

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2013

Thèse N° 117 / 13

GUIDE PRATIQUE DES URGENCES CHIRURGICALES VISCERALES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/06/2013

PAR

M. MOUTEI HASSAN

Né le 05 Février 1987 à Fès.

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Guide - Conduite - Urgences - Viscérale

JURY

M.	FARIH MOULAY HASSAN Professeur d'Urologie	PRESIDENT
M.	MAZAZ KHALID Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	OUSADDEN ABDELMALEK Professeur agrégé de Chirurgie Générale	JUGES
M.	MAAROUFI MUSTAPHA Professeur agrégé de radiologie	
M.	IBN MAJDOUB HASSANI KARIM Professeur assistant de Chirurgie Générale	MEMBRE ASSOCIE



**Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès**

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. MY HASSAN FARIH

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUR-DINE

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI

Secrétaire général

M. SBAI ABDENABI

سُورَةُ الرَّحْمٰنِ

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

اِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِیْ خَلَقَ ﴿۱﴾ خَلَقَ الْاِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ﴿۲﴾ اِقْرَأْ
وَرَبُّكَ الْاَكْرَمُ ﴿۳﴾ الَّذِیْ عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ﴿۴﴾ عَلَّمَ الْاِنْسَانَ
مَا لَمْ یَعْلَمْ ﴿۵﴾ كَلَّا اِنَّ الْاِنْسَانَ لِرَبِّهِ لَیْطَغِبِ ﴿۶﴾ اَنْ رَّاهُ اِسْتَغْنٰی
﴿۷﴾ اِنَّ اِلٰی رَبِّكَ الرَّجْعِیُّ ﴿۸﴾ اَرَايْتَ الَّذِیْ یَنْهٰی ﴿۹﴾ عَبْدًا
اِذَا صَلٰی ﴿۱۰﴾ اَرَايْتَ اِنْ كَانَ عَلٰی الْهُدٰی ﴿۱۱﴾ اَوْ اَمَرَ بِالتَّقْوٰی
﴿۱۲﴾ اَرَايْتَ اِنْ كَذَّبَ وَتَوَلٰی ﴿۱۳﴾ اَلَمْ یَعْلَمْ بِاَنَّ اللّٰهَ یَرٰی ﴿۱۴﴾
كَلَّا لَیْسَ لَمْ یَنْتَهٰی ﴿۱۵﴾ لَنْسَبَعًا اِلَّا نَاصِیَةً ﴿۱۶﴾ نَاصِیَةً
كٰذِبَةٍ خَاطِیَةِ ﴿۱۷﴾ فَلَیْدَعُ نَادِیَهُ ﴿۱۸﴾ سَنَدَعُ الزَّیْنٰیةَ ﴿۱۹﴾
كَلَّا لَا تَطِعُهُ وَاَسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ﴿۲۰﴾

Liste des enseignants

AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
AMEZIANE LOTFI	Traumatologie–orthopédie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
BENJELLOUN MOHA MED CHAKIB	Pneumo–phtisiologie
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
CHAKOUR KHALID	Anatomie
CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
CHERKAOUI MALKI MOHAMMED	Radiologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR–DINE	ORL
FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
MAZAZ KHALID	Chirurgie Générale
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro–entérologie
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
MELHOUF MY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
TAHRI HICHAM	Ophtalmologie
ZTOT SAMIR	Cardiologie
AFIFI MY ABDRAHMANE	Chirurgie pédiatrique
AKOUDAD HAFID	Cardiologie
AMARA BOUCHRA	Pneumo–phtisiologie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BONO WAFAA	Médecine interne
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
BOUCHIKHI CHEHRAZED	Gynécologie Obstétrique
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie–orthopédie
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
CHAOUKI SANA	Pédiatrie
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro–entérologie
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo–phtisiologie

EL FASSI MOHAMMED	JAMAL Urologie
ELMRINI ABDELMAJID	Traumatologie–orthopédie
HARANDOU MUSTAPHA	Anesthésie réanimation
HASSOUNI KHALID	Radiothérapie
KHATOUF MOHAMMED	Anesthésie réanimation
MERNISSI FATIMA ZAHRA	Dermatologie
MESSOUAK OUAFAE	Neurologie
MIKOU OUAFAE	Dermatologie
OUDIDI ABDELLATIF	ORL
TIZNITI SIHAM	Radiologie
AALOUANE RACHID	Psychiatrie
ABOURAZZAK SANA	Pédiatrie
ACHOUR SANAE	Toxicologie
ARRAYHANI MOHAMED	Néphrologie
AITLAALIM SAID	Chirurgie générale
AJDI FARIDA	Endocrinologie
AMRANI HASSANI MONCEF	Hématologie
AQODAD NOURDIN	Gastro–entérologie
ARROUD MOUNIR	Chirurgie pédiatrique
BADIDI MOULAY EL MEHDI	Cardiologie
BENAJAH DAFR–ALLAH	Gastro–entérologie
BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS	Ophthalmologie
BENJELLOUN EL BACHIR	Chirurgie générale
BENMANSOUR NAJIB	Oto–Rhino–Laryngologie
BENNANI BAHIA	Microbiologie
BENNIS SANAE	Biologie cellulaire
BENZAGMOUT MOHAMMED	Neurochirurgie
BERRAHO MOHAMED	Epidémiologie clinique
BOUARHROUM ABDELLATIF	Chirurgie Vasculaire Périphérique
BOUSLIMANE YASSIR	Toxicologie
CHABIR RACHIDA	Physiologie
CHBANI LAILA	Anatomie Pathologique
CHIKRI MOHAMED	Biochimie
DAOUDI ABDELKRIM	Anatomie
EL AMMARI JALAL EDDINE	Urologie

EL FAKIR SAMIRA	Epidémiologie clinique
ELFATEMI HINDE	Anatomie Pathologique
ELIBRAHIMI ABDELHALIM	Traumatologie Orthopédie
EL KOUACHE MUSTAPHA	Anatomie
EL MESBAHI OMAR	Oncologie médicale
EL OUAZZANI HANANE	Pneumo-phtisiologie
EL RHAZI KARIMA	Médecine communautaire
EL YOUSFI MOUNIA	Gastro-entérologie
ERRARHAY SANAA	Gynécologie Obstétrique
ER-RAMI MOHAMMED	Parasitologie Mycologie
FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA	Gynécologie Obstétrique
HARMOUCH TAOUFIQ	Histologie embryologie
HARZY TAOUFIK	Rhumatologie
ISMAILI ALAOUI NADIA	Médecine Nucléaire
KAMAOUI IMANE	Radiologie
KASMAOUI EL HASSANE	Urologie
KASMAOUI EL HOUSSINE	Traumatologie
KHALLOUK ABDELHAK	Urologie
KHATTALA KHALID	Chirurgie pédiatrique
LABIB SMAEL	Anesthésie réanimation
LAHLOU IKRAM	Cardiologie
LAHRICHI ANISSA	Chimie
LAKHDAR IDRISSE MOUNIA	Pédiatrie
LOUCHI ABDELLATIF	Chirurgie Générale
MAAROUFI MUSTAPHA	Radiologie
MARZOUKI ZEROUALI AMINE	Traumatologie Orthopédie
MEHSSANI JAMAL	Psychiatrie
MELLOUKI IHSANE	Gastro-entérologie
MENFAA MOHAMMED	Chirurgie générale
MESSOUAK MOHAMMED	Chirurgie Cardiovasculaire
MEZIANE MARIAME	Dermatologie
MUSTAPHA MAHMOUD	Microbiologie-Virologie
OUAHA LATIFA	Cardiologie
OUFKIR AYAT ALLAH	Chirurgie Réparatrice et plastique
OULDIM KARIM	Génétique

OULMAATI ABDALLAH	Pédiatrie
OUSADDEN ABDELMALEK	Chirurgie Générale
RABHI SAMIRA	Médecine interne
RAFIK REDDA	Neurologie
RAMI MOHAMED	Chirurgie pédiatrique
RAMMOUZ ISMAIL	Psychiatrie
RIDAL MOHAMMED	O.R.L
SAADI HANANE	Gynécologie Obstétrique
SBAI HICHAM	Anesthésie réanimation
SEDKI NABIL	Chirurgie Vasculaire Périphérique
SEMLALI SIHAM	Radiologie
SERRAJ MOUNIA	Pneumo-phtisiologie
SMAHI MOHAMED	Chirurgie Thoracique
SOUILMI FATIMAZOHRA	Pédiatrie
SQALLI HOUSSAINI NADIA	Radiologie
SQALLI HOUSSAINI TARIQ	Néphrologie
TAHIRI LATIFA	Rhumatologie
TAZI MOHAMMED FADL	Urologie
TOUGHRAY IMANE	Chirurgie générale
ZNATI KAOUTAR	Anatomie Pathologique
ZOUHEIR ZAKI	O.R.L
ALI DARKAOUI	Anesthésie réanimation

Professeurs habilités

ER-RASFA MOURAD	Pharmacologie
BOUJRAF SAID	Biophysique

Enseignants missionnaires

F. FERNET	Médecine du travail
L. DUBOURG	Physiologie
M. LHERITIER	Histologie
P. BRINGUIER	Biologie Cellulaire
Y. ROSSETTI	Physiologie
F. TARGE	Embryologie

F. DE MONBRISON
G. BRICCA
J. GAUTHEY
L. BENALI
M. MARIE-CARDINE
R. ITTI
S. TIGAUD
J. TROUILLAS
Y. MOREL

Parasitologie
Pharmacologie
Français Médical
Médecine légale
Psychologie Médicale
Biophysique
Microbiologie Bactériologie
Embryologie
Biochimie

Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS.....	11
INTRODUCTION.....	15
ANATOMIE ET VOIE D'ABORD :	
I. Rappel anatomique	25
II. Les voies d'abords	29
A. Laparotomies	27
B. Coelioscopie.....	55
III. Conclusion.....	38
DOULEUR ABDOMINALE AIGUE : QUELLES INVESTIGATIONS ?	
I. Conduite diagnostique.....	40
II. Les étiologies des douleurs abdominales diffuses	47
III. Les étiologies des douleurs abdominales localisées	49
IV. Conclusion	52
URGENCE INFECTIEUSE	
<u>Appendicite aigue</u>	
I. Rappel anatomique	54
II. Épidémiologie.....	55
III. Physiopathologie.....	56
IV. Anatomie pathologique.....	56
V. Diagnostic positif.....	83
VII. Traitement.....	64
VIII. Conclusion.....	68

Cholécystite aigue

I. Physiopathologie	71
II. Diagnostic positif.....	72
III. Les formes cliniques	74
IV. Diagnostics différentiels	75
V. Les critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique.....	76
VI. Principes thérapeutiques.....	77
VII. Conclusion :	82

Angiocholite aigue

I. Rappel anatomique	85
II. Physiopathologie	87
III. Diagnostic positif.....	88
IV. Les étiologies	92
V. Les formes cliniques	93
VI. Diagnostics différentiels	95
VII. Traitement.....	96
VIII. Conclusion.....	103

Péritonite

I. Classification des péritonites	106
II. Physiopathologie des péritonites secondaires.....	108
III. Diagnostique clinique	109
IV. Prise en charges préopératoire des patients admis pour péritonite	112
V. Principes chirurgicaux	113
VI. Choix d'antibiothérapie	114
VII. Le suivi thérapeutique.....	115

VIII. La mortalité	117
IX. Conclusion	117

Abcès du foie

I. Mécanismes à l'origine des abcès du foie	120
II. Les germes responsables	121
III. Diagnostic positif.....	122
IV. Diagnostics différentiels	125
V. Complication et facteurs de gravité.....	125
VI. Principes thérapeutiques.....	126
VII. Traitement de la cause de l'abcès.....	129
VIII. Les indications thérapeutiques	130
IX. Conclusion	130

Diverticulite aiguë

I. Définition	133
II. Physiopathologie	133
III. Diagnostic de diverticulite.....	134
IV. Evolution de la diverticulite aiguë.....	138
V. Les complications de la diverticulite aiguë.....	138
VI. Traitement.....	139
VII. Conclusion	143

URGENCE OCCLUSIVE

Occlusion intestinale

Généralité.....	146
I. Physiopathologie	146
II. Diagnostic positif.....	147

III. Diagnostic topographique	153
IV. Principales étiologies	154
Traitement.....	156
I. Les mesures de réanimation.....	156
II. Le traitement des occlusions du grêliques	157
III. Le traitement des occlusions coliques	158
IV. Autres	159
Conclusion	161

URGENCE TRAUMATIQUE

Traumatisme abdominal fermé

I. Généralités	164
II. Accueil du traumatisé	164
III. Réanimation.....	165
IV. Bilan clinique initial.....	165
V. Forme clinique et indication thérapeutique.....	171
Le traumatisme splénique	172
I. Généralités	172
II. Tableau clinique	172
III. Les examens complémentaires	173
IV. Classification	175
V. Les moyens et les indications thérapeutiques.....	176
VI. Les complications postopératoires de la splénectomie.....	177
Le traumatisme Hépatique	178
I. Généralités	178
II. Tableau clinique	178
III. Les examens complémentaires	179

IV. Classification	181
V. Les moyens et les indications thérapeutiques ^[80] ^[81]	181
Le traumatisme duodéno–pancréatique	184
I. Généralités	184
II. Le tableau clinique.....	184
III. Les examens complémentaires	184
IV. Classification	185
V. Traitement	186
Le traumatisme des viscères creux.....	188
I. Généralités	188
II. Diagnostic positif.....	188
III. Classification	189
IV. Traitement.....	190
Le traumatisme diaphragmatique	192
I. Généralités	192
II. L'étude clinique	192
III. La prise en charge thérapeutique	193
Conclusion	194
 <u>Plaie de l'abdomen</u>	
I. Mécanismes lésionnels.....	196
II. Diagnostique positif.....	197
III. Conduite à tenir en urgence	198
IV. Conclusion	204

Les traumatismes anorectaux

I. Le mécanisme lésionnel	206
II. La gestion des traumatismes ano-recto-périnéaux avec fracture	207
III. Prise en charge d'une plaie ano-recto-périnéale	212
IV. Conclusion	217

URGENCE VASCULAIRE

Ischémie mésentérique

I. Physiopathologie	220
II. Les étiologies.....	221
III. Diagnostic	221
IV. Traitement.....	227
V. Conclusion	231

PANCREATITE AIGUE

I. Physiopathologie	234
II. Anatomopathologie	236
III. Diagnostic de la pancréatite aiguë.....	236
IV. Diagnostics différentiels	240
V. Évaluation de la gravité.....	240
VI. Complications.....	242
VII. Recherche de l'étiologie	243
VIII. Traitement.....	244
IX. Pronostic	247
X. Conclusion	248

INGESTION DE PRODUIT CAUSTIQUE

I. Physiopathologie	251
II. Prise en charge en urgence	253
III. Le suivi thérapeutique	264
IV. Les séquelles tardives	266
V. Conclusion	267

URGENCE PROCTOLOGIQUE

La thrombose hémorroïdaire

I. RAPPEL Anatomique	269
II. Les manifestations cliniques	269
III. Traitement	271
IV. Conclusion	274

Les suppurations anopérinéales

I. Rappel anatomique	276
II. Pathogénie	277
III. Diagnostic positif	277
IV. L'évolution	279
V. Diagnostic différentiel	279
VI. Traitement	280
VII. Conclusion	281

RESUME	286
--------------	-----

ABSTRACT	288
----------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	278
---------------------	-----

Liste des abréviations

AAST : American association for the surgery of trauma.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

ALAT : alanine amino-transférase.

APACHE : acute physiology and chronic health evaluation.

ASAT : aspartate amino-transférase.

ASP : abdomen sans préparation.

ATB : antibiotique.

ATCD : antécédant.

B-HCG : hormone chorionique gonadotrope.

C2G : céphalosporine de 2^{ème} génération.

C3G : céphalosporine de 3^{ème} génération.

CAT : conduite à tenir.

CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée.

CHU : centre hospitalier universitaire.

CG : culot globulaire.

CP : culot plaquettaire.

CPK : créatine phosphokinase.

CRP : C-réactive protéine

DA : diverticulite aigue.

DDC : diverticulose colique.

DHA : déshydratation aigue.

DMV : défaillance multi-viscérale.

ECBU : examen cyto bactériologique des urines.

ECG : électrocardiogramme.

EP : espace porte.

EVA : échelle visuel analogique.

FAST : focused assessment sonography for trauma.

FC : fréquence cardiaque.

FOGD : fibroscopie œsogastroduodénale.

FR : fréquence respiratoire.

GB : globules blancs.

GCS : GLASGOW.

Hb : hémoglobine.

HBPM : héparine de bas poids moléculaire.

HIA : hyperpression intra-abdominale.

HTA : hypertension artérielle.

Hte : hématocrite.

INR : international normalized ratio.

IRA : insuffisance rénale aigue.

IRM : image par résonance magnétique.

LDH : lactate deshydrogénase.

NFS : numération de la formule sanguine.

NHA : niveau hydro aérique.

OGE : organes génitaux externes.

ORL : oto- rhino- laryngologie.

PC : produit de contraste.

PFC : plasma frais congelée.

PLP : Ponction-lavage du péritoine

PNN : polynucléaire neutrophile.

RAI : recherche d'agglutinines irrégulières.

RCH : rectocolite hémorragique.

SAMU : service d'aide médicale urgente.

SAMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue.

SE : sphinctérotomie endoscopique.

SIRS : systemic inflammatory response syndrome.

SOFA : sequential organ failure assesement.

T° : température.

TA ; tension artérielle.

TCA : temps de céphaline activée.

TDM : tomodensitométrie.

TOGD : transit oeso gastro duodéal.

TP : taux de prothrombine.

UIV : urographie intraveineuse.

USI : unité de soin intensif.

VAS : voies aériennes supérieures.

VB : vésicule biliaire.

VBEH : voies biliaires ectra-hépatiques.

VBH : voies biliaires intra-hépatiques.

VBP : voie biliaire principale.

VO : voie orale.

VS : vitesse de sédimentation.

Introduction

La prise en charge des urgences est devenue un sujet très sensible dans l'organisation du système de santé. « Un service d'accueil et de traitement des urgences doit accueillir sans sélection, 24 heures sur 24, tous les jours de l'année, toute personne se présentant en situation d'urgence, et la prendre en charge, notamment en cas de détresse et d'urgence vitales ».

Pour les citoyens, une urgence est une situation inopinée et soudaine faisant craindre pour la vie de la personne ; or, plusieurs situations impressionnantes ou ressenties comme graves par l'entourage peuvent être en fait bénignes.

En médecine, l'urgence se définit par toute situation empirant rapidement, ou susceptible de le faire, sans intervention médicale ou même avec, ou il n'y a pas de droit à l'erreur. Plus encore qu'ailleurs, c'est un impératif éthique pour chaque interne, chaque médecin, que "d'assurer personnellement au patient des soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science" (article 32 du Code de Déontologie médicale). Et la chirurgie viscérale est une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant parfois en danger la vie des malades.

Donc il est important de réaliser un examen méthodique, de prescrire des examens complémentaires ciblés pour pouvoir agir dans les plus brefs délais, et il est par conséquent essentiel que les praticiens possèdent les connaissances théoriques et pratiques indispensables à la réalisation d'une prise en charge rapide et efficace, notamment dans le contexte d'une volonté nationale de réduire la mortalité, la morbidité, et les invalidités.

Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer un guide des urgences viscérales, exigeant et pratique, utile et maniable qui pourrait être d'une aide précieuse aux jeunes Praticiens que sont les externes, les internes et les résidents en viscérale.

Les diverses situations d'urgence et les conduites à tenir sont exposées et on s'est efforcé de donner des informations conformes aux connaissances médicales actuelles, notamment dans le domaine de la thérapeutique. Cependant, la recherche

clinique s'ouvre à des progrès constants, au bénéfice des malades. L'étudiant ou le médecin qui utilise ce guide doit contrôler par des ouvrages de référence des prescriptions.

En outre, il doit garder à l'esprit que chaque patient est unique, ce qui l'amènera à toujours devoir personnaliser pour chaque malade, les conduites thérapeutiques indiquées.

Voie d'abord de
l'abdomen

Une bonne connaissance de l'anatomie de la paroi abdominale est indispensable pour pratiquer des incisions qui soient aussi peu délabrantes que possible. En effet, bien que la laparotomie médiane, qui donne accès à toute la cavité abdominale, soit la plus pratiquée, il existe plusieurs autres types d'incisions qui sont plus spécifiquement adaptés à l'accès de certaines régions. Malgré le développement considérable de la laparoscopie, le recours à la laparotomie occupe encore une place importante, notamment en chirurgie viscérale majeure. [1]

I. Rappel anatomique

1- La paroi musculo-aponévrotique abdominale

1-1. La paroi antérieure

- Elle est constituée par deux muscles considérablement différents de par leur importance et leur physiologie :
 - o Muscle droit de l'abdomen (rectus abdominis).
 - o Muscle pyramidal de l'abdomen. [2]

1-2. La paroi latérale

- Elle est formée par les trois muscles larges de l'abdomen, qui sont, de la superficie à la profondeur :
 - o Muscle oblique externe de l'abdomen. (Figure 1-2)
 - o Muscle oblique interne de l'abdomen. (Figure 1-2)
 - o Muscle transverse de l'abdomen. (Figure 3)

1-3. La gaine des muscles droits

Les aponévroses des muscles larges se dédoublent au bord latéral des muscles droits et forment une gaine aponévrotique, qui entoure ces muscles.

1-4. L'orifice myo-pectinéal

L'orifice myo-pectinéal de FRUCHAUD est un orifice grossièrement ovalaire qui constitue un point faible de la région inguinale, Cette zone de faiblesse est due à l'étirement des muscles oblique interne et transverse lié au passage à la position érigée.

2- Vaisseaux et nerfs de la paroi abdominale

- La vascularisation artérielle comporte deux systèmes :
 - o L'axe vertical épigastrique : L'artère épigastrique inférieure naît de l'artère iliaque externe, elle remonte ensuite à la face profonde des droits dans la gaine des droits pour s'anastomoser avec l'artère épigastrique supérieure.
 - o Le système latéral est issu des artères lombaires et intercostales, s'anastomosant alors avec l'axe vertical épigastrique. On individualise classiquement trois pédicules :
 - ♣ Un en supra-ombilical.
 - ♣ Un en infra-ombilical.
 - ♣ Un cercle péri-ombilical.
- L'innervation de la partie craniale des muscles est assurée par Les nerfs thoraco-abdominaux (anciennement intercostaux) et pour la partie distale par les fibres motrices des nerfs ilio-hypo-gastrique et ilio-inguinal.

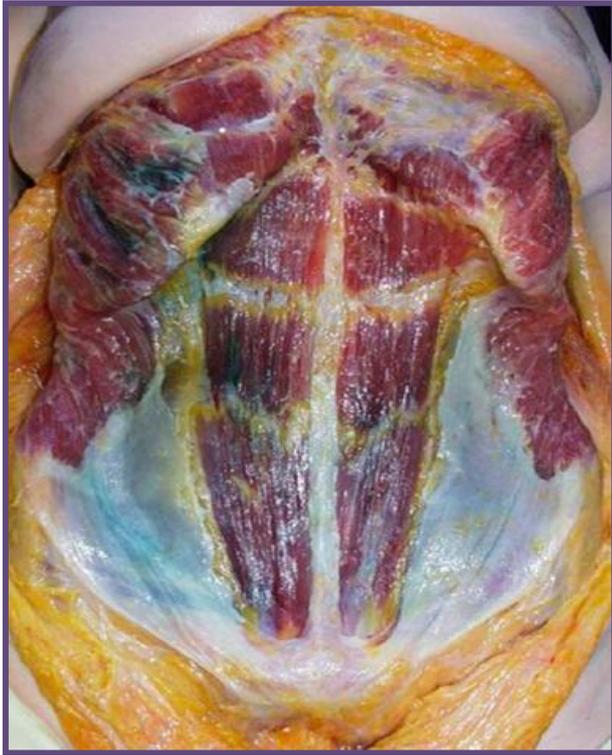


Figure 1 : muscle droit et oblique externe, dissection anatomique. (cliché du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes)^[1]

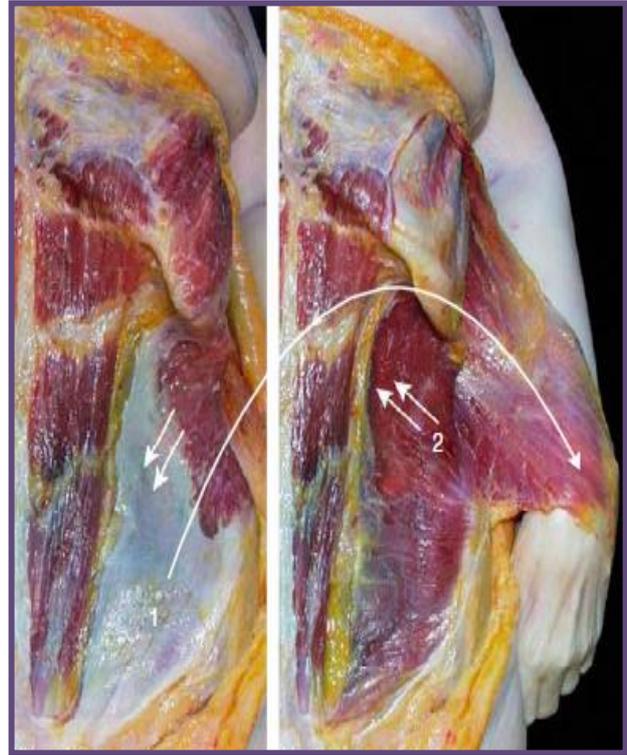


Figure 2 : Muscle oblique externe (1) et oblique interne (2) ; dissection anatomique (cliché du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes) ^[1]

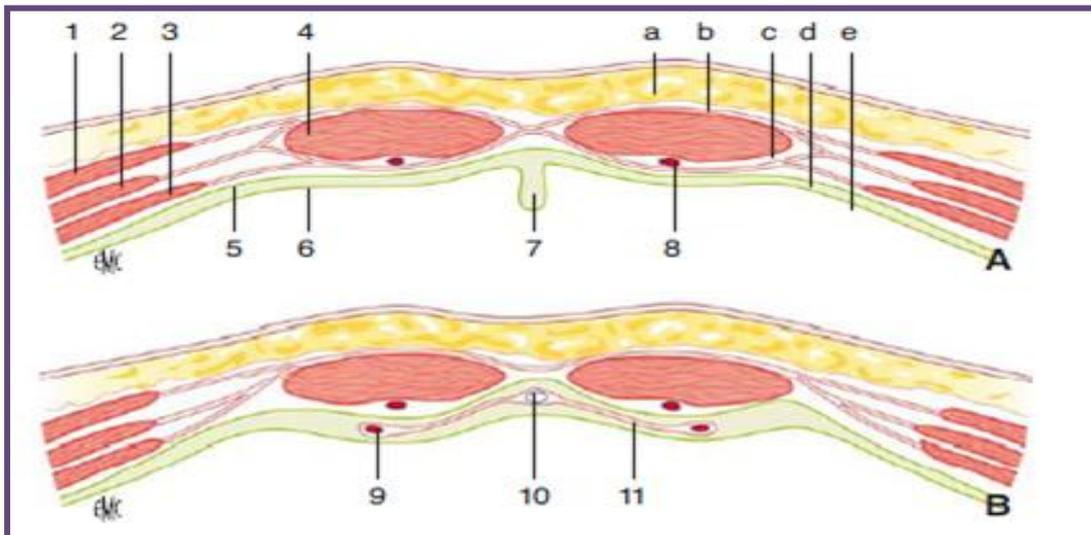


Figure 3 : Coupe transverse de la paroi abdominale antérieure. ^[1]

1. Muscle oblique externe ; 2. Muscle oblique interne ; 3. Muscle transverse ; 4. Muscle droit ; 5. Fascia transversalis ; 6. Péritoine ; 7. Ligament rond ; 8. Artère épigastrique ; 9. Artère ombilicale ; 10. Ouraque ; 11. Fascia pré vésicale. a. espace pré-aponévrotique ; b. espace pré-musculaire ; c. espace pré-fascial ; d. espace pré-péritonéal ; e. espace omento-parietal.

A. Au niveau des deux tiers céphaliques.

B. Au-dessous.

3- Les espaces extra-péritonéaux

- L'espace extra-péritonéal est l'espace compris entre le fascia transversalis et le péritoine. Cet espace reçoit des dénominations différentes selon la région topographique concernée :
 - o L'espace de RETZIUS.
 - o L'espace de BOGROS.
 - o L'espace extra-péritonéal (espace rétro-péritonéal).

4- Le diaphragme

Le diaphragme est le muscle fondamental de la respiration, surtout inspiratoire. Il constitue la limite craniale de la cavité abdominale, Cette cloison musculo-aponévrotique présente trois orifices principaux pour l'œsophage, l'aorte et la veine cave inférieure/caudale, ainsi que des orifices secondaires, qui peuvent être le siège de hernies lorsqu'ils sont agrandis. En raison de l'embryologie, on distingue trois parties au diaphragme : les piliers, le centre phrénique et les coupoles.

- La vascularisation artérielle du diaphragme est assurée :
 - o Du côté cranial : par les branches terminales des artères thoraciques internes.
 - o Du côté caudal : par les artères phréniques inférieures.
- Les veines se drainent par trois branches, droite, moyenne et gauche, vers la veine cave caudale.
- Il existe deux réseaux de drainage lymphatique, l'un cranial extrapleurale, et l'autre caudal extra péritonéal.
- L'innervation du diaphragme est assurée uniquement par les deux nerfs phréniques, Ils sont issus de la quatrième racine cervicale.

II. Les voies d'abords de l'abdomen

A. Laparotomies

1 – Laparotomies verticales : on distingue (Figure. 4)

1-1. Laparotomie médiane sus-ombilicale

L'incision est tracée de la xiphoïde vers l'ombilic ou inversement, selon que le chirurgien est placé à droite ou à gauche et qu'il est droitier ou gaucher. Si l'incision a été faite correctement, sans ouvrir la gaine des droits, trois plans sont concernés par la fermeture : le péritoine, l'aponévrose et la peau.

1-2. Laparotomie médiane sous-ombilicale

L'incision cutanée est tracée de l'ombilic au pubis ; elle peut si besoin dépasser l'ombilic vers le haut en le contournant par la gauche jusqu'à l'appendice xiphoïde, ce qu'on appelle : incision xypho-pubienne.

Lors du temps de réparation, si l'on a découvert le muscle d'un côté ou de l'autre à l'incision – ce qui est fréquent – il faut s'efforcer de charger dans les points de suture les deux feuillets antérieur et postérieur de la gaine des droits.

1-3. Laparotomies péri-ombilicales et trans-ombilicales

Les laparotomies médianes sus- et sous-ombilicales peuvent être étendues au-delà de l'ombilic, plus ou moins selon les besoins. Cette extension fragilise la fermeture et majore le risque d'éventration.

Lors du temps de réparation d'une incision intéressant l'ombilic, il est recommandé de suturer par des surjets différents la partie sus-ombilicale et la partie sous-ombilicale et de prendre grand soin de la suture de la région ombilicale en un plan.

1-4. Laparotomies paramédianes

L'incision paramédiane est tracée à environ 2 cm à gauche de la ligne médiane, puis elle comporte successivement l'incision du feuillet aponévrotique antérieur, la réclinaison du muscle droit latéralement, puis l'incision du feuillet aponévrotique postérieur.

La réparation comporte la suture successive des deux plans aponévrotiques. Elle a été considérée comme plus solide que la médiane, en raison de la superposition des plans – ce qui n'est pas démontré.

L'incision transrectale qui comporte la section paramédiane des deux feuillets aponévrotiques et du muscle est peu ou pas pratiquée, sauf pour la gastrostomie.

L'incision de JALAGUIER pour l'appendicectomie est une incision tracée au bord latéral du muscle droit. L'avantage de cette incision par rapport à l'incision de MCBURNEY est de pouvoir être agrandi facilement vers le haut et vers le bas, ce qui était utile lorsque le diagnostic était incertain.

1-5. Laparotomies latéro-rectales

L'incision est pratiquée à quelques centimètres à gauche de la ligne médiane ; le muscle droit est décollé du feuillet postérieur, puis celui-ci est incisé à son tour. On lui reproche de léser les pédicules nerveux qui abordent le muscle par son bord externe. Elle est peu utilisée.

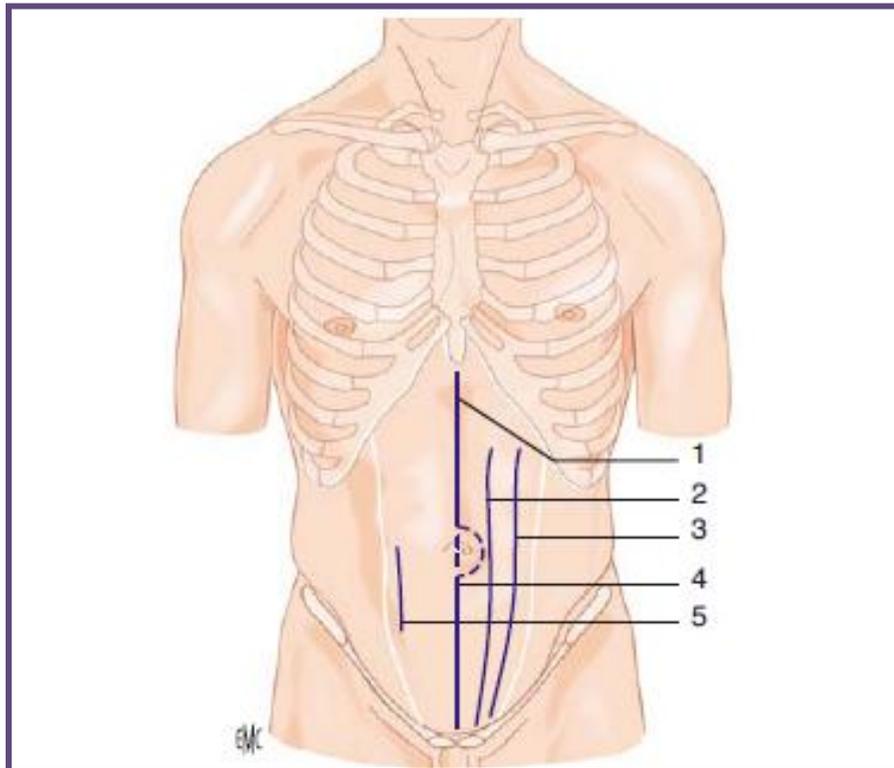


Figure 4 : laparotomies verticales. 1. médiane sus-ombilicale ; 2. laparotomie paramédiane ; 3. laparotomie latéro-rectale ; 4. médiane sous ombilicale ; 5. incision de JALAGUIER. [1]

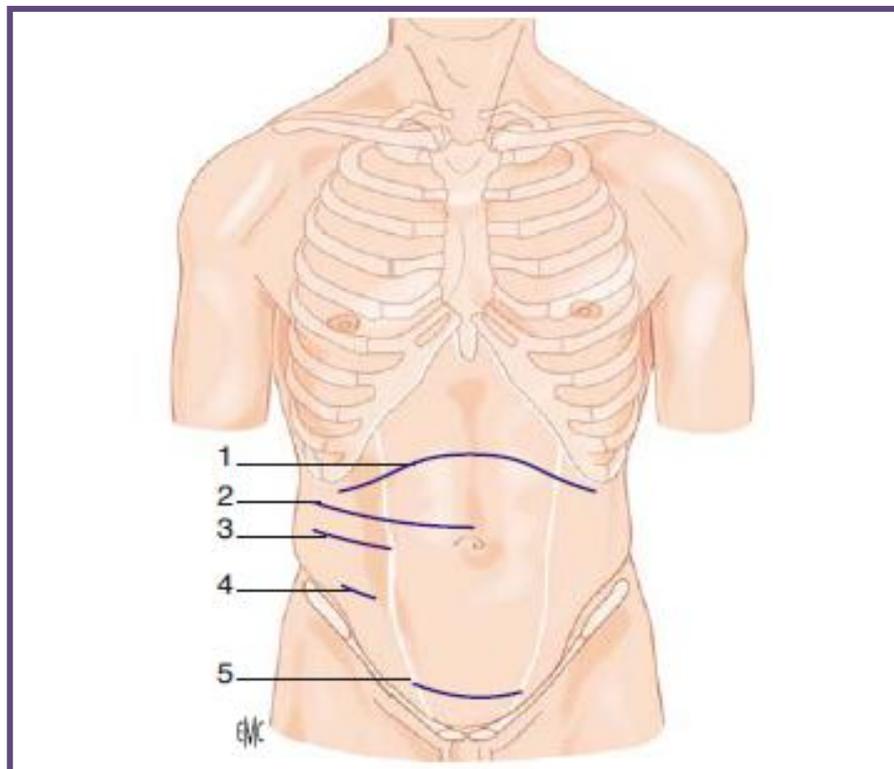


Figure 5 : Laparotomies transversales. 1. laparotomie transversale bilatérale ; 2. Laparotomie transversale droite ; 3. incision de DOS SANTOS ; 4. Incision de MCBURNEY horizontale ; 5. Incision de PFANNENSTIEL.

2- Laparotomies transversales (Figure 5)

2-1. Laparotomies transversales sus-ombilicales

Elles sont tracées de préférence dans le pli sus-ombilical. Elles comportent la section transversale des muscles droits et des muscles larges. [3]

2-1-1. Laparotomie transversale droite

L'incision transversale droite, tracée dans le pli transversal supérieur ou à hauteur de l'ombilic selon la morphologie du patient, donne un jour satisfaisant pour pratiquer une hémi-colectomie droite.

La fermeture pariétale se fait en deux plans. Un plan profond par un surjet de fil à résorption lente qui part de la ligne médiane rapproche les deux berges du feuillet postérieur de la gaine des droits, puis se continue par la suture du plan musculaire profond, sans chercher à distinguer le muscle oblique interne du transverse. Le plan superficiel assure le rapprochement des deux berges du feuillet antérieur de la gaine des droits, puis l'aponévrose et le muscle oblique externe.

2-1-2. Laparotomie transversale bilatérale

L'incision est tracée à peu près à mi-distance entre appendice xiphoïde et ombilic. Elle peut être plus ou moins étendue de chaque côté de la ligne médiane selon le type d'intervention pratiquée. Elle peut être tracée dans le pli sus-ombilical ou suivre une courbe à concavité caudale plus ou moins marquée.

Le temps de réparation comporte successivement la suture verticale du péritoine par un surjet, le rapprochement des muscles droits par quelques points séparés, la suture transversale de l'aponévrose par un surjet (ou un surjet de chaque côté) de fil à résorption lente, le rapprochement du fascia superficialis par des points séparés avant de procéder à la suture cutanée.

2-1-3. Incision de DOS SANTOS

L'incision de Dos Santos n'est pas à proprement parler une laparotomie ; c'est une voie d'abord transversale extra-péritonéale qui permet de pratiquer la sympathectomie lombaire. Elle s'étend du bord latéral du muscle droit en direction de la onzième côte sur 6 à 10 cm. Elle se fait par dissociation successive des fibres des muscles larges.

2-2. Laparotomies transversales sous-ombilicales

2-2-1. Incision de PFANNENSTIEL

L'incision de PFANNENSTIEL est très utilisée en gynécologie. Elle permet également de pratiquer la rectopexie.

L'incision cutanée est tracée dans le pli sus-pubien plutôt qu'au bord supérieur du pubis. Elle décrit une légère courbe à concavité céphalique ; elle mesure 10 à 14 cm, Elle est largement pratiquée pour la césarienne.

Le temps de réparation comporte successivement la suture verticale du péritoine par un surjet, le rapprochement des muscles droits par quelques points séparés, la suture transversale de l'aponévrose par un surjet de fil à résorption lente, le rapprochement du fascia superficialis par des points séparés avant de procéder à la suture cutanée.

2-2-2. Autre

- Incision de MISGAV LADACH ou JOËL-STARK : L'incision cutanée transversale est tracée à 3 cm au-dessous de la ligne joignant les épines iliaques et le tissu sous-cutané, il est incisé au bistouri jusqu'à l'aponévrose.
- Incision de CHERNEY : vulgarisée en France par BASTIEN, se différencie de l'incision de PFANNENSTIEL par la section des muscles droits qui offre un jour plus large.

- Incision de MAYLARD–MOUCHEL : diffère de l'incision de CHERNEY en ce que les muscles droits sont sectionnés transversalement au même niveau que l'incision aponévrotique.

3- Laparotomies obliques

3-1. Laparotomie sous-costale

L'incision cutanée est parallèle au rebord costal ; elle peut être rectiligne ou décrire une légère courbe en S allongé. Elle s'étend sur 10 à 12 cm à partir de la ligne médiane.

La réparation se fait en deux plans : un plan sur le feuillet postérieur de la gaine du droit et le plan musculaire profond (oblique interne et transverse) par un surjet, et un plan formé par le feuillet superficiel de la gaine du droit et le muscle oblique externe.

La voie sous-costale droite donne un excellent jour sur les voies biliaires.

3-2. Laparotomie sous-costale bilatérale

C'est une sous-costale bilatérale tracée en continuité avec section complète de la ligne blanche. Comme pour l'incision sous-costale unilatérale, elle doit être tracée à deux ou trois travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Le temps de réparation commence par l'amarrage solide du lambeau caudal de la ligne blanche au lambeau céphalique par quelques points séparés, simples ou en U, puis les deux incisions sous-costales sont réparées séparément.

3-3. Incision de MCBURNEY (Figure 5)

L'incision de MCBURNEY classique est une incision oblique centrée sur le point de MCBURNEY qui se situe à l'union du tiers latéral et des deux tiers médians de la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure.

4- Les voies d'abord abdominothoraciques

Les thoraco-phréno-laparotomies sont des voies d'abord électives pratiquées en chirurgie réglée, alors que les laparo-thoracotomies sont plutôt des modes d'agrandissement des laparotomies, surtout imposées par les circonstances de l'urgence.

L'extension thoracique de la laparotomie médiane peut être nécessaire en urgence, notamment en cas de laparotomie d'urgence pour traumatisme avec hémorragie massive, on distingue :

- Les laparo-thoracotomies antérolatérales.
- Les laparo-sternotomies.

B. Cœlioscopie

La cœlioscopie est une approche chirurgicale moderne mini-invasive qui offre de nombreux avantages par rapport à la laparotomie. Elle comporte des spécificités et des contraintes qu'il est indispensable de bien connaître afin de l'entreprendre dans les meilleures conditions et de prévenir les complications qui lui sont propres. Par ailleurs, la coelio-chirurgie est très dépendante du matériel et de la technologie qui l'accompagne. Cet environnement spécial nécessite un apprentissage adapté de la part du chirurgien.

1- Technique

Grâce à l'utilisation d'un gaz inerte le CO₂, on peut créer un espace dans la cavité abdominale dans lequel sont mis en place, par des incisions de 5 à 10mm, des instruments creux appelés trocars. Un laparoscope relié à une source de lumière froide et à une caméra permet ainsi de voir toute la cavité abdominale sur un moniteur de télévision.

D'autres trocarts, en nombre variable de 1 à 5, sont mis en place et servent au passage de fins instruments qui permettent au chirurgien et à ses aides d'assurer l'opération en contrôlant les gestes chirurgicaux sur le moniteur.

Pendant la durée de l'anesthésie, l'anesthésiste veille au bon déroulement de l'opération en collaboration avec le chirurgien, car le CO₂ ne doit pas dépasser une valeur seuil pour ne pas être nocif et pour cela le monitoring de l'insufflation du gaz et la surveillance par un capnomètre du CO₂ plasmatique sont effectués. En pratique, la plupart des interventions abdominales peuvent être effectuées dans le domaine de la chirurgie digestive (ablation de l'appendice, de la vésicule, de la rate, du foie, du pancréas, du côlon, opérations sur les hernies inguinales et les hernies hiatales) ; la chirurgie du cancer demande des précautions d'utilisation et de prudence. (Figure 5)

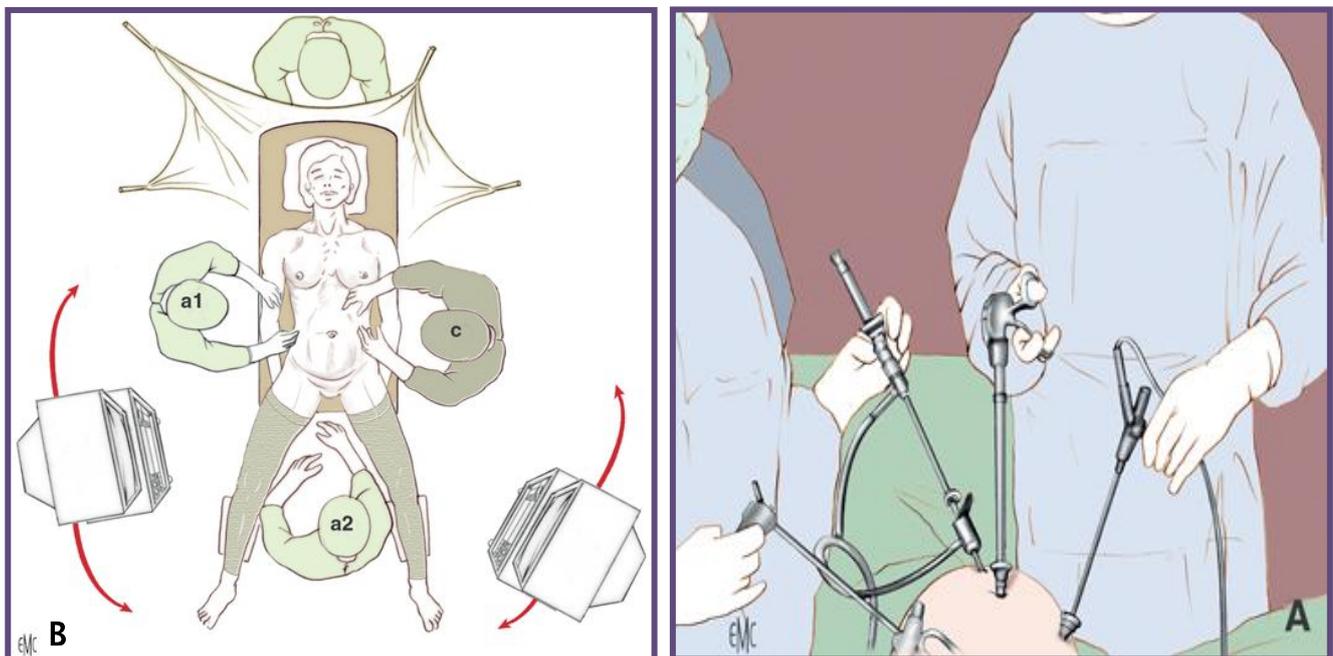


Figure 5 :

- A. L'opérateur principal se place à gauche de la patiente tandis que l'aide est à sa droite et tient l'optique. La table est baissée au plus bas.
- B. Placement des opérateurs et des écrans. c : chirurgien : a1, a2 : aides.

2- Avantages

- La coelioscopie a de multiples avantages par rapport à la chirurgie traditionnelle (laparotomie), à savoir :
 - o Un bénéfice esthétique. (des petites incisions)
 - o Elle donne moins de douleur, et moins de conséquences respiratoires en postopératoire, avec une récupération plus rapide.
 - o Permet un lever précoce ce qui réduit les complications du décubitus.
 - o Elle réduit la durée d'hospitalisation (permettant très souvent la chirurgie en ambulatoire).
 - o A distance, elle donne moins de séquelles pariétales et réduit probablement le risque d'adhérences postopératoires.

3- Précautions

L'information au patient qui doit avoir une opération par laparoscopie doit comporter, en dehors d'une explication générale sur la maladie et le type d'intervention pratiquée, une information sur ce qu'est la chirurgie laparoscopique et sur la possibilité pendant l'opération d'avoir recours en cas de besoin, en particulier pour des raisons techniques, à une incision classique. Cette conversion en laparotomie n'est pas un échec de la méthode mais représente une sécurité que le chirurgien apporte au patient. Dans le cadre d'une consultation avant l'opération, l'anesthésiste peut éventuellement contraindre cette voie d'abord.

4- Risques et inconvénients

Comme chaque intervention chirurgicale, la coelioscopie comporte certains risques. Ces risques sont rares. A savoir :

- Risque d'hémorragie, survenant pendant l'intervention ou en postopératoire.
- Risque de perforation intestinale, urinaire ou vasculaire.

- Brûlure électrique d'un organe de voisinage.
- Risque d'infection urinaire, d'une infection du site opératoire ou d'une infection nosocomiale.
- Risques liés à l'anesthésie : allergie, infection...
- Risque d'une laparo-conversion.
- Douleur post opératoire, et en particulier au niveau des épaules, du fait de la remontée du gaz en cours de l'intervention.
- Risque de ré intervention en cas de survenue d'une complication.
- Phlébite, embolie pulmonaire, emphysème sous cutané.
- Embolie gazeuse liée à une insufflation accidentelle directe de gaz dans un vaisseau sanguin.
- Comme toute intervention, une coelioscopie peut comporter exceptionnellement un risque de séquelles graves voir un risque vital.

III. Conclusion

La variété des interventions qui peuvent être pratiquées sur les organes contenus dans la cavité abdominale est telle qu'il existe un grand nombre de façons différentes de les aborder. Les différentes laparotomies possibles sont adaptées à la fois au type d'organe à aborder et au type d'intervention à pratiquer ; elles doivent également prendre en compte l'anatomie de la paroi abdominale, de façon à être aussi peu délabrantes que possible.

**Douleur abdominale aigue :
Quelles investigations ?**

La douleur abdominale est un motif fréquent de consultation. Elle peut être symptomatique d'une affection digestive ou non, et d'intensité ou de gravité variable. Son traitement peut être médical ou chirurgical. Les investigations à mettre en œuvre devant une douleur abdominale aiguë doivent s'appuyer sur un examen clinique rigoureux, qui permet de formuler des hypothèses étiologiques précises, afin d'orienter le malade vers une éventuelle prise en charge hospitalière d'emblée. [4]

I. Conduite diagnostique

1- L'examen clinique du malade vu en urgence pour douleur abdominale aiguë (Figure 6)

1-1. L'interrogatoire

- L'interrogatoire du patient et/ou de ses proches est fondamental, il permet de :
 - o Collecter les antécédents médicochirurgicaux.
 - o Noter les prises médicamenteuses récentes et les prises de toxiques volontaires ou involontaires.
 - o Enquêter sur l'altération de l'état général, brutale ou chronique.
 - o Il faut toujours avoir à l'esprit la possibilité d'un traumatisme abdominal, même éloigné.
 - o Faire préciser les modifications du transit.
 - o Faire préciser les caractéristiques de la douleur.
- Il ne faut pas oublier de rechercher d'éventuels troubles fonctionnels urinaires et de relever la date de dernières règles chez la femme en âge de procréer ou de s'enquérir d'écoulement vaginal suspect.

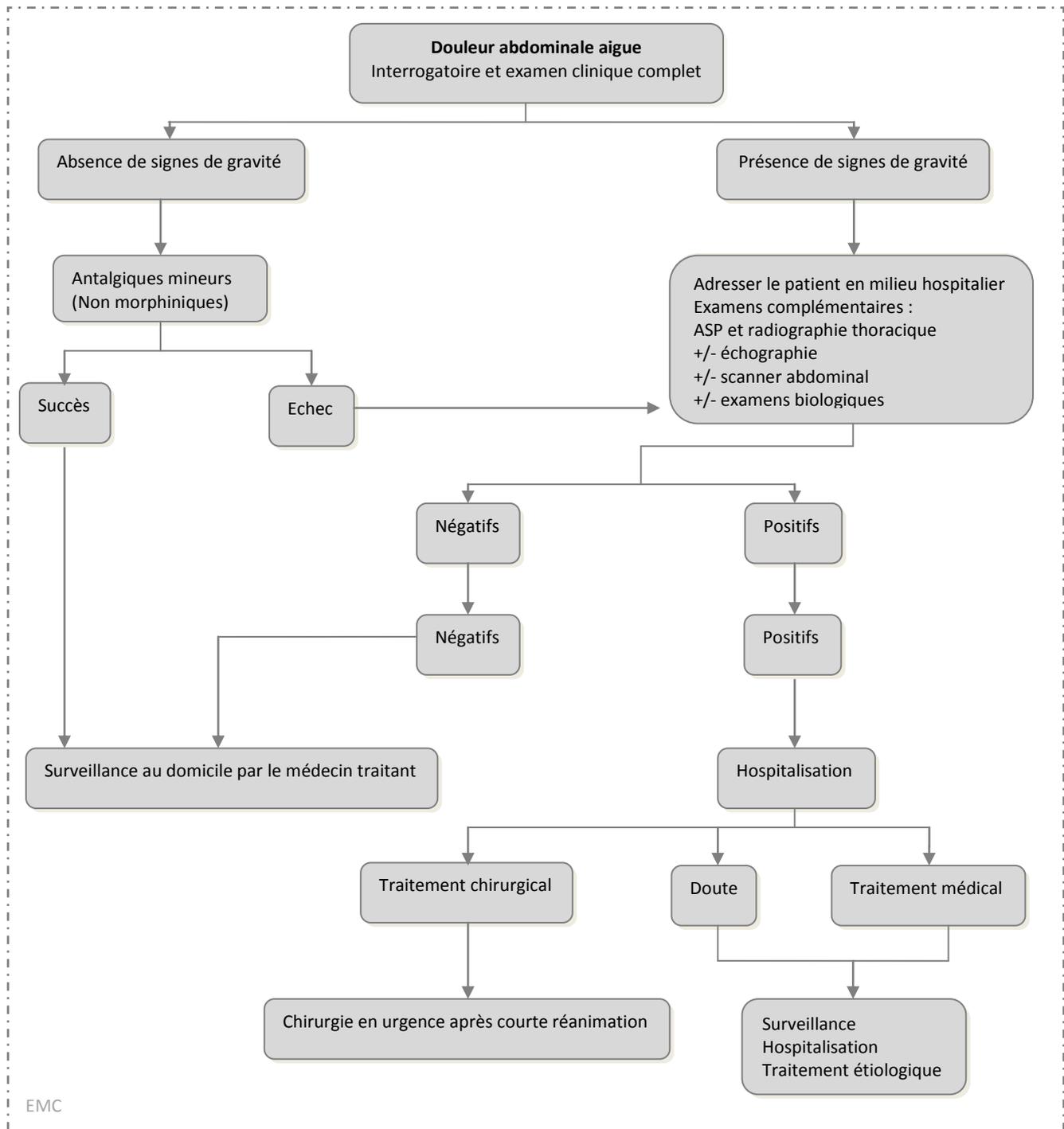


Figure 6 : arbre décisionnel. Prise en charge d'une douleur abdominale aigue. [5]

1-2. L'inspection du patient

- Elle renseigne de façon très précise sur l'état général :
 - o Faciès altéré.
 - o Aspect des conjonctives (pâleur, sub-ictère).
 - o Aspect de la peau (ictère, marbrures).
 - o Aspect de la langue (sèche, dépapillée, saburrale).
 - o L'état de conscience.
 - o Sueurs.
 - o Les positions antalgiques que le patient a adoptées.
- L'inspection de l'abdomen recherche :
 - o Une cicatrice abdominale.
 - o Un météorisme.
 - o Une voussure inhabituelle.
 - o Des mouvements péristaltiques (ondulations).
 - o Apprécier la respiration abdominale.

1-3. La palpation abdominale

- Elle doit être douce et débute à l'endroit le moins douloureux, mains réchauffées. Elle recherche :
 - o Une masse abdominale.
 - o Une douleur provoquée, une défense, ou une contracture abdominale.
- La présence d'un ou de plusieurs de ces signes est en faveur d'une pathologie organique.
- La palpation est complétée par l'examen des orifices herniaires, les organes génitaux externes chez l'homme et les fosses lombaires (recherche d'un contact lombaire, percussion douloureuse).

1-4. La percussion

- Elle permet de détecter deux signes pathologiques majeurs :
 - o La disparition de la matité pré-hépatique (pneumopéritoine), qui se recherche en position demi-assise, La matité déclive des flancs (en cas d'épanchement liquidien intra-péritonéal abondant).
 - o Apprécier la distension des organes digestifs creux (tympanisme).

1-5. L'Auscultation

Le stéthoscope doit être posé sur l'abdomen en un point fixe au moins une minute pour espérer entendre des borborygmes (bruits intestinaux normaux). En cas d'obstruction intestinale, ceux-ci sont augmentés et s'il existe un iléus paralytique, ils sont diminués, voire inexistants. L'auscultation doit aussi rechercher un souffle vasculaire, abdominal ou inguinal.

L'auscultation pulmonaire ne doit pas être négligée, tant les épanchements des culs-de-sac pleuraux ou les pneumopathies des bases peuvent simuler des douleurs abdominales pseudo-chirurgicales.

1-6. Les touchers pelviens

1-6-1. Le toucher rectal

- Il apprécie la consistance, la sensibilité et le volume de la prostate chez l'homme.
- Il précise la présence de selles dans l'ampoule rectale.
- Permet la recherche d'une tumeur ano-rectale.
- Peut identifier une hémorragie digestive basse.
- Il permet la palpation du cul-de-sac de Douglas.

1-6-2. Le toucher vaginal

Il est systématique devant tout syndrome douloureux abdomino-pelvien chez la femme. Il recherche une douleur à la mobilisation utérine ou lors du toucher des culs-de-sac vaginaux, des métrorragies, des leucorrhées, apprécie la taille de l'utérus et des annexes.

2- Les examens complémentaires

2-1. Le bilan biologique

- Au minimum, il comprend :

- Numération-formule sanguine (NFS).
- Ionogramme sanguin avec urée et créatininémie, une glycémie.
- Taux de prothrombine/temps de céphaline activé.
- Protéine C réactive (CRP) ; pro-calcitonine.

Selon l'orientation étiologique qu'a apporté l'examen clinique, la biologie peut être complétée par : un bilan hépatique, une lipasémie, dosage des lactates déshydrogénases (LDH) et groupe sanguin ABO et Rhésus, avec recherche d'agglutinines irrégulières (dans la perspective d'une chirurgie).

2-2. L'électrocardiogramme (ECG)

Un ECG est systématique au-delà de l'âge de 50 ans et devant toute douleur abdominale inexplicée. L'ECG permet d'éliminer certains diagnostics non chirurgicaux (infarctus du myocarde, péricardite, suspicion d'embolie pulmonaire) et fait partie du bilan préopératoire.

La troponine est le marqueur actuellement le plus sensible et le plus spécifique de nécrose myocardique dans sa phase précoce. Il faut donc penser à la doser en cas de doute.

2-3. Les explorations morphologiques

2-3-1. L'abdomen sans préparation (ASP)

- L'utilité diagnostique de l'ASP est limitée, permettant de mettre en évidence des signes indirects de pathologie organique, ainsi il peut montrer :
 - Des niveaux hydro-aériques grêlique ou coliques.
 - Un pneumopéritoine.
 - Une grisaille diffuse en rapport avec un épanchement abdominal (effacement des rebords des muscles psoas sur le cliché couché).
 - Des calcifications (dans l'aire vésiculaire ou pancréatique, ou sur l'arbre urinaire, stercolithe).
 - Une aérobilie (Présence d'air dans les voies biliaires ; canal cholédoque ou vésicule biliaire).

2-3-2. L'échographie abdominale

- L'échographie abdominale est très utile en urgence ^[6]. Elle permet d'étudier :
 - Le foie : l'aspect (homogène ou non), la présence ou non de kyste ou de tumeur (bénigne ou maligne), la taille (sa dimension verticale sera calculée et notée), les contours.
 - Le pancréas : sera analysé de la même façon, ainsi que les voies intra-pancréatiques.
 - La vésicule biliaire : pour s'assurer de l'absence de boue, de calcul, d'épaississement des parois, mais aussi pour regarder sa forme et mesurer sa taille.
 - Les voies biliaires : leur aspect normal ou dilaté (ce qui montrerait la présence d'un obstacle empêchant l'écoulement de la bile), la présence de calcul, voire de tumeur.
 - La rate : taille, position et aspect.

