



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 143

Guide pratique des urgences chirurgicales viscérales –CD–Rom et application smartphone–

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/07/2021

PAR

Mr. Zakaria SADAK

Né le 18 Octobre 1995 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS–CLÉS

Guide pratique – Urgences – Chirurgie viscérale – Application Smartphone

JURY

M. Z. DAHAMI

Professeur en Urologie

PRESIDENT

M. K. RABBANI

Professeur en Chirurgie Digestive

RAPPORTEUR

Mme. M. OUALI IDRISSE

Professeur en Radiologie

JUGES

حَتَّىٰ إِذَا بَلَغَ أَشُدَّهُ، وَبَلَغَ أَرْبَعِينَ سَنَةً قَالَ
رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ^ط
إِنِّي تُبِّتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi E Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISS Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRAN Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

DAROUASSI Youssef	Oto-rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie Réanimation	HAIJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAHI Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCHA Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse



À Allah Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À ma très chère Maman : Samira El ATLASSI

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices.

Je te dédie cette thèse qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature l'un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour tu es fière de moi. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime énormément MAMAN...

À mon très cher papa : Rachid SADAK

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Sans ton honorable éducation, je ne saurais arriver où je suis. Grace à toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Cher papa, tu es un homme de cœur, je ne suis pas la seule à l'affirmer. Tu as toujours fait preuve d'humilité, d'honnêteté et de bonté. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

Je t'aime très fort papa...

A ma grande sœur : Souad SADAK

*Toi qui étais toujours à mes côtés,
Merci de si bien accomplir ton rôle*

*Merci d'être là quand ça ne va pas, et de me prêter ton épaule quand j'en
ai besoin*

*Merci d'être capable de me brasser quand j'ai besoin d'être réveillé et de
me donner le petit coup de pied dont j'ai besoin pour continuer d'avancer*

Je t'offre ce soir ce travail, Qui est le tien avant d'être le mien.

Je t'aime !

A ma petite sœur : Imane SADAK

L'occasion m'est offerte pour te dire merci d'être toujours à mes côtés,

*Pour ton amour infini et pour tous ces moments de joie, fou rire et
aventure que tu m'as offerte,*

Sache je resterai pour toujours ton ange gardien.

Je t'offre ce soir ce travail, Qui est le tien avant d'être le mien.

Je t'aime !

A ma très chère femme : OUMELGHÉIT

*Merci pour ton encouragement et ton soutien dans les moments pénibles,
de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta
présence, par ton amour dévoué, pour donner un goût et du sens à notre
vie. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande
affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime
et mon sincère attachement. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te
donne bonheur et prospérité.*

A mon cousin et grand frère : Achraf El GHAZALI :

Mon estime pour ta personne est sans limite, tu es l'exemple du frère parfait. Merci pour ton grand soutien qui m'a toujours rendu plus fort, merci pour ta disponibilité constante et sans limites. Que mon travail soit témoignage de mon grand amour et respect en tout souhaitant que du bonheur et du succès dans toute ta vie.

A mon cousin et petit frère : Aymen SADAK

A tous nos temps passés ensemble, à tous nos moments agréables, je tiens à te remercier petit frère et te souhaiter une vie pleine de bonheur et de prospérité.

À La mémoire de mes grands-parents maternels :

A mon grand-père qui a été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis

A ma grand-mère que je n'ai hélas guère eu la chance de vous connaître dans cette vie et ne peux qu'espérer vous rencontrer dans l'autre. Que dieu ait votre âme en sa sainte garde

A mon grand père paternel et à ma défunte grand-mère paternelle :

A mon grand-père : Ta présence et tes prières m'ont toujours été d'un soutien remarquable. Je te dédie ce travail, puisse dieu te procurer santé, bonheur et longue vie

A ma grand-mère que je n'ai hélas guère eu la chance de vous connaître dans cette vie et ne peux qu'espérer vous rencontrer dans l'autre. Que dieu ait votre âme en sa sainte garde

A ma grande famille : Mes oncles et mes tantes, A tous mes adorables

cousins et cousines :

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte. Que nos liens restent toujours solides et que DIEU nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous vos vœux. Je vous aime.

A mon beau-frère Tarik Ballaoui et à sa petite famille :

Je tiens à vous remercier pour vos encouragements et vos prières. Que mon travail soit témoignage de mon énorme respect que je vous dois en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de réussite !

A Professeur Mohammed Rhazi, Ma belle-mère Sabah Tomnoui, à mon beau-frère Soulaïmane Rhazi et aux deux princesses : Ichrak et Aya Rhazi

Merci Professeur de toujours répondre présent tout au long de ma carrière, de votre professionnalisme et votre bienveillance. Merci à toute la famille Rhazi et j'espère que mon travail soit témoin de mon profond amour et énorme respect !

*A mes amis : Mohamed Oubihí, Ilyass El Amghari, Riad El Baroudí,
Sarañ Mouh mouh, Zakaria Wakrim, Charaf Zian, Pr. Houssam Eddine
Sahraoui, Lokman El Kharoubi, Zaynab Zbiri, Ayoub Aboubaigi, Nizar
Nouidi, Ghassane El Idrissi, Salim Guebbas Benjelloun, Mouna Lakhdar,
Khalid Jamal Eddine, Fadwa Chichaoui, Siham Sbihí...*

Ces huit années ont été moins pénibles grâce à vous. Je vous ai toujours admirés pour votre générosité, votre humeur et surtout votre sincérité à mon égard. Que nos liens d'amitié durent et perdurent inchallah. Je vous souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et de santé.

Au Professeur Raghay Saïd, et Professeur Omar Bencharef

Ce travail n'aura jamais eu lieu sans votre aide, je vous remercie pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre bienveillance.

Merci à vous chers Professeurs !

Et je remercie à travers vous les étudiants : Yazid et Reda !

A mes amis(es) de la faculté, avec qui j'ai partagé tant de moments à l'hôpital ou dans les salles de cours. Je vous souhaite à tous une superbe carrière, et plein de bonheur à côté.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de Marrakech



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse Professeur Z. DAHLAMI

Professeur d'enseignement supérieur en Urologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Et nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect

A notre maître et Rapporteur de thèse, Monsieur le Professeur KHALID

RABBANI,

Professeur de chirurgie générale au CHU Mohamed VI de Marrakech,

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu un grand plaisir de travailler sous votre direction. Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse madame OUALI IDRISSI Mariam

Professeuse agrégée de radiologie

Accepter de vous associer à ce jury de thèse représente pour moi grand honneur. Veuillez trouver ici, chère maître, le témoignage de ma gratitude et mes respectueux sentiments tout en vous exprimant ma profonde et sincère reconnaissance en vous témoignant estime et respect.

A tous nos professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de

Marrakech :

Grand merci chers professeurs pour votre partage de connaissances, c'est grâce à vous que nous avons appris c'est quoi le travail d'équipe et le respect des confrères. Nous vous serons toujours reconnaissants.

A tout le personnel du service de chirurgie viscérale hôpital Arrazi :

Merci pour votre aide à la réalisation de ce travail, ainsi que tous ces compétences que j'ai pu acquérir durant mon passage dans votre service et un spécial remerciement à Docteur Lammam, Docteur Fathallah Karim Maaroufi, Docteur Tariq Ahbala, Docteur Abbas Riyad, Docteur Wafae Ait Belaid, Docteur Mohamed El Boukhfaoui, Docteur Rachid Ait Ben Addi, Madame Amina Ait el Haj, je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

AAST	: American association for the surgery of trauma.
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien.
ALAT	: Alanine amino-transférase.
ASAT	: Aspartate amino-transférase.
ASP	: Abdomen sans préparation.
ATB	: Antibiotique.
ATCD	: Antécédant.
B-HCG	: Hormone chorionique gonadotrope.
C2G	: Céphalosporine de 2ème génération.
C3G	: Céphalosporine de 3ème 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.
FC	: Fréquence cardiaque.
FOGD	: Fibroscopie oesogastroduodénale.
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
T°	: Température.
TA	; Tension artérielle.
TCA	: Temps de céphaline activée.
TDM	: Tomodensitométrie.
TOGD	: Transit oeso gastro duodéal.
TP	: Taux de prothrombine.
VS	: Vitesse de sédimentation.



PLAN



INTRODUCTION	1
LA DOULEUR ABDOMINALE : QUELLES INVESTIGATIONS ?	3
I. Clinique :	4
II. Examens paracliniques :	6
III. Conclusion :	8
LES DIFFÉRENTES URGENCES VISCÉRALES	9
THEME 1 : DOULEUR ABDOMINALE	10
Appendicite aiguë :	11
I. Introduction :	12
II. Epidémiologie :	12
III. Physiopathologie :	12
IV. Anatomopathologie :	13
V. Diagnostic positif :	15
VI. Traitement :	21
VII. Pronostic :	24
VIII. Conclusion :	24
Cholecystite aiguë :	25
I. Introduction :	26
II. Physiopathologie :	26
III. Diagnostic positif :	27
IV. Formes cliniques :	31
V. Diagnostic différentiel :	32
VI. Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique :	33
VII. Traitement :	33
VIII. Conclusion :	36
Angiocholite :	37
I. Introduction :	38
II. Physiopathologie :	38
III. Diagnostic positif :	39
IV. Etiologies :	44
V. Les formes cliniques :	45
VI. Diagnostics différentiels :	48
VII. Traitement :	48
VIII. Conclusion :	54
Pancreatite aiguë :	55
I. Introduction :	56
II. Physiopathologie :	56
III. Anatomopathologie :	57
IV. Diagnostic positif :	57
V. Diagnostic différentiel :	61
VI. Complications :	61

VII. Etiologies :	63
VIII. Traitement :	64
IX. Pronostic :	66
X. Conclusion :	67
Peritonite :	68
I. Introduction :	69
II. Classification :	69
III. Physiopathologie :	71
IV. Diagnostic positif :	72
V. Diagnostic étiologique :	75
VI. Diagnostic différentiel :	78
VII. Traitement :	78
VIII. Conclusion :	82
Diverticulite aigue :	83
I. Introduction :	84
II. Physiopathologie :	84
III. Diagnostic positif :	85
IV. Evolution de la diverticulite aigue :	88
V. Les complications de la diverticulite aigue :	88
VI. Traitement :	89
VII. Conclusion :	92
Ingestion de produit caustique:	93
I. Introduction :	94
II. Physiopathologie :	94
III. Prise en charge en urgence :	95
IV. Le suivi thérapeutique :	102
V. Les séquelles tardives :	102
VI. Conclusion :	103
Ischemie intestinale : infarctus mesenterique :	104
I. Introduction :	105
II. Physiopathologie :	105
III. Diagnostic positif :	106
IV. Diagnostic différentiel :	110
V. Traitement :	111
VI. Conclusion :	115
Abces hepatique :	116
I. Introduction :	117
II. Mécanismes à l'origine des abcès de foie :	117
III. Les germes responsables :	118
IV. Diagnostic positif :	119
V. Diagnostics différentiels :	121
VI. Complications et facteurs de gravité :	121
VII. Principes thérapeutiques :	122
VIII. Traitement de la cause de l'abcès :	124

IX. Conclusion :	125
THEME 2 : OCCLUSIONS	126
Hernie étranglée :	127
I. Introduction :	128
II. Rappel anatomopathologique :	129
III. Physiopathologie de l'étranglement herniaire :	134
IV. Diagnostic positif :	138
V. Diagnostic de gravité :	139
VI. Diagnostic différentiel :	140
VII. Traitement :	140
VIII. Conclusion :	144
Occlusion intestinale d'origine tumorale (greluque ou colo-rectale) :	145
I. Introduction :	146
II. Physiopathologie :	146
III. Etude clinique :	147
IV. Etude paraclinique :	151
V. Diagnostic étiologique :	154
VI. Diagnostic de gravité :	157
VII. Traitement :	159
VIII. Conclusion :	167
Volvulus du sigmoïde :	168
I. Introduction :	169
II. Pathogénie :	169
III. Anatomopathologie :	171
IV. Diagnostic positif :	173
V. Diagnostic différentiel :	179
VI. Prise en charge thérapeutique :	180
VII. Complications :	184
VIII. Prévention :	185
IX. Conclusion :	186
Invagination intestinale :	187
I. Introduction :	188
II. Anatomopathologie :	189
III. Etiopathogénie :	190
IV. Etiologies :	192
V. Etude clinique :	193
VI. Etude paraclinique :	195
VII. Prise en charge thérapeutique :	199
VIII. Pronostic :	205
IX. Conclusion :	206
Syndrome d'ogilvie :	207
I. Introduction :	208
II. Physiopathologie :	208

III. Clinique :	210
IV. Diagnostic positif :	211
V. Complications et diamètre cæcal maximal tolérable :	212
VI. Traitement :	213
VII. Conclusion :	217
THEME 3 : PROCTOLOGIQUE	218
Gangrene de fournier :	219
I. Introduction :	220
II. Épidémiologie et physiopathologie :	220
III. Diagnostic positif :	222
IV. Diagnostic différentiel :	223
V. Prise en charge thérapeutique :	224
VI. Conclusion :	227
Les suppurations anoperineales :	228
I. Introduction :	229
II. Rappel anatomique :	229
III. Pathogénie :	230
IV. Diagnostic positif :	230
V. Evolution :	231
VI. Diagnostic différentiel :	232
VII. Traitement :	232
VIII. Conclusion :	234
THEME 4 : HÉMORRAGIQUE	235
Hémorragie digestive haute :	236
I. Introduction :	237
II. Diagnostic d'une hémorragie digestive haute :	238
III. Etiologies des hémorragies digestives hautes :	239
IV. Traitement des hémorragies digestives hautes :	242
V. Conclusion :	251
Hémorragie digestive basse :	252
I. Introduction :	253
II. Etiologies :	253
III. Les explorations :	255
IV. Prise en charge chirurgicale :	259
V. Conclusion :	262
CONCLUSION	263
RÉSUMÉS	265
BIBLIOGRAPHIE	269



INTRODUCTION



L'urgence est définie comme une situation soudaine qui met en danger la survie, le développement et le bien-être des populations et qui nécessite une assistance immédiate et exceptionnelle.

