

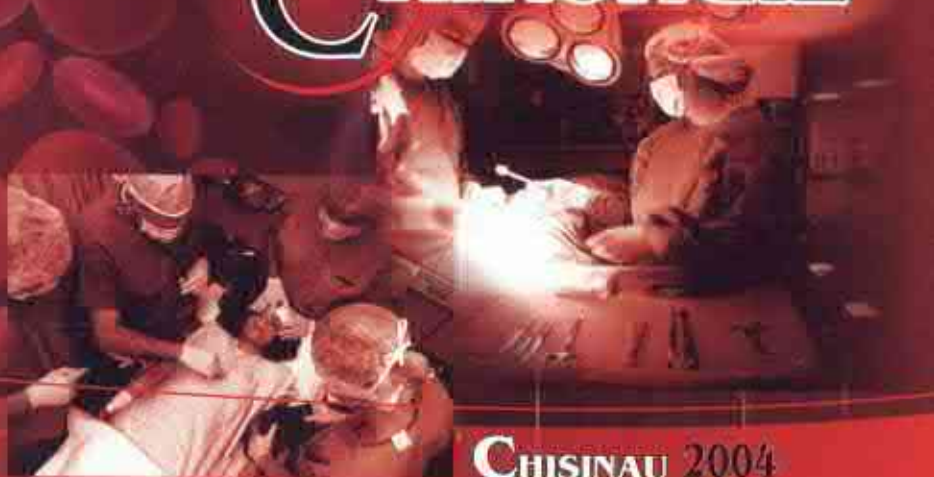
GHEORGHE GHIDIRIM

IGOR MAHOVICI

GHENADIE CONTU



COURS DE
CHIRURGIE



CHISINAU 2004

617
2142

L'Université d'Etat de Médecine et Pharmacie
NICOLAE TESTEMIȚANU

Chaire de chirurgie Nr.1 "Nicolae Anestiadi"

Gh. GHIDIRIM, I. MAHOVICI, G. CONȚU

COURS DE CHIRURGIE

546623

UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
"NICOLAE TESTEMIȚANU"
BIBLIOTECA

sl

Chisinau

Centre Éditoreal-Poligraphique *Médecine*
2004

CZU 617 (075.8)=133.1

G 49

Approuvé par le Conseil méthodique central de l'UEMPH
Nicolae Testemitanu avec le nr. 6 du 28.05.02

Auteurs:

- Gh. Ghidirim* – Docteur d'Etat ès sciences médicales, professeur universitaire, académicien de l'A.S. R.M., Responsable de la chaire de chirurgie Nr.1 «Nicolae Anestiadi» de l'UEMPH «Nicolae Testemitanu»
- I. Mahovivi* – Docteur ès sciences médicales, Maître de conférence à la chaire de chirurgie Nr. 1. «Nicolae Anestiadi» de l'UEMPH «Nicolae Testemitanu»
- G. Conțu* – Docteur ès sciences médicales, Maître de conférence à la chaire de chirurgie Nr. 1. «Nicolae Anestiadi» de l'UEMPH «Nicolae Testemitanu»

Rédaction scientifique: Gh. Ghidirim, d.h.s.m., professeur universitaire, académicien de l'A.S. R.M.

Recenseurs:

- V. Hotineanu* – Docteur d'Etat ès sciences médicales, professeur universitaire, Responsable de la chaire de chirurgie Nr.2 de l'UEMPH «Nicolae Testemitanu»
- E. Cicala* – Docteur d'Etat ès sciences médicales, professeur universitaire, Responsable de la chaire de chirurgie et de sémiologie de l'UEMPH «Nicolae Testemitanu»

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Ghidirim, Gh.

Cours de Chirurgie / Gh. Ghidirim, I. Mahovici, G. Conțu; L'Univ. d'Etat de Médecine et Pharmacie Nicolae Testemitanu, Chaire de chirurgie Nr. 1 „Nicolae Anestiadi”. – Ch.: CEP *Medicina*, 2004. – 264 p.

Bibliogr. p. 264 (42 tit.)

ISBN 9975-918-17-4

100 ex.

617 (075.8)=133.1

ISBN 9975-918-17-4

© CEP *Medicina*, 2004

© Gh. Ghidirim și alții, 2004

SOMMAIRE

Preface.....	4
Chapitre I. Appendicite.....	5
Chapitre II. Les hernies.....	26
Chapitre III. Occlusion intestinale.....	48
Chapitre IV. La chirurgie de l'ulcère gastro-duodéal.....	70
Chapitre V. Lithiase biliaire.....	107
Chapitre VI. La pathologie chirurgicale du pancreas.....	134
Chapitre VII. Les peritonites.....	168
Chapitre VIII. Les péritonites aiguës primitives.....	187
Chapitre IX. Les traumatismes abdominaux.....	200
Chapitre X. Maladie variqueuse.....	215
Chapitre XI. Les thrombophlébites.....	234
Chapitre XII. Les affections chirurgicales de la glande mammaire.....	254
Bibliographie.....	263

*Ce recueil est consacré à l'illustre savant,
chirurgien, pédagogue, au professeur
Nicolae Anestiadi*

PREFACE

Le nombre de manuels et de monographies destinés à la pathologie chirurgicale a considérablement augmenté le dernier temps. Ils traitent la pathogenèse et le tableau clinique de la majorité d'affections chirurgicales. Mais le processus technique et scientifique a ouvert de nouvelles possibilités d'étudier à fond l'essence du processus pathologique, en accumulant de nouvelles données sur la genèse et l'essence des maladies qui exigent une résolution par voie chirurgicale; de nouvelles classifications, procédés chirurgicaux sont apparus, qui enrichissent substantiellement le volume de connaissances de ceux qui étudient à fond la chirurgie- étudiants, internes, chirurgiens débutants, médecins de famille.

Le présent recueil reflète, donc, l'aspect clinique et para clinique des affections chirurgicales à travers l'expérience de la clinique chirurgicale Nr. 1 "Nicolae Anestiadi" pendant plus d'un demi siècle.

Ce recueil a une particularité: il paraît pour la première fois en langue française en République de Moldavie.

Les auteurs remercient chaleureusement à Mme Viorica Brega, maître de conférence et à Mme Nadejda Cunitchi, maître de conférence, pour l'aide linguistique accordé.

Comme c'est la première édition de ce manuel, nous serions reconnaissants pour toutes propositions, objections et observations.

Les auteurs.

CHAPITRE I

APENDICITE

Généralités

L'appendicite est l'affection de l'appendice apparue comme conséquence de son inflammation. La fréquence de l'appendicite est de 4-5% et occupe la première place parmi les maladies abdominales chirurgicales aiguës (V.D.Savciuc, 1988). L'âge prépondérant de cette affection est de 10-40 ans; elle est très rarement rencontrée jusqu'à 3 ans. L'appendice cæcal est un segment du tube digestif qui se détache du cæcum avec lequel il communique, bien qu'il possède une très grande variabilité de forme et de position. Il part toujours du point où s'accumulent les fibres musculaires longitudinales du cæcum.

Pour la première fois l'appendice a été mis en image grâce à Léonardo da Vinci (l'auteur de la Joconde - Mona Lise). Il est situé dans la fosse droite et peut avoir quelques positions:

- 1) descendante - 40-50% dont 15% peuvent être localisés dans le petit bassin;
- 2) latérale - 25%;
- 3) médiale - 17-20%;
- 4) ascendante - 13%;
- 5) rétrocaecale - 2-5%.

Il est constitué des mêmes couches que l'intestin et dispose de: la muqueuse, la sous-muqueuse (submuqueuse), la couche musculaire et sérique. Dans la submuqueuse de l'appendice, on trouve des agglomérations lymphoïdes à cause de quoi il a été nommé "amygdale de l'abdomen". Situé dans la partie intrapéritonéale, il possède un méso contenant des vaisseaux sanguins (branche appendiculaire du a. mésentère supérieure) lymphatiques et des nerfs (à des fibres sympathiques et parasympathiques).

L'appendice qui, il n'y a pas longtemps, était considéré un organe rudimentaire, exerce plusieurs fonctions: de protection

(grâce aux éléments lymphoïdes), sécrétoire (il produit de l'amylase et de la lipase) et hormonale (il produit l'hormone qui contribue au fonctionnement de l'appareil sphinctérien de l'intestin et au péristaltisme).

Pour la première fois les affections de l'appendice ont été décrites en 1642 par Saratseus, mais la dénomination de l'appendicite a été introduite en 1886 par Fitz qui a décrit le tableau clinique de cette affection et il est le premier qui ait proposé une opération d'urgence "si après 24 heures depuis l'apparition des douleurs, la péritonite se déclenche et l'état du malade s'aggrave".

La première appendicectomie partielle appartient à T.Morton (1887).

Etiopathogénie.

Pour l'explication du processus appendiculaire évolutif aigu, on a proposé plusieurs théories. Suivant leurs apparitions, ces théories sont présentées de la manière suivante:

1. La théorie infectieuse (Aschoff, 1908) suppose le déclenchement d'un processus inflammatoire comme conséquence de la pénétration de la flore microbienne (colibacille, entérocoque, staphylocoque, streptocoque, etc.) dans l'appendice par voie entérogène ou, plus rarement, hématogène.

2. La théorie mécanique (Dieulafoy) – sous l'influence de divers obstacles (coprolithes, grains de fruits etc.) apparaît l'obstruction partielle ou totale du lumen de l'appendice avec la formation de la "cavité fermée". Dans ces cas, il y a un traumatisme de la muqueuse avec des modifications trophiques et l'exaltation de la virulence microbienne.

3. La théorie chimique suggère le développement d'une inflammation à la suite de l'altération de la muqueuse de l'appendice par le suc de l'intestin grêle.

4. La théorie cortico-viscérale (N.N.Elanski, 1955) – les troubles neuro-réflexes corticaux peuvent produire des modifications neurotrophiques dans l'appendice. Sur le fond des lésions neurotrophiques, peut se développer une infection qui

constitue un nouveau foyer modifiant le tableau clinique et l'évolution de la maladie.

Selon les données contemporaines, l'appendicite est une maladie poliétiologique. Le processus pathologique commence après le spasme des muscles lisses et des vaisseaux artériels. La contraction des muscles lisses conduit à la stase dans l'appendice, au spasme artériel, à l'ischémie locale de la muqueuse (le complexe primaire Aschoff). Cependant la stase dans le lumen de l'appendice exalte la virulence microbienne qui, en présence de l'ensemble primaire (de l'altération muqueuse) envahit la paroi appendiculaire.

Au développement de l'appendicite contribue la flore microbienne trouvée dans l'intestin – le colibacille, l'intérocoque et la flore microbienne conditionnellement pathologique. Le microbe spécifique qui provoque l'appendicite manque.

Le développement de l'appendicite est favorisé par des facteurs parmi lesquels on peut citer le facteur alimentaire – l'alimentation riche en viande, sauces, les abus alimentaires, favorisant l'apparition de l'appendicite. Mais la maladie est plus rare chez ceux qui ont un régime végétarien. Un autre facteur prédisposant est considéré l'infection gastro-intestinale et celle générale (amygdalite, pharyngite, grippe, rhumatisme) qui provoquent des lésions neuro-dystrophiques dans l'appendice, et en influant la réactivité locale et générale, facilitent l'apparition de l'inflammation de l'appendice.

Le développement de l'appendicite est aussi causé par le facteur obstructif qui peut être constitué d'un vice de conformation ou de position de l'organe qui empêche son vidage, e qui arrive parfois dans une position anormale, surtout rétro-cæcale. Du point de vue pathomorphologique, on constate une infiltration leucocytaire massive débutant dans la muqueuse et la submuqueuse de l'appendice, avec l'entraînement ultérieur, dans le processus, de toutes ses couches.

Classification.

Parmi les multiples classifications proposées par divers chirurgiens à différentes étapes, on va mentionner celle soutenue,

avec de petites modifications, par D.Burlui, F.Simici, V.G.Colesov, J.M.Pantsirev et d'autres, comme la plus proche des exigences de la chirurgie pratique.

Selon le degré du développement du processus inflammatoire, on distingue:

- 1) appendicite catarrhale (congestion simple);
- 2) appendicite phlegmoneuse (suppurée);
- 3) appendicite gangréneuse;
- 4) appendicite perforante.

Certains chirurgiens distinguent encore l'appendicite faiblement marquée ou colique appendiculaire (V.G.Colesov, 1972) et empyème appendiculaire (I.M.Pantsirev, 1988).

Tableau clinique. Il est des plus variables, c'est pourquoi I.Grecov l'a nommé "maladie – caméléon", et I.I.Djanelidze – "maladie perfide", à plusieurs faces.

C'est la principale cause des multiples erreurs diagnostiques. Il n'y a pas de chirurgiens qui n'aient pas commis des fautes au chapitre "Appendicite" et plus d'une fois.

Le plus fréquent et précoce symptôme de l'appendicite est la douleur. Elle apparaît spontanément, brusquement, parfois précédée d'un léger malaise. Dès le commencement, la douleur est localisée dans l'épigastre et elle est supportable. Après 4–6 heures, elle se déplace dans la fosse iliaque droite et augmente en intensité. Ce phénomène a été décrit par le chirurgien Coher et porte son nom. Il est rencontré dans 30% des cas. Dans d'autres cas, la douleur est concentrée dès le début dans la fosse iliaque droite, dans la région de l'ombélic (surtout chez les enfants) ou elle comprend tout l'abdomen. La violence de la douleur fait souvent le malade de coucher et prendre une position antalgique, d'habitude couché sur le côté droit et avec la cuisse respectivement fléchi sur le bassin. Mais il n'existe pas, pour le malade d'appendicite, de position spécifique, d'irradiation spécifique de la douleur. Après une heure – une heure et demie, apparaît le vomissement accompagné de nausée qui porte un caractère réflexe (irritation du nerf splanchnique) et qui ne se répète pas ou il peut parfois ne pas survenir. Le vomissement répété

plusieurs fois est caractéristique pour une appendicite destructive associée à une péritonite diffuse. Cependant on constate des troubles de transit intestinal: arrêt des gaz, constipations, ballonnement de l'abdomen, plus rarement la diarrhée (en position médiale de l'appendice); la défécation peut être normale.

Au commencement la température du corps est subfébrile, mais à fur et à mesure que les changements pathomorphologiques progressent, elle s'élève jusqu'à 38° et même plus. Le pouls est un peu changé et correspond à la température du corps.

L'examen objectif éclaircit l'état satisfaisant du malade, il est actif (généralement il s'adresse lui-même au médecin), son visage est tranquille. La langue est chargée, mais humide (la langue sèche trahit une péritonite diffuse tardive).

L'abdomen participe à l'acte de respiration, excepté la région de la fosse iliaque droite où on remarque une rétention des muscles de la paroi abdominale.

À la palpation superficielle qui commencera toujours à partir de la région de la fosse iliaque gauche et avancera sur le trajet du côlon vers la fosse iliaque droite, y apparaîtront des douleurs sensibles.

La percussion de la paroi abdominale dans cette région provoque des douleurs, dépitant "le signe de la cloche" décrit par Mendel et Razdolski. En effectuant la palpation profonde de la même façon dans la région de l'appendice, on distinguera des douleurs violentes et la contraction des muscles de la paroi abdominale. La douleur provoquée et la résistance musculaire, ainsi que l'hyperesthésie cutanée (la triade de Dieulafoy) sont plus évidentes dans le triangle de Jacubovitch. Ce triangle est délimité d'une ligne qui unit l'épine iliaque droite avec l'ombélic et l'autre qui unit ces deux épines iliaques. La base du triangle est constituée par la marge latérale (le bord latéral) des muscles droits de l'abdomen. Le sommet s'appuie sur l'épine iliaque droite. Ici se trouvent aussi divers points de douleur maximale, décrits par différents chirurgiens: le point Mac-Burney est la frontière entre le tiers latéral et celui médial de la ligne qui unit l'épine iliaque avec l'ombélic; le point Moris-Kummel est l'union (la liaison) du tiers

moyen à celui interne de cette ligne; le point Lanz – à l'union du tiers latéral (externe) au tiers moyen de la ligne biépinière; le point Sonnenburg – au croisement de la ligne biépinière avec le bord externe du muscle abdominal droit. Il faut de mentionner que la valeur de ces points est réduite, l'importance appartient au triangle Ilacubovitch, ici on y dépiste aussi le symptôme de Blumberg; la pression lente de la paroi abdominale suivie de la décompression brusque fait apparaître une douleur vive souvent à irradiations dans l'épigastre. Il y a un signe net d'irritation péritonéale. Le célèbre chirurgien français Mondor écrivait que, si on constate la contraction de l'abdomen et apparaît le signe de Blumberg "le temps des discussions a passé et il faut que le bisturi entre en fonction". Pour le diagnostic de l'appendicite aiguë, on a proposé plusieurs symptômes qui ont une importance réduite et ne facilitent le dépistage de cette affection que dans certains cas.

Le symptôme Rovsing: la compression rétrograde (de gauche à droite) avec la poussée du contenu de l'intestin terminal conduit à la distension du cæcum et de l'appendice accompagnée d'une douleur dans la fosse iliaque droite.

Le symptôme de Sitcovski: si le malade est couché sur le côté gauche, les douleurs apparaissent dans la fosse iliaque droite à cause du déplacement du cæcum et de l'appendice avec l'extension du mésentère inflammé.

Le symptôme de Bartomie-Mihelson: la palpation de l'appendice susnommé provoque des douleurs violentes, la cause étant le rapprochement des muscles de la paroi dans cette position.

Le symptôme de Crymov: l'apparition des douleurs quand on essaie d'introduire l'index dans le canal inguinal (chez les hommes).

Le symptôme Voskresenski (le signe du glissement): au glissement, sur la chemise étendue, de l'épigastre vers la fosse iliaque droite, pendant que l'abdomen est relâché (expiration), apparaissent des douleurs.

Le symptôme Cope: l'apparition des douleurs dans la fosse iliaque droite pendant l'élévation de la jambe droite sous un angle de 90° .

Le symptôme Obratsov: il y a la même situation – seulement on palpe la région cæco-appendiculaire en provoquant des douleurs violentes.

Le symptôme "de la toux": la toux réveille de nouveau la douleur de la fosse iliaque accompagnée du réflexe d'immobilisation de l'abdomen.

La liste des symptômes nominaux pourrait être continuée, mais les plus importants ont déjà été nommés. Il reste à ajouter que chaque malade soupçonné d'appendicite est soumis à un examen rectal et vaginal.

Le diagnostic de l'appendicite aiguë est facilité par l'analyse du sang, par laquelle on détermine une légère leucocytose (9-12.000), qui rarement dépasse le chiffre de 14-16.000 avec une déviation de gauche (neutrophilie).

Particularités de l'appendicite aiguë selon l'âge, le sexe et la situation de l'appendice

L'appendicite aiguë chez les enfants. Jusqu'à l'âge de 3 ans elle est rarement rencontrée, chez les nourrissons – très rare; elle est plus fréquente à l'âge de 9-13 ans. Le tableau clinique se déroule assez tumultueusement, avec des douleurs violentes, l'élévation thermique ($38-39^{\circ}$) et vomissements répétés, diarrhée (12%). L'affection n'est pas toujours reconnue à temps et le diagnostic est erroné, les symptômes étant au compte des affections plus fréquentes. Chez les enfants, l'appendicite aiguë survient souvent à la suite ou simultanément ou pendant une autre affection microbienne – grippe, angine, gastro-entérite, etc.

Les douleurs sont souvent localisées dans la région ombélicale ou sur tout l'abdomen. Le tableau clinique d'une intoxication, dans laquelle on remarque la fréquence des vomissements, l'hyperthermie et l'oligurie avec albuminurie, s'installe

progressivement et assez rapidement. L'hyperleucocytose persiste aussi (15-20.000) avec une déviation prononcée à gauche.

Il faut mentionner que l'examen est souvent difficile, mais les données fournies par de jeunes enfants sont assez vagues et contradictoires. Dans tous les cas, on va recourir à l'aide de la mère qui complète l'anamnèse et qui peut aussi effectuer la palpation. On peut obtenir également des données supplémentaires précieuses en examinant l'enfant pendant le sommeil naturel ou médicamenteux.

Appendicite aiguë chez les vieillards découle plus lentement. Grâce à la réactivité réduite, les réactions cliniques sont au début atténuées: la douleur n'est pas assez marquée, la température est un peu élevée, la contraction des muscles est faible; comme signes de base restent la douleur provoquée par la palpation dans la région iléo-cæcale et le météorisme accompagné de douleurs abdominales. La leucocytose est modérée mais la déviation de la formule à gauche persiste. Ce qui est aussi caractéristique c'est la tendance vers une grande fréquence des formes destructives (facteur vasculaire) sur le fond d'un tableau clinique fade.

Appendicite aiguë chez les femmes enceintes est le plus souvent rencontrée pendant la première période de la gravidité, entre le deuxième et cinquième mois, plus rarement pendant la deuxième moitié. A partir du deuxième mois, le cæcum et l'appendice sont déplacés en haut et derrière par l'utérus en augmentation, c'est pourquoi la douleur est atypiquement localisée.

A cause du relâchement de la paroi abdominale et de l'ablation de l'appendice, la contraction musculaire est faiblement marquée. Outre cela, les douleurs et les vomissements sont confondus avec ceux de l'état de grossesse (contractions utérines). Mais il ne faut pas oublier que dans l'appendicite les douleurs et les vomissements sont accompagnés d'un état fébrile et de la tachycardie. La leucocytose élevée, les signes de Bartomie-Mihelson, Obratsov et Cope sont des symptômes de grande valeur diagnostique. Chez les femmes enceintes l'appendicite aiguë prend des formes destructives, la perforation et la péritonite sont fréquentes, c'est pourquoi il faut opérer d'urgence pour sauver la mère et l'enfant.

Appendicite rétrocaecale: les symptômes cliniques sont peu évidents, par conséquent l'appendicite rétrocaecale est trompeuse dès le commencement jusqu'à la fin. La tempête initiale passe rapidement, les douleurs sont peu intenses, les vomissements peuvent manquer, il n'y a pas de défense musculaire ou elle est très faible. Les jours suivants persiste un état subfébrile et une légère douleur à droite (partie lombaire ou lombo-abdominale) avec certains aspects de colique rénale, avec irradiation dans le fémur ou le testicule. Avec la progression du processus, dans l'appendice l'état général s'aggrave: la douleur augmente, la température atteint 39-40°. Dans ces cas le malade doit être examiné en décubitus latéral gauche. La palpation bimanuelle de la fosse iliaque droite relève des douleurs marquées et la contraction musculaire. On constate aussi plusieurs symptômes spécifiques: le symptôme Pasternatski – l'apparition de la douleur à la percussion au-dessus de la XII^e côte, le symptôme Jauré-Rozanov – des douleurs violentes à la palpation du triangle de Petit, le symptôme Galai – l'augmentation de la douleur au détachement brusque du doigt du triangle Petit, etc. On découvre aussi certains symptômes urinaires: douleurs à la miction, rétention de l'urine, hématurie. En même temps la leucocytose à neutrophilose augmente.

Appendicite pelvienne. Au début les douleurs sont ressenties dans l'hypogastre. Les troubles vésiculeux sont très fréquents: ténesmes, rétention de l'urine, disurie.

La douleur provoquée est localisée beaucoup plus bas et correspond aux points ovariens. La défense musculaire manque un certain temps, ensuite apparaît au suprapubien et se répand de bas en haut. Le transit intestinal est arrêté, chez les femmes peuvent exister des métrorragies. Par le tact rectal ou vaginal on découvre l'hyperesthésie du cul-de sac de Douglas: "le cri de Douglas". Si l'intervention chirurgicale est en retard, les jours suivants, dans le pelvis se développe le plastron qui peut évoluer vers l'abcès Douglas. Dans ce cas apparaissent des ténesmes (sensations fausses de défécation) et la rectite muqueuse. Par le tact on sent le bombement du cul-de-sac péritonéal et, par l'examen bimanuel, on

peut sentir même la fluctuation. La ponction de Douglas montre la présence du pus et établit le diagnostic.

Appendicite mésocéliaire. La position latéro-interne de l'appendice est rencontrée dans 20% des cas environ. Cette forme est accompagnée d'une symptomatologie plus réduite dans laquelle prédomine la douleur avec le siège sub- et paraombélical. Les symptômes Kummel sont présents – l'apparition de la douleur à la pression de l'abdomen dans le triangle de Iacobovici dans le point situé à 2 cm plus bas et vers la droite de l'ombélic et Crasnobaev – le raidissement et la douleur du muscle droit plus bas de l'ombélic.

A cause de l'entraînement dans le processus inflammatoire du méso de l'intestin grêle souvent est présente la diarrhée, c'est le fait qui mène aux erreurs du diagnostic et les malades au commencement arrivent dans les services des maladies infectieuses où ils passent quelques jours et enfin vont on retrouve, avec retard, par la voie juste.

Appendicite subhépatique. Cette affection arrive rarement chez les adultes, mais elle est plus fréquente chez les enfants. C'est à cause de la position subhépatique du cæcum et de l'appendice. Elle évolue comme une cholécystite aiguë. La défense musculaire et la douleur maximale sont localisées dans la région subhépatique. Le subictère peut apparaître. La fièvre est d'intensité moyenne et n'a pas de caractère bilioseptique de l'angiolite. Le diagnostic clinique, d'habitude, s'appuie sur l'âge du malade et sur le manque des antécédents hépatiques. Le problème est plus difficile quand les deux maladies s'associent, d'autant plus que l'observation clinique a depuis longtemps montré qu'entre l'appendice et le cholécyste il y a de nombreuses relations fonctionnelles. Les confusions diagnostiques ne sont pas trop rares.

Appendicite dans le sac de la hernie. La fréquence de l'appendice dans le sac de la hernie varie d'un pourcent jusqu'à 2-4%. L'aspect clinique peut présenter quelques variantes:

– l'inflammation de l'appendice peut produire de la suppuration dans le sac, qui s'élargit vers le péritoine abdominal,

dans ce cas le tableau clinique est prédominé des symptômes de la péritonite;

– l'inflammation de l'appendice s'élargit vers le sac de la hernie, apparaît l'œdème du cou du sac, ce qui conduit à l'incarcération du contenu. Dans ce cas le tableau clinique rappelle une hernie incarcerated;

– l'inflammation de l'appendice se limite seulement au sac herniaire et démasque un abcès herniaire. Quel que soit l'aspect clinique, le problème est d'établir le diagnostic différentiel avec l'étranglement herniaire, fait qui n'est pas toujours facile surtout pour les vieillards chez lesquels les symptômes de l'appendicite sont assez effacés.

Appendicite à gauche. On peut rencontrer l'inflammation de l'appendice dans la fosse iliaque gauche sous trois éventualités: cæcum et appendice situés à gauche (situs inversus); cæcum mobile, appendice long qui arrivent jusqu'à la fosse iliaque gauche. Les signes cliniques sont les mêmes, que dans sa position normale, mais ils sont ressentis dans la fosse iliaque gauche.

Diagnostic.

Le diagnostic de l'appendicite aiguë s'appuie sur une anamnèse complète et un examen clinique correct. Des tests paracliniques possibles sont utilisés: l'analyse du sang (leucocytose à déviation à gauche), l'analyse de l'urine et la laparoscopie.

Diagnostic différentiel.

La crise aiguë appendiculaire présente des symptômes communs avec d'autres affections coliques dont il faut la différencier l'appendicite. On prendra en considération les affections suivantes:

- 1) ulcère perforatif;
- 2) pancréatite aiguë;
- 3) cholécystite aiguë;
- 4) colique néphrétique et urétrale;
- 5) annexite;
- 6) gravidité extrautérine;
- 7) pleuro-pneumonie de droite;

- 8) mésodénite aiguë;
- 9) toxicoinfection alimentaire;
- 10) occlusion intestinale.

1. Le début aigu de la maladie, l'apparition brusque des douleurs dans l'épigastre avec le déplacement ultérieur (dans 2-4 heures) dans la fosse iliaque droite obligent le chirurgien d'effectuer le diagnostic différentiel entre l'appendicite aiguë et l'*ulcère gastro-duodenal perforé*.

La douleur pongitive (comme un coup du poignard – Dieulafoy) à l'effet de choc chez certains malades, des antécédents d'ulcère (douleurs périodiques rythmées de masse, calmées par le repos, la sensation de faim douloureuse nocturne, le méléna et l'hématémèse), le manque de vomissement, la bradycardie, le face pâle qui est couvert de sueurs démasquent la souffrance, le manque de fièvre, la pose spécifique – sur le dos avec les jambes fléchies et amenées vers l'abdomen, la respiration superficielle sans participation de l'abdomen qui, à la palpation, rappelle une planche, des douleurs diffuses et le symptôme de Blumberg sur tout l'abdomen, la disparition de la matité hépatique, la présence de l'air sous le diaphragme en forme de serpe à la radioscopie simple de l'abdomen et l'augmentation de la quantité des leucocytes en dynamique – tout cela forme un symptômocomplexe qui permet de distinguer l'ulcère perforé de l'appendicite aiguë.

2. La *pancréatite aiguë* diffère de l'appendicite par des douleurs d'une intensité maximale qui sont localisées dans l'épigastre à une irradiation sous la forme de ceinture et associées aux vomissements ininterrompus, parfois torturants. Les malades sont inquiets et au lit ils n'arrivent pas à trouver une position commode. L'état général est plus grave qu'à l'appendicite aiguë et s'aggrave au manque du traitement respectif avec une tendance vers le collapsus circulatoire. L'abdomen est ballonné; dans le trajet du pancréas on dépiste un raidissement (une tension, le symptôme de Körte); le pouls est accéléré au maximum. On observe aussi: l'acrocyanose, l'augmentation de la diastase (de l'alphalamilase) dans le sang et l'urine, l'hyperleucocytose à déviation vers la

gauche; dans l'obésité, l'alcoolisme, des calculs biliaires. Souvent le début de la maladie coïncide à l'abus de graisses, de viande frite, d'alcool.

3. *La cholecystite aiguë* diffère par des antécédents de colique hépatique. Le début de la maladie coïncide avec l'utilisation dans la ration des graisses, des plats frits, de l'alcool. Les douleurs sont concentrées dans l'hypochondre droit, irradient dans l'omoplate droit, l'épaule droite et sont accompagnées de nausées, de sensation de goût amer dans la bouche, de vomissements répétés.

A l'examen objectif, on dépiste les symptômes: de Greco-Ortner, Murphy, le symptôme – frénicus, etc. On observe parfois un ictère et une asymétrie dans le rebord costal droit. A la palpation, on y détermine aussi un raidissement musculaire et le fondus de la vésicule inflammée. L'ultrasonographie détermine les calculs biliaires.

4. *La colique néphrétique* a certains symptômes communs qui peuvent mener à la confusion avec l'appendicite aiguë. Mais elle a aussi des signes qui facilitent le diagnostic: intensité maximale de la douleur qui peut mener à la lipothimie, l'apparition des douleurs après un effort ou après une secousse avec irradiation vers les organes génitaux, étant accompagnées de vomissements répétés et de dysurie, de micro-, plus rarement de macrohématurie, manque de fièvre, inquiétude du malade. La colique, d'habitude, cesse brusquement par l'élimination du calcul (symptôme de Spasocucotskii). On peut encore utiliser: radiographie de l'abdomen, urographie, ultrasonographie, rénogramme par des isotopes.

5. *L'annexite aiguë* peut souvent simuler le tableau de l'appendicite aiguë qui, à son tour, surtout en position pelvienne de l'appendice, peut rappeler les symptômes cliniques de l'annexite. A l'annexite les douleurs apparaissent habituellement après la ménopause et se situent dans la partie basse de l'abdomen avec une irradiation dans les régions sacrée et lombaire. L'anamnèse dépiste des antécédents génitales – troubles de cycle, annexite, salpingoovarites, etc. Celles-ci se sont accompagnées d'une température élevée et d'éliminations vaginales purulentes. Par

546623

UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
"NICOLAE TESTEMIȚEANU"
BIBLIOTECA

L'examen vaginal, on dépiste: le symptôme de Promptov (l'apparition d'une douleur prononcée à la déviation de l'utérus) et le plastron à l'annexe droite. On applique aussi le symptôme de Jendrinski: la malade se trouve en décubitus postérieur, la main du chirurgien est dans le point de Kümmel (à 2 cm plus bas et latéralement de l'ombelic): la malade est priée de s'asseoir — l'intensification des douleurs témoigne de l'appendicite aiguë, leur diminution de l'annexite aiguë (les annexes glissent dans le bassin).

6. *La gravidité extra-utérine* à hémorragie interne à droite est souvent confondue avec l'appendicite aiguë. Bien que théoriquement il y a des symptômes qui distinguent ces deux syndromes abdominaux, pratiquement on rencontre souvent des erreurs de diagnostic surtout dans les hémorragies qui n'ont pas de caractère de cataclysme.

Dans la gravidité extra-utérine on trouve dans les antécédences le retard du cycle menstruel et des métrorragies. Pendant la rupture la malade a une douleur intensive, des vomissements et même une contraction abdominale. Le faciès est pâle: une palidité caractéristique pour l'anémie. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est accéléré, la tension est diminuée même jusqu'au collapsus. Le tact vaginal facilite le diagnostic, mais il n'est pas toujours concluant, parce que la douleur et le symptôme de Douglas peuvent être rencontrés dans l'appendicite aussi. Le diagnostic est facilité par l'analyse du sang qui trahit une anémie marquée et la ponction de Douglas qui sert à dépister du sang dans la cavité abdominale. Dans les cas difficiles, on recourt à la laparoscopie.

7. *La pleuro-pneumonie* de droite peut imiter une appendicite aiguë surtout chez les enfants. Dans ces cas peuvent apparaître des douleurs dans la partie droite de l'abdomen. La maladie débute par des frissons et par une importante ascension thermique, par des douleurs thoraciques. Le malade se situe en décubitus latéral, il a un herpès labial. A l'auscultation on détermine la diminution du murmure vésiculaire, des râles et des crépitations. L'examen radiologique démasque la limitation de l'excursion du diaphragme,

l'opacité dans les segments inférieurs, parfois du liquide dans le sinus.

8. Beaucoup de symptômes communs sont pour l'appendicite aiguë et *la lymphadénite mésentérique aiguë*.

Pour cette dernière est caractéristique l'âge fragile (10-20 ans) à des antécédents de refroidissement, d'amygdalite. Bien avant l'accès, le malade accuse des douleurs incomprises dans l'abdomen. Au début le malade éprouve une douleur abdominale accompagnée de fièvre (38-39°), parfois d'un herpès labial. Souvent on rencontre des nausées, des vomissements et les douleurs possèdent un caractère d'accès. Le plus souvent l'abdomen est mou, mais on peut rencontrer et des contractions musculaires régionales. On dépiste le symptôme de Shternberg – la localisation de la douleur à la palpation de l'abdomen sur le trajet de la base du mésentère (de l'hypochondre gauche vers la fosse iliaque droite). Plusieurs fois on dépiste la leucocytose à déviation vers la gauche. A cause de cette affection, on effectue souvent des appendicectomies mal fondées surtout chez les enfants.

9. *La toxicoinfection alimentaire* peut passer par des crises d'indigestion aiguë et soulève parfois des problèmes de diagnostic assez délicats. Les coliques sont violentes et anticipées de vomissements, diarrhée, transpirations froides et d'autres symptômes d'intoxication. La langue est chargée (saburrale) et malodorante. Le diagnostic différentiel est plus difficile quand l'indigestion est accompagnée de fièvre et de leucocytose. Le manque de localisation des douleurs ou de leur siège plus autour de l'ombélic est en faveur de l'indigestion. La contraction abdominale manque, mais à cause des douleurs il est assez difficile de nous en rendre compte. A une palpation plus profonde mais prudente on trouve un cæcum bruyant.

10. *L'occlusion intestinale* possède des symptômes caractéristiques qui nous permettent de la distinguer de l'appendicite. Le problème du diagnostic différentiel se soulève seulement dans les formes d'appendicite aiguë accompagnée de l'ileus paralytique.

Dans l'occlusion intestinale, la douleur se répand sur tout l'abdomen et a un caractère paroxystique, aux intervalles libres l'abdomen n'est pas douloureux à la pression. Au commencement le ballonnement est localisé seulement à une partie de l'abdomen, fait qui peut être constaté à l'examen général (asymétrie latérale), à la percussion (tympanite), à l'auscultation (la présence de péristaltisme). Cette triade porte le nom du symptôme de Wahl. Pendant les coliques on peut voir des ondes péristaltiques (le symptôme de Schlange). À la différence de l'appendicite, le transit est arrêté brusquement et complètement, les vomissements sont répétés, au commencement ils sont alimentaires, plus tard bilieux et enfin – fécaloïdes; la température n'est pas modifiée, la contraction musculaire manque. Parmi les signes paracliniques qu'on peut utiliser il faut noter la radiographie d'orientation (symptôme Kloiber – niveaux horizontaux de liquide dans les intestins avec des gaz au-dessus) et de contraste (on visualise la place d'obstacle).

Complications.

Par la lymphangite transpariétale ou par la lésion perforative unique l'appendicite aiguë peut se compliquer par:

- 1) la péritonite localisée;
- 2) la péritonite diffuse;
- 3) l'abcès régional ou à la distance;
- 4) la phlébite (surtout piléphlébite – thrombophlébite de la veine porte);
- 5) la septicémie.

La péritonite localisée apparaît le 3–5 jours après le début de la maladie et représente un conglomération d'anses intestinales, de mésos et d'épiploon qui bloquent la région cæco – appendiculaire. Le malade accuse les douleurs sourdes dans la fosse iliaque droite qui s'intensifient pendant la marche. Dans l'évolution du plastron appendiculaire on distingue 3 phases:

- a) phase infiltrative;
- b) phase de la formation des abcès;
- c) phase de la formation des fistules.

Dans la phase infiltrative le plastron appendiculaire se palpe sous la forme d'une formation tumorale douloureuse, de dimensions variées, sans phénomènes de fluctuation et de contours diffus. Le malade est fébrile le soir; la leucocytose est en augmentation graduelle. En cas d'évolution positive, sous l'influence d'un traitement conservatif (repos au lit, diète, antibiothérapie, vessie à glace) le plastron disparaît graduellement, l'état du malade se normalise et il est soumis à une opération programmée (appendicectomie) pendant la période froide – après 3 mois. En cas de dynamique négative le processus inflammatoire progresse et se développe la phase de formation des abcès, quand apparaît un abcès central autour de l'appendice, d'habitude nécrosé ou perforé. Dans ces cas, la douleur et la fièvre persistent. A la palpation on constate une douleur marquée, la contracture musculaire et le symptôme de Blumberg; à une palpation plus prudente, on peut percevoir une fluctuation; la leucocytose est importante avec une déviation à gauche. Le diagnostic d'abcès appendiculaire impose une intervention d'urgence – le drainage de l'abcès avec l'enlèvement de l'appendice amputé ou l'ajournement de l'appendicectomie par une période plus éloignée. Si le drainage de l'abcès est fait trop tard, apparaît la formation d'une fistule extérieure (par la paroi de l'abdomen) ou, le plus souvent, il s'ouvre dans la cavité péritonéale, donnant naissance à une péritonite diffuse (péritonite en deux temps).

Les abcès régionaux ou à distance sont: abcès périappendiculaire, abcès rétrocaecal, pérityphlite suppurée, abcès de Douglas, abcès hépatique, abcès subhépatique, abcès subphrénique, abcès des espaces pariéto-coliques, mésentérocoeciques et intermésentériques. Le traitement à appliquer est le drainage chirurgical (selon Hippocrate, "Ubi pus – ibi evacu").

La trombophlébite de la veine porte (piléphlébite) est une complication grave qui commence par la trombophlébite des veines appendiculaires et par l'intermédiaire des veines iléo-colique et mésentérique, atteint la veine porte. La piléphlébite est accompagnée d'un syndrome aigu, d'hypertension portale à des

abcès miliaires du foie. La fièvre et le frisson, le foie augmenté et douloureux, le subictère, la circulation veineuse colatérale, l'ascite et la pleurésie, l'état général grave sont les symptômes cliniques de cette complication.

Le traitement se réduit aux antibiotiques et à l'anticoagulothérapie, aux désagrégants (réopoliglucine, hémodése), désintoxication, gamaglobuline etc. L'évolution est presque toujours létale.

La septicémie appendiculaire peut prendre la forme d'une septicopémie à des localisations suppuratives pluriviscérales (abcès du poumon, gangrène du poumon, carbunculus rénal, abcès du foie, abcès intracrânien, etc.).

Traitement de l'appendicite aiguë

L'appendicite aiguë n'a qu'un seul traitement: celui chirurgical. Le diagnostic de l'appendicite aiguë impose l'intervention chirurgicale d'urgence, sans préparation spéciale du tube digestif. Les laxatifs et les lavements préopératoires ne sont pas indiqués, parce qu'ils peuvent aggraver l'évolution du processus appendiculaire.

Les principes fondamentaux du traitement de l'appendicite aiguë sont:

- 1) hospitalisation de tous les malades d'appendicite aiguë (et de ceux suspectés) dans le service de chirurgie;
- 2) exécution immédiate (les premières 1-2 heures après l'hospitalisation) de l'appendicectomie d'urgence.

L'opération n'est pas indiquée seulement en 2 cas – en cas de plastron appendiculaire et en cas de colique appendiculaire, quand le malade est soumis à une surveillance dynamique en suivant l'état de l'abdomen, la température et la leucocytose (toutes les 2 heures).

Si pendant quelques heures le diagnostic de l'appendicite aiguë n'a pas été contremandé (même après l'application des méthodes paracliniques et des examens des autres spécialistes), le malade doit être opéré.

La voie d'accès la plus préférable est celle de Mac Burney (la fusion de la partie externe avec celle moyenne de la ligne spino-ombélicale).

L'appendicectomie s'effectue après la mobilisation du cæcum et de l'appendice en plaie ou sans mobilisation et elle suppose les temps suivants: ligature et sectionnement du méso appendiculaire; ligature au catgut et sectionnement de l'appendice à la base, enfouissement du bont appendiculaire dans la bourse.

Le drainage de la cavité péritonéale est obligatoire dans les appendicites aiguës à la péritonite localisée ou diffuse. Parfois on a besoin de drainer aussi le Douglas et même les espaces pariéto-coliques droit et gauche.

Appendicite chronique

L'appendicite chronique représente un ensemble de lésions micro- et macroscopiques, obtenues à la suite d'un processus inflammatoire appendiculaire. On distingue donc l'appendicite chronique résiduelle (après l'absorption du plastron appendiculaire) et l'appendicite chronique récidivante caractérisée par la répétition périodique des accès d'appendicite aiguë sous une forme abortive, effacée. On considère possible aussi l'existence de certaines lésions chroniques d'apparence initiale – l'appendicite chronique primitive (D.Burlui, I.Tsurai, V.S.Saliscev, S.D.Tarnovskii), mais cette possibilité est douteuse, parce qu'il est difficile d'admettre l'existence d'un processus lésional chronique qui ne soit pas précédé d'un épisode aigu (P.Simici, I.M.Pantsyrev). Du point de vue morphopathologique, le processus dominant est celui de l'atrophie qui atteint toutes les couches de l'appendice, y compris les follicules lymphoïdes, et qui conduit enfin à la sclérose de l'organe.

Tableau clinique.

Il n'y a pas de symptomatologie propre à l'appendicite chronique. Ses symptômes cliniques peuvent imiter n'importe quel syndrome ou maladie organique. C'est pourquoi le diagnostic de

l'appendicite chronique est très difficile et exige une immense érudition et intelligence chirurgicale.

Les malades se plaignent de douleurs à caractère intermittent au niveau de la fosse iliaque droite, à irradiation dans l'épigastre, surtout à la palpation profonde du cæcum (symptôme de Koher – inverse). L'irradiation peut être sentie également dans la région ombélicale, mais chez les femmes – sur la surface interne de la cuisse.

Les douleurs sont accompagnées de nausées, parfois de vomissements et en général, de troubles de transit intestinal: constipation chez les adultes, diarrhée chez les enfants. Il faut mentionner que beaucoup de dyspepsies ont à leur origine un processus chronique appendiculaire.

L'examen objectif doit être effectué avec beaucoup de prudence. La fosse iliaque droite est sensible et même douloureuse à la pression. Cette douleur est plus accentuée dans certains points: Mac-Burney, Lantz.

Dans la réalisation du diagnostic, s'avère assez utile l'examen radiologique du tube digestif, qui exclut la présence d'un ulcère gastrique ou duodénal, d'une hernie hiatale, des phénomènes de diverticulite; il renseigne sur la position exacte du cæcum et de l'appendice et il montre les modifications de lumen (sténose, appendice amputé, tordu, etc.). La douleur au niveau de l'appendice localisée sous l'écran radiologique a une valeur importante pour le diagnostic.

La suggestibilité du diagnostic d'appendicite chronique est facilitée dans les cas où les troubles accusés par le malade sont la conséquence d'une crise appendiculaire aiguë. Outre cet antécédent on ne peut affirmer avec précision ni le caractère chronique de l'inflammation appendiculaire, ni la causalité de celle-ci dans la détermination des troubles existents.

Dans le même ordre des idées, on retiendra qu'avant d'établir le diagnostic d'appendicite chronique et de prendre la décision d'une intervention chirurgicale, le malade sera soumis à une exploration clinique et paraclinique minutieuse avec la participation

des autres spécialistes (urologue, gynécologue, radiologiste), en prenant en considération l'éventualité des affections suivantes: néphrolithiase, mésodénite, pyélonéphrite, maladie de Crohn, diverticule de Meckel, cholecystite calculeuse et non calculeuse, ulcère gastro-duodéal, et chez les femmes – annexites, ovarites sclérokytiques, etc.

Traitement.

L'appendicite chronique bénéficie, exclusivement, de traitement chirurgical et il faut l'appliquer bien avant l'apparition des complications.

Outre cela, il faut prendre en considération que l'appendicite chronique devient cliniquement manifeste, parfois après une longue durée de latence pendant la quelle se sont constituées des lésions inflammatoires chroniques non spécifiques, irréversibles et qui peuvent ensuite évaluer même après l'ablation de l'appendice.

CHAPITRE II

LES HERNIES

Généralités

La *hernie*, dans le sens le plus large du mot, est une sortie partielle ou totale d'un organe hors de sa cavité ou de son enveloppe normale. On distingue des hernies cérébrales, pulmonaires, musculaires, etc. Les hernies les plus fréquentes sont celles de la paroi abdominale, nommées aussi hernies ventrales et qui sont le résultat de la sortie totale ou partielle d'un viscère de la cavité abdomino-pelvienne.

Il ne faut pas confondre la hernie avec l'éventration et l'éviscération.

L'*éventration* se caractérise par la sortie hors des viscères sous le tégument sur le trajet de la cicatrice de laparotomie pendant la période postopératoire immédiate.

L'*éviscération* se caractérise par la sortie en dehors des viscères abdominales, par une brèche complète de la paroi abdominale (y compris la peau), causée par un traumatisme ou une laparotomie récente, non-cicatrisée.

Pour la pratique médicale les hernies présentent un grand intérêt par trois particularités:

a) la fréquence assez haute de cette pathologie qui réduit la capacité de travail (selon les données de A. P. Krymov, 3-4% des citoyens de l'Europe sont porteurs de hernies, la priorité revenant aux hommes (5:1). L'académicien M. I. Kouzine considère que les porteurs de hernies constituent 3-5% de la population du globe, selon E. Proca - 3-6% avec un rapport hommes / femmes de 3:1);

b) la cote élevée des récives à cause de l'imperfection des méthodes de plastie;

c) les multiples complications, qui mettent en danger la vie du patient.

La fréquence d'après le principe topographique est la suivante: les hernies inguinales - 75% (M. I. Kouzine) - 90% (E. Proca); les

hernies de la ligne blanche – 11%; les hernies fémorales (crurales) – 8% (M. I. Kouzine) – 10% (E. Proca); les hernies ombilicales – 4%. Les hernies postopératoires forment 12% et 1% revient à toutes les autres formes de hernies (M. I. Kouzine, 1994). Chez les hommes prédominent les hernies inguinales, chez les femmes sont plus fréquentes les hernies fémorales et ombilicales.

Anatomie pathologique

Dans toute hernie il y a 3 composantes: le sac herniaire, le contenu de la hernie et les portes (les orifices) herniaires ou le trajet pariétal.

Le sac herniaire est constitué par le péritoine. Le sac se forme, le plus souvent, par l'allongement et le glissement graduel du péritoine poussé par l'organe qui hernie. La forme du sac est variable: globuleuse ou cylindrique, mais, le plus souvent, le sac est périforme, ayant: un orifice – *la bouche du sac*, une partie plus étroite, placée profondément – *le cou du sac*; une partie terminale plus arrondie – *le cul du sac* et une partie intermédiaire – *le corps du sac*.

Il y a des cas où le sac herniaire peut manquer. L'absence totale du sac est une des caractéristiques des hernies ombilicales de type embryonnaire (exomfalon) ou des hernies diaphragmales posttraumatiques.

Le trajet pariétal, point ou zone de résistance diminuée de la paroi abdomino-pelvienne, peut être représenté par:

- a) un orifice simple (hernie fémorale);
- b) un anneau musculo-aponévrotique (hernie épigastrique);
- c) un canal constitué d'un orifice profond (interne), un trajet intrapariétal et un orifice superficiel (externe), subcutané (hernie inguinale oblique).

Le contenu des hernies est formé, dans la grande majorité des cas, de l'intestin grêle et l'épiploon; plus rarement de l'intestin gros, la vessie urinaire, l'utérus, les annexes, etc. On peut dire que, à l'exception du pancréas, tous les organes peuvent hernier.

Etiopathogénie

Les causes de l'apparition et du développement des hernies de la paroi abdominale peuvent être divisées en deux groupes:

- a) locales;
- b) générales.

Les causes locales tiennent des particularités anatomopathologiques de la paroi abdominale, de l'existence des soi-disant "endroits faibles", conséquence de l'imperfection anatomique (A. P. Krymov), nommés "points ou zones herniaires": la zone du canal inguinal et fémoral, de l'ombilic; les lignes de la paroi abdominale - blanche, Spiegel, Douglas; le triangle Petit, l'espace Grynfelt, le trou obturateur etc.

Parmi *les facteurs d'ordre général* on peut distinguer des facteurs prédisposants, tels que: le facteur héréditaire, l'âge, le sexe, la constitution et l'état de la musculature, l'obésité, la modification des organes internes, et des facteurs déterminants qui, à leur tour, se divisent en:

a) ceux qui mènent à l'élévation de la pression intraabdominale: les dérèglements du transit intestinal (constipation ou diarrhée), les bronchites et les pneumonies chroniques accompagnées de tousses permanentes, les dérèglements de miction (le phimosis, l'adénome de prostate, la stricture de l'urètre, les accouchements difficiles, l'exécution aux instruments à vent, le travail physique dur, les efforts physiques permanents, etc.

b) ceux qui favorisent l'affaiblissement de la musculature de la paroi abdominale: la gravidité (surtout répétée), le vieillissement, certaines affections: la cirrhose, le diabète, l'insuffisance thyroïdienne, le trauma de la paroi abdominale, etc.

Classification

La division des hernies en différents groupements se base sur trois principes:

- a) anatomo-topographiques;
- b) étiopathogéniques;
- c) cliniques.

Du point de vue *anatomo-topographique*, on distingue les hernies suivantes: inguinales, fémorales (crurales), ombilicales, épigastriques, de la ligne Douglas, Spiegel, du triangle Petit, de l'espace Grynfelt, obturatrices, ischiatiques, périnéales, etc.

Conformément au principe *étiopathogénique*, on distingue: des hernies congénitales et acquises; postopératoires (après n'importe quelle intervention chirurgicale); posttraumatiques (après le trauma de la paroi abdominale); récidivantes (après une herniotomie); pathologiques (par suite de la cirrhose, de l'ascite).

D'après les signes cliniques, on distingue les hernies:

- a) simples réductibles (libres);
- b) irréductibles;
- c) des hernies étranglées.

Outre cela, les hernies se divisent aussi en:

- a) hernies externes;
- b) hernies internes (hernie diaphragmatique, paraoesophagienne, paraduodénale, paracécale, de la fossette sigmoïde, etc.).

Et encor en:

- a) hernies véritables, dans lesquelles on distingue tous les éléments constitutifs;
- b) pseudohernies, dans lesquelles manque le sac herniaire (hernie diaphragmatique posttraumatique).

Symptomatologie

Les patients, porteurs de hernies, accusent des douleurs, qui peuvent être senties en trois points: à l'endroit de la sortie de la hernie, au fond de l'abdomen et dans la région lombaire. La douleur est plus aiguë au début de la formation de la hernie. Avec la formation définitive de la hernie, l'intensité des douleurs diminue. Ainsi on observe un paradoxe clinique – plus la hernie est petite, plus les douleurs sont vives.

Les douleurs s'intensifient aux efforts physiques, pendant la marche et provoquent une autre souffrance – la réduction de la capacité de travail. En cas de hernies grandes, volumineuses, les

malades souffrent à cause des dérèglements du tract digestif (des nausées, parfois des vomissements, météorisme, constipations), il y a aussi des troubles de miction (miction en portions) et dérèglements sexuels.

Pendant un examen objectif (d'abord en orthostatisme, puis en supination) on observe une "tumeur herniaire", qui apparaît et disparaît. La hernie apparaît en position verticale, pendant la tousses, au raidissement de la paroi abdominale. En position horizontale la "tumeur herniaire" disparaît. Parfois il faut pour cela une pression légère et progressive, à partir du fond du sac. Quand le contenu de la hernie revient dans la cavité abdominale (la manoeuvre taxis), le doigt du chirurgien (l'auriculaire ou l'index) inspecte l'orifice herniaire, ses dimensions, la situation du funicule spermatique, l'état de la musculature et des parois du tract pariétal.

Laisant le doigt sur place, en anneau, et faisant le malade tousser, on a une sensation spécifique – l'impulsion pendant la tousses. En cas de hernies avec un anneau plus large, l'impulsion est suivie de l'apparition de la hernie et de son expansion.

Les hernies dont on ne peut par maintenir la réduction ou celles dont on ne peut pas obtenir la réduction, sont appelées *hernies incoercibles*.

Au cours de ces manoeuvres on peut apprécier la nature du contenu: la sonorité à la percussion et le gargouillement (le bruit hydro-aérien) à la manoeuvre taxis prouvent la présence de l'intestin; la sensation de masse pâteuse irrégulière, mate à la percussion diagnostiquent l'épiploon.

Parfois, pour apprécier la nature du contenu, surtout en cas de hernies volumineuses, des examens paracliniques sont nécessaires, tels que: le transit du baryum, l'irigoscopie et l'irigographie, la cystoscopie ou la cystographie et etc.

L'examen du malade, dans tous les cas, finit par un examen général et complet de l'organisme en vue de l'évaluation de l'état général et des affections coéxistantes, pour établir le type d'anesthésie et l'attitude thérapeutique (surtout chez les vieillards).

Complications

1) *L'irréductibilité de la hernie* est une des complications assez fréquentes dans son évolution clinique. Un chapitre à part des hernies non-réductibles est constitué par les hernies irréductibles par la perte de son siège, qui est observé dans la région ombilicale et inguinale ou elles peuvent prendre des proportions considérables (des hernies incoercibles).

2) *La coprostase* se développe dans les hernies où le contenu du sac herniaire est le coecum ou le sigmoïde. Contrairement à l'étranglement, les douleurs manquent, l'état du malade est satisfaisant, la paroi de l'intestin ne souffre pas d'ischémie. Dans les cas avancés, peuvent apparaître des nausées, parfois même des vomissements, le météorisme persiste aussi. Un massage prudent, des lavements salins ou huileux, des purgatifs sont nécessaires.

3) *L'inflammation* de la hernie peut commencer à partir des téguments externes, du côté de l'espace abdominal. Le caractère de l'inflammation diffère – de séreux jusqu'à suppuratif – pourri.

4) Parmi les complications plus rarement rencontrées on peut mentionner:

- a) *La tuberculose* herniaire qui, en règle générale, est secondaire et se rencontre le plus souvent chez les enfants.
- b) *Le traumatisme* de la hernie qui est causé par une simple contusion du contenu herniaire jusqu'à la rupture de l'organe avec les conséquences respectives.
- c) *Des corps étrangers* dans la hernie.

5) *L'étranglement de la hernie* constitue la complication la plus sévère. Elle est réalisée par une constriction brutale, serrée et permanente de l'un ou de plusieurs viscères à l'intérieur du sac herniaire. Les organes le plus souvent étranglés sont l'intestin et l'épiploon.

La fréquence de l'étranglement des hernies est assez haute, ce qui recommande et justifie une attitude interventionniste chirurgicale sur les hernies non-complicquées. L'âge le plus affecté est celui des adultes et des vieillards.

Le mécanisme de production de l'étranglement est influencé par des conditions d'ordre fonctionnel.

Les conditions anatomiques sont représentées par l'anneau fibreux relativement étroit et rigide (l'orifice herniaire) qui exerce une compression circulaire ou semi-circulaire sur le sac et son contenu.

Les conditions fonctionnelles sont représentées, premièrement, par l'effort. Au moment d'un effort brusque et de grande intensité, la masse musculaire, fortement contractée, étire les bords de l'anneau fibreux et l'élargit; en même temps, à cause du même effort, la pression abdominale grandit considérablement et pousse l'intestin, parfois aussi l'épiploon, par l'orifice herniaire dans le sac herniaire. C'est la première phase du mécanisme de l'étranglement de la hernie.

Le deuxième moment est représenté par la cessation, elle aussi brusque, de l'effort, par la relaxation de la masse musculaire et le retour de l'anneau fibreux aux dimensions initiales; celui-ci attrape et comprime brusquement le contenu herniaire évaginé au niveau du col herniaire, rendant impossible la réintroduction (spontanée ou dirigée) des organes herniés dans la cavité abdominale.

Dans le déclenchement du cortège de lésions morfofonctionnelles, le facteur vasculaire est primordial et déterminant. Un étranglement, même modéré au début, provoque une gêne au tournement veineux du mésentère, de la paroi intestinale et éventuellement, de l'épiploon, suivie d'un oedème; celui-ci augmente le volume des organes herniés, en particulier, au niveau de l'anneau de l'étranglement, accentue petit à petit l'étranglement et, de cette façon, gêné au début, il est interrompu complètement, ainsi que la circulation artérielle, ainsi se constituant le processus d'ischémie aiguë de l'organe hernié.

Anatomie pathologique

Les lésions causées par l'étranglement visent le sac de la hernie, le contenu du sac herniaire et, souvent, la continuation crâniale intraabdominale de l'organe étranglé dans le sac, qui, dans la plupart des cas, est l'intestin.

Le sac herniaire est détendu, congestionné, de couleur rouge ou bleu-foncé au stade final. Dans la majorité des cas, il contient un liquide, dont la couleur et l'aspect dépendent de l'ancienneté de la étranglement : au début limpide, plus tard – hématique – chocolat et, à la fin, puriforme fécaloïde.

Les lésions des viscères du sac herniaire évoluent en rapport direct avec l'intensité de l'étranglement et son ancienneté. Dans l'intestin grêle étranglé on distingue les segments suivants:

- a) l'anse intestinale centrale, située dans le sac herniaire, plus bas que l'endroit étranglé;
- b) l'anse afférente de la cavité abdominale, suradjacente à l'étranglement;
- c) l'anse efférente, toujours de la cavité abdominale, sousadjacente à l'étranglement;
- d) l'anse intermédiaire, située elle aussi dans la cavité abdominale (elle peut être absente).

La plus affectée est l'anse centrale (parfois aussi l'anse intermédiaire), sur la deuxième place se situe l'anse afférente, suivie par l'anse efférente.

