e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002, 1 (2) : 5-7

Sur la pathogénie des hernies de l'aine

R Stoppa

Correspondance :

Professeur René Stoppa
77 bis rue Laurendeau
80000 Amiens

Résumé

Ce bref exposé évoque le mécanisme multifactoriel de la herniogenèse inguinale à l'usage du chirurgien. La diversité des hernies s'explique par la combinaison en proportions individuellement variables de causes anatomiques, de facteurs dynamiques et de facteurs métaboliques. Cela implique logiquement la personnalisation des cures herniaires. L'utilisation sélective des biomatériaux s'en trouve, aussi, raisonnablement justifiée dans le traitement chirurgical des hernies de l'aine.

Mots clés : Hernie inguinale / pathogénie / anatomie

Abstract

On the pathogenesis of inguinal hernias

The purpose of this report is a brief evocation of the multifactorial mechanism of groin herniation, for the surgeon's use. The diversity of this frequent pathology is explained by the individual combination in variable proportions of anatomic causes, dynamic factors and metabolic factors. Which logically induces the individualization of hernia cure. Selective indications of biomaterials are thus reasonably justified.

Key words: Inguinal hernia / pathogenesis / anatomy

La compréhension du mécanisme des hernies de l'aine est évidemment essentielle pour traiter correctement cette pathologie si fréquente qu'elle en est un problème de société. En fait, les progrès des cures herniaires résultent historiquement des progrès généraux de l'art chirurgical, mais surtout d'une meilleure compréhension de la pathogénie herniaire.

Les conceptions anciennes

Dans la nuit des temps, on trouve des explications magiques : punition d'une faute, mauvais tour du sorcier, par exemple. Hippocrate, qui a lutté contre la magie en médecine, ne s'est intéressé qu'à la fréquence des hernies dans certaines professions (teinturiers). Conséquences "thérapeutiques" : les pratiques incantatoires des tradipraticiens, encore présentes en Afrique, terre-conservatoire de hautes et de moins hautes traditions.

Galien, au 2e siècle après J.C, initiateur de la Physiologie, a introduit la notion erronée de rupture de la paroi abdominale à l'origine des hernies. Bien que les traumatismes n'aient jamais créé de hernies, l'erreur s'est prolongée longtemps, comme en témoignent les termes français "rompure", anglais "rupture", allemand "brüch", désignant les hernies. Mais leur mécanisme est progressivement devenu un "lâchage" progressif des structures pariétales sous l'action d'efforts excessifs répétés (cf. Ambroise Paré). Conséquences thérapeutiques de l'explication mécaniste des hernies, les chirurgiens "humanistes" ont utilisé des bandages, depuis au moins 25 siècles ; mais les "empiriques" ambulants du Moyen-âge et de la Renaissance ont largement pratiqué la cautérisation "actuelle" (au fer rouge), ou "potentielle" (aux caustiques) des "bubonocèles", et la castration dans le cas des hernies scrotales.

Comme ailleurs en chirurgie, il fallait des connaissances anatomiques pour guider les gestes des chirurgiens. C'est rappeler l'oeuvre des grands anatomistes-chirurgiens du siècle d'or de l'anatomie (1750-1850) et citer : Antonio Scarpa, Frantz C Hesselbach, Sir Asley P. Cooper, Jules G. Cloquet, Antonio de Gimbernat. Dans la première moitié du XXe siècle, des chirurgiens anatomistes (Paul Harrison, B.J Anson, Chester Mc Vay, Robert Condon, entre autres) ont ajouté leurs importantes contributions, dont le couronnement fut la synthèse française d'Henri Fruchaud, proposant une conception pathogénique des hernies, centrée sur la faiblesse architecturale de la région de l'aine normale.

En corollaire thérapeutique des connaissances anatomiques apparaissent les cures herniaires recherchant la correction du défaut mécanique de l'anatomie régionale ; d'abord par suture inefficace des plans superficiels (avant l'asepsie), puis par des cures méritant le nom de radica-

les, car reconstituant le plan profond de l'aine par suture (Bassini, Shouldice : opérations emblématiques de la chirurgie herniaire moderne) et , depuis les années 1960, utilisant les biomatériaux.

La conception multifactorielle actuelle

Elle fait intervenir :

- des causes anatomiques ;
- des facteurs dynamiques ;
- des facteurs métaboliques.