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. 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.

De ce constat est née l'idée d'élaborer un guide des urgences viscérales, exigeant et pratique, utile et maniable sous forme d'application ergonomique permettant aux jeunes praticiens que sont les externes, les internes et les résidents en viscérale de s'imprégner d'une masse d'information, de croiser ses connaissances, et d'agir de façon méthodique et efficace face à une situation d'urgence en surfant aisément sur l'application.



*LA DOULEUR ABDOMINALE :
QUELLES INVESTIGATIONS ?*



Les douleurs abdominales sont un motif de consultation fréquent. Il s'agit d'une sensation de malaise, de détresse ou d'agonie dans la région abdominale, généralement liées aux désordres, aux dommages de tissu (organique) ou des maladies fonctionnelles. 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.

I. Clinique :

1. Anamnèse :

1.1. Analyse de la douleur :

- Le siège de la douleur
- L'irradiation de la douleur
- Le mode d'installation
- Les facteurs d'exacerbation ou de soulagement

1.2. Signes associés et terrain :

- Collecter les antécédents médicochirurgicaux
- Noter les prises médicamenteuses récentes et les prises de toxiques volontaires ou involontaires
- Enquêter sur l'altération de l'état général, brutale ou chronique
- Il faut toujours avoir à l'esprit la possibilité d'un traumatisme abdominal, même éloigné.
- Faire préciser les modifications du transit

- 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

2. Examen physique :

- La recherche de signes généraux : fièvre, fréquence cardiaque, pression artérielle, signes de choc ;
- L'inspection : ictère, pâleur, cyanose, cicatrice abdominale (+++), hernie, ballonnement, absence de mouvement respiratoire ;
- La palpation +++ pour objectiver :
 - Une douleur provoquée, une défense ou une contracture abdominale, des orifices herniaires, une éventration,
 - Une douleur à la décompression, pouvant traduire une irritation péritonéale ;
- Les touchers pelviens ++, systématiques devant toute douleur abdominale aiguë. Une douleur ou un bombement du cul-de-sac recto-utérin de Douglas oriente vers une inflammation péritonéale ;
- La percussion qui différencie une matité déclive (ascite, hémopéritoine) d'un globe vésical.

Un tympanisme oriente vers une occlusion intestinale ou un pneumopéritoine ;

- L'auscultation :
 - Un silence auscultatoire de l'abdomen peut traduire une occlusion par strangulation, une ischémie intestinale ou un iléus paralytique,
 - Des bruits hydroaériques intenses peuvent refléter un obstacle incomplet (syndrome de Koenig),
 - Un souffle abdominal oriente vers un anévrisme de l'aorte.

II. Examens paracliniques :

1. Biologie :

- 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. 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.

3. Imagerie :

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).

3.2. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale est très utile en urgence. 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.

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.

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.

III. 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'examens complémentaires, ou au contraire indiquer une intervention chirurgicale urgente.



*LES DIFFÉRENTES
URGENCES VISCÉRALES*



THEME 1 : DOULEUR ABDOMINALE

Appendicite aigue :

- I. Introduction
- II. Epidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Anatomopathologie
- V. Diagnostic positif
- VI. Traitement
- VII. Pronostic
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

L'appendicite aiguë est l'urgence chirurgicale la plus fréquente. C'est une affection qui concerne toutes les tranches d'âge.

Son risque est l'évolution vers la perforation et la péritonite qui engage le pronostic vital. Les indications d'appendicectomie ne doivent être portées ni par défaut ni par excès.

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.

II. Epidémiologie :

- 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.

III. Physiopathologie :

L'infection appendiculaire est provoquée par une obstruction de la lumière de l'appendice, par un obstacle :

- endoluminal (stercolithe, ascaris, etc.) ;
- pariétal (hyperplasie lymphoïde, tumeur appendiculaire) ;
- cæcal.

Il en résulte une pullulation microbienne localisée et des lésions muqueuses puis pan-pariétales associant un infiltrat inflammatoire à des lésions infectieuses et ischémiques.

IV. Anatomopathologie :

1. Appendicite d'origine bactérienne non spécifique :

- ✓ **Une appendicite catarrhale** : endo-appendicite avec une atteinte localisée à la muqueuse, un infiltrat de polynucléaire neutrophile dans la lumière et parfois des ulcérations de petite taille



Figure 1 : Une appendicite catarrhale ou endo appendicite

- ✓ **Une appendicite ulcéreuse/suppurée** : les ulcérations sont confluentes et réalisent des pertes de substance étendues avec de la nécrose à l'intérieur. L'infiltration à polynucléaire neutrophile concerne toute la paroi



Figure 2 : Une appendicite ulcéreuse et suppurée

- ✓ **Une appendicite abcédée** : appendicite ulcéreuse et suppurée avec des micro-abcès au sein de la paroi



Figure 3 : Une appendicite abcédée

- ✓ **Une appendicite gangréneuse** : nécrose extensive de la paroi



Figure 4 : Une appendicite gangréneuse

- ✓ **Une appendicite phlegmoneuse** : nécrose suppurée de toute la paroi

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. 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 :
 - Des nausées et des vomissements qui sont tardifs.
 - 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 38 °C.

1.2. L'examen physique :

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

- 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 antérosupérieure.
 - Défense et contracture pariétale, témoignant parfois d’une appendicite compliquée.
 - Douleur provoquée aux touchers pelviens.
- L’auscultation :
- 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 :

❖ Biologie :

- Une numération–formule sanguine, à la recherche d’une hyperleucocytose globale à polynucléaires neutrophiles
- La protéine C–réactive (CRP) est souvent augmentée
- Une bandelette urinaire négative permet d’éliminer une infection urinaire.
- Les BHCG sont dosées chez les femmes en âges de procréer pour écarter la possibilité d’une grossesse extra–utérine.

❖ Imagerie :

- L’abdomen sans L’abdomen sans préparation n’est pas indiqué pour le diagnostic de l’appendicite (recommandation de la HAS).
- L’échographie abdominale peut mettre en évidence des signes en faveur du diagnostic :
 - diamètre de l’appendice > 8 mm ;
 - paroi appendiculaire > 3 mm ;
 - aspect en cocarde ;
 - épanchement ou abcès péri appendiculaire ;

- présence d'un stercolithe appendiculaire.
- Le scanner abdominopelvien : Les signes scanographiques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie, avec une meilleure sensibilité par rapport à l'échographie.

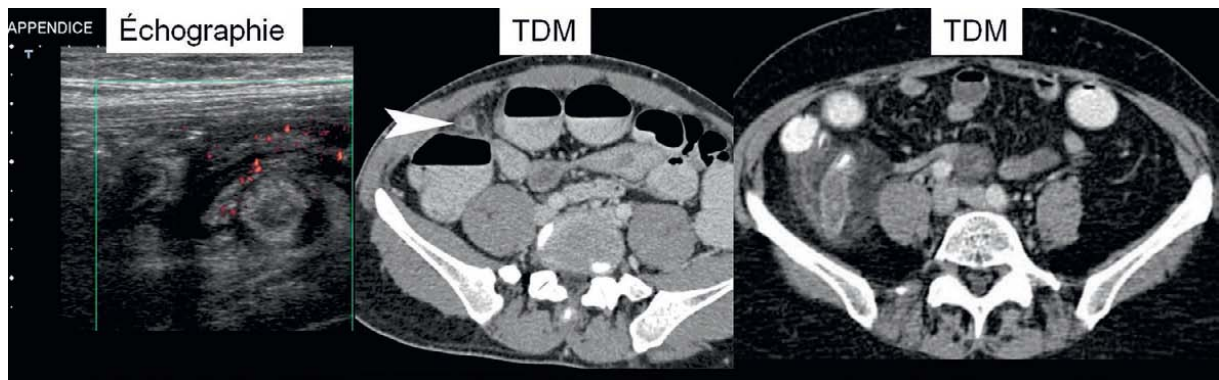


Figure 5 : Appendice : aspects échographiques et scanographiques

2. Formes cliniques atypiques :

2.1. Formes topographiques :

- **Appendicite rétro- cœcale :**
 - Il faut rechercher la douleur élective et l'existence d'autres signes palpatoires au-dessus de la crête iliaque droite. Il peut exister un psötis et une extension douloureuse de la cuisse se traduisant par une attitude de flexion de la cuisse due à la contracture du psoas.
- **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.
- **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.
- **Appendicite sous hépatique**
 - Elle peut simuler une cholécystite ou un ulcère perforé.
- **Appendicite herniaire**
 - Un appendice situé dans le sac d'une hernie inguinale droite, elle fait penser à un étranglement herniaire.
- **Appendicite à gauche**
 - Elle correspond à un situs inversus ou mal rotation du grêle.

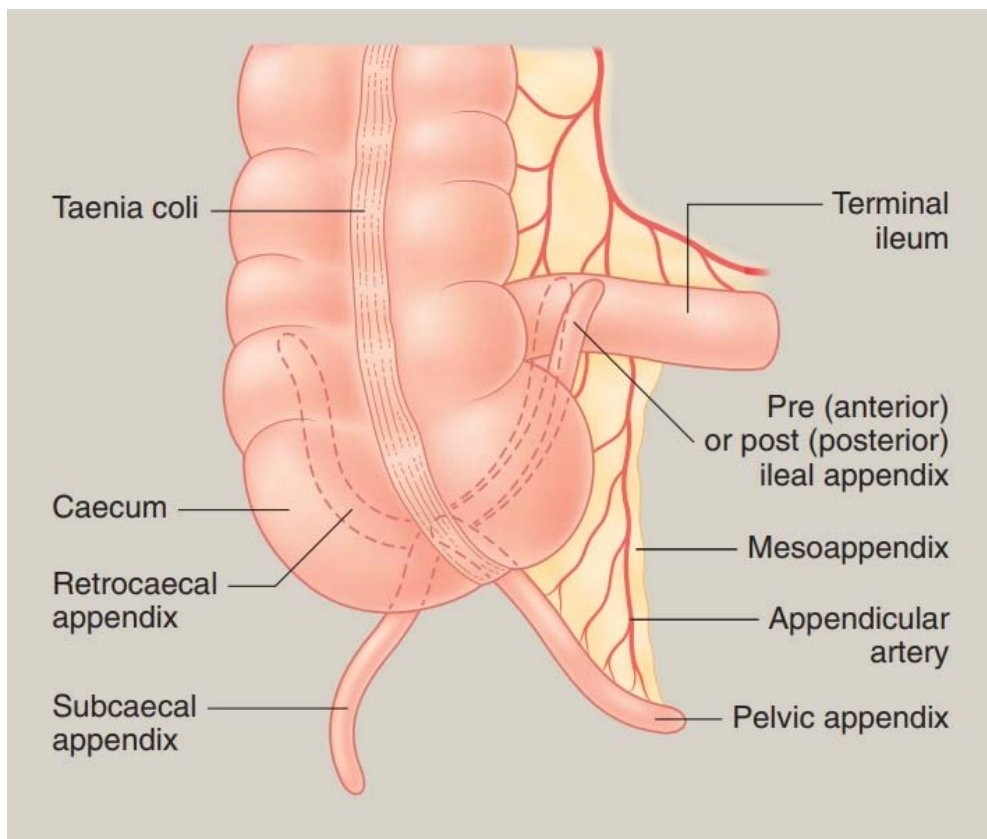


Figure 6 : Positions de l'appendice.

2.2. Formes selon le terrain :

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

2.3. Formes compliquées :

- **Abcès appendiculaire :**
 - L'abcès peut compliquer une appendicite suppurée ou être inaugural.
 - La douleur est toujours localisée en FID mais déborde dans le flanc droit et l'hypogastre, on note un arrêt des matières et des gaz (*iléus réflexe*).
 - La perception d'une masse est rare (*plus facilement palpable après l'anesthésie générale avant l'incision*) la fièvre est supérieure à 38,5°C le plus souvent.
 - La NFS retrouve une hyperleucocytose > 15.000/mm³
 - L'échographie confirme la présence de l'abcès et peuvent permettre une ponction percutanée
- **Plastron appendiculaire :**
 - Il correspond à une infiltration diffuse de la région péri-appendiculaire.
 - Le diagnostic clinique est difficile. Il révèle une infiltration de la paroi avec des signes d'inflammation locaux. La palpation retrouve une masse volumineuse, mal limitée de la fosse iliaque droite.

- La température corporelle est rarement supérieure à 38,5°C.
- C'est surtout le scanner qui permet de poser le diagnostic : masse de la fosse iliaque droite avec engainement d'anses grêles et inflammation locale majeure.
- **Péritonite généralisée :**
 - Elle peut survenir selon plusieurs modalités :
 - ✓ En trois temps : par rupture d'un abcès compliquant un plastron appendiculaire
 - ✓ En deux temps : par rupture d'un abcès appendiculaire.
 - ✓ En un temps : inaugurale de l'appendicite
 - La douleur a commencé par un « coup de poignard » au niveau de la FID et s'étend rapidement à l'ensemble de l'abdomen. La fièvre est > 38,5°C
 - L'intensité des douleurs augmente progressivement, l'arrêt des matières et des gaz est fréquent.
 - La palpation peut retrouver la **contracture** chez un patient sur 3
 - *Les touchers pelviens réveillent une violente douleur du cul-de-sac de Douglas.*
 - La biologie met en évidence une hyperleucocytose > 15 .000/mm³ dans 30% des cas.
 - L'abdomen sans préparation ne montre presque **jamais de pneumopéritoine** (*en effet, la stercolithe vient boucher l'appendice et empêche le passage d'air dans la cavité*)
 - **Le diagnostic est clinique et la prise en charge urgente.** L'échographie et la TDM peuvent confirmer le diagnostic mais ne sont pas systématiques

VI. Traitement :

1. But :

Le but du traitement est l'exérèse de l'appendice pour éviter l'évolution vers les formes graves et compliquées.