Les lésions de l'intestin étranglé traversent trois stades évolutifs:

1) *Le stade de congestion* déterminé par la gêne ou l'arrêt de la circulation veineuse, ce qui provoque l'œdème des parois de l'intestin, la distension paralytique, l'hypersécrétion en lumen et transsudat dans le sac herniaire. L'anse apparaît de couleur rouge foncé, détendue, avec la séreuse sans éclat; la lésion maximale est au pied de l'anse où l'on constate le fossé de l'étranglement déterminé par l'anneau et où surgissent, déjà, quelques suffusions sous-séreuses. L'intestin sous-adjacent intraabdominal est encore intégral. A ce stade les lésions sont réversibles, et, après l'élimination de l'agent étranglé (l'incision de l'anneau herniaire), l'infiltration dans le méso de la novocaïne 0,25–0,5% et l'application d'une mèche avec du sérum physiologique chaud sur l'intestin, on constate que l'anse est viable (le rétablissement de la

couleur normale, du péristaltisme et de la pulsation artérielle) ce qui autorise son retour dans la cavité abdominale.

2) *Le stade d'ischémie*, par l'interruption de la circulation artérielle, suit le stade de congestion; le système veineux a des thrombus. L'anse est détendue, noirâtre, avec de nombreuses suffusions hémorragique sous-séreuses, avec la paroi très épaisse et avec de fausses membranes sur sa surface; dans le sac herniaire le liquide abonde, intensément hémorragique, septique. La lésion maximale est aussi au niveau du fossé d'étranglement, où la paroi est amincie, la muqueuse est ulcérée, la musculuse est détruite, les lésions du niveau du fossé s'étendent vers l'anse étranglée du sac, mais aussi à l'intérieur de l'abdomen au niveau de la muqueuse. A ce stade, les lésions sont définitives, irréversibles, dans un milieu septique et imposent la résection de l'anse étranglée avec son méso et l'extension de la résection dans la proximité (l'anse suradjacente) à distance de 30–40 cm de la limite macroscopique de la nécrose et à 15–20 cm – vers l'anse sous-adjacente.

3) *Le stade de gangrène et de perforation* est le dernier, avec des zones de sphacèle flottant dans un liquide purulent fécaloïde. La perforation initiale se trouve au niveau du fossé de l'étranglement. L'intestin afférent de la cavité abdominale suradjacent à l'étranglement est détendu, congestionné, plein de liquide et avec de petites ulcérations de la muqueuse qui peuvent favoriser l'ensemencement septique du liquide péritonéal de réaction, sans une perforation évidente. L'intestin efférent à l'étranglement est pâle, aplati, sans contenu, mais intégral.

Il faut accorder une attention particulière à l'anse intermédiaire et au méso intraabdominal (surtout chez les vieillards) où le processus de thrombose s'étend avec la compromission de la vascularisation des autres anses.

D'après le mécanisme de l'étranglement, on distingue:

- a) l'étranglement élastique;
- b) l'étranglement stercoral.

Dans l'étranglement élastique la compression du méso et des anses intestinales se fait spontanément, brusquement et de

l'extérieur. Le phénomène est pareil à celui des occlusions intestinales par étranglement.

L'étranglement stercoral se produit dans les hernies à larges portes, en règle générale, chez les vieillards, les souffrants de constipation. Les masses fécales s'accumulent dans l'anse afférente et dans l'anse centrale, provoquant la coprostase.

A un certain moment la détente de l'anse afférente peut atteindre des dimensions énormes, ce qui mène à la compression et à la flexion de l'anse efférente avec l'inclusion de l'élément de l'étranglement élastique. En d'autres mots, sur le fond de la coprostase s'inclut aussi le mécanisme de l'étranglement élastique, c'est pourquoi l'étranglement "mixte" se produit plus souvent que l'étranglement "stercoral pur".

Les formes d'étranglement:

1) Parfois l'intestin grêle (plus fréquemment que le côlon) ne s'engage que partiellement, par sa partie libre (antimésosténique) dans une petite hernie au collet étroit. Dans ce cas a lieu l'étranglement partiel (pariétal) par le pincement latéral. C'est *la hernie de Richter*, qui se produit surtout dans la hernie fémorale, plus rarement dans la hernie ombilicale, ou dans la hernie de la ligne blanche, et très rarement, dans la hernie inguinale oblique externe. Les particularités de la hernie de Richter sont: le maintien du transit intestinal (le lumen n'est pas complètement obstrué) et la rapidité de l'évolution vers le dernier stade des lésions pariétales intestinales, ce qui cause de grandes difficultés de diagnostic (surtout chez les personnes obèses).

2) Une autre forme est présentée par *la hernie de Littré*, quand a lieu l'étranglement du diverticule Meckel. Les particularités sont les mêmes que dans la hernie Richter.

3) Deux anses de l'intestin grêle se trouvent dans le sac, et la troisième, intermédiaire, dans la cavité de l'abdomen (la hernie rappelle la lettre W). On constate *la hernie de Maydl* qui se rencontre le plus souvent chez les vieillards dans la hernie inguinale oblique et présente de grandes difficultés de diagnostic. Si, pendant l'opération sous anesthésie locale, l'anse intermédiaire nécrosée

n'est pas observée, il y aura une péritonite stercorale diffuse avec des conséquences graves.

4) Enfin, il faut mentionner encore une forme d'étranglement. Dans beaucoup d'affections chirurgicales de l'abdomen sous forme aiguë (l'ulcère perforatif et la perforation du cancer gastrique, la cholécystite et la pancréatite aiguë, l'appendicite aiguë, l'occlusion intestinale, la perforation de l'intestin) l'exsudation inflammatoire arrive dans le sac herniaire et provoque son inflammation secondaire. Dans ce cas la hernie devient irréductible, son volume grandit, des douleurs apparaissent, tout comme d'autres signes de l'inflammation locale pareille à celles de l'étranglement. Ce pseudoétranglement est nommé *hernie de Brock*. Le diagnostic est facilité par les antécédents du malade, les données de l'examen clinique, le fait que les douleurs apparaissent, d'abord à l'endroit de la situation du processus pathologique et puis se déplacent dans la région de la hernie; on applique aussi les examens paracliniques.

Symptomatologie

Le tableau clinique de l'étranglement est déterminé par trois facteurs principaux:

- 1) le dérèglement de la circulation sanguine dans l'organe étranglé;
- 2) le dérèglement de la fonction de l'organe;
- 3) les phénomènes à caractère général, déclanchés par l'étranglement.

Au début on peut dépister trois signes:

- a) la douleur brusque, violente dans la région de la hernie;
- b) l'augmentation rapide du volume de la hernie et la tension des téguments;
- c) l'irréductibilité fulgurante de la hernie.

Au début on éprouve des douleurs dans d'autres régions du corps, mais dans la région de la hernie elles sont permanentes. Au début, les douleurs peuvent provoquer le choc. Avec le développement de la nécrose, les douleurs peuvent diminuer, provoquant l'illusion de la désincarcération de la hernie.

Après les douleurs, s'installe l'occlusion intestinale, suivie d'accumulation des gaz et des matières fécales, avec des nausées et des vomissements, au début bilieux (réflexogènes), plus tard avec un contenu intestinal, et enfin fécaloïdes. Il ne faut pas oublier que dans toute occlusion intestinale, il faut examiner les portes herniaires à la recherche des hernies étranglées (Mondor). Ce célèbre postulat se rapporte, en premier lieu, aux hernies fémorales.

Après 6-12 heures, l'état général du malade s'aggrave, la tachycardie devient plus accentuée, des troubles de rythmes apparaissent, de même l'altération rapide de l'état général - l'air souffrant, la langue sèche et saburrale, la respiration accélérée, superficielle, la pression artérielle diminuée. Si l'on n'applique pas de traitement chirurgical, le malade est menacé par la fin létale, qui survient dans 2-4 jours.

Les hernies inguinales

Elles sont situées dans le triangle Venglovski: inférieur - le ligament inguinal - Poupart; supérieur - la ligne horizontale qui relie l'intersection du segment externe avec le segment moyen du ligament inguinal avec le muscle rectal; médial - le côté externe du muscle rectal. On distingue des hernies inguinales obliques (externes) et directes (médiales). La hernie oblique se divise aussi en hernie acquise (gagnée) et congénitale.

La hernie inguinale oblique acquise apparaît au niveau de la fossette externe, et, dans son développement, elle répète le trajet du canal inguinal, traversant par l'orifice interne (la fossette inguinale externe), par le canal et l'orifice externe (superficiel), délimité par les piliers tendineux (internes, externes).

Dans son évolution, la hernie inguinale oblique traverse les étapes suivantes:

1) le stade préherniaire - la hernie se trouve au niveau de l'orifice profond;

2) la hernie interstitielle, quand l'organe hernié se trouve entre les deux orifices;

3) la hernie incipiente (bubonocèle) – le sac herniaire atteint l'orifice externe;

4) la hernie inguinale complète (hernie funiculaire) – le sac herniaire glisse parallèlement à la funicule spermatique jusqu'à la base du scrotum;

5) la hernie inguino-scrotale (ou inguino-labiale) – le sac descendu dans la bourse scrotale ou dans les grandes lèvres, mais le sac ne communique jamais avec le vagin dans la hernie acquise.

La hernie, dans sa cinquième période de développement, acquiert parfois des dimensions énormes et produit au malade beaucoup d'inconvénients pendant la marche, le travail, l'acte de miction et de défécation.

La hernie inguinale oblique externe congénitale se caractérise par la persistance du canal péritonéo-vaginal. On sait que vers le septième mois du développement embryonnaire le testicule est situé à la sortie du canal inguinal, mais au moment de l'accouchement (le neuvième mois) le testicule se trouve dans le scrotum entouré de la tunique vaginalis propria et la tunique vaginalis comunis (fascia transversale). Le processus vaginal péritonéal, à ce moment, est oblitéré et forme un tractus fibreux. Dans certains cas l'oblitération n'a pas lieu et le canal péritonéo-vaginal reste ouvert, où pénètrent les viscères abdominales (l'intestin). Dans ces cas, le testicule se trouve au fond du sac herniaire avec l'intestin, formant l'une des parois du sac.

La hernie inguinale directe (médiale)

La hernie inguinale directe se forme par le point faible décrit au niveau de la fossette inguinale moyenne ; on l'observe surtout chez les vieillards et les adultes avec la paroi faible, et elle est considérée "la hernie de faiblesse". Le col du sac, qui est d'habitude large, est situé dans la partie médiale de l'artère épigastrique. A la différence de la hernie oblique, la hernie inguinale directe ne passe pas par l'orifice interne et le canal inguinal, mais seulement par l'orifice externe. Le sac herniaire pousse en avant la graisse prépéritonéale (lipome préherniaire) et le fascia transversalis et il est situé médiale de la funicule. La forme de la hernie est ronde (à la différence de la

hernie oblique qui est périforme), elle ne descend jamais dans le scrotum et ne peut pas être congénitale, elle est rarement étranglée, mais le plus souvent elle est bilatérale.

La hernie inguinale oblique interne (vésico-pubienne) appelée ainsi grâce à la direction de son trajet; elle se forme par la fossette inguinale interne; elle est rarement rencontrée, surtout chez les vieillards avec la paroi musculo-aponévrotique très hypotrophiée.

La hernie inguinale par clivage (par glissement) se forme lorsque le contenu du sac herniaire devient l'un des organes situés dans la partie rétropéritonéale (la vésicule urinaire, le coecum, le côlon ascendant et descendant) qui, dans ce cas, constitue un des parois du sac, fait qui a une grande importance dans le traitement chirurgical.

Les particularités de la hernie par clivage sont: le grand diamètre de l'orifice externe, les grandes dimensions et la forme ronde de la hernie, au caractère pâteux, souvent partiellement irréductible; les malades accusent souvent des disuries (le syndrome de la miction répétée).

Parfois pour concrétiser le diagnostic, des investigations supplémentaires (fistulographie, irigographie) sont nécessaires.

Le diagnostic différentiel doit être effectué entre la hernie directe et la hernie oblique. La hernie inguinale doit être différenciée de l'hydrocèle, la varicocèle, les tumeurs de testicule, le testicule ectopique, la hernie fémorale, le kyste et le lipome du cordon, l'abcès ossifluent froid.

La hernie fémorale (crurale)

La hernie fémorale apparaît en bas du ligament Poupart, passant par l'orifice interne du canal fémoral constitué, antérieur à la bandelette (le tractus) ilio-pubienne (le ligament Poupart), postérieur à la crête pectinée de la branche horizontale du pubis, couverte du ligament Cooper (le ligament pectiné), médial par rapport au ligament lacunaire Gimbernat et latéral par rapport à la veine fémorale. Le sac herniaire, laissant l'orifice interne en arrière, passe par le canal fémoral (qui jusqu'à la formation de la hernie n'existe pas), couvert de aponevrose fémorale et sort par la fossa

ovalis (l'orifice externe) couvert par le ganglion lymphatique Pirogov-Rozenmuller.

La hernie décrite est la variante la plus fréquente, contrairement à d'autres variétés : la hernie par la loge musculaire (Hesselbach), la hernie du ligament lacunaire (Laugier), la hernie pré-vasculaire (Moschovita), rétrovasculaire (Glasser), fémoro-pectinée (Cloquet) et d'autres.

Le sac herniaire est formé du péritoine et il est couvert du fascia transversalis et du tissu conjonctif-adipeux. Le col du sac est toujours très étroit, l'orifice étant inextensible, à l'exception de la portion latérale, où la veine fémorale peut se laisser comprimer et déplacer.

Le contenu du sac est, le plus souvent, l'épiploon ou l'intestin grêle et, plus rarement, le côlon, la vésicule ou l'appendice.

La hernie fémorale apparaît chez l'homme, tout comme la hernie inguinale, à cause de la station verticale, des modifications subies par le squelette du bassin et des formations musculo-aponevrotiques permettant le développement transversal du bassin. C'est pourquoi, chez les femmes elle est cinq fois plus fréquente que chez les hommes, étant presque aussi fréquente que la hernie inguinale. On la trouve très rarement chez les enfants et les juniors, parce que le bassin et le canal fémoral ne sont pas développés. C'est une petite hernie, parfois avec une évolution latente, mais, à cause de l'anneau herniaire inextensible et au col étroit, elle s'étrangle souvent avec une évolution rapide et grave.

Dans le cas de la hernie fémorale fixe, irréductible, il est nécessaire d'effectuer le diagnostic différentiel avec l'adénopathie de la fosse ovale (l'adénopathie banale, le luès, les métastases du cancer des organes pélviques), avec la dilatation ampoulaire (la thrombose est possible) de la crosse de la saphène interne, avec l'abcès froid (pottique), avec la hernie inguinale, etc.

Les hernies ombilicales

Leur trajet est direct, traversant la paroi abdominale au niveau de l'ombelic. On connaît trois variétés de hernies ombilicales:

- 1) la hernie ombilicale du nouveau-né (l'exomphale ou l'omphalocèle);
- 2) la hernie ombilicale de l'enfant;
- 3) la hernie ombilicale chez l'adulte.

Laissant les deux variétés à la charge des chirurgiens d'enfants (pédiatres), on va procéder à la description des hernies ombilicales chez les adultes qui se rencontrent presque exclusivement (80%) chez les femmes obèses, chez celles qui ont eu beaucoup de grossesses et après 40 ans.

Les hernies de la ligne blanche

La majorité en est située dans l'espace xipho-ombilical, c'est pourquoi elles sont nommées des hernies surombilicales ou épigastriques. Contrairement aux hernies ombilicales, les hernies de la ligne blanche se rencontrent presque en exclusivité chez les hommes (94%).

Les hernies sous-ombilicales sont rares, situées surtout à 4cm sous l'ombilic, où se trouve la zone de résistance minimale de la ligne blanche (la ligne Douglas).

Elles sont plus fréquentes chez les porteurs, les haltérophiles. Le signe principal est la douleur dans la région épigastrique, accompagnée parfois de nausées, de vomissements, de troubles dyspeptiques. La douleur est exacerbée dans l'effort et surtout après les repas, quand l'estomac est distendu et la pression intraabdominale s'accroît. La douleur rythmée après les repas dirige parfois le diagnostic et le traitement vers une lésion ulcéreuse gastro-duodénale, vers une tumeur de l'estomac ou la pancréatite. Les erreurs diagnostiques (donc aussi les erreurs curatives, de tactique) peuvent avoir un caractère inverse – car dans 15% des cas la hernie épigastrique s'associe à la maladie ulcéreuse. Ce fait impose la nécessité des investigations du tractus digestif (la radioscopie, la fibrogastroduodénoscopie) avant l'opération.

À la palpation avec le bout du doigt, la hernie épigastrique est très douloureuse, surtout lorsqu'elle a un petit sac avec épiploon. Dans de pareilles situations, quand on prend (pince) le sac herniaire et sa traction entre le pouce et l'index, la douleur est très vive, ce qui est

un signe pathognomonique de hernie épigastrique (le symptôme Moure-Martin-Grégoire).

Des hernies rares

Les hernies ventrales latérales (la laparocèle) sont des hernies de faiblesse, acquises, et se forment dans une zone de la paroi ventro-latérale, comprise entre la partie externe du rectum abdominal (médial), la région lombaire (latérale), le grillage costal (crânial) et l'arcade fémorale (caudale). Elles sont nommées aussi des laparocèles, hernies de la ligne semi-lunaire Spiegel ou hernies du fossé latéral de la paroi abdominale (Gerdy), et elles sont très rarement rencontrées.

Des hernies obturatrices, rarement rencontrées, présentent de grandes difficultés pour le diagnostic. C'est une hernie qui apparaît exclusivement chez les femmes très âgées (hernie de faiblesse) et peut coexister avec d'autres hernies (fémorale, inguinale, ombilicale).

L'examen radiologique peut mettre en évidence 2 signes:

- a) l'image hydroaérique ronde dans le canal obturateur (le signe René);
- b) des anses de l'intestin grêle dilatées, fixes dans la région obturatrice.

Les hernies lombaires

Elles font partie du groupe des hernies dorsales de la paroi abdominale, sont très rares et forment leur trajet par le triangle de L.J. Petit et le quadrilatère de Grynfelt.

Le sac herniaire devient souvent sous-cutané et contient l'épiploon, l'intestin grêle et rarement le côlon, l'ovaire, la rate et même les reins. Il est rarement étranglé, étant le plus souvent réductible.

Les hernies ischiatiques sont rencontrées assez rarement et ne sont pas reconnues qu'après l'étranglement ou l'intraopérateur. Elles apparaissent le plus souvent chez les femmes, s'extériorisant dans la région fessière. Leur trajet part de la cavité pelvienne et, pénétrant par le grand creux ischiatique, peuvent sortir, sur- (ou sous) le muscle pyramidal, dans la région fessière. La hernie

surpyramidale est la plus fréquente. Le contenu herniaire: l'intestin grêle, le côlon, l'épiploon.

Les symptômes sont réduits dans la hernie simple, se manifestant par la présence d'une petite tumeur réductible, sous les plaques musculaires de la fesse. En cas d'étranglement aux signes d'occlusion intestinale, une douleur sciatique s'associe.

Les hernies périnéales sont des hernies rares, qui apparaissent par le transversement du diaphragme périnéal et se rencontrent, en particulier, chez les femmes. On distingue des hernies périnéales médianes et latérales.

Les hernies périnéales peuvent contenir l'intestin grêle, l'épiploon, le rectum, le colon, la trompe et l'ovaire. Elles manifestent une tendance vers l'étranglement assez fréquente.

Le traitement des hernies

Principes généraux

La seule méthode véritable de traitement des hernies est la méthode chirurgicale. En cas de contreindications sérieuses d'opération, on utilise la méthode alternative – le bandage orthopédique.

Le traitement orthopédique consiste en l'utilisation des bandages qui s'opposent à l'extériorisation du sac herniaire et de son contenu. Il y a deux types de bandages: 1) rigides; 2) moux. Les bandages rigides ne sont utilisés que pour les hernies inguinales. Les bandages moux sont indiqués dans les hernies postopératoires, quand l'opération de herniotomie n'est pas encore indiquée (en cas d'infection des tissus), mais la herniation massive gêne beaucoup le malade. Le bandage est inévitable aussi dans les hernies récidivantes de grandes dimensions chez les malades âgés avec des dérèglements sérieux des systèmes respiratoire, cardio-vasculaire, ce qui rend l'opération impossible.

Le portage du bandage (qui est habillé en décubitus dorsal) impose des soins spéciaux du derme.

Les patients avec des dérèglements sérieux dans les organes parenchymateux exigent une préparation spéciale dans les

conditions stationnaires au profil thérapeutique. Les porteurs de hernies volumineuses (hernies incoercibles) exigent une préparation spéciale, car la réduction du contenu herniaire dans la cavité abdominale provoque, pendant la période postopératoire immédiate, de grandes difficultés pour le système cardio-vasculaire, surtout pour le système respiratoire. Dans ces cas, sauf une préparation spéciale des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire, on indique certains procédés, tels que:

a) l'insufflation de l'oxygène dans la cavité abdominale (2-3 l) plusieurs fois jusqu'à l'opération;

b) la réintégration des viscères dans l'abdomen avec l'application d'un bandage solide pour leur maintien dans cette position pendant 2-3 semaines jusqu'au moment de l'opération.

Il faut mentionner que, sauf les contre-indications de type général, il y a dans les hernies des causes qui empêchent (remettent) l'opération, telles que: les processus inflammatoires des tissus et du derme, le furoncle, le carboncule, l'eczéma etc.

L'opération de hernie (herniotomie) prévoit 3 temps opératoires:

a) la mise en évidence et l'isolation du sac herniaire des autres enveloppes, jusqu'au niveau du col;

b) l'ouverture du sac, le traitement du contenu (la réintroduction dans la cavité abdominale, la résection partielle de l'épiploon, l'intestin étranglé et nécrosé, etc.) et la résection du sac jusqu'au niveau de l'anneau herniaire;

c) la réconstitution de la paroi abdominale par une technique qui varie en fonction du type de la hernie et en fonction de l'état de la paroi abdominale et des tissus adjacents.

L'anesthésie locale (la novocaïne 0,25-0,5% - procédé de Vichnevski) ou loco-régionale. Dans les hernies volumineuses, les hernies étranglées, chez les patients sensibles, les enfants, on applique l'anesthésie générale ou épidurale.

Les particularités de l'opération - herniotomie:

1) dans les hernies étranglées: après la mise en évidence du sac herniaire, celui-ci est fixé par l'assistant, jusqu'à ce que l'anneau

d'étranglement soit élibéré, pour éviter la disparition des anses étranglées dans l'abdomen sous l'inspection respective. De plus, on vérifie l'état de l'anse intermédiaire en cas de hernie sous forme de W. Si on constate la nécrose de l'intestin et la présence du sphacèle, on recourt à la laparotomie médiane sous anesthésie générale pour effectuer la résection de l'intestin et appliquer l'anastomose.

2) Dans les hernies *par glissement* on détermine avec sûreté l'organe glissé, le sac herniaire s'ouvre entre deux pincés anatomiques et, après sa mobilisation, on effectue la résection partielle (dans la partie libre, car l'une des parois du sac est présentée par l'organe glissé). La suture du sac resté est effectuée par la suture avec des fils séparés, on introduit le sac avec l'organe hernié dans la cavité abdominale avec la reconstitution de la paroi postérieure du canal inguinal.

3) Dans les hernies inguinales *congénitales* le sac herniaire n'est pas entièrement éliminé (écarté), on élimine la partie libre, mais les bords du péritoine resté sont suturés sur la partie dorsale du testicule et du cordon spermatique (l'opération Vinchelmann).

4) Dans les hernies *volumineuses* avec des défauts sérieux de la couche musculaire – aponevrotique, on utilise l'autoderme, travaillé thermiquement (désépidermisé) d'après le procédé Gosset-Ianov.

La chirurgie des hernies inguinales

La liquidation des portes herniaires dans les hernies inguinales peut être exécutée par la consolidation (la plastie) de la paroi antérieure ou de la paroi postérieure du canal inguinal. Chronologiquement, il est nécessaire d'exposer la manœuvre Bassini (1887) qui prévoit la consolidation de la paroi postérieure du canal inguinal par l'intermédiaire de la suture avec des fils non-résorbables séparés, des muscles oblique interne et transverse, sous le cordon spermatique, vers le ligament inguinal (Poupart). Le cordon est placé sur la paroi dorsale nouvellement apparue et, antérieurement, on suture l'aponevrose au muscle oblique externe.

La technique Postempski prévoit la consolidation de la paroi postérieure par la fixation sous le cordon, vers le ligament inguinal des muscles oblique interne, transverse et du lambeau médial de

l'aponévrose du muscle oblique externe. Le lambeau latéral de l'aponévrose de l'oblique externe est situé sous forme de duplicature (le pli) toujours sous le cordon, qui se déplace sous la peau. Dans la portion médiale, pour consolider la paroi postérieure, on suture avec quelques fils l'aponévrose du muscle direct vers le périoste du pectiné et le ligament Poupart.

La technique Cucudjanov suppose la suture du bord extérieur de l'aponévrose du muscle direct avec le tendon conjonctif (le bord inférieur du muscle oblique interne et transverse) vers l'arcade fémorale (le ligament Poupart) sous le cordon spermatique. Pour distinguer de la manœuvre Postempski, l'aponévrose de l'oblique externe se place (elle fait duplicature) antérieurement au cordon.

Pour la plastie de la paroi antérieure du canal inguinal on utilise les techniques suivantes:

La technique Girard – le bord inférieur de l'oblique interne avec le muscle transverse sont situés antérieurement au cordon avec le ligament Poupart. Au-dessus est situé le pli médial de l'aponévrose de l'oblique externe, au-dessus de laquelle est situé le lambeau externe de l'aponévrose.

La technique Spasokukotski diffère de la précédente par le fait que l'oblique interne, le transverse et l'aponévrose de l'oblique externe (le segment médial) sont fixés contre le ligament Poupart antérieurement au cordon avec le même fil; au-dessus de cette couche est fixé le lambeau extérieur.

Le procédé Kimbarovski prévoit l'application des sutures du type "U" dans la technique de Girard-Spasokukotki.

La technique Martynov prévoit la consolidation de la paroi antérieure par le pliement de l'aponévrose de l'oblique externe.

La chirurgie des hernies fémorales

La voie d'accès préférable est par l'incision crurale verticale (Delagenière) presque perpendiculaire à l'arcade fémorale, qui est crânialement dépassée. La section de l'arcade fémorale sur 1–2 cm, fait la lumière sur l'anneau fémoral. Il faut tenir compte du fait que l'anneau fémoral est entouré de plusieurs artères (dans sa partie

supérieure – a.épigastrique inférieure, inférieure – a.obturatrice, médiale – anastomose des artères épigastrique et obturatrice et dans la partie latérale – v.fémorale). La transformation et le rétrécissement conformément à *la technique Bassini* sont exécutés avec des fils non-résorbables, amenant, en profondeur, le tendon conjonctif au ligament Cooper et, à la surface, l'arcade fémorale (le ligament Poupart) toujours au ligament Cooper.

La voie inguinale offre un bon accès au-dessus du sac, au-dessus de l'orifice fémoral. L'incision et l'accès inguinal (identique à celle de la hernie inguinale) sont indiqués depuis assez longtemps dans la hernie fémorale associée à la hernie inguinale chez les malades maigres, dans les hernies fémorales sur-vasculaires (de la loge vasculaire) et dans les hernies fémorales étranglées. Cette incision, outre la technique Bassini, peut également utiliser *le procédé Ruggi* – la fermeture de l'orifice fémoral à l'aide de 4 sutures unissant le ligament Poupart avec le ligament Cooper par le canal inguinal avec la plastie de celui-ci. Dans les hernies étranglées on utilise l'incision en forme de "T".

La technique Parlavecchio suppose la consolidation de l'orifice fémoral à l'aide des muscles oblique interne et transverse, suturés avec le ligament Cooper postérieur au ligament Poupart.

La chirurgie des hernies ombilicales

Dans les petites hernies, on applique l'incision verticale avec la conservation de l'ombilic. L'orifice ombilical peut être consolidé en appliquant une suture avec l'enfoncement dans la bourse (*la technique Lexer*). Dans les hernies volumineuses l'incision est transversale ou elliptique et circonscrit l'ombilic et les téguments modifiés qui sont obligatoirement extirpés. L'orifice ombilical peut être sectionné transversalement (*la technique Mayo*) ou longitudinalement (*le procédé Sapejko*). La plastie de la paroi abdominale est effectuée par la suture des segments aponevrotiques en pli.

La même technique (Sapejko) est appliquée également dans la hernie de la ligne blanche.

CHAPITRE III

OCCLUSION INTESTINALE

Généralités

L'occlusion intestinale est un syndrome clinique où, à un certain niveau, a lieu l'arrêt complet (ou partiel) du transit intestinal, rencontré aussi sous la dénomination de l'iléus (du grec eileos = torsion), terme impropre, parce que le syndrome ne reconnaît pas seulement cette cause.

L'occlusion intestinale est un des plus sévères chapitres de la chirurgie d'urgence. Comme arguments peuvent servir les moments suivants:

a) dans ce compartiment on rencontre la plus haute quotité d'erreurs de diagnostic;

b) le chirurgien n'a pas toujours à la disposition les données nécessaires concernant l'étiopathologie et les troubles pathophysiologiques et biochimiques, ce qui aggrave leur correction adéquate et opportune;

c) la létalité se maintien partout à haut niveau – 10,2%.

L'étiopathogénie

L'occlusion intestinale est un syndrome pluriétiologique et pluripathogénétique. Parmi les facteurs prédisposants et déterminatifs on peut rencontrer: les particularités anatomopathologiques du tube digestif – des anomalies congénitales, adhérences, brides, calculs biliaires, fécalomes, mobilité exagérée des segments intestinaux; le sexe – les hommes souffrent (1½–2 fois) plus que les femmes; l'âge – 70% des malades ont plus de 40 ans; les efforts physiques avec l'élévation de la tension intraabdominale: 50% de tous les malades reviennent à ceux qui exercent un travail physique; le facteur saisonnier intervient plus souvent pendant les mois d'été, surtout en automne, quand augmente la charge du tube digestif, etc.

La pathophysiologie

Pendant l'occlusion intestinale les troubles métaboliques sont déterminés par des facteurs pathologiques tels que: vomissement, trouble de absorption intestinale caractérisé par l'accumulation du liquide dans l'anse surjacent de l'obstacle, l'élévation de la pression dans le segment intestinal situé au-dessus de l'obstacle qui est dû non seulement au liquide, mais aussi aux gaz dont 65% proviennent de l'air atmosphérique avalé, et 35% – de l'organisme: par la diffusion des gaz du sang, par la libération du bioxyde de carbone – du bicarbonate du suc pancréatique comme de l'action des bactéries sur les résidus (restes) alimentaires. Les phénomènes pathologiques énumérés ci-dessus mènent aux modifications sérieuses dans le métabolisme hydrosalin, des protéines, etc., ayant pour conséquence des troubles graves des fonctions vitales de l'organisme.

D'abord se développe l'hypovolémie à cause de la transsudation massive du plasma et des électrolytes dans l'intestin et son paroi.

Le météorisme et l'hypersécrétion intestinale, en aut avec la diminution de l'absorption intestinale, déterminent l'accumulation de l'obstacle jusqu'à 8–10 l pendant 24 heures dans le lumen intestinal proximal. Quand la pression intra-intestinale atteint le chiffre de 40–50 mm Hg (la norme étant 2–4 mm Hg), à la stase veineuse et capillaire se superpose l'ischémie artérielle et la distension intestinale devient irréversible. A partir de ce moment, la transsudation s'élève beaucoup, tant vers le lumen intestinal que vers la cavité abdominale, mais la paroi intestinale devient perméable non seulement pour l'eau, les électrolytes et les protéines, mais aussi pour les microbes (colibacille, clostridiiums) et leurs toxines. Ces dernières, de la cavité abdominale pénètrent dans la circulation générale, en produisant le choc endotoxinique, résistant au traitement. Aux pertes hydrosalines, nommées ci-dessus se rapportent celles qui sont provoquées par le vomissement, la

perspiration ainsi que celles irréversibles (par la respiration, la transpiration etc.).

Pendant les premières 24 heures (période précoce de l'occlusion intestinale), les pertes d'eau et d'électrolytes ont lieu dans le secteur extracellulaire et déterminent la déshydratation extracellulaire qui est le plus souvent hypotonique par les grandes pertes de sodium (Na) et surtout de potasse (K). Les symptômes cliniques de celles-ci sont les suivants: pâleur, sécheresse des téguments, langue chargée et sèche, nausées avec vomissements, hypotonie artérielle, tachycardie; le signe de laboratoire de la déshydratation extracellulaire est l'augmentation de l'hématocrite. Le signe de distinction entre la déshydratation extracellulaire et celle intracellulaire est le manque de soif.

Si les causes de l'occlusion intestinale ne sont pas liquidées et les phénomènes pathologiques déclanchés persistent, le secteur de l'eau extracellulaire diminue considérablement, ce qui provoque la mobilisation compensatrice de l'eau du secteur intracellulaire. A partir de ce moment, dans l'organisme se déclanche la déshydratation intracellulaire avec les symptômes suivants: soif torturante, visage tiré, yeux enfoncés dans les orbites, mais aussi le manque de sécheresse des téguments caractéristique pour la déshydratation extracellulaire. Les nausées et les vomissements manquent aussi (ce dernier peut avoir un caractère fécaloïde et non pas réflexogène). On dépiste des signes du trouble du fonctionnement du système nerveux: apathie, somnolence alternées par agitation, convulsions musculaires, parfois hallucinations. Le signe de laboratoire de la déshydratation intracellulaire est l'augmentation de la quantité du sodium dans le sang.

Si les pertes d'eau persistent se développe la déshydratation mixte, dont le tableau clinique présente une accumulation de signes de celle intra- et extracellulaire.

Simultanément, le métabolisme électrolytique lui-aussi subit de grandes modifications. Dès le commencement a lieu la diminution graduelle du sodium et du chlore.

La quantité de chlore diminue à demi ou à un tiers de la valeur normale, la diminution étant proportionnelle à la hauteur de l'occlusion et de l'abondance des vomissements. Quant au potassium, grâce à sa grande quantité dans l'organisme, sa concentration dans le plasma reste constante longtemps malgré les pertes permanentes par le tube digestif.

La diminution du secteur extracellulaire et du sodium stimule la production de l'aldostérone qui mène à la rétention du sodium et du chlore dans l'organisme. En même temps, augmente l'élimination du potassium qui, en général, aggrave l'état du malade.

Plus tard, quand a lieu la désintégration cellulaire, une grande quantité de potassium des cellules pénètre dans le secteur extracellulaire. Le trouble du fonctionnement rénal manifesté par l'oligurie détermine la rétention du K dans l'organisme et dans le plasma on dépiste une hyperpotassémie importante qui présente un grand danger pour l'activité du cœur.

Dans l'occlusion intestinale, le métabolisme des protéines lui aussi subit de grandes modifications. Il est connu que dans l'organisme les protéines peuvent être rencontrées dans le secteur cellulaire (la protéine intracellulaire est en quantité de 10 kg) et dans celui extracellulaire (la protéine extracellulaire en quantité de 250 gr.). Dans l'occlusion intestinale, les pertes de protéine extracellulaire sont dues à la transsudation: à l'intérieur de l'intestin, dans la paroi intestinale, dans la cavité abdominale, dans d'autres organes comme conséquence de l'augmentation de la perméabilité capillaire. Les pertes de la protéine cellulaire sont le résultat de l'intensification du métabolisme cellulaire – de la désintégration de la masse cellulaire, ce qui est prouvé témoignée par l'augmentation de l'azote uréique, de l'azote néphrétique et même de l'azote résiduel et polypeptidique.

L'équilibre acido-basique, au commencement, n'est pas troublé, mais on note immédiatement un certain degré d'alcalose mise surtout au compte de l'hyperventilation pulmonaire. Aux étapes plus avancées de l'occlusion, quand a lieu la désintégration

massive des cellules avec l'accumulation dans l'organisme des produits de décomposition, l'alcalose est remplacée par l'acidose. Enfin, le moment est venu de mentionner que la période tardive (après 24 heures) de l'occlusion intestinale se caractérise par l'augmentation de l'hématocrite, de l'azote résiduel et de l'urée, par la diminution du niveau du sodium et du chlore, de l'acidose et des modifications non- essentielles du potassium dans le plasma. Le degré de ces modifications dépend strictement du type et du niveau de l'occlusion intestinale, mais aussi de la période de l'affection.

Classification

La première classification de l'occlusion intestinale appartient à Manteifel qui a proposé de distinguer:

1) *Occlusion mécanique* dans laquelle l'interruption du transit intestinal est secondaire à un obstacle et 2) *occlusion dynamique* ou fonctionnelle caractérisée par l'arrêt du transit, secondaire à un trouble de la dynamique intestinale, sans obstacle. Plus tard, au perfectionnement de la classification de l'occlusion intestinale ont contribué les chirurgiens: Wahe, D.P. Ciuchrienco, D.S. Alchuli, N.Hortolomei, D. Setlacec, D. Burlui, N. Anestiadi, etc.

A l'heure actuelle, une des classifications les plus pertinentes, a notre avis, est celle de A.C.Soloviov, c'est pourquoi nous nous en servons dans la pratique quotidienne. Elle suppose les types suivants d'occlusions:

A. mécanique

B. dynamique

Celle mécanique se subdivise en:

1. *Occlusions par strangulation* caractérisées par le fait que le mécanisme et la cause de l'occlusion déterminent un processus de l'ischémie intestinale secondaire à la constriction des vaisseaux du méso ou de la paroi intestinale, ischémie qui évolue rapidement vers le sphacèle. Les strangulations peuvent être générées par: le volvulus (la torsion) autour d'un axe favorisé de brides, tumeurs intestinales ou de méso, anomalies congénitales de rotation et des

brides formées par l'appendice ou par le diverticule de Meckel à l'extrémité librement fixée. Les occlusions par strangulation se rencontrent plus souvent sur l'intestin grêle que sur le côlon.

2. *Occlusions par obturation* – provoquées par les facteurs qui constituent un obstacle sans provoquer des troubles ischémiques dans la paroi intestinale. L'obstruction de l'intestin peut être provoquée par un corps étranger. Le plus souvent c'est un calcul biliaire (l'occlusion porte le nom d'iléus biliaire), mais plus rarement l'obstacle est représenté par un calcul intestinal (le fécalome), une pelote d'ascarides (iléus ascaridien), une pelote de cheveux (iléus par trichobésoride), aliments difficilement digestibles, riche en cellulose (iléus par phytobésoride) enfin par tout corps étranger.

La cause de l'obturation peut être dans les parois de l'intestin: une sténose ou une atrésie congénitale; une sténose tuberculeuse ou inflammatoire (maladie de Crohn), une sténose postopératoire (une anastomose mal formée), une tumeur bénigne ou maligne dans le lumen de l'intestin.

Parfois la cause est extrinsèque et l'occlusion est due à une compression du dehors de l'intestin. Ça peut s'exercer sur une grande superficie et peut être produite par une tumeur du mésentère, d'un bloc ganglionnaire tuberculeux calciné, d'une adénopathie cancéreuse métastatique, d'un fibrome utérin ou d'un uterus encéint, d'une splénomégalie, d'une tumeur du foie du pancréas, ou du rein, d'une sténose extrinsèque inflammatoire et fibreuse (la périrectite sténosante secondaire aux processus inflammatoires pelviens – le syndrome de Küss).

Généralement, les occlusions par obturation sont rencontrées plus souvent dans le côlon que dans l'intestin grêle, parce que le côlon est plus souvent le siège des cancers.

3. *Occlusions de genèse mixte*. Elles peuvent être provoquées par les situations suivantes:

- l'invagination d'un segment intestinal dans un autre segment;

- le processus adhérent postopératoire ou congénital;
- l'incarcération des hernies externes;
- les strangulations internes provoquées par des incarcérations d'une anse de l'intestin par un orifice normal ou anormal de la cavité du péritoine.

Les orifices normaux par lesquels on peut faire les incarcérations internes sont l'hiatus de Winslow (ainsi sont nommées les hernies de Treitz), ensuite les fossettes paraduodénales, intersigmoïde ou retrocæcale (les dernières nommées hernies de Rieux).

Les orifices anormaux peuvent être congénitaux, par exemple, les orifices diaphragmatiques du mésocôlon transverse ou certains orifices du grand épiploon.

Enfin, certains orifices sont postopératoires. On connaît les strangulations qui se forment par la fenêtre créée dans le mésocôlon transverse pour une gastro-entéroanastomose.

L'occlusion dynamique selon la prédominance du spasme ou de la paralysie se divise en:

1) *iléus dynamique spastique* rencontré plus rarement en cas de spasmophilie, empoisonnement avec du plomb, toxine d'ascarides, hystérie, porphyrie aiguë, asthme bronchique, etc.;

2) *iléus dynamique paralytique*, plus fréquent et en rapport avec les facteurs étiologiques, peut, à son tour, se diviser en:

- iléus dynamique par l'irritation du système nerveux sympathique ou "iléus réflexe" rencontré dans la pleurésie et la pneumonie diaphragmatique, fractures vertébrales, fractures costales, hématome rétropéritonéal, péritonite, maladies cardiaques, coliques néphrétiques, maladies du pancréas, etc.;

- iléus dynamique par des troubles métaboliques ou "iléus métabolique", manifesté à l'hypothyroïdie, l'hypopotassémie, l'hypochlorémie, aux états carenciels de vitamines, l'hypocalcémie, l'acidose diabétique et l'urémie;

- iléus dynamique par troubles nerveux et psychiques ou "iléus neurogène" et "iléus psychogène" rencontré dans les états

avancés de poliomyélite, blocages des transmissions nerveuses au niveau des ganglions nerveux végétatifs, dans l'hystérie, dans d'autres affections du système nerveux central et végétatif;

– iléus dynamique par des intoxications ou "iléus toxique" rencontré en cas de toxicomanies, intoxications professionnelles, choc endotoxique, abus de médicaments antispasmatiques, toxicoses traumatiques, syndrome de position etc.

– iléus dynamique pendant la période postopératoire ou "iléus postopératoire" après des interventions craniennes, thoraciques et surtout abdominales et rétropéritonéales.

Selon la place de l'obstacle et du niveau de l'occlusion intestinale, on distingue:

- 1) occlusion haute (proximale, de l'intestin grêle);
- 2) occlusion basse (distale).

En rapport avec le temps passé, après le début de la maladie, on distingue:

- 1) occlusion précoce (jusqu'à 24 heures);
- 2) occlusion tardive (après 24 heures).

Tableau clinique

La symptomatologie de l'occlusion intestinale est assez variée et se trouve en rapport avec le type de l'occlusion, de son niveau, ainsi que de l'état pré morbide du malade. Etant localisée dans les segments proximales de l'intestin, le tableau clinique évolue violemment, l'état général s'aggrave progressivement, le vomissement est fréquent, torturant, la mort survient rapidement.

Dans l'occlusion distale, l'obstacle étant situé dans le gros intestin (côlon gauche), les signes cliniques évoluent lentement, le vomissement apparaît plus tard, l'état général reste un certain temps satisfaisant. Ce qui est important c'est aussi le mécanisme de l'apparition de l'iléus. Quand a lieu une strangulation avec la compression du méso et le développement rapide de la nécrose, au premier plan se situe la douleur violente jusqu'à l'état de choc. Quand l'occlusion est d'origine obstructive, les douleurs sont

moins importantes, tandis que le lieu des signes trahit des troubles de transit: vomissement, retenue de gaz, ballonnement. *La douleur* est le plus constant signe de l'occlusion intestinale (100%). Elle est causée par la distension et l'hyperpéristaltisme de l'anse surlésionnelle ainsi que par la traction et la compression du mésentère. C'est pourquoi dans les obturations, elle survient en crises intermittentes, parfois paroxystiques, suivies de périodes d'accalmie (la douleur vient et passe). Dans les strangulations la douleur est particulièrement intensive et ininterrompue.

La localisation de la douleur spontanée est variable, en fonction du niveau de l'occlusion, peut indiquer le lieu de l'obstacle: la fosse iliaque ou le flanc gauche, dans le volvulus du côlon sigmoïde, la fosse iliaque et le flanc droit dans l'invagination ilio-cæcale; périombilicale, dans l'occlusion de l'intestin grêle; ultérieurement elle diffuse dans tout l'abdomen. En cas d'occlusion provoquée par des adhérences, la douleur initiale peut être localisée dans n'importe quel lieu de l'abdomen.

Dans les occlusions de l'intestin grêle, les douleurs se reflètent dans l'épigastre et le périombilical, mais dans celles du gros intestin, dans la région susombilicale.

Le caractère paroxystique de la douleur permanente éveille des soupçons d'iléus.

Les vomissements, moins constants que la douleur, constituent un deuxième signe caractéristique. Les premiers, d'habitude, alimentaires, gastriques ou biliaires suivent immédiatement le début et sont réflexes. Ultérieurement, apparaissent les vomissements de stase à contenu intestinal de couleur foncée, dans les formes avancées à caractère fécaloïde. Les vomissements sanguinolents sont aussi d'un pronostic particulièrement grave, en indiquant une occlusion par strangulation à graves lésions pariétales. Dans l'occlusion il y a un signe prégnant, assez précoce, abondant et persistant dans les occlusions hautes; tardives et moins productives – dans les occlusions basses.

L'interruption du transit intestinal est un signe commun et définit le syndrome. Ce signe n'est pas toujours évident, surtout dans les phases initiales de la maladie, parce que le malade peut encore présenter une ou deux selles du segment subjacent de l'occlusion, surtout dans les formes hautes ou quand on a une occlusion partielle. L'interruption de l'émission des gaz est plus importante que celle des matières fécales – et notamment la nécessité impérieuse d'éliminer des gaz sans leur émission. Pendant l'évolution l'interruption du transit s'installe comme un phénomène caractéristique.

A l'examen physique, on dépiste les symptômes suivants: l'examen de l'abdomen distingue trois signes très importants: le météorisme, le péristaltisme élevé et l'asymétrie. Le météorisme peut être localisé ou généralisé. Initialement il est localisé au niveau du siège de l'occlusion et produit une asymétrie de l'abdomen. Dans le volvulus du sigmoïde on constate un ballonnement asymétrique au grand axe orienté de la fosse iliaque gauche vers l'hypocondre droit. C'est *le signe de Bayer*. Dans l'iléus colique on distingue la distension importante du cæcum – *le signe de Bouveret*. Aux occlusions hautes le météorisme peut être absent et l'occlusion à l'abdomen plat est possible.

Le hyperpéristaltisme est un des plus importants signes de l'occlusion. Parfois on observe comment se propage l'onde péristaltique le long d'une anse et s'arrête dans un certain point, d'habitude c'est le siège de l'obstruction (*signe de König*). Pendant les périodes avancées, le péristaltisme disparaît à cause de l'épuisement de la force de contraction de l'intestin.

La percussion de l'abdomen permet d'obtenir les données suivantes:

- tympanisme généralisé;
- tympanisme important (marqué) au-dessus de l'endroit asymétrique – *le signe de Wahl*;
- disparition de la matité hépatique par la distension du côlon;

- la matité mobile sur les flancs quand il y a du liquide d'ascite dans les phases avancées de l'occlusion.

La palpation de l'abdomen a premièrement la mission logique d'inspecter les points herniaires. En plus la palpation fournit les éléments suivants:

- dépistage des points douloureux, d'habitude au niveau de l'anse étranglée, évidents surtout pendant les accès douloureux;
- résistance élastique de la paroi de l'abdomen;
- absence de la contracture abdominale - dans les phases initiales;
- la présence indique une complication grave: l'infarctus entéromésentérique ou la perforation d'une anse nécrosée;
- provocation du clapotage dans les ballonnements localisés ou généralisés (*signe de Sclerov*).

L'auscultation de l'abdomen relève:

- la présence de l'hyperpéristaltisme par les bruits vifs, fréquents qui parfois s'entendent de loin - le *signe de Schlanghe*, caractéristique pour la période initiale de l'occlusion;
- le bruit de la goutte tombante - le *signe de Spasocucotski*, caractéristique pour les périodes avancées, quand le péristaltisme manque.

Il faut effectuer obligatoirement le toucher rectal dans tous les cas d'occlusion intestinale ou là où on la suspecte. Ainsi on peut distinguer une lésion rectale, sténosante, un néoplasme, des calculs intestinaux, etc. Dans le volvulus du sigmoïde on dépistera l'ampoule rectale vide, detendue (*le signe de Hochwad-Grecov*).

Le toucher vaginal complète le toucher rectal et renseigne sur certaines maladies génitales: grands fibromes utérins qui donnent une compression, des tumeurs ovariennes torsées, etc.

Signes généraux. Au début l'état général est bon, le pouls normal, sans fièvre, le malade présentant une certaine inquiétude à cause de la douleur. Ultérieurement, l'état général s'altère

progressivement, le pouls devient rapide et faible, la fièvre reste quelque temps invariable (signe de "ciseaux") et s'installent des signes de choc à tachypnée, hypotension, oligurie etc.

Dans l'occlusions par strangulation le début est brusque, dès le commencement la douleur devient insupportable, étant accompagnée d'anxiété, de pâleur, de transpiration. Plus l'altération de l'état général du malade est précoce, plus grave est le diagnostic.

La symptomatologie de l'iléus dynamique est caractérisé par la *distension* et l'interruption du transit intestinal. La distension abdominale est peu douloureuse, décrite par le malade comme plus d'une sensation de tension.

L'interruption du transit est totale et les vomissements de stase, au commencement à volume modéré, ultérieurement deviennent abondants et fécaloïdes.

Dans les formes d'iléus segmentaires, spastiques (transmodiques) la douleur est vive, semblable à celle de l'iléus par obstruction. Au début, l'état général s'altère lentement par des pertes d'eau et d'électrolytes, l'inanition et ultérieurement plus rapidement, par l'abondance des vomissements.

A l'examen clinique on constate un abdomen détendu (relâché) et souple, très peu sensible. La percussion met en évidence un tympanisme généralisé, mais quand l'iléus dynamique est secondaire à une maladie qui s'accompagne d'un débordement péritonéal (grossesse extrautérine interrompue, pancréatite aiguë), le dépistage de la matité mobile est possible.

Le diagnostic

Le diagnostic de l'occlusion intestinale s'établit sur la base de l'anamnèse, des signes cliniques décrits ci-dessus, de l'examen radiologique et de laboratoire.

L'anamnèse, sauf le début de la maladie, peut aussi fournir des informations utiles pour nous orienter en vue du mécanisme et du type d'occlusion: si on a subi auparavant certaines opérations, si on a eu des coliques biliaires, signes de tumeur intestinale, anomalies

congénitales, etc. L'examen radiologique complète la sémiologie clinique et il est très important, en contribuant non seulement au diagnostic, mais aussi à la facilité de la précision du type et du niveau de l'occlusion.

La radiographie simple d'ensemble peut mettre en évidence:

– images hydroaériennes comparées avec des nids d'hirondelle – *le signe de Kloiber*. Dans l'occlusion de l'intestin grêle, les images hydroaériennes sont nombreuses, de petites dimensions et situées au centre; dans l'occlusion du gros intestin elles sont moins nombreuses, de grandes dimensions et localisées latéralement;

– de l'air dans la principale voie biliaire (pneumocolie), grâce à la fistule colicystoduodénale, ainsi que la présence du calcul dans l'intestin, dans l'iléus biliaire;

– dans le volvulus sigmoïdien, l'anse sigmoïdienne dilatée et étendue jusqu'au diaphragme, l'aspect connu de boyau (chambre à air de bicyclette).

Dans les cas où le diagnostic est difficile ou s'exige la concrétisation du type ou du niveau de l'occlusion, on effectue la radiographie à contraste (baryum), à avec aspiration préalable. Elle peut être descendante – le baryum étant introduit par l'estomac, quand, à intervalles de 0,5–1 heure on effectue la radiographie directe de l'abdomen en étudiant minutieusement la migration du contraste. 3–4 heures après, la masse de contraste doit être dans le cæcum. Si le baryum se retient plus de 4–5 heures dans l'intestin grêle, on peut suspecter un obstacle dans les segments supérieurs du tube digestif. Ce procédé a été proposé par Schwartz en 1911 et il est très utile pour le dépistage de l'occlusion de l'intestin grêle.

Si l'on suspecte une occlusion basse avec le siège dans le gros intestin on effectuera une irrigographie à l'intermédiaire d'un lavement baryté (à baryum). Elle précisera non seulement le niveau de l'occlusion, mais aussi sa cause: tumeur, volvulus, invagination, etc.

Examen de laboratoire

Il est utile de déterminer l'hémogramme, l'ionogramme sanguin et urinaire, l'urée sanguine et urinaire, le pH sanguin, l'hématocrite, tout cela montrant l'hémoconcentration, l'hyponatémie, l'hypochlorémie, l'acidose métabolique. Le nombre des leucocytes jusqu'à 15.000 montre l'occlusion par strangulation, mais entre 25–40.000 leucocytes – l'infarctus entéromésentérique. On a remarqué un parallélisme – plus importante est la déviation des leucocytes à gauche, plus prononcées sont les modifications dans l'anse en cause.

Le diagnostic différentiel

En principe il faut le faire dans toutes les affections qui produisent un syndrome abdominal aigu caractérisé par des douleurs, vomissements, distension abdominale et troubles de transit intestinal. De la multitude des affections abdominales et extraabdominales qui peuvent causer ou imiter un abdomen aigu, nous nous arrêterons à celles suivantes:

– *La pancréatite aiguë*. Bien qu'elle commence par des douleurs violentes, vomissements répétés, parfois torturants, accompagnés de ballonnement de l'abdomen, elle se distingue par le fait que les douleurs sont bien localisées, strictement dans l'épigastre, irradiant en forme de ceinture et dans l'angle costovertébral de gauche (le signe de Mayo-Robson), d'après l'intensité dépasse celle de l'occlusion (à l'exception de celle par strangulation). Outre cela on distingue beaucoup de symptômes spécifiques tels que: le signe de Körte – la douleur et la résistance musculaire sont concentrées dans l'épigastre même, dans la projection du pancréas; le signe Mondor – l'hyperémie de la partie supérieure (et surtout de la face) avec un mélange de quianose (résultat de l'action des quinine); le signe de Vosresenski – la disparition de la pulsation de l'aorte abdominale à cause de l'œdème massif dans le pancréas et l'espace péripancréatique. L'examen radiologique met en évidence la distension du côlon

transverse (signe de Bonde) sans images hydroaériennes en forme de "nid d'hirondelle", mais l'analyse de l'urine – chiffres bien élevés par la diastase;

– *l'appendicite aiguë* (surtout celle perforée chez les vieillards) est souvent accompagnée par les signes de l'iléus paralytique. La localisation des douleurs et la résistance musculaire dans la fosse iliaque droite, la présence des symptômes de Köher, de Bartomie-Mihelson et d'autres confirment l'appendicite aiguë;

– *la cholicystite aiguë* – bien qu'elle ait aussi un début aigu à douleurs violentes et vomissements répétés, se distingue par la localisation des douleurs et de la résistance musculaire importantes dans le rebord costal droit à irradiation dans l'omoplate droite, antécédents de lithiase biliaire, fièvre élevée;

– *l'ulcère gastrique ou duodénal perforatif* se distingue par la violence de la douleur ressemblante à un coup de poignard localisée dans l'épigastre sans irradiation, par résistance totale de l'abdomen ("l'abdomen de planche"), l'augmentation rapide de la leucocytose en dynamique, l'anamnèse de maladie ulcéreuse et la présence de la mèche d'air entre le diaphragme et le foie – au radiogramme;

– *colique rénale (néphrétique)* rappelle par certains signes (début aigu avec des douleurs violentes, parfois jusqu'au choc, vomissements, météorisme, retenue de gaz) l'occlusion intestinale, mais la localisation des douleurs dans la partie lombaire à irradiation dans les organes sexuels sur le trajet de l'urètre, de la disurie, le signe Pasternatski, micro- et macroématurie confirment la néphrolithiase;

– *la tromboembolie des vaisseaux mésentériques* se distingue par les signes suivants: la péristaltique manque dès le commencement, l'abdomen est facilement contracté après un lavement (parfois indépendamment), éliminations sanguinolentes, signes d'intoxication massive dès le commencement de la maladie, hyperleucocytose (30–40.000).

Effectuant le processus difficile de distinction et en s'arrêtant au diagnostic de l'occlusion intestinale, on se trouve encore face à

un dilemme – quel est le type de l'occlusion: mécanique ou dynamique?

Ce problème est parfois assez difficile à résoudre, parce que:

1) le tableau clinique de l'iléus dynamique peut être modifié par la maladie causale (pancréatite aiguë, ulcère perforatif, torsion d'organes, etc.) et l'iléus dynamique peut se transformer en un iléus mécanique;

2) l'occlusion mécanique peut évoluer atypiquement.

Les éléments de diagnostic qui plaident pour l'occlusion mécanique sont les conditions d'apparition de l'iléus, le caractère vif de la douleur, la distension douloureuse, les vomissements précoces, la constatation du péristaltisme au début même exagéré.

Aux occlusions dynamiques les signes sont moins distingués, les douleurs s'associent parfois aux coliques néphrétiques ou biliaires, le transit intestinal est partiellement arrêté et peut être rétabli par voie médicamenteuse. L'examen radiologique dans le premier cas dépiste des niveaux hydroaériens (le signe de Kloiber), mais dans le deuxième cas, montre plutôt une distension généralisée des anses.

Il est très important de mentionner que l'évolution peut relever des signes cliniques ou radiologiques en faveur d'une ou d'autre des formes, mais, si le diagnostic n'est pas clarifié et il y a des éléments qui imposent une intervention d'urgence, cela ne doit pas être trop retardée, le risque de l'aggravation de l'occlusion mécanique étant plus grand que celui d'une laparotomie dans l'occlusion dynamique.

Traitement

Le but principal du traitement de l'occlusion intestinale mécanique est l'écartement de la cause de l'occlusion et le rétablissement du fonctionnement normal de l'intestin ce qui peut être effectué seulement par l'intermédiaire de l'opération. Mais pour obtenir de bons résultats l'opération est complétée par:

- la réduction de la distension intestinale et implicitement de tous les troubles liés à elle;

– le rééquilibre hydroélectrolytique.

Ces deux compartiments du traitement complexe strictement nécessaires s'effectuent jusqu'à l'opération, pendant et après l'opération.

La préparation préopératoire, concernant le volume, le contenu de l'infusion et sa durée est en concordance avec le mécanisme et le type de l'occlusion, l'état du malade, le temps écoulé après le début de la maladie, etc.

Un élément important pendant la période préopératoire est la décompression du tube digestif et le combat de la distension intestinale. Ces moments s'effectuent par l'aspiration digestive ininterrompue. Dans ce but sont utilisées des sondes de type de Miller-Abbot, Smitt, Leonard ou habituelles qui pénètrent jusqu'à l'anse surlésionnelle.

L'aspiration est efficace aussi quand la sonde est placée dans le duodénum ou l'estomac. L'aspiration réduit la distension intestinale, modifie et interrompt le cercle vicieux d'entre la distension et les troubles circulatoires, remplace la transsudation par la résorption, améliore l'état général du malade. Les liquides aspirés sont calculés pour entrer dans le bilan des pertes d'eau et des électrolytes. La sonde se maintient jusqu'à la reprise du transit digestif.

Cependant on applique au malade un blocage de novocaïne, paranéphral de Vichnevski, mais les segments inférieurs se libèrent de contenu à l'aide des lavements (évacuateurs, salins, siphon).