- Les vaisseaux sanguins : taille, position, présence ou non de dilatation localisée (anévrisme), de rétrécissement (plaque d'athérome), de compression.
- Les reins : aspects, tailles, contours, positions, présence ou non de calcul ou de formation anormale, dilatation ou non des canaux excréteurs rénaux, du bassinet ou de l'uretère.
- Elle permet aussi de :
 - rechercher des ganglions (adénopathies) anormaux avec mesure de leur taille, nombre et localisation.
 - Rechercher une ascite, Un épanchement péritonéal, Un hémopéritoine, un hématome.
 - Rechercher Une fracture splénique.
- Ses limites, en urgence sont : l'existence d'un iléus réflexe, la présence de nombreux gaz dans le tube digestif.

2-3-3. Le scanner abdominopelvien

Le scanner abdominopelvien, avec et sans injection de produit de contraste intraveineux, est l'examen le plus sensible et le plus spécifique dans l'orientation étiologique d'une douleur abdominale.

2-3-4. Autres

Les autres explorations morphologiques (urographie intraveineuse [UIV], artériographie, imagerie par résonance magnétique [IRM]) sont prescrites en fonction de l'impression clinique et du résultat des autres examens complémentaires.

II. Les étiologies des douleurs abdominales diffuses

De nombreuses affections médicales peuvent avoir une expression abdominale, exclusive ou prédominante. Leur caractéristique commune est un examen physique de l'abdomen normal dans tous les cas.

Les étiologies sont très nombreuses et variables en fonction du siège de la douleur et de son caractère diffus ou localisé. (Tableau 1)

Tableau 1 : les étiologies des douleurs abdominales aiguës diffuses.

Pathologies médicales	
Extra-abdominales	<ul style="list-style-type: none"> -infarctus du myocarde. -Décompensation aiguë d'un diabète. (acidocétose) -Embolie pulmonaire, pneumopathie. -Porphyrie aiguë intermittente. -Pseudo-porphyrisme toxique. -saturnisme aigu. -accès aigu de paludisme ou drépanocytaire. -hypercalcémie, hypokaliémie, hypomagnésémie.
Intra-abdominales	<ul style="list-style-type: none"> -Toxi-infection et intolérances alimentaires. -Colopathie fonctionnelle. -Colites inflammatoires. -Maladies de système (Lupus érythémateux disséminé, périarthrite noueuse). -Maladie cœliaque. -Syndrome de sevrage (alcool, drogues). -Péritonites primitives. -Occlusions fonctionnelles.
Pathologies chirurgicales	
<ul style="list-style-type: none"> -Occlusions aiguës organiques. -Péritonites généralisées. 	
Syndromes abdominaux avec état de choc et examen clinique pauvre :	<ul style="list-style-type: none"> -Infarctus mésentérique. -Pancréatite aiguë. -Rupture rétro-péritonéale d'un anévrisme de l'aorte. -Grossesse extra-utérine rompue. -Appendicite aiguë.
Causes diverses :	<ul style="list-style-type: none"> -Hématome de la paroi abdominale sous anticoagulants. -Ischémie mésentérique chronique. -Douleurs abdominales dans les syndromes d'immuno-déficience (VIH).

III. Les étiologies des douleurs abdominales localisées

1- Les étiologies des douleurs des hypocondres : (tableau 2)

Tableau 2 : les étiologies des douleurs des hypocondres.

Hypocondre	
-Pneumopathie de la base. -Embolie pulmonaire. -Colopathie fonctionnelle.	
Droit	gauche
<u>Pathologie médicales :</u> -Ulcère duodéal ou gastrique hyperalgique. -Colique hépatique. -Hépatomégalie (foie cardiaque, kyste hydatique, cancer, abcès amibien). -Hépatite aigue (virale, médicamenteuse, toxique). -BUDD-CHIARI aigu. <u>Pathologie chirurgicales :</u> -Cholécystite aigue. -Angiocholite par lithiase de la voie biliaire principale. -Appendicite aigue sous hépatique. -Abcès hépatique à pyogène. -Ulcère duodéal ou gastrique perforé.	<u>Rate :</u> -Splénomégalie. -Kyste. -Infarctus. <u>Pancréas :</u> -Cancer de la queue. -Faux kyste. -Pancréatite. <u>Colon</u> -cancer de l'angle gauche. -Colite ischémique. -Colite inflammatoire.

2- Les étiologies des Douleurs épigastrique : (Tableau 3)

Tableau 3 : les étiologies des douleurs épigastrique.

Pathologies médicales	Pathologies chirurgicales
<u>Extra-abdominales :</u> -Infarctus du myocarde. -Péricardite, myocardite. -Insuffisance surrénalienne aigue. <u>Intra-abdominales :</u> -Ulcère duodénal ou gastrique hyperalgique. -Gastrite et duodénite aigue. -Pancréatite chronique. -Pancréatite aigue.	-Ulcère duodénal ou gastrique perforé. -Appendicite aigue.

3- Les étiologies des douleurs hypogastrique : (Tableau 4)

Tableau 4 : les étiologies des douleurs hypogastrique.

Pathologies médicales	Pathologies chirurgicales
-Globe vésical. -Cystite, infection urinaire. <u>Causes gynécologiques :</u> -Endométrite aigue. -Salpingite aigue. -endométriose.	<u>Causes gynécologiques :</u> -Pyo-salpinx. -Grossesse extra-utérine rompue. -Torsion d'annexe. -Kyste de l'ovaire compliqué. -Fibrome utérin compliqué. -Appendicite pelvienne.

4- Les étiologies des douleurs des fosses iliaques : (Tableau 5)

Tableau 5 : les étiologies des douleurs de la fosse iliaque.

Fosse iliaque	
Pathologies médicales	Pathologies chirurgicales
<ul style="list-style-type: none"> -Colique néphrétique -Pyélonéphrite -Hernie inguinale non compliquée -Salpingite aigue -Orchi-épididymite -Colopathie fonctionnelle 	<ul style="list-style-type: none"> -Torsion de testicule.
droite	gauche
<p><u>Pathologies médicales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Adeno-lymphite mésentérique. -Fécalome. -Colite inflammatoire. -Iléite terminale. -Amibiase. -Tuberculose iléo-caecale. <p><u>Pathologies chirurgicales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Appendicite aigue. -Infection du diverticule de Meckel. -Dilatation caecale. -Diverticulite du caecum. -Cancer du caecum. 	<ul style="list-style-type: none"> -Diverticulose sigmoïdienne compliquée. -Sigmoïdite diverticulaire. -Abcès péri-sigmoïdien.

IV. Conclusion

La prise en charge diagnostique des syndromes douloureux abdominaux est difficile car elle expose le praticien au risque de méconnaître une urgence vitale médicale ou chirurgicale. La douleur abdominale est avant tout un symptôme, qu'il faut savoir étudier, décrire et ne pas traiter de manière aveugle. Ses caractéristiques sémiologiques, notamment la localisation, le type, la durée et l'intensité, peuvent orienter la recherche étiologique par la prescription d'examen complémentaires, ou au contraire indiquer une intervention chirurgicale urgente.

Appendicite aigue

L'appendicite aiguë est une affection fréquente concerne toutes les tranches d'âge. Le retard diagnostique peut avoir d'importantes conséquences devant des tableaux cliniques atypiques. Les décisions thérapeutiques s'appuient, outre sur un excellent examen clinique, de plus en plus fréquemment sur les examens biologiques et radiologiques. Sachant que, l'appendicite aiguë est la première cause d'intervention aux urgences viscérales. [7]

I. Rappel anatomique

- L'appendice vermiforme est une formation tubulaire borgne, d'un calibre d'environ 8 mm, d'une longueur moyenne de 8,5 cm, mais variant entre 2,5 cm et 20 cm ou davantage.
- Sa base est implantée sur le bas-fond cæcal, au point de convergence des trois bandelettes, soit à 2,5 cm environ de la valvule iléocæcale.
- Chez l'adulte, le développement asymétrique du cæcum rejette la base appendiculaire en arrière et à gauche. Habituellement dans la fosse iliaque droite, celle-ci suit les variations topographiques du cæcum : à gauche ou sur la ligne médiane en cas de mal-rotation congénitale, dans le pelvis ou sous le foie si le cæcum est anormalement long ou rétracté. (Figure. 7)
- Les vaisseaux sanguins et lymphatiques parviennent à l'appendice et le quittent par le méso-appendice.
 - o L'artère appendiculaire, branche de l'iléo-cæco-colique, est parfois doublée chez la femme par une artériole en provenance de l'artère ovarienne.
 - o La veine appendiculaire se draine dans la veine mésentérique supérieure à travers l'iléo-colique.

- Le premier relais lymphatique ganglionnaire peut se trouver n'importe où le long de la chaîne iléo-colique.
- L'innervation sympathique de l'organe provient des plexus avoisinant l'artère mésentérique supérieure.

II. Épidémiologie

- L'appendicite est rare chez l'enfant de moins de 3 ans.
- Le pic de fréquence se situe entre 10 et 20 ans, mais pas exceptionnelle chez la personne âgée.
- Une prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,4.
- L'incidence annuelle moyenne des appendicectomies en France était en 2006 de 163/100 000, avec des extrêmes de 100 à 300 pour 100 000 habitants, soit 99 695 actes. [8]

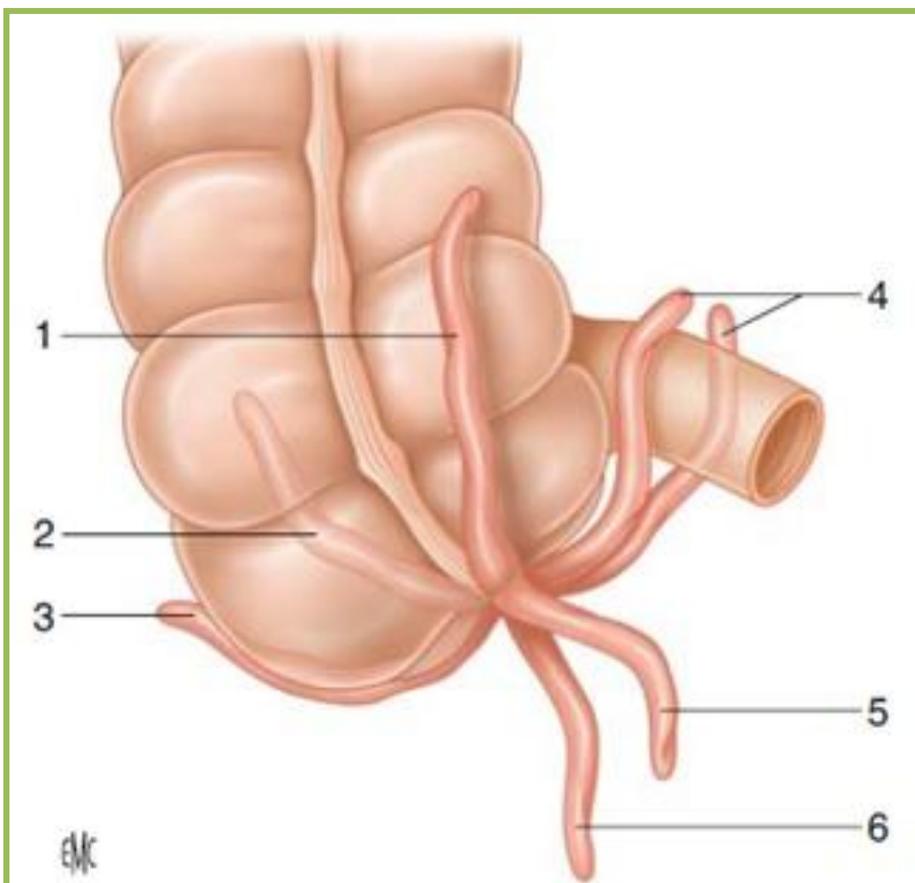


Figure 7 : position de l'appendice. 1. Hépatique ; 2. Rétro-caecale intra-péritonéale ; 3. Rétro-caecale rétro-péritonéale ; 4. Méso-coeliaque pré et post-iléo-caecale ; 5. Normale ; 6. Pelvienne. [7]

III. Physiopathologie

Le mécanisme le plus souvent responsable de l'appendicite est l'obstruction de la lumière appendiculaire. L'augmentation de la pression intra-luminale, qui peut dépasser 100 cmH₂O, interfère progressivement avec les circulations veineuse et lymphatique, puis artérielle, et favorise la pénétration microbienne dans la muqueuse ; survient alors la gangrène de l'organe, suivie de la perforation. Exceptionnellement, l'obstruction n'est pas retrouvée et une origine hémotogène est alors invoquée. (Figure 8)

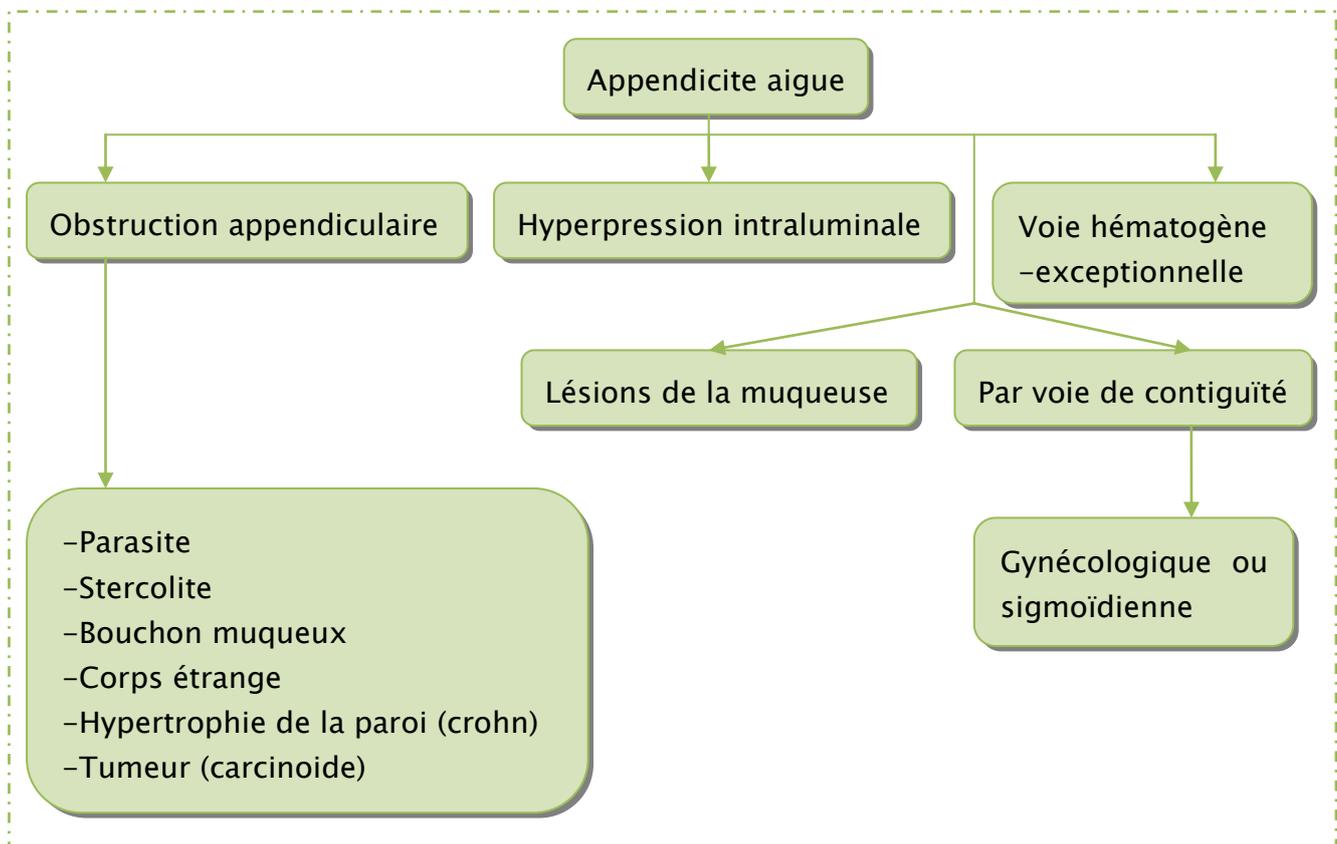


Figure 8 : Physiopathologie de l'appendicite aigue. [7]

IV. Anatomie pathologique

1- Appendicite aiguë d'origine bactérienne non spécifique

- Par ordre de gravité croissante, on distingue tout d'abord :^[9]
 - Appendicite catarrhale ou endo-appendicite.
 - Appendicite ulcéreuse et suppurée.
 - Appendicite phlegmoneuse.
 - Appendicite abcédée.
 - Appendicite gangreneuse.

2- D'autres formes anatomopathologiques

- Il existe d'autres formes anatomopathologiques à savoir :
 - Des appendicites aiguës des maladies inflammatoires (la maladie de Crohn, la rectocolite ulcéro-hémorragique) et bactériennes spécifiques (la fièvre typhoïde, la tuberculose).
 - Des appendicites d'origine parasitaires (l'amibiase, l'ascaris...), virales (la rougeole, les cytomégalovirus...), tumorales (les tumeurs endocrines, les carcinomes de l'appendice, le mucocèle appendiculaire).

V. Diagnostic positif

1- La forme clinique typique

1-1. Les signes fonctionnels

- La douleur abdominale est le symptôme majeur de l'appendicite aiguë.
- Au début la douleur est paroxystique, ressentie dans la région péri-ombilicale ou même épigastrique, soulagé par le changement de position.
- Par la suite, dans la phase péritonéale, la douleur devient continue et se déplace de l'épigastre vers la fosse iliaque droite.
- Des troubles digestifs peuvent être associés :
 - o Des nausées et des vomissements qui sont tardifs.
 - o L'arrêt très précoce des gaz est caractéristique, comme on peut voir des troubles à type de diarrhée ou de constipation.
- La langue saburrale, l'haleine fétide, fièvre avoisine 38c°. [10]

Tableau 6 : la fréquence des symptômes et des signes de l'appendicite aiguë. [10]

-Douleur de la fosse iliaque droite	100 %
-Nausée	58 %
-Vomissement	43 %
-Anorexie	41 %
-Douleur péri-ombilicale initiale	49 %
-Durée inférieure à 5 jours	69 %
-Douleur à la décompression	30 %
-Défense de la fosse iliaque droite	15 %
-Leucocytose > 10000 /ml	63 %
-Température > 37,5 C°	66 %

1-2. L'examen physique

- L'inspection :
 - o L'attitude est figée, évitant tout mouvement.
 - o Une flexion antalgique de la cuisse droite (psoïtis), retrouvé essentiellement dans les formes rétro-caecales.
 - o Un blocage inspiratoire caractéristique observé sur la paroi abdominale.
 - o Un effort de toux entraînera une brusque exacerbation des douleurs.

- La palpation :
 - o Signe de ROVSING : en fosse iliaque gauche, une douleur controlatérale peut se déclencher, moins liée au refoulement des gaz vers le cæcum qu'au mouvement soudain imprimé à la paroi abdominale.
 - o Signe de BLUMBERG : la douleur provoquée siégeant dans la fosse iliaque droite, au point classique de MAC BURNEY au milieu de la ligne ombilic-épine iliaque antéro-supérieure.
 - o Défense et contracture pariétale, témoignant parfois d'une appendicite compliquée.
 - o Douleur provoquée aux touchers pelviens.

- L'auscultation :
 - o Elle révèle dans la très grande majorité des cas la rareté ou l'extinction complète des bruits liés au péristaltisme normal.

1-3. Les examens complémentaires

1-3-1. Les examens biologiques

- Une numération-formule sanguine, à la recherche d'une hyperleucocytose globale à polynucléaires neutrophiles.^[10]
- La protéine C-réactive (CRP) est souvent augmentée.

1-3-2. Les examens radiologiques

- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :
 - o Visualisation d'un stercolithe appendiculaire.
 - o Des niveaux hydro-aériques sentinelles en fosse iliaque droite (iléus).

- L'échographie abdominale et appendiculaire montre :^[11]
 - o Les Signes appendiculaires sont :
 - ♣ Un appendice dilaté plus de 6 mm de diamètre avec une paroi de plus de 3 mm, non compressible, Dédifférenciée.
 - ♣ Un stercolithe appendiculaire peut être visible.
 - o Les signes extra-appendiculaires sont :
 - ♣ Une infiltration hyper-échogène de la graisse péri-appendiculaire et péri-cæcale, Une collection abcédée hypo-échogène.
 - ♣ Un œdème sous-muqueux de la paroi.
 - ♣ Des adénomégalies mésentériques.
 - o NB : une échographie abdominale normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite.

- Le scanner abdominopelvien :^[12]
 - o Les signes scano-graphiques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie, avec une meilleur sensibilité par rapport à l'échographie.

2- Les formes cliniques atypiques

Si l'examen de la fosse iliaque droite est négatif au cours d'un syndrome abdominal douloureux, le diagnostic d'appendicite ne peut être écarté. Il faut rechercher :

2-1. Appendicite rétro-cæcale

- Il faut rechercher la douleur élective et l'existence d'autres signes palpatoires au-dessus de la crête iliaque droite. Il peut exister un psoïtis et une extension douloureuse de la cuisse se traduisant par une attitude de flexion de la cuisse due à la contracture du psoas.
- L'échographie et le scanner abdominopelvien font le diagnostic +/- UIV.
- Diagnostic différentiel : pyélonéphrite, Colique néphrétique, hydronéphrose. [7]

2-2. Appendicite méso-cœliaque

- Appendicite dite « du promontoire ». (au milieu des anses intestinales)
- L'agglutination des anses grêles qu'elle provoque explique son évolution fréquente sous le masque d'une occlusion intestinale.
- Diagnostic différentiel : Meckelite, Iléus biliaire. [7]

2-3. Appendicite pelvienne

- Elle peut faire évoquer une affection urinaire ou gynécologique.
- La douleur est hypogastrique. l'existence de répercussions vésicales (dysurie, pollakiurie) ou rectales (épreintes, ténésme, émissions glaireuses répétées, diarrhée) est caractéristique.
- Le toucher rectal permet souvent, de déclencher une douleur latéro-rectal droit.
- Diagnostic différentiel : Salpingite, pyo-salpinx, torsion kyste ovaire, nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin, cystite, grossesse extra-utérine, diverticulite sigmoïdienne. [7]

2-4. Appendicite sous-hépatique

- Elle peut simuler une cholécystite ou un ulcère perforé.
- Le diagnostic est assuré ou fortement suspecté par l'échographie abdominale.

2-5. Appendicite herniaire

- Frappant un appendice situé dans le sac d'une hernie inguinale droite, elle fait penser à un étranglement herniaire.

2-6. Appendicite à gauche

- Elle correspond à un situs inversus ou malrotation du grêle.

2-7. Les formes particulières

- La femme enceinte :
 - o Les signes sont identiques, mais transposés en haut et en arrière, dans le flanc, en raison du volume utérin.
 - o Le tableau peut prendre initialement l'allure d'une infection urinaire.
- Le vieillard :
 - o Les signes pariétaux sont moins francs, parfois absents, remplacés par un tableau sub-occlusif.
 - o Les signes généraux de gravité.
- Appendicite et cancer.
- Appendicite et maladie de CROHN : (poussées iléite terminale).

3- Les formes graves

3-1. Les péritonites primitives appendiculaires

- Une péritonite peut inaugurer l'histoire appendiculaire.
- Le début est très brutal.
- L'état général est alarmant.
- L'évolution spontanée se fait vers la mort en quelques jours.

3-2. La toxémie appendiculaire

- Rare chez l'adulte, elle s'observe surtout chez l'enfant.
- Le tableau clinique marqué par le contraste qui existe entre la discrétion des signes locaux et le caractère alarmant de l'état général.
- En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la mort en 24 à 36 heures, souvent dans un tableau d'hémorragies diffuses, ou encore accompagné d'une anurie ou d'un ictère intense.

4- Évolution

L'évolution spontanée sans traitement se fait souvent vers le plastron appendiculaire ou la péritonite.

4-1. Plastron appendiculaire

- Sur le plan clinique :
 - o Fièvre, douleur abdominale.
 - o Empâtement diffus blindant la fosse iliaque droite, douloureux à la pression, mat à la percussion.
- Sur le plan para-clinique : au scanner abdominopelvien
 - o Une prise de contraste et épaissement du péritoine pariétal focalisé en regard du foyer infectieux, petit épanchement liquidien.
- L'évolution de ce plastron est variable :
 - o Une régression lente est possible.
 - o Le danger est la constitution d'un abcès appendiculaire.

4-2. Péritonite : (voir chapitre de péritonite).

VI. Traitement

1 – Traitement médical

- Une réhydratation intraveineuse est instaurée et peut être associée à une nutrition parentérale si la période de jeûne dépasse 48 heures.
- Les traitements antipyrétiques et antalgiques, ainsi que la prévention thrombo-phlébitique du patient adulte sont systématiques.
- L'antibio-prophylaxie est recommandée :^[13]
 - o A débiter en préopératoire, puis continuer en per- et postopératoire.
 - o Cette antibiothérapie est probabiliste au début, visant à la fois les bacilles à gram négative et les anaérobies.
 - o Pour les appendicites compliquées, elle est maintenue et adaptée à l'antibiogramme réalisé sur le prélèvement du liquide péritonéal jusqu'à une apyrexie supérieure à 48 heures.

2 – Traitement chirurgical

2-1. Les indications chirurgicales

2-1-1. Appendicite compliquée ou non sans perforation

Après instauration d'une antibiothérapie, elle justifie une appendicectomie. La place de l'antibiothérapie seule reste controversée.

2-1-2. Péritonite appendiculaire diffuse

- Une antibiothérapie est instaurée dès le diagnostic.
- Les troubles hydro-électrolytiques doivent être rapidement corrigés.
- La prise en charge chirurgicale ne doit pas être retardée inutilement.

2-1-3. Plastron

- L'expectative est souhaitable. ^[14]

- Un traitement conservateur avec une antibiothérapie peut amener fréquemment la régression d'un plastron appendiculaire.
- Une surveillance rapprochée s'impose pendant toute cette période.
- Une appendicectomie sera réalisée trois mois plus tard.

2-1-4. Abcès

- Une intervention de drainage est nécessaire, soit radiologique soit chirurgical d'emblé.
- En fonction de la localisation de l'abcès, le drainage peut être réalisé radiologiquement sous scanner ou échographie.
- Le pus est prélevé pour culture et antibiogramme.
- L'abcès drainé largement.
- L'appendicectomie elle-même est effectuée deux à six mois plus tard.^[14]

2-2. Les techniques opératoires

2-2-1. Appendicectomie par laparotomie

- L'incision iliaque droite, décrite par MAC BURNEY reste l'incision de choix.
- L'exploration de la cavité abdominale.
- Recherche la présence de liquide intra-péritonéal, qui est prélevé pour culture et antibiogramme.
- Après section de l'appendice à sa base, l'enfouissement de celui-ci dans une bourse peut compléter la fermeture.
- Le drainage n'est absolument nécessaire que s'il existe une péritonite stercorale ou un risque de suintement sanguin mal contrôlé.
- La paroi est fermée en un plan sur l'aponévrose du grand oblique après une incision de MAC BURNEY.^[15]

- En fonction du sepsis intra-péritonéal et de la contamination pariétale occasionnée, des points séparés ou un surjet intradermique finissent la fermeture. (Figure. 8)

2-2-2. Appendicectomie par laparoscopie

- La mise en place d'un trocart d'open au niveau ombilical pour la réalisation du pneumopéritoine.
- Deux trocarts de 5 mm en fosse iliaque droite et gauche, par exemple, ou ailleurs en fonction des habitudes chirurgicales, sont nécessaires.
- L'exploration de la cavité abdominale.
- L'appendicectomie débute par la coagulation du méso-appendice au ras de l'appendice. La base de l'appendice est ligaturée par deux endoloop.
- Après la section de l'appendice entre les deux ligatures, l'extraction de la pièce se fait par le trocart de 10 mm ou par l'intermédiaire d'un endobag. [16] (Figure. 9)

3- Complications postopératoires : (Tableau 8)

Tableau 8 : les complications postopératoires de l'appendicectomie. [13]

Précoces	Tardives
<ul style="list-style-type: none"> -Infection de paroi. -Abscess profond. -Péritonite postopératoire. -Fistule intestinale. -Hémorragie postopératoire. -Eviscération. -Rétention et infection urinaires. -Complication pulmonaires infectieuses. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion intestinale. -Eventration. -stérilité chez la femme.

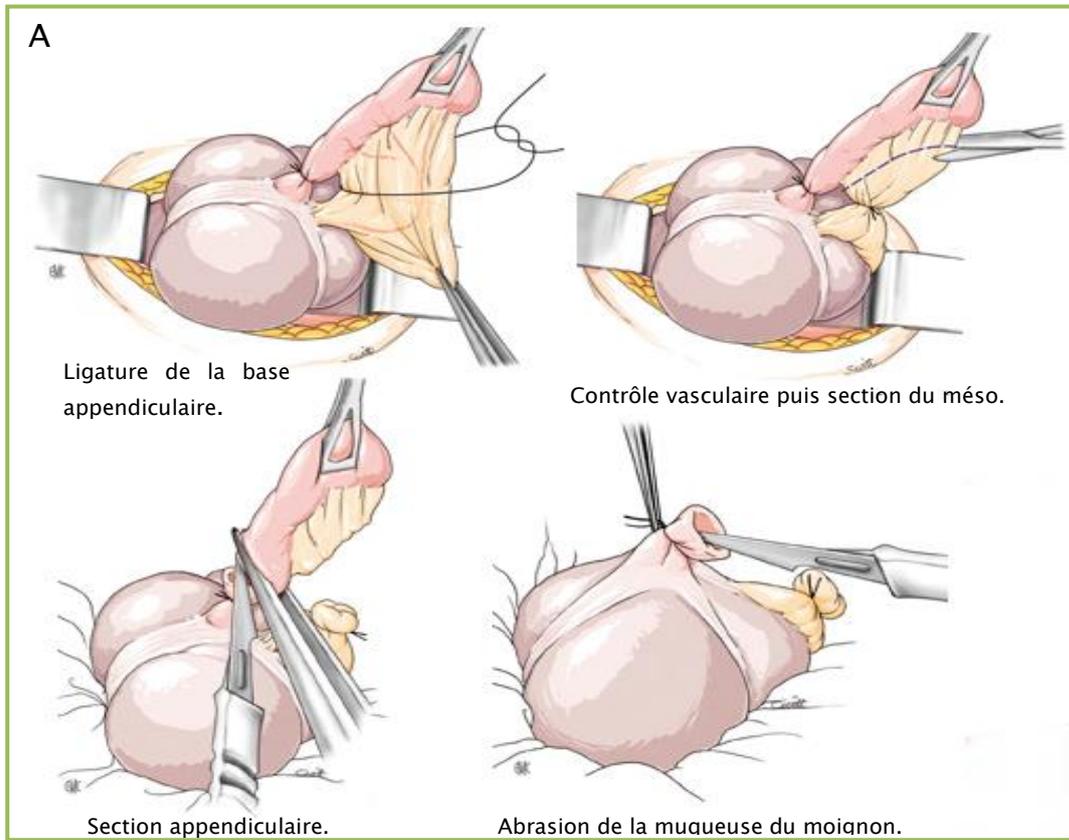


Figure 8 :

- A. appendicectomie par laparotomie. [15]
- B. Pièce opératoire après appendicectomie.

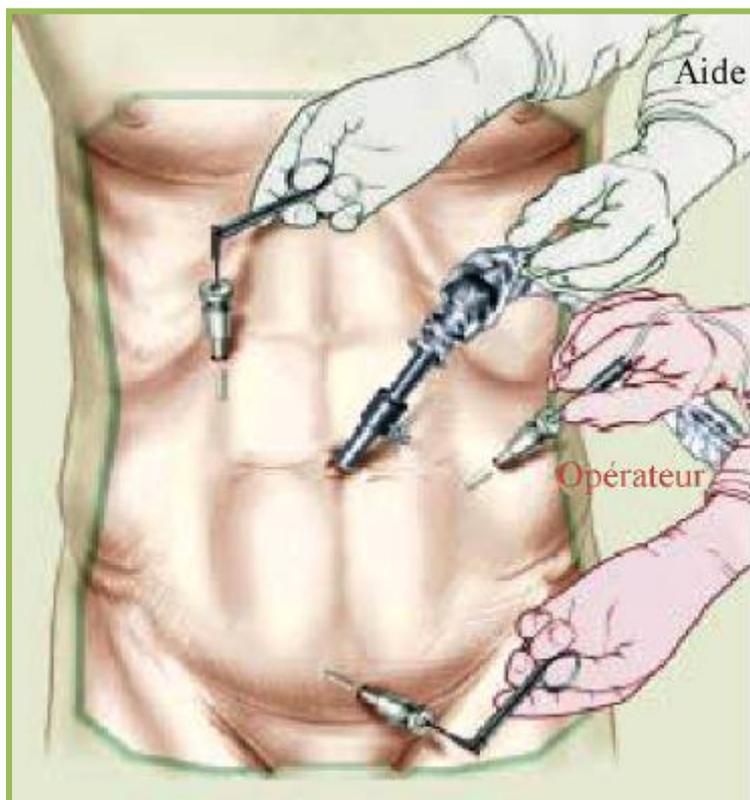


Figure 9 : positionnement des trocars. [16]

4- Mortalité postopératoire

- La mortalité postopératoire est inférieure à 0,08 %. [17]
- Le risque de décès est lié à la gravité des lésions anatomopathologiques et à l'âge des patients.

VII. Conclusion

L'appendicite aiguë est une pathologie très fréquente, d'étiologies variées, qui peut être grave si elle n'est pas prise en charge à temps, essentiellement aux âges extrêmes de la vie et en cas de forme clinique atypique.

Le traitement de référence reste la chirurgie, même si certaines études prônent l'efficacité de l'antibiothérapie seule dans les formes non compliquées.

APPENDICITE AIGUE

Diagnostic positif

SIGNES FONCTIONNELS

- Douleur abdominal au niveau de la FID⁺ parfois à début épigastrique.
- Fièvre à 38°C
- la langue saburrale.

EXAMEN PHYSIQUE :

- Sensibilité ou défense de la FIDt.
- Signe de ROVSING.
- Signe de BLUMBERG.
- Psoïtis.
- Contracture.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Examens biologiques

- Une hyperleucocytose globale à PNN.
- CRP est souvent augmentée.

Examens radiologiques

- ASP
stercolithe appendiculaire.
Niveaux hydro-aériques.
- L'échographie abdominale++
Un appendice dilaté plus de 6 mm de diamètre avec une paroi de plus de 3 mm, non compressible, Dédifférencié.
- Scanner abdominopelvien :
Une meilleure sensibilité.

Traitement

TRAITEMENT MEDICAL : ++

- Réhydratation intraveineuse.
- Les traitements antipyrétiques et antalgiques.
- Prévention thrombo-phlébitique.
- L'antibio-prophylaxie.

Plastron

- Antibiothérapie.
- Surveillance rapprochée.
- Une appendicectomie après 3 mois.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Appendicite aigue

- Appendicectomie par :
- Laparotomie (McBurney).
- Cœlioscopie.

Abcès :

- Le drainage peut être radiologiquement ou chirurgicale.
- antibiothérapie.
- L'appendicectomie deux à six mois plus tard.

Péritonite appendiculaire :

- Antibiothérapie.
- Prise en charge chirurgicale.

Cholécystite aigue

La cholécystite aiguë est une inflammation de la paroi vésiculaire plus ou moins associée à une infection du son contenu ; compte tenu de la fréquence de la pathologie lithiasique, on considère que 15 % de la population générale présente une lithiasie, celle-ci représente 90% des causes des cholécystites aiguës. [18]

- Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et l'échographie abdominale.
- Le traitement est une urgence qui reste chirurgicale dans l'immense majorité des cas.

I. Physiopathologie

1- La cholécystite aiguë lithiasique

L'enclavement d'un calcul dans le collet vésiculaire ou dans le canal cystique est retrouvé comme facteur déclenchant dans 80% des cas [19]. La distension importante de la vésicule qui en résulte est appelée hydro-cholécyste lorsque la bile vésiculaire est claire et stérile, et pyo-cholécyste lorsque celle-ci est purulente et infectée.

Lorsque la voie biliaire principale est comprimée par un volumineux calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou par une vésicule très distendue, on parle de syndrome de MIRIZZI.

L'évolution naturelle, en l'absence de traitement adapté conduit à une cholécystite gangreneuse avec des parois vésiculaire nécrosées et sphacélées, puis à une péritonite biliaire généralisée.

Les phénomènes infectieux sont parfois localisés et peuvent être à l'origine d'un plastron sous hépatique, constitué par une agglutination des structures péri-vésiculaires.

2- La cholécystite aigue alithiasique

Sa forme macroscopique et son évolution sont identique à celles de cholécystites lithiasiques. En revanche, leur physiopathologie est encore mal connue et semble répondre à au moins deux mécanismes probablement intriqués : une infection de la bile et une ischémie de la paroi vésiculaire. [20]

Elles concernent :

- L'hospitalisation en réanimation.
- Les patients Intubés et ventilés.
- L'alimentation parentérale.
- Au décours d'une intervention chirurgicale majeure.
- L'immunodépression (chimiothérapie, infection par le VIH, hémopathies, diabète, maladies auto-immunes...).
- Les pathologies médicales multiples (diabète ; artériopathie oblitérant, grabataire...).
- Les cholécystites aigues alithiasiques à salmonella typhi ou parasitaires à helminthes en Asie.

II. Diagnostic positif

1- Diagnostic clinique

1-1. Les signes fonctionnels

- Le principal signe clinique :
 - Une douleur d'apparition brutale de l'hypochondre droit ou de l'épigastre, avec une irradiation qui peut être en hémi-ceinture droite ou en bretelle souvent en postprandiale ou de façon nocturne.
 - Parfois Nausées et vomissements.

1-2. Les signes physiques

L'examen clinique retrouve une douleur qui bloque l'inspiration profonde (Un signe de MURPHY positif) et une défense localisée dans l'hypochondre droit. Cette douleur peut être absente chez les personnes âgées.

Ce tableau peut s'accompagner de signes généraux d'inflammation et d'infection avec une fièvre qui peut être associée à des signes de choc septique et de défaillance multi-viscérale.

2- Les examens paracliniques

2-1. Les signes biologiques

- Les signes biologiques d'inflammation et d'infection sont :
 - o Une élévation de la protéine C réactive ou/et une polynucléose neutrophile.
 - o Une vitesse de sédimentation qui est accélérée.
- Les tests hépatiques peuvent être perturbés.
- Parfois une cholestase anictérique.
- Les enzymes pancréatiques sanguines sont normales.

2-2. Les signes radiologiques

2-2-1. L'ASP debout et Couché

Il peut Visualiser d'éventuelles opacités calciques dans l'air de projection vésiculaire et peut parfois, mettre en évidence une occlusion du grêle associée à une aérobilie dans le cadre de l'iléus biliaire et d'éliminer un autre diagnostic.

2-2-2. L'échographie

- L'échographie constitue l'examen de première intention pour le diagnostic de cholécystite aiguë.
- Les signes échographiques en faveur de ce diagnostic sont :

- Un épaissement de la paroi vésiculaire (> 4 mm) ; qui reste l'élément radiologique le plus important dans le diagnostic de cholécystite.
- Un signe de MURPHY radiologique.
- Un aspect feuilleté ou dédoublé de la paroi vésiculaire, qui est un signe de gravité et de pré-perforation.
- Une distension vésiculaire.
- Une image de calcul intra-vésiculaire.
- Une boue vésiculaire (sludge).
- La présence d'un liquide péri vésiculaire.

2-2-3. Les autres examens

La tomodensitométrie abdominale montre :

- Un épaissement de la vésicule biliaire > 4 mm et une infiltration de la graisse péri vésiculaire.
- Une augmentation de taille de la vésicule à plus de 5 cm de petit axe ou de 8 cm de grand axe.
- Les autres signes sont la présence de liquide péri vésiculaire, d'un œdème pariétal, d'air intra-luminal, et ou d'une muqueuse irrégulière.
- Une hyperdensité du contenu vésiculaire.
- Cet examen (TDM) reste moins perforant que l'échographie dans le diagnostic de cholécystite aigue, surtout si suspicion d'un cancer de la vésicule biliaire.

III. Les formes cliniques

1- Les formes résolutes

- Spontanément ou sous traitement :
 - Les signes fonctionnels s'amendent.
 - Les lésions passent à la chronicité.

- La paroi devient ulcéreuse rétractée autour d'un calcul, scléro-atrophique.

2- Les formes compliquées

- Abscess péri-vésiculaire.
- Péritonite localisée.
- Péritonite généralisée = cholé-péritoine.
- Iléus biliaire.
- Fistule cholécysto-colique.
- Fistule cholécysto-duodénale.
- Fistule bilio-biliaire = syndrome de MIRRIZI.

3- Les formes graves

- Cholécystite gangréneuse.
 - Germes agressifs (anaérobie).
 - Evolue vers la péritonite.
 - Mis en jeu le pronostic vitale en l'absence de traitement chirurgical.
- Cholécystite emphysémateuse :
 - Rare, caractérisée par la présence de gaz au niveau de la paroi vésiculaire.
 - Elle est due à des germes anaérobies.
- Cholécystite toxique :
 - Gravissime, rare, signe de choc septique.

IV. Diagnostiques différentiels

1- Étage thoracique

- Pneumopathie de la base droite ou épanchement pleural droit.
- Insuffisance cardiaque droite aigue.
- Infarctus du myocarde postéro-basal, Embolie pulmonaire droite.

2- Étage abdominal

- Hépatite (virale, médicamenteuses, auto-immunes).
- Tumeur ou abcès du foie.
- Appendicite sous-hépatique.
- Tumeur de l'angle colique droit.
- Ulcère gastroduodéal perforé.

3- Étage rétro-péritonéal

- Pyélonéphrite droite.
- Abcès ou tumeurs du rein droit.

V. Les critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique.

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades, [21] de ces derniers dépendra la prise en charge de la cholécystite.

(Tableau9)

Tableau 9 : les signes de gravité de la cholécystite aigue. [21]

modérée	-Élévation des globules blancs (>18000/mm ³).
	-Masse palpable dans l'hypochondre droit.
	-Durée des signes cliniques de plus de 72H.
	-Marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès péri-vésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysémateuse.
sévère	-Dysfonctionnement cardio-vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine > 5 microgramme/Kg/min ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline).
	-Dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience).
	-Dysfonctionnement respiratoire (ratio PaO ₂ /FiO ₂ < 300).
	-Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatinémie sérique >2,0 mg/dl).
	-Dysfonctionnement hépatique (TP6INR > 1,5).
	-Dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes < 100000/mm ³).

VI. Principes thérapeutiques

1- Préparation préopératoire

- Dès que le diagnostic est posé, le patient doit être préparé médicalement afin d'être opéré, dans les meilleures conditions possibles :
 - o Une réhydratation.
 - o La perfusion d'antalgique par voie intraveineuse.
 - o Une sonde d'aspiration naso-gastrique : en cas de vomissement.

2- Traitement médical

Il semble préférable de débiter les antibiotiques dès que le diagnostic de cholécystite aiguë est posé, Idéalement cela doit être fait après des prélèvements bactériologiques sanguins (hémocultures) réalisés si la température est supérieure à 38,5 °C ou systématiquement chez les malades âgés ou immunodéprimés.

L'antibiothérapie est au départ probabiliste par un antibiotique actif sur les germes Gram négatif et à bonne diffusion biliaire qui doit être administré de façon systématique à toutes les cholécystites aiguës avant la prise en charge chirurgicale.

La durée de cette antibiothérapie n'a pas été évaluée dans la littérature. (Tableau 10) [22]

Tableau 10 : les antibiotiques à bonne diffusion biliaire. [22]

pénicillines	-Ampicilline (1g deux fois par jour). -Pipéracilline : la posologie moyenne est de 200 mg/kg/jr (soit par jour pour un adulte de poids moyen), en 3 ou 4 injections. -Pipéracilline/tazobactam : la posologie usuelle est de 4 g/500 mg toute les 8 heures, soit 12 g/1,5 g par jour.
Céphalosporines : -1 ^{ère} génération -3 ^{ème} génération	-Céfazoline (Céfacidal [®]) 500 mg à 1 g toutes les 12heures. -Ceftriaxone (Rocephine [®]) 1 g par 24 heures.
Fluorquinolones	-Ciprofloxacine (Ciflox [®]) 500 mg toutes les 12 heures.
lindocosamides	-Clindamycine (Dalacine [®]) 600 mg à 2,4 g par jour, réparti en plusieurs prises.

3- Traitement chirurgicale

Le traitement est une cholécystectomie. Celle-ci peut être pratiqué par : voie cœlioscopique ou par laparotomie.

3-1. Cœlioscopie

- Indication : la cœlioscopie largement utilisé dans le traitement des lithiases vésiculaires symptomatique non compliquées. [23]
- Limite : l'inflammation intense de la vésicule et du pédicule hépatique conduisent à une durée d'intervention plus importante, à un risque accru de plaie de la voie biliaire principale et à un taux élevé de conversions en laparotomie.
- Contres indications :
 - o L'Insuffisance cardiaque majeure.
 - o L'hypertension intracrânienne.
 - o Les antécédents de laparotomies multiples, notamment sus-ombilicales.

3-2. Laparotomie

- La cholécystectomie est donc pratiquée le plus souvent par laparotomie sous-costale droite. [24] Consiste soit à une :
 - o Cholécystectomies par voie antérograde qui est indiqué soit : (Figure 11)
 - ♣ Lorsque la vésicule est petite, dure, adhère intimement au foie et au canal commun dans un bloc scléreux dont la dissection peut-être délicate.
 - ♣ Ou lorsque les remaniements locaux rendent dangereux le contrôle premier du pédicule cystique.

- Cholécystectomies par voie rétrograde, c'est-à-dire la dissection et la ligature première des éléments du pédicule cystique (artère et canal cystique). (Figure 10)
- Quelle que soit la voie d'abord, des prélèvements de bile intra-vésiculaire et d'un éventuel épanchement sous hépatique doivent être réalisés.
- Lorsqu'elle est techniquement réalisable, il est recommandé d'effectuer une cholangiographie per-opératoire afin de cartographier les voies biliaires extra hépatiques et d'éliminer un éventuel calcul choledocien associé.
- La pièce de cholécystectomie est systématiquement adressée en anatomopathologie pour examen. Un drainage sous hépatique est fréquemment laissé en place (drain de Redon, module drain-lame).

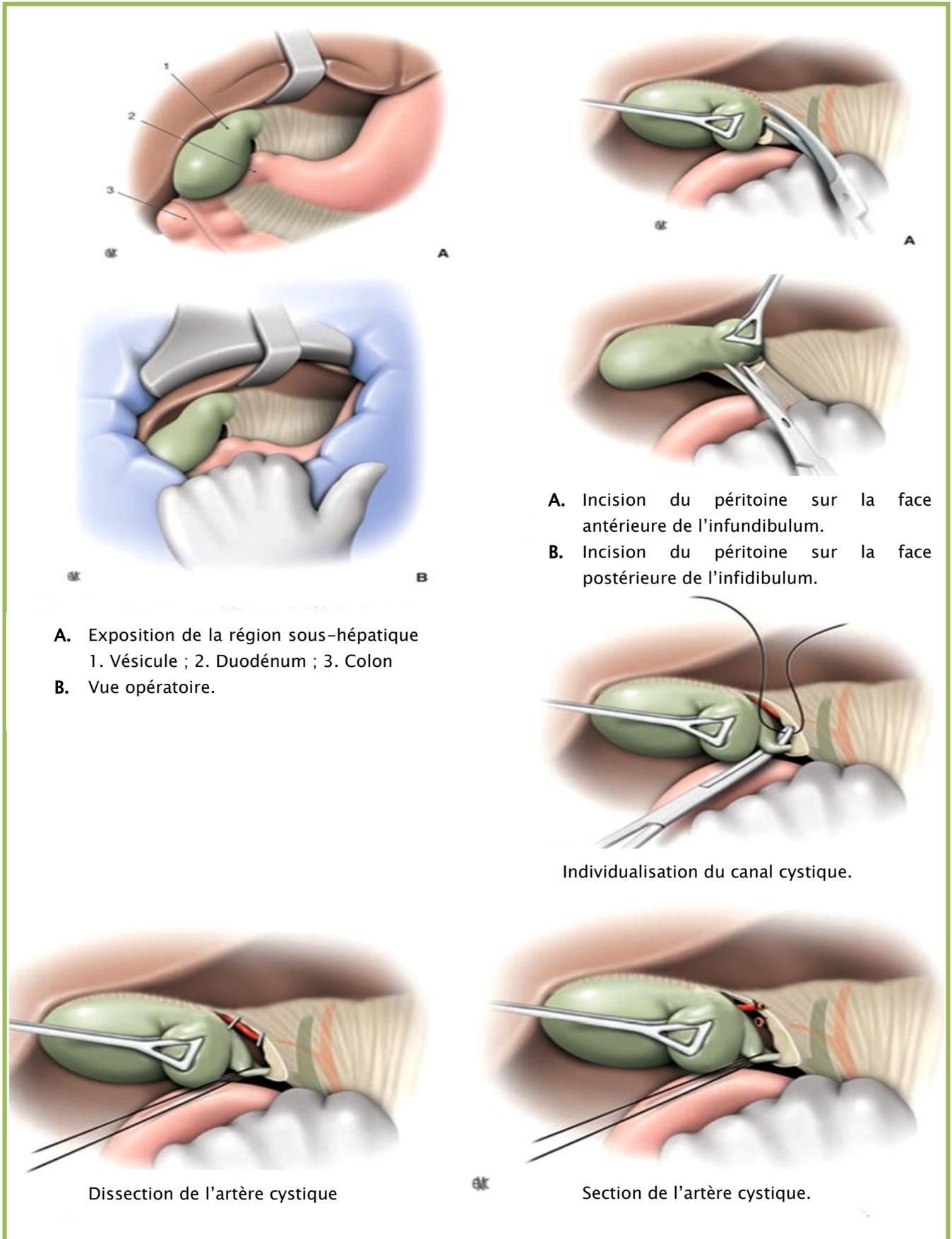


Figure 10 : cholécystectomies par voie rétrograde. [24]

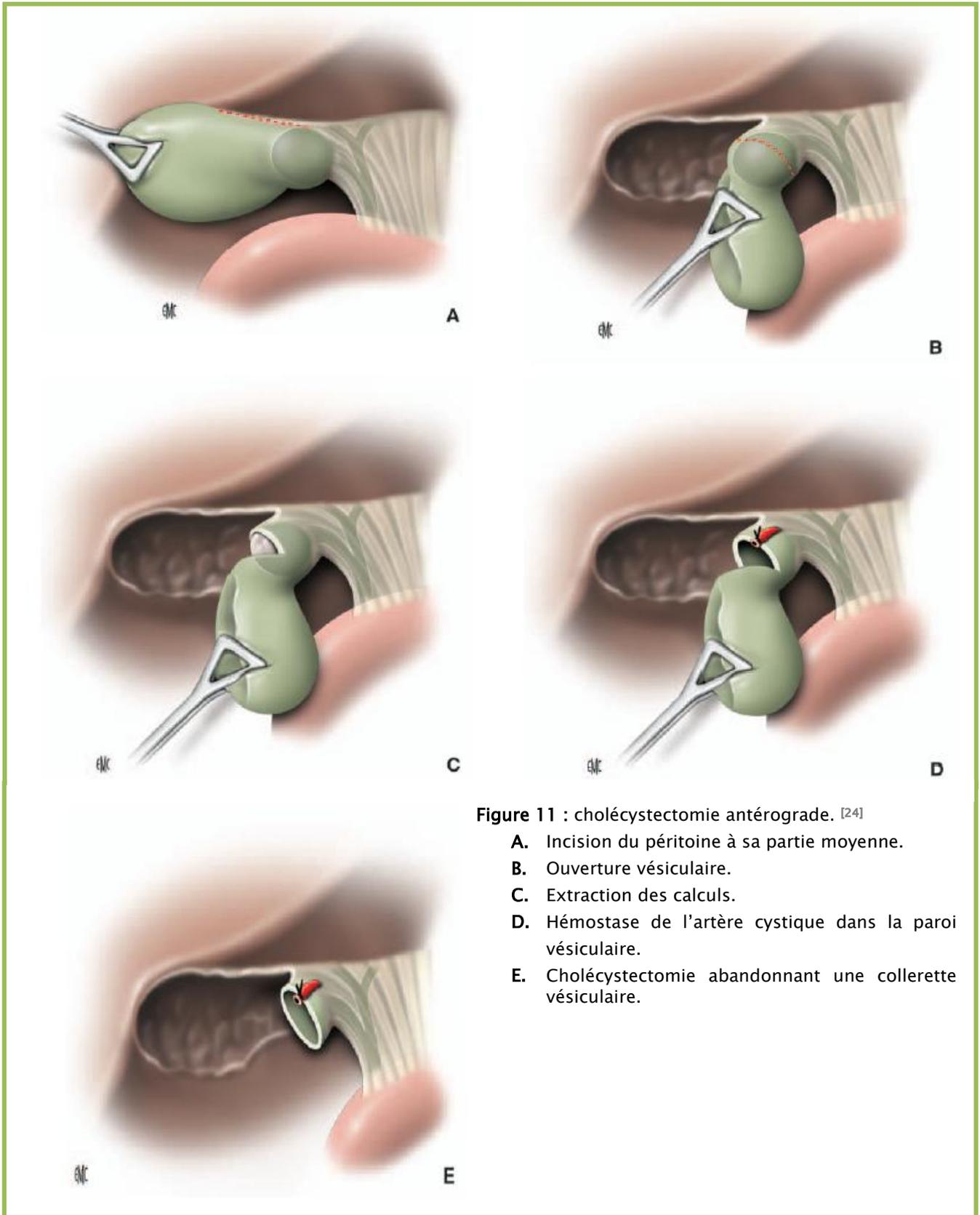


Figure 11 : cholécystectomie antérograde. [24]

- A. Incision du péritoine à sa partie moyenne.
- B. Ouverture vésiculaire.
- C. Extraction des calculs.
- D. Hémostase de l'artère cystique dans la paroi vésiculaire.
- E. Cholécystectomie abandonnant une collerette vésiculaire.

3-1. Les complications post opératoires

3-1-1. Précoces

- Fistule biliaire, qui se tarie le plus souvent spontanément, avec dans les cas les plus graves un cholé-péritoine (péritoine secondaire).
- Hématome ou la collection infectée sous -hépatique : ils sont traités par ponction et drainage sous échographie ou tomodensitométrie.
- Abscesses de paroi.

3-1-2. Tardives

- La complication la plus fréquente est l'éventration sur cicatrice de laparotomie.

4- Prévention des thromboses veineuses postopératoires

Elle est systématique et doit être commencée en même temps que la prémédication. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont utilisées avec une posologie qui intègre les risques spécifiques liés aux antécédents du patient et sont associées aux bas de contention élastique. L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens pour l'analgésie postopératoire peut potentialiser les effets des HBPM.

VII. Conclusion :

La cholécystite aiguë est une inflammation de la paroi vésiculaire plus ou moins associée à une infection de son contenu ; c'est une urgence médico-chirurgicale ; son diagnostic est orienté par l'examen clinique et l'échographie abdominale et Son traitement est une urgence qui reste chirurgicale dans l'immense majorité des cas.

CHOLECYSTITES AIGUES

Diagnostic Positif

LES SIGNES FONCTIONNELS

- Une douleur HCD ou de l'épigastre.
- Fièvre à 38 C°.
- Parfois Nausées et vomissements.

L'EXAMEN CLINIQUE

- Signe de Murphy positif.
- Une défense localisée dans l'hypochondre droit.

LES SIGNES BIOLOGIQUES

- Une hyperleucocytose à PNN.
- Une élévation de la CRP.
- VS est accélérée.
- Les tests hépatiques peu ou pas perturbés.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

ASP debout et Couché +/-

L'échographie : +++

- Distension vésiculaire.
- Un épaissement de la paroi vésiculaire (> 4 mm).
- Signe de Murphy radiologique.
- Aspect feuilleté ou dédoublé de la paroi vésiculaire.

La tomodynamométrie abdominale :

- Moins performante que l'échographie.

Prise en charge thérapeutique

PREPARATION PREOPERATOIRE :

- Une réhydratation.
- La perfusion d'antalgique par voie intraveineuse.
- Une sonde d'aspiration naso-gastrique : en cas de vomissement.

TRAITEMENT MEDICAL

- Débuter les antibiotiques dès que le diagnostic de cholécystite aiguë est posé.
- Doit être fait après des prélèvements bactériologiques sanguins.
- La durée de l'antibiothérapie est en fonction de la gravité.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Une cholécystectomie est indiquée, soit :

- Par voie coelioscopique.
- Par laparotomie :
 - *Cholécystectomies antérograde.
 - *Cholécystectomies rétrograde.

Angiocholite aigue

L'angiocholite est une infection du contenu de la voie biliaire principale, Cette infection complique presque toujours un obstacle à l'écoulement de la bile, les angiocholites par reflux sans aucun obstacle associé sont rares.

Dans plus de 90 % des cas, l'angiocholite est due à une lithiase de la voie biliaire principale. D'autres causes d'angiocholites sont cependant retrouvées. [25]

I. Rappel anatomique

Les voies biliaires (VB) constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif, et La connaissance de l'anatomie des voies biliaires et de ses variations est la première condition d'une chirurgie sans danger.

On distingue les VB intra-hépatiques et les VB extra-hépatiques :

- **Les VB intra-hépatiques** : prennent leur origine dans les canalicules intra-lobulaire qui se jettent dans les canaux péri-lobulaires qui sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes (EP) en formant des canaux plus volumineux, qui vont se diriger par la suite vers le hile pour aboutir, dans la disposition habituelle, à la formation d'un canal hépatique droit et d'un canal hépatique gauche.
- **Les VB extra-hépatiques** commencent à l'union des deux canaux hépatiques, formant le canal hépatique commun, jusqu'à l'abouchement du canal cystique, et le canal cholédoque après l'abouchement de celui-ci. L'ensemble de ces voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) constitue la voie biliaire principale (VBP), et la vésicule biliaire et le canal cystique constituent la voie biliaire accessoire.

(Figure 12)

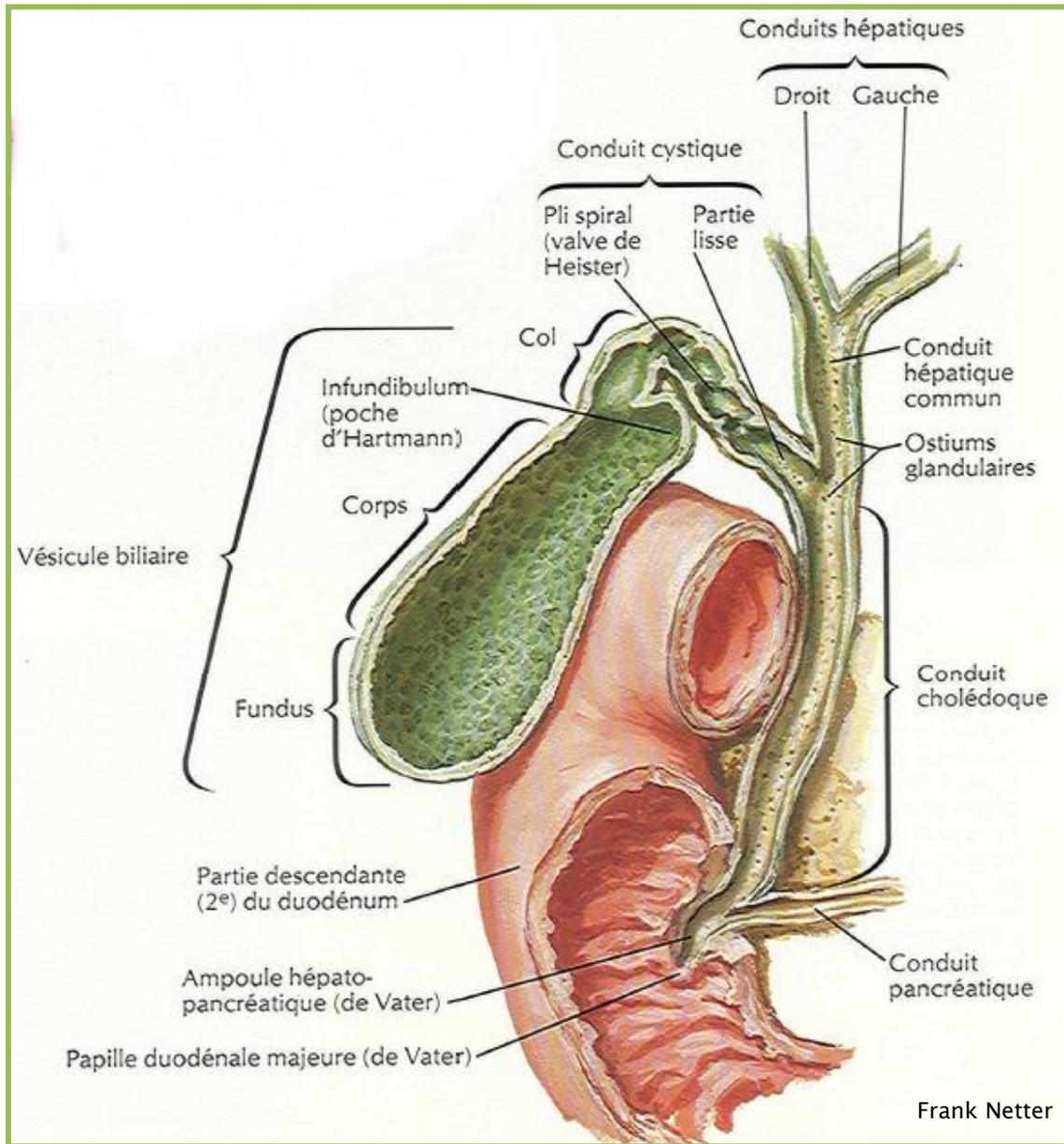


Figure 12 : anatomie des voies biliaires.

II. Physiopathologie

Tout obstacle à l'écoulement de la bile entraîne une stase dans les voies biliaires pouvant elle-même conduire à une infection. La cause la plus fréquente est la migration d'un ou de plusieurs calculs vésiculaires qui s'enclavent dans le bas cholédoque lorsque leur taille ne leur permet pas de franchir le sphincter d'ODDI.

Beaucoup plus rarement, l'obstacle responsable de l'angiocholite est secondaire à une compression intrinsèque (tumeur des voies biliaires, kyste du cholédoque) ou extrinsèque (tumeur du foie, du pancréas, du duodénum ou de la papille, adénopathies du pédicule hépatique). [26]

Les germes les plus fréquemment impliqués, d'origine digestive, sont : Escherichia coli, Klebsellia, Pseudomonas aeruginosa, entérocoques et Proteus.

On retrouve en plus ou de façon isolée des germes anaérobies : Bacteroides fragilis et Clostridium perfringens. (Figure 13)

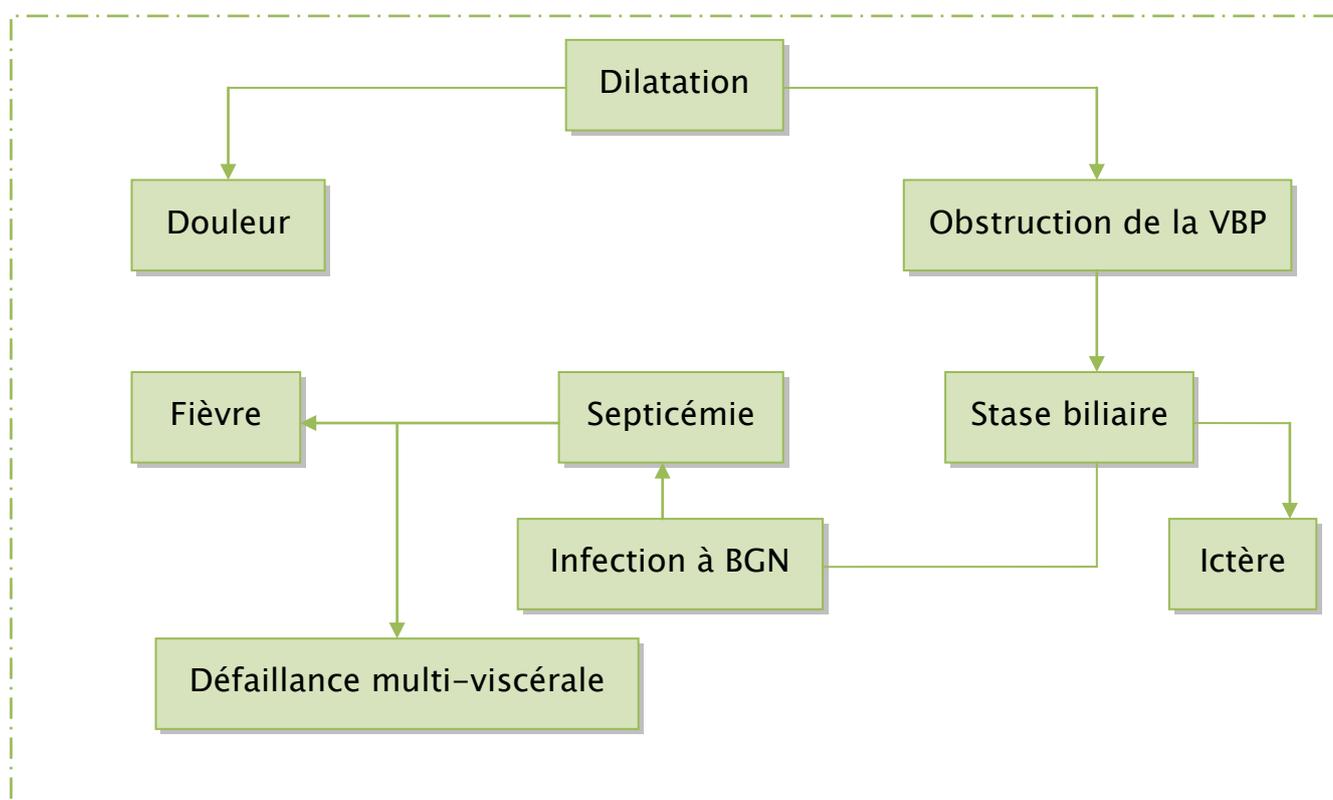


Figure 13 : la physiopathologie de l'angiocholite aiguë. [26]

III. Diagnostic positif

1- Les signes cliniques

La séquence classique associant de façon successive douleurs, fièvre, et ictère (triade de VILLARD ou de CHARCOT des anglo-saxons) est retrouvée dans plus de 70 % des cas. [27]

Les signes débutent par une douleur abdominale brutale, fréquemment de l'hypochondre droit, parfois épigastrique ou médio-abdominale, qui s'accroît au fil des heures. Elle peut irradier en hémi-ceinture dans le flanc droit, vers l'épaule droite ou dans le dos entre les deux omoplates. La défense est rare.

Une fièvre s'y associe précocement, elle est souvent élevée (39 °C–40 °C) et est accompagnée de frissons et de sueurs. Le diagnostic est facilement évoqué devant la survenue rapide d'un ictère cutanéomuqueux franc, avec des urines foncées et des selles décolorées. Il peut cependant parfois s'agir d'un simple sub-ictère qu'il faut savoir chercher sur la sclérotique oculaire. Des vomissements complètent souvent le tableau clinique.

L'état septique (fièvre) et sa mauvaise tolérance clinique (tachycardie, hypotension artérielle, oligurie) peuvent dominer le tableau.

En l'absence de traitement approprié, le risque est en effet d'évoluer très rapidement vers un choc septique puis une défaillance multi-viscérale.

2- Les examens paracliniques

2-1. Les examens biologiques

- La numération-formule sanguine retrouve une hyper leucocytose élevée (globules blancs > 10 000/mm³), prédominant sur les polynucléaires neutrophiles (> 80 %). Une leucopénie est un signe de gravité en cas de choc.

- La CRP (C reactive protein) est augmentée ($> 15 \text{ mg/l}$) et la vitesse de sédimentation fortement accélérée.
- Le bilan hépatique montre une cholestase ictérique avec une bilirubinémie totale souvent très augmentée ($> 17 \mu\text{mol/l}$) prédominant sur la bilirubine conjuguée ($> 12 \mu\text{mol/l}$). Les phosphatases alcalines et les GT sont élevées. Une cytolysé hépatique nette (ASAT et ALAT) est en faveur d'une migration lithiasique.
- Un taux de prothrombine abaissé (TP $< 70 \%$) annonce une probable insuffisance hépatocellulaire aiguë débutante ou peut révéler une hépatopathie sous-jacente.
- Les enzymes pancréatiques (amylasémie et lipasémie) peuvent être augmentées mais en général à moins de trois fois la normale.
- L'ionogramme sanguin permet de détecter une insuffisance rénale fonctionnelle et les troubles hydro-électrolytiques associés.
- Des hémocultures seront systématiquement prélevées lors de la prise de sang.

2-2. Les examens radiologiques

2-2-1. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Elle a peu d'utilité dans le diagnostic, tout au plus peuvent-elles montrer des opacités calciques dans la région vésiculaire, orientant vers l'origine lithiasique de l'angiocholite. On note parfois un aspect d'iléus de l'intestin grêle.

2-2-2. L'échographie hépatobiliaire est l'examen clé ^[28]

Elle met en évidence une dilatation du cholédoque dans plus de 80 % des cas ($> 8 \text{ mm}$ de diamètre chez le sujet non cholécystectomisé ; $> 10 \text{ mm}$ de diamètre chez le sujet cholécystectomisé). Cette dilatation peut s'étendre aux voies biliaires intra-hépatiques droite et gauche, de façon symétrique ou non. La voie biliaire

principale doit être explorée sur toute sa hauteur, ce qui permet éventuellement de mettre en évidence l'obstacle en cause (calcul du bas cholédoque, tumeur du pancréas ou du cholédoque, adénopathies). L'examen est complété par une étude du parenchyme hépatique à la recherche d'une possible cause à l'angiocholite (tumeur du foie, calculs des voies biliaires intra-hépatiques, maladie congénitale des voies biliaires, parasitoses) ou de l'une de ses complications (abcès intra-hépatique).

2-2-3. La tomодensitométrie

Le scanner abdominopelvien est demandé lorsque l'échographie suspecte une autre cause qu'une migration lithiasique : tumeur du foie, du pancréas, des voies biliaires. En dehors de ces cas rares ou d'un patient obèse difficile à explorer par échographie, le scanner a peu de place en urgence dans la démarche diagnostique d'une angiocholite et risque d'induire un retard préjudiciable dans la prise en charge thérapeutique. [29]

2-2-4. La cholangio-IRM

La cholangio-IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale. [30]

2-2-5. L'écho-endoscopie

L'écho-endoscopie est une technique semi-invasive qui a démontré son efficacité dans le diagnostic des lésions de la tête du pancréas et l'exploration des obstacles biliaires extra-hépatiques.

En pratique, l'écho-endoscopie est devenue le « gold standard » pour le diagnostic de calcul du bas cholédoque. Elle est capable de détecter des minis et des micro-calculs invisibles aux autres techniques d'imagerie.

2-3-6. La cholangiographie directe

Les opacifications directes des voies biliaires réalisées par voie endoscopique ou percutanée, même si elles sont toujours considérées comme des méthodes de référence, ne sont plus, en pratique utilisées comme méthode diagnostique.

Le rôle de la cholangiographie rétrograde endoscopique et de la cholangiographie percutanée doit être limité à la première phase d'un geste thérapeutique.



Figure 14 : dilatation des voies biliaires intra-hépatiques en échographie. [28]



Figure 15 : gros calcul de la voie biliaire principale en échographie. [28]



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II- Fès

Figure 16 : lithiase de la voie biliaire principale.

IV. Les étiologies (tableau 11)

- Les étiologies de l'angiocholite sont multiples, on distingue :

Tableau 11 : Les étiologies des angiocholites aiguës. [25]

Origine lithiasique	<ul style="list-style-type: none"> -Lithiase cholédocienne. -Lithiase intra-hépatique. -Lithiase résiduelle.
Origine tumoral	<ul style="list-style-type: none"> -Cholangio-carcinome. -Ampullome valérien. -Tumeur de la tête du pancréas. -Tumeur de duodénum, tumeur de la vésicule biliaire.
Origine parasitaire	<ul style="list-style-type: none"> -Membranes de kyste hydatique (kyste hydatique du foie) -Ascaris. -La fasciola hepatica.
Compressions extrinsèques	<ul style="list-style-type: none"> -Syndrome de MIRIZZI. -Adénopathies. -Tumeurs de voisinage (Tumeur gastrique).
Malformation congénitales	<ul style="list-style-type: none"> -Maladie de CAROLI. -kyste congénital du cholédoque. -Fibrose hépatique congénitale.
Angiocholite postopératoire	
Manœuvres instrumentales	<ul style="list-style-type: none"> -Sphincterotomie endoscopique. -Cholangiographie endoscopique ou radiologique.
Origine primitive	<ul style="list-style-type: none"> -Septicémie. -Fièvre typhoïde.
Autre	<ul style="list-style-type: none"> -Papillomatose des voies biliaires. -Les fistules bilio- digestives spontanées. -L'oddite sclereuse, pancréatite chronique.

V. Les formes cliniques

1- La forme asymptomatique

Découverte lors de l'exploration per-opératoire au cours d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire.

2- La forme symptomatique mineure

- Elle se voit surtout chez le vieillard, de diagnostic très délicat, à savoir :
 - o La forme anictérique.
 - o La forme douloureuse pure.
 - o La forme apyrétique.
 - o La forme avec ictère nu.
 - o La forme non douloureuse.
 - o La forme fébrile pure.

3- Les formes évolutives ou compliquées

3-1. Evolution favorable transitoirement

Dans de nombreux cas ; l'accès angiocholitique évolue de façon régressive soit spontanément ; soit sous l'effet du traitement. Mais cette évolution favorable ne préjuge en rien de l'évolution ultérieure.

3-2. Les complications précoces

Elles sont liées soit à la survenue d'un état septicémique, soit à la diffusion locorégionale de l'infection. Elles sont de haute gravité, classiquement ces complications septiques se dénomment : angiocholite ictéro-urémigène.

3-2-1. Les complications septicémiques

- A savoir :
 - o La septicémie.
 - o Le choc septique.

3-2-2. L'insuffisance rénale aiguë

Elle est de gravité variable de la simple insuffisance rénale fonctionnelle rapidement régressive après correction hydro-électrolytique ou spontanément à l'insuffisance rénale aiguë organique de très mauvais pronostic.

3-2-3. Les troubles neuropsychiques

- Torpeur, somnolence, confusion.
- Agitation, délire voire coma.

3-2-4. Le collapsus cardio-vasculaire

3-2-5. Le syndrome hémorragique

3-2-6. Les complications locorégionales

- Elles sont de gravité variable, à savoir :
 - o La pédiculite.
 - o L'abcès hépatique.
 - o Les fistules internes.

3-3. Les complications tardives

- **Une cholangite sclérosante secondaire** : est caractérisé par une atteinte inflammatoire chronique des voies biliaires conduisant à l'épaississement de la paroi avec fibrose et infiltration inflammatoire portale ou péri-portale.

- **La cirrhose biliaire secondaire** : dont le tableau clinique n'est pas spécifique, de même que les prélèvements biopsiques. Le diagnostic repose surtout sur l'anamnèse et la découverte de l'obstruction.

4- La forme grave : angiocholite aigue ictéro-urémigène

Elle réalise un syndrome septique grave associant des signes de choc toxico-infectieux, et l'installation rapide d'une insuffisance rénale organique oligurique.

- Les signes de gravités sont :
 - o L'insuffisance circulatoire aigue ou collapsus cardio-vasculaire.
 - o Les Troubles neuropsychiques.
 - o L'insuffisance rénale aigue.
 - o Hémorragies digestives et / ou cutanéomuqueuses.
 - o L'abcès du foie.
 - o Hémocultures positives.

C'est une urgence thérapeutique nécessitant une décompression de la voie biliaire, et éventuellement, le recours à une dialyse.

VI. Diagnostics différentiels

- Leptospirose.
- Ictère des septicémies.
- Hépatite.
- Abcès palustre.

VII. Traitement

L'angiocholite est une urgence médico-chirurgicale n'autorisant aucun retard dans la prise en charge thérapeutique. Le traitement, comportant une double composante, médicale et chirurgicale, consiste en priorité à drainer la bile infectée et à traiter le sepsis généralisé. L'organisation de la prise en charge doit se faire en étroite collaboration entre les chirurgiens, les réanimateurs, les radiologues et les endoscopistes.

1 – Traitement médical

1-1. L'antibiothérapie

Une antibiothérapie à large spectre est débutée dès que les hémocultures sont réalisées (amoxicilline-inhibiteurs des b-lactamases, céphalosporines de 2^{ème} ou 3^{ème} génération ou fluoroquinolones, associés à un aminoside) en utilisant des antibiotiques à élimination biliaire, actifs contre les bacilles Gram négatifs et administrés par voie parentale.

Le choix de ces antibiotiques pourra être modifié secondairement en fonction de la nature du germe retrouvé à l'hémoculture et des données de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie doit couvrir toutes les bactéries intestinales, incluant les germes communs : E coli (39%), Klebsiella (54%), Enterobacter (34%), Entérococcie (34%), Streptococcie D. [31]

1-2. Le traitement des perturbations métaboliques

Il vise à obtenir un équilibre nutritionnel et hydroélectrique satisfaisant. La prévention ou la correction d'une déshydratation est assurée par un apport d'eau et d'électrolytes en quantités adaptées aux données des examens cliniques et biologiques.

Le maintien d'une fonction rénale correcte repose sur la correction des anomalies circulatoires et hydro électrolytiques, le recours à l'épuration extra-rénale est parfois nécessaire.

1-3. Le traitement des troubles de l'hémostase

Il est important de penser à corriger les troubles de l'hémostase, toujours majorés par la cholestase, le traitement fait appel à la vit K1 administrée par voie parentérale, et à l'apport de facteurs de la coagulation sous forme de plasma frais congelé en cas de coagulation intra-vasculaire disséminée avec un taux de prothrombine < 50%. En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de culots plaquettaires est souhaitable.

1-4. Le traitement de l'état de choc

Les signes de choc éventuel sont corrigés par perfusion intraveineuse de solutés de remplissage vasculaire. Si les signes de choc persistent et lorsque la pression veineuse centrale (PVC) s'élève au dessus de 15 cm d'eau témoigne d'une incompetence myocardique, il faut recourir aux drogues cardio et vaso-actives.

2- Le drainage de la bile

- Deux attitudes sont aujourd'hui en cours d'évaluation.

2-1. Traitement chirurgical en urgence

Lorsque l'obstacle est dû à l'obstruction du cholédoque par un calcul, la chirurgie offre l'avantage de traiter tous les problèmes en un temps : cholangiographie puis exploration fibroscopique de la voie biliaire à l'aide d'un cholédoscope avec extraction du ou des calculs cholédociens, et cholécystectomie éventuellement associée à un drainage de la voie biliaire principale (au choix : drain transcystique ou drain de KEHR). L'intervention, habituellement réalisée par

laparotomie sous costale droite, est possible par cœlioscopie, à condition de bénéficier de l'expérience et du matériel nécessaire.

2-2. Traitement endoscopique

Un abord endoscopique, réalisé par les gastro-entérologues, peut être proposé dans les 24 heures suivant le début de l'antibiothérapie et si l'état clinique se stabilise dans l'attente. Ce traitement consiste à pratiquer une écho-endoscopie biliaire, pratiquement dépourvue de risque, puis, si le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale est confirmé, une cholangiographie rétrograde avec sphinctérotomie endoscopique permettant d'extraire le ou les calculs à l'aide d'une sonde de DORMIA.

Rarement, lorsque la bile est très purulente et épaisse, un geste complémentaire doit être effectué par l'endoscopiste : la pose d'un drain naso-biliaire ou la mise en place d'une endo-prothèse en plastique qu'il sera nécessaire de retirer à distance.

La cholécystectomie sera réalisée à distance de l'épisode d'angiocholite.

3- Traitement étiologique

Le drainage biliaire en urgence permet de passer la phase aigüe de l'angiocholite, cependant, le traitement étiologique sera discuter en fonction de l'étiologie.

3-1. Le traitement des lithiases de la VBP

3-1-1. La sphinctérotomie endoscopique

La sphinctérotomie endoscopique biliaire (SE) a pour but d'assurer un drainage biliaire efficace. Elle permet l'évacuation spontanée ou instrumentale des calculs biliaires, des parasites. En cas d'obstacles bilio-pancréatiques inextirpables, la SE permet la mise en place de drains ou de prothèses. (Figure. 17)

- **Indication :**

- Angiocholite aigue non compliqué en rapport avec :
 - ♣ Une lithiase de la VBP résiduelle ou récidivante après cholécystectomie chez les sujets âgés.
 - ♣ Une lithiase de la VBP avec vésicule en place chez les sujets à haut risque chirurgical.
- Les angiocholites aigues compliquées (en premier intention).
- Les angiocholites associant une pancréatite aigue.

- **Contre indication :**

- Les troubles non corrigés de l'hémostase.
- Les sténoses basses de la VBP allant au-delà de la portion intra-murale.
- Les grosses lithiases de diamètre supérieur à 25 mm.

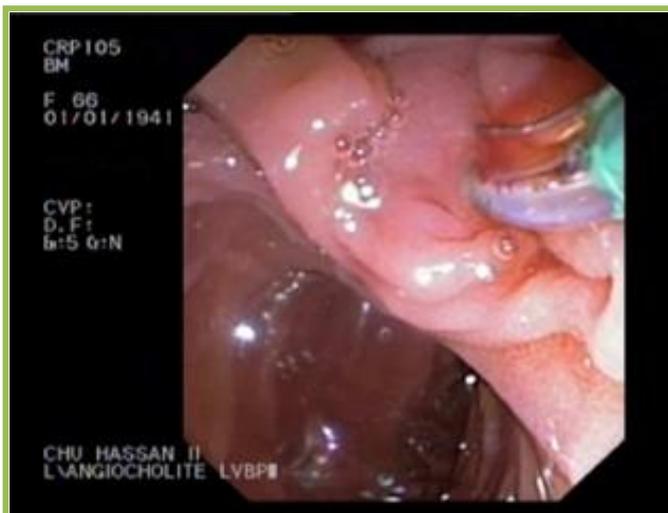


Image montrant une papille avec sphinctérotomie.



Image montrant une papille trans-duodénale coupée.



Image montrant l'extraction d'un calcul à l'aide d'une sonde de DORMIA

Figure 17 : les différents temps d'une sphinctérotomie endoscopique.

3-1-2. Le traitement chirurgicale

- Le traitement chirurgical (chirurgie ouverte / coelioscopie) comporte : [32]
- **La cholécystectomie :**
 - o c'est le premier objectif de l'intervention. (voir chapitre cholécystite aiguë) et qui permet d'enlever le réservoir des calculs et d'éviter les récurrences.
- **L'extraction de calcul, soit par :**
 - o Voie trans-cystique : elle consiste à extraire les calculs de la voie biliaire par le chemin qu'ils ont suivi pour y rentrer. Technique séduisante par son apparente simplicité et son caractère atraumatique.
 - o Voie canalaire ou cholédocotomie : elle permet d'aborder et d'explorer la VBP sur toute sa hauteur, y compris la portion initiale des voies biliaires intra-hépatiques. Une courte incision transversale ou longitudinale est pratiquée et l'évacuation des calculs, quand elle n'est pas spontanée, est obtenue en imprimant une pression manuelle non traumatisante sur le cholédoque couplée au décollement duodéno-pancréatique.

- **Le drainage de la VBP :**

Le drainage permet de décompresser les voies biliaires et d'éviter ainsi l'hyperpression intra-canaire qui est à l'origine de la gravité des principales manifestations de l'angiocholite.

Après l'extraction des calculs, diverses façons de terminer l'intervention sont possibles :

- o Le drainage externe : il est assuré par le drain de KEHR. Depuis son introduction par KEHR il y a un siècle, le drain biliaire en T reste la méthode la plus communément adoptée. Gage de sécurité, applicable dans

toutes les situations, le drain de KEHR a aussi l'avantage de permettre un contrôle radiologique postopératoire de la VBP. (Figure. 18)

- Le drainage interne : l'anastomoses bilio-digestives.

Les deux anastomoses les plus souvent utilisées sont : l'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale et l'anastomose hépatico-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y. (Figure 19)

- Le drainage trans-hépatique : c'est une méthode exceptionnelle. Elle est réservé surtout aux malades à haut risque chirurgical, chez lesquels l'obstacle biliaire n'est pas accessible à la chirurgie d'urgence et ou à une sphinctérotomie endoscopique.

3-2. L'origine tumorale

En cas d'obstacle tumoral (biliaire primitif ou pancréatique), la mise en place d'une prothèse endo-biliaire plastifiée ou métallique permet d'assurer un drainage permanent de la bile vers le duodénum, parfois, ce drainage est transitoire en attendant une chirurgie curative de la tumeur si bilan d'extension ne montre pas de contre-indication.

3-3. Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires

Le principe du traitement est de traiter le kyste hydatique du foie ainsi que la fistule kysto-biliaire. Plusieurs techniques sont possibles (le drainage bipolaire de la VBP et de la cavité résiduelle, le drainage type PERDROMO ou le drainage trans-fistulo-oddien). Parfois, la sphinctérotomie si réalisée en urgence, peut-être suffisante et permet la vacuité de la VBP et le traitement du kyste hydatique du foie lui-même. [33]

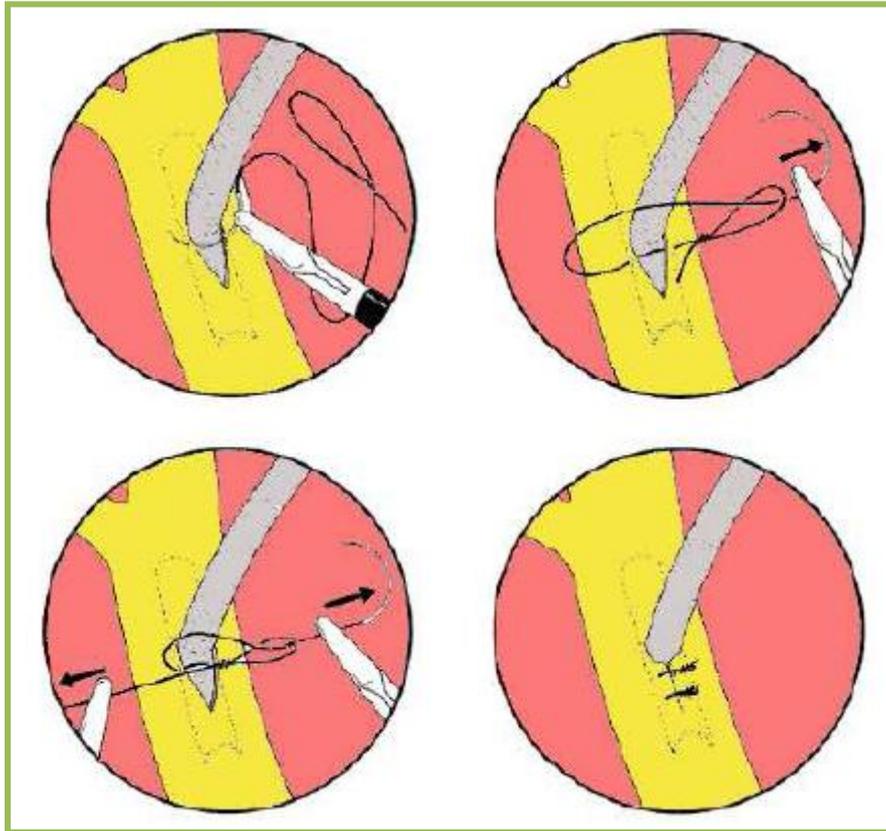


Figure 18 : mise en place d'un drain de KEHR dans le cholédoque.

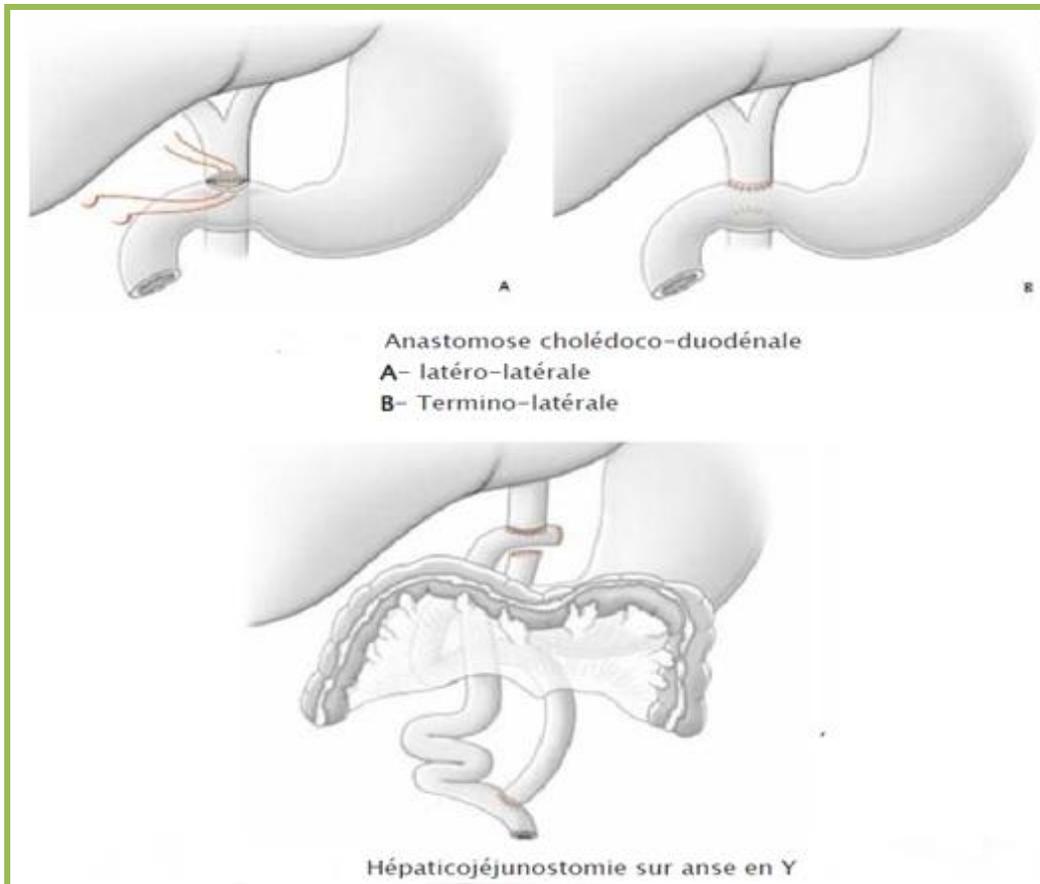


Figure 19 : L'anastomose cholédoco-duodénale.

VIII. Conclusion

Des études comparatives et contrôlées sont actuellement en cours afin d'établir les recommandations concernant la prise en charge en urgence de l'angiocholite aigue. Entre le tout chirurgical et la combinaison endoscopie-chirurgie, ces études devront déterminer laquelle de ces deux techniques apporte le plus de bénéfice (efficacité et rapidité du traitement, durée d'hospitalisation, coût) pour le plus faible risque (morbidité, mortalité). Il n'y a actuellement pas de consensus et les attitudes dépendent des habitudes et du plateau technique.

ANGIOCHOLITE AIGUE

Diagnostic positif

SIGNES CLINIQUES

Triade WILLARD.:

- Douleur abdominale de l'hypochondre droit, parfois épigastrique.
- Une fièvre > 38 °C
- Ictère cutanéomuqueux franc.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Une hyperleucocytose à PNN.
- CRP est souvent augmentée.
- Une cholestase ictérique.
- Les PAL et les GT sont élevés.
- TP < 70 %.
- Les hémocultures sont systématiques.

LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

ASP

Peu d'utilité dans le diagnostic.

L'échographie hépatobiliaire ++

Dilatation de la VBP (> 10mm).

Imagerie calcique avec cône d'ombre.

Obstruction tissulaire de la VB.

La tomодensitométrie

Il est demandé lorsque l'échographie suspecte une autre cause qu'une migration lithiasique : tumeur du foie, du pancréas, des voies biliaires.

Cholangio-IRM

L'écho-endoscopie

Cholangiographie directe

Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT MEDICAL : TOUJOURS

- Mise en condition (VVP, sonde nasogastrique...)
- Réhydratation
- Equilibre nutritionnel et hydro-électrolytique
- Corriger les troubles d'hémostase

Si signe choc :

- Remplissage vasculaire.
- Drogues vaso-active.

TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

- La cholangio-pancréato-graphie rétrograde endoscopique (CPRE).
- La sphinctérotomie endoscopique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Chirurgie ouverte / coelioscopie.
- Drainage externe (Drain de KEHR).
- Anastomoses bilio-digestives.
 - L'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale.
 - L'anastomose hépatico-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y.

Indication

Obstacle lithiasique

Forme bénigne :

Traitement médical + sphinctérotomie endoscopique + cholécystectomie coelioscopie secondaire.

Forme grave :

Réanimation + sphinctérotomie dans 6 à 12H.

Obstacle tumorale

Traitement médical + traitement chirurgical ou palliatif (instrumental ou chirurgical).

Péritonite

Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine dont les causes les plus fréquentes sont infectieuses. Ces affections sont une urgence thérapeutique et nécessitent pour la plupart un avis et un traitement chirurgical. (On exclut d'emblée les péritonites postopératoires, dans ce chapitre, on ne va traiter que les péritonites communautaires). [34]

I. Classification des péritonites

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification.

1- Classification selon les circonstances de survenue

La classification dite de HAMBOURG est la plus utilisée. (Tableau 12) [35]

2- Classification selon la localisation anatomique

Les infections de l'étage sus-méso-colique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. À l'étage sous-méso-colique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon.

3- Classification selon la sévérité de l'infection

L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE ou score IGS II) ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. [36]

Tableau 12 : Classification de HAMBOURG des péritonites. [35]

Péritonite primitive
<ul style="list-style-type: none"> -Péritonite spontanée de l'enfant. -Péritonite spontanée de l'adulte (Pneumocoque, infection d'ascite etc. ?). -Péritonite au cours des dialyses péritonéales. -Péritonite tuberculeuse.
Péritonite secondaire
<ul style="list-style-type: none"> -Perforation intra-péritonéale (suppuration aigüe). -Perforation gastro-intestinale. -Nécrose de la paroi intestinale. -Pelvipéritonite. -Péritonite après translocation bactérienne. -Péritonite postopératoire : <ul style="list-style-type: none"> Lâchage d'anastomose. Lâchage de suture. Lâchage de moignon. Autre lâchages iatrogéniques : <ul style="list-style-type: none"> -Péritonite post-traumatique. -Péritonite après traumatisme fermé. -Péritonite après plaie pénétrante abdominale.
Péritonite tertiaire
<ul style="list-style-type: none"> -Péritonite sans germes. -Péritonite fongique. -Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène.

II. Physiopathologie des péritonites secondaires

La réaction initiale à la dissémination microbienne provoque en quelques heures une dilatation capillaire et une augmentation de la perméabilité péritonéale. Un épanchement liquidien septique se forme dans la zone inflammatoire. La richesse en fibrine de cet épanchement et les replis péritonéaux physiologiques favorisent la localisation du processus. (Figure 20)

Les mécanismes cellulaires anti-infectieux se déclenchent, provoquent une phagocytose bactérienne. Si le nombre de bactéries est faible (< 10 micro-organismes/ml), le processus demeure localisé et peut évoluer vers la guérison, la constitution d'un plastron ou le développement d'un abcès. Sinon, le processus se généralise à l'ensemble de la cavité péritonéale conduisant à la péritonite généralisée. [37]

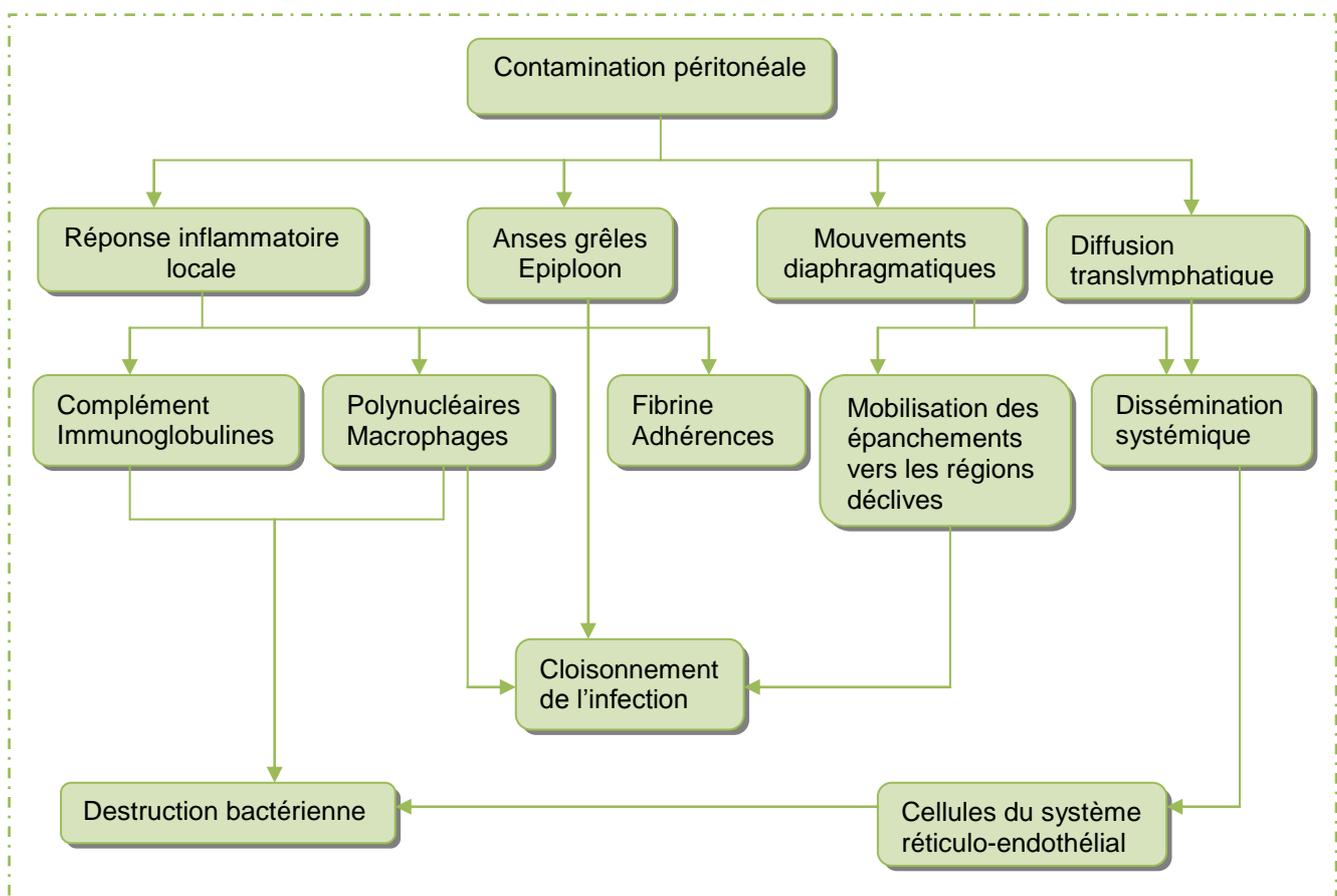


Figure 20 : réponse à la contamination péritonéale. [37]

III. Diagnostic clinique

1- Les signes cliniques (Tableau 13)

1-1. Les signes fonctionnels

- Les douleurs abdominales diffuses d'emblée, ou localisé dans un quadrant puis généralisé à tout l'abdomen.
- Les troubles du transit à savoir :
 - o Les nausées, les vomissements, parfois l'arrêt des matières et des gaz.
 - o La fièvre 39C° - 40C°. [38]

1-2. L'examen clinique

- L'examen clinique met en évidence :
 - o Une défense en cas d'examen effectué précocement ou une contracture des muscles de la paroi abdominale (Parfois on peut palper un véritable ventre de bois).
 - o Une douleur du cul-de-sac de Douglas lors du toucher rectal.
- Chez les sujets âgés, les infections intra-abdominales peuvent se présenter avec une sémiologie minimale. (péritonite asthénique).
- Chez des patients porteurs de maladies sous-jacentes (cardiovasculaire, respiratoire, rénale, etc.) La survenue d'une péritonite se traduit souvent par une décompensation brutale du tableau avec un état de choc ou une défaillance poly-viscérale.

Tableau 13 : les principaux critères clinique et liés aux circonstances conduisant à une décision opératoire. [38]

Suspicion d'une péritonite extrahospitalière ou nosocomiale
-Plaie pénétrante de l'abdomen (péritonite extrahospitalière uniquement). -Pneumopéritoine. -Signes d'irritation péritonéale (Douleur du cul-de-sac de DOUGLAS au toucher rectal). -défense abdominale. -Contracture abdominale. -Occlusion ne faisant pas sa preuve ou avec fièvre. -Etat de choc. -Signe clinique de défaillance viscérale.

2- Les examens complémentaires

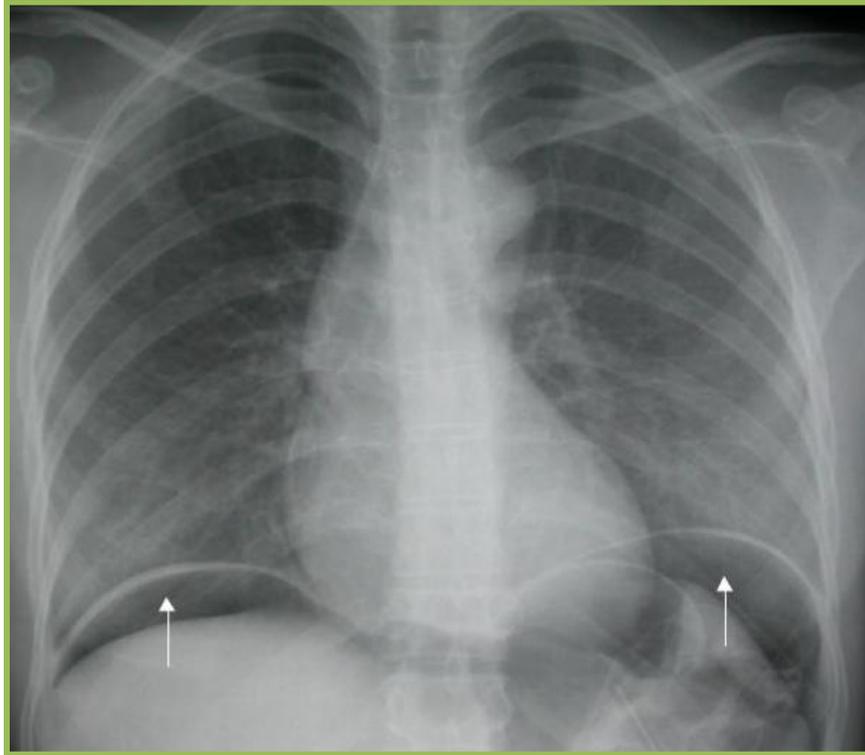
2-1. Le bilan biologique

Les examens biologiques sont essentiellement utilisés pour évaluer le retentissement de l'infection :

- Hyperleucocytose à PNN (polynucléaire neutrophile).
- Leucopénie ($< 2000/mm^3$) surtout sujet âgé.
- Élévation de la CRP : élément du diagnostic par certains auteurs.

2-2. Les examens radiologiques

L'abdomen sans préparation (ASP), l'échographie abdominale et/ou la tomodensitométrie confirment le diagnostic et orientent le geste opératoire. La tomodensitométrie est généralement réservée aux situations complexes ou en cas de doute diagnostique.



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II de Fès.

Figure 21 : une radiographie de thorax de face centré sur les coupes diaphragmatiques montrant la présence d'un pneumopéritoine.



Figure 22 : coupe axiale haute de l'étage sus-mésocolique montrant un pneumopéritoine de moyenne abondance avec silhouettage du ligament falciforme. Présence d'une lame liquide périhépatique avec niveau horizontal hydrogazeux.

2-2-1. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) (Figure 21)

- elle est réalisée avec une radiographie de thorax de face (ou des clichés centrés sur les coupes diaphragmatiques), elles ont pour but de rechercher la présence :
 - o Un pneumopéritoine : visible sous la forme d'un croissant clair gazeux sous-diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux.
 - o Une grisaille diffuse.
 - o Des niveaux hydro-aériques. (Iléus réflexe). [39]

2-2-2. L'échographie abdominale et de la tomodensitométrie

- La recherche de collections ou d'abcès intra-abdominaux (sous-phréniques, pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas).
- Peuvent guider la décision opératoire.
- Un examen échographique ou tomodensitométrique « normal » n'élimine pas pour autant le diagnostic. [40]

IV. Prise en charge préopératoire des patients admis pour péritonite

Le but de cette prise en charge initiale est d'objectiver et de corriger les principales perturbations humorales et stabiliser les déséquilibres hémodynamiques et respiratoires. Ainsi, Quelles que soient les précautions prises, le patient doit être considéré comme hypo-volémique et à risque de régurgitation. Pour cette raison le bilan préopératoire doit être rapide de façon à ne pas retarder l'intervention. [41]

V. Principes chirurgicaux

1- Indication chirurgicale

L'indication chirurgicale est formelle et immédiate dès que le diagnostic est suspecté.

2- Les principes thérapeutiques chirurgicaux

- Quelque soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur cinq principes :
 - Identifier la source de contamination.
 - Supprimer la source de contamination.
 - Identifier les germes en cause.
 - Réduire la contamination bactérienne.
 - Prévenir la récurrence ou la persistance de l'infection.
- L'abord cœlioscopique premier des péritonites extrahospitalières trouve ses indications essentielles dans :
 - Les perforations ulcéreuses duodénales.
 - Les péritonites appendiculaires en l'absence de plastron ou d'iléus paralytique important.
- L'abord par laparotomie médiane peut être envisagé d'emblée :
 - En cas de contre-indication à la cœlioscopie.
 - Ou si l'état hémodynamique du malade reste précaire.

Après des prélèvements bactériologiques systématiques, l'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant (15 à 20 litres).

3- Conduite à tenir vis-à-vis l'agent causal

Lorsqu'un geste sur un viscère est rendu nécessaire, on recommande en général une exérèse d'emblée complète du foyer causal de la péritonite. La conduite à tenir vis-à-vis des extrémités digestives après une résection viscérale n'est pas clairement codifiée. On connaît le risque important de désunion d'une suture ou d'une anastomose digestive réalisée en milieu septique ou chez un malade en état de choc. Il semble donc prudent dans de telles situations de renoncer à un rétablissement immédiat de la continuité digestive au profit de stomies.

Enfin, une hémostase rigoureuse est nécessaire car une collection sanguine en milieu septique expose au risque d'abcès résiduel.

4- Le drainage du site opératoire

Le drainage reste discuté. Il peut s'agir d'un drainage passif par des lames et/ou des drains placés en déclivité, d'un drainage actif par des drains aspiratifs multi-perforés ou encore d'un drainage par capillarité de type MIKULICZ. [42]

5- La place respective de l'antibiothérapie et la chirurgie

Un geste chirurgical adapté est indispensable pour obtenir un résultat satisfaisant. Néanmoins, l'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic. Le traitement doit être débuté dès que l'indication opératoire est posée.

VI. Choix d'antibiothérapie

1- Les principes généraux de l'antibiothérapie des péritonites

La sélection de l'antibiothérapie relève d'un choix raisonné, orienté par l'examen direct du liquide péritonéal. Le clinicien doit prendre en compte dans le traitement les entérobactéries et les anaérobies même si ces derniers ne sont pas retrouvés. Particulièrement :

- Les bêta-lactamines associées à un inhibiteur de bêta-lactamases.
 - Les céphalosporines de deuxième génération.
 - Les imidazolés.
 - Les aminosides.
 - Les fluor-quinolones. [41]
- Pour ce qui est de la Durée du traitement antibiotique :
- Dans les péritonites communautaires de forme peu sévère, un traitement antibiotique de brève durée (< 5 jours) est suffisant. Dans les formes communautaires graves, la durée du traitement n'est pas établie. Il est en général poursuivi 7 à 15 jours. La reprise d'un transit digestif, le retour de l'apyrexie et la baisse de la concentration des leucocytes sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement.
 - La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas établie, Cependant, les travaux sur ce thème manquent.

VII. Le suivi thérapeutique

Le suivi thérapeutique des patients est basé sur l'évaluation des données cliniques et para-cliniques. Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à une situation clinique normale (apyrexie, disparition de la leucocytose, réapparition du transit) en quelques jours. L'absence d'amélioration ou une aggravation secondaire peut correspondre à l'évolution d'une complication intra- ou extra-abdominale, mais aussi à une défaillance mono ou poly-viscérale, conséquence de la péritonite. Une complication doit être redoutée devant toute évolution clinique anormale. [42] (Fig. 23)

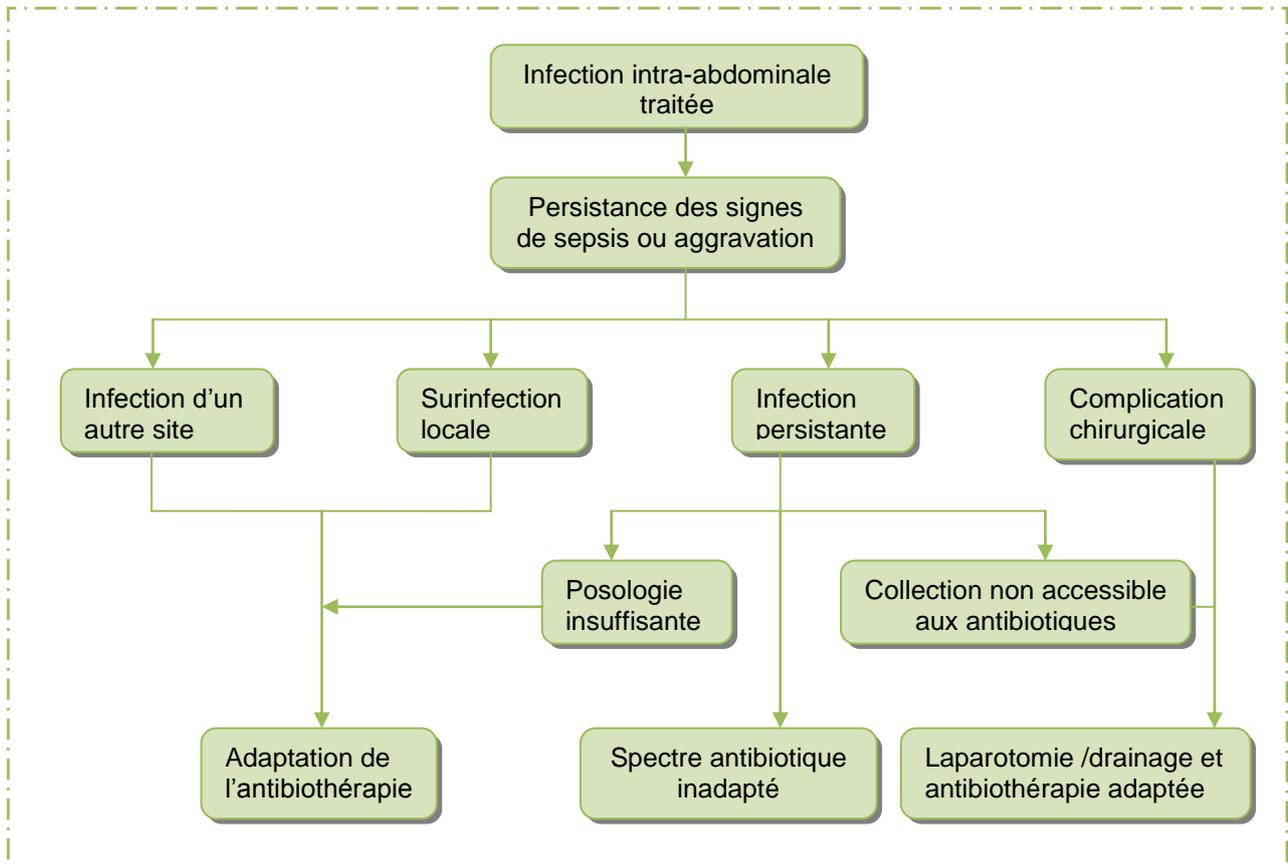


Figure 23 : Analyse des échecs lors du traitement d'une infection intra-abdominale. [34]

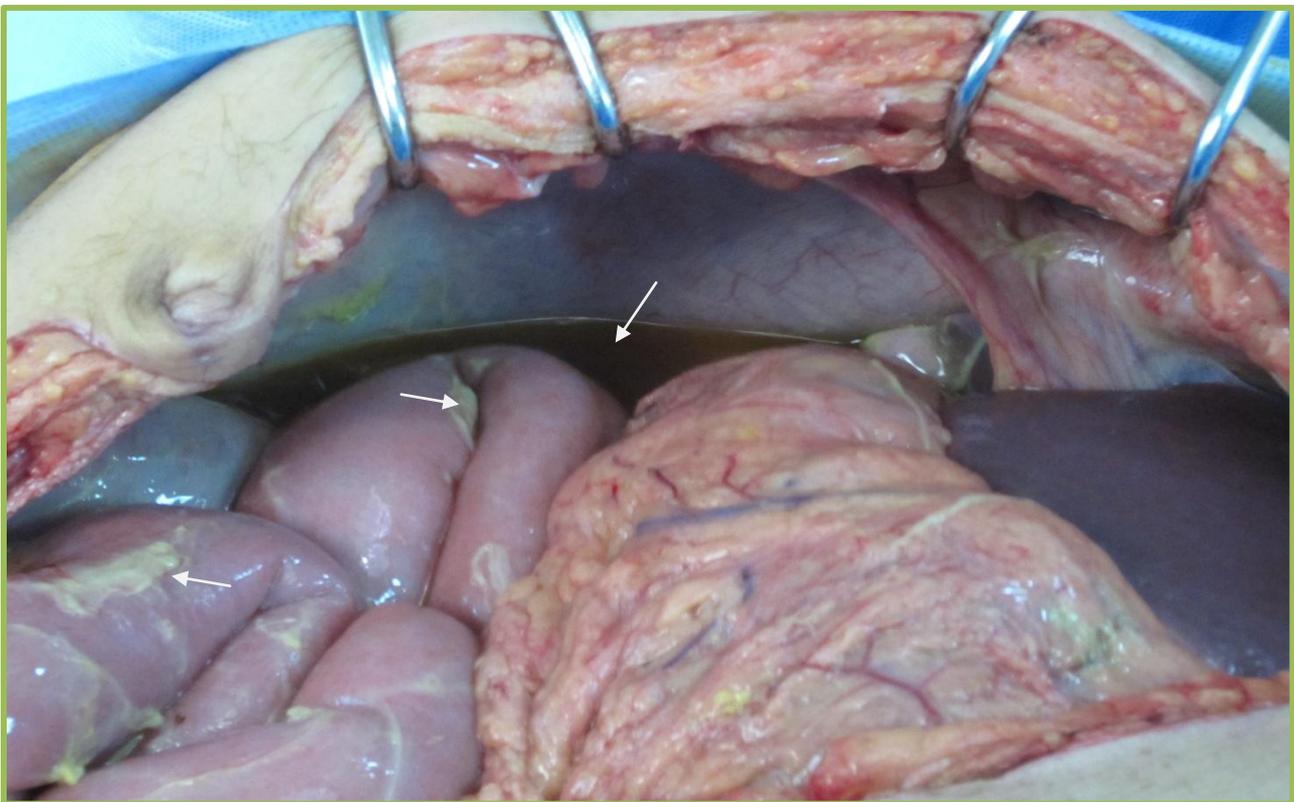


Figure 24 : vue per-opératoire d'une péritonite par perforation grêle. (Flèche=liquide péritonéale louche avec la présence de fausses membranes).

VIII. La mortalité

- La mortalité des péritonites extrahospitalières varie entre 0 et 50 % selon la cause. Elle dépend de plusieurs facteurs : [42]
 - o L'âge avancé.
 - o Les pathologies associées.
 - o L'immunodépression.
 - o Les défaillances d'organe.
 - o La dénutrition.
 - o Le retard à l'intervention chirurgicale.
 - o Une antibiothérapie initiale inadaptée.

IX. Conclusion

Malgré les progrès effectués, le pronostic des infections intra-abdominales reste sévère, tout particulièrement chez les sujets les plus fragiles. La collaboration inter-spécialité est indispensable. La vigilance des professionnels et l'évocation facile du diagnostic sont les éléments les plus simples pour améliorer de la prise en charge, tant à l'admission des patients suspects d'une infection extrahospitalière que dans l'évolution postopératoire d'un patient opéré récent.

PERITONITE

DIAGNOSTIC POSITIF

LES SIGNES FONCTIONNELS :

- Douleurs abdominales diffuse ou localisé.
- Troubles du transit.
- Fièvre.

L'EXAMEN CLINIQUE

- Une défense ou une contracture.
- Une douleur du cul-de-sac de Douglas lors du TR.
- Autre :
 - *Décompensation de tares préexistantes.
 - *Tableau d'état de choc.

BIOLOGIE

- Hyperleucocytose à PNN.
- Leucopénie ($< 2000/mm^3$) surtout sujet âgé.
- Élévation de la CRP.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'ASP :

- pneumopéritoine.
- grisaille diffuse.
- niveau hydro-aérique.

L'échographie abdominale et la TDM :

- collections ou abcès intra-abdominaux.
- épanchement : diffus, libre, cloisonné.

Prise en charge

PRISE EN CHARGES PREOPERATOIRE

- mise en condition du malade.
- correction des troubles hydro-électrolytiques.
- antibiothérapie à large spectre, à adapter en fonction de l'antibiogramme.

PRINCIPES THERAPEUTIQUES CHIRURGICAUX

- Identifier la source de contamination.
- Supprimer la source de contamination.
- Identifier les germes en cause.
- Réduire la contamination bactérienne.
- Prévenir la récurrence ou la persistance de l'infection.

LE SUIVI THERAPEUTIQUE

- Le suivi thérapeutique des patients est basé sur l'évaluation des données cliniques et para-cliniques :
- Apyrexie.
 - Disparition de la leucocytose.
 - Réapparition du transit.

Abcès du foie

L'abcès hépatique à pyogène est une collection suppurée située au sein du parenchyme hépatique. Il est causé par une infection bactérienne dont l'origine est souvent digestive bien qu'un certain nombre d'abcès soient d'origine extra-abdominale.

Il est important de connaître les mécanismes et les germes impliqués dans la survenue des abcès du foie, afin de comprendre le bilan diagnostique à réaliser et l'attitude thérapeutique à adopter. [43]

I. Mécanismes à l'origine des abcès du foie

1- Abcès d'origine biliaire

- Principales étiologies :
 - Les origines lithiasiques.
 - Les anastomoses bilio-digestives.
 - Les abcès iatrogènes.
 - Les causes malignes (cholango-carcinomes, cancer de la tête du pancréas). [44]

2- Abcès d'origine portale

Tout foyer infectieux intra-abdominal peut être à l'origine d'abcès hépatique. L'appendicite est maintenant une cause rare mais la diverticulose colique, les polypes ou cancers coliques, les maladies inflammatoires intestinales, sont susceptibles de provoquer une bactériémie portale et donc des abcès hépatiques. [45]

3- Abcès d'origine artérielle

Il s'agit de causes plutôt rares d'abcès hépatique, mais toute bactériémie peut se compliquer de métastases septiques hépatiques, notamment celles d'origine dentaire ou oto-rhino-laryngologiques (ORL). [46]

4- Abcès de contact

Le foie est contaminé par perforation de sa capsule, On peut y rattacher également les abcès iatrogènes après ponction hépatique (ponction-biopsie hépatique, radiofréquence, drainage biliaire externe).

5- Abcès crypto-géniques

Dans 20 % à 30 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée pour expliquer la survenue d'un abcès du foie, on parle d'abcès crypto-génique.

II. Les germes responsables

- Les germes les plus fréquemment retrouvés sont: (Tableau 14)

Tableau 14 : bactériologie selon la cause de l'abcès.

Origine de l'abcès	bactériologie	Germes habituels
Biliaire, origine lithiasique, anastomose bilio-digestive ou prothèse. [44]	Germe bacille à gram négatif, multi-germes.	-Escherichia coli. -klebsiella pneumoniae. -streptocoques D. -clostridium.
Portale [45] Exemple : diverticulose, cancer colique.	Multi-germes, anaérobies, bacilles à gram négatif.	-Enterobacter sp. -pseudomonas sp. -bacteroides sp. -bifidocacterium sp.
Artérielle, oto-rhino-laryngologique, dentaire. [46]	Cocci à gram positif.	-Staphylococcus aureus. -streptocoques B hémolytiques. -fusobacterium sp.

III. Diagnostic positif

1- Le diagnostic clinique

1-1. Terrains favorisants

- La cirrhose, quelle qu'en soit l'origine.
- L'immunodépression.
- Une néoplasie sous-jacent.
- Le diabète.

1-2. Les signes fonctionnels

Le tableau clinique typique associe une fièvre à 39° avec frissons, une douleur abdominale en hypochondre droit ou épigastrique, chez un patient présentant une altération de l'état général, des nausées ou des vomissements. [47]

1-3. Les signes physiques

L'examen clinique peut orienter vers une pathologie hépatique en retrouvant un ictère et une hépatomégalie douloureuse. Cependant, ce tableau n'est complet que dans la moitié des cas et le diagnostic peut être d'autant plus délicat que se rajoute la symptomatologie liée à l'étiologie de l'abcès.

On peut ainsi retrouver des formes asthéniques avec fièvre isolée, des tableaux de pneumopathie en rapport avec une pleurésie droite réactionnelle, des formes chirurgicales avec défense de l'hypocondre droit. Le patient peut enfin se présenter en choc septique avec défaillances viscérales.

2- Diagnostic paraclinique

2-1. Les éléments biologiques

- Aucun élément du bilan biologique n'est spécifique, On retrouve :
 - o Un syndrome inflammatoire avec polynucléose neutrophile.
 - o Une anémie normo- puis microcytaire.

- Une thrombocytose.
- Une élévation du fibrinogène et de la protéine C réactive.
- Le bilan hépatique est inconstamment perturbé.
- Une hypo-protidémie avec hypo-albuminémie. [48]

2-2. Les éléments radiologiques

2-2-1. L'échographie abdominale

- L'échographie abdominal est un examen qui permet de visualisé des signes en faveur d'abcès hépatique à savoir :
 - Une image hypo- ou anéchogène avec de fins échos flottants et mobiles (débris). Dont les contours sont arrondis à parois nettes, multi-loculés (cloisons) ou avec une coque épaisse et hétérogène donnant un aspect en « cocarde ». [49] (Figure 24 - 25)

2-2-2. TDM abdominale

- Elle permet de confirmé le diagnostic d'abcès hépatique en montrant une image hypo-dense ou hétérogène, avasculaire, cloisonnée, mal limitée qui en est évocatrice.
- L'aspect en « double cible » est caractéristique des abcès à pyogène : centre hypo-dense, périphérie épaisse rehaussée par le contraste iodé, puis halo de foie sain hypo-dense. De même, la présence d'air au sein de l'abcès est caractéristique mais n'est retrouvée que dans 20 % des cas.
- Un épanchement pleural droit associé est un argument supplémentaire.
- Intérêt diagnostique et thérapeutique = drainage. (Figure 26)



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II de - Fès

Figure 24 : une radiographie de thorax face montrant une ascension de la coupole diaphragmatique gauche.



Figure 25 : Aspect échographique d'un abcès hépatique. Il existe un contenu hétérogène avec une nécrose hypo-échogène. [49]



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II de- Fès

Figure 26 : coupe scano-graphique axiale de l'abdomen montrant un abcès du foie. (A+B)



IV. Diagnostics différentiels

- Les diagnostics différentiels des abcès à pyogène du foie sont :
 - les abcès parasitaires (kyste hydatique, abcès amibien).
 - Les abcès fongiques.
 - les kystes hépatiques compliqués.
 - Les tumeurs hépatiques.
 - Les pseudotumeurs inflammatoires hépatiques (Très rares).
 - Les abcès aseptiques.

V. Complication et facteurs de gravité

- Les complications de l'abcès hépatique sont :
 - L'épanchement pleural.
 - La pyélophlébite portale.
 - Le choc septique.
 - Les métastases septiques.
 - La rupture intra-péritonéale.
- Les facteurs de gravités sont :
 - Le choc septique.
 - La défaillance respiratoire.
 - L'insuffisance rénale.
 - La cirrhose.
 - Le diabète.
 - L'origine néoplasique.

VI. Principes thérapeutiques

Le traitement comprend la prise en charge de l'abcès lui-même, mais également de la porte d'entrée, d'une part parce que la cause peut constituer une pathologie ayant sa propre gravité (cancer du côlon), d'autre part pour éviter la récurrence de l'abcès.

1- Les mesures de réanimations

Le traitement symptomatique se fait au sein d'une unité de soins intensifs. Il consiste à la correction des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques. Une transfusion sanguine peut être nécessaire en cas d'anémie sévère, ou mal tolérée par le patient, parfois on peut avoir recours aux drogues vaso-actives en cas de choc septique réfractaire au remplissage vasculaire.

2- Antibiothérapie

Elle est systématique pour tous les abcès, quelle que soit leur cause. Elle doit être instaurée en urgence par voie parentérale, après plusieurs hémocultures mais avant tout geste percutané. [50]

2-1. L'antibiothérapie proposée

On peut proposer l'association d'une pénicilline à large spectre (pipéracilline + tazobactam) ou d'une céphalosporine de troisième génération au métronidazole. Un aminoside doit être ajouté en fonction de la gravité du tableau. Ce traitement est ensuite adapté aux résultats des prélèvements bactériologiques. En cas d'allergie ou d'intolérance aux bêta-lactamines, les fluoroquinolones constituent une alternative.

2-2. La durée de l'antibiothérapie

Initialement administrée par voie parentérale pendant 1 à 2 semaines, l'antibiothérapie doit être ensuite relayée par voie orale pour une durée de 2 à 4 semaines.

2-3. L'antibiothérapie exclusive

La place du traitement antibiotique exclusif se limite aux multiples micro-abcès, souvent d'origine angiocholitique, et plus fréquents chez les patients immunodéprimés.

3- Ponction-drainage percutané

Le drainage percutané sous guidage écho- ou scanographique est devenu le traitement de première intention de référence des abcès hépatiques, permettant d'améliorer le diagnostic (notamment bactériologique) et le pronostic. [51]

3-1. Technique

Il s'agit d'un geste simple, peu invasif, réalisé sous anesthésie locale après mise en route de l'antibiothérapie pour limiter les effets d'une éventuelle décharge bactérienne. La ponction de l'abcès sous contrôle radiologique permet d'évacuer la cavité puis de mettre en place un drainage externe.

Le drain est enlevé quand il ne donne plus et que la cavité s'est effondrée ou a disparu sur l'imagerie de contrôle. (Figure 27)

3-2. Limite

Cette technique trouve ses limites dans certaines localisations d'accès difficile (dôme hépatique, abcès profonds) et pour les abcès multiloculaires.

De plus, la taille du cathéter est limitée et ne permet pas d'évacuer du pus épais ou des débris nécrotiques.

3-3. Complication

- Les principales complications du drainage percutané sont :
 - o La rupture de l'abcès.
 - o L'hématome sous-capsulaire du foie.
 - o La contamination pleurale par un passage trans-pleural intempestif.

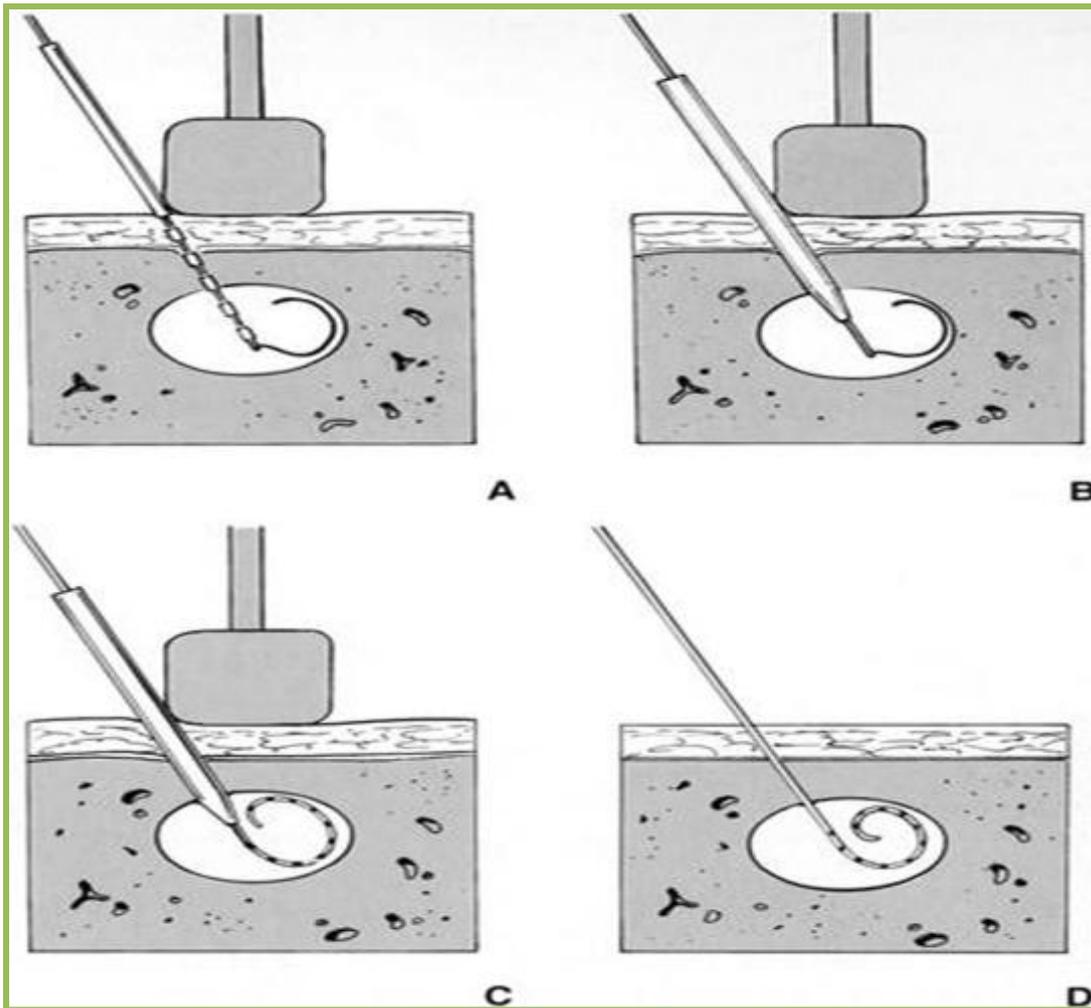


Figure 27 : les différentes étapes du drainage d'abcès selon la méthode de SELDINGER. [51]

- A.** Un leader métallique est introduit à travers la gaine de l'aiguille à aortographie trans-lombaire.
- B.** L'aiguille est retirée et remplacée par un dilateur ; le leader introduit dans la lumière de l'introducteur sert de guide et évite les fausses routes.
- C.** Le drain est introduit, guidé par le leader dans la lumière de l'introducteur jusqu'à ce que son extrémité courbe soit en place dans l'abcès.
- D.** Leader et dilateur sont retirés pour ne laisser en place que le drain, qui est fixé à la paroi.

4- Chirurgie

4-1. Technique :

Le traitement chirurgical consiste à faire une laparotomie, à ouvrir l'abcès, à évacuer son contenu par aspiration (liquides et fragments nécrotiques ou fibrineux), à laver la cavité et enfin à drainer par un drain de bonne taille ou une lame. Parfois, en cas de multiples logettes, ou d'abcès multiples, avec des anomalies biliaires localisées, une hépatectomie « à la demande » était réalisée. [52]

4-2. Indication :

Les indications actuelles de la chirurgie reposent sur les échecs du drainage percutané (abcès d'accès difficile, multiloculaire, drain inefficace), même si certaines équipes semblent préférer le drainage chirurgical pour les abcès volumineux dans des études d'une méthodologie contestable. Le drainage chirurgical peut également être préféré si un traitement opératoire de la cause est nécessaire, l'évacuation. Dans certaines causes biliaires complexes, compliquées de secteurs exclus ou lithiasiques, une hépatectomie est parfois requise.

VII. Traitement de la cause de l'abcès

Le traitement des causes biliaires va d'une chirurgie biliaire réglée à une endoscopie/radiologie interventionnelle. Les causes coliques nécessitent en général une chirurgie de résection digestive. Un certain nombre de causes sont réglées par l'antibiothérapie instaurée pour l'abcès et le traitement chirurgical se discute pour éviter la récurrence. En fait, le problème est moins le traitement de la cause que son délai.

VIII. Les indications thérapeutiques

Tableau 15 : le traitement recommandé en fonction de la clinique et du type d'abcès. [43]

Antibiothérapie seule	<ul style="list-style-type: none">-Petit abcès, <4cm, non aérique.-Cause évidente ou germe disponible.-Cause biliaire sur pathologie hépatique (ex : cholangite sclérosante).
Antibiothérapie + ponction aspiration	<ul style="list-style-type: none">-Abcès cloisonnés.-Abcès multiples.-Drainage techniquement difficile.-Hémoculture négative.-Cause non évidente.
Antibiothérapie+ drainage	<ul style="list-style-type: none">-Gros abcès >5cm.-Abcès aérique.-Sepsis grave.-Cause traité chirurgicalement (urgent).-Echec du drainage.-Abcès très cloisonné.
Antibiothérapie + chirurgie	<ul style="list-style-type: none">-Echec du drainage.-Abcès cloisonné.-Cause à traiter chirurgicalement (urgent).

IX. Conclusion

L'abcès à pyogène du foie est une pathologie septique potentiellement grave dont le diagnostic repose sur les examens radiologiques et la mise en évidence du germe pathogène. La porte d'entrée doit être systématiquement recherchée. Les causes biliaires sont aujourd'hui prédominantes, suivies par les causes coliques.

Le traitement peut être dans certains cas purement médical, mais dans la plupart des cas il requiert une approche multidisciplinaire impliquant le radiologue, l'hépto-gastro-entérologue et le chirurgien.

ABCES DU FOIE

Diagnostic positif

Examen clinique

Hémoculture

Scanner
thoraco-abdominal

Echographie
hépatobiliaire

Prise en charge thérapeutique

Antibiothérapie IV +/- drainage de

Cause biliaire

Cause digestive

Pas de cause

Cause
Extra-abdominale digestive

+/-bili-IRM
+/- CPRE

Coloscopie
+/- fibroscopie du grêle,
etc.

Examen ORL, stomatologique,
gynécologique.

Antibiothérapie
Chirurgie ou
Endoscopie semi-urgente

Antibiothérapie
Chirurgie/-différée

Antibiothérapie
+/- traitement spécifique

Diverticulite aigue

I. Définition [53]

Le diverticule colique dit de type I : est une hernie de l'ensemble de la paroi colique. C'est une anomalie rare, congénitale, souvent située au niveau du cæcum. Le diverticule de la diverticulose du colon (DDC) dit de type II : est une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse, à travers la zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon que constituent les points de pénétration des vaisseaux coliques.

- La diverticulite aiguë (DA) est l'inflammation et/ou l'infection d'un diverticule du côlon, c'est une complication de la diverticulose colique ; qui reste rare dans notre contexte.
- La péri-diverticulite est l'extension de phénomènes inflammatoires dans la graisse péri-colique à la faveur d'une micro-perforation. On distingue la péri-diverticulite simple avec infiltration de la graisse péri-colique, de la péri-diverticulite compliquée (abcès, péritonite, fistule, sténose).
- Le terme de para-diverticulite désigne les lésions inflammatoires de la muqueuse du côlon contiguës à la DA.

II. Physiopathologie [54] [55]

Il ne semble pas exister de lien entre le nombre de diverticules, l'étendue de la DDC et le risque de survenue d'une complication. L'étranglement du collet du diverticule pourrait faciliter la rétention d'un stercolithe dans le diverticule et l'obturation de son orifice.

Une micro-ulcération, l'inflammation et l'infection du diverticule déclencheraient alors une DA. Cependant, le rôle de la constipation qui pourrait favoriser la création et la rétention des stercolithes n'a pas été confirmé dans

l'enquête DIVERTICULA, car le transit intestinal avant la survenue d'une DA était normal dans 60 % des cas.

- Des médicaments dits « diverticulo-toxiques » peuvent augmenter le risque de complications diverticulaires ou leur gravité. A savoir :
 - o Les corticoïdes.
 - o La consommation d'AINS.
 - o Les immunosuppresseurs.

Le risque de DA serait augmenté par l'obésité et par des facteurs alimentaires. Le rôle du tabagisme est controversé.

III. Diagnostic de diverticulite [56] [57]

1- Les Signes cliniques

- La douleur est le symptôme le plus fréquent et le plus précoce. Spontanée ou provoquée par la palpation, elle siège majoritairement dans la fosse iliaque gauche mais peut déborder vers le flanc gauche ou la région sus pubienne.
- Le transit intestinal est normal lors de la DA pour un malade sur 2, ou sur 3 ; sinon, la diarrhée est plus fréquente que la constipation. Un arrêt des matières et des gaz est observé dans 21 % des cas. [56]
- Des symptômes urinaires sont parfois décrits : pollakiurie ou dysurie sans infection urinaire.
- La fièvre est présente 4 fois sur 5.
- Lors des DA compliquées, la palpation abdominale peut constater la présence d'une masse abdominale, déclencher une défense ou percevoir une contracture.

2- Les examens complémentaires

2-1. Le bilan biologique

- Un syndrome infectieux bactérien avec hyperleucocytose à PNN.

- Un syndrome inflammatoire avec élévation de Protéine C Réactive (CRP).
- L'examen bactériologique des urines est normal, en dehors des cas de fistules colo-vésicales.

2-2. Le bilan radiologique

2-2-1. La radiographie de l'abdomen sans préparation

- Elle permet le diagnostic des formes de DA compliquées de perforation en péritoine libre (pneumopéritoine) ou d'occlusion (niveaux hydro-aériques).

2-2-2. Le lavement colique aux hydrosolubles

- N'est plus l'examen de référence pour le diagnostic de DA.
- Il permet le diagnostic de certaines complications des DA : perforations (présence de liquide en dehors de la lumière colique, abcès (compression ou refoulement du côlon), fistules (visualisation du trajet fistuleux).

2-2-3. L'échographie abdominopelvienne

- Les signes échographiques de DA sont :
 - o Un épaissement pariétal colique hypo-échogène (image en cible).
 - o Hypo-péristaltique.
- Il permet d'éliminer un diagnostic d'origine gynécologique ou urologique, et de rechercher des complications (abcès).

2-2-4. Le scanner abdominopelvien (TDM)

- L'examen de référence pour affirmer le diagnostic de DA. (Figure 28)
- Sa spécificité est évaluée de 75 % à 100 %, sa sensibilité de 69 à 95 %. [57]
- Le remplissage de la lumière colique par de l'air ou un lavement aux hydrosolubles permet une meilleure définition des anomalies.
- Les anomalies péri-coliques orientent vers le diagnostic de DA sont :

- La densification ou l'infiltration de la graisse péri colique et l'épaississement des mésos.
- Un syndrome de masse pelvien hétérogène (phlegmon) et/ou la présence d'air ou de produit de contraste au dehors de la lumière colique (abcès péri colique, perforation) permettent le diagnostic de complication aiguë.
- La TDM peut mettre en évidence :
 - Une fistule colo-vésicale.
 - Une sténose colique d'allure tumorale.
 - La présence d'un abcès.
- La TDM est renouvelée en cas d'inefficacité du traitement médical pour décider d'un geste instrumental de drainage ou d'une intervention chirurgicale.

2-2-5. La coloscopie

N'a pas sa place dans l'exploration diagnostique initiale d'une DA. Les signes endoscopiques de DA sont l'œdème et l'érythème de la paroi colique, associés à un bombement sous muqueux d'où peut sourdre du pus.

La coloscopie est proposée à distance d'une première poussée de DA pour éliminer une pathologie colique associée (cancer ou polype ...). (Figure 29)

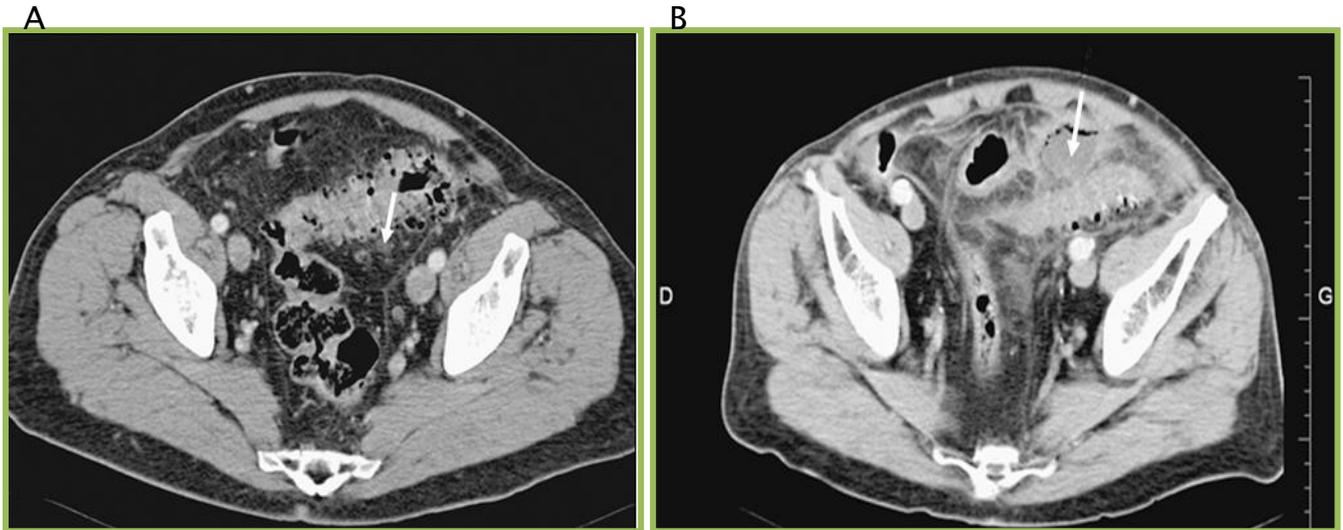


Figure 28 : [53]

- A : Sigmoidite aiguë simple (flèche).
- B : Abscès sur sigmoidite diverticulaire (flèche).



Figure 29 : image endoscopique d'une diverticulose sigmoïdienne. Multiple diverticules sigmoïdiens sans signes d'inflammation ou d'hémorragie. [53]

IV. Evolution de la diverticulite aiguë

- La guérison de la poussée de diverticulite est l'évolution la plus fréquente après traitement médical.
- Les facteurs prédictifs de complications immédiates (échec du traitement médical et/ou intervention lors de la première poussée) sont également des facteurs prédictifs de récurrence à long terme :
 - o La présence d'air ou de produit de contraste extra digestif ou d'un abcès en TDM.
 - o L'âge inférieur à 50 ans.
 - o La prise de corticoïdes et/ou de traitements immunosuppresseurs et/ou les circonstances de leurs prescriptions.

V. Les complications de la diverticulite aiguë

- L'abcès diverticulaire.
- La péritonite généralisée.
- La fistule diverticulaire.
- La fistule sigmoïdo-vésicale est la plus fréquente.
- Les fistules colo-vésicales diverticulaires.
- En dehors de la vessie, tous les organes voisins du côlon peuvent être concernés.
- La sténose colique organique d'origine diverticulaire.

VI. Traitement [58] [59]

1 – Le traitement médical

Il n'existe aucune étude contrôlée validant le traitement médical d'une DA. Les principes sont, en dehors de la prise en charge habituelle d'un malade infecté (hydratation, surveillance ...) :

- La mise au repos du côlon : en fonction de la gravité des symptômes.
- Régime sans résidu.
- Perfusion intraveineuse.
- L'aspiration naso-gastrique non systématique est le traitement symptomatique d'une occlusion ou de vomissements répétés.
- Le traitement de la douleur : antispasmodiques, antalgiques non-AINS, vessie de glace sur la fosse iliaque gauche.
- L'antibiothérapie : Le choix de ou des antibiotiques doit tenir compte de l'exposition du malade à d'autres antibiothérapies dans les mois qui ont précédé la poussée de diverticulite et de la pression de sélection secondaire à ces antibiothérapies antérieures qui ont pu modifier la flore colique. La voie d'abord (entérale ou parentérale) et la durée du traitement seront guidées par la gravité initiale de la DA et son évolution immédiate.

(Tableau 16)

- La surveillance du traitement médical est clinique sur l'évolution de la douleur, des signes abdominaux, du transit intestinal, de la température et biologique sur l'évolution de la leucocytose à polynucléaires et du syndrome inflammatoire (VS, CRP). La persistance d'anomalies cliniques et biologiques au-delà des 48 heures est un facteur prédictif d'évolution compliquée.

Tableau 16 : l'antibiothérapie en fonction de la gravité de la diverticulite [58].

Patient ambulatoire	Diverticulite légère à moyenne	Ciprofloxacine 500 mg 2*/jour + Métronidazole 500 mg 3*/jour pour 7-10 jours, per os.
		Triméthoprim 160 mg et Sulfaméthoxazole 800 mg 2*/jour + Métronidazole 500 mg 3*/jour pour 7-10 jours, per os.
		Amoxicilline 500 mg et acide clavulanique 125 mg 3*/jour pour 7-10 jours, per os.
Patient hospitalisé	Diverticulite modérée avec complications et diverticulite sévère	Pipéracilline/tazobactam 4,5 g i.v. toutes les 8 h.
		Ciprofloxacine 400 mg i.v. toutes les 12 h ou Ceftriaxone 2 g i.v. par 24 h + Métronidazole 500 mg i.v. toutes les 6 h
	Patient septique, péritonite	Imipénem 500 mg i.v. toutes les 6 h.
		Méropénem 1 g i.v. toutes les 8 h.

2- Le traitement chirurgical

2-1. En dehors des complications aiguës : la colectomie prophylactique

Il s'agit d'une indication chirurgicale proposée à un malade guéri d'une DA par un traitement médical et ne présentant pas de complication : son but est de prévenir une récurrence ou une complication secondaire. Elle est le plus souvent réalisée 2 à 3 mois après l'épisode aiguë.

- La colectomie prophylactique est indiquée :
 - Pour *l'European Association for Endoscopic Surgery* après 2 poussées de MDC symptomatiques ou après une poussée si le malade doit prendre un traitement immunosuppresseur au long cours.
 - Pour *l'American College of Gastroenterology* après 2 poussées de DA non-complicées ou après 1 poussée de DA documentée pour les malades jeunes ou immun-supprimés.
 - Pour *l'American Society of Colon and Rectal Surgeons* après 2 poussées de DA non-complicées documentées ou après 1 poussée de DA compliquée documentée (ou non-complicée si malade jeune).

2-2. Diverticulite compliquée

Le traitement d'une diverticulite aiguë compliquée est en fonction des conditions générales et des conditions locales.

- **Les abcès diverticulaires :**

Sont une indication aux procédés de drainage percutané sous contrôle échographique ou TDM. Ce dernier est proposé pour améliorer l'efficacité du traitement médical et permettre ultérieurement une chirurgie de résection-anastomose en un temps.

- **Les sténoses coliques :**

Qui justifient une intervention sont les sténoses cliniquement significatives et celles pour lesquelles les investigations préopératoires n'ont pas permis d'éliminer formellement un cancer colique associé.

- **Les fistules :**

Le traitement des fistules est le plus souvent électif, à distance de la poussée inflammatoire initiale, et associe la résection sigmoïdienne avec rétablissement immédiat de la continuité et la cure de la fistule : selon l'organe concerné, fermeture du pertuis vésical, plus souvent que cystectomie partielle, résection segmentaire du grêle, hystérectomie, etc.

- **Péritonite généralisée :**

L'attitude à adopter devant une péritonite généralisée est controversée entre les partisans d'une chirurgie d'exérèse sigmoïdienne d'emblée avec colostomie terminale et ceux d'une chirurgie plus conservatrice associant une suture de la perforation colique avec drainage au contact et colostomie d'amont.

La première option nécessite un rétablissement ultérieur de la continuité digestive, la seconde une colectomie sigmoïdienne secondaire.

2-3. Colectomie sous cœlioscopie et diverticulite sigmoïdienne

Il n'existe pas d'étude randomisée comparant la chirurgie par laparotomie et par laparoscopie dans la DA sigmoïdienne.

Les arguments en faveur de la voie d'abord cœlioscopique pour l'exérèse du côlon sont la diminution des douleurs postopératoires, la reprise plus rapide de l'alimentation orale et du transit intestinal, la diminution des durées d'hospitalisation, la réduction du préjudice pariétal et la reprise plus rapide des activités physiques et professionnelles.

Les arguments contre la voie d'abord cœlioscopique sont l'augmentation de la durée et du coût direct des opérations, un taux d'échecs (conversions) en laparotomie voisin de 30 % (extrêmes 10 % - 53 %) et une morbidité spécifique notamment en phase d'apprentissage technique.

VII. Conclusion

En dépit de sa fréquence croissante, en particulier dans les pays au mode de vie occidental, la diverticulite sigmoïdienne est un domaine peu exploré par la recherche clinique. La reconnaissance de la TDM comme outil de référence diagnostique et pronostique est une avancée récente. Parmi les thèmes de recherche prioritaires devraient figurer les modalités du traitement médical curatif, les possibilités de traitement médical préventif d'une récurrence et les indications à la chirurgie prophylactique, quelle qu'en soit la voie d'abord.

DIVERTICULITE AIGUE

DIAGNOSTIC POSITIF

BIOLOGIQUE

- Hyperleucocytose à PNN.
- Élévation de Protéine C Réactive.

SIGNE CLINIQUE :

- Douleur abdominale au niveau :
 - La fosse iliaque gauche
 - Le flanc gauche
 - La région sus pubienne
- Le transit intestinal est normal parfois :
 - Diarrhée, Constipation.
 - Un arrêt des matières et des gaz.
- La fièvre.
- autre :
 - Masse abdominale.
 - Une défense ou une contracture abdominale.

RADIOLOGIQUE

L'ASP : à la recherche

- Pneumopéritoine
- Niveaux hydro-aériques.

L'échographie abdomino-pelvienne :

- Un épaississement pariétal colique (image en cible).
- Hypo-péristaltique.
- rechercher des complications.

TDM ++

- La densification ou l'infiltration de la graisse péri colique.
- Phlegmon, abcès péri-colique, perforation.
- le diagnostic de complication aiguë.

La coloscopie

- à distance d'une première poussée de DA.

La prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Diverticulite compliquée

Les abcès diverticulaires

- Drainage percutané radiologique ou chirurgical.
- Traitement médical : ATB.
- Une chirurgie de résection-anastomose ultérieurement

Les fistules

- La résection sigmoïdienne avec rétablissement immédiat de la continuité et la cure de la fistule à distance de la poussée inflammatoire initiale.

Péritonite généralisée

- Une chirurgie d'exérèse sigmoïdienne d'emblée avec colostomie terminale ou une suture de la perforation colique avec drainage au contact et colostomie d'amont.

TRAITEMENT MEDICAL :

- La mise au repos du côlon.
- Régime sans résidu.
- Perfusion intraveineuse.
- L'aspiration naso-gastrique non systématique
- Le traitement de la douleur.
- Antibiothérapie ++

En dehors des complications aiguës :

- La colectomie prophylactique
- 3 mois après l'épisode aiguë

Occlusion intestinale

Généralité

L'occlusion intestinale se définit comme un empêchement à la progression aborale du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique ou de la faillite de l'activité musculaire intestinale.

L'état d'occlusion intestinale doit être considéré comme une urgence thérapeutique médicochirurgicale.

Le traitement dépend de la reconnaissance du syndrome occlusif, du retentissement, du mécanisme, du siège et de l'étiologie. [60]

I. Physiopathologie

1- Les mécanismes de l'occlusion

Les trois grands mécanismes de l'occlusion sont l'obstruction, l'étranglement et la paralysie, mais, de façon plus pratique, on distingue deux entités distinctes :

- L'occlusion fonctionnelle : elle est en rapport avec une anomalie de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique vraie.
- L'occlusion mécanique : elle est en rapport avec un obstacle ou une souffrance intestinale localisée.

Les deux mécanismes physiopathologiques sont parfois d'emblée intriqués, l'un mécanique (obstruction de la lumière) et l'autre vasculaire (souffrance anoxique pariétale ou d'origine vasculaire). Cependant, tôt ou tard, dans un obstacle mécanique, la souffrance vasculaire survient, entraînant un cercle vicieux représenté dans le schéma suivant. (Figure 30)

La distension intestinale est due à l'accumulation de liquides digestifs et de gaz, entraîne un hyper-péristaltisme réflexe d'amont dans un premier temps puis

rapidement une atonie avec hyperpression intra-luminale. Cette tension pariétale aplatit les capillaires pariétaux, ce qui a pour effet d'entraîner une stase veineuse, un œdème pariétal et rapidement une hypoxie à l'échelon cellulaire, qui, elle-même, entraîne des troubles de la perméabilité capillaire, d'où une hypersécrétion réflexe avec fermentation, ce qui majore la distension. [61]

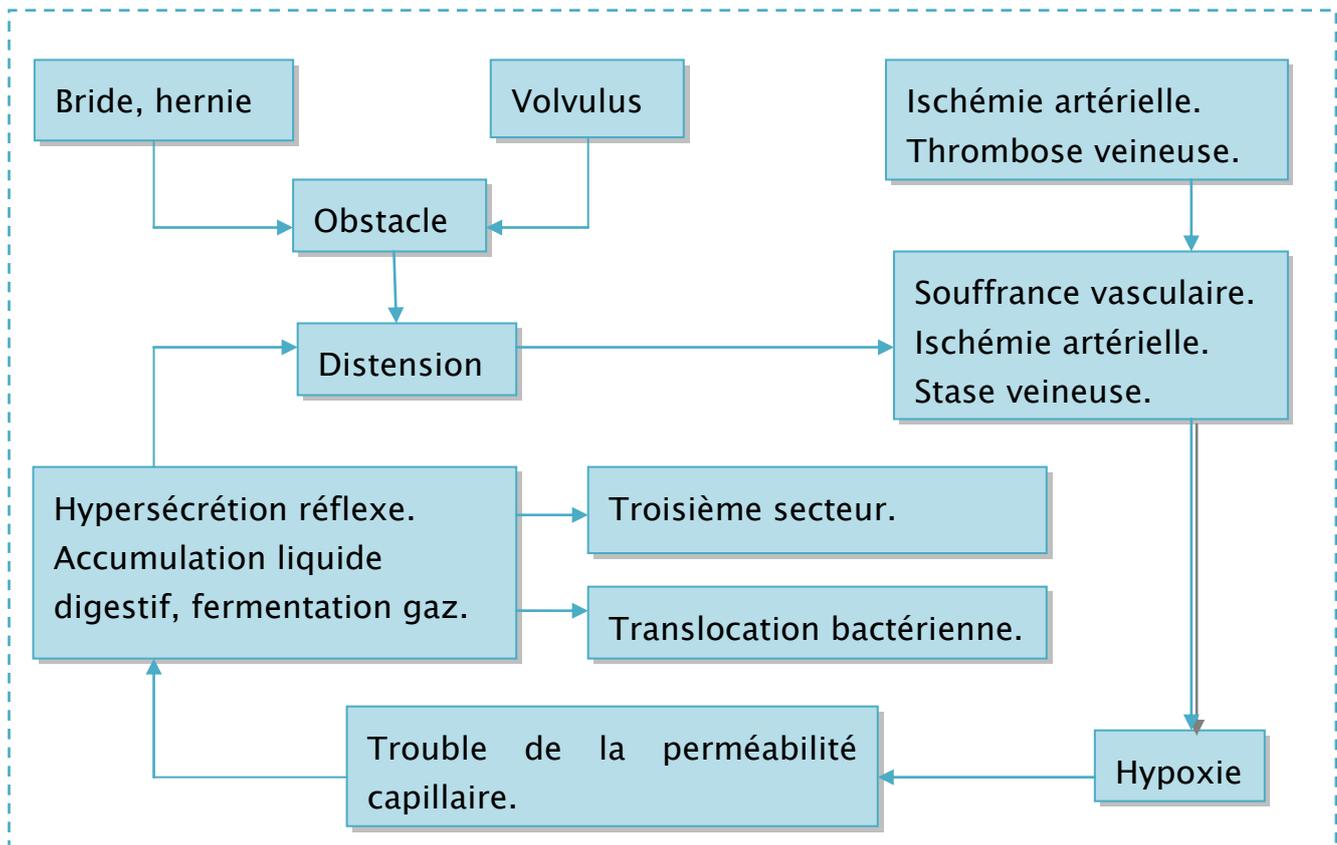


Figure 30 : physiopathologie de l'occlusion. [61]

II. Diagnostic positif

1- Les signes cliniques

1-1. L'interrogatoire

- Il fait partie intégrante de l'enquête diagnostique. Et vise essentiellement :
 - o La recherche d'antécédents opératoires de l'abdomen et la nature de l'intervention subie.

- La recherche d'antécédents de pathologie néoplasique traitée chirurgicalement ou par radiothérapie, d'une maladie inflammatoire intestinale chronique, d'un terrain vasculaire.
- La recherche la notion d'une constipation récente, de la majoration d'une constipation chronique ou d'une fausse diarrhée de sub-occlusion.
- La recherche de la présence de sang dans les selles.
- Faire préciser la nature et la posologie des traitements suivis : diurétiques, anticoagulants, antiparkinsoniens ou neuroleptiques.

1-2. Les signes fonctionnels

La qualité de chacun de ces signes et symptômes varie en fonction du siège et de l'étiologie de l'occlusion :

- Une douleur abdominale.
- Les nausées et/ou les vomissements sont habituels.
- L'arrêt des matières et des gaz. L'absence totale de trouble du transit ou une diarrhée trompeuse sont rares.

1-3. Les signes généraux

Ils sont en fonction du délai écoulé depuis le début des troubles, de l'étiologie et/ou du contexte pathologique dans lequel survient l'épisode occlusif :

- La pâleur.
- L'agitation.
- Un état de confusion ou de torpeur notamment chez le vieillard.
- État de déshydratation avancée.
- L'élévation de la température.
- L'accélération du pouls.

2- L'examen clinique

2-1. L'examen général

- Il fait partie intégrante de l'examen clinique, il permet de préciser :
 - L'état de conscience (GCS ; les pupilles).
 - L'état hémodynamique : la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les conjonctives.
 - L'état respiratoire : la fréquence respiratoire, la saturation artérielle en oxygène.
 - La température.
 - L'état de déshydratation, l'état de dénutrition.

2-2. L'examen abdominal

- L'inspection :
 - Le météorisme abdominal est présent 3 fois sur 4. Il est plus fréquent dans les occlusions du côlon.
 - Les ondulations péristaltiques sont rarement visibles sous la paroi.
 - Une cicatrice de chirurgie abdominale ou gynécologique.
- La Palpation :
 - Elle débute par l'examen des orifices inguinaux et cruraux à la recherche d'une hernie douloureuse et irréductible.
 - Une défense ou une douleur à la décompression sont notées 1 fois sur 4.
 - Le siège de la douleur provoquée oriente l'enquête étiologique, surtout s'il existe à ce niveau une masse palpable.
 - Le toucher rectal : à la recherche d'une tumeur palpable et pour apprécier l'état de plénitude de l'ampoule rectal et/ou la présence de sang ou de méléna.

- La percussion :
 - o Elle confirme le caractère tympanique de la distension abdominale.
 - o En cas de météorisme localisé hypogastrique, la percussion fait la distinction avec une tumeur abdominopelvienne ou un globe vésical.
- L'auscultation de l'abdomen :
 - o L'appréciation de l'intensité ou de la tonalité des bruits hydro-aériques est sujette à caution. Ces bruits sont plus souvent diminués ou absents qu'augmentés.

3- Les examens complémentaires

3-1. L'abdomen sans préparation

L'examen des clichés d'abdomen sans préparation apporte des arguments diagnostiques très importants. On retient : (Tableau 17) (Figure 31)

Tableau 17 : un tableau comparatif des signes radiologiques d'occlusion à l'ASP. [60]

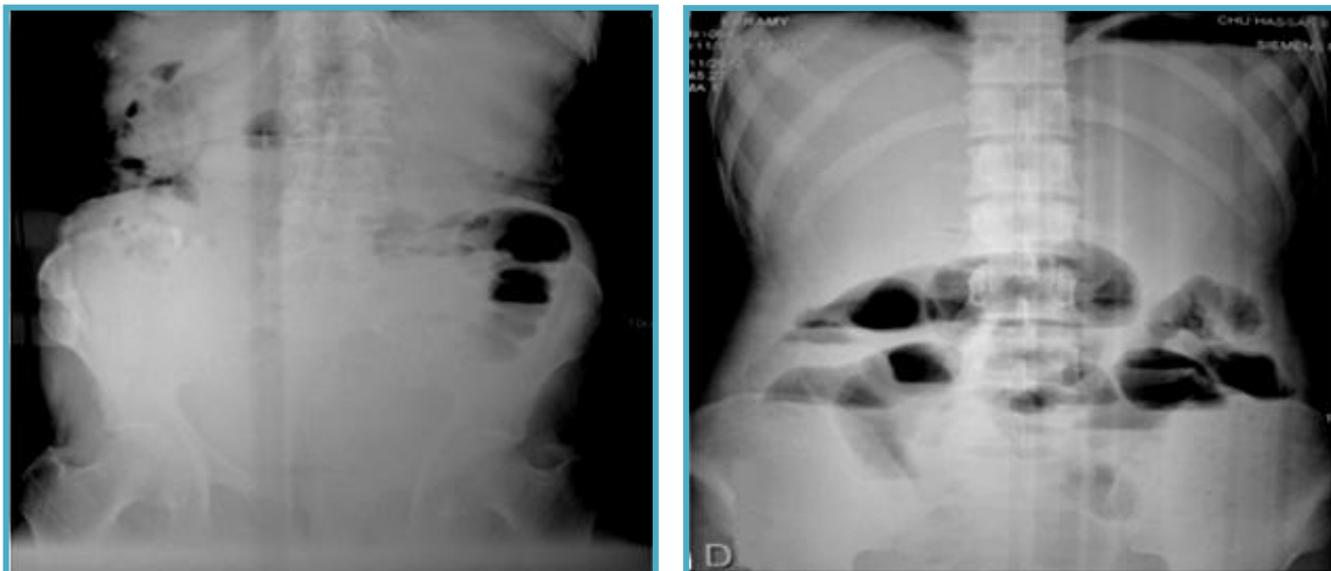
Occlusion grêlique	Occlusion colique
Les images hydro-aériques	
-Multiples -Centrales -Contour fine -Plus large que haute -Les plis intestinaux sont fins et nombreux dans le jéjunum, rare ou absent dans l'iléon.	-Peu nombreuses -Périphériques -Plus haute que large -La distension gazeuse marquée d'haustrations ne traversant pas la totalité de la lumière intestinale.

3-2. L'échographie abdominale

Sa place, dans le syndrome occlusif, est très restreinte, elle peut néanmoins se révéler utile chez l'enfant (invagination), voire l'adulte maigre.

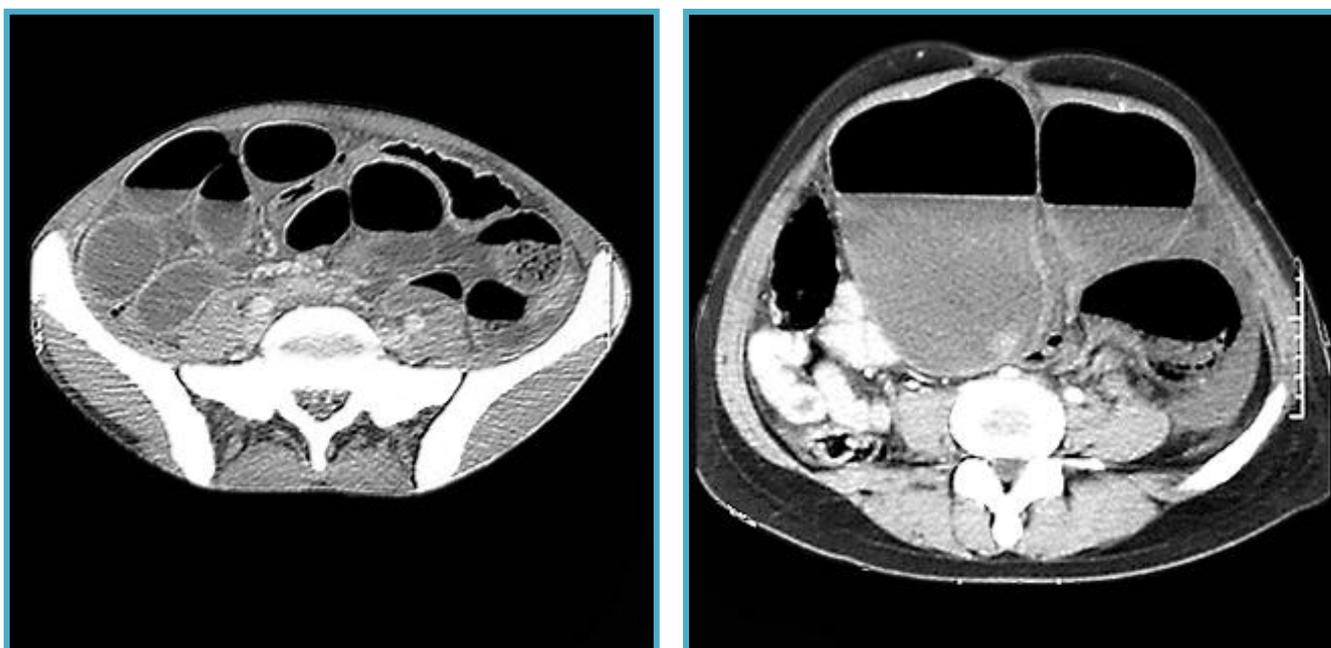
Elle peut mettre en évidence des anses intestinales distendues (plus de 25 mm de diamètre pour le grêle), à contenu liquidien. Elle est très sensible pour la

détection d'un épanchement intra-péritonéal et peut parfois mettre en évidence la cause de l'occlusion comme une tumeur, une invagination, un hématome pariétal ou un corps étranger. L'absence de péristaltisme et l'épaississement pariétal hypo-échogène sont des signes de souffrance intestinale. [62]



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II de Fès

Figure 31 : abdomen sans préparation de face debout montrant des niveaux hydro-aériques en faveur d'une occlusion intestinale.



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II – Fès

Figure 32 : des coupes scano-graphique axiale de l'abdomen montrant une distension intestinale en faveur d'une occlusion.

3-3. TDM abdominale

- Elle constitue l'examen de référence pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des syndromes occlusifs. Elle permet de :
 - Faire le diagnostic positif de l'occlusion (présence d'anses grêles dilatées de diamètre supérieur ou égal à 25 mm et/ou d'un côlon de diamètre supérieur ou égal à 60 mm). (Figure 32)
 - Déterminer le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion.
 - Faire le diagnostic topographique et étiologique.
 - Déterminer la présence de signe de gravité (perforation, pneumatose pariétale, anomalies de rehaussement des anses, mécanisme strangulatoire).
 - L'iléus fonctionnel se définit comme une dilatation globale et diffuse de l'intestin grêle avec une distension gazeuse ou liquidienne du côlon, sans zone transitionnelle visible. [63]

3-4. Les opacifications avec contraste du tube digestif

Depuis l'essor de la tomodensitométrie, le transit du grêle n'est plus réalisé dans les syndromes occlusifs. Il peut être indiqué dans la recherche des occlusions mécaniques du grêle intermittentes et/ou récurrentes et des occlusions partielles de bas grade ainsi que dans le diagnostic différentiel des occlusions sur brides versus récurrence tumorale versus entérite radique. [63]

3-5. L'image par résonance magnétique (IRM)

- L'intérêt de l'IRM dans le diagnostic d'occlusion digestive est encore mal précisé en raison de la faible disponibilité des appareils et du coût de l'exploration.
- Ses principales limites techniques sont :
 - o Une couverture spatiale incomplète en hauteur.
 - o Le péristaltisme des anses et la faible résolution spatiale comparativement au scanner multi-barrette.

III. Diagnostic topographique (Tableau 18)

Tableau 18 : le diagnostic topographique d'occlusion intestinale mécanique. [60]

Reconnaitre le syndrome occlusif mécanique grêle	Reconnaitre le syndrome occlusif mécanique de colon
<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none">-Douleur aigue et constante.-Vomissements précoces et abondants.-Arrêt des gaz puis des selles.-Météorisme non constant. <p>Radiologiques :</p> <ul style="list-style-type: none">-ASP : niveau hydroaériques plus larges que hauts et centrés.-TDM abdominopelvienne : précise le siège, le mécanisme et la cause.	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none">-Vomissements absents ou retardés.-Spasmes douloureux.-Arrêt précoce des matières et des gaz-Météorisme constant. <p>Radiologiques :</p> <ul style="list-style-type: none">-ASP : niveaux hydro-aériques plus hauts que larges et périphériques associe à des haustrations incomplètes.-TDM abdominopelvienne : précise le siège, le mécanisme et la cause.

IV. Principales étiologies

1- Occlusion mécanique

Les occlusions mécaniques sont en rapport avec un obstacle ou une souffrance intestinale localisée. Dont les principales causes des occlusions avec obstacle apparent sont résumées dans le tableau suivant (Tableau 19) :

Tableau 19 : les principales causes des occlusions par obstacle.

Obstacle intra-pariétal	
Intestin grêle	Colon - rectum
-Tumeurs bénignes -Tumeurs malignes -Sténoses -hématomes	-Tumeur malignes -Sigmoidites
Obstacle intra-luminal	
Intestin grêle	Colon - rectum
-Iléus biliaire -Phytobézoard -Corps étranger -ascaridiose	-Corps étranger.
Obstacle extra-luminal • Strangulation	
Intestin grêle	Colon - rectum
-Brides, adhérences. -Hernie étranglées interne ou externe. -L'invagination intestinale aigue.	-volvulus
Compression extra-luminal	
Intestin grêle	Colon - rectum
-Carcinose péritonéale.	

2- Iléus fonctionnels

L'occlusion fonctionnelle est en rapport avec une anomalie de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique, dont les principales causes des occlusions sans obstacle apparent sont résumées dans le tableau suivant : (Tableau 20)

Tableau 20 : les principales causes des occlusions sans obstacle apparent.

Iléus induit par une cause digestive	
-Pathologie infectieuse intra-abdominales	-Appendicite. -Collection infectées, péritonites. -Cholécystite aigue. -Pathologie gynécologique infectieuse.
-Pathologie inflammatoires	-Maladie de CROHN. -Autre maladies inflammatoires.
-Pathologies vasculaires ischémiques	-Ischémie artérielle ou veineuse. -Fissuration d'un anévrisme de l'aorte. -Dissection aortique.
-Agression intra-péritonéale	-Chimique : ulcère perforé, péritonite biliaire. -Chimiothérapie intra-abdominale. -Pancréatite aigue.
Iléus non induit par une cause digestive	
-Causes réflexes	-Colique néphrétique. -Torsion de kyste de l-ovaire. -Hématome rétro-péritonéal. -Pneumopathie aigue, infarctus du myocarde.
-Cause médicamenteuses ou métaboliques	Morphiniques, neuroleptiques hypokaliémie, hypo-magnésémie, saturnisme.

Traitement

I. Les mesures de réanimation

- Elle consiste sur :
 - La prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
 - La compensation des troubles hydro-électrolytiques :
 - ♣ Réhydratation.
 - ♣ Correction des désordres hydro-électrolytiques en fonction des résultats d'ionogramme.
 - la pose d'une sonde gastrique avec prise d'air qui est un élément clé du traitement de l'occlusion du grêle. L'aspect, la quantité du liquide gastrique, ainsi que l'efficacité de l'aspiration sur la douleur seront des éléments décisionnels importants.
 - Le traitement de la douleur : la douleur est mesurée sur une échelle analogique. En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol). Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise. [64]
 - Antibio-prophylaxie : les bactéries cibles sont Escherichia coli, Staphylococcus aureus méti-sensible et les bactéries anaérobies.

II. Le traitement des occlusions du grêliques

- Le traitement des occlusions grêliques est résumé dans le tableau suivant :

(Tableau 21)

Tableau 21 : le traitement des occlusions du grêle. [65][66]

Occlusion par strangulation	Occlusion sur bride ou adhérence		-La section de la bride à l'aide d'un bistouri froid ou d'un ciseau. -parfois, il peut être traité par des mesures de réhydratations sans qu'on ait recours à la chirurgie.
	Occlusion par étranglement herniaire ou sur éventration		-Résection anastomose éventuelle d'une anse intestinale ou d'épiploon nécrosé. -Résection du sac herniaire et réparation de la paroi abdominale sans adjonction de prothèse synthétique non résorbable.
Occlusion par obstruction	Occlusions par obstacle intra-luminal	Iléus biliaire	-Refouler le calcul à distance de la zone de grêle fragilisée par l'occlusion et l'extraire par une entérostomie.
	Occlusion par obstacle pariétal	Tumeur du grêle	-L'exérèse de la tumeur + curage ganglionnaire. -L'anastomose est réalisable dans l'immense majorité des cas, la confection d'une double entérostomie se discute au cas par cas.
		Diverticule de MECKEL	-La résection anastomose de l'iléon centré sur le diverticule en une diverticulectomie simple.
		Grêle radique	-Les gestes de résection intestinale large sur les zones pathologiques doivent être privilégiés, avec des anastomoses qui se compliquent de fistules dans 10% à 30% des cas. -Adhésiolyse complète est impossible ou dangereuse, une chirurgie de dérivation par BY-PASS est recommandée : anastomose grêlo-grêlique ou grêlo-colique.
Occlusions par obstacle extra-luminal		-Le traitement de la cause suffit alors à lever l'occlusion. (Figure 33)	
Occlusion par ischémie			-Une thrombectomie de l'artère mésentérique supérieure est recommandée en l'absence d'ischémie macroscopiquement irréversible. -Tout segment intestinal suspect ou franchement ischémique doit être réséqué. -Aucune anastomose n'est conseillée dans ce contexte. -Il est donc nécessaire de procéder à une ou plusieurs entérostomies. -Un traitement anticoagulant à dose efficace doit être instauré.

III. Le traitement des occlusions coliques

- Le traitement des occlusions coliques est résumé dans le tableau suivant :

(Tableau 22)

Tableau 22 : le traitement des occlusions coliques. [67] [68]

Traitement des cancers du côlon en occlusion	Cancers du colon droit et transverse	L'hémi-colectomie droite + anastomose iléo-transverse en un temps.
	Cancers du colon gauche	Techniques en plusieurs temps : -Le premier temps : la colostomie d'amont. -Le deuxième temps : La résection tumorale. -La résection + colostomie terminale temporaire (Hartmann) + un second temps de rétablissement de la continuité.
		Techniques en un temps : -Colectomie subtotala + anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale. -Colectomie segmentaire + lavage et préparation per-opératoire du côlon d'amont + anastomose colo-colique ou colorectale dans le même temps.
	Endo-prothèse colique auto-expansible : -Soit par voie radiologique, soit sous Contrôle endoscopique. -Indiquées pour : <ul style="list-style-type: none"> • Le traitement palliatif des cancers du rectum inopérables. • Le traitement préopératoire des occlusions du rectum, puis des occlusions du côlon gauche. 	
Volvulus du côlon	Colon pelvien	Traitement endoscopique -Les techniques utilisées pour parvenir à la détorsion comprennent : <ul style="list-style-type: none"> • Les lavements simples. • Le lavement opaque aux hydrosolubles. • La recto-sigmoïdoscopie seule ou avec mise en place d'une sonde rectale. Technique chirurgicale -La résection sigmoïdienne est le traitement définitif du volvulus du sigmoïde. -La nécrose du côlon volvulé ou le sphacèle au pied de l'anse imposent la résection sans rétablissement de la continuité digestive (intervention de Hartmann). (Figure 34)
	Colon droit	Quand le côlon est nécrosé : -La résection + l'anastomose iléo-colique en un temps et/ou l'iléo-stomie avec colostomie. Quand le cæcum est viable : après détorsion -Plusieurs procédés de fixation sont possibles : cæcopexie, appendicostomie, cæcostomie et résection iléocæcale.
	Colon transverse	-La résection du côlon transverse est le traitement définitif. -Les procédés alternatifs sont : <ul style="list-style-type: none"> • La colectomie droite étendue au transverse avec anastomose en un temps. • La colectomie transverse segmentaire avec double colostomie.
	Angle gauche	- Une seule observation de nécrose de l'angle gauche a été publiée ; elle a été traitée par résection et double colostomie.

IV. Autres

1- Les formes occlusives de la sigmoïdite diverticulaire

- Le choix du traitement est en fonction des conditions locales :
 - o Une colectomie sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne + anastomose colorectale en un temps +/- colostomie latérale temporaire de protection.
 - o Colostomie isolée (facteurs de risques généraux majeurs).

2- Le syndrome d'OGILVIE

Il s'agit d'une distension gazeuse du côlon sans obstacle réalisant une pseudo-occlusion. Il est souvent associé à un contexte pathologique : suite de chirurgie (thoracique, vasculaire), infections, contexte de réanimation, traumatismes extra-abdominaux, infarctus du myocarde (IDM), troubles métaboliques et désordres hydro-électrolytiques, neuroleptiques, etc. L'opacification n'est pas inutile pour prouver l'absence d'obstacle.

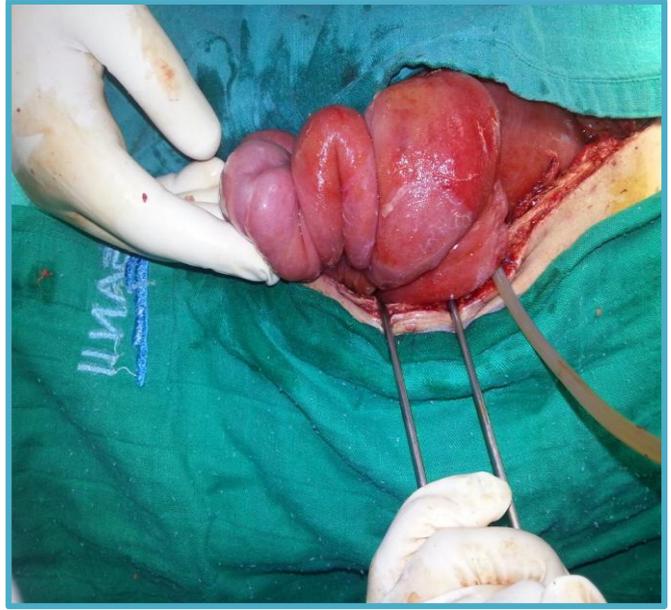
La prise en charge est en priorité médicale :

- Supprimer les apports oraux ; décompresser en permanence l'estomac par une sonde d'aspiration naso-gastrique.
- Une colo-aspiration efficace, avec une surveillance vigilante est nécessaire, clinique et radiologique jusqu'à ce que le patient évacue à nouveau des gaz spontanément par le rectum.
- Quand la colo-aspiration échoue, une intervention chirurgicale est indiquée :
 - o Si le cæcum atteint le seuil critique de 12 cm de diamètre dans son axe transversal ou s'il existe des signes faisant craindre une ischémie ou une perforation : la cæcostomie est le procédé de choix.
 - o Lorsque le côlon est perforé ou ischémique, la résection s'impose. [69]



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II – Fès

Figure 34 : laparotomie révélant un volvulus du sigmoïde.



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II – Fès

Figure 33 : laparotomie révélant une invagination intestinale.

Conclusion

La gestion des syndromes occlusifs est un défi diagnostique et thérapeutique. Il faut rappeler que le risque majeur d'une occlusion est la nécrose et la perforation intestinale, complications gravissimes, voire mortelles. Il faut donc, par une prise en charge médicochirurgicale rapide et efficace, détecter les indications opératoires urgentes et définir, pour les autres, une stratégie thérapeutique adaptée.

OCCLUSION INTESTINAL

DEFINITION

L'occlusion intestinale se définit comme un empêchement à la progression aborale du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique ou de la faillite de l'activité musculaire intestinale.

SIGNE PHYSIQUE

- Météorisme abdominal.
- Ondulations péristaltiques.
- Une défense ou une douleur à la palpation.
- Tympanisme abdominal.
- Toucher rectal : recherche d'une tumeur palpable, plénitude de l'Ampoule rectal, présence de sang, de mélena.
- L'examen des orifices herniaires inguinaux et cruraux.

Diagnostic positif

SIGNE FONCTIONNELS

- Douleur abdominale.
- nausée et/ou vomissement.
- Arrêt des matières et des gaz.

Signes généraux ++

- Température.

Abdomen sans préparation

(Voir tableau)

TDM abdominale

- diagnostic positif.
- Détermine le caractère de l'occlusion.
- diagnostic topographique et étiologique.
- Complications.

Occlusion grêlique	Occlusion colique
Les images hydro-aériques	
<ul style="list-style-type: none"> -Multiples -Centrales -Conteur fine -Plus large que haute -Les plis intestinaux sont fins et nombreux dans le jéjunum, rare ou absent dans l'iléon. 	<ul style="list-style-type: none"> -Peu nombreuses -Périphériques -Plus haute que large -La distension gazeuse marquée d'haustations ne traversant pas la totalité de la lumière intestinale.

Prise en charge thérapeutique

MESURE DE REANIMATION

- Aspiration gastroduodénale continue.
- Réhydratation.
- Correction des désordres hydro-électrolytiques.
- Antibio-prophylaxie est systématiquement.
- Antalgiques, Antispasmodiques, +/- morphinique.

TRAITEMENT CHIRURGICALE

Le traitement radical relève de la chirurgie qui associe le traitement de la cause de l'occlusion et celui d'une éventuelle complication de type perforation ou nécrose d'une anse intestinale. (Voir chapitre traitement).

Traumatisme abdominal fermé

I. Généralités

Le blessé atteint d'un traumatisme de l'abdomen, que celui-ci soit ouvert ou fermé, est exposé à trois risques qui mettent en jeu son pronostic vital : l'hémorragie, la péritonite et le syndrome du compartiment abdominal d'où la nécessité d'un examen clinique minutieux et d'une appréciation de l'état hémodynamique du blessé dès la prise en charge. Chez le blessé instable, la priorité est à la recherche de la cause et au traitement du choc. [70]

Il existe le cas particulier du polytraumatisé et dont la prise en charge, la hiérarchisation des lésions et leur traitement spécifique doivent faire l'objet d'une prise en charge globale multidisciplinaire incluant les réanimateurs, les viscéralistes, les orthopédistes et les neurochirurgiens en fonction du bilan lésionnel initial.

II. Accueil du traumatisé

Selon les circonstances et le lieu de l'accident, le ramassage et le triage des patients traumatisés sont effectués par des équipes différentes (service d'aide médicale urgente (SAMU), pompiers, militaires...).

Une première évaluation rapide et globale du patient traumatisé peut-être effectuée à l'aide de scores prenant en compte des données anatomiques et physiologiques. Ceux-ci permettent une évaluation approximative du type d'hospitalisation nécessaire (Trauma Index), de la probabilité de survie (Trauma Score) ou du risque de décès (Injury Severity Score). [71]

III. Réanimation

La réanimation est entreprise dès l'accueil du patient et vise à traiter un état de choc ou à prévenir un choc latent. Elle s'attachera au :

- Contrôle des principales fonctions vitales.
- La recherche de lésions méconnues ou de complications.
- Le maintien de la fonction respiratoire.
- Le maintien de la fonction cardio-circulatoire.
- La lutte contre l'hypothermie.

IV. Bilan clinique initial

L'examen clinique initial est indispensable. Il a un double intérêt :

- Définir le degré d'urgence.
- Servir d'examen de référence.

1- L'interrogatoire

- L'interrogatoire d'un patient conscient est orienté dans trois directions :
 - o Tester rapidement l'orientation temporo-spatiale du blessé.
 - o Définir le plus précisément les circonstances de l'accident.
 - o Connaître les antécédents médicochirurgicaux du patient, les éventuels traitements en cours et une éventuelle grossesse.
- Si le patient est inconscient ou sédaté, les seuls renseignements utilisables sont ceux fournis par l'équipe de ramassage, l'entourage et les témoins de l'accident.

2- L'examen clinique

L'examen clinique doit être rigoureux et méthodique et ne doit jamais se limiter exclusivement à la région qui « semble lésée ».

2-1. L'examen général

- Il fait partie intégrante de l'examen clinique, il permet de préciser :
 - o L'état de conscience (GCS ; les pupilles).
 - o L'état hémodynamique : la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les conjonctives.
 - o L'état respiratoire : la fréquence respiratoire, la saturation artérielle en oxygène.
 - o La température.
 - o L'existence de lésion extra-abdominale : une fracture osseuse, un emphysème sous-cutané, un hématome sous GALLIEN...

2-2. L'examen abdominal

2-2-1. L'inspection

L'inspection recherche :

- Des points d'impact (ecchymose, hématome, plaie...).
- En cas de plaie, outre la topographie, le degré de souillure doit être noté ainsi que tout élément anatomique (épiploon, intestin...), liquide (sang, urine, matières...) ou gaz éventuellement extériorisés.
- Une plaie potentiellement liée à un projectile doit faire rechercher minutieusement l'orifice de sortie, ou d'entrée.

2-2-2. La palpation

La palpation recherche :

- Un point douloureux, une défense ou une contracture.
- L'atteinte des dernières côtes, pouvant signer, outre un traumatisme thoracique associé, une lésion splénique à gauche et une lésion hépatique à droite.
-

2-2-3. La percussion

La percussion peut montrer :

- Une matité, signe d'un épanchement intra-péritonéal abondant.
- Un tympanisme : peu d'intérêt, car la présence d'un iléus fonctionnel est fréquente après un traumatisme abdominal.

2-2-4. Les touchers pelviens

Les touchers pelviens recherchent :

- Un bombement du cul-de-sac de Douglas.
- Une douleur élective à la palpation.

3- Les examens complémentaires

3-1. Les examens biologiques

- La détermination du groupe et la recherche des anticorps irréguliers.
- La numération formule sanguine.
- L'hémostase : TCA ou TCK, TP, INR.
- L'ionogramme sanguin.
- Le dosage des enzymes hépatiques.
- La recherche d'une hématurie à la bandelette à peu d'intérêt en urgence.

3-2. Les examens radiologiques

Chez un traumatisé abdominal, l'indication des examens d'imagerie doit toujours être pondérée par l'état général du patient.

3-2-1. L'abdomen sans préparation

- Le but est de dépister un épanchement gazeux intra- ou rétro-péritonéal.
- La sensibilité de cet examen est faible.

- La constatation de signes indirects d'épanchement intra-péritonéal (grisaille diffuse, espacement inter-anse...).

3-2-2. La radiographie thoracique

Elle recherche essentiellement :

- Un pneumothorax et/ou un hémithorax.
- Une surélévation des coupes diaphragmatiques.
- Un corps étranger intra-thoracique.
- Une fracture des arcs costaux, notamment inférieurs.

3-2-3. Les radiographies osseuses

- Elles sont orientées par l'examen clinique.
- En cas de troubles de la conscience, certaines équipes pratiquent systématiquement un bilan « complet » du rachis, du bassin et des membres.

3-2-4. L'échographie abdominopelvienne (FAST) (focused assessment sonography for trauma)

- C'est actuellement l'examen de première ligne après l'examen clinique.
- Le rôle essentiel de cet examen est :
 - o La recherche d'un épanchement intra-péritonéal.
 - o L'inventaire des lésions parenchymateuses.
 - o Couplée au Doppler, pulsé et/ou couleurs, permet la recherche de lésions vasculaires rénales et mésentériques.
 - o Un intérêt indéniable dans le suivi évolutif.
 - o En cas discordance entre la clinique et l'imagerie. [72]

3-2-5. Tomodensitométrie abdominopelvienne

- La TDM abdominopelvienne est aujourd'hui la méthode d'imagerie de choix pour l'exploration de l'abdomen en urgence. Elle permet de :
 - o Visualiser aussi bien La cavité péritonéale que les espaces anatomiques contigus.
 - o Cet examen est plus performant que l'échographie pour la recherche d'un pneumopéritoine, d'un hématome intra-mural d'une portion du tube digestif, d'une lésion pancréatique, de certaines lésions vasculaires. [73]
- Elle est par ailleurs essentiel dans le bilan lésionnel exhaustif (body-scan) d'un patient polytraumatisé.

3-2-6. Autres examens

- **L'imagerie par résonance magnétique** : la réalisation de cet examen ne fait pas partie de l'arsenal conventionnel utilisé en urgence devant un traumatisme abdominal. Son bénéfice par rapport à l'examen TDM est faible. Sa principale indication est la recherche d'une rupture diaphragmatique lorsque la radiographie thoracique est équivoque.
- **L'artériographie** : si son rôle diagnostique exclusif tend à diminuer, l'artériographie prend aujourd'hui une place de plus en plus importante dans le cadre de l'urgence en raison de son potentiel thérapeutique. Intérêt : embolisations artérielles sélectives, et la mise en place de prothèses expansives endo-vasculaires (stents). [73]
- En fonction du contexte clinique, d'autres examens peuvent être exceptionnellement demandés.
- Le bilan urologique comprend souvent : une urographie intraveineuse ou une cystographie rétrograde.

3-3. Ponction-lavage du péritoine (PLP)

Depuis l'avènement de l'échographie et du scanner, les équipes bénéficiant en urgence du matériel et du concours de radiologues entraînés ont peu de recours à la PLP : les renseignements fournis par ces deux examens d'imagerie apportent le plus souvent un nombre d'informations supérieur à la PLP. [74]

Cependant, en l'absence de plateau technique adéquat ou disponible, la PLP reste un examen relativement performant en urgence pour les traumatismes abdominaux.

Les critères de positivité de la PLP ont été définis en 1970 et sont toujours d'actualité : aspiration initiale de plus de 5 ml de sang, compte de globules rouges supérieur à 100 000/mm³, compte de globules blancs supérieur à 500/mm³, présence d'autres produits (matières fécales, germes ou pus, bile, urine...). Ses complications propres sont exceptionnelles.

V. Forme clinique et indication thérapeutique

La fréquence des interventions chirurgicales pour traumatisme abdominal tend à diminuer ces dernières années, l'évolution se faisant vers une attitude de plus en plus conservatrice. Bien entendu, la chirurgie en urgence reste la règle chez le traumatisé dont l'hémodynamique est instable ou en cas de lésion d'organe creux.

Le traumatisme splénique

I. Généralités

La rate est l'organe plein le plus fréquemment atteint dans les traumatismes fermés de l'abdomen. Sur le plan clinique, l'atteinte splénique se manifeste par des douleurs de l'hypochondre gauche, et parfois un état de choc en cas d'hémorragie importante. L'existence de fractures costales gauche est un signe d'alerte.

II. Tableau clinique

Les données de l'anamnèse sont importantes à recueillir si le patient est conscient, permettant ainsi de préciser les circonstances de survenue de l'accident, l'intensité du choc, la présence d'une douleur et sa localisation. Une atteinte thoracique doit faire rechercher une lésion abdominale associée, en particulier splénique en cas de localisation basi-thoracique gauche. Cependant, l'existence chez un patient conscient d'une défense ou d'une contracture localisée ou non est d'une grande valeur diagnostique pour un hémopéritoine dans ce contexte traumatique et doit immédiatement orienter vers le diagnostic de lésion(s) d'organe(s) intra-abdominaux.

Dans tous les cas, le diagnostic lésionnel précis repose sur des investigations para-cliniques à la recherche d'une part d'un hémopéritoine et d'autre part de lésions d'organes pleins, avec en premier lieu la rate et le foie.

III. Les examens complémentaires

1- Les examens radiologiques

1-1. L'échographie abdominale (FAST)

- L'échographie abdominale peut objectiver :
 - o Une fracture du parenchyme splénique qui se présente comme une solution de continuité, une attrition du parenchyme est représentée par de nombreux échos inhomogènes, à contrario un hématome se traduit par une image hypo-dense.
- L'absence de ces lésions à l'examen échographique n'élimine pas le diagnostic.

1-2. TDM abdominale

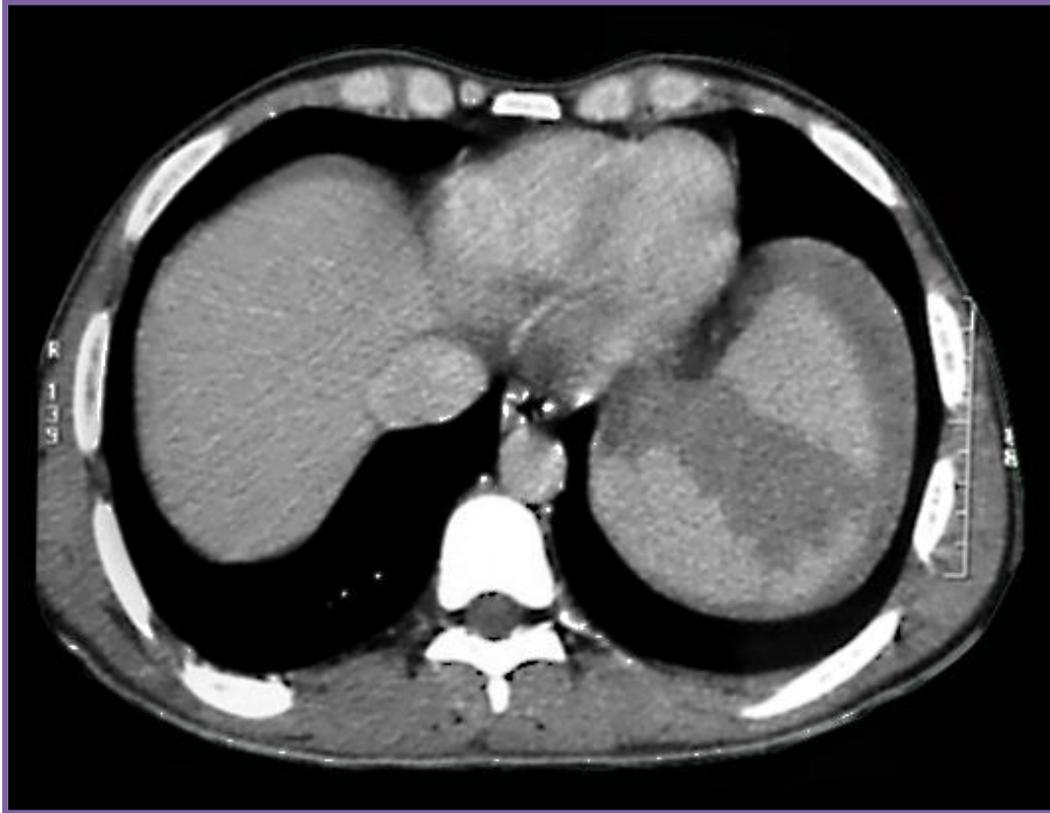
C'est le deuxième examen de choix dans la prise en charge des traumatismes de la rate. Cet examen permet :

- Une étude précise des épanchements et des organes intra-péritonéaux.
- D'apprécier si les lésions parenchymateuses sont le siège d'un saignement actif après l'injection de produit de contraste.
- D'établir des scores de gravité des ces lésions spléniques. (Tableau 23)
- La surveillance des traumatismes de la rate. (Figure 35)

2- La ponction lavage du péritoine (PLP)

Les critères reconnus pour affirmer la présence d'un hémopéritoine sont :

- La présence de sang visible macroscopiquement > 10 ml, ou un taux de globules rouges > 100 000/mm³.
- Cependant, la PLP ne fait que le diagnostic d'hémopéritoine sans préciser le ou les organes lésés.



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II de Fès

Figure 35 : coupe scano-graphique axiale de l'abdomen montrant une fracture splénique.

3- Les examens biologiques

De nombreux examens biologiques sont demandés, à savoir :

- Groupage-rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières.
- La numération de la formule sanguine : hémoglobine, hématocrite.
- L'hémostase : TP, fibrinogène.

Les autres examens biologiques sont souvent utiles, mais débouchent exceptionnellement sur des décisions thérapeutiques urgentes dans ce cadre.

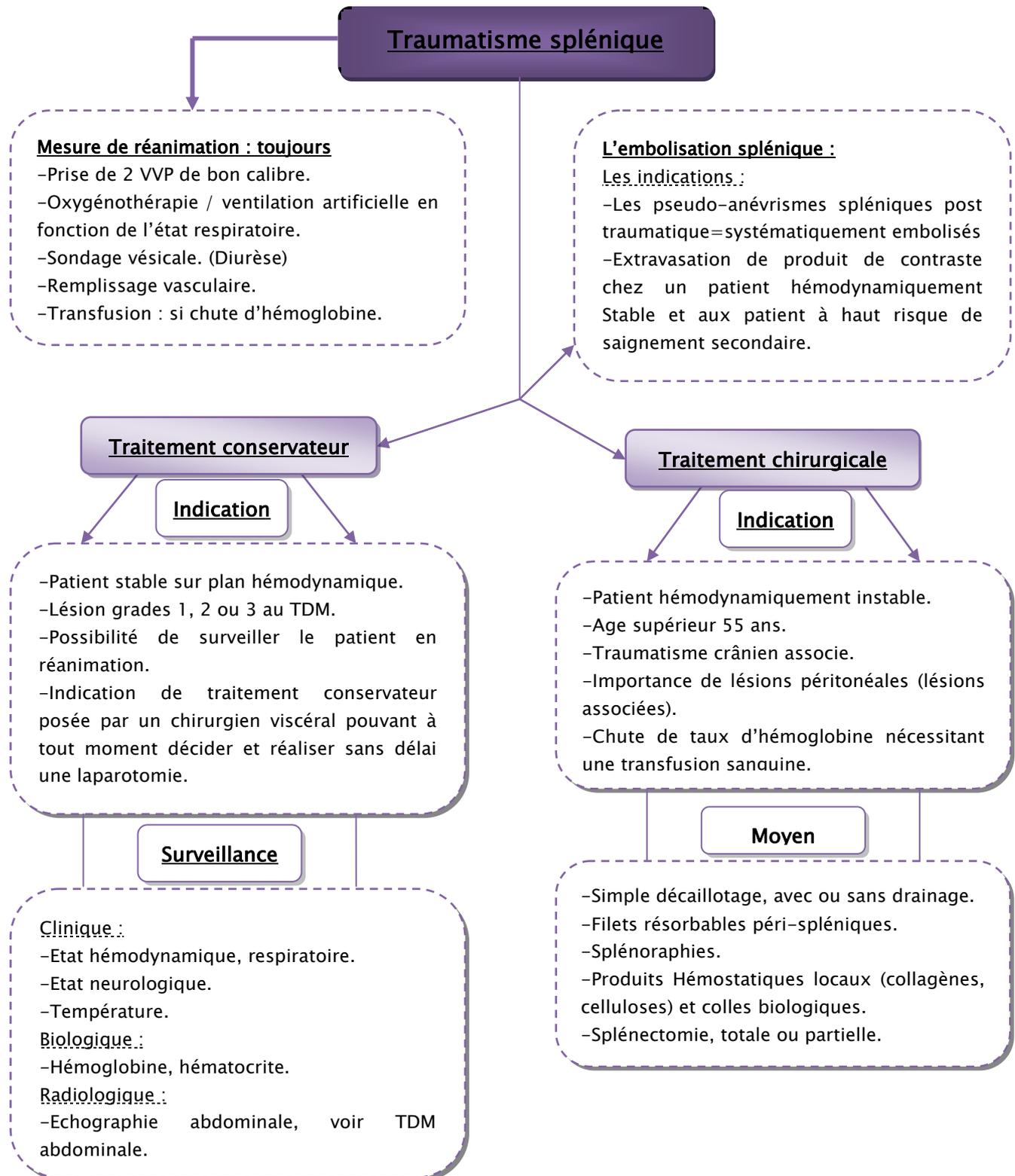
IV. Classification

La classification des traumatismes de la rate selon les critères de l'AAST est largement utilisée en pratique courante. (Tableau 23) [75]

Tableau 23 : la classification des traumatismes de la rate. [75]

Grade	Hématome sous capsulaire	Hématome intra-parenchymateux	Déchirure capsulaire	Dévascularisation	Score AIS
I.	- < 10% surface rate. -Non expansif.	-Non.	-Profondeur <1cm. -Non hémorragique.	0	1
II.	-Surface 10-50% -Non expansif.	-Diamètre < 5 cm -Non évolutif.	-Profondeur 1-3cm ; -Saignement n'impliquant pas les vaisseaux trabéculaires.	0	2
III.	-Surface >50% ; -Ou rupture ; -Ou expansif ; -Ou saignement.	-Évolutif ; -Ou diamètre > 5cm.	-Profondeur > 3cm -Saignement impliquant les vaisseaux trabéculaire.	< 25%	3
IV.		-Rompue.	-Saignement impliquant des vaisseaux segmentaires ou hilaires.	>25%	4
V.		-Rate avulsée.	-Lésion(s) hilaire(s) entraînant une dévascularisation complète de la rate.	100 %	5

V. Les moyens et les indications thérapeutiques [76] [77] [78]



VI. Les complications postopératoires de la splénectomie

- Les principales complications postopératoires de la splénectomie sont :
 - L'hémorragie du site opératoire.
 - L'abcès sous-phrénique, la pancréatite et la fistule pancréatique.
 - Les complications thrombotiques : thrombocytose : le traitement préventif repose sur l'administration d'antiagrégants plaquettaires (Aspirine à faible dose : 100 mg/j) et d'héparine de bas poids moléculaire.
 - Les altérations de la fonction immunitaire : une conférence d'experts (Paris, 2003) préconise, outre la vaccination anti-pneumococcique, méningococcique et Hemophilus, une anti-bio-prophylaxie par pénicilline orale en postopératoire pendant 2 ans et la prise d'antibiotique devant tout syndrome fébrile.

Le traumatisme Hépatique

I. Généralités

Les traumatismes hépatiques représentent environ un tiers des traumatismes de l'abdomen. Ils sont caractérisés par une discordance fréquente entre les signes cliniques et la gravité des lésions anatomiques. Les mécanismes de fractures hépatiques sont multiples. Les plus classiques, par ordre de gravité croissante, sont la compression directe entraînant une rupture entre la capsule de GLISSON et le ligament triangulaire droit, les fractures par cisaillement dans l'axe des ligaments falciforme et rond, et l'avulsion hépatique lors d'une brusque décélération avec arrachement sus-hépatique parfois jusqu'à son abouchement dans la veine cave inférieure.

II. Tableau clinique

Le saignement constitue la principale cause d'intervention immédiate. La population des traumatisés du foie se divise en deux à l'arrivée aux urgences : les patients stables hémodynamiquement, et ceux dont l'état est d'emblée précaire avec instabilité hémodynamique et risque de coagulopathie de consommation.

Globalement le « gros ventre », l'anémie aiguë clinique et biologique, l'hypotension artérielle persistante, malgré un remplissage de plus de 1L de macromolécules pendant le transport et la nécessité d'une transfusion supérieure ou égale à cinq culots, signent l'hémorragie intra-abdominale décompensée et imposent une intervention immédiate en raison de l'instabilité hémodynamique en plus du risque de coagulopathie et surtout du risque de défaillance multi-organes. Pour les patients plus stables, la présence de bulles d'air extra-digestives ou d'un pneumopéritoine franc signant la perforation d'un organe creux doit aussi imposer la laparotomie d'emblée. [79]

III. Les examens complémentaires

1- Les examens radiologiques

1-1. L'échographie abdominale (FAST)

Toujours réalisable pour détecter un hémopéritoine, même par un non-radiologue, elle permet :

- D'affirmer l'épanchement abdominal.
- L'exploration des autres organes.
- Aide à la décision de l'intervention pour les patients instable, et contribue à éviter les laparotomies inutiles.

1-2. La tomodensitométrie abdominale en urgence

La tomodensitométrie (TDM) est le principal outil permettant de confirmer la prise en charge par un traitement conservateur. En dehors du « moribond à gros ventre » qui impose la laparotomie en extrême urgence, la TDM est utile pour :

- Définir la sévérité du traumatisme hépatique.
- Quantifier l'hémopéritoine.
- Objectiver d'autres lésions intra- ou rétro-péritonéales, ou un pneumopéritoine.
- Identification d'un saignement actif. (Figure 36)

1-3. Laparoscopie en urgence

La laparoscopie en urgence est parfois présentée comme un moyen de diagnostic. Etant capable de préciser le caractère minime ou modéré de l'hémopéritoine, et parfois de permettre des gestes d'hémostase très superficiels et localisés, elle permet aussi d'éviter une laparotomie inutile.

2- Les examens biologiques

De nombreux examens biologiques sont demandés, à savoir :

- Groupage-rhésus, recherche d'agglutinines irrégulière.
- La numération de la formule sanguine : hémoglobine, hématocrite.
- L'hémostase : TP, fibrinogène.
- Bilan hépatique.

Les autres examens biologiques sont souvent utiles mais débouchent exceptionnellement sur des décisions thérapeutiques urgentes dans ce cadre.

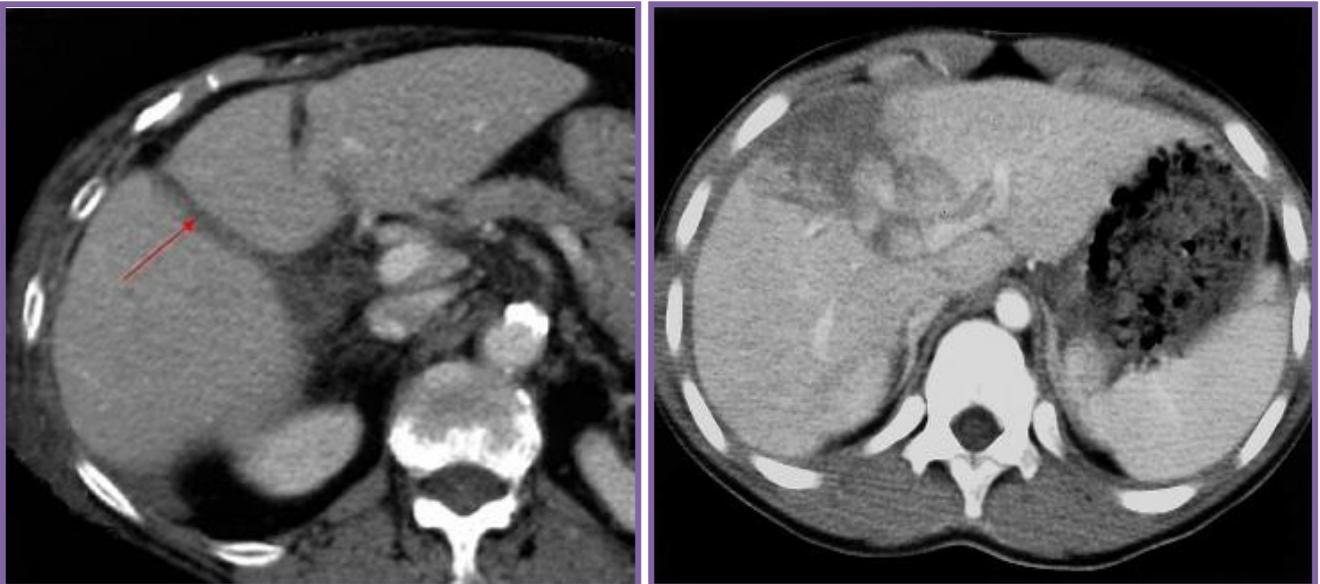


Figure 36 :

- coupes axiale scano-graphique montrant une fracture hépatique.
- coupes axiale scano-graphique montrant une hypodensité hétérogène du segment IV, avec rupture capsulaire et hémopéritoine périhépatique. Extension vers le hile du foie.

IV. Classification

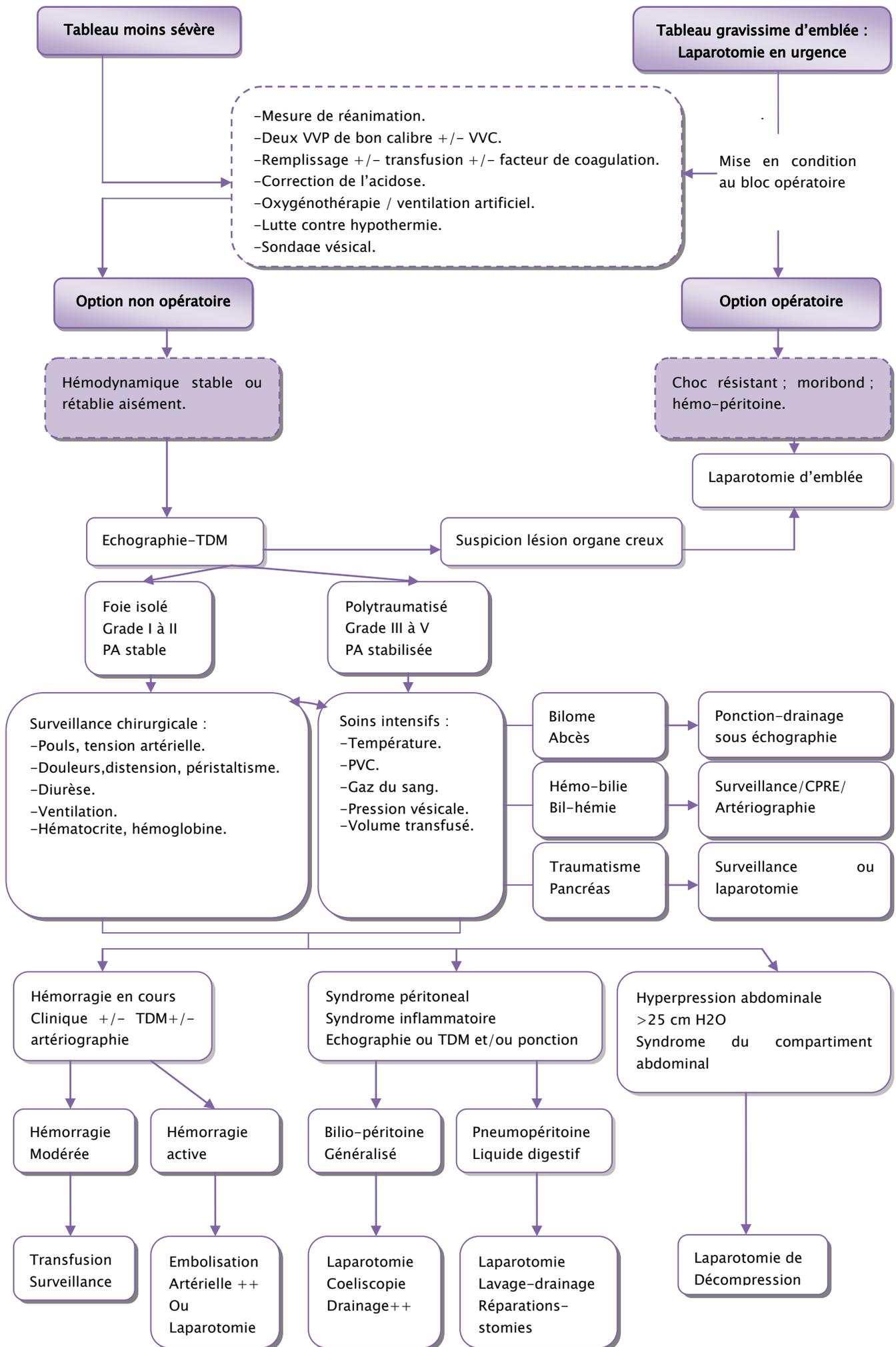
La classification des traumatismes hépatiques selon les critères de l'AAST est largement utilisée.

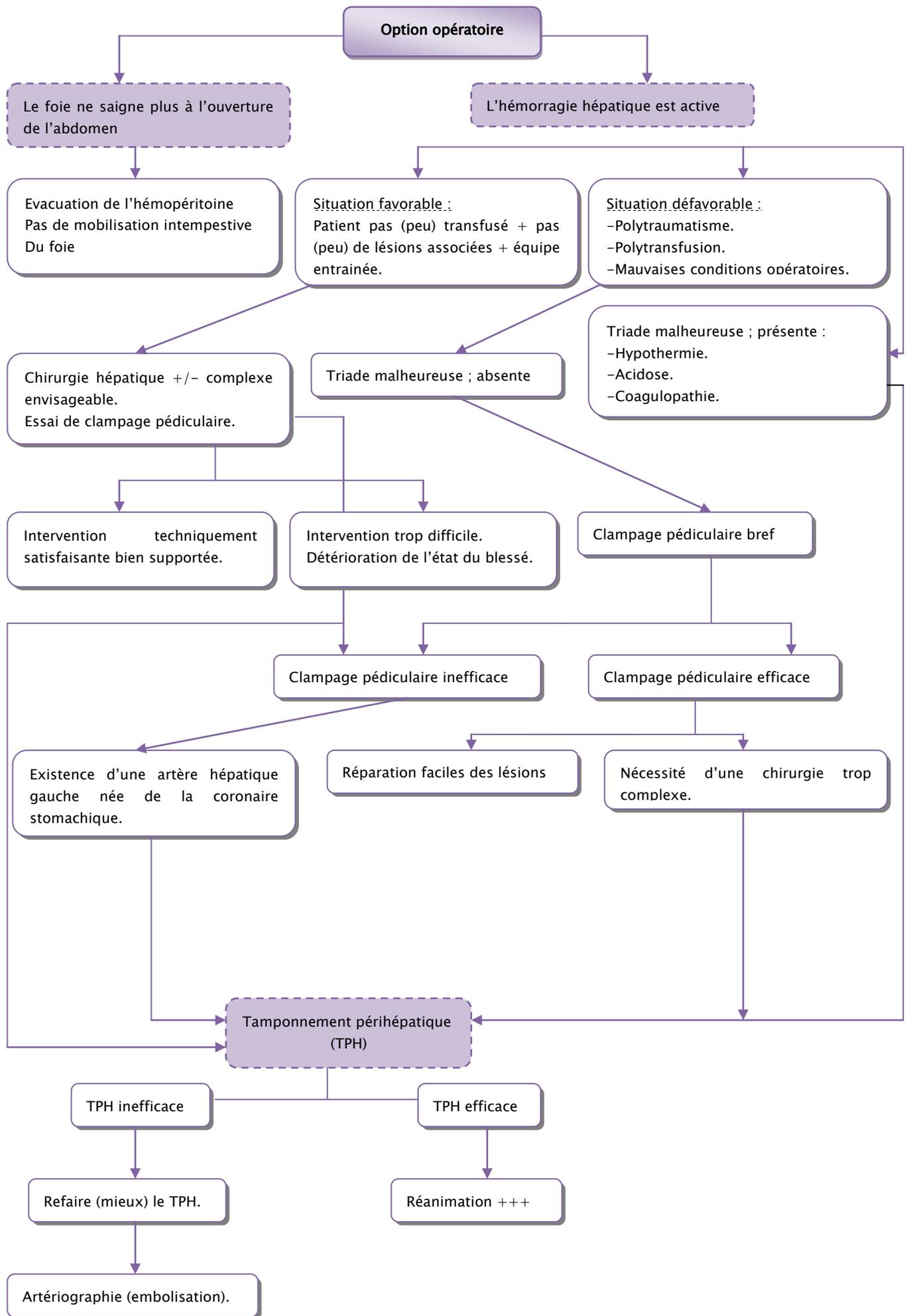
Tableau 24 : la classification des traumatismes hépatiques. [75]

Grade	Hématome	Fracture	Lésion vasculaire	Score AIS
I.	Sous-capsulaire < 10% de la surface.	-Capsulaire non hémorragique -< 1cm de profondeur.		1
II.	Sous-capsulaire entre 10 et 50% de la surface, profond < 2cm de diamètre.	-Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur, -< 10 cm de longueur.		2
III.	-Sous-capsulaire rompu, hémorragique, ou >50% de la surface, ou expansif. -Intra-parenchymateux > 2 cm de diamètre, ou expansif	-Parenchyme > 3 cm de profondeur.		3
IV.	Parenchyme rompu.	-Parenchyme de 25 à 75% d'un lobe.		4
V.		-Parenchymateuse > 75% d'un lobe.	-Veine cave rétro-hépatique ou veine sus-hépatique centrales.	5
VI.			-Avulsion hépatique.	

V. Les moyens et les indications thérapeutiques [80] [81]

Les moyens ainsi que les indications thérapeutiques sont résumés sur les deux algorithmes suivant :





Le traumatisme duodéno-pancréatique

I. Généralités

L'atteinte duodéno-pancréatique n'est retrouvée que dans 3 % [82] des traumatismes abdominaux. Les circonstances de survenue les plus fréquentes sont, d'une part, les accidents de la voie publique à forte vitesse et, d'autre part, les traumatismes profonds chez les sujets à paroi peu musclée, avec la classique chute à vélo de l'enfant avec impact du guidon dans l'abdomen et fracture pancréatique corporelle.

II. Le tableau clinique

Associe inconstamment des douleurs souvent retardées de quelques heures après l'accident, des nausées ou des vomissements, une irradiation transfixiante ou en bretelle et des ecchymoses cutanées est variable, depuis le patient quasi asymptomatique, jusqu'au tableau péritonéal franc.

III. Les examens complémentaires

- L'hyper-amylasémie et/ou l'hyper-lipasémie ne sont élevées dans le bilan biologique initial que dans la moitié des cas environ.
- L'apport de l'imagerie est essentiel au diagnostic d'une contusion pancréatique.
- Au stade initial, les images évocatrices d'une lésion pancréatique sur la TDM sont le plus souvent peu spécifiques et les signes plus spécifiques apparaissent secondairement :
 - o Élargissement de la glande.
 - o Présence d'une fracture pancréatique hypo-dense.
 - o Aspect d'hématome spontanément hyper-dense mieux individualisable après injection.

- Présence de liquide entre la veine splénique et la face postérieure du pancréas et infiltration de la graisse péri-pancréatique et/ou des fascias para-rénaux antérieurs.
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est devenue l'alternative non invasive : l'atteinte pancréatique se manifeste sur l'IRM par une ligne de fracture qui, contenant un peu de liquide en stase, est hyper-intense en T2 et hypo-intense en T1.
- La CPRE garde une place pour certaines équipes spécialisées capables à la fois de réaliser cet examen en urgence et de mettre en place une endo-prothèse.

IV. Classification

La classification la plus utilisée est la classification de l'AAST.

Tableau 25 : la classification des traumatismes du pancréas(AAST). [83]

Grade	Hématome	lacération	Score AIS
I.	-Contusion mineur sans atteinte du Wirsung.	-Lacération superficielle sans atteinte du wirsung.	1
II.	-Contusion majeur sans atteinte du Wirsung et sans perte tissulaire.	-Lacération majeur sans atteinte du wirsung et sans perte tissulaire.	2
III.		-Transsection distale du wirsung ou atteinte parenchymateuse avec atteinte du wirsung.	3
IV.		-Transsection proximale du wirsung ou atteinte parenchymateuse avec atteinte du wirsung proximal.	4
V.		-Atteinte massive du pancréas céphalique.	5

V. Traitement

1- Traitement non opératoire initial

Chez le blessé non opéré, devant la découverte précoce d'un traumatisme pancréatique avec rupture du canal de Wirsung, la mise en place par voie endoscopique d'une prothèse endo-canalair e a donné d'excellents résultats. [84]

Le traitement médical est inspiré de celui de la pancréatite aiguë biliaire : sonde naso-gastrique en cas de vomissements seuls, apport hydro-électrolytique adéquat, antalgiques adaptés à l'échelle de visualisation analogique (EVA). L'antibiothérapie préventive est discutable. L'administration d'OCTEOTRIDE à pour but de diminuer le taux des fistules en inhibant la sécrétion exocrine pancréatique.

Le drainage postérieur endoscopique par voie rétro-péritonéale des nécroses pancréatiques infectées est de plus en plus pratiqué, y compris pour des pancréatites post-traumatiques. Les autres complications rares, mais spécifiques du traumatisme du pancréas sont les faux anévrysmes, les thromboses portales et les sténoses duodénales.

2- Traitement chirurgical d'emblée

- Si le pancréas présente :
 - Une lésion classe I-II de Moore (respect du Wirsung avec des lésions superficielles), un drainage est suffisant.
 - Lorsqu'il existe une lésion classe III (fracture corporéo-caudale avec rupture du Wirsung au niveau de l'isthme ou plus à sa gauche), la majorité des auteurs préconisent d'effectuer une exérèse pancréatique distale.
 - Pour les lésions classe IV (atteinte céphalique intéressant le Wirsung), il est proposé par certains de réaliser un drainage large suivi d'une CPRE, avec,

si cet examen montre une atteinte canalaire, la mise en place d'une prothèse.

- Lorsqu'une atteinte duodénale est associée au traumatisme pancréatique, il faut pratiquer une suture de la plaie duodénale, ou, si la plaie duodénale est importante, une anastomose duodéno-jéjunale sur anse en Y. Si les dégâts duodénaux sont importants et/ou si le blessé est fragile il faut en plus faire une gastrostomie de décharge et une jéjunostomie d'alimentation associée à la réparation du duodénum.
- L'alternative de traitement des lésions massives pancréatico-bilio-duodénales est la réalisation d'une duodéno-pancréctomie-céphalique (DPC), voire d'une pancréatectomie totale, de réalisation difficile aux urgences avec un pronostic réservé. [85]

Le traumatisme des viscères creux

I. Généralités

Lors d'une contusion abdominale fermée, les atteintes des viscères creux surviennent dans moins de 5 % des cas. Différents mécanismes sont identifiés comme responsables des lésions intestinales lors des traumatismes fermés : écrasement de l'organe directement par un point d'appui extérieur, avulsion et déchirement souvent liés à des phénomènes de décélération, éclatement par une hyperpression intra-luminale et enfin lésions ischémiques par déchirure du méso en regard d'un segment digestif. [86]

II. Diagnostic positif

1- L'étude clinique

Lorsqu'il existe un tableau de péritonite, le diagnostic est évident, mais souvent, l'examen clinique initial est rendu difficile et peu fiable du fait du traumatisme de la paroi abdominale souvent associé et du contexte de poly-traumatisme.

Le signe de la ceinture de sécurité est un élément primordial de l'examen initial qui doit alerter quand la sévérité du traumatisme et faire suspecter une lésion intra-abdominale. [87]

2- Les examens complémentaires

- La tomodensitométrie abdominale peut être prise en défaut pour le diagnostic précoce des lésions intestinales.
- En dehors des signes directs qui affirment le diagnostic de rupture d'un organe creux (pneumopéritoine, air extradiigestif, produit de contraste extradiigestif, image directe de la rupture), il est important donc de rechercher attentivement

des signes évocateurs de traumatisme intestinal : épaissement de la paroi du tube digestif supérieur à 4–5 mm, hématome de la paroi ou du mésentère, caillot «sentinelle», épanchement de faible densité en inter–anses, épanchement intra–péritonéal d’origine indéterminée. La présence d’un seul de ces signes impose un examen clinique répété toutes les six heures et doit faire renouveler la TDM dans les 8 à 12 heures pour rechercher l’apparition d’un signe direct de perforation.

- La ponction–lavage du péritoine : ce geste, peu réalisé en pratique, doit être considéré comme une arme supplémentaire.
- L’alternative moderne est la réalisation d’une cœlioscopie exploratrice qui peut être faite au lit du patient.

III. Classification

La classification de l’AAST est beaucoup moins utilisée que lors des atteintes d’organes pleins, car la corrélation clinico–radiologique est faible.

Tableau 26 : classification de la lésion de l’intestin grêle ou du colon rectum (AAST).

grade	Type de lésion	Score AIS
I.	–Contusion ou hématome sans dévascularisation ou atteinte pariétale partielle sans perforation	2
II.	–Lacération < 50 % circonférence	3
III.	–Lacération > 50 % circonférence sans transection.	3
IV.	–Transection.	4
V.	–Transection avec perte tissulaire ou dévascularisation d’un segment.	4

IV. Traitement

Chez un patient hémodynamiquement stable ou stabilisé, le bilan diagnostique lésionnel complet et précis doit être réalisé.

Si le traitement chirurgical des lésions gastroduodénales et de l'intestin grêle est bien codifié et privilégie les réparations immédiates (suture simple après avivement des berges ou résection anastomose en un temps), le traitement des lésions coliques a été plus controversé.

Les recommandations de l'EAST suggèrent la réalisation d'une colostomie pour les patients présentant des lésions importantes du côlon, des lésions associées sévères, des comorbidités significatives et une instabilité hémodynamique. Elles sont reprises dans un travail américain récent qui suggère un arbre décisionnel devant une suspicion de lésion colique correspondant bien aux pratiques actuelles des centres de traumatologie français. [88] (Figure 37)

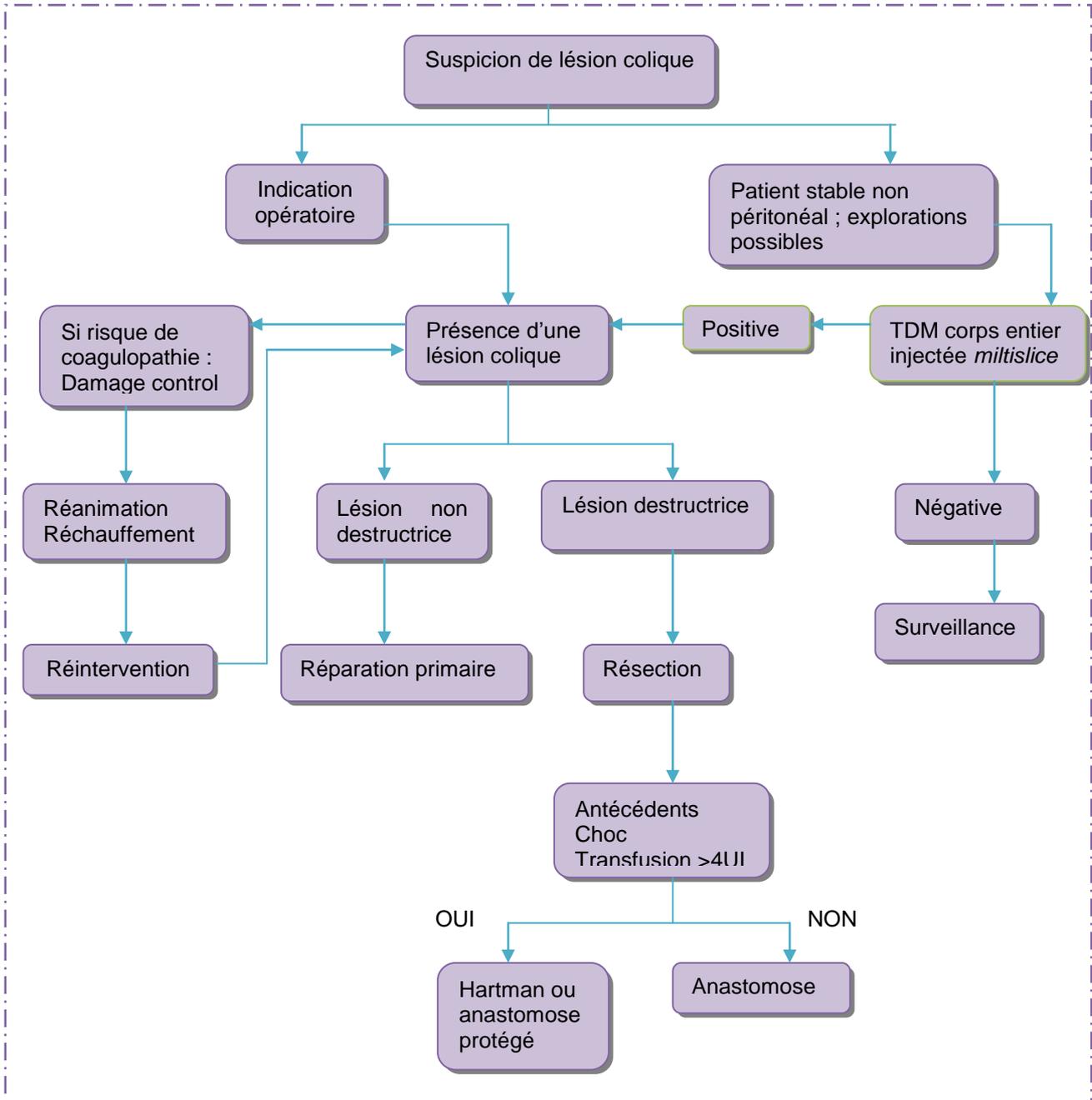


Figure 37 : arbre décisionnel des lésions coliques [88]

Le traumatisme diaphragmatique

I. Généralités

Les traumatismes abdominaux par choc direct sont à l'origine d'une hyperpression intra-péritonéale pouvant être à l'origine d'une rupture diaphragmatique. Ces ruptures surviennent dans 1 à 2 % des traumatismes thoraco-abdominaux sévères, à gauche dans 90 % des cas. Elles sont souvent méconnues. En cas de plaie par arme blanche ou arme à feu, tous les types de lésion peuvent se rencontrer et sont méconnus dans 7 % des cas. [89]

II. L'étude clinique

1- Les signes fonctionnels

Les lésions diaphragmatiques sont parfois d'expression retardée, de quelques heures à quelques jours, car le diagnostic n'en est pas effectué en urgence. Le diagnostic est évoqué devant une détresse respiratoire avec anomalies auscultatoires de la base pulmonaire et en particulier la présence de bruits hydro-aériques.

2- Les examens complémentaires

La radiographie simple du thorax évoque le diagnostic, on ne retrouvant pas le contour normal de la coupole diaphragmatique, mais la présence de clarté digestive dans le thorax, en particulier gastrique. Le diagnostic différentiel doit être fait avec un pneumothorax ; c'est l'une des raisons pour lesquelles il est conseillé en urgence de ne drainer un pneumothorax (sauf pneumothorax suffocant) qu'après avoir mis en place une sonde naso-gastrique. Idéalement, le diagnostic est fait par l'examen tomodensitométrique, mais là encore, la lecture de l'imagerie est parfois trompeuse et la rupture diaphragmatique doit être systématiquement recherchée. Les ruptures

diaphragmatiques sont parfois diagnostiquées de manière « fortuite » à distance du traumatisme causal.

III. La prise en charge thérapeutique

Les lésions qui sont des ruptures de coupole, des désinsertions ou des ruptures centrales para-vertébrales doivent faire l'objet d'une réparation anatomique en urgence. Celle-ci est réalisée au fil non résorbable à points séparés sans prothèse, par voie abdominale ou thoracique, éventuellement par laparoscopie ou par thoracoscopie. La mise en place de prothèse est réservée aux ruptures traitées tardivement lorsque l'étoffe s'est rétractée et ne permet plus de réparation idéale. Enfin, la fermeture d'une brèche diaphragmatique doit toujours être associée à un drainage pleural.

Conclusion

Chez un traumatisé abdominal, le statut hémodynamique à l'arrivée est primordial. S'il est en état de choc hémorragique et que l'échographie confirme l'existence d'un volumineux épanchement péritonéal, le risque de coagulopathie impose la réalisation d'une laparotomie qui vise à réaliser l'hémostase et le traitement des lésions digestives de la façon la plus simple et la plus rapide possible, avec une réanimation pré-, per- et postopératoire optimale et une ré-intervention pour le traitement définitif des lésions dans les 24 à 48 heures chez un patient stabilisé.

Plaie de l'abdomen

Devant un patient victime d'une plaie ou d'une contusion de l'abdomen, la décision thérapeutique doit être prise en urgence. Elle va tenir compte des lésions et de l'état hémodynamique. Une prise en charge non chirurgicale est actuellement privilégiée, mais elle doit respecter des critères précis dont l'expérience de l'équipe médicochirurgicale et la disponibilité d'un plateau technique performant sont les éléments majeurs. [90]

I. Mécanismes lésionnels

1- Les armes blanches

Les armes blanches engendrent des plaies punctiformes ou linéaires avec un trajet direct, mais il n'est pas rare de retrouver chez les victimes d'un seul coup de couteau un nombre important de perforations digestives parfois très à distance de l'orifice d'entrée du fait de la mobilité naturelle de l'intestin grêle.

2- Les armes à feu

Les armes à feu provoquent un tunnel tissulaire plus ou moins rectiligne, car les projectiles peuvent modifier leur trajectoire, dont le calibre peut varier, car certains projectiles peuvent se fragmenter spontanément au contact d'os dont les fragments deviennent eux-mêmes des agents vulnérants. Et qu'enfin les projectiles à haute énergie génèrent à leur passage une cavité temporaire responsable de contusion des viscères autour du trajet : les plaies associent plusieurs mécanismes lésionnels qui se potentialisent selon le type d'arme, le calibre, la munition et la vitesse du projectile. [91]

II. Diagnostic positif

1 – L'examen clinique

L'examen clinique est fondamental. Il doit commencer par une appréciation de l'état hémodynamique avec la prise de la pression artérielle et la mesure de la fréquence cardiaque, tout en recherchant des sueurs, une pâleur et des marbrures des extrémités. L'examen évalue également les circonstances de la blessure, l'agent vulnérant, il précise le siège de l'orifice d'entrée, un éventuel orifice de sortie ou l'existence d'autres plaies par un examen clinique complet (se méfier tout particulièrement de plaies dorsolombaires qui, associées à une plaie abdominale antérieure concentrant l'attention, peuvent passer inaperçues).

Il est essentiel de préciser le caractère pénétrant ou non de la plaie dans la cavité péritonéale. Ce caractère peut être évident lorsque l'intestin ou l'épiploon sont éviscérés ou en cas de choc hémorragique.

Il est souvent beaucoup plus difficile à déterminer si l'orifice d'entrée est de petite taille, la plaie est basi-thoracique, fessière, périnéale ou lombaire, avec un état hémodynamique stable spontanément, ou lorsque n'existe aucun signe clinique ni échographique d'hémo-péritoine.

Chaque fois que possible, dans un but médico-légal, les lésions sont photographiées avant tout traitement (repère centimétrique et plusieurs vues à des distances différentes).

Un hémo-péritoine doit être recherché : douleur abdominale à irradiations scapulaires, hoquet, défense, iléus réflexe, augmentation du volume de l'abdomen, matité des flancs, douleur du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal. La sensibilité de l'examen clinique est faible pour la détection d'un hémo-péritoine, car le patient doit être conscient et l'épanchement intra-péritonéal volumineux. [92]

2- Les examens complémentaires

2-1. Les examens biologiques

Le bilan biologique doit être réalisé le plus rapidement possible, Cependant, l'absence des résultats ne doit pas faire retarder un geste chirurgical de sauvetage dans les cas « désespérés ». Il comporte :

- La numération de formule sanguine.
- L'hémostase : TP/TCA - INR.
- Groupage - Rhésus, recherche d'agglutination irrégulière.
- L'ionogramme sanguin.

2-2. Les examens radiologiques

La mise en évidence d'un hémopéritoine doit donc faire appel à des examens complémentaires, une échographie (qui peut être obtenue au lit du malade en urgence), ou un scanner (qui permet de détecter des épanchements liquidiens, sang ou liquides digestifs, ou aériques). Les radiographies d'abdomen sans préparation, les radiographies thoraciques et les clichés centrés sur les coupes sont très peu contributifs, sauf en cas d'hémopéritoine ou de pneumopéritoine massif, et ne doivent donc pas faire partie des examens morphologiques des patients victimes d'une plaie de l'abdomen. [93]

III. Conduite à tenir en urgence

Le caractère pénétrant ou non de la plaie doit être évalué en urgence afin de guider la conduite à tenir. Cependant, même en cas de pénétration, le dogme selon lequel toute plaie pénétrante de l'abdomen doit être opérée est actuellement remis en cause, L'attitude vis-à-vis du blessé va varier en fonction des lésions et de l'état hémodynamique. [94]

1- Laparotomie en urgence

La laparotomie s'impose parfois dès l'arrivée du blessé aux urgences : une large plaie de l'abdomen avec éviscération de grêle ou de côlon, un état hémodynamique instable. Il est impératif de contrôler l'hémorragie et de traiter les lésions.

2- Diagnostic de pénétration intra-péritonéale

2-1. L'exploration sous anesthésie locale de la plaie

Elle doit être systématique chez un patient stable hémodynamiquement. Elle consiste à vérifier visuellement l'intégrité ou non du péritoine pariétal en élargissant si besoin la plaie cutanée. Il ne faut pas se fier aux autres méthodes dont le résultat est plus incertain : opacification de la plaie par un produit de contraste hydrosoluble ou exploration « à l'aveugle » de la plaie à l'aide d'un instrument mousse.

Cette exploration sous anesthésie locale peut se faire aux urgences ou, s'il est disponible, au bloc opératoire afin de pouvoir effectuer immédiatement une anesthésie générale en cas de lésion nécessitant un recours à une exploration de la cavité abdominale.

2-2. Cas particuliers

L'exploration d'une plaie sous anesthésie locale n'est pas toujours contributive. Ce sont les cas où l'orifice d'entrée est situé à distance de l'abdomen (lombaire ou basi-thoracique). Il est nécessaire dans ces cas de bien rechercher des signes cliniques et échographiques d'hémo-péritoine. On peut s'aider du scanner et, éventuellement, d'une cœlioscopie ou d'une thoracoscopie.

3- Conduite à tenir en fonction du caractère pénétrant ou non de la plaie chez un patient stable

3-1. Plaie non pénétrante

Si la plaie n'est pas pénétrante, le patient peut être renvoyé à son domicile après parage de la plaie et vérification de la vaccination antitétanique. Il peut être nécessaire de le garder en observation pour des pathologies associées, notamment pour passer le cap d'une intoxication éthylique aiguë souvent concomitante.

3-2. Plaie pénétrante

Si la plaie est pénétrante, se discute actuellement une attitude non opératoire, une coelioscopie exploratrice ou une laparotomie exploratrice.

3-2-1. Attitude non opératoire

L'attitude non opératoire ne peut être conduite qu'à condition de respecter des règles précises. La surveillance doit être prolongée (au moins 1 semaine) car le risque est de laisser évoluer une péritonite à bas bruit dont le diagnostic sera retardé de plusieurs jours. Cette attitude ne doit être recommandée qu'avec la plus extrême prudence chez des patients stables, calmes et asymptomatiques. Au moindre doute, une exploration chirurgicale sous anesthésie générale doit être pratiquée. (Tableau 27) [95]

Tableau 27 : les critères autorisant une prise en charge non opératoire des plaies et contusions de l'abdomen. [95]

Critères d'inclusion	Ne sont pas des critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none"> -Stabilité hémodynamique spontanée ou après transfusion < 4 culots globulaire. -Absence de signes en faveur d'une plaie du tube digestif. -Absence de lésions extra-abdominales pouvant nécessiter un traitement chirurgical potentiellement hémorragique (Fracture du fémur ou du rachis). -Equipe expérimentée (Chirurgiens, anesthésiste-réanimateurs, viscéralistes, gastro-entérologues). -Radiologie interventionnelle disponible en urgence. -Disponibilité d'un bloc opératoire. 	<ul style="list-style-type: none"> -Age. -Volume de l'hémo-péritoine (échographie ou scanner). -Gravité des lésions parenchymateuses (Foie, rate, rein).

3-2-2. Cœlioscopie

Une cœlioscopie, lorsqu'elle est proposée, doit bien visualiser l'ensemble des organes intra-péritonéaux. Il est certain que la cœlioscopie permet de diminuer le taux de laparotomies blanches ou non thérapeutiques. Cependant, les plaies diaphragmatiques qui sont fréquentes en cas de plaie basi-thoracique sont difficilement accessibles à la cœlioscopie surtout si elles sont postérieures ou à droite (elles sont alors masquées par le foie), et exposent au risque de pneumothorax compressif.

3-2-3. Laparotomie

- **Indications :**

- La laparotomie reste donc largement recommandée pour l'exploration des plaies abdominales. Elle permet de vérifier la totalité des organes intra-péritonéaux, des espaces rétro-péritonéaux et du diaphragme.
- Les plaies par arme blanche ont un trajet rectiligne avec des lésions viscérales à bords nets. En revanche, les plaies par arme à feu associent au traumatisme direct lié à la balle des phénomènes de cavitation lors du

freinage du projectile dès la traversée des tissus superficiels avec des lésions de cisaillement parfois très à distance du trajet de la balle. Pour ces raisons, la laparotomie a de très larges indications dans les plaies de l'abdomen par arme à feu. Elle doit être systématique si cette plaie est pénétrante.

– Interventions

- Quel que soit l'organe, le principe général est d'être conservateur. Les résections ne doivent s'adresser qu'aux organes très délabrés et dévascularisés.
- Le tube digestif est le plus souvent touché (grêle 50 %, côlon 30 %, estomac 12 %).^[90] Malgré l'absence de préparation intestinale et le fait que les blessés ne soient habituellement pas à jeun, une suture directe ou une résection-anastomose est presque toujours possible, quel que soit l'agent vulnérant et quel que soit l'organe blessé. Les entérostomies sont devenues très rares.
- Les autres organes sont plus rarement atteints. Il faut noter la fréquence particulière d'une plaie des gros vaisseaux (aorte, veine cave inférieure) qui nécessite une hémostase rapide.

Pour résumer :

L'attitude vis-à-vis d'une plaie de l'abdomen peut être résumée dans un algorithme privilégiant l'état hémodynamique du blessé et le caractère pénétrant ou non de la plaie. (Figure 37)

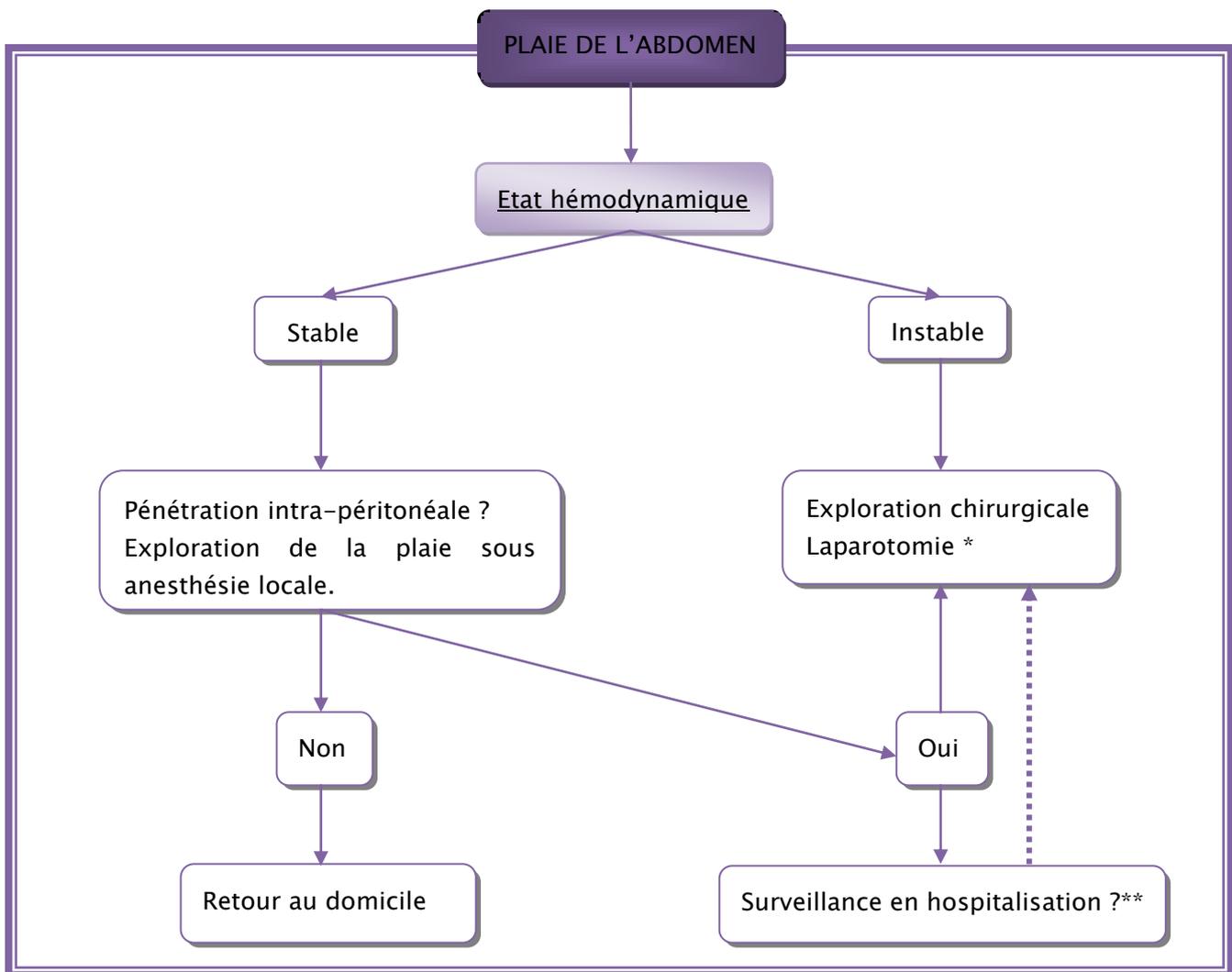


Figure 37 : conduite à tenir devant une plaie de l'abdomen. [90]

*Laparoscopie systématique en cas de défaillance hémodynamique ; cœlioscopie à discuter en cas de plaie de l'hypocondre droit chez un malade stable. Une cœlioscopie ne peut être recommandée en routine à l'heure actuelle dans les autres indications.

**A ne discuter, avec la plus extrême prudence, que chez un malade stable, nous suspect de plaie intestinale.

IV. Conclusion

Lors de la prise en charge d'un blessé présentant un traumatisme de l'abdomen, le statut hémodynamique est primordial : s'il existe un état de choc, la prise en charge doit se faire au déchoquage avec la réalisation d'un bilan radiologique minimal (radiographie pulmonaire de face, bassin de face et échographie abdominale) suivi d'une laparotomie en extrême urgence.

Chez un blessé par arme blanche pauci-symptomatique, l'exploration chirurgicale, si possible mini-invasive avec conversion en laparotomie « au moindre doute », est justifiée par l'existence, dans près de 10 % des cas, de lésions intra-péritonéales (principalement digestives et diaphragmatiques) nécessitant un traitement chirurgical.

Les traumatismes anorectaux

Les circonstances de survenue des traumatismes ano-recto-périnéaux sont multiples, ce qui explique que leur traitement chirurgical et leur pronostic sont variables.

Ce chapitre a pour objective, de préciser d'abord la prise en charge chirurgicale initiale dans le cas des traumatismes violents avec fracture pelvienne et de donner ensuite les principes de gestion des plaies ano-recto-périnéales quel que soit le type de traumatisme. [96]

I. Le mécanisme lésionnel

1- Les traumatismes ano-recto-périnéaux associés à une fracture

Ces lésions sont fréquentes en pratique de guerre ; elles sont rencontrées dans les plaies par armes à feu, les plaies par armes blanches et les plaies par explosions. En pratique civile, elles surviennent après un accident de la voie publique, un accident du travail, une chute d'un lieu élevé, et font toujours suite à des traumatismes violents. La gestion en urgence suppose l'intervention des chirurgiens de différentes spécialités, des anesthésistes-réanimateurs et des radiologues interventionnels, qui doivent travailler en permanente concertation. Le pronostic vital est très souvent engagé.

2- Les traumatismes ano-recto-périnéaux isolés

Les causes sont multiples et, en fonction d'elles, les lésions seront différentes en taille, siège, profondeur et extension à d'autres organes. Elles se rencontrent après traumatisme par empalement, par encornement, par pratique sexuelle (sodomie, corps étrangers) ou lors d'un accouchement. Dans ce groupe sont considérés également les accidents hydrauliques (jet-ski, ski nautique) et les

accidents par aspiration (bonde de piscine chez l'enfant). La gestion en urgence fait intervenir le chirurgien digestif qui doit connaître certains grands principes afin de ne pas compromettre la fonction ano-rectale du patient. Ce sont les mêmes principes que dans le cas des traumatismes avec fracture pelvienne, mais le pronostic vital est rarement engagé.

3- Les traumatismes iatrogènes

Les lésions iatrogènes surviennent le plus souvent sur un rectum préparé : elles sont diagnostiquées d'emblée et le traitement peut être entrepris dès que la complication est reconnue : là encore, les principes de prise en charge sont identiques. Ces complications après lavements ou endoscopie, comme les lésions obstétricales, ne seront pas abordées ici en raison de leur spécificité.

II. La gestion des traumatismes ano-recto-périnéaux avec fracture du pelvis

1- La prise en charge initiale

Le blessé est souvent amené à l'unité de déchoquage par le service d'aide médicale urgente (SAMU) dans un état gravissime, déjà équipé d'une voie veineuse centrale.

1-1. Le bilan clinique

Le bilan lésionnel clinique est rapidement effectué : mesure de la pression artérielle, du pouls, de la conscience, palpation de l'abdomen et du thorax, auscultation, manœuvre de VOILLEMIER (écartement et compression des ailes iliaques) à la recherche d'une rupture du cintre pelvien, exploration du rachis, du crâne et des membres. Ce bilan, réalisé au mieux par un chirurgien et un réanimateur expérimentés, ne prend que quelques minutes.

Immédiatement après sont installés un scope cardio-tensionnel, une sonde vésicale, une sonde naso-gastrique en cas de vomissements et une éventuelle minerve. Une intubation après anesthésie peut être nécessaire en cas de douleurs importantes, de troubles ventilatoire ou de trouble de la conscience.

1-2. Le bilan paraclinique

Un bilan biologique standard avec numération-formule sanguine (NFS), groupe, Rhésus, recherche des agglutinines irrégulières, ionogramme, créatininémie, crase sanguine, enzymes hépatiques, pancréatiques, cardiaques est prélevé tandis que des radiographies simples (crâne, thorax, bassin, rachis, membres déformés).

Parallèlement, le réanimateur assure une bonne ventilation, un remplissage vasculaire par des cristalloïdes rapidement relayés par des culots globulaires et un réchauffement du blessé. Il stabilise au mieux l'état hémodynamique au besoin par l'injection de substances vasopressives.

2- La réduction et la stabilisation des fractures instables

Les fractures instables sont souvent associées à des hémorragies graves, par définition, extériorisées en cas de fractures ouvertes. La cause du saignement peut être une plaie des vaisseaux iliaques internes, une plaie du méso-rectum, une déchirure d'un organe pelvien ou une hémorragie du foyer fracturaire.

Plusieurs moyens peuvent permettre la réduction puis la contention du foyer de fracture du bassin une fois le diagnostic rapidement confirmé par des clichés standards de réalisation systématique. Donc on peut avoir recours, soit à :

- la mise en place d'un HAMAC qui permet de rapprocher les ailes iliaques.
- La mise en place d'un fixateur externe est plus efficace, notamment dans la précision de la réduction et dans la stabilisation des foyers de fracture.

- La mise en place de clamp de GANZ : il autorise de plus la réalisation d'une artériographie et surtout d'une intervention chirurgicale par laparotomie. (Figure 38)

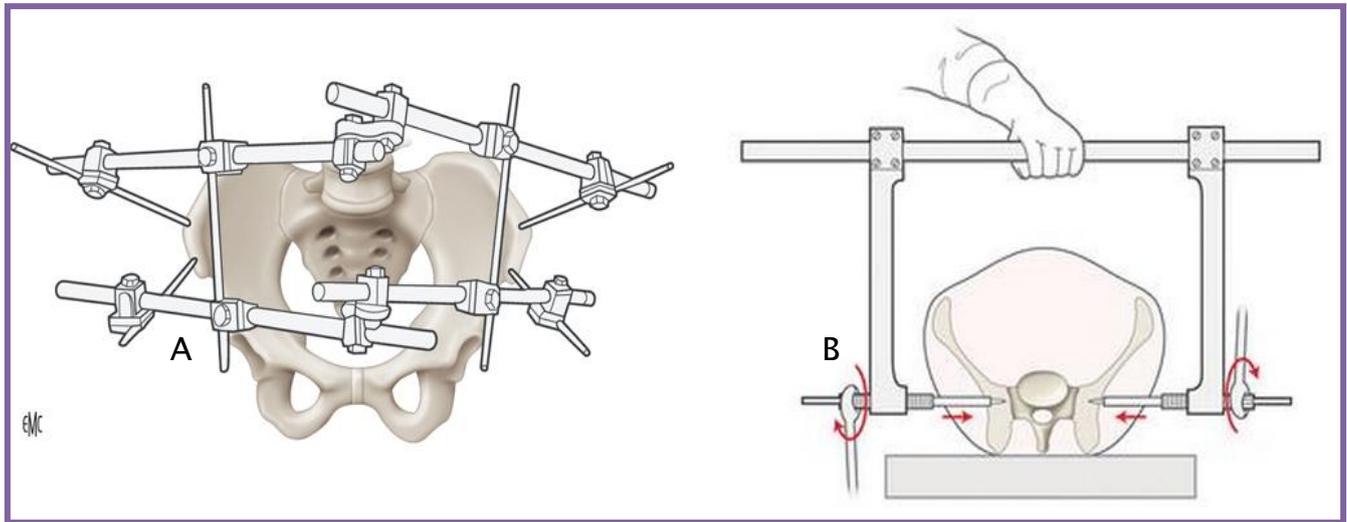


Figure 38 :

- Dessin d'un fixateur externe pour fracture du bassin.
- Dessins représentant la mise en place d'un clamp de GANZ pour fracture du bassin.

3- Temps d'hémostase

Une fois la fracture pelvienne réduite et stabilisée dès sa réception. Le patient doit être conduit en fonction de l'intensité de l'hémorragie ; s'elle persiste ; et selon son état hémodynamique soit au bloc opératoire (hémorragie extériorisée importante), soit en salle d'angiographie pour embolisation (instabilité hémodynamique et suspicion de persistance d'une hémorragie pelvienne interne), soit en salle de tomodensitométrie (s'il est assez stable sur le plan hémodynamique). Une échographie doit pouvoir être réalisée en extrême urgence pendant la fixation du clamp, de manière à affirmer ou infirmer rapidement une fracture de rate ou de foie avec hémopéritoine, une fracture de rein avec hémorétro-péritoine ou une rupture des gros vaisseaux.

Ce bilan ne doit pas faire perdre de temps au reste de l'équipe, et permet aussi d'orienter au mieux le blessé vers l'étape suivante.

Le chirurgien, après ablation des champs de tamponnement et lavage rapide, procède d'abord à l'hémostase des jets artériels par suture en X au polypropylène, aidé en cela par l'aide opératoire qui alterne lavage, tamponnement et aspiration. Il peut au maximum s'agir de la ligature de troncs fémoraux ou iliaques, en cas d'avulsion d'un membre ou d'un hémibassin. Les saignements veineux sont gérés d'abord par tamponnement, puis par suture directe ou par l'intermédiaire de PLEDGET autologue (de fascia ou d'aponévrose le plus souvent). Pendant tout ce temps, la concertation entre l'anesthésiste-réanimateur et les chirurgiens doit être permanente, de manière à relever l'état hémodynamique, la température centrale, l'état de la crase sanguine, l'état cérébral le cas échéant.

La persistance d'un collapsus et la nécessité de poursuivre le remplissage à un rythme rapide, alors que la plupart des gros vaisseaux dans la plaie pelvi-périnéale sont traités, doit faire arrêter la tentative d'assèchement complet de la plaie par suture et faire opter pour un tamponnement du saignement diffus afin de réaliser une artériographie sur table et/ou une laparotomie. [97]

TRAUMATISMES ANORECTOPERINEAUX AVEC FRACTURE DU PELVIS

PEC initiale

BILAN CLINIQUE :

- Etat hémodynamique.
- Etat respiratoire.
- Etat neurologique.
- Manœuvre de VOILLEMIER.
- Exploration du rachis, du crane et des membres.

BILAN PARACLINIQUE :

- NFS ; Groupage-Rhésus-RAI.
- Bilan de crase.
- radiographie standard :
Crane, rachis, thorax, bassin,
Membre déformés.

MISE EN CONDITION :

- minerve
- scope cardio-tensionnel
- Oxygénothérapie/ventilation artificiel.
- sonde naso-gastrique.
- sonde vésicale.
- VVP /VVC.
- remplissage vasculaire.
- Transfusion par CG.
- +/- drogue vaso-active

Réduction et stabilisation des fractures instables

REDUCTION ET STABILISATION DES FRACTURES : à l'aide soit

- d'un HAMAC +/-
- d'un fixateur externe.
- d'un clamp de GANZ +++

Echographie FAST : pendant

- la fixation ; à la recherche :
- Hémo-péritoine.
- Hémo-réto-péritoine.
- Fracture d'organe plein.
- Rupture des gros vaisseaux.

TEMPS D'HEMOSTASE

Persistance de
l'hémorragie

Stabilité
hémodynamique

Hémorragie
extériorisée
importante

Instabilité hémodynamique+
Suspicion de persistance
d'hémorragie pelvienne
interne

Bloc opératoire

Embolisation

Echographie
TDM

PEC de lésions
identifiées.

Hémostase des jets artériels :

- Suture en X au polypropylène.
- Ligature de troncs fémoraux au iliaques.
(Si avulsion d'un membre ou héli-bassin)

Hémostase du saignement veineux :

- Tamponnement.
- Suture directe ou par l'intermédiaire de PLEDGET autologue.

Si persistance du collapsus
malgré le traitement de la
plupart des gros vaisseaux.

Laparotomie
+/- artériographie

III. Prise en charge d'une plaie ano-recto-périnéale, quel que soit le type de traumatisme

1- L'exploration clinique

Les organes nobles du pelvis et du périnée sont explorés. L'inspection et la palpation, comme dans tout examen clinique, permet de faire l'inventaire des lésions : état des organes génitaux externes, état de l'urètre périnéal, état de l'anus et de l'appareil sphinctérien.

Le toucher rectal est systématique, à la recherche d'une plaie évidente des dix derniers centimètres du rectum, ou d'une crépitation péri-rectale faisant craindre une perforation non palpable (plaie punctiforme, plaie sus-jacente), un blast avec emphysème du méso-rectum, un large décollement à partir d'une plaie à distance, etc. La présence de sang dans l'ampoule rectale doit être considérée comme une plaie du rectum ou du côlon sus-jacent jusqu'à preuve formelle du contraire, tant sa non-reconnaissance peut faire porter un risque vital quelques heures plus tard.

2- Les examens radiologiques

Qu'il s'agisse d'un traumatisme violent ou d'une lésion ano-rectale moins sévère, une simple radiographie du bassin et de l'abdomen permet de constater un pneumopéritoine et donc de faire évoquer une perforation du rectum intra-péritonéal, ou d'objectiver la présence d'un corps étranger. Une tomodensitométrie aide à un diagnostic plus fin de ces complications.

3- La rectoscopie

Une rectoscopie rigide doit être faite systématiquement lorsque le traumatisme pelvi-périnéal ouvert est important. Elle permet de faire un rapport exhaustif des lésions rectales : absence de lésion, contusion simple, hématome

pariétal du rectum, plaie superficielle, plaie transfixiante avec visibilité de la graisse péri-rectale, plaie rectale avec fistule recto-vaginale, recto-périnéale ou recto-urétrale, déchirure recto-ano-périnéale et enfin avulsion ano-rectale (disparition par arrachement de l'appareil anorectal).

4- La colostomie

La colostomie doit être impérativement réalisée, dans la liste des lésions précédentes, dès que la plaie transfixiante a été reconnue. Dans les autres cas, elle n'est pas obligatoire, pour peu que le diagnostic soit formel de plaie superficielle simple, d'hématome ou de contusion. Elle est assez fortement recommandée lorsque les plaies ano-périnéales sont larges, ne serait-ce que pour faciliter les soins locaux. [98]

Elle peut être réalisée avec plusieurs avantages par voie coelioscopique. Cette voie d'abord permet une exploration complète et précise de la cavité péritonéale à la recherche d'une lésion associée passée inaperçue et la libération partielle du côlon à amener en colostomie, le plus souvent en fosse iliaque gauche.

La colostomie peut aussi être réalisée par un abord local iliaque gauche, sans mobilisation sigmoïdienne, éventuellement sous anesthésie locale. Le plus souvent, c'est une colostomie latérale à éperon sur baguette cutanée qui est choisie. Elle permet non seulement de dériver les matières, mais aussi d'autoriser des irrigations du rectum sous-jacent par le jambage d'aval. (Figure 39 - 40)

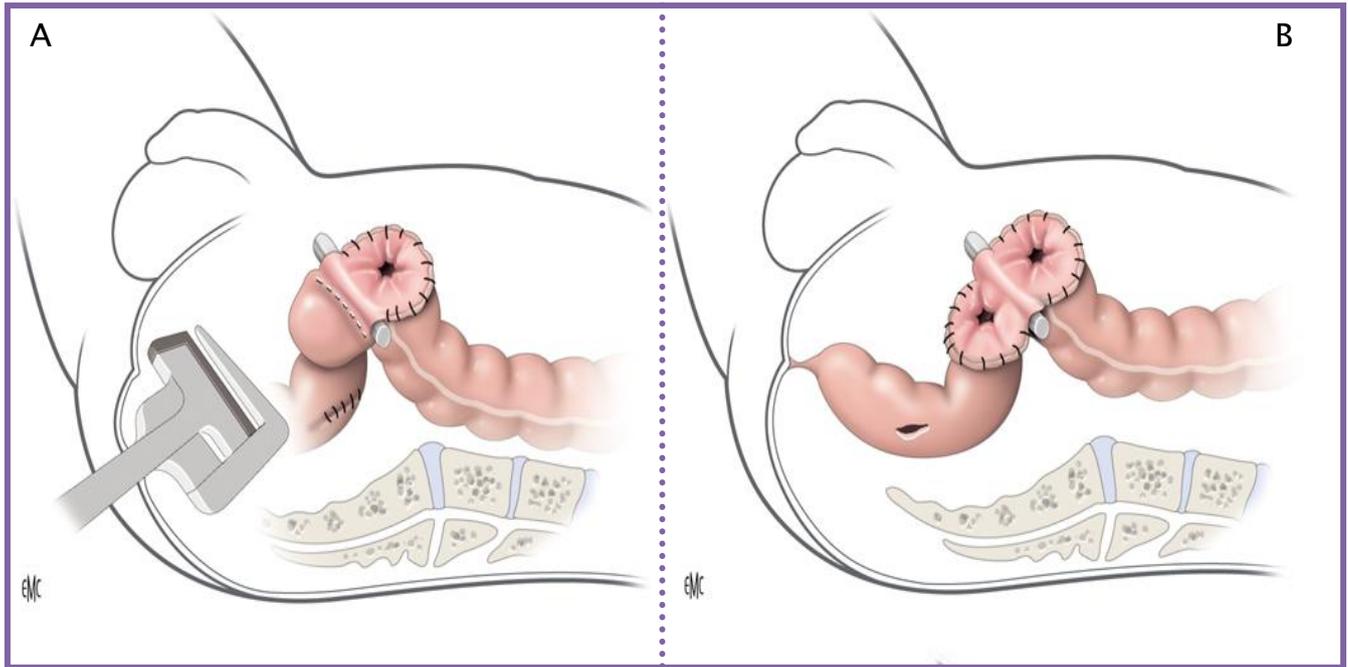


Figure 39 :

- A. Colostomie latérale sur baguette cutanée.
- B. Principe d'une colostomie latérale terminalisée.



Figure 40 : Vue d'une plaie pelvi-périnéale par empalement.

5- Les indications du drainage

Le drainage est très controversé dans la littérature. Certains auteurs laissent dans le rectum une sonde rectale en silicone, à bout mousse, qui permettra les jours suivants de réaliser des irrigations du rectum. Elle est alors simplement fixée à la peau péri-anale par un point séparé de fil non résorbable. D'autres auteurs proposent de réaliser une contre-incision transversale rétro-anale pour placer un drainage pré-sacré. [99]

6- Traitement des plaies

Un consensus est établi pour suggérer de ne pas fermer de manière étanche les plaies ano-recto-périnéales lorsqu'elles sont contuses ou à fortiori souillées, afin d'éviter tout abcès profond. En cas de souillures importantes, il faut y associer un drainage.

6-1. Réparation d'emblée

Lorsque la plaie intéresse l'appareil sphinctérien, il faut tenter une réparation directe car c'est la meilleure chance de récupération de la fonction ano-rectale. Elle est effectuée après parage à minima et lavage soigneux. L'excision des tissus doit être la moins agressive possible de manière à autoriser une suture directe des fibres sphinctériennes, de la profondeur vers la superficie par des points simples de fil tressé lentement résorbable de calibre 2/0 ou 3/0. Lorsque la plaie intéresse la muqueuse rectale, celle-ci doit être rapprochée par des points simples de fil tressé lentement résorbable de calibre 4/0, avant de débiter la réparation sphinctérienne. La peau périnéale est enfin fermée avec des points séparés lâches. [100]

Si la plaie est très large, très contuse ou qu'elle accompagne une avulsion de membre ou d'hémi-bassin, il faut, là encore, garder le principe de la réparation première. Autrement dit, dans les avulsions, il faut suturer la peau pour recouvrir les

organes nobles. Le recours d'emblée à un plasticien, essentiellement au début pour recueillir son avis et pour qu'il connaisse le blessé, est important. C'est lui qui décidera ultérieurement, le cas échéant, de l'intérêt ou non d'un lambeau musculo-cutané ou cutané pur de comblement ou de recouvrement.

6-2. Contre-indications à la réparation d'emblée

Il y a des cas où la réparation première est impossible, dangereuse ou non souhaitable : dans les grands délabrements avec perte de substance, il faut bien sûr panser les plaies à plat et remettre à plus tard la tentative de recouvrement par un lambeau avec l'aide d'un plasticien. Un autre cas de figure est représenté par le blessé dont le parage de la plaie est difficile en raison de la proximité d'organes nobles (organes génitaux, urètre, rectum et anus...) pouvant être lésés par le chirurgien ou en raison d'avulsion recto-anale faisant courir un risque majeur de suppuration. Enfin, les derniers cas de figure où la plaie ne peut pas être recouverte sont représentés par les hémorragies abondantes nécessitant un tamponnement premier (le recouvrement sera fait ultérieurement) et par la présence, bien sûr, de lésions associées vitales nécessitant une prise en charge en extrême urgence (rupture de rate ou hématome sous-dural, par exemple). [101]

7- Gestion des plaies les jours suivants

Que la plaie ait été suturée ou non, les pansements des traumatisés graves du pelvis et du périnée seront faits tous les jours, avec le chirurgien digestif, aidé du chirurgien plasticien. Les prélèvements multiples seront réalisés en cas de tableau septique, de manière à adapter l'antibiothérapie.

Durant cette phase, le risque de suppuration doit être la préoccupation quotidienne de l'équipe, car il y a encore un risque vital auquel s'ajoute un risque fonctionnel si un débridement large devait être nécessaire.

Si une colostomie latérale a été confectionnée, il faut utiliser le jambage d'aval pour la réalisation de grands lavages rectaux. Si une colostomie terminalisée a été préférée, les irrigations du rectum seront faites, comme en l'absence de stomie, par l'intermédiaire d'une sonde rectale placée prudemment par voie trans-anale, en s'assurant que l'effluent revient en même quantité que le volume injecté. Ces lavages minimiseront les risques de suppuration.

IV. Conclusion

La gestion des traumatismes pelvi-périnéaux graves repose sur une bonne coordination entre les différents chirurgiens, les anesthésistes réanimateurs et les radiologues interventionnels. Certains principes doivent être appliqués pour permettre de minimiser les taux de mortalité et de morbidité : réduction et fixation des fractures pelviennes, hémostase, parage des plaies et colostomie. Le drainage est encore controversé, mais il semble logique d'autant que la plaie est très délabrante et très souillée. **Il faut donc retenir la règle des 3 D : débridement, dérivation et drainage.**

TRAUMATISME ANORECTOPERINEAUX QUEL QUE SOIT LE TYPE DE TRAUMATISME

Etude clinique

EXPLORATION CLINIQUE :

- Inventaire des lésions.
- Etat des organes génitaux externes.
- Etat de l'urètre périnéal.
- Etat de l'anus et de l'appareil sphinctérien.
- TR : systématique.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE :

- Radiographie du bassin et de l'abdomen :
 - *Pneumopéritoine.
 - *Corps étrange.
- TDM :
Diagnostic des complications.

RECTOSCOPIE :

- Systématique lorsque le traumatisme pelvi-périnéal ouvert est important.
- Permet une évaluation exhaustive des lésions.

Prise en charge thérapeutique

COLOSTOMIE :

Permet :

- Dériver les matières.
- Autoriser les irrigations du rectum.

Indiquée si :

- Plaie transfixiante.
- Plaie rectale avec fistule recto-vaginale, recto-périnéale ou recto-urétrale.
- Déchirure recto-nérinéale.

DRAINAGE :

- très controversé dans la littérature, certains auteurs laissent une sonde rectale qui permettra des irrigations du rectum.

TRAITEMENT DES PLAIES :

CONTRE-INDICATION A LA REPARATION D'EMBLEE :

-particulièrement :

- *Dans les grands délabrements avec perte de substance.
- *Lorsque le parage de la plaie est difficile.
- *lorsque la plaie ne peut pas être recouverte.

REPARATION D'EMBLEE :

-lorsque :

- *La plaie intéresse l'appareil sphinctérien=réparation directe.
- *la plaie intéresse la muqueuse rectale.
- *la plaie est très large, très contuse ou accompagné d'une avulsion de membre ou d'hemi-bassin.

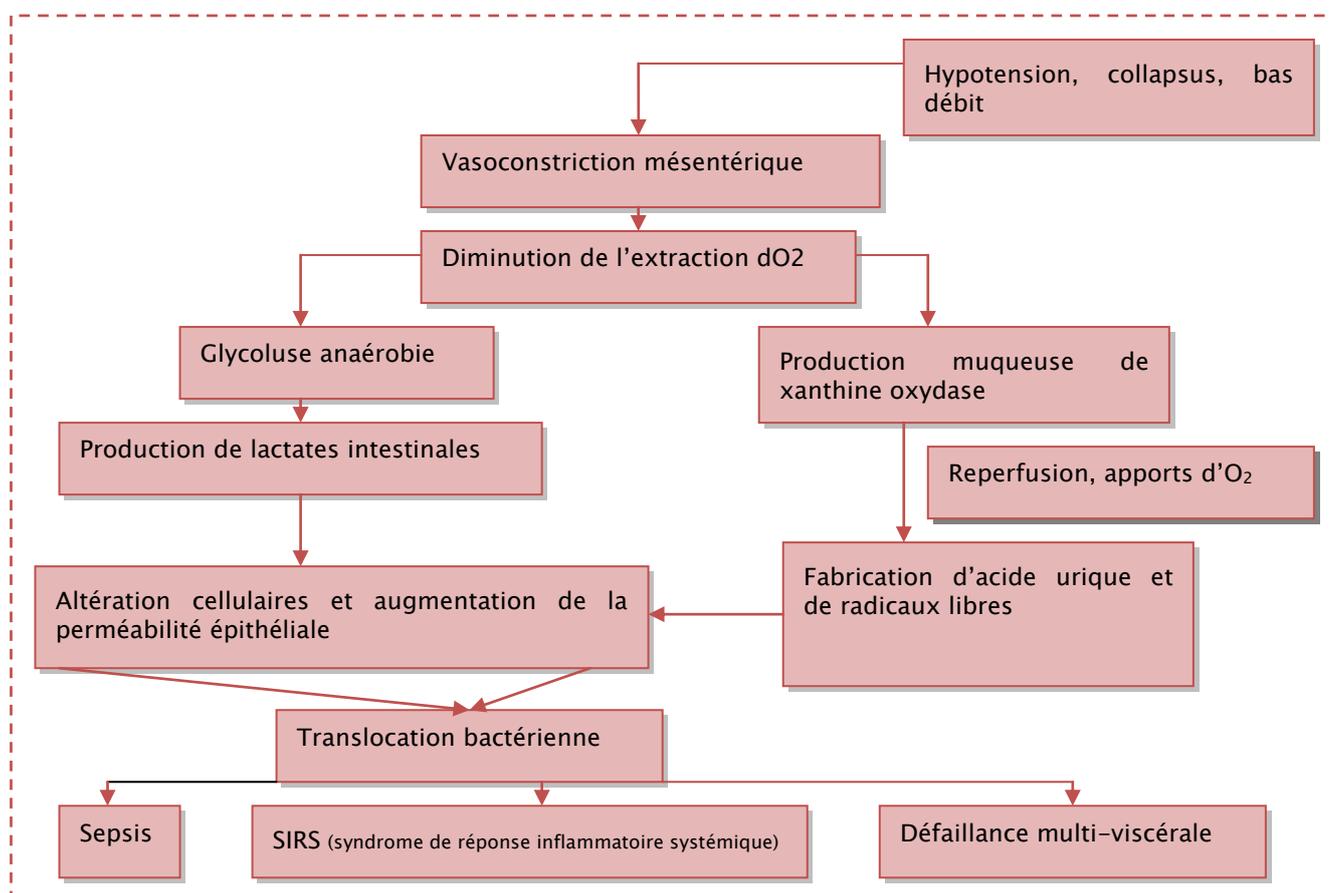
Il faut donc retenir la règle des 3 D :
débridement, dérivation et drainage.

Ischémie mésentérique

L'ischémie mésentérique est une urgence diagnostique et thérapeutique rare associée à une mortalité globale redoutable. Elle implique une prise en charge pluridisciplinaire par les urgentistes, les radiologues, les chirurgiens vasculaires et viscéraux et les anesthésistes-réanimateurs. Elle regroupe des pathologies vasculaires artérielles ou veineuses, occlusives ou non occlusives, des réseaux mésentériques supérieurs et mésentériques inférieurs. Cette diversité étiologique en fait une difficulté diagnostique par la multiplicité des présentations cliniques. L'objectif essentiel de la prise en charge est la rapidité diagnostique pour une revascularisation précoce, avant l'installation des lésions intestinales nécrotiques irréversibles après quelques heures seulement d'ischémie. [102]

I. Physiopathologie

Plusieurs facteurs différents ; selon le terrain et la cause de l'ischémie ; peuvent être impliqués dans la genèse des lésions intestinales ischémiques :



II. Les étiologies (Tableau 28)

Tableau 28 : les facteurs prédisposant à l'ischémie mésentérique. [103] [104]

Embolie artérielle	Thrombose artérielle	Ischémie non occlusive	Thrombose veineuse
<ul style="list-style-type: none"> -ATCD embolique, ACFA -valvulopathie -Infarctus du myocarde récent -Cathétérismes vasculaire ou cardiaque récents -angiographie 	<ul style="list-style-type: none"> -Athérosclérose -Dissection aortique -Angor intestinal -Vascularite -Insuffisance cardiaque -Déshydratation -Hypercoagulabilité -Chirurgie abdominale 	<ul style="list-style-type: none"> -Etat de choc -Sepsis -Déshydratation -Insuffisance cardiaque -Tamponnade -Chirurgie lourde -Polytraumatisé -Insuffisance respiratoire -Pancréatite -Hémodialyse -CEC - Drogues : <ul style="list-style-type: none"> Vasopresseurs Digitaliques Ciclosporine Bétabloquants Diurétiques Cocaïne 	<ul style="list-style-type: none"> -Grossesse/hormones -Cancer -Polyglobulie -Drépanocytose -Splénectomie -Thrombocytose -Déshydratation -Hypercoagulabilité -Déficits facteurs coagulation -Hypertension/chirurgie portale -Sclérose des varices -Insuffisance cardiaque -Etat de choc -Péritonite -Pancréatite -Traumatisme abdominal

III. Diagnostic

L'ischémie mésentérique est une urgence diagnostique et thérapeutique. [105]

1- Présentation clinique

La douleur abdominale brutale, à type de crampe, souvent disproportionnée par rapport aux signes de l'examen physique, n'est pas constante. Elle touche l'ensemble de l'abdomen mais prédomine en zone péri-ombilicale et au niveau de la fosse iliaque droite ; elle est associée à une agitation et une anxiété, voire à l'extériorisation de selles diarrhéiques par une exacerbation du péristaltisme. L'association douleur abdominale brutale, vomissements et/ou diarrhée et embolie d'origine cardiaque représente une triade classique. Les signes généraux sont

inconstants. Il existe une discordance entre l'intensité de la douleur, l'agitation et la pauvreté de l'examen clinique.

Secondairement, on évoque l'infarctus mésentérique sur la présence d'une distension abdominale avec disparition des bruits hydro-aériques, d'une défense et éventuellement d'une diarrhée sanglante. Une distension abdominale inexpliquée ou un saignement digestif peuvent être les seuls signes d'appel en particulier au cours des atteintes non occlusives.

Au stade d'infarctus mésentérique, les signes cliniques, décrits par HENRI MONDOR, sont bruyants. La douleur est permanente, exacerbée par des paroxysmes qui sont de plus en plus rares. Les vomissements sont abondants, fétides, fécaloïdes, en faveur d'une occlusion. Les épisodes de diarrhée sont plutôt sanglants, puis survient un arrêt des matières et des gaz. L'examen clinique note un abdomen distendu atone, la percussion un météorisme mat, l'auscultation un silence sépulcral et au toucher rectal des rectorragies. L'évolution se fait vers une défense puis une contracture. Il survient rapidement une altération de l'état général avec un teint gris, un état de collapsus, une hyperthermie, une déshydratation évidente, une oligo-anurie, une anxiété avec agitation, et une polypnée. (Tableau 29)

Tableau 29 : les signes cliniques de l'ischémie mésentérique en fonction de la cause. [105]

Embolie artérielle	Thrombose artérielle	Thrombose veineuse	Ischémie non occlusive	Colite ischémique
<ul style="list-style-type: none"> -Nausées -Vomissements -Diarrhée transitoire -Selle sanglante -Distension abdominale 	<ul style="list-style-type: none"> -Douleur abdominale : Intense Brutal continue 	<ul style="list-style-type: none"> -Début progressif -Distension abdominale -Déshydratation transitoire -Selle sanglante 	<ul style="list-style-type: none"> -Rien -Douleur continue/ diffuse -Distension abdominale -nausées 	<ul style="list-style-type: none"> -Rien -Distension abdominale -Diarrhée sanglante

2- Les examens complémentaires

2-1. Les examens biologiques

Aucun paramètre biologique sensible et spécifique n'est validé pour le diagnostic d'ischémie mésentérique. Cependant, ils ne fournissent que des éléments d'orientations, à savoir :

- Une hyperleucocytose, une hémococoncentration.
 - Une hyper-phosphorémie initiale puis hypo-phosphorémie.
 - Une augmentation LDH, aspartate-aminotransférases, alanine-aminotransférases, souvent des créatine-phosphokinases (CPK).
 - Une hyper-amylasémie malgré l'intégrité du pancréas.
- Les critères de gravité biologiques sont les suivants :
- Acidose métabolique, avec hyper-lactatémie tardive.
 - Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle sur déshydratation ou organique par nécrose tubulaire aiguë à un stade plus avancé.
 - Coagulation intra-vasculaire disséminée.
- Les autres bio-marqueurs sont : [106]
- Les D-dimères qui semblent avoir une bonne valeur prédictive négative.
 - Le D-lactate, l'alphaglutathion S transférase, l'intestinal fatty acid binding protein et la créatine kinase BB.
 - Les iso-enzymes 1 à 4 de la LDH et l'iso-enzyme hépatique de la phosphatase alcaline.
 - Les concentrations de glucose (C_{glucose}) et de lactate (C_{lactate}).

2-2. Les examens radiologiques

2-2-1. L'abdomen sans préparation

Il peut cependant, orienter sur la présence d'une complication de l'ischémie mésentérique : iléus réflexe, grisaille diffuse, pneumopéritoine.

2-2-2. La tomodensitométrie spiralée avec injection de produit de contraste

- L'examen le plus informatif dans la prise en charge diagnostique. Sous réserve d'une fonction rénale correcte.
- Elle permet d'éliminer les diagnostics différentiels des douleurs abdominales.
- Les images sans injection intraveineuse permettent de repérer des calcifications vasculaires, une hémorragie intra-murale et un iléus pratiquement toujours présent en cas d'ischémie veineuse.
- Les images avec injection de produit de contraste permettent l'identification de thrombus artériels ou veineux, d'un épaissement pariétal, d'un rehaussement muqueux, d'un épanchement et d'anomalies de perfusion d'autres organes. En cas d'ischémie artérielle complète, un défaut de rehaussement de la paroi intestinale, un signe de la paroi virtuelle et un épanchement spontanément dense sont visualisés. À un stade plus avancé, une aéroportie, une aéromésentérie et une pneumatose pariétale sont en faveur d'une nécrose transmurale. [107] (Figure 41 - 42)

2-2-3. L'artériographie

- L'artériographie demeure un examen capital, notamment dans la prise en charge thérapeutique. Son intérêt au bloc opératoire de chirurgie vasculaire est indéniable pour une évaluation en temps réel de la vascularisation mésentérique.

- Elle permet, seule ou en complément d'une intervention chirurgicale, la revascularisation d'axes artériels occlus par : injection intra-artérielle de vasodilatateurs, thrombolyse in situ, angioplastie avec ou sans stent. [108]

2-2-4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

- L'IRM est un examen non invasif et sans nécessité d'injection de produit de contraste iodé néphrotoxique. Et qui permet de localiser des signaux hyper-intenses, après épreuve d'ischémie-reperfusion, dans le foie, les reins et le plasma, traduisant la perméabilité de la barrière intestinale et la translocation bactérienne.
- Cependant, il semble difficile de préconiser une IRM en routine devant toute douleur abdominale suspecte.

2-2-5. L'endoscopie digestive

La coloscopie est fondamentale dans le diagnostic d'ischémie colique. Elle n'a, en revanche, pas d'intérêt dans le diagnostic d'ischémie du territoire mésentérique supérieur, car le grêle n'est pas accessible à cet examen (réaliser si urgence différé, pas de diagnostic évident ; et en l'absence d'état de choc). Trois stades endoscopiques sont décrits : [109] (Fig. 43-44)

- Stade 1 : œdème et érythème de la muqueuse.
- Stade 2 : ulcérations non nécrotiques, reposant sur une muqueuse oedématiée.
- Stade 3 : nécrose extensive avec aspect gris-noir du côlon.

2-2-6. L'écho-doppler artériel

L'écho-doppler artériel n'est pas utilisé en examen diagnostique de l'ischémie aiguë. Sa place est, en revanche, très importante dans le diagnostic de l'ischémie mésentérique chronique.

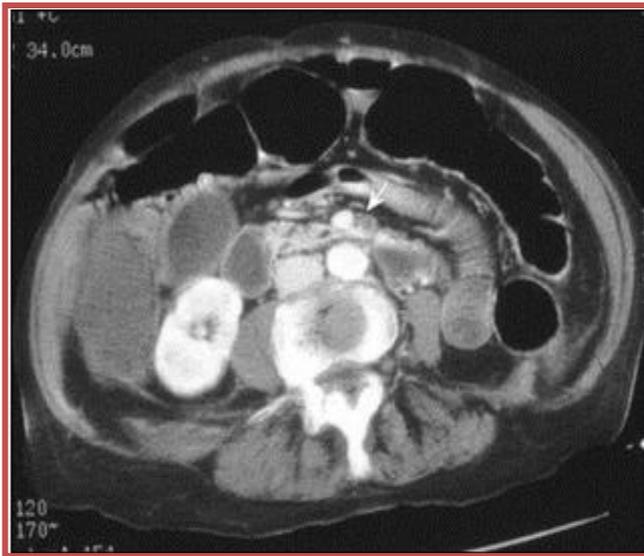


Figure 41 : TDM avec injection de produit de contraste. Ischémie d'origine artérielle.

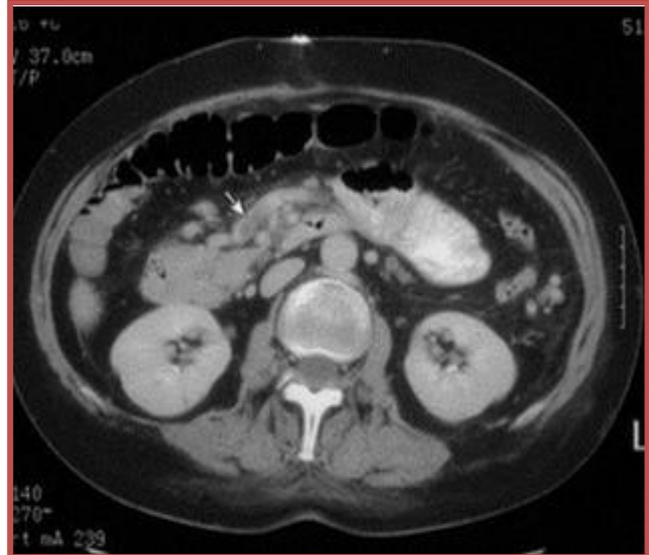


Figure 42 : TDM avec injection de contraste. Ischémie mésentérique aiguë d'origine veineuse.



Figure 43 : aspect endoscopique d'une colite ischémique modérée.



Figure 44 : aspect endoscopique d'une colite ischémique sévère.

IV. Traitement

1– Les mesures de réanimation

La réanimation doit être aussi précoce que possible dès suspicion du diagnostic. L'objectif est de permettre un apport d'oxygène suffisant et de maintenir une pression de perfusion tissulaire adéquate.

1-1. Correction de l'hypovolémie

Il est licite de débiter un remplissage vasculaire sans monitoring spécifique. Secondairement, un monitoring doit être mis en place pour évaluer la pré-charge dépendance des patients, mais aussi de prévenir un remplissage excessif. [110]

1-2. Maintien de la pression artérielle

La pression artérielle doit être surveillée de façon précise au mieux avec une prise de pression sanglante. Le maintien de la pression de perfusion étant un objectif majeur, il est souvent nécessaire d'avoir recours aux amines vasoconstrictrices, notamment en cas de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) ou de choc septique associé.

La survenue d'une défaillance myocardique doit être diagnostiquée au mieux par échocardiographie-Doppler et un traitement par dobutamine instauré en cas de répercussion de la défaillance cardiaque sur l'oxygénation tissulaire. [111]

1-3. Prise en charge des autres défaillances d'organes

D'autres défaillances d'organes sont fréquentes dans ce contexte et doivent être prises en charge dans le contexte de la réanimation d'un état de choc. L'insuffisance rénale, d'abord fonctionnelle, nécessite la correction de l'hypovolémie. La mise en place d'une épuration extrarénale en cas de troubles hydro-électrolytiques majeurs et d'insuffisance rénale doit être envisagée rapidement. Une

défaillance respiratoire évoluant vers une affection aiguë du poumon (*acute lung injury* [ALI]) ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) nécessite une ventilation protectrice. La correction de l'acidose métabolique (lactique), fréquente dans ce contexte, nécessite une optimisation respiratoire, hémodynamique et rénale.

1-4. Alimentation

Il semble que l'alimentation entérale précoce favorise une reprise plus rapide du transit et diminue le risque de translocation bactérienne. Il est donc recommandé de débiter l'alimentation entérale dès la 24^e heure, parfois en association avec une alimentation parentérale pour assurer un apport calorique suffisant.

2- Traitement médical spécifique

2-1. Anticoagulation

Si la cause est thrombotique ou embolique (artérielle ou veineuse), la prévention des récives passe par un traitement anticoagulant efficace. L'héparine continue par voie intraveineuse est le traitement de choix bien.

2-2. Antibiothérapie

Une antibiothérapie dirigée contre les entérobactéries, les entérocoques et les anaérobies doit être mise en place pour encadrer tout geste chirurgical et traiter toute infection à point de départ digestif. En cas de contexte nosocomial, l'antibiothérapie doit couvrir les entérobactéries résistantes et *Pseudomonas aeruginosa*.

2-3. Vasodilatateurs

Un traitement vasodilatateur par voie locale ou générale ne se conçoit qu'après diagnostic d'une ischémie mésentérique non obstructive et la persistance d'une

vitalité intestinale. Le traitement vasodilatateur permet d'éviter la récurrence et de diminuer le vasospasme. Certains auteurs ont utilisé les dérivés nitrés, la papavérine ou la prostaglandine E₁.

2-4. Baisse de la pression intra-abdominale

La baisse de la pression intra-abdominale pour restaurer la pression de perfusion intra-abdominale et pour lever les défaillances provoquées par l'HIA est un élément important de la prise en charge. Il est possible de diminuer l'HIA par différents moyens : [112]

- Aspiration gastrique, drainage rectal et prokinétiques.
- Curarisation.
- Position proclive accentuée (anti-Trendelenburg).
- Diurétique et hémofiltration.
- Drainage percutané de la cavité.

2-5. Traitement radiologique

- La technique consiste à cathétériser l'artère mésentérique supérieure après un abord fémoral ou radial. Le thrombus est ensuite aspiré et la qualité de la revascularisation est vérifiée par angiographie. [113]
- En cas de revascularisation incomplète, une thrombolyse in situ est réalisée (0,5 à 1 mg h⁻¹ de *recombinant tissue plasminogen activator* [rtPA]).
- Cependant, la technique endo-vasculaire percutanée doit être réservée à des patients ne présentant pas de défaillance d'organes.
- Une surveillance étroite pour détecter la moindre aggravation est obligatoire.

3- Traitement chirurgical

3-1. Techniques chirurgicales

3-1-1. Laparotomie :

- Elle a souvent un but diagnostique et thérapeutique.
- Elle permet de visualiser la viabilité intestinale.
- Diagnostiquer une perforation et une péritonite associée.
- Les zones d'intestin nécrosées sont réséquées de la façon la plus conservatrice possible pour éviter le risque de grêle court.
- La revascularisation peut être réalisée en per-opératoire : artériotomie et désobstruction par sonde de Fogarty en cas d'embolie, stent de l'artère mésentérique supérieure, injection intra-artérielle de papavérine. Une chirurgie de revascularisation avec réimplantation ou pontage aorto-mésentérique est souvent nécessaire en cas de thrombose artérielle. (Figure 45)

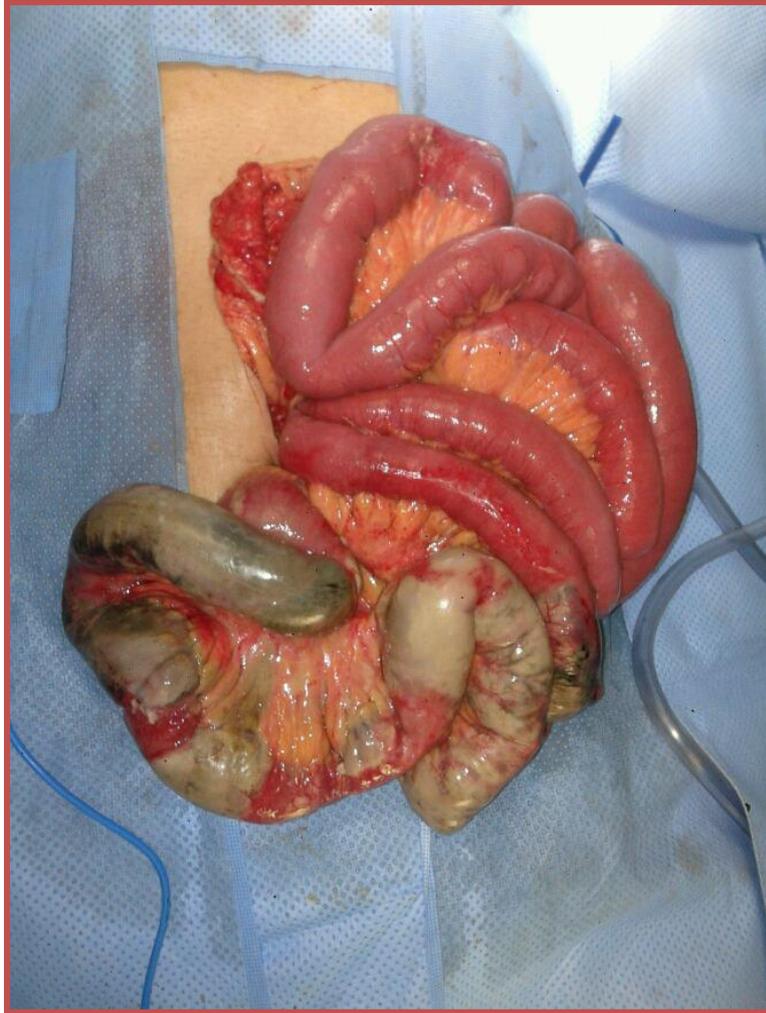
3-1-2. Laparotomie écourtée :

Lorsque le patient est en état de choc avec défaillance d'organes, le geste chirurgical doit être le plus court possible pour éviter le cycle hypothermie-acidose-coagulopathie. Dans cette situation, la laparotomie doit être écourtée : après exploration, résection intestinale et toilette péritonéale, les zones de résection intestinale sont abandonnées, fermées dans la cavité abdominale ; le but étant de transférer le patient le plus rapidement possible dans un service de réanimation pour pallier les défaillances d'organes. L'abdomen peut être laissé en laparostomie par différentes techniques.

3-1-3. « Second look » :

- Il est systématique par laparotomie, à 24-48 heures en cas de laparotomie écourtée.

- Dans les autres cas, la réalisation d'une réintervention systématique ou guidée par l'évolution clinique est un sujet qui reste controversé. [114]



Service de chirurgie viscérale B ; CHU Hassan II-Fès

Figure 45 : Laparotomie révélant une nécrose du grêle.

V. Conclusion

L'ischémie mésentérique aiguë est une pathologie grave dont le pronostic est sombre. Les causes sont le plus souvent thrombotiques ou emboliques, artérielles ou veineuses. Le diagnostic d'ischémie mésentérique est difficile et repose essentiellement sur l'imagerie. La TDM spiralée avec injection de produit de contraste est l'examen clé dans l'approche diagnostique. Le traitement repose sur une réanimation agressive et un traitement chirurgical le plus précoce possible.

ISCHEMIE MESENTERIQUE

Présentation clinique

Dans la thrombose artérielle

- Douleur abdominale :
 - * Intense
 - * Brutal
 - * Continue

Dans la thrombose veineuse

- Début progressif
- Distension abdominale
- Déshydratation transitoire
- Selle sanglante

Dans l'embolie artérielle

- Nausées
- Vomissements
- Diarrhée transitoire
- Selle sanglante
- Distension abdominale

Dans l'ischémie non occlusive

- Douleur continue/ diffuse
- Distension abdominale
- Nausées

Examen complémentaire

EXAMENS BIOLOGIQUES

- Non spécifique.

ENDOSCOPIE DIGESTIVE

La coloscopie est fondamentale dans le diagnostic d'ischémie colique. (Réaliser si urgence différé, doute de diagnostic, pas d'état de choc).

Tomodensitométrie spiralée avec injection de PC

Elle permet de mettre en évidence : +++

- Une hémorragie intra-murale.
- Un thrombus artériels ou veineux.
- Défaut de rehaussement de la paroi intestinale, Une aéroportie, une aéro-mésentérie, Une pneumatose pariétale.

ARTERIOGRAPHIE

Elle permet, seule ou en complément d'une intervention chirurgicale, la revascularisation d'axes artériels occlus par : injection intra-artérielle de vasodilatateurs, thrombolyse in situ, angioplastie avec ou sans stent.

Prise en charge thérapeutique

MESURE DE REANIMATION : TOUJOURS

- Correction de l'hypovolémie.
- Maintien de la pression artérielle.
- Prise en charge des autres défaillances d'organes.
- L'alimentation entérale +/- alimentation parentérale.

TRAITEMENT MEDICAL SPECIFIQUE :

- Anti coagulation.
- Une antibiothérapie dirigée.
- Un traitement vasodilatateur par voie locale ou générale.
- Baisse de la pression intra-abdominale.
 - Aspiration gastrique, et prokinétiques.
 - Curarisation.
 - Position proclive accentuée.
 - Diurétique et hémofiltration.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Laparotomie

- Visualiser la viabilité intestinale.
- Diagnostiquer une perforation ou une péritonite associée.
- La résection des zones d'intestin nécrosées.
- La revascularisation ; si possible.

Laparotomie écourtée / « Second look »

Pancréatite aigue

La pancréatite aiguë (PA) est définie par une inflammation de la glande pancréatique. Elle constitue un motif fréquent de consultation aux urgences ; surtout à Fès. Avec une prédominance féminine. La lithiase biliaire représente la principale étiologie de cette maladie.

Le diagnostic de la PA repose sur la conjonction de douleur abdominale et d'une lipasémie à plus de trois fois le taux normal. Le pronostic de la pancréatite aiguë est variable et dépend de la gravité et le stade de la pancréatite. [115]

I. Physiopathologie

Les enzymes pancréatiques sont normalement sécrétées sous forme de pro-enzymes inactives et vont être activées au cours de la digestion dans la lumière duodénale. Au cours de la PA se produit de façon accidentelle une activation prématurée des pro-enzymes pancréatiques au sein du pancréas. Cette auto-activation en cascade aboutit à une véritable autodigestion du parenchyme, source potentielle de nécrose, d'apoptose et de lésions vasculaires. La réponse inflammatoire est d'abord locale puis systémique à laquelle participe les polynucléaires, est à l'origine de lésions viscérales pulmonaire, rénale, vasculaire, digestive et pancréatique. [116] (Figure 46)

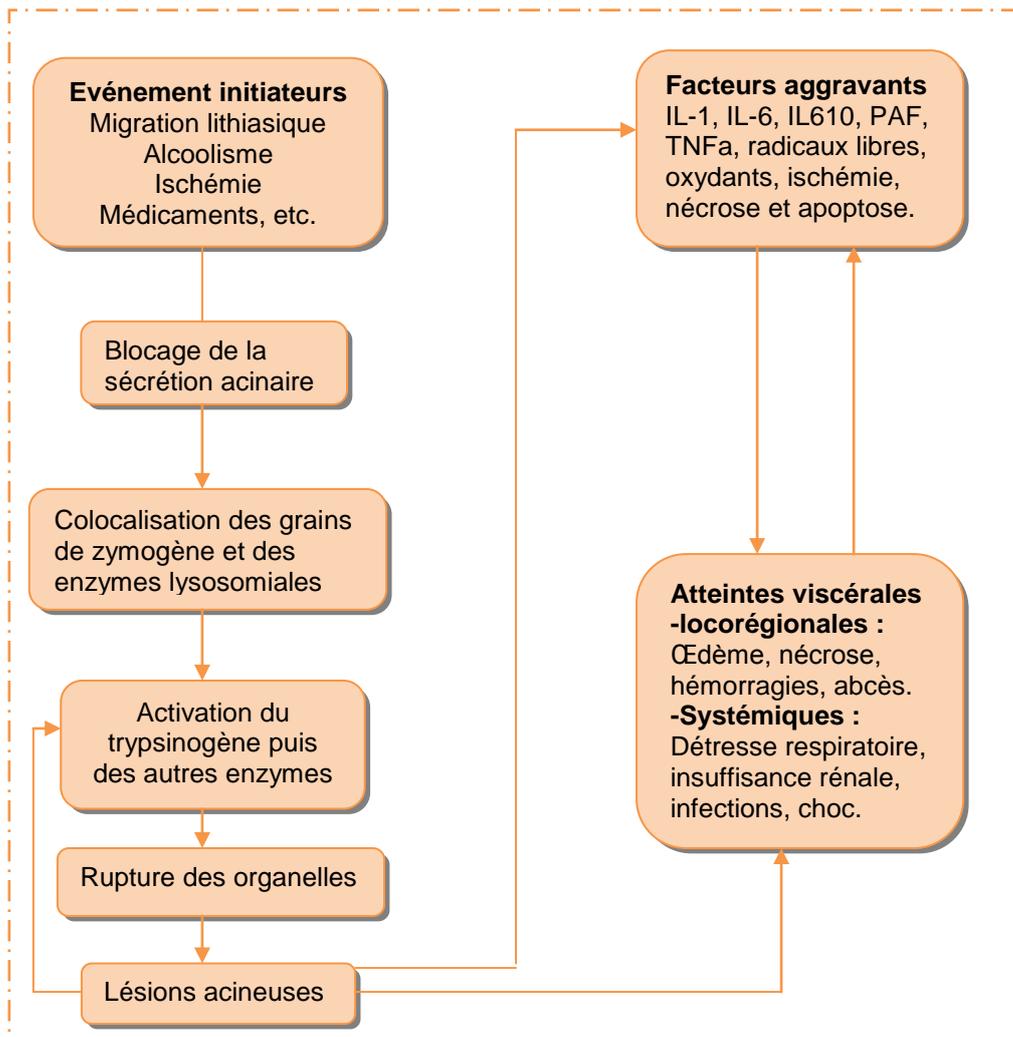


Figure 46 : représentation schématique de la physiopathologie de la pancréatite aiguë. [116]
 IL : interleukine ; PAF : platelet activating factor ; TNF- α : tumor necrosis factor alpha.

II. Anatomopathologie

On distingue deux formes de PA :

- **La pancréatite aiguë œdémateuse (80 %)** dite bénigne : se caractérise par un œdème lobulaire et interstitiel avec congestion papillaire. Elle est habituellement d'évolution favorable avec restitutio ad integrum anatomique et fonctionnelle.
- **La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (20 %)** : se caractérise par la nécrose de toute ou une partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Le risque est alors l'infection de cette nécrose qui est la principale cause de mortalité.

III. Diagnostic de la pancréatite aiguë

1- Les Signes fonctionnels

- La douleur abdominale constitue le principal symptôme. Dans sa forme typique, elle est de localisation épigastrique avec une irradiation postérieure ou transfixiante.
- La position en chien de fusil constitue la principale position antalgique.
- Des nausées, voire des vomissements en rapport avec un iléus réflexe.

2- L'examen clinique

2-1. L'examen général

- On peut rencontrer des signes généraux tels que :
 - o La fièvre, la tachycardie.
 - o L'hypotension ou, à l'inverse, l'hypertension artérielle.
 - o Des signes de déshydratation extracellulaire.
 - o Un syndrome confusionnel.

- Outre la forme typique, on peut être confronté à un patient en état de choc hémodynamique avec dyspnée en rapport à une DMV (défaillance multi-viscérale). [117]

2-2. L'examen abdominal

- On retrouve une sensibilité épigastrique voire un empâtement, rarement une défense épigastrique.
- Les bruits hydro-aériques seront rares, voire absents.
- L'abdomen peut être distendu et météorisé (iléus réflexe important).
- Plus rarement, on peut observer des manifestations cutanées (ecchymoses des flancs ou péri-ombilicales) qui correspondent le plus souvent à des signes de gravité.

3- Les examens complémentaires

3-1. Le bilan biologique

- La lipase sanguine est le seul dosage à faire pour poser le diagnostic de PA. Elle est plus spécifique que celui de l'amylasémie. (> 3 à 5 N)
- La protéine C réactive (CRP) est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Si son taux est supérieur à 150 mg/l, cela constitue un signe de sévérité. Elle a un rôle aussi dans la surveillance.
- Le dosage de la pro-calcitonine pourrait aider au diagnostic différentiel, car cette dernière s'élève de façon spécifique au cours des infections.
- Les autres éléments de biologie à réaliser à l'entrée du patient servent pour l'appréciation du pronostic : numération-formule sanguine (NFS), plaquettes, bilan électrolytique sanguin avec urée et créatinine, glycémie, calcémie, lacto-déshydrogénase (LDH), profil enzymatique hépatique et gazométrie. L'hypoxie

isolée peut constituer la seule manifestation d'une atteinte pulmonaire débutante due à la PA. [118] (Voire chapitre : évaluation de la gravité)

3-2. Le bilan radiologique

3-2-1. L'abdomen sans préparation

Le cliché de l'abdomen sans préparation a peu d'intérêt, mais peut aider au diagnostic différentiel.

3-2-2. La radiographie thoracique

La radiographie du thorax permet parfois de mettre en évidence un épanchement pleural uni- ou bilatéral ou encore un syndrome alvéolaire témoin d'un œdème aigu.

3-2-3. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale est indispensable au diagnostic étiologique. Elle a pour but de rechercher une lithiase vésiculaire, une dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques et, plus rarement, un obstacle au bas de la voie biliaire principale. Toutefois, la gêne occasionnée par les interpositions gazeuses liées à l'iléus réflexe réduit considérablement le rendement de cet examen au début de la PA.

3-2-4. La tomодensitométrie abdominale (TDM)

- La TDM doit être pratiquée entre 48H et 72 heures après début de la douleur.
- À partir de l'aspect scano-graphique et du degré de nécrose du parenchyme pancréatique, il a été décrit la classification de Balthazar servant à l'évaluation du pronostic de la PA. (Tableau 30)
- La tomодensitométrie apprécie en même temps :
 - o L'étendue des lésions pancréatiques et leur nature.
 - o L'étendue et le nombre des coulées de nécrose et des collections.

- La présence de lésions viscérales ou vasculaires.
 - La réalisation d'un bilan étiologique peut être fait avec recherche de calcifications pancréatiques ou de calculs biliaires.
- Il est nécessaire de prévoir des scanners de réévaluation (en général, tous les 10 à 15 jours) afin non seulement de suivre l'évolution de ces lésions, mais aussi de détecter des signes d'infection, et/ou des complications. [119] (Figure 47)

Tableau 30 : le score de BALTHAZAR ; critères scanno-graphiques : cotés de A à E. [119]

Critère	Grade
Pancréas normal.	A (0 point)
Elargissement focal ou diffus du pancréas.	B (1 point)
Densification de la graisse péri-pancréatique.	C (2 point)
Coulée de nécrose péri-pancréatique unique.	D (3 point)
Coulées multiple ou présence de bulle de gaz au sein d'une coulée.	E (4 point)
Score de Balthazar modifié :	
<ul style="list-style-type: none"> • De 1 à 10. • Associe les critères précédents cotés de 0 à 4, et un score sur 6 cotant la quantité de nécrose pancréatique : (i) pas de nécrose : 0 ; (ii) nécrose : 0-30% = +2 ; (iii) nécrose 30-50% = +4 ; (iv) nécrose : > 50% = +6. 	



Figure 47 : coupe scanno-graphique axiale montrant une pancréatite stade E. (selon classification de BALTHAZAR).

IV. Diagnostics différentiels

- Ulcère gastrique.
- Occlusions organiques.
- Infarctus mésentérique.
- Colique néphrétique.
- L'infarctus du mésentère.
- Infarctus du myocarde dans sa forme abdominal (infarctus postéro-inferieure).
- Embolie pulmonaire.
- Choc septique, cardiogénique ou hémorragique.

V. Évaluation de la gravité

Le score de RANSON : évalue la gravité de la pancréatite aiguë initialement et 48 heures après les premiers symptômes. (Tableau 31) D'autres scores de gravité clinico-biologique sont applicables, mais ne sont pas spécifiques de la PA. Ce sont des scores de réanimation appliqués en cas de formes sévères avec défaillance d'organe : scores *acute physiology and chronic health evaluation II* (APACHE II), *sequential organ failure assessment* (SOFA), *simplified acute physiologic scale* (SAPS II) ou *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS).

Tableau 31 : les critères de RANSON. [115]

À l'admission	Après 48H
-Âge	> 55 ans
-Leucocytes	> 16 000/mm ³
-LDH	> 1,5 × N
-ASAT	> 6 × N
-Glycémie	> 11 mmol/L
-Chute de l'hématocrite	> 10 points
-Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
-Calcémie	< 2 mmol/L
-PaO ₂	< 60 mmHg
-Chute des bicarbonates	> 4 meq/L
-Séquestration liquidienne	> 6 La
-Nombre de signes :	-Risque de mortalité (%)
0—2	0,9
3—4	16
5—6	40
7—8	100

Score BISAP

Ce score évalue de manière simplifiée la gravité de la pancréatite aiguë : *blood urea nitrogen* (>15mg/ml) :

- Trouble de la conscience.
- Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
- Âge supérieur à 60 ans.
- Épanchement pleural.

Chaque paramètre = 1 point.

BISAP = 5 → mortalité > 20 %.

BISAP = 0 → mortalité < 1 %.

Validation indépendante nécessaire. [115]

VI. Complications

Les complications peuvent être d'ordre général ou locorégional : [120]

Tableau 32 : les complications de la pancréatite aiguë. [120]

Les complications générales	<ul style="list-style-type: none"> • Les Défaillance multi-viscérale et le syndrome de détresse respiratoire aigu. • L'Insuffisance rénale aiguë. 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Les complications neurologiques 	<ul style="list-style-type: none"> -État d'agitation. -Somnolence, angoisse. -Syndrome de sevrage chez l'alcoolique.
	<ul style="list-style-type: none"> • Complications diabétiques. 	
Les complications locorégionales	<ul style="list-style-type: none"> • Septiques 	<ul style="list-style-type: none"> -Infection de la nécrose pancréatique. -Un abcès pancréatique. -Un SIRS (Systemic inflammatory response syndrome) ; Le sepsis.
	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculaires et hémorragiques 	<ul style="list-style-type: none"> -Thrombose artérielle ou veineuse. -Une hémorragie extériorisée ou non. -Développement d'un pseudo anévrisme.
	<ul style="list-style-type: none"> • Épanchements des séreuses 	<ul style="list-style-type: none"> -Pleurésie. -L'ascite. -Péricardite.
	<ul style="list-style-type: none"> • Compressions des structures voisines. • Pseudo-kyste. • Ictère. 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Les complications cutanées 	<ul style="list-style-type: none"> -Le signe de Cullen.¹ -Le signe de Grey Turner. ² -Le syndrome de Weber- Christian ³

¹ Correspond à la présence d'ecchymoses en situation péri-ombilicale.

² Se manifeste par la présence d'ecchymose ou d'une infiltration au niveau des flancs.

³ Se présente sous la forme de lésions de cystéato-nécrose sous-cutanée.

VII. Recherche de l'étiologie

Les causes les plus fréquentes de pancréatite aiguë sont :

- Pancréatites aiguës biliaires. (Tableau 33)

Tableau 33 : score BLAMEY.

-Il oriente vers l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.
-Si tous ces critères sont réunis, l'origine lithiasique (biliaire) de la pancréatite est très probable :

- Age supérieur à 50 ans.
- Sexe féminin.
- Phosphatases alcalines supérieures à 30 UI/L (2,5N).
- ALAT supérieur à 100 UI/L (2N).

- Pancréatites aiguës alcooliques.

Les autres causes plus rares sont :

- Obstruction des voies excrétrices pancréatiques :
 - Les tumeurs intra-canales papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP), L'adénocarcinome pancréatique, tumeur ampullaire.
 - Le pancréas divisum, Le pancréas annulaire.
 - Un cholécocèle, un diverticule pré-ampullaire ou un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi.
- Pancréatites aiguës infectieuses :
 - D'origine Virale : virus herpésien, virus de l'hépatite virale A, du cytomégalovirus, des entérovirus coxsackie B et échovirus, de l'adénovirus.
 - D'origine Parasitaire : les helminthiases, l'ascaris ou cestodes.
 - D'origine bactériens : Mycoplasma pneumoniae, Campylobacter jejuni, Legionella, Leptospira, Le cytomégalovirus, par Cryptococcus, par

Toxoplasma gondii, Cryptosporidium, Mycobacterium avium intracellulare ou tuberculosis.

- Pancréatites aiguës iatrogènes :
 - o Postopératoires : après chirurgie sus-méso-colique.
 - o Post-cholangio-pancréatographie rétrograde.
 - o Endoscopique.
- Pancréatites aiguës médicamenteuses.
- Auto-immunes : (gastroentérites à éosinophiles, lupus érythémateux disséminé, vascularites, périarthrite noueuse, syndrome de Gougerot-Sjögren.).
- Affections génétiques : (la mucoviscidose, la pancréatite chronique héréditaire).
- PA idiopathique (20%) : après un bilan initial réalisé au cours de l'épisode de PA, il y a des cas où aucune étiologie évidente ne se dessine : on parle alors de « PA idiopathique ». [121]
- Autres causes : la malnutrition, la radiothérapie abdominale, l'hyperparathyroïdie, les pancréatites chroniques, les PA traumatiques, les PA dites « d'origine vasculaire ».

VIII. Traitement

Le traitement de la poussée dépend de sa sévérité et de sa cause.

1 – Pancréatite aiguë non grave, sans coulée de nécrose

Il est avant tout médical et symptomatique. Il est constitué d'antalgiques (morphiniques et antispasmodiques), d'une hyperhydratation intraveineuse, d'une aspiration digestive s'il existe des vomissements et d'une nutrition entérale continue jusqu'à cessation des douleurs ou parentérale s'il existe une intolérance alimentaire par iléus réflexe. En l'absence d'iléus ou de douleur abdominale, la nutrition orale est à privilégier.

2- Traitement des complications des pancréatites aiguës graves

- La complication la plus grave de la nécrose et des coulées est la surinfection qui peut survenir dès la première semaine, mais en moyenne à la troisième semaine.
- Le diagnostic de surinfection est difficile à établir, mais doit prendre en compte des critères cliniques, biologiques et radiologiques.
- La confirmation d'une surinfection du liquide obtenu par ponction reste le principal élément pour établir le diagnostic de surinfection des coulées et orienter l'antibiothérapie.
- En l'absence de traitement agressif, la mortalité des coulées de nécrose infectées est proche de 100 %. [122]
- Il n'y a pas non plus d'indication à une antibiothérapie prophylactique. D'après une étude publiée en 2012 [123], l'utilisation d'une antibioprophylaxie ne semble pas avoir d'effet sur le taux de mortalité mais pourrait diminuer la nécessité de recourir à un traitement interventionnel ou chirurgical et le nombre de ré-opérations.

2-1. Modalités du traitement chirurgical de la nécrose

2-1-1. Traitement chirurgical

La nécrosectomie chirurgicale peut se faire par voie trans-péritonéale, ainsi il faut faire l'exérèse complète de toute la nécrose pancréatique, tous les plans anatomiques doivent être ouverts. Les procédures associées peuvent être : une résection colique, une iléostomie, une cholécystectomie, un drainage biliaire externe, une jéjunostomie d'alimentation ou la pose d'une sonde de nutrition entérale. Il est primordial de drainer tous les quadrants de l'abdomen.

La nécrosectomie peut se faire également par voie rétro-péritonéale qui est moins invasive mais ne permet pas d'explorer toute la cavité péritonéale, ni de réaliser la cholécystectomie. [124] (Figure 48)

2-1-2. Le drainage percutané guidé par échographie ou scanner

- Cette technique peu invasive permet une épargne pariétale et facilite la réalisation des drainages itératifs. Mais les fistules digestives sont fréquentes, sans diminution de la durée de séjour.
- Le drainage percutané semble insuffisant et donc contre-indiqué en cas de défaillance d'organe. [125]

2-1-3. Traitement endoscopie

- Cette voie d'abord est indiquée en cas de collection dans l'arrière cavité des épiploons. Le drainage de collection per-endoscopie s'adresse surtout à des coulées de nécrose organisées, bien limitées ou à des pseudo-kystes.
- Sous écho-endoscopie, on réalise un drainage trans-gastrique de la coulée de nécrose bien collectée ou du pseudo-kyste, à condition que ces derniers soient localisés dans l'arrière cavité des épiploons.

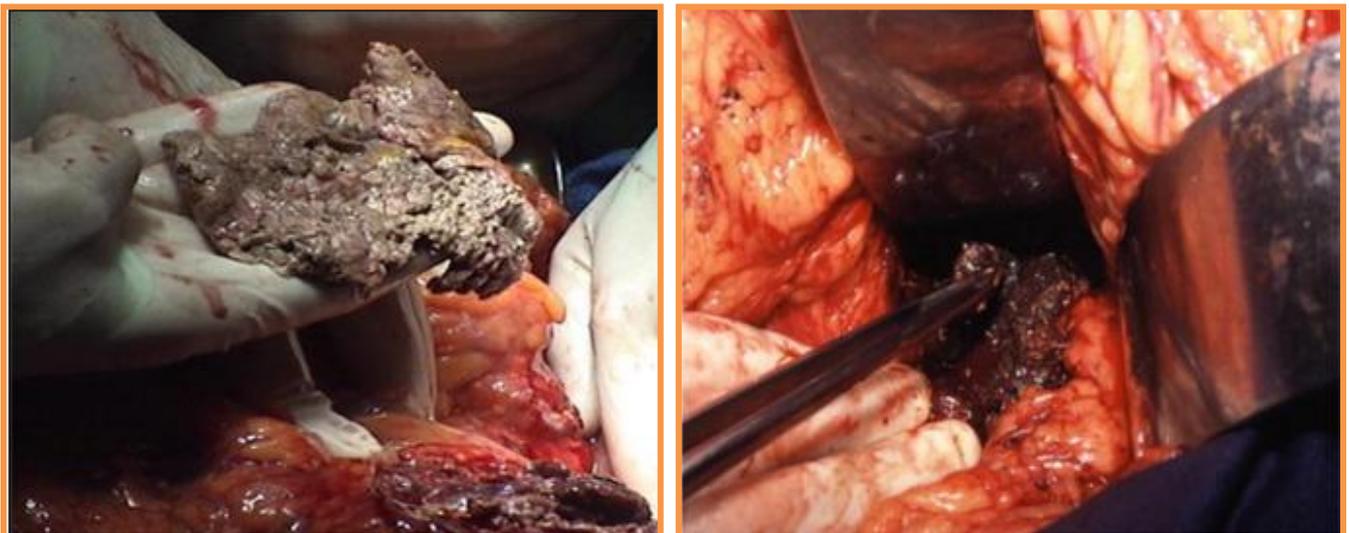


Figure 48 : Vue per-opératoire d'une nécrosectomie par voie trans-péritonéale.

2-2. Traitement des pseudo-kystes

Du fait de la tendance spontanée des pseudo-kystes à se résorber, le traitement à privilégier est le traitement médical associé à une nutrition entérale continue exclusive pendant six semaines. En cas d'échec ; on peut réaliser une dérivation entre le kyste et l'estomac ou le duodénum par voie endoscopique ou une dérivation chirurgicale portant sur l'estomac ou l'intestin grêle (anastomose kysto-gastrique ou kysto-jéjunale). [126]

2-3. Traitement de l'ictère et de sa cause

En cas d'ictère ou de cholestase persistante, le premier traitement peut être endoscopique avec mise en place d'une endo-prothèse. Les résultats immédiats sont bons avec disparition de la cholestase dans près de 100 % des cas.

IX. Pronostic

Il est en fonction de l'importance des complications locales et générales qu'il faudra dépister et traiter. Certains paramètres cliniques et biologiques ont été évalués pour essayer de prédire le pronostic.

La mortalité des pancréatites œdémateuses est de l'ordre de 1 à 5 %, Par contre celle des pancréatites aiguës graves est de l'ordre de 25 à 40% ce qui fait un taux de décès de 7 à 15% tous types de pancréatites confondus. [115]

Le pronostic des pancréatites aiguës a été toutefois amélioré au cours des dix dernières années, grâce à une prise en charge précoce en unité de soins intensifs ou en réanimation.

X. Conclusion

La PA reste une affection grave dans 20 % des cas et le pronostic est d'autant plus engagé que la nécrose est étendue. Les progrès qui ont été faits depuis ces dernières années dans la compréhension de la physiopathologie de la maladie et dans la prise en charge ont considérablement amélioré ce pronostic.

Cette prise en charge ne fait pas appel à des médicaments spécifiques, mais répond à des règles strictes de surveillance, de nutrition et de traitement des complications. Les progrès de l'endoscopie digestive et de la radiologie interventionnelle permettent maintenant de traiter ces complications avec peu de morbidité tout en raccourcissant le temps d'hospitalisation.

PANCREATITE AIGUE

Diagnostic positif

SIGNES FONCTIONNELS

- Douleur épigastrique transfixiante, calmé par antéflexion.
- +/- nausées, vomissements.

SIGNES GENERAUX +/- :

- Fièvre, tachycardie.
- Hypotension.
- Signe de déshydratation extracellulaire.
- syndrome confusionnel.
- État de choc.

L'EXAMEN CLINIQUE : pauvre

- Sensibilité épigastrique voire un empâtement.
- Les bruits hydroaériques : rares.
- L'abdomen peut être distendu et météorisé.
- Plus rarement, des manifestations cutanées (ecchymoses des flancs ou péri-ombilicales).

EXAMEN COMPLEMENTAIRE

Score de RANSAN

Le score de RANSAN : évalue la gravité de la pancréatite aiguë initialement et 48 heures après les premiers symptômes.

BILAN BIOLOGIQUE

- La lipase sanguine $++ > 3 \times N$
- La protéine C réactive.
- Pro-calcitonine.
- Autre :
 - NFS.
 - Bilan électrolytique sanguin
 - Urée et créatinine.
 - Glycémie.
 - Calcémie, (LDH).
 - Profil enzymatique

TDM ABDOMINALE +++

- 48 H + /- 72 heures après début de la douleur.

- Classification de BALTHAZAR : l'évaluation du pronostic de la PA.

ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE

- Diagnostic étiologique.
- Rechercher une lithiasie vésiculaire.
- Une dilatation des voies biliaires.
- Un obstacle au bas de la voie biliaire principale.

Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT MEDICAL : toujours de mise

- Antalgiques (morphiniques et antispasmodiques).
- Une hyperhydratation intraveineuse.
- Une aspiration digestive s'il existe des vomissements.
- Une nutrition entérale ou parentérale.
- ATB : pas d'indication.
- drogue vaso-active : si instabilité hémodynamique.

SI PANCREATITE BENIGNE NON COMPLIQUEE :

- réintroduction de l'alimentation à l'arrêt de la douleur.
- cholécystectomie, si vésicule biliaire lithiasique, durant la même hospitalisation pour les pancréatites stade A, B, C ; deux mois après si pancréatite stade D, E.

SI PANCREATITE COMPLIQUEE :

- Chirurgie ou traitement endoscopique si surinfection des coulées de nécrose.
- Drainage percutané guidé par échographie ou scanner.
- Nécrosectomie chirurgicale par laparotomie :
 - Voie trans-péritonéale.
 - Voie d'abord rétro-péritonéale.

Ingestion de produit caustique

L'ingestion de produits caustique est une pathologie sévère, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales spécifiques et à une réanimation parfois lourde par des équipes spécialisées. Elle est grevée d'une mortalité immédiate et retardée de 10 % et le délai de prise en charge impacte le pronostic vital. Les produits caustiques en cause sont principalement les acides forts ($\text{pH} < 2$), les bases fortes ($\text{pH} > 12$) et les oxydants. La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Cette pathologie nécessite donc une prise en charge immédiate et pluridisciplinaire : médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, oto-rhino-laryngologistes, chirurgiens viscéraux et psychiatres. [127]

I. Physiopathologie

Les lésions rencontrées varient selon la quantité, la forme et la nature du produit ingéré. [128] D'où l'intérêt de recueillir ces différents éléments à l'interrogatoire.

1 – la quantité de produit ingérée

L'ingestion massive d'un produit de forte causticité induit des lésions diffuses et sévères ; le cas se présente en général en cas d'absorption volontaire. Inversement, une absorption accidentelle donne généralement lieu à des lésions peu sévères. Les vomissements, provoqués ou associés, aggravent les lésions par le « deuxième passage » du produit sur les muqueuses.

2 – La forme du produit ingéré

Les produits en poudre, en cristaux ou en paillettes, difficiles à avaler, provoquent préférentiellement des lésions oro-pharyngées et de l'œsophage

proximal. Les gels induisent un temps de contact prolongé et entraînent des lésions en coulées de l'oropharynx et de l'œsophage. Les mousses sont ingérées en faible quantité et sont principalement responsables de lésions bucco-pharyngées ou laryngées ; en cas d'ingestion massive, une inhalation est fréquemment associée. Les produits caustiques liquides ont une progression rapide dans la filière digestive et entraînent des lésions de l'œsophage et de l'estomac.

3- la nature du produit ingéré

La fréquence des types des produits incriminés dans la genèse des lésions sévères diffère selon la région géographique pour des raisons d'accessibilité au produit.

Tableau 34 : la nature des produits ingérés et leurs effets sur le tube digestif. [128]

Les bases	<ul style="list-style-type: none"> -soude caustique -L'ammoniac -La potasse -permanganate de potassium 	<p>-Les bases fortes ont un pH supérieur à 13 et induisent des brûlures sévères, même lorsqu'elles sont ingérées en faible quantité (une à deux gorgées). Cependant, leur ingestion massive induit une nécrose oeso-gastrique diffuse.</p> <p>-L'ammoniac induit une gastrite hémorragique superficielle qui peut conduire à une gastrectomie d'hémostase.</p> <p>-La potasse et le permanganate de potassium, ingérés le plus souvent sous forme de comprimés, ont un tropisme gastrique. L'exérèse des comprimés par endoscopie permet d'en limiter la causticité.</p>
Les acides	<ul style="list-style-type: none"> -acide chlorhydrique -acide sulfurique -acide nitrique -acide phosphorique -acide fluorhydrique -acide borique 	<p>Les acides forts ont un pH inférieur à 1 et leur concentration est variable selon les produits. Les formes concentrées ont une causticité semblable à celle des bases fortes. En cas d'ingestion massive, les lésions sévères sont localisées préférentiellement en distalité, sur l'estomac et le duodénum, en raison de la grande fluidité de ces produits</p>
Les oxydants	<ul style="list-style-type: none"> -L'eau de Javel 	<p>L'eau de Javel est le principal oxydant improprement ingéré en France et, la plupart du temps, il s'agit d'ingestion de formes diluées qui n'induisent qu'exceptionnellement des lésions sévères.</p>

3- La toxicité systémique des produits caustiques

Certains produits caustiques ont, outre leur toxicité locale, des toxicités systémiques qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Ainsi, les acides fluorhydriques, oxalique et phosphorique sont de puissants chélateurs du calcium et peuvent entraîner des complications neurologiques et surtout cardiaques, à type de fibrillation ventriculaire. Il en est de même du formaldéhyde. Les acides et les bases fortes peuvent entraîner des troubles hydro-électrolytiques à type d'hypernatrémie, d'hyperkaliémie et d'acidose métabolique.

II. Prise en charge en urgence

La prise en charge précoce de ces patients doit atteindre quatre objectifs :

- Ne pas aggraver les lésions caustiques.
- Contrôler et traiter les défaillances d'organes.
- Traiter les effets systémiques éventuels.
- Réaliser un bilan lésionnel.

1- En pré-hospitalier

Il convient d'ôter les vêtements souillés et de laver la peau atteinte, de mettre en place un abord vasculaire, de maintenir l'oxygénation du patient soit par oxygénothérapie au masque, soit par intubation oro-trachéale en cas de détresse respiratoire associée.

Il faut également assurer l'analgésie du patient, avec des produits non sédatifs chez un patient en ventilation spontanée et le diriger en position proclive à 45° vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique). Un transport en service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) s'avère nécessaire pour les produits les plus corrosifs. [129]

Plusieurs gestes sont à éviter, car ils peuvent aggraver les lésions initiales. Ainsi sont à proscrire : le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par « second passage » du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation. L'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réactions exothermiques) ou le charbon activé (qui perturbe l'analyse endoscopique par la coloration de la muqueuse qu'il induit) est également déconseillée. Aucun antidote n'est efficace. Il est utile de conserver le flacon pour analyse toxicologique.

2- Traitement médical intra-hospitalier

Le traitement médical intra-hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre les détresses vitales et à permettre le bilan lésionnel. Le monitoring des fonctions respiratoire, hémodynamique, neurologique est mis en place.

L'anamnèse s'attache à établir certaines notions essentielles : ingestion accidentelle ou volontaire, nom, nature, forme (solide, liquide, gel, paillettes, comprimés) et volume (deux gorgées = 50 ml) du produit ingéré, heure de l'ingestion, intoxication alcoolique ou médicamenteuse associée. [130]

3- Bilan lésionnel

3-1. Le bilan clinique

3-1-1. Les signes fonctionnels

Les principaux signes fonctionnels concernent les sphères ORL (douleur ou sécheresse buccale, hypersialorrhée, salive sanguinolente, dysphagie, odynophagie, troubles de la déglutition, dyspnée laryngée ou dysphonie) ou digestive (douleur abdominale, douleur rétro-sternale ou épigastrique, vomissements, hématomèse).

3-1-2. L'examen clinique

L'examen clinique évalue en premier lieu le retentissement sur les fonctions vitales :

- Neurologique : conscience et score de Glasgow.
- Respiratoire : fréquence, amplitude, dyspnée, auscultation, palpation, cyanose.
- Circulatoire : fréquence cardiaque, pression artérielle, marbrure.

– **L'examen clinique recherchera :**

- Une détresse circulatoire.
- Une détresse respiratoire qui peut être liée :
 - ♣ Une obstruction de la filière respiratoire.
 - ♣ Une atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustiques volatils.
 - ♣ Une acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré.
- Un état d'agitation provoqué par l'hypoxie et la douleur.
- Les signes de perforation œsophagienne (emphysème sous-cutané, douleur thoracique à irradiation dorsale) ou gastrique (contracture abdominale).

– **L'examen ORL :** un examen ORL est réalisé en urgence en cas de dyspnée aiguë. Cette dyspnée peut être liée soit à une obstruction laryngée par un œdème local, lequel cède en général sous corticothérapie intraveineuse à fortes doses, soit à une destruction du carrefour pharyngo-laryngé, imposant en urgence une intubation ou une trachéotomie.

- **L'examen cutané** : peut révéler des brûlures cutanées ou oculaires associées, des signes de phlébotomies.

3-2. Le bilan paraclinique

3-2-1. Le bilan biologique

Le bilan sanguin initial comprend : ionogramme sanguin, urée, créatinine, créatines phosphokinases (CPK), lactodéshydrogénase (LDH), calcium, phosphore, magnésium, numération-formule sanguine (NFS)-plaquettes, hémostase, recherche de toxiques, alcoolémie, gaz du sang selon la gravité. Ce bilan est complété en fonction de la nature de l'intoxication. Il est recommandé de faire un dosage de *beta human chorionic gonadotropin* (β -HCG) chez les femmes en âge de procréer. Un électrocardiogramme (ECG) est réalisé à la recherche de stigmates de troubles ioniques (hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie).

3-2-2. Le bilan radiologique

- Le bilan radiologique standard :

Il est succinct et vise à rechercher des complications : cliché de thorax de face et cliché d'abdomen sans préparation centrée sur les coupes à la recherche de signe de perforation (pneumomédiastin, pneumothorax), qui contre-indique la réalisation de la fibroscopie digestive et impose un geste chirurgical d'emblée.

Une ingestion supérieure à 150 ml d'acide ou de base forte (un verre) signe une ingestion massive et est un signe de gravité de même qu'une péritonite, un emphysème sous-cutané, une hématomèse, une acidose métabolique, une hypoxie et un état de choc.

- L'endoscopie digestive

La fibroscopie oeso-gastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. (Classification des lésions selon ZARGAR et AL.). [131] (Tableau 35)

Idéalement, l'endoscopie doit être réalisée entre la 3^{ème} heure (délai au-delà duquel les lésions sont maximales pour les acides et les bases fortes) et la 6^{ème} heure (Pour ne pas retarder une éventuelle prise en charge chirurgicale) qui suit l'ingestion. En cas d'ingestion d'eau de Javel, de formol ou d'ammoniac, les lésions peuvent être évolutives pendant 24 heures et il peut être indiqué dans ces cas de renouveler l'examen au-delà de ce délai. (Figure 49)

Tableau 35 : la classification endoscopique des lésions selon ZARGAR et AL. [131]

Les stades		Les lésions
Stade I.		-Érythème, œdème.
Stade II.	IIa.	-Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse.
	IIb.	-Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles.
Stade III.	IIIa.	-Nécrose focale.
	IIIb.	-Nécrose diffuse.
Stade IV.		-Perforation.

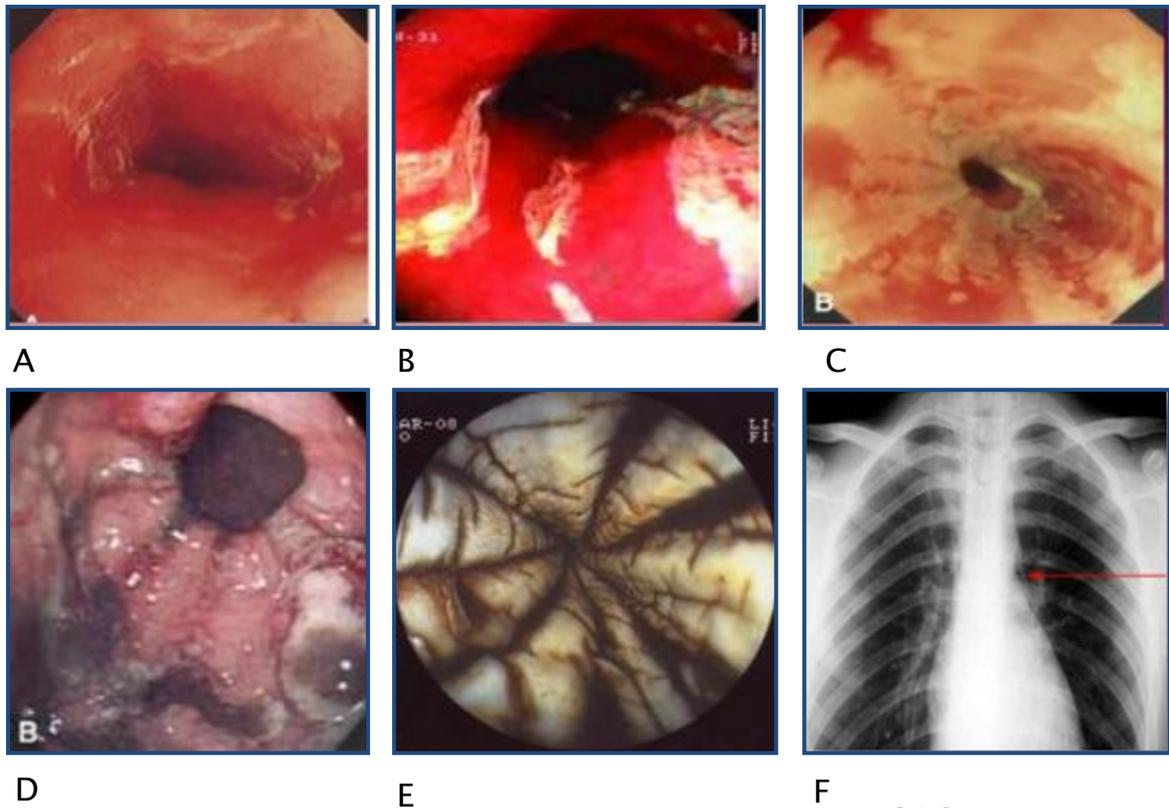


Figure 49 : la classification endoscopique des lésions selon ZARGAR et AL. [131]

- A. Stade I. Érythème, œdème.
- B. Stade IIa. Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse.
- C. Stade IIb. Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles.
- D. Stade IIIa. Nécrose focale.
- E. Stade IIIb. Nécrose diffuse.
- F. Stade IV. Perforation.

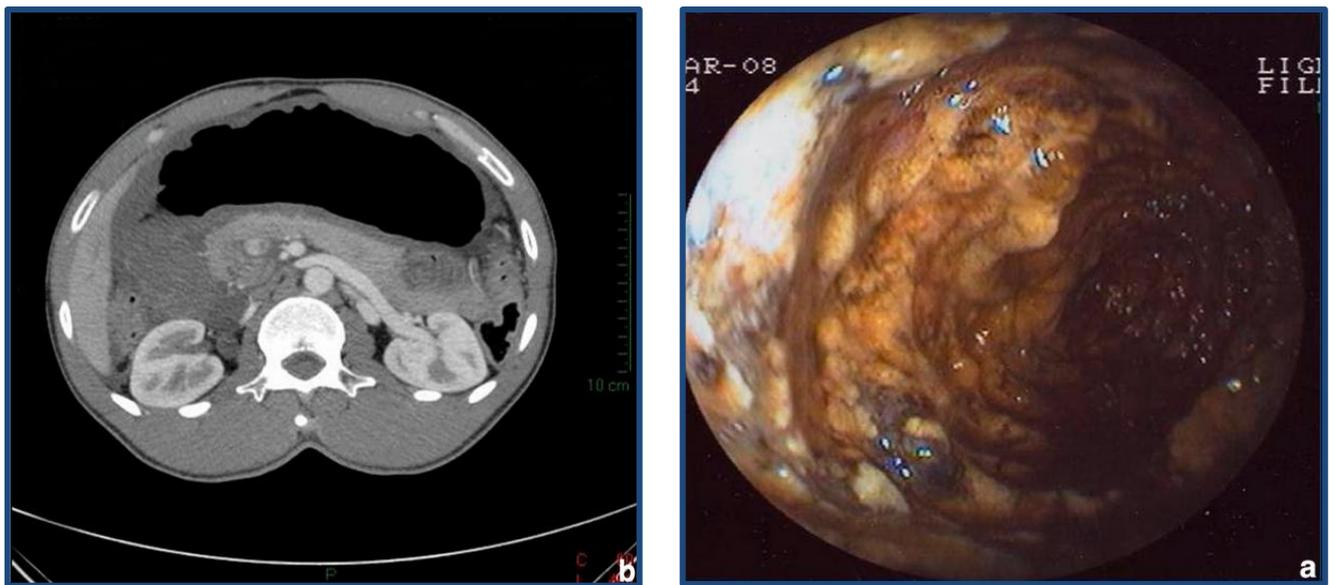


Figure 50 :

- a. Vue endoscopique. Lésion de stade IIIb du duodénum. [131]
- b. Examen tomодensitométrique avec injection intraveineuse de produit de contraste. Absence de prise de contraste de la paroi duodénale.

- **La fibroscopie trachéobronchique**

Il est réalisée en cas de lésions de nécrose (grade IIIa et IIIb) des deux tiers supérieurs de l'œsophage ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires. Elle est réalisée de préférence sur un patient intubé. Deux types de lésions peuvent être vus:

- les brûlures par inhalation sont diffuses, mais principalement localisées au niveau de la trachée et de la bronche souche droite.
- les brûlures par diffusion médiastinale, à partir de l'œsophage, touchent plutôt la face postérieure de la trachée et de la bronche souche gauche, ou la carène. La présence d'une brûlure par diffusion modifie la stratégie opératoire.

- **La place de la tomодensitométrie en urgence**

Une étude préliminaire a montré une excellente corrélation entre trois critères TDM (absence de visualisation de la paroi œsophagienne et de la graisse péri-œsophagienne au temps sans injection et absence de prise de contraste de la paroi œsophagienne après injection de produit de contraste) et la présence d'une nécrose trans-murale de l'œsophage en anatomopathologie. [132]

Les premières analyses des résultats de l'intégration de la TDM dans l'algorithme thérapeutique montrent qu'un traitement conservateur peut être réalisé sans risque de complication précoce dans certains stades IIIB. Actuellement, la TDM n'est indiquée qu'en cas de grade IIIB, puisqu'elle n'aide à la décision thérapeutique que dans cette indication. (Figure 50)

4- Les signes de gravité

Des éléments de gravité peuvent être relevés dès le bilan initial, ils comprennent :

- Une ingestion massive (> 150 ml) d'un acide ou d'une base forte.
- Des signes de péritonite et de perforation d'un organe creux.
- Atteinte d'une ou plusieurs fonctions vitales.
- Un état de choc.
- Une hypoxie, Une acidose.
- Des troubles psychiques (confusion, agitation).
- Les examens biologiques sont très perturbés, témoins de la gravité de l'atteinte tissulaire.
- Troubles de crase CIVD, fibrinolyse, insuffisance rénale.
- Les critères endoscopiques de gravité restent les critères majeurs.

5- Traitement chirurgical spécifique des lésions caustiques

Chez les patients porteurs d'un stade IIIb de l'œsophage et chez lesquels il existe des arguments pour une nécrose trans-murale de l'œsophage en TDM, il est indiqué de réaliser une oesophagectomie en urgence. Celle-ci est systématiquement précédée d'une endoscopie trachéo-bronchique. En l'absence de nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, l'oesophagectomie est réalisée par stripping par une double voie d'abord abdominale et cervicale. [133] En présence d'une nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, l'oesophagectomie est réalisée par thoracotomie droite et un patch pulmonaire est utilisé pour couvrir la zone de nécrose trachéale. (Figure 51- 52)

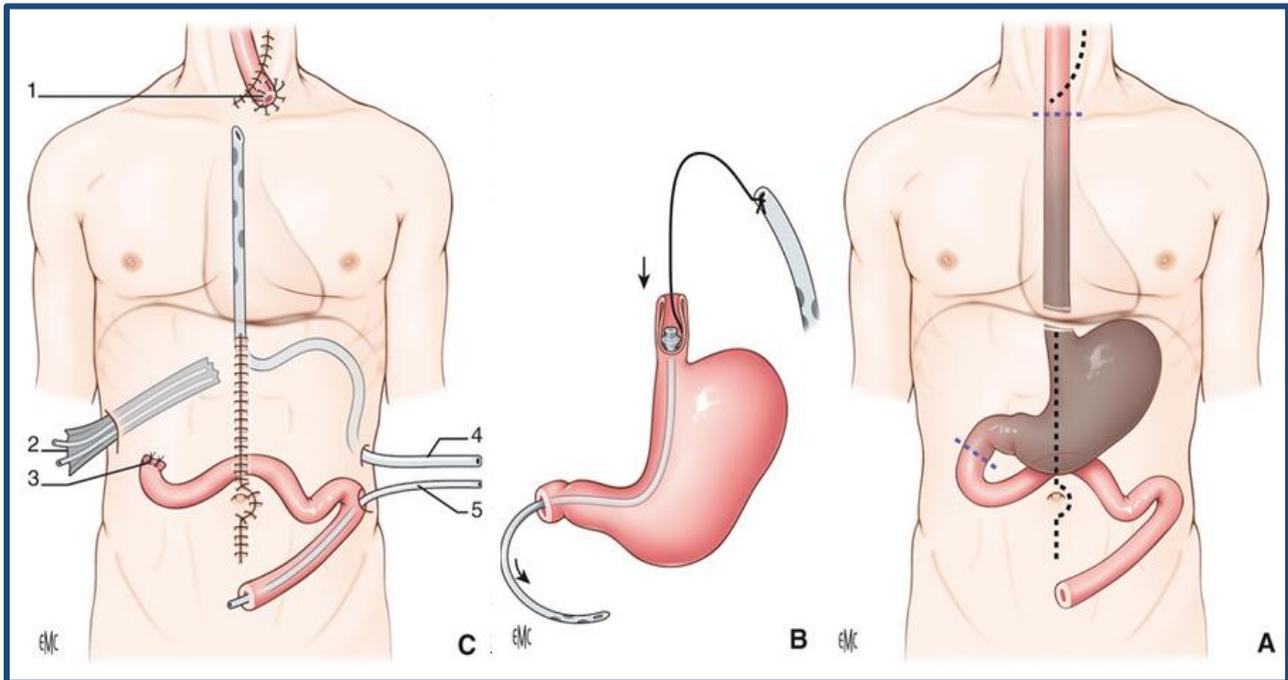


Figure 51 : Œsogastrectomie totale par stripping pour lésion caustique.

A. Voie d'abord : cervicotomie gauche et laparotomie médiane.

B. Stripping de l'œsophage mené de haut en bas à l'aide d'une sonde solidarisée à l'œsophage.

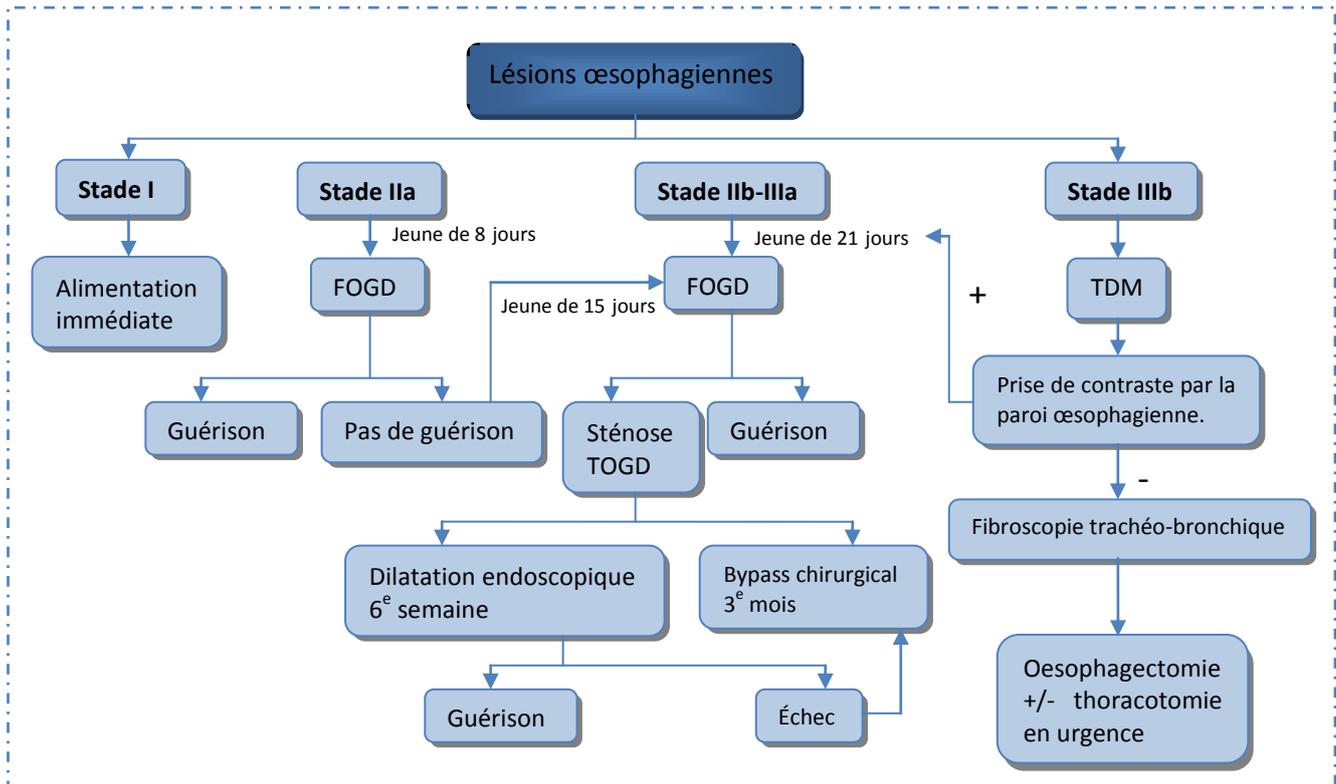
C. Aspect en fin d'intervention. 1. Œsophagostomie cervicale ; 2. Drain sous-hépatique ; 3. Moignon duodénal ; 4. Drainage médiastinal postérieur ; 5. jéjunostomie d'alimentation.

Chez les patients porteurs d'un stade IIIB de l'estomac, une laparotomie exploratrice est réalisée. L'exploration doit surtout porter sur la face postérieure de la grosse tubérosité gastrique, après ouverture de l'arrière-cavité des épiploons et l'antra, là où les lésions sont maximales.

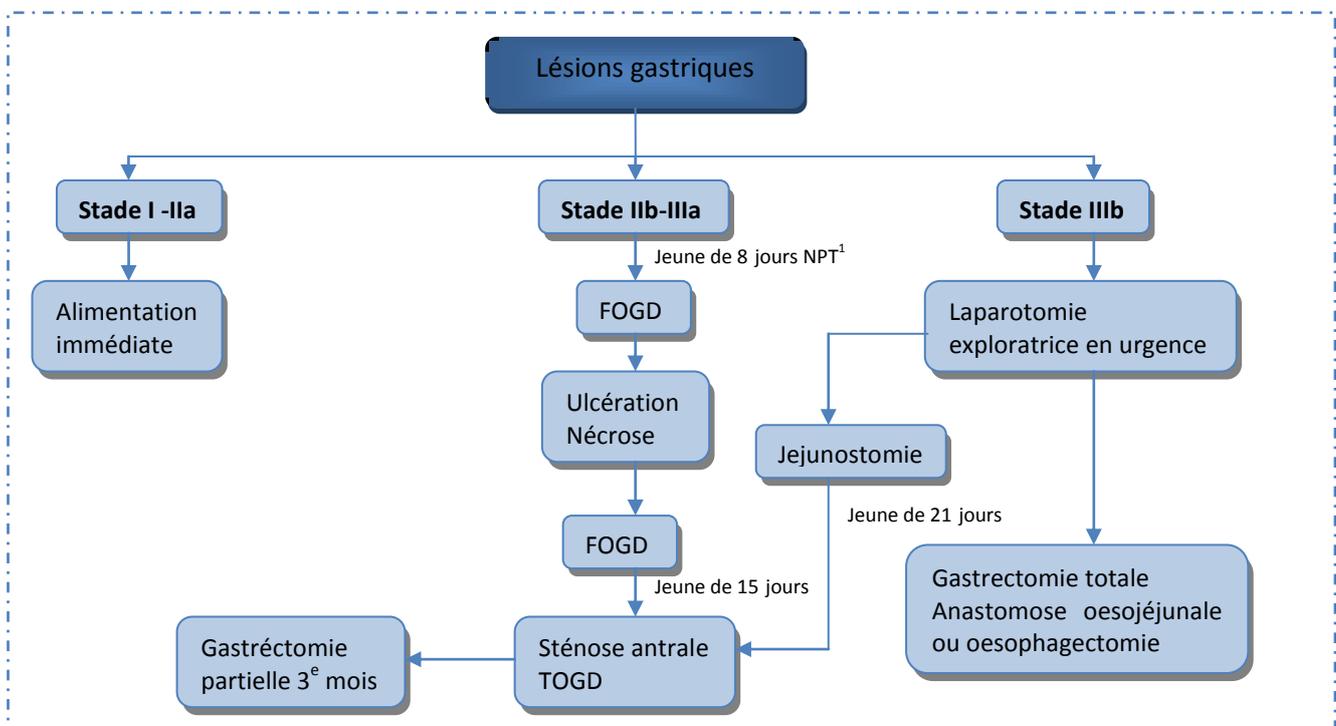
Elle consiste à rechercher une nécrose trans-murale de la paroi gastrique qui conduit à la réalisation d'une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale dans le même temps opératoire en l'absence de lésions œsophagiennes sévères. Cependant, une œsophagectomie est le plus souvent réalisée dans le même temps. En cas de nécrose intra-abdominale étendue, il est licite d'étendre la résection digestive au duodéno-pancréas, au côlon et à l'intestin grêle. [134]

L'extension de la nécrose au-delà de l'œsophage et de l'estomac peut être constatée d'emblée, mais peut aussi survenir les jours qui suivent la première intervention et la moindre dégradation clinique secondaire après œsogastrectomie doit faire discuter une ré-intervention.

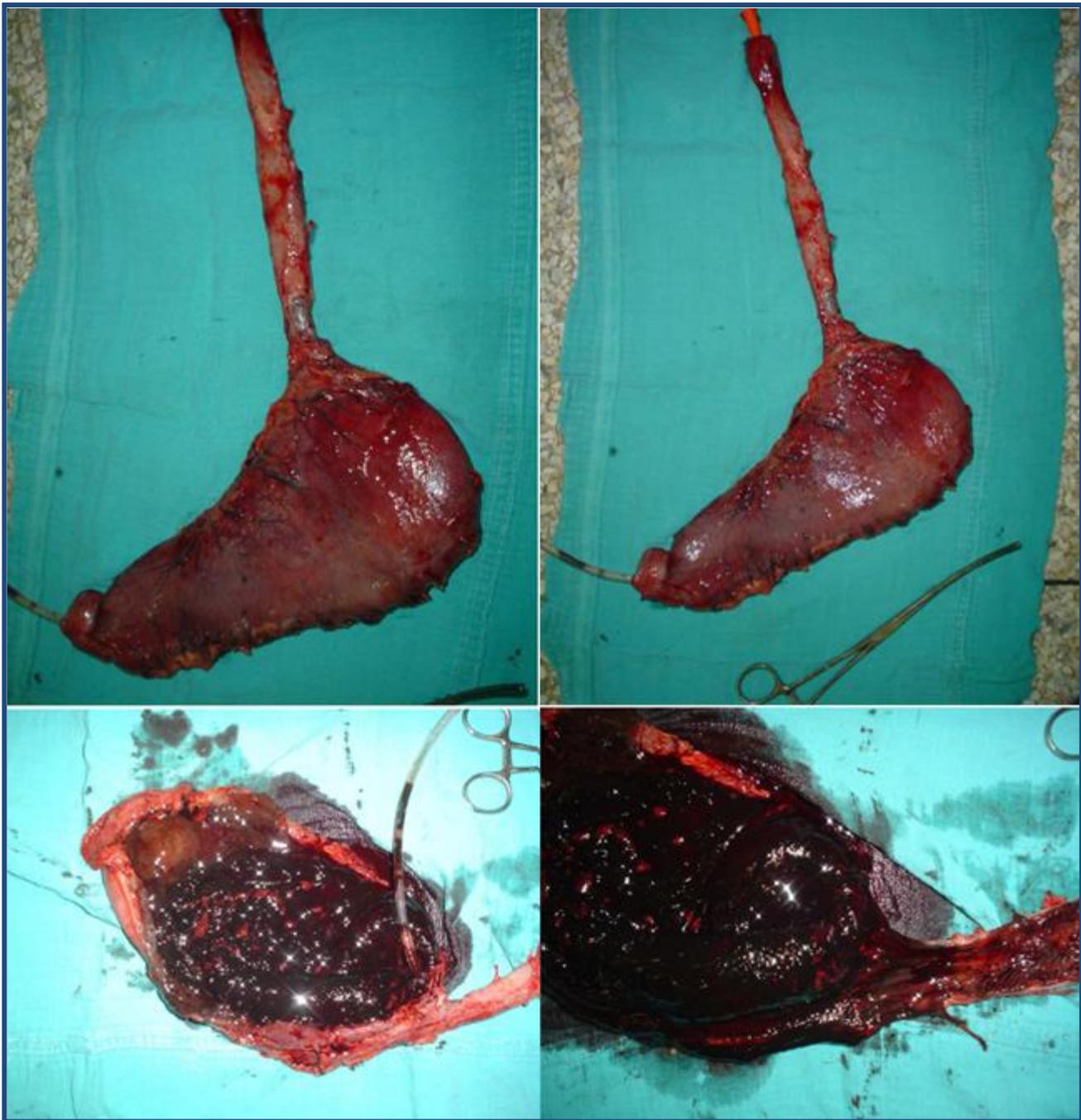
5-1. La prise en charge des lésions œsophagiennes [127]



5-2. La prise en charge des lésions gastriques [127]



⁴ NPT : nutrition parentéral totale



Service de chirurgie B ; CHU Hassan II - Fès.

Figure 52 : nécrose oeso-gastrique totale.

III. Le suivi thérapeutique

À distance de la chirurgie d'urgence, les patients doivent bénéficier d'un rétablissement de la continuité digestive. De même, certains patients non opérés en urgence évoluent vers une sténose constituée de l'œsophage ou de l'estomac, ou présentent des lésions séquellaires laryngo-pharyngées.

La prise en charge de ce type de patient sera réalisée après une évaluation qui nécessite un examen clinique (poids, alimentation, régurgitation...), un bilan endoscopique digestif, un bilan lésionnel ORL, et éventuellement un transit pharyngo-oeso-gastrique. Cette évaluation sera effectuée au mieux au troisième mois.

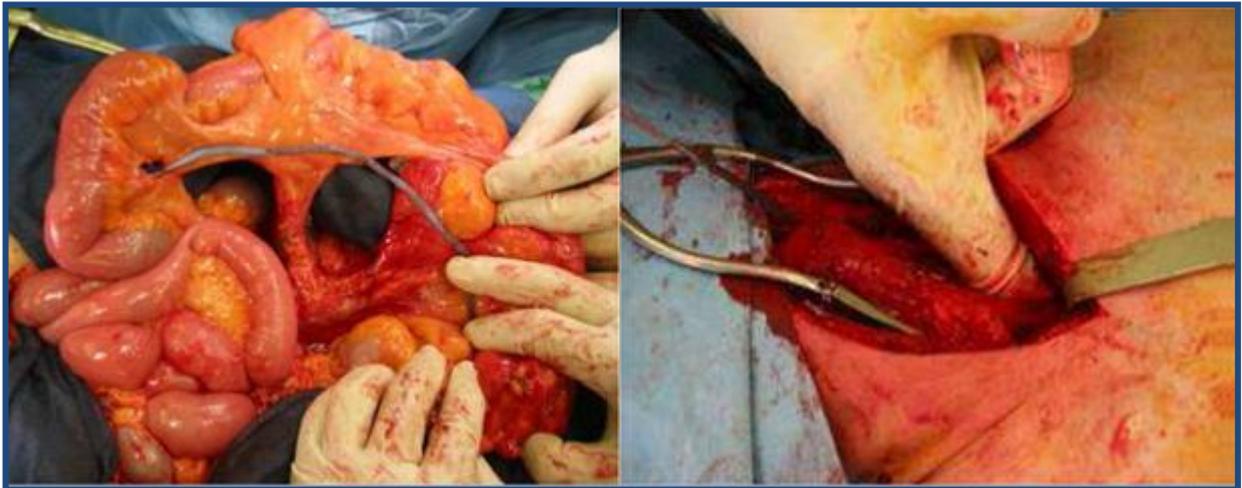
1 – Oesophagoplastie

Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique.

Le remplacement de tout ou une partie de l'œsophage se fait actuellement au moyen d'un segment du tube digestif. Si l'on envisage le remplacement de la quasi-totalité de l'œsophage, on a recours à trois types de « transplants digestifs longs » pouvant traverser le thorax alors que leur pédicule nourricier est abdominal : l'estomac, le colon transverse et l'iléo-colon droit.

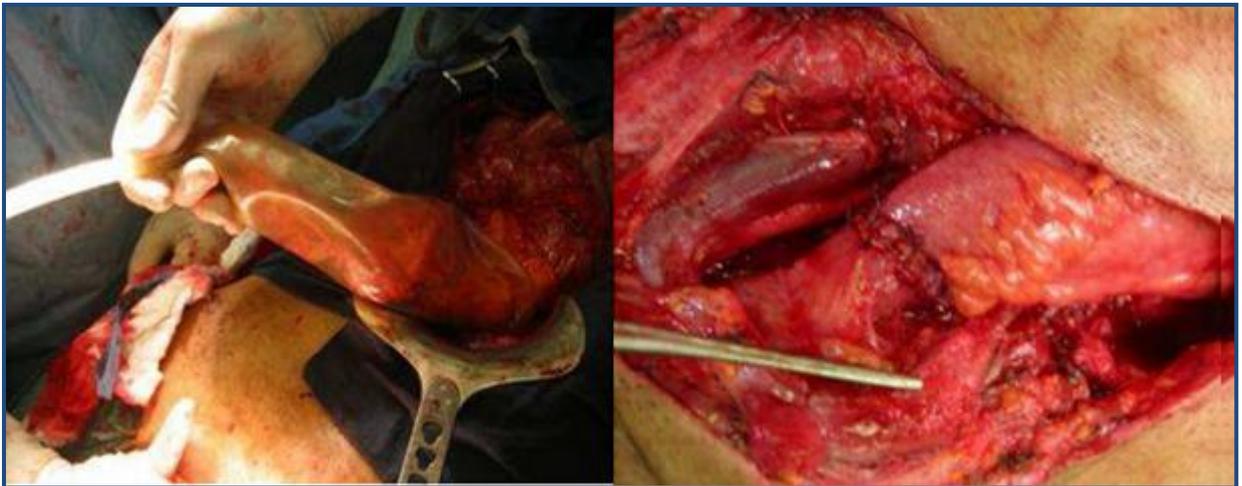
- Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir :
 - D'une plastie gastrique : Il s'agit d'une interposition rétro-sternale de l'estomac après tubulisation ; la voie d'abord est sous-costale gauche.
 - D'un greffon iléo-colique droit ou colique gauche : la voie d'abord est débridée en sous-costale droit, descendant vers la fosse iliaque droite, en cas de plastie iléo-colique droite ou transverse. La plastie iléocolique

droite iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée.



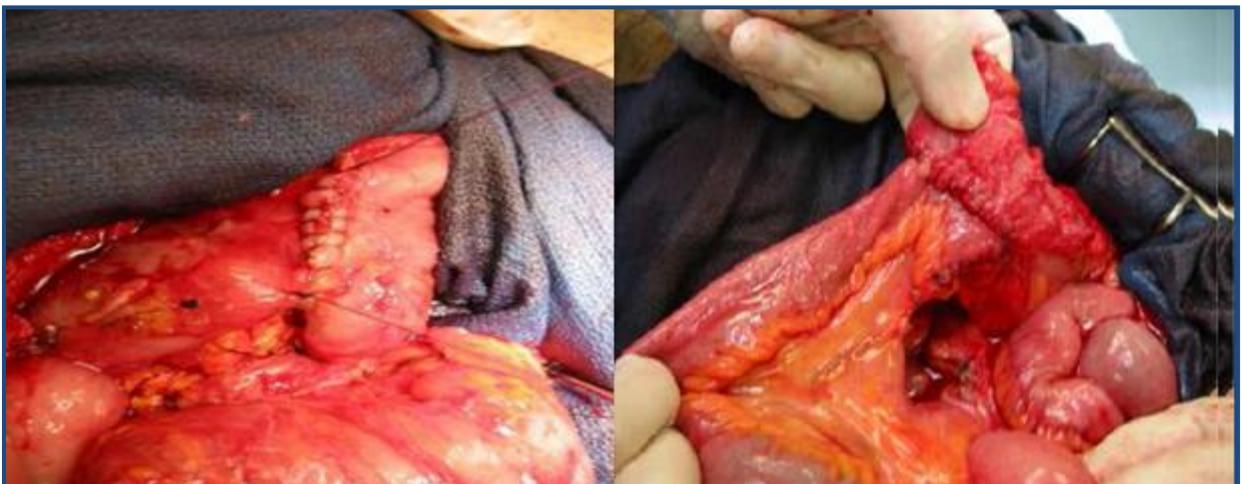
Appréciation de la longueur de la plastie colique.

Elargissement du tunnel rétro sternal par cervicotomie.



Plastie dans un sac vaselinisé pour la montée retro-sternale.

Anastomose oeso-iléale cervicale



Anastomose colo-jéjunale.

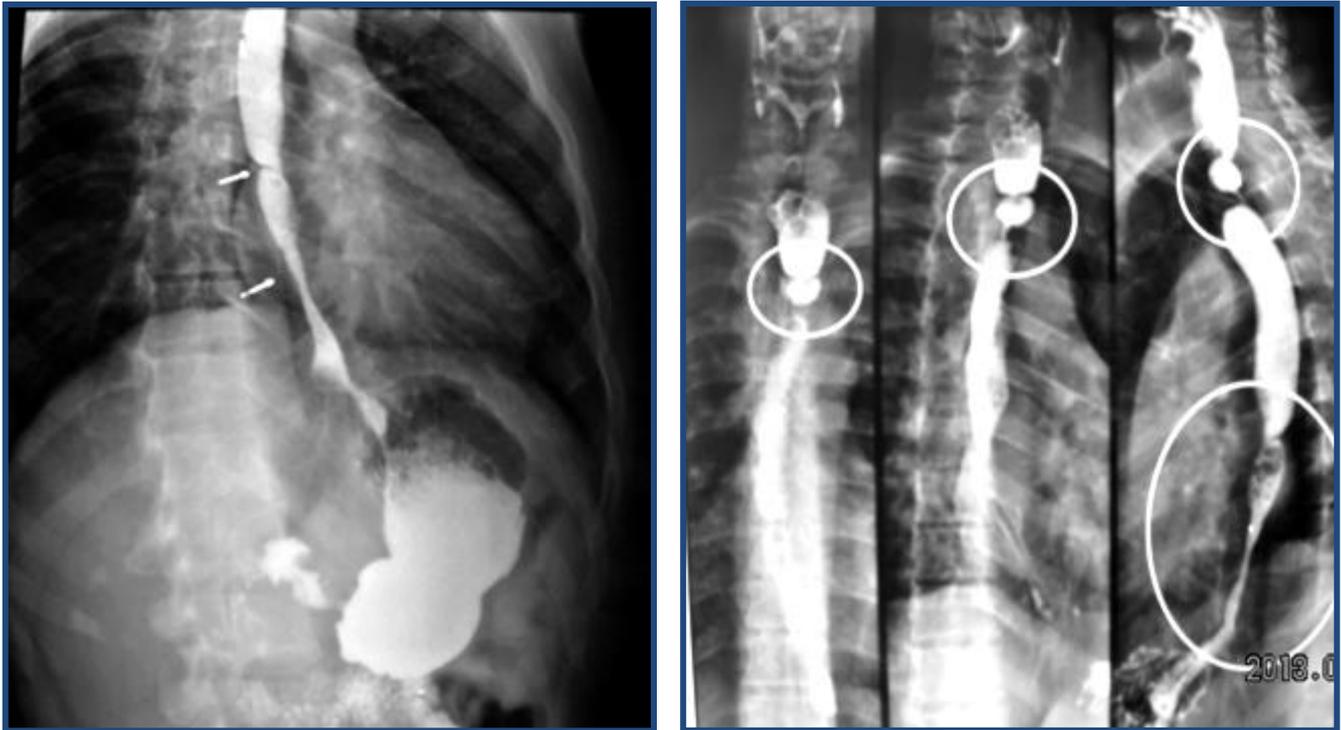
Anastomose iléo-colique latéro-latérale.

Figure 53 : technique opératoire d'oesophagoplastie colique.
Service de chirurgie viscérale B ; CHU hassan II - Fès.

IV. Les séquelles tardives

Les principales séquelles tardives après ingestion de caustique sont les sténoses. Leur traitement peut être endoscopique ou chirurgical. (Figure 54)

- Les sténoses œsophagiennes : [135]
 - o Traitement prévention :
 - o Plusieurs traitements ont été proposés pour diminuer le risque de sténose séquellaire après ingestion de substance caustique, mais aucun n'a jamais fait réellement la preuve de son efficacité. (La corticothérapie, l'antibiothérapie, Le sucralfate).
 - o Traitement non opératoire :
 - ♣ Dilatation endoscopique à la bougie ou au ballonnet.
 - ♣ Injections locale de corticoïde.
 - ♣ Incisions per-endoscopique, Prothèse extractible.
- Les sténoses gastriques : Le traitement de première intention est chirurgical
 - ♣ Une antrectomie avec anastomose gastroduodénale ou gastro-jéjunale est préférée à la dérivation gastro-jéjunale
- Les séquelles respiratoires :
 - o Les pneumopathies sévères à répétition.
 - o Les sténoses trachéales secondaires.
 - o Atélectasie, pneumothorax.
- La dégénérescence maligne (cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac).
- L'hémorragie digestive supérieure : rare, mais potentiellement grave.
- Autres complications :
 - ♣ Les fistules oeso-trachéales ; gastro-coliques. (surtout l'ingestion d'eau de javel)
 - ♣ Les fistules entre l'œsophage et l'aorte thoracique : rare.



Service de chirurgie viscérale ; CHU Hassan II – Fès

Figure 54 : transit oeso–gastroduodéal montrant des sténoses œsophagiennes étagées.

V. Conclusion

L'ingestion d'un produit caustique est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire (réanimateur, chirurgien digestif et gastroentérologue).

La difficulté initiale réside dans l'appréciation de la gravité des lésions digestives et dans la décision opératoire qui en découle. Si la mortalité est de l'ordre de 10 %, la morbidité est extrêmement lourde de par les pneumopathies d'inhalation itératives et les séquelles fonctionnelles digestives qui retentissent grandement sur l'alimentation du patient, son état psychique et entraînent des hospitalisations prolongées. Cependant que le meilleur traitement préventif semble résider dans l'information de la population sur la dangerosité du déconditionnement des produits caustiques, et dans un suivi psychiatrique durable des patients à risque.

La thrombose hémorroïdaire

La maladie hémorroïdaire est une affection fréquente même si son épidémiologie et sa physiopathologie ne sont pas parfaitement connues. Les principaux facteurs de risque clairement identifiés sont les troubles du transit et les épisodes de la vie génitale féminine, les autres facteurs communément incriminés n'ont pas une implication démontrée. Ses modes d'expression cliniques sont multiples, un malade sur dix, seulement, nécessite une intervention chirurgicale, les autres sont traités efficacement par le traitement médical. [136]

I. Rappel anatomique

Les hémorroïdes sont des formations vasculaires normales, On distingue :

- Le réseau hémorroïdaire externe tributaire de l'artère pudendale.
- Le réseau hémorroïdaire interne dépendant de l'artère rectale supérieure.

Leur fonction :

- Contribuer à la continence anale « fine ».
- Intervient dans la discrimination selles/gaz et solide/liquide.
- Elles participent au tonus de base du canal anal.

Le retour veineux se fait par les veines rectales supérieures, moyennes et inférieures vers la circulation porte et cave inférieure.

II. Les manifestations cliniques

1- La thrombose hémorroïdaire interne

1-1. La thrombose hémorroïdaire interne non extériorisée

En fait rare, elle se manifeste par une douleur vive, permanente, intra-canalair. Le toucher rectal la perçoit sous la forme d'une petite masse arrondie, dure, douloureuse, bleutée à l'anuscopie.

1-2. La thrombose hémorroïdaire interne prolabée

La thrombose hémorroïdaire interne prolabée peut être circulaire ou plus localisée. Elle se manifeste par une vive douleur associée à un prolapsus tendu qui devient irréductible, œdémateux, violacé, voire noirâtre en son centre. L'évolution peut se faire vers le sphacèle ou vers la régression lente avec parfois des marisques résiduelles. [137]

2- La thrombose hémorroïdaire externe

La thrombose hémorroïdaire externe est la seule manifestation des hémorroïdes externes : petite tuméfaction bleutée, dure, douloureuse, le plus souvent unique, située sous la peau de la marge anale. Il peut exister une réaction œdémateuse. L'évolution spontanée se fait soit vers la nécrose avec énucléation du thrombus, soit vers la résorption du caillot en quelques semaines, laissant comme séquelle un « sac » cutané vide appelé « marisque ». (Figure 55)



Figure 55 : Thrombose hémorroïdaire externe œdémateuse.

III. Traitement

1 – Traitement médical

1-1. Les règles hygiéno-diététiques

Les recommandations classiques concernant l'éviction des épices, de l'alcool, du tabac, du café, etc. ne reposent sur aucune base scientifique valide. L'utilisation du froid et de bains de siège, préconisée par certains, n'est pas davantage fondée sur des preuves. [138]

1-2. Les topiques

L'efficacité de ces spécialités est mal évaluée ; elles paraissent efficaces sur la douleur peut-être en raison de leur excipient lubrifiant ou de la présence d'un protecteur mécanique facilitant la défécation, ou grâce au dérivé corticoïde qu'elles contiennent.

1-3. La régularisation du transit

La correction des troubles du transit et en particulier de la dyschésie est importante. La prescription d'un mucilage et/ou l'augmentation de la ration quotidienne en fibres alimentaires est conseillée pour le traitement à moyen terme des symptômes de la maladie hémorroïdaire.

1-4. Les veinotoniques

Le rationnel de l'utilisation des veinotoniques repose sur leur effet vasculotrope et, pour certains, anti-inflammatoire. De nombreux produits sont disponibles et proposés pour le traitement de la maladie hémorroïdaire (diosmine, ginko-biloba, troxérutine, rutoside, etc.). Leur prescription très répandue dans les manifestations aiguës de la maladie contraste avec le peu de données scientifiques validant leur efficacité.

1-5. Les antalgiques et les anti-inflammatoires

- Les antalgiques périphériques de classe 1 et 2 sont efficaces sur les douleurs des thromboses hémorroïdaires.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont probablement les médicaments les plus efficaces sur la douleur des thromboses hémorroïdaires en raison de leur action antalgique et anti-œdémateuse.

2- L'excision de thrombose hémorroïdaire

- L'excision consiste à réséquer le caillot, l'ensemble du sac vasculaire et une partie de son revêtement cutané.
- La plaie résultante de l'intervention cicatrise en 2 à 3 semaines, avec parfois un suintement séro-hématique.
- Une application de topiques à visée cicatrisante et la prise d'antalgiques de classe 1 pendant 48 heures sont prescrites après la procédure.
- L'incision ou l'excision de thrombose hémorroïdaire interne sont contre-indiquée du fait du risque hémorragique. (Figure 56)

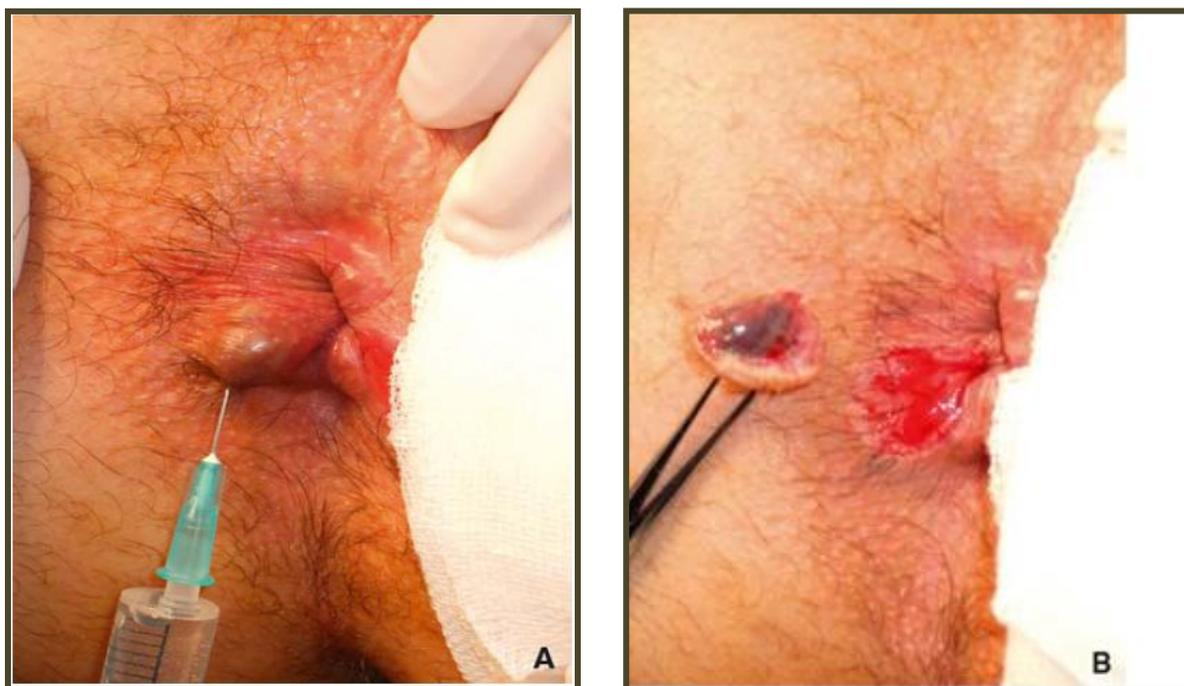


Figure 56 : excision de thrombose hémorroïdaire externe.

3- Traitement instrumental

Les trois principaux traitements instrumentaux utilisés et validés dans la littérature sont :

- L'injection de sclérosant : chlorhydrate double de quinine urée (Kinurée H).
- La photo-coagulation par infrarouge.
- La ligature élastique.

4- Traitement chirurgical

Les principaux traitements chirurgicaux utilisés et validés dans la littérature sont :

- Les gestes portant sur le tissu hémorroïdaire : hémorroïdectomie pédiculaire.
- Les gestes portant sur le sphincter interne : la sphinctérotomie interne a été proposée comme seul traitement du prolapsus hémorroïdaire circulaire thrombosé.
- Les gestes visant à réduire le prolapsus et à traiter la composante vasculaire :
 - o Hémorroïdopexie par agrafage circulaire ou technique dite « de Longo ».
 - o « Hemorroidal arterial ligation » (HAL) Doppler, « recto anal repair » (RAR).

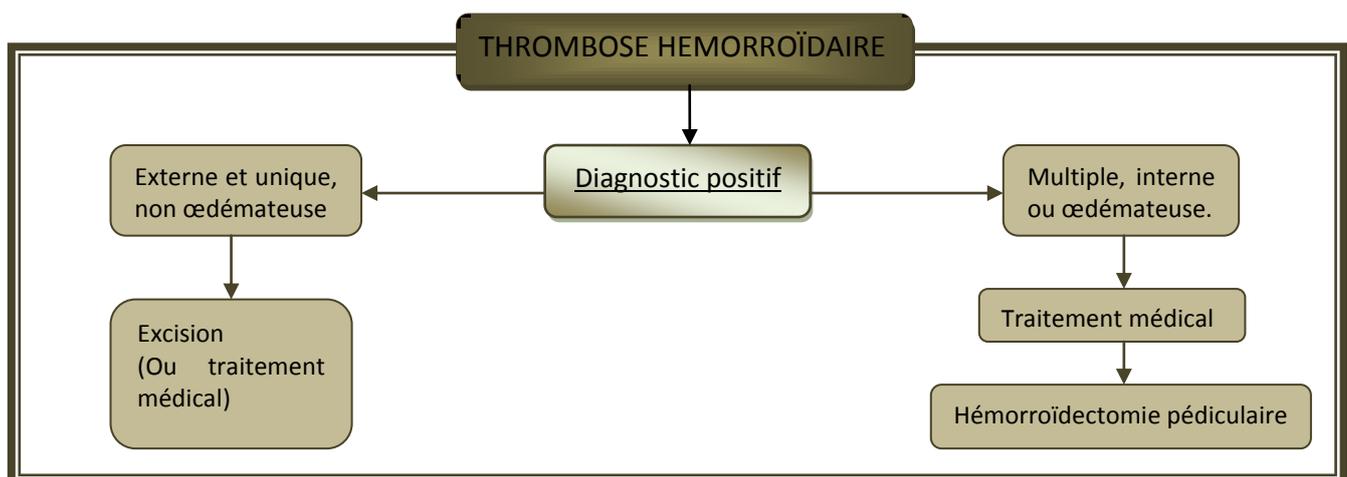
5- Les indications thérapeutiques

- Le traitement médical est généralement très efficace sur la douleur. La thrombose peut cependant persister 2 à 3 semaines avant de se résorber, en laissant éventuellement une marisque, ce dont le malade doit être informé.
- Les thromboses uniques, externes et non œdémateuses sont efficacement traitées par excision.
- Les poly-thromboses ou les thromboses très douloureuses ou œdémateuses relèvent de la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Le traitement instrumental et à fortiori les topiques et les veinotoniques sont inefficaces pour prévenir les récives des thromboses hémorroïdaires.

- La prescription de fibres peut être conseillée. En cas de thromboses invalidantes et récidivantes, une hémorroïdectomie pédiculaire peut être conseillée.
- Cette intervention peut être réalisée sans difficulté ou complication particulière en urgence devant un prolapsus hémorroïdaire interne thrombosé sphacélé ou résistant à 48 heures de traitement médical.

IV. Conclusion

La maladie hémorroïdaire est une affection fréquente aux modes d'expression cliniques multiples. Les principaux facteurs de risque identifiés sont les troubles du transit et les épisodes de la vie génitale féminine. Un malade sur dix, seulement, nécessite une intervention chirurgicale, les autres sont traités efficacement par le traitement médical et surtout instrumental.



Stratégie de la prise en charge clinique et thérapeutique des thromboses hémorroïdaires.

Les suppurations anopérinéales

Les abcès de l'anus sont des suppurations aiguës ou chroniques de l'anus, dont le point de départ est l'infection d'une glande anale dite d'HERMANN et DESFOSSES (par obstruction du canal excréteur qui s'abouche dans les cryptes de la ligne pectinée).

Ces suppurations ont donc toujours un orifice primaire au niveau de la ligne des cryptes, un passage obligatoire inter-sphinctérien, puis un trajet vers la peau ou l'ampoule rectale. [139]

I. Rappel anatomique

Le canal anal prolonge et termine le rectum pelvien en traversant le périnée où il s'abouche naturellement à la peau. Schématiquement on peut décrire :

- La paroi interne : qui est divisée en deux étages par la ligne pectinée.
- La zone sus valvulaire : elle est organisée en replis verticaux appelés : les colonnes de MORGAGNI.
- La zone sous valvulaire : elle est intimement accolée à ce niveau au sphincter interne par le ligament de PARKS.
- C'est au niveau et au-dessus de la zone valvulaire que se trouvent les canaux glandulaires simples ou ramifiés d'HERMANN et DESFOSSES : ces canaux s'abouchent dans le canal anal au niveau de la ligne pectinée.
- L'appareil musculaire sphinctérien :
 - o Il est constitué par différentes structures musculaires lisses et striées, circulaires ou longitudinales, verticales ou horizontales, séparées par des espaces cellulaires.

II. Pathogénie

- La théorie la plus reconnue repose sur l'infection des glandes anales qui s'ouvrent au niveau des cryptes de la ligne pectinée : les glandes d'HERMANN et DESFOSES.
- L'infection des glandes passe classiquement par trois stades :
 - o Abscess de la glande.
 - o Diffusion dans les espaces cellulaires.
 - o Constitution du trajet.
 - o Fistulisation à la peau ou la formation de collection péri-anale.

III. Diagnostic positif

1- Les signes fonctionnels :

La forme la plus spectaculaire et la plus fréquente se rencontre aux urgences chirurgicales ; l'association d'une fièvre et d'un syndrome douloureux anal non rythmé par les selles, mais aggravée par le fait de se retenir, de type inflammatoire, avec réveil nocturne et irradiant vers les organes génitaux externes. [140]

2- L'examen clinique :

2-1. L'inspection :

Elle montre un placard inflammatoire plus ou moins fluctuant qui s'étend de manière variable à la fesse et/ou au périnée jusqu'à la racine des organes génitaux externes. Un effacement du relief des plis de l'anus aux niveaux antérieur, postérieur et latéral, ou bilatéral (aspect en fer à cheval) peut être retrouvé. (Figure 57)

2-1. La palpation :

Elle est souvent douloureuse, et peut mettre en évidence une tuméfaction de la marge anale visible ou palpable, tandis que le toucher rectal peut mettre en évidence

une voussure intra-canalair e exquisément douloureuse. Quelquefois, l'examen digital provoque un écoulement de pus et occasionne une sédation temporaire de la douleur.

3- Les examens complémentaires

Le diagnostic est souvent clinique et on n'a pas besoin d'examen complémentaire.

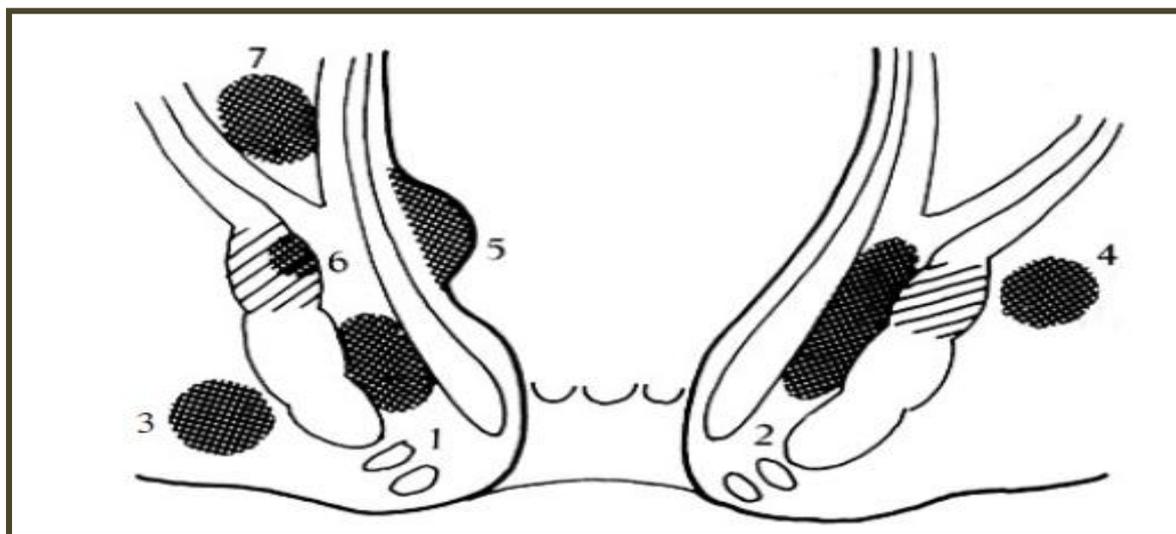


Figure 57 : anatomie topographique des abcès de l'anus.

1. Abscès inter-sphinctérien bas situé.
2. Abscès inter-sphinctérien haut situé.
3. Abscès ischio-rectal profond, trans-sphinctérien.
4. Abscès sous-muqueux intra-sphinctérien.
5. Abscès rétro-rectal.
6. Abscès pelvi-rectal.

IV. L'évolution

- Les suppurations périnéales peuvent être graves et ne doivent pas être négligées.
- Un abcès péri-anal étendu à tout le périnée associé à un syndrome toxico-infectieux doit faire évoquer un phlegmon à Clostridium Perfringens, de pronostic réservé si le diagnostic est retardé.
- En l'absence de traitement, L'évolution peut aussi se faire vers la gangrène périnéo-scrotale, de traitement difficile et délabrant et qui peut engager le pronostic vital.

V. Diagnostics différentiels

- Une thrombose hémorroïdaire externe.
- Une thrombose hémorroïdaire interne prolabée et irréductible.
- Un état fissuraire hyperalgique.
- Un cancer de l'anus ou du rectum.
- Un corps étranger.
- Les sinus suppurants de la maladie de VERNEUIL.
- Les extensions à la région anale des sinus pilonidaux.
- Les fistules rectales de la maladie de Crohn, de la RCH.
- Les fistules recto-vaginales.

VI. Traitement

L'abcès de la marge anal est une urgence chirurgicale même s'il est quelquefois de diagnostic difficile. [141]

1 – Le traitement chirurgical

- Ce traitement est dominé par le souci élémentaire du drainage associé à une antibiothérapie appropriée, préventive de la cellulite pelvienne.
- Les principes sont simples, consistent en une mise à plat de l'abcès réalisant une véritable excision en emportant tous les débris nécrotiques par une ouverture large et une tentative de repérage d'un trajet fistuleux menant à un orifice interne situé sur la ligne pectinée.

La règle d'or est de respecter au maximum l'appareil sphinctérien déjà attaqué par la suppuration et plus particulièrement la sangle pubo-rectale des releveurs.

- Les règles de base doivent être rappelées :
 - o Rechercher avec attention l'orifice interne dont la méconnaissance est source de récurrence.
 - o Le trajet fistuleux peut être mis en évidence dans sa totalité, il peut être traité dans le même temps, s'il s'agit d'une fistule basse ou repéré par un drainage en séton, s'il englobe une large partie du sphincter.
 - o Les abcès multiples doivent tous être drainés et excisés. En cas d'abcès en fer-à-cheval, il faut inciser les deux abcès ischio-rectaux et mettre en place les fils de drainage et de repérage.

- La colostomie temporaire s'utilise dans les suppurations importantes ou ayant complètement détruit l'appareil sphinctérien.
- La cicatrisation complète survient en général en 4 à 5 semaines et dépend de la taille de l'abcès.
- Diverses techniques d'incision, de curetage et de suture primaire sous administration systématique d'antibiotique ont été proposées, mais la possibilité d'un orifice primaire du canal anal contre-indique la fermeture de l'abcès.

2- Le traitement médicamenteux

Le traitement antibiotique doit être entrepris avec des antibiotiques qui ont une bonne diffusion et une bonne activité sur les germes BGN, et les anaérobies.

VII. Conclusion

Il est essentiel de distinguer les suppurations anales qui ont une communication directe avec le canal anal et d'autres processus infectieux qui n'ont pas de communication avec celui-ci mais bien avec la région péri-anale.

Le traitement est un drainage simple de l'abcès ; cependant, il ne faut pas se contenter d'un traitement antibiotique seul sans drainage chirurgical, car les conséquences peuvent être dramatiques.

ABCES DE LA MARGE ANALE

DEFINITION :

Les abcès de l'anus sont des suppurations aiguës ou chroniques de l'anus, dont le point de départ est l'infection d'une glande anale dite d'HERMANN et DESFOSES.

Diagnostic positif

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'inspection :

- Un placard inflammatoire qui s'étend de manière variable à la fesse et/ou au périnée jusqu'à la racine des organes génitaux externes.
- Un effacement du relief des plis de l'anus.

La palpation :

- Douloureuse.
- Une tuméfaction de la marge anale visible ou palpable.
- Le toucher rectal :
 - *Une voussure intra-canalairre douloureuse. +/-
 - *Un écoulement de pus.

SIGNE FONCTIONNEL :

- Fièvre.
- Un syndrome douloureux anal non rythmé par les selles.

EVOLUTION

- Un abcès péri-anal étendu + un syndrome toxi-infectieux doit faire évoquer un phlegmon à *Clostridium Perfringens*.
- En l'absence de traitement l'évolution peut se faire vers la gangrène périnéo-scrotale

Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT MEDICALE

-Le traitement antibiotique doit être entrepris avec des antibiotiques qui ont une bonne diffusion et une bonne activité sur les germes BGN, et les anaérobies.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Une mise à plat de l'abcès réalisant une véritable excision en emportant tous les débris nécrotiques.
- Respecter au maximum l'appareil sphinctérien.
- Rechercher avec attention l'orifice interne.
- La cicatrisation complète : 4 à 5 semaines.

NB : ne jamais se contenter d'un traitement antibiotique de l'abcès car en l'absence de drainage chirurgical l'évolution peut être grave.

Conclusion

Les urgences viscérales constituent une préoccupation majeure pour tout praticien particulièrement les jeunes internes et résidents en formation. Elles sont un véritable défi de gestion et de prise en charge au quotidien. Leur parfaite connaissance est le point pivot de l'organisation pour une bonne prise en charge ainsi que la bonne marche des urgences globalement.

Dans cette perspective, ce travail à été réalisé pour établir un guide pratique didactique et le plus complet possible des principales urgences viscérales rencontrées au sein de notre service en se basant sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature.

Conscient de l'intérêt d'une prise en charge uniformisée, ce travail constituera une base à partir de laquelle nous espérons développer un livre de protocoles destiné à harmoniser les conduites des équipes de garde aux urgences viscérales, ce livre aura pour vocation d'être une aide à la décision et à la prescription médicale dans l'optique d'une pratique moderne basée sur l'anticipation et la maîtrise des gestes pour améliorer la morbi-mortalité.

Résumé
Abstract
ملخص

Résumé

La chirurgie viscérale est une des branches essentielles traitant les affections de l'appareil digestif mais également de la paroi abdominale ou encore d'autres organes intra-abdominaux non-digestifs tels que la rate ou des glandes endocrines comme la thyroïde.

Et, La chirurgie viscérale est une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant parfois en danger la vie des malades ; y compris plusieurs chapitres :

- **Des urgences infectieuses.**
- **Des urgences occlusives.**
- **Des urgences traumatiques.**
- **Des urgences vasculaires.**

En médecine, l'urgence se définit par toute situation empirant rapidement, ou susceptible de le faire, sans intervention médicale ou même avec. Typiquement elle est classée en quatre catégories :

- **Urgence vitale** : pathologie mettant en jeu le pronostic vital immédiatement, urgence absolue ou extrême urgence.
- **Urgence vraie** : pathologie aiguë grave menaçant le pronostic vital.
- **Urgence relative** : pathologie subaiguë ne mettant pas en jeu le pronostic vital.
- **Urgence différée** : pathologie pouvant être soignée avec délai.

Il est donc essentiel que les praticiens possèdent les connaissances théoriques et pratiques indispensables pour un diagnostic précoce et pour une prise en charge rapide et efficace, notamment dans le contexte d'une volonté nationale de réduire la mortalité.

Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer un guide pratique des urgences chirurgicales en viscérale, exigeant et pratique, utile et maniable qui pourrait être

d'une aide précieuse aux jeunes praticiens que sont les internes et les résidents en viscérale et tous médecins confrontés à des urgences viscérales.

Abstract

The visceral surgery is one of essential branches treating the affections of the digestive system, But also of the abdominal wall or still the other in the abdomen such as the spleen or glands endocrine as the thyroid.

And, The visceral surgery is a specialty often confronted with the urgency, sometimes putting in danger the life of the sick ; including several chapters :

- **Infectious emergencies.**
- **Occlusive emergencies.**
- **Traumatic emergencies.**
- **Vascular emergencies.**

In medicine, the urgency defines itself by any situation quickly getting worse, or susceptible to make it, without medical intervention or with. Typically it is classy in four categories:

- **Vital Urgency** : pathology being immediately life-threatening, absolute or extreme urgency.
- **The true Urgency** : Acute pathology threatening the prognosis for survival.
- **Relative Urgency** : sub acute pathology not involving the prognosis for survival.
- **Deferred Urgency** : pathology which can be looked after with deadline.

It is thus essential that the practitioners possess the essential theoretical and practical knowledge for an early diagnosis and for a fast and effective coverage, in particular in the context of a will of the nation to reduce the mortality.

In this context came the idea to develop a practical guide of emergencies surgical in visceral, requiring and practical, useful and handy who could be of a precious help to the young Practitioners that are the internal and the residents in visceral and every doctors to confront with visceral emergencies (urgent matters).

ملخص

جراحة الامعاء هي فرع اساسي لعلاج اضطرابات الجهاز الهضمي, علاج الجدار البطني و الاجهزة لاهضمية كطحال و الغدد الصماء. فهو اختصاص يواجه في كثير من الاحيان حالات مستعجلة قد يكون لها خطر علي حياة المريض و نذكر منها :

حالات الاختناقات المعوية.

الحالات التعفنفة.

الحالات ما بعد الصدمات.

الحالات الشريانية.

تعرف الحالات المستعجلة في الطب بالحالات التي تتطور بسرعة او يمكنها ذلك دون او مع تدخل طبي. تقسم الحالات المستعجلة الي اربع فئات :

الفئة الحيوية : هي الامراض التي تنطوي علي التشخيص الفوري المطلق.

الفئة الحقيقية : هي الامراض الخطيرة التي تهدد الحياة.

الفئة النسوية : هي الامراض الخطيرة التي لا تهدد الحياة

فئة الامراض الغير مستعجلة.

لذا من الواجب علي الطبيب المعالج, ان يكون لديه معارف نظرية و تطبيقية تمكنه من التشخيص المبكر، السريع و الفعال، خصوصا في اطار الحد من نسبة الوفيات الوطنية.

في هذا المنوال، طرحنا فكرة صياغة منهاج تطبيقي لجراحة البطن المستعجلة ذو مميزات عملية، و مفيدة، تمكن الاطباء الداخليين او المقيمين او باقي الاطباء علي مواجهة جميع الحالات المستعجلة و الحد من خطورتها.

Bibliographie

1. Arvieux C, Létoublon C. Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères : principes de technique et de tactiques chirurgicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-095, 2005.
2. E. Pélissier, O. Armstrong, P. Ngo. Anatomie chirurgicale et voies d'abord de l'abdomen. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-040, 2011.
3. Sauvanet A, Msika S. Gastrectomie : incision médiane ou bi-sous- costale? Ann Chir 2006 ; 131:268-70.
4. P. Wind, G. Malamut, C.-A. Cuénod, J. Bénichou. Stratégie des explorations des douleurs abdominales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-050-A-20 ; 2007.
5. C. Trésallet, P. Leyre, F. Menegaux. Douleur abdominale aiguë : Quelles investigations ? Traité de Médecine Akos. 2-0590 ; 2011
6. Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for suspected appendicitis. Am Fam Physician 2005 ; 71:71-8.
7. F. Borie, C. Philippe. Appendicite aiguë. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-066-A-10, 2011.
8. Zeynep OR, Renaud T. (Irdes) Quel lien entre volume d'activité des hôpitaux et qualité des soins en France ? Questions d'économie de la santé n°149 – Décembre 2009.
9. Carr NJ. The pathologie of acute appendicitis. Ann Diagn Pathol 2000 ; 4:46-58.
10. Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. Br J Surg 2004 ; 91:28-37.
11. Bretagnol F, Zappa M, Panis Y. Ultrasound and CT imaging in the diagnosis of acute appendicitis. J Chir (Paris) 2009 ; 146(suppl1) :8-11.

12. Mun S, Ernst RD, Chen K, Oto A, Shah S, Mileski WJ. Rapid CT diagnosis of acute appendicitis with IV contrast material. *Emerg Radiol* 2006 ; 12:99–102.
13. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendicectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD001439.
14. Ahmed I, Deakin D, Parsons SL. Appendix mass: do we know how to treat it? *Ann R Coll Surg Engl* 2005 ; 87:191–5.
15. McBurney C. Expériences with early operative interférence in cases of diseases of the vermiform appendix. *N Y Med J* 1889 ; 50:676–84.
16. Sporn E, Petroski GF, Mancini GJ, Astudillo JA, Miedema BW, Thaler K. Laparoscopic appendicectomy – is it worth the cost? Trend analysis in the US from 2000 to 2005. *J Am Coll Surg* 2009 ; 208: 179–85.
17. Bickell NA, Aufses Jr. AH, Rojas M, Bodian C. How time affects the risk of rupture in appendicitis. *J Am Coll Surg* 2006 ; 202:401–6.
18. Strasberg SM. Clinical practice. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med*. 2008 ; 358(26):2804–11.
19. D. Fuks, C. Cossé, J.-M. Régimbeau. Cholécystite aiguë lithiasique et antibiothérapie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2013 ; 150, 4–10.
20. D. Andrieu, B. Suc, P. Otal. Cholécystites non lithiasiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Hépatologie*. 2009 ; V
21. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14(1):78–82.
22. Yoshida M, Takada T, Kawarada Y, et al. Antimicrobial therapy for acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007 ; 14(1):83–90.

23. D. Mutter, J. Marescaux. Cholécysectomie laparoscopique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Hépatologie ; 2010 ; 7-047-15.
24. J. Mourot. Cholécysectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Techniques chirurgicales – Appareil digestif. 40-920, 2006.
25. Rosing DK, De Virgilio C, Nguyen AT, El Masry M, Kaji AH, Stabile BE. Cholangitis analysis of admission prognostic indicators and outcomes. *Am Surg* 2007 ; 73 (10) : 949-54.
26. ambou-Gianoukos S, Heller SJ. Lithogenesis and bile metabolism. *Surg Clin North Am* 2008 ; 88:1175-94.
27. Chock E, Wolfe BM, Matolo NM. Acute suppurative cholangitis. *Surg Clin North Am* 1981 ; 61 (4) : 885-92.
28. Blackbourne LH, Earnhardt RC, Siström CL, Abbitt P, Jones RS. The sensitivity and role of ultrasound in the evaluation of biliary obstruction. *Am Surg* 1994 ; 60 (9) : 683-90.
29. BP Gallix, S Aufort, MA Pierredon, F Garibaldi et JM Bruel. Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ? *J Radiol* 2006;87:430-40.
30. Aube C, Delorme B, Yzet T et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *AJR Am J Roentg enol* 2005 ; 184:55-62.
31. Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections : a guide to drug treatment. *Drugs* 1999 ; 57 (1) : 81-91.
32. Martin DJ, Vernon DR, Toouli J. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 :CD003327.
33. M. Chourak , A. Majbar, M. Najih, M. Yaka, H. Iraki, A. Ehrichou, M.H. Tahiri, S.E. Kandry. Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. EMC.

Gastroentérologie Clinique et Biologique. Volume 33, n° 6-7 pages 589-590 (juin 2009).

34. P. Montravers, G. Dufour, O. Daoud, I. Balcan. Péritonites. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation. 2013 ; 36-726-A-30.

35. wittmann D.H. Intraabdominal infection World J Surg 1990 ; 14 : 145-147

36. scores de gravité en réanimation. www.sfar.org/article/315/scores.

37. hall J.C., Heel K.A., Papadimitriou J.M., Platell C. The pathobiology of peritonitis Gastroenterology 1998 ; 114 : 185-196

38. montravers P., Lepape A., Dubreuil L., Gauzit R., Pean Y., Benchimol D. , et al. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections : results of the French prospective, observational EBIIA study J Antimicrob Chemother 2009 ; 63 : 785-794

39. stoker J., van Randen A., Lameris W., Boermeester M.A. Imaging patients with acute abdominal pain Radiology 2009 ; 253 : 31-46

40. van Randen A., Lameris W., van Es H.W., van Heesewijk H.P., van Ramshorst B., Ten Hove W., et al. A comparison of the Accuracy of Ultrasound and Computed Tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain Eur Radiol 2011 ; 21 : 1535-1545

41. solomkin J.S., Mazuski J.E., Bradley J.S., Rodvold K.A., Goldstein E.J., Baron E.J. , et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America Clin Infect Dis 2010 ; 50 : 133-164

42. conférence de Consensus – Prise en charge des péritonites communautaires – Prise en charge des péritonites communautaires. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20:344s-472s.

43. L. Chiche, S. Dargère , V. Le Pennec , C. Dufay , B. Alkofer. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) *Abcès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge. Gastroentérologie Clinique et Biologique* (2008) 32, 1077—1091.
44. Alvarez Pérez J.A., González J.J., Baldonado R.F., Sanz L., Carreño G., Junco A. , et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess *Am J Surg* 2001 ; 181 : 177–186.
45. Santos S.A., Alberto S.C., Cruz E., Pires E., Figueira T., Coimbra E. , et al. Hepatic abscess induced by foreign body: case report and literature review *World J Gastroenterol* 2007 ; 13 : 1466–1470.
46. Kajiya T., Uemara T., Kajita M., Kaname H., Hirano R., Uemara N. , et al. Pyogenic liver abscess related to dental disease in an immunocompetent host *Intern Med* 2008 ; 47 : 675–678.
47. Chagneau–Derrode C., Silvain C. *Abcès bactériens du foie Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 470–476.
48. Becker K.L., Snider R., Nylen E.S. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection and sepsis: clinical utility and limitations *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 941–952.
49. Morin S., Lim A., Cobbold J. Use of second generation contrast–enhanced ultrasound in the assessment of focal liver lesion *World J Gastroenterol* 2007 ; 13 : 5963–5970.
50. Hamada Y., Imaizumi H., Kobayashi M., Sunakawa K., Saigenji K., Yago K. Liver abscess that responded well to pazufloxacin therapy *J infect Chemother* 2006 ; 12 : 42–46.
51. Giorgio A., de Stefano G., Di Sarno A., Liorre G., Ferraioli G. Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscesses of the liver: 13–year single–center experience *AJR Am J Roentgenol* 2006 ; 187 : 1585–1590.

52. Ng S.S., Lee J.F., Lai P.B. Role and outcome of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy *World J Gastroenterol* 2008 ; 14 : 747–751.
53. F. Carbonnel. Diverticules du côlon. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*. 2006 ; 4–0525.
54. Young–Fadok TP, J.H. Epidemiology and pathophysiology of colonic diverticular disease. In: UpToDate, Rose, BD (Ed) ;Wellesley (MA): UpToDate; 2004.
55. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004;363:631–9.
56. Young–Fadok TP, J.H. Clinical manifestations and diagnosis of colonic diverticular disease. In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Wellesley (MA): UpToDate; 2004.
57. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med* 1998 ; 338:1521–6.
58. Young–Fadok TP, J.H. Treatment of acute diverticulitis. In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Wellesley (MA): UpToDate; 2004.
59. Haring RU, Salm R. Sigmoid diverticulitis – indications for surgery and choice of procedure. *MMW Fortschr Med* 2003; 145:32–5.
60. F. Borie, F guillon, S.aufort. Occlusions intestinales chez l’adulte : diagnostic. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Gastro–enterologie*. 2010 ; 9–044–A–10.
61. L. Chiche, G. Lebreton , V. Le Pennec. Syndromes occlusifs. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Médecine d’urgence*. 2007 ; 25–050–A–30.
62. Puylaert J.B. Ultrasonography of the acute abdomen : gastrointestinal conditions *Radiol. Clin. North Am.* 2003 ; 41 : 1227–1242.
63. Maglinte D.D. Small bowel imaging– a rapidly changing field and a challenge to radiology *Eur. Radiol.* 2006 ; 16 : 967–971.

64. Chen S.C., Lee C.C., Yen Z.S., Lin G.S., Chen W.J., Lee P.H. , et al. Specific oral medications decrease the need for surgery in adhesive partial small-bowel obstruction *Surgery* 2006 ; 139 : 312–316 .
65. Chiche L., Roupie E., Delassus P. Prise en charge des douleurs abdominales aux urgences *J. Chir. (Paris)* 2006 ; 143 : 6–14.
66. Schoots I.G., Koffeman G.I., Legemate D.A., Levi M., van Gulik T.M. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology *Br. J. Surg.* 2004 ; 91 : 17–27.
67. Mackey R., Chand B., Oishi H., Kameoka S., Ponsky J.L. Percutaneous transesophageal gastrostomy tube for decompression of malignant obstruction : report of the first case and our series in the US *J. Am. Coll. Surg.* 2005 ; 201 : 695–700.
68. Consorti E.T., Liu T.H. Diagnosis and treatment of caecal volvulus *Postgrad. Med. J.* 2005 ; 81 : 772–776.
69. Gentric A., Le Deun P. Acute colonic pseudoobstruction: an unusual presentation of thyrotoxic periodic paralysis *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005 ; 53 : 2237–2239.
70. C. Arvieux, E. Voiglio, F. Guillon, J. Abba, J. Brun, F. Thony , C. Letoublon. Contusions et plaies de l'abdomen. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Gastro-entérologie ; 2013, 9-007-A-10.
71. D. Mutter, C. Schmidt-Mutter, J. Marescaux. Contusions et plaies de l'abdomen. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2007 ; 25-200-D-30.
72. Porter R.S., Nester B.A., Dalsey W.C., O'Mara M., Gleeson T., Pennell R. , et al. Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients *Ann. Emerg. Med.* 1997 ; 29 : 323–330.
73. Hanks P.W., Brody J.M. Blunt injury to mesentery and small bowel: CT evaluation *Radiol. Clin. North Am.* 2003 ; 41 : 1171–1182.

74. MacKenney M., Lantz K., Nunez D., Sosa J.L., Sleeman D., Axelrad A. Can ultrasound replace diagnostic peritoneal lavage in the assessment of blunt trauma ? *J. Trauma* 1994 ; 37 : 439–441.
75. Moore E.E., Cogbill T.H., Jurkovich G.J., Shackford S.R., Malangoni M.A., Champion H.R. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision) *J Trauma* 1995 ; 38 : 323–324.
76. Reche F., Badic B., Abba J., Voirin D., Gourle C., Moscoso E., et al. Intérêt de la laparoscopie différée dans la gestion des traumatismes abdominaux fermés *J Coelio Chir* 2010 ; 75 : 40–45.
77. Brugère C., Arvieux C., Dubuisson V., Guillon F., Sengel C., Bricault I., et al. L'embolisation précoce dans le traitement non opératoire des traumatismes fermés de la rate : étude rétrospective multicentrique *J Chir* 2008 ; 145 : 126–132.
78. Demetriades D., Scalea T.M., Degiannis E., Barmparas G., Konstantinidis A., Massahis J., et al. Blunt splenic trauma: splenectomy increases early infectious complications: a prospective multicenter study *J Trauma Acute Care Surg* 2012 ; 72 : 229–234.
79. Franklin G.A., Casós S.R. Current advances in the surgical approach to abdominal trauma *Injury* 2006 ; 37 (12) : 1143–1156.
80. Monnin V., Sengel C., Thony F., Bricault I., Voirin D., Letoublon C., et al. Place of arterial embolization in severe blunt hepatic trauma: a multidisciplinary approach *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008 ; 31 : 875–882.
81. Letoublon C., Chen Y., Arvieux C., Voirin D., Morra I., Broux C., et al. Delayed celiotomy or laparoscopy as part of the nonoperative management of blunt hepatic trauma *World J Surg* 2008 ; 32 : 1189–1193.

- 82.** Carrel T., Lerut J., Niederhauser U., Schweizer W., Blumgart L.H. Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodénum et du pancréas J Chir 1990 ; 127 : 438–444.
- 83.** Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A., Jurkovich G.J., Champion H.R., Gennarelli T.A., et al. Organ injury scaling. II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum J Trauma 1990 ; 30 : 1427–1429.
- 84.** Telford J.J., Farrell J.J., Saltzman J.R., Shields S.J., Banks P.A., Lichtenstein D.R., et al. Pancreatic stent placement for duct disruption Gastrointest Endosc 2002 ; 56 : 18–24.
- 85.** Sharpe J.P., Magnotti L.J., Weinberg J.A., Zarzaur B.L., Stickley S.M., Scott S.E., et al. Impact of a defined management algorithm on outcome after traumatic pancreatic injury J Trauma Acute Care Surg 2012 ; 72 : 100–105.
- 86.** Fakhry S.M., Watts D.D., Luchette F.A. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial J Trauma 2003 ; 54 : 295–306.
- 87.** Fakhry S.M., Watts D.D., Luchette F.A. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial J Trauma 2003 ; 54 : 295–306.
- 88.** Brady R.R., O'Neill S., Berry O., Kerssens J.J., Yalamarathi S., Parks R.W. Traumatic injury to the colon and rectum in Scotland: demographics and outcome Colorectal Dis 2012 ; 14 : e16–e22.
- 89.** Leppäniemi A., Haapiainen R. Occult diaphragmatic injuries caused by stab wounds J. Trauma 2003 ; 55 : 646–650.
- 90.** C. Hoffmann, Y. Goudard, E. Falzone, T. Leclerc, M. Planchet, N. Cazes, F. Pons, B. Lenoir, B. Debien. Management of penetrating abdominal trauma:

What we need to know? EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2013 ;
Volume 32, numéro 2 pages 104–111.

91. Debien B. Lésions par explosion. In: MAPAR, editor. Mise au point en anesthésie-réanimation. Paris; 2006. p. 537–55.

92. MacFarlane C. Aide mémoire for the management of gunshot wounds Ann R Coll Surg Engl 2002 ; 84 : 230–233.

93. Hoyer H.X., Vogl S., Schiemann U., Haug A., Stolpe E., Michalski T. Prehospital ultrasound in emergency medicine: incidence, feasibility, indications and diagnoses Eur J Emerg Med 2010 ; 17 : 254–259.

94. VV David J.S., Floccard B., Monneuse O., Pilleul F., Gueugniaud P.Y., Petit P. Plaies abdominales Médecine d'urgence. 47^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation Paris: Elsevier (2005). 533–54.

95. Schmelzer T.M., Mostafa G., Gunter O.L., Norton H.J., Sing R.F. Evaluation of selective treatment of penetrating abdominal trauma J Surg Educ 2008 ; 65 : 340–345.

96. J.-L. Faucheron, D. Voirin, C. Thuillier, C. Brugère. Principes du traitement chirurgical des traumatismes anorectaux en pratique civile. EMC. Techniques chirurgicales – Appareil digestif. 2006 ; [40–730].

97. Steinig J.P., Boyd C.R. Presacral drainage in penetrating extraperitoneal rectal injuries: is it necessary? Am. Surg. 1996 ; 62 : 765–767.

98. Navsaria P.H., Shaw J.M., Zellweger R., Nicol A.J., Kahn D. Diagnostic laparoscopy and diverting sigmoid loop colostomy in the management of civilian extraperitoneal rectal gunshot injuries Br. J. Surg. 2004 ; 91 : 460–464.

99. Steinig J.P., Boyd C.R. Presacral drainage in penetrating extraperitoneal rectal injuries: is it necessary? Am. Surg. 1996 ; 62 : 765–767.

100. Faucheron J.L. Réparation sphinctérienne anale J. Chir. (Paris) 2002 ; 139 : 156–159.

101. Monstrey S., van Landuyt K., Blondeel P., Tonnard P., Matton G. Gluteal thigh flap as a fascio-cutaneous free flap *Microsurgery* 1996 ; 17 : 386–390.
102. Hjouh, M. Levrard, J.-B. Deguines, B. Robert, H. Dupont. ischémie mésentérique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Anesthésie-réanimation. 2012 ; 36-726-B-10
103. Wyers M.C. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment *Semin. Vasc. Surg.* 2010 ; 23 : 9–20.
104. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications *Semin. Vasc. Surg.* 2010 ; 23 : 4–8.
105. Cauter J.V, Pestiaux A, Bruninx G, Hittelet A, Lenaerts A Stratégies diagnostiques des entéropathies ischémiques *Rev Med Brux* 2000 ; 4 : A318–323.
106. Block T., Nilsson T.K., Bjorck M., Acosta S. Diagnosis accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 2008 ; 68 : 242–248
107. Aschoff A.J., Stuber G., Becker B.W., Hoffmann M.H., Schmitz B.L., Schelzig H., et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography *Abdom. Imaging* 2009 ; 34 : 345–35.
108. Wyers M.C. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment *Semin. Vasc. Surg.* 2010 ; 23 : 9–20.
109. Savoye G., Ben Soussan E., Hochain P., Lerebours E. How and how far to investigate ischemic colitis? *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2002 ; 26 : B12–B23.
110. Perez-Carral C, Carreira J, Vidal C. Acute ischaemic colitis due to hypotension and amoxicillin allergy. *Postgrad Med J* 2004 ; 80 : 298–299.
111. Nacul F.E., Guia I.L., Lessa M.A., Tibiriçá E. The effects of vasoactive drugs on intestinal functional capillary density in endotoxemic rats: intravital video-microscopy analysis *Anesth. Analg.* 2010 ; 110 : 547–554.

112. Cheatham M.L., De Waele J.J., De Laet I., De Keulenaer B., Widder S., Kirkpatrick A.W. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis *Crit. Care Med.* 2009 ; 37 : 2187–219
113. Resch A.T., Acosta S., Sonesson B. Endovascular techniques in acute arterial mesenteric ischemia *Semin. Vasc. Surg.* 2010 ; 23 : 29–35.
114. Meng X., Liu L., Jiang H. Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia *Surg. Today* 2010 ; 40 : 700–705.
115. B. bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail. pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Hépatologie. 2011 ; [7-104-A-30].
116. Cappell M.S. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy *Med. Clin. North Am.* 2008 ; 92 : 889–923.
117. Carroll J.K., Herrick B., Gipson T., Lee S.P. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment *Am. Fam. Physician* 2007 ; 75 : 1513–1520.
118. Matull W.R., Pereira S.P., O'Donohue J.W. Biochemical markers of acute pancreatitis *Clin Pathol* 2006 ; 59 : 340–344.
119. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis *Radiology* 1990 ; 174 : 331–336.
120. Raghu M.G., Wig J.D., Kochhar R., Gupta D., Gupta R., Yadav T.D. , et al. Lung complications in acute pancreatitis *JOP* 2007 ; 8 : 177–185.
121. Wilcox C.M., Varadarajulu S., Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review *Gastrointest. Endosc.* 2006 ; 63 : 1037–1045.
122. Forsmark C.E., Baillie J. AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis *Gastroenterology* 2007 ; 132 : 2022–2044.

123. Ignatavicius P., Vitkauskiene A., Pundzius J., Dambrauskas Z., Barauskas G. Effects of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis HPB (Oxford) 2012 ; 14 : 396–402.
124. Babu B.I., Sheen A.J., Lee S.H., O’Shea S., Eddleston J.M., Siriwardena A.K. Open pancreatic necrosectomy in the multidisciplinary management of postinflammatory necrosis Ann Surg 2010 ; 251 : 783–786.
125. van Baal M.C., van Santvoort H.C., Bollen T.C., Bakker O., Besselink M.G., Gooszen H.G. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis Br J Surg 2011 ; 98 : 37–48.
126. De Waele J.J. A step-up approach, or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis N Engl J Med 2010 ; 363 : 128.
127. Chirica M, Fieux F, Villa A, Munoz-Bongrand N, Sarfati, Cattan P. Prise en charge médicochirurgicale des ingestions de caustiques du tube digestif haut EMC(Elsevier Masson SAS ,Paris) Gastro Entérologie,9 –200–A–10, 2011
128. M. Chirica, A. Villa, M.–R.Losser, P. Cattan .Ingestion de produits caustiques chez l’adulte F. Fieux, Réanimation (2009) 18, 606 —616
129. . Fieux F., Chirica M., Losser M.R., Cattan P. Corrosive ingestion in adults Reanimation 2009 ; 18 : 606–616
130. fieux F., Chirica M., Losser M.R., Cattan P. Corrosive ingestion in adults Reanimation 2009 ; 18 : 606–616
131. Cheng H.T., Cheng C.L., Lin C.H., Tang J.H., Chu Y.Y., Liu N.J., et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome BMC Gastroenterol. 2008 ; 8 : 31
132. Gault V., Cabral C., Duclos J., Resche-Rigon M., De Bazelaire C., Loiseaux F., et al. Intérêt de la tomодensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l’oesophage J. Chir. (Paris) 2009 ; 145 : 9

133. Celerier M., Sarfati E., Gossot D. Role of surgery in burns of the upper digestive tract in adults. A propos of 679 cases *Chirurgie* 1989 ; 115 : 220–227
134. Landen S., Wu M.H., Jeng L.B., Delugeau V., Launois B. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns *Acta Chir. Belg.* 2000 ; 100 : 205–209
135. R. Lebeau, A. Coulibaly, G. Soro Kountélé, M. Koffi Gnangoran, B.Kouakou, P. Apo T.Assohoun, J.B. Kanga Miessan. Sténosegastrique cicatricielle isolée après ingestion de produit caustique. *Journal de Chirurgie Viscérale* (2011) 148, 62–67
136. Jean-David Zeitoun, Vincent de Parades. Management of haemorrhoidal disease, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *La Presse Médicale* Volume 40, numéro 10 pages 948–954 (octobre 2011)
137. Jean-David Zeitoun, Vincent de Parades. Haemorrhoidal disease: From pathophysiology to clinical presentation. *La Presse Médicale* Volume 40, numéro 10 pages 920–926 (octobre 2011)
138. D. Brachet, E. Lermite, J.-P. Arnaud. Traitement chirurgical de la maladie hémorroïdaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Techniques chirurgicales – Appareil digestif* 2012 ; [57361].
139. Guillaume Zuffereya, Karel Skalaa, Roland Chautemsb, Bruno Rochec. Suppurations et fistules ano-rectales. 2005 ; 5:851–857.
140. archand, K. Fellous. pathologie anale : hémorroïdes, fissure anale et suppurations. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2007 ; 25–050–B–40.
141. Marti MC, Givel JC, eds. Surgical management of anorectal and colonic diseases. 2nd édition. Berlin, Heidelberg, New York : Springer ; 2003.

سُورَةُ الرَّحْمٰنِ

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ
 اِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِیْ خَلَقَ ۝۱ خَلَقَ الْاِنْسَانَ مِنْ عَلْوٍ ۝۲ اِقْرَأْ
 وَرَبُّكَ الْاَكْرَمُ ۝۳ الَّذِیْ عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝۴ عَلَّمَ الْاِنْسَانَ
 مَا لَمْ یَعْلَمْ ۝۵ كَلَّا اِنَّ الْاِنْسَانَ لِرَبِّهِۦ لَیْطَغِبِ ۝۶ اَنْ رَّاهُ اِسْتَغْنٰی
 ۝۷ اِنَّ اِلٰی رَبِّكَ الرَّجْعِیُّ ۝۸ اَرَايْتَ الَّذِیْ یَنْهٰی ۝۹ عِبْدًا
 اِذَا صَلٰۤی ۝۱۰ اَرَايْتَ اِنْ كَانَ عَلٰی الْهُدٰی ۝۱۱ اَوْ اَمَرَ بِالتَّقْوٰی
 ۝۱۲ اَرَايْتَ اِنْ كَذَّبَ وَتَوَلٰۤی ۝۱۳ اَلَمْ یَعْلَمْ بِاَنَّ اللّٰهَ یَرٰۤی ۝۱۴
 كَلَّا لَیْسَ لَمْ یَنْتَهٰۤی ۝۱۵ لَنْسَبَعًا اِلَّا نَاصِیَةً ۝۱۶ نَاصِیَةً
 كَذِبًا خَاطِیَةً ۝۱۷ بَلِیْدٌ نَّادٍ یَهْوٰۤی ۝۱۸ سَنَدٌ زَبَانِیَّةٌ ۝۱۹
 كَلَّا لَا تَطِغُۤهٗ وَاسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ۝۲۰

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس



سنة 2013

دليل عملي لجراحات البطن المستعجلة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم الجمعة 21 يونيو 2013

من طرف

السيد مطيع حسن.

المزداد في 05 فبراير 1987 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

دليل - منهاج عملي - مستعجلات - جراحة البطن

الرئيس

السيد فرح مولاي الحسن

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

السيد معزاز خالد

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد أوسادن عبد المالك

أستاذ في الجراحة العامة

السيد معروف مصطفي

أستاذ في الأشعة التشخيصية

عضو شرفي

السيد ابن المجدوب الحسني كريم

أستاذ في الجراحة العامة