2. Moyens :

2.1. 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'antibioprophylaxie est recommandée :
 - A débiter en préopératoire, puis continuer en per- et postopératoire.
 - Cette antibiothérapie est probabiliste au début, visant à la fois les bacilles à gram négative et les anaérobies.
 - 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.

2.2. Chirurgical :

- ❖ Les indications chirurgicales :
 - Appendicite compliquée ou non sans perforation :
 - Après instauration d'une antibiothérapie, elle justifie une appendicectomie. La place de l'antibiothérapie seule reste controversée.

- Péritonite appendiculaire diffuse :
 - Une antibiothérapie est instaurée dès le diagnostic.
 - Les troubles hydroélectrolytiques doivent être rapidement corrigés.
 - La prise en charge chirurgicale ne doit pas être retardée inutilement.
- Plastron :
 - L'expectative est souhaitable.
 - 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.
- Abscess :
 - Une intervention de drainage est nécessaire, soit radiologique soit chirurgical d'emblée.
 - 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.
- ❖ Les techniques opératoires :
 - 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.
 - En fonction du sepsis intra-péritonéal et de la contamination pariétale occasionnée, des points séparés ou un surjet intradermique finissent la fermeture.
- 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.

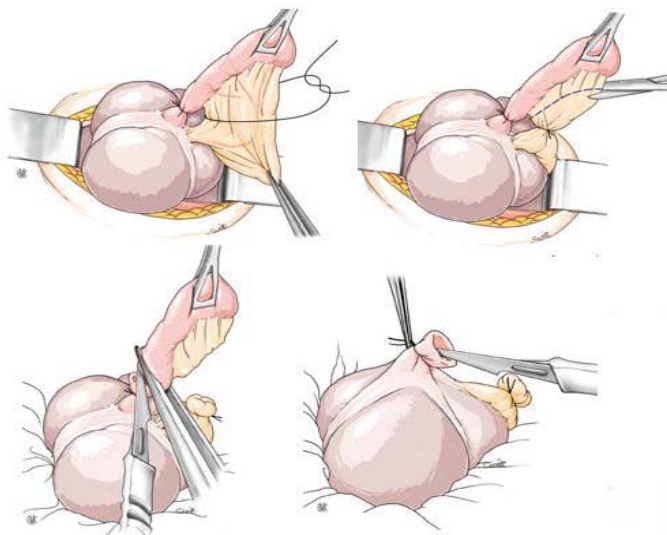


Figure 7 : appendicectomie par laparotomie

VII. Pronostic :

❖ Complications postopératoires :

➤ Complications immédiates :

- **Abcès de paroi**
- **Abcès du Douglas** : il s'annonce vers le 8 –ème et 10 –ème jour avec des troubles du transit, le TR retrouve un bombement du Douglas.
- **Syndrome du 5ème jour** : après des suites opératoires simples, on assiste au 5ème jour à une réascension de la courbe thermique, une douleur abdominale associée à des signes subocclusifs e tableau correspond à un foyer minime résiduel au niveau du moignon appendiculaire. Il peut guérir spontanément ou nécessiter la ré intervention.
- **Fistule du moignon appendiculaire.**

➤ Complications tardives :

- **L'occlusion sur bride**
- **L'éventration sur cicatrice de laparotomie**

VIII. 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
- C'est une affection dont la morbidité et la mortalité sont faibles lorsque le diagnostic et le traitement sont faits précocement

Cholecystite aigue :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Formes cliniques
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Critères de gravité de la cholécystite aigue lithiasique
- VII. Traitement
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ La cholécystite aigue est une inflammation de la vésicule biliaire et / ou de son contenu, elle représente une urgence médico– chirurgicale
- ❖ Elle est dans 90% des cas secondaire à un enclavement calculeux au niveau du col de la vésicule biliaire ou du canal cystique et alithiasique dans 10% des cas.
- ❖ Le diagnostic de la cholécystite aiguë repose sur 3 types de signes : cliniques, biologiques et radiologiques.
- ❖ Le traitement est une urgence qui reste chirurgicale dans l'immense majorité des cas.

II. Physiopathologie :

1. La cholécystite aigue lithiasique :

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

III. Diagnostic positif :

1. Diagnostic Clinique :

1.1. Les signes fonctionnels :

- ❖ Le maître symptôme est la colique hépatique, douleur intense siège au niveau de l'hypochondre droit ou l'épigastre d'apparition brutale, de durée prolongée irradiant en hémi ceinture droite ou bretelle, vers le dos l'épaule droit ou l'omoplate le dos en postprandiale ou de façon nocturne parfois associée à des nausées 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. Biologie :

- ❖ Les signes biologiques d'inflammation et d'infection sont :
 - Une élévation de la protéine C réactive ou/et une polynucléose neutrophile.
 - 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. Radiologie :

- ❖ ASP debout et couché :
 - ✓ Il permet visualiser des 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.

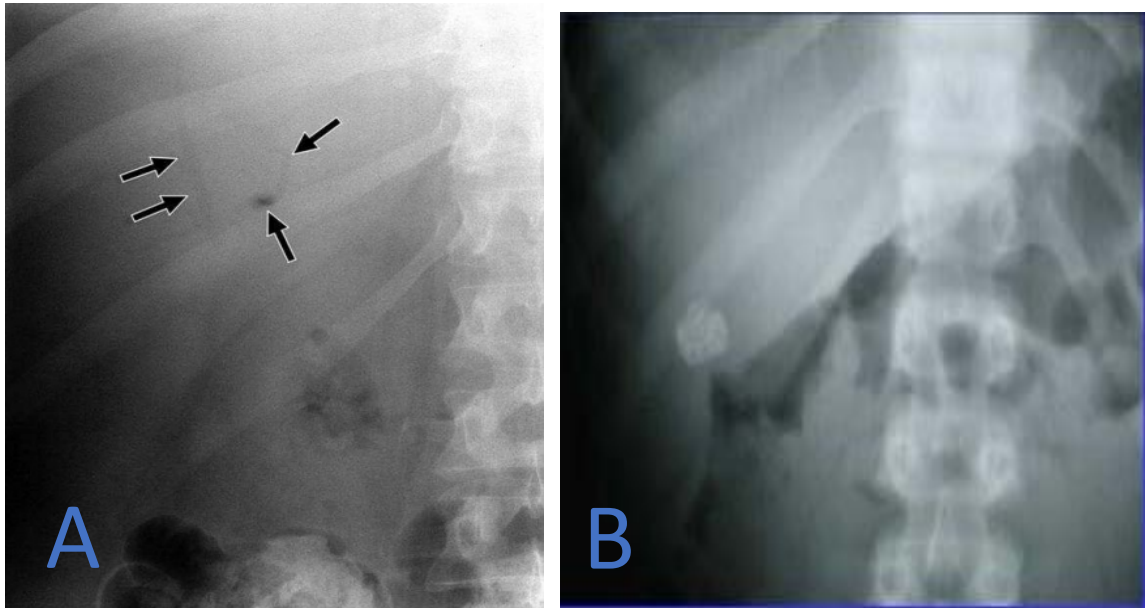


Figure 8 : ASP montrant une opacité calcique dans l'aire vésiculaire (A), aérobie (B)

❖ 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.

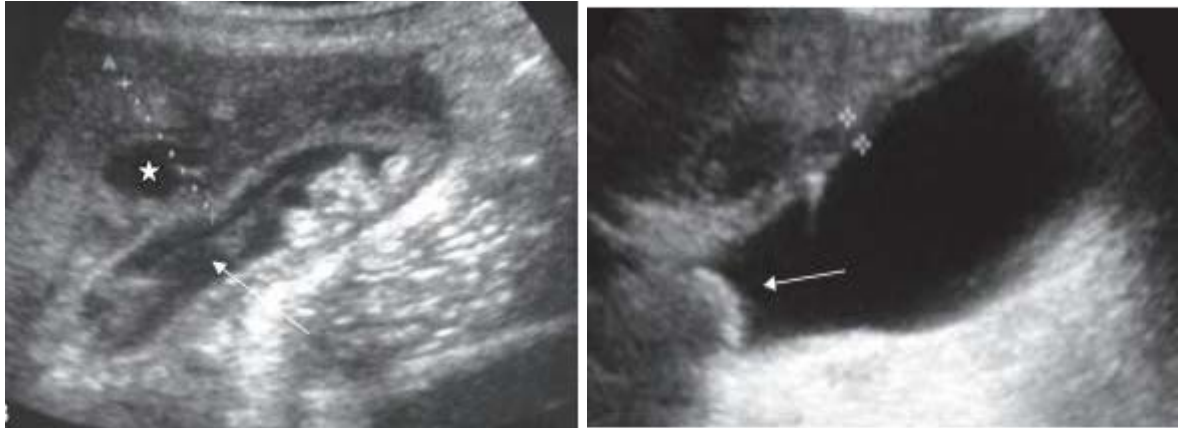


Figure 9 : aspect échographique d'une cholécystite aiguë lithiasique

(A) Forme associée à un abcès (étoile), des calculs et du sludge (flèche).

(B) Distension vésiculaire plus de 10cm de longueur et 4cm de largeur avec un calcul enclavé (flèche).

❖ TDM abdominale : elle montre :

- ✓ Un épaississement de la vésicule biliaire > 4 mm et une infiltration de la graisse périvésiculaire.
- ✓ 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 intraluminal, 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 aiguë, surtout si suspicion d'un cancer de la vésicule biliaire.

❖ Autres examens :

- ✓ La Bili-IRM permet de détecter les micro lithiasés de très petite taille (moins de 3 mm de diamètre) ou enclavées dans l'ampoule de Vater.
- ✓ L'écho- endoscopie peut objectiver la présence de calculs biliaires (et vésiculaires), même de très petite taille.

IV. Formes cliniques :

1. Les formes résolutives

- ❖ Spontanément ou sous traitement :
 - ✓ Les signes fonctionnels s'amendent.
 - ✓ Les lésions passent à la chronicité.
 - ✓ La paroi devient ulcéreuse rétractée autour d'un calcul, scléroatrophique.

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 vital 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

V. Diagnostic différentiel :

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) et périhépatite.
- Tumeur ou abcès du foie.
- Appendicite sous– hépatique.
- Tumeur de l'angle colique droit.
- Ulcère gastroduodénal perforé.
- Pancréatite aigüe.
- Parasitose intestinale aigüe.

3. Étage rétro– péritonéal :

- Pyélonéphrite droite.
- Abcès ou tumeurs du rein droit ou de la surrénale droite.

VI. Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique :

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades, de ces derniers dépendra la prise en charge (chirurgicale ou par drainage) de la cholécystite.

Tableau ci- dessous :

Tableau I : critères de gravité cholécystite aigue

Gravité faible	Patients présentant une cholécystite aiguë lithiasique qui ne correspond pas aux critères des cholécystites aiguës de gravités modérées ou sévère patients ne présentent pas notamment de défaillance multi viscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire
Gravité modérée	<ul style="list-style-type: none"> – Elévation des globules blancs (> 18000/ mm³). – 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.
Gravité sévère	<ul style="list-style-type: none"> – Dysfonctionnement cardio- vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine > 5 µg/ Kg/ min ou n’importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline). – Dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience). – Dysfonctionnement respiratoire (ratio PaO₂/ FiO₂ < 300). – Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatinémie sérique > 2,0 mg/ dl). – Dysfonctionnement hépatique (TP- INR > 1,5). – Dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes < 100000/ mm³).

VII. Traitement :

1. Buts :

- ❖ Eradiquer l’infection et sa cause
- ❖ Eviter toute complication ultérieure

2. Moyens :

2.1. 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 II : Antibiotiques à bonne diffusion biliaire

Pénicillines	<ul style="list-style-type: none"> - Ampicilline (1 g deux fois par jour) - Pipéracilline : la posologie moyenne est de 200 mg/kg/ jour (soit 12 g /j pour un adulte de poids moyen), en 3 ou 4 injections - Pipéracilline/ Tazobactam : la posologie usuelle est 4 g/500 mg /8h, soit 12 g/ 1,5 g /j
Céphalosporines <ul style="list-style-type: none"> • 1 ère génération • 3 -ème génération 	<ul style="list-style-type: none"> - Céfazoline (Céfacidal®) 500 mg à 1 g /12h - Ceftriaxone (Rocephine®) 1 g par 24 heures
Fluoroquinolones	<ul style="list-style-type: none"> - Ciprofloxacine (Ciflox®) 500 mg /12h
Lindocosamides	<ul style="list-style-type: none"> - Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à 2,4 /g, répartis-en plusieurs prises

2.2. Chirurgical :

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

- Coelioscopie
- Indication : la coelioscopie largement utilisé dans le traitement des lithiases vésiculaires symptomatique non compliquées.

- 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 :
 - ✓ L'Insuffisance cardiaque majeure.
 - ✓ L'hypertension intracrânienne.
 - ✓ Les antécédents de laparotomies multiples, notamment sus-ombilicales.
- Laparotomie

La cholécystectomie est donc pratiquée le plus souvent par laparotomie sous-costale droite. Consiste soit à une :

- Cholécystectomies par voie antérograde qui est indiqué soit :
 - ✓ 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).
- 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 cholédocien 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).

3. Complications post opératoires :

3.1. 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.

3.2. Tardives :

- L'éventration sur cicatrice de laparotomie.
- Occlusion sur bride

VIII. 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.

Angiocholite :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Etiologies
- V. Formes cliniques
- VI. Diagnostics différentiels
- VII. Traitement
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ L'angiocholite est une infection bactérienne de la bile et des voies biliaires, elle est liée dans la majorité des cas à un obstacle entravant l'écoulement de la bile.
- ❖ Dans plus de 90 % des cas, en rapport avec à une lithiase de la voie biliaire principale, d'autres causes d'angiocholites sont cependant retrouvées.
- ❖ L'angiocholite se manifeste dans sa forme typique par la triade de Charcot.
- ❖ Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge des patients suspects d'angiocholite est primordial.
- ❖ L'angiocholite est une urgence médico- chirurgicale n'autorisant aucun retard dans la prise en charge thérapeutique.