Les causes anatomiques

Nous suivons Henri Fruchaud dans la synthèse présentée dans son maître-livre "L'anatomie chirurgicale des hernies de l'aine" (1956). La faiblesse architecturale de l'aine peut être observée par les dissections anatomiques d'avant en arrière, puis d'arrière en avant de la région. Dans la première procédure apparaissent plusieurs éléments remarquables : la disposition des structures en 2 plans d'inégale valeur chirurgicale : l'aponévrose de l'oblique externe constitue un plan superficiel de faible intérêt chirurgical ; le plan musculo-fascial profond est composé des muscles oblique interne et transverse (supports de la résistance mécanique) doublés par le fascia transversalis (plan d'étanchéité de la paroi) ; c'est, logiquement, le plan à réparer. D'autre part, la paroi inguinale présente une zone dépourvue de fibres musculaires striées, ce qui en fait une des zones faibles de la paroi abdominale, comme les lignes blanches sus-ombilicale médiane et de Spigel, où d'autres hernies sont fréquentes. Enfin deux pédicules volumineux traversent la paroi de l'aine : le pédicule spermatique dans le canal inguinal et le pédicule vasculaire fémoro-iliaque dans le canal fémoral, introduisant deux points faibles additionnels.

L'autre dissection, d'arrière en avant, confirme la notion de faiblesse régionale par les observations qui suivent. Le fascia transversalis est le premier plan rencontré par le processus herniaire, c'est un repère de niveau dont le franchissement définit la hernie. Or cette partie régionale du fascia endo-abdominal s'évagine en avant et en bas à travers la paroi, pour former "l'entonnoir fascial abdomino-crural"de Fruchaud, un couloir de communication entre l'abdomen et l'extérieur, qui s'engage dans une large brèche de la paroi musculaire de l'aine. En effet, l'excision du fascia transversalis montre l'existence du "trou musculo-pectinéal" (de Fruchaud), limité par les éléments du "cadre solide " régional : un pilier médial constitué par le muscle droit de l'abdomen, un pilier latéral constitué par le muscle psoas-iliaque, un bord inférieur représenté par la crête pectinale du pubis, un bord supérieur : l'arche des muscles oblique interne et transverse. Cet orifice dans la paroi de l'aine est une brèche, qui donne passage à toutes les hernies de l'aine (inguinales et crurales), où le seul plan de (faible) résistance à la pression intra-abdominale est le fascia transversalis.

A ce point de l'exposé, ce rappel de l'anatomie de l'aine normale fait apparaître : une faiblesse architecturale de la région, une unification possible des hernies de l'aine qui toutes traversent l'orifice musculo-pectinéal, l'utilité d'une réparation du plan profond de la région pour traiter efficacement les hernies, la valeur différente prévisible des raphies (par essence électives, et rapprochant les tissus sous une certaine tension) comparées aux réparations avec prothèse (sans tension et sans limites d'étendue).

Il faut encore citer des variantes anatomiques et des dispositions qui aggravent la faiblesse constitutionnelle de la région inguinale. Ainsi la persistance du canal péritonéo-vaginal conditionne, au moins en partie, la hernie inguino-scrotale communicante du jeune. Des variations fréquentes des insertions basses des muscles oblique interne et transverse créent un élargissement de la zone faible inguinale, dépourvue de fibres musculaires striées ; ces variations défavorables pourraient être cliniquement prévues par des mensurations pelvimétriques externes simples à réaliser, telles : la hauteur sus-pubienne d'Ami, ou les angles de Radojevic et de Barbin. Enfin l'anatomie comparée, chère à Henri Fruchaud, semble montrer que la station debout défavorise l'homme, parmi les mammifères à testicules extra-abdominaux, en introduisant des modifications notables des insertions basses des muscles pariétaux latéraux favorisant la hernie.

Concluons sur les causes anatomiques des hernies de l'aine : ces dernières peuvent être considérées comme des affections congénitales ou des affections acquises sur amorce congénitale. Les réparations par sutures -qui ne corrigent pas les défauts architecturaux de l'aine- sont plus aléatoires que les réparations avec prothèse. Les hernies par "accident du travail" sont très exceptionnelles en raison de la prédisposition congénitale de l'aine à la faiblesse structurale ; les hernies inguinales peuvent être plutôt rangées parmi les maladies professionnelles des travailleurs de force.

Les facteurs dynamiques

Leur connaissance résulte de l'étude de l'anatomie fonctionnelle, in vivo, c'est à dire de la physiologie du conflit entre les forces d'extériorisation de la hernie et la compétence de la paroi inguinale à résister.

La pression intra-abdominale, incriminée par A.P. Cooper (1804) est responsable du "pushing mechanism" (poussée) de Moschowicz (1925). Ses composantes sont : l'état de tonus et de contraction des muscles pariétaux en synergie avec le diaphragme, et le poids des viscères intra-abdominaux qui explique la différence manométrique observée entre le haut abdomen et le pelvis en position verticale. Dans le décubitus, la pression basale moyenne est de 8 à 10 mm de mercure ; elle augmente dans les efforts et la toux jusqu'à 10 fois plus. Les affections "herniogènes" des anciens auteurs (bronchopneumopathies chroniques, dysurie obstructive basse chronique, constipation chronique) et les efforts professionnels importants sont une réalité clinique classique toujours actuelle.