Les troubles hémodynamiques qui ne sont pas distingués, le déficit hydrosalin sera compensé par des infusions de solutions de Ringer lacté, la glucose de 5%, la solution physiologique (0,9% NaCl) en volume de 1,5 – 2 l + 300–500 ml de plasma ou de ses substituants. Ce traitement préopératoire dure 3–4 heures et est utilisé non seulement dans le but thérapeutique, mais aussi diagnostique. Si pendant ce temps l'état du malade ne s'améliore pas, le diagnostic s'incline vers l'iléus mécanique qui nécessite une intervention chirurgicale.

L'efficacité du traitement préopératoire est appréciée après l'apparition de la correction des troubles fonctionnels circulatoires, la correction des troubles ventilatoires, l'apparition d'une diurèse de 50 ml par heure, la diminution de la soif, la disparition du pli cutané, l'humectation de la muqueuse linguale, le rétablissement (barème partiel) du péristaltisme et du transit intestinal.

Toute autre est la tactique médicale dans les cas où le malade est hospitalisé les premières heures après le début de la maladie, mais dans un état grave, avec des signes d'une occlusion par strangulation: trouble sensible de la hémodynamique, présence du liquide libre dans l'abdomen, hyperleucocytose, élévation de l'activité protéolytique du sang, etc.

La cause de leur état grave est déterminée par la diminution du VSC (volume du sang circulatoire), intoxication et invasion bactérienne dans l'abdomen. Ces patients, même au moment de hospitalisation, présentent des troubles sérieux non seulement de la macro- mais aussi de la microcirculation. C'est pourquoi la préparation préopératoire sera plus intensive dans ces cas et durera moins de temps, mais le rééquilibrage aura pour but aussi la diminution du choc. Dans ce but le malade sera introduit directement dans la salle d'opération où on lui cathétérise la veine sous-clavière et on lui infusera jet de polyglucine, du plasma, de l'albumine, de la réopolyglucine, de l'hémodèse, etc. Aux solutions infusées on ajoutera de la prédnisolone 300-400 mg, des glucosides, de la cocarboxilase, de l'acide ascorbinique. L'infusion durera une heure et s'effectuera sous le contrôle de la TVC (tension veineuse centrale).

Le traitement opératoire

Le traitement opératoire s'effectue sous l'anesthésie générale avec relâchement musculaire et il a pour but le dépistage et la liquidation de la cause et le rétablissement du fonctionnement normal de l'intestin.

La voie d'accès est la laparotomie médiane qui doit être toujours large et elle doit faciliter la révision intraabdominale. La révision s'effectuera avec prudence après l'infiltration de la racine du mésentère avec de la novocaïne de 0,5% – 80–100 ml et commencera par le segment ilio-cæcal. Si le cæcum est normal, il faut chercher l'obstacle dans la portion de l'intestin grêle, s'il est ballonné la cause de l'occlusion est située dans le côlon.

Assez souvent, pour faciliter les explorations de la cavité abdominale pour chercher la cause de l'iléus, ainsi que pour améliorer la microcirculation dans les anses distinctes surlésées, on exige une décompression intraopératoire, qui peut être effectuée par divers procédés: déplacement de la sonde naso-gastral sous le contrôle manuel (Z. Kriszar, I.M. Dederer), l'entérotomie (D. Setlacec, A.A.Chalimov), ou par le segment distal de l'anse nécrosée, si on a planifié sa résection.

Le traitement chirurgical dépend de la cause de l'occlusion et la viabilité de l'intestin. Dans les occlusions par strangulation, on écarte la cause (dévolvulation, désinvagination, section d'une bride, des adhérents, désincarcération dans les hernies) et pendant 20 minutes on surveille l'anse en cause après son enveloppement dans des compresses humides et chaudes et l'infiltration du méso avec de la novocaïne de 0,5%. Si dans 15–20 minutes la couleur de l'anse devient rouge-pâle, le péristaltisme se rétablit, mais aux percussions prudentes apparaissent des contractions de la paroi et la circulation marginale est pulsatile – l'anse est considérée viable et peut être réintégrée dans l'abdomen. Dans le cas contraire, on effectue sa résection aux limites suivantes: 15–20 cm de la marge de la nécrose visible vers l'anse distale et 30–40 cm vers celle proximale avec l'application d'une entéro-entéroanastomose "latéro-latérale" ou "termino-terminale" (A.A.Chalimov).

Dans les occlusions par obstruction, on effectue l'entérotomie avec l'extraction du corps étrangers (un calcul biliaire, une pelote d'ascarides, etc.) l'opération se terminant par l'entéroraphie en 2 couches.

En cas de tumeur ou sténose pariétale, on effectue la résection du segment en cause, qui se termine, selon l'état du malade par une anastomose primaire ou par une dérivation externe: entérostomie, colostomie.

Il faut retenir que pendant l'opération on effectue les deux éléments supplémentaires – la décompression du tube digestif et le rééquilibrage hydroélectrolytique.

Pendant la période postopératoire, le traitement poursuit les buts suivants:

- décompression du tube digestif;
- rééquilibrage de l'homéostasie;
- prévention des complications.

La décompression du tube digestif s'effectue par la sonde nasogastrique déplacée manuellement pendant l'opération sous l'anastomose appliquée en cas de résection de l'anse nécrosée et par la sonde introduite en même temps dans le gros intestin par le rectum.

Un moment très important dans l'aspect de la décompression et de l'amélioration de l'état du malade présente le rétablissement du péristaltisme intestinal et la normalisation du fonctionnement digestif. Dans ce but on effectue le rééquilibrage hydroélectrolytique, tenant compte du fait que les ions de potasse (K) influent directement sur le fonctionnement moteur de l'intestin.

En outre, à partir du quatrième jour on effectue des lavements salins, solution hypertonique (NaCl – 10% – 30,0) intraveineuse, médication stimulatrice du péristaltisme intestinal – prosérine, kalimine intra-musculaire.

Pendant toute la durée du traitement de l'occlusion intestinale, le plus important rôle revient à la thérapeutique infusionnelle, donc le but est le rééquilibrage du volume du liquide et de la concentration des électrolytes, premièrement – Na, Cl, K, Mg, ainsi que du niveau de l'albumine.

Pendant la période postopératoire, la thérapie infusionnelle est une continuation de celle effectuée jusqu'à et pendant l'opération et

s'effectue aussi suivant les données cliniques, les indices de la diurésie, de TVC, de l'ionogramme, de l'hématocrite, etc.

Le volume de l'infusion doit être en corrélation avec celui des pertes, donc on prendra en considération: les pertes habituelles de chaque organisme (respiration – 800 ml, transpiration – 500 ml, avec les fécales – 100–200 ml et par l'urine 1000–2000 ml, au total 3–4 l pendant 24 heures), plus les pertes par aspiration, vomissements.

De règle, dans les occlusions précoces on infuse 1,5–2 l, pendant celles tardives 3,5–4 l et plus.

En cas de nécessité, on peut utiliser la formule de Rondall. Le déficit est égal $(1 - 40/H) \times \text{masse} \cdot \text{kg} / 5$, où H – est l'hématocrite.

Quant à la composition qualitative, elle contiendra: solutions électrolytiques (la solution de Ringer, la solution physiologique, (trissol, dissol, etc.) solutions de glucose de 5–10% avec de l'insuline, de l'albumine, solutions à des aminoacides (aminosol, alvésine, polyamine), du plasma et ses substituants. Le déficit de potassium (K) est restitué par des solutions de chlorure de kalium de 1%, 3%, 5%, 7%, 9% selon l'ionogramme sanguin et uréique. Pour combattre l'acidose on utilise des solutions de 4% de bicarbonate de sodium (Na), 1,9% de lactate de sodium, tris-bufer, etc. Dans tous les états graves on indique la transfusion directe du sang qui a une action multiple.

L'efficacité de l'infusion est démontrée par: l'hématocrite, l'iono-gramme, l'électrophorégramme, le pH, la diurèse, TCV, les données cliniques: le pouls, la tension artérielle, la langue, les téguments, le péristaltisme, l'humeur du malade, la soif.

Une attention particulière est attribuée à la prévention et au combat des complications telles que: inondation trachéo-bronchique, choc, arrêt cardiaque, pneumonies, tromboembolie, fistule intestinale, péritonite, iléus dynamique et mécanique par adhérences, éviscérations, etc.

Dans ce but on effectuera un rééquilibre adéquat de l'homéostasie, on administrera des solutions désagrégantes

(réopolyglucine, hémodèse), anticoagulants (héparine 5.000 Un x 4-6 fois par jour), antiferments (trasilol, contrical, gordox), antibiotiques, y compris l'intraabdominal; un comportement actif des malades, etc.

Les progrès réalisés par une meilleure connaissance de la physiopathologie, du rééquilibrage et par une indication chirurgicale correcte ont été suivis par des améliorations évidentes des résultats. La mortalité qui, pendant la troisième décennie suivantes du siècle atteignait 60-65% (J. Miller) en diminuant les deux décennies jusqu'à 20-25%, et de nos jours elle atteint 10%.

Un rôle important dans la diminution essentielle de la mortalité joue aussi le niveau de culture générale et surtout de culture sanitaire de la population - les dernières années le nombre des malades hospitalisés après 24 heures du début de la maladie a considérablement diminué.

CHAPITRE IV

LA CHIRURGIE DE L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL.

La maladie ulcéreuse est une des affections les plus répandues, qui, par la recherche des méthodes électives de traitement et de diagnostic, réunit dans une étroite alliance des spécialistes de différents profils: internistes, chirurgiens, endoscopistes, radiologues, pharmacologues, etc.

Le nombre des affectés par cette maladie constitue 2-3% de toute la population et elle est en liaison directe avec le phénomène de l'urbanisation, donc elle est en croissance permanente. Chez les habitants des villes elle est deux fois plus fréquente que chez la population rurale, ce qui témoigne de l'importance du moment psychogène, mais il ne faut pas négliger d'autres facteurs nocifs qui sont à l'origine de l'ulcère.

Bien que le terme "maladie ulcéreuse" soit très familier, présentant cette affection comme une souffrance de l'organisme entier du point de vue de l'étiopathogénie, mais aussi du point de vue de la tactique médicale et des procédés chirurgicaux, il est nécessaire chaque fois de concrétiser le siège de l'ulcère – dans l'estomac ou dans le duodénum.

Les hommes souffrent de cette maladie 4 fois plus souvent que le beau sexe. Presque dans la moitié des cas, l'ulcère survient pendant l'enfance ou l'adolescence; chez les femmes tous les trois cas reviennent à la période de la ménopause.

Le rapport entre l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal est 1:7. La localisation gastrique prédomine à l'âge de plus de 50-60 ans, la localisation duodénale – entre 30 et 40 ans.

Pour nous débrouiller mieux dans tous ces problèmes, il est nécessaire de nous initier d'abord aux problèmes d'anatomie et de physiologie du tractus digestif supérieur.

L'estomac est situé entre l'œsophage et le duodénum et il a 2 parties: antérieure et postérieure, qui sont réunies par 2 bords: la petite courbure et la grande courbure. On distingue les quatre composants suivants:

1) la partie cardiale – le prolongement de l'œsophage (elle forme avec la portion respective de l'œsophage, la cardia avec le sphincter cardio-œsophagien) ;

2) la portion pylorique avec le passage dans le duodénum et le sphincter pylorique;

3) le corps de l'estomac (la portion du fond). Le volume de l'estomac oscille entre 1,5–2,5 l, atteignant, dans les sténoses jusqu'à 5–6 l.

La vascularisation de l'estomac est assurée par le tronc cœliaque et ses ramifications: sur la petite courbure, l'artère gastrique gauche (a.coronaire), issue du tronc cœliaque, avec l'artère gastrique droite, branche de l'artère hépatique commune. Sur la grande courbure se rencontrent l'artère gastro-épiploïque droite (de l'artère gastro-duodénale) et l'artère gastro-épiploïque Gauche (de l'artère liénale). Dans la portion du fond, l'alimentation vient des artères gastriques courtes, branches de l'artère liénale. Les deux arcades anastomosent entre elles dans les profondeurs des parois (en particulier, sous-muqueuse) antérieure et postérieure.

Les veines ayant les mêmes noms sont des affluents de la veine porte. Dans la région de la cardia se déroule l'anastomose portocavale entre les veines de l'estomac et celles de l'œsophage, qui acquièrent une grande importance dans la cirrhose. Les anastomoses artério-veineuses sont situées, principalement, dans la sous-muqueuse et, secondairement, dans la muqueuse.

Les lymphatiques de l'estomac sont constituées aussi d'un plexus sous-muqueux et communique avec les lymphatiques de l'œsophage inférieur et moins avec les lymphatiques du duodénum. Les lymphatiques de l'estomac se versent dans le groupe ganglionnaire de l'artère coronaire, de l'artère splénique et hépatique.

L'innervation de l'estomac comprend des fibres d'origine sympathique et parasympathique.

Le sympathique part de la colonne intermédiaire-externe de la moëlle, entre C₈ et L₂ et innerve l'estomac par l'intermédiaire des nerfs splanchniques; les fibres nerveuses qui apparaissent du ganglion semi-lunaire parviennent à l'estomac sous forme de branches du tronc cœliaque.

Le parasympathique est constitué en noyaux d'origine bulbaire: l'origine bulbaire est dans le noyau ambigu pour les fibres somato-motrices et dans le noyau dorsal pour le vague moteur. Au niveau de l'œsophage abdominal, on distingue le pneumogastrique antérieur (gauche) et le pneumogastrique postérieur (droit).

Du point de vue anatomique, le vague (le parasympathique) fait la liaison entre l'hypothalamus antérieur et l'estomac; il permet que l'estomac supporte l'effet stimulateur cortical. Le sympathique assure la liaison entre la partie postérieure de l'hypothalamus et les centres sympathiques du tronc cérébral et la moëlle.

Les connexions entre l'hypothalamus postérieur et antihypophyse permettent une liaison neuro-hormonale qui agit sur la glande cortico-surrénale.

Du point de vue physiologique, le sympathique est l'inhibiteur de la motricité et de la sécrétion gastrique; il est aussi vasoconstricteur et il ouvre les shunts artério-veineux de la sous-muqueuse gastrique. Ces deux dernières actions diminuent la circulation sanguine au niveau de la muqueuse gastrique; le vague a un effet inverse, étant le nerf moteur et sécréteur de l'estomac; il est vasodilatateur et ferme les shunts artério-veineux du plexus sous-muqueux.

L'hypothalamus joue un rôle important dans la physiopathologie de la muqueuse gastrique et duodénale, représentant une vraie plaque tournante nerveuse et hormonale qui, sous l'influence des stimuli corticaux ou viscéraux déterminent des modifications importantes sécrétoires, vasculaires et motrices sur la muqueuse de l'estomac et du duodénum. L'hypothalamus est

l'organe de liaison entre la muqueuse et l'ambiance externe, de stress, qui, par l'intermédiaire des centres corticaux et sous-corticaux, agit sur l'équilibre existant au niveau de la muqueuse gastrique et duodénale, entre les facteurs d'agression (action chlorhydro-peptique) et les facteurs de défense (la muqueuse gastrique, le mucus, la protéine protectrice, les substances alcalines). La rupture de cet équilibre, dans le sens de l'augmentation de l'agression ou la diminution de la force de défense de la muqueuse, conduit à l'apparition des lésions.

Le duodénum est le prolongement de l'estomac, constitué de quatre parties:

1) *la partie horizontale supérieure*, qui constitue le bulbe duodéal, dont la longueur est de 3-4 cm;

2) *la partie descendante (9-12 cm)*, qui s'étend de la jonction duodénale supérieure à la jonction duodénale inférieure et où se trouve la papille de Vater avec le sphincter d'Oddi;

3) *la partie horizontale inférieure (1-9 cm)* située derrière le mésentère;

4) *la partie ascendante (6-13 cm)* qui passe dans l'intestin grêle formant la jonction duodéno-jejunale.

La vascularisation du duodénum est assurée par l'artère pancréato-duodénale supérieure (de l'artère gastro-duodénale) et par l'artère pancréato-duodénale inférieure, issue de l'artère mésentérique supérieure.

L'innervation vient par les nerfs vagues et une suite de plexus: cœliaque, mésentérique supérieur, hépatique, gastrique supérieur et inférieur, gastro-duodéal, etc.

Les parois gastriques et duodénales sont constituées de quatre tuniques qui viennent de l'extérieur vers l'intérieur: séreuse, musculuse disposée dans une couche longitudinale, circulaire et oblique (entre la couche longitudinale et circulaire se trouve le plexus nerveux d'Auerbach). Vient ensuite la sous-muqueuse, dans laquelle se trouve le plexus nerveux de Meissner et la

muqueuse qui comprend beaucoup de glandes et qui est couverte de l'épithélium unistratifié, producteur de mucus.

Les glandes gastriques constituent la plus grande partie de la muqueuse. Selon la base de leurs caractères morphologiques et fonctionnels, les glandes gastriques se divisent en trois catégories: cardiales, oxintiques et antropyloriques.

Les glandes cardialis occupent une surface réduite (2 cm). Leur constitution comprend des cellules sécrétoires de mucus, à côté duquel elles sécrètent aussi une substance amylolytique.

Les glandes du fond occupent 75-80% de la surface de la muqueuse, étant disposées dans la zone du fond et le corps gastrique. Les cellules faisant partie de ces glandes confèrent la majorité des composants du suc gastrique: HCl, le facteur intrinsèque les pepsinogènes du groupe I et le mucus gastrique.

Les glandes pyloriques occupent 15-20% de la surface de la muqueuse gastrique.

Dans la composition des glandes pyloriques se trouvent les cellules sécrétoires de pepsinogènes du groupe II. À côté des éléments exocrines, la majorité des cellules sécrétoires de gastrine (les cellules G) sont incorporées dans les glandes pyloriques.

L'estomac est donc un organe glandulaire, dont la sécrétion quotidienne varie entre 1,5-5 litres, avec la moyenne de 2,5 litres. Au niveau du duodénum, dans la sous-muqueuse il y a des glandes de Brunner, très nombreuses et grandes dans le voisinage du pylore, dont le nombre et les dimensions diminuent rapidement à partir de l'ampoule de Vater. La sécrétion de ces glandes est alcaline (pH 8,2-9,3) et riche en mucus, pour cette raison on lui attribue un rôle protecteur.

Phases de la sécrétion gastrique acide

L'acte de l'alimentation étant le stimulant physiologique de la sécrétion gastrique acide, le processus sécréteur se divise, de manière classique, en une phase basale et une phase postalimentaire, celle-ci étant subdivisée, à son tour, en trois phases

consécutives et partiellement superposées: la phase céphalique, la phase gastrique (neruo-humorale) et la phase intestinale.

La sécrétion gastrique *basale* est représentée par la sécrétion de l'estomac non-stimulé, dans la période interdigestive. Les facteurs entretenant la sécrétion basale sont la masse des cellules pariétales, le tonus vagal et, probablement, l'élibération intermittente des quantités de gastrine. Les valeurs normales de la sécrétion basale sont de 0-5 mEg/heure, ce qui représente 5-10% de la sécrétion stimulante.

La sécrétion *postalimentaire* est déclanchée avant que les aliments soient arrivés dans la cavité gastrique et elle s'élève progressivement selon la distension gastrique par des aliments, en fonction de la composition chimique de ceux-ci. La division de la sécrétion postalimentaire en 3 phases prend son origine de Pavlov et elle a gardé son importance descriptive, bien que, ultérieurement, une superposition de ces phases se soit manifestée.

La phase céphalique déclanche la réponse sécrétoire par des mécanismes des réflexes conditionnels et non-conditionnels, partis du niveau des structures nerveuses et sensorielles céphaliques. Les stimuli qui peuvent déclancher l'activation de la phase céphalique sont: la vue, l'odorat, la palpation des aliments, la mastication et la salivation, la déglutition, mais aussi la simple pensée ou l'anticipation des aliments.

La phase gastrique de la sécrétion acide est initiée par le contact chimique et mécanique des aliments avec la muqueuse gastrique, ayant une durée de 3-4 heures et, comme ampleur, chez l'homme elle représente une sécrétion égale à celle maximale. Cette phase a les composants stimulateurs suivants: la distension gastrique du fond et antrale, avec l'activation des réflexes cholinergiques; la stimulation chimique directe des cellules pariétales et gastriniques; l'élibération de l'histamine de la muqueuse gastrique.

La gastrine est l'hormone la plus active et avec les plus nombreuses implications dans l'hypersécrétion chlorhydrico-

peptique de l'estomac et dans la pathogénie de l'ulcère gastrique et duodénale. Elle est une hormone polypeptique formée de 17 fractions d'acides aminés, sécrétée principalement de la sous-muqueuse du jéjunum supérieur. Une hormone avec une action similaire, mais mille fois plus active, a été extraite de l'adénome pancréatique extrainsulaire, étant sécrétée par les cellules non-beta et produisant le syndrome Zollinger-Ellison.

La phase intestinale. Dans des conditions normales la phase céphalique et gastrique sont responsables de 90% de la sécrétion gastrique, le reste est dépendant de la phase intestinale. Même entre les repas, la sécrétion gastrique faible continue grâce à des hormones sécrétées par le duodénum et le jéjunum supérieur, qui semblent être similaires à la gastrine; de même, l'histamine et l'imidazole résultés de la dégradation intestinale des protéines semblent avoir un rôle humoral dans la sécrétion gastrique. Le passage du bol alimentaire ou la distension du jéjunum supérieur augmente la sécrétion de HCl dans l'estomac isolé et dénervé.

Dans la pratique quotidienne chez un malade avec un ulcère gastrique ou duodéal, il faut élucider beaucoup de particularités: le siège de l'ulcère, l'ancienneté de l'affection, le type de la sécrétion, etc.

Le test du type sécrétoire du malade est absolument obligatoire pour établir le degré de l'activité, le type de sécrétion acide (neurogène ou hormonale) et pour pouvoir ainsi établir l'indication opératoire et le choix de l'opération la plus adéquate pour réduire l'acidité avec un minimum de sacrifice morphologique.

Le test avec *l'insuline* (la manœuvre Hollander) est effectué en administrant, après l'extraction complète de la stase gastrique, par voie sous-cutanée, de 2 UA d'insuline pour 10 kg/corps ou la dose de 10 UA. L'hypoglycémie post-insuline excite le noyau du vague et déclenche la sécrétion gastrique de HCl, qui dure en moyenne 4 heures. La réponse hypoacide chez l'homme normal est dans les limites de 40 mEq/l pour HCl libre et 60 mEq/l d'acidité totale.

Le test avec l'insuline est une méthode très utile pour l'appréciation du tonus vagal, pour l'appréciation de l'effet du traitement médical avec des vagolytiques et surtout pour l'indication d'exécuter la vagotomie chirurgicale dans le traitement de l'ulcère (de préférence duodénal).

Le test avec l'histamine maximale (la manœuvre Kay) – par l'administration (après l'extraction complète de la stase) de 0,04 mg/kg d'histamine *i/m* ou dans la transfusion continue avec du sérum physiologique, produit une hyperacidité maximale à 30–60 min. après l'injection, créant une influence directe sur la masse de cellules sécrétantes et sur le type de sécrétion humorale. Comme dans le test avec l'insuline, on prélève au moins 2 échantillons à 15 min. avant l'injection et 6-8 échantillons, aussi à 15 min. après l'injection, dosant HCl libre (total), la quantité de la sécrétion et parfois les enzymes gastriques. Les valeurs normales du débit chlorhydrique par heure sont en moyenne de 20–40 mEg/heure pour les hommes et 16–18 mEg/heure pour les femmes.

La sécrétion nocturne d'acide chlorhydrique est collectée avec la sonde introduite dans le nez, pour que le malade puisse dormir; le test s'effectue pendant 12 heures entre 20h–8h extrayant, d'heure en heure, toute la sécrétion gastrique et en déterminant la quantité de sécrétion de HCl dans mEg. Chez l'homme normal, on obtient environ 500 ml de suc gastrique, contenant 18–20 mEg HCl et il y a une pause sécrétoire avec un minimum de sécrétion entre 24 et 4 heures. Dans l'ulcère duodénal ou le syndrome Zollinger-Ellison, il y a un état dissecrétoire avec l'augmentation de la quantité de la sécrétion et de celle de HCl, qui manifeste une élimination maximale entre 0h et 4h du matin.

L'étiopathogénie

A présent il n'y a pas de théorie reconnue par tout le monde, sur l'origine de la maladie ulcéreuse. On distingue des facteurs décisifs et prédisposants dans le devenir de la maladie ulcéreuse. Parmi les facteurs décisifs on peut citer: 1) le dérèglement des mécanismes nerveux et hormonaux de réglage de la fonction de

l'estomac; 2) les troubles locaux de la digestion et les modifications de la troficité du système gastro-duodéal. Ils surviennent comme effet du surménage neuro-psychique, des traumatismes psychiques, des dérèglements nutritifs, des influences réflexogènes de la part des autres organes abdominaux, des changements endocrines. A la base des dérèglements des mécanismes nerveux se trouve la diminution de la fonction de coordination du cortex sur les structures sous-corticales et surtout sur l'hypothalamus avec une excitation secondaire stable des centres des nerfs vagues. Cela conduit à l'augmentation de la motilité et de la sécrétion de l'estomac. Parmi les dérèglements hormonaux le rôle principal revient aux troubles du système hypophysaire-surrénales. Les facteurs locaux se réduisent à la diminution de la résistance de la muqueuse, au dérèglement de l'hémocirculation et de la modification structurale de la muqueuse.

L'apparition de l'ulcère gastrique est motivée par la diminution de la résistance de la muqueuse, par le développement de la stase antrale et du reflux duodéno-gastrique. Le développement de l'ulcère duodéal est lié à la réalisation de l'agression acido-peptique.

Parmi les facteurs prédisposants on peut citer: le facteur héréditaire, les affections associées, les particularités constitutionnelles, l'influence de certaines substances médicamenteuses et de certains facteurs nocifs externes (le tabac, l'alcool, les aliments irritants, piquants, excitants, etc.).

En conclusion, il faut mentionner que, parmi les facteurs pathogéniques, l'hyperacidité (le facteur agressif), la diminution de la résistance de la muqueuse (le facteur de défense) et le facteur psychique (le stress) sont, incontestablement, les plus importants.

Classification

On distingue:

- A. 1) l'ulcère aigu;
- 2) l'ulcère chronique;

B. 1) l'ulcère gastrique (la portion cardiaque, le corps de l'estomac, la petite courbure, la grande courbure, la portion pylorique);

2) l'ulcère duodénal (le bulbe du duodénum, la paroi médiale, latérale, postérieure, antérieure); l'ulcère postbulbaire;

C. 1) l'ulcère avec évolution non-compliquée;

2) l'ulcère avec des complications: perforation, hémorragie, pénétration, sténosation, malignisation.

Laissant à la charge des internistes la symptomatologie et le diagnostic de la maladie ulcéreuse, on va étudier d'une manière plus détaillée les complications de cette affection, car ce sont ces complications qui présentent pour les médecins des problèmes de rigueur et maintiennent le niveau constant de la mortalité.

La perforation des ulcères gastroduodénaux

La perforation est la complication la plus aiguë de l'ulcère. Elle constitue 1,5% du lot entier des affections chirurgicales aiguës de l'abdomen et 15% du nombre total des porteurs d'ulcère. L'ulcère duodénal fournit le plus grand pourcent de perforations, étant parfois associé à l'hémorragie de 1% à 4,2-12%, (A.A.Chalimov) ou à la sténose. On le constate surtout chez les hommes (9/19, l'âge préféré est compris entre 30-50 ans, mais la complication n'est non plus exceptionnelle chez les vieillards ou les adolescents. La mortalité constitue 4,17% (Moldavie).

Classification (V.S.Saveliev, 1976)

1. D'après l'origine:

- a) la perforation ulcéreuse;
- b) la perforation hormonale.

2. D'après la localisation:

- a) la perforation de l'ulcère gastrique (de la petite courbure, de la grande courbure, de la paroi antérieure, de la paroi postérieure);
- b) la perforation de l'ulcère duodénal (de la paroi antérieure, de la paroi postérieure).

3. D'après l'évolution:

- a) la perforation dans le péritoine libre;

- b) la perforation fermée ou aveugle (la perforation dans un organe voisin – le pancréas, le foie, la vésicule etc.);
- c) la perforation atypique, dans une poche péritonéale; isolée des organes (perforation de la paroi postérieure du duodénum, perforation dans la portion cardiaque de l'estomac);
- d) perforation couverte.

Dans l'évolution de la perforation typique on distingue nettement trois périodes:

1. la période de choc;
2. la période de pseudoamélioration;
3. la période de péritonite diffuse.

Le signe le plus caractéristique de la perforation est *la douleur* qui survient brusquement et brutalement, comparée par Dieulafoy à un "coup de poignard" – expression empruntée par lui à une reine qui a supporté une perforation ulcéreuse gastrique. La douleur est le plus souvent si prononcée, qu'elle provoque un état de choc: le faciès hypocratique, la pâleur, l'angoisse, des yeux anxieux, des pupilles dilatées, des transpirations froides, l'hypotension artérielle progressive, la température basse, le pouls "vagal" – la bradycardie. Chaque mouvement ou respiration profonde exacerbant la douleur immobilise le malade, celui-ci préfère l'immobilité en attitude forcée, antalgique (la position préférée est la supination avec les extrémités inférieures pliées vers l'abdomen).

Le siège de la douleur, au début, est l'épigastre ou l'épigastre et l'hypochondre droit. Parfois la douleur irradie dans la clavicule et l'omoplate (le symptôme Eleker) – à droite, quand la perforation est située dans la zone pyloroduodénale ou à gauche quand il y a une perforation dans la région du fond et du corps de l'estomac.

Les vomissements sont inconstants, le plus souvent ils manquent ou peuvent être uniques. Pendant la période tardive – ils sont le signe de la parésie gastro-intestinale. Au cours de l'inspection, le malade est en position antalgique, on observe un abdomen immobile, rigide, plat ou retracté qui ne respire pas (la

respiration est exclusivement costale, accélérée et superficielle, à cause du blocage de la diaphragme).

La palpation met en évidence un autre signe majeur et notamment *la contracture des muscles abdominaux*, déterminée par l'irritation du péritoine. Dans cette période la péritonite porte un caractère exclusivement chimique (enzymatique) et la contracture, quoique généralisée, garde cependant un maximum d'intensité à l'endroit du début, dans la région sur-ombilicale. La contracture est rigide, tonique et permanente, comprenant rapidement tout l'abdomen et réalisant le tableau classique de l'abdomen de bois.

La contracture est accompagnée d'une hyperesthésie cutanée, et la décompression brusque de la paroi abdominale est très douloureuse (le signe Blumberg). Il y a aussi d'autres signes de la péritonite diffuse: le signe de la toux, etc.

20-30 minutes après la perforation, dans la position à moitié assis, on peut constater, à la percussion, *la disparition de la matité hépatique* provoquée par les gaz qui ont envahi la cavité péritonéale et s'interposent entre la paroi et le foie (pneumo-péritoine). Cela n'a pas d'importance que lorsqu'il est précoce et qu'il est accompagné de contracture, parce qu'un météorisme exagéré peut remplacer la matité hépatique dans les phases tardives par la sonorité du côlon dilaté (le signe Celaditi).

La période de choc dure 4-6 heures, après quoi suit une amélioration de l'état général, nommé "période d'illusion", "période de pseudoamélioration", quand la douleur abdominale diminue en intensité, la température est normale ou légèrement élevée, le pouls se maintient au niveau qui ne dépassé pas 90 battements/min.

L'abdomen reste rigide dans cette période, la contracture musculaire persiste, mais la douleur se ressent avec intensité dans la fosse iliaque droite, où l'on constate à la percussion la matité déplaçable (le symptôme Kerven). Les bruits intestinaux sont absents, le symptôme frenicus apparaît. Au toucher rectal on

constate un bombément qui déclenche une douleur au niveau du col-de-sac de Douglas (le symptôme Kulenkampff).

Toujours dans cette période, on peut dépister le signe génital décrit par A.I. Bernstein (1947), quand on trouve les testicules situés à l'entrée dans le canal inguinal (l'orifice externe), suite de la contraction du muscle crémaster, la peau du scrotum gaufré, le bout du pénis retourné en haut.

Dans cette période, les malades refusent d'être examinés et d'être opérés, ils croient en leur guérison complète, ce qui sert de base pour diverses erreurs diagnostiques et tactiques.

Après 4-6 heures (10-12 heures depuis le début de la maladie), l'état du malade s'aggrave: le pouls devient accéléré, la tension artérielle baisse, la température du corps s'élève, la respiration devient plus accélérée et superficielle, l'abdomen est ballonné et très douloureux sur toute son étendue, le vomissement apparaît, les éliminations de gaz disparaissent. Dès ce moment la perforation entre dans sa troisième phase, finale, de développement - la phase de la péritonite diffuse microbienne.

Le diagnostic de l'ulcère perforé s'appuie sur les données de l'anamnèse - 80% de malades présentent des antécédents caractéristiques et seulement dans 10-20% de cas la perforation est la première manifestation de la maladie ulcéreuse. Le tableau clinique caractéristique comprend les signes nécessaires pour le diagnostic et seulement dans certains cas on recourt à des investigations paracliniques.

L'examen radiologique met en évidence le *pneumo-péritoine* visible dans la position verticale comme une image gazeuse, claire, sous forme de semi-lune, située entre l'ombre convexe du foie et la convexité de l'hémi-diaphragme droit; parfois, l'ombre gazeuse semi-lunaire apparaît sous les deux coupes. Pour la première fois le pneumopéritoine dans la perforation de l'ulcère a été décrit par Lévy-Dorn (1913) et il est présent dans 76% de cas. C'est pourquoi son absence n'infirme pas le diagnostic, puisqu'il y a des perforations ulcéreuses sans que le pneumopéritoine puisse être mis

en évidence. Dans certains cas le pneumopéritoine peut être observé entre la rate et la paroi abdominale, si le malade se trouve en décubitus latéral sur le côté droit (le phénomène Judin).

L'analyse du sang révèle une leucocitose (10.000-12.000) à tendance vers une progression continue et à déviation essentielle vers la gauche.

Dans les cas difficiles à diagnostiquer, on recourt à la laparoscopie, qui va dépister des signes de péritonite diffuse et le siège de la perforation.

Le diagnostic différentiel, dans la période de choc, sera accompagné des affections suivantes: l'infarctus du cord, la pancréatite aiguë, la cholecystite aiguë, la colique néphrétique, la pleuropneumonie basale. Dans la deuxième période de pseudoamélioration, l'accent principal sera mis sur l'exclusion de l'appendicite aiguë, car l'exsudat péritonéal et le suc gastrique, à ce moment, se déplacent dans la fosse iliaque droite, produisant des phénomènes pareils à ceux qu'on rencontre dans l'appendicite aiguë. Toujours de ce point de vue (le déplacement de l'exsudat riche en enzymes vers la fosse iliaque et le cul-de-sac de Douglas, suivant le chemin d'écoulement du liquide par la niche pariéto-colique droite vers le petit bassin) on tiendra compte aussi de l'éventualité d'une pancréatite aiguë ou des affections génitales aiguës.

La troisième période de péritonite microbienne aiguë exige la différenciation de l'occlusion intestinale, la thrombose des vaisseaux mésentériques, etc.

Dans la perforation couverte, décrite pour la première fois par Schnitler en 1912 et rencontrée en 232 cas, l'orifice de perforation est oblitéré par un organe voisin, de fibrine ou de masses alimentaires, et l'écoulement du contenu gastrique dans la cavité péritonéale est arrêté. Dans ces cas, après un début aigu, le plus souvent les phénomènes s'améliorent progressivement pendant 12-24 heures. Cet état se caractérise par une contracture prononcée et de longue durée située dans le carré abdominal supérieur à droite

sur le fond d'une amélioration de l'état général (le signe de Ratner-Vikker).

Dans ces cas on peut utiliser la *pneumogastrographie*: par l'intermédiaire d'une sonde mince, on introduit dans l'estomac 200–500 ml d'air et on effectue la radiographie de l'abdomen. L'apparition de l'air sous forme de semi-lune sous le diaphragme indique la perforation ulcéreuse. Dans la manœuvre Petrescu (1974), pour liquider le spasme pylorique on introduit préalablement, par la voie sous-cutanée 4 ml de papavérine hydrochlorée en solution de 2%, après quoi le malade est couché en décubitus latéral sur le côté gauche, en lui insufflant dans l'estomac 800–1000 ml d'air.

Dans d'autres cas l'oblitération étant précaire, une péritonite aiguë diffuse ou un abcès sous-phrénique (sous-hépatique), une perforation en deux temps; quand, après une phase d'amélioration, suit, après quelques jours, une nouvelle crise, qui présente tous les caractères d'une perforation dans le péritoine libre. C'est pourquoi, dans tous les cas de suspicion d'ulcère perforé couvert, on va toujours recourir à une opération d'urgence.

Le diagnostic des perforations atypiques s'avère beaucoup plus difficile, quand le liquide reversé arrive dans le péritoine enkysté et il est empêché de se répandre dans la cavité péritonéale par les adhérences périoduodénales et perigastriques. Après l'incident aigu, caractéristique à la perforation gastroduodénale, les signes locaux ne progressent pas, mais le tableau clinique prend l'aspect de l'abcès sous-phrénique, abcès pyogazeux avec suppuration grave secondaire. On observe un paradoxe entre l'état général grave, qui rappelle la progression d'une septico-pyohémie et le tableau local fade (carencé).

En cas de perforation de la paroi duodénale postérieure, on peut dépister un emphysème autour de l'ombilic, conséquence de l'extension de l'air par le tissu adipeux du ligament rond du foie (symptôme Vigniazzo) ou dans la région du scrotum – par le tissu adipeux rétropéritonéal.

En cas de perforation de la paroi postérieure du segment cardinal de l'estomac on dépiste un emphysème dans la région supraclaviculaire de la gauche (le symptôme de Podlah). Le phénomène Judin est aussi d'une grande utilité.

Le traitement de l'ulcère gastroduodéal est chirurgical. On connaît plus de 30 méthodes de traitement chirurgical de l'ulcère perforé. La manœuvre la plus fréquente est la suture de l'ulcère, effectuée par Miculicz (1880). La simplicité de l'exécution la rend possible surtout chez les malades graves, en cas de péritonite diffuse avancée. Dans certains cas, la méthode Mikulicz peut être complétée par le procédé d'Oppel (1896), Policarpov (1927), qui prévoit la suture de l'ulcère et la plastic avec le grand épiploon à pédicule. Si, pendant la période préopératoire, on a dépisté des signes de sténose pylorique, on va procéder à une des méthodes possibles:

1) la suture de l'ulcère avec gastroentéroanastomose (Braun, 1892);

2) l'excision de l'ulcère avec pyloroplastie (Judd, 1927).

A présent chez les malades jeunes on effectue la vagotomie tronculaire avec l'excision de l'ulcère et la pyloroplastie (Weinberg, Pierandozzi, 1960), et si le terme de la réalisation de l'opération ne dépasse pas 6 heures, on peut effectuer l'excision de l'ulcère avec pyloroplastie et vagotomie sélective proximale (Holle, 1967) ou la suture de l'ulcère avec vagotomie sélective proximale (Lohnston).

Si après la perforation il n'y a pas plus de 6 heures et l'état du malade est satisfaisant, on peut effectuer la résection primaire de l'estomac, utilisée pour la première fois par Keerly en 1902 et réintroduite en circulation par S.S.Judin en 1923. La justification de cette opération est due à deux moments:

1) l'ulcère gastrique devient assez souvent malin;

2) la suture de l'ulcère en 50-70% de cas ne se termine pas par la guérison, ce qui impose la nécessité des opérations répétées.

Lorsque le malade se trouve dans des conditions qui ne permettent pas la réalisation de l'opération ou le malade refuse net l'opération, on admet le traitement conservateur, proposé par Lane (1931), Wangenstein (1935) et Taylor (1946), qui se réduit à l'aspiration nasogastrale permanente, à l'utilisation des antibiotiques à large spectre, la correction des dérèglements hydroélectrolytiques. A l'heure actuelle le procédé Taylor peut être complété par un drainage laparoscopique de la cavité abdominale.

Hémorragie ulcéreuse

C'est la complication la plus grave et la plus fréquente de l'ulcère gastrique et duodénal, qui se rencontre chez 30% de porteurs d'ulcère, et dans 5% de cas elle est massive et présente un grand danger pour la vie du malade. On la trouve plus fréquemment chez les hommes entre 20 et 40 ans.

L'importance de cette complication a pour cause aussi le fait que l'hémorragie sert d'indication directe vers l'opération chez 1/3 des malades ulcéreux soumis au traitement chirurgical, et 50% des décès à cause de l'ulcère compliqué sont dus à cette lésion.

La mortalité, il n'y a pas longtemps (les années 60-70) atteignait 41%, baissant avec l'utilisation des méthodes de diagnostic chez 32% (les années 70-80) et stationnant à environ 15-16% après l'application des procédés curatifs endoscopiques de nos jours.

Dans les hémorragies digestives supérieures, l'étiologie ulcéreuse occupe la première place, avec une incidence d'environ 80% des cas. La source de l'hémorragie peut être l'ulcère duodénal, gastrique ou l'ulcère peptique récidivant après différentes interventions chirurgicales. L'ulcère gastrique a la tendance de saigner plus fréquemment que l'ulcère duodénal; cependant, tenant compte du fait que l'ulcère duodénal est plus fréquent (7/1), l'hémorragie est plus fréquente au niveau du duodénum.

Le mécanisme de l'hémorragie s'explique, le plus souvent, par l'érosion d'un vaisseau pariétal au niveau de la lésion; l'hémorragie

peut aussi provenir de la surface de la muqueuse congestive périulcéreuse ou des bourgeons du tissu de néoformation de la base de l'ulcère.

L'hémorragie ulcéreuse est souvent minime, parfois microscopique (la réaction de Gregersen-Adler positive) et se manifeste par une anémie hypochrome. L'hémorragie abondante s'extériorise par une hématomèse (l'ulcère gastrique), plus fréquemment par un méléna (l'ulcère duodénal) ou par l'association des deux symptômes (S.P.Fedorov, 1924).

Parfois l'hémorragie est précédée par une exacerbation des douleurs et des phénomènes dispeptiques (le symptôme Bergman).

D'après la gravité de l'état général, on distingue 3 degrés d'hémorragie:

Le premier degré: l'hémorragie modérée (le déficit du volume du sang circulant (VSC) ne dépasse pas 15–20%) peut ne pas être aperçue par le malade, produisant l'asténie, la pâleur des téguments et des vertiges passagers, et ultérieurement, apparaît la couleur noire des matières fécales; la tension artérielle maximale (systolique) ne descend pas au-dessous de 100 mm Hg, le pouls 90–100 b/min.; la respiration un peu accélérée, le nombre des érythrocytes dépasse 3.500.000, l'hématocrite dépasse 35. Même si la compensation du volume perdu ne s'effectue pas, il n'y a pas de dérangements hémodynamiques. Cette forme peut devenir dangereuse par la persistance, menant à l'anémie hypochrome, l'hypoprotéïnémie et des troubles hydroélectrolytiques;

Deuxième degré: l'hémorragie moyenne (le volume du sang circulant baisse de 30% – 1000–1500 ml), le malade est inhibé, ne manifeste pas d'intérêt pour ce qui se passe autour de lui, accuse des vertiges, une faiblesse générale, des sifflements; on observe la pâleur du visage, la figure tirée, le regard anxieux, des transpirations froides; parfois apparaissent des douleurs épigastriques et une plénitude gastrique. La tension artérielle, systolique oscille entre 90–70 mm Hg, le pouls jusqu'à 120 b/min., le nombre des érythrocytes entre 3.500.000 – 2.500.000,

l'hématocrite entre 35%–25%; sans la compensation des pertes de sang, le malade peut survivre, mais persistent assez longtemps les dérèglements hémodynamiques, métaboliques, ainsi que la fonctionnement du foie, des reins et des intestins;

Troisième degré: l'hémorragie grave (la diminution de la masse du sang circulant de plus de 30% – plus de 1500 ml); les malades présentent la dyspnée, puis le collapsus, l'évanouissement. La tension artérielle maximale sous 70 mm Hg, le pouls dépasse 120–140 b/min., filiforme, parfois inappréciable (indéchiffrable). Tout cela trouble profondément les mécanismes homéostasiques et, si l'on n'intervient pas rapidement et énergiquement, le point culminant est le choc hémorragique irréversible.

Il faut mentionner que la gravité de l'hémorragie dépend de sa répétition:

une hémorragie unique, massive, qui baisse la tension artérielle maximale jusqu'à 40–50 mm Hg n'est pas si grave et elle répond mieux à des hémost transfusions que l'hémorragie qui se répète.

La sévérité du tableau clinique dépend aussi de la forme clinique de la saignée, le méléna étant plus grave que l'hématémèse, à la perte du sang se joignant aussi la toxémie secondaire de la résorption du sang de l'intestin.

L'âge du malade conditionne aussi la gravité de l'évolution, chez les adultes les mécanismes de compensation étant déficitaires.

La coexistence des tares organiques associées représente un facteur aggravant: l'athérosclérose, l'hépatite, la cirrhose, l'hypertension artérielle, des affections cardiopulmonaires, etc.).

Le diagnostic positif de l'hémorragie ulcéreuse est établi sur la base des antécédents du malade, de la symptomatologie clinique récente de l'examen radiologique baryté effectué tant après l'hémorragie qu'en pleine hémorragie, effectuée pour la première fois par Hampton en 1937; quand l'état du malade est grave, l'examen radioscopique doit être réalisé avec prudence, par un spécialiste qualifié, en décubitus, sans compression.

La fibrogastroduodéoscopie d'urgence vient compléter les données radioscopiques, représentant la seule possibilité de dépister non seulement la source (la cause) de l'hémorragie, mais aussi le degré d'activité de l'hémorragie (l'hémostase définitive – le thrombus fibrineux; l'hémostase provisoire – le thrombus primaire; l'hémorragie persistente). Etant donné le fait de l'importance majeure du degré de l'activité de l'hémorragie dans l'appréciation de la tactique chirurgicale dans les hémorragies ulcéreuses, la fibrogastroduodéoscopie d'urgence a remplacé de nos jours presque totalement la radioscopie.

Dans les cas exceptionnels, pour dépister la source de l'hémorragie, on peut utiliser la méthode de cœliaco- ou mésentéricographie, en cathétérissant l'artère nécessaire, fait qui peut être employé aussi dans des buts thérapeutiques, appliquant l'embolisation du vaisseau saignant (V.S.Saveliev, 1984).

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres affections et causes, qui peuvent produire des hémorragies digestives supérieures, et notamment: les gastrites, l'ulcère œsophagien, le cancer et les tumeurs bénignes gastriques, le syndrome de Mallory-Weiss (des fissures de la muqueuse cardio-œso-tubérositaires), les hernies hiatales, les médicaments (l'aspirine, les stéroïdes, l'phenylbutazone, la réserpine, le butadion, les anticoagulants, etc.), le diverticule duodéal, l'ampulome Vater, le léiomyome du jejunum, le carcinoïde de l'estomac, la téléangiectasie héréditaire hémorragique – la maladie de Rendu-Osler, etc.

Une des causes de l'hémorragie gastrointestinale est le syndrome de Mallory-Weiss (1929) qui consiste en l'apparition des fissures longitudinales de la muqueuse et la sous-muqueuse dans l'élévation essentielle et soudaine de la pression intraabdominale, conséquence de l'abus de l'alcool et d'aliments suivi de vomissement. Il revient à ce syndrome entre 1% et 13% de tout le lot d'hémorragies du tractus digestif supérieur. Les facteurs prédisposants sont: le trauma fermé de l'abdomen, la toux insistente, le hoquet, l'asthme.

La fissure est située, le plus souvent, sur la partie droite, immédiatement plus bas que la jonction œsophago-gastrique et assure l'hémorragie du secteur antérieur sous-muqueux.

Souvent les seuls signes de ce syndrome sont l'hémathémèse et le méléna, qui, outre cela, apparaissent aussi dans 30–50% des malades avec la hernie de l'hiatus œsophagien du diaphragme.

La méthode principale de diagnostic est la fibroœsophagogastroduodénoscopie. On applique, de préférence, le traitement conservatif (la diète, les antacides, les hémocoagulants, les hémotransfusions). On utilise aussi la pituitrine i/v, la sonde de Blaecmor, la coagulation directe par le fibrogastroscope.

Quand l'hémorragie n'arrête pas, on indique l'opération: la suture de la muqueuse et de la sous-muqueuse (Whiting et Beron, 1955), a.coronaire (Stoica, 1959) ou la combinaison de ces deux procédés par l'endoscope (Mintz, 1980). La mortalité par la suite de ces opérations atteint 10%.

Le diagnostic différentiel doit être établi entre l'hémorragie ulcéreuse et l'hémorragie déterminée par la fissure des varices ezogastriques présentes dans le syndrome de l'hypertension portale (HP) (la deuxième cause, selon la fréquence, de l'hémorragie digestive supérieure).

Les antécédents hépatiques du malade, la splénomégalie, les tests bio-umoraux de l'insuffisance hépatique et l'exploration radiologique et endoscopique des varices œsophagiennes sont les éléments principaux du diagnostic de l'hypertension portale avec décompensation vasculaire.

Il ne faut pas oublier cependant que parfois les deux affections coexistent; 10–15% des malades avec HP et varices œsophagiennes présentent aussi l'ulcère duodénal ou gastrique. Dans ces cas il est difficile d'établir la cause de l'hémorragie, et l'attitude thérapeutique pose des problèmes particuliers concernant les indications, la tactique, la technique.

On va éliminer aussi certaines affections extragastriques: l'hypertension artérielle, l'hémoptysie, l'hémorragie dans le

pharynge et le nasopharynge avec déglutition du sang; les coagulopathies avec l'hématémèse pendant les maladies sanguines (l'hémophilie, la polycythémie + vera, la leucémie, l'anémie pernicieuse, la maladie de Werlhof, Cheinlein-Henoch, Christmas). Il ne faut omettre ni les hématémèses des affections infectieuses (des formes hémorragiques), des intoxications (la pancréatite aiguë), de l'urémie, de l'amiloïdose, de la peryartérite noueuse, etc.

Le traitement

La quintessence de la tactique chirurgicale consiste en le choix du moment optimal de l'intervention, ainsi que de la méthode élective d'hémostase. Oscillant entre la position d'expectative et le comportement hyperactif, la tactique chirurgicale ne s'est pas soldée par une diminution essentielle de la mortalité, étant plus tard (après l'application, sur une vaste échelle, des méthodes endoscopiques) remplacée par l'attitude expectative – active des chirurgiens qui se trouvent face-à-face avec le malade puni par une hémorragie à cause de l'ignorance d'un traitement rigoureux à temps. La pratique mondiale et notre propre expérience (plus de 1171 malades avec hémorragies du tractus digestif supérieur) confirme le postulat du professeur Iu.M.Pantsyrev, que les discussions autour de la priorité de la tactique active ou expectative – active portent un caractère plutôt réthorique, car elle, la tactique, doit être toujours individuelle.

En créant la tactique et la stratégie du traitement des hémorragies ulcéreuses, le chirurgien doit aussi disposer, outre les données qui concernent l'état général du malade et le volume du sang perdu, de l'information sur le degré d'activité de l'hémorragie.

Le malade avec hémorragie gastroduodénale est interné dans la section de chirurgie et il est soumis à un repos strict, au lit, et il doit observer le jeûne. On lui introduit dans l'estomac une sonde, qui sert à l'aspiration permanente, prévenant la récurrence de l'hémorragie, ainsi qu'à la thérapie hémostatique locale: le lavage intragastral hypothermique avec l'acide aminocapronique et l'adrénaline, l'application de l'Almagel, du gastropharme,

l'oméprazol, etc. En même temps, la sonde nasogastrique sert à établir l'arrêt ou la persistance de l'hémorragie.

On effectue en même temps la thérapie hémostatique d'ordre général (toutes les substances hémostatiques: la chlorure de calcium, l'acide aminocapronique, la vitamine K, le décinon, le sang, le plasma – i/v etc. Quand l'hémorragie est arrêtée, on applique la diète du type Meilengraph (du thé froid, du pain blanc, de la bouillie, la purée, le beurre, la gelée de fruits). Tous ces aliments sont administrés à petits intervalles et les repas sont froids.

Le traitement chirurgical peut être: *immédiat*, d'urgence – quand l'hémorragie n'arrête pas, *précoce* – quand l'hémorragie récidive tous les 2–3 jours et *programmé* – quand l'hémorragie est complètement arrêtée.

Si l'ulcère est situé dans l'estomac, on effectue, le plus souvent, la résection gastrique, et en cas d'état grave du malade, on indique l'excision de l'ulcère.

Quand le siège de l'ulcère est le duodénum, on procède de la façon suivante:

a) si l'ulcère est situé sur la demicirconférence postérieure du bulbe, la résection gastrique est à préférer;

b) dans les cas où l'ulcère est situé dans la demicirconférence antérieure, on applique l'excision ou l'extraduodénisation de l'ulcère en association avec la vagotomie (tronculaire, sélective, sélective proximale);

c) dans les cas où l'état du malade est grave, il est possible d'appliquer aussi la ligature – la suture de la fistule vasculaire.

La sténose ulcéreuse

La sténose pylorique est le résultat de la cicatrisation de l'ulcère situé dans la zone pyloro-duodénale. Elle a pour cause, premièrement, le tissu de sclérose périulcéreuse, rétractile, irréversible, auquel s'ajoute, comme éléments secondaires, l'œdème et le spasme.

Selon le siège du processus ulcéreux, on distingue 3 types de sténose: la sténose pylorique, la sténose du bulbe duodénal et la sténose postbulbaire.

La symptomatologie de la sténose est dominée par des vomissements; ceux-ci sont acides, avec une mauvaise odeur, privés de bile, avec des aliments non-digérés, avalés plusieurs heures auparavant. Le malade accuse une distension épigastrique, qui parfois comprend une bonne partie de l'abdomen, immédiatement après les repas; l'appétit est diminué et la faiblesse est accentuée et continue. Le malade présente des douleurs tardives, nocturnes, rebelles à chaque ingestion des aliments ou des médicaments et qui diminuent après des vomissements (spontanés ou provoqués). Parmi d'autres plaintes on peut mentionner le pyrosis et les éructations acides, parfois fétides.

L'examen objectif physique met en évidence un malade émacié, avec des signes de dénutrition et de déshydratation; la poche gastrique est signalée parfois sous la paroi abdominale et présente des contractions vives péristaltiques (le signe de Kussmaul). Dans les cas avancés de sténose duodénale, l'estomac devient inerte et pendant la palpation s'ajoute le *clapotage* gastrique, qui a la valeur du signe pathognomonique, quand il apparaît le matin à jeun et il est présent sous l'ombilic, parfois jusque sous les crêtes iliaques.

Selon le degré du rétrécissement de la zone pyloro-duodénale, on distingue 3 stades de la sténose: I^{er} stade (compensé), II^e stade (sous-compensé), III^e stade (décompensé).

Au premier stade l'état général du malade est peu dérégulé, l'état de nutrition est satisfaisant. La distension épigastrique se fait sentir, les vomissements portent un caractère épisodique à tendance vers l'augmentation de leur volume. Après la vomissure, le malade a un soulagement, mais 1-3 jours après, la réplétion gastrique revient. L'aspiration gastrique contient 200-500 ml de suc gastrique avec des traces d'aliments non-ingérés. L'application des aspirations permanentes avec des lavages d'estomac améliore la situation, mais

la sténose ne disparaît pas et, si elles cessent, les dérèglements décrits plus haut reviennent avec une intensité plus grande.

Le 2^e stade (sous-compensation) de la sténose peut être reconnu par la sensation d'une pesanteur permanente dans l'épigastre et des réplétions gastriques associées souvent avec des douleurs et des éructations. La vomissure se répète plusieurs fois par jour, dont le volume dépasse 500 ml, avec un contenu gastrique mêlé de restes alimentaires ingérés 1,5–2 heures auparavant ou même la veille, mais sans signes de fermentation putride. L'aspiration pratiquée le matin à jeun obtient plus de 100 ml de contenu gastrique, les valeurs normales variant entre 20 et 30 ml. Du point de vue pathomorphologique, à ce stade l'estomac, quoiqu'il soit dilaté, garde partiellement le tonus musculaire et les vomissements sont fréquents (plusieurs fois par jour). On observe la dénutrition du malade.

Le 3^e stade (la sténose décompensée) se caractérise par la stase et l'atonie en croissance, la réplétion gastrique accrue. C'est la période nommée "asystolie gastrique", quand l'estomac se dilate beaucoup, devient atone et les douleurs s'atténuent. L'état du malade s'aggrave essentiellement, on observe des signes de déshydratation: la langue est saburrée et avec l'humidité diminuée, la peau est sèche, la diurèse est réduite, la faiblesse générale s'accroît. L'indisposition, l'apathie, l'indolence prédominent à d'autres symptômes. Le sens de la distension épigastrique fait aux malades provoquer le vomissement, qui devient beaucoup plus rare (une fois en 1–2 jours), mais avec un contenu énorme (quelques litres) avec des restes d'aliments utilisés quelques jours auparavant en état de fermentation putride et avec une odeur fétide, insupportable. Les lavages d'estomac ne sont plus utiles. A cause du déficit de transit, apparaît la constipation. Les dérèglements électrolytiques se manifestent cliniquement par des paresthésies, des sensations de fourmis dans le dos, des hallucinations ou même par la tétanie. Les tests biologiques mettent en évidence une alcalose métabolique associée à l'hypochlorémie, l'hyponatriémie et

l'hypokaliémie. L'azotémie est accrue suite aux troubles électrolytiques (l'azotémie extrarenale), et souvent à cause des altérations passagères de la fonction rénale. A l'inspection générale, devient évidente la cachexie du malade avec un bombé et un clapotage dans la région de l'épigastre tout entier.

Le diagnostic définitif peut être précisé à l'aide de l'endoscopie et de la radioscopie. La fibrogastroduodénoscopie met en évidence: au I^{er} stade – la déformation ulcéro-cicatricielle prononcée du canal pylorique avec sa sténose mesurant jusqu'à 1–0,5 cm; au II^e stade – la distension de l'estomac avec l'étrécissement total du canal pylorique.

La radioscopie montre la distension gastrique avec la portion déclive plus abaissée (sous la crête iliaque) en forme d'assiette ou de semi-lune. A jeun, l'estomac contient une grande quantité de liquide de stase, dans lequel la substance baritée tombe en "flocons de neige", et les contractions péristaltiques sont paresseuses, espacées.

On va toujours constater un retardement de l'évacuation: de 6–12 heures au I^{er} stade, de 12–24 heures au II^e stade et plus de 24 heures – au III^e stade.

Le diagnostic différentiel sera effectué, premièrement, avec les sténoses pyloriques d'origine néoplasique, qui se caractérise par une anamnèse courte chez les malades d'âge avancé, chez lesquels on peut palper la tumeur, le foie agrandi à cause des métastases ou les ganglions superclaviculaires de gauche (le signe de Virchow-Troisier). L'examen radiologique et endoscopique (avec biopsie) met les points sur les "i".

Le rétrécissement du canal pylorique est aussi possible dans les cas de compression externe (le cancer de la tête du pancréas), la tuberculose ou le *luès* gastrique.

Le traitement de la sténose ulcéreuse est exclusivement chirurgical. Le but du traitement est la correction des dérèglements métaboliques et des déficits hydroélectrolytiques, mais aussi la solution définitive de la lésion ulcéreuse. Pour ces raisons, le

problème de l'intervention immédiate se pose assez rarement, la nécessité d'un traitement médical préopérateur s'imposant avec insistance dans la majorité absolue des cas.

– La correction du déséquilibre hydroélectrolytique par l'administration de la solution saline isotone (3–5 1/24 heures) pour combattre la déshydratation et pour rétablir la diurèse et le déficit de sel; on va perfuser la chlorure de potasse, selon l'ionogramme, des solutions glucosées (1 Un insuline à 2,5–4 gr. de glucose); le plasma, l'albumine, les hémotransfusions.

– L'estomac doit être évacué par des aspirations pour lui permettre de reprendre sa tonicité et la motilité, de manière qu'après l'évacuation de l'estomac on fera des lavages avec des solutions tièdes d'acide formique de 3%, avec des solutions salines isotoniques.

En ce qui concerne la méthode même chirurgicale, elle dépend, en premier lieu, de l'état du malade, du degré de sténose, du degré de la déshydratation et de la désélectrolytie et d'autres facteurs:

– l'état du malade étant grave, l'âge avancé avec une pathologie associée prononcée, on indique la gastroentéroanastomose combinée avec l'entéro-entéro-anastomose de Braun;

– quand l'état du malade le permet, c'est l'opération qui est indiquée – la résection distale de 2/3 de l'estomac dans la modification de Billroth-II;

– on peut aussi appliquer d'autres opérations:

a) la résection distale (antrumectomie) avec vagotomie (sélective ou tronculaire) chez les malades avec sténose au III^e stade et décompensation motrice;

b) la vagotomie (sélective proximale, sélective) avec une opération de drainage de l'estomac (la pyloroplastie, la gastroduodéno- ou gastroentérostomie) – chez les malades avec la motricité de l'estomac conservée (la sténose aux I^{er} et II^e stades), chez les malades au risque chirurgical élevé ou avec des conditions

anatomo-morphologiques compliquées dans la région pylorobulbaire.

La pénétration de l'ulcère

C'est une modification de la perforation obstruée (couverte) avec une évolution lente. Hausbrich (1963) distingue 3 phases de pénétration:

- la 1^e phase - la pénétration de l'ulcère par toutes les couches de la paroi gastrique ou duodénale (39-51%);
- la 2^e phase - commissure fibreuse avec l'organe adjacent (25-30%);
- la 3^e phase - la pénétration définitive dans l'organe adjacent (22-29%).

L'ulcère gastrique pénètre, le plus souvent, dans le petit oment, le pancréas, le foie, le colon transverse, le mésocolon, rarement la rate ou le diaphragme.

L'ulcère duodénal, en règle générale, pénètre dans la tête du pancréas, le ligament hépato-duodénal, plus rarement dans la vésicule biliaire ou dans les voies biliaires externes avec la formation d'une fistule biliodigestive interne.

Au point de vue de l'évolution clinique, les ulcères pénétrants se manifeste par un syndrome douloureux insistant et presque permanent. Dans la pénétration dans le pancréas (la plus fréquente) les douleurs irradient dans le dos (le point de Bous). Ce qui est très caractéristique ce sont les douleurs nocturnes et la disparition de la périodicité des douleurs. Une autre particularité des ulcères pénétrants est leur disponibilité à l'hémorragie. Périodiquement, peut avoir lieu la formation de l'infiltré (le plastron) autour de l'ulcère pénétrant avec l'élévation de la température du corps, l'accélération RSH, l'augmentation du nombre de leucocytes, l'aggravation des douleurs. Parfois il est possible de palper le plastron dans l'épigastre.

La pénétration de l'ulcère dépistée, le malade sera soumis à 1-2 traitements conservatifs dans des conditions d'hôpital, après quoi,

s'il n'y a pas d'efficacité et si les douleurs persistent, le malade sera opéré, comme l'unique remède de guérison.

La malignisation de l'ulcère

On considère que seul l'ulcère gastrique peut se maligniser. La littérature contemporaine ne connaît pas de cas de malignisation de l'ulcère dont le siège soit le duodénum, quoique ce processus soit possible.

L'incidence de la malignisation de l'ulcère gastrique atteint en moyenne 10% et elle dépend de la localisation et des dimensions de l'ulcère: l'ulcère de la grande courbure se malignise en 90% des cas, dans le tiers distal – en 80%, dans le segment cardinal – en 48%; la malignisation de l'ulcère a lieu plus fréquemment quand il dépasse plus de 2 cm en diamètre.

Sous cet aspect, le postulat appartenant à S.S.Judin (1956) devient significatif: "Plus l'ulcère est grand et profond, plus l'âge du malade est avancé et plus l'acidité est diminuée dans l'estomac, plus le péril de malignisation est prononcé et donc plus l'opération est indiquée".

Le repérage du moment de la malignisation est très difficile, cependant, parmi les signes précoces il faut mentionner: la disparition de la périodicité des douleurs (pendant la journée comme durant l'année – au printemps – en automne). Les douleurs sont moins violentes, mais elles deviennent permanentes, y compris la nuit. L'inappétence survient, le malade maigrit, l'anémie devient plus prononcée, l'état général du malade est dérégulé. Ce qui est très important c'est l'apparition de la répulsion (l'aversion) envers la viande, accompagnée de la diminution de HCl libre avec l'acidité totale conservée et l'apparition de l'acide lactique, ainsi que de l'hémorragie microscopique (la réaction d'Adler-Greghersen positive).

Le diagnostic est définitivement établi à l'aide de la fibrogastoscopie, avec la biopsie du tissu de la niche de l'ulcère.

Aux premiers soupçons de malignisation, le malade est soumis à une opération radicale avec un examen histologique intraopératoire.

Le syndrome de Zollinger-Ellison

En 1955 Zollinger et Ellison ont suggéré, pour la première fois dans l'histoire de la médecine, l'idée que les ulcérations multiples et maintes fois répétées du tractus digestif sont déterminées par des tumeurs du pancréas, qui, à l'aide des hormones élibérées, stimulent fortement la sécrétion gastrique.

Il juste, il est nécessaire de rappeler que les premiers chercheurs qui aient décrit l'association de l'ulcère peptique avec la tumeur du pancréas sont B.P.Rachinsky et F.I.Cistovici, qui en ont parlé encore en 1901.

Les recherches effectuées ultérieurement ont confirmé la supposition de Zollinger et d'Ellison, en dépistant dans les cellules de la tumeur comme dans le sang des quantités accrues de gastrine.

L'adénome ulcérogène a la forme d'un nœud kysteux ou lobé, blanchâtre, jaune, gris ou rouge, de différente consistance, bien délimité et peut être situé dans les couches superficielles (et alors il est facilement énucléé) ou profondes du pancréas (la tête, le corps, la queue). Dans 23% des cas l'adénome est situé dans la paroi du duodénum et assez rarement sous forme de gastrinome dans la paroi de l'estomac ou du cholécyste. Les dimensions de la tumeur atteignent 10-12 cm. En 58% des cas on dépiste des métastases dans le foie, les poumons, les ganglions lymphatiques régionaux qui, d'après les dimensions, dépassent 10 fois la tumeur primaire.

Dans 10-40% des cas, à côté de l'adénome du pancréas, on découvre aussi des tumeurs dans d'autres organes endocrines (les parathyroïdes, les surrénales, l'hypophyse). Dans ces cas on parle de l'adenomatose endocrine polyglandulaire.

Ellison et Zollinger estiment que ce syndrome se caractérise par la triade:

- a) la diathèse allergique (ulcéreuse) avec une hypersécrétion gastrique énorme;
- b) la situation peu ordinaire de l'ulcère (la portion descendante, horizontale inférieure du duodénum, le jéjunum, l'œsophage);
- c) la tumeur de l'île pancréatique; outre cela, la diarrhée est très fréquente.

La majorité de ces symptômes sont déterminés par l'action de la gastrine qui est produite par l'adénome ulcérogène en abondance. Sous l'influence de la gastrine une énorme quantité de suc gastrique est produite (jusqu'à 10 l en 24 heures). L'hypersécrétion de HCl est suivie par l'agglomération du suc pancréatique dont le volume s'accroît quatre fois. Qui plus est, la gastrine stimule l'élimination de la bile, inhibe l'absorption des liquides et des électrolytes dans l'intestin grêle, relaxe le sphincter d'Oddi et le sphincter iléo-cœcal.

84-92% des porteurs du syndrome ont des ulcères dans différents segments du tractus digestif:

- a) l'ulcère duodénal - 25%;
- b) l'ulcère extragastrique et extraduodénal - 25% (l'ulcère œsophagien - 1-7%);
- c) des ulcères multiples - 10-20%;
- d) des ulcères peptiques récidivants après le traitement chirurgical.

Le diagnostic du syndrome de Zollinger-Ellison s'appuie sur la symptomatique clinique, les données de laboratoire et le résultat de la radiographie. Les signes suivants sont très significatifs: l'ulcère primaire dans l'intestin grêle; des opérations répétées sans succès sur l'ulcère; l'ulcère chez les femmes enceintes; l'association de l'ulcère aux tumeurs des organes endocrines; une diarrhée persistante, surtout si elle disparaît (ou diminue) après l'aspiration du suc gastrique; l'hypercalciémie; l'hypergastrinémie; l'augmentation de la sécrétion basale nocturne, plus d'un litre avec

le niveau HCl de plus de 100 mmol/l; l'absence de la croissance de la sécrétion gastrique après des doses maximales d'histamine. La radioscopie du tractus digestif met en évidence: l'hypersécrétion gastrique en l'absence de la sténose pylorique, hypertrophie de la muqueuse de l'estomac, l'atonie et la dilatation de l'estomac, du duodénum (le mégaduodénum) et du jejunum.

Traitement. Il n'y a pas longtemps, la gastrectomie était le seul remède à sauver les malades, rompant "le cercle vicieux" – la gastrine – l'estomac par l'élimination des cellules pariétales sur lesquelles la gastrine exerce son influence. Ces dernières années la gastrectomie, demeurant le traitement principal, peut être complétée (parfois même substituée) par un traitement conservateur; l'application de H₂ – bloqueurs (la cimétidine, la ranitidine) combinés avec des préparations anticolinénergiques (pyrènzépine). L'application des antacides du type oméprazole ou la méthylprostaglandine E₂ a eu du succès.

Dans des cas est possible la résection sous-totale de l'estomac et l'énucléation de l'adénome pancréatique ulcérogène solitaire.

L'aspect contemporain du traitement chirurgical de l'ulcère

La maladie ulcéreuse est soumise le plus souvent à un traitement médical (conservateur). C'est pour que raisons, c'est l'interniste qui doit prendre à sa charge le dépistage, le traitement, l'hospitalisation de ces malades. Le chirurgien apparaissait, il n'y a pas longtemps, devant le malade porteur d'un ulcère quand celui-ci faisait les preuves d'une des complications de la maladie ulcéreuse: la perforation de l'ulcère, l'hémorragie, la pénétration, la sténose, la malignisation ou la déformation du type de Chmiden de l'estomac. Plus tard, la méthode chirurgicale a commencé à être appliquée chez les malades qui n'ont pas d'amélioration de l'état après maintes tentations de traitement conservateur, y compris le traitement sanatorial. Le nombre des malades qui exigent un

traitement chirurgical (ceux qui ont des complications et ceux dont le traitement médical a échoué) oscille entre 25 et 30%.

A l'heure actuelle les indications opératoires de l'ulcère duodénal peuvent être divisées en indications absolues et indications majeures.

Les indications majeures sont:

- 1) l'ulcère perforé dans la cavité abdominale;
- 2) l'ulcère compliqué par la sténose;
- 3) l'ulcère pénétrant (la perforation aveugle);
- 4) l'ulcère compliqué par hémorragie;
- 5) l'ulcère gastrique "suspect" de malignisation.

Les indications majeures du traitement chirurgical sont établies alors que, de manière certaine, le traitement médical n'a pas donné de résultats et l'ulcère devient chronique. L'échec du traitement médical n'est pas une indication absolue et n'impose pas d'urgence l'opération, mais le traitement chirurgical demeure néanmoins la seule solution et doit être effectué sans trop l'ajourner.

Après l'argumentation des indications visant un traitement opératoire, le chirurgien doit encore préciser d'autres moments importants, tels que: le moment de l'intervention et le type d'opération. A partir de ce moment (sauf les autres circonstances: l'état du malade, la durée de la maladie, etc.) on tiendra compte de la localisation de l'ulcère, car, sous cet aspect, l'attitude envers l'ulcère gastrique diffère de celle de l'ulcère duodénal. Par exemple, à l'heure actuelle on considère que l'ulcère gastrique nécessite l'opération, si le traitement médical correct pendant 4-6 semaines s'avère inefficace. En ce qui concerne l'ulcère duodénal, comme il n'y a pas de péril de malignisation, d'autres complications étant absentes, le malade peut être opéré après 6-8 semaines depuis le début du traitement médical échoué jusqu'à quelques années. Dans la pratique quotidienne on procède souvent de la manière décrite par S.S.Judin dans les années 30: "Dans l'ulcère gastrique les termes du traitement médical doivent être limités d'une manière aussi sûre que l'ulcère est plus grand, la niche plus profonde, le malade plus

âgé et l'acidité plus diminuée ". Dans l'ulcère duodénal, l'opération est indiquée au moment où le malade s'ennuyé du traitement médical, de la diète et du régime".

Un problème d'une grande importance est aussi le type de l'opération indiquée dans chaque cas pris à part.

Chronologiquement, la première opération dans le traitement de la maladie ulcéreuse a été la gastroentéroanastomose effectuée par Wölfler en 1881 (la gastroentéroanastomose antipéristaltique antérieure) et elle a été modifiée plus tard par Hacker (1885 – la gastroentéroanastomose rétrocolique postérieure), Braun (1892 – la gastroentéroanastomose antérieure avec entéroentéroanastomose), etc.

Etant une opération facile à effectuer et bien supportée par les malades, en pleine correspondance avec la théorie "mécanique" et "chimique", la gastroentéroanastomose a longtemps prédominé (1881–1930) parmi les méthodes de traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse.

Seulement après avoir accumulée un matériel assez riche servant à discrediter ce procédé (la récurrence de l'ulcère et l'apparition de l'ulcère peptique de l'anastomose – en plus de 35% des cas), une autre opération, s'est, peu à peu, instaurée – la résection distale de l'estomac (les années 1930-1950), introduite dans la pratique par Pean (1879), Billroth (1881) et Rydyghee (1881), mais longtemps ignorée à cause de la technique compliquée à effectuer et des épreuves pénibles aux quels était soumis le malade, et faute d'anesthésie, des conséquences graves de celle-ci.

La résection distale de l'estomac, en écartant le facteur peptique et se terminant par une hypoacidité totale, s'est imposée comme une méthode pathogénique de traitement de l'ulcère. La reprise du transit digestif peut être exécutée par la gastroduodénoanastomose (le procédé de Billroth-I ou la gastrojéjunoanastomose (le procédé de Billroth-II).

Exécutée correctement et conformément aux indications recommandées, la résection distale de l'estomac a assuré de grands

succès dans le traitement de la maladie ulcéreuse (S.S.Judin, 1938 – 95% de bons résultats et satisfaisants). Mais effectuée sur une grande échelle, sans indications adéquates et souvent avec des déficiences techniques, la résection conduit à des mutilations anatomiques et physiologiques, créant une nouvelle pathologie exprimée dans le “syndrome de l'estomac opéré”, qui comprend plus de 20–25% des malades opérés. Sous cet aspect, le procédé de Billroth-I est beaucoup plus préférable, car il réintroduit le bloc duodéno-biliopancréatique dans le transit des aliments.

Cependant, l'intérêt s'est éveillé pour les opérations de conservation de l'estomac, cet “organe qui, le plus et le plus longtemps, fait plaisir à l'homme (I.I.Djanilidze). Cette opération qui réduit presque totalement l'acidité gastrique neurogène et, en grande partie, l'acidité déterminée par la phase gastrique, responsable de la sécrétion interdigestive est remacé par la vagotomie, proposée en 1932 par Latarg et réintroduite par Dragstedt en 1943.

La vagotomie peut être:

1) tronculaire bilatérale – la plus simple au point de vue technique et avec les résultats les plus sûrs sur la diminution marquée et constante de la sécrétion acide gastrique. Mais il est nécessaire de mentionner le fait que, avec la diminution marquée de l'acidité gastrique, elle détermine aussi l'abolition de la kinétique gastrique, ce qui entraîne la stase, l'atonie et la difficulté d'évacuer l'estomac. Pour cette raison, la vagotomie tronculaire (ainsi que la vagotomie sélective) exige obligatoirement l'application d'une des opérations de drainage, telles que:

- a) les pyloroplasties du type Heineke-Mikulicz, Judd, Finney;
- b) les gastroduodénostomies du type Jaboulay;
- c) la gastrojéjunostomie;
- d) la pylorectomie antérieure avec antroduodénostomie latéro-latérale (D.Burlui), etc.

2) sélective:

- a) avec pyloroplastie du type Heineke-Mikulicz-Burge, 1960;
- b) avec pyloroplastie du type Finnei-Griffith, 1960;
- c) avec gastroduodénostomie (Schreiber, 1965) qui consiste en l'individualisation de tous les filets vagues gastriques du vague antérieur comme du vague postérieur et leur section.

Ce procédé a pour but de ménager le nerf hépatique destiné aux voies biliaires (la branche du vague antérieur) et la branche coeliaque du vague postérieur qui va vers les ganglions semi-lunaires et le plexus coeliaque. Mais l'on sait que le système d'innervation intrinsèque des voies biliaires, du duodénum, du jéjunum et du côlon, supplée parfaitement la dénervation vagale extrinsèque; d'autre part, la vagotomie sélective est une opération compliquée, difficile à généraliser et qui ne conduit pas toujours à une diminution considérable de l'acidité gastrique. Pour ces raisons, la vagotomie sélective est en train d'être abandonnée, n'étant exécutée qu'après des indications spéciales.

3) la vagotomie supersélective ou proximale (Holle, Hart, 1964) consiste en l'individualisation et la sélection seulement des filets vagues destinés à la portion sécrétoire acide de l'estomac, donc de la zone et du corps gastrique; la zone antropylorique reste vagalement innervée, ce qui maintient la kinétique en état normal et les possibilités d'évacuation du réservoir gastrique. Ce type de vagotomie quoique difficile à exécuter au point de vue technique, a l'avantage qu'il ne provoque pas l'apparition de la stase gastrique et, par conséquent, il ne doit pas être associé à une opération de drainage.

Dans le cas où la lésion ulcéreuse duodénale est compliquée (sanglante, pénétrante, etc.) située sur la face postérieure du bulbe duodénal, ou dans le cas où l'activité hormonale gastrique, elle aussi, est considérablement accrue (le test à l'histamine à grandes valeurs), la vagotomie tronculaire bilatérale s'associe à la bulboantrectomie, qui consiste en l'extirpation du bulbe duodénal, y

compris la lésion ulcéreuse et en l'extirpation de l'antra gastrique (5-7 cm prépylorique), et le transit digestif se rétablit par l'anastomose gastro-duodénale termino-terminale type de Pean ou gastrojéjunale du type de Billroth-II termino-latérale.

En résumant tout ce qui a été dit plus haut, on va mentionner que la tendance générale dans le traitement de la maladie ulcéreuse consiste dans l'application la plus précoce de la méthode chirurgicale dans les ulcères résistant au traitement correct et répété conservateur ayant la tendance de conserver l'estomac.

En ce qui concerne le choix de la méthode d'opération, on tiendra compte de la localisation de l'ulcère, du type de sécrétion (hormonal, vagal, mixte), de l'âge et de l'état du malade, de la variété de la complication, de l'endroit de la réalisation de l'opération et de l'expérience du chirurgien. Autrement dit, "à chaque malade - son opération individuelle" (B.Petrov).

CHAPITRE V

LITHIASSE BILIAIRE

Généralités

La lithiasse biliaire est connue depuis longtemps et sa fréquence est en permanente croissance.

On a constaté qu'à l'heure actuelle en Europe une personne sur quatre souffre de cholélithiasse. C'est une maladie qui est rencontrée à tout âge, mais plus fréquemment chez les adultes (de 30-45 ans). Selon le sexe elle atteint plus souvent les femmes que les hommes (3 femmes à 1 homme) (B.V. Petrovski, 1980) grâce à la composition différente de la bile qui contient 14% de substance solide chez la femme et 9% chez l'homme. Le pourcentage élevé chez les femmes est dû aux oestrogènes et à l'emploi des contraceptifs péroraux.

Etiopathogénie

Suivant les données contemporaines, le mécanisme fondamental de la genèse des calculs consiste dans le fait que la bile – solution colloïdale dans laquelle les éléments constitutifs ne se précipitent pas – passe de l'état de "sol" à l'état de "gel". Cette "instabilité colloïdale" de nature biophysique est due aux troubles du complexe – cholestérine – phospholipide – acides biliaires – avec la diminution de la valeur des acides biliaires et l'augmentation de la quantité de cholestérine. Parmi les facteurs qui favorisent cette discordance on peut rencontrer ceux à statut local, tels que: la stase biliaire, l'infection, ou à l'aspect général: l'âge, le sexe, l'alimentation excessive ou riche en graisses, les troubles métaboliques (l'hypercholestérolémie), la sédentarité, le trouble de la fonction des pigments du foie, l'obésité, la gravidité, etc.

Les calculs sont constitués du noyau, du corps et d'écorce.

Dans 80% des cas les calculs contiennent plus de cholestérol, dans 10% des cas prédominent les pigments biliaires, dans les

autres cas ils sont mixtes et le plus rarement prédomine le carbonate de calcium. Selon leurs dimensions, les calculs se divisent dans les catégories suivantes:

1) jusqu'à 3 mm en diamètre et alors on parle de la **microlithiase**. Ces calculs peuvent passer le tube cystique et le défilé oddien (parfois même sans coliques);

2) **petits calculs**, au diamètre de 3-5 mm, qui peuvent passer librement par le canal cystique, à la papille ils peuvent s'enclaver et provoquer des coliques;

3) **calculs moyens**, au diamètre de 5-20 mm, qui peuvent pénétrer dans l'infundibulum de la vésicule biliaire en produisant l'hydrops vésiculaire;

4) **calculs grands**, plus de 20 mm, qui produisent des ulcérations du décubitus de la muqueuse de la cholécyste, favorisant le développement d'une cholécystite aiguë ou d'une fistule bilio-digestive.

La lithiase biliaire peut siéger dans chaque segment de l'arbre biliaire (intrahépatique, extrahépatique), mais dans la majorité absolue des cas – elle se trouve dans la vésicule biliaire.

Symptomatologie

La douleur, le signe subjectif, le plus souvent rencontrée peut être ressentie comme une simple gêne dans le hypochondre droit ou peut atteindre l'intensité de la colique hépatique caractéristique.

La colique hépatique peut être précédée par certains prodromes: sensibilité épigastrique, nausées, vomissements, mais, d'habitude, elle débute brusquement ayant comme moment préférentiel l'intervalle de 2-3 heures après le souper.

Elle est ressentie comme une crampe ou une brûlure dans l'hypochondre droit, avec des intensifications paroxystiques et des irradiations dans le dos (la pointe de l'omoplate) ou l'épaule droite. Parfois les irradiations ne sont pas typiques – vers la mamelle, le cœur, le cou ou l'insertion claviculaire du sternocléidomastoïdien (*signe de Mussi-Gheorghievski*). Pour le diagnostic, il est

important que toutes ces irradiations aient, d'habitude, une tendance ascendante (au sens crânien).

Dans la colique le malade est agité, tachycardique, parfois il est subfébrile et il présente souvent des manifestations digestives associées: vomissements bilieux ou diarrhée.

S'il n'y a pas de complications la colique cesse, d'habitude, brusquement. La fin est souvent marquée par des "crises urinaires" (polyurie), le malade ayant une sensation d'épuisement physique.

L'examen objectif fournit diverses données en rapport avec le moment évolutif et les modifications anatomopathologiques. En pleine colique, la palpation de l'hypochondre droit est pénible, parce qu'on rencontre une défense musculaire modérée.

Entre les crises, la palpation profonde dans la région du cholécyste reste négative ou elle ne provoque qu'une douleur légère difficile à localiser.

Dans ce cas, on emploie *la manœuvre de Murphy* qui consiste dans la pratique d'une pression constante sur la paroi relâchée dans la projection du cholécyste, pendant qu'on demande au malade de respirer profondément. A la fin de l'inspiration quand la vésicule poussée par le diaphragme, à l'intermédiaire du foie s'approche des doigts qui compriment la paroi, la douleur apparaît et la respiration s'interrompt brusquement.

En ce qui concerne la symptomatologie, on distingue plusieurs formes cliniques:

1) *la forme latente*: un nombre assez important de lithiases (jusqu'à 60%) évolue pendant une longue période sans déterminer une certaine souffrance du malade pouvant être découverte occasionnellement par un examen radiologique ou échographique de routine, pendant une laparoscopie exploratrice à l'examen nécropsique;

2) *la forme dyspeptique* se manifeste par des troubles gastriques (brûlures, gastralgies, ballonnements, éructations, nausées, vomissements), intestinaux (diarrhées postprandiale, constipation), parfois œsophagiens (dysphagie);

3) *la forme douloureuse* se manifeste par "la colique hépatique" typique. Répétées à divers intervalles, déterminées par des abus alimentaires, accompagnées parfois d'un léger subictère, les coliques cèdent, d'habitude, au traitement dans 2-3 jours. Si après cet intervalle dans les conditions d'un traitement correct - la souffrance persiste ou on ajoute d'autres signes (fièvre, ictère, frisson), on doit réfléchir à l'apparition de certaines complications (cholécystite aiguë, angiocholite, lithiase de cholédoque, etc.);

4) *la forme torpide de longue durée* rarement primaire est, d'habitude, le délai évolutif final de la forme précédente, répétée plusieurs fois, améliorée incomplètement et temporairement par le traitement médical. Cette forme a une structure morphologique caractérisée par des processus d'atrophie, hypertrophie et dégénération sclérolipomateuse de la paroi du cholécyste exclus, provoqués par des calculs et contenant une petite quantité de bile modifiée;

5) *la forme cardiaque* (syndrome de Botkin) avec des douleurs dans la région du cœur à tachycardie ou arytmies.

Diagnostic

Le diagnostic se base sur l'anamnèse, l'examen clinique et les signes paracliniques:

1. Un rôle important revient à *l'examen radiologique*. Voir les voies biliaires par l'administration d'une substance de contraste par voie orale (la cholécystographie orale) ou par voie intraveineuse (la cholécystocollangiographie intraveineuse) représente une méthode de routine. La cholécystographie orale ne met en évidence que la vésicule biliaire. Son succès est déterminé par l'absorption intestinale de la substance de contraste de son élimination par le foie et son pouvoir de concentration de la bile dans la vésicule.

La cholécystocollangiographie intraveineuse possède l'avantage de distinguer aussi bien le cholécyste que le cholédoque et de ne pas dépendre de la fonction de concentration de la vésicule.

Son succès dépend d'une protéinémie normale, de l'intégrité de la fonction de concentration et d'élimination du foie.

La présence des calculs dans la vésicule biliaire est marquée par les images lacuneuses obtenues par le remplissage de la vésicule avec de la substance de contraste, opaque aux rayons Röntgen. Si la vésicule biliaire n'est pas remplie avec de la substance de contraste, alors on se trouve devant une cholécystographie négative qui n'exclut pas la présence des calculs dans la cavité vésiculaire, car la vésicule peut être exclue du circuit biliaire par l'obstruction inflammatoire ou lithiasique du canal cystique.

La substance de contraste peut être aussi introduite directement dans les voies biliaires:

- a) par l'orifice d'une fistule biliaire externe;
- b) par la paroi abdominale dans un des canaux intrahépatiques (cholécystocollagéographie transpariétohépatique);
- c) par l'administration orale du barium dans le canal d'une fistule biliodigestive;
- d) par la papille de Vater, rétrograde, à l'aide du fibrogastroduodéno-scopie (cholangiopancréatographie rétrograde);
- e) pendant l'intervention chirurgicale, la substance de contraste peut être injectée par la ponction de la vésicule, du cholédoque ou par le lumen du canal cystique;
- f) pendant la période postopératoire – par le drain du cholédoque (fistulocholangiographie de contrôle).

2. *Le tubage duodénal* peut mettre en évidence une bile "B" trouble, parfois de couleur très foncée, et dans le sédiment – la présence des leucocytes en grande quantité. L'hypercholestérolémie est presque constante. L'absence de la bile "B" fait soupçonner la vésicule exclue.

3. Ces derniers temps, s'avèrent très importantes et utiles *l'ultrasonographie et la tomographie computerisée.*

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel soulève différents problèmes concernant les formes cliniques. Dans les formes latentes et surtout dans les formes dans lesquelles prédominent les phénomènes dyspeptiques il faudra écarter l'hypothèse d'une gastrite, d'un ulcère, d'une colite ou appendicite. Certains signes cliniques (localisation de la douleur, leur irradiation, périodicité quotidienne et saisonnière), explorations radiologiques, USG, chimisme gastrique et l'examen coprologique orientent le diagnostic.

Ces examens, outre le fait qu'ils empêchent la formulation d'une hypothèse éronnée, complètent également le diagnostic, vu que la lithiase biliaire est souvent associée aux autres affections digestives (gastrites, duodénites, pancréatites, diverticules) qui continuent à évoluer même après la cholécystectomie et sont par erreur englobées dans les séquelles de celle-ci.

Dans les formes avec des coliques vésiculaires, il faudra exclure les affections abdominales qui se manifestent par des crises douloureuses: ulcère gastrique et duodéal pénétrant, la colique appendiculaire, la colique rénale, la pancréatite aiguë, l'infarctus du myocarde, etc., dont on parlera dans le chapitre "La cholécystite aiguë".

Complications

Les complications de la lithiase biliaire peuvent être divisées en 4 groupes: mécaniques, infectieuses, dégénératives et mixtes.

1. Les complications mécaniques sont déterminées par la migration des calculs:

a) *l'hydrops vésiculaire* s'installe après la pénétration d'un calcul dans la région infundibulocystique, ce qui se passe d'habitude, brusquement. Précédée ou non de la colique, la complication se caractérise par l'apparition dans la zone du cholicyste d'une tumeur ronde-ovale, rénitente-élastique, mobile dans le sens crânio-caudal pendant la respiration, sensible à la pression. Chez les individus maigres elle se projette comme une

proéminence de la paroi abdominale. Dans la cavité vésiculaire limitée par les parois amincies, le pigment se résorbe et reste un liquide clair de couleur de l'eau (d'où vient son nom) ou contenant du mucus sécrété en excès.

b) *la lithiase secondaire du cholédoque* est conditionnée par le petit volume des calculs et la perméabilité du cysticus qui favorise leur migration; beaucoup plus rare est la conséquence de la création d'une fistule biliaire interne.

La pénétration du calcul dans le cholédoque peut se manifester en 3 variantes:

- le calcul parcourt toute la voie du cholédoque et, en passant par le sphincter d'Oddi, provoque une colique du cholédoque caractérisée par des douleurs violentes, signes de pancréatite et ictère transitoire en s'éliminant par voies naturelles, en réalisant un syndrome cholédoquien mineur;
- le calcul pénétrant dans le cholédoque reste longtemps asymptomatique et diagnostiqué, en provoquant de temps en temps des coliques transitoires du cholédoque. C'est la forme commune (favorable) de la lithiase de voies biliaires principales ;
- le calcul effectue une migration jusqu'au sphincter d'Oddi et grâce aux grandes dimensions mais aussi au spasme sphinctérien, reste dans cette région et provoque le syndrome cholédoquien majeur.

c) *les fistules biliaires* peuvent être biliobiliaires et biliodigestives.

Les fistules biliobiliaires sont, d'habitude, la conséquence d'une lithiase dans la région infundibulécystique qui évolue depuis longtemps. A la suite d'une ulcération, la cavité de la vésicule communique par un trajet fistuleux avec le lumen de la voie principale par lequel s'effectue la migration du calcul. De règle, après une crise douloureuse, apparaît un ictère persistant avec des phénomènes d'angiocholite (*le syndrome de Mirizzi*).

Les fistules biliodigestives apparaissent à la suite de la formation d'un trajet fistuleux entre la cavité du cholécyste, et le duodénum. Plus rarement sont rencontrées les fistules cholécystocoliques, cholécystojéjunales, cholédocoduodénales ou biliothoraciques.

d) *Iléus biliaire*. L'occlusion intestinale déterminée par l'obstruction du lumen intestinal par un calcul est une des plus graves complications de la lithiase biliaire et elle est rencontrée en 1-2% des cas de tout le lot d'occlusions mécaniques (N. Angelescu, 1997). Sa fréquence a diminué les derniers temps à mesure que le traitement chirurgical de la lithiase s'applique plus souvent. Elle atteint, de préférence les femmes âgées – porteuses d'une ancienne lithiase. D'habitude, la migration s'effectue par une fistule biliodigestive.

Le calcul (parfois les calculs) peut (peuvent) s'arrêter dans le lumen du duodénum, en déterminant *le syndrome Bouveret*, qui se manifeste par une haute occlusion intestinale, suivie de vomissements ininterrompus, torturants et l'état général grave. Dans la majorité de cas le calcul continue la migration par des déplacements successifs imprimés par le péristaltisme en arrivant et en s'arrêtant dans l'iléon terminal avec le déclenchement de l'iléus avec un tableau clinique moins manifesté.

2. Complications infectieuses

Dans ce compartiment au premier plan se situe *la cholécystite aiguë* qui seulement en 5% n'est pas calculeuse. Parfois elle s'associe aux affections des autres organes, en particulier, il faut mentionner le pancréas, l'affection qui porte le nom de *cholécystopancréatite*. Les manifestations cliniques sont variables selon les lésions de l'organe qu'elles prédominent. Le plus souvent, les phénomènes de cholécystite aiguë s'associent à certains signes qui reflètent l'altération du pancréas: douleur épigastrique transversale à irradiation vers l'angle costo-vertébral gauche (*le signe de Mayo-Robson*), dans l'omoplate gauche, l'épaule gauche

(le signe de *Bereznigovski*), la croissance de l'amylase dans l'urine et le sang.

On peut associer aussi une *pancréatite chronique satellite* qui peut être réversible, si la cholécystectomie s'effectue en temps utile.

On rencontre fréquemment l'*hépatite satellite*, dont le mécanisme pathogénétique suppose la dispersion de l'infection de la vésicule biliaire par continuité, par voie hématogène ou lymphogène. Les lésions du foie sont variables, à partir de l'intérêt du mésenchyme jusqu'à l'altération du parenchyme (élévation des transaminases bilirubiniques).

3. Complications dégénératives

Il faut considérer la lithiase comme une maladie précancéreuse. Dans la pratique quotidienne on doit tenir compte de la réalité suivante: 8-10% de tout le lot de cholélithiase deviennent malins, mais 90% sont des cancers de la vésicule dépistés aux anciens malades de lithiase à l'âge de plus de 60 ans (S.Duca, 1997).

4. Complications mixtes

La *cholangite (l'angiocholite)* est l'inflammation des voies biliaires principales (VBP), à la différence de la *cholangiolite* (inflammation des voies biliaires intrahépatiques). Après l'évolution clinique, elle peut être aiguë, chronique et sclérosée s'achève enfin par la cirrhose biliaire.

La cholangite est une complication mixte de la cholélithiase apparue à la suite de l'action du facteur mécanique (le calcul, la sténose) et infectieux (le colibacille, l'entérocoque, le staphylocoque) et se manifeste par la *triade Chauffard-Villard-Charcot* – douleur, fièvre, ictère:

- les douleurs sont le résultat des coliques du cholédoque, sont localisées dans le triangle Chauffard et sont accompagnées souvent de nausées, de vomissements;
- la fièvre est la conséquence de l'infection de la bile en stase, survient pendant les premières 6 heures et atteint les limites de 39,5–41⁰C, et elle est accompagnée de frissons et de transpirations excessives;

- l'ictère s'installe 8 heures après, est accompagné de prurit et a la tendance de croissance après chaque accès de fièvre.

Le diagnostic est facilité par l'examen de laboratoire et instrumental: hyperleucocytose (plus de 15.000), hyperbilirubinémie, élévation de la phosphatase alcaline, des aminotransférases. USG et la cholangiopancréatographie rétrograde sont très utiles.

Le traitement de la cholangite aiguë consiste dans l'application des antibiotiques à large échelle, des procédés de désintoxication et des méthodes de décompression des voies biliaires - la papillosphinctérotomie avec l'écartement des calculs et de la sténose oddienne, des dérivations biliodigestives en cas de sténose d'oddite qui dépasse 2 cm, des tumeurs, etc.

La plupart des cholangites aiguës est soumise à un pareil traitement, la mortalité ne dépasse pas 10-20%.

Certaines formes hyperceptiques se compliquent par l'apparition des microabcès hépatiques, de la pyléphlébite aiguë et de l'installation du choc toxico-septique.

L'angiocholite ictérouromigène Caroli est une forme extrêmement grave, dont la pathogénie n'est pas encore élucidée, mais on suppose des mécanismes multiples: le facteur infectieux (l'anaérobie), le déséquilibre hydro-électrolytique et le choc, l'accumulation des pigments biliaires dans les tubes rénaux. Elle a une évolution rapide: l'hypérazotémie augmente, s'installe l'oligoanurie, apparaissent les signes d'insuffisance hépatique (le syndrome hémorragique, l'ictère, le coma hépatique) qui s'ajoutent aux phénomènes de l'angiocholite. Dans ces formes la mortalité atteint 60-70%.

La maladie de Caroli est la dilatation congénitale sacciforme des canaux biliaires dans le lobe hépatique gauche.

Traitement

Le traitement de la cholélithiase est chirurgical. Seulement en cas de la présence des contra-indications sérieuses (l'insuffisance

cardio-vasculaire, respiratoire, rénale, hépatique, etc.) on admet un traitement conservateur: repos au lit, régime alimentaire, antibiotiques, antispastiques, analgésiques, etc.

A partir de l'âge de 50 ans, l'intervention chirurgicale est plus indiquée comme mesure de prophylaxie d'une dégénération maligne. L'opération est nommée *cholécystectomie* et consiste dans l'extirpation de la vésicule biliaire qui peut être effectuée de manière antérograde, rétrograde et bipolaire. La cholécystectomie antérograde commence du fond de la vésicule biliaire vers la zone infundibulo-cystique. Le dégagement de la vésicule de son lit (siège) suivi de la ligature et le sectionnement de l'artère cystique, ensuite de la ligature et du sectionnement du canal cystique. La cholécystectomie rétrograde commence par la ligature et le sectionnement du canal cystique, ensuite de l'artère cystique et la vésicule est dégagée de son lit (siège). Le lit de la vésicule est suturé avec un catgut en aiguille atraumatique, l'espace subhépatique est drainé par un tube.

Dans les cas difficiles au point de vue technique (plastron vésiculaire), on utilise la cholécystectomie bipolaire.

Dans certains cas, on exige le drainage du cholédoque (l'ictère mécanique, les calculs du cholédoque, la stricture de la papille de Vater, etc.).

La position du malade sur la table d'opération est en décubitus dorsal, avec la région dorso-lombaire en hyperextension.

Les incisions préférables sont xipho-ombélicale (*Lebker*), subcostale (*Koher*), transversale (*Sprengel*), pararectale (*Czerni*). L'anesthésie sera générale: par intubation orotrachéale à myorelaxations.

Les méthodes conservatrices basées sur la décomposition et la dissolution des calculs sous l'influence des acides biliaires, de l'acide hénodésoxocolique (Henofalc, Ursofalc – la firme DrFalc, Allemagne), à l'heure actuelle, sous l'aspect de l'efficacité et de la sécurité, ne sont pas encore convaincantes.

En 1989 à Lyon (France) Dubois a effectué la première cholécystectomie laparoscopique en utilisant la technique vidéo contemporaine. Dans notre clinique la première cholécystectomie a eu lieu le 6 décembre 1992. Actuellement notre statistique englobe environ 2000 interventions laparoscopiques.

“La statistique, comme les minijupes, relèvent beaucoup, mais cachent l'essentiel” (acad. Moïsil).

Cholécystite aiguë

Généralités

La cholécystite aiguë est une des plus fréquentes complications de la lithiase vésiculaire (12–16%, S. Duca, 1997) et peut être calculeuse et non calculeuse, mais dans la majorité absolue (95%) elle est secondaire à la lithiase biliaire. Dans son apparition est nécessaire la présence de l'infection et de la stase biliaire, suite de l'obstruction des voies biliaires. Le plus souvent la cause de l'obstruction est le calcul qui a migré dans la région du cystic, la bile dense à mucus, les helminthes, etc.

Chez les malades plus âgés de 60 ans se développe souvent un processus destructif – nécrotique à la suite des lésions athérosclérotiques des vaisseaux du bassin hépato-pancréatique, y compris l'artère cystique.

Les agents pathogènes (*Escherichia coli*, *B. perphryngens*, le staphylocoque, le streptocoque, le bacille typhique, etc.) peuvent pénétrer dans la vésicule par voie hématogène, lymphogène et, plus rarement, par voie canaliculaire ascendante (papillaire, cholédoque, cystique).

Classification

Suivant les signes anatomo-pathologiques et cliniques, on distingue les formes suivantes de la cholécystite aiguë: catarrhale, phlegmoneuse, gangréneuse et cholécystite phlegmoneuse occlusive avec le développement de l'empyème du cholécyste.

Tableau clinique

La cholécystite calculuse débute par la colique hépatique dont les signes on été décrits ci-dessus. Dans ces cas, comme dans la lithiase biliaire, on peut remarquer des antécédents avec des douleurs, pendant quelques jours, accompagnées de nausées et de malaise.

A la différence de la colique biliaire "pure", dans la cholécystite aiguë les douleurs sont accompagnées de fièvre (38-39°C), de frissons (surtout dans l'empyème du cholécyste), signes de péritonite locale dans le rebord costal droit, de vomissements répétés sans amélioration, d'hyperleucocytose (20.000), d'augmentation de VSH et d'autres signes d'intoxication.

A l'examen général du malade, on remarquera les faits suivants: les téguments sont de couleur normale ou jaune (si la cholécystite est associée avec un ictère mécanique ou avec une hépatite). La langue est sèche et saburrale. La respiration est plus fréquente que d'habitude; le pouls est accéléré selon la température du corps. L'abdomen est légèrement ballonné, la partie supérieure droite ne participe pas à l'acte de la respiration. A la palpation sous le rebord costal droit, on constate des douleurs importantes et la contraction des muscles abdominaux. On dépiste les symptômes d'Ortner-Grecov (aggravation des douleurs à la percussion des côtes du rebord costal droit), de Murphy, le symptôme phrénique de Mussi-Gheorghievsky, etc. (douleur à la palpation de l'insertion du muscle sterno-clédo-mastoïdien), de Blumberg, de Mandel-Razdolsky, etc.

Dans les cas où se développe une cholécystite occlusive (obturation cystique) à empiémum (5%), on peut palper la vésicule biliaire augmentée qui peut être remarquée (observée) à l'examen de l'abdomen, manifestant une asymétrie. Dans ces cas l'état du malade est grave, les douleurs possèdent un caractère pulsatif, insupportable, la fièvre est hectique avec des frissons.

Il ne faut pas confondre ce signe avec le signe de Courvoisier-Terrier, qui est constitué d'une triade: asymétrie de l'abdomen par

le bombement du cholécyste dans le rebord costal droit au fond d'une cachexie et de l'ictère et qui est présent dans le cancer de la tête du pancréas ou de la papille de Vater.

Diagnostic

Le diagnostic est facilité par l'examen de laboratoire et par l'examen instrumental. Parmi les données paracliniques qui contribuent à la précision de la pathologie du cholécyste on compte: la leucocytose à déviation vers la gauche, l'accélération VSH, la bilirubinémie et les pigments biliaires dans l'urine (en cas de cholécystite aiguë associée à un ictère mécanique ou hépatique). Parmi les investigations instrumentales de grande importance sont: l'ultrasonographie et la tomographie computerisée qui mette en évidence l'œdème, la déformation et les calculs de la vésicule biliaire et des voies biliaires extrahépatiques ainsi que l'état du pancréas et du foie. La cholécystographie est contre-indiquée.

Une vaste information est présentée par la laparoscopie, verso y compris, avec le drainage du cholédoque. Dans notre clinique 16-20% de tout le lot de cholécystectomies laparoscopiques reviennent à la cholécystectomie de la colécystite aiguë.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être effectué d'abord avec l'appendicite aiguë, l'ulcère perforé gastrique et duodéal, l'infarctus du myocarde.

Dans tous les cas difficiles l'ultrasonographie et la laparoscopie constituent les derniers doutes diagnostiques confirmant une pathologie, en excluant une autre.

Complications de la cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë, présentant elle même une complication de la lithiase biliaire et en l'absence d'un traitement adéquat et à temps ainsi qu'en vertu des autres circonstances (âge avancé, pathologie grave associée aux affections des autres organes et systèmes), peut

avoir de graves conséquences. Il est nécessaire de mentionner les complications suivantes: perforation de la vésicule avec déclenchement de la péritonite biliaire, ictère mécanique, cholangite, pancréatite aiguë, etc.

Traitement

Le traitement est chirurgical dans la majorité des cas – la cholécystectomie avec le drainage de l'espace subhépatique, mais parfois aussi du cholédoque les premières 24–48 heures depuis le début de la maladie. Seulement dans les cas où il y a des indications contraires à l'intervention chirurgicale, on applique un traitement médicamenteux (infusions, substances spasmolytiques, analgésiques, antibiotiques, vessie à glace, régime alimentaire) et l'opération s'effectue "à froid". La plus défavorable est l'opération effectuée le cinquième-dixième (5–10) jour après le début de la maladie, imposée par le progrès inflammatoire et destructif dans le cholécyste ayant comme substrat le plastron vésiculaire quand on commet les plus graves erreurs, premièrement d'ordre technique: lésions des grands vaisseaux, des voies biliaires, des organes voisins.

Ictère mécanique

L'ictère est un symptôme fréquent (parfois le plus important) de plusieurs affections.

Selon le mécanisme de l'apparition, on distingue 3 formes classiques de l'ictère:

- 1) ictère à la suite de l'altération du parenchyme du foie – ictère parenchymateux (intra-hépatique);
- 2) ictère mécanique (post-hépatique) – à la suite de l'obturation des voies biliaires;
- 3) ictère hémolytique – à la suite de la formation, en abondance, du pigment biliaire.

Nous nous occuperons de l'ictère mécanique, post-hépatique. Le syndrome de l'ictère mécanique réunit un grand nombre

d'affections à une particularité commune – l'imperméabilité des voies biliaire magistrales.

Selon le niveau de l'imperméabilité des voies biliaires et en correspondance avec les problèmes de technique et de technique chirurgicale, on distingue 3 types de troubles de la perméabilité des voies biliaires:

- 1) imperméabilité du secteur distal du cholédoque;
- 2) imperméabilité du secteur supraduodéal de l'hépaticholédoque;
- 3) imperméabilité des voies hépatiques (de la porte du foie jusqu'à l'hile).

La cause la plus fréquente de l'ictère mécanique est l'obturation des voies biliaires par les calculs. La lithiase de cholédoque peut être secondaire, d'origine vésiculaire (97–99%) ou primaire, autochtone (1–3%). Les calculs vésiculaires peuvent arriver dans la voie biliaire principale par l'intermédiaire du canal cystique, si celui-ci est perméable et suffisamment large. Le passage du calcul a lieu, d'habitude, pendant les coliques biliaires, qui déterminent le syndrome paroxystique douloureux. Une fois arrivé au cholédoque, le calcul peut se localiser à divers niveaux ou il peut passer plus loin par la jonction cholédocho-duodénale dans le duodénum (d'habitude dans la microlithiase). La localisation dans la voie biliaire principale a lieu, le plus fréquemment, au niveau du cholédoque supraduodéal (71%), plus rarement dans l'ampoule de Vater (22%), dans les canaux extrahépatiques (4%) et intrahépatiques (3–5%).

La lithiase cholédoque peut être unique ou multiple et elle est rencontrée dans 15–20% des cas de tout le lot des malades à lithiase biliaire (S.Duca, 1997). Les calculs d'origine vésiculaire contiennent de la cholestérine et des pigments ou de la cholestérine, des pigments et des sels de calcium, tandis que ceux autochtones contiennent seulement des pigments biliaires et c'est pourquoi ils se brisent.

Le calcul cholédoque peut déterminer des ulcérations au niveau de la muqueuse cholédoque et cela ouvre la porte à l'infection. Dès ce moment a lieu le développement du processus de cholédocite qui se solidarise à des profonds remaniements au niveau de la muqueuse après quoi les parois s'épaississent, se sclérosent (perdent leur élasticité). Le calcul situé au niveau de la papille oddienne provoque son irritation, l'infection de la muqueuse ampolaire en déterminant un processus de papillo-oddite sclérosée sténosante.

Plus rarement le lumen cholédoque peut être obturé: les ascarides, le kyste hydatique, les corps étrangers (drain oublié), des caillots de sang, etc.

La deuxième cause d'après la fréquence qui provoque l'ictère mécanique est la sténose (stricture) des voies biliaires qui peut être située dans la région de la papille de Vater et aussi dans le segment supraduodénal du cholédoque hépatique. La stricture de la papille de Vater découverte et décrite pour la première fois en 1884 par Langenbruch peut être rencontrée avec une diverse régularité de 1,7% (B.A.Petrov, E.I.Galpérin, 1971) jusqu'à 29,5% (Hess) de tout le lot de malades à cholélithiase. Les causes les plus fréquentes sont des troubles de la fonction du sphincter d'Oddi, les processus inflammatoires dans le duodénum, la pancréatite, la cholédocolithiase, etc.

Les causes de la stricture des voies biliaires dans le segment supraduodénal en 10–15% des cas peuvent être: les processus inflammatoires (cholangite, pédonculite) dans les extrahépatiques pendant les opérations de la zone hépato-duodénale. Très rarement, la cause de la stricture est la tumeur maligne des voies biliaires.

Selon sa fréquence, *la troisième cause*, de l'ictère mécanique est la compression des voies biliaires extrahépatiques par des tumeurs malignes de la tête du pancréas, du rein droit, de la papille de Vater, de l'estomac, de la vésicule biliaire, ainsi que les processus inflammatoires de cette région: cholécystites, pancréatites pseudotumaeur, lymphadénite paracholédoque, etc.

Pathophysiologie de l'ictère mécanique

L'engendrement et l'élimination de la bile est une des plus compliquées et des plus intégrantes fonctions métaboliques du foie. La bile est un produit excréteur du foie dans la composition de laquelle sont présents des éléments de ballast et même toxiques pour l'organisme, qui ensuite sont éliminés à l'extérieur, ainsi que des substances strictement nécessaires pour le processus de digestion dans l'intestin. La bile contient des acides biliaires de la cholestérine, des phospholipides, de la bilirubine, des protéines, des ions minéraux (au total - 3%) et de l'eau (97%).

La partie principale du résidu sec revient aux acides biliaires qui sont synthétisés seulement par le foie en quantité de 10-20 gr. pendant 24 heures. Ce sont les acides biliaires qui diminuent la tension superficielle de la bile, en diminuant par cela sa viscosité, en conservant la cholestérine en état liquide (soluble). C'est pourquoi la diminution de l'importance des acides biliaires dans la composition de la bile est, probablement, la cause principale de la sédimentation et de la formation des calculs biliaires (B.A.Petrov, E.I.Galperin, 1971).

La bile finale se compose de deux fractions: la bile primaire et la bile secondaire.

La bile primaire engendrée par les cellules hépatiques s'élimine dans les capillaires hépatiques et contient de la cholestérine, des acides biliaires et des phospholipides.

La bile secondaire est sécrétée par l'épithélium des canaux biliaires, elle présente la fraction hydro-électrolytique et est composée du bicarbonate de chlorure de sodium et de l'eau.

Pendant 24 heures s'élimine en moyenne 1 litre de bile, surtout pendant la journée, qui se dirige vers le duodénum. La tension sécrétoire générée par le foie est de 30 mm H₂O, le débi moyen de la sécrétion de la bile étant de 40 ml/min. (M.Cuzin, 1994). La sécrétion de la bile, surtout de celle primaire, nécessite de l'énergie, ayant comme source de base l'acide adénosinétriphosphate (ATF). Comme source d'accumulation de la bilirubine dans la bile sert le

processus physiologique de désintégration ininterrompue des érythrocytes dégradés (vieillis) dans les cellules Couper et du système réticulo-endothélial à conversion de l'hémoglobine dans la bilirubine.

La bilirubine apparue de nouveau est non conjuguée (réaction de Van Den Berg indirecte), est insoluble dans l'eau et circule dans le plasma liée à une grande fraction albumineuse. Elle est présente dans l'ictère hémolitique (préhépatique).

Au niveau du foie, elle est absorbée par les cellules hépatiques et soumise au processus d'association à l'acide hyaluronique. La bilirubine "liée" (réaction de Van Den Berg directe) est soluble dans l'eau et s'élimine dans l'intestin, en se rétablissant jusqu'à l'urobilinogène qui se réabsorbe partiellement, mais elle s'élimine principalement par l'urine (urobiline) et par les selles (stercobiline).

Quand le transit de la bile est dérégulé par les voies biliaires, sans tenir compte de la cause, se développe l'hypertensie biliaire à dispersion de la stase sur les capillaires biliaires intracellulaires, à retenue intracellulaire de la bilirubine et la régurgitation des constituants biliaires dans la circulation sanguine ce qui présente l'anneau principal dans le déclenchement du tableau clinique. Dans ces conditions dans le sang augmente considérablement la quantité de bilirubine conjuguée ("directe") qui, étant hydrosoluble, apparaît dans l'urine.

On a confirmé que dans l'ictère mécanique l'activité des ferments est sensiblement diminuée: cytochromeoxydase et succinatdéhydrogénase ce qui se solde, au trouble des processus d'utilisation de l'oxygène, par les hépatocytes à hypoxie et par leur destruction. Cependant la microcirculation intrahépatique est troublée considérablement, le volume de la lymphe augmente rapidement. Dans ces conditions, la quantité des substances nocives augmente et la bile devient toxique, ce qui se reflète sur la composition qualitative – la sécrétion des acides biliaires est inhibée, la concentration de la bilirubine et la viscosité de la bile augmente, la perméabilité vasotissulaire se trouble. Tout cela a

comme conséquence l'apparition des foyers de cholestase et la dystrophie brutale des hépatocytes.

Les cellules hématiques accumulent en grandes quantités des pigments biliaires avec leur décomposition ultérieure. Les capillaires biliaires sont beaucoup élargis, leur lumen étant occupé par de volumineux caillots biliaires.

Si dans cette situation a lieu la liquidation rapide de l'hypertensie biliaire par l'intermédiaire de l'intervention chirurgicale, les malades décèdent rapidement à la suite de l'insuffisance hépato-cérébrale, à la base de laquelle se trouve la perte de la complexité des trabécules hépatiques et l'accélération des processus dystrophiques à la suite de l'augmentation exagérée de l'activité des ferments lysossomaux.

Tableau clinique

Comme nous avons mentionné ci-dessus, le plus souvent la cause de l'ictère mécanique (posthépatique) est la lithiase du cholédoque qui déclenche le syndrome cholédocienne majeur, manifesté par la triade symptomatique Choffard-Villar-Charcot formée de douleur, ictère et fièvre à frissons. Les selles se décolorent, l'urine (vice versa) devient de couleur foncée et ensuite apparaît le prurit qui est déterminé par l'influence des acides biliaires sur les récepteurs du derme et est présent en 50% des cas d'ictère calculeux et 25% d'ictère cancéreux.

Quand de la douleur, cesse, l'ictère et la fièvre peuvent disparaître rapidement ou lentement. La disparition de l'ictère et de la fièvre après la crise douloureuse est un signe important pour le diagnostic différentiel de la lithiase cholédocienne. La disparition de l'ictère s'effectue parallèlement à la disparition du spasme, de l'œdème et de la désinclavation.

La réapparition de l'ictère, précédé ou non de la colique cholédocienne, est un argument en plus à l'établissement du diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale.

L'examen clinique objectif distingue la coloration ictérique des téguments et des sclères: la sensibilité, la douleur ou la contracture au niveau de l'hypochondre droit. La douleur est localisée surtout dans la zone pancréatico-cholédoque décrite par Chauffard. Le foie est augmenté en volume quand la stase biliaire est importante à la marge antérieure légèrement arrondie et indurée. La superficie du foie est lisse. La présence du calcul dans le cholédoque est ressentie aussi par d'autres organes et en premier lieu, par le pancréas. La papillo-odéite scléreuse qui s'associe très souvent à la lithiase cholédoque obstructive ou non obstructive, peut être la cause de certaines formes anatomo-cliniques de pancréatite.

Dans l'ictère mécanique d'origine cancéreuse, la douleur est aussi présente, mais son apparition est graduelle, se localise dans l'épigastre à irradiation dans le dos, dans la région lombaire, souvent elle est anticipée d'ictère qui dans ces cas augmente graduellement. Parmi les autres plaintes les malades accusent de la faiblesse, l'inappétence, des nausées, des vomissements, des constipations. Le malade est asthénique, à bradycardie et agité du prurit qui s'intensifie graduellement et souvent anticipe l'ictère. A l'examen on remarque la couleur jaune des téguments et des sclères, souvent (en 60% de cas) est présent le symptôme Courvoisier (1890) manifesté par la triade:

- 1) la cachexie du malade;
- 2) l'ictère fortement marqué;
- 3) la mise en relief de la vésicule biliaire par la paroi de l'abdomen.

A la palpation, on trouve l'abdomen relaxé par lequel on détermine le fond du cholécyste augmenté en volume et élastique.

Diagnostic de l'ictère mécanique

Il faut mentionner les signes suivants de laboratoire: leucocytose élevée, accélération de VSH, augmentation de la bilirubine à prépondérance de la fraction directe, de la cholestérine et de la phosphatase alcaline, apparition dans l'urine des pigments et des acides biliaires la disparition en même temps de l'urobiline.

Brusquement, baissent les indices des facteurs de coagulation (la protrombine et le fibrinogène, la pro-accéléline – le 5^e facteur et la proconvertine – le 7^e facteur, la vitamine "K"). Dans les cas dépassés, on constate l'hypoprotéinémie, l'augmentation de la globuline L₂. Les transaminases (aspartataminotransférase et alaninaminotransférase) sont en norme ou peu élevées.

Parmi les autres investigations on compte: les méthodes radiographiques, comme la radiographie d'ensemble, la cholégraphie (pérorale et intraveineuse), en réalité il y a une augmentation de la bilirubine et, donc, la diminution de la possibilité des hépatocytes pour accumuler et éliminer la substance de contraste, perd son importance informative. Dans ces cas, on utilise la cholégraphie transpariétohépatique (percutanée), l'examen cholangiographique effectué pendant l'opération à manométrie des voies biliaires.

Les dernières années, la cholangiographie est répandue (en cas nécessaire, la cholangiopancréatographie rétrograde à l'aide du duodénolescope), ainsi que la cholangioscopie rétrograde et intraopératoire.

Il est à noter la grande importance et l'utilité de la laparoscopie qui nous fait non seulement comprendre l'établissement du niveau de l'obstacle, mais, par la biopsie, elle nous indique aussi son origine. La laparoscopie a une grande importance dans la distinction de l'ictère mécanique (posthépatique) de celui parenchymateux (intrahépatique). De ces deux ictères la méthode de distinction la plus renseignante et la moins agressive est l'exploration aux isotopes d'or qui, dans l'ictère parenchymateux, distinguera une absorption diminuée et lente des isotopes par les hépatocytes et une élimination ralentie dans le cholécyste. En cas de l'ictère mécanique, on constatera une absorption plus ou moins normale due à l'absence totale des isotopes dans le cholécyste, les voies biliaires et dans l'intestin.

Une autre investigation non-agressive et très renseignante est l'ultrasonographie qui indique souvent tant la cause de l'ictère mécanique que la localisation de l'obstacle.

Diagnostic différentiel de diverses formes d'ictère

Exponent	Ictère mécanique (posthépatique)	Ictère parenchymateux (hépatocellulaire)	Ictère hémolytique (suprahépatique)
Douleurs dans l'hypochondre droit	marquées	peuvent être présentes	manquent
Prurit dermal	marquée	peut avoir lieu	manque
Fièvre	marquée	modérée	Seulement aux crises hémolytiques
Nuance de l'ictère	verdâtre	rougeâtre	couleur de citron
Dimension du foie	essentiellement augmentée	augmentée modérément	presque normale
Dimension de la rate	normale	augmentée modérément	augmentée considérablement
Anémie	modérée	rarement rencontrée	marquée
Réticulocytose	manque	manque	marquée
Couleur des selles	blanchâtre	normale, parfois claire	normale, parfois foncée
Activité des transaminophérasés	modérément augmentée	augmentée considérablement	normale
Activité de la sorbitdéshydrogénase	normale	augmentée	normale
Bilirubine	marquée	peut manquer	manque
Urobilinurie	manque	est présente	marquée
Bilirubine d'après Vanden-Berg	D +++ I +	D + I +++	D - I ++++
Indice de protrombine	diminué, se rétablit après le Vicasol	peut être diminué et ne se rétablit pas après le Vicasol	normal
Antigène australien	négatif	positif à l'hépatite virulente	négatif
Preuve à Thymol	négative	négative, parfois positive	négative
Quantité de cholestérine	augmentée	normale, augmentée, diminuée	normale

Traitement

Un malade avec ictère mécanique d'origine de la lithiase a l'indication opératoire. L'intervention chirurgicale doit être effectuée après une préparation préalable pour le rétablissement de l'état général et l'amélioration des constantes biologiques. Dans la lithiase cholécystienne avec des phénomènes d'angiolite, l'opération sera urgente et effectuée sous la protection des antibiotiques.

L'intervention chirurgicale s'effectuera sous l'anesthésie générale à intubation oro-trachéale. Chez les malades affaiblis à risque avancé d'anesthésie on utilise l'anesthésie épidurale avec lidocaïne ou trimécaïne de 3%. L'ouverture de la cavité péritonéale s'effectue à l'intermédiaire d'une incision médiane (Lebker) ou oblique dans l'hypochondre droit (Koher). Il faut soigneusement effectuer l'exploration des voies biliaires externes pour faire l'inventaire, la totalité des lésions et, donc, on va examiner (manuellement, visuellement et instrumentalement) toute la région pancréato-biliaire. La vésicule biliaire sera enlevée par une cholécystectomie rétrograde. S'il y a une bonne cholangiographie préopératoire qui nous a précisé le diagnostic, on renoncera à cet acte médical (procédure préopératoire). Pour enlever les calculs de la voie biliaire principale, on ouvre le cholédoque par une cholédochotomie longitudinale supraduodénale (10–15 mm) ce qui permet l'enlèvement des calculs à pince Desjardins ou à sonde-corbillon métallique, la sonde Dormia.

Pour les calculs incisés dans la papille oddienne ou dans l'ampoule de Vater est nécessaire l'attachement transduodénal de ce segment pour lequel on effectue une duodénotomie longitudinale avec la papillosphinctérotomie oddienne. Les dernières 10–20 années dans ces cas la papillosphinctérotomie s'effectue de l'intérieur du duodénum à l'aide du fibroduodéno-scopie quelques jours avant ou 2–3 jours après l'opération.

La cholédochotomie peut être "idéale", quand elle s'achève par la suture primaire de l'incision, sans drainage externe. Pour sa

réalisation, il est nécessaire d'avoir un cholédoque avec une paroi légèrement épaissie, qui permettrait une bonne suture, pour que la bile soit aseptique et la perméabilité du cholédoque inférieur et de la jonction cholédocoduodénale soit parfaite.

Ces trois conditions sont rarement rencontrées ce qui impose d'effectuer le drainage externe provisoire. Le drainage met au repos les voies biliaires principales, réalise l'évacuation du contenu purulent ou biliopurulent jusqu'à la stérilisation de la bile. Outre cela, par le tube du drain, on introduit des antibiotiques, de la novocaïne, de la no-chpa, de la baralguine, pour que le spasme cesse et on contrôle le lumen cholédoque par la fistulo-cholangiographie postopératoire. Il est bien qu'en cas de lithiase du cholédoque multiple ou hépato-cholédoque, la cholangiographie soit effectuée à la fin de l'intervention avant la fermeture de la paroi pour pouvoir enlever immédiatement un éventuel calcul oublié.

Selon la place de l'introduction du drain dans le cholédoque, sa forme, l'orientation du bout interne et des autres particularités, on distingue divers types de drainage externe:

1) drainage de type *Holstedt* – introduction d'un drain simple à diamètre de 2–3 mm par le trajet cystique orienté vers la papille oddine;

2) drainage de type *Lané* – le même trajet, à la même orientation, seulement il passe par l'incision longitudinale du cholédoque, plus bas du trajet cystique;

3) drainage de type *Kehr* – a la forme d'un "T", la branche courte s'introduit aussi par l'incision longitudinale dans le cholédoque, mais la branche longue s'exteriorise;

4) drainage de type *Robson-Vichnevski* – un tube à plusieurs orifices s'introduit par l'incision longitudinale du cholédoque, le bout interne étant orienté vers le hile, parfois dans un des canaux hépatiques;

5) drainage de type *Praderi-Smitt* – le bout interne du drain de polyéthylène perforé se trouve dans le lumen du cholédoque plus

haut de sa suture, mais celui externe est extériorisé transhépatiquement.

Le drainage du cholédoque se maintient pendant 12–18 jours. L'enlèvement du drainage est recommandé seulement quand on est convaincu cliniquement et cholangiographiquement de la perméabilité des voies biliaires.

En plusieurs cas (après la papillosphinctérotomie transduodénale, la plastie des voies biliaires, etc.) on peut appliquer des drainages transpapillaires:

1) de type *Cattelle-Champau* – le drain en forme de "T", un des bouts (extrémités) du tube de l'intérieur du cholédoque descend par la papille dans le duodénum, alors que l'autre tube s'extériorise par l'incision du cholédoque;

2) de type *Dogliotti* – un tube simple à plusieurs orifices pariétaux descend du cholédoque dans le duodénum par la papille, alors que l'autre bout s'extériorise;

3) de type *Voelker* – on introduit le tube simple dans le cholédoque de manière que son bout crânien dépasse en hauteur l'orifice de cholédocotomie, et que l'extrémité caudale s'extériorise après avoir traversé la papille par une incision en forme de point de la paroi ventrale du duodénum;

4) de type *Calmers* – le même que Voelker, mais l'extrémité caudale est extériorisée par l'incision de l'estomac;

5) de type *Bailleys-Smirnov-Eristavi* – quand la tête caudale est enlevée par voie transduodénogastro nasale;

6) de type *du Val* – la prothèse interne à tube perdu; on introduit le tube par la cholédocotomie supraduodénale; l'extrémité crânienne est introduite dans le hépatique, mais le bout distal arrive dans le duodénum. La plaie de la cholédocotomie est cousue au-dessus du drain.

Pendant nos jours, grâce au progrès de la technique endoscopique on l'utilise surtout en cas de plastie des voies biliaires extrahépatiques.

Parmi les nombreuses complications, on accompagne les drainages transpapillaires où il y a une complication majeure – la pancréatite aiguë à une mortalité de 30,3% (V.S. Saveliev) ce qui réduit beaucoup les indications vers celle-ci.

De multiples drainages on constitua les deux groupes à visa physiologique qui sont: Holstedt et Baylleys-Smirnov-Eristavi. Dans les cas où à la base de l'ictère mécanique se trouve la sténose de la papille ou du sphincter oddien, on indique la papillosphinctérotomie à prépondérance de celle endoscopique. Si la longueur de la stricture dépasse 2–2,5 cm, on indique les anastomoses biliodigestives: cholédocoduodénostomie, cholédocojéjunostomie (avec l'exclusion de l'anse afférente – le procédé de *Chalimov* où anastomose en "Y" – le procédé de *Roux*).

Les mêmes anastomoses biliodigestives sont indiquées et dans les cas où à la base de l'ictère mécanique se trouvent les tumeurs malignes inopérables.

En cas de tumeurs bénignes ou malignes mais opérables on applique des opérations radicales de type: polypectomie, papillectomie, papillosphinctérotomie, résection pancréatoduodénale, etc.

CHAPITRE VI

LA PATHOLOGIE CHIRURGICALE DU PANCREAS

Anatomie et physiologie du pancréas

Le pancréas se développe, tout comme le duodénum, de la même proéminence épithéliale de la paroi de l'intestin primaire. Il est situé en arrière du péritoine, en face des vertèbres L₁ – L₂, comprenant sa tête située à droite de la colonne vertébrale, une partie plus allongée – le corps uni à la tête par un segment plus étroit, nommé le col du pancréas, et une portion plus mince – la queue, qui atteint le hilc de la rate. Du point de vue anatomo-chirurgical, on distingue deux portions:

- 1) la tête, solidaire, des points de vue anatomo-topographique, physiologiquement et chirurgicale, avec le cadre duodénal, les voies biliaires extrahépatiques et les canaux excrétoires pancréatiques, représentant, le pancréas droit ou le duodéno-pancréas;
- 2) le corps et la queue – le pancréas gauche, solidaire avec la rate, ou la rate-pancréas.

Le duodéno-pancréas, tout comme la rate-pancréas, possède sa propre vascularisation.

Le pancréas est couvert d'une capsule fibro-conjonctive laxa dans laquelle sont incluses aussi les cellules graisseuses. La capsule pancréatique, ainsi que les septums fibreux de la glande contiennent de nombreuses formations lamellaires, du type Krause et Vater-Pacini. Ces formations constituent le substrat anatomique de la "zone reflexogène pancréatique". De la capsule se détachent des trames minces, qui entrent dans le parenchyme pancréatique, le divisant en lobes.

Le parenchyme pancréatique est formé par deux types d'éléments sécrétoires, exocrines et endocrines. L'élément exocrine a une structure acineuse et il déverse le produit de la sécrétion dans

les canaux collecteurs, qui s'ouvrent dans le canal de Wirsung et Santorini avec l'issue par la papille Vater dans le duodénum, mais l'élément endocrine se présente sous forme des îles, situées dans l'interstice conjonctif des espaces interlobulaires et qui sécrètent des hormones se déversant dans le milieu interne (P. Martin, 1981).

La paroi postérieure de l'organe couvre: l'aorte, la veine cave inférieure, le début de la veine porte, la veine et l'artère mésentérique supérieure, le plexus cœliaque, etc. La longueur de la glande pancréatique varie entre 12 et 22 cm (en moyenne 15 cm), son épaisseur est 1,5–3 cm, la hauteur – 4,5 cm et le poids – 60–115 gr (en moyenne 80 gr).

L'alimentation du pancréas est assuréé par de nombreuses arcades artérielles (antérieure, postérieure, supérieure, inférieure) provenant de l'artère hépatique commune et de l'artère mésentérique supérieure; la queue s'alimente de l'artère splénique, qui va le long du bord supérieur du pancréas, lui donnant 4–8 branches. Les veines du pancréas se déversent directement dans la veine porte, la veine mésentérique et la veine splénique. Les capillaires lymphatiques sont situés dans la zone périlobulaires et forment des multiples plexus intrapancréatiques, qui, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, transportent la lymphe dans les ganglions lymphatiques: pancréato-duodénaux, pancréatiques supérieurs, spléniques, pancréatiques inférieurs.

Il y a de nombreuses anastomoses entre les lymphatiques pancréatiques et celles de l'espace rétropéritonéal, les soi-disant relais lymphatiques qui expliquent la rapidité de "la métastatisation" enzymatique des pancréatites aiguës, dans la direction crânienne (la cage thoracique), ainsi que dans la direction caudale (l'espace rétrocolique, paranéphral, le petit bassin).

L'innervation du pancréas est assurée par les nerfs issus des plexus: splénique, hépatique, mésentérique supérieur, cœliaque, ainsi que des ramifications des nerfs vagues qui constituent, à leur tour, des plexus intrapancréatiques.

Le pancréas est une glande digestive à double sécrétion: externe et interne. La sécrétion externe consiste en la production du suc pancréatique par les granulations zymogènes de l'acine. En 24 heures un pancréas sain sécrète de 300 à 2 000 ml (en moyenne 600–700 ml) de suc pancréatique, qui est un liquide neutre ou légèrement alcalin (pH = 7,0–8,7) riche en bicarbonates (qui neutralisent le chyme acide à la sortie de l'estomac et qui contient des ferments: glycolytiques (l'alpha-amylase), lipolytiques (la lipase, la phospholypase A et B) et protéolytiques (la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase, la collagénase, etc.)

Méthodes d'investigation

L'examen du malade atteint des affections du pancréas comprend l'étude de l'anamnèse, des données physiques, des méthodes de laboratoire et instrumentales. Les méthodes qui visent la fonction sécrétoire externe supposent l'appréciation des ferments (la trypsine, la lipase, l'amylase) dans le suc pancréatique, le contenu duodénal, dans le plasma, l'urine, le liquide péritonéal, pleural, l'étude du coprogramme, etc. La concentration de la glucose dans le plasma et l'urine montre la fonction endocrine du pancréas.

Parmi les méthodes instrumentales de routine qui ont gardé leur valeur on peut citer: la radioscopie, la radiographie, la scintigraphie, la laparoscopie. A présent une grande contribution dans le dépistage des états pathologiques du pancréas revient à la tomographie computerisée, l'ultrasonographie du pancréas et la pancréatocholangiographie rétrograde.

Anomalies congénitales de pancréas

Elles peuvent revêtir les formes suivantes:

- 1) le pancréas annulaire;
- 2) le pancréas aberrant (accessoire);
- 3) la kystofibrose du pancréas.

Le pancréas annulaire est un vice congénital qui apparaît à la 4^e-6^e semaine depuis le développement embryonnaire et il est dû à l'absence de rotation du bourgeon embryonnaire pancréatique autour du duodénum. Il se caractérise par le fait qu'un anneau de tissu pancréatique entoure complètement ou partiellement la portion descendante du duodénum (plus fréquemment au niveau de la zone terminale du Wirsung), qu'il peut sténoser complètement ou partiellement. La fréquence de ce vice constitue 3% du lot entier des anomalies du tractus digestif. Les manifestations cliniques mettent en évidence les signes d'une occlusion intestinale chronique ou aiguë, ce qui impose une différentiation avec le pilorospasme, la pilorosténose ou la hernie diaphragmatique congénitale. La radioscopie barytéé (ou avec 2-3 ml d'iodolipole) met les points sur les "i".

Le traitement est chirurgical - "duodéno-duodéno" ou "duodéno-jéjunoanastomose" après ou simultanément avec la suppression des troubles hydroélectrolytiques.

Le pancréas aberrant (accessoire ou sur numéraire) - se présente comme une hétérotopie du tissu pancréatique (des nodules pancréatiques, ayant les dimensions d'une noisette, situés dans la sous-muqueuse, la musculuse ou la sous-séreuse) dans la paroi de l'estomac, de l'intestin grêle ou gros, du cholécyste, du diverticule Meckel. Il peut causer une hémorragie intestinale, la perforation ou l'inflammation de la paroi intestinale. Il y a des observations cliniques de pancréatites aiguës hémorragiques cantonnées sur le pancréas aberrant avec des perforations intestinales, rendant le tableau clinique d'une péritonite généralisante (P.Martin, 1982). Il faut le différentier de l'invagination de l'intestin, de la polipose du côlon, de la maladie ulcéreuse, etc. Le diagnostic peut être facilité par une radiographie du tractus digestif, la fibrogastroduodéno-scopie ou la cholécystographie.

Le traitement se réduit à la résection du segment respectif ou à la cholécystéctomie.

La kystofibrose du pancréas se développe dans les exocrinopathies congénitales – la mucoviscidose.

Pancréatite aiguë

Généralités

De toutes les urgences abdominales, la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique est la maladie qui a suscité des études cliniques, morphologiques, statistiques, des recherches expérimentales multiples, prolongées et extrêmement variées.

A cause de la gravité peu ordinaire du tableau clinique, le pronostic réservé et à une létalité élevée, la maladie a été nommée "le drame abdominal" et elle a été incluse dans le groupe des grandes catastrophes de l'organisme.

La dénomination de "pancréatite aiguë", terme générique, gardée par tradition, semble impropre, car l'élément inflammatoire est absent et s'il apparaît, il est presque toujours secondaire.

Les dénominations "autodigestie triptique glandulaire", "la nécrose hémorragique aiguë du pancréas", "la stéatonécrose", "l'apoplexie pancréatique", "la pancréatite nécrotique aiguë", quoi qu'elles paraissent plus exactes du point de vue anatomo-pathologique sont, néanmoins, loin de la réalité clinique.

La majorité des publications utilisent cependant la dénomination "pancréatite aiguë", terme devenu usuel et consacré de longue date.

Selon Hollender L.F. et coaut. (1963) "la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique" réalise un syndrome abdominal grave, provoqué par la nécrose hémorragique et aseptique du pancréas accompagnée de cyto-stéatonécrose parenchymateuse et péritonéale. Elle résulte d'un processus d'autodigestion de la glande et des séreuses avoisinées, par une activation pathologique brutale des ferments pancréatiques, dont la trypsine et la lipase jouent un rôle prépondérant.

Etiopathogénie

De nombreuses théories ont essayé, à travers les temps, d'expliquer le phénomène princeps qui initie le début de l'affection.

La majorité de ces théories appuient leurs conclusions sur des données expérimentales, quoique les données obtenues expérimentalement ne puissent pas toujours être appliquées dans la pratique humaine. Malgré tous ses défauts, chaque théorie invoquée contient un grain de vérité.

1) *La théorie canalaire* (canaliculaire) suppose l'existence d'un reflux biliopancréatique, qui, grâce à un obstacle oddien (spasme, inflammation, calcul), favoriserait le reflux de la bile infectée dans le Wirsung et l'activation intrapancréatique de la trypsine, suivie de l'autodigestion du pancréas. Cette théorie a été lancée par Lanceraux (1891), soutenue et propagée par Opie (1901), tous les deux se référant à la première pancréatite aiguë expérimentale démontrée par Claude Bernard en 1850 par l'instillation de bile dans le canal de Wirsung, après sa suturation préalable.

2) *La théorie vasculaire* attribue aux modifications vasculaires un rôle dominant. Ces modifications ont lieu dans l'ordre suivant: l'angiospasme réflexe, la thrombose vasculaire et l'infarctus.

3) *La théorie infectieuse* suppose que le facteur bactérien constitue un composante importante dans le développement d'une pancréatite aiguë. Il peut être causé par: des parotites, des états gripaux, la fièvre typhoïde, des foyers d'infection (génitaux, appendiculaires, des voies biliaires, des thrombophlébites, etc.). La propagation de l'agent pathogène vers le pancréas peut se produire par voie hématoxène, lymphogène, canaliculaire, ou directement – par continuité, d'un foyer septique avoisiné.

4) *La théorie anaphylactique* (allergie): le terrain allergique constitue un facteur prédisposant à la pancréatite. La vasodilatation, la perméabilité vasculaire accrue et l'œdème sont des éléments, qui conditionnent, dans les états allergiques, une chaîne enzymatique au niveau du pancréas.

Le fait que les pancréatites aiguës apparaissent avec une fréquence accrue après les repas copieux, soulève le problème de l'antigène des aliments consommés. L'ingestion de certains aliments, pour lesquels le malade est sensibilisé, détermine un choc anaphylactique favorisant les réflexes neurovasculaires, réflexes qui, en dernier lieu, mènent à l'élibération des enzymes protéolitiques de la cellule acineuse.

5) *La théorie nerveuse* accorde une grande valeur au type du système nerveux sur le fond duquel se développe un processus pancréatique. Les excitations entéroceptives déclenchent, par l'intermédiaire du système nerveux central, des lésions de différente intensité, déterminées par la vasodilatation, l'œdème, l'hémorragie, l'hypersécrétion pancréatique.

La pathologie humaine confirme chaque jour cette participation du système neurovégétatif, par des arguments thérapeutiques. L'infiltration paravertébrale avec novocaïne, l'administration intraveineuse de la novocaïne, le blocage épidural prolongé modère l'activité exagérée du sympathique abdominal, arrêtent l'évolution de la maladie et mènent souvent à la guérison rapide du malade.

6) *La théorie toxique* – certaines substances toxiques peuvent provoquer des pancréatites aiguës, leur action s'exerçant au niveau de l'étage acineux. Parmi les substances incriminées se trouve l'alcool, surtout l'alcool méthylique. Il semble que le mécanisme d'action de l'intoxication éthylique soit indirect, élibérant de la sécrétine et déclanchant un spasme au niveau du sphincter Oddi.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les différentes hypothèses exposées, qui essayent d'expliquer le mécanisme du déclenchement de la pancréatite aiguë, ainsi que le processus de l'autodigestion glandulaire, nous trouvons que toute agression (canaulaire, allergique, infectieuse, vasculaire, nerveuse, traumatique ou toxique) peut mener à l'apparition des lésions de pancréatite aiguë.

Selon A. Bernard (1963), les processus lésionnels de la pancréatite aiguë ne peuvent pas apparaître sans extravasation de

suc pancréatique des voies sécrétoires ou excrétoires du pancréas: "sans trypsine extravasée, il n'y a pas de foyers lésionnels d'autodigestion glandulaire".

Tous les mécanismes mentionnés dans les théories exposées, contiennent un grain de vérité, car on peut en tirer une conclusion unanime: l'extravasation de la trypsine, avec toutes ses conséquences enzymatiques et neuro-vasculaires.

La quintessence du mécanisme pathogénique du déclenchement de la pancréatite aiguë pourrait être formulée de la manière suivante: à la suite de l'action des facteurs étiologiques énumérés plus haut a lieu le passage précoce de tous les ferments pancréatiques à l'état actif, suivi d'un processus d'autoaltération du propre tissu. Le processus porte un caractère autocatalytique et parfois aboutit à une autolyse complète du pancréas.

Cette théorie fermentative sur l'origine de la pancréatite aiguë est la plus répandue et elle est soutenue par la majorité des chercheurs dans le domaine de l'expérience, ainsi que dans celui de la clinique. Elle suppose que la pancréatite aiguë est une pathologie polyétiologique, mais avec un seul mécanisme: les facteurs nocifs, ou bien par l'altération de la cellule acinaire, ou bien par l'hyperactivation sécrétoire, mènent à l'évadation des ferments activés (autoactivés) dans l'espace interstitiel.

Bien que cette conception, comme nous l'avons mentionné plus haut, soit prédominante, elle laisse cependant sans réponse les questions suivantes:

1. Quelle sont les causes directes de l'autoactivation intraorgane des ferments pancréatiques (en état normal ce fait a lieu dans le duodénum sous l'influence de l'entérokinase et en présence de la bile)?
2. Pourquoi le pancréas, dans ces cas, devient vulnérable aux propres ferments (ou le tissu pancréatique viable est très résistant à l'action des propres ferments)?
3. Pourquoi, dans certains cas, le processus pathologique déclenché est stoppé (sans traitement) et l'affection prend

une forme abortive (85%), dans d'autres cas, la nécrose se réduit aux foyers (uniques ou multiples), mais parfois elle prend un caractère généralisé et aboutit à la destruction totale de l'organe?

Ces questions et beaucoup d'autres attendent leurs réponses compliquant, à l'heure actuelle, le traitement et maintenant l'indice de la mortalité à un niveau élevé (25-30%).

En qualité de réponses à ces questions peuvent servir les données expérimentales et cliniques accumulées les dernières 2-3 décennies.

Les ferments sous forme active, pénétrés dans l'espace interstitiel altèrent le stroma de l'organe et, en premier lieu, les capillaires sanguins. Les modifications qui suivent – l'altération de l'endothélium, la diminution de la vitesse de l'hémocirculation, l'augmentation de la coagulabilité du sang – ont pour résultat le trouble de la microcirculation et inonde l'espace pancréato-biliaire avec des substances actives comme, par exemple, les quinines, les sérotonines, l'histamine, etc. Tout cela conduit à l'hypoxie des cellules acinaires, qui deviennent vulnérables et, sous l'action directe de l'élastase, la phospholipase A, se nécrotisent, éliminant de nouvelles portions de ferments et le cycle se renouvelle. A un certain moment, la grande quantité de ferments, de quinines et d'autres substances actives franchit la barrière pancréatique et se met à invader les tissus adjacents et, en premier lieu, l'espace adipo-cellulaire rétropéritonéal, produisant des foyers nécrotiques de différentes dimensions. Bien plus, sont inondées les voies lymphatiques, transportant les ferments et d'autres substances nocives à grandes distances du foyer initial et provoque des processus pathologiques dans divers organes et systèmes (les reins, le foie, le cœur, les poumons, le cerveau).

Anatomie pathologique

Les ferments activés, évadant des cellules pancréatiques (pancréocytes), altèrent le parenchyme, le stroma et le tissu adipeux.

Le processus pathologique déclenché manifeste une évolution stadiale: la phase de l'œdème (séreux et hémorragique), de la nécrose et la phase de lyse et de séquestration des foyers nécrotiques. On observe deux types de nécrose: parenchymateuse et graisseuse.

Le premier type est la conséquence de l'action des ferments protéoliques (la trypsine, l'élastase), ainsi que d'une série de substances actives (kalicrein, la quinine, l'histamine, la sérotonine, la plasmine) sur les cellules acinaires pancréatiques. Les tissus dévitalisés ont autour d'eux une barrière leucocytaire faible, ils se lysent très rapidement, se transformant en masses suppuratives avec un contenu riche en ferments protéolytiques, grâce auxquels l'intoxication est fort visible.

La nécrose graisseuse est due à l'action de la lipase (et de la phospholipase A) sur le tissu adipeux, facilité par la lymphostase concomitante. Elle se manifeste par la formation de la stéatonécrose sous forme d'infiltrats massifs avec une réaction leucocytaire périfocale fort prononcée. Dans les conditions de l'agglomération de ferments protéolytiques les foyers de stéatonécrose se séquestrent, mais les signes d'intoxication ne sont pas prononcés.

Dans la pratique quotidienne on rencontre plus souvent la nécrose mixte avec la prédominance d'une ou d'autre forme.

Les foyers nécrotiques dans la pancréonécrose peuvent être solitaires, multiples ou il y a une altération totale du pancréas, mais au début, la nécrose comprend toujours seulement les couches superficielles de l'organe, pénétrant rarement son épaisseur toute entière.

Du point de vue de l'évolution physiopathologique, la pancréonécrose révèle trois périodes d'évolution:

- 1) la période des dérèglements hémodynamiques (y compris le choc pancréatique);
- 2) la période des modifications inflammatoire-dégénératives;
- 3) la période tardive des complications suppuratives et réactives.

Classification

La forme de la pancréatite aiguë est en stricte dépendance de la phase du processus pathologique du pancréas (V.I. Filin).

On distingue:

- 1) la pancréatite aiguë interstitielle (œdémateuse), qui correspond à la phase d'œdème;
- 2) la pancréatite aiguë nécrotique (avec ou sans composant hémorragique), qui correspond à la phase de nécrose;
- 3) la pancréatite infiltro-nécrotique et suppuro-nécrotique, correspondant à la phase de lyse et de séquestration des foyers nécrotiques.

Symptomatologie

La maladie de pancréas présente le tableau clinique d'un abdomen aiguë nuancé. D'habitude, il y a une correspondance entre le degré des modifications morphologiques et l'intensité des phénomènes cliniques.

Le tableau clinique esquissé d'une manière impressionnante par les classiques, a déterminé Dieulafoy et Giordano d'appeler cette affection "le grand drame pancréatique", et H. Mondor, se référant, en particulier, à la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique la présente comme "une catastrophe abdominale".

D'habitude, le début est brusque chez une personne avec des antécédents hépato-biliaires, un alcoolique ou chez une personne apparemment saine, après un repas riche en graisses et avec consommation d'alcool. Ce début brusque, tel "un coup de foudre", constitue cependant une rareté. Assez souvent, le début est insidieux, lent, "moderato cantabile", selon l'expression de Hepp. La majorité des malades accusent des douleurs répétées, avec une durée de 24-36 heures. Ces séquences douloureuses qui pronostiquent la "tempête", interprétées comme des indigestions ou des gastroduodénites, sont en réalité des formes courtes et passagères de pancréatite œdémateuse.

L'expression avec laquelle nous accueille les malades est concluante: j'ai eu des douleurs auparavant, mais elles n'étaient pas si vives.

La douleur, présente chez 95-98% des malades, est le signe majeur et précoce qui domine le tableau clinique. Elle est violente, insupportable, continue et résistante aux antalgiques habituels. C'est une douleur de nécrose ischémique, décrite par les malades comme une sensation de "déchirement", "torsion", "écrasement", ou plus rarement comme une brûlure.

Le siège de la douleur est l'abdomen supérieur - l'épigastre avec des irradiations dans l'hypochondre droit ou gauche, à la base de l'hémitorax gauche et dans la région scapulo-humérale (*le signe Berezniogovski*). La douleur revêt souvent l'aspect classique de douleur "en barre" ou douleur en semi-ceinture. Parfois la douleur se déplace dans l'hypogastre (masque génital), dans la fosse iliaque droite (masque appendiculaire), dans l'hypochondre droit (masque cholécystique) ou dans la région du cœur (masque d'infarctus). La douleur irradie le plus souvent dans l'angle costo-vertébral gauche (*le signe Mayo-Robson*).

Le mécanisme de la production de la douleur comprend plusieurs facteurs: l'œdème et les hémorragies du pancréas produisent une distension de la capsule, génératrices de douleur par la compression des éléments acineux et des corpuscules Vater-Pacini. L'irritation nerveuse, par la distension de la capsule, par l'action nécrosante de la trypsine et de la chymotrypsine sur les formations nerveuses, expliquent la localisation de la douleur, l'intensité et l'irradiation postérieure.

A cause de l'intensité de la douleur, les malades cherchent des positions antalgiques dont la flexion du tronc a une valeur orientative. La durée des phénomènes douloureux, même pendant le traitement, est de 36-48 heures.

Les nausées et les vomissements sont présents dans 85-95% des cas, constituant le deuxième signe classique de la pancréatite aiguë. Ils sont simultanés à la douleur, parfois ils la précèdent. Leur

quantité peut être excessivement grande, causant des états de déshydratation, qui accélèrent l'altération générale.

Les vomissements sont au début alimentaires, ensuite bilieux. Ils n'allègent pas, au contraire, ils sont poignants. L'aspect noirâtre, comme le "marc", signifie un pronostic grave.

Les troubles du transit digestif peuvent revêtir deux formes:

- a) la paralysie gastro-intestinale, qui peut être partielle, intéressant seulement un segment jéjunal, ou généralisante. Assez rarement, peut s'installer une occlusion mécanique haute, consécutive à un étranglement au niveau D₂ ou de l'angle duodéno-jéjunal;
- b) dans 7% des cas on rencontre l'hyperkinésie jéjuno-iliaque qui prouve un syndrome diarrhéique avec des selles liquides, aqueuses et il est dû à l'élimination de l'histamine sous l'influence des enzymes protéolytiques.

Procédant à l'examen du malade, on reste impressionné par la discordance entre l'intensité des signes fonctionnels et des signes découverts pendant l'examen objectif.

L'inspection générale met en évidence les zones cyanotiques tégumentaires, qui, selon la forme de la pancréatite, peuvent être à peine observables, ou prononcées et localisées dans différentes parties du corps: la partie supérieure, surtout dans la région du visage et du cou (le signe Mondor-Langerlof), la région paraombilicale (le signe Cullen), les parties latérales de l'abdomen (le signe Grey-Turner) et d'autres. Parfois (18% des cas) le subictère se fait remarquer.

La langue est saburrale et sèche en fonction du degré de déshydratation de l'organisme, l'abdomen présente une asymétrie, suite du météorisme du côlon transversal (le signe Bonde). La respiration est un peu accélérée, mais la dyspnée peut apparaître, étant causée par l'invasion des ferments protéolytiques dans le thorax avec l'altération de la plèvre, des poumons, du diaphragme.

Le pouls est accéléré, le degré de la tachycardie se trouvant en directe correspondance avec le degré de l'intoxication. La tension

artérielle au début peut être élevée, mais plus tard elle a toujours une tendance vers la diminution. Dans les formes graves, un choc pancréatique peut se déclencher avec une baisse brusque et essentielle de la tension artérielle. Au début de la maladie on dépiste le "*symptôme des ciseaux*" – sur le fond d'une tachycardie prononcée on constate la température normale du corps ou sous-fébrile. Plus tard apparaît la fièvre qui, dans la majorité des cas, est une hyperthermie aseptique. Elle est due aux protéines, qui pénètrent brusquement dans le torrent circulatoire, créant ainsi une "hyperprotéïnémie toxique".

La percussion est douloureuse dans l'épigastre; dans l'hypochondre droit et gauche, elle est légèrement positive – "le signe de la clochette" (Razdolski). La matité hépatique est gardée. Souvent la percussion relève une zone de sonorité située transversalement dans l'abdomen supérieur (le signe Gobief). Cette sonorité est provoquée par la distension du côlon transverse consécutive à la pénétration des enzymes glandulaires extravasés entre les feuillets du mésocôlon. Chez certains malades on trouve une matité déplaçable dans les zones déclives, relevant la présence d'un exsudat péritonéal en quantité de 250–500 ml.

La palpation de l'abdomen met en relief certains signes caractéristiques: la résistance musculaire dans la projection du pancréas (le sygne Körte), l'absence de la pulsation de l'aorte abdominale (le signe Voskresenski). Mais il faut mentionner que l'abdomen présente rarement une résistance musculaire généralisante, exceptés les cas de péritonite fermentative précoce.

L'auscultation de l'abdomen permet à dépister un "silence abdominal" parfait. On ne perçoit pas de bruits hydroaériques, ni d'autres tonalités non plus, à cause de l'installation de l'iléus paralytique qui explique "le silence abdominal".

Au cours de la pancréatite aiguë, peuvent survenir des *troubles neuro-psychiques* sous la forme d'un syndrome confus, avec une agitation psychomotrice, un délir aigu, des tremblements, le

syndrome dépressif et d'autres. L'installation de ces troubles est la preuve d'une évolution grave.

Les manifestations rénales sous forme d'oligurie, d'albuminurie, de cylindrurie, de hématurie et d'anurie sont dépistées en 50-60% des pancréatites aiguës.

Le diagnostic positif repose sur l'anamnèse (des antécédents hépato-biliaires, l'étilisme, l'alimentation abondante avec des repas gras, frits, etc.), sur la symptomatologie clinique (une douleur à caractère maxime, au début, l'état de choc, le contraste entre l'état général altéré du malade et les phénomènes objectifs abdominaux minimes ou modérés) et sur les explorations paracliniques.

L'analyse du sang découvre une leucocytose ($15-20.000/\text{mm}^3$) avec neutrophilie, éosinophilie, lymphopénie et monocytopenie, anémie, qui peut être masquée d'hémoconcentration et accélération de VSC.

L'analyse de l'urine peut dépister l'albuminurie, la leucocyturie, la cylindrurie, l'hématurie. De tous les ferments pancréatiques, c'est la quantité de l'amylase (la diastase) qui s'élève dans l'urine et dans le sang. Plus tard (3-4 jours après le début) s'élève aussi la quantité de trypsine et de lipase dans le sang, dans les exsudats péritonéaux et pleuraux, dans la lymphe.

En même temps, dans le sang s'élève aussi le niveau d'autres ferments intracellulaires: la désoxiribonucléase, la transamidinase, la lactatdéhydrogénase, la transaminase, etc.

L'examen radiologique de l'abdomen qui comprend aussi les loges pulmonaires, nous montrer la pnéumatisation de la première anse jéjunale ("l'anse sentinelle"), du bulbe duodénal ou du côlon transverse. En cas de litiase du VBP, il met en évidence les calculs radioopaques. Au niveau du poumon, il met en évidence l'immobilité de l'hémodiaphragme gauche, de liquide à la base de la plèvre et de l'atélectase du lobe inférieur gauche. L'examen radiologique du tube digestif avec du baryum peut mettre en évidence un élargissement du cadre duodénal.

La fibrogastroduodéoscopie vient compléter le diagnostic avec des informations secondaires, telles que: le bombement de la paroi postérieure de l'estomac, des signes de gastro-duodénite aiguë, parfois des ulcérations multiples avec des éléments hémorragiques.

Des possibilités énormes de diagnostic sont cachées dans la laparoscopie qui met à la disposition du chirurgien des signes directs: des taches de cytotéatonécrose sur le grand épiploon, péritoine pariétal et viscéral, l'exsudat hémorragique, l'œdème du grand épiploon, du ligament gastrocolique, du mésentère, l'hyperhémie et l'imbibition du péritoine etc. et des signes indirects: la parésie gastrique et celle du côlon transverse, la stase dans la vésicule biliaire, etc.

Un autre signe direct qui trahit la pancréatite aiguë est le haut niveau des enzymes pancréatiques dans l'exsudat péritonéal, évacué par le laparoscope.

Parmi les grandes vertus de cette méthode on compte les possibilités curatives utilisées immédiatement après l'établissement du diagnostic.

Les dernières années, les méthodes non-invasives d'investigation sont en grande faveur, telles que: la termographie, l'ultrasonographie et la tomographie computerisée.

La termographie permet l'établissement du diagnostic de la pancréatite aiguë en 70% des cas par l'élucidation des foyers avec des irradiations infrarouges majeures.

L'ultrasonographie identifie la pancréatite aiguë en 75% des cas. Dans la phase d'œdème on constate l'augmentation des dimensions du pancréas, celui-ci restant bien délimité. Dans la pancréatite destructive, le tissu glandulaire perd son homogénéité, les délimitations des tissus adjacents disparaissent, les contours deviennent estompés, des foyers amorphes surgissent.

La tomographie à l'ordinateur montre une augmentation de volume du pancréas avec l'invasion des plans fasciaux, qui ne se comportent plus comme une barrière devant le processus lésionnel

des pancréatites aiguës grâce aux enzymes pancréatiques élibérées par ce processus. Elle permet de localiser les foyers de raréfaction ou d'induration, des calculs ou des kystes avec un diamètre jusqu'à 2 cm.

Le développement d'une formation tumorale dense dans l'espace paranéphral chez les malades avec un diagnostic incertain constitue un signe de confirmation et de certitude de la pancréatite aiguë.

Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel s'effectue avec l'ulcère gastrique et duodénal, surtout l'ulcère perforé, la cholecystite aiguë, l'infarctus de myocarde, congestion pulmonaire basale gauche; plus rarement, avec l'infarctus mésentérique et l'hémorragie intraabdominale.

Le traitement

Dans tous les cas de pancréatite aiguë on commence le traitement par l'administration des remèdes médicamenteux. Les malades seront internés dans les sections de chirurgie, et, s'il est nécessaire, dans les salons de thérapie intensive, car le traitement conservateur peut remplacer le traitement opérationnel en cas d'inefficacité ou de progression de la pancréonécrose.

La thérapie conservatrice de la pancréatite aiguë poursuit les buts suivants:

- l'apaisement de la douleur, l'éloignement du spasme et l'amélioration de la microcirculation dans le pancréas;
- le traitement du choc et le rétablissement de l'homéostasie;
- l'oppression de la sécrétion pancréatique et l'inactivation des ferments protéolytiques;
- la diminution de la toxémie;
- la prévention et les mesures de traitement des complications.

1. Pour effectuer la première tache on utilise largement différents blocages: sacro-spinal – avec la Novocaïne, paranéphrale

bilatéral – avec la même substance, l'anesthésie épidurale dans le segment T_{VII} – T_{VIII} – avec la Trimécaïne ou la Lidocaïne dans une solution de 2%, par 5 ml toutes les 6–8 heures; la Novocaïne de 1% – 10 ml i/v ou en instillation. Les injections i/m ou i/v avec la Baralgine – 5 ml trois fois par jour s'avèrent très efficaces. On va utiliser dans les mêmes buts l'Hémodèse, le Réogluman, etc.

2. La lutte contre le choc et le rétablissement de l'homéostasie s'effectue à l'aide de la Polyglucine (jusqu'à 1000 ml en 24 heures), du Gelatinol (Plasmagel, Plasmol), du Plasma, de l'Albumine, des solutions glucosées (30–40%).

En cas d'hémorragies internes, ou si l'hématocrite est sous 30%, on va utiliser la transfusion sanguine ou de substituts. La transfusion sanguine directe est particulièrement efficace.

Les solutions cristalloïdes seront utilisées dans les cas où les pertes d'eau et de sels, par des vomissements, l'aspiration gastrique ou intestinale, des transpirations, la polyurie, sont plus grandes.

L'équilibre hydroélectrolytique sera maintenu par le sérum glucosé qui va assurer le substrat énergétique nécessaire (à 4 gr. de glucose 1 unité d'insuline), enrichi de sels (chlorure de potassium, chlorure de sodium). Le contrôle de l'ionogramme est obligatoire. Dans les oliguries, l'administration du potassium sera évitée. En cas d'acidose métabolique, on va administrer des solutions bicarbonatées.

L'apparition de la tétanie impose l'administration du gluconat de calcium 10% 3–5 gr. par voie i/v ou sulfate de magnésium avec une concentration de 20% – 40 ml en 24 heures.

Dans les états graves de choc, dans lesquels l'intoxication toxicoseptique est présente, on recommande la Dopamine, étant donné qu'elle est moins tachicardique, moins arythmogène et possède un effet vasodilatateur rénal et splanchnique spécifique.

On utilise, avec un grand succès, des corticostéroïdes (l'hydrocortisone) en grandes doses – jusqu'à 1,0–1,5 gr. en 24 heures pendant 1–2 jours.

L'efficacité du traitement appliqué sera prouvée par le rétablissement de la pression artérielle, de la diurèse (25–30 ml par heure), par les chiffres de la tension veineuse centrale (10–12 mm H₂O), par la disparition de l'acrocianose, par l'échauffement des extrémités.

3. Le troisième composant important du le traitement de la pancréatite aiguë est la suppression de la sécrétion pancréatique et l'inactivation des ferments protéolitiques. La suppression de la sécrétion d'ordre humoral s'effectue par l'application d'une sonde nasogastrique avec l'aspiration continue du suc gastrique, qui, par l'intermédiaire de l'acide chlorhydrique, se présente comme le plus fort stimulateur de la sécrétion pancréatique.

Parmi les autres substances médicamenteuses à effet d'inhibition de la sécrétion pancréatique, dans la littérature de spécialité on trouve: le diamoxe (200–400 mg en 24 heures), le glycopirolat (0,1–0,4 mg), 5-phloruracile (250 mg en 24 heures), etc.

Certains savants (Morton, Widgers, 1940) utilisaient dans le même but les rayons X en doses de 30–50 R tous les 2–3 jours, d'autres (Grinberg, 1971) – l'ultrason, etc.

Pour l'inactivation des protéases pancréatiques, à l'heure actuelle, on utilise, sur une grande échelle, les antienzymes, qui sont devenus connus grâce aux élaborations effectuées par Frey (1928, 1930, 1953), Kunitz (1930) et d'autres.

L'inhibiteur Frey et Werle est utilisé sous le nom de Trasylol et Zimofren et il est extrait de la parotide de bovines.

L'inhibiteur Kunitz et Nortrop est extrait du pancréas des bovines. La préparation est connue sous le nom d'Iniprol. On connaît aussi d'autres inhibiteurs, tels que: le Contrical, Tsalol, Gordox, l'Aprotinine, etc. Tous ces antienzymes sont préparés des organes animaliers: le foie, les poumons, le pancréas, la parotide et ils sont des polipeptides, qui contiennent tous les aminoacides rencontrés dans les protéines qui ont le même poids moléculaire (environ 9000) et avec une action prépondérante dirigée sur la

trypsine et la kalicréine (l'enzyme vasoactif, produit par le pancréas), donnant un composé biologique inactif.

L'administration des antienzymes doit être commencée le plus tôt possible, même au moment de l'hospitalisation du malade. Les doses de Trasylol (Aprotinine) se situent entre 6-10.000.000 Un. en 24 heures, l'Iniprole - 2 000.000 - 2 500 000 Un. par jour, le Gordoxe 1-2 000 000 Un., le Contrical 200 000-300 000 par jour.

La voie d'administration peut être diverse - i/v, i/a, intraabdominale, parfois même combinée.

4. Pour diminuer la quantité des enzymes, de la calicreine, des quinines, de l'histamine et d'autres substances toxiques, on utilise plusieurs manœuvres:

- a) leur élimination accrue par les reins avec l'urine; on applique dans ce but la méthode de la diurèse forcée - l'introduction, par voie intraveineuse, de la solution de 3% de Bicarbonate de sodium (500 ml), de la solution Ringher-Lokk (ou le Disol, le Chlosol - 1500 ml), après laquelle on infuse en jet de la solution de 15% de Manitol (1-1,5 gr. à un kg de masse) avec 20 ml (10 ml au début et les autres 10 ml à la fin) d'Euphiline 2,4%; des solutions électrolytiques - 1500 ml; le plasma, l'albumine, des mélanges d'acides aminés - 1500 ml;
- b) une partie des enzymes protéolytiques et d'autres substances toxiques sont éliminés à l'aide du lavage péritonéal laparoscopique;
- c) les toxines qui circulent dans la lymphe et le sang peuvent être éliminées par l'intermédiaire de la lymphosorption, la plasmaphorèse;
- d) un effet essentiel d'inactivation a lieu à la suite des transfusions directes de sang.

5. La prévention des complications exige une attention particulière envers le malade avec pancréatite aiguë de la part de l'interniste et du réanimateur. En dehors de l'entraînement décrit plus haut, qui, étant appliqué précocement et en ensemble, sert à

prévenir des complications, on a besoin aussi des soins impeccables, l'application à temps des méthodes physiothérapeutiques, des méthodes de culture physique médicale, etc.

Pour prévenir les complications suppuratives, on va administrer des antibiotiques avec un large spectre d'action.

Le traitement, commencé à temps et intensément effectué, permet, dans 85–90% des cas, de stopper le processus d'autodigestion dans le pancréas, la maladie prenant la soi-disant forme "abortive" et le malade guérit.

Dans les autres cas, malgré toutes les mesures entreprises, le processus pathologique progresse et la maladie passe dans les autres phases – celles de nécrose avec la lyse et la séquestration des foyers nécrotiques (les 3^e–4^e semaines). Dans de telles situations, on indique le traitement chirurgical – necroséquestrectomie avec le drainage vaste de l'espace péripancréatique et de la cavité péritonéale.

Complications de la pancréatite aiguë

La pancréatite aiguë évolutive, dans la majorité des cas s'associe à différentes complications. Il faut mentionner que chez le même malade on peut dépister plusieurs complications apparues simultanément ou consécutivement. Ces complications diffèrent aussi bien par le moment de leur apparition, le substrat morphologique, leur origine, que par leur situation topographique.

Selon les facteurs énumérés, les complications de la pancréatite aiguë se divisent de la manière suivante:

1) Selon le facteur étiopathogénique:

- a) enzymatiques;
- b) inflammatoire-infectieuses;
- c) thrombo-hémorragiques;
- d) mixtes.

2) Selon le substrat morphopathologique:

- a) fonctionnelles;

b) organiques.

3) Selon la situation topographique:

a) pancréatiques et parapancréatiques;

b) intraabdominales;

c) extraabdominales.

4) Selon le temps de l'apparition:

a) précoces;

b) tardives.

Si on superposait les complications rencontrées dans la phase et la période de la pancréatite aiguë, on aurait le tableau suivant.

Dans la phase de l'œdème (la période des troubles hémodynamiques) et la phase de la nécrose (la période des modifications inflammatoire-dégénératives des organes), on peut dépister des complications enzymatiques et trombo-hémorragiques, à l'origine desquelles se trouve l'inondation de l'organisme par des ferments protéolytiques, des quinines et d'autres substances actives, qui altèrent les organes et les systèmes de l'organisme.

Parmi celles-ci on rencontre: le choc pancréatique, les péritonites et les pleurésies fermentatives, les pneumonies, les atélectases, les myocardites, les médiastinites, les encéphalopathies, les ulcérations du tractus digestif avec des hémorragies, etc.

Elles sont, dans leur majorité, précoces et portent un caractère fonctionnel, car elles disparaissent avec l'arrêt du processus pathologique du pancréas sous l'influence du traitement appliqué et elles ne nécessitent que rarement des manipulations supplémentaires – des ponctions, le lavage laparoscopique, la bronchoscopie d'assanation, etc.

La situation est tout à fait autre dans la troisième phase (la période des complications réactives et suppuratives tardives). Ce groupe de complications portent un caractère organique et elles sont dues non seulement à l'action des enzymes, mais plutôt au facteur microbio-inflammatoire. Leur évolution est très sévère, le plus souvent elles nécessitent un traitement chirurgical et dans la majorité des cas elles influencent la fin de la maladie.

Parmi celles-ci, les plus importantes sont: plastron pancréatique, l'abcès du pancréas, le pseudo-kyste pancréatique, la parapancréatite, la fistule pancréatique, les fistules digestives externes, les complications thrombo-hémorragiques tardives, etc.

Dans ce qui suit, on va s'occuper de la caractérisation de ces complications en mettant en relief leur diagnostic et leur traitement.

Le plastron pancréatique

Le plastron pancréatique est le résultat de l'inflammation réactive qui comprend le pancréas, les organes et les tissus adjacents et témoignent de l'arrêt du processus d'autodigestion et de nécrose du pancréas. Donc, c'est une des formes à évolution positive de la pancréonécrose. On la rencontre plus souvent dans la nécrose graisseuse, caractérisée par une infiltration leucocitaire massive. Le conglomérat comprend, outre le pancréas, l'estomac, le duodénum, la grande et la petite omente, le côlon transverse avec le mésocôlon, la rate, le tissu adipeux rétropéritonéal et on peut le palper dans l'épigastre à partir des 3^e-7^e jours depuis le début de la maladie. Le plastron pancréatique est peu douloureux sans être bien délimité. L'état des malades reste grave, témoignant de la présence d'une nécrose massive, mais il commence assez tôt à s'améliorer sous l'influence du traitement conservateur complexe.

L'évolution du plastron pancréatique peut suivre trois voies:

- a) la réabsorption graduelle de l'infiltrat pendant 1-3 mois;
- b) la formation du pseudo-kyste pancréatique;
- c) la suppuration du plastron avec le développement de la pancréatite et de la parapancréatite purulente.

Ce qui nous informe sur l'évolution possible ce sont l'état du malade, l'analyse du sang et des investigations auxiliaires: la radioscopie, la radiographie, la tomographie, l'ultrasonographie, etc.

La péritonite pancréatique

La péritonite pancréatique complique assez souvent l'évolution de la pancréatite aiguë. On distingue des péritonites pancréatiques:

- a) fermentatives;
- b) purulentes;
- c) ascite-péritonites.

Les péritonites fermentatives produisent à la suite de l'action de la trypsine, de la lipase, des quinines, de l'histamine, de la sérotonine sur le péritoine pariétal et viscéral, le tissu adipeux pré- et rétropéritonéal. La cause en est l'augmentation rapide et sensible de la perméabilité capillaire avec l'élimination de l'exsudat dans la cavité abdominale et l'espace rétropéritonéal, dont la quantité dans l'abdomen peut osciller entre 100 et 500 ml. Le caractère de l'exsudat peut être: séreux (33%), sérohémorragique (10%), hémorragique (44%) et bilieux (13%).

La laparoscopie est la méthode de diagnostic définitif et de traitement de la péritonite fermentative. Après l'évacuation de l'exsudat (avec l'appréciation ultérieure des ferments) et l'inspection des organes abdominaux, vient le lavage laparoscopique avec des solutions antiseptiques et des antifermens.

Les péritonites purulentes. Les péritonites fermentatives font leur apparition dans la phase de l'œdème et de la nécrose, tandis que la péritonite purulente complique la troisième phase de lyse et de séquestration des foyers nécrotiques. Les causes directes sont: la parapancréatite purulente, l'omentoboursite purulente, les fistules digestives externes et l'hémopéritoine infecté.

Dès que la péritonite purulente se déclenche sur le fond d'autres complications sévères de la pancréonécrose (l'omentoboursite, la parapancréatite, etc.) le diagnostic est difficile.

L'ascite-péritonite comme suite de la compression de la veine porte et de ses ramifications de la part du plastron pancréatique, surtout chez les malades avec des modifications essentielles préexistantes du foie. Le liquide s'accumule en quantités énormes

(jusqu'à 10-12 l) avec un contenu riche en albumine (3%) et des ferments pancréatiques.

L'état des malades est grave, ils accusent des nausées et des vomissements, l'inappétence. L'abdomen est agrandi, sans douleur, il contient beaucoup de liquide libre.

Le traitement poursuit trois buts:

- 1) l'élimination de la cause de l'ascite;
- 2) l'évacuation de l'exsudat;
- 3) la lutte contre l'hypodisprotéïnémie et la dénutrition.

L'abcès pancréatique intra-organe

C'est une complication rare de la pancréatite aiguë, qui apparaît dans la troisième phase, suite de l'abcédation des foyers nécrotiques situés dans les couches profondes de la glande. Plus souvent il est situé dans la tête du pancréas et s'associe à d'autres complications: l'omentoboursite, la parapancréatite.

L'état des malades est grave; celui d'un malade septique se caractérise par des frissons affreux et une fièvre hectique, avec des modifications spécifiques du sang. Parfois s'associent aussi des signes de compression du duodénum, de l'estomac (des nausées, des vomissements, des éructations, des ballonnements) ou des voies biliaires (l'ictère). Le diagnostic est difficile, plus souvent il est établi par voie intra-opératoire, il peut être facilité par l'ultrasonographie et la tomographie à l'ordinateur.

Le traitement cesse en cas de drainage de l'abcès après l'évacuation du pus et l'élimination prudente des séquestres.

Le pseudo-kyste pancréatique

Tout comme le plastron pancréatique, il constitue une fin favorable de la pancréonécrose. La formation du faux kyste a lieu dans les cas où la liquéfaction et la séquestration des foyers nécrotiques découlent parallèlement au processus réactif qui entraîne les organes et les tissus adjacents.

Le processus de la maturation du pseudo-kyste postnécrotique commence à la 3^e-4^e semaine et finit après 6-12 mois, se présentant comme une formation tumorale cavitaire, ayant un contenu liquidien avec ou sans séquestres, avec des parois privées d'enveloppe épithéliale, formées par les organes situés en proximité et d'une couche réactionnelle conjonctive.

On distingue le pseudo-kyste postnécrotique:

a) intrapancréatique;

b) extrapancréatique (extraparenchymateux);

Le kyste peut communiquer avec le canal pancréatique ou non et il peut avoir son siège dans la tête, dans la région du corps ou de la queue du pancréas.

Ce qui nous signale la présence d'un kyste postnécrotique pancréatique, ce sont la réapparition des douleurs dans la région épigastrique 3-4 semaines après le début de la pancréatite aiguë, la diastasurie et la leucocitose permanente, la palpation d'une tuméfaction élastique. On observe aussi une température subfébrile avec des élévations périodiques plus essentielles.

Le diagnostic peut être facilité par les méthodes radiologiques, l'ultrasonographie, la tomographie à l'ordinateur, et, pendant l'opération, par la cystographie directe.

Le traitement du pseudo-kyste est toujours chirurgical. En fonction du terme de l'intervention, des particularités du kyste, de sa situation topographique et de l'état du malade, les opérations suivantes sont possibles: le drainage externe, le drainage interne (la kystogastroanastomose, la kystoduodénoanastomose, la kystojéjunoanastomose, la kystocholecystoanastomose), l'extirpation du kyste, sa résection, la résection pancréatique, etc. Il faut retenir que le temps électif pour l'intervention chirurgicale dans le pseudo-kyste pancréatique dure 3-6 mois après son apparition.

La fistule pancréatique externe

C'est une complication plus rare et elle apparaît à la suite de la liquéfaction d'un grand foyer nécrotique qui entraîne dans le

processus le canal pancréatique (Wirsung). La fistule peut avoir son siège dans la tête, le corps ou la queue du pancréas.

Le diagnostic de la fistule externe ne présente pas de difficultés, pour préciser certains aspects, on effectue la fistulographie, la collangiopancreatographie rétrograde. Le traitement peut être, au début, conservateur: le drainage de la fistule, son irrigation avec une solution d'acide lactique, la radiothérapie (30-40 rad., deux jours après, la dose sommaire constitue 300-400 rad.); la diétothérapie (alimentation riche en graisses – si la perméabilité du canal de Wirsung est conservée et, vice versa, l'exclusion des graisses de la ration, si l'élimination du suc pancréatique vers le duodénum est stoppée). Si ce traitement est inefficace au cours de 6 mois, on recourt au traitement chirurgical: la résection de la fistule avec l'application d'une fistulo-jéjunostomie, la résection distale du pancréas ou le plombage de la fistule avec du matériel spécial (si la partie proximale du canal de Wirsung est perméable).

Les fistules digestives externes

Elles peuvent être localisées sur l'estomac, le duodénum, le jéjunum proximal, le côlon, ou sur plusieurs viscères. Ces fistules apparaissent dans la troisième phase de la pancréonécrose et elles sont dues à l'action protéolytique des enzymes et du pus, ainsi que de la thrombose des vaisseaux intraorganiques. Dans les phases précoces, elle peuvent être le résultat du trauma de l'organe respectif pendant l'opération précédente. Elles ont une évolution sévère avec une mortalité de plus de 50%, le diagnostic n'étant pas du tout difficile (la fistulographie, la fibrogastroduodéno-scopie).

Au début, on effectue un traitement conservateur qui consiste en: l'aspiration gastroduodénale, l'aspiration par le trajet fistuleux et l'irrigation avec la solution Trimoliers (l'acide lactique 4,5 gr. + le sérum bicarbonate izotonique q.s.), l'alimentation parentérale par la sonde placée dans la portion soufistulaire (dans les hautes fistules).

Si l'on n'obtient pas la clôture de la fistule, on va recourir à la jéjunostomie avec l'emplacement d'une sonde double: l'une d'aspiration du segment supérieur et l'autre d'alimentation, dans le segment en aval. Quand les conditions sont favorables, on exécute la résection du segment fistuleux. Dans les localisations sur le côlon gauche, on pratique une colostomie droite, comme première mesure à prendre. Dans les localisations coliques droites, la colostomie de dérivation reste la seule raison. Si les conditions locales et générales sont favorables, il est possible d'effectuer une résection du segment où est située la fistule.

Les fistules biliaires apparaissent rarement et elles se rencontrent aussi dans la phase de liquéfaction et de séquestration (la troisième phase du pancréonécrose). Localisées au niveau de la vésicule biliaire (très rarement), elles imposent la cholecystectomie. Les fistules cholédociennes exigent des attitudes différentes (le drainage du cholédoque, la cholédocoduodénoanastomose supraduodénale, etc.).

La parapancréatite (la cellulite rétropéritonéale abcédante)

La pancréonécrose massive entraîne, de règle, le tissu adipeux rétropéritonéal avec le développement de la parapancréatite (la cellulite rétropéritonéale abcédante), qui peut être: sérohémorragique, infiltrato-nécrotique et nécrotico-purulente. Au début les parapancréatites sont aseptiques. La parapancréatite sérohémorragique, sous l'influence du traitement conservateur, régresse, mais se réabsorbant, elle laisse toujours des traces d'infiltration réactive. La parapancréatite infiltrato-nécrotique au début porte aussi un caractère aseptique et souvent se réabsorbe, il est vrai, pendant une période beaucoup plus longue – 3–6 mois. Mais si le processus pathologique du pancréas passe à la troisième phase, la parapancréatite se transforme en nécrotico-suppurative grâce au processus de liquéfaction des foyers nécrotiques, ainsi que de la pénétration des germes microbiens (le collybacille, le protéus, le staphylocoque, le bacille piocyanique, la microflore anaérobie)

aussi bien par voie endogène (les voies biliaires, le tractus digestif), que par voie exogène (pendant les opérations précoces avec un tamponnement vaste).

Dès ce moment la parapancréatite domine le tableau clinique, l'état du malade et la fin de la maladie. Se répandant sur l'espace entier rétropéritonéal, elle inclut dans le processus le paranephron, le paracôlon, etc.

Le facteur microbien-toxique, migrant rapidement aussi bien dans la direction proximale (céphalique) avec l'entraînement du diaphragme et des cavités pleurales, du médiastin, que dans la direction distale (caudale) provoquant le flegmon pelvien, détermine le degré d'intoxication, mais aussi l'apparition des multiples complications (des complications thrombo-hémorragiques, la septicémie, la pleurite et la médiastinite purulente, des fistules digestives, la péritonite purulente diffuse, etc.

Malheureusement cette vérité n'est pas connue par la majorité des médecins (y compris des chirurgiens et des réanimateurs), ignorance dont la conséquence est une mortalité énorme (plus de 50%).

Cette entité très grave nécessite des gestes chirurgicaux bien réfléchis.

L'opération doit être effectuée à temps, jusqu'à l'apparition des complications et se réduit à la nécroséquestrectomie en plusieurs étapes. Après l'assanation de l'espace rétropéritonéal, on applique des drains en plusieurs zones: la zone lombaire, la bourse omentale, etc. Après 7-8 jours (quand les barrières biologiques se sont formées), le malade est réopéré et on enlève les séquestres libres et les foyers nécrotiques par digitoclasie, en gardant les vieux drains, mais parfois en ajoutant de nouveaux drains. Parfois l'opération doit être répétée 4-5 fois. Pendant tout ce temps le malade est soumis à un traitement multilatéral intensif, y compris des hémotransfusions directes répétées, des doses massives d'antibiotiques, des procédés de désintoxication.

Complications thrombo-hémorragiques

Elles présentent un des plus sévères chapitres dans la pancréatologie. La pathogénie même de la pancréatite aiguë contient des éléments initiaux aussi bien pour le déclenchement des thromboses, que pour l'apparition de l'hémorragie. On sait bien que la trypsine, en quantités minimales, induit la thrombose, tandis que la concentration massive de cet enzyme protéolytique provoque la fibrinolyse. La trypsine et les quinines déterminent l'augmentation essentielle de la perméabilité capillaire, ainsi que la stase avec la thrombose disséminée des vaisseaux intrapancréatiques; la même action sur les vaisseaux du foie, des reins conduit au dérèglement de la microcirculation avec la réduction du métabolisme et la modification de la coagulabilité du sang. Tout cela est à la base de l'apparition des complications thrombohémorragiques dans la phase de nécrose de la pancréatite aiguë.

Dans la phase de lyse et de séquestration des foyers nécrotiques, apparaissent des facteurs supplémentaires — l'action des enzymes protéolytiques est complétée par l'action similaire des enzymes d'origine microbienne.

En d'autres termes, les complications thrombo-hémorragiques peuvent apparaître aussi bien dans la II^e phase (de nécrose), que dans la III^e phase (de liquéfaction des foyers nécrotiques) de la pancréatite aiguë, mais elles portent toujours un caractère sévère et déterminent la fin de la maladie.

Les thromboses (des artères pulmonaires, hépatiques, cérébrales, la veine de porte, mésentériques, l'infarctus du cœur, du poumon) et les hémorragies (dans le tractus digestif et les hémorragies arrosives dans la cavité abdominale) compliquent l'évolution de la pancréatite aiguë en 3,7% des cas. Le traitement des thromboses consiste en l'administration des anticoagulants et des substances désagrégantes sur le fond du traitement de base.

En ce qui concerne le traitement des hémorragies, la tactique diffère selon la cause de l'apparition, etc. On indique tous les procédés d'hémostase (hémostatiques, hémotransfusions,

hypothermie, électrocoagulation du vaisseau, tamponnements, etc.). Parfois le seul remède est l'opération, qui, dans tous les cas, est très difficile et présente un grand danger pour la vie du malade.

Pancreatite chronique

Généralités

Le terme "pancréatite chronique" réunit plusieurs affections caractérisées par la transformation de la pancréatite aiguë en fibrose et calcinose du pancréas.

Du point de vue des modifications pathomorphologiques et de la tactique médicale, on distingue les formes suivantes:

- 1) la cholecystocholangiopancréatite chronique;
- 2) la pancréatite chronique indurative;
- 3) la pancréatite chronique kysto-fibreuse;
- 4) l'hydropancréatose;
- 5) la pancréatite chronique parenchymofibreuse.

La cholecystocholangiopancréatite chronique est due aux processus inflammatoires des voies biliaires, qui, par voie lymphogène, hémotogène ou par continuité passent dans le pancréas (surtout dans la tête du pancréas).

La pancréatite chronique indurative se manifeste par l'induration et la fibrosation du parenchyme pancréatique avec le dérèglement de la perméabilité des canaux pancréatiques, l'atrophie des tissus et de l'appareil insulaire. Longtemps après, dans le pancréas apparaissent des calcinations.

La pancréatite chronique kysto-fibreuse est déterminée par le dérèglement de l'intégrité du tissu et des canaux avec la formation des kystes et par la fibrose partielle du tissu glandulaire qui rend difficile le transit du suc pancréatique.

Dans la hydropancréatose la stase et l'hypertension dans le système canalaire intrapancréatique commencent au niveau de Wirsung et apparaissent généralisées dans tous les canaux colatéraux. Le Wirsung peut être dilaté entièrement ou

partiellement. Plus l'obstacle est près de la papille Wirsungienne, plus la bourse d'hydropancréatose est grande. L'obstacle peut être causé par: la papillo-oddite sténosante, la papillo-wirsungite scléreuse, des sténoses uniques ou multiples du canal de Wirsung, des calculs, des tumeurs bénignes, etc.

La pancréatite parenchymatoso-fibreuse se caractérise par la fibrosation du parenchyme et des formations neurotiques de la proximité, mais sans stopper la perméabilité du canal pancréatique principal.

Symptomatologie et diagnostic

Le symptôme le plus caractéristique de la pancréatite chronique est la douleur dans l'épigastre, l'hypochondre gauche et droit, avec irradiation lombaire ou en ceinture, rencontrée chez 92-95% des malades. La douleur est accompagnée de nausées, parfois de vomissements, de dérèglements de la fonction de l'intestin (30-40%) sous forme de constipations, diarrhée, stéatorrée. Longtemps après, apparaît la dénutrition. La diminution du poids du malade est une conséquence de sa peur de s'alimenter à cause des douleurs, ainsi que du dérèglement de la fonction excrétoire du pancréas. Le diabète est plus fréquent (25-40%) parmi ceux à forme indurrative. On rencontre aussi, avec la même fréquence, l'olestase, l'ictère. Utilisant le procédé Mallet-Guy, on peut palper le pancréas grossi et douloureux (le malade s'assoit en décubitus latéral).

Pour préciser le diagnostic et déterminer la tactique curative, le malade est soumis à un examen minutieux et multilatéral. La fonction exocrine est appréciée par l'intermédiaire du tubage duodénal en déterminant l'activité des ferments pancréatiques ou par l'investigation radionuclide avec triolat-glycerine-3. Le diabète est confirmé par la détermination de la glucose et la courbe glycémique.

Les méthodes radiologiques donnent la possibilité de mettre en évidence des calcinés dans le pancréas, l'augmentation des dimensions de la tête du pancréas avec la compression de la partie

pylorique de l'estomac et du duodénum (la radiographie d'ensemble, la duodéno-graphie relaxante, hypotonique, etc.).

Les modifications de la structure du parenchyme sont mises en évidence par l'intermédiaire de l'ultrasonographie, la tomographie à l'ordinateur. La fibrogastros-copie et la pancréatographie rétrograde permet d'évidencier l'état de la papille, le canal pancréatique et d'autres.

Traitement

La thérapie conservatrice se réduit à une diète riche en produits végétaux avec la réduction des graisses et des protéines, aussi il faut administrer des substances spasmolitiques (la Papaverine, le No-Spa, la Platyphylline, la Baral-gine); des substances pancréatostimulatrices (l'eau minérale, des plantes médicinales); des préparations enzymatiques qui substituent la fonction endocrine dérég-lée (la Pancreatine, le Panzynorme, le Festale; des vitamines du groupe "B"; le traitement sanatorial (Slănic-Moldova, Trouskavets, Essentouki).

Le traitement chirurgical est indiqué dans la cholecystocholangiopancréatite chronique et se réduit à la cholecystéctomie, la colédocotomie avec l'évacuation des calculs, associée ou non à la papillosphincterotomie oddienne, mais avec le drainage cholédocien externe temporaire.

Dans la pancréatite chronique indurative avec le dérèglement du passage du suc pancréatique plusieurs variantes sont possibles: la papillosphinctérotomie avec Wirsungotomie – quand la sténose (ou les calculs) est située dans la portion terminale du canal pancréatique principal. Si la sténose est située dans la portion corporelle du canal, on indique la pancréatojéjunostomie longitudinale (Puestow), qui réalise une dérivation pancréato-digestive large, de type latéro-latéral, entre le canal de Wirsung ouvert longitudinalement et une anse jéjunale. Alors que la stase et l'hypertension canalaire intrapan-créatique est déterminée par la sténose du canal de Wirsung dans le segment terminal, on indique la

pancréato-jéjunostomie caudale (opération de K. Merlin du Val), après la pancréatotectomie caudale simple ou associée à la splénectomie. Si l'induration prédomine dans la région de la tête et de corps du pancréas avec la compression des voies biliaires extrahépatiques on indique la duodéno-pancréatectomie céphalique. Cette intervention est une opération majeure avec une mortalité très élevée et des résultats à distance point réjouissants. A l'heure actuelle, cette opération est effectuée seulement dans les cas où la forme pseudotumorale du pancréatites chronique ne peut pas être différencié de la tumeur maligne de la tête du pancréas.

Dans la pancréatite scléreuse diffuse où le tableau clinique est dominé par la douleur, et la perméabilité du canal de Wirsung est conservée, on peut essayer d'autres opérations sur le système nerveux végétatif, dont la plus utilisée a été la splanchnicosolrectomie gauche (la section du grand splanchnique, du petit splanchnique et du ganglion solaire gauche). On effectue aussi la neurotomie postganglionnaire (le procédé Lochioka-Vacabaiachi), la neurotomie marginale (le procédé Napalkov-Trunin), etc.

La mortalité postopératoire après la résection pancréatoduodénale oscille entre 3% et 20%, après la résection caudale - 2,5-13%, après la pancréato-jéjunostomie longitudinale - 1-5%, après les opérations sur le système nerveux végétatif - 1%.

On a constaté de bons résultats et des résultats satisfaisants après la résection pancréatoduodénale - en 60-80%, après la pancréato-jéjunostomie longitudinale - 65-85%. Après les opérations sur le système nerveux végétatif, des résultats positifs ont été repérés en moins de 50% et la durée de l'amélioration a été très courte - après 2-6 semaines les douleurs reviennent.

CHAPITRE VII

LES PERITONITES

Le terme "péritonite" comprend la totalité des troubles locaux et généraux provoqués par l'inflammation septique, chimique ou combinée du péritoine, survenue à la suite des affections et des traumatismes des organes abdominaux.

Le péritoine est une membrane séreuse riche en vaisseaux sanguins, lymphatiques et en terminaisons nerveuses. C'est la plus étendue séreuse de l'organisme, ayant la surface d'environ 2 m². Le péritoine est présent par un feuillet viscéral, qui enveloppe les viscères abdominaux, et par un autre qui couvre la partie interne des parois abdominales. Elles délimitent la cavité péritonéale, qui, en conditions normales, est virtuelle contenant environ 50 ml de liquide péritonéal.

Le péritoine est constitué d'un épithélium plat, le soi-disant mésothélium. Les cellules mésothéliales sont unistratifiées, ont des microvils et sont situées sur une membrane basale qui les sépare du tissu conjonctif sous-mésothélial.

Le péritoine diaphragmatique présente des espaces entre les cellules mésothéliales avec un diamètre de 8-12 mm, des espaces nommés "la stomate". La stomate fonctionne comme un mécanisme valvulaire qui permet la pénétration du liquide péritonéal dans les canaux lymphatiques, par des lymphatiques rétrosternales et médiastinales antérieures, dans le canal thoracique.

Les cellules mésothéliales voisinant avec la stomate contiennent des filaments contractiles d'actinium qui peuvent régler la dimension des pores.

L'absorption rapide des bactéries et des endotoxines par la stomate diaphragmatique est considérée comme le mécanisme principal dans la pathogénie des effets systémiques graves dans la péritonite.

Les contractions du diaphragme, pendant l'inspiration, accélère le passage du liquide péritonéal par la stomate par l'effet d'aspiration crâniale. Le réflexe pendant l'expiration est prévenu par un mécanisme valvulaire des vaisseaux lymphatiques. C'est ainsi que s'installe un flux directionnel du liquide péritonéal. Chez l'homme le flux est de 1 à 3 l par jour, ce qui signifie une capacité de 0,5-1,0 ml/kg/par heure.

Le péritoine accomplit de nombreuses fonctions: de résorption, de sécrétion, de protection anti-infectieuse, de cicatrisation et de fixation des organes intra-abdominaux. En même temps, la richesse des plexus et des terminaisons nerveuses fait qu'il constitue une vaste surface intéroceptive, extrêmement sensible aux plus variés excitants: chimiques, microbiens, toxiques, mécaniques et qu'il provoque, de manière réflexe, des troubles graves locaux et généraux.

Le péritoine pariétal est innervé aussi bien de fibres afférentes somatiques que des fibres végétatives. Le mieux innervé est le péritoine pariétal antérieur et le péritoine avec l'innervation le plus faiblement présentée est celui pelvien. C'est l'inflammation du péritoine pariétal qui présente des signes cliniques de péritonite évidents à la palpation de l'abdomen. A la différence du péritoine pariétal, celui viscéral n'est innervé que par le système nerveux végétatif et il est beaucoup plus sensible. Une innervation un peu plus est riche présentée par le radical du mésentère et l'arbre biliaire.

Le péritoine a aussi une importante fonction de membrane biologique. Seulement 50% de l'entière surface du péritoine est considérée comme ayant des fonctions d'absorption. Par le péritoine peuvent passer: l'eau, les électrolytes, les petites molécules et beaucoup de macromolécules (les protéines). Les fluides circulent en deux directions entre la cavité péritonéale et le plasma. Le transport des électrolytes se fait par diffusion.

L'absorption péritonéale dépend de la pression intrapéritonéale, de la température, de la déshydratation, de la pression portale et de l'épaisseur du péritoine.

Le drainage de l'étage surmésocolique se fait dans la direction crâniale, et celui de l'abdomen inférieur et moyen dans le sens caudal. Cette circulation explique les localisations prédilectes des abcès intrapéritonéaux.

Les bactéries et les produits bactériens activent le complément du liquide péritonéal avec l'élibération de $C3_a$ et $C5_a$, qui stimulent le chemotactisme des neutrophiles et la dégranulation des basophiles et des mastocytes. Même la chirurgie abdominale élective, sans une contamination évidente, induit un flux rapide de polymorphonucléaires, qui peuvent atteindre plus de $3000/mm^3$. Suit un afflux massif de macrophages. Les mastocytes péritonéaux élibèrent des substances vasoactives, des opsonines se produisent et le complément est activé.

Dans la physiologie de la cavité péritonéale un rôle important revient au grand oment qui est abondamment vascularisé, a une activité angiogénétique marquée et qui est une source riche en facteurs de croissance. Tout comme le péritoine pariétal diaphragmatique, l'oment peut absorber des corps étrangers et des bactéries. Au niveau de l'oment il y a des agglomérations de cellules mésenchymales nommées "des taches laiteuses", qui sont une source de polymorphonucléaires, de macrophages et de lymphocytes. Ces "taches" sont situées autour des convolutions capillaires nommées "glomérules omentaux". Macroscopiquement, ils apparaissent comme des fils de coton. Ils sont présents en nombre maximal chez les enfants ($20-40/cm^2$); avec l'âge, leur nombre baisse jusqu'à $5/cm^2$ (Nacatani.T., 1996; Heel K.A., 1996; Li I., 1993; Cătălin Vasilescu, 1998).

La manière de réagir du péritoine consiste en la production d'une exsudation abondante et la production d'anticorps et de fibrine, en vue de limiter l'infection et de former des adhérences autour du foyer pathologique.

Etiopathogénie

Les voies d'infection de la cavité péritonéale sont:

- a) la perforation;
- b) la voie hématogène;
- c) la voie lymphatique;

a) *La perforation* consiste en la création de la communication entre le lumen des organes cavitaires abdoméno-pelviens et la cavité péritonéale. La cause de la perforation est diverse:

- 1) la cause externe (des plaies pénétrantes et perforantes de l'abdomen, des contusions avec des lésions viscérales, des interventions chirurgicales abdominales, une perforation viscérale accidentale après divers examens endoscopiques, etc.);
- 2) la perforation pathologique d'un segment du tub digestif, de l'œsophage abdominal au segment intrapéritonéal etc.;
- 3) les perforations pathologiques des voies biliaires intra- et extrahépatiques;
- 4) les perforations non-traumatiques en dehors du tub digestif – la rupture dans le péritoine d'une collection suppurée d'origine génitale (pyosalpinx, abcès ovarien), hépatique (abcès hépatique, kyste hydatique suppuré), splénique ou pancréatique.

Pour la virulence et la nature du germe ce qui devient très important c'est le siège de la perforation: la flore microbienne sera d'autant plus complexe, déterminant des péritonites graves, que la perforation aura son siège plus bas que le tub digestif.

b) *La voie hémathogène* se rencontre dans les septicémies et détermine la péritonite aiguë primitive, d'ailleurs, très rare (pneumococcique, gonococcique, streptococcique).

c) *La voie lymphatique* sert à la propagation de l'infection d'un organe abdoméno-pelvien à la séreuse et elle est incriminée dans la cholecystite aiguë, dans les inflammations des organes génitaux, dans l'appendicite aiguë, dans toutes ces formes anatomo-cliniques,

dans lesquelles la perforation de la paroi de l'organe incriminé ne peut pas être constaté macroscopiquement..

Parmi les causes concrètes de la péritonite aiguë, sur la première place se situe l'appendicite aiguë (30–50%), après laquelle suivent, dans l'ordre décroissant: l'ulcère gastro-duodéal perforatif (10–27%), la cholecystite aiguë (10–11%), les perforations des organes cavitaires postthraumatiques (1–11%), la péritonite postopératoire (5%), la pancréatite aiguë (4%), l'occlusion intestinale (3%), les affections aiguës des organes génitaux, les abcès intraabdominaux, etc. (E.Maloman, 1982).

Les plus graves formes de péritonites se déclenchent en cas de pancréonécrose aiguë, des abcès intraabdominaux, des perforations posttraumatiques et des péritonites postopératoires, constituant plus de 50% dans la structure de la mortalité.

Parmi les facteurs microbiens, le plus fréquent est le colibacille (65%), suivi par les coccus pyogènes (30%). Ces derniers temps, la part de la microflore conditionnellement pathogène s'est considérablement accrue (les anaérobies saprophytes, les bactéroïdes). Dans 35% des cas la microflore est associée.

Physiopathologie

Dans les multiples dérèglages de l'homéostasie, provoqués par la péritonite, le rôle décisif, aussi bien dans l'évolution du processus pathologique, que dans sa finale, revient à l'intoxication. On connaît bien le fait que la surface du péritoine (environ 2 m²) est équivalente à la surface dermale de l'organisme. C'est pourquoi le processus suppuratif déclenché dans l'abdomen inonde très rapidement l'organisme avec des toxines d'origine bactérienne, comme d'origine endogène, apparues à la suite du métabolisme déformé du foyer inflammatoire. Ce sont les produits du métabolisme incomplet des protéines: les protéases lysosomales apparues à la suite de la désintégration des leucocytes et des microbes, les germes mêmes vivants et morts et enfin les amines biogènes actives – l'histamine, la sérotonine, l'héparine et d'autres,

dignes de provoquer des transformations immunobiologiques profondes. Tous ces facteurs soutiennent l'infection de la cavité péritonéale et produisent l'irritation du péritoine, servant de source pour une impulsion pathologique dans les ganglions végétatifs du mésentère ce qui détermine la parésie du tractus digestif. L'atonie intestinale et l'arrêt du transit se soldent par une accumulation massive d'eau, de protéines et d'électrolytes dans le lumen intestinal. L'hypocalcémie, tout comme les pertes essentielles de sérotonine, rendent vaine la direction nerveuse et augmentent la parésie intestinale avec agglomération de toxines. L'organisme est spolié de liquides et d'électrolytes, de protéines et d'autres substances importantes, ce qui fait naître le syndrome humoral auquel s'ajoutent les effets neurovégétatifs. Il est bien connu que le péritoine inflammé dispose d'une force de réabsorption plus grande que celui qui est normal. L'énorme surface de réabsorption du péritoine, ainsi que celle de la muqueuse de l'intestin paralysé fait passer dans la circulation sanguine et lymphatique des produits toxiques et des germes, ce qui explique l'affection du parenchyme hépatique, rénal, surrénal et pulmonaire.

La fonction de désintoxication du foie est importante – il rend inactifs jusqu'à 60 mg de toxine bactérienne pure par heure, mais, avec la progression du processus suppuratif, cette fonction s'affaiblit et les toxines inondent l'organisme, provoquant des troubles essentiels hémodynamiques et respiratoires. Dans la zone inflammatoire a lieu la désintégration des structures collagéniques, c'est à dire les processus cataboliques prévalent.

Outre cela, une grande partie des protéines est utilisée à la formation des anticorps et à la production des composants du sang, ainsi qu'à la compensation des consommations énergétiques.

Vu ce qui a été dit plus haut, les pertes de protéines dans la péritonite purulente diffuse prennent de grandes proportions, même énormes. En 24 heures le malade avec péritonite diffuse peut perdre jusqu'à 9–10 litres de liquide et jusqu'à 300 mg de protéines. En résultat, se développe l'hypovolémie intracellulaire avec

hypocaliémie intracellulaire, la concentration de potassium dans le secteur extracellulaire restant invariable.

Les dérèglages hydro-salins et protéiniques, l'hypovolémie, ainsi que les modifications du système d'hémostase et de la réologie du sang provoquent de grands changements dans la microcirculation, menant à l'acidose métabolique intracellulaire.

Classification

On distingue des péritonites primitives et secondaires (la majorité absolue), aiguës et chroniques. Celles-ci on, en exclusivité, un caractère spécifique – d'origine tuberculeuse, parasitaire, cancéreuse, etc. La péritonite aiguë en rapport avec la capacité du péritoine et de l'épiploon de localiser le processus infectieux peut être subdivisée en péritonite aiguë localisée et péritonite aiguë généralisée. En conformité avec la division de la cavité abdominale en 9 secteurs (épigastre, mésogastre, etc.), la péritonite aiguë locale est celle qui ne comprend pas plus de deux secteurs abdominaux. La péritonite locale peut, à son tour, être limitée (abcès limités de la cavité péritonéale) et illimitée (qui, faute d'un traitement adéquat, passera en péritonite généralisée).

La péritonite généralisée se divise en péritonite généralisée diffuse (l'inflammation comprend 2–5 secteurs) et totale.

Selon le caractère de l'exsudat, on distingue les péritonites: séreuses, sérosifibrineuses, fibrinoso-purulentes, purulentes, bilieuses, stercorales, fermentatives, etc.

Dans l'évolution des péritonites, on distingue trois phases:

1) la phase réactive (les premières 24 heures) – avec des manifestations locales maximales et moins avec un caractère général;

2) la phase toxique (24–72 heures) – la diminution des modifications locales et l'augmentation des symptômes généraux (les signes de l'intoxication);

3) la phase terminale (après 72 heures) – l'intoxication maximale à la limite de la réversibilité.

Classification Hamburg:

- 1) Péritonites primaires;
- 2) Péritonites secondaires;
- 3) Tertiaires:

a) péritonites dans lesquelles les germes pathogènes ne se font par voir;

- b) péritonites mycotiques;
- c) péritonites avec des bactéries à pathogénicité diminuée;
- d) les péritonites tertiaires apparaissent tardivement, consécutivement à des péritonites secondaires, sur le fond des perturbations majeures dans la défense immunitaire de l'organisme.

4) Abscesses intraabdominaux:

- a) avec péritonite primaire;
- b) avec péritonite secondaire;
- c) avec péritonite tertiaire.

Symptomatologie

Les signes de la péritonite aiguë sont variés, en fonction de la virulence des germes, de l'étendue du processus inflammatoire, de la durée d'installation, de la réactivité de l'organisme et de l'affection qui a provoqué la péritonite.

Du point de vue anamnestique, il est important de réunir les signes initiaux de l'affection respective (l'appendicite aiguë, la cholecystite aiguë, l'ulcère perforé, etc.). Dans la péritonite développée, on distingue des signes:

- A – fonctionnels;
- B – physiques;
- C – cliniques généraux.

A. Des signes fonctionnels:

1) La douleur est le signe le plus constant. Il faut concrétiser: l'apparition (brusquement, lentement), la localisation (l'épigastre, la fosse iliaque droite, etc.), l'irradiation – sous forme de ceinture, dans l'omoplate droite et d'autres, l'évolution, les paroxysmes, elle est continue, s'intensifie à la pression, à la toux, à la percussion;

2) Les vomissements sont fréquents, au début – alimentaires ou bilieux, plus tard avec un contenu intestinal, dans la phase terminale ils sont fécaloïdes; ils sont presque toujours accompagnés de nausées;

3) L'arrêt du transit intestinal se produit initialement par l'iléus dynamique réflexe, ultérieurement peut s'ajouter une occlusion mécanique;

4) Le hoquet apparaît dans les formes diffuses avec l'entraînement, dans le processus inflammatoire, du péritoine de la coupole diaphragmatique et l'irritation du nerf phrénique.

B. Les signes physiques abdominaux

La contraction abdominale est le symptôme le plus stable et le plus sûr de la péritonite. Limitée au début, elle se généralise rapidement; elle a diverses intensités atteignant "l'abdomen de bois". La diffusion de cette contracture musculaire peut être différente, en fonction de la cause de la péritonite (localisée dans la fosse iliaque droite en cas d'appendicite aiguë ou sur toute l'étendue de l'abdomen – dans l'ulcère perforé gastroduodénal) et du temps qui s'est écoulé depuis le début de la maladie. Dans la phase terminale de la péritonite la défense musculaire est remplacée par le météorisme et l'abdomen est ballonné. Avec toute sa valeur particulière, la contraction musculaire peut être absente dans les formes hypertoxiques ou asthéniques de la péritonite, surtout chez les malades dont l'état général est altéré, chez les vieillards ou chez les enfants. Elle peut être aussi masquée par l'administration d'antibiotiques ou de substances opiacées.

A l'inspection de l'abdomen, la contracture musculaire peut être reconnue par le fait que l'abdomen est rétracté et immobile pendant les mouvements respiratoires. La toux est impossible ou très douloureuse (le signe de la toux).

La palpation de l'abdomen met en évidence la défense musculaire. Elle découvre aussi le signe Blumberg (la décompression brusque de la paroi abdominale, après la pression progressive de celle-ci, déclenche une douleur prononcée). Toujours

par la palpation, on obtient aussi le symptôme Dielafoy – l'hyperesthésie cutanée, signe qui tient de l'état de parabiose des terminaisons nerveuses. La percussion de l'abdomen met en évidence l'existence des zones anormales de sonorité ou de matité: la disparition de la matité hépatique dans une perforation gastroduodénale, matité déplaçable sur les flancs, dans la péritonite diffuse avec déversement liquidien, plus de 500 ml. Par la percussion on découvre la sensibilité douloureuse de l'abdomen – le signe de la "clochette" ou du "résonnateur" (Mandel-Razdolski).

L'auscultation de l'abdomen met en évidence le silence abdominal (le signe Mondor), conséquence de l'iléus dynamique.

Le toucher rectal ou vaginal provoque des douleurs au niveau cul-de-sac de Douglas qui devient bombé en cas d'accumulation de l'exsudat dans la cavité pelvienne (le cri de Douglas ou le signe Kulencampff-Grassman).

C. Signes cliniques généraux

Au début (dans la phase réactive – 24 heures) la température peut être normale, dans la phase toxique – $38,5^{\circ}\text{C}$, dans la phase terminale – elle a un caractère hectique. Le pouls dans la phase initiale est un peu accéléré, mais plus tard il est concordant avec la température.

La tension artérielle au début est normale, mais plus tard elle tend vers la diminution.

L'état général: le malade est pâle, la figure exprime la douleur et la souffrance. Dans la phase toxique, on observe l'angoisse, le malade est agité; dans la phase terminale apparaissent des hallucinations visuelles et auditives: le visage est altéré et se caractérise par des narines émincées et une respiration accélérée.

Examens paracliniques

L'examen de laboratoire indique l'hyperleucocytose avec une élévation dynamique et une déviation à gauche de la formule leucocytaire (neutrophilie).

Dans la phase terminale le nombre de leucocytes diminue (le phénomène de l'utilisation), la déviation vers la gauche reste prononcée.

En même temps avec la paralysie intestinale, surviennent des perturbations hydroélectrolytiques sérieuses (l'hypovolémie extracellulaire, le déficit de potassium intracellulaire, l'hypochlorémie, etc.).

L'examen radiologique exécuté en orthostatisme présente intérêt dans les péritonites par perforation où il peut mettre en évidence le pneumopéritoine sous forme des images claires, semi-lunaires, situées sous le diaphragme. L'absence du pneumopéritoine n'infirme pas le diagnostic clinique de péritonite. Si le malade ne peut pas être examiné en orthostatisme, on va exécuter la radiographie en décubitus latéral gauche. Parfois l'examen radiologique met en évidence l'existence de certaines images hydroaériques au niveau de l'intestin grêle.

L'échographie dans le diagnostic des péritonites joue un rôle important, permettant la visualisation relativement facile de la collection liquidienne. Mais la méthode échographique a une très bonne sensibilité et une très petite spécificité.

Le liquide clair, sans échos à l'intérieur est plutôt suggestif pour une ascite simple. La présence des particules flottantes, échogènes dans le liquide peut orienter vers plusieurs directions.

Pour préciser le diagnostic, il faudra tenir compte de l'anamnétique et de l'évolution clinique.

L'échographie joue aussi un rôle important dans le guidage d'une ponction dans la collection liquidienne intrapéritonéale dépistée, assurant le succès de l'abord rapide et sûr, ayant un but diagnostique (la certification de collection, la précision du type de collection et l'isolation de l'agent pathogénique), ou même thérapeutique par le montage d'un cathéter dans la collection.

Une aide considérable, dans le diagnostic, revient à la laparoscopie, qui sert à initier non seulement en ce qui concerne la cause de la péritonite, elle peut aussi nous documenter en ce qui

concerne la forme, la phase et la diffusion de la péritonite. De plus, dans certains cas (la péritonite enzymatique dans la pancréatite aiguë, l'hémopéritoine peu prononcé), elle peut constituer le moment principal dans le traitement par le drainage adéquat et le lavage ultérieur.

Diagnostic différentiel

A. Avec des affections médicales extraabdominales:

– Certains infarctus myocardiques peuvent être accompagnés de douleurs épigastriques intenses et de vomissements, tandis que l'auscultation du cœur et l'électrocardiographie sont normales. Le diagnostic différentiel avec une perforation ulcéreuse se fait par l'absence de la contracture épigastrique, des douleurs angineuses résultées de l'anamnèse et de l'examen électrocardiographique répété. Au contraire, dans l'ulcère perforé l'examen radiologique indique la présence de l'air sous forme de semi-lune sous le diaphragme, mais la leucocytose augmente de manière vertigineuse toutes les 4–6 heures.

– Des infections aiguës des organes thoraciques: des pneumonies basales, des pleurésies, la péricardite. Les signes abdominaux au cours de l'évolution de ces affections se rencontrent, en particulier, chez les enfants et les adolescents et se traduisent par des douleurs, la défense musculaire, des vomissements. L'absence de la contracture abdominale pendant une palpation prudente, les respirations rapides et superficielles, l'examen radiologique et les données physiques (l'auscultation, la percussion) établissent le diagnostic.

– La diathèse hémorragique (le pourpre hémorragique, la maladie de Cheinlein-Henoh), accompagnée de multiples microhémorragies subdermales, sous-séreuses et sous-péritonéales, peut provoquer le syndrome abdominal (des douleurs dans l'abdomen, la contraction des muscles, etc.) pareil à la péritonite. Mais l'anamnèse respective manque et à l'inspection de la peau dans la région de l'antébras, du thorax, de l'abdomen, de la hanche,

on observe des hémorragies cutanées multiples. Les mêmes hémorragies punctiformes sont aussi observées sous la séreuse buccale linguale. Dans l'analyse du sang, on constate la thrombocytopénie sans leucocytose inflammatoire.

B. Avec des affections médicales abdominales

– La colique hépatique – avec douleur dans l'hypochondre droit, qui irradie dans le lombe droit et la région scapulaire droite avec des vomissements et des nausées – n'est pas accompagnée de contracture abdominale et cède au traitement antispasmodique. La leucocytose n'augmente pas, la température est normale.

– La colique néphrétique se différencie par le fait que les douleurs sont dorsales unilatérales, avec prédominance unilatérales, elles irradient vers les organes génitaux externes et sont accompagnées de polakiurie, la dysurie, l'hématurie, parfois même macroscopique. Dans le sang manque la leucocytose inflammatoire. S'il est nécessaire, on effectue l'urographie, la chromocystoscopie, l'ultrasonographie, la rénographie izotopique, etc.

– La colique saturnine (l'empoisonnement avec des sels des métaux lourds) – se différencie par la présence de l'hypertension artérielle, la température normale, le liséré gingival de Burton et la dosation du plomb dans le sang.

– Les crises gastriques tabétiques se manifestent avec des crampes épigastriques et des vomissements, mais sans contracture abdominale et avec des signes neurologiques particuliers; le diagnostic est facilité par la réaction de Wassermann, l'anamnèse respective et d'autres signes de l'infection luétique.

– La rupture du follicule de De Graaf au milieu du cycle menstruel détermine un syndrome d'irritation péritonéale transitoire, dont la nature est précisée par l'étude du sédiment du liquide péritonéal récolté par la laparoscopie.

C. Affections chirurgicales abdominales

Le diagnostic différentiel avec les affections chirurgicales abdominales (l'occlusion intestinale, les torsions vasculaires, l'infarctus mésentérique, l'hémopéritoine, la pancréatite aiguë, etc.) n'a pas d'importance principale, car l'opération est quand même indiquée et elle concrétise la situation. Dans les cas difficiles, on recourt avec succès à la laparoscopie.

Le traitement

Le traitement de la péritonite aiguë répandue comprend des composantes thérapeutiques:

- 1) l'intervention chirurgicale;
- 2) la thérapie avec des antibiotiques;
- 3) la correction des modifications graves métaboliques;
- 4) le rétablissement de la fonction du tractus digestif.

Dans ce complexe, le rôle le plus important revient à l'opération chirurgicale. Dans beaucoup de cas (surtout dans les phases toxique et terminale) l'opération ne peut être effectuée qu'après une préparation respective. Cette préparation inclut: l'infusion i/v de 500 ml de sorbitol (10%) ou de glucose (10%), 500 ml de solution physiologique, 200 ml d'hémodèse, 1-2 ml de strophantine ou de corglicon. Avec l'infusion, on applique au malade une sonde transnasale pour l'aspiration. Après 1-2 heures, le malade est soumis à l'opération. L'opération doit être radicale, c'est pourquoi l'anesthésie est, de préférence, générale. Dans certains cas avec des contre-indications sérieuses pour l'anesthésie endotrachéale, on applique l'anesthésie régionale - épidurale.

La voie d'accès optimale est la laparotomie moyenne supérieure en cas d'ulcère perforé gastro-duodéal, la colécystite ou la pancréatite aiguë. Dans les péritonites urogénitales, la laparotomie moyenne inférieure est à préférer. Quand la cause de la péritonite n'est pas claire ou la cause de la péritonite est la perforation de l'intestin grêle ou gros, l'appendicite destructive, la laparotomie

moyenne médiane est plus utile, avec le prolongement de l'incision dans la partie supérieure ou inférieure, selon la nécessité.

L'opération dans la péritonite purulente diffuse inclut les étapes consécutives suivantes:

- 1) l'évacuation de l'exsudat purulent;
- 2) la liquidation de la cause de la péritonite;
- 3) l'assainissement de la cavité péritonéale;
- 4) le drainage de la cavité péritonéale.

Le volume de l'opération est en étroite dépendance des particularités de l'affection – la source de la péritonite et la phase de celle-ci. On poursuit toujours le but suprême – la suppression de la source de la péritonite. En cas d'appendicite, de cholecystite destructive, on effectue l'opération radicale – l'appendicectomie, la cholecystectomie. La situation est autre dans l'ulcère perforé – l'opération radicale (la résection de l'estomac) est indiquée et possible seulement dans la phase initiale (les premières 6–12 heures), dans les autres étapes s'impose l'opération palliative – l'excision et la suture de l'ulcère avec ou sans vagotomie et des opérations de drainage.

Quand la source de la péritonite est une perforation de l'intestin (indifféremment du fait que cette perforation est la conséquence d'un processus pathologique ou la suite du traumatisme), tout dépend du stade de la péritonite et de la situation pathomorphologique réelle de l'abdomen. Dans la phase précoce (6–12 heures après la perforation), on admet la suture de l'endroit perforé. En ce qui concerne les phases plus avancées de la péritonite, elles imposent la nécessité d'une dérivation externe, la réfection du transit devant se faire ultérieurement, après l'amélioration de l'état général.

Effectuant l'opération dans la péritonite purulente diffuse, il est à mentionner que la tâche primordiale du chirurgien est de sauver le malade, ce qui impose la limitation du radicalisme inutile.

Après la suppression de la source du déclenchement de la péritonite, il est nécessaire d'assainir la cavité péritonéale. Plus

efficace s'avère l'utilisation des solutions suivantes: la solution physiologique 1000ml + monomicine (canamicine) – 1 mg/kg + 0,01 mg/ml d'himotrypsine. Dans les péritonites diffuses on utilise pour le lavage de l'abdomen 8-10 l de ces solutions.

En terminant le lavage (le rinçage) de l'abdomen, on procède au drainage de la cavité péritonéale, plus exactement, des zones d'élection dans lesquelles se développent des abcès (la loge sous-hépatique, l'espace pariéto-colique droit et gauche, le pelvis – l'espace Douglas, la loge splénique). L'extériorisation des drains sera faite à une certaine distance de la plaie opératoire, ou la déclivité assure la meilleure évacuation. Dans la période postopératoire, on peut effectuer le lavage péritonéal (qui peut être continu ou fractionnel) ou l'introduction fractionnelle des antibiotiques (monomicine, canamicine 250 mg), des enzymes (0,5 mg d'himotrypsine) toutes les 4-6 heures.

Dans les cas où le processus infectieux est dépassé et les mesures thérapeutiques ne sont pas très sûres pour la suppression complète de la péritonite, il faut appliquer la laparotomie (l'abdomen ouvert).

Mesures thérapeutiques générales

Pour celles-ci il est très important de combattre l'iléus paralytique, qui doit être considéré comme un anneau central dans le mécanisme du déclenchement du processus pathologique, mais aussi comme une cause principale dans la structure de la mortalité.

La manœuvre qui suit dans beaucoup de cas est utile pour combattre la paralysie intestinale:

a) le blocage du système végétatif sympathique avec la novocaïne ou, mieux encore, par le blocage épidural (la trimécaïne, la lidocaïne);

b) le rétablissement de l'activité bioélectrique de la musculature intestinale et gastrale à l'aide de la perfusion i/v des solutions de potassium combinées avec des solutions de glucose avec l'insuline (1 Un. pour 2,5 gr);

c) la décompression du tractus digestif par l'aspiration nasogastrale permanente;

d) la stimulation ultérieure du péristaltisme par l'intermédiaire des infections de prosérine (1 ml 0,05%) ou de calimine et des lavements (salins, évacuateurs, le lavement-siphon, le lavement d'Ognev: 50 ml de solution hypertonique + 50 ml de glycérine + 50 ml d'eau oxygénée), l'introduction par voie i/v de 30 ml de chlorure de sodium de 10%.

Ces mesures sont répétées toutes les 12 heures pendant 3-4 jours après l'opération. Le traitement antibiotique est étiopathogénique. Il comprend des antibiotiques à large spectre axés autant que possible sur l'antibiogramme de la sécrétion purulente, péritonéale. La prédilection revient aux pénicillines et aux aminoglycosides administrées en même temps. Elles agissent aussi bien sur les germes gram-négatifs, que sur les germes gram-positifs. Les antibiotiques sont administrés en perfusions i/m et éventuellement dans le péritoine (avec les enzymes protéolytiques). Les doses sont maximales:

a) la benzilpénicilline 10-15 mln.Un.;

b) les pénicillines semi-synthétiques (l'ampicilline, l'ampioxe, la méticilline) 3-5 gr;

c) les aminoglycosides (la canamicine, la monomicine) 2-3 gr.;

d) les céphalosporines (la céparine, le chefflosol zinocef) 3-5 gr.

Cette cure dure 5-7 jours, après quoi il faut changer d'antibiotiques à cause de l'antibiorésistance des microbes.

En cas d'apparition, au cours du traitement, des signes d'infection anaérobie (même semipathogène), on indique le métronidasol (le trihopol, le flagile, le métrogile et d'autres) par voie pérorale ou i/v (le métrogile).

La rééquilibration hydroélectrolytique est la composante thérapeutique majeure. Les quantités d'eau et d'électrolytes qu'il faut administrer, sont établies en fonction de la tension artérielle, la pression veineuse centrale, l'ionogramme, l'hématocrite, les signes cliniques objectifs. Elles sont administrées par voie i/v, de

préférence par la cathétérisation d'une veine magistrale (jugulaire ou sous-claviculaire).

On a constaté qu'un malade avec péritonite purulente diffuse peut, au cours de 24 heures, perdre: 160–180 gr. de protéines, 4 g K, 6 g Na. Les nécessités énergétiques pendant cet intervalle sont de 2500–3500 calories.

Les nécessités de l'organisme en protéines sont couvertes par des infusions de solutions d'acides aminés, d'albumine (10%, 20%), des hydrolysés protéiniques etc., qui sont utilisées pendant 1–2 jours. Moins adéquate, dans ce sens, est le plasma ou le sang conservé, dont les protéines sont utilisées en 5–7 jours (le plasma) ou même 100–120 jours (le sang conservé).

Les pertes minérales sont compensées par l'infusion des solutions électrolytiques (*Ringher-Locce, Disol, Hlosol, Trisol, Acésol*, etc.).

La balance énergétique est soutenue par l'infusion des solutions (10%–20%) de glucose avec l'insuline (1 Un. d'insuline dans 2,5 gr. de glucose) et des émulsions lipidiques – l'intralipide, le lipofondin (1 g – 9 kkal). Celles-ci sont administrées simultanément avec l'Haemodèse ou la Réopoliglucine, le ser physiologique et l'héparine, réchauffés préalablement.

Le volume général d'infusions est de 3–4 l en 24 heures. En cas de dynamique positive, à partir du 4^e jour on recommande au malade des liquides et certains aliments (des œufs crus, du kefir, du yaourt, du bouillon) par voie pérorale.

Quand l'évolution de la péritonite est de longue durée, pour combattre l'anémie et pour augmenter la résistance immunologique les transfusions directes du sang sont très favorables.

La correction de l'acidose métabolique est effectuée avec une solution molaire de bicarbonate de sodium 200–400 ml/24 ou, mieux encore, avec la solution Tham, pour son action intracellulaire.

Pour la tonification de la fibre myocardique et la prévention de l'œdème pulmonaire aigu, dans les perfusions de liquides en

grandes quantités, on ajoute des toniques cardiaques (la strophanthine 0,06% – 0,5 ml, la digoxine 0,025% – 1–2 ml, le corglicon 0,05% – 1 ml).

L'amélioration des conditions respiratoires s'obtient par l'oxygénothérapie et l'élimination de la distension abdominale (l'aspiration gastrique permanente, la gymnastique respiratoire, le massage etc.).

La prévention et le traitement de l'oligoanurie consiste en la rééquilibration circulatoire et hydroionique, l'administration de manitol, de lasex, etc.

CHAPITRE VIII

LES PÉRITONITES AIGÜES PRIMITIVES

Formes étiologiques

Les statistiques les plus récentes montrent que les péritonites aiguës diffuses ont une incidence de 3-5% du total des péritonites aiguës diffuses; elles sont plus fréquentes chez les nourrissons et les enfants que chez les adultes. Ce qui est caractéristique pour ces péritonites, c'est l'absence de la porte d'entrée abdominale. On suppose la dissémination, par voie hématogène, de l'infection provenant d'un foyer septique extraabdominal. Ces derniers temps, on parle de plus en plus de la dissémination lymphatique ou par continuité causée par une infection de voisinage telle que la vulvo-vaginite ou la suppuration ombilicale. D'habitude, les péritonites primitives sont unimicrobiennes, la flore microbienne étant représentée, par ordre de fréquence, par le pneumocoque, le streptocoque, l'entérocoque et le gonocoque.

1. La péritonite pneumococique

Aujourd'hui la péritonite constitue un "drame abdominal"; dans l'ère des antibiotiques son pronostic a été considérablement amélioré.

L'agent pathogène est le pneumocoque incapsulé, qui pénètre dans la cavité péritonéale chez les fillettes de 4 à 12 ans par voie vagino-utéro-tubaire. Dans les cas très rares, quand la péritonite est consécutive à un foyer pleuro-pulmonaire, la voie de dissémination est transdiaphragmatique, soit directe, soit sanguine; l'existence de l'entérite avec la pénétration directe du pneumocoque du lumen intestinal n'est pas exclue.

On admet qu'il y a des formes de péritonites pneumocociques qui surviennent après un épisode pharyngo-amygdalien.

L'anatomie pathologique

Même au début, le péritoine apparaît intensément congestionné. L'épanchement péritonéal à l'aspect crémeux, avec le temps le pus devient épais, visqueux, sans odeur et avec adénopathie mésentérique, les anses intestinales sont libres. L'évolution en temps de la péritonite pneumococique (23 semaines) tend vers la constitution d'un abcès avec la localisation la plus fréquente mésocœliaque, dans la fosse iliaque droite ou dans le Douglas.

Les signes cliniques

La maladie se caractérise par un début brusque, dramatique, avec une fièvre de 38–40°C, des douleurs abdominales violentes, localisées au début dans le périombilic et dans les fosses iliaques et avec un œdème de la paroi à ce niveau, signe qui n'est pas rencontré dans les autres péritonites (Ternovski). Il y a des vomissements bilio-alimentaires à caractère explosif, sans sensation de nausée, répétés, persistants les jours suivants. Les téguments de couleur jaune, terreuse, le faciès péritonéal, les yeux cernés et enfoncés, avec herpès labial, le dernier étant considéré par certains cliniciens comme signe pathognomonique. La diarrhée est un signe important, avec des matières fécales fétides, parfois accompagnées de stries de sang.

La paroi abdominale est relativement souple, avec une défense musculaire discrète; on peut percevoir plutôt une résistance pâteuse, vaguement élastique. Il n'y a pas de météorisme.

L'examen de laboratoire se caractérise par l'hyperleucocytose jusqu'à 20–40, parfois même plus de 70.000 avec *neutrophilie*, *leucocyturie*, *hématurie*, *albuminurie*, la présence du pneumocoque dans le frottis vaginal.

Le traitement de la péritonite pneumococique est chirurgical et justifié par les arguments suivants:

- l'acte opératoire permet la précision du diagnostic;
- l'opération assure le drainage adéquat du pus et prévient la formation des abcès résiduels;

- l'opération acquiert une indication absolue dans la péritonite enquystée, pour assurer un drainage large.

Les antibiotiques à large spectre d'action doivent être administrés tant par voie générale, que par voie intrapéritonéale en fonction de l'évolution, de l'état général et des données fournies par l'antibiogramme.

2. La péritonite streptococcique

Le dépistage de la péritonite streptococcique constitue une rareté. La cause de cette péritonite est le streptocoque hémolitique, ou non-hémolitique provenant d'un foyer bactérien (l'angine, l'érysipèle, l'endométrite septique, puerpérale). Les femmes ont la péritonite streptococcique avec une incidence plus grande de 10/1 par rapport aux hommes.

L'anatomie pathologique

Le péritoine est intensément congestionné. L'épanchement péritonéal est purulent fluide, jaune, inodore, sans fausses membranes, sans tendance d'isolation, d'enkystement.

Des signes cliniques

La clinique de la péritonite streptococcique est anticipée par un état grippal ou par une pharyngo-amygdalite parfois non-traitée. Après un intervalle de 3-7 jours apparaissent des signes généraux alarmants, l'état général s'altère rapidement avec hyperpyrexie (39-40°C), cyanose péri-buccale, langue sèche et brûlée, épistaxis, herpès labial. Parfois l'état particulièrement grave s'installe brusquement, accompagné de céphalée, frisson, polypnée, tendance de collapsus, apparaissent des signes cliniques d'un choc toxico-septique grave, avec décès.

Localement, il y a des douleurs abdominales vives, l'abdomen est ballonné, sans contracture musculaire. Il y a des nausées, des vomissements et la diarrhée.

La leucocytose monte jusqu'à 20.000–30.000/mm³, des lésions rénales caractérisées par des urinations avec albumine, avec des cylindres granuleux et hématies s'installent rapidement.

Le traitement consiste en l'intervention chirurgicale d'extrême urgence après une réanimation préalable préopératoire. La tactique opératoire réside en l'évacuation totale de l'épanchement purulent avec l'assurance du drainage de la cavité péritonéale et du Douglas. Le traitement chirurgical doit être complété par le traitement de soutien du cœur et d'écartement du collapsus circulatoire par des perfusions adéquates. Les antibiotiques doivent être utilisées en grandes doses et administrées par voie i/v et par voie intrapéritonéale jusqu'à la disparition des signes généraux et locaux.

3. La péritonite gonococique

Aujourd'hui elle constitue une rareté clinique; elle apparaît exceptionnellement, chez les femmes et les petites filles qui entretiennent une mauvaise hygiène génitale. Le début est précédé le plus souvent par une vulvo-vaginite.

Du point de vue pathologique, le péritoine est congestionné, couvert de fausses membranes, de pus en grandes quantités, épais, jaune-verdâtre.

Les signes cliniques

Le début de la maladie est brusque, la fièvre atteint 40°C, le pouls est accéléré, filiforme, la cyanose est accentuée. On décèle des douleurs vives abdominales, localisées dans le périombilic et dans la partie abdominale supérieure, des vomissements abondants, des ténésmes vésicaux ou/et rectaux.

L'abdomen est modérément contracté. L'examen vaginal dépiste une vulvo-vaginite sécrétante, à l'aspect verdâtre, parfois écumeux, avec des gonocoques qui se trouvent aussi dans l'exsudat péritonéal.

Le traitement de la péritonite gonococique est médical, à condition de préciser le diagnostic et d'utiliser massivement des

antibiotiques. La laparoscopie peut être utilisée comme méthode de diagnostic pour monter un drainage dans le pelvis pour l'administration des antibiotiques par voie intraabdominale.

4. La péritonite entérocoque

La péritonite avec entérocoque est une affection rare, la source de contamination étant représentée par une entérite jéjuno-iliaque ou par une lymphadénite mésentérique. La dissémination de l'infection se fait directement par la paroi intestinale ou par voie hémotogène. La péritonite respective apparaît à un intervalle libre de 14-21 jours après une entérite avec des signes généraux graves. Les malades ont une fièvre élevée, le pouls accéléré, des vomissements abondants, des selles diarrhéiques. Subjectivement, on décèle des douleurs abdominales diffuses ou à siège imprécis, une distension abdominale, la contracture modérée qui parfois manque totalement. On constate une matité déplaçable dans les flancs à cause d'une grande quantité de liquide purulent intrapéritonéal.

La leucocytose varie entre 20.000-40.000/mm³, le liquide péritonéal met en évidence l'entérocoque.

Le plus souvent les malades sont soumis à une laparotomie avec le diagnostic présomptif de péritonite primaire, suivie d'une toilette correcte du péritoine et l'administration des antibiotiques à large spectre.

5. La péritonite puerpérale

Elle peut survenir à la suite d'un accouchement ou d'un avortement. La symptomatologie de cette péritonite est pareille aux autres péritonites primitives. Le début de la maladie est marqué par des frissons, des douleurs vives localisées dans l'hypogastre, une fièvre très élevée (39-40°C).

On constate, à l'inspection, la position antalgique avec les cuisses fléchies sur l'abdomen, l'absence de la mobilité de la paroi abdominale, l'état d'agitation. Le pouls est faible est accéléré.

La péritonite post-avortive, dans la majorité des cas, est générée par le streptocoque. La source d'infection peut être la perforation de l'utérus, parfois aussi de l'intestin, la gangrène utérine, l'abcès utérin à la suite de l'avortement provoqué dans des conditions extrahospitalières (criminelles).

D'habitude, les malades avec ce type de péritonites s'adressent assez tard au médecin, en état de choc toxico-septique grave avec des lésions hépato-rénales graves générées par la flore anaérobe.

La péritonite post-avortive s'installe le 4^e, le 5^e jours après l'accouchement, avec des frissons, la diarrhée, l'écoulement des lochies infectées.

L'abdomen est ballonné très tôt. Cette péritonite peut se déclarer à la suite d'une rupture utérine, d'une perforation causée par le curetage ou la rupture du cul-de-sac à l'application du forceps. Dans la majorité des cas, l'examen bactériologique met en évidence le streptocoque.

Le traitement de la péritonite puerpérale est exclusivement chirurgical, auquel s'associent une équilibration de l'homéostasie et l'utilisation massive des antibiotiques.

L'évolution d'une péritonite aiguë diffuse est, de règle, continue, progressive et, en l'absence du traitement, mène à la mort du malade par le choc toxico-septique ou par le déclenchement de l'insuffisance pluriorganique dans un intervalle de 3-5 jours depuis le début.

Les péritonites aiguës localisées

Définition

Les péritonites aiguës localisées sont des collections purulentes limitées, situées dans certaines zones d'élection dans la cavité abdominale.

Classification. Etiologie

Les péritonites aiguës localisées peuvent être exclusivement primitives, constituées à la suite de l'ensemencement péritonéal

provenant d'un foyer localisé, extraabdominal. Dans leur majorité, les péritonites aiguës localisées sont secondaires, à la suite d'une infection voisinate bloquée par la plasticité du péritoine, dans des conditions d'une virulence microbienne plus basse. Les péritonites peuvent être localisées dès le début ou après un stade initial de diffusion. En fonction du siège topographique, les péritonites localisées peuvent être classifiées en supérieures, moyennes et inférieures, tenant compte aussi de la division anatomique de l'abdomen en trois étages.

Anatomie pathologique

La péritonite localisée est présentée par une collection purulente fermée. Ce foyer peut être unique ou multiple étant présenté par une série de foyers suppurés distancés. Dans la délimitation de la collection purulente, un rôle important revient à certaines formations anatomiques, telles que: le grand épiploon, les anses intestinales, l'insertion des grands mésos et l'existence des pliques du côlon ascendant et descendant, les différentes pliques séreuses péritonéales (spléniques, hépatiques) constituent de nombreux compartiments électifs de l'emplacement des péritonites localisées – subphrénique, périplénique, latérocolique droit et gauche, périappendiculaire, paramésentérique, parasigmoïde, l'espace de Douglas, etc.

La péritonite localisée forme un abcès qui peut s'extérioriser, par les téguments, surtout au niveau de l'ombilic (la péritonite pneumocoque), dans un organe cavitaire voisin (l'intestin grêle, le côlon, la vessie), dans la plèvre ou dans la cavité péritonéale, se déclanchant une péritonite aiguë diffuse très grave.

Les signes cliniques

Les péritonites localisées peuvent débiter par une péritonite diffuse dont la symptomatologie cède vers les 5^e–8^e jours, quand se produit la localisation du processus. Les signes généraux deviennent plus atténués, le pouls se normalise, les vomissements deviennent

plus rares, le transit intestinal est repris, la douleur se localise dans la région du foyer inflammatoire. D'autres fois, la péritonite peut avoir, au début, un caractère local. Le tableau clinique se caractérise par des douleurs d'intensité maximale, par l'hyperesthésie cutanée, la contracture musculaire dans la zone affectée. Parfois on palpe la collection purulente sous forme d'une tumeur non-délimitée. A la percussion, on va constater la matité dans la zone douloureuse. Les signes locaux peuvent manquer dans le cas des suppurations profondes. Dans ces cas de suppuration profonde prédominent les signes généraux qu'il faut connaître: des frissonnements ou même des frissons évidents, des ascensions fébriles irrégulières, des transpirations nocturnes, des troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements), l'altération de l'état général, la perte pondérale rapide, l'hyperleucocytose, ce sont ces signes qui orientent le diagnostic avant l'extériorisation de la suppuration.

Examens paracliniques

L'examen radiologique peut déterminer la présence d'une opacité, l'ascension ou/et l'immobilité du diaphragme, constatation non-spécifique de la présence du liquide pleural. L'examen radiologique avec des substances opaques pourra constater le déplacement des organes voisins, par la compression exercée par le processus pathologique.

La tomographie axiale computerisée est une méthode de grande netteté, qui permet l'identification avec une plus grande précision des collections avec localisation inconnue, la constatation des cas d'abcès pelvien ou d'abcès multiples interiléaux.

L'ultrasonographie peut confirmer la présence d'un abcès intraabdominal qui est suspecté par des investigations classiques.

La ponction exploratoire est indiquée dans les abcès subdiaphragmatiques ou dans ceux du cul-de-sac de Douglas. Mais la ponction d'un abcès intraabdominal demeure une manœuvre délicate, avec le risque de la lésion des autres organes et souvent avec des résultats faussement négatifs.

La dynamique leucocytaire et l'accélération VSH sont orientatives pour le diagnostic du processus purulent dans l'abdomen.

Il y a quelques années, le traitement des péritonites localisées, était exclusivement chirurgical et présentait une incision et l'évacuation de la collection purulente suivie de l'application d'un drainage dans le point le plus déclive de la collection. Dans ces cas, la tentative d'éloignement de certains organes malades (appendice, salpinge), autour desquels s'est produite la suppuration, pourrait mener à la rupture de la barrière péritonéale autour du foyer purulent et à la diffusion de l'infection dans la cavité abdominale. Mais les méthodes contemporaines de diagnostic, y compris la laparoscopie, ont rendu possible le drainage percutant extraséreux des abcès avec les localisations les plus variées.

Les formes anatomo-cliniques

Les abcès subphréniques

L'abcès subphrénique représente une collection de pus cumulé à l'étage supramésocolique de l'abdomen, entre le diaphragme et le mésocôlon.

On les décrit de la manière suivante:

- Les abcès subphréniques proprement dits, qui évoluent sous le grillage costal avec symptomatologie thoracique.