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).
- ❖ Les germes les plus fréquemment impliqués, d'origine digestive, sont : Escherichia coli, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa, entérocoques et Proteus. On retrouve en plus ou de façon isolée des germes anaérobies : Bactéroïdes fragilis et Clostridium perfringens.

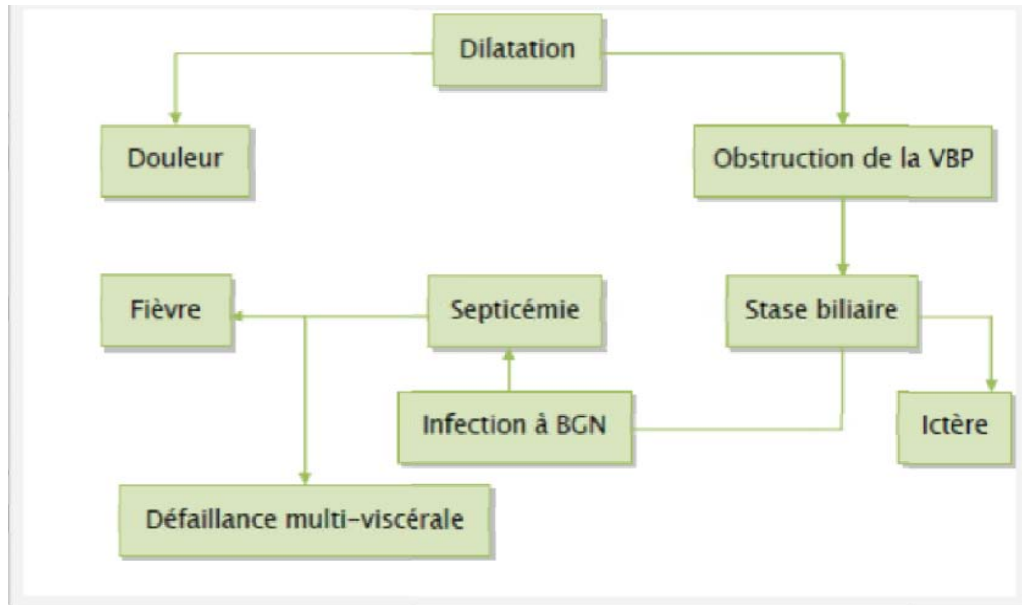


Figure 10 : Physiopathologie de l'angiocholite aiguë

III. Diagnostic positif :

1. Etude clinique :

1.1. Interrogatoire :

- ❖ Il recherche la notion d'une maladie lithiasique connue, d'antécédents d'ictère, d'épisodes douloureux du flanc droit, voire d'épisodes fébriles ou de manipulations instrumentales.

1.2. Signes cliniques :

- ❖ L'angiocholite s'extériorise sous la forme d'un tableau qui est évolutif, qui survient en 2 à 3 jours d'évolution dans l'ordre suivant (douleur, fièvre, ictère)
- ❖ **La triade de CHARCOT ou de VILLARD : (~70%)**
 - La douleur : (50– 90%)
 - Elle précède la fièvre de quelques heures, elle traduit la mise en tension brutale de la voie biliaire. Elle est peu différente d'une douleur de colique

hépatique, elle est vive, située dans l'hypochondre droit, avec une irradiation dorsale, et thoracique antérieure et postérieure.

- Elle peut être épigastrique, généralement plus prolongée et moins paroxystique.
- La fièvre : (90– 95%)
 - Elle est toujours présente et souvent élevée (39– 40°C), elle traduit l'infection des voies biliaires, et la décharge bactérienne
 - Elle survient quelques heures après la douleur et évolue par des accès pseudo– palustres, faite de la succession de grands pics, s'accompagne des frissons et des sueurs.
- L'ictère : (60– 80%)
 - Il apparaît 12 à 48 heures après, au maximum, il est progressif, d'intensité variable, allant d'un simple sub ictère conjonctival à l'ictère cutané– muqueux, avec coloration des urines et décoloration des selles et prurit.

1.3. Signes généraux :

- ❖ La survenue d'un accès angiocholitique entraîne un retentissement plus ou moins important sur l'état général, il est souvent noté l'apparition de signes qui peuvent annoncer la survenue d'une forme grave :
 - Altération du faciès.
 - Accélération du pouls.
 - Petite chute tensionnelle.
 - Tachypnée.
 - Troubles digestifs : nausées, vomissements.
 - Oligurie, avec urines foncées.

1.4. Examen physique :

- ❖ L'examen clinique est généralement pauvre, la palpation au niveau de l'hypochondre droit majore la douleur (Signe de Murphy), parfois on note une hépatomégalie modérée. Le foie est plus ou moins douloureux, rarement on peut palper une grosse vésicule tendue.
- ❖ La présence d'une défense et d'une contracture localisée ou généralisée à tout l'abdomen, traduit une cholécystite associée.

2. Examens paracliniques :

2.1. Biologie :

- ❖ La NFS retrouve une hyper leucocytose, prédominant sur les neutrophiles (>80%).
- ❖ La leucopénie est un signe de gravité en cas de choc.
- ❖ La CRP est augmentée (> 15 mg/ l) et la VS fortement accélérée.
- ❖ Le bilan hépatique montre une cholestase ictérique avec une bilirubinémie totale souvent très augmentée (> 17 μ mol/ l) prédominant sur la bilirubine conjuguée (> 12 μ mol/ l).
- ❖ Les PAL et les GGT sont élevés. Une cytolyse 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. Radiologie :

- ❖ 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.
- ❖ **L'échographie hépato-biliaire : est l'examen clé :** Elle met en évidence une dilatation du cholédoque dans plus de 80 % des cas (> 8 mm de diamètre chez le sujet non cholécystectomisé ; > 10 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).
- ❖ La tomodensitométrie (TDM) : 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.

- ❖ 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.

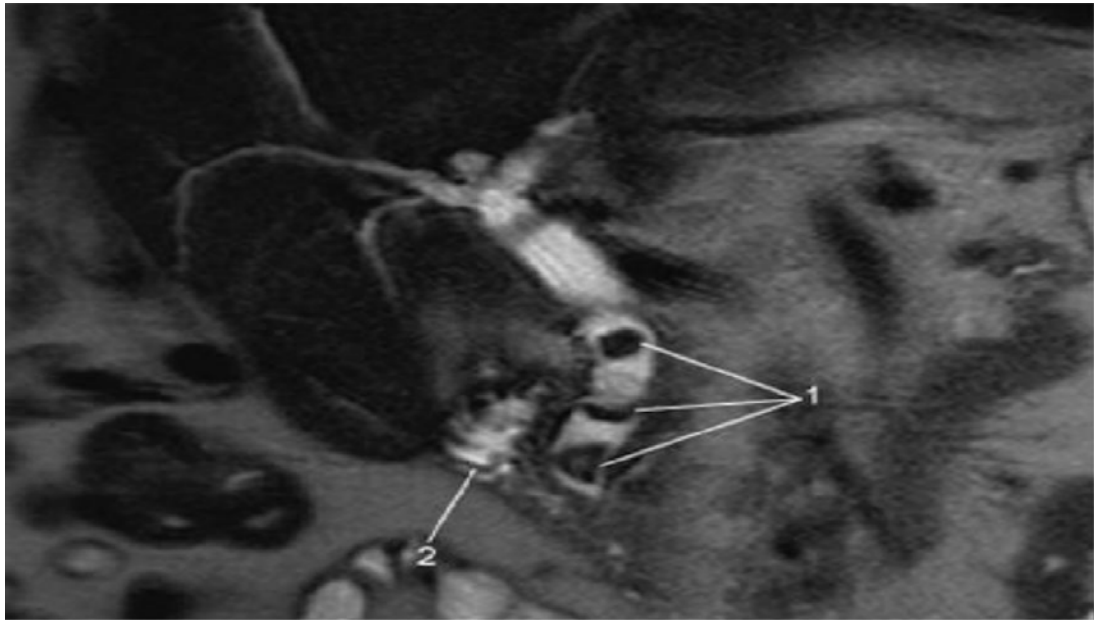


Figure 11 : Cholangio–IRM pour angiocholite montrant : des calculs intra cholédocien avec nette dilatation de la VBEH avec (1) Calculs intra cholédociens (2) Duodénum

- ❖ La cholangio– pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) : Les calculs de la VBP apparaissent sous forme de lacunes mobiles (sous la pression ascendante du produit de contraste) ou immobile (calculs enclavés), le nombre, le siège et la taille peuvent ainsi être déterminés. La sphinctérotomie endoscopique est venue encore agrandir le champ de compétence de cette technique, permettant l’évolution rapide d’un outil à potentiel à la fois diagnostique et thérapeutique, ce qui a fait de la CPRE un gold standard de la prise en charge de nombreuses pathologies dont la lithiase cholédocienne.
- ❖ 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 mini et des micro-calculs invisibles aux autres techniques d'imagerie.

- ❖ 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.

IV. Etiologies :

- ❖ Les étiologies de l'angiocholite sont multiples, on distingue :
 - Origine lithiasique :
 - Lithiase cholédocienne.
 - Lithiase intra-hépatique.
 - Lithiase résiduelle.
 - Origine tumorale :
 - Cholangiocarcinome.
 - Ampullome valérien.
 - Tumeur de la tête du pancréas.
 - Tumeur de duodénum.
 - Tumeur de la vésicule biliaire.
 - Origine parasitaire :
 - Membranes de kyste hydatique (kyste hydatique du foie)
 - Ascaris.
 - La fasciola hepatica.

- Compressions extrinsèques :
 - Syndrome de MIRIZZI.
 - Adénopathies.
 - Tumeurs de voisinage (Tumeur gastrique).
- Malformations congénitales :
 - Maladie de CAROLI.
 - Kyste congénital du cholédoque.
 - Fibrose hépatique congénitale.
- Angiocholite postopératoire
- Manœuvres instrumentales :
 - Sphinctérotomie endoscopique
 - Cholangiographie endoscopique ou radiologique
- Origine primitive : Septicémie / Fièvre typhoïde
- Autres :
 - Papillomatose des voies biliaires.
 - Les fistules bilio– digestives spontanées.
 - L'oddite scléreuse, 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 :
 - La forme anictérique.
 - La forme douloureuse pure.
 - La forme apyrétique.
 - La forme avec ictère nu.
 - La forme non douloureuse.
 - 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.
 - Les complications septicémiques : à savoir :
 - La septicémie.
 - Le choc septique.
 - L'insuffisance rénale aigue :

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

- Les troubles neuropsychiques :
 - Torpeur, somnolence, confusion.
 - Agitation, délire voire coma.
- Le collapsus cardio-vasculaire
- Le syndrome hémorragique
- Les complications locorégionales : elles sont de gravité variable, à savoir :
 - La pédiculite.
 - L'abcès hépatique.
 - 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 toxi-infectieux, et l'installation rapide d'une insuffisance rénale organique oligurique.
- ❖ Les signes de gravités sont :
 - L'insuffisance circulatoire aigue ou collapsus cardio-vasculaire.

- Les Troubles neuropsychiques.
 - L'insuffisance rénale aigue.
 - Hémorragies digestives et / ou cutanéomuqueuses.
 - L'abcès du foie.
 - 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 :

1. Buts :

- ❖ Contrôler les phénomènes inflammatoires
- ❖ Lutter contre l'infection
- ❖ Prise en charge d'un éventuel état de choc
- ❖ Assurer un bon drainage des voies biliaires
- ❖ Traiter l'étiologie

2. Moyens :

2.1. Médical :

❖ 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%), Entérocoque (34%), Streptocoque D.

❖ 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.

❖ 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 intravasculaire disséminée avec

un taux de prothrombine < 50%. En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de culots plaquettaires est souhaitable.

❖ 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 vasoactives.

2.2. Le drainage de la bile :

❖ Deux attitudes sont aujourd'hui en cours d'évaluation :

➤ 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 choléscope 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 coelioscopie, à condition de bénéficier de l'expérience et du matériel nécessaire.

➤ 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 endoprothèse en plastique qu'il sera nécessaire de retirer à distance.
- La cholécystectomie sera réalisée à distance de l'épisode d'angiocholite.

2.3. 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.

➤ Le traitement des lithiases de la VBP :

• 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.

– Indication :

- ✓ Angiocholite aigüe non compliquée 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 aigües compliquées (en premier intention).
- ✓ Les angiocholites associant une pancréatite aigüe.

– Contre-indication :

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

• Le traitement chirurgical :

- ✓ La cholécystectomie :
 - 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 :
 - 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.
 - 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 :

- 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.
- 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.
- Le drainage trans–hépatique : c'est une méthode exceptionnelle. Elle est réservée 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.

➤ 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.

➤ 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.

VIII. Conclusion :

- ❖ L'angiocholite est une urgence médico– chirurgicale., Elle témoigne d'un retard diagnostique et de prise en charge de la lithiase vésiculaire qui représente sa principale étiologie.
- ❖ Le diagnostic de l'angiocholite est avant tout clinique, avec des examens complémentaires à visée étiologique.
- ❖ L'échographie reste l'examen de première intention. Dans quelque cas difficile on a recours à des examens plus performants.
- ❖ L'angiocholite est une urgence thérapeutique qui met en jeu le pronostic vital, nécessitant une antibiothérapie efficace et un geste opératoire rapide. Aujourd'hui le pronostic c'est nettement amélioré avec l'avènement de l'endoscopie interventionnel, qui constitue une alternative à la chirurgie chez les malades à haut risque.

Pancreatite aigue :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Anatomopathologie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Complications
- VII. Etiologies
- VIII. Traitement
- IX. Pronostic
- X. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ Les pancréatites aiguës sont définies comme une inflammation aiguë pancréatique. Les formes aiguës sévères sont caractérisées par l'existence de défaillances d'organes et/ou d'une complication locale (nécrose ou abcès). La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique sont les causes les plus fréquentes de pancréatite.
- ❖ Une douleur abdominale typique et l'élévation de la lipasémie suffisent pour établir le diagnostic.
- ❖ Le pronostic de la pancréatite aiguë est variable et dépend de la gravité et le stade de la pancréatite.

II. Physiopathologie :

- ❖ Les enzymes pancréatiques sont normalement sécrétées sous forme de proenzymes inactives et vont être activées au cours de la digestion dans la lumière duodénale.
- ❖ Au cours de la pancréatite aiguë se produit de façon accidentelle une activation prématurée des proenzymes 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.

III. 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 restitution 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.

IV. Diagnostic positif :

1. 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. Examen clinique :

2.1. Examen général :

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

2.2. 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. Examen paraclinique :

3.1. Biologie :

- ❖ 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 pancréatite aigüe.

3.2. **Radiologie :**

- ❖ Abdomen sans préparation (ASP) : Le cliché de l'abdomen sans préparation a peu d'intérêt, mais peut aider au diagnostic différentiel.
- ❖ Echographie 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 pancréatite aiguë.
- ❖ La tomodensitométrie abdominale (TDM) :
 - La TDM doit être pratiquée entre 48 H et 72 heures après début de la douleur.
 - À partir de l'aspect scanographique 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.
 - La tomodensitométrie apprécie en même temps :
 - L'étendue des lésions pancréatiques et leur nature.
 - 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.

Tableau III : le score de BALTHAZAR ; critères scanno–graphiques : côtés de A à E.

Critères	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 : 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.	

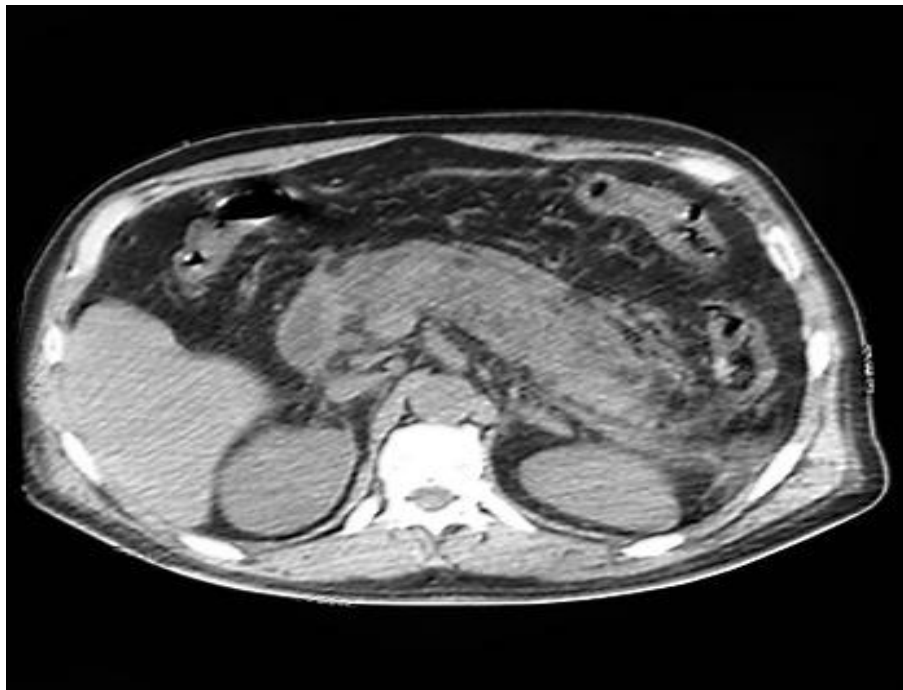


Figure 12 : coupe scanographique axiale montrant une pancréatite stade E. (selon classification de BALTHAZAR).

❖ Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

- L'IRM est une technique bien admise pour la prise en charge des PA. L'examen est intéressant pour l'analyse des calculs de la voie biliaire principale, la différenciation entre les collections liées à la nécrose et les pseudo kystes et le diagnostic d'une rupture du canal de Wirsung

- L'IRM permet la détection de l'inflammation péri pancréatique, de l'hémorragie ou une fistule pancréatique.
- Elle est recommandée après échec de l'échographie pour le diagnostic étiologique, la recherche de micro lithiase ou pour identifier des anomalies morphologiques des voies biliaires.

V. Diagnostic différentiel :

- ❖ 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.

VI. Complications :

Les complications peuvent être d'ordre général ou locorégional :

Tableau IV : les complications de la pancréatite aiguë.

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– Christian³

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. Etiologies :

- ❖ Les causes les plus fréquentes de pancréatite aiguë sont :
 - Pancréatites aiguës biliaires
 - Pancréatites aiguës alcooliques.
- ❖ Les autres causes plus rares sont :
 - Obstruction des voies excrétrices pancréatiques :
 - Les tumeurs intra-canalaires papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP), L'adénocarcinome pancréatique, tumeur ampullaire.
 - Le pancréas divisum, Le pancréas annulaire.
 - Un cholédocolithe, 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 intracellulaire ou tuberculosis.
 - Pancréatites aiguës iatrogènes :
 - Postopératoires : après chirurgie sus-mésocolique.
 - Post-cholangio-pancréatographie rétrograde.
 - 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 ».
- Autres causes : la malnutrition, la radiothérapie abdominale, l'hyperparathyroïdie, les pancréatites chroniques, les PA traumatiques, les PA dites « d'origine vasculaire».

VIII. Traitement :

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 %.

- ❖ Il n'y a pas non plus d'indication à une antibiothérapie prophylactique. D'après une étude publiée en 2012, 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

- 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 rétropéritonéale qui est moins invasive mais ne permet pas d'explorer toute la cavité péritonéale, ni de réaliser la cholécystectomie
- 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.
- 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.

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).

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 endoprothèse. 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.

Peritonite :

- I. Introduction
- II. Classification
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic étiologique
- VI. Diagnostic différentiel
- VII. Traitement
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ La péritonite est l'inflammation ou l'infection aiguë du péritoine. Elle peut être primitive ou secondaire ou tertiaire, localisée ou généralisée. C'est une urgence thérapeutique.
- ❖ Les péritonites aiguës constituent la complication majeure des pathologies digestives, génito- urinaires d'origine infectieuse, inflammatoire ou traumatique. Elles occupent ainsi la troisième place des abdomens aigus chirurgicaux après l'appendicite aiguë et les occlusions intestinales
- ❖ Elles sont des affections mettant rapidement en cause l'intégrité de la plupart des grandes fonctions vitales, les péritonites aiguës imposent à côté des gestes chirurgicaux indiqués et exécutés à temps la mise en œuvre intensive des mesures de réanimation. La gravité des péritonites varie suivant la durée d'évolution avant la prise en charge, l'étiologie, le traitement, le terrain.

II. Classification :

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 V : Classification de HAMBOURG des péritonites

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 : Lâchage d'anastomose. Lâchage de suture. Lâchage de moignon.–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.

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.

III. Physiopathologie :

- ❖ 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.
- ❖ 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.

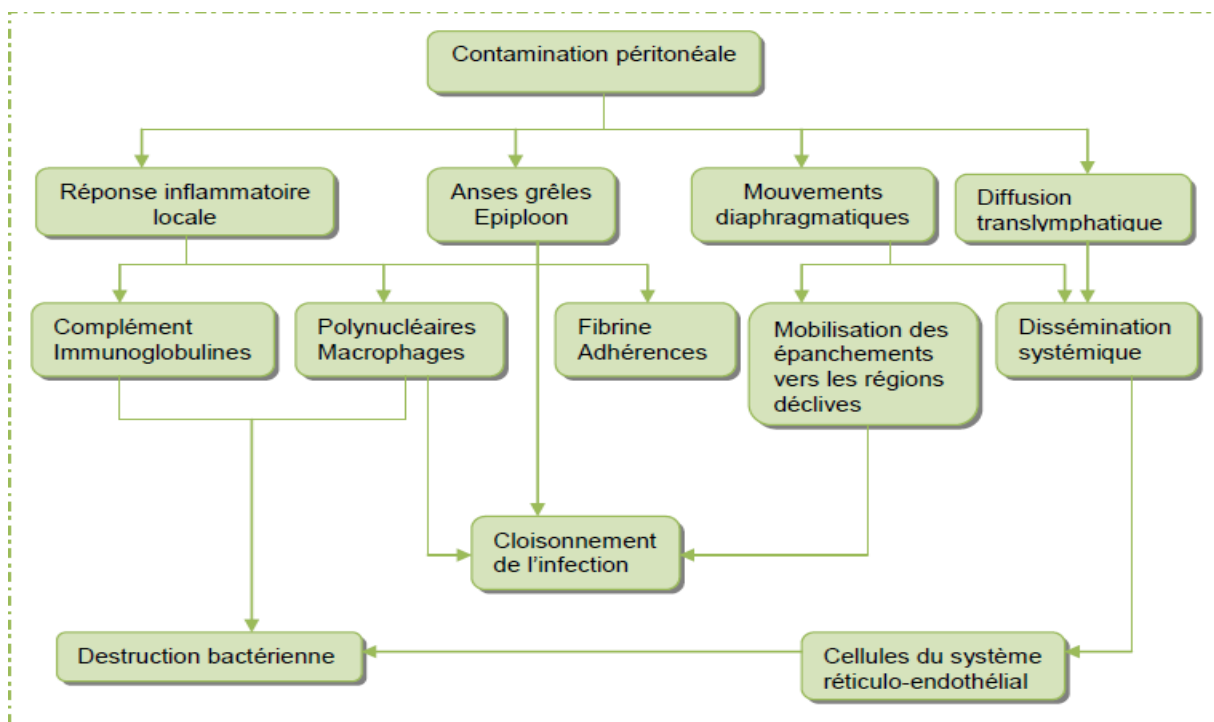


Figure 13 : réponse à la contamination péritonéale

IV. Diagnostic positif :

1. Signes cliniques :

1.1. Signes fonctionnels :

- ❖ Les douleurs abdominales diffuses d'emblée, ou localisées dans un quadrant puis généralisées à tout l'abdomen.
- ❖ Les troubles du transit à savoir :
 - Les nausées, parfois l'arrêt des matières et des gaz.
 - La fièvre 39C° – 40C°.
 - Les vomissements peuvent être alimentaires, bilieux, ou fécaloïdes, parfois remplacés par des nausées.

1.2. Signes généraux :

- ❖ Ils sont fonction de l'ancienneté, l'étiologie de la péritonite aiguë :
 - La température : en règle élevée 39 – 40 °C à l'exception des perforations d'ulcère gastrique où la température est normale dans les six premières heures.
 - L'état général est altéré.
 - La tension artérielle est diminuée.
 - Le sujet est anxieux.
 - Le pouls est petit et rapide.
 - Les signes infectieux peuvent se compliquer d'un état de choc : tachycardie, marbrures, cyanose, oligurie à un stade avancé.

1.3. Signes physiques :

- ❖ Inspection :
 - Le visage est plombé et prend un aspect typique dit faciès hippocratique

- L'abdomen est météorisé et le sujet tousse mal. Il y'a une diminution ou suppression de la respiration abdominale, avec une saillie des muscles droits. C'est un signe de grande valeur et peut imposer l'intervention chirurgicale.
- ❖ Palpation : Il existe une contracture qui est la contraction permanente, douloureuse, tonique, invincible et extensive des muscles de l'abdomen : c'est le « ventre de bois ». Elle prédomine là où elle a commencé. Elle se palpe les mains réchauffées, à plat, en commençant par la zone supposée la moins douloureuse. La contracture peut être atténuée ou absente du fait d'une maladie sous-jacente (un diabète, une immunodépression) d'une corticothérapie, ou chez le sujet âgé. Parfois c'est la défense généralisée avec une contraction plus limitée.
- ❖ Percussion : On recherchera une disparition de la matité pré hépatique en faveur d'un pneumopéritoine signant la perforation d'un organe creux.
- ❖ Un météorisme témoigne l'iléus paralytique. Une matité hydrique déclive témoigne un épanchement liquidien.
- ❖ Le toucher rectal : déclenche une douleur vive au bout du doigt contre la paroi antérieure du rectum.

2. Examens complémentaires :

2.1. Biologie :

- ❖ NFS : **hyperleucocytose** à polynucléaires à l'exception de la perforation d'ulcère dans les six premières heures. Ou **Leucopénie** (surtout chez sujet âgé)
- ❖ Ionogramme sanguin : à la recherche de retentissement sur la fonction rénale, et les troubles hydro électrolytique
- ❖ Les hémocultures répétées en milieu aéro- anaérobie.
- ❖ Un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée) associé à un dosage de la lipasémie sont nécessaires à la recherche d'une complication ou d'un retentissement hépatique et pancréatique.

- ❖ Bilan préopératoire : Groupage –Rhésus ; TP, TCA ; glycémie ; radiographie pulmonaire, ECG.

2.2. Radiologie :

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.

- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

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 :

- ✓ Un pneumopéritoine : visible sous la forme d'un croissant clair gazeux sous-diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux.
- ✓ Une grisaille diffuse.
- ✓ Des niveaux hydro-aériques. (Iléus réflexe).

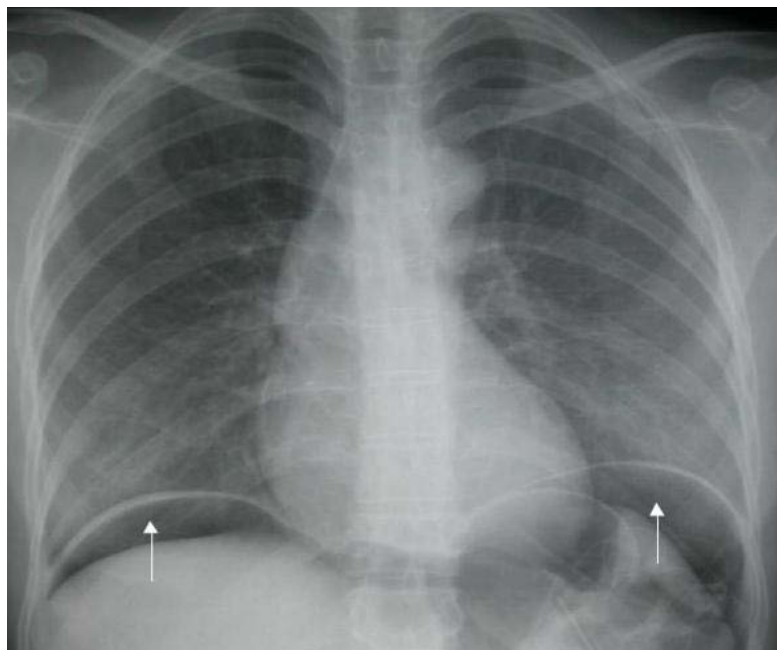


Figure 14 : une radiographie de thorax de face centré sur les coupes diaphragmatiques montrant la présence d'un pneumopéritoine.