La traction ("pulling mechanism" de Moschowicz) est une composante d'accroissement du volume des hernies scrotales. Elle résulte du poids des viscères intra-sacculaires - qui fait glisser le collet herniaire dans l'orifice pariétal - et de la traction exercée par le glissement des viscères et des masses graisseuses para ou extra-sacculaires. Ce mécanisme explique certaines ectopies

segmentaires du côlon ou de l'uretère dans les grosses hernies.

S'opposant aux forces d'extériorisation, des mécanismes physiologiques de "protection" du canal inguinal sont observables in vivo au cours de cures herniaires sous anesthésie locale. Ainsi "l'inguinal shutter" de Keith abaisse l'oblique interne, comme la paupière supérieure de l'oeil. La fronde du fascia transversalis ("horse shoe" des anglo-saxons) ascensionne, comme un coupe-cigare, par contraction du muscle transverse, selon Lytle. La rétraction du cordon spermatique dans le canal inguinal aurait l'effet d'un obturateur, selon Ogilvie. Enfin la contraction du muscle oblique externe rapproche ses piliers externe et médial et rétrécit le calibre de l'orifice superficiel du canal inguinal. Malgré leur efficacité limitée, ces mécanismes physiologiques méritent d'être préservés par le chirurgien au cours des réparations de hernie.

Les facteurs histo-métaboliques

Les facteurs anatomiques et dynamiques précédemment décrits étaient supposés concerner des structures inguinales histologiquement normales. Or des travaux récents et des recherches en cours ont montré des liens existant entre des lésions histologiques et les hernies inguinales.

Les premiers, Harrison (1922), Keith (1923), Andrews (1924), ont souligné l'affaiblissement macroscopique du fascia transversalis chez les hernieux obèses ou âgés (d'où le pic de fréquence des hernies à l'âge mûr).

Wirtshafter, Bentley (1964) rapportent la fréquence élevée des hernies chez les animaux intoxiqués par lathyrus odoratus (une gesse fourragère) et chez l'homme atteint de lathyrisme (à l'occasion de disette).

Read (1968) constate un affaiblissement de la gaine du droit chez les porteurs de hernies directes et de hernies bilatérales, qui présentent une diminution quantitative des précurseurs du collagène et du collagène mature, une poussée réduite des fibroblastes à la culture et d'importantes irrégularités morphologiques des fibrilles collagènes. Suit la démonstration que, chez les gros fumeurs des "Veterans hospitals" américains, des lésions systémiques fasciales et aponévrotiques constituent un "emphysème métastatique" comparable à l'emphysème pulmonaire également présent. L'ensemble des lésions atteignant les tissus élastiques semble en rapport avec l'augmentation de l'activité protéolytique du sérum. L'association fréquente des hernies avec les anévrysmes aorto-iliaques relèverait aussi du déséquilibre lyse/synthèse des protéines structurales.

D'autres travaux (Cannon, Madden, Peacock, Wagh), confirment l'existence de perturbations métaboliques systémiques participant à la herniogenèse.

Récemment Pans (dans les années 1990) a précisé des modifications immuno-histo-chimiques purement régionales, atteignant la gaine du droit et le fascia transversalis des hernieux des deux côtés (incluant l'aine sans hernie), ce qui confère aux modifications décrites la signification d'un stade préclinique de la herniogenèse.

Au terme de ce bref exposé pathogénique, il est possible de formuler les propositions suivantes :

- Les hernies de l'aine semblent avoir une pathogénie multi-factorielle, expliquant leur polymorphisme qui résulte de la combinaison en proportions individuellement variables de causes anatomiques, de facteurs dynamiques et de facteurs métaboliques (et génétiques). Corollaire pratique : les cures herniaires méritent d'être personnalisées ;
- La faiblesse architecturale (et métabolique) de l'aine "normale" explique la fréquence des hernies dans cette région de la paroi abdominale ;
- Les travaux modernes sur les facteurs histo-métaboliques de la herniogenèse intéressent le chirurgien, non seulement pour l'incidence épidémiologique de leur connaissance, mais aussi dans la pratique, en rendant logique l'utilisation raisonnable des biomatériaux en chirurgie herniaire;

Il y a peu à craindre que le chirurgien soit, à court ou moyen terme, dépossédé de son rôle de maître d'oeuvre dans le traitement des hernies au profit d'autres acteurs armés d'hygiène prophylactique ou de génie génétique. Car les causes mécaniques dominent ici l'étiologie multifactorielle et resteront longtemps à la portée efficace et cohérente de l'artisan-chirurgien.