- Les abcès situés au-dessus du côlon et du mésocôlon transversal, qui ont une symptomatologie abdominale ou lombaire. Du point de vue anatomique, la localisation des abcès subphréniques peut être dans:

1. La loge interhépatophrénique droite, comprise (située) entre le diaphragme, la face convexe du foie, le grillage costal et le ligament falciforme.
2. La loge interhépatophrénique gauche ou la loge moyenne, à gauche du ligament falciforme.
3. La loge splénogastrophrénique est le siège des abcès subphréniques gauches.

4. La loge de la petite cavité, épiploïque (la bourse omentale).
5. La loge subhépatique postérieure, entre la face postérieure du foie et le diaphragme.

Les abcès subphréniques peuvent être primitifs dans le cas d'une infection générale, secondaires comme suite de la perforation d'un viscère cavitair (l'estomac, le duodénum, l'appendice, la vessie biliaire) ou de certains abcès viscéraux (les abcès hépatiques, spléniques, pancréatiques, rénaux) et traumatiques, comme conséquence des plaies causées par des armes blanches ou des armes à feu.

Les abcès subphréniques tendent à se répandre vers le thorax, l'abdomen ou vers la région lombaire.

L'expansion vers le thorax se fait soit sans la perforation du diaphragme, sous la forme d'une pleurésie, soit par l'érosion du diaphragme, avec la constitution des suppurations pulmonaires, des empyèmes pleuraux. Parfois l'abcès peut perforer une bronche. L'évacuation se fait par l'expectoration.

L'expansion vers l'abdomen mène à l'installation d'une péritonite diffuse ou généralisée. Il est possible que l'expansion de la collection se fasse dans la région lombaire, qui réalise une suppuration péritonéale.

Le tableau clinique des abcès subphréniques est conditionné par la topographie de la lésion et se caractérise par des signes généraux et locaux. Les signes généraux suggèrent l'évolution d'une suppuration profonde: la fièvre de type septique, des frissons répétés, des transpirations profuses, l'anorexie, le faciès terreux, la langue saburrale, l'oligurie, parfois la diarrhée, la leucocytose avec neutrophilie.

1. L'abcès subphrénique droit avec développement supérieur se manifeste par la douleur à la base de l'hémithorax droit (en élancement), la dyspnée, la toux sèche, l'amplitude réduite des excursions respiratoires, le hoquet, parfois des douleurs sur le trajet du nerf phrénique.

Pendant l'inspection, on met en évidence un bombement à la base du demi-thorax droit, l'élargissement des espaces intercostaux. La pression sur le grillage costal est douloureuse, on observe un œdème pariétal à ce niveau. A la percussion, on obtient la matité, grâce à la collection ou/et à la pleurésie associée.

L'examen radiologique peut évincer l'élévation de l'hémi-diaphragme droit, la réduction ou la disparition de sa mobilité, la pleurésie d'accompagnement, le déplacement en haut et vers la gauche du cœur, l'augmentation de l'opacité hépatique par la suraddition de la collection subphrénique, l'existence d'une image hydroaérique subdiaphragmatique (la collection piogazeuse). La radiographie avec pneumopéritoine peut différencier plus nettement un abcès subphrénique d'une pleurésie de la droite. La tomographie axiale computerisée peut présenter des informations importantes pour préciser le diagnostic.

2. L'abcès subphrénique gauche se caractérise par les mêmes signes cliniques généraux, décrits plus haut, mais localisées sur la partie gauche. Pour exclure la poche avec de l'air de l'estomac et/ou de l'angle gauche du côlon avec l'image hydroaérique d'un abcès subphrénique gauche, la gastrographie, polypositionnelle avec substance barytée ou l'irrigographie peuvent être utiles.

3. Dans les abcès subphréniques avec localisation abdominale antérieure, le tableau clinique est dominé par des douleurs sous le rebord costal respectif, la résistance musculaire, parfois la fluctuation dans l'aire lésionnelle.

4. L'abcès de la poche omentale se caractérise par des signes locaux trompeurs.

L'examen radiologique peut évincer un élargissement important de l'espace rétrogastrique, l'estomac étant fortement poussé dans la partie antérieure.

5. L'abcès avec le développement postérieur se manifeste d'une manière plus évidente avec des signes généraux de l'infection, les signes locaux étant non-concluants.

Le traitement des abcès subphréniques consistent en l'incision, l'évacuation de la collection, son débridement, la toilette et le large drainage de la cavité restante. Ces dernières années, le drainage de l'abcès subphrénique supérieur peut être effectué par la ponction sous contrôle radiologique, échographique ou laparoscopique. On indique l'antibiothérapie, d'habitude l'association des antibiotiques par voie intraveineuse ou directement dans le foyer.

Les abcès submésocoliques (dans l'étage abdominal moyen)

Les abcès localisés dans l'étage abdominal moyen peuvent être d'origine appendiculaire avec des sièges différents, en fonction de la position de l'appendice.

Les péritonites localisées à gauche, de règle, ont la même d'origine que les pathologies sigmoïdales (la diverticulite, le néoplasme). Leurs particularités anatomo-cliniques sont dépendantes de la pathologie primaire viscérale et, souvent, sont découvertes pendant l'opération.

Dans les abcès submésocoliques, le traitement chirurgical est décisif.

Les abcès pelviens

Les abcès pelviens comprennent les collections suppuratives localisées dans le petit bassin, dont les abcès du cul-de-sac de Douglas représentent l'entité la plus fréquente.

Les causes étiologiques de l'abcès du cul-de-sac de Douglas sont multiples:

- l'appendicite aiguë perforée ayant le siège pelvien;
- la perforation utérine pendant un curettage;
- l'ouverture, dans le pelvis, d'un abcès annexial (ovarien, salpingien);
- l'hématome rétroutérin surinfecté;
- la suppuration résiduelle après une péritonite diffuse;

- la perforation de la vessie urinaire, du rectum pendant certaines explorations endoscopiques, par des corps étrangers, etc.

L'abcès du cul-de-sac de Douglas se caractérise par une suppuration ayant lieu en profondeur. Dans le tableau clinique prédomine une série de manifestations cliniques pathognomoniques pour cette localisation de l'abcès péritonéal.

L'action se manifeste par des signes rectaux vésicaux, utérins. Les signes rectaux se manifestent par des ténésmes, la défécation douloureuse, difficile, des selles molles, la sensation de corps étranger rectal. Les signes vésicaux se traduisent par des mictions douloureuses, qui imitent une cystite, la pollakiurie avec des urines claires, sans pus, parfois avec hématurie microscopique. Les signes utérins apparaissent plus rarement et se manifestent d'habitude par des métrorragies.

A la palpation de l'abdomen, on découvre une résistance musculaire suprapubienne, parfois un bombément limité à l'hypogastre, qui doit être différencié d'un globe vésical. Le toucher rectal est douloureux et décèle un bombément de la paroi antérieure du rectum, parfois on peut saisir une fluctuation locale. Le toucher vaginal relève un plastron rétroutérin, l'utérus est hypomobile ou immobile, douloureux aux tentatives de mobilisation. Parfois la collection devient bombée dans le cul-de-sac vaginal postérieur et elle est fluctuante, pendant la ponction on extrait le pus.

Le traitement est chirurgical et il consiste en la réalisation d'une ponction évacuatrice ou l'ouverture de l'abcès, effectuée par le cul-de-sac vaginal postérieur ou par voie rectale, chez les hommes suivie par l'implantation d'un tub de drain pour 24-48 heures. L'antibiothérapie et la rééquilibration fonctionnelle et métabolique sont des mesures thérapeutiques qui doivent accompagner l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE IX

LES TRAUMATISMES ABDOMINAUX

Notions. Données générales

Le terme "traumatisme abdominal" suppose l'ensemble des lésions anatomo-cliniques et fonctionnelles, locales et systématiques générées par l'action d'un agent sur les structures de l'abdomen.

Classification

Les traumatismes abdominaux se divisent en:

A. – fermés (contusions)

1. des contusions avec des lésions limitées à la paroi abdominale;
2. des contusions abdominales accompagnées de lésions viscérales.

B. – ouverts (plaies)

Les plaies, à leur tour, peuvent être:

1. non-pénétrantes (intéressant seulement les structures pariétales);
2. pénétrantes, mais non-perforantes, intéressant aussi le péritoine, mais sans lésions viscérales;
3. perforantes (quand l'agent traumatique a produit aussi des lésions aux viscères);
4. transfixiantes (avec un orifice d'entrée et de sortie).

Du point de vue du diagnostic, de la tactique chirurgicale et des résultats du traitement, une importance primordiale revient aux traumatismes abdominaux (fermés et ouverts) accompagnés de l'altération des organes, qui peuvent être:

1. des lésions des organes intrapéritonéaux (parenchymateux et cavitaires);
2. des lésions des organes extrapéritonéaux (les reins, les urètres, le pancréas, la vessie urinaire, les grands vaisseaux, etc.);

3. des lésions avec l'altération des organes intra- et extrapéritonéaux.

Enfin, les traumatismes peuvent aussi être classifiés en:

1) traumatismes isolés (simples) – avec la lésion d'un seul organe (la rate, le foie, l'estomac, etc.);

2) traumatismes multiples (complexes) – avec la lésion de plusieurs organes du même système – multiviscéraux;

3) traumatismes associés – quand la lésion comprend quelques organes tenant de différents systèmes de l'organisme (des lésions des organes abdominaux + des fractures de l'appareil locomoteur ou des lésions des organes abdominaux + la rupture du diaphragme + la contusion du poumon, etc.).

Les traumatismes abdominaux isolés se rencontrent seulement dans 10% des cas. La grande majorité apparaît dans les politraumatismes, coexistant avec les traumatismes crânio-cérébraux, thoraciques, pelviens, de l'appareil locomoteur, etc.

La haute fréquence des traumatismes abdominaux associés est justifiée par leur origine. A présent, la cause principale des traumatismes sont les accidents routiers, à la suite desquels sont affectés plusieurs organes et systèmes de l'organisme. Sur la deuxième place se situent les traumatismes prémédités causés par des armes blanches et par des armes à feu, suivis par la chute de l'altitude et par ceux qui sont liés à l'activité de production.

Les plaies causées par l'arme blanche sont le plus souvent univiscérales, produisant d'habitude des lésions groupées topographiquement autour de la porte de pénétration, mais elles peuvent être aussi pluriviscérales. Les plaies causées par une arme à feu déterminent le plus souvent des lésions pluriviscérales.

Dans le trauma fermé de l'abdomen prédomine l'altération des organes parenchymateux, qui, en 40% des cas, sont multiples. Sur la première place, d'après la fréquence, se situe le foie, suivi par la rate, les reins et le pancréas. L'altération des organes cavitaires, dans le trauma fermé, ne constitue que 20–30%, prédominant les lésions de l'intestin grêle (50–60%).

Dans les traumatismes abdominaux ouverts, et surtout dans ceux qui sont causés par des armes à feu, prédominent les lésions de l'intestin grêle, suivi par le colôn, la rate et le foie.

La majorité des accidentés ont entre 20–40 ans, les hommes constituant 60–80% du nombre total des traumatisés.

La rapport entre le nombre des organes lésés et la mortalité est bien précisée et elle est inversement proportionnelle. Si pour un organe lésé la mortalité est de 6,5%, pour deux organes – 13,6%, pour trois organes – 24,4%, pour quatre et plus – 81,8%.

On sait bien que les résultats du traitement des patients accidentés, sauf la gravité des lésions, dépendent directement aussi du temps de l'application, ainsi que du volume effectué de la thérapie intensive, c'est pourquoi le problème du diagnostic précoce des lésions existantes devient primordial.

Il faut mentionner le fait que le diagnostic, dans la majorité des cas, est difficile. La fréquence des erreurs de diagnostic atteint 9–23,5%. Les plus grandes difficultés diagnostiques sont présentés par les malades qui ont eu un choc traumatique et hémorragique, ceux qui ont eu des traumatismes thoraco-abdominaux et des traumatismes abdominaux associés aux lésions crânio-cérébrales et spinales, accompagnées de la perte de connaissance, en état d'ébriété.

Dans le diagnostic des lésions de l'abdomen, un rôle important revient à l'analyse des accusations du malade, aux données anamnestiques, au mécanisme des traumatismes, aux données de l'examen clinique et paraclinique du traumatisé à l'hospitalisation et en dynamique. L'examen clinique du traumatisé comprendra: la palpation, la percussion, l'auscultation. Le toucher rectal et vaginal est aussi nécessaire.

De règle, dans les traumatismes abdominaux (tant fermés qu'ouverts) on dépiste le syndrome de la péritonite en développement avec les symptômes suivants: la douleur répandue surtout provoquée par la palpation, la diminution ou le manque d'excursion respiratoire de la paroi abdominale, la contracture musculaire et le signe de Blumberg, Mendel-Razdoliski, le manque

de péristaltisme intestinal et la présence de l'air libre sous le diaphragme (pneumo-péritoine). Dans d'autres cas, prédomine le syndrome de l'hémorragie intraabdominale manifestée par la pâleur des téguments, l'hypotension, la tachycardie, des signes d'anémie, la présence de la matité déplaçable dans l'abdomen. Enfin, certains malades présentent les signes des deux syndromes. La corrélation des signes: la matité sur les flancs + l'abdomen mou = le signe de Kulenkampff (l'hémo-péritoine); la matité sur les flancs + la contracture musculaire = des lésions des organes cavitaires.

La contracture musculaire et les signes d'irritation péritonéale sont présentés dans la majorité des traumatismes abdominaux, mais on n'oubliera pas que parfois ces signes majeurs peuvent accompagner l'abdomen aigu faux, étant déterminés par: des ruptures incomplètes des muscles abdominaux avec hématome péritonéal ou aponevrotiques (le syndrome de Reily), l'implication des derniers nerfs intercostaux dans les fractures des côtes, des traumatismes vertébro-médullaires, des hématomes rétropéritonéaux, des traumatismes crânio-cérébraux, etc. Et vice versa, les signes péritonéaux peuvent manquer, quoiqu'il y ait des lésions organiques viscérales chez les accidentés avec un choc sévère, chez ceux qui sont en coma posttraumatique, en état d'éthylisme avancé, après l'administration des analgésiques, chez les vieillards cachectiques, etc.

Dans les plaies pénétrantes, les signes les plus véridiques sont: l'éviscération des organes internes (des anses intestinales, l'oment), les éliminations de contenu intestinal ou d'urine de la plaie, l'apparition des signes péritonéaux, la contracture musculaire associée au signe de Blumberg, dans les stades tardifs - le météorisme, le manque de contracture musculaire et de péristaltisme.

Outre l'anamnèse et les données cliniques, on utilise largement toute une série de procédés (y compris paracliniques) destinés à faciliter le diagnostic véritable.

On utilise largement les méthodes traditionnelles radiologiques (d'ensemble et de contraste). La radioscopie et la radiographie nous permettent de dépister de l'air libre dans l'abdomen (sous le diaphragme ou la paroi latérale de l'abdomen – pendant la latérographie). La radioscopie d'ensemble dépiste facilement les ruptures du diaphragme avec développement des pseudohernies. La cystographie, la piélographie i/v et l'urétrographie facilitent le dépistage des lésions des organes urogénitaux. Dans le dépistage de la rupture de la vessie urinaire, le procédé de Ziuldovits s'avère très utile: la cathétérisation de la vessie urinaire met en évidence l'absence de l'urine, et à l'introduction de la solution antiseptique de furaciline, est éliminée une quantité diminuée de celle-ci. Dans les traumatismes ouverts, on utilise, avec un diagnostic positif dans 87% des cas, la vulnérographie, surtout dans les plaies des régions lombaires. La vulnérographie consiste en la révision de la plaie avec l'hermétisation d'un drain dans la plaie et la réalisation de la fistulographie pour exclure la pénétration de la plaie dans l'abdomen.

Dans le dépistage des lésions des organes internes, ont une grande importance les méthodes instrumentales – la laparocentèse et la laparoscopie. La laparocentèse est effectuée par l'introduction et la fixation d'un drain dans l'abdomen par les points Kümmell (2–2,5 cm au-dessous de l'ombilic sur la ligne blanche, dans certains cas – 2–2,5 cm à gauche de l'ombilic) (il y a diagnostic positif jusqu'à 90% des cas). S'il est nécessaire, elle est complétée par l'introduction d'une solution stérile de NaCl 0,9% – 500–1000 ml avec l'étude ultérieure, en dynamique, du spectre microbien, du nombre des érythrocytes et des leucocytes, de la diastase, de l'urée du contenu péritonéal.

En qualité de critères de la laparocentèse positive, peuvent servir:

- a) des indices qualitatifs (dans le liquide péritonéal):
 - du sang évident;
 - de la bile;

- du contenu intestinal;
- des bactéries (la bactérioscopie du frottis coloré d'après Gram).

b) des indices quantitatifs:

- des érythrocytes $> 1\ 000\ 000$ en $1\ \text{mm}^3$ de liquide péritonéal;
- Le > 500 en $1\ \text{mm}^3$;
- Ht $> 1-2\%$;
- l'alfa-amilase $> 175\ \text{Un}/100\ \text{ml}$;
- la bilirubine croît en dynamique;
- l'urée croît en dynamique.

La laparoscopie assure le diagnostic positif en 99% des cas et permet d'éviter les laparotomies non-fondés en plus de 7,2% des cas, servant assez souvent de remède curatif (le drainage).

Une aide essentielle, dans le processus du diagnostic, est accordée par l'USG qui permet de dépister les ruptures des organes parenchymateux, du liquide libre dans l'abdomen. Il faut appliquer cette méthode avant la laparocentèse et la laparoscopie. La véridicité en est de 94% et plus. Dans les lésions traumatiques du foie, de la rate et du pancréas, dans certains cas, sont utiles aussi les méthodes suivantes: l'angiographie et la radioscopie avec des isotopes. La, où il y a des possibilités, on applique aussi la tomographie computerisée, qui met en évidence les lésions des organes parenchymateux et cavitaires.

L'examen de laboratoire est exécuté dans chaque cas à part, en fonction du degré d'urgence et d'incertitude du diagnostic. La dynamique de l'hématocrite, de l'hémoglobine et des érythrocytes dans les lésions des organes parenchymateux, de la leucocytose dans la lésion des organes cavitaires, l'amilasurie et l'amilasémie – dans les lésions du pancréas; le groupe sanguin Rh et l'analyse de l'urine dans tous les cas, car l'évolution ultérieure est imprévisible.

Les lésions du diaphragme

Elles sont plus souvent rencontrées dans les traumatismes ouverts thoraco-abdominaux et abdomino-thoraciques, quand le diaphragme est lésé en 50-70% des cas. Dans les traumatismes fermés de l'abdomen le diaphragme est lésé seulement en 2,8% des cas. Les cas les plus fréquents de la rupture du diaphragme sont les accidents de circulation et la chute de l'altitude, en rapport avec l'augmentation brusque de la pression intraabdominale. Plus souvent est lésée la coupole du diaphragme gauche (75%), fait qui trouve sa justification dans les particularités anatomiques. Du point de vue clinique, la rupture du diaphragme est mise en évidence par des signes d'insuffisance respiratoire et cardio-vasculaire, la douleur, et en cas d'étranglement de l'estomac ou de l'intestin - par des signes d'occlusion intestinale. Le procédé diagnostique le plus informatif est la radiographie d'ensemble, qui nous montre l'image des organes cavitaires dans la cavité pleurale, le déplacement du médiastin, des niveaux hydro-aériques, etc. Dans les cas difficiles (la non-régularité de la coupole du diaphragme, etc.), on recourt à la radioscopie (la graphie) baritaire, l'irigoscopie d'urgence ou la laparoscopie.

Le traitement de la rupture du diaphragme est chirurgical. Le plus souvent, on effectue la laparotomie (car le plus souvent sont lésés les organes abdominaux), mais on peut effectuer aussi bien la thoracotomie, que la thoracolaparotomie. Les organes étranglés sont ramenés dans l'abdomen, et la rupture est liquidée par la suture des bords de la plaie en 2 couches avec des fils non-absorbants. La mortalité dans les ruptures du diaphragme atteint 50-58% et elle est déterminée par les diagnostics tardifs avec la nécrose des organes étranglés.

Les lésions de l'estomac

La lésion de l'estomac a lieu plus souvent dans les traumatismes ouverts (6-12%) que dans ceux qui sont fermés (2-3%). La paroi antérieure est affectée plus souvent, parfois les deux

parois sont lésées. On distingue des lésions traumatiques de l'estomac: non-pénétrantes (quand il s'agit seulement de la lésion de la séreuse et de la muqueuse), pénétrantes et transfixiantes. Le tableau des lésions pénétrantes est identique à celui de l'ulcère perforé, se développant avec la rapidité de l'éclair à côté du syndrome algique et un raidissement musculaire répandu; de la sonde gastrique est éliminé le suc gastrique mêlé avec du sang. La révision du canal vulnéré dans les traumatismes ouverts, la radioscopie d'ensemble avec la mise en évidence de l'air libre, la laparocentèse et surtout la laparoscopie confirment le diagnostic. La fibrogastroskopie est rarement nécessaire.

Le traitement des lésions traumatiques de l'estomac est chirurgical – l'excise des bords nécrosés, la suture en deux couches avec l'aspiration nasogastrique permanente et antibiothérapie intensive dans la période postopératoire. Les lésions massives de l'estomac avec l'écrasement et la nécrotisation des parois exigent des interventions plus radicales. La mortalité dans ces lésions est déterminée par la péritonite et constitue 42–57%.

Les lésions du duodénum

La lésion du duodénum dans les traumatismes fermés et ouverts a lieu en 1–5% des cas et, en vertu de sa situation anatomique, elle se combine le plus souvent avec la lésion des autres organes: le foie, les voies biliaires, le pancréas, les vaisseaux du tronc cœliaque et la veine porte.

On distingue des lésions intraabdominales (la contusion et l'hématome de la paroi, la plaie non-pénétrante, la rupture transversale), ainsi que des lésions rétropéritonéales (la lésion de la paroi postérieure du duodénum).

Le tableau clinique dans les lésions intraabdominales est similaire à celui des perforations pathologiques du tractus digestif et ne présente pas de difficultés diagnostiques. Les difficultés principales, sur ce plan, apparaissent dans les cas des lésions rétropéritonéales (de la paroi postérieure), car pendant les premières 12 heures, le malade ne présente que des plaintes de douleurs

modérées dans l'hypochondre droit et dans la région lombaire droite, mais après cet intervalle leur état s'aggrave, des signes péritonéaux et d'intoxication apparaissent. On dépiste le signe de Vighiato (l'emphysème du tissu adipeux autour de l'ombilic).

Les signes radiologiques dans ces situations, sont: l'élargissement de l'opacité du muscle psoas, l'air dans l'espace rétropéritonéal, la sortie de la substance de contraste en dehors du cadran duodénal. Un rôle important revient à FEGDS, car les ruptures rétropéritonéales peuvent demeurer inobservées même pendant l'opération en 20–30% des cas, présentant un grand péril par la formation des abcès de l'espace rétropéritonéal.

Pendant l'opération, le diagnostic est facilité par les signes suivants: la présence de l'hématome rétropéritonéal, l'emphysème du tissu adipeux rétropéritonéal, la coloration du feuillet péritonéal postérieur avec la bile. Pour une meilleure révision du duodénum, il est mobilisé d'après le procédé de Kocher. Parfois FEGDS intraopératoire est nécessaire.

Le traitement des lésions du duodénum se réduit à la suture des plaies de la paroi duodénale, mais en cas de grands défauts ou de rupture transversale – diverses anastomoses s'imposent, y compris avec l'exclusion du pylore. Dans tous les cas on va assurer une aspiration permanente, une alimentation parentérale et entérale par une sonde emplantée plus bas que les sutures et par un drainage adéquat de l'abdomen et de l'espace rétropéritonéal. La mortalité postopératoire est de 15–29,5%, et dans les traumatismes associés – 45–54%.

Les lésions de l'intestin

Le trauma de l'intestin est rencontré en 7,2–38% des cas de traumatismes abdominaux, étant plus fréquent dans les traumatismes ouverts. Leur incidence s'accroît parallèlement à la croissance du nombre d'accidents de circulation. L'intestin grêle est lésé deux fois plus souvent que l'intestin gros, le colôn droit étant traumatisé en 65% et le colôn gauche seulement en 35% des cas.

Les lésions du mésentère sont aussi assez fréquentes, avec la nécrotisation ultérieure de l'intestin, qui représentent une troisième cause de l'hémopéritoine, après celles de la rate et du foie.

Les lésions pénétrantes de la paroi intestinale ont leur tableau clinique typique des perforations du tractus digestif et elles sont diagnostiquées sans grandes difficultés. Les difficultés principales concernent les lésions du mésos ou de la paroi rétropéritonéale du colôn. Les méthodes la plus utiles de diagnostic sont la laparoscopie et l'inspection intraopératoire.

Dans les plaies uniques, fraîches, on admet la suture des défauts, mais dans les plaies multiples, les ruptures transversales, on effectue la résection du segment en cause avec l'anastomose termino-terminale (on admet aussi l'anastomose "latéro-latérale"). En cas de péritonite diffuse, on applique la dérivation externe (l'iléostome terminal, jéjunal, du type Mikulicz, Maydl (en cas de lésion du jéjunum)). Cette tactique est dictée par l'insuffisance des sutures sur l'intestin, qui surviennent en 8,2–11%, mais dans les péritonites – en 31% des cas. Dans les lésions du colôn, peuvent être possibles: la suture de la plaie, son extériorisation par la paroi abdominale, la résection du segment lésé avec une anastomose primaire ou une dérivation externe (la colostome). Cela dépend des dimensions et de la forme des plaies, de la diffusion de la péritonite, de l'état du malade.

Les lésions du pancréas

La fréquence des traumatismes fermés et ouverts du pancréas est de 1–3% du lot entier des traumatismes abdominaux. Le trauma du pancréas est en permanente croissance, 60% – comme suite à la compression causée par le volant des autovéhicules. Une autre particularité des lésions traumatiques du pancréas est leur caractère associé avec les traumatismes des autres systèmes et la combinaison avec le trauma des autres organes abdominaux: le duodénum, le foie, la rate, les vaisseaux magistraux.

C'est pourquoi dans le tableau clinique prédominent des signes d'hémorragie intraabdominale, la péritonite fermentative, des douleurs violentes jusqu'au choc.

On distingue: la contusion du pancréas avec hématome subcapsulaire, la rupture partielle de l'organe avec la lésion de la capsule et du parenchyme, mais avec l'intégrité du canal de Wirsung et la rupture totale (transversale) du pancréas avec la lésion totale du Wirsung.

La plus utile méthode de diagnostic est la laparoscopie, parce qu'elle permet de mettre en évidence les signes de la pancréatite aiguë posttraumatique (le cholecyste en distension, des taches de stéarine, des suffusions et l'hématome dans l'espace rétropéritonéal, le liquide hémorragique dans l'abdomen avec des chiffres élevés de l'amylase, l'imbibition des ligaments, des mésos et de l'oment grand et petit, etc.), ainsi que les signes du trauma des autres organes abdominaux. Moins informative est l'ultrasonographie (le météorisme). Malgré toutes ces possibilités diagnostiques, dans beaucoup de cas le diagnostic définitif (surtout le caractère et des dimensions des lésions du pancréas) demeure une prérogative intraopératoire.

Le traitement. Les principes de base sont:

- 1) l'hémostase sûre;
- 2) un drainage adéquat;
- 3) le ménagement du parenchyme pancréatique.

Les données de la littérature, ainsi que notre expérience affirment que la suture du parenchyme du pancréas dans la majorité des cas se termine par des complications graves, telles que: la progression sévère de la pancréatite, l'apparition des abcès de la bourse omentale et de la parapancréatite purulente répandue. Dans la rupture transversale du pancréas avec la lésion complète du Wirsung, l'écrasement massif du parenchyme, etc., on maintient une attitude ménagante envers le pancréas et le chirurgien doit effectuer la nécrotomie avec l'abdoménisation et la marsupialisation du pancréas, le drainage des deux segments du Wirsung et de

l'espace parapancréatique, la décompression des voies biliaires (la cholecystostomie). Seulement dans les cas de ruptures du pancréas dans la région distale, on admet des résections distales (caudales) de la glande. C'est pourquoi les propositions de certains auteurs d'effectuer des anastomoses du type pancréato-jéjunal, même dans la période aiguë du trauma, s'avèrent tout à fait irrationnelles.

Les lésions traumatiques du foie

Le trauma du foie est une des plus graves lésions et il se rencontre en 9,2-24% des cas de tout le lot de traumatismes abdominaux. Le trauma ouvert prévaut, combiné avec le trauma associé. Les dimensions des lésions varient de 1,5-2 cm jusqu'à des ruptures de la moitié de l'organe et même transversales. Les traumatismes du foie les plus sévères, du point de vue du tableau clinique, du rythme de l'aggravation de l'état général et du pronostic, sont les traumatismes accompagnés de l'altération des vaisseaux sanguins et des voies biliaires magistrales.

Dans le tableau clinique prédominent les signes de l'hémorragie interne avec l'association de la péritonite biliaire.

Parmi les procédés paracliniques, en premier plan se situe l'USG, dans les segments du foie, ce qui est très important, surtout pour les hématomes intraorganiques où le diagnostic topique est fort nécessaire dans l'appréciation de la tactique chirurgicale. Suivent la laparocentèse, la laparoscopie, l'angiographie. Faute de ces possibilités, on utilise la radioscopie et la radiographie.

En ce qui concerne le traitement, on tient compte, dans tous les cas du fait que le foie est un organe parenchymateux et peut-être le plus nécessaire à l'organisme, c'est pourquoi tous optent pour une tactique organoménageante. Pour cette raison, on applique le plus souvent la suture (parfois sur plusieurs plans) du parenchyme avec des fils résorbables avec ou sans application des substances hémostatiques avec action locale, du grand omentum à pied. Dans les hématomes centraux avec des cavités énormes, parfois le seul remède est le tamponnement de la cavité avec des mèches de gaze.

et la formation de l'hépatostome. Dans les ruptures transversales, on recourt à la résection hépatique atypique. Il ne faut pas oublier qu'en cas de hémorragies massives, on admet la compression du ligament hépatoduodéal (la manœuvre de Pringle) et même la suture sélective de l'artère hépatique ou de ses branches. S'il y a des possibilités, on catétérise l'artère hépatique en plombant (ou embolisant) le vaisseau altéré. Les possibilités de la réanimatologie contemporaine et la mise en œuvre des procédés techniques ont réduit la mortalité dans le traumatisme du foie de 70% à 75%.

La trauma de la rate

Les lésions traumatiques de la rate parmi les autres traumatismes abdominaux constituent 17,5–23,4% et elles se rencontrent plus souvent dans le trauma fermé, chez 1/3 des malades avec trauma multiple. Les lésions de la rate sont le résultat:

- des coups directs dans la région de la rate;
- des fractures des côtes inférieures de gauche;
- des accidents de circulation;
- des chutes de l'altitude (le catatrauma).

Dans des deux derniers cas, est lésé l'appareil ligamentaire de la rate et il est accompagné de lésions massives ou de l'écrasement du parenchyme.

La classification des lésions de la rate (Imnaichvili, 1954), quoiqu'elle ne comprenne pas de formes structurelles de la lésion, est facile à utiliser dans la pratique.

Le tableau clinique est dominé de signes d'hémorragie intraabdominale, accompagnée de choc. On distingue trois formes cliniques:

1. La forme suraiguë – accompagnée de signes du choc hémorragique sévère. Pendant l'examen de l'abdomen, on constate la matité déplaçable. La majorité des malades décèdent peu après le traumatisme, parfois même avant d'être transportés à l'hôpital.

2. La forme aiguë – (la plus fréquente), quand le malade présente 2 catégories de signes cliniques:

a) *des signes généraux d'hémorragie*: la pâleur, la tachycardie, l'hypotension artérielle avec tendance vers la baisse en ortostatisme;

b) *des signes locaux abdominaux*: la douleur spontanée dans l'hypochondre gauche, irradiant parfois dans l'épaule gauche (le signe de Kehr), la douleur provoquée, même la résistance musculaire dans l'hypochondre gauche, la matité fixe ou la tuméfaction mate fixe (le signe de Balancea), qui, en cas d'examen répété, peut progresser vers la fosse iliaque gauche; la matité déplaçable sur les flancs.

3. *La forme avec évolution en 2 temps*, quand le malade, après un état syncopal avec des nausées et des vomissements ou même avec choc initial, reprend ses sens très vite. La reprise de l'hémorragie se produit, le plus souvent, pendant les premières 2-3 jours, plus rarement pendant les premières 2 semaines, mais elle peut apparaître aussi après deux mois; elle peut être favorisée par la toux, les vomissements, l'effort physique.

Le substrat lésionnel de ce type de traumatisme peut être la rupture secondaire d'un hématome intrasplénique, la rupture en deux temps d'un hématome péri-splénique bloqué au début par des adhérences autour de la rate ou le détachement secondaire du caillot qui obstrue une plaie vasculaire sèche au niveau du pédicule splénique.

Pour concrétiser le diagnostic, on peut utiliser des méthodes paracliniques dans la succession suivante: USG, la laparocentèse, la laparoscopie. Des difficultés diagnostiques sont propres aux petites ruptures ou subcapsulaires, dans lesquelles on utilise l'angiographie.

En guise de traitement, on effectue la splénectomie, introduite en pratique en 1910, utilisée aussi à l'heure actuelle, bien que, déjà dans les années 70-80 de notre siècle, des opérations organoménageantes aient apparu, permettant le maintien de la rate, organe important pour l'hémopoèse et surtout dans l'immunité de l'organisme. Ce fait devient impératif chez les patients jeunes et surtout chez les enfants. Une des opérations les plus répandues, sous

cet aspect, est la splénothoraxie avec l'application de l'oment, des substances avec effet hémostatique local, etc. Quand il est impossible de conserver la rate, on implante un fragment de la rate dans le grand oment (procédé proposé dans les années 80).

Dans tous les cas l'opération consiste en l'hémostase, puis en la réinfusion du sang collecté dans la cavité abdominale. La mortalité atteint 23-40%.

La réinfusion du sang:

Téchnique:

- 1) la collection du sang de l'abdomen;
- 2) la filtration par 4 couches de gaze;
- 3) la conservation (30 ml de citrat Na 4% à un litre de sang ou 10.000 Un. héparine à un litre de sang);
- 4) la preuve à l'hémolyse (5 ml de sang collecté pendant 10 en centrifuge; si le plasma est transparent, on le transfuse; s'il est rose (signes d'hémolyse), on ne le transfuse pas.

Contre-indications:

- 1) des lésions des organes cavitaires;
- 2) le terme de l'hémopéritoine > 24 heures;
- 3) la présence de l'hémolyse.

Il faut remarquer le fait que les résultats du traitement des traumatismes abdominaux sont en directe dépendance des facteurs suivants:

- 1) Le caractère grave des lésions des organes abdominaux et leur association à des lésions des autres systèmes;
- 2) Le temps écoulé entre le moment du trauma et le traitement appliqué;
- 3) La correspondance des mesures de réanimation des dérèglements fonctionnels, provoqués par le trauma;
- 4) L'efficacité des procédés chirurgicaux;
- 5) L'état prémorbide de l'accidenté.

CHAPITRE X

MALADIE VARIQUEUSE

Les affections et aiguës chroniques du système veineux constituent un problème important de la médecine contemporaine. Cela s'explique par la diffusion très large de ces pathologies et par les difficultés de diagnostic et de traitement des formes nosologiques les plus répandues.

De la maladie variqueuse des membres inférieurs souffrent actuellement plus de 25% de toute la population de l'Europe. Dans la plupart des cas ce sont des personnes capables de travailler de 30-40 ans. Annuellement, 2-3% de ces malades deviennent invalides.

Aux Etats Unis la thrombose veineuse constitue la cause principale d'hospitalisation de 300.000 patients par an et en même temps on enregistre 50.000 de décès à cause de l'embolie de l'artère pulmonaire (S.Wessler, 1984).

Particularités anatomo-physiologiques du système veineux (SV) des extrémités inférieures (EI)

Le SV, contrairement au système artériel, se caractérise par une variété particulièrement vaste de la structure anatomique. Les veines EI se divisent en trois systèmes: systèmes des veines superficielles (v.saphène magna et saphène parva); le système des veines profondes et le système des veines communicantes. Les veines saphène magna et saphène parva forment entre elles de multiples anastomoses. On distingue trois types de la structure anatomique du système veineux: le type magistral (réduction maximale des vv. primaires), le type de réseau (réduction maximale des vv. magistrales) et le type mixte. Les veines communicantes forment de multiples anastomoses entre les veines superficielles et

les veines profondes. La plupart des communicantes se rencontrent dans le type du réseau du SV.

On rencontre, en moyenne, de 16 à 112 communicantes. Dans tous les systèmes vv. de EI il y a de multiples valvules, dont le rôle est de diriger le flux sanguin.

Par les vv. profondes a lieu le reflux de 90% de sang veineux, par les vv. superficielles – seulement 10%. Dans la région de la plante, par les communicantes a lieu le reflux veineux dans les deux directions (50:50). Le reflux dans la direction céphalique du sang veineux a conditionné:

- 1) la présence des valvules sémilunaires;
- 2) l'action aspiratrice de la cage thoracique à l'inspiration;
- 3) le tonus veineux et la contraction de la paroi veineuse;
- 4) la contraction de la veine cave inférieure et les mouvements du diaphragme;
- 5) les contractions des muscles de la jambe;
- 6) l'augmentation de la pression intraabdominale à la contraction des muscles abdominaux.

Au déplacement en position verticale le rôle décisif pour le reflux veineux appartient à la "pompe fascio-musculaire".

Maladie variqueuse

Par la maladie variqueuse (MV) (ou varices primaires, varices essentielles), on comprend une veinopathie chronique des veines superficielles et des communicantes des membres inférieurs, caractérisée par dilatations veineuses permanentes accompagnées des altérations morphologiques pariétales.

La MV se rencontre chez plus de 50% de malades de 20–30 ans. A l'âge de plus de 45 ans la MV a été observée chez une femme sur cinq et la proportion femme/hommes est 1: 15 (H.Dodd, F.Cockett, 1956).

Classification

On distingue des varices primaires et des varices secondaires, avec suffisance ou insuffisance des valvules des veines

superficielles, profondes et communicantes M.I.Cuzin (1970) et V.S.Saveliev (1972) distinguent le stade de compensation (A et B) et décompensation (avec ou sans troubles trophiques).

Etiopathogénie

“En aucun domaine de la médecine, les opinions fausses n’ont pas persisté si long temps comme dans la pathogénésie et l’hémodynamique des varices primaires” (Gottlob).

On estime qu’une des causes qui ont contribué à l’apparition de la maladie variqueuse chez l’espèce humaine a été le redressement du quadrupède en position verticale. Quoique ce passage a duré des millions d’années, il n’a pas constitué une base physiologique de la circulation veineuse. Pour produire des modifications structurales dans le système veineux, on n’a pas besoin de millions d’années. Afin de démontrer expérimentalement la perte du tonus veineux et l’existence du choc grave il y a plus de 100 ans quand Leonard Hill faisait marcher un lapin ou un rat en s’appuyant seulement sur les pattes de derrière. De ce fait, se produisait la concentration du sang veineux dans la partie inférieure du corps, apparaissait un état de collapsus et à la fin de l’expérience qui durait plus de 3 semaines, une partie des animaux même périssaient.

Ainsi, le changement de la position mobilise des mécanismes qui peuvent produire une maladie des veines manifestée par l’apparition des varices des membres inférieurs.

La MV est une affection *polyétiologique*. On sait qu’au déclenchement de la MV contribue un complexe de facteurs, prédominant chaque fois un ou plusieurs facteurs, ce qui imprime à la maladie une individualité particulière. Le complexe étiologique de la MV est constitué de 2 groupes de facteurs:

a) *facteurs endogènes:*

- 1) anthropologique (station bipède);
- 2) anatomo-physiologique;
- 3) génétique;
- 4) type constitutionnel;
- 5) sexe;

- 6) âge;
- 7) facteurs endocrines;
- 8) gravidité;
- 9) obésité.

b) *facteurs exogènes*:

- 1) physiques (géographique, microclimat);
- 2) sociaux.

On distingue encore les facteurs suivants: hémodynamique et trophique.

1. Le facteur *hémodynamique* est représenté par l'*hypertension* veineuse orthostatique, qui explique l'incidence plus grande de la maladie variqueuse chez ceux qui déploient des travaux difficiles en l'orthostatisme.

2. Le facteur *trophique* est déterminé d'une déficience héréditaire du tissu de soutien de la paroi des veines, ce qui explique l'apparition de la MV chez les membres de la même famille.

Un rôle important dans l'apparition de la MV revient au facteur héréditaire (jusqu'à 70%), ensuite l'insuffisance congénitale des tissus conjonctifs, le facteur neuro-umoral (la période de la gravidité – 50%), moments toxico-infectieux, réactions immuno-allergiques, etc.

On a proposé plusieurs *théories* qui expliqueraient l'apparition de la MV: la théorie mécanique, celle de l'insuffisance valvulaire héréditaire et acquise, la théorie du déficit du tissu conjonctif des veines; la théorie neuro-endocrine, etc.

Actuellement la pathogénie de la MV peut être représentée par le schéma suivant:

- stase veineuse;
- hypoxie;
- activation des cellules endothéliales;
- libération des médiateurs chimiques;
- activation leucocitaire des facteurs de croissance des cellules musculaires lisses;

- cascade des processus physiopathologiques;
- perturbation de la fonction et de la structure de la paroi veineuse.

Ainsi, la stase veineuse et l'hypertension mènent inévitablement à l'hypoxie. L'hypoxie active l'endothélium. Le tonus vasculaire est contrôlé par l'endothélium grâce à l'élibération des médiateurs chimiques à action vaso-constrictrice (endothéline) ou vaso-dilatatrice (*prostaciline, oxyde nitrique*). L'endothéline peut activer les cellules sanguines circulantes et elle possède aussi une action d'activation des cellules musculaires lisses. Ainsi on déclenche une "*cascade*" de réactions qui ont pour effet l'adhérence et l'activation des cellules sanguines. Menant à la stimulation des cellules musculaires lisses du vaisseau. Finalement, dans la veine variqueuse apparaissent d'importantes modifications métaboliques, cellulaires et structurales pariétales. L'acide lactique s'accumule et se produit l'*activation des enzymes* protéolytiques de type lysosomal. A lieu une diminution des fibres collagènes et en conséquence l'altération majeure de la texture vasculaire extracellulaire.

Dans l'étude de l'insuffisance veineuse a lieu le trouble de la fonction et la lésion de l'endothélium veineux, l'altération de la paroi vasculaire, la lésion et l'insuffisance des valvules, la perturbation de la microcirculation.

Les zones de reflux graduel se multiplient par l'*avalvulation*. La microcirculation se trouble à cause de la pression orthostatique augmentée. On constate le passage du liquide des vaisseaux dans l'interstice et l'apparition du phlébœdème, ensuite de l'œdème lymphatique, qui mène à l'anoxie tissulaire et à l'apparition de certains métabolites acides.

Les métabolites acides mènent à l'augmentation de la perméabilité du vaisseau et de la concentration du liquide d'œdème en formant un cercle vicieux. L'aggravation de l'anoxie tissulaire peut conduire aux ulcères de la jambe.

En 85% des cas dans la MV, on rencontre des modifications aussi bien dans les veines superficielles, que dans les veines profondes (A.N.Vedenskii, 1983).

Evolution clinique et la symptomatologie

Le tableau clinique de la MV est très polymorphe et dépend du stade de l'affection. Le début de la MV est lent, parfois pendant des dizaines d'années.

Dans l'étude de compensation apparaissent certaines dilatations cylindriques et sinuées de certains troncs veineux superficiels sur le trajet du v.safena interne. La dilatation veineuse est accompagnée de l'avalvulation axiale limitée. L'état satisfaisant des malades explique le fait qu'ils s'adressent avec retard appelle au chirurgien. Les dilatations variqueuses insignifiantes des veines font seulement certaines jeunes femmes consulter le médecin, exclusivement pour des motifs cosmétiques. Font leur apparition des phénomènes tels que:

- une sensation désagréable;
- la douleur dans la jambe;
- sensation de lourdeur, "jambe de plomb";
- sensation de tension dans le mollet;
- prurit sur le trajet du tronc des veines saphènes interne ou externe.

Le stade de compensation A se caractérise par le manque de signes cliniques de l'insuffisance valvulaire des veines superficielles et communicantes.

Le stade de compensation B – par la présence de ceux-ci et d'une dilatation variqueuse modérée des veines superficielles. Du point, de vue clinique, sont possibles:

- des perturbations fonctionnelles réduites;
- une sensation de lourdeur;
- la tension dans la jambe, la fatigue, surtout en l'orthostatisme.

Le stade de décompensation se caractérise par le syndrome de la stase veineuse. Les malades accusent la lourdeur et la tension prononcée dans la jambe, de la fatigue rapide. Dans les veines dilatées, on séquestre un volume de plus de 400–600 ml de sang. Le passage rapide de la position horizontale en position verticale, chez certains malades, est accompagné de l'état de collapsus.

Le phléboœdème apparaît après un orthostatisme prolongé et il est réversible, pendant la nuit.

L'œdème mixte est dû à l'insuffisance lymphatique, il est plus élargi et il n'est réversible que partiellement.

Le lymphoœdème secondaire est rencontré rarement et se caractérise par un œdème permanent, géant et irréversible, il est dur et scléreux. L'induration est causée par la fibrose diffuse subdermale à la suite des processus inflammatoires et de la nécrose du tissu adipeux.

La dermatite pigmentée eczématiforme est le résultat d'un processus immuno-allergique comme conséquence de l'application de certains médicaments se manifestant par une pigmentation brune des téguments dans le tiers inférieur de la glande. Dans le derme a lieu une accumulation d'hémosidérine. Les modifications trophiques sont discrètes et localisées dans la région malléolaire d'où elles s'étendent dans la proximité. Des zones de téguments amincies, transparentes peuvent alterner avec des portions tégumentaires épaisses, pigmentées ou eczémateuses. Les téguments peuvent être cyanotiques. Les veines sont facilement évacuées à la pression, et elles se remplissent rapidement après la suppression de celle-ci de la pression.

A cause de l'hypertension veineuse, peut apparaître *l'eczéma*. Dans ce cas, le prurit sera un signe proéminent. L'inconvénient peut être provoqué par la douleur qui peut s'intensifier l'infection de l'ulcère à staphylococcus aureus ou streptococcus viridans. *Les ulcères* peuvent provoquer la diminution de la capacité de travail.

On distingue les formes cliniques suivantes (d'après V.S.Saveliev):

1. La maladie variqueuse à prédominance du reflux veineux élevé;
2. La maladie variqueuse à prédominance du reflux bas;
3. Formes non-typiques de la maladie variqueuse.

La première a lieu à la suite du reflux sanguin dans le système des veines superficielles par l'anastomose saphéno-fémorale ou les vaisseaux communicants qui lient la veine fémorale avec la saphène magna. Cette forme découle plus lentement, les perturbations trophiques apparaissent beaucoup plus tard. La deuxième forme clinique se rencontre plus fréquemment et elle a la base le reflux sanguin du système veineux profond dans celui superficiel au niveau de la jambe par l'insuffisance des communicantes et l'anastomose de la veine saphène parva. Le tableau clinique de cette forme a été décrit plus haut. Souvent le reflux élevé se combine avec le reflux bas.

Les formes atypiques sont causées par le reflux veineux des veines profondes dans:

- 1) la veine fémorale cutanée postérieure;
- 2) v.circonflexe femoris lateralis (1,5% de tous les cas de maladie variqueuse des veines superficielles);
- 3) v.circonflexe fémoris médialis.

Les complications de la MV peuvent être:

1. *La rupture des varices.* Les ruptures des varices sont internes et externes. Les ruptures des varices externes apparaissent après des contusions d'intensité réduite qui déterminent une thrombose locale. Parfois ce thrombus peut se résorber. Quand il persiste, il laisse une escarre de la paroi de la varice et des téguments. Pendant le moment de la séparation de l'escarre se produit une hémorragie. Les ruptures internes surviennent après de grands efforts physiques dans l'orthostatisme et se manifestent de

manière constante par une douleur violente au mollet accompagnée de suffusions sanguines locales.

2. *La phlébite superficielle* se rencontre plus fréquemment chez les variqueux que la phlébite superficielle sur des veines saines parce que la MV réunit deux des anneaux principaux de la thrombogénèse: la lésion pariétale et la stase veineuse. Elle peut se localiser dans n'importe quel segment de la SV superficielle. La phlébite superficielle est d'habitude; segmentaire et elle est bien supportée (tolérée). Les malades accusent des douleurs locales et l'impuissance fonctionnelle de divers degrés. La veine se présente comme un cordon grossi, dur, sensible; parfois la pelote variqueuse thrombosée devient proéminente, étant bien fixée par les téguments et les plans profonds.

3. *L'ulcère* de la jambe peut apparaître spontanément ou après des traumatismes mineurs étant plus fréquemment localisé de façon supramalléolaire interne, couvert de bourgeons charnus et souvent sans tendance de guérison spontanée. L'ulcère peut transformer les malades en infirmes (Leriche). L'apparition de l'ulcère variqueux est favorisée par l'orthostatisme prolongé, l'orthodynamisme forcé, par le manque d'hygiène locale, des microtraumatismes, des infections, des mycoses, des perturbations trophiques préexistantes. Le facteur étiologique déterminant est l'insuffisance veineuse chronique.

La conception physiopathologique actuelle d'apparition de l'ulcère trophique admet un triple mécanisme: hydrostatique, lymphatique et neurotrophique. L'apparition de l'insuffisance veineuse chronique marque le point du commencement du mécanisme pathogénétique complexe de l'ulcère. La stase déclenche:

a) le passage des liquides et des protéines des capillaires dans l'espace interstitiel suivi de l'hypoxie et des troubles du métabolisme;

b) l'ouverture des shunts artério-veineux (l'oxygène et les métabolites contournent le réseau capillaire, sans arriver au niveau des tissus;

c) l'apparition du processus de capillarite (Reinhartz). Le ralentissement de la circulation capillaire est suivi par l'agglutination des hématies et par la formation de petits thrombus érythrocytaires.

Les ulcères variqueux peuvent être uniques ou multiples. Le siège typique est supramalléolaire interne. La taille des ulcères peut varier d'un ulcère en forme de point jusqu'à un ulcère polycyclique, qui peut entourer la jambe sur tout son tiers distal. Les bords de l'ulcère sont durs, scléreux, épais. Le mécanisme d'extension de l'ulcère est dû aussi aux microthromboses marginales et à l'infection qui lui imprime en même temps un caractère chronique.

4. *La thrombose périphérique* se rencontre relativement souvent. D'habitude la thrombose périphérique apparaît dans les petites veines de la région malléolaire interne. Plus rarement elle peut apparaître dans la partie postérieure de la jambe.

Le diagnostic de la MV dans la plupart des cas ne présente pas de difficultés. L'examen s'effectue minutieusement. Le contrôle et la palpation permettent d'établir les zones des vv.subdermales affectées. La palpation des varices n'est pas toujours simple, étant surchargée de téguments épais, résistants et œdématés également par le tissu adipeux des obèses. On établit la présence de l'hypertension veineuse de l'œdème, des ulcères trophiques. Dans chaque cas particulier est nécessaire la précision du caractère et de la localisation du processus, de l'état de l'appareil valvulaire, des particularités radioanatomiques et fonctionnelles des veines profondes et communicantes, l'étude des perturbations trophiques de la jambe. Dans ce but on propose plusieurs preuves et méthodes spéciales qui peuvent être groupées de la manière suivante:

- 1) les preuves qui caractérisent le système veineux superficiel:
 - la preuve de Schwartz;
 - la preuve de Brodie-Trendelenburg-Troianov;

- la preuve de Sicard.
- 2) qui permettent l'appréciation du système veineux profond:
 - la preuve de Pertes;
 - la preuve de Delbet.
- 3) avec l'exploration simultanée du système veineux superficiel et profond:
 - la preuve des trois garrots (Sheinis);
 - Pratt-II.

Description des preuves cliniques:

1. *La preuve de Brodie-Trendelenburg-Troianov* – le malade est en décubitus dorsal avec le membre inférieur à la verticale, position dans laquelle les varices se vident de sang. On applique un garrot qui doit comprimer la crosse de la v.saphène magna. En maintenant la compression, le malade est prié de passer dans l'orthostatisme. Les varices restent vides comme dans la position précédente ce qui dénote le manque de son de la profondeur vers la surface. La suppression brusque de la compression dans l'orthostatisme est immédiatement suivie par le remplissage rétrograde des vaisseaux.

2. *La preuve de Pertes* – le malade se trouve en décubitus dorsal avec le membre inférieur à la verticale. On applique une compression élastique du hallus et jusqu'au dessous du triangle de Scarp, serrée d'une telle manière qu'elle ne puisse pas gêner la circulation de l'axe veineux fémuro-poplité. Le patient est prié de marcher pendant 30 minutes. Si la marche devient douloureuse, cela signifie que les varices sont secondaires, postthrombotiques, existant une oblitération du système veineux profond. Si le malade supporte la marche, la preuve reflète soit un système veineux indemne (varices primaires), soit reperméabilisé.

3. *La preuve de Delbet* – le malade se trouve en orthostatisme: on applique un garrot au-dessus du genou de telle manière qu'il n'empêche pas la circulation dans l'axe veineux profond. On poursuit les modifications des varices pendant la marche. Si les varices diminuent (se réduisent) en volume pendant la marche avec

le garrot, cela signifie qu'il existe seulement une insuffisance de la saphène interne, les veines communicantes sont des continents, mais la capacité suppléante de l'axe veineux profond est conservée. La persistance des varices sans aucune modification de volume dénote tant l'insuffisance des veines superficielles que des veines communicantes. Quand les varices s'accroissent et la marche devient douloureuse, il s'agit d'une insuffisance veineuse chronique profonde.

4. *La preuve des trois garrots* – surveille l'établissement des zones à communicantes insuffisantes. Le malade se place en décubitus dorsal avec le membre inférieur tendu et levé à plus de 45°. On lui applique 3 garrots: un garrot à la jambe sous le genou, un autre dans le tiers inférieur de la cuisse et le troisième au niveau de la crosse de la saphène interne. On demande au malade de se lever dans l'orthostatisme et on surveille le membre inférieur pendant 30 minutes au maximum. Si pendant ce temps aucun segment veineux ne se remplit pas, on essaie encore une fois la preuve de telle manière que pendant l'élévation le malade puisse se tenir sur la pointe des pieds. La contracture musculaire des jambes poussera brusquement le flot de sang en haut par les veines profondes. Dans cette situation, si sous le dernier garrot apparaissent des varices, cela signifie que le sang a reflué de la jambe par les communicantes insuffisantes. On enlèvera, du bas en haut, les trois garrots. Si les varices se remplissent après l'enlèvement du garrot de la jambe, cela signifie que la valvule *ostiale* de la v.saphène externe est insuffisante; si les varices se remplissent seulement après l'enlèvement du garrot du tiers inférieur de la cuisse, le fait dénote une insuffisance des communicantes *hantériennes*; si les varices se remplissent seulement après l'enlèvement du garrot de la racine de la cuisse, cela signifie qu'il y a une insuffisance de la valvule ostiale de la saphène interne existe.

Les méthodes paracliniques sont indiquées seulement aux stades avancés et dans les cas des récidives.

Phlébographie. Les tâches de la phlébographie se limitent à deux moments: la précision du diagnostic et l'*objectivisation* des données sur les modifications morphologiques et fonctionnels qui peuvent avoir de l'importance dans la planification du traitement chirurgical.

On distingue la phlébographie distale et celle proximale (ou pelvienne). La phlébographie distale est utilisée pour l'étude:

- a) de la perméabilité des veines profondes de la jambe et du fémur;
- b) de la fonction de l'appareil valvulaire;
- c) de l'état des veines superficielles et communicantes.

La phlébographie proximale est employée dans l'étude des v.v. iliaques et cave inférieures. La photoplétismographie permet d'établir la présence de l'insuffisance des veines profondes. La lymphographie permet la détermination des modifications du système lymphatique de l'extrémité aux malades avec insuffisance chronique veineuse.

La dopplerographie (ultrasonographie) permet d'apprécier la localisation des communicantes insuffisantes.

Le diagnostic différentiel de la MV se fait avec:

- 1) les varices secondaires et la thrombophlébite des veines profondes, le syndrome postthrombophlébitique, la compression des vv. iliaca comunis, des tumeurs, hématomes, traumatismes avec des compressions cicatrisées des veines;
- 2) les fistules artério-veineuses;
- 3) l'anévrisme de l'artère fémorale.

Il est nécessaire de savoir que dans les cas de la compression extravasale des veines, l'élévation de l'extrémité, ne provoque pas le vidage des veines superficielles, mais dans les varices primaires, elles se vident.

Traitement

Le traitement de la MV doit être complexe, individuel et de longue durée. Dans le choix de la méthode de traitement, on prend

en considération le stade de l'affection, l'état général du malade, les affections simultanées, les complications de la MV, etc.

Le traitement de base et le plus radical est le traitement chirurgical par lequel on enlève les veines variqueuses. De cette manière, on exclut la stase veineuse, l'hypertension, on rétablit la fonction des veines et de l'extrémité. L'opération représente la méthode de sélection, parce qu'elle donne les résultats plus durables, les plus complets et les plus rapides. Elle doit être radicale au maximum et traumatique au minimum. Celsus a effectué la dessiccation de la veine dilatée à plusieurs endroits et a appliqué le fer incandescent, arrêtant l'hémorragie avec des pansements compressifs. Ensuite d'autres méthodes, de traitement chirurgical ont apparu: enlèvement des veines subcutanées à l'aide d'un crochet (K.Galénus, 130–200 de notre ère), l'application des ligatures transcutanées (A.Pare, 1510–1590).

Parmi les nombreuses méthodes chirurgicales de traitement de la MV, appliquées à l'heure actuelle, il faut citer:

1. L'opération de Babcock (1907) qui prévoit l'exécution d'une résection ostiale de la saphène, en surveillant le débranchement saphéno-fémoral. On atteint ce but en pratiquant la crossectomie à laquelle on ajoute l'extirpation de la saphène à l'aide du stripping. Celui-ci peut être complètement cruro-jambier ou limité au niveau de la cuisse, constituant ainsi le stripping nommé court.

L'opération de Babcock peut comprendre deux étapes: la crossectomie et le stripping. La résection de la crosse saphène a été et elle l'est à vrai dire, aujourd'hui aussi considérée l'intervention – "clef" dans la pathologie veineuse des membres inférieurs. La technique de la crossectomie a été précisée par Moró en 1910 et ensuite elle a été répandue par Homans par les opérations et les recommandations faites.

L'exécution de la crossectomie prévoit les types suivantes:

- 1) incision des téguments;
- 2) dissection de la crosse saphène;
- 3) dissection des collatérales.

Parmi les collatérales les plus constantes qui doivent être mise en évidence (ligaturées ou sectionnées) sont: la veine épigastrique superficielle et les veines honteuses (pudenda externa). Le stripping est la manœuvre chirurgicale par laquelle on extirpe: les veines subcutanées par voie subcutanée. Le stripping peut être rétrograde, antégrade et bipolaire.

2. *L'opération de Madelung (1884)* consiste en l'incision linéaire sur le trajet de la veine saphène magna de la fosse ovalis jusqu'à la maleola interna. La veine est préparée et elle est sectionnée entre les ligatures. La durée de l'opération et la cicatrice inesthétique ont empêché leur propagation large bien qu'elle permette une hémostase parfaite et un accès adéquat.

3. *A.Narath (1906)* a proposé l'élimination de la veine saphena magna par quelques incisions étagées qui ont effectuées à 10–20 cm l'une de l'autre. Ce procédé rend plus difficile l'abordage des communicantes et des collatérales au niveau des tunnels où est réduite sa visibilité.

4. *Le processus Linton (1938)* consiste en la ligature des communicantes insuffisantes (extra – ou subfasciales) par de longues incisions et il est indiqué aux malades à multiples communicantes de reflux.

5. *F.Cochette (1953)* – dans le but de la prophylaxie de la récurrence de la MV et de l'apparition des ulcères trophiques a recommandé la ligature des veines perforantes au niveau du tiers inférieur de la jambe.

L'opération la plus sollicitée est le procédé de Babcock qui est complété assez souvent par les méthodes de Narath, Linton, etc. La ligature des veines superficielles transcutanée comme une des plus anciennes méthodes de traitement de la MV est utilisée aussi à l'heure actuelle. Cette méthode s'applique pour les veines qui ne peuvent pas être catétérisées. Encore sollicité est le procédé de Clapp. Mais à la suite de la récanalisation des veines, après l'absorption du catgut, on observe des récurrences.

Les qualités positives de cette méthode sont: traumatisation minimale et l'effet cosmétique.

Il faut mentionner que la saphénectomie est une intervention à risque opératoire minimal pour le malade. Parmi les incidents intraopératoires, il faut nommer:

- 1) les lésions des veines fémorales;
- 2) les lésions de l'artère fémorale;
- 3) les lésions des collatérales veineuses de la crosse;
- 4) les lésions des vaisseaux lymphatiques.

Les incidents liés au stripping:

- 1) incidents liés à la catétérisation de la veine;
- 2) lésions traumatiques;
- 3) lésions des nerfs;
- 4) hémorragies et hématomes.

Parmi les complications postopératoires possibles on mentionnera:

- 1) embolie de l'artère pulmonaire;
- 2) suppuration des plaies;
- 3) récurrence de la MV.

Pendant la période postopératoire (le régime de lit), l'alitement diminue au maximum n'en dépassant 1-2 jours. Les jours suivants, on propose au malade de marcher, augmentant graduellement l'effort physique pour l'extrémité opérée. Les sutures s'enlèvent le 8^e-9^e jours.

Le traitement sclérosant

Il y a environ 140 ans, on a proposé la méthode de traitement de la MV par des solutions sclérosantes. Avec le développement de l'industrie chimique ont apparu de nouveaux remèdes qui sont administrés dans le but de scléroser les veines dilatées (salicylate de soude de 20-40%, chlorure de soude de 10-20%, glucose de 60%, varicoside, varicosal, trombovar, aetoxisclérol, etc.).

Dans les années 50, le Conseil scientifique du Ministère de la Santé de l'ex-Union Soviétique a pris une décision spéciale qui

interdisait l'application de toutes les méthodes de thérapie sclérosante en motivant par la haute fréquence des récurrences.

Au moment actuel, la thérapie sclérosante jouit d'une application assez large. Elle est indiquée pendant les phases incipientes de la MV, dans les cas de récurrence de la MV. Les recherches ont démontré que la thérapie sclérosante n'est pas accompagnée d'un risque élevé de thrombophlébite des veines profondes. On peut remarquer des infiltrats post-injectionnels, des réactions modérées algiques, plus rarement de petites nécroses des téguments. On ne recommande pas d'effectuer les injections dans les zones à perturbations trophiques. Les complications et les résultats non satisfaisants peuvent être provoqués par le manque d'expérience du chirurgien.

Le traitement conservatif est indiqué dans la phase incipiente de la MV et s'effectue dans les conditions ambulatoires. Le but de ce traitement est de stopper le progrès de l'affection. On recommande des médicaments qui contribuent à la tonisation des veines, à l'amélioration de la microcirculation (Gincor Fort, venoruton, escuzan, etc.). Gincor Fort est une phlébotonique majeure, très bien tolérée, indiquée aussi bien dans le traitement primitif, que dans celui curatif de la MV, aussi bien dans les stades incipients, que dans les formes récidivantes après les autres traitements. On administre par 3 capsules par jour pendant 20 jours chaque mois à une durée de 3 mois. En même temps on recommande d'appliquer le bas élastique et l'observation des règles hygiéno-diététiques.

Le traitement prophylactique est adressé aux personnes à risque augmenté de MV. Pendant toute la vie il est nécessaire de respecter certaines mesures prophylactiques. On recommande d'éviter les efforts physiques difficiles dans l'orthostatisme. Sont nécessaires les interruptions de 5-10 minutes pendant le travail, en créant des conditions de reflux du sang veineux. On indique des mesures de renforcement général de l'organisme, de respecter la

diète, en contribuant au combat de l'obésité qui mène à l'aggravation de l'hémodynamique.

Le traitement des ulcères trophiques doit à être complexe, ayant à sa base le rétablissement du flux veineux régional par l'intermédiaire de l'intervention chirurgicale des veines et le traitement actif local. Il est nécessaire d'étudier le système veineux des extrémités inférieures et l'état général du malade.

Il y a quelques méthodes de traitement complexe:

1) la plastie de l'ulcère trophique en cas de traitement conservatif inefficace;

2) la phlébectomie après le traitement conservatif et l'épithélisation complète de l'ulcère;

3) la phlébectomie et ensuite la thérapie conservatrice des ulcères trophiques;

4) la phlébectomie après la préparation conservatrice de la surface de l'ulcère et plus tard l'auto-dermoplastie;

5) la phlébectomie et l'auto-dermoplastie simultanée.

Diverses techniques de chirurgie plastique viennent en aide à la chirurgie veineuse pour résoudre les défauts d'hépithélisation. La préparation préopératoire doit mener, en fin de compte; rétrocession de l'œdème de la jambe, mais au niveau de l'ulcère – à l'apparition d'un tissu de granulation avec une sécrétion minimale et une tendance d'épithélisation marginale.

Une multitude de techniques et méthodes réparatrices dans l'ulcère de la jambe d'origine veineuse nécessite une systématisation lente en fonction du degré des troubles trophiques:

1. La circonvolution périulcéreuse prévoit le sectionnement des veines suprajacentes et subjacentes de l'ulcère variqueux, suivie de la réactivation de l'épithélisation. Cette opération dans les indiquée aux ulcères variqueux des jambes au diamètre d'environ 5 cm à potentiel marginal d'épithélisation.

2. La suture de l'ulcère variqueux est indiquée dans les ulcères variqueux de petites dimensions.

3. Des greffes de la peau libre fendue peuvent être obtenues par la récolte manuelle (Olliver, 1872; Tiersch, 1881) à l'aide d'un couteau ou des lames de type Silver, ou de certains instruments électromécaniques. L'utilisation des greffes de la peau libre fendue a les avantages suivants: récolte rapide, couverture de certains grands ulcères, résultats fonctionnels très bons.

CHAPITRE XI

LES TROMBOPHLÉBITES

L'actualité des thromboses aiguës du système veineux s'explique par la complicité de l'étiologie et de la pathogénie, par la multitude des formes cliniques et la diversité des complications graves qui mènent à l'invalidité et parfois au décès.

Le terme de "thrombophlébite" a été proposé par A.Ochner et De Bakey en 1939 pour le processus thrombotique des veines superficielles à la base desquelles se trouvent les modifications inflammatoires des parois des veines.

A cause de la progression du processus thrombotique et de sa propagation à travers l'anastomose saphéno-fémurale, F.Felsenreich (1956) a nommé l'anastomose de la veine saphena interna "incubateur de la mort embolique".

Etiopathogénie

Le déclenchement intravital du processus de coagulation peut être induit par de nombreux facteurs favorisants, déterminants et déclenchants.

I. Facteurs favorisants:

1) endogènes – âge avancé, cardiopathies décompensées, obésité, hypoprotéïnémies, etc.;

2) exogènes:

a) traitements aux antibiotiques de longue durée, cortisone, vitamine K, digitale, transfusions de sang;

b) traumatiques – traumes, opérations;

c) infectieux – états séptiques, infections puerpérales.

II. Facteurs déterminants:

1) perturbations de coagulation;

2) lésions endothéliales;

3) stase ou ralentissement de la circulation veineuse (triade de Virhov, 1854).

III. *Facteurs déclenchants*: traumatismes, acte chirurgical.

La thrombose peut commencer au niveau de tout segment du système cave inférieur. Cependant les thromboses des veines commencent, dans la majorité de cas (95-96%), au niveau de la jambe et de la plante du pied. Le thrombus initial adhère à une zone limitée de la paroi veineuse, d'où vient le caractère embologène à ce stade. Au fur et à mesure que le thrombus se développe, il établit un contact de plus en plus large avec l'endothélium et adhérant à lui, s'y fixe. Les facteurs qui conditionnent la fixation du thrombus sont les suivants: degré de rétraction du caillot, le spasme veineux et le calibre de la veine dont dépendent le raccourcissement ou le prolongement du contact entre le thrombus et la surface de l'endothélium. Le thrombus peut évoluer vers l'extension, l'organisation, la reperméabilisation ou il peut migrer.

En cas de thrombose, la croissance (l'augmentation) de la coagulation coexiste toujours avec la diminution de la fibrinolyse. L'insuffisance fibrinolytique peut apparaître dans trois situations:

- 1) diminution du titre de la fibrinolyse;
- 2) diminution des activateurs de la fibrinolyse;
- 3) augmentation des inhibiteurs de la fibrinolyse.

Les inhibiteurs de la fibrinolyse sont produits par le processus de protéosynthèse au niveau du foie. *Les activateurs* de la fibrinolyse sont élaborés principalement au niveau de l'endothélium vasculaire, surtout des veines et des veinules. L'activité fibrinolytique des parois des veines des extrémités inférieures est généralement moindre que celle des extrémités supérieures. C'est qu'on ainsi explique la fréquence plus élevée de la localisation des thrombus dans le système de la veine cave inférieure (90%) (A.Pocrovskii).

D'après leur structure, les thrombus se divisent en simples et composés. Les thrombus simples sont formés des thrombocytes ou de la fibrine et des érythrocytes.

Les thrombus composés ont dans leur composition des thrombocytes, de la fibrine, des érythrocytes et des leucocytes. Les

thrombus veineux se forment dans les conditions de la stase veineuse, dans les poches valvulaires. La plupart des thrombus se forment au niveau des muscles *gastrocnémius*.

B. La thrombophlébite des veines superficielles

Le tableau clinique de la thrombophlébite superficielle se caractérise par l'apparition de l'œdème, de la douleur, de l'hyperémie au niveau d'une veine superficielle qui se transforme en une ceinture dure sensible à la palpation.

La fièvre apparaît, plus souvent la température est subfébrile, parfois elle atteint 38°C . Plus rarement on observe de la céphalée, des frissons. La plupart des malades continuent à travailler. Seulement en cas d'une inflammation répandue, les signes cliniques deviennent violents: la température s'élève jusqu'à 39°C , apparaît la céphalée, les frissons. La région affectée se couvre considérablement d'œdèmes, devient douloureuse, rougeâtre. Dans le sang périphérique on dépiste la leucocytose à déviation de la formule leucocitaire vers la gauche. Les ganglions lymphatiques augmentent en volume, les malades marchent difficilement.

Les signes de la thrombophlébite disparaissent après 2-3 semaines. Les veines se recanalisent. Au lieu des inflammations précédentes, se maintient l'hyperpigmentation des téguments. La thrombophlébite des veines variqueuses a la tendance vers les récurrences, mais chaque récurrence augmente la décompensation de la circulation veineuse.

La thrombophlébite suppurative-septique peut se compliquer par des abcès souscutanés et le phlegmon de l'extrémité, par l'embolie de l'artère pulmonaire et de l'infarctus du poumon, parfois le processus peut se répandre dans le système des veines profondes en aggravant l'état du malade.

La thrombophlébite migratrice se caractérise par beaucoup de foyers de thrombophlébite dans le système des veines superficielles. Dans ce cas l'état des malades ne souffre pas.

On observe qu'un syndrome algique à la palpation et au mouvement. Dans 2-3 semaines ces phénomènes peuvent disparaître spontanément.

La thrombophlébite superficielle peut se compliquer rarement par la thrombophlébite septique-purulente qui, à son tour, peut donner naissance aux abcès subdermaux, au phlegmon de l'extrémité et de l'élément septique. L'état du malade s'aggrave considérablement quand la thrombophlébite aiguë se répand vers les veines profondes en augmentant le risque d'une thromboembolie pulmonaire.

Traitement: l'unique méthode radicale de traitement de la thrombophlébite est celle chirurgicale. Seule l'opération prévient efficacement la propagation du processus, les complications et la récurrence de cette affection.

La technique de l'opération se distingue peu de la phlébectomie habituelle. Deux méthodes sont plus répandues: l'écartement des veines superficielles à thrombus par la méthode de tunnellisation et la phlébectomie des veines superficielles, pendant toute la durée, avec le tissu adjacent périphlébétique changé.

Le traitement conservatif n'est pas toujours effectif. La thrombophlébite peut récidiver, mais les varices peuvent progresser. Le traitement conservatif est indiqué dans la période préopératoire, en cas de la limitation du processus dans la région de la jambe, s'il y a un processus périfocal prononcé, si l'état du malade est très grave et s'il est provoqué par des pathologies associées. On donne à l'extrémité une position élevée plus haute que le niveau du corps.

Les antibiotiques sont en général contre-indiqués, parce que le processus initial est aseptique, mais les antibiotiques augmentent la coagulabilité sanguine.

On n'indique les antibiotiques que pour la thrombophlébite suppurative-purulente. S'il y a des foyers suppuratifs, il faut immédiatement les ouvrir et les drainer. La thérapie anticoagulante n'est indiquée que dans l'hyperthrombinémie en vue de la prophylaxie de la rethrombose!

Une importance particulière est attribuée à la thérapie antiinflammatoire (*butadione, réopirine, aspirine, butasolidine, indométacine*). Les administrations intraveineuses d'acide nicotinique (1% – 5–10 ml) sont efficaces. On applique localement des onguents à l'héparine, la troxivasine, la diméxidine de 30%. On utilise aussi des actes physiothérapeutiques: ionophorèse à réopirine, hymotripcine, iodide de potasse. On recommande que le malade qui a la thrombophlébite des veines superficielles soit opéré pendant la phase aiguë de la maladie ou 3–6 mois après, dans "la période froide".

C. La thrombophlébite profonde

La thrombose aiguë des veines profondes des extrémités inférieures est remarquée après les interventions chirurgicales chez 30% des malades, après les opérations traumatiques – 47%, urologiques – 34%, opérations de reconstruction de l'aorte abdominale et des artères iliaques – 20%.

La thrombose aiguë primaire des veines profondes commence dans les veines des muscles de la jambe. Ce type de thrombophlébite est nommé ascendant. Le plus souvent cette affection se limite au niveau de la jambe et du fémur.

La thrombophlébite descendante des veines profondes commence dans les veines du bassin et se propage dans les veines du fémur et de la jambe. Une thrombose isolée peut avoir lieu dans les veines magistrales. La thrombophlébite a à son origine aussi les perturbations dans le système de coagulation.

Tableau clinique

A. Signes généraux:

- signes d'angoisse inexplicable qui pourrait être expliqués par des microembolies (répétées) (signe de Léger);
- pouls fréquent sans explication, en discordance avec la température (signe de Mahler);

- subfébrilités sans aucune explication clinique (signe de Michælis).

B. Les signes locaux doivent être cherchés au niveau de la musculature de la jambe et de la plante du pied:

- douleur spontanée, surtout dans la musculature du mollet;
- objectivement la douleur est produite par la palpation directe de la veine à thrombose, le plus fréquemment dans le mollet;
- signe de Payr: sensibilité quand on pousse le bord interne de la plante du pied;
- signe de Denecke: sensibilité à la pression de la plante du pied;
- signe de Homans: douleurs dans le mollet à la flexion dorsale du pied sur la jambe;
- signe de Lovemberg: à l'inspiration de la garniture de caoutchouc (ou de cuir - sphygmomanomètre), sur la jambe apparaissent des douleurs dans le mollet de 60-80 mm Hg et non à 160 mm Hg comme il serait normal.

Après le début si associent la fièvre, la tachycardie; la douleur est plus prégnante, perçue par le malade dans des zones de plus en plus grandes.

L'œdème de stase caractérise ce stade.

La thrombophlébite aiguë des veines poplitée et fémurale est d'habitude la conséquence de la thrombophlébite des veines profondes de la jambe, mais plus rarement à la suite de la propagation du système des veines superficielles.

La thrombophlébite de la veine poplitée est accompagnée d'un œdème de la région de l'articulation du genou et de la partie distale du fémur. La flexion de l'extrémité provoque la douleur. La thrombophlébite fémorale se déroule avec des douleurs dans la région fémorale interne, avec œdème. La différence entre la dimension circulatoire du fémur malade et celui sain atteint 12-18 cm.

La thrombophlébite aiguë du segment iléofémoral: L'état des malades est grave. L'affection débute avec des douleurs aiguës dans la région inférieure de l'abdomen, dans la région inguinale, dans la

partie affectée. On observe la fièvre, des frissons, l'adinamie. L'œdème progresse rapidement, en impliquant les régions gluteales, périnéale et la paroi antérieure abdominale. Les téguments sont infiltrés, de couleur rose cyanotique. Ce tableau clinique est remarqué dans un traitement retardé de la thrombophlébite iléo-fémorale.

On observe deux types de thrombose aiguë des veines du bassin et du fémur:

1. Phlegmatia alba dolens (phlegmasie blanche);
2. Phlegmatia cœrulea dolens (phlegmasie bleue de Grégoire).

La phlegmasie blanche est causée tantôt par la thrombophlébite des veines viscérales du bassin, tantôt par la thrombose ascendante de la veine saphène interne. Elle se caractérise par l'évolution rapide de l'œdème sur l'extrémité entière, une couleur pâle-blanche de l'extrémité, des douleurs modérées sur le parcours des vaisseaux, dans la région inguinale et la partie inférieure de l'abdomen. Elle se déroule relativement plus facilement et mène rarement au décès.

La phlégmatisie bleue dolens se caractérise par un état grave, menant souvent au décès. Elle est causée par la thrombose totale en général unilatérale des veines du bassin et des extrémités inférieures. L'œdème de l'extrémité évolue plus rapidement que la phlégmatisie alba dolens. Les téguments sont tendus, cyanotiques, à nuance étincelante. Le pouls aux artères périphériques ne se détermine pas. On observe une diminution de la sensibilité de la plante et dans la région de la jambe et du fémur – l'hypéresthésie. Sur les téguments apparaissent des pétéchies hémorragiques, ensuite évolue la desquamation de l'épiderme à l'accumulation du liquide hémorragique, constituant un signe incipient de gangrène veineuse. Les malades meurent à cause de la progression de l'intoxication due à la gangrène, à la décomposition des tissus, à l'hémolyse.

La thrombose de la veine cave inférieure peut évoluer à la suite de la propagation ascendante de la thrombophlébite des veines de l'extrémité. Aux signes de la thrombose des veines profondes de l'extrémité s'associe un œdème et la cyanose très prononcés de la

région périnéale, des organes génitaux, de la région abdominale et lombaire. Peuvent apparaître des douleurs abdominales et des phénomènes de péritonisme. On bloque les veines rénales en provoquant des douleurs dans la région lombaire, l'hématurie, l'albuminurie, l'oligurie. Au niveau des veines hépatiques, la thrombose contribue à l'apparition de l'hypertension portale, de l'ascite, de l'ictère. La vie de ces patients peut être sauvée seulement en effectuant la thromboectomie.

Le diagnostic dans les cas typiques n'est pas compliqué. L'œdème qui apparaît dans la région de l'extrémité après l'opération, les traumatismes, les processus infectieux fait suspecter la thrombophlébite des veines profonde. Le tableau clinique dépend de la vitesse de la propagation de ce processus.

La phlébographie comme méthode de diagnostic a une valeur particulière dans la phase initiale de la maladie.

La phlébographie permet de distinguer la phlébothrombose des œdèmes de l'extrémité à une autre étiologie (lymphostase, infiltrats inflammatoires, tumeurs qui compriment la veine). Elle est très importante pour la planification de l'opération en appréciant à temps le volume et la méthode de l'opération. La phlébographie est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardio-vasculaire aiguë, d'insuffisance respiratoire, d'insuffisance rénale et hépatique, des affections psychiques aiguës, de la thyrotoxicose avancée, de l'hypersensibilité aux préparations d'iode. Les signes principaux phlébographiques sont: blocage de la veine, manque de contraste des veines magistrales, présence d'un flux collatéral. Le processus de formation des thrombus peut être flottant, occlusif et non occlusif.

La méthode ultrasonographique se base sur l'effet de Doppler. Dans la phase initiale de la thrombose cette méthode n'est pas effective.

La pléthysmographie se base sur l'augmentation du volume du sang veineux dans les extrémités inférieures et la diminution du reflux dans le ventricule droit du cœur à l'inspiration. Le défaut de

la méthode est qu'elle ne permet pas le diagnostic de la thrombophlébite au niveau des muscles de la jambe.

Le traitement poursuit simultanément trois objectifs thérapeutiques majeurs:

- 1) l'empêchement de l'extension de la phlébite et la prévention de l'embolie pulmonaire, ce qui s'obtient par la thérapie anticoagulante;
- 2) la désobstruction de la veine par la thrombolyse ou thrombectomie;
- 3) le combat de la stase veineuse par l'application de la compresse externe, qui vise la diminution du syndrome postthrombophlébitique.

Le traitement conservatif n'est pas suffisant. Au début de la maladie, on indique l'alitement, on applique à l'extrémité un pansement élastique. La thérapie avec des anticoagulants sera effectuée à l'hyperthrombinémie. On utilise l'héparine et des anticoagulants à action indirecte (phényline, péléntane, oméphine, syncumar, etc.).

Les médicaments fibrinolytiques et les activateurs de la fibrinolyse (streptokinase, urokinase, fibrinolyse, thrombolitine, tripsine) occupent une place particulière dans le traitement des thromboses veineuses. Dans les premières heures elles peuvent contribuer au développement des thrombus, mais aux stades tardifs elles sont moins effectives. La streptokinase, l'urokinase et d'autres activateurs de la fibrinolyse agissent plus activement en association avec les anticoagulants. D'autres médicaments sont indiqués: la réopoliglucine, la complamine, la no-spa et d'autres médicaments à effet réologique et spasmolytique.

Pour le traitement de la thrombophlébite des veines profondes sont efficaces les médicaments antiinflammatoires: butadione, butasolidine, pirabutol, acide acétylsalicylique et d'autres à action antiinflammatoire. Dans le but d'atténuer les douleurs, on effectuera des blocages à novocaïne: paravertébral, paraartériel et intraartériel

qui contribueront de même à la suppression du spasme secondaire des artères.

Une action efficace revient à l'électrophorèse à tripsine, hymotripsine dans les zones de la flébothrombose.

Les indications pour le traitement opératoire de la thrombophlébite aiguë des veines profondes (TAVP) sont:

- 1) thrombophlébite aiguë fémurale et pelvienne progressante (ascendante);
- 2) TAVP purulente;
- 3) TAVP à perturbations importantes du reflux veineux;
- 4) TAVP à l'inefficacité du traitement conservatif et des contre-indications à la thérapie avec des anticoagulants et médicaments (préparations) fibrinolytiques.

En cas de TAVP, on applique les *actes chirurgicaux* suivants: la ligature et la dessiccation des veines, la *vénolyse*, la thrombectomie, la perfusion régionale.

1) la ligature et la dissection des veines sont indiquées dans la thrombophlébite progressante, surtout dans les cas graves et dans les situations de microembolies répétées de l'artère pulmonaire. C'est une opération palliative qui conduit aux perturbations importantes de l'hémodynamique.

2) la vénolyse – c'est l'élibération de la veine du tissu inflammé et cicatrisé. La vénolyse peut contribuer parfois à la normalisation de la circulation veineuse.

3) la thrombectomie permet le rétablissement de la circulation veineuse troublée et prévient les complications possibles de cette affection. Malheureusement, la thrombectomie n'est pas toujours réalisable, parce que elle n'est effective que dans les thromboses isolées des veines magistrales du fémur et du bassin. La thrombectomie peut être effectuée avec le vacuum aspirateur et le cathéter Fogarthy.

4) La perfusion régionale à l'aide de l'appareil de la circulation artificiel du sang le permet d'employer des doses massives de

médicaments antiinflammatoires, anticoagulants et thrombolytiques dans un bassin vasculaire isolé. En appliquant cette méthode, l'organisme n'est pas soumis au danger du surdosage de ces médicaments.

Syndrome postthrombophlébitique (SPTF)

Pour la première fois le terme de syndrome postthrombophlébitique a été proposé en 1916 par J.Homans. Dans la littérature la même affection est aussi nommée symptômo-complexe postthrombolitique (R.P.Askerhanov), maladie postthrombolitique (V.S.Saveliev), syndrome postphlébitique (J.Gruss), insuffisance veineuse chronique (R.S.Colesnicova). Le plus employé est le terme SPTF.

SPTF concerne une des affections les plus répandues des vaisseaux sanguins, constituant 28% de toutes les affections du système veineux. Le SPTF affecte 5% de toute la population des pays économiquement développés. Environ 40% des malades sont d'âge moyen et deviennent handicapés – des I-II groupes. A l'étape actuelle, en Russie il y a environ 7,5 mln. de malades de SPTF, près d'un million d'entre eux ont des ulcères trophiques.

L'anatomie et la physiologie pathologiques

Les processus qui ont lieu en SPTF sont représentés par:

- 1) la thrombose;
- 2) la recanalisation;
- 3) l'affection de l'appareil valvulaire.

L'anatomie et la physiologie pathologiques

La localisation du processus thromboflebitique sur une veine mène toujours aux modifications de la forme et aux altérations de la fonction.

Du point de vue anatomique, la conséquence immédiate de la thrombose est l'oblitération totale ou partielle du lumen du

vaisseau. L'oblitération totale se rencontre le plus souvent sur les veines petites et moyennes. Le vaisseau oblitéré, se produit un processus inflammatoire d'origine réflexe, la dont la conséquence finale sera l'organisation conjonctive du caillot. De la paroi pénètrent dans le caillot des vaisseaux de néoformation, les cellules jeunes qui produisent des remaniements locaux importants jusqu'au moment où la paroi de la veine sera sclérosée complètement et le lumen de la veine sera occupé d'un tissu scléreux.

Pendant l'organisation du caillot les vaisseaux de néoformation peuvent se développer dans son intérieur de manière à former de nouveaux canaux qui parcouraient la veine oblitérée en longueur sur une distance relativement grande. Le plus souvent les vaisseaux nouveaux se développent en dehors de la veine oblitérée. Elles réussissent à former de longues collatérales, de volume variable. Ces vaisseaux sont avalvulés et se développent tardivement parfois plusieurs années après la thrombose initiale.

Le manque de valvules produit des troubles graves dans l'orthostatisme.

Le thrombus veineux subit des processus d'organisation et de recanalisation qui commencent encore dans la phase aiguë de la phlébite. Le plus souvent à la fin apparaît la recanalisation, on observe plus rarement l'oblitération des veines profondes thrombosées. Le processus d'organisation du thrombus commence 2-3 semaines après le début de la maladie et se termine par sa recanalisation partielle ou totale pendant quelques mois, jusqu'à 3-5 années.

Le rétablissement de la perméabilité est très fréquente dans la pratique. Les explorations phlébographiques ont montré que chez 80-90% des malades survient le rétablissement de la imperméabilité (30-40% - complète; 50% - incomplète) et seulement 10-20% présentent une obstruction persistante. Toute imperméabilité est accompagnée de la destruction de l'appareil valvulaire. Les valvules sont détruites sur tout le segment oblitéré et les conséquences seront

plus graves quand l'oblitération sera plus répandue. Quand l'oblitération est plus répandue, on utilise moins les collatérales profondes. Ainsi, l'organisme est obligé d'utiliser les veines superficielles. Au système superficiel ne revient plus que 10-20% de la quantité totale de transport. En même temps se dilatent aussi certains vaisseaux profonds qui ne sont pas atteints par la thrombose et enfin se produit une compensation plus ou moins satisfaisante du déficit profond. Au point de vue clinique s'installe une période de stabilisation. Dans ces conditions apparaît l'*hypertension veineuse orthostatique* qui constitue la Clef de la compréhension du syndrome postthrombotique. Quand le malade se lève debout, le sang retombe du haut en bas et la pression orthostatique atteint ses valeurs maximale pendant quelque secondes. Ce reflux peut également être évidencié et par la phlébographie retrograde, chez l'individu en station verticale en injectant une substance opaque à la racine du membre.

L'hypertension veineuse qui s'installe rapidement au changement de la position à cause du reflux, se maintient tout le temps pendant que le sujet est debout sans tenir compte qu'il fait ou non des mouvements. Dans ce cas nous avons une phlébohypertonie orthostatique irréductible. L'irréductibilité de la pression veineuse orthostatique est due aussi à la perte de la fonction valvulaire et conditionne la gravité des manifestations cliniques. L'augmentation de la pression veineuse a des répercussions sur la pression capillaire. C'est pourquoi apparaît une série de troubles dans l'équilibre liquidien entre les capillaires et le tissu. Normalement le capillaire se comporte comme une membrane semipermeable, permettant le passage libre du liquide et des molécules simples, en arrêtant seulement les molécules complexes de protéine. L'augmentation de la pression au bout de l'artériole du capillaire favorise le passage du liquide dans les tissus, donc l'œdème.

Quand le malade se couche, la phlébohypertonie diminue automatiquement et l'œdème disparaît progressivement. On rencontre des variations très grandes concernant le volume du

membre le matin; après le repos de nuit la différence atteint parfois 66–77 cm³.

A la production des modifications locales participent aussi le trouble de l'activité des anastomoses artério-veineuses. On sait que normalement les anastomoses artério-veineuses restent fermées. Elles rendent possible le passage direct du sang des artérioles dans les veinules. Ainsi le régime d'irrigation des tissus est maintenu au niveau des nécessités métaboliques.

Les troubles de l'activité veineuse peuvent provoquer les dérèglements neurodystrophiques, ainsi des cellulites indurées et, finalement l'ulcère de la jambe. A cette étape la quantité de liquide qui passe des vaisseaux dans les tissus augmente. L'ulcère apparu, s'ouvre de même la porte pour l'infection ce qui contribue à sa chronicisation. Ainsi se constitue le fibrœdème qui ne disparaît que partiellement au changement de la position. Le tissu fibreux comprime non seulement les vaisseaux, mais aussi les nerfs, les vaisseaux lymphatiques qui troublent le flux artériel et la trophicité.

Classification de SPTF (G.Pratt):

A. D'après la forme clinique:

- Forme œdème-algique.
- Forme variqueuse.
- Forme ulcéreuse.
- Forme mixte.

B. D'après les stades de l'affection:

- Compensation.
- Subcompensation.
- Décompensation.

Tableau clinique

SPTF possède un tableau clinique polymorphe étant en dépendance de l'ampleur des troubles hémodynamiques et de l'entraînement de multiples anneaux patogénétiques. Il peut avoir des formes multiples qui s'échelonnent entre les deux extrémités:

formes seulement à phlébœdème et formes à l'œdème mixte ou lymphœdème, varice secondaire et troubles trophiques complexes.

Troubles fonctionnels: au début ils sont légers (fatigue, sensation de lourdeur ou des paresthésies dans le mollet après l'orthostatisme prolongé); aux stades avancés ils peuvent être particulièrement prononcés (crampes musculaires, douleurs névritiques ou douleurs causalgiques nocturnes).

Signes locaux: l'œdème apparaît dans la région de la plante du pied, plus tard aussi dans la région de la jambe.

Si la thrombose a atteint les veines iliaques, l'œdème comprend l'extrémité entière et on constate des varices dans la région pubienne, en cas de thrombose de la veine cave inférieure – les varicelles apparaissent sur la paroi abdominale et dans la région lombaire. L'œdème mixte est plus souvent rencontré et se caractérise par la réductibilité partielle à la déclivité (œdème permanent à oscillations) pouvant évoluer vers lymphœdème secondaire.

La plupart des malades accusent les douleurs modérées dans la région de l'extrémité affectée. Les douleurs s'intensifient pendant le travail et surtout le soir. Les ulcères postthrombotiques et la cellulite se manifestent par des douleurs aiguës dans la position verticale du malade, pendant la nuit au réchauffement de l'extrémité. Ces douleurs sont causées par l'inflammation et non pas par la stase veineuse.

Les troubles trophiques cutanés apparaissent au niveau de la jambe (prémaléolaire, le tiers, inférieur, le tiers moyen) et se recouvrent de multiples formes évolutives. Ils apparaissent précocément, évoluent rapidement, sont plus répandues et ont des sièges atypiques. Les téguments de l'extrémité affectée sont pâles et cyanotiques. Par les fissures interphalangiennes pénètre l'infection contribuant à l'apparition de l'érysipèle, de la cellulite et de la thrombophlébite.

La forme œdémato-algique est la forme dans laquelle le signe majeur est l'œdème et la douleur dans l'extrémité inférieure.

L'œdème est causé par les perturbations du reflux veineux et lymphatique. L'apparition de la douleur peut être provoquée par la contraction des nerfs, par la perturbation de la trophique, l'intensification du fascia. L'apparition des varices est la conséquence de l'exigence augmentée des veines subcutanées. Les ulcères trophiques indiquent un état avancé de l'affection.

Diagnostic

SPTF est cliniquement reconnu par les antécédents (épisode antérieur phlébitique) et la présence de la symptomatologie clinique respective (œdème, lésions trophiques, varices apparues tard). Ce diagnostic se confirme par les résultats des preuves fonctionnelles Delbet, Perthes et Pratt-I qui attestent des troubles de transit par les veines profondes.

Souvent pour préciser ou compléter le diagnostic et obligatoirement avant toute intervention chirurgicale, il faut recourir aux méthodes paracliniques d'exploration: la phlébomanométrie et la phlébographie.

La *phlébomanométrie* remarque des indices augmentés de pression systolique et diastolique, le manque d'une dynamique évidente dans les dimensions du gradient systolique au commencement et à la fin de l'effort physique, le retour rapide de la pression normale.

La plus informatrice méthode reste la *phlébographie dynamique*. La récanalisation des veines profondes se manifeste par des contours irréguliers. Aussi constate on le reflux veineux de la substance de contraste des veines profondes, par les veines communicantes vers celles superficielles ainsi que l'évacuation lente de la substance de contraste pendant les efforts physiques. La suspicion de thrombose de la veine fémurale ou de celle iliaque nécessite l'exécution de la phlébographie intraveineuse proximale. Si la substance de contraste a inondé la veine fémurale on peut supposer l'insuffisance de son appareil valvulaire. Le manque de contraste dans les veines iliaques est la preuve de leur oblitération,

d'habitude y étant détectées de même les veines collatérales dilatées par lesquelles se réalise le reflux sanguin de l'extrémité lésée.

Tableau nr. 1

**Diagnostic différentiel des varices primaires avec SPTF
selon les signes cliniques**

Signes	Maladie variqueuse	SPTF
1. Apparition de l'œdème	Quelques années après la dilatation des veines	Apparaît avant les autres signes chez 90% des malades
2. Varices des veines subcutanées		
a) Fréquence	Chez tous les malades	Chez 25% de malades
b) Apparition	Avant l'œdème	Après la phlébothrombose aiguë sous l'aspect de l'œdème chronique
c) Accentuation	Modifications multiples et répandues des veines	Nodules uniques sur le trajet de l'afflux veineux
3. Dérèglement trophiques du derme		
a) Apparition	5-10 ans après l'apparition des varices	1-3 ans après le début de l'affection avant ou en même temps avec l'apparition des varices
b) Caractère	Progression lente, apparition consécutive de la pigmentation, de l'induration	Progression rapide et ulcères précoces, parfois sans induration préalable
c) Localisation	Plus fréquemment la surface du tiers inférieur de la jambe	Toute superficie de la jambe, parfois circulaire

Tableau nr. 2

**Diagnostic différentiel des varices primaires avec SPTF
selon les données phlébographiques**

Signes phlébographiques	Maladie variqueuse	SPTF
Etat des veines profondes	Fectasies	Récanalisation ou occlusion
Veines communicantes incontinents	Locales, de préférence dans le tiers inférieur médial de la jambe	Multiplés ou dans toute la région de la jambe
Reflux collatéral	Ne se détermine pas	Se détermine
Veines subdermales	Toujours	Rarement

Traitement

Les principes de traitement du SPTF sont à peu près les mêmes que dans la thrombophlébite aiguë.

Le traitement conservatif poursuit le but d'arrêter la progression de l'affection, d'améliorer l'hémodynamique, la trophique et la fonction de l'extrémité. Il faut mentionner que toutes les méthodes conservatives sont effectives, appliquées dans le traitement de la thrombophlébite aiguë des membres inférieurs.

Une importance toute particulière revient au régime rationnel de travail. L'usage des pansements élastiques est obligatoire. Les pansements intensifient la circulation du sang dans les veines profondes, en diminuant la quantité de sang dans les téguments, ainsi que la tension superficielle interstitielle. Ainsi on empêche l'apparition de l'œdème, on favorise la normalisation du métabolisme tissulaire en améliorant la microcirculation. Si le pansement ne peut pas diminuer l'œdème, alors la prescription des diurétiques (*fourosemide, hypotiaside, triampur*) est recommandée.

On indique aux malades des procédures physiothérapeutiques: ionophorèse à calcium, trypsine, chymotrypsine, lidase, champs magnétiques alternatifs, courants de Bernard et Darsonval, stations balnéo-climatiques. Pour l'amélioration de la microcirculation, la diminution de l'œdème et l'augmentation de la perméabilité des capillaires, on administre *le glivenol, le veinorutone, le troxévasine, laescusane*, les anticoagulants en petites doses. Pour le traitement des ulcères avec évolution traînante, on appliquera localement des antiseptiques et antibiotiques à large spectre d'action, des enzymes protéolitiques (onguents), *lasonil, solcoseril, combutec*, ionophorese, pansements à pâte Unna.

Pour le traitement de l'eczéma et de la dermatite, on peut utiliser une suspension de zinc, gélatine et glycérine en proportions égales, avec une quantité triplée d'eau distillée, de la pâte *naphtalone borique*, flucinar, florocort. On prescrira également aux malades des remèdes désensibilisants, des substances qui amélioreront la circulation sanguine (vénéton, trental, andécalin).

Traitement chirurgical. On a proposé de nombreuses interventions chirurgicales pour cette affection.

L'effort de rétablir l'appareil valvulaire détruit de la veine récanalisée et de liquider les troubles hémodynamiques avancés du membre affecté a servi comme stimulant pour la création de certaines valvules artificielles intra- et extravasculaires.

Si le syndrome postthrombotique est produit par l'oblitération unilatérale de la veine poplitée, on applique le shunt croisé, suprapubique avec une autoveine, du segment saphéno-fémoral proposée par *Palma*. Elle assurera l'écoulement du sang du membre malade vers la partie saine. Comme une imperfection de l'opération sont considérées les thromboses fréquentes. Dans le but de la prophylaxie de la thromboformation précoce, certains chirurgiens complètent l'opération avec l'utilisation des anastomoses artéro-veineuses temporaires qui intensifieront la circulation veineuse.

Dans les occlusions sur le segment poplitéo-fémoral, on effectue le shunt du segment oblitéré avec un transplant autoveineux, la résection de la saphène affectée et son remplacement, l'autoplastie avec la veine subcutanée: on utilise l'anastomose des segments non modifiés par la veine (fémurale, poplitée, tibiale postérieure) avec la veine saphène interne. *L'efficacité de ces opérations est encore faible.* Même l'opération de résection des veines récanalisées destinée à liquider le reflux sanguin pathologique n'a pas trouvé d'application large dans le traitement de cette maladie. Dans ce contexte on réalise le plus souvent les opérations sur les veines subcutanées et communicantes, qui, de règle, viennent compléter les opérations reconstructives.

Dans la recanalisation partielle ou totale des veines profondes, quand il y a aussi une dilatation des veines superficielles, l'opération d'élection est considérée d'être la saphénectomie combinée avec la ligature des veines communicantes selon les procédés de Linton, Cokett. La fascioplastie est irréalisable pour la plupart des malades à cause de l'induration de la peau et du tissu cellulaire subcutanée, mais aussi à cause de l'œdème subfascial. La saphénectomie combinée avec la ligature des vaisseaux communicants liquidera la stase des veines superficielles dilatées,

interrompra la circulation paradoxale par les veines communicantes, diminuera l'hypertension veineuse des vaisseaux de la région de la jambe affectée, mais enfin s'améliorera l'hémodynamique du lit vasculaire microcirculatoire.

Quand le malade reçoit son exeat, il sera prévenu de porter constamment les pansements élastiques sur le membre opéré.

CHAPITRE XII

LES AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA GLANDE MAMMAIRE

Généralités

La glande mammaire (chez les femmes, dans le langage parlé – le sein) est un organe qui, à côté de l'utérus, se trouve à la base de l'espèce humaine et dès le début, elle a suscité l'admiration des représentants forts de l'humanité, étant immortalisée par les poètes et les sculpteurs. Elle constitue, de nos jours, l'objet de l'admiration et de l'inspiration des hommes, mais, dans beaucoup de cas, elle est la source des émotions et des souffrances de beaucoup des femmes. C'est que, depuis un certain temps, les affections de cet organe aux multiples fonctions (hormonale, érotique, alimentaire, esthétique) sont devenues plus fréquentes. Il suffit de rappeler les tristes statistiques (en USA toutes les 18 minutes, en Moldavie chaque jour une femme meurt à cause du cancer mammaire), pour nous rendre compte de l'importance de ce fait.

En anticipant l'analyse du problème respectif, il faut souligner que la cause principale de toutes les lésions de la glande mammaire, à partir d'un fibroadénome banal, y compris le cancer mammaire, est en rapport direct avec les particularités de la vie sexuelle de la femme, avec les dérèglements hormonaux du système: l'hypophyse – la glande thyroïde – la glande mammaire – l'ovaire.

Classification

Toutes les affections de la glande mammaire peuvent être incluses dans le schéma suivant:

A. Affections congénitales:

1) L'amastie – l'absence totale de la glande mammaire (uni- ou bilatérale). C'est une anomalie assez rare et elle s'associe à celle des ovaires ou à d'autres monstruosité. Le traitement se réduit à une opération plastique.

2) L'athélie – l'absence de mamelons, aussi un vice rarement rencontré.

3) L'aplasie (la micromastie) – le développement incomplet d'une ou des deux glandes; elle est accompagnée d'incapacité fonctionnelle.

4) L'hypermastie (la macromastie) est déterminée par des dépôts massifs de tissu lipomateux ou par l'hypertrophie du tissu glandulaire. Elle existe sous trois formes: dans la période puerpérale, dans la période de maturité ou pendant la grossesse.

Elle peut être traitée par des médicaments (des hormones androgènes, avec peu de succès d'ailleurs, ou par voie chirurgicale – la résection partielle ou totale de la glande.

5) La polythélie (l'hyperthélie) – un surplus de mamelons extramammaires qui sont situés sur le trajet des soi-disant "lignes de lait" (lignes lactées), allant de l'axille vers les organes génitaux externes. Le mamelon auxiliaire est situé sous la glande mammaire sur la ligne de passage. Sous l'aspect de l'oncophylaxie, tout surplus doit être éliminé par voie chirurgicale.

6) La polimastie – l'apparition des glandes mammaires auxiliaires, situées également sur le trajet des lignes de lait ou le plus souvent dans la fosse axillaire. Comme elles sont privées de mamelon, elles ne fonctionnent pas. L'opération d'ablation est indiquée en qualité de prophylaxie du cancer.

B. Affections infectieuses et parasitaires

1) Aiguës – la mastite aiguë, le flegmon et la gangrène de la glande mammaire;

2) Chroniques – la mastite chronique;

3) Spécifiques – la tuberculose mammaire et le syphilis mammaire;

4) Lésions parasitaires – l'actinomycose mammaire, la sporotrichose mammaire, le kyste hydatique du sein.

C. Hyperplasies dishormonales – mastopathies

D. Tumeurs du sein

1) Des tumeurs bénignes: l'adénofibrome;

2) Des tumeurs malignes: le cancer, le sarcome, etc.

On ne va envisager ici que certaines affections de la glande mammaire, les plus répandues.

La mastite aiguë

Elle est le plus fréquemment lactogène (80–85%) et seulement dans 15–20% des cas elle peut être rencontrée hors la période de lactation, y compris chez les hommes. Le facteur microbien dans 82% des cas est présenté par le staphylocoque, mais on peut rencontrer aussi d'autres microbes (le streptocoque, le colibacille, ainsi que la flore associée. Ces dernières années, on rencontre de plus en plus souvent la mastite anaérobie avec une évolution rapide et un pronostic sévère. Dans son évolution, le processus inflammatoire traverse quelques phases: séreuse, infiltrative, abcédante, flegmoneuse et gangréneuse. Le foyer peut être localisé dans différentes parties: sous-cutané, sous-aréolé, intramammaire, rétromammaire.

La mastite est précédée par la fissure du mamelon et par la lactostase et commence par des douleurs violentes et une température corporelle élevée. Localement on peut déterminer tous les signes celsiens. Le sein devient turgescent, le moindre toucher provoque des douleurs insupportables. C'est pourquoi l'état général du malade devient grave. Les douleurs sont accompagnées de frissons, de transpirations, d'insomnie. L'allaitement de l'enfant par le sein lésé devient impossible. Le plastron apparu dès le premier jour, dans 3–4 jours se transforme en un abcès au-dessus duquel on découvre une fluctuation.

Dans les premières deux phases (séreuse et infiltrative), le traitement est conservateur (des antibiotiques, le blocage rétromammaire, des anticoagulants, la pression du sein, des compresses froides ou la vessie à glace, la fixation du sein en position élevée, la compression du sein avec un pansament compressif, la réduction du liquide). A l'apparition de la fluctuation, on indique l'ouverture de l'abcès par une incision radiaire sous

anesthésie générale et le drainage (de préférence fermé) de la cavité purulente.

La mastite chronique

La mastite chronique est le résultat d'une mastite aiguë qui n'a pas été guérie à cause du traitement insuffisant ou incomplet avec des antibiotiques. L'affection se traduit, cliniquement, par une douleur localisée, la palpation met en évidence une zone douloureuse, nodulaire, toujours mobile dans les couches profondes et non-adhérentes aux téguments. Parfois, à la pression du sein, le pus apparaît du mamelon. Le diagnostic est parfois difficile à établir et la mastite chronique n'est découverte que par des troubles d'ordre digestif ou par des troubles infectieux que présente le bébé. L'erreur la plus grave est la confusion de l'abcès chronique avec une tumeur bénigne ou maligne. La ponction ou, de préférence, l'incision exploratrice est un moyen sûr pour établir le diagnostic correct.

Le traitement consiste en l'incision de l'abcès, qui conduit, d'habitude, à une guérison rapide.

La tuberculose mammaire

C'est une affection rare qui apparaît, spécialement, dans la période d'activité génitale, les causes favorisantes étant la grossesse et l'allaitement.

Du point de vue anatomo-pathologique, on peut rencontrer plusieurs formes, dont on retient, selon la fréquence:

- la forme disséminée, représentée par une multitude de nodules caséeux répandus dans la glande;
- la forme confluente, qui fait une bourse abcédante;
- la forme pseudonéoplasique, de squirre tuberculeux;
- la forme superficielle, représentée par de petits nodules situés autour les mamelons; ces nodules peuvent ulcérer et fistuliser;
- la galactophorite tuberculeuse, enkystée ou végétante.

Le diagnostic de la tuberculose mammaire est facile à établir, à l'exception des phases tardives. Les antécédents tuberculeux, la multitude des foyers, l'absence de douleur, l'adénopathie axillaire précoce, tout cela permet d'établir le diagnostic et d'exclure l'adénome mammaire, la mastite chronique, le cancer incipient. L'examen du pus est d'une utilité réelle dans l'établissement du diagnostic positif et différentiel; dans les formes fibreuses, seul l'examen biopsique établit le diagnostic.

Le traitement consiste en l'utilisation prolongée de la médication antibacillaire, à laquelle, parfois, il est nécessaire d'associer le traitement chirurgical: l'incision ou l'excision de la lésion.

Le syphilis mammaire

Le syphilis mammaire peut être rencontré dans différentes périodes évolutives du syphilis. Le chancre du sein est rarement rencontré, étant cependant la deuxième localisation du chancre extragénital, après celui des lèvres. Il apparaît sur le mamelon, l'aréole ou même sur les téguments de la mamelle, sous la forme d'une ulcération avec les bords réguliers, présentant une induration typique.

L'adénopathie axillaire existe toujours.

Le syphilis secondaire n'a pas de caractère différent au niveau du sein. Les mastites syphilitiques tertiaires sont très rares, ayant soit la forme nodulaire (la gomme du sein), soit la forme diffuse, pseudotumorale.

Le traitement du syphilis mammaire s'inscrit dans le traitement général du syphilis.

L'actinomyose mammaire

C'est une affection rare, elle se rencontre dans deux types d'infection du sein: primitive ou, plus fréquemment, secondaire à une invasion partant du foyer pleuropulmonaire ou d'un foyer à distance.

Le diagnostic est établi à la suite d'un examen histologique (biopsie) ou en examinant la sécrétion des fistules comme suite de l'ulcération de la lésion.

Le traitement est chirurgical et il consiste en la résection partielle du sein en cas d'une lésion limitée, ou de l'amputation du sein envahi tout entier.

Le kyste hidatique du sein

Représente une localisation rare de l'affection et il peut être rencontré chez les femmes jeunes dans la période de l'activité génitale ou d'allaitement.

L'infection envahit la glande, probablement par les anastomoses qui unissent les veines du ligament supérieur du foie (le siège le plus fréquent) avec les veines mammaires.

Le diagnostic préopératoire est extrêmement difficile à établir, il peut être soupçonné s'il y a des antécédents de l'échinococcose, chez les malades qui ont présenté des accidents sérologiques de cette maladie.

Le traitement consiste en une résection cunéiforme de la mamelle, avec l'extirpation du kyste et du tissu glandulaire environnant; dans le cas de l'infection secondaire du sein, le traitement du foyer primitif s'impose aussi.

Les hyperplasies dishormonales

Elles sont appelées "des mastopathies" et elles sont le résultat de la prolifération du tissu glandulaire, conséquence des troubles hormonaux – le dérèglement des liaisons: l'hypophyse – la glande thyroïde – la mamelle – l'ovaire. Elle est décrite aussi sous d'autres dénominations: "la maladie kystique", "la maladie Reclus", "la maladie Schimmelbusch", etc. Elle est répandue chez les femmes âgées de 30–50 ans, dans environ 25% des cas. Souvent chez les porteuses de mastopathies on peut dépister des processus inflammatoires des annexes et des modifications kystiques dans les ovaires.

Symptomatologie

Les signes essentiels des mastopathies sont: la douleur, l'induration du sein et les éliminations du mamelon. Les douleurs peuvent avoir une intensité diverse avec des nuances de piqures, une pulsation douloureuse, une sensation de brûlure etc., avec irradiation dans l'épaule et le cou. Dans beaucoup de cas on observe des éliminations colostrales, séreuses ou sanguinolentes.

On distingue la forme diffuse et la forme nodulaire. La forme diffuse se manifeste, au début, par les signes sus-nommés seulement pendant les menstrues. Plus tard la périodicité disparaît, les douleurs diminuent en intensité, et l'induration devient permanente.

Le diagnostic est facilité par les investigations suivantes: la citologie de l'exsudat, la biopsie du pointé, la radiographie, la termographie, l'ultrasonographie de la glande mammaire. La forme nodulaire nécessite une différentiation minutieuse du cancer du sein. Celui-ci a des signes spécifiques, tels que: il apparaît plus souvent après 40-50 ans, il n'est pas douloureux, il est beaucoup plus dur que les tissus adjacents et il n'est pas bien délimité; le nœud est un peu flexible, conjoint aux tissus adjacents et à la peau; celle-ci a l'aspect d'une "pelure d'orange" et manifeste le signe du "capitonnage" (le derme est rigide et il n'est pas ridé). Le mamelon est souvent en état de rétraction et il présente des éliminations sanguinolentes. D'habitude, on dépiste des adénopathies axillaires associées (le ganglion Zorghius).

Les doutes diagnostiques peuvent être écartés par l'intermédiaire de l'examen histologique (la biopsie de la ponction).

Le traitement

La forme nodulaire a une intervention chirurgicale du type résection sectorale sous anesthésie locale avec l'examen histologique ultérieur.

La forme diffuse, le plus souvent, est soumise à un traitement conservateur. Jusqu'à 40 ans on administre des analgétiques, l'électrophorèse avec la novocaïne, les vitamines: A, B₁, B₂, B₆, C; le microiodide de potassium dans une solution de 0,25% - 10 ml

par jour dans la période intermenstruelle, pendant une année. Après l'âge de 40 ans, on administre des préparations androgènes: la méthyltestostérone ou le méthylandrostandiol 20-30 mg par jour ou la testostérone propionnée dans des solutions de 5-15 mg i/m pendant les périodes intermenstruelles.

L'adénofibrome

C'est une tumeur, qui a les dimensions d'un noyau de cerise, d'une noisette ou parfois d'une noix. Elle a une surface régulière et relativement ronde, parfois lobulée, formée d'un tissu ferme, blanc-rouge; parfois elle est limitée d'une capsule qui permet l'énucléation de la tumeur. Il arrive qu'elle adhère intimement au reste de la glande.

Histologiquement, l'adénofibrome est constitué de la prolifération épithéliale conjonctive; les éléments constitutifs gardent toujours une structure.

Du point de vue clinique, on rencontre l'adénofibrome avec une fréquence maximale chez les femmes jeunes, ayant 20-30 ans. La tumeur est dépistée par hasard: en palpant la glande mammaire entre la main et la cage thoracique on constate que la formation est ronde ou ovoïde, lisse ou bosselée, d'une consistance ferme ou élastique, indolore et, le plus souvent, mobile par rapport aux téguments et aux couches profondes, bien délimitée du reste du tissu glandulaire. La présence de la tumeur n'est pas accompagnée d'adénopathie perceptible en axille. L'adénofibrome peut grandir en volume surtout dans les périodes de lactation ou de grossesse, sans toute fois atteindre de très grandes dimensions.

Les méthodes de diagnostic sont les mêmes que pour les mastopathies, la différenciation du cancer est aussi nécessaire.

Du point de vue thérapeutique, la tumeur doit être extirpée tout entière. Quand elle est strictement encapsulée, l'énucléation de la formation se fait avec facilité; quand la tumeur est adhérente ou avec des prolongements dans le tissu glandulaire adjacent, on va extirper un secteur conique de la glande pour ne pas risquer une

exérèse incomplète – la résection sectorielle de la glande. On va pratiquer toujours une incision esthétique. Il est obligatoire que, même s'il n'y a pas de signes cliniques de malignité, l'opération soit exécutée en même temps avec la biopsie extemporanée, qui décide définitivement la nature de la tumeur et le moment de l'opération.

La gynécomastie

C'est une pathologie dishormonale dans les glandes mammaires chez les hommes. Chez les garçons la gynécomastie peut accompagner les tumeurs hormonales actives féminisantes dans les glandes sexuelles. La gynécomastie apparaît parfois dans les troubles de sécrétion hypophysaire, corticosurrénale; on la trouve aussi dans la cirrhose hépatique. Les formes cliniques de gynécomastie chez les adolescents ont un caractère diffus, et la forme nodulaire se produit chez les adultes.

Le traitement est orienté vers la normalisation de la fonction des organes endocrines. Dans les formes qui ne cèdent pas au traitement hormonal, on extirpe la glande mammaire, en conservant le mamelon, avec un examen histologique antérieur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bâțca P., Oprea A. Urgențe chirurgicale abdominale. – Chișinău – 1996.
2. Burghela T. Patologie chirurgicală. Vol.V. – București. – 1974.
3. Burlui D., Constantinescu C. Chirurgie – Manual pentru studenții anului IV–V. – București. – 1982.
4. Calotă F., Ghelase F. Urgențe chirurgicale. – Craiova – 1992.
5. Chirileanu T. Patologie chirurgicală. – Cluj. – V.II. – 1981.
6. Constantinescu M. Chirurgie. – București – 1996.
7. David C. Dunn. Chirurgie, diagnostic și tratament. – București – 1995.
8. Detrie Ph. L'opere abdominal. – Paris – 1970.
9. Duca S. Chirurgie laparoscopică. – Cluj-Napoca. – 1997.
10. Fasciola I., Ionescu N. Patologie chirurgicală. – Cluj-Napoca. – 1980.
11. Fleture V. Principii și tehnici de chirurgie. – Timișoara – 1987.
12. Gerota D. Explorare chirurgicală a abdomenului. – București. – 1982.
13. Kuzin M. Afecțiuni chirurgicale. – Moscova. – 1994
14. Patrît M. Hernie abdominală. – București. – 1989.
15. Prâșcu V. Chirurgie. – București. – vol. I-II. – 1994–1996.
16. Proca E. Tratat de patologie chirurgicală. – Vol. IV–VI. – București. – 1994.
17. Rădulescu P. Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală. – București – 1980.
18. Sabau D. Elemente de chirurgie a defectelor parietale abdominale. – București – 1989.
19. Sârbu V. Urgențe chirurgicale abdominale. – București – 1999.
20. Silen W. Diagnosticul precoce al abdomenului acut. – 1991.
21. Spânu A. Chirurgie. – Chișinău. – 2000.
22. Tărcoveanu E. Perforația ulcerului gastric și duodenal. – 1988.
23. Titirea L. Urgențele medico-chirurgicale. – București – 1996.
24. Батвинников Н.И. Клиническая хирургия. – Минск – 1998.
25. Гальперин Э.И., Кузольев Н.Ф., Карагюлян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. – М. – 1982.
26. Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита. – 1972.
27. Кuzин М. Хирургические болезни. – М. – 1992

28. Кузин М.И., Костюченко Б.М.. Раны и раневая инфекция. – М. – 1990.
29. Лопухин Ю.М., Савельев В.С. – Хирургия – (перевод с англ.) – М. – 1997.
30. Макаренко Т.П., Богданов А.В.. Свищи желудочно-кишечного тракта. – М. – 1986.
31. Мильков Б.О. с соавт. Клинические задачи. I–II – М. – 1987.
32. Панцырев Ю.М.. Клиническая хирургия. – М. – 1988.
33. Панцырева Ю.М.. Клиническая хирургия под ред. – М. – 1988.
34. Петровский Б.В.. Хирургические болезни. – М. – 1980.
35. Петровский В.В.. Хирургические болезни. – М. – 1980.
36. Ратнер Г.П.. Задачи по хирургическим ситуациям. – М. – 1976.
37. Савельев В.С.. Острые нарушения мезентериального кровообращения. – М. – 1990.
38. Саенко В. и соавт.. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвете пищеварительного канала. – 1997.
39. Симонян К.С.. Спаечная болезнь – М. – 1966.
40. Тоскин К.Д., Жебровский В.В.. Грыжи брюшной стенки. – М. – 1990.
41. Тоскин К.Д.. Грыжи живота – М. – 1983.
42. Шалимов А. и соавт. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – 1993.

Références bibliographiques:

1. S.N.Ghenic, S.Emilianov. Problèmes de traitement et de prophylaxie des thromboses emboligènes aiguës veineuses.// Chirurgie, – 1996, №2, 138–140.
2. A.A.Şalimov, I.I.Suharev. Chirurgie des veines. – Kiev, 1984.
3. I.Daudaris. Maladies des veines et du système lymphatique des membres. – M., 1984.
4. H.Kim Lyerly and David C.Sabiston. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. – Oxford, 1998.