- 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.

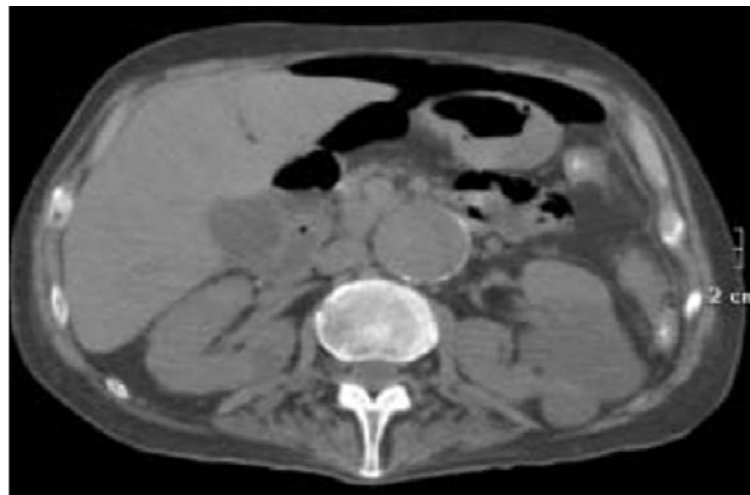


Figure 15 : aspect scanographique d'un pneumopéritoine de grande abondance

V. Diagnostic étiologique :

- ❖ On distingue les péritonites par perforations :
 - D'un viscère creux : estomac, duodénum, grêle, côlon ;
 - D'une collection abcédée : pyocholécystite, abcès appendiculaire, pyosalpinx.

1. Péritonite par perforation gastro– duodéal

1.1. Ulcère gastroduodéal

- ❖ Le tableau clinique n'est pas aussi complet atypique ou fruste rendant le diagnostic difficile comme dans le cas l'ulcère perforé bouché et les

perforations au cours des traitements par les corticoïdes ou *le pneumopéritoine est absent dans 30% des cas*. L'évolution est rapidement favorable, mais il faut craindre celle vers un abcès sous phrénique.

1.2. Perforation du cancer gastrique :

- ❖ Elle est rare. Le tableau clinique, semblable à celui de la perforation ulcéreuse. Elle peut s'observer dans deux circonstances : au stade d'une tumeur évoluée ou suite à un syndrome ulcéreux banal.

2. Péritonite appendiculaire :

- ❖ C'est la cause la plus fréquente des péritonites infectieuses généralisées
- ❖ La péritonite appendiculaire peut être le résultat de l'évolution d'une appendicite aigüe habituelle non reconnue à temps, non traitée ou traitée intempestivement par une antibiothérapie aveugle.
- ❖ Il peut également s'agir d'une infection d'évolution particulièrement rapide : c'est en particulier le cas des péritonites généralisées d'emblée, et aussi de certaines appendicites gangreneuses.

3. Péritonite par perforation du grêle :

- ❖ Les causes les plus fréquentes sont :
 - La fièvre typhoïde ;
 - La nécrose d'une anse grêle par strangulation : bride, volvulus, invagination, étranglement, perforation d'un diverticule de Meckel ;
 - L'infarctus du mésentère.

4. Péritonite par perforation du colon

❖ Ils sont caractérisés par :

- Le début des signes dans la région hypogastrique associé aux signes infectieux ;
- Leur fréquence dans les formes asthéniques chez les sujets âgés ;
- Un pneumopéritoine énorme en cas de perforation diastasique ;
- Leur gravité.

5. Les péritonites post- traumatiques :

❖ Les péritonites aiguës généralisées (PAG) par perforation traumatique sont secondaires à des traumatismes abdominaux, ainsi on distingue les PAG après contusion de l'abdomen, et les PAG après plaies de l'abdomen. Les plaies de l'abdomen sont des traumatismes avec rupture de la continuité pariétale abdominale. Si ces plaies atteignent la cavité péritonéale, on parle de plaies pénétrantes, quand elles entraînent une lésion des viscères sous-jacents, la plaie est dite perforante.

6. Péritonite biliaire :

❖ Elles sont rares mais graves, en rapport avec la perforation d'une cholécystite gangreneuse ou d'une pyocholécystite, les perforations tumorales et les interventions de la voie biliaire.

7. Péritonites génitales

8. Péritonites urinaires

9. Péritonites post-opératoires

VI. Diagnostic différentiel :

- ❖ Se pose avec les autres syndromes abdominaux aigus hyperalgiques s'accompagnant d'une pseudo- contracture.
 - Occlusion intestinale particulièrement le volvulus du grêle
 - Pancréatite aiguë dans la forme nécrotico- hémorragique
 - L'ulcère gastrique aigu non perforé ;
 - L'infarctus mésentérique ;
 - La colique hépatique ou néphrétique.
 - Les porphyries aiguës intermittentes, le purpura rhumatoïde

VII. Traitement :

1. But :

- ❖ Le traitement médical en réanimation pré, per, et postopératoire corrige le choc hypovolémique, les désordres métaboliques, les perturbations respiratoires, et lutte contre la diffusion de l'infection.
- ❖ Le traitement chirurgical vise à supprimer la lésion causale, à évacuer l'épanchement et à drainer le péritoine.

2. Moyens :

2.1. Médical :

- ❖ La réanimation : c'est le premier temps essentiel qui comporte :
 - La réhydratation hydro électrolytique est instituée jusqu'à l'amélioration de l'hémodynamique qui devra être maintenue en équilibre
 - Les quantités à perfuser dépendent donc de l'état hémodynamique du malade.

- La réhydratation préopératoire permet d'envisager l'acte chirurgical dans de meilleures conditions. Elle est poursuivie en per opératoire et en postopératoire.
- La transfusion de sang total ou de culot globulaire en cas d'anémie ;
- L'oxygénothérapie ;
- Le sondage naso- gastrique pour l'aspiration gastrique douce et continue
- Le sondage urinaire pour la surveillance de la diurèse horaire
- ❖ Les antibiotiques :
 - Elle doit être débutée dès que le diagnostic est posé. Elle doit donc être démarrée à la phase préopératoire A cette phase, l'antibiothérapie est le plus souvent empirique. Elle repose sur la connaissance des germes en cause en fonction du site anatomique de la péritonite
 - Selon la Conférence de Consensus Française, différents schémas thérapeutiques ont été proposés dans l'antibiothérapie empirique des péritonites communautaires.
 - En absence de signes de gravité les traitements suivants sont recommandés :
 - Amoxicilline/acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine
 - Ticarcilline/acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine.
 - Céfoxitine.
 - Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé.
 - Aminosides + imidazolé (réservés aux sujets allergiques aux bêta-lactamines).
 - En cas de pronostic vital fortement engagé où une optimisation de la bactéricide et l'absence d'impasse microbiologique sont nécessaires.
 - Le risque d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, d'autres entérobactéries résistantes ou à Gram négatif non fermentant,

doit alors être pris en compte, en particulier chez les patients ayant un risque d'écologie bactérienne modifiée (vie en institution, antibiothérapie préalable). Il peut alors être justifié d'avoir recours à d'autres molécules, notamment :

- Pipéracilline/tazocilline.
- Céfépime + imidazolé.
- Imipénème.

➤ 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 leucocytoses sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement.
- La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas clairement établie.

❖ La rééducation :

- En post opératoire le malade est placé en décubitus dorsale avec une légère élévation de la tête par rapport aux membres inférieurs.
- En outre il est recommandé une mobilisation et une levée précoce du patient.
- Ces manœuvres visent non seulement à favoriser la reprise du transit mais aussi à minimiser les complications liées aux décubitus prolongé.

❖ Autres

- Prévention de la maladie thromboembolique par héparines fractionnées à dose iso coagulante.

- Lutte contre la dénutrition par nutrition parentérale d'emblée puis, dès que possible, nutrition entérale.
- Prévention des hémorragies digestives : nutrition entérale, IPP.

2.2. **Chirurgical :**

- ❖ **Indications : elles sont de règle dans tous les cas dès que le diagnostic est suspecté.**
- ❖ Quel que 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 coelioscopique 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 coelioscopie.
 - 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.

- ❖ 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
- ❖ 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.

VIII. Conclusion

- ❖ Le diagnostic des péritonites est clinique ; le signe pathognomonique est la contracture.
- ❖ Les péritonites secondaires sont des urgences chirurgicales ; seule une intervention permet une guérison dont la prise en charge ne doit pas être tardé
- ❖ Le pronostic est souvent favorable sous traitement et dépend de la précocité de la prise en charge et le terrain

Diverticulite aigue :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Evolution de la diverticulite aigue
- V. Les complications de la diverticulite aigue
- VI. Traitement
- VII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ 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 :

- ❖ 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 :
 - Les corticoïdes.
 - La consommation d'AINS.
 - Les immunosuppresseurs.
- ❖ Le risque de DA serait augmenté par l'obésité et par des facteurs alimentaires. Le rôle du tabagisme est controversé.

III. Diagnostic positif :

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.
- ❖ 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. Biologie :

- ❖ 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. Imagerie :

- ❖ 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).
- ❖ 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).
- ❖ L'échographie abdominopelvienne :
 - Les signes échographiques de DA sont :
 - Un épaissement pariétal colique hypo–échogène (image en cible).
 - Hypo–péristaltique.
 - Il permet d'éliminer un diagnostic d'origine gynécologique ou urologique, et de rechercher des complications (abcès).
- ❖ Le scanner abdominopelvien (TDM) :
 - L'examen de référence pour affirmer le diagnostic de DA.
 - Sa spécificité est évaluée de 75 % à 100 %, sa sensibilité de 69 à 95 %.
 - 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.
- ❖ 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 16 : image endoscopique d'une diverticulose sigmoïdienne. Multiples diverticules sigmoïdiens sans signes d'inflammation ou d'hémorragie.

IV. Evolution de la diverticulite aigue :

- ❖ 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 :
 - La présence d'air ou de produit de contraste extra digestif ou d'un abcès en TDM.
 - L'âge inférieur à 50 ans.
 - La prise de corticoïdes et/ou de traitements immunosuppresseurs et/ou les circonstances de leurs prescriptions.

V. Les complications de la diverticulite aigue :

- ❖ 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 :

1. 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.
- 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 VI : l'antibiothérapie en fonction de la gravité de la diverticulite.

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. 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 aigu.
- ❖ 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-complicquées 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–complicquée documentées ou après 1 poussée de DA complicquée documentée (ou non–complicquée si malade jeune).

2.2. Diverticulite complicquée

- ❖ Le traitement d'une diverticulite aiguë complicquée 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 coelioscopie 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 coelioscopique 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 coelioscopique 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.

Ingestion de produit caustique:

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Anatomopathologie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Complications
- VII. Etiologies

I. Introduction :

- ❖ 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.

II. Physiopathologie :

- ❖ Les produits caustiques sont des substances corrosives susceptible d'entraîner par leur action chimique ou physico-chimique, des lésions tissulaires. Ils sont très nombreux, et leur ingestion provoque des dégâts tissulaires pouvant aller de la simple irritation de la muqueuse à la nécrose totale d'un segment digestif ou bronchique intéressé.
- ❖ L'étendue et la gravité des lésions dépendent de l'effet corrosif du produit qui est déterminé par son Ph, son pouvoir oxydant, la viscosité du produit, l'adjonction d'agent tensioactif et la concentration
 - Les acides entraînent une « nécrose de coagulation » : prédominant sur l'estomac
 - Les bases entraînent une « nécrose de liquéfaction » : prédominant sur l'œsophage

Tableau VII : la nature des produits ingérés et leurs effets sur le tube digestif

Les bases	<ul style="list-style-type: none"> – soude caustique – L'ammoniac – La potasse – permanganate de potassium 	<ul style="list-style-type: none"> – 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. – L'ammoniac induit une gastrite hémorragique superficielle qui peut conduire à une gastrectomie d'hémostase. – 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.
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>

III. 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 préhospitalier :

- ❖ 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.
- ❖ 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.

3. Bilan lésionnel :

3.1. Le bilan clinique

❖ 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, hématemèse).

❖ 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 pharyngolaryngé, 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

❖ Biologie :

- 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).

❖ Radiologie :

- 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 (pneumo médiastin, 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.).
 - 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

Tableau VIII : la classification endoscopique des lésions selon ZARGAR et AL.

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.

- La fibroscopie trachéobronchique :
- Il est réalisé 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 tomodensitométrie 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 transmurale de l'œsophage en anatomopathologie.
 - 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.

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'oesophage et chez lesquels il existe des arguments pour une nécrose transmurale de l'oesophage en TDM, il est indiqué de réaliser une œsophagectomie en urgence. Celle-ci est systématiquement précédée d'une endoscopie trachéo-bronchique. En l'absence de nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, l'œsophagectomie est réalisée par stripping par une double voie d'abord abdominale et cervicale.
- ❖ En présence d'une nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, l'œsophagectomie est réalisée par thoracotomie droite et un patch pulmonaire est utilisé pour couvrir la zone de nécrose trachéale
- ❖ 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 transmurale 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.

- ❖ L'extension de la nécrose au-delà de l'oesophage 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 oesogastrectomie doit faire discuter une réintervention.

IV. 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'oesophage 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.

V. Les séquelles tardives :

- ❖ Les principales séquelles tardives après ingestion de caustique sont les sténoses. Leur traitement peut être endoscopique ou chirurgical.
- ❖ Les sténoses œsophagiennes :
 - Traitement prévention : 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).

- Traitement non opératoire :
 - Dilatation endoscopique à la bougie ou au ballonnet.
 - Injections locales 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 :
 - Les pneumopathies sévères à répétition.
 - Les sténoses trachéales secondaires.
 - Atélectasie, pneumothorax.
- ❖ La dégénérescence maligne (cancer de l'oesophage, 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'oesophage et l'aorte thoracique : rare.

VI. 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.

Ischemie intestinale : infarctus mesenterique :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Traitement
- VI. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ 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.

II. Physiopathologie :

- ❖ Dans les premiers temps suivant la diminution de l'apport sanguin mésentérique, l'hypoperfusion est compensée par une vasodilatation réactionnelle, un recrutement capillaire et par l'ouverture quasiment immédiate des voies de circulation collatérales. Ces mécanismes permettent d'augmenter l'extraction et de maintenir une consommation d'oxygène viable.
- ❖ En dessous de 40 mmHg de pression de perfusion mésentérique, le système nerveux sympathique et le système rénine– angiotensine annulent la vasodilatation compensatoire au profit de la circulation centrale et l'apport en oxygène aux villosités intestinales chute. On considère le seuil de 50 % comme seuil d'apport en oxygène « critique », en deçà duquel les cellules de la muqueuse et de la sous–muqueuse basculent de la glycolyse aérobie vers la glycolyse anaérobie avec consommation

d'adénosine triphosphate (ATP) et production cellulaire de lactates. Une restauration de la perfusion tissulaire permettrait à ce stade une réparation cellulaire *ad integrum*.

- ❖ En cas d'ischémie prolongée, l'épuisement des stocks d'ATP conduit à des altérations du cytosquelette des cellules épithéliales, une désorganisation de leurs jonctions serrées et à un arrêt des pompes énergétiques enzymatiques. La cellule intoxiquée par les apports hydroélectrolytiques se ballonne. À ce stade, l'évolution est irréversible vers la mort cellulaire.
- ❖ L'extension de la nécrose devient transmurale, s'étendant progressivement de la muqueuse à la sous-muqueuse, puis en profondeur. La paroi intestinale devient perméable, entraînant le sepsis et la défaillance multiviscérale.

III. Diagnostic positif :

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 inexplicée 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 IX : les signes cliniques de l'ischémie mésentérique en fonction de la cause

Embolie artérielle	Thrombose artérielle	Thrombose veineuse	Ischémie non occlusive	Colite ischémique
-Nausées -Vomissements -Diarrhée transitoire -Selle sanglante -Distension abdominale	-Douleur abdominale : Intense Brutal continue	-Début progressif -Distension abdominale -Déshydratation transitoire -Selle sanglante	-Rien -Douleur continue/ diffuse -Distension abdominale -nausées	-Rien -Distension abdominale -Diarrhée sanglante

2. Les examens complémentaires :

2.1. Biologie :

- ❖ 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 hyperphosphorémie initiale puis hypophosphorémie.
- 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 intravasculaire disséminée.
- ❖ Les autres biomarqueurs sont :
 - 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 isoenzymes 1 à 4 de la LDH et l'isoenzyme hépatique de la phosphatase alcaline.
 - Les concentrations de glucose (Cglucose) et de lactate (Clactate).

2.2. Radiologie :

- ❖ L'abdomen sans préparation : Il peut cependant, orienter sur la présence d'une complication de l'ischémie mésentérique : iléus réflexe, grisaille diffuse, pneumopéritoine.
- ❖ 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.
- ❖ 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.
- ❖ 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.
- ❖ 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 différée, pas de diagnostic évident ; et en l'absence d'état de choc). Trois stades endoscopiques sont décrits :

- ✓ Stade 1 : œdème et érythème de la muqueuse.
 - ✓ Stade 2 : ulcérations non nécrotiques, reposant sur une muqueuse œdématiée.
 - ✓ Stade 3 : nécrose extensive avec aspect gris–noir du côlon.
- ❖ L'échodoppler artériel : L'échodoppler 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.

IV. Diagnostic différentiel :

- ❖ En effet, la symptomatologie digestive de l'infarctus mésentérique n'est pas univoque et peut faire penser à un grand nombre de pathologie aiguë du tube digestif :
- Pancréatite aigue nécrotico–hémorragique ;
 - Péritonite aigue ;
 - Occlusion intestinale aiguë ;
 - Torsion du kyste de l'ovaire ;
 - Poussée de sigmoïdite ;
 - Infarctus du myocarde (postéro diaphragmatique).

V. 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 précharge dépendance des patients, mais aussi de prévenir un remplissage excessif.

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.

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 hydroélectrolytiques 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 24e 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 récurrences 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 :
 - ✓ Aspiration gastrique, drainage rectal et pro kinétiques.
 - ✓ 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.
- ❖ En cas de revascularisation incomplète, une thrombolyse in situ est réalisée (0,5 à 1 mg h⁻¹ de recombinaut tissu plasminogen activator [rtPA]).
- ❖ Cependant, la technique endovasculaire 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 :

❖ 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.

❖ 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.

❖ « 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.

VI. 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.

Abces hépatique :

- I. Introduction
- II. Mécanismes à l'origine des abcès de foie
- III. Les germes responsables
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostics différentiels
- VI. Complications et facteurs de gravité
- VII. Principes thérapeutiques
- VIII. Traitement de la cause de l'abcès
- IX. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ 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.

II. Mécanismes à l'origine des abcès de foie :

1. Abcès d'origine biliaire

- ❖ Principales étiologies :
 - Les origines lithiasiques.
 - Les anastomoses bilio–digestives.
 - Les abcès iatrogènes.
 - Les causes malignes (cholangiocarcinomes, cancer de la tête du pancréas).

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.

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).

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 cryptogéniques

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

III. Les germes responsables :

- ❖ Les germes les plus fréquemment retrouvés sont :

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

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

IV. Diagnostic positif :

1. Diagnostic clinique :

1.1. Terrains favorisants :

- ❖ La cirrhose, quelle qu'en soit l'origine.
- ❖ L'immunodépression.
- ❖ Une néoplasie sous-jacente.
- ❖ 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.

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. Biologie :

- ❖ Aucun élément du bilan biologique n'est spécifique, On retrouve :
 - Un syndrome inflammatoire avec polynucléose neutrophile.
 - Une anémie normo- puis microcytaire
 - Une thrombocytose.
 - Une élévation du fibrinogène et de la protéine C réactive.
 - Le bilan hépatique est inconstamment perturbé.
 - Une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie.

2.2. Radiologie :

- ❖ Echographie abdominale : L'échographie abdominale est un examen qui permet de visualiser 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 ».
- ❖ TDM abdominale :
 - Elle permet de confirmer le diagnostic d'abcès hépatique en montrant une image hypodense ou hétérogène, avasculaire, cloisonnée, mal limitée qui en est évocatrice.
 - L'aspect en « double cible » est caractéristique des abcès à pyogène : centre hypodense, périphérie épaisse rehaussée par le contraste iodé, puis halo de foie sain hypodense. 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 diagnostic et thérapeutique = drainage.

V. Diagnostics différentiels :

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

VI. Complications 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.

VII. 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 hydroélectrolytiques.
- ❖ Une transfusion sanguine peut être nécessaire en cas d'anémie sévère, ou mal tolérée par le patient, parfois on peut avoir recours aux drogues vasoactives 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.

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.

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.

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 :
 - La rupture de l'abcès.
 - L'hématome sous–capsulaire du foie.
 - La contamination pleurale par un passage trans–pleural intempestif

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.

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.

VIII. 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.

❖ Indications thérapeutiques :

Tableau XI : le traitement recommandé en fonction de la clinique et du type d'abcès.

Antibiothérapie seule	-Petit abcès, <4cm, non aérique. -Cause évidente ou germe disponible. -Cause biliaire sur pathologie hépatique (ex : cholangite sclérosante).
Antibiothérapie + ponction aspiration	-Abcès cloisonnés. -Abcès multiples. -Drainage techniquement difficile. -Hémoculture négative. -Cause non évidente
Antibiothérapie+ drainage	-Gros abcès> 5cm. -Abcès aérique. -Sepsis grave. -Cause traité chirurgicalement (urgent). -Echec du drainage. -Abcès très cloisonné.
Antibiothérapie + chirurgie	-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.

THÈME 2 : OCCLUSIONS

Hernie étranglée :

- I. Introduction
- II. Rappel anatomopathologique
- III. Physiopathologie de l'étranglement herniaire
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic de gravité
- VI. Diagnostic différentiel
- VII. Traitement
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ La hernie de l'aine est une pathologie fréquente en chirurgie viscérale, Elle vient au 2ème rang avant la lithiase vésiculaire et après l'appendicite. La hernie se définit comme l'issue spontanée temporaire ou permanente par l'orifice inguinale ou crurale des viscères abdominaux hors des limites de la région abdominopelvienne, la hernie peut être acquise (hernie de faiblesse) ou congénitale (persistance d'un canal péritonéo–vaginale). C'est une affection bénigne dont l'évolution spontanée peut être émaillée de complications graves au 1er rang desquelles l'étranglement herniaire.
- ❖ L'étranglement herniaire : est la constriction serrée et permanente des organes contenus dans le sac herniaire, due à un orifice étroit, inextensible et rétréci. Ces organes sont le plus souvent l'intestin grêle, l'épiploon, et parfois le colon ou la vessie. L'occlusion intestinale aiguë par strangulation est l'expression clinique la plus fréquente dans les hernies de l'aine étranglées et tout retard de prise en charge conduit à l'ischémie puis le sphacèle de l'organe étranglé dont l'aboutissement, en dehors du traitement chirurgical d'urgence, serait la mort par péritonite ou accident toxi–infectieux.
- ❖ La cure de la hernie de l'aine consiste à un rétablissement de l'anatomie normale de la région de l'aine chose qui n'est pas souvent facile. Cette cure repose sur la connaissance parfaite de l'anatomie de la région de l'aine et l'évolution des techniques chirurgicales et des procédés thérapeutiques.

II. Rappel anatomopathologique :

1. Types des hernies inguinales :

1.1. Hernies inguinales

Trois types anatomiques de la HI sont individualisés en fonction de leur siège et de leur trajet : les hernies obliques externes, les hernies directes, et les hernies obliques internes.

❖ Hernies obliques externes :

- Ce sont les plus fréquentes ; elles suivent le trajet du canal inguinal de dehors en dedans et de haut en bas. Elles peuvent être congénitales ou acquises par déficience des mécanismes d'étanchéité du canal inguinal. Le trajet de ces deux types de hernie est identique.
- Chez l'homme, les viscères franchissent l'orifice inguinal profond en dehors des vaisseaux épigastriques inférieurs, et cheminent entre les éléments du cordon en avant des vaisseaux spermaticques et du canal déférent.
- Dans les hernies acquises, la longueur du sac néoformé est variable ; il peut rester intracanalair, apparaître à l'orifice superficiel ou atteindre le scrotum. Dans les hernies extrafuniculaires plus rares, le sac péritonéal de petite taille longe le bord supéro-interne du cordon.
- Il s'agit des hernies superficielles de siège sous-cutané en dehors de l'orifice inguinal superficiel, des hernies interstitielles entre les muscles obliques interne et externe, des hernies pré-péritonéales entre le péritoine en arrière et le muscle transverse en avant. Ces hernies sont fréquemment associées à une ectopie testiculaire.
- Chez la femme, les hernies inguinales obliques externes sont toujours d'origine congénitale.

❖ Hernies directes :

- Elles s'extériorisent par la fossette inguinale moyenne en dedans des vaisseaux épigastriques. Le sac est arrondi, à large collet, sa paroi interne peut être formée par la vessie. Il est indépendant du cordon et situé au-dessus et en arrière de lui. Ces hernies ne descendent jamais dans le scrotum et restent habituellement peu volumineuses.
- Des hernies directes diverticulaires s'extériorisent à travers la partie interne du fascia transversalis. Leur collet est étroit.

❖ Hernies obliques internes :

- Elles sont exceptionnelles et s'extériorisent à travers la fossette inguinale interne, entre l'artère ombilicale en dehors et l'ouraque en dedans

1.2. Hernies crurales :

- ❖ Elles sont beaucoup plus rares que les HI et plus fréquentes dans le sexe féminin. Les HC s'extériorisent par la gaine extérieure des vaisseaux fémoraux qui prolonge le fascia transversalis à la cuisse. Cette gaine est normalement très serrée autour des vaisseaux fémoraux, sauf à la face interne de la veine fémorale. C'est à ce niveau que se développent les HC communes. Le sac s'extériorise à travers l'anneau crural, au -dessous de l'arcade crurale, en dedans de la veine fémorale. il est habituellement petit, situé sous le fascia cribriformis, et le collet est serré.
- ❖ Les autres variétés sont rares :
 - Hernie pré vasculaire : extériorisée à la face antérieure des vaisseaux fémoraux, entre eux et l'arcade distendue et soulevée en avant, parfois volumineuse.
 - Hernie de Laugier extériorisée à travers le ligament de Gimbernat et les hernies situées en dehors de la gaine vasculaire entre psoas et artère iliofémorale sont exceptionnelles.

2. Classification des hernies de l'aïne :

Plusieurs classifications ont été proposées. Certaines sont simples, d'autres plus complexes. Leur but est de classer précisément le type de hernie rencontré au cours de la chirurgie, pour pouvoir comparer les résultats des différents traitements, et ainsi proposer, pour un type particulier de hernie, le meilleur choix thérapeutique.

2.1. Classification de Gilbert :

- ❖ Décrite en 1989, elle repose sur trois éléments : la présence ou l'absence d'un sac péritonéal, la taille de l'anneau profond du canal inguinal et l'intégrité ou non de la paroi postérieure.
- Type 1 : hernie indirecte avec un anneau profond intact et un mur postérieur solide.
- Type 2 : hernie indirecte avec un orifice profond moyennement distendu (de 1 à 2 cm) et un mur postérieur intact.
- Type 3 : hernie indirecte avec un anneau profond distendu de plus de 2 cm ; le mur postérieur est souvent altéré juste en dedans de l'anneau interne.
- Type 4 : hernie directe avec un mur postérieur effondré. L'orifice interne est intact.
- Type 5 : hernie directe de petit volume, défaut diverticuliforme supra pubien.
- Deux groupes ont été ajoutés à cette classification par Rutkow et Robbins :
- Type 6 : hernie mixte
- Type 7 : hernie fémorale

2.2. Classification de Nyhus :

- ❖ Décrite en 1991, elle a été conçue pour une classification des hernies à partir d'une approche postérieure. Elle est particulièrement adaptable aux interventions par laparoscopie, d'où sa large utilisation par la majorité des auteurs.

- ❖ Cette classification prend en compte la taille de l'orifice inguinal et l'intégrité de la paroi postérieure :
 - Type 1 : hernies indirectes avec orifice profond normal non élargi.
 - Type 2 : hernies indirectes avec un orifice profond élargi.
 - Type 3 : toute altération du plancher inguinal avec : 3a : hernies directes 3b : hernies indirectes avec orifice profond très distendu 3c : hernies fémorales.
 - Type 4 : hernies récidivées 4a : récurrence directe 4b : récurrence indirecte 4c : fémorales 4d : combinaison de ces différents types

2.3. Classification de Ben David TSD (Type Staging Dimension) 1992 :

- ❖ Le chirurgien de Shouldice Hospital de Toronto décrit 5 types de hernies, en les schématisant par rapport à une ligne projetant le ligament ilio-inguinal et une autre, suivant les vaisseaux épigastriques inférieurs à la veine fémorale.
- ❖ Ainsi 5 types sont-ils définis :
 - Type 1 : antéro-latéral : hernies indirectes
 - Type 2 : antéro-médial : hernies directes
 - Type 3 : postéro-médial : hernies fémorales
 - Type 4 : pré-vasculaire
 - Type 5 : antéro-postérieur : inguino-fémorale

3. L'étranglement herniaire :

3.1. Types d'étranglement herniaire :

- ❖ L'engouement herniaire : C'est une forme mineure de l'étranglement. Elle se fait au niveau d'une grosse hernie, connue depuis longtemps irréductible et non opérée pour diverses raisons. Cliniquement, elle se manifeste par une zone inflammatoire au sein de la voussure avec modification de la consistance, apparition d'une zone molle alors que le reste de la hernie est induré. Elle est

gênante sans être douloureuse, il n'y a pas de signes abdominaux. Ces malades, en menace d'étranglement total, doivent subir une intervention précoce.

- ❖ Hernie avec un pincement latéral : Hernie de Richter : Le collet de la hernie est généralement étroit. Le pincement latéral siège pratiquement toujours sur l'iléon et par définition, le mésentère n'est pas engagé. Le tableau clinique est généralement bruyant avec des douleurs relativement importantes associées à une diarrhée paradoxale
- ❖ Etranglement rétrograde : Hernie de Maydl ou hernie en W: Il s'agit d'une hernie caractérisée par la présence dans le sac de deux anses intestinales, reliées par une anse intermédiaire intra abdominale dite rétrograde, le tout dessinant un W ou un oméga. Le risque de cette forme anatomique est le sphacèle de l'anse abdominale.

3.2. Contenu herniaire :

- ❖ Tous les organes peuvent s'étrangler dans le sac, en particulier les organes mobiles et ceux de voisinage. On peut retrouver le grand épiploon réalisant une épiplocèle avec un aspect grenu, épaissi, hématique et souvent adhérent au fond du sac. Le plus souvent, il s'agit de l'intestin grêle. Le colon est retrouvé dans les volumineuses HIS du côté gauche donnant une forme anatomique particulière: la hernie par glissement. La méconnaissance de cette forme anatomique risque d'entraîner une perforation colique au cours de la dissection.
- ❖ La présence dans le sac herniaire d'un diverticule de Meckel réalise la classique hernie de Littré. La présence d'une appendicite aigüe dans le sac herniaire prend le nom d'une hernie d'Amyand et représente 1% de toutes les hernies inguinales. La vessie se retrouve essentiellement dans les hernies directes à large collet

III. Physiopathologie de l'étranglement herniaire :

1. Mécanismes :

- ❖ La protrusion intestinale à travers le collet de la hernie entraîne une gêne à la progression du liquide intestinal. L'anse protruse continue à sécréter et donc se distend, rendant difficile puis impossible sa réintégration. Les microtraumatismes liés aux extériorisations répétées d'un segment de viscère entraînent la création d'adhérences intra-sacculaires qui augmentent le risque de strangulation au niveau du collet. Une hernie irréductible n'est donc pas nécessairement une hernie étranglée. L'irréductibilité apparaît dans l'histoire d'une hernie comme un facteur significatif d'étranglement futur et nécessite une cure chirurgicale à brève échéance. Une réaction inflammatoire et œdémateuse se surajoute, et le processus initialement réversible devient irréversible. La constriction au niveau du collet des vaisseaux du méso est responsable d'une turgescence veineuse et d'une ischémie artérielle. Le viscère évolue alors vers la nécrose. Le risque d'étranglement d'une hernie dépend du diamètre du collet et de la nature fibreuse ou musculaire de ses berges. La hernie oblique externe s'étrangle plus souvent que la hernie directe du fait de l'étroitesse de son orifice et de la rigidité de son bord inférieur induite par intégrité du fascia transversalis.

2. Conséquences :

- ❖ Au cours de l'étranglement herniaire inguinal, il y a une entrave au retour veineux et un obstacle au transit, donc il y a association d'un syndrome d'infarcissement intestinal et d'un syndrome occlusif au niveau du grêle

2.1. Le syndrome d'infarcissement : C'est le facteur essentiel, il engendre :

- Troubles locaux : Les lésions de l'anse étranglée évoluent par trois stades réalisés par la compression vasculaire :
 - ✓ Stade de congestion : en rapport avec une stase veineuse, l'anse est œdématiée, dépolie mais encore péristaltique. Ces lésions sont réversibles.
 - ✓ Stade de l'ischémie : la circulation artérielle est interrompue, l'anse étranglée est noirâtre, le sillon devient gris, elle se couvre de fausses membranes. Dans ces deux stades, les lésions sont maximales au niveau du collet.
 - ✓ Stade de gangrène : débute au niveau du sillon d'étranglement. L'anse étranglée présente des plaques verdâtres qui s'escarrieffient et provoquent des perforations. Les lésions du mésentère sont parallèles : D'abord œdème, ensuite la thrombose puis l'ischémie conduisant à l'infarctus mésentérique. Ces lésions sont à l'origine d'une mésentérite rétractile et donc d'occlusion intestinale.
- Troubles généraux : L'étranglement de l'anse entraîne un choc toxi-infectieux, la pullulation et la densité bactérienne sont intenses surtout dès la 6ème heure. Les parois intestinales altérées laissent filtrer dans le péritoine ces bactéries et surtout leurs toxines qui agissent en diminuant la masse sanguine circulante par accumulation splanchnique du sang et en déprimant le myocarde, ce qui est responsable de l'état de choc.
- Le syndrome d'infarcissement peut entraîner :
 - ✓ Le choc toxique : qui entraîne la mort.
 - ✓ Le phlegmon pyostercoral : dû à la perforation dans le sac de l'anse infarctée. Il est caractérisé par la présence dans le sac, d'une anse gangreneuse baignante dans un mélange pyo-gazeux.

- ✓ La péritonite aiguë généralisée : peut être due soit à la perforation de l'intestin au contact d'un collet très étroit, soit à une perforation diastatique de l'intestin et surtout du colon en amont de l'étranglement du sigmoïde par exemple. Dans les deux cas, la péritonite est grave, car la cavité péritonéale est inondée par le liquide digestif hyper-septique.

2.2. Le syndrome occlusif :

Ce syndrome engendre les troubles locaux et généraux, qui sont sous la dépendance de la distension intestinale.

- Troubles locaux :
 - ✓ La distension intestinale : Elle est due à l'accumulation en amont de l'obstacle, de gaz et de liquide.
 - ✓ Troubles circulatoires locaux de l'anse afférente : La pression intestinale est bientôt supérieure à la pression veineuse et capillaire. Il en résulte un encombrement vasculaire avec stase veineuse et augmentation de la perméabilité capillaire et anoxie tissulaire d'où :
 - Une congestion et un œdème des parois intestinales qui deviennent ensuite infiltrées et atones.
 - Transsudation plasmatique dans la cavité intestinale et vers le péritoine. La vitalité de l'anse est compromise, l'ischémie persistante entraîne la nécrose de l'anse.
- Troubles généraux : Perturbations humorales ♣
 - ✓ Déficits hydroélectrolytiques :
 - Perte d'eau : due à la séquestration intestinale de plusieurs litres de liquide, accrue par les vomissements. Cette perte importante de liquide entraîne une déshydratation qui se traduit par une hypovolémie, qui va activer les

volorécepteurs situés dans les gros vaisseaux, le cœur et le cerveau d'où la vasoconstriction et l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique.

▪ Déficit électrolytique :

○ Natrémie et calcémie : Au début, on constate une concentration isotonique du liquide extracellulaire par mise en jeu des organismes compensateurs, élimination urinaire, mobilisation ionique à partir des réservoirs (capital sodé de l'os et tissu) échanges ioniques à travers la membrane cellulaire, mais les sécrétions digestives étant hypotoniques par rapport au plasma, il en résulte une hypertonie plasmatique avec élévation de l'osmolarité, plus tard, on note une hypochlorémie et une hyponatrémie.

○ kaliémie : une hyperkaliémie par catabolisme protidique, par nécrose tissulaire intestinale qui déverse dans la lumière intestinale, le potassium qui serait absorbé par le péritoine en raison de la perméabilité de la paroi sphacélée. Cette hyperkaliémie n'apparaît en général qu'à la phase préorganique de l'occlusion, en cas d'insuffisance rénale et parfois lors de la strangulation mais souvent il y a une hypokaliémie.

✓ L'équilibre acido-basique : Le manque d'apport nutritionnel induit à un catabolisme protidique qui va augmenter l'azotémie, ainsi se constitue une acidose métabolique qui ne sera composée ni par le rein (car il existe une insuffisance rénale fonctionnelle) ni par la distension abdominale s'opposant à l'hyperventilation. Ce qui aboutira à une déshydratation, acidose et choc. L'alcalose se voit en cas de vomissements abondants et prolongés : alcalose hypo-chlorémique, et en cas de perte excessive de potassium avec migration de bicarbonate intracellulaire vers le milieu extracellulaire

✓ Autres désordres biologiques : Ont une valeur pronostique : Hyperglycémie, hyperamylasémie et hyperleucocytose qui oriente vers la recherche d'un foyer de suppuration ou d'une souffrance de l'anse étranglée.

IV. Diagnostic positif :

1. Examen clinique :

- ❖ Le diagnostic est souvent aisé à condition d'un examen physique complet. On insiste sur la nécessité de palper systématiquement les orifices herniaires devant tout syndrome occlusif. Le tableau clinique peut varier selon que la hernie est connue ou inconnue par le malade : Les patients porteurs antérieurement d'une hernie réductible et indolore consulte rapidement dès qu'elle devient tendue, dure, douloureuse et irréductible. L'étranglement peut être la première manifestation d'une hernie inconnue et les patients consultent alors plus tardivement avec un tableau clinique d'occlusion intestinale aiguë.
- ❖ L'apparition des signes est brutale, souvent après un effort physique ou un accès de toux. L'irréductibilité récente de la hernie et la douleur locale constituent les signes majeurs et constants de l'étranglement. Les autres signes sont variables en fonction de la nature des organes étranglés : occlusion haute si l'intestin grêle est intéressé, occlusion basse s'il s'agit du colon sigmoïde et dysurie s'il s'agit de la vessie.
- ❖ Examen local : La hernie apparaît comme une masse dure, tendue, irréductible et non impulsive à la toux. Le diagnostic est souvent aisé en dehors des sujets obèses. Localement une rougeur et un œdème cutanés doivent faire craindre une nécrose intestinale et une évolution vers la fistulisation.
- ❖ Examen régional : On recherche une autre hernie, en particulier du côté controlatéral. Un examen du reste de l'abdomen recherchera des signes d'irritation péritonéale (défense voire contracture abdominale).
- ❖ Examen général : Complet et systématique pour : apprécier l'état général, température, pouls, tension artérielle (état de choc), signes de dénutrition ou déshydratation. La fonction respiratoire et hépatique, la fonction cardiaque et l'examen uro-génital.

- ❖ Un toucher rectal devra être réalisé impérativement, à la recherche de signe de souffrance intestinale (sang dans les selles), un facteur favorisant telle une hypertrophie prostatique, ou encore une ampoule rectale vide allant dans le sens du syndrome occlusif.

2. Examen paraclinique :

- ❖ Le diagnostic d'étranglement herniaire est essentiellement clinique, mais l'imagerie médicale peut constituer une aide. Par ailleurs, les examens biologiques et radiologiques (bilan d'hémostase, groupage sanguin, Numération formule sanguine, ionogramme sanguin, radiographie pulmonaire, électrocardiogramme) permettront de réaliser un bilan préopératoire et d'évaluer le retentissement hydroélectrolytique de l'occlusion. Le cliché d'ASP peut visualiser une structure digestive au niveau du site herniaire ou des NHA habituels à l'occlusion du grêle qui sont plus larges que hauts ou du colon qui sont plus hauts que larges. Il doit être pratiqué systématiquement devant toute urgence abdominale. L'échographie et le scanner ne sont utiles que lorsqu'il existe un doute diagnostique avec un hématome, un abcès, une adénopathie, un lipome ou une tumeur de la paroi abdominale.

V. Diagnostic de gravité :

- ❖ La gravité d'une HAE est liée au risque de survenue d'une occlusion mécanique de l'intestin suivi de nécrose et enfin de perforation. Les facteurs de gravité en faