

**UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET PHARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

Département de Chirurgie Générale et Séméiologie

Evghenii Guțu, Gheorghe Popa, Vladimir Iacub, Tudor Ababii

CHIRURGIE GÉNÉRALE ET SÉMIOLOGIE

Support de cours

pour les étudiants en troisième année, Faculté de Médecine N°2

**Chișinău
2022**

**UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET PHARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

Département de Chirurgie Générale et Sémiologie

Evghenii Guțu, Gheorghe Popa, Vladimir Iacub, Tudor Ababii

CHIRURGIE GÉNÉRALE ET SÉMIOLOGIE

Support de cours

pour les étudiants en troisième année, Faculté de Médecine N°2

Chișinău

Centre d'édition polygraphique *Medicina*

2022

CZU:

Approuvé par le Conseil Méthodique Central de l'USMF „Nicolae Testemițanu” procès-verbal 5 du 08.04.2021

Auteurs:

Evghenii Guțu, Chef de département de Chirurgie Générale et Sémiologie n°3, professeur universitaire.

Gheorghe Popa, Département de Chirurgie Générale et Sémiologie n°3, maître de conférence.

Vladimir Iacub, Département de Chirurgie Générale et Sémiologie n°3, maître de conférence.

Tudor Ababii, Département de Chirurgie Générale et Sémiologie n°3, assistant universitaire.

Référents:

Dumitru Caisan, Docteur d'État ès sciences médicales, Département de Chirurgie Générale et Sémiologie n°3, maître de conférence.

Vasile Guzun, Docteur en méd., Hôpital clinique municipal „Gheorghe Paladi”

CIP DESCRIPTION DE LA CHAMBRE NATIONALE DU LIVRE

Chirurgie générale et sémiologie: Support de cours pour les étudiants en 3-
e année, Faculté de Médecine N°2 / E.Guțu, Gh. Popa, V.Iacub [et. al.];
Univ. d'Etat de Médecine et de Pharmacie „Nicolae Testemițanu”,
Département de Chirurgie Générale et Sémiologie. - Chisinau: CEP
Medicina,

© CEP Medicina, 2022

© Evghenii Guțu, Gheorghe Popa ș.a., 2022

SOMMAIRE

I. BREF HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE	7
II. TECHNIQUES ASEPTIQUES EN CHIRURGIE	7
Prévention des infections par l'air et gouttes	7
Prévention des infections par contact	9
Prévention de la contamination par implantation	9
Infection endogène	9
Prophylaxie antibactérienne	10
III. ANTISEPSIE	
Antiseptie mécanique	10
Antiseptie physique	10
Antiseptie chimique	11
Antiseptie biologique	12
IV. HÉMORRAGIE	13
Classification des hémorragies	13
La réaction de l'organisme humain à l'hémorragie	13
Manifestations cliniques et diagnostic	14
V. COAGULATION SANGUINE ET HÉMOSTASE	17
Coagulation sanguine	17
Syndrome de coagulation intravasculaire disséminée	17
Hémostase médicamenteuse et hémostase chirurgicale	18
VI. TRANSFUSION SANGUINE	20
Histoire de l'hémo transfusion	20
Groupes sanguins	20
Transfusion sanguine	20
Procédure d'hémo transfusion	22
Réactions et complications post-transfusionnelles	22
VII. TROUBLES NUTRITIONNELS. ALIMENTATION ENTÉRALE ET PARENTÉRALE	25
Évaluation de l'état nutritionnelles	25
Données anthropométriques	26
Les besoins énergétiques du patient	27

Nutrition entérale	27
Nutrition parentérale	28
Obésité	29
VIII. OPÉRATION. PÉRIODE PRÉ-OPERATOIRE ET POST- OPÉATOIRE	30
Période préopératoire	30
Opération	31
Période postopératoire	32
IX. ANESTHÉSIE LOCALE	33
Anesthésiques locales	33
Types d'anesthésie locale	34
Anesthésie topique	34
Anesthésie tumescence	35
Anesthésie régionale	35
Blocages nerveux avec anesthésiques locales	37
X. BLESSURES/ PLAIES	38
Classification de plaie	38
Le processus de guérison/cicatrisation des plaies	39
Complications des plaies	40
Traitement des plaies	40
XI. INFECTION CHIRURGICALE	43
Classification	43
Sémiologie et diagnostic	44
Principes généraux de traitement	44
Foyers purulents aigus des tissus mous purulents	45
XII. PANARIS ET PHLEGMON DES MAINS	48
Particularités anatomiques de la main	48
Panaris	48
Formes particulières du panaris	49
Phlegmon de la main	50
XIII. INFECTION ANAÉROBIE	51
Infection anaérobie clostridienne	51
Infection anaérobie non clostridienne	52

Aspects chirurgicaux du tétanos	53
XIV. SEPSIS CHIRURGICAL	55
Terminologie	55
Incidence et mortalité	55
La physiopathologie du sepsis	55
Classification	56
Manifestations cliniques et diagnostic	56
Traitement	57
XV. SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE ET PROCESSUS DE DIAGNOSTIC	58
Phases de processus de diagnostic	58
La fiche d'observation chirurgicale	58
XVI. SÉMIOLOGIE DES MALADIES DE LA GLANDE MAMMAIRE	60
L'anamnèse	60
Inspection	60
Palpation	61
Méthodes supplémentaires	62
Glande mammaire chez l'homme	63
XVII. SÉMIOLOGIE DE L'ABDOMEN AIGU	64
Groupes de maladies	64
Plaintes et anamnèse	64
Examen clinique objectif	66
XVIII. TRAUMATISME. LÉSIONS DE LA TÊTE, DU THORAX, DE L'ABDOMEN ET DU SYSTÈME OSTÉOARTICULAIRE	69
Définition et incidence	69
Biomécanique et classification des traumatismes	69
Maladie traumatique	69
Traumatisme cranio-cérébrale	70
Traumatisme thoracique	71
Traumatisme abdominal	72
Fractures et luxations	73

XIX. SÉMIOLOGIE DES PATHOLOGIES VASCULAIRES DES EXTRÉMITÉS	75
Nosologie des maladies	75
Plaintes et l'anamnèse	76
Inspection	77
Palpation	78
Auscultation	79
XX. PIED DIABÉTIQUE: ASPECTS CHIRURGICAUX	80
Incidence	80
Causes et formes	80
Manifestations cliniques et diagnostic	80
Classification	81
Traitement	82
XXI. LES BASES DE LA TRANSPLANTOLOGYE	84
L'histoire	84
Terminologie commune	84
Rejet de greffe	85
Don d'organe	86

I. BREF HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE

Le mot „chirurgie” signifie „action manuelle”, „artisanat”. Cependant, cette signification historique du mot est dépassée. Actuellement, la chirurgie est une spécialité médicale hautement professionnelle.

Diverses manipulations chirurgicales ont été effectuées dans l’Egypte ancienne, l’Inde, Babylone, Rome et la Grèce antique, Byzance et la Chine 2-4 millénaires avant JC.

Le Papyrus d’Edwin Smith (1600 avant JC.) – probablement le premier manuscrit chirurgical qui décrit des 48 cas de traitement des plaies et diverses blessures traumatiques.

Le Code d’Hammourabi de Babylone (1790 avant JC.) est le premier code de lois, qui réglemente les responsabilités professionnelles du chirurgien.

Le chirurgien le plus célèbre de l’Inde ancienne a été **Sushruta**. Il a vécu sur les rives du Gange pendant 600 ans avant JC. Dans le manuscrit "Sushruta Samhita" sont décrits plus de 120 instruments chirurgicaux, 300 procédures.

Hippocrate (Grèce antique, 460-377 avant JC.) – considéré comme le père de l’art médical.

Cornelius Celsus (Rome antique, 30-37 avant JC.), auteur du premier traité chirurgical, a décrit 5 signes classiques d’inflammation.

Claudius Galen (129-210) c’est lui qui a proposé la ligature du vaisseau pour arrêter le saignement et a considéré la chirurgie comme une spécialité distincte. Ses réalisations les plus importantes sont liées à l’anatomie humaine et à la chirurgie reconstructive.

Abu Ali ibn Sina ou Avicenne (980-1037) – auteur du „Canon de la Médecine”.

Abul Qasim Khalaf ibn al-Abbas al-Zahrawi ou Albucalsis (993-1064) a proposé la ligature de l’artère pendant la chirurgie ainsi que dans la salle d’opération, il a décrit pour la première fois l’origine héréditaire de l’hémophilie et de la grossesse extra-utérine.

Les médecins qui ont largement contribué dans les années de l’époque médiévale au développement de la chirurgie:

Andreas Vesalius (Padoue, Italie, 1515-1564) – a décrit pour la première fois l'anatomie humaine dans le livre „*De corporis humani fabrica*” et il est reconnu comme le premier chirurgien-anatomiste.

Paracelse (Suisse, 1493-1541) – chirurgien militaire qui a perfectionné les méthodes de traitement des plaies.

Ambroise Paré (France, 1517-1590) – chirurgien militaire, qui a inventé la pince hémostatique, a développé la technique de l'amputation et a décrit le traitement des blessures par arme à feu.

Dominique Jean Larrey (1766-1842) – le fondateur de la chirurgie de campagne moderne. Il a proposé de nouvelles procédures chirurgicales en cas de blessures traumatiques et a introduit un système de transport rapide des blessés à l'hôpital, en utilisant des ambulances.

Nicolai IV. Pirogov (1810-1881) – le fondateur de la chirurgie russe. Il a perfectionné la technique de nombreuses chirurgies et a développé pour la première fois le système d'assistance chirurgicale.

Professeur **Nicolae Anestiadi** (1916-1968) – le fondateur de la chirurgie contemporaine en République de Moldova. Il a mis les bases de la chirurgie thoracique moderne, de la chirurgie cardiovasculaire, de la chirurgie abdominale et de l'anesthésie locale.

II. TECHNIQUES ASEPTIQUES EN CHIRURGIE

La suppuration chirurgicale des plaies fait référence aux infections nosocomiales (*gr. Nosokomeion - hôpital*). L'infection nosocomiale est considérée comme une infection qui se développe pendant le séjour du patient à l'hôpital ou à la suite d'un traitement.

Les infections nosocomiales les plus courantes sont:

1. Infections des voies urinaires;
2. Pneumonie;
3. Infections des plaies postopératoires.

L'infection postopératoire de la plaie est une infection qui se développe dans les 30 premiers jours après la chirurgie, si un implant n'a pas été placé dans la plaie, ou pendant un an après la chirurgie, si un implant a été placé dans la plaie.

Il existe trois types d'infections des plaies chirurgicales (IPC):

1. Infections incisionnelles superficielles (affectant le derme et le tissu sous-cutané);
2. Infections incisionnelles profondes (implication du fascia et des muscles dans le processus);
3. Infections d'organes/espaces (situés dans des organes ou des cavités anatomiques).

L'objectif principal de l'asepsie chirurgicale est de prévenir la contamination des plaies chirurgicales en isolant le champ opératoire de l'environnement non stérile (source d'infection **exogène**) et en traitant les infections chroniques de l'organisme (source **endogène** d'infection).

Il existe trois modes de contamination exogène:

1. Par l'air et par goutte;
2. Par contact;
3. Contamination, par implantation de matériel infecté (infection d'implantation).

Prévention des infections par l'air et les gouttes

Les mesures les plus importantes pour prévenir les infections par voie aérienne et par gouttes comprennent les principes suivants:

1. Séparation (isolement) des patients présentant des processus septiques;
2. Restriction d'accès au bloc opératoire;
3. Port d'équipements chirurgicaux;
4. Nettoyage sanitaire de la salle d'opération;
5. Ventilation „de haut en bas” (descendante) de la salle d'opération.

Prévention des infections par contact

Le principe de base de la prévention des infections de contact est le suivant: „**tout ce qui entre en contact avec la plaie doit être stérile**”.

La classification de Spaulding divise les objets et dispositifs médicaux en trois groupes, selon le risque de transmission de l'infection associé à leur utilisation:

1. **Les objets „critiques”** sont utilisés pour la pénétration ou le

placement dans les tissus, lumen vasculaire ou dans des cavités et des espaces stériles. Ces articles comprennent des aiguilles, des cathéters vasculaires, des instruments chirurgicaux, des sutures, des gants, des blouses, du matériel de pansement, etc.

2. **Les objets „semi-critiques”** entrent en contact avec les muqueuses, mais ne pénètrent pas généralement dans les tissus stériles. Ce groupe comprend les sondes endotrachéales pour la ventilation, les endoscopes flexibles, les sondes gastriques, miroir vaginal, etc.

3. **Les objets „non critiques”** ne touchent généralement pas le patient ou n'entrent en contact qu'avec la peau intacte, tels que les stéthoscopes, les thermomètres, la table d'opération, contour de mise à la terre à l'équipement électrochirurgical.

Il existe plusieurs niveaux de décontamination antibactérienne des objets chirurgicaux:

Stérilisation – destruction complète des agents pathogènes, y compris les spores bactériennes. La stérilisation se fait par différentes méthodes: en utilisant des températures élevées, des rayonnements ionisants ou des produits chimiques. La stérilisation est obligatoire pour tous les objets „critiques”. **La désinfection** détruit la plupart (mais pas tous) des micro-organismes et est généralement effectuée à l'aide d'antiseptiques bactéricides chimiques liquides. **Nettoyage** défini comme l'élimination physique des matières organiques et/ou des salissures, généralement en utilisant de l'eau avec des détergents.

Il existe 3 niveaux de désinfection, selon le degré de destruction microbienne: **La désinfection de haut niveau** détruit les micro-organismes, les mycobactéries, les champignons, les virus, à l'exception des spores bactériennes résistantes. Pour cela, des désinfectants à haute efficacité sont utilisés à la bonne concentration, température et temps de contact. Une désinfection de haut niveau est nécessaire pour décontaminer les objets „semi-critiques”; **La désinfection de niveau moyen** utilise des désinfectants médicaux courants et est indiquée pour tout objet qui touche la muqueuse ou la peau qui n'est pas intacte. Elle détruit toutes les mycobactéries, bactéries végétatives, spores fongiques

et certains virus non lipidiques, mais pas les spores bactériennes; **La désinfection de bas niveau** (essentiellement „essuyage”) convient aux objets „non critiques” qui entrent en contact avec une peau intacte. Ce niveau de désinfection détruit la plupart des bactéries, certains champignons et certains virus, mais cela ne détruit pas les micro-organismes résistants.

Les principales mesures pour prévenir l'infection par contact sont les suivantes:

1. Désinfection des mains du chirurgien (triple lavage, séchage avec une serviette stérile et décontamination avec des solutions antiseptiques pendant 2-3 minutes – alcool, iode/iodophore, chlorhexidine et triclosan.

2. Stérilisation des textiles chirurgicaux – stérilisation en autoclave pendant 45 min. à une pression de 1,5 atm. et une température de 120 °C. Les textiles chirurgicaux sont maintenus stériles dans la boîte Sheemelbush pendant 72 heures après stérilisation, si les boîtes n'ont pas été ouvertes ou endommagées.

3. La stérilisation des instruments chirurgicaux comprend trois étapes consécutives:

- Décontamination – les instruments sont placés dans une solution de peroxyde d'hydrogène à 6 %, une solution de chloramine à 0,5 % ou autre antiseptique.

- Nettoyage – laver les instruments avec un détergent, une brosse et les rincer à l'eau chaude courante.

- Stérilisation – stérilisation à l'air chaud et sec dans un four électrique spécial pendant 60 min. la température de 180 °C.

Les articles chirurgicaux délicats (optique, endoscope) peuvent être stérilisés par des méthodes de stérilisation chimique utilisant des solutions antiseptiques puissantes telles que le glutaraldéhyde (Cidex).

Contrôle de la qualité de la stérilisation:

- Méthode directe – cultures du matériel testé en laboratoire bactériologique;

- Méthode indirecte – utilisant des indicateurs chimiques sensibles à la chaleur.

Les principales règles de désinfection du **champ opératoire** (derme du patient):

- L'épilation du champ opératoire doit être réalisée avant l'opération;
- La peau doit être traitée beaucoup plus large que la zone d'intervention;
- Le traitement du champ doit commencer du centre vers la périphérie;
- Les régions les plus contaminées seront traitées à la dernière minute;
- La désinfection doit être répétée quatre fois: avant de délimiter le champ opératoire avec du matériel stérile, jusqu'à l'incision, avant et après suture de la plaie.

Prévention de la contamination par implantation

Objet implantable est considéré comme l'objet placé dans les tissus, les cavités naturelles ou créé chirurgicalement dans le corps humain, étant destiné à la persistance dans les tissus pendant une période de 30 jours et plus. Les objets chirurgicaux implantables concernent: les sutures chirurgicales, les prothèses vasculaires, les valves cardiaques artificielles, les appareils orthopédiques, les mailles synthétiques pour hernioplasties, etc. L'implantation du matériel infecté dans le corps humain conduit inévitablement au développement du processus septique-purulent. L'infection, causée par l'implantation de matériel non stérile, est résistante au traitement antibactérien et, généralement dans ces cas, l'ablation chirurgicale de l'implant est indiquée.

Tous les matériaux d'implants sont stérilisés pendant la phase de fabrication avec des rayonnements ionisants et tous ces matériaux sont jetables.

Infection endogène

Contrairement aux voies d'infection externes, dans les infections endogènes, les micro-organismes peuvent pénétrer dans la plaie à partir de diverses sources internes du corps du patient – infections rénales chroniques, bronchite chronique, amygdalite chronique, carie dentaire, etc.

Il existe deux manières de propager une infection endogène:

- Hématogène;
- Lymphogène.

Le traitement des pathologies chroniques énumérées ci-dessus doit se faire en préopératoire en cas de chirurgie programmée.

Prophylaxie antibactérienne

Les indications de l'antibioprophylaxie sont déterminées par la classification des interventions chirurgicales selon le degré de contamination microbienne. La chirurgie aseptique, qui n'est pas associée à la mise en place d'un implant, ne nécessite pas l'administration prophylactique d'antibiotiques. En présence de l'implant, ainsi que dans le cas d'interventions conventionnelles – infectées et infectées, l'antibioprophylaxie est obligatoire. Dans le cas d'opérations purulentes, la prophylaxie sera associée à un traitement antibactérien postopératoire.

Le choix de l'antibiotique pour la prophylaxie se fera en fonction du type de micro-organismes qui provoquent le plus fréquemment la suppuration des plaies postopératoires. Comme antibiotiques de première intention est utilisé les céphalosporines de première génération et l'ampicilline-sulbactam. En chirurgie colorectale, ces antibiotiques sont indiqués en association avec le métronidazole. Ces derniers doivent être administrés par voie intraveineuse une heure avant la chirurgie. Habituellement, une seule dose maximale de l'antibiotique est prescrite.

III. ANTISEPSIE

L'antiseptie est une partie importante de la chirurgie générale qui comprend un ensemble de mesures utilisées pour détruire les microbes dans la plaie et dans l'organisme entier.

Dans l'histoire de l'antiseptie et l'asepsie on distingue quatre périodes classiques:

1. Période empirique;
2. Antiseptie du 19-ème siècle, pré-Listérienne;
3. Période antiseptique de Lister;
4. Antiseptie contemporaine.

La période empirique. Les premières méthodes d'antiseptie sont décrites dans les travaux des médecins antiques.

Antiseptie du XIX-ème siècle, pré-Listérienne. Ignaz Semmelweis propose l'utilisation de la solution de chlorure de chaux à 10 % qui réduit sensiblement les complications infectieuses.

Joseph Lister. Le chirurgien britannique, se basant sur la découverte de Louis Pasteur et analysant les causes de mortalité postopératoire, a conclu que le développement des complications est causé par des bactéries. Il a découvert des méthodes pour éliminer les bactéries dans l'air, à la surface des mains du chirurgien, dans la plaie et sur les objets qui entrent en contact avec la plaie. Il utilisait de l'acide phénique comme désinfectant. Le mérite de Lister était de développer un système de mesures pour lutter contre l'infection.

L'antiseptie chirurgicale contemporaine est étroitement liée à l'aseptie et, ensemble, elles forment un système commun.

L'antiseptie est divisée en groupes selon les méthodes utilisées: mécanique, physique, chimique, biologique et mixte.

Antiseptie mécanique

L'antiseptie mécanique est l'élimination mécanique des micro-organismes de la plaie.

1. Hygiène de la plaie. Retirer le matériel de pansement imbibé de sécrétions purulentes de la plaie. À l'aide d'un tampon de gaze, l'exsudat purulent, les caillots infectés et le tissu nécrotique libre sont retirés de la plaie.

2. Le traitement chirurgical primaire de la plaie consiste en l'incision de la plaie, l'excision des bords, des parois et du fond de la plaie dans les limites des tissus sains. Tous les tissus endommagés, infestés et imbibés de sang sont retirés.

3. Le traitement chirurgical secondaire de la plaie est effectué dans les cas où l'infection s'est déjà développée dans la plaie.

4. Autres opérations et manipulations – drainage des foyers purulents.

Antiseptie physique

1. Matériel de pansement hygroscopique. Le matériau hygroscopique (maille de gaze, coton) appliqué sur la plaie favorise l'élimination des sécrétions de la plaie.

2. Solution saline hypertonique. Les solutions hypertoniques sont

utilisées pour aider à éliminer les sécrétions de la plaie. La solution de chlorure de sodium à 10 % est le plus souvent utilisée.

3. Absorbants. Substances absorbant les toxines. Ils sont insérés dans les plaies.

4. Drainage. Les tubes en latex et les bandes de caoutchouc sont généralement utilisés pour le drainage passif. Dans le cas d'un drainage actif, l'extrémité extérieure du tube de drainage est connectée à une pompe qui crée une pression négative. Lors de l'installation du système de drainage pour un lavage en continu, la solution antiseptique est introduite par une extrémité du tube et évacuée par l'autre.

5. Méthodes supplémentaires d'antiseptie physique.

Traitement dans un **milieu antibactérien dirigé**.

Traitement des plaies par **jet de liquide pulsé**

L'ultrason induit un effet de cavitation dans la plaie qui a un effet néfaste sur les micro-organismes.

Application **du laser chirurgical** à haute énergie – conduit à la vaporisation des structures tissulaires.

Irradiation ultraviolette de la plaie.

Installation **d'un système d'aspiration sous vide (VAC)**.

Antiseptie chimique

L'antiseptie chimique est une méthode de lutte contre l'infection des plaies basée sur l'utilisation de produits chimiques ayant une action bactéricide ou bactériostatique. Il existe des antiseptiques à action locale et systémique. Les antiseptiques chimiques sont divisés en groupes suivants:

1. Halogènes: solution de chloramine à 1-2 % – pour assainir les plaies purulentes et 2 % – pour désinfecter les surfaces dans les services médicaux, solution d'alcool iodé 5-10 %, dérivés de l'iode: solution de povidone 1 % et d'iodopiron 1 %.

2. Sels métalliques: solution aqueuse de nitrate de mercure 1-0,03 %, sels nitriques: Colargol et Protargol.

3. Alcools: solution d'alcool éthylique à 70 % et 96 %.

4. Aldéhydes: formaldéhyde, solution de 1-3 % de Lisoform, 2 % de Cidex, solution de glutaraldéhyde.

5. Phénols: acide phénique, ichtyol utilisé sous forme de pommade.

6. Colorants: solutions alcooliques de bleu de méthylène 1-3 %, solution verte de brillant, Rivanol.

7. Acides: acide borique en poudre et solution d'acide formique à 4 %.

8. Alcalis (bases): une solution d'ammoniaque à 0,5 % est un antiseptique à usage externe.

9. Oxydants: solution de peroxyde d'hydrogène à 3 % et 6 %. Le perhydrol contient 30 % de peroxyde d'hydrogène; Une solution de permanganate de potassium à 0,1 % est utilisée pour la cicatrisation des plaies.

10. Détergents: solution alcoolique à 0,5 % et solution aqueuse à 5 % de bigluconate de chlorhexidine.

11. Dérivés du nitrofurane: Furacillin, Nitrofurane et Furazolidone sont des uro antiseptiques. Furagina est un antiseptique à usage intraveineux.

12. Dérivés de la 8-oxyquinoléine: La nitroxoline (5-NOK) est un uroantiseptique et elle est utilisée dans les infections des voies urinaires. Enteroseptol, Interostopan sont des produits chimiques prescrits dans les infections intestinales.

13. Dérivés de la quinoxaline: La dioxidine est un antiseptique à usage externe.

14. Dérivés du nitromidazole: le métronidazole (Metrogil, Trichopol) sont des agents chimiothérapeutiques à large spectre. Ils sont efficaces en cas d'infection protozoaire, avec bactéroïdes et infection anaérobie.

15. Sulfanylamides: Streptocide, Phtalazole, Sulfadimin, Biseptol sont des substances chimiothérapeutiques ayant une action bactériostatique. Ces substances sont utilisées pour supprimer l'infection purulente, étant administrées sous forme de comprimés, de poudre ou de pommade.

Antiseptiques à base de plantes: Chlorophylle, Beacon (à base de saccharomyces), Calendula est utilisé comme remède antiseptique à usage externe pour laver les plaies superficielles de la peau et des muqueuses.

Antiseptie biologique

L'essence de l'antiseptie biologique est (1) l'utilisation de substances biologiques ayant un impact sur les micro-organismes et (2) l'utilisation de médicaments qui augmentent la capacité du corps à résister aux infections. Les antibiotiques, les enzymes protéolytiques, les bactériophages et les sérums curatifs font partie des antiseptiques biologiques.

1. Les antibiotiques le dernier temps sont largement répandus dans le traitement des infections purulentes. Les principes généraux du traitement avec des antibiotiques sont:

- Les antibiotiques ne doivent être prescrits que conformément aux instructions.

- Il est très important de déterminer la sensibilité des micro-organismes aux antibiotiques.

- Au préalable, il est nécessaire de réaliser le test de sensibilité individuelle aux antibiotiques.

- Les antibiotiques doivent être changés tous les 5 à 7 jours si nécessaire en antibiothérapie au long cours, pour éviter l'adaptation des micro-organismes aux préparations médicamenteuses.

- Afin d'augmenter l'efficacité de l'antibiothérapie, l'association d'antibiotiques aux mécanismes et spectres d'action différents est indiquée.

- Combiner plus largement différentes voies d'administration.

- Les antibiotiques doivent être indiqués avec d'autres antiseptiques.

2. Les enzymes protéolytiques n'ont pas d'action destructrice directe sur les micro-organismes, mais contribuent au nettoyage rapide des plaies tissulaires nécrotiques, des caillots et du pus. Les enzymes protéolytiques peuvent être utilisées sous forme de poudre, de pommades.

3. Les bactériophages sont des remèdes qui contiennent des virus, qui peuvent se multiplier à l'intérieur de la cellule bactérienne et la détruire.

4. Les sérums curatifs contiennent des anticorps contre les agents basiques des infections chirurgicales. Ils sont utilisés par voie parentérale pour l'immunisation passive.

Les antiseptiques biologiques à action indirecte sont représentés par: les immunostimulants, les vaccins, les anatoxines et diverses méthodes physiques.

1. Les immunostimulants, Thymoline, T-activine, Interféron, stimulent et modifient de manière non spécifique le système immunitaire.

2. Les vaccins et les anatoxines contiennent des doses minimales de micro-organismes ou de leurs toxines. Ils stimulent la production d'anticorps contre les microorganismes après leur introduction dans le macro-organisme (anatoxine tétanique, anatoxine staphylococcique).

3. Les méthodes physiques stimulent la résistance non spécifique de l'organisme. Ces méthodes sont attribuées à l'irradiation du sang avec des rayons ultraviolets ou laser.

IV. HÉMORRAGIE

L'hémorragie est l'extravasation de sang du lit vasculaire (vaisseaux sanguins et cavités cardiaques) en raison de son trouble d'intégrité ou d'une perméabilité accrue de la paroi vasculaire.

Classification des hémorragies

1. Classification anatomique des hémorragies. Selon le type de vaisseau affecté, le saignement est divisé en:

- **Hémorragie artérielle;**
- **Hémorragie veineuse;**
- **Hémorragie capillaire** (parenchymateuse).

2. Classification selon le mécanisme de production:

- **Hémorragie per rhexin** (latin) – en cas de dommage mécanique du vaisseau;

- **Hémorragie per diabrosin** (latin) – à la suite de la destruction progressive (érosion) de la paroi vasculaire par un processus pathologique;

- **Hémorragie per diapedesin** (latin) – consécutive à l'augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire.

3. Classification selon l'environnement où le sang est versé:

- **Hémorragie externe;**

- Hémorragie interne:

a) intracavitaire (la présence du sang dans la cavité péritonéale est définie comme un hémopéritoine, dans la cavité pleurale – hémothorax, dans la cavité péricardique – hémopéricarde, dans la cavité articulaire – hémarthrose);

b) intraluminaire (tractus gastro-intestinal, en commençant par l'œsophage et jusqu'au rectum, voies respiratoires, système uro excréteur, voies biliaires, voies nasale et auditive, cavité utérine et vagin);

c) intra tissulaires (pétéchies, purpura, ecchymose, hématome).

4. Classification selon le moment du début de l'hémorragie:

- Hémorragie primaire;

- Hémorragie secondaire:

a) Hémorragie secondaire précoce;

b) Hémorragie secondaire tardive.

5. Classification selon l'évolution (intensité):

- Hémorragie aiguë;

- Hémorragie chroniques.

6. Classification selon la gravité:

- I Degré (léger) – perte de sang jusqu'à 750 ml, ou jusqu'à 15 % de VSC;

- II Degré (gravité moyenne) – la perte de sang varie entre 750 et 1500 ml, ou 15 à 30 % de la VSC;

- III Degré (sévère) – perte de sang de 1500 ml à 2000 ml, ou 30-40 % de VSC;

- IV Degré (extrêmement sévère) – est établi lorsque la perte de sang est supérieure à 2000 ml, ce qui dépasse 40 % de la VSC.

La réaction de l'organisme humain à l'hémorragie

Le système de réponse protectrice du corps en cas de saignement vise principalement à adapter la capacité du lit vasculaire au volume de sang circulant, ainsi qu'à maintenir un flux sanguin adéquat vers les organes vitaux. Il existe deux types de réactions protectrices de l'organisme en cas d'hémorragie: (1) Les mécanismes physiologiques compensatoires et (2) Les mécanismes pathologiques de décompensation.

Les mécanismes physiologiques compensatoires en cas d'hémorragie sont la conséquence d'une hypovolémie, étant initiés en cas de diminution de la pression artérielle moyenne. Les mécanismes de compensation font référence à:

- L'augmentation du tonus veineux;
- La tachycardie;
- La „Centralisation de l'hémodynamique”;
- Hyperventilation;
- L'hémodilution;
- Le mécanisme rénal avec le développement de l'oligurie;
- Mobilisation des érythrocytes des dépôts de l'organisme.

Les mécanismes de décompensation pathologique en cas d'hémorragie font référence à:

- L'ischémie myocardique et trouble de l'activité cardiaque;
- L'épuisement du système sympathique et décentralisation de l'hémodynamique;
- La „séquestration du sang”;
- L'ischémie cérébrale;
- Troubles métaboliques et des échanges gazeux sévères;
- La réponse inflammatoire systémique avec développement d'une insuffisance polyorganique;
- La modification de la microcirculation des leucocytes et des plaquettes.

Manifestations cliniques et diagnostic

Tout type d'hémorragie est caractérisé par des manifestations générales et des signes locaux.

Les manifestations générales de l'hémorragie sont causées par une diminution du volume sanguin circulant, une hypoxie tissulaire, le développement d'une anémie aiguë ou chronique et ne diffèrent pas selon le type d'hémorragie.

- Les symptômes subjectifs sont: faiblesse générale, vertige, sensation d'obscurité devant les yeux et la perception de taches noires, également appelées „mouches volantes” une suffocation (air insuffisant),

une prédisposition au collapsus orthostatique.

- Symptômes objectifs: pâleur de la peau et des muqueuses, cyanose des lèvres, pouls fréquent de faible amplitude, diminution de la tension artérielle, augmentation de la fréquence respiratoire, trouble de l'état psycho neurologique et diminution de la diurèse (le volume d'urine excrétée).

Symptômes locaux

En cas d'hémorragie intraluminale interne:

- Hémoptysie (élimination du sang avec crachats ou élimination d'une mousse sanglante de la cavité buccale et nasale) – dans les hémorragies pulmonaires;

- Épistaxis (écoulement du sang par les narines) – en cas d'hémorragie nasale;

- Vomissements avec du sang inchangé, des caillots sanguins ou un aspect de „marc de café” – lors d'hémorragies de l'œsophage ou de l'estomac;

- Méléna (selles noires semi-liquides) et „selles semblables au mazout” – en cas de saignement gastro-intestinal;

- Selles sanglantes (hématochézie) – dans les hémorragies du côlon ou du rectum;

- Hématurie – hémorragie des voies uro excrétrices, se manifestant par l'élimination d'une urine d'aspect brun ou violet;

- Métorragie – élimination du sang du vagin, la source du saignement est l'utérus.

La plus difficile en termes de diagnostic est l'hémorragie intra cavitaire interne:

- **En cas d'hématome intracérébral**, on identifie les symptômes suivants: bradycardie, asymétrie du visage, anisocorie.

- **En cas d'hémothorax** – dyspnée, tachypnée, cyanose de la peau, diminution du déplacement du poumon atteint, matité à percussion, diminution, voire disparition du souffle vésiculaire, déplacement du médiastin;

- **En cas d'hémopéricarde** – tachycardie, baisse de la pression

artérielle, cyanose de la peau, turgescence des veines cervicales, élargissement de la matité du cœur, diminution des bruits cardiaques;

- **Hémopéritoine** – apparition de douleurs abdominales, augmentation de la taille de l'abdomen due au liquide libre (sang), matité à la percussion dans les zones en déclin, diminution du péristaltisme à l'auscultation, symptômes d'irritation du péritoine;

- **En cas d'hémarthrose** – augmentation du volume de l'articulation, douleur locale aiguë, position forcée en semi-flexion du membre, incapacité de se pencher et de marcher sur le membre inférieur atteint.

Indices de laboratoire

Tests de laboratoire et évaluation du déficit de volume sanguin circulant (VSC).

En cas d'hémorragie, les indices suivants doivent être déterminés:

- Nombre d'érythrocytes dans le sang périphérique (norme – $4,0-5,0 \times 10^{12}/l$);

- Niveau de l'hémoglobine (norme – 130-160 g / l);

- Hématocrite (norme – 40-45 %).

Les méthodes suivantes sont utilisées pour évaluer le déficit du volume sanguin circulant:

Indice de choc d'Allower: fréquence des contractions cardiaques (FCC) / pression artérielle systolique (PAS).

- $FCC/PAS = 0,5$ – valeur normale;

- $FCC/PAS = 0,6-0,8$ – déficit de 10 % de VSC;

- $FCC/PAS = 0,9-1,2$ – déficit de 20 % de VSC;

- $FCC/PAS = 1,3-1,4$ – déficit de 30 % de VSC;

- $FCC/PAS \geq 1,5$ – 40 % de perte de VSC.

Sur la base de la **valeur des érythrocytes sanguins** du patient:

- Le taux d'érythrocytes 4,5-3,5 mln. correspond à la perte sanguine d'environ 500 ml (15 % de VSC);

- Le taux d'érythrocytes 3,5-3,0 mln. correspond à la perte sanguine d'environ 1000 ml (15-20 % de VSC);

- Le taux d'érythrocytes 3,0-2,5 mln. correspond à la perte de

sanguine d'environ 1500 ml (25-35 % de VSC);

- Le taux d'érythrocytes inférieurs à 2,5 mln. indiquent une perte de sang supérieure à 1500 ml (déficit en VSC supérieur à 35 %).

L'hémorragie intra opératoire est évaluée par méthode gravimétrique (en fonction de la différence entre la masse des mailles, tampons, globules, draps, robes imbibées de sang et celui de ces matériaux à l'état sec.

La valeur obtenue sera augmentée de 50 % et sera ajoutée au volume de sang dans la cuve de l'aspirateur électrique). Des tableaux spéciaux sont développés, qui reflètent les valeurs moyennes de l'hémorragie pendant des opérations courantes. Plus précisément, la perte de sang pendant la chirurgie peut être évaluée à l'aide des valeurs d'hématocrite du sang du patient.

Formule de Gross:

$$V \text{ (ml)} = pq \text{ (Ht1 - Ht2)} / \text{(Ht1)}$$

V – volume de sang perdu; pq – le volume présumé de sang circulant du patient; Ht1 – hématocrite jusqu'à l'intervention; Ht2 - hématocrite après l'intervention.

Méthodes de diagnostic instrumentales

Des méthodes d'examen supplémentaires sont utilisées: radioscopie, échographie, tomодensitométrie et résonance magnétique nucléaire, méthodes endoscopiques (fibroscopie oeso-gastro-duodénale, coloscopie, bronchoscopie, cystoscopie, urétéroscopie, rhinoscopie), angiographie, ponction diagnostique (cavité pleurale, péricarde, cavité péritonéale, fornix postérieur du vagin chez la femmes, la cavité articulaire), la synthèse avec introduction d'un cathéter (thoracentèse, laparocentèse), la visualisation (thoracoscopie, laparoscopie).

V. COAGULATION SANGUINE ET HÉMOSTASE

Coagulation sanguine

L'hémostase est définie comme une complexité de mécanismes physiologiques visant à arrêter le saignement. Le processus de coagulation du sang comprend trois phases de base:

- **Phase I (vasoconstriction ou phase vasculaire de l'hémostase):** le traumatisme du vaisseau induit la contraction des muscles lisses entrant dans la composition des vaisseaux, ce qui entraîne à son tour une diminution rapide du circuit local et améliore les conditions de thrombose vasculaire.

- **Phase II (agrégation plaquettaire ou phase cellulaire de l'hémostase):** en cas de lésion endothéliale de la thromboplastine (facteur tissulaire) est libérée, ce qui stimule l'adhésion et l'agrégation des plaquettes aux tissus sous-endothéliaux. Cette phase se termine par la formation du caillot plaquettaire.

- **Phase III (activation de la cascade de coagulation ou phase plasmatique de l'hémostase):** bien que l'hémostase puisse être obtenue par vasoconstriction et agrégation plaquettaire, le rôle central dans l'arrêt spontané de l'hémorragie est la formation de thrombine par la cascade de coagulation plasmatique du sang avec génération de caillot de fibrine. L'hémostase et la formation de caillot de fibrine se produisent intrinsèquement et/ou extrinsèquement. Les deux voies conduisent finalement à l'activation du facteur de coagulation sanguine X (facteur Stuart-Prower). En chirurgie, la voie extrinsèque a une plus grande importance, corrélée à la libération du facteur tissulaire et à l'activation consécutive de la cascade de coagulation.

Après l'activation du facteur X, le processus de coagulation évolue selon un mécanisme unique (voie commune). Initialement, la prothrombine est convertie en thrombine, puis la fibrine est formée à partir du fibrinogène. Au stade final, sous l'influence du facteur XIII fibrino-stabilisant, la fortification (stabilisation) du caillot de fibrine a lieu en raison du remplissage avec des fibres de fibrine.

Les mécanismes pour délimiter le processus de coagulation local comprennent:

Endothélium vasculaire;

État inactif des facteurs de coagulation;

Activation de l'inhibiteur de l'antithrombine III;

Anticoagulants physiologiques – héparine endogène;

Le système fibrinolytique du sang.

Syndrome de coagulation intravasculaire disséminée

L'équilibre physiologique entre les systèmes coagulant et anticoagulant du sang peut être perturbé dans certaines situations, avec le développement du syndrome dit de coagulation intravasculaire disséminée (CID syndrome), également appelé „coagulopathie de consommation” ou „syndrome thrombo hémorragique”.

L'étiologie du syndrome CID comprend:

- Infections virales et bactériennes sévères, sepsis;
- Blessures traumatiques et brûlures étendues;
- Interventions traumatiques à haut volume;
- Transfusions sanguines massives;
- Tumeurs malignes, en particulier la leucémie aiguë;
- Certaines complications obstétricales.

La pathogenèse du syndrome CID est multifactorielle et incomplètement étudiée. Voici les principaux déclencheurs:

- Activation de la cascade d'hémo coagulation par des facteurs endogènes;
- Dommages systémiques de l'endothélium vasculaire;
- Activation directe par les toxines microbiennes du système de coagulation;
- Ceci conduit à une coagulation intravasculaire généralisée du sang et à la formation de thrombus et de petits caillots;
- Système de fibrinolyse est considérablement activé;
- Consommation massive de facteurs d'hémo coagulation entraîne un épuisement de leur réserve et des saignements systémiques, voire l'absence totale de coagulation sanguine.

Le tableau clinique

Les formes aiguës, subaiguës et chroniques du syndrome CID sont mises en évidence.

D'un point de vue clinique et biologique, il existe deux phases du syndrome: l'hypercoagulation et l'hypocoagulation.

Dans **la première phase**, les symptômes caractéristiques de la maladie sous-jacente prédominent, en association avec les manifestations

de thrombose généralisée, d'hypovolémie, de trouble métabolique.

La deuxième phase est caractérisée par le développement de complications hémorragiques. Pour ce syndrome la présence d'hémorragie provenant d'au moins trois sources est caractéristique: tube digestif; voies respiratoires et uro-excréteurs; plaie postopératoire; sites de ponction veineuse. Des pétéchies, des hématomes, des hémorragies muqueuses, des hémorragies gastro-intestinales ou pulmonaires massives, des hémorragies intracrâniennes ou d'autres zones, y compris les organes vitaux, peuvent être observés chez les patients. Le sang répandu à l'extérieur n'a pas tendance à coaguler et ne forme pas de caillots.

Diagnostic de laboratoire

Les indices de laboratoire démontrent une hypocoagulation marquée: le sang du patient ne forme pas de caillot, il y a une thrombocytopenie marquée, elle augmente le temps de Quick (temps de prothrombine) et le temps de thromboplastine partielle activée, diminue à un niveau critique la teneur en fibrinogène dans le sang, augmente significativement le niveau de D-dimères.

Traitement:

- Correction des pathologies qui ont déclenché le syndrome;
- Introduction de facteurs de coagulation sanguine (transfusion de plasma fraîchement congelé en gros volumes);
- Administration d'héparine;
- Thérapie symptomatique en cas de dysfonctionnement des organes et des systèmes.

Hémostase médicamenteuse et hémostase chirurgicale

Le traitement conservateur des hémorragies massives nécessite l'application de mesures générales, quels que soient la source et le type d'hémorragie.

Arrêt chirurgical des saignements

Méthodes d'hémostase temporaire sont:

- Application du bandage compressif ou tamponnage de la plaie;
- Flexion maximale de l'extrémité dans les articulations;
- Position élevée de l'extrémité;

- Compression avec les doigts du vaisseau dans la plaie ou sur la voie vasculaire;

- Application du garrot hémostatique;
- Dispositif hémostatique XSTAT-30;
- Application de la pince hémostatique sur le vaisseau.

Les méthodes d'hémostase définitive sont divisées, selon leur nature, en mécanique, physique, chimique et biologique.

Méthodes mécaniques:

- Ligature du vaisseau dans la plaie;
- Suture ou ligature du vaisseau sur le trajet vasculaire;
- Application de la suture vasculaire;
- Remplacement du segment endommagé du vaisseau par une prothèse vasculaire;
- Tamponnade prolongée de la plaie (pendant plusieurs jours);
- Compression du vaisseau avec des clips en titane spéciaux (dans les interventions laparoscopiques);
- Clampage ou ligature des varices œsophagiennes hémorragiques (en hémostase endoscopique);
- Embolisation ou pose d'un stent du vaisseau (lors des opérations endovasculaires).

Méthodes physiques:

- Températures élevées (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, photocoagulation laser, coagulation argon-plasma et radiofréquence);
- Températures basses (azote liquide et dioxyde de carbone);
- Ultrason (*Scalpel harmonique*).

Méthodes chimiques:

- Adrénaline;
- Ethanol et polydocanol;
- Cyanoacrylate.

Méthodes biologiques.

Elles sont basées sur l'utilisation de dérivés sanguins stimulant la thrombogénèse locale. Elles sont utilisées sous forme d'éponges

hémostatiques (*Tachocomb*), ou sous forme de solutions (*colle de fibrine*, *Tissucol*). Il existe également des éponges hémostatiques à base de collagène bovin (*Helistat*, *Surgispon*), ou de cellulose (*Surgicel*).

VI. TRANSFUSION SANGUINE

La médecine transfusionnelle est une branche de la médecine concernée par la transfusion de sang et de dérivés sanguins. **L'hémo transfusion** est la procédure d'administration de sang et de ses composants dans le système circulatoire du patient.

Histoire de l'hémo transfusion

Période empirique (XVII-XIX siècles):

- Expériences de transfusion sanguine animale (Richard Lower, 1665);

- La première transfusion sanguine de l'animal à l'homme (Jean Baptiste Denis, 1667);

- La première transfusion interhumaine réussie (James Blundell, 1818).

Période scientifique (XXe siècle):

- Découverte de la réaction d'hémagglutination et des 3 premiers groupes sanguins (Karl Landsteiner, 1900);

- La découverte du quatrième groupe sanguin (Jan Jansky, 1907);

- L'utilisation du citrate de sodium pour la conservation du sang total du donneur (V.A. Iurevici et N.C. Rosengart, 1914);

- La découverte du facteur Rhésus (Karl Landsteiner et Alex Wiener, 1937).

Période d'après-guerre (2-e moitié du 20e siècle):

- Utilisation généralisée de l'hémo transfusion;

- Organisation des banques de sang, promotion du don de sang;

- Détection d'antigènes leucocytaires et plaquettaires.

Époque contemporaine:

- Limitation des indications de transfusion sanguine;

- Utilisation de composants sanguins et dérivés plasmatiques et pas le sang du patient;

- Utilisation prédominante de substituts sanguins;
- Renonciation à la transfusion sanguine directe.

Groupes sanguins

La notion de groupe sanguin implique la présence ou l'absence de certains antigènes (appelés agglutinogènes) à la surface des érythrocytes ainsi que des anticorps (appelés agglutinines) dans le plasma. Les groupes sanguins sont hérités selon les lois classiques de la génétique, restant stables tout au long de la vie. Les systèmes antigéniques ayant la plus grande importance clinique et pratique sont ABO et Rh.

Il existe 4 groupes sanguins:

- Groupe 0 (I) – les agglutinogènes manquent à la surface des érythrocytes, les agglutinines α et β sont présentes dans le plasma;
- Groupe A (II) – agglutinogène A à la surface des érythrocytes, agglutinine β -dans le plasma;
- Groupe B (III) – agglutinogène B à la surface des érythrocytes, agglutinine α -dans le plasma;
- Groupe AB (IV) – agglutinogènes A et B à la surface des érythrocytes, les agglutinines plasmatiques sont absentes.

Le système antigénique Rh comprend 49 antigènes, mais seul l'antigène D a une signification clinique. Les individus qui ont l'antigène D sont considérés comme Rh-positif (environ 85 %), et ceux qui n'ont pas cet antigène – Rh-négatif.

La réaction immunitaire entre les antigènes érythrocytaires et leurs anticorps provoque le phénomène d'agglutination „attachement” (cross-linking) d'érythrocytes séparés avec hémolyse ultérieure. Il existe plusieurs types d'agglutination: l'iso hémagglutination, l'hétéro hémagglutination, la pseudo agglutination et la pan hémagglutination.

La règle d'Ottenberg:

- Seuls les érythrocytes du sang transfusé (du donneur) s'agglutinent;
- Les agglutinines du sang administré (donneur) sont diluées dans le lit vasculaire du récipient, ne pouvant pas provoquer la réaction d'agglutination des érythrocytes du récipient;

- Le sang du premier groupe est „donneur universel”, et du quatrième groupe – „receveur universel”;

- La règle n'est valable qu'en cas de dilution importante (1:20 ou plus) du sang transfusé dans la masse sanguine du récipient;

- En cas d'hémo transfusion d'un volume supérieur à 500 ml, seul le sang isogroupe sera utilisé.

Méthodes de détermination du groupe sanguin:

- **Avec des sérums standards.** Une goutte des sérums standards des groupes 0 (I), A (II) et B (III) de 2 séries différentes est appliquée sur la plaque avec deux rangées d'espaces concaves. Près du sérum standard on applique une goutte de sang ayant un volume de 10 fois plus petit. Le sérum et le sang sont mélangés, le résultat étant apprécié dans 5 minutes, selon la présence ou l'absence d'agglutination;

Sérums				Groupe sanguin
$\alpha\beta$ (I)	β (II)	α (III)	O(IV)	
-	-	-	-	0 (I)
+	-	+	-	A (II)
+	+	-	-	B (III)
+	+	+	-	AB (IV)

- **Avec des anticorps monoclonaux anti-A et anti-B** (tolyclones). Les toyclones anti-A et anti-B sont appliqués sur la plaque avec une grosse goutte (0,1 ml), et une goutte de sang 10 fois plus petite est ajoutée. Dans 2,5 minutes après le mélange du réactif avec le sang examiné, la présence d'agglutination sera évaluée;

Anticorps monoclonaux		Groupe sanguin
Anti-A	Anti-B	
-	-	0 (I)
+	-	A (II)
-	+	B (III)
+	+	AB (IV)

- **A l'aide d'érythrocytes standards.**

Méthodes de détermination du facteur Rh:

- Méthode standard du sérum anti-D;

- Méthode avec des anticorps monoclonaux anti-D;
- Réaction de conglutination avec l'utilisation de gélatine;
- Test de Coombs (test indirect à l'antiglobuline).

Transfusion sanguine

La transfusion sanguine indirecte est le prélèvement de sang du donneur, sa conservation et stockage ultérieur à 4-6 °C. La transfusion directe est l'administration unique de sang du donneur au patient, immédiatement après le prélèvement, c'est-à-dire sans conservation ni stockage. La transfusion sanguine autologue consiste à prélever son propre sang avec l'administration ultérieure de celui-ci ou des produits sanguins dans le lit vasculaire de la personne concernée.

Modes de transfusion sanguine autologue:

- Autohémost transfusion;
- Hémodilution normovolémique aiguë préopératoire;
- Réinfusion.

Actuellement, des composants spéciaux du sang ou de ses dérivés sont transfusés.

Composants sanguins:

Concentré d'érythrocytes. Une dose de concentré d'érythrocytes est de 200 à 300 ml et son hématicrite est d'environ 85 à 95 %. Il est transfusé en tenant compte de la compatibilité selon le système AB0 et Rh-factor. La transfusion est toujours indiquée lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 70 g/l et n'est pas recommandée pour les valeurs d'hémoglobine supérieures à 100 g/l. Après transfusion d'une dose de concentré d'érythrocytes, on s'attend à une augmentation du taux d'hémoglobine de 10 g/l en moyenne, et de l'hématicrite - de 2 %.

Concentré de plaquettes. Une dose a un volume de 50-60 ml. Le concentré plaquettaire est indiqué pour les raisons d'une dose par 10 kg de poids corporel (moyenne 6-8 doses). Elle est transfusée en tenant compte de la compatibilité selon le système AB0 et Rh-factor. En présence d'hémorragie, le concentré plaquettaire sera administré aux patients ayant des taux de plaquettes inférieurs à $50 \times 10^9/l$. Chez les patients sans risque hémorragique, la transfusion de plaquettes est réalisée

lorsque leur concentration est inférieure à $20 \times 10^9/l$.

Concentré de granulocytes. Il est rarement utilisé en chirurgie.

Plasma fraîchement congelé. La dose habituelle est de 15 ml par kilogramme/masse corporelle du patient. Le plasma doit être compatible avec le sang du receveur selon le système ABO, et chez les femmes d'âge reproductif et le facteur Rh. Les indications de la transfusion de plasma sont diverses coagulopathies. L'administration de plasma pour compenser le volume sanguin circulant est irrationnelle.

Dérivés du plasma:

- Solutions d'albumine;
- Cryoprécipité;
- Thrombine lyophilisée;
- Immunoglobulines et gammaglobulines;
- Concentrés de facteurs de coagulation sanguine et de facteurs anticoagulants.

Substituts sanguins (utilisés principalement dans le but de corriger l'hypovolémie):

- **Solutions cristalloïdes** (solution „physiologique” NaCl 0,9 %, solution de Ringer, solution de Hartmann). Pour la correction de l'hypovolémie, les solutions cristalloïdes doivent être administrées dans un volume au moins trois fois supérieur à la quantité de sang perdu;

- **Solutions colloïdales** (préparations de gélatine - Gelofuzin, Hemaxel; dextrans – Dextran 70 ou Polyglucine, Dextran 40 ou Rhéopolyglucine; dérivés d'amidon – Hydroxyéthylamidon 450 ou Refortan). En cas d'hémorragie, les solutions colloïdales sont perfusées dans un rapport de 1:1 à la quantité de sang perdu. Le volume de substituts colloïdaux administré pendant 24 heures ne doit pas dépasser 1,5 litre.

Procédure d'hémo transfusion

- Etablir les indications absolues et argumentation dans le dossier médical du patient la nécessité de la transfusion d'un certain composant sanguin ou dérivé plasmatique;

- Informer le patient de la nécessité d'une hémotransfusion, des risques et complications possibles;

- Obtenir un consentement éclairé documenté;

- Détermination du groupe sanguin et du facteur Rhésus du patient;

- Remplir le formulaire de demande de composants sanguins avec le groupe sanguin et le facteur Rh ainsi que la quantité requise (nombre de doses). 10 ml de sang sont prélevés dans une éprouvette, sur laquelle sont inscrites les données personnelles du patient, afin de tester la compatibilité avec le composant à transfuser. Le formulaire de demande de composant sanguin et la quantité de sang prélevé sont envoyés au laboratoire ou au centre de transfusion sanguine;

- Vérification de l'intégrité des contenants, de l'aspect visuel du composant sanguin ainsi que de l'étiquette avec les données indiquant le nom du produit, la durée de conservation, le groupe sanguin et le facteur Rh;

- Lors de la transfusion du concentré d'érythrocytes ou de plaquettes - déterminer le groupe sanguin du composant dans chaque récipient;

- Réalisation du test individuel de compatibilité du concentré érythrocytaire ou plaquettaire avec le plasma du récipient (agglutination sur la plaque avec d'espaces concaves);

- Lors de la transfusion de tout composant sanguin – effectuez un test biologique. Après ponction de la veine périphérique ou centrale, 15 ml de composant sanguin seront transfusés dans le jet. L'état du patient sera évalué pendant 3 minutes. En l'absence de symptômes d'une réaction transfusionnelle, cette procédure est répétée 2 fois de plus;

- La transfusion de chaque dose de composant sanguin ne prendra pas plus de 4 heures à partir du moment de la ponction du récipient. La transfusion de concentré d'érythrocytes est effectuée à raison de 40 à 60 gouttes par minute. Le plasma et le concentré de plaquettes sont recommandés pour la transfusion. L'état du patient est évalué pendant 5 minutes, plus de 15 minutes après le début de la transfusion, puis toutes les heures;

- Une fois l'hémotransfusion terminée, les résultats de tous les tests et les données sur l'état du patient sont enregistrés dans un formulaire spécial d'hémotransfusion et dans le dossier médical du patient. L'état du

patient est évalué dans une heure, deux heures, et puis sur 24 heures après la fin de la transfusion;

- Les récipients contenant les restes de composants sanguins (quelques millilitres) ainsi que les tubes de plasma utilisés pour l'évaluation de la compatibilité sont conservés au réfrigérateur pendant 2 jours.

Réactions et complications post-transfusionnelles

Les effets négatifs de l'hémo transfusion sont divisés en **réactions post-transfusionnelles** et **complications post-transfusionnelles**. Les réactions post-transfusionnelles sont de courte durée, n'entraînent pas de troubles graves des fonctions des organes et des systèmes et ne présentent pas de danger pour la vie du patient. Les complications post-transfusionnelles évoluent sérieusement et peuvent être fatales. Les complications et les réactions après les transfusions sanguines sont classées en: aiguës ou **précoces** (se développent dans les 24 premières heures après la transfusion) et **tardives** (après 24 heures), ainsi que **non-immunitaires et immunitaires**.

Complications et réactions post-transfusionnelles **aiguës non immunitaires**: (1) sepsis aigu et choc endotoxique; (2) hypothermie; (3) réactions pyrogènes; (4) empoisonnement au citrate et hyperkaliémie; (5) embolie gazeuse, thromboembolie; (6) surcharge circulatoire ou TACO (*transfusion associated circulatory overload*); (surcharge circulatoire associée à une transfusion)); (7) syndrome d'hémo transfusion massive.

Complications et réactions immunitaires post-transfusionnelles aiguës: (1) réactions hémolytiques aiguës transfusionnelles ou choc hémor transfusionnel; (2) réactions antigéniques fébriles non hémolytiques; (3) réactions allergiques (urticaire); (4) réactions anaphylactiques; (5) lésion post-transfusionnelle des poumons ou syndrome TRALI (*transfusion-related acute lung injury*), (lésion pulmonaire aiguë liée à la transfusion)).

Complications et réactions post-transfusionnelles **tardives non immunitaires**: (1) contamination par des infections transmissibles par le sang (VIH/SIDA, hépatites B et C, cytomégalovirus, paludisme, syphilis); (2) hémোসidérose post-transfusionnelle.

Complications et **réactions immunitaires post-transfusionnelles tardives**: (1) réactions hémolytiques transfusionnelles tardives; (2) purpura thrombocytopénique post-transfusionnel; (3) maladie post-transfusionnelle „greffe contre la maladie d'hôte”; (4) immunosuppression post-transfusionnelle.

La complication la plus grave est le **choc hémolytique ou hémotransfusionnel**. La raison en est la transfusion de sang incompatible selon le système AB0, le facteur Rh ou, très rarement, d'autres antigènes érythrocytaires.

Périodes de choc hémolytique:

- Période I (choc);
- Période II (d'insuffisance rénale aiguë). Au cours de celle-ci, on distingue les phases de oligoanurie, de polyurie et de restauration de la diurèse;
- Période III (guérison).

Le traitement du choc hémolytique aux stades précoces implique l'arrêt de l'hémo transfusion, la perfusion intraveineuse de solutions cristalloïdes additionnées de noradrénaline ou de dopamine et de glucocorticoïdes (hydrocortisone). Par la suite, le patient est transféré d'urgence dans l'unité d'anesthésie et de soins intensifs et le récipient contenant le composant sanguin est conservé au réfrigérateur pour une analyse et une évaluation plus approfondies. Les mesures prises dans l'unité de soins intensifs comprennent:

1. Assurance de la respiration (ventilation adéquate) et administration de l'oxygène (oxygénothérapie);
2. Éviter le choc et stabiliser l'hémodynamique en administrant des substituts sanguins;
3. Stimulation de la diurèse;
4. Administration d'antihistaminiques et d'analgésiques opioïdes;
5. Traitement du syndrome CID.

Réactions post-transfusionnelles

En fonction de l'évolution clinique et du degré d'augmentation de la température corporelle, on distingue 3 degrés de sévérité des réactions post-transfusionnelles:

- Légère, augmentation de la température corporelle de 1 °C, myalgies, céphalées de tension, frissons. Ces symptômes sont de courte durée et peuvent être facilement traités, souvent spontanément résolutifs;
- Gravité moyenne, augmentation de la température corporelle de 1,5 à 2 °C, frissons intenses, augmentation du rythme cardiaque et de la respiration, myalgies et maux de tête prononcés, parfois urticaire;
- Sévère, élévation de la température corporelle de plus de 2 °C, frissons exprimés, cyanose marquée, vomissements, maux de tête, douleurs dans les os et la région lombaire, dyspnée, urticaire.

VII. TROUBLES NUTRITIONNELS. ALIMENTATION ENTÉRALE ET PARENTÉRALE

La malnutrition est définie comme une carence en nutriments associée à un risque accru de complications. Bien que la principale cause des troubles nutritionnels c'est le processus pathologique lui-même, de nombreux patients perdent la masse corporelle même après une hospitalisation, car le processus d'alimentation est interrompu en raison des procédures d'examination et en période postopératoire.

Évaluation de l'état nutritionnelles

L'évaluation de l'état nutritionnel commence par la collecte de l'anamnèse. Dans la plupart des cas, un état potentiel de trouble nutritionnel avoue la présence de maladies concomitantes ou des accusations du patient concernant la perte de poids corporel.

L'histoire alimentaire fournit des informations précieuses sur le soutien calorique, protéines, acides aminés, vitamines et micro éléments.

L'examen objectif joue un rôle principal dans l'évaluation du degré de carence nutritionnelle. Le degré de développement (épaisseur) de la couche de graisse sous-cutanée sur les joues, les membres, la paroi abdominale antérieure et les fesses reflète l'apport calorique. Les signes suivants de carence nutritionnelle peuvent être déterminés:

Peau: sécheresse, élasticité réduite (turgescence), décoloration, éruption cutanée et desquamation, cicatrisation retardée.

Ongles: fragilité et déformation.

Cheveux: ternes, secs, tombants.

Dents: érosion de l'émail, perte de dents, gingivite.

Yeux: kératoconjonctivite, troubles visuels, cécité.

Lèvres: fissures et cicatrices au niveau des angles de la bouche.

Langue: couleur rouge vif, avec des papilles accentuées (glossite), atrophie de la muqueuse linguale.

Visage: aspect de pleine lune (rond, œdémateux), pâle.

Système musculaire: atrophie, faiblesse, douleurs musculaires, crampes et contractions musculaires.

Système osseux: déminéralisation et déformation des os tubulaires.

Membres: atrophie musculaire et diminution de la force musculaire, œdème des plantes.

Cœur: hypertrophie du cœur, souffles cardiaques.

Abdomen: hépatomégalie, tumeurs palpables, stomies ou fistules intestinales.

Rectum: troubles des selles, fistules pararectales.

Système nerveux: indolence, apathie, dépression, réflexes réduits, neuropathie périphérique.

Examen de laboratoire:

Test sanguin général. Diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite, du nombre d'érythrocytes et de leucocytes, lymphopénie, thrombocytopénie.

Le contenu des électrolytes. La réduction de contenu des électrolytes plasmatiques peuvent être causés par leur perte marquée (diarrhée), une excrétion réduite (insuffisance rénale) ou en cas de surdosage en diurétiques.

Les tests de la fonction hépatique (AST, ALT, phosphatase alcaline, bilirubine, albumine, prothrombine) peuvent être perturbés à la suite d'une pathologie primaire ou de l'administration d'un nombre accru de calories en cas de nutrition parentérale complète (NPC). Des taux d'albumine plasmatique inférieurs à 30 g/l sont directement corrélés aux taux de carence en protéines.

Des troubles immunologiques sont souvent présents en cas de

malnutrition:

Hypersensibilité réduite - absence de réponse normale aux tests cutanés avec des antigènes habituels.

Le nombre total (absolu) de lymphocytes (NTL) est calculé selon la formule suivante: % lymphocytes x nombre général de leucocytes/100. Lymphocytes 1500-1800 mm³ = dépression légère, 900-1500 mm³ = dépression modérée, moins de 900 mm³ = dépression immunitaire sévère.

Données anthropométriques

Il est utile de comparer la masse corporelle actuelle du patient avec son poids corporel normal. Déficit de masse corporelle = masse corporelle au moment de l'examen (100) / masse corporelle normale.

Le degré de réduction du poids corporel doit être évalué en fonction de la période de temps.

On distingue une perte de poids modérée et marquée.

Période	Perte de poids	Perte de poids
	modéré	marqué
1 semaine	1-2 %	plus de 2 %
1 mois	5 %	plus de 5 %
3 mois	7,5 %	sur 7,5 %
6 mois	10 %	plus de 10 %

Si le patient ne connaît pas la masse corporelle habituelle, le calcul est effectué en utilisant la masse corporelle dite idéale.

Perte de poids absolue = masse corporelle au moment de l'examen (100) / masse corporelle idéale.

La détermination de la masse corporelle idéale s'effectue selon la formule suivante:

- **pour les femmes:** 45,5 kg. pour une taille de 152 cm., et une addition de 0,9 kg. pour chacun cm., dépassant 152 cm.

- **pour les hommes:** 48,1 kg. pour une taille de 152 cm., et une addition 1,1 kg. pour chacun cm., dépassant 152 cm.

Indice de masse corporelle (IMC) = masse (kg) / taille(m)².

Classification de la masse corporelle selon l'IMC:

Insuffisant	moins de 18,5
Normale	18,5-24,9
Excédent	25,0-29,9
Obésité	30,0-34,9 (grade 1)
	35,0-39,9 (grade 2)
Obésité morbide	40 et plus (grade 3)

Le degré de développement du tissu adipeux sous-cutané est évalué en fonction de l'épaisseur du **pli cutané au-dessus du muscle triceps** (PCT). Pour la mesure, le membre supérieur est placé librement parallèlement au corps; mesurer la distance entre l'apophyse acromiale de l'omoplate et l'apophyse ulnaire, déterminer le milieu entre ces deux points et le marquer; au niveau du milieu marqué, à l'arrière du bras, plier la peau avec la couche sous-cutanée, perpendiculairement à l'os. Assurez-vous que vous n'avez plié que la peau et la couche sous-cutanée, sans muscles; mesurer l'épaisseur de pli avec l'aide de la règle; répéter la procédure trois fois et déterminer la moyenne.

Pour évaluer les réserves de protéines, dont la plupart se trouvent dans le muscle squelettique, nous déterminons la **longueur de la circonférence du bras** (LCB), soustrayons l'indice **du pli cutané au-dessus du muscle triceps** (PCT) et déterminons la longueur de la circonférence du muscle du bras (LCMB).

Pour déterminer le **LCB** est utilisée une bande métrique en matériau non extensible. Placer le membre supérieur librement parallèlement au corps; mesurer la distance entre l'apophyse acromiale de l'omoplate et l'apophyse ulnaire, déterminer le milieu entre ces deux points et le marquer; mesurer la circonférence du bras au milieu sans comprimer les tissus mous.

LCMB = LCB – (π) (PCT) / 10. Les données obtenues sont comparées à des valeurs normales, correspondant à l'âge et au sexe du patient, et ainsi le degré de malnutrition est déterminé.

Les besoins énergétiques du patient

La détermination précise des besoins énergétiques du corps est importante pour évaluer l'apport énergétique (insuffisant ou excessif). Les coûts énergétiques peuvent être évalués par des **méthodes calorimétriques directes et indirectes**, où les besoins énergétiques sont calculés en fonction des besoins en oxygène et de l'élimination du dioxyde de carbone (formule de Weir). Mais cette méthode est assez compliquée et laborieuse.

Les coûts énergétiques peuvent être calculés à l'aide de **l'équation de Harris-Benedict**.

Pour les hommes = $66,5 + 13,8 \times (\text{poids kg.}) + 5 \times (\text{taille cm.}) - 6,8 \times (\text{âge ans})$. Pour les femmes = $66,5 + 9,8 \times (\text{poids kg.}) + 1,8 \times (\text{taille cm.}) - 4,7 \times (\text{âge ans})$. Par exemple, un homme avec masse 70 kg. et mesurant 170 cm., âge moyen (40 ans) nécessite: $66,5 + 966 (13,8 \times 70) + 850 (5 \times 170) - 272 (6,8 \times 40) = 1610$ kcal/jour.

Usage énergie basale approximative ne peut être estimée qu'en fonction du **poids corporel du patient**. Bien que les besoins métaboliques dépendent de l'âge et du sexe, ces facteurs ne sont pas déterminants.

Besoins énergétiques de base approximatifs chez l'adulte: 50 kg – 1300 kcal/jour; 60 kg – 1450 kcal/jour; 70 kg – 1600 kcal/jour; 80 kg – 1750 kcal/jour; 90 kg – 1900 kcal/jour; 100 kg – 2050 kcal/jour.

Ces formules nous aident à calculer uniquement la consommation d'énergie de base. Les besoins énergétiques des patients chirurgicaux sont augmentés, dépassant largement les besoins basaux. Le coefficient de correction de la formule de Harris-Benedict dans la période postopératoire non compliquée, après les chirurgies programmées, est de 1,1, en cas de sepsis – 1,2-1,5, en traumatisme – 1,4-1,6, en brûlure étendue – 1, 5-1,9.

Nutrition entérale

En général, la nutrition entérale est préférable à celle parentérale. Elle est simple, physiologique, relativement peu coûteuse et bien tolérée par la plupart des patients. Elle permet de préserver la cytoarchitecture et

l'intégrité de la muqueuse du tractus gastro-intestinal, sa fonction d'absorption et sa microflore habituelle.

La nutrition entérale est indiquée pour les patients ayant un tractus gastro-intestinal fonctionnel, qui, cependant, ne peuvent pas être correctement nourris par voie orale. Il est contre-indiqué chez les patients présentant une occlusion intestinale ou une parésie, des saignements gastro-intestinaux, une diarrhée sévère, des vomissements, une entérocolite, des fistules de l'intestin grêle. Pour l'alimentation entérale, des sondes nasogastriques, naso duodénales, naso jéjunales, de gastrostomie et de jéjunostomie sont utilisées.

Mélanges de nutrition entérale. Le mélange standard contient 1 kcal/ml. Il existe également des mélanges caloriques concentrés (>1 kcal/ml) pour les patients dont le volume administré doit être limité. Les mélanges actuellement disponibles pour la nutrition entérale peuvent être divisés en:

- Mélanges d'aliments naturels (*blenderized diets*), mélanges à partir de n'importe quel produit, qui peut être broyé et mélangé. La valeur énergétique de ces mélanges correspond aux produits qui les composent.

- Mélanges entéraux standards équilibrés (*standard enteral diets*) composés de protéines, glucides, lipides. Les mélanges standards sont confortables, stériles. Ils sont indiqués pour les patients dont la fonction intestinale n'est pas altérée.

- Mélanges modifiés chimiquement (*chemically defined formulas*) appelées et régimes élémentaires. Les nutriments contenus dans ces mélanges sont déjà transformés et facilement assimilables. Les protéines qu'ils contiennent sont sous forme d'acides aminés.

Les mélanges élémentaires sont facilement assimilables même par les patients dont la fonction intestinale est altérée.

- Mélanges modulaires (*modular formulas*) pour une utilisation dans des situations cliniques spécifiques (insuffisance respiratoire, rénale ou hépatique, troubles immunitaires).

Il existe deux méthodes d'alimentation entérale: **fractionnée et continue.**

Complications métaboliques. L'hyperglycémie peut survenir dans

de nombreux cas, mais elle est nettement plus fréquente chez les patients diabétiques. Les taux de glucose sérique doivent être déterminés fréquemment dans de les cas avec une administration régulière d'insuline.

L'aspiration trachéo bronchique est une complication potentiellement grave chez les patients présentant une pathologie du système nerveux central et une sédation médicamenteuse.

La diarrhée survient chez 10 à 20 % des patients. Ses causes sont l'augmentation rapide du volume alimentaire, augmentation de la concentration en lipides ou présence de composants individuellement intolérables par le patient.

Nutrition parentérale

La nutrition parentérale est indiquée pour les patients qui ont besoin d'un soutien alimentaire mais ne peuvent pas être nourris de manière conventionnelle par voie orale. Il existe les indications suivantes pour l'alimentation parentérale: obstruction des voies entérales (malignités oesophagiennes ou gastriques); raccourcissement du tractus intestinal (après des résections intestinales massives); la présence de fistule intestinale (fistule gastrique ou entéro cutanée); inflammation du tube digestif (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique); mauvais fonctionnement du tube digestif (iléus secondaire à une inflammation intra-abdominale telle que pancréatite).

La nutrition parentérale peut être partielle et totale, assurant tous les besoins alimentaires du patient.

Les solutions pour la nutrition parentérale totale sont administrées sous forme de solutions „3 en un”, qui comprennent:

1. Protéines sous forme d'acides aminés (10 %; 4 kcal/g);
2. Glucides sous forme de dextrose (50-70 %; 3,4 kcal/g);
3. Lipides sous forme d'émulsion (20 %; 9 kcal/g).

En cas de nutrition parentérale totale, les besoins énergétiques sont totalement assurés en métabolisant 50-60 % de glucides, 25-30 % de lipides et 15 % de protéines.

Des électrolytes (sodium, potassium, chlore, calcium, magnésium), micro éléments (cuivre, chrome, zinc, fer) et vitamines (A, B, C, K) sont

ajoutés quotidiennement aux solutions de nutrition parentérale totale.

Les solutions de nutrition parentérale doivent être administrées par un cathéter veineux central. En raison de l'hyperosmolarité des solutions, elles doivent être administrées par des systèmes du lumen large pour prévenir la sclérose des veines.

Il y a trois principaux types de complications de la nutrition parentérale: mécaniques, métaboliques et infectieuses.

Complications mécaniques: pneumothorax, embolie gazeuse, thrombose du cathéter, thrombose de la veine sous-clavière.

La complication métabolique la plus courante est l'hyperglycémie, qui peut conduire au coma et même à la mort. Pour prévenir l'hyperglycémie, la glycémie doit être surveillée.

La complication infectieuse est représentée par l'infection du cathéter de la veine sous-clavière, accompagnée de la fièvre qui ne peut être invoquée par d'autres causes. En cas d'infection, la cathéter doit être remplacée.

Obésité

Chez les patients souffrant d'obésité morbide, la masse corporelle dépasse au moins 2 fois l'idéal ou l'IMC dépasse 40. Ce degré d'obésité est appelé obésité morbide.

Les complications de l'obésité morbide sont significatives. Le risque de décès chez les jeunes patients présentant une obésité morbide est 10 fois plus élevé que chez les patients ayant une masse corporelle normale. Pour les personnes obèses les complications suivantes sont typiques: troubles cardio-pulmonaires, diabète de type II, pathologies articulaires, lithiase biliaire, dystrophie lipidique du foie, complications thromboemboliques, dysfonctionnements endocriniens, problèmes psychosociaux. Pratiquement toutes les complications de l'obésité morbide sont réversibles et peuvent disparaître lors de la **normalisation de la masse corporelle**.

Le traitement de l'obésité commence toujours par des régimes alimentaires restrictifs et inefficaces chez les patients obèses morbides qui sont recommandés pour un traitement chirurgical:

- **Le pontage (bypass)** jéjuno-iléal implique l'anastomose du jéjunum proximal avec l'iléon terminal. La perte de poids est due à une malabsorption causée par le raccourcissement de l'intestin. L'examen dynamique traduit un taux élevé de complications: déficit protéique, cirrhose hépatique, néphrolithiase.

- **Pontage gastrique et gastroplastie.** Dans le traitement de l'obésité on distingue 3 types d'opérations gastriques: (1) la gastroplastie horizontale, (2) la gastroplastie verticale et (3) le bypass gastrique. Le but commun de ces chirurgies est de créer un „petit estomac” (30-50 ml) dans la partie proximale et un canal étroit (1 cm) pour le passage des aliments. Après les gastroplasties, au cours des 2 premières années, les patients perdent jusqu'à 30 % de leur masse corporelle. Par la suite, la masse corporelle reste stable.

VIII. OPÉRATION. PÉRIODE PRÉ-OPÉATOIRE ET POST-OPÉATOIRE

L'intervention chirurgicale divise le séjour du patient à l'hôpital en période pré- et postopératoire.

Période préopératoire

La période préopératoire débute une fois le diagnostic posé et la décision de traitement opératoire prise.

Cette période poursuit deux objectifs:

1. Réduction du risque de l'opération;
2. Augmentation de l'effet curatif de l'opération.

La période préopératoire a deux étapes: la phase de diagnostic et la préparation à l'intervention.

Plusieurs tests sont appliqués pour évaluer la fonction cardio-respiratoire: Retenir respiration après inspiration profondément (test de Shtanghe) ou après expiration (test de Ghence).

Avant l'opération, plusieurs examens diagnostiques de routine sont effectués:

- Analyse sommaire sang et urine;

- Analyses biochimiques (enzymes hépatiques, glycémie, créatinine, urée);

- Coagulogramme;
- Groupe sanguin et facteur Rh;
- Examen radiologique.

En cas de détection de déviations par rapport à la norme, il est nécessaire de consulter des spécialistes (cardiologue, endocrinologue) et d'effectuer des tests supplémentaires.

Le risque d'opération peut être classé selon la ASA (*American Society of Anesthesiologists*):

I- degrés, patients sans aucun trouble des fonctions des systèmes organiques;

II- degrés, patients présentant une altération modérée des fonctions du système organique;

III- degrés, patients atteints de troubles graves des fonctions vitales;

IV- degrés, patients atteints de troubles graves mettant la vie en danger;

V- degrés, patients en cours de mourir.

En cas d'urgence, à l'indication du degré de risque ASA, on ajoute la lettre „E”.

Les indications de fonctionnement peuvent être absolues et relatives. Il existe des situations où l'opération présente un danger plus grand que la pathologie elle-même. Dans ces cas, l'opération peut être contre-indiquée.

Les contre-indications à la chirurgie peuvent être absolues et relatives.

Lors des examens préparatoires à l'opération, les éléments suivants sont effectués:

- Accompagnement psychologique;
- Correction des pathologies concomitantes;
- Mesures de prévention des complications;
- Préparations préopératoires spéciales.

Le consentement du patient à l'opération doit être documenté. La

formation préopératoire vise à optimiser les fonctions des organes touchés par des pathologies concomitantes: hypertension, diabète, cardiopathie ischémique, maladie rénale, anémie, maladie du foie et coagulopathie.

La complication postopératoire la plus grave et la plus dramatique, mais potentiellement évitable, est la thromboembolie veineuse. Les facteurs de risque de thromboembolie veineuse sont: âge, obésité, antécédents de thrombose veineuse, tumeurs malignes, chirurgie majeure et immobilisation prolongée.

Prophylaxie de base de la thromboembolie veineuse:

- Mobilisation précoce des patients après l'intervention;
- Compression élastique des membres inférieurs;
- Administration de médicaments anticoagulants.

La prochaine étape dans la préparation du patient pour l'intervention comprend l'administration prophylactique d'antibiotiques. Des antibiotiques à large spectre (céphalosporines de génération III et IV) sont prescrits afin de réduire le taux d'infections chirurgicales.

La préparation du patient comprend également certaines procédures de routine:

- Administration de sédatifs;
- Douche hygiénique et épilation dans la zone opératoire;
- Libération du tube digestif;
- Cathétérisme urétral (vessie);
- Réalisation d'un accès veineux central.

Les moments de base (argumentation du diagnostic, indications d'intervention, planification du volume opératoire, type d'anesthésie et groupe à risque) sont notés dans la conclusion préopératoire, ce qui constitue un compartiment séparé dans la fiche d'observation du patient.

Il y a plusieurs positions du patient sur la table d'opération:

- Position en décubitus dorsal (le plus souvent utilisé);
- Position de Trendelenburg;
- Position anti-Trendelenburg;
- Assis ou semi assis (Fowler);

- Dorsal lithotomy;
- Latéral.

Opération

L'opération chirurgicale représente l'action mécanique directe sur le tissu ou l'organe affecté avec un but diagnostiques et/ou curatives, toujours accompagnée de l'incision des tissus mous.

L'opération chirurgicale est divisée en **4 étapes**:

- Accès;
- Révision;
- Procédure;
- Contrôle et fermeture de la plaie.

L'opération est considérée comme terminée avec l'application de la dernière suture sur la peau.

Selon le degré d'urgence, les opérations peuvent être:

1. Opérations d'urgence immédiates (extrêmes) – en l'absence desquelles la mort du patient est imminente (obstruction des voies respiratoires avec asphyxie, hémorragie abondante);
2. Opérations urgentes – en l'absence ou l'ajournement de l'opération, des complications graves apparaissent (appendicite aiguë, ulcère perforé);
3. Opérations planifiées – le moment de l'opération n'influence pas beaucoup le résultat (varices, tumeurs bénignes).

Selon le but, les opérations sont divisées en diagnostic et curatif. Les interventions curatives peuvent être radicales et palliatives. Celles palliatives ne visent pas le traitement définitif de la maladie, mais seulement l'amélioration de l'état du patient.

Les opérations peuvent être effectuées ayant une ou plusieurs étapes.

Selon le degré de contamination, on distingue 4 types d'opérations:
(*Classification de Altemeier*)

1. Chirurgie propre – interventions sur les vaisseaux sanguins ou le cœur;
2. Chirurgie propre contaminée – interventions avec ouverture d'organes légèrement contaminés (résection de l'estomac, opérations sur les voies biliaires);

3. Chirurgie contaminée – associé à l'ouverture d'organes ou de cavités contaminés (opérations intestinales);
4. Chirurgie sale – chirurgie des processus purulents (péritonite, abcès).

Période postopératoire

Une fois la dernière suture appliquée sur la peau, l'opération est terminée, la période postopératoire commence. Dans les premières heures après l'opération, le patient nécessite une surveillance stricte et continue dans l'unité de soins intensifs.

Elle comprend:

- Surveillance de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale;
- Oxymétrie de pouls;
- Diurèse;
- Éliminations sur les drains;
- Évaluation postopératoire de la plaie;
- Surveillance du fonctionnement des organes qui ont subi des interventions.

Le traitement postopératoire comprend: l'analgésie, l'assistance cardiovasculaire, l'assistance respiratoire adéquate, la récupération hydrique et la nutrition.

Du point de vue physiologique, la période postopératoire comporte plusieurs phases: catabolique (5-7 premiers jours), transitoire (3-5 jours) et anabolique (3-4 semaines). En pratique clinique, la période postopératoire est divisée en: précoce (3 à 5 premiers jours postopératoires), tardive (2 à 3 semaines après la chirurgie) et distante (de 3 semaines à 3 mois postopératoires).

Des complications postopératoires surviennent également pendant cette période.

Au début de la période:

- Hémorragie;
- Choc (hypovolémique, toxique, cardiogénique);
- Insuffisance cardio respiratoire aiguë (infarctus du myocarde,

embolie pulmonaire);

- Déhiscence de l'anastomose.

Dans la période tardive:

- Infection de la plaie;

- Pneumonie;

- Formation de caries avec pus, abcès;

- Infections des voies urinaires.

Dans la période éloignée:

- Récidive de la maladie;

- Sténose ou occlusion de l'anastomose;

- Thrombose de la greffe vasculaire.

IX. ANESTHÉSIE LOCALE

L'anesthésie locale est la perte réversible de sensibilité à la douleur et à d'autres sensibilités dans une zone limitée du corps chez un patient conscient, associée ou non à l'absence temporaire de mouvements actifs, induite par l'injection de médicaments spécifiques, les anesthésiques locaux. L'anesthésie locale présente de nombreux avantages:

- Diminution du stress chirurgical associé à l'anesthésie locale (peut être utilisé chez les patients présentant des comorbidités ne se prêtant pas à une anesthésie générale);

- Respiration spontanée et le maintien de la perméabilité des voies aériennes avec un risque réduit de régurgitation et d'aspiration du contenu gastrique;

- Récupération postopératoire plus rapide et sortie précoce du patient;

- Le patient peut maintenir un contact verbal avec le médecin pendant l'intervention chirurgicale;

- Elle convient mieux à la chirurgie ambulatoire.

Afin de réaliser une anesthésie locale, une bonne coopération entre le patient et le médecin traitant est absolument nécessaire (application limitée en chirurgie pédiatrique), parfois même une légère sédation

médicamenteuse peut être indiquée pour un contrôle adéquat de la douleur.

Anesthésiques locaux

Le mécanisme d'action courant des anesthésiques locaux est le blocage réversible de la transmission des impulsions neurales lorsque le médicament est administré directement sur ou près de la membrane neuronale. La conductivité nerveuse est arrêtée du fait de la stabilisation des canaux sodiques en position fermée et de l'empêchement de la propagation du potentiel d'action le long du nerf. La fonction neuronale est restaurée spontanément avec le métabolisme du médicament ou son élimination du nerf par la circulation sanguine.

Les médicaments utilisés pour l'anesthésie locale sont divisés en deux groupes selon leur structure chimique: les amides (*Lidocaïne*, *Bupivacaïne*) et les esters (*Procaïne* ou *Novocaïne*). Ces médicaments diffèrent par leurs caractéristiques physico-chimiques, le début d'action rapide et la durée de l'effet anesthésique (en fonction de la liposolubilité et de la structure tissulaire) ainsi que les doses typiques utilisées pour l'anesthésie.

Amides. La lidocaïne induit un effet plus rapide, mais agit sur une période de temps plus courte par rapport à la bupivacaïne. Toutes les deux sont couramment utilisées pour l'infiltration tissulaire, le blocage régional des troncs nerveux, l'anesthésie rachidienne et périurale. La bupivacaïne est le plus cardiotoxique des anesthésiques locaux. Elle a un effet direct sur le myocarde ventriculaire, et parce qu'elle est plus liposoluble que la lidocaïne, elle est fermement attachée aux canaux sodiques. (l'anesthésique est connue sous le nom d'anesthésique local „fast-in, slow-out”, c'est-à-dire à effet rapide mais à élimination lente). Tous les remèdes du groupe Amide dans une proportion de 95 % sont métabolisés dans le foie et environ 5 % sont excrétés dans les urines sous forme inchangeable.

Esters. La procaïne, synthétisée dès 1905 comme substitut non toxique de la cocaïne, a une courte période d'action par rapport aux

amides, principalement utilisées pour l'infiltration tissulaire. Les esters sont hydrolysés dans le sang par la pseudocholinestérase. Certains des métabolites formés ont un potentiel augmenté allergique par rapport aux métabolites des anesthésiques du groupe amide. Cependant, les véritables réactions allergiques causées par les anesthésiques locaux sont relativement rares, la plupart des effets secondaires étant généralement dus à la toxicité des médicaments.

La toxicité des anesthésiques locaux est généralement causée par un surdosage ou une pénétration rapide du médicament dans la circulation sanguine lors d'une administration intravasculaire accidentelle. La toxicité des médicaments se manifeste précocement par des troubles neurologiques et tardivement par des effets cardiovasculaires. Les premiers signes se réfèrent à: l'agitation et acouphènes (sensation de „bruit dans les oreilles”), suivis d'un discours incohérent, de convulsions et de troubles de la conscience jusqu'à ce qu'il soit perdu. Avec des concentrations plasmatiques croissantes d'anesthésiques locaux, une hypotonie progressive, un allongement des intervalles P-R à l'ECG, une bradycardie, une tachycardie ventriculaire et des fibrillations ou blocs auriculo-ventriculaires complets et même un arrêt cardiaque peuvent survenir.

La dose toxique d'anesthésiques locaux dépend de l'équilibre entre le taux d'absorption dans le circuit systémique et le taux de métabolisme de la substance médicamenteuse. En général, la dose toxique moyenne de lidocaïne est d'environ 5 mg/kg, et celle de bupivacaïne est d'environ 3 mg/kg. Avant d'injecter l'anesthésique local, il est recommandé de calculer sa dose toxique. Par exemple, dans le cas d'un patient ayant une masse corporelle de 80 kg, la dose maximale de Lidocaïne sera: $80 \text{ kg} \times 5 \text{ mg/kg} = 400 \text{ mg}$. Il est utile de noter que pour toute solution en multipliant la concentration (%) par 10 la valeur en mg/ml sera obtenue. Ainsi, la solution à 0,5 % de lidocaïne contient 5 mg/ml. Par conséquent, le volume autorisé d'anesthésique local dans notre exemple sera: $400 \text{ mg} / 5 \text{ mg/ml} = 80 \text{ ml}$. Pour éviter la toxicité de l'anesthésique local, il est recommandé de vérifier la position intravasculaire de la pointe de

l'aiguille par aspiration avant d'injecter la solution, ainsi que l'ajout d'épinéphrine, qui diminue l'absorption de l'anesthésique. Les éléments de base dans le traitement des cas de toxicité conditionnés par les anesthésiques locaux sont l'oxygénothérapie et l'assurance de la perméabilité des voies respiratoires (ventilation). Les benzodiazépines ou le thiopental sont administrés pour contrôler les crises. Dans les cas graves, une assistance cardiovasculaire peut être nécessaire.

Types d'anesthésie locale

Selon le niveau de blocage neural, induit par l'administration de médicaments, l'anesthésie locale utilisée pendant la chirurgie est classée en:

- Anesthésie topique (superficielle, de contact);
- Anesthésie tumescence (infiltrative);
- Anesthésie régionale:
- Bloc nerveux périphérique (troncs ou plexus nerveux);
- Bloc nerveux central (épidural ou rachidien).

Anesthésie topique

L'application d'anesthésiques topiques sur la peau ou les muqueuses pour diminuer la douleur, associée à certaines **procédures invasives mineures** telles que le cathétérisme urétral, la ponction veineuse chez l'enfant, l'installation de la sonde nasogastrique, l'examen endoscopique, etc., peut éviter la nécessité d'injecter ces médicaments. Il existe différentes formes d'anesthésiques topiques: gel, spray, crème, pommades, patchs. Les anesthésiques sont généralement utilisés à des concentrations relativement élevées (2 % à 4 % pour la lidocaïne). À cause de longue durée nécessaire à l'absorption transdermique des médicaments, l'apparition de l'effet anesthésique peut être retardée de 30 à 60 minutes, en particulier en cas d'application de crèmes et de pommades. Les anesthésiques topiques les plus utilisés sont: Lidocaïne en spray, „LET” (*mélange contenant de la lidocaïne, de la tétracaïne et de l'épinéphrine*) et „EMLA” (*Eutectic Mixture of Local Anesthetics*) (mélange eutectique d'anesthésiques locaux - Lidocaïne et Prilocaine)). En médecine du sport, pour la réduction temporaire des douleurs

musculaires, des sprays réfrigérants sont utilisés avec du chlorure d'éthyle - une substance volatile qui refroidit la peau lors de l'évaporation.

Anesthésie tumescence (infiltrative)

L'anesthésie tumescence est réalisée en injectant un grand volume de solution diluée d'anesthésiques dans les tissus mous (principalement dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané) avant incision, poursuivie jusqu'à leur infiltration authentique. Elle est proposée par le médecin américain Jeffrey A. Klein pour la liposuction en 1994, l'anesthésie tumescence est le plus ancien type d'anesthésie locale. Une méthode d'anesthésie similaire a été inventée par le célèbre chirurgien russe Alexander Vishnevsky, qui l'a publiée en 1932 dans le livre „Anesthésie locale par la méthode d'infiltration migratoire”.

Principes généraux de la technique d'anesthésie locale après Vishnevsky:

- Utilisation du contact direct de la solution anesthésique avec les terminaisons nerveuses, qui peut être réalisé par „infiltration tendue” des gaines et des espaces fasciaux, et en créant des „infiltrats migratoires” sous pression, couche par couche;

- Préparation hydraulique des tissus;

- Utilisation d'un grand volume (jusqu'à 1800 ml) de solutions peu concentrées – 0,25-0,5 % de Novocaïne (Procaïne) en association avec l'adrénaline pour induire une vasoconstriction et prolonger l'effet anesthésique;

- Utilisation alternative de la seringue et du scalpel.

Actuellement, l'anesthésie infiltrante est la plus utilisée pour les interventions sur les tissus mous – le traitement de plaies relativement petites, de lésions cutanées, de hernies, de varices ou de chirurgie plastique. La solution anesthésique typique est de 0,05 % à 0,1 % de lidocaïne en combinaison avec 0,1 % d'épinéphrine (1 ml pour 1 litre de solution) et du bicarbonate de soude. L'injection d'épinéphrine dans les tissus provoque une vasoconstriction prononcée des capillaires, ce qui diminue le taux d'absorption de la lidocaïne et réduit considérablement le

potentiel de perte de sang pendant la chirurgie. En raison de l'absorption lente de la lidocaïne (jusqu'à 24 à 36 heures), il existe des cas connus d'administration sûre de doses élevées, telles que 35 mg/kg et même jusqu'à 55 mg/kg, pour l'anesthésie locale. En ajoutant du bicarbonate de soude vise à minimiser les irritations et les brûlures de la peau en raison du pH acide de la solution de lidocaïne.

Les principaux avantages de l'anesthésie infiltrante sont les suivants: simplicité relative, début immédiat de l'anesthésie, diminution de la douleur postopératoire et diminution du taux d'infection chirurgicale liée à la plaie (en raison des propriétés bactériostatiques et bactéricides de la lidocaïne).

Anesthésie régionale

Bloc neural périphérique. Pour obtenir une anesthésie d'une grande partie du corps, l'anesthésique local peut être injecté à proximité d'un tronc principal ou d'un plexus nerveux. Le plexus brachial peut être utilisé comme exemple en cas d'interventions de la main ou de l'avant-bras, le bloc du nerf fémoral et sciatique dans les interventions des membres inférieurs, le bloc du plexus cervical pour l'endartériectomie de l'artère carotide, blocage neural des doigts pour les opérations de la phalange des doigts (technique Oberst-Lukashevich) ou le blocage intercostal pour l'analgésie dans les fractures des côtes. Habituellement, un volume relativement petit de solution anesthésique avec une concentration d'environ 1 à 2 % est utilisé et qui est injecté autour des nerfs. Une injection précise et „ciblée” peut être effectuée par un spécialiste expérimenté, en utilisant de manière optimale le guidage échographique. Le bloc nerveux périphérique est caractérisé par un début d'anesthésie retardée (10-20 minutes). Les complications potentielles des blocages nerveux périphériques régionaux dépendent de la localisation anatomique de ces derniers et comprennent: des lésions nerveuses, une ponction artérielle ou veineuse et un pneumothorax.

Bloc neural central. Les anesthésiques locaux injectés à proximité immédiate de la moelle épinière, appelés anesthésie rachidienne ou

péridurale, assurent l'anesthésie de la moitié inférieure du corps. Ce type d'anesthésie peut être utilisé en chirurgie urologique ou gynécologique, pour le traitement des hernies inguinales ou des interventions sur les membres inférieurs. L'anesthésie rachidienne et péridurale bloque les nerfs rachidiens à leur sortie de la moelle épinière. Ces nerfs contiennent des fibres motrices, sensorielles et sympathiques. Pour ces raisons, le blocage central provoquera une anesthésie sensorielle, une perte de la fonction motrice et un blocage des nerfs sympathiques plus distaux au niveau de l'injection.

Pour effectuer une rachianesthésie, l'anesthésique local est injecté directement dans le sac dural (tunique) qui entoure la moelle épinière. Le niveau d'injection est inférieur à L1-L2 (généralement dans l'espace L3-L4), où la moelle épinière se termine chez la plupart des adultes. La ponction est réalisée à l'aide d'une aiguille fine (de diamètre 25-27 G), le patient étant positionné assis ou allongé sur le côté avec flexion antérieure du thorax et genoux ramenés vers la poitrine dans le but d'élargir les espaces intervertébraux. Du fait que l'anesthésique local est injecté directement dans le liquide céphalo-rachidien entourant la moelle épinière, une faible dose (environ 2 ml) est nécessaire et le début de l'anesthésie est rapide. La durée de la rachianesthésie varie de 60 à 200 minutes selon le médicament, l'association ou non d'Épinéphrine ou d'antalgiques majeurs (*Fentanyl, Morphine*).

Les complications de la rachianesthésie comprennent l'hypotonie (en particulier chez les patients hypovolémiques), les céphalées causées par une fuite de liquide céphalo-rachidien du site de ponction dans la dure-mère, des douleurs rachidiennes, une rétention urinaire, une infection, un hématome épidural et une propagation crânienne de l'anesthésique avec troubles cardiorespiratoires. Les lésions des nerfs descendant en aval de la moelle épinière sont très rarement retrouvées et entraînent le développement d'un syndrome de la queue de cheval, se manifestant par un dysfonctionnement des organes pelviens et une perte de sensibilité sensorielle et motrice dans les membres inférieurs.

Les contre-indications absolues à la rachianesthésie comprennent: infection généralisée, infection par ponction, hypotonie non corrigée ou

hypovolémie sévère, coagulopathies, traitement anticoagulant à haute dose, pathologies associées à une augmentation de la pression intracrânienne, déformations rachidiennes sévères et le refus du patient.

L'anesthésie épidurale est appliquée lors d'interventions abdominales, thoraciques et des membres inférieurs. Par rapport à la rachianesthésie, dans le cas de l'anesthésie péridurale, un plus grand volume de solution anesthésique est nécessaire et le début de l'effet n'est remarqué qu'après 10-15 minutes. Les anesthésiques locaux, avec ou sans opioïdes, sont injectés dans l'espace péridural lombaire ou thoracique à l'aide d'un long cathéter inséré dans une aiguille large (17-18G de diamètre), selon la technique de Seldinger. La présence du cathéter apporte plusieurs avantages:

- Un meilleur contrôle de l'anesthésie;
- Introduction répétée de doses d'anesthésique, et assure ainsi l'anesthésie pour certaines procédures ou interventions plus longues;
- Le cathéter peut être utilisé pour l'analgésie postopératoire.

Les complications et les contre-indications associés à l'anesthésie péridurale sont similaires à ceux de la rachianesthésie. Cependant, en raison de l'utilisation d'une aiguille de plus grand diamètre, le mal de tête causé par une ponction accidentelle de la dure-mère est beaucoup plus sévère et nécessite généralement un traitement par la méthode du „*blood patch*” (patch de sang). La méthode consiste en des ponctions répétées de l'espace péridural au même endroit où l'aiguille a été initialement insérée et l'introduction d'un petit volume de sang autologue afin de „remplir” le point de décharge au niveau de la dure-mère. La mise en place et le retrait du cathéter péridural chez les patients sous traitement anticoagulant sont associés à un risque accru **d'hématome péridural** - une complication rare mais catastrophique se manifestant par une lombalgie, une déficience sensorielle et motrice des membres inférieurs, un dysfonctionnement des organes pelviens. Pour réduire le risque d'hématome épidural, l'insertion et le retrait du cathéter sont effectués dans quelques heures après la dernière injection d'héparine, et la dose suivante est retardée d'au moins 2 heures.

Blocages avec anesthésiques locales

Dans de multiples conditions pathologiques, des injections d'anesthésiques locaux dans les tissus peuvent être effectuées pour le traitement, pour bloquer les nerfs sensitifs et autonomes dans la région immédiate du traumatisme ou de l'inflammation tissulaire. Fréquemment on utilise de la procaine 0,25-1 % qui est injectée directement dans l'hématome ou dans les compartiments fasciaux adjacents en cas **de fracture** (os tubulaires, côtes ou anneau pelvien). La solution anesthésique peut réduire la gravité du processus inflammatoire en étant administrée en rétro mammaire en cas **de mastite** ou dans le **ligament rond** en cas de pancréatite. L'infiltration **du mésentère** intestinal par une solution anesthésique est une technique standard de réanimation des anses ischémiques, détectées lors de l'opération d'une hernie étranglée. Le blocage paranéphral était fréquemment utilisé dans le passé comme traitement adjuvant dans les traumatismes abdominaux et des parésies intestinales postopératoires, aujourd'hui la technique est remplacée par l'anesthésie péridurale.

X. BLESSURES /PLAIES

La plaie est la lésion des tissus mous, associée au trouble de l'intégrité de l'enveloppe externe (peau, muqueuse ou structures internes), provoquée par l'action de l'agent traumatique. Il existe deux mécanismes d'action de l'agent traumatique - externe, le plus courant et interne. Un exemple de mécanisme interne peut être une fracture ouverte du membre lorsque le fragment d'os fracturé provoque une lésion des tissus mous.

Les manifestations cliniques de la plaie comprennent des symptômes généraux et locaux.

Les signes locaux de la plaie sont: **douleur** (*dolor*), **hémorragie** (*haemorrhagia*), **déhiscence** (*hiatus*) des bords de la plaie et troubles fonctionnels. L'intensité des signes dépend de la localisation de la plaie, de la caractéristique de l'objet vulnérable, de la rapidité de la plaie, de l'état neuropsychique du patient, de l'état de l'hémodynamique systémique et de l'état du système de coagulation, du volume total de la lésion et les dommages aux vaisseaux sanguins à l'intérieur.

Les signes généraux de la plaie sont déterminés par la gravité d'une hémorragie (anémie), les lésions des organes internes et l'association de l'infection.

Classification des plaies

1. Selon l'origine, les plaies sont classées en: chirurgicales (dans le cas quand la douleur est supprimée par anesthésie, hémorragie – par hémostase méticuleux, et déhiscence par application de sutures), plaies occasionnelles et de guerre (militaires).

2. En fonction du caractère des lésions tissulaires, les plaies sont divisées en:

- Plaie coupée – avec couteau, lame, verre;
- Plaie par piqûre – avec une baïonnette, une cible, une lame de couteau étroite, une aiguille;
- Blessure par lacération – suite à l'action d'un objet contondant, mais orienté à un angle aigu par rapport à la surface du corps (en cas d'accident de la circulation routière);
- Blessure par contusion – suite à l'action d'un objet contondant (pierre, bûche);
- Blessure hachée – avec hache, épée, pelle;
- Blessure par morsure – par la morsure d'un chien, d'un chat, d'un homme, d'un serpent;
- Blessure par arme à feu;
- Plaie mixte – combine les propriétés de plusieurs plaies.

Les blessures par arme à feu ont les caractéristiques suivantes:

- **Présence de trois zones d'altération tissulaire:**
 - La première c'est **la zone du canal de la plaie;**
 - La deuxième c'est **la zone de nécrose primaire** (directe);
 - La troisième c'est **la zone de contusion moléculaire** (nécrose secondaire).
- **Le caractère anatomique complexe du défaut** et, par conséquent, la gravité de la lésion.

- **Degré élevé de contamination microbienne.**

3. Classification en fonction du canal de la blessure (utilisé

principalement pour les blessures par arme à feu):

- Blessure transfixiante: la porte d'entrée et la porte de sortie sont également présentes;
- Plaie aveugle: seul le porte d'entrée est présent;
- Plaie tangentielle: lésion superficielle des tissus sans pénétration à l'intérieur des cavités corporelles.

4. Classification des plaies par rapport aux cavités corporelles:

- Pénétrant: avec ou sans atteinte des viscères;
- Non pénétrant.

5. Classification des plaies en fonction du degré de contamination:

- Plaies aseptiques: plaies chirurgicales, créées dans des conditions stériles.
- Plaies infectées (contaminées): toute plaie occasionnelle est contaminée par des bactéries.
- Plaies purulentes: le processus inflammatoire est déjà développé. Le processus purulent dans la plaie se développe lorsque la concentration de micro-organismes dépasse 10^5 (100.000) unités microbiennes pour 1 g de tissu.

Le processus de guérison / cicatrisation des plaies

Au moment de l'apparition de toute plaie (chirurgicale, occasionnelle), le processus de guérison de la plaie se développe. Ce processus de la plaie est un complexe de changements consécutifs qui se développent dans la plaie et les réactions locales et générales du corps sont en corrélation avec eux.

Le processus de guérison de la plaie évolue en **trois phases** consécutives:

1. La phase d'inflammation (1-5 jours), divisée en deux périodes:

- **Période de troubles vasculaires.** Toute plaie perturbe l'intégrité des tissus et provoque des saignements. Le spasme vasculaire est la réaction initiale aux dommages causés aux vaisseaux sanguins, remplacé plus tard par une vasodilatation paralytique et une perméabilité accrue de la paroi vasculaire, ce qui conduit à la migration du liquide et des cellules sanguines dans l'espace extracellulaire. Pendant plusieurs heures, la plaie se remplit de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes.

- **La période de nettoyage** de la plaie des masses nécrotiques. Les polynucléaires neutrophiles phagocytent les bactéries et les masses nécrotiques, préalablement endommagées par les granulocytes. Différents types de lymphocytes participent à la réponse immunitaire contre les matières étrangères, les virus et les bactéries dans la plaie.

2. Phase de régénération (*phase de prolifération ou phase fibroblastique*) (6-14 jours).

Dans cette phase, le rôle principal appartient aux cellules endothéliales (prolifération de vaisseaux sanguins nouvellement formés) et aux fibroblastes (responsables de la synthèse du collagène). Ces processus conduisent à la formation intensive de tissu de granulation dans la plaie - un tissu conjonctif fin avec des capillaires nouvellement formés. Ce tissu remplit rapidement le fond et les parois de la plaie, et la cavité de la plaie diminue.

3. Phase de maturation (*maturation ou phase de remodelage*) (à partir du 15-ème jour).

Le tissu de granulation devient plus rigide, tandis que le nombre de vaisseaux, de macrophages et de fibroblastes diminue de manière significative. Une restructuration du collagène se produit, associée à une augmentation de la densité des cicatrices (contraction de la plaie). L'épithélialisation commence des bords de la plaie vers le centre.

Types de régénération des plaies

Le type et la durée de la cicatrisation sont déterminés par la taille de la plaie, qui doit être complétée par le tissu conjonctif. On distingue **trois types de cicatrisation**:

- **Régénération primaire de la plaie.** Il est produit par une bonne tenue des bords de la plaie et l'absence d'infection pendant 6 à 8 jours, avec la formation d'une cicatrice fine mais relativement résistante. La régénération en première intention est généralement observée lors de la cicatrisation des plaies chirurgicales.

- **Régénération secondaire.** La cicatrisation des plaies évolue par suppuration et remplissage de la cavité de la plaie avec du tissu de granulation. La régénération secondaire referme les plaies infectées, avec

un grand défaut cutané, la présence de corps étrangers, d'hématomes ou de tissu nécrotique dans la plaie. Le processus de régénération en seconde intention de la plaie peut être long et durer plusieurs semaines.

- **Régénération sous la croûte.** C'est une forme particulière de régénération, caractéristique uniquement des plaies superficielles. Le processus commence par la coagulation du sang, de la lymphe et du liquide tissulaire sur la surface affectée et se termine par la formation de la croûte. Il a une fonction protectrice et, en l'absence de signes d'inflammation, ne doit pas être retiré. L'épithélialisation se produit sous la croûte.

Complications de la plaie

Certaines complications sont spécifiques à chaque phase du processus de guérison de la plaie.

Complications caractéristiques de la première phase du processus de guérison de la plaie: choc traumatique, hémorragie, hémothorax, hémopéritoine, divers hématomes massifs, y compris pulsatiles, en cas de lésion des grosses artères.

Complications caractéristiques de la deuxième phase du processus de guérison de la plaie: le développement d'une inflammation purulente non spécifique (suppuration) avec la formation d'abcès ou de phlegmons, association d'infection anaérobie clostridienne ou non clostridienne, la rage et le tétanos. Il est possible de développer des hémorragies érosives secondaires, des complications pulmonaires (pneumonie), une cachexie et une septicémie.

Complications caractéristiques de la troisième phase du processus de guérison de la plaie: déhiscence des bords de la plaie, formation d'ulcères trophiques et de fistules, apparition de complications systémiques: gastrite, ulcère gastroduodéal, hépatite, encéphalopathies.

Traitement des plaies

Premiers secours en cas de blessures.

Il y a deux règles principales pour offrir les premiers secours en cas de plaies:

- Combattre les complications précoces mettant en danger la vie du patient;

- La prévention d'une infection ultérieure de la plaie.

Combattre les complications précoces mettant en danger la vie du patient

Les complications précoces les plus dangereuses sont: (1) l'hémorragie; (2) choc traumatique; et (3) les lésions viscérales.

Prévention de l'infection secondaire de la plaie. Le traitement ultérieur des plaies dépend du degré de contamination microbienne, étant différent pour: (1) les plaies aseptiques (chirurgicales, stériles); (2) plaies contaminées; (3) plaies purulentes (septiques).

Le traitement des plaies aseptiques consiste à réaliser une hémostase chirurgicale et à restaurer l'intégrité des tissus en suturant la plaie.

Traitement postopératoire des plaies aseptiques prévoit la solution de quatre objectifs:

1. Analgésie (peut être obtenue par diverses méthodes);
2. Prophylaxie de l'infection secondaire des plaies (pansements aseptiques, utilisation des antiseptiques);
3. Accélération des processus de régénération des plaies (mobilisation précoce des patients);
4. Correction de l'état général du patient (correction du syndrome anémique, hypoprotéïnémie, insuffisance circulatoire, troubles de l'équilibre hydroélectrolytique, etc.).

Traitement des plaies contaminées. La méthode de base pour traiter les plaies récemment infectées consiste à effectuer un traitement chirurgical primaire de la plaie. Il prévoit les étapes suivantes:

- Incision des tissus (plaie);
- Exploration du canal de la plaie;
- Excision des bords et du fond de la plaie;
- Hémostase;
- Reconstruction des tissus endommagés et des structures anatomiques.

L'application de sutures et de drains est la dernière étape de l'intervention. Il existe trois options pour terminer le traitement chirurgical primaire de la plaie:

- Appliquer des sutures étanche sur la plaie;
- Appliquer des sutures avec drainage de la plaie;
- La plaie n'est pas suturée, mais laissée ouverte et tamponnée avec un tampon de gaze (en cas de risque élevé de développer l'infection de la plaie).

Types de suture des plaies. On distingue deux types de sutures de plaie: primaire et secondaire.

La suture primaire peut être:

- **La suture primaire** elle-même, appliquée sur la plaie immédiatement après le traitement chirurgical primaire, jusqu'au début de la prolifération du tissu de granulation, la plaie se régénère.

- **Suture primaire retardée.** Après le traitement chirurgical primaire, des sutures sont appliquées sur la plaie, mais elles ne sont ligaturées qu'après 5 à 6 jours, à condition que l'infection ne se soit pas développée dans la plaie.

Suture secondaire:

- **Suture secondaire précoce**, appliquée après le développement du tissu de granulation, mais avant la formation du tissu cicatriciel, dans les 6 à 21 jours suivant la lésion;

- **Suture secondaire tardive**, appliquée dans 21 jours (3-4 semaines) à partir du début, sur la plaie qui présente un tissu cicatriciel et la présence du phénomène de contraction. La partie composante obligatoire de l'opération est l'excision du tissu cicatriciel de la plaie, sinon la dernière ne peut pas être fermée.

Traitement des plaies purulentes

Des méthodes physiques supplémentaires de traitement des plaies purulentes comprennent: (1) un jet antiseptique pulsé; (2) cavitation ultrasonore; (3) laser chirurgical; (4) traitement des plaies dans les conditions de l'environnement abactérien contrôlé.

Traitement local des plaies purulentes.

Dans la première phase, du processus de guérison des plaies des tampons de gaze stérile imbibées de solution antiseptique seront utilisées: solution d'acide borique 3-5 %, solution de chlorhexidine 0,02 %, solution

solution de NaCl 10 % (solution hypertonique). Les onguents hydrosolubles (Levosin, Levomicol, Mafenid-acétate) peuvent être utilisés à partir du 2-3ème jour du processus de la plaie. Les enzymes protéolytiques (trypsine, chymotrypsine, iruxol) peuvent être utiles pour la lyse des tissus nécrosés.

Le tissu de granulation apparaît dans la deuxième phase (régénération) du processus de la plaie. Diverses pommades stimulantes contenant des antibiotiques (*Solcoseryl, Actovegin, Tetracycline, Gentamicin, pommade Vishnevsky*) seront utilisées pour protéger le tissu de granulation et prévenir l'infection secondaire de la plaie.

Le traitement général comprend:

- Antibiothérapie;
- Traitement de désintoxication;
- Traitement immunostimulant;
- Nutrition parentérale et entérale;
- Traitement symptomatique.

XI. INFECTION CHIRURGICALE

L'infection est le résultat de la pénétration et de la reproduction de micro-organismes dans le corps humain, se manifestant par le développement d'une pathologie infectieuse. Le terme „**infection chirurgicale**” est composé de deux définitions: (1) le processus infectieux dont le traitement nécessite une intervention chirurgicale; et (2) les complications infectieuses développées dans la période postopératoire.

Classification

Il existe plusieurs critères pour classer l'infection chirurgicale: étiologie, évaluation clinique, localisation du processus.

Étiologiquement, l'infection chirurgicale est divisée en:

- Infection aérobie: Gram positif (*staphylocoques, streptocoques, entérocoques, pneumocoques*) et Gram négatif (*colibacilles, proteus (vulgaris, mirabilis), pseudomonas aeruginosa*);

- Infection anaérobie clostridienne: *Cl.perfringens*; *Cl.edematiens*; *Cl.histoliticum*; *Cl.septicum*;
- Infection anaérobie non clostridienne: Gram positif (*Bacteroides fragilis*, *peptocoques*; *pepto streptocoques*) et Gram négatif (*Fusobacterium*, *Enterobacter*).

- Infection mixte et infection fongique.

Selon l'évaluation clinique:

1. Infection chirurgicale aiguë:

- Infection purulente aiguë;
- Infection putride aiguë;
- Infection anaérobie aiguë;
- Infection aiguë spécifique (tétanos, anthrax).

2. Infection chirurgicale chronique:

- Infection chronique non spécifique;
- Infection chronique spécifique (tuberculose, sypilis, actinomycose).

Par rapport à l'endroit du processus purulent:

- Tissus mous;
- Système ostéo-articulaire;
- Cerveau et ses tuniques;
- Organes thoraciques (poumon, plèvre, médiastin);
- Organes de la cavité péritonéale;
- Organes ou tissus (main, glandes mammaires).

Il y a trois facteurs constitutifs nécessaires pour déclencher l'infection chirurgicale:

1. Agent microbian;

2. Portes d'infection;

3. Réaction du corps.

Un rôle particulier dans l'évolution de l'infection chirurgicale appartient aux caractéristiques biologiques des micro-organismes: **invasivité, toxicité, virulence et degré d'infection.**

Il existe deux groupes de réactions protectrices du corps contre les infections:

1. Mécanismes de protection non spécifiques:

- Capacités protectrices du derme et des muqueuses;
- Microflore saprophyte du corps;
- Facteurs humoraux plasmatiques (leucines, β -lysines, lysozyme, système du complément);
- Facteurs cellulaires protecteurs non spécifiques (réaction inflammatoire et phagocytose).

2. Les réactions protectrices spécifiques comprennent la réponse immunitaire humorale et cellulaire.

Les facteurs qui contribuent à **la diminution des réactions protectrices** de l'organisme sont: l'âge (enfance et vieillesse); sexe (les réactions protectrices du corps féminin sont plus parfaites); pathologies concomitantes associées à un déficit immunitaire (diabète), insuffisance rénale ou hépatique, tumeurs malignes, infection VIH/SIDA); anémie et hypoprotéinémie; utilisation de médicaments (immunosuppresseurs, antibiotiques) et radiothérapie.

Sémiologie et diagnostic

Le tableau clinique de l'infection purulente chirurgicale aiguë est composé de signes locaux et généraux.

La réaction locale en cas d'infection purulente aiguë se manifeste par les signes classiques d'inflammation :

- *Rubor* (hyperémie);
- *Calor* (hyperthermie locale);
- *Tumor* (gonflement, œdème);
- *Dolor* (douleur);
- *Functio laesa* (trouble fonctionnel).

Pour diagnostiquer l'accumulation de pus, les signes cliniques de ramollissement au centre du foyer, de fluctuation et de ponction diagnostique sont utilisés.

Les méthodes de **diagnostic instrumentales** pour confirmer la collection purulente profonde sont:

- Examen radiologique;

- Examen échographique;
- Tomodensitométrie.

Les processus purulents peuvent s'aggraver avec l'apparition de complications locales:

- Nécrose;
- Lymphangite;
- Lymphadénite (adénoflegmon).

La réaction générale de l'organisme se manifeste cliniquement par des signes d'intoxication: subjectifs (frissons avec transpiration, maux de tête, faiblesse générale, perte d'appétit) et objectifs (fièvre haut jusqu'à 39-40°, tachycardie, dyspnée, transpiration du froid, vertiges, hypertrophie de la rate et du foie - parfois sclérose). Tous ces symptômes sont réversibles et disparaissent après un traitement chirurgical approprié des processus purulents.

Données de laboratoire: leucocytose, déviation de la formule leucocytaire vers la gauche, apparition de formes juvéniles de leucocytes (myélocytes), lymphopénie, monocytopénie, accélération du taux de sédimentation des érythrocytes, anémie toxique. Les molécules moyennes sont considérées comme des indicateurs universels d'intoxication.

Principes généraux de traitement

Les principes de base du traitement local sont:

1. Traitement chirurgical (ouverture) du foyer purulent. L'anesthésie générale ou locale du tronc est préférable. Le traitement chirurgical implique l'ouverture du foyer purulent, l'évacuation du pus, la révision de la cavité (visuelle ou digitale) et l'excision des tissus nécrotiques.

2. Application locale d'antiseptiques: assainissement des foyers purulents avec une solution à 3 % de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), 2-3 % d'acide borique, chlorhexidine.

3. Drainage adéquat de la cavité restante. Pour cette raison, tous les moyens possibles d'antiseptie physique sont utilisés: drainage passif

(tampons de gaze, bandes de caoutchouc, tubes de drainage), drainage actif et lavage continu.

4. Immobilisation. Pendant la période aiguë du processus purulent, il est nécessaire d'immobiliser le segment affecté, en particulier sur les extrémités.

Le traitement général de l'infection chirurgicale comprend: une thérapie antibactérienne, une thérapie de désintoxication, une immuno correction et un traitement symptomatique.

Foyers purulents aigus des tissus mous

Furoncle – inflammation aiguë purulente-nécrotique d'un follicule pileux, produite, dans la plupart des cas, par *Staphylococcus aureus*. Le furoncle évolue en trois phases: (1) la phase d'infiltration, (2) la phase d'abcès et d'élimination de la base nécrotique et (3) la phase de cicatrisation. La thrombose du sinus caverneux est une complication rare mais très grave (et souvent fatale) du furoncle situé sur la surface latérale du nez ou dans la région sous-orbitaire.

Anthrax – inflammation aiguë purulente-nécrotique de plusieurs follicules pileux impliqués dans un seul processus infiltrant, avec passage du processus inflammatoire au tissu adipeux sous-cutané. Dans presque tous les cas, l'agent pathogène est le staphylocoque. Le plus souvent, l'anthrax est situé à l'arrière du cou ou sur le dos. Les patients diabétiques sont plus exposés à l'anthrax. Il y a deux phases: (1) la phase d'infiltration et (2) la phase d'abcès.

Hidrosadénite – processus purulent, impliquant les glandes sudoripares, principalement causé par *St. aureus*. Il ne se trouve que chez les adultes et, en règle générale, est situé dans la région axillaire, moins souvent dans les régions de l'aîne ou du périnée. En cas d'abcès, un ramollissement et une fluctuation sont observés, suivis d'une éruption spontanée.

Abcès – collection limitée de pus dans divers tissus ou cavités du corps. C'est le résultat de la pénétration de micro-organismes suite au trouble de l'intégrité de la peau ou des muqueuses à travers diverses

microlésions (excoriations, injections, plaies) ou comme complication de divers processus inflammatoires (appendicite, péritonite, pneumonie). La particularité de l'abcès est la présence de la capsule pyogène, qui délimite et empêche la propagation du pus. Les symptômes locaux et généraux de l'abcès varient considérablement selon sa localisation. Le diagnostic d'abcès est une indication absolue à la chirurgie.

Phlegmon – inflammation suppurée diffuse (illimitée) de l'espace adipeux (sous-cutanée, intramusculaire, rétropéritonéale). Le phlegmon peut être une maladie primaire distincte ou peut être une conséquence ou une complication de divers processus purulents (anthrax, abcès). Le tableau clinique est déterminé par l'apparition et la propagation rapide d'un gonflement douloureux, d'une hyperhémie de la peau, d'une douleur, trouble de la fonction de la région touchée, température élevée et signes d'intoxication. La méthode curative de base est le traitement chirurgical urgent.

Mastite – inflammation du parenchyme de la glande mammaire. Dans la plupart des cas, elle survient dans la période post-partum (mastite lactogène ou puerpérale). On pense que l'infection lactogène est générée par la pénétration de bactéries à travers le mamelon et par la suite dans le système canalaire. Elle est classée selon la phase du processus inflammatoire (séro-infiltrant, abcès, gangreneuse) et la localisation du foyer suppuratif (sous-cutané, intra mammaire, rétro mammaire, sous-aréolaire). Le traitement est complexe - ouverture chirurgicale et drainage du foyers purulent, traitement antibactérien, extraire le lait de la glande mammaire et suppression de la lactation y compris la physiothérapie.

Paraproctite aiguë – inflammation purulente du tissu adipeux périrectal. La paraproctite aiguë est classée selon la localisation anatomique du foyer purulent: (1) sous-muqueux, (2) sous-cutané, (3) ischiorectal, (4) pelvi rectal et (5) rétrorectal. Les signes locaux et généraux apparaissent simultanément. La maladie commence par une faiblesse, des maux de tête, des frissons et une forte fièvre. Dans le même temps, la douleur apparaît dans la région du rectum ou du bassin, qui augmente progressivement en intensité lors de la défécation ou en position

assise du patient.

Érysipèle – processus infectieux du derme. Dans cette condition, l'infection est plus superficielle que dans le cas de la cellulite, n'impliquant que le derme. L'agent pathogène est toujours *Streptococcus pyogenes*. L'érysipèle peut prendre plusieurs formes: (1) érythémateuse, (2) bulleuse, (3) phlegmoneuse et (4) nécrotique. L'état morbide commence par un syndrome d'intoxication sévère, de frissons, de température élevée jusqu'à 39-41 °C et de leucocytose. La peau de la zone touchée est rouge-violet, douloureuse, avec une hyperthermie locale. Les limites de l'hyperémie sont très clairement délimitées et le contour irrégulier - le symptôme de „langues de feu” ou de „carte géographique”.

Érysipéloïde – la maladie des personnes qui entrent en contact fréquent ou travaillent avec du poisson frais et de la viande crue. L'agent provocateur est le bacille à Gram positif.

Erysipelothrix rhusiopathiae. L'infection se manifeste par un gonflement bordeaux au lieu de pénétration du micro-organisme (généralement sur la peau des mains), qui se propage progressivement aux régions adjacentes.

La lymphangite complique l'infection de la peau des extrémités causée par le streptocoque du groupe A. Les signes cliniques sont des bandes rougeâtres, causées par une inflammation. Ils correspondent aux vaisseaux lymphatiques et s'étendent aux ganglions lymphatiques. Une lymphangite non traitée peut provoquer une bactériémie.

Les kystes et les abcès pilonidal sont fréquents chez les jeunes hommes avec une pilosité excessive, situés dans la région de l'angle supérieur du sillon interfessier. La maladie pilonidale a tendance à survenir de manière asymptomatique sur une très longue période de temps, mais il n'est pas rare qu'elle se traduise par une élimination chronique ou intermittente du contenu purulent de la surface de la peau par un orifice. Des exacerbations aiguës périodiques peuvent évoluer vers la formation d'abcès. Les abcès pilonidal sont souvent multiloculaires. L'intervention standard consiste en l'excision des tissus à travers deux

incisions elliptiques, avec l'ablation en bloc des kystes et de la peau sus-jacente.

L'ongle incarné se développe lorsque le bord distal de l'ongle est coupé de manière persistante vers le pli de l'ongle adjacent. Les pouces sont affectés exclusivement. En conséquence, il y a une lacération qui ne guérit pas en raison de la présence du corps étranger (ongle). L'infection mixte causée par la flore bactérienne et fongique locale peut compliquer l'évolution. Le développement de l'œdème va aggraver le traumatisme causé par le bord de l'ongle.

L'escarre est une nécrose des tissus mous due à une pression constante, accompagnée de troubles locaux de la circulation sanguine et d'un tropisme nerveux. L'escarre se produit chez les patients à mobilité réduite dans les endroits de proéminence osseuse. Classification: Ie – la peau intacte avec érythème et hyperémie réactive; IIe – les dommages partiels de la peau, impliquant l'épiderme et le derme; IIIe – la lésion de la peau sur toute son épaisseur avec extension dans le tissu sous-cutané, mais pas à travers le fascia musculaire; IVe – la nécrose tissulaire complète, se propageant aux muscles, aux os, aux tendons ou à la capsule articulaire. Le traitement des escarres comprend des méthodes inopérantes et opératoires. Principes du traitement conservateur: réduction de la pression; contrôle d'infection; soins et pansements réguliers des plaies; thérapie par pression négative; utilisation de facteurs de croissance.

La fistule est une pathologie qui relie les cavités du corps, les organes cavitaires entre eux ou avec le milieu extérieur. Parfois, les fistules sont créées chirurgicalement pour la guérison. Par rapport à l'environnement externe, il existe des fistules externes et internes. À leur tour, les fistules externes sont divisées en fonction de la localisation et du caractère des excréments urinaires, fécaux, biliaires, muqueux, purulents. Les symptômes locaux et généraux, ainsi que l'évolution de la maladie, varient considérablement selon le type de fistule. Pour établir le diagnostic, on utilise l'interrogation, radiographie de contraste (fistulographie), ainsi que d'autres méthodes d'imagerie (échographie,

scanner, IRM, radiographie, endoscopie). Le traitement varie en fonction de la cause et de la localisation de la fistule.

XII. PANARIS ET PHLEGMON DE LA MAIN

Particularités anatomiques de la main

Le derme de la surface palmaire des phalanges et de la main est plus compact, plus épais et avec moins d'élasticité, ce qui explique la faible probabilité d'éruption spontanée de collections purulentes localisées dans le tissu celluloïde sous-cutané. Le tissu adipeux de la surface palmaire de la main est divisé par une série de cloisons fibreuses fixées par le périoste et l'aponévrose en plusieurs espaces séparés. Cela contribue à la propagation de l'infection en profondeur, mais pas dans les directions latérales. La pression élevée à l'intérieur des espaces fibrotiques délimités peut gêner le drainage veineux, conduisant au développement du syndrome de compartiment local, avec compression des troncs nerveux (douleur) et thrombose des vaisseaux sanguins (ischémie, nécrose).

Les gaines des tendons des doigts II, III et IV s'étendent des phalanges distales jusqu'au niveau de l'apex distal des os métacarpiens. Cette structure fait que les gaines sont séparées les unes des autres et ne communiquent pas avec la bourse synoviale de l'avant-bras. La gaine synoviale du tendon fléchisseur du premier doigt communique avec la bourse radiale et la gaine synoviale du tendon fléchisseur du Ve doigt – avec la bourse ulnaire. Chez 80 % des personnes, il existe une communication entre la bourse radiale et la bourse ulnaire. En conséquence, les processus purulents, qui affectent les gaines synoviales des doigts I et V, peuvent se propager aux bourses synoviales de l'avant-bras (espace Pirogov-Parona).

La surface palmaire de la main est divisée par l'aponévrose palmaire en deux espaces:

- Espace superficiel (tissu sous-cutané);
- Espace profonde.

Un septum transverse au métacarpien, correspondant au doigt milieu,

sépare l'espace profond en:

- Espace thénar radial;
- Espace médio palmaire ulnaire;
- Espace hypothénar - un petit espace, délimité par un septum fibreux médial.

L'aponévrose palmaire se poursuit vers les doigts, formant dans les régions des articulations métacarpophalangiennes II-IV trois orifices (commissures), qui servent de voie de communication entre l'espace superficiel et profond de la paume.

L'espace sous-cutané (superficiel) et sous-aponévrotique (profond) s'observe sur la face dorsale de la main.

Panaris

Le panaris est un processus purulent aigu, situé dans les tissus mous de la surface palmaire des phalanges de la main, dans la région des ongles, ainsi que dans le tissu osseux et les articulations des doigts. Les suppurations, qui se développent dans les tissus mous de la face dorsale des doigts (à l'exception de la région unguéale), ne se réfèrent pas à panaritium. L'agent pathogène est *Staphylococcus aureus*.

Classification du panaris

Formes superficielles:

- Panaris cutané (*panaritium cutaneum*);
- Panaris sous-cutané (*panaris subcutaneum*);
- Paronychia (*paronychie*).

Formes profondes:

- Ténosynovite purulente (*panaritium tendinosum*);
- Panaris osseus (*panaritium ossale*);
- Panaris articulaire (*panaritium articulare*);
- La pandactylite (*pandactylitis*), désigne également les formes profondes.

Formes particulières du panaris

Panaris cutané. Sur la surface palmaire du doigt se forme une bulle superficielle à contenu purulent, entourée d'une fine bande d'hyperhémie.

Le syndrome douloureux n'est pas exprimé. Le traitement du panaris cutané consiste à retirer l'épiderme décollé et à drainer le contenu purulent, suivi de l'application de pansements antiseptiques. L'administration d'antibiotiques n'est pas indiquée, sauf dans les cas compliqués avec lymphangite ou lymphadénite.

Panaris sous-cutané. Le patient se plaint de douleurs lancinantes dans la région ascendante du doigt (la surface palmaire de la phalange distale). Les mouvements actifs et passifs sont petits et douloureux. Le doigt est gonflé et tendu. L'hyperémie n'est pas caractéristique, mais peut parfois survenir à la surface dorsale du doigt. La palpation du doigt (à l'aide d'une sonde bouton ou avec le pointe de la pince) va marquer une zone de douleur très exprimée, qui correspond à la zone de nécrose des tissus et d'accumulation de pus. **La première nuit blanche** due à une douleur aiguë sert d'indication absolue pour un traitement chirurgical (*symptôme de Voïno-Iasenetski*). Au fur et à mesure que le processus progresse, l'infection peut se propager aux tissus sous-jacents - os, articulation ou tendon fléchisseur.

Les règles du traitement chirurgical en cas de panaris sont les suivantes: (1) La chirurgie doit être pratiquée au bloc opératoire, à l'aide des instruments spéciaux; (2) L'opération doit être réalisée sous anesthésie locale du tronc après Oberst-Lukashevich. Dans la région des doigts, il ne sera pas permis d'associer l'anesthésique à action locale avec des préparations vasoconstrictrices telle que - l'adrénaline, afin d'exclure le risque de nécrose ischémique; (3) Prévention des hémorragies massives (en appliquant le garrot à la base de la phalange proximale).

La paronychie est une inflammation purulente du tissu autour de l'ongle, l'infection la plus fréquente du doigt, conséquence d'un traumatisme de la région épinchiale ou paronichiale. Initialement, dans la région du pli périunguéal (cuticule), il y a une douleur modérée, un gonflement local et une hyperhémie. Lors de la compression des tissus sous le pli, les gouttes de pus sont éliminées. Bien que la paronychie commence comme une cellulite, l'évolution ultérieure vers la formation de l'abcès n'est pas une rareté. Parfois, l'infection peut se propager sous

la plaque unguéale, avec la formation d'un abcès sous-unguéal. Le traitement initial comprend des pansements antiseptiques, une élévation des membres, une immobilisation des doigts et des antibiotiques. Lorsque l'abcès est formé, un traitement chirurgical est appliqué. La collection purulente peut être drainée par l'incision après Clapp. (en travers, parallèle au bord de l'ongle).

La ténosynovite purulente est une infection de la membrane (appelée gaine synoviale) qui entoure le tendon fléchisseur, causée par des plaies piquantes sur le doigt. La ténosynovite purulente avec atteinte des fléchisseurs est plus fréquemment diagnostiquée au niveau de l'index, du majeur et de l'annulaire, et peut se développer dans 6 heures après l'infection. La présence de l'infection indique les quatre signes classiques, décrits par **Kanavel**: (1) sensibilité le long du trajet du tendon fléchisseur, (2) douleur excessive à la moindre tentative d'extension passive, (3) gonflement fusiforme symétrique de l'ensemble doigt et (4) la position de flexion du doigt. Les manifestations mentionnées sont généralement associées à de la fièvre et à des signes d'intoxication. Le traitement comprend un drainage chirurgical, une antibiothérapie, des analgésiques et une immobilisation des doigts, ainsi qu'une position élevée de la main.

Panaris osseux et articulaire. Les signes cliniques caractéristiques sont: douleur lancinante, œdème marqué, sensibilité accrue lors de la percussion dans l'axe du doigt. L'examen radiologique sera informatif dès le 10-ème jour de l'apparition et mettra en évidence une destruction osseuse, une désintégration articulaire, une séquestration ou des fractures pathologiques. Le traitement du panaris osseux et articulaire est exclusivement chirurgical. Avec une anesthésie générale, des excisions étendues du tissu nécrotique, la mise en place de tubes de drainage pendant une longue période, une immobilisation et une antibiothérapie seront effectuées. Si le traitement ne réussit pas, une amputation du doigt sera utilisée.

La pandactylite est une complication évolutive d'un panaris non traité et n'est pas primaire. L'amputation dans de telles situations est inévitable.

Phlegmon de la main

Les processus suppuratifs de la main sont mis en évidence par une évolution sérieuse, notamment au niveau de la localisation sur la surface palmaire. Les agents responsables de l'infection peuvent pénétrer dans les tissus à la suite de blessures directes à la main ou à la suite d'une propagation à partir des phalanges.

Selon la localisation du processus purulent dans un certain espace cellulo adipeux, les phlegmons de la main se classifient:

Phlegmon dorsal:

- Phlegmon superficiel (sous-cutané);
- Phlegmon profond (sous-aponévrotique).

Phlegmon palmaire:

- Phlegmon superficiel: abcès cutané; phlegmon palmaire supra-aponévrotique; phlegmon interphalangien (commissural);
- Phlegmon profond: phlegmon de l'éminence du thénar; phlegmon de l'éminence palmaire moyen; phlegmon de l'éminence hypothéнар.

Sémiologie du phlegmon des mains.

Formes superficielles Ils sont caractéristiques: œdème modéré de la paume et hyperhémie, plus exprimés sur la face dorsale de la main; position semi-fléchie des doigts avec exacerbation de la douleur en extension; malaise, insomnie et fièvre élevée. Dans certains cas, l'infection peut se propager des articulations métacarpophalangiennes aux espaces profonds et dorsaux, avec le développement de phlegmons dits commissuraux.

Formes profondes:

- Elle se développe comme une complication de la ténosynovite, suite à la propagation de l'infection le long des gaines synoviales;
- Apparition brutale, avec douleur aiguë dans la paume et une forte fièvre;
- Oedème prononcé de la face dorsale et palmaire de la main;
- Position dans la semi-flexion des doigts et la restriction des mouvements;
- Douleur insupportable à l'extension des doigts ou à la palpation de la main;
- Aggravation évidente de l'état général du patient.

XIII. INFECTION ANAÉROBIE

L'infection anaérobie est une infection de plaie grave et toxique causée par des micro-organismes anaérobies qui affecte préférentiellement le tissu musculaire, le tissu sous-cutané et le tissu conjonctif. L'infection anaérobie est rarement trouvée dans la pratique chirurgicale quotidienne, étant diagnostiquée plus fréquemment dans les cataclysmes et les conflits militaires. L'infection anaérobie se développe également dans les cas de plaies à haut degré de contamination, de traumatismes massifs des tissus mous ainsi que dans les blessures par l'arme à feu. Trois types d'infections anaérobies sont connus: clostridienne classique, non clostridienne et tétanique.

Infection anaérobie clostridienne

Dans la littérature, il existe également les termes suivants pour la description de l'infection clostridienne produisant des toxines telles que: gangrène gazeuse ou myonécrose clostridienne.

Etiopathogénèse. La gangrène gazeuse est causée par des bacilles anaérobies sporogènes à Gram positif - Clostridium. Ces micro-organismes sont omniprésents et peuvent être trouvés partout dans le sol et la boue. Une très faible pression d'oxygène dans l'environnement est suffisante pour la multiplication des bactéries respectives et la production d'exotoxines. La toxine la plus importante d'un point de vue clinique est l'alpha-toxine – avec un potentiel mortel et un effet nécrosant, hémolytique et cardiotoxique.

La période d'incubation de la gangrène gazeuse est courte (<24 heures). La multiplication des micro-organismes commence dès qu'ils pénètrent dans les tissus traumatisés et dévitalisés. Une série d'exotoxines se forme au cours du cycle de vie de ces micro-organismes. L'œdème tissulaire augmente la pression locale dans le compartiment fascia, suivi du développement d'une ischémie tissulaire. La microcirculation locale est perturbée par le développement d'une thrombose veineuse. La production de gaz induit une dissection longitudinale des couches fasciale et musculaire. Les micro-organismes se propagent, avec le

liquide œdémateux, dans les espaces périvasculaires et intermusculaires. Ces phénomènes provoquent une propagation généralisée de l'infection.

Au niveau systémique, les exotoxines peuvent provoquer une hémolyse sévère. La concentration d'hémoglobine peut diminuer de manière significative, ce qui, en association avec l'hypotension, peut entraîner une nécrose tubulaire aiguë et une insuffisance rénale.

Classification. La gangrène gazeuse peut être post-traumatique, postopératoire ou spontanée. Le post-traumatique constitue environ 60 % de l'incidence totale. Selon les manifestations cliniques, l'infection anaérobie est divisée en: myonécrose - la forme classique, la fasciite nécrosante et la cellulite - forme œdémateuse et combinée.

Manifestations cliniques. Les plaintes des patients comprennent une douleur intense et une sensation de compression locale causée par un œdème sévère. La peau devient cyanosée. Le tissu musculaire, étant œdémateux, à l'apparence de „viande bouillie”. L'œdème tissulaire se développe très rapidement et a une évolution ultérieure rapide. Le signe de Melnikov peut être identifié: un fil est étroitement ligaturé au niveau du membre affecté, et en 20-30 min. son invagination dans la peau est attestée. La palpation peut provoquer des fissures causées par l'accumulation de gaz produits par des micro-organismes dans les tissus mous. La percussion dévoilera un son tympanique avec une teinte „métallique”. L'accumulation de gaz peut conditionner le signe du „bouchon de champagne” observé lors de la tentative de retrait du pansement de la plaie.

Une tachycardie non corrélée à la température corporelle est fréquemment observée. Les signes tardifs de gangrène gazeuse sont l'hypotension, l'insuffisance rénale et une altération de l'état neuropsychique (mental).

Diagnostic. La radiographie et la tomodensitométrie reflétaient l'accumulation de gaz dans les tissus mous - le signe de Crauze. Malgré la gravité de l'infection, le nombre de leucocytes dans le test sanguin ne peut pas être augmenté (absence de leucocytose). La bactérioscopie de l'exsudat de la plaie révélera la présence d'un grand nombre de bacilles à

Gram positif sans neutrophiles. Une méthode de diagnostic potentielle est l'ELISA, qui peut mettre en évidence la présence d'alpha-toxine dans les tissus affectés.

Le traitement. La clé du succès du traitement des patients atteints de gangrène gazeuse est l'association d'un traitement chirurgical agressif avec une thérapie antibactérienne rapide et efficace contre les bacilles en cause.

Le traitement général comprend l'administration d'antibiotiques à haute efficacité. Souvent, ces patients nécessitent un traitement en unité de soins intensifs. L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare est recommandée.

Les soins chirurgicaux comprennent la réalisation d'incisions larges, avec section et excision des tissus mous dans la région touchée ou des incisions longitudinales sur les extrémités (fasciotomie), avec des pansements répétés et un traitement chirurgical quotidien. En cas d'évolution clinique défavorable, même l'amputation du membre atteint peut être indiquée afin de sauver la vie du patient. L'implication des tissus de la paroi abdominale dictera la nécessité de faire de grandes incisions et excisions des muscles affectés à ce niveau.

Prophylaxie de la gangrène gazeuse prévoit l'exécution précoce du traitement chirurgical de divers types de plaies.

Infection anaérobie non clostridiene

L'infection anaérobie non clostridienne est diagnostiquée beaucoup plus fréquemment que l'infection clostridienne. Les micro-organismes respectifs se réfèrent à *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *B. fragilis*, *Micrococcus* et autres. Ces bactéries font partie de la flore normale du tractus gastro-intestinal qui, dans certaines conditions, peut devenir pathogène.

Les manifestations cliniques sont habituellement un phlegmon du tissu cellulo-adipeux sous-cutané et de la couche musculaire. La particularité de cette infection est la propagation rapide du processus aux tissus profonds, avec la progression très accélérée de la pathologie. Les manifestations

cliniques comprennent une hyperhémie de la zone touchée, un œdème et l'apparition de „viande bouillie” du tissu musculaire. L'infection anaérobie se manifeste souvent par une suppuration des tissus mous, une thrombophlébite, le développement d'abcès et une destruction des tissus gangrenés qui ne sont pas rarement associées à la production de gaz. Les signes généraux incluent fatigue, fièvre, hypotonie, oligurie et hyperleucocytose.

Le diagnostic. Pour documenter la présence de micro-organismes causaux, il est important de prélever des fluides ou des tissus riches en bactéries anaérobies. La méthode préférée est la ponction avec aspiration du contenu pathologique. Le transport du matériel prélevé pour analyse bactériologique sera effectué dans des conditions strictement anaérobies. La bactérioscopie (utilisant la coloration de Gram) peut fournir des informations présomptives précieuses. La chromatographie gaz-liquide est informative mais rarement réalisée, n'étant pas une méthode largement accessible.

Le traitement. Il est nécessaire un traitement chirurgical avec l'excision étendue du tissu nécrotique, le drainage du contenu purulent, l'application de méthodes et de mesures pour améliorer la microcirculation, l'augmentation de l'oxygénation des tissus. Une oxygénothérapie hyperbare et des médicaments antibactériens sont nécessaires. *B.fragilis* est souvent sensible au métronidazole, aux carbapénèmes, au chloramphénicol.

Aspects chirurgicaux du tétanos

Physiopathologie. Le tétanos résulte d'une infection par *Cl.tetani* – un bacille sporogène, anaérobie, à Gram positif. Ce bacille peut être trouvé dans le sol, la boue, mais aussi sur la peau, dans le lumen du tractus gastro-intestinal humain. Les spores sont très résistantes aux conditions environnementales, nécessitant des conditions anaérobies pour passer à la forme active, environnement idéal au service des plaies à tissu nécrotique.

En conditions anaérobies, les spores de *Cl.tetani* germent et produisent 2 toxines: la tétanolysine (sans action pathologique établie) et tétanospasmine, responsables des manifestations cliniques de la maladie.

La source d'infection est généralement une blessure ($\approx 65\%$), le plus souvent mineure (produite par des piqûres d'épines, d'aiguilles, de cibles

ou d'autres objets pointus en bois ou en métal). Les ulcères cutanés chroniques constituent une source d'infection dans environ 5 % des cas.

Fréquence et mortalité. Bien qu'elle soit actuellement très rare, la pathologie n'est pas totalement éradiquée. Les données de plusieurs études indiquent jusqu'à 1 million de cas sont enregistrés chaque année. Le tétanos néonatal est attribué à environ 50 % de tous les décès liés à la maladie dans les pays en cours de développement. Le taux de mortalité en cas de tétanos sévère peut dépasser 60 %. La maladie n'est pas contagieuse et ne se transmet pas d'une personne à une autre.

Classification. Les types de tétanos suivants sont distingués - généralisé, local, céphalique et néonatal.

Le tétanos néonatal est une cause majeure de mortalité infantile dans les pays sous-développés. L'infection est la conséquence d'une contamination du cordon ombilical lors d'un accouchement ayant des conditions sanitaires précaires, en association avec l'absence de vaccination maternelle. Le taux de mortalité du tétanos néonatal dépasse les 90 %.

Le tétanos céphalique se développe très rarement et est généralement diagnostiqué après un traumatisme crânien.

Les patients atteints de **tétanos local** signalent une raideur persistante dans la région du groupe musculaire adjacent à la lésion (plaie).

Les patients atteints d'une **forme généralisée de tétanos** ont un trismus (spasme des muscles masséters). L'une des premières accusations est la dysphagie. Le rire sardonique résulte de l'implication des muscles du visage. Au fur et à mesure que la pathologie progresse chez les patients, une rigidité musculaire généralisée se développe. L'apparition de contractions toniques provoque ce qu'on appelle l'opisthotonos. Le spasme peut être suffisamment grave pour provoquer des fractures, une rupture des tendons et une insuffisance respiratoire aiguë.

Manifestations cliniques et diagnostics. La plupart des cas se développent chez des patients ayant des antécédents d'immunisation partielle (incomplète). Les symptômes se développent généralement après le jour d'infection. Les premiers signes du tétanos sont les maux de tête et le trismus. Les patients rapportent souvent des douleurs dans la

région cervicale avec dysphagie. La pathologie se déroule généralement sans fièvre. Dans les cas graves, un opisthotonos et des périodes d'apnée se développent à la suite d'un spasme des muscles intercostaux et du diaphragme.

Les examens de laboratoire et les études d'imagerie sont de peu d'intérêt pour le diagnostic du tétanos.

Traitement et prophylaxie. Afin de prévenir la pathologie, les médecins doivent effectuer soigneusement le traitement chirurgical des plaies, avec l'élimination complète des tissus dévitalisés. Les plaies suspectes sont administrées ouvertement sans l'application de sutures primaires. Le traitement chirurgical du foyer n'a pas démontré d'avantage dans le traitement des patients atteints de tétanos. L'immunisation passive avec des immunoglobulines antitétaniques humaines (TIG) réduit l'évolution de la maladie et peut diminuer sa gravité. De règle, il est nécessaire un traitement dans les conditions de l'unité de soins intensifs pour assurer une ventilation pulmonaire adéquate. Le traitement médicamenteux vise à réduire les spasmes musculaires (diazépam, sulfate de magnésium, sédatifs, antalgiques, blocage neuromusculaire et relaxants musculaires). Le métronidazole a une bonne activité antimicrobienne dans ces cas.

Prophylaxie médicale. La prévention des infections est la meilleure stratégie de gestion du tétanos. La prophylaxie programmée comprend une immunisation active. Le remède - l'anatoxine tétanique (anatoxine) a une bonne efficacité. Son administration en association avec l'anatoxine diphtérique et le vaccin contre la coqueluche (DTC) chez les enfants est la méthode d'immunisation préférée. La revaccination sera effectuée tous les 10 ans.

XIV. SEPSIS CHIRURGICAL

L'infection est un processus pathologique à implication microbienne caractérisé par une réponse inflammatoire locale à la présence de micro-organismes. **Le sepsis** est un processus infectieux associé à la réaction inflammatoire aiguë avec des manifestations

systémiques associées et la libération dans la circulation sanguine de nombreux médiateurs endogènes de l'inflammation.

Terminologie

Une **bactériémie** soutenue (constante) versus transitoire (transitoire) peut conditionner une réponse fébrile prolongée. **La septicémie** fait référence à la multiplication des bactéries dans le sang. **La septicopyohémie** est une bactériémie associée à des métastases purulentes (septiques) dans d'autres organes, loin du foyer principal.

Les définitions pratiques du „sepsis” proposées par le Comité international d'experts en matière sont présentées ci-dessous:

Sous-groupes	Définitions
Syndrome de réponse inflammatoire systémique (<i>Systemic inflammatory response syndrome, (SIRS)</i>)	Présence de deux ou plusieurs critères: - Température >38 °C ou <36 °C - Fréquence cardiaque > 90 battements/min - Fréquence respiratoire > 20 respirations/min - Leucocytes >12.000/mm ³ ou < 4.000/mm ³
État septique	Réponse inflammatoire systémique associée à la présence d'une infection prouvée (documentée)
Septicémie sévère	Sepsis associé à une défaillance d'organe, par ex. insuffisance rénale
Choc septique	Sepsis associé à une hypotension persistante malgré un traitement approprié, la présence d'une hypoperfusion (troubles de la perfusion périphérique) ou d'une insuffisance d'organe

Le syndrome de dysfonctionnement de plusieurs organes (*Multiple organ dysfunction syndrome, (MODS)*) est considéré comme présent dans l'association du SIRS avec des signes de dysfonctionnement d'organes, par exemple, oligurie, hypoxie.

Incidence et mortalité

Le taux annuel de cas diagnostiqués avec une septicémie est de 300 cas pour 100.000 habitants et la mortalité globale dépasse 30 %. Le taux de mortalité est plus élevé (50-80 %) chez les patients en choc septique. Il y a 18 millions de cas de sepsis sévère chaque année.

Le sepsis sévère est l'une des causes de décès les plus fréquentes chez les patients hospitalisés dans les unités de soins intensifs. Les causes de l'augmentation de l'incidence du sepsis sont: le vieillissement de la population; augmentation du taux de survie des patients atteints de pathologies chroniques; utilisation des dispositifs et des instruments invasifs pour la surveillance et le traitement des patients gravement malades; augmentation de la fréquence d'utilisation des médicaments immunosuppresseurs; augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques.

La physiopathologie du sepsis

Le sepsis est la conséquence de l'interaction entre des micro-organismes et des facteurs de défense (*cytokines*). Par les cytokines libérées dans le sang sont comptées le facteur de nécrose tumorale (*TNF*), les interleukines (*IL-1*, *IL-2*, *IL-6*) et le facteur d'activation plaquettaire (*PAF*).

Après la lésion tissulaire initiale, la réponse principale consiste à mobiliser les macrophages et les neutrophiles. Les cytokines induisent la production et la migration vers les foyers d'éléments systémiques de l'inflammation, notamment en contribuant à l'activation endothéliale, au système du complément et à la coagulation du sang. Il s'agit de la réponse systémique à l'infection courante. Cependant, si l'infection est plus sévère et plus agressive ou persistante, la réaction localisée peut devenir excessive, s'étendre dans le système circulatoire et induire un syndrome septique.

Les effets des cytokines sur le corps humain sont: adhésion généralisée des neutrophiles aux cellules endothéliales et lésions endothéliales, augmentation de la perméabilité capillaire, coagulopathie avec augmentation de la perméabilité capillaire et microthrombose, hypoxie tissulaire et ischémie, chaque effet pouvant développer une insuffisance polyorganique.

Classification

La plupart des cas de sepsis sont causés par des bacilles à gram négatif ou des cocci à gram positif. Selon l'agent bactérien on distingue les sepsis provoqués par: *Staphylocoques*; *Streptocoques*; *E.coli*; *Klebsiella*; anaérobies (*B.fragilis*). Rarement, l'agent peut être *Candida*.

La source de l'infection, qui conduit au développement d'une insuffisance multiviscérale, peut être (1) **acquise** (abcès intra-abdominaux) ou (2) **endogène** (provenant du lumen intestinal du patient).

Selon la localisation du foyer primaire d'infection, le sepsis peut être: abdominal (14 %), pulmonaire (44 %), urologique (9-18 %), gynécologique, hémotogène (endocardite, cathétérisme veineux central), néonatal.

Selon l'évolution clinique: fulminante (5-7 jours), aiguë (2-4 semaines), subaiguë (6-12 semaines), chronique.

Selon les modifications physiopathologiques diagnostiquées: bactériémie, septicémie, septicopyohémie.

Manifestations cliniques et diagnostic

Les signes cliniques de l'infection chirurgicale en association avec les symptômes du SIRS et ceux de l'insuffisance polyorganique servent comme base pour établir le diagnostic clinique du sepsis.

Les signes cliniques du syndrome d'insuffisance polyorganique (MODS) sont: hypotension et fraction d'éjection réduite, nécessité d'une ventilation pulmonaire ou développement d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de l'adulte, augmentation des taux sanguins de transaminases hépatiques – AST et ALT, oligurie avec un volume d'urine excrété inférieur à 30 ml/heure, thrombocytopenie inférieure à 100000/mm³, occlusion intestinale dynamique et développement d'hémorragies dues à des lésions de stress de la muqueuse gastro-intestinale, des troubles de la conscience, etc.

Diagnostic. Afin d'établir le diagnostic de sepsis, il est nécessaire de documenter l'infection microbienne. Par conséquent, lors de l'hospitalisation du patient, il est recommandé de prélever du sang pour une hémoculture. L'un des changements pathologiques non spécifiques est la leucocytose dans le sang périphérique avec la déviation gauche de la formule leucocytaire. Récemment, on a proposé des marqueurs biochimiques du sepsis comme critère de diagnostic, notamment: les cytokines (IL-1, IL-6, TNF), la protéine C-réactive et la procalcitonine. Enfin, le diagnostic de sepsis est établi cliniquement.

Traitement

La prise en charge des patients atteints de sepsis comprend un traitement général et local. Celui local comprend un traitement chirurgical du foyer purulent primaire. L'antibiothérapie par antibiotiques à large spectre occupe une place prépondérante dans le programme managérial des patients. Le taux de mortalité est considérablement plus faible chez les patients pour lesquels un traitement antimicrobien a été instauré.

XV. SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE ET PROCESSUS DE DIAGNOSTIC

Phases du processus de diagnostic

Diagnosis (grec) – discernement, la capacité de distinguer. Diagnostic – un processus cognitif complexe associé à l'analyse. Le processus de diagnostic comporte 3 phases:

La première phase: identification des symptômes et des syndromes spécifiques.

Symptôme (grec) - accident, malchance (douleur, vomissements, dyspnée, œdème). L'apparition d'un symptôme indique une déviation par rapport à la norme et signifie la présence d'une pathologie ou de troubles. Parfois, le terme peut également être utilisé pour décrire des conditions physiologiques qui n'ont rien à voir avec la maladie, par exemple „symptômes de la grossesse”. Le symptôme ne peut pas être quantifié quantitativement et dans les cas où il est présent, il est décrit comme „positif” et lorsqu'il est absent comme „négatif”. Parfois, l'expression „pathologie asymptomatique” ou „évolution asymptomatique” est utilisée, soulignant ainsi l'absence totale ou la déficience des manifestations subjectives de la pathologie. Dans la littérature médicale anglaise, le symptôme peut être défini plus simplement, toute plainte formulée par le patient. La manifestation notée par le médecin est généralement considérée comme un signe.

Syndrome (grec) – représente un complexe de symptômes qui a une genèse commune et caractérise un certain état pathologique (occlusion

intestinale, hypertension portale, syndrome de réponse inflammatoire systémique, syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, etc.).

La science, qui s'occupe de l'étude des symptômes et des syndromes de diverses pathologies, est appelée **sémiotique ou sémiologie**. Une autre définition serait: la sémiologie est l'art d'interpréter les symptômes. La sémiologie comprend la mise en évidence des plaintes du patient, l'histoire de la maladie actuelle (*anamnesis morbi*), la collecte de l'anamnèse de la vie (*anamnesis vitae*) et des comorbidités documentées. Les symptômes objectifs seront mis en évidence par inspection, palpation, percussion et auscultation. La sémiologie fait également référence à certains tests particuliers, qui ne nécessitent pas de matériel complexe (tests fonctionnels au garou dans les pathologies veineuses des membres inférieurs, thermométrie et anthropométrie). En d'autres termes, la sémiologie est délimitée par la première étape du processus diagnostique, se terminant par l'établissement du diagnostic présomptif.

La deuxième phase: examens de laboratoire (tests), examens d'imagerie paraclinique.

La troisième phase: comparaison des données subjectives et objectives avec les résultats de laboratoire, examens d'imagerie et les données de diagnostic différentiel.

Ici, le processus de diagnostic se termine et le patient est établi avec un diagnostic clinique sur la base duquel des tactiques curatives seront décidées. Cela peut inclure un traitement conservateur ou une intervention chirurgicale. Le diagnostic définitif sera basé sur les résultats de la chirurgie, les données des examens histologiques et bactériologiques, et sera établi au moment de la sortie du patient.

La fiche d'observation clinique

La fiche d'observation clinique représente la documentation du processus diagnostique, de l'évolution de la pathologie et de l'efficacité du traitement antérieur (chirurgie). Le schéma de la fiche d'observation clinique est bien connu. La fiche d'observation du patient chirurgical se distingue par la présence d'un compartiment spécial: **statut local**, qui

décrit les processus purulents visibles des tissus mous, les éventuelles formations volumiques, les hernies, ainsi que l'emplacement, la forme, la profondeur et d'autres caractéristiques de la plaie. La conclusion préopératoire, le protocole d'intervention et la description de l'évolution de la période postopératoire sont également les éléments spécifiques de la fiche d'observation chirurgicale.

XVI. SÉMIOLOGIE DES MALADIES DE LA GLANDE MAMMAIRE

Les pathologies de la glande mammaire sont classées comme congénitales et acquises. Les malformations (polythélie, atélie, amastie et glande mammaire aberrante) font référence à des anomalies du développement. Affections acquises: (1) inflammatoires – non spécifiques (mastite aiguë lactogène ou puerpérale et non lactogène ou non puerpérale) et spécifiques (tuberculose et syphilis mammaire); (2) pathologies dyshormonales (mastopathie, gynécomastie) et (3) tumeurs des glandes mammaires (bénignes ou malignes).

L'anamnèse

L'anamnèse collecté soigneusement a une grande signification: naissances, allaitement, antécédents des maladies inflammatoires, utilisation de contraceptifs hormonaux, ménopause, dysfonctionnements ou pathologies gynécologiques. L'élévation de la température et la douleur aiguë locale dans la glande mammaire peuvent parler d'un processus inflammatoire, douleur de distension et d'une induration dans les deux glandes mammaires pendant la menstruation – à propos de mastopathie, formation palpable – à propos de la tumeur. Une valeur diagnostique importante sont les facteurs de risque de cancer du sein: vieillesse, antécédent de tumeur dans la glande controlatérale, présence de la tumeur chez la mère ou les sœurs de la patiente, grossesse tardive ou absence de grossesse, ménarche précoce ou ménopause tardive, action des rayonnements ionisants (radiothérapie), l'obésité et l'utilisation de contraceptifs hormonaux à base d'œstrogènes.

Inspection

L'inspection attire l'attention sur les anomalies du développement des glandes mammaires. La polythélie est plus courante – plusieurs mamelons, situés sur la „*ligne laitière*”, qui passe des mamelons à l'aîne. Le plus souvent, seuls le petit mamelon et l'aréole sont présents, ce qui peut être confondu avec un naevus pigmenté ordinaire. Le tissu glandulaire, de règle, manque. Polythelia n'a aucune signification clinique pathologique.

Les anomalies rares sont: **atélie** (manque de mamelons), **amastie** (manque de glandes), **polymastie** (nombreuses glandes). **La glande mammaire accessoire** ou aberrante est située plus fréquemment dans la région axillaire, est constituée de tissu glandulaire et s'agrandit pendant la lactation.

L'examen des glandes mammaires doit être effectué dans les 2 premières semaines suivant la fin de menstruation.

L'inspection initiale est effectuée en position assise du patient, les mains abaissées le long du corps. Le contrôle détermine:

- **Taille et symétrie** des glandes mammaires.

- **Couleur de la peau.** L'hyperhémie de la peau peut être le symptôme d'un processus infectieux (mastite) ou d'une forme inflammatoire (mastite) du cancer du sein.

- **Épaississement local et œdème de la peau.** Les pores de la peau mis en évidence (*symptôme de la „épluchure d'orange”*), est caractéristique du cancer du sein.

- **Le contour** de la glande mammaire. Un œdème local ou, au contraire, un aplatissement du contour indique un processus inflammatoire ou tumoral.

- **Rétraction cutanée.** Au cours du processus de croissance du cancer, une fibrose (formation de tissu fibreux) se développe. La cicatrisation déforme les tissus, provoquant des symptômes tels que la rétraction de la peau, l'aplatissement de la glande et la rétraction du mamelon. Afin d'améliorer la visualisation des signes évoqués, notamment des symptômes de rétraction, pour modifier le contour de la

glande mammaire, on demande d'abord au patiente (1) de lever les mains au-dessus de sa tête, puis (2) de soutenir les mains dans les cuisses. L'inspection répétée du patient avec les mains levées permet de détecter les rétractions, qui ne sont pas observées à l'inspection habituelle. L'appui des mains des cuisses induit la tension des muscles pectoraux. Si la fibrose tumorale concerne également le fascia recouvrant les muscles pectoraux, les symptômes de rétraction se manifestent clairement.

- **La forme et le contour des mamelons.** Dans certains cas, les mamelons peuvent être rétractés, aplatis et peuvent se trouver en dessous du niveau de l'aréole. En cas de rétraction unilatérale récente, qui semble diviser l'aréole en deux parties, une tumeur sous-jacente sera suspectée.

- **Éruptions cutanées ou ulcération** des mamelons et de l'aréole peuvent être une forme rare de cancer du sein – la maladie de Paget. Cela commence par des lésions squameuses et eczémateuses, la peau est recouverte d'érosions et de croûtes avec des éliminations insignifiantes.

Palpation

La palpation des glandes mammaires est réalisée dans la position de la patiente allongée sur le dos avec les mains levées. Cette procédure permet de mieux répartir la glande mammaire sur la cage thoracique et facilite la détection des indurations. La palpation est effectuée avec tous les doigts, avec des mouvements circulaires prudents, en pressant le tissu glandulaire contre la paroi thoracique (méthode Velpeau). Lors de la palpation, on détermine:

- **Consistance des tissus.** Les travées tissulaires tendus et douloureux parlent d'ectasie kystique (dilatation) des canaux galactophores avec réaction inflammatoire autour – mastopathie fibro kystique bénigne. En cas de mastopathie dans la glande mammaire, il y a une prolifération de tissu conjonctif dur sous forme de travée, dans lesquelles se trouvent des zones flasques et des kystes avec un liquide clair. Un symptôme constant est une douleur ondulée, qui s'intensifie de 5 à 7 jours jusqu'au début de la menstruation. A la palpation, la surface granuleuse caractéristique de la glande est déterminée, plus fréquemment localisée dans ses parties externes. En cas de mastopathie, on détermine

le symptôme de Kōnig: induration pseudotumorale, qui se palpe en position verticale et disparaît à la palpation en clinostatisme.

- **Formations volumiques.** Toute formation de volume ou de portion dont la consistance diffère du reste du tissu de la glande mammaire est suspectée. En cas de détection de la formation, on détermine et note:

1. Son emplacement dans les quadrants de la glande (supérieur-externe, supérieur-interne, inférieur-interne, inférieur-externe) ou selon le principe du cadran de l'horloge et la distance de la formation au mamelon, en centimètres;

2. Nombre de formations;

3. Dimensions en centimètres;

4. Forme de la formation (ronde ou plate);

5. Contour (régulier ou irrégulier);

6. Consistance (liquide, mou, élastique ou dur);

7. Délimitation des tissus adjacents (clairement délimitée ou fusionnée avec les tissus adjacents);

8. Douleur.

- **Formations sous-aréolaires.** La palpation de la glande mammaire se termine par une compression soigneuse de l'aréole pour déterminer les formations sous-malléolaires, telles que le papillome intracanaulaire avec l'emplacement typique directement sous l'aréole.

- **Symptômes de rétraction.** Parfois, ils deviennent évidents lors de la palpation et du déplacement des tissus.

- **La compression** de l'aréole peut également déterminer la nature des sécrétions mamelonnaires, ce qui est un symptôme clinique extrêmement important. Ainsi, l'élimination du lait en petite quantité peut être maintenue longtemps après une lactation normale. L'élimination du lait des mamelons sans rapport avec la grossesse et l'allaitement est appelée galactorrhée non puerpérale. Son apparition s'explique par des troubles hormonaux ou l'action de divers médicaments. Les sécrétions séreuses sont presque toujours conditionnées par des maladies bénignes, purulentes – inflammatoires (mastite), hémorragiques – par papillome intracanaulaire, mais peuvent aussi être associées à une tumeur maligne.

Parce que le drainage lymphatique basique de la glande mammaire se produit dans les ganglions lymphatiques axillaires, leur évaluation est un facteur supplémentaire important dans la sémiologie de la glande mammaire. Les plus fréquents sont les ganglions lymphatiques centraux, situés profondément dans la fosse axillaire, sur la ligne axillaire moyenne. Trois autres groupes de ganglions se drainent dans les ganglions centraux: pectoraux (ou antérieurs), sous-scapulaires (ou postérieurs) et latéraux. Des ganglions axillaires centraux, la lymphe est drainée vers les ganglions sous-claviculaires et supraclaviculaires.

Les tumeurs malignes de la glande mammaire métastasent au cerveau, aux poumons, aux os, au foie, et dans la glande controlatérale.

Méthodes supplémentaires

A la fin de l'examen, la patiente doit être informée des éléments de **l'auto-examen des glandes mammaires** (AGM). L'AGA doit être réalisée de préférence immédiatement après la fin de la menstruation (ou mensuellement chez les femmes en période post-menstruelle) et doit inclure une inspection au miroir et une palpation en position d'orthostatisme et de clinostatisme.

Les méthodes d'examen supplémentaires suivantes s'appliquent en cas de suspicion de maladies bénignes et malignes de la glande mammaire:

- **Mammographie** - examen radiologique sans contraste de la glande mammaire. Il permet la détection de formations d'un diamètre allant jusqu'à 1 cm. Il est également utilisé pour le dépistage afin de détecter le cancer du sein à un stade précoce, lorsque les modifications de la glande ne peuvent être détectées ou identifiées par un examen clinique.

- **La ductographie** est réalisée en présence d'éliminations pathologiques des mamelons. La substance de contraste est introduite dans le canal canulé, le défaut de remplissage indiquant un papillome intracanalair.

- **L'échographie** peut différencier la formation liquide de solide.

- **La thermographie** est basée sur le fait que la température de la tumeur est supérieure de 1,5 à 2 °C à la température du tissu adjacent.

- **La ponction et la biopsie** sont réalisées sous anesthésie locale et

permettent une évaluation cytologique ou histologique simple et rapide de la plupart des formations mammaires.

Glande mammaire chez l'homme

Il est nécessaire d'inspecter le mamelon et l'aréole pour mettre en évidence la présence de nodules ou d'ulcères, qui suggèrent un cancer du sein. La glande mammaire chez l'homme est une structure rudimentaire, constituée du complexe mamelon-aréole et des éléments canaux. Des tumeurs peuvent se développer si le fond hormonal général est perturbé. Les signes cliniques du cancer de la glande mammaire chez l'homme sont similaires à ceux identifiés chez la femme: formation impliquant l'aréole et le mamelon, des saignements, une hyperémie cutanée et des signes de rétraction.

La gynécomastie est la prolifération du tissu glandulaire conditionnée par le déséquilibre des œstrogènes et des androgènes. La pathologie est plus fréquemment idiopathique, mais elle peut parfois se développer lors de la consommation de diverses drogues et substances (hormones, digoxine, métoprolol, spironolactone, marijuana, antidépresseurs) ou elle peut être la conséquence de maladies systémiques (insuffisance hépatique, syndrome de Klinefelter, cancer des testicules). La gynécomastie idiopathique nécessite une intervention chirurgicale.

XVII. SÉMILOGIE DE L'ABDOMEN AIGU

Groupes de maladies

La douleur abdominale est l'un des symptômes de base, qui nécessite un diagnostic précoce et une attention médicale rapide. D'autres symptômes peuvent compléter la douleur, mais dans la plupart des conditions chirurgicales aiguës de l'abdomen, la douleur est le symptôme de base et la plainte de base du patient.

L'utilisation du terme „**abdomen aigu**” dans ces cas est une notion générale, et en même temps c'est un syndrome marquant un besoin rapide de diagnostic et de mesures curatives urgentes. Les patients présentant un abdomen aigu doivent être hospitalisés dans le service de chirurgie. En

même temps, „abdomen aigu” ne signifie pas une intervention chirurgicale obligatoire.

Les pathologies, qui déterminent le tableau clinique de „l'abdomen aigu”, se réfèrent:

1. Les maladies inflammatoires des organes de la cavité abdominale;
2. La perforation de l'organe cavitaire dans la cavité péritonéale;
3. L'occlusion intestinale aiguë;
4. Les hémorragies intra péritonéale;
5. Pathologies extra abdominales.

Plaintes et anamnèse

L'âge du patient. L'invagination intestinale avec le développement d'une occlusion intestinale ne se développe que chez les enfants jusqu'à deux ans. L'occlusion intestinale du côlon, résultant d'une obstruction tumorale, est typique des patients de plus de 60 ans. L'ulcère perforé est rarement trouvé chez les patients de moins de 15 ans, et la pancréatite aiguë - chez les moins de 20 ans.

Temps de début. Les patients présentant des ulcères perforés peuvent indiquer l'heure d'apparition de la douleur avec une précision pouvant aller jusqu'à quelques minutes. Il est important de préciser si la douleur n'a été anticipée par aucun traumatisme. Les hernies étranglées se manifestent généralement après un effort physique, un changement brusque de position du corps.

Le début de la maladie. Seule perforation de l'ulcère de l'estomac et duodénale, la pancréatite aiguë et la rupture de l'anévrisme aortique ont un début très aigu, avec syndrome douloureux, avec développement d'un état colaptoïde chez les patients. Chez les femmes, une grossesse extra-utérine avortée entraîne également un collapsus. La plupart des cas d'occlusion intestinale ou de pathologies inflammatoires ont une évolution lente et progressive.

Selon l'origine, la douleur peut être viscérale et somatique.

La douleur viscérale est générée par les organes du tube digestif, résultant de leur extension, ballonnements ou spasmes des intestins, de la vésicule biliaire, de la vessie et de l'uretère et elle est transmise par les

innervations coeliaques sympathiques. La douleur viscérale a un caractère diffus, généralement dans la région mésogastrique, périombilicale. Souvent le patient ne peut pas localiser cette douleur et elle est perçue par le patient sous forme de discomfort, de crampes ou de coliques.

La douleur somatique provient du péritoine pariétal, du mésentère du petit et du gros intestin, de l'épiploon et de l'espace rétropéritonéal, et elle est strictement limitée, localisée, intense et permanente. L'apparition de la douleur, en général, est conditionnée par le processus inflammatoire.

Pour faciliter l'évaluation des symptômes, l'abdomen est divisé en quatre quadrants par des lignes perpendiculaires imaginaires passant par l'ombilic: cadran supérieur droit; cadran supérieur gauche; cadran inférieur droit et le cadran inférieur gauche. Un autre système divise l'abdomen en trois régions: épigastrique (comprend l'hypocondrie droite et gauche, et la région épigastrique elle-même); mésogastrique (comprend la région périombilicale, les flancs latéraux gauche et droit); et la région hypogastrique (suprapubienne, iliaque droite et gauche).

Localisation initiale de la douleur. La douleur, générée à partir de l'intestin grêle, est toujours initialement localisée dans l'épigastre ou dans la région périombilicale. La douleur des pathologies du côlon est initialement localisée dans l'hypogastre ou correspondant à la zone touchée. Une douleur inguinale peut survenir dans le cas d'une hernie inguinale ou fémorale étranglée

Le mouvement de la douleur. Le mouvement de la douleur quelques heures après l'apparition brutale de l'épigastre dans la région iliaque droite témoigne d'une appendicite aiguë et, est le symptôme classique de Kocher. Lorsque la douleur intense a commencé dans la région thoracique, puis s'est déplacée dans la cavité abdominale, il est nécessaire de suspecter une éventuelle dissection aortique.

La nature de la douleur est souvent utile pour déterminer l'origine de la maladie. La douleur épigastrique brutale, est caractéristique de l'ulcère perforé; douleur atroce permanente – pour la pancréatite aiguë; crampes aiguës qui obligent le patient à limiter les mouvements respiratoires – pour les coliques hépatiques (biliaires) et néphrétiques;

douleur étendue – dans la dissection aortique; douleur dans les crampes périodiques – dans l'occlusion intestinale; douleur intense continue – dans la plupart des cas pour l'appendicite aiguë; douleur aveugle permanente – dans la pyélonéphrite.

Irradiation de la douleur. Dans la colique biliaire (hépatique), la douleur irradie vers la région de l'angle inférieur de l'omoplate droite, la colique rénale – vers les organes génitaux externes et la cuisse du côté affecté. Dans de nombreuses pathologies de la partie supérieure de l'abdomen, la douleur se reflète dans la région supraclaviculaire de la région touchée. La douleur dans la pancréatite aiguë a une irradiation typique – dans la région lombaire droite et gauche ou elle a un caractère de „ceinture”. La douleur dans les pathologies de l'utérus ou du rectum irradie vers le milieu du sacrum.

Augmentation de la douleur lors des mouvements et de la respiration. La douleur dans la pleurésie est généralement exacerbée au maximum lors de l'inspiration profonde. L'inflammation de la vésicule biliaire peut réduire les reflets du diaphragme. La douleur, accentuée en décubitus dorsal du patient et atténuée en position orthostatique, a une origine rétro-péritonéale, par exemple dans la pancréatite aiguë.

La plainte suivante du patient avec un „abdomen aigu” est le **vomissement**. Ceci est causé par l'une des causes suivantes: (1) irritation excessive des terminaisons nerveuses du péritoine et du mésentère; (2) occlusion intestinale mécanique; (3) et vomissements réflexes – lors de l'obstruction des formations tubulaires.

Fréquence des vomissements. Des vomissements rares au début de la maladie sont caractéristiques à l'appendicite aiguë. Dans l'occlusion intestinale, causée par une forte obstruction de l'intestin grêle, elle est associée à des vomissements fréquents et abondants. Les vomissements sont également fréquents dans la cholécystite aiguë et, en particulier, dans la pancréatite aiguë.

Le caractère du vomissement. Dans la gastrite aiguë, qui dans les cas graves peut provoquer un symptôme abdominal prononcé, les vomissements sont avec contenu de l'estomac et de la bile en volume

insignifiant. Des vomissements biliaires fréquents sont caractéristiques de la cholécystite aiguë et de la pancréatite aiguë.

Dans l'occlusion intestinale, le caractère des masses vomissantes change progressivement: elles sont d'abord gastriques, puis bilieuses. Au fur et à mesure que l'occlusion progresse, les masses vomissantes deviennent verdâtres, brunes et enfin „fécaloïdes”, caractéristiques d'une occlusion intestinale haute (dans l'intestin grêle).

Constipation et diarrhée. L'absence de gaz et des fécales pendant plusieurs jours est un signe sérieux d'obstruction intestinale. La diarrhée est typique de la gastro-entérite aiguë et peut être trouvée dans une localisation pelvienne de l'appendicite aiguë. La présence de sang et de mucus dans les selles rectales est un symptôme classique de l'invagination intestinale.

La soif se retrouve dans de nombreuses pathologies chirurgicales abdominales, étant plus prononcée dans les péritonites avancées, les pancréatites et les occlusions intestinales – maladies associées à des troubles sévères de l'équilibre hydro salin.

Histoire de la maladie actuelle. Il est nécessaire d'interroger le patient sur les antécédents subis. La douleur qui survient après l'ingestion de nourriture et dure 2-3 heures, témoigne d'un ulcère duodéal. La douleur dans l'hypochondre droit associée à la nourriture parle de la présence d'une lithiase biliaire.

Examen clinique objectif

Inspection générale. Le visage pâle ou gris du patient, couvert de sueurs froides, peut être causé par un ulcère perforé, une pancréatite aiguë ou un étranglement de l'intestin. Le visage extrêmement pâle d'une femme peut indiquer une grossesse extra-utérine interrompue. La couleur terreuse de la peau, les orbites obstruées, la teinte vive du visage, les yeux luisants, la peau couverte de sueurs froides sont l'expression classique du „visage d'Hippocrate” ou „visage abdominal”, caractéristique de la péritonite avancée.

La position du patient au lit. En cas de coliques sévères, les patients

ne trouvent pas leur place, ce qui les distingue des patients atteints de péritonite, qui sont immobiles. Dans la péritonite généralisée, les jambes du patient sont généralement fléchies au niveau des genoux pour détendre la défense musculaire de l'abdomen. En cas de rupture de la rate ou du foie, les patients sont en position forcée – décubitus latéral et le symptôme du „oups mytika” est retrouvé: la tentative d'amener le patient en décubitus dorsal s'accompagne d'une intensification de la douleur et les patients reviennent immédiatement à la position initiale - décubitus latéral ou assis.

La couleur de la peau dans la plupart des pathologies aiguës de l'abdomen ne change pas. Cependant, la jaunisse survient souvent dans la cholécystite aiguë, la cholangite et la pancréatite aiguë, la pâleur – dans les saignements intra-abdominaux (extra-utérine interrompue, rupture de la rate, éruption d'anévrisme), la cyanose – dans la thrombose des vaisseaux mésentériques.

Le pouls. L'accélération du pouls est un symptôme constant présent dans la péritonite généralisée et l'hémorragie intra-abdominale. Dans la péritonite avancée, le pouls est fréquent (impossible à compter) et faible, parfois impossible à palper.

Pression artérielle. Une baisse de la pression artérielle peut indiquer un saignement intra-abdominal, un choc ou une insuffisance circulatoire résultant d'une occlusion intestinale avancée.

La fréquence respiratoire est importante pour différencier les pathologies thoraciques des pathologies abdominales.

Température. Une température basse (35-36°) peut être constatée dans les états de choc: dans les stades précoces de pancréatite aiguë, occlusion intestinale par strangulation, ulcère perforé ou saignement abdominal sévère. Au début de l'appendicite aiguë, la température corporelle est généralement normale et, dans quelques heures, lors de la consultation d'un médecin, elle devient subfébrile (37,3-37,5°). Lors de la perforation de l'appendice ou en cas de péritonite progressive, la température corporelle peut atteindre des valeurs de 38 °C. Si le patient souffrant de douleurs abdominales initiales a une température de 40 à 41 °C, les causes probables de la maladie sont

des pathologies des poumons ou des reins.

Inspection abdominale. La cause de l'élargissement symétrique de l'abdomen peut être l'obésité, l'ascite dans la cirrhose du foie ou les ballonnements de l'abdomen. L'élargissement asymétrique se trouve dans l'occlusion intestinale, une grosse tumeur qui déforme la paroi abdominale. Chez les patients atteints d'une tumeur du pancréas céphalique, le signe de Courvoisier peut être déterminé – la proéminence visible dans la région supérieure droite de l'abdomen est causée par une augmentation du volume de la vésicule biliaire.

Il est obligatoire que toutes les zones herniaires soient toujours examinées.

La palpation de l'abdomen est effectuée en position couchée. La tête du patient sera placée librement sur l'oreiller, les mains – le long du corps et les membres inférieurs légèrement fléchis dans les articulations du genou. Cette position permet une relaxation maximale de la paroi abdominale antérieure. Une palpation soigneuse et légère sont les conditions strictement nécessaires pour assurer le caractère informatif de la manœuvre. La palpation commence toujours à l'endroit le moins douloureux de l'abdomen. La palpation déterminera la propagation et l'intensité de la tension musculaire, le lieu de la douleur maximale, les zones d'hyperesthésie, le symptôme d'irritation péritonéale et la présence d'un éventuel prolapsus (hernies).

La défense musculaire (raideur musculaire, la résistance musculaire) est une contraction réflexe des muscles abdominaux en réponse à une inflammation et une irritation du péritoine. La défense musculaire peut être très prononcée, constante et répartie sur toute la surface de l'abdomen, constituant „ventre de bois” caractéristique à l'ulcère perforé. Le plus souvent la défense musculaire s'installe dans une certaine région: l'hypochondre droit – dans la cholécystite aiguë; épigastre - dans la pancréatite aiguë; région iliaque droite – dans l'appendicite aiguë.

Il existe des situations cliniques où la défense musculaire est faiblement prononcée même en cas de péritonite avancée: (1) chez les

personnes obèses avec une paroi abdominale antérieure épaisse et lâche, (2) chez les patients atteints de toxémie urémique, lorsque les réflexes sont atténués, (3) en état de choc et (4) chez les patients âgés.

L'irritation du péritoine, également connue sous le nom de symptôme de Blumberg, est déterminée comme suit: une compression avec des doigts profonde et légère des tissus abdominaux de la région examinée est suivie d'un retrait soudain de la main. Dans l'inflammation du péritoine, il provoque une douleur intense, également observée par la réaction (mimétique) du patient.

Détermination de la rigidité musculaire du psoas-iliaque. La flexion du membre inférieur étiré dans l'articulation de la hanche provoque une douleur aiguë - c'est le symptôme de psoas positif.

La palpation de la région lombaire est réalisée avec les deux mains.

La percussion de l'abdomen permet la détection du son tympanique, dans les ballonnements des intestins et du son mat, dans les accumulations de liquide libre.

Matité du foie. L'absence de matité hépatique à la percussion est évocatrice de la présence d'air libre dans la cavité péritonéale (pneumopéritoine), d'une occlusion intestinale, lorsque l'anse intestinale ballonnée est insérée entre le foie et la paroi abdominale antérieure.

Le liquide libre dans la cavité péritonéale peut être représenté par du pus, de la bile, du sang, de l'urine ou il peut être séreux. Pour établir sa présence, on fait la percussion de l'un des flancs abdominaux, d'abord en décubitus dorsal, puis en décubitus latéral.

Auscultation. L'abdomen silencieux indique une péritonite et celui avec un péristaltisme accéléré – une occlusion intestinale. Dans l'occlusion intestinale, on peut aussi écouter et le bruits hydroaériens présents („Symptôme de cloche”) au-dessus de l'anse intestinale affectée contenant un grand volume de liquide et de gaz. Dans l'anévrisme de l'aorte abdominale à l'auscultation, un bruit permanent est perçu, qui est amplifié avec l'onde pulsatoire.

Examen rectal. Au toucher rectal, une tumeur peut être détectée, qui obstrue le lumen, provoquant une occlusion intestinale, ou on palpe

l'apex de l'invagination intestinale. Lorsque la paroi antérieure du rectum est comprimée, une douleur aiguë peut être détectée, la douleur est présente dans la péritonite pelvienne, ou dans l'accumulation de liquide pathologique dans l'espace de Douglas.

XVIII. TRAUMATISME. LÉSIONS DE LA TÊTE, DU THORAX, DE L'ABDOMEN ET SYSTÈME OSTÉOARTICULAIRE

Définition et incidence

Le traumatisme est le trouble de l'intégrité morphologique et de la fonction des tissus, des organes et des systèmes organiques, qui se produit sous l'action de forces externes. Les traumatismes occupent la deuxième place dans la structure de létalité, après les maladies cardiovasculaires et sont la principale cause de décès des personnes entre 1 et 50 ans.

La létalité causée par le traumatisme est enregistrée pendant 3 périodes après la blessure. Environ la moitié des décès surviennent dans les premières secondes ou minutes après un traumatisme et sont causés par des lésions de l'aorte, du cœur, du cerveau ou de la moelle épinière. Le deuxième pic de létalité est constaté quelques heures après le traumatisme, constituant environ 30 % du total des cas, la moitié étant causée par une hémorragie et la seconde moitié par des lésions du système nerveux central. Un bon nombre de ces décès peuvent être évités en appliquant des mesures de traitement appropriées dans la première heure „d'or” du traumatisme. Donc, il est important de développer un système d'assistance médicale en cas de traumatisme. Le troisième pic de létalité (20%) comprend les décès qui surviennent dès le premier jour et jusqu'à quelques semaines après le traumatisme. La létalité tardive est conditionnée par le développement de complications septiques et d'insuffisance polyorganique.

Biomécanique et classification des traumatismes

Le traumatisme peut être ouvert et fermé. Dans les traumatismes ouverts (ou plaies), la blessure se produit sur le trajet de mouvement de l'objet vulnérable, perturbant l'intégrité des tissus (par exemple, traumatisme en frappant avec coup de couteau). En cas de traumatisme fermé, la blessure

survient à la suite d'une compression des tissus lors du coup. Une place particulière dans le cas des traumatismes fermés est occupée par les catatraumatismes - traumatisme dû à une chute de hauteur.

Les traumatismes peuvent également être classés selon la nature de l'objet vulnérable: mécaniques, thermiques, chimiques, biologiques, radiologiques, électro traumatismes, traumatismes psychiques, barotraumatismes – ils apparaissent à l'action de l'onde de choc en cas d'explosions.

D'un point de vue de la statistique, les traumatismes peuvent être classés comme des traumatismes dans des entreprises (traumatismes industriels ou agricoles) et ceux qui ne sont pas liés au processus de production (traumatismes routiers, sportifs, pédiatriques, etc.). Les traumatismes iatrogènes sont causés par des manipulations diagnostiques ou curatives (par exemple, cathétérisme).

Les blessures peuvent également être classées comme des traumatismes **superficiels** – contusions et plaies des tissus mous, déchirures musculaires, luxations et traumatismes des **organes et structures internes**.

En cas de lésion d'un seul organe, le traumatisme est nommé **isolé**. Les blessures à deux organes ou plus au sein du même système anatomique sont appelées **polytraumatismes**.

Les blessures concomitantes d'organes dans divers systèmes anatomiques sont considérées comme des traumatismes **associés**. Le traumatisme, qui se produit par l'action de plusieurs agents vulnérables, est appelé **combiné**.

Maladie traumatique

La maladie traumatique représente le trouble successif des fonctions du corps et la totalité de ses réactions compensatoires installées à la suite d'un traumatisme sévère (grave). La maladie traumatique survient en 4 périodes:

1. La période de choc traumatique dure de quelques heures à 48 heures et est conditionnée par une lésion tissulaire et une hémorragie aiguë;

2. La période des manifestations précoces (de 2 à 10 jours). Au cours de cette période, il y a une pénétration massive dans la circulation anguine de toxines tissulaires, formées à la suite de la nécrose des tissus,

et de toxines bactériennes - provenant de tissus infectés;

3. La période des troubles tardifs est caractérisée par le développement du processus dystrophiques et sclérotiques dans les organes internes (reins, foie), ankylose, contractures, etc.;

4. La période de récupération peut prendre des mois, voire des années. Cependant, environ 60 % des patients qui ont souffert d'une maladie traumatique deviennent handicapés.

Traumatisme cranio-cérébrale

Les traumatismes crâniens sont la cause la plus fréquente de décès sur les lieux de l'accident. Ceux-ci se produisent à la suite d'un traumatisme fermé.

Les lésions cérébrales traumatiques comprennent: (1) une **lésion cérébrale primaire** due à un coup, entraînant des lésions des structures cérébrales et des vaisseaux sanguins; et (2) des **lésions cérébrales secondaires**, qui apparaissent en cas d'une hypoxie, une hypotonie, une augmentation de la pression intracérébrale et d'un trouble des processus biochimiques dans les cellules cérébrales.

L'examen primaire du patient commence par la palpation de la tête pour déterminer la présence d'hématomes, de plaies et de fractures. La détection d'ecchymoses dans la région de l'apophyse mastoïde, d'otorrhée, de rhinorrhée, d'ecchymoses péri orbitaires (le signe des lunettes) peut évoquer une fracture des os de la base du crâne.

L'examen neurologique comprend la détermination des signes généraux et focaux. En plus d'autres symptômes tels que l'hypertension, l'hyperthermie, la bradycardie et la bradypnée, les signes généraux comprennent des maux de tête et des vertiges, des nausées et des vomissements, une amnésie rétrograde (perte de mémoire à la suite d'événements pré-traumatiques), une somnolence et une dépression, une perte de conscience et un coma neurologique.

L'échelle de Glasgow est utilisée pour évaluer l'état de conscience (ou la profondeur du coma).

Les signes de foyer sont les suivants: hémiparésie (diminution de l'amplitude des mouvements volontaires), paralysie (impossibilité de

mouvements volontaires due à une perte de fonction musculaire), aphasie, troubles de la sensibilité, anisocorie (différents diamètres des pupilles) et absence de photoréaction.

Les lésions cranio-cérébrales peuvent être classées dans la manière suivante:

1. Fractures des os du crâne. On distingue: les fractures linéaires, colmatées, ouvertes et les fractures de la base du crâne.

2. Commotion cérébrale – une blessure relativement mineure au cerveau, associée à une perte à court terme de la fonction neurologique.

3. Lésion axonale diffuse – également appelée lésion du tronc cérébral. Elle est analogue à une commotion cérébrale et se caractérise par l'installation d'un coma, qui peut durer plusieurs jours ou semaines.

4. Contusion cérébrale – la lésion d'une zone cérébrale délimitée. La contusion peut se développer dans le secteur cérébral situé à proximité immédiate du lieu d'impact (contusion directe) ou à distance (contusion par contrecoup). La contusion provoque des signes neurologiques de foyer.

5. La compression cérébrale se produit en cas d'hématomes intracrâniens: sous-duraux, épидuraux ou intracérébraux. Les symptômes neurologiques sont divers et varient en fonction de la localisation, de la taille et de l'intensité de l'hémorragie. Le tableau clinique comprend l'association de signes généraux et de foyer.

Traumatisme thoracique

L'examen primaire du patient commence par une détermination des circonstances dans lesquelles le traumatisme s'est produit. Les plaintes générales en cas de blessures thoraciques comprennent des douleurs thoraciques, respiration difficile, dyspnée et faiblesse. Pendant l'examen objectif, il est nécessaire d'attirer l'attention sur les hématomes, les plaies, l'asymétrie de la cage thoracique. La respiration peut être fréquente et superficielle, avec un retard de l'hémithorax affecté dans l'acte respiratoire. Lors d'une palpation minutieuse de la cage thoracique les points douloureux et la crépitation osseuse peuvent être déterminés.

Pour simplifier le **classifcation des traumatismes**, le thorax est divisé en 4 zones anatomiques: (1) la paroi thoracique, (2) l'espace pleural, (3) le

parenchyme pulmonaire et (4) les organes et structures du médiastin.

1. Traumatisme de la paroi thoracique. Les fractures des côtes sont les plus courantes et avec une résonance clinique majeure. La douleur provoque des mouvements respiratoires limités et une ventilation réduite. Une déformation visible ou palpable indique la présence de fractures des côtes. Lors de la palpation, une douleur locale, la crépitation osseuse, résultant du mouvement de fragments d'os, peut être remarquée. Les plus graves sont les fractures des côtes flottantes (le volet thoracique ou volet costal), dans lesquelles le segment lésé de la cage thoracique n'a aucun lien avec la carcasse osseuse de base. Les manifestations cliniques sont: mobilité anormale du segment, crépitement et respiration paradoxale.

Les fractures sternales surviennent à la suite de coups sévères de la partie supérieure de la cage thoracique. Le diagnostic est établi par la palpation (douleur, déformation, crépitement).

2. Les blessures aux cavités pleurales comprennent le pneumo – et l'hémothorax.

Pneumothorax fermé (simple) – la présence d'air dans la cavité pleurale. L'accumulation d'air dans la cavité pleurale peut provoquer une compression pulmonaire. Le patient atteint d'un pneumothorax présente une dyspnée, une réduction du déplacement thoracique du côté affecté. La percussion détermine le tympanisme, l'auscultation – murmure vésiculaire diminué ou absent. Lorsque le pneumothorax simple est suffisamment massif, son drainage externe par thoracostomie est nécessaire afin de prévenir les complications (hypoxie, choc ou pneumothorax tendu).

Un pneumothorax tendu (avec valve) se produit dans le mécanisme de valve qui permet à l'air d'entrer dans la cavité pleurale dans une direction, soit à partir du tissu pulmonaire, soit à travers le défaut de la cage thoracique. L'air ne peut pas s'échapper de la cavité pleurale et s'accumule progressivement, ce qui provoque la compression des poumons. La trachée et le médiastin sont déplacés du côté opposé de la

lésion, perturbant le flux veineux. Un pneumothorax tendu est diagnostiqué sur la base de troubles respiratoires sévères, d'une absence unilatérale de souffle vésiculaire, d'une dilatation des veines jugulaires et d'une cyanose diffuse.

Un pneumothorax ouvert se produit lors de la blessure par l'arme à feu avec la formation d'un grand défaut dans la cage thoracique. Le défaut permet à la pression intrapleurale d'égaliser la pression atmosphérique, provoquant une compression du poumon. Le diagnostic peut être établi sur la base d'une simple inspection de la cage thoracique et l'auscultation du flux d'air par défaut.

Hémothorax – l'accumulation de sang dans la cavité pleurale. Les patients signalent une dyspnée. A l'examen, on peut déterminer diminution ou absence de la respiration, et matité du côté affecté.

L'hémothorax coagulé se produit lorsque la cavité pleurale est remplie de caillots sanguins et que le poumon ne peut pas se dilater.

3. Les lésions du parenchyme pulmonaire comprennent les contusions et les plaies pulmonaires, les hématomes et les pneumatocèles.

4. Traumatismes des organes médiastinaux.

Lésions de la trachée et des bronches. Les patients rapportent une dyspnée, une toux ou une hémoptysie. Pendant l'examen objectif, on détermine l'emphysème sous-cutané.

Tamponnade cardiaque – c'est l'accumulation de sang dans la cavité péricardique avec trouble de la contractilité cardiaque et afflux veineux. La triade de Beck comprend: l'atténuation des bruits cardiaques, l'hypotonie et la dilatation des veines jugulaires. Il témoigne de la tamponnade du cœur, augmentation de la pression veineuse centrale (plus de 20-25 cm de la colonne d'eau), dilatation diffuse de l'ombre cardiaque à l'examen radiologique ainsi que la présence de sang à la ponction du péricarde.

La rupture traumatique de l'aorte est associée à une létalité très élevée. L'endroit le plus souvent atteint est l'arc aortique, immédiatement distal par rapport à l'endroit de la ramification de l'artère sous-clavière gauche. Les signes spécifiques sont des douleurs intenses à la poitrine ou au dos, une hypertension des membres supérieurs et une asymétrie du

pouls dans les membres supérieurs et inférieurs (pseudo-coarctation).

Hernie diaphragmatique post-traumatique – c'est la lésion du diaphragme avec hernie des organes intrapéritonéaux dans la cavité pleurale, accompagnée d'une compression pulmonaire et d'un déplacement du médiastin du côté opposé. Le plus souvent, il est déterminé à partir de la gauche. Les signes de base sont une dyspnée, une aggravation progressive de l'hémodynamique, une matité du son de percussion, une diminution de la respiration et l'apparition de bruits péristaltiques intestinaux dans la poitrine de la partie affectée (à l'auscultation).

Lésions œsophagiennes. La plupart des lésions pénétrantes (blessures) de l'œsophage proviennent du lumen, dont beaucoup sont de nature iatrogène. Les principales causes sont: l'œsophagoscopie, les dilatations œsophagiennes, les blessures par compression de la sonde Blackmore, les brûlures chimiques et les interventions chirurgicales. Les premiers signes sont: douleur thoracique et dysphagie, élimination du sang par la sonde nasogastrique, plus tard, avec le développement d'une inflammation, d'un emphysème sous-cutané et d'une forte fièvre.

Traumatisme abdominal

Le traumatisme abdominal peut être (1) fermé, (2) ouvert. Le traumatisme fermé, à son tour, peut être: avec des lésions de la paroi abdominale antérieure et (2) des lésions aux organes internes. Les traumatismes ouverts de la paroi abdominale (plaies) peuvent être: (1) des plaies **non pénétrantes** - lorsque le canal de la plaie n'implique pas le péritoine pariétal et (2) des **plaies pénétrantes**: (a) **sans lésion des organes internes** et (b) **avec lésions des organes internes**.

L'examen objectif en cas de traumatisme abdominal a pour but de mettre rapidement en évidence les signes d'atteinte des organes internes. Le diagnostic exact de la lésion d'un organe interne particulier n'est pas obligatoire. Pour une meilleure compréhension des symptômes du traumatisme, les organes de la cavité abdominale et l'espace rétropéritonéal sont divisés en organes **parenchymateux** et **cavitaires** (creux). Les organes parenchymateux sont: le foie, la rate, le pancréas,

les reins et les vaisseaux principaux; creux - estomac, duodénum, intestin grêle et côlon. Deux syndromes cliniques de base sont connus en cas de traumatisme abdominal avec atteinte des organes internes: **hémorragique** (plus souvent en cas de lésions parenchymateuses) et **péritonéal** (en cas de lésion des organes cavitaires). Il est également possible de les associer.

Les patients présentant des lésions des organes internes peuvent ressentir des douleurs abdominales d'intensité variable, une faiblesse, des étourdissements et une instabilité hémodynamique. Les parois antérieures et postérieures de l'abdomen seront soigneusement examinées à la recherche d'ecchymoses et de plaies. La palpation de l'abdomen peut provoquer une raideur des muscles de la paroi abdominale antérieure ainsi que des signes de péritoine. La palpation rectale a pour but d'évaluer l'intégrité de ses parois, la présence de sang dans la lumière rectale, le repérage d'une perforation intestinale (douleur de forte intensité lors de l'examen), identification de fragments osseux dans les fractures pelviennes.

Dans les plaies de la paroi abdominale antérieure, une révision est indiquée pour déterminer si elles sont pénétrantes. Dans les traumatismes fermés, une laparocentèse est réalisée pour vérifier la présence de sang ou de contenu intestinal dans la cavité péritonéale.

Des **méthodes d'examen supplémentaires** peuvent être utilisées pour établir le diagnostic chez les patients hémodynamiquement stables: **tests de laboratoire, radiographie, échographie, tomодensitométrie et laparoscopie**.

Chez les patients présentant des blessures abdominales par l'arme à feu, aucune révision de la plaie et d'autres méthodes de diagnostic supplémentaires ne seront effectuées. Selon les statistiques, 90 à 95 % de ces patients présentent des lésions des organes internes et nécessitent une laparotomie urgente.

Fractures et luxations

Les fractures et les luxations sont les blessures musculo-squelettiques traumatiques les plus courantes des extrémités.

La fracture est une déformation linéaire ou une discontinuité (solution de continuité) du tissu osseux produite par l'action de forces qui dépassent la résistance maximale de la structure biologique (os). Habituellement, les lésions du tissu osseux se développent à la suite de l'action de forces externes - **fractures traumatiques**. Cependant, il existe un certain nombre de pathologies qui conduisent progressivement à l'ostéoporose, à la déminéralisation et, enfin, à des **fractures pathologiques**.

Classification des fractures. Les fractures peuvent être fermées ou ouvertes. Ils peuvent survenir dans diverses régions anatomiques de l'os: diaphyse, métaphyse et l'épiphyse. Selon la position, le nombre et la forme des fragments osseux on distingue les fractures: transversales, obliques, spiralées, „en bois vert” (caractéristique pour les enfants), par compression, à engrenages, comminutives. Il existe plusieurs types de déplacement de fracture osseuse: marginal, longitudinal, angulaire et rotationnel.

Symptomatologie. Les symptômes absolus (vrais) de la fracture sont une position non naturelle (non anatomique) de l'extrémité, la mobilité pathologique du segment osseux affecté et l'apparition d'un son spécifique - crépitation osseuse (de fragments d'os) lors d'une tentative de déplacement du membre affecté. La douleur, raccourcissement de l'extrémité touchée, la différence de forme ou de taille du segment de membre affecté, les ecchymoses cutanées et l'œdème sont des signes relatifs de fracture. Il faut vérifier la présence du pouls distal au niveau de la fracture et le temps de remplissage des capillaires, afin d'exclure l'atteinte d'une artère principale.

La luxation est un mouvement des extrémités osseuses par rapport à la surface articulaire, parfois associé à des ruptures ligamentaires.

Classification des luxations. Les luxations sont classées comme traumatiques et pathologiques; aiguë (< 48 heures après le début), récente (3-4 semaines) et chronique (> 4 semaines). La luxation irréductible ne peut pas être réduite sans chirurgie en raison de l'interposition de tissus mous entre les espaces articulaires. Les luxations habituelles

(récidivantes) se développent à la suite de lésions ligamentaires sévères et donc d'une instabilité chronique de l'articulation touchée.

Les symptômes de la luxation comprennent la douleur, l'incapacité d'effectuer des mouvements dans l'articulation touchée, une déformation et un œdème modéré ou même sévère.

Les soins préhospitaliers en cas de fracture/luxation comprennent la pose d'une attelle (dispositif médical d'immobilisation temporaire), un pansement (en cas de fracture ouverte), une analgésie adéquate et la réplétion intraveineuse. Les tentatives de réduction des fragments osseux au stade préhospitalier sont interdites. Le diagnostic des deux lésions doit être confirmé par un examen radiologique en deux projections. Le traitement stationnaire de la fracture/luxation consiste en la réduction des fragments osseux et l'immobilisation du membre atteint.

XIX. SÉMIOLOGIE DES PATHOLOGIES VASCULAIRES DES EXTRÉMITÉS

Nozologie des maladies

Les maladies des vaisseaux principaux des extrémités peuvent être conditionnellement divisées en pathologie artérielle, pathologie veineuse et pathologie des vaisseaux lymphatiques.

La pathologie artérielle se manifeste par deux syndromes de base – le syndrome d'insuffisance artérielle (ou syndrome dit ischémique) et le syndrome de dilatation anévrismale. L'insuffisance de l'afflux artériel peut se développer brutalement (ischémie aiguë) en cas de traumatisme artériel, thrombose, embolie, ou progressivement (ischémie chronique) à la suite d'un long processus pathologique qui conduit au rétrécissement et à l'oblitération du vaisseau (athérosclérose oblitérante, thromboangéite ou aorto-artérite non spécifique). Selon les critères internationaux, la notion d'anévrisme désigne la dilatation du lumen artérielle de 50 % et plus que son diamètre normal. La dilatation peut être une conséquence d'un traumatisme artériel - faux anévrisme, ou le résultat de modifications dégénératives-inflammatoires de la paroi artérielle – un véritable anévrisme.

Les maladies du système veineux périphérique sont conditionnées par un trouble du retour du sang veineux du membre atteint. Un trouble du flux veineux peut se développer de manière aiguë à la suite d'une thrombose veineuse aiguë, ou on peut avoir une évolution chronique. L'insuffisance veineuse chronique se développe à la suite de l'incompétence des valves veineuses et de l'apparition d'un reflux veineux pathologique. L'insuffisance valvulaire peut être d'origine primaire – dans les varices, ou secondaire – à la suite d'une thrombose veineuse subie dans le passé.

La pathologie des vaisseaux lymphatiques (primaire: agénésie ou malformation congénitale des vaisseaux lymphatiques; secondaire: traumatisme ou oblitération inflammatoire des voies lymphatiques) se manifeste par un trouble du flux lymphatique et l'apparition d'un œdème spécifique du membre - lymphœdème.

Plaintes et l'anamnèse

Les patients présentant une pathologie vasculaire périphérique peuvent présenter les plaintes suivantes: douleur, fatigue musculaire et impuissance fonctionnelle du membre affecté, troubles de la sensibilité, motilité, sensations de pulsation, sensations de lourdeur dans les jambes, œdème des membres, crampes du muscle gambien.

L'ischémie aiguë se caractérise par l'apparition brutale d'une douleur très intense, décrite par le patient comme un coup de fouet ou un courant électrique. En cas d'ischémie chronique, au début, la douleur n'apparaît qu'en marchant. Après un court repos, la douleur disparaît complètement et le patient peut continuer à marcher. Ce signe classique d'ischémie chronique est appelé claudication intermittente. Autant que la maladie progresse, la douleur devient continue, plus prononcée la nuit et elle prive le patient de sommeil. En mouvement le pied du lit vers le bas ou la position assise du patient réduit la douleur. La douleur au repos est un symptôme extrêmement alarmant, qui indique un développement possible de la gangrène des membres dans un avenir proche.

La thrombose veineuse s'accompagne d'une douleur modérée. En cas de thrombose veineuse profonde, la douleur a un caractère expansif

et se situe dans la région de l'aîne, le creux poplité, les muscles gastrocnémien et dans la projection des vaisseaux principaux. Dans la thrombose des varices (thrombophlébite) la douleur est ressentie dans la projection de la zone d'inflammation. La douleur n'est pas un symptôme de base du syndrome d'insuffisance veineuse chronique.

Les troubles de la sensibilité peuvent être détectés sous forme de paresthésies et d'hypoesthésies. Le patient peut enregistrer une limitation (parésie) ou une disparition (plégie) des mouvements actifs du membre affecté. Les troubles neurologiques sont typiques de l'ischémie aiguë.

La sensation de pulsation du patient le long des vaisseaux peut servir de signe de la présence d'un anévrisme artériel, et la sensation de lourdeur dans les extrémités (le symptôme de „jambes lourdes”) est typique des premiers stades de l'insuffisance veineuse chronique.

L'œdème des extrémités est un symptôme courant de multiples maladies vasculaires – le stade final de l'ischémie chronique et aiguë ou un signe précoce de thrombose veineuse profonde. L'œdème associé à l'insuffisance veineuse chronique, ainsi que l'œdème lymphatique, survient progressivement durant des mois voire des années, est plus prononcé en orthostatisme et disparaît en décubitus dorsal.

Lors de l'interrogatoire du patient présentant une pathologie vasculaire périphérique, il faut faire attention sur les données anamnestiques suivantes: tabagisme, cardiopathie ischémique, traumatismes ouverts dans la projection des vaisseaux principaux dans le passé, blessures et interventions chirurgicales récentes, travail physique prolongé en orthostatisme, radiothérapie récente ou antécédents de processus inflammatoires (érysipèle).

Inspection

Dans le cas de l'ischémie chronique, on met en évidence une diminution du diamètre de la jambe due à l'atrophie musculaire, absence de cheveux sur la peau, l'épaississement des ongles, et dans les stades avancés - œdème de la plante et de la jambe. Le changement de couleur de la peau plantaire dans l'ischémie critique peut être mis en évidence à

l'aide du signe Buerger-Ratschow. Une minute après l'élévation du membre affecté, la plante obtient une couleur pâle cadavérique, et après l'abaissement du pied et le retour du sang dans les tissus, la plante devient progressivement rougeâtre ou cyanosée.

Chez les patients présentant une ischémie aiguë, le membre devient pâle ou ressemblant à du marbre, les veines sous-cutanées sont vidées de sang et les mouvements actifs dans la partie distale de l'extrémité sont soudainement limités ou impossibles. Dans la phase tardive de l'ischémie aiguë, un œdème de la jambe et une contracture en flexion se développent dans les grosses articulations.

Aux stades terminaux de l'ischémie aiguë et chronique, une gangrène des membres se développe.

La notion de gangrène désigne une variante de nécrose caractérisée par les signes suivants:

1. Il se développe uniquement dans les organes et les tissus qui sont en contact direct ou indirect avec l'environnement extérieur;
2. La couleur noire ou brune des tissus affectés;
3. Atteinte complète de l'organe ou d'une région anatomique.

On distingue la **forme sèche et humide de la gangrène**.

La gangrène sèche se caractérise par une déshydratation des tissus affectés, leur diminution de volume (momification), la présence d'une frontière nette entre les tissus viables et nécrosés (appelée „ligne de démarcation”), l'absence d'infection et une réaction globale minimale du corps.

La gangrène humide se caractérise par un œdème tissulaire prononcé, une absence de „ligne de démarcation”, une tendance à une progression rapide et la présence d'une infection putride avec la réaction générale exprimée du corps.

Dans le cas de **l'anévrisme de l'artère** périphérique, l'examen révèle une formation arrondie dans la projection du vaisseau, avec parfois une pulsation visible.

La thrombose veineuse profonde se manifeste par une augmentation significative du volume de la jambe et de la cuisse, une cyanose de la peau du membre atteint et une dilatation visible des veines

sous-cutanées. La forme la plus grave de thrombose veineuse profonde est ce qu'on appelle le flegme bleu (*phlegmasia cerulea dolens*), qui, en l'absence de traitement approprié, conduit au développement de la gangrène veineuse.

Thrombose veineuse superficielle. L'inspection révélera une dilatation inégale et la nature bizarre des veines sous-cutanées avec une hyperhémie de la peau sus-jacente. Contrairement aux varices non compliquées, les veines thrombosées ne se vident pas en position horizontale.

Les symptômes suivants sont caractéristiques pour **l'insuffisance veineuse chronique** du membre inférieur: la dilatation variqueuse des veines sous-cutanées, œdème de la jambe dans la région périmalléolaire, taches cutanées brunes sur la partie médiale de la jambe (hyperpigmentation), eczéma, ulcère trophique veineux.

Par la notion **d'ulcère trophique**, on comprend un défaut cutané sans tendance à la cicatrisation spontanée pendant 6 semaines ou plus. Typiquement, l'ulcère trophique veineux se développe du côté médial dans le tiers inférieur de la jambe. L'apparition de l'ulcère est anticipée par la formation d'une zone de peau blanche, semblable à la goutte de paraffine, ce qu'on appelle „l'atrophie de la peau blanche”, qui, après un traumatisme minime, conduit à la formation d'un ulcère veineux. Les ulcères artériels (ischémiques) sont généralement de petite taille, douloureux, situés sur les doigts.

En cas de **lymphœdème**, l'extrémité est soudainement agrandie, déformée et les plis cutanés sont épaissis - ce qu'on appelle l'éléphantiasis.

Palpation

La palpation est d'une importance majeure dans l'examen du patient vasculaire, car elle permet l'évaluation d'une sténose ou d'une occlusion artérielle. En cas d'ischémie aiguë, le complexe de symptômes appelé „6P” est déterminé - douleur (*pain*), pâleur de la peau (**pallor**), absence de pouls (*pulselessness*), hypothermie locale (*poikilothermia*), paresthésie (*paresthesia*), paralysie (*paralysis*).

La détermination palpatoire d'une formation pulsatoire est le signe

pathognomonique de l'**anévrisme artériel**.

Dans les **fistules artério-veineuses**, au-dessus de, est déterminé par la palpation le frémissement systolique-diastolique – „ronronner de chat”. La compression de la fistule entraîne une diminution de la fréquence cardiaque de 10 à 15 battements/min – symptôme de Branham.

Dans la **thrombose veineuse sous-cutanée**, une palpation soigneuse permet d'apprécier un infiltrat douloureux le long des veines et la présence de masses thrombotiques de consistance dure-élastique dans leur lumen. La **thrombose veineuse profonde** est associée à deux symptômes: la douleur lors de la compression musculaire de la jambe et la dorsiflexion de la jambe (symptôme de Mozes et Homans, respectivement).

Le test de Hackenbruch (test de toux) et le test de Trendelenburg peuvent être utilisés pour identifier le reflux vertical dans la veine saphène. La perméabilité veineuse profonde est testée par le test de Delbet-Perthes. Dans les stades avancés de l'insuffisance veineuse chronique, à la palpation, une induration douloureuse du tissu sous-cutané de la jambe est déterminée - lipodermatosclérose.

La palpation permet de différencier l'œdème veineux de l'œdème lymphatique. Impossibilité de prise dans le pli de la peau à la base du deuxième doigt est un symptôme caractéristique du lymphœdème (signe de Stemmer)

Auscultation

Normalement, seule la tonalité de transmission de l'onde de pouls est entendue au-dessus de l'artère principale. En cas de sténose ou de dilatation anévrismale de l'artère, un souffle systolique se fait entendre. Dérivation du sang artériel dans le lit veineux par une fistule artério-veineuse se manifeste par l'apparition d'un souffle systolique-diastolique continu. À l'occlusion complète de l'artère, le souffle disparaît.

XX. PIED DIABÉTIQUE: ASPECTS CHIRURGICAUX

Incidence

Selon les recommandations de l'OMS de 1999, **le pied diabétique** est défini comme l'apparition d'un ulcère, d'une gangrène ou d'une infection dans la plante du patient diabétique, associé à des troubles neurologiques et des lésions des vaisseaux sanguins du membre inférieur. Environ 10 à 15 % des patients diabétiques développent des ulcères dans la plante. Le risque d'amputation d'un membre inférieur chez un diabétique est 15 fois plus élevé que chez un non diabétique. Jusqu'à 70 % de toutes les amputations des membres inférieurs sont réalisées chez les diabétiques.

Causes et formes

L'altération du métabolisme du glucose a au moins 3 effets négatifs sur les membres inférieurs. (1) **L'athérosclérose** des vaisseaux périphériques commence plus tôt chez les patients diabétiques - à un âge plus jeune, et l'occlusion et la sténose des vaisseaux se développent plus rapidement et impliquent un plus grand nombre de vaisseaux artériels, y compris les artères du mollet et de la jambe. Les lésions artérielles occlusives-sténotiques entraînent une diminution de la perfusion du membre atteint et l'apparition d'une ischémie chronique. L'altération du système nerveux périphérique chez les diabétiques s'exprime par une **neuropathie somatique et autonome**. (2) Le déficit de la fonction motrice, en tant que composante de la neuropathie somatique, entraîne un affaiblissement du tonus des muscles plantaires et le développement de déformations ostéo-articulaires, et le déficit sensoriel entraîne une hypo- ou une anesthésie de la peau plantaire. Parfois, la neuropathie peut causer des douleurs aux extrémités. (3) Le dysfonctionnement du système nerveux autonome est responsable de la diminution de la transpiration, de l'hyperkératose et de la formation de callosités dans les régions de pression. La peau sèche peut se fissurer avec une infection ultérieure. La neuropathie autonome est également responsable de la perte de tonus capillaire, de la stase veineuse et de l'augmentation de l'activité ostéolytique avec le développement de l'ostéoporose.

Tous les mécanismes mentionnés ci-dessus sont considérés comme causals du développement du pied diabétique. Compte tenu de la prévalence de l'un ou l'autre mécanisme pathogène, il existe 3 formes de pied diabétique - **neuropathique** (diagnostiqué dans environ 70 % des cas), **ischémique** (10 %) et mixte ou **neuro-ischémique** (20 %).

Un rôle important dans le développement de la plante diabétique, en particulier des ulcères plantaires, joue le trouble de la biomécanique plantaire. Le niveau critique de pression plantaire, qui conduit au développement de l'ulcère diabétique, est de 7 kg/cm². Le cal plantaire sert comme corps étranger qui concentre une pression élevée, exercée sur une petite surface de contact.

Manifestations cliniques et diagnostic

Il existe plusieurs groupes de plaintes importantes pour établir le Diagnostic de pied diabétique causé par: une ischémie (douleurs nocturnes sévères et après élévation du membre); neuropathie (paresthésies, picotements inhabituels et sensations de brûlure, diminution de la sensibilité); infection (douleur lancinante, fièvre). L'absence de pulsation même dans une seule artère sert d'argument pour que le patient soit consulté par un spécialiste vasculaire. Pour confirmer les troubles sensoriels, le test de Semmes-Weinstein doit être réalisé à l'aide du monofilament plié à une pression de 10 g. La sensibilité est testée sur la face plantaire des doigts et la région métatarsienne en appuyant pendant 1 seconde. Il est important que le patient indique le moment du toucher sans être demandé par l'examineur. Si la sensibilité manque au moins à un moment au cours des tests répétés, une neuropathie sensorielle est détectée et le patient est dirigé vers un neurologue.

La méthode la plus simple utilisée comme norme de dépistage chez les patients atteints d'artériopathie consiste à déterminer la pression artérielle sur les artères plantaires à l'aide d'un Doppler portable. En raison de la calcinose de la paroi artérielle (médiocalcinose) des artères tibiales, l'index cheville-bras chez les diabétiques peut être faussement élevé (artérite de Mönckeberg).

Une sensibilité plus élevée dans l'évaluation de la circulation sanguine périphérique et de l'oxygénation des tissus chez les patients diabétiques possède la détermination transcutanée de la pression d'oxygène (TcPO₂) et l'appréciation de la pression systolique au niveau de l'orteil en utilisant la photopléthysmographie. Une pression systolique inférieure à 30 mm Hg, déterminée au doigt de la plante par photopléthysmographie, ou une pression d'oxygène inférieure à 30 mm Hg déterminée par voie transcutanée indique une ischémie sévère et un risque élevé d'amputation.

Bactériologie. Toute forme physiopathologique de pied diabétique est dans la plupart des cas associée à une infection. Il existe plusieurs agents pathogènes responsables de l'infection chez les patients atteints de la plante diabétique: *Staphylococcus aureus* – le micro-organisme le plus commun et le plus virulent; *Streptococcus-haemolyticus*; anaérobies non clostridium (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*) – caractéristiques des ulcères profonds et des infections ischémiques sévères des plantes. Dans les défauts tissulaires à long terme, les bactéries mentionnées ci-dessus sont souvent identifiées en association avec *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Le tableau clinique de l'infection des tissus mous comprend des signes locaux (douleur, hyperhémie cutanée, œdème, le phénomène de crépitement, présence de plaies pathologiques) et des signes généraux (fièvre, nausées, vomissements, tachycardie, l'état de torpeur, oligurie). De nombreuses méthodes peuvent être utilisées pour confirmer l'infection en cas de plante diabétique. La simple confirmation des complications septiques du pied diabétique nécessite une révision approfondie de la plaie ou de l'ulcère à l'aide d'une sonde métallique boutonnée stérile. On considère que si la sonde entre en contact direct avec les structures ostéo articulaires, la probabilité de l'ostéomyélite est d'environ 90 %. Le diagnostic d'ostéomyélite du pied diabétique peut être confirmé par les techniques d'imagerie: radiographie en deux projections (répétée toutes les 2-3 semaines), CT, scanner avec leucocytes marqués

à l'indium (^{111}In) et résonance magnétique nucléaire (RMN), considérés comme méthode de choix.

Classification

L'infection du pied diabétique peut être divisée en **superficielle** – elle affecte la peau et le tissu sous-cutané, et **profonde** – elle affecte les muscles, les tendons, les os et les articulations. La classification internationale prévoit encore deux degrés d'infection: le degré 0 – absence de processus septique et le degré IV – est déterminé indépendamment des manifestations locales du processus purulent si le patient présente des signes cliniques de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).

La classification la plus largement utilisée de la plante diabétique est **Wagner-Meggitt** (1976), qui comprend 6 degrés. Degré 0 – ulcère plantaire complètement épithélialisé; 1 degré – ulcère superficiel qui ne pénètre pas dans la couche sous-cutanée; 2 degré – la présence d'os ou de tendon à la base de l'ulcère, mais sans ostéomyélite ou abcès/phlegmon de la plante; 3 degré – ulcère profond associé à une ostéomyélite ou un abcès/phlegmon; 4 degré – gangrène des doigts ou de la région antérieure de la plante et 5 degré – gangrène de la plante.

En 2000, un nouveau système de classification des plantes diabétiques a été développé à l'**Université du Texas**, qui comprend des variantes de l'association clinique de divers degrés de destruction du pied diabétique avec une ischémie ou une infection. Selon cette classification, il existe 4 degrés de lésions plantaires: 0 degré – lésions épithélialisées; 1 degré – lésions superficielles sans atteinte des tendons, de la capsule ou de l'os; 2 degré – lésions pénétrantes du tendon ou de la capsule articulaire; 3 degré – lésions pénétrantes de l'os ou de l'articulation. Chaque degré peut être associé à l'une des 4 autres catégories: A - absence d'infection et d'ischémie; B - association avec l'infection; C - association avec l'ischémie; D - association avec l'infection et l'ischémie.

La classification la plus moderne et la plus complexe du pied diabétique a été proposée en 2004 par **Treece** et marquée de l'acronyme **S (AD) SAD**: Dimensions (Size (taille), Area (surface), Deep

(profondeur) lésions, Sepsis – la présence d'une infection, Artériopathie - la présence de troubles circulatoires et Dénervation – les symptômes de la neuropathie diabétique. Chaque composante de la classification peut être graduée selon la gravité de la pathologie de 0 à 3 points. La classification S (AD) SAD représente un instrument excellent pour la stratification des patients dans diverses recherches scientifiques.

Traitement

Le traitement du pied diabétique est complexe et varie selon la forme clinique de la maladie. Les groupes de médicaments pharmaceutiques suivants sont utilisés pour corriger les troubles circulatoires: médicaments antithrombotiques (Aspirine, Clopidogrel, Ticlid), prostaglandine synthétique E1 (Vasaprostan), statines (Simvastatine, Atorvastatine). **La revascularisation chirurgicale** est possible de deux manières – angioplastie endovasculaire percutanée transluminale avec implantation de stent ou pontage (by-pass) à voie ouverte. Les résultats de la chirurgie artérielle chez les patients diabétiques sont pires que ceux obtenus chez les non-diabétiques en raison de la nature diffuse de l'atteinte diabétique, de la prévalence des lésions distales et de la calcification de la paroi vasculaire.

Une antibiothérapie parentérale prolongée (*céphalosporines, fluoroquinolones*, jusqu'à 2 à 6 semaines en cas d'ostéomyélite) est indiquée pour contrôler l'infection et, obligatoirement un débridement chirurgical adéquat. **Le traitement local** comprend l'application de pansements humides imprégnés d'antiseptiques chimiques et d'enzymes protéolytiques. Tout type de traitement doit être associé à une limitation des mouvements du membre atteint, par régime de lit, et pour les déplacements, le patient utilisera des attelles ou un chariot. Une nouvelle méthode prometteuse dans le traitement des plaies purulentes chroniques est **l'aspiration assistée par le vide** (VAC). La méthode est basée sur l'insertion dans la plaie d'une éponge en polyuréthane conformée de manière à recouvrir exactement la cavité de la plaie. Après cela, la plaie est recouverte d'un pansement adhésif et une pression négative (125 mm

Hg en dessous de la pression atmosphérique) est créée par une pompe aspirante. Les effets du VAC sont une augmentation du débit sanguin local, une diminution de l'œdème et de la colonisation bactérienne, la formation rapide de tissu de granulation et la contraction de la plaie (rétrécissement).

La présence de tissu nécrotique nécessite son élimination par des amputations mineures ou des exarticulations complétées par l'application de sutures primaires ou secondaires. Les défauts tissulaires importants sans tendance à la cicatrisation spontanée nécessitent des reconstructions plastiques: greffe de peau (auto dermoplastie), transfert des tissus mous (local, distant, libre). Tous les types de traitements chirurgicaux ont des chances de succès que si un contrôle adéquat de l'infection et de l'ischémie est obtenu.

D'autres moyens de traitement. Au cours des dernières décennies, une série de méthodes auxiliaires de traitement de la plante diabétique ont été proposées et étudiées de manière intensive. Ainsi, l'administration locale de facteurs de croissance (par exemple PDGF), la couverture du défaut tissulaire avec la peau créée par bio-ingénierie (*Dermagraft* - fibroblastes néonataux fixés sur une masse biodégradable), l'administration systémique de facteur de stimulation des colonies de granulocytes (*Filgrastim*) et la thérapie larvaire des plaies avec des larves stériles de *Lucilia sericata*. Le succès dans le traitement du pied diabétique ne peut être obtenu que grâce à une approche multidisciplinaire, un travail d'équipe de médecins spécialisés dans divers domaines. Le chirurgien vasculaire, le chirurgien plasticien, l'orthopédiste, l'endocrinologue, le neurologue, le cardiologue et le podologue doivent être impliqués dans la prise en charge des patients.

La prévention des amputations majeures causées par le pied diabétique comprend un certain nombre de mesures importantes. Tout d'abord, un bon contrôle du métabolisme du glucose est nécessaire, en maintenant son taux sérique inférieur à 7 mmol/l ou (plus sensible) le taux d'hémoglobine glycosylée HbA1C inférieur à 7 %. L'évaluation de l'HbA1C est considérée comme un bon standard dans le contrôle métabolique des patients atteints de la plante diabétique. Il est nécessaire de corriger les facteurs de risque

associés tels que le contrôle des taux de lipides, le maintien de la pression artérielle en dessous de 140/90 mm Hg et l'arrêt obligatoire de la fumée. Un traitement médicamenteux efficace doit être associé à une évaluation dynamique approfondie des diabétiques, à l'éducation des patients et à la protection des membres inférieurs par le port de chaussures orthopédiques.

XXI. LES BASES DE LA TRANSPLANTOLOGIE

La transplantation désigne la science qui étudie les prémisses théoriques et les possibilités pratiques de remplacer différents organes ou tissus par d'autres organes ou tissus prélevés sur un autre individu ou une autre région du même organisme.

L'histoire

L'ère moderne de la transplantation a commencé avec le développement de la technique de connexion des vaisseaux sanguins. La suture vasculaire a été mise au point par **Alexis Carrel** au début du XX siècle.

Le scientifique ukrainien Yuri Voronoi a effectué une série de transplantations de reins pris des décédés à des hommes. La première greffe de rein a été réalisée avec succès en 1954 par Joseph Murray avec des collaborateurs.

En 1959, **Robert Schwartz** a démontré un puissant effet immunosuppresseur du médicament anticancéreux 6-mercaptopurine. Son utilisation après transplantation a considérablement augmenté l'acceptabilité de la transplantation. Ce médicament a été remplacé par l'azathioprine, découverte par le professeur anglais **Roy Calne**.

Terminologie commune

Donneur – la personne ou l'endroit d'où l'organe ou le tissu est prélevé.

Récepteur – la personne ou l'endroit où l'organe ou le tissu donné est implanté.

Transplantation – l'opération consistant à remplacer l'organe ou le tissu atteint par les structures respectives.

On distingue les types de transplantations suivants:

- **Autogreffe** – le greffon appartient au receveur. Il s'agit essentiellement de tissus ou de cellules;

- **Isogreffe** – le greffon appartient au jumeau monozygote du receveur, cas par essence rarissime;

- **Allogreffe** – le donneur et le receveur appartiennent à la même espèce. C'est le cas le plus fréquent;

- **Xénogreffe** – le donneur est d'une espèce différente mais proche génétiquement du receveur. Les xénogreffes sont pour l'instant essentiellement expérimentales.

Selon l'endroit de l'organe greffé on distingue: la greffe orthotopique et hétérotopique.

- **Transplantation orthotopique** – l'organe ou le tissu est placé dans la position anatomique normale (greffe cardiaque, poumon, foie).

- **Transplantation hétérotopique** – l'organe ou le tissu est situé dans une région différente de celle anatomique (greffe de rein, pancréas).

Prothèse – l'utilisation de matériaux synthétiques et d'autres substances inorganiques, avec un but plastique, des tissus et des organes.

Replantation – l'opération où le tissu ou l'organe traumatique démembré est placé à son lieu d'origine.

Transplantation sur pédicule vasculaire – la connexion du lambeau vasculaire préparé avec la loge initiale jusqu'au moment où la partie implantée à un autre endroit deviendra vascularisée, grâce au développement des vaisseaux nouvellement créés.

Transplantation libre – le lambeau préparé perd dès le départ sa connexion vasculaire avec la zone donneuse.

Rejet de greffe

La compatibilité totale des tissus et des organes en cas de transplantation se produit en cas d'auto-transplantation ou de isogreffe. En cas d'allo – et de xénotransplantation, la réaction d'immunité de transplantation – **rejet de transplantation** est déclenchée.

Le rejet de greffe est la conséquence de la réponse immunitaire et non de réactions inflammatoires non spécifiques. Les lymphocytes T jouent un rôle majeur dans le rejet de greffe.

Il existe trois catégories **d'antigènes d'histocompatibilité**, pertinents pour l'allo transplantation:

- Les antigènes du système ABO;
- Les antigènes leucocytaires humains (HLA), considérés comme des antigènes majeurs d'histocompatibilité;
- Antigènes d'histocompatibilité mineurs.

Le système antigénique ABO est très important en transplantologie dans la mesure où ces antigènes sont contenus non seulement dans les cellules sanguines mais également dans d'autres types cellulaires. Il est d'une importance vitale que dans les allogreffes, le receveur reçoit un organe ou un tissu compatible selon le système ABO. En transplantologie, la loi d'Ottenberg sur l'hémo transfusion reste valide.

Les antigènes leucocytaires humains ou les antigènes majeurs d'histocompatibilité jouent également un rôle important dans les réactions de rejet de greffe, grâce à leur implication majeure dans les réactions de réponse immunitaire. La fonction physiologique de ces antigènes est d'identifier des peptides antigéniques dérivés d'agents pathogènes étrangers afin qu'ils soient reconnus par les lymphocytes T.

Les antigènes mineurs d'histocompatibilité sont des protéines polymorphes qui, après traitement, sont traitées et présentées sous forme de peptides antigéniques par les cellules antigéniques du receveur.

Le rejet de greffe (allogreffe) peut être divisé en trois types distincts:

1. Rejet hyperaigu – survient immédiatement après la transplantation à la suite d'une incompatibilité après le système ABO ou à la suite d'une préformation d'anticorps anti-HLA. Elle se caractérise par une thrombose intravasculaire.

2. Rejet aigu – survient généralement dans les 6 premiers mois après la transplantation, conditionné par la réponse immunitaire dépendante des lymphocytes T. Il se caractérise par une infiltration de cellules mononucléées. La plupart des rejets aigus sont réversibles sous l'action d'un traitement immunosuppresseur.

3. Rejet chronique – survient généralement plus de 6 mois après la transplantation. C'est la première cause de l'échec de la greffe. Des

facteurs non immuns peuvent contribuer à la pathogenèse. Elle se caractérise par une prolifération myo intimale des artères transplantées, entraînant une ischémie et une fibrose des organes.

La prophylaxie du rejet sera réalisée à la fois en préopératoire et en postopératoire.

Les mesures prises avant la transplantation comprennent:

- Évaluation de la compatibilité selon le système ABO;
- Evaluation de la compatibilité selon le système antigénique leucocytaire humain;
- Evaluation des anticorps préformés – test „cross-match”.

Les mesures prises après la transplantation comprennent l'immunosuppression à long terme, qui vise à prévenir le rejet aigu en s'opposant à la réponse immunitaire cellulaire.

Traitement du rejet

Le traitement du rejet hyperaigu est très difficile et les possibilités actuellement disponibles comme: plasmaphérèse, cyclophosphamide, prostaglandine E, n'ont pas prouvé leur efficacité absolue, la conséquence étant, souvent, la retransplantation.

Le traitement du rejet aigu est obtenu en administrant la préparation la plus utilisée – Solu-Medrol, sous forme de thérapie par impulsions (1 gramme pendant 3 jours). Les cas réfractaires seront traités par des anticorps monoclonaux ou du sérum antilymphocytaire. Dans les cas graves, une re-transplantation est nécessaire.

Le traitement du rejet chronique est difficile et nécessite le remplacement du traitement à la cyclosporine par le tacrolimus ou le sirolimus. Le plus souvent, le traitement du rejet chronique entraîne une perte d'organe et la nécessité d'une retransplantation.

Don d'organe

Il existe deux catégories de donneurs: **les donneurs vivants**, qui peuvent donner un rein ou des parties d'organes (reins, foie, pancréas, intestins ou poumons), et **les donneurs décédés (avec activité cardiaque préservée et morte cérébrale)**, qui sont les plus nombreux,

et pour certains organes (cœur, cornée) – les seuls qui peuvent être utiles. On recourt rarement aux donneurs décédés sans activité cardiaque.

Appréciation de la mort cérébrale

La mort cérébrale sera établie en l'absence de réflexes neuraux crâniens (pupille, cornée, réflexe pharyngé (vomissements) et trachéal (toux), réflexe oculo-vestibulaire); absence de réflexes moteurs (réflexe moteur à l'excitation douloureuse de la tête et du visage) et absence de respiration spontanée. Dans le même temps, la présence de réflexes rachidiens n'exclut pas la mort cérébrale.

Règles de prélèvement d'organes pour transplantation:

- L'extraction des organes n'est réalisée que dans des conditions stériles;

- Les organes sont prélevés en maintenant la longueur maximale possible des vaisseaux et conduits;

- Après le prélèvement, l'organe est perfusé avec des solutions de conservation à basse température;

- Après le prélèvement, l'organe est transplanté le plus vite possible, ou il est conservé dans un sac plastique scellé ayant une température de 1-4 °C.

Période **d'ischémie froide** de l'organe - après clampage de l'aorte et introduction de glace et d'une solution de conservation (UW – Université du Wisconsin, ou Custodiol, Celsior), à des températures froides (1-4° C) dans le corps du donneur.

La période **d'ischémie chaude** de l'organe – après le retrait du greffon de la glace et de la solution de conservation.

Les problèmes majeurs de la transplantation d'organes, qui doivent être résolus, sont d'(de):

- Assurer l'activité vitale de l'organe greffé;

- Prévenir le rejet de greffe;

- Assurer la technique chirurgicale parfaite de transplantation;

- Assurer le volume de traitement postopératoire intensif;

- Suivre le patient au cours de la vie ultérieure;

- Assurer un traitement immunosuppresseur efficace.

USMF „Nicolae Testemițanu”

Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*

Formatul hârtiei 60x84 ¹/₁₆ Tiraj: 50 ex.

Coli de autor: 5,9 Comanda nr. 45

Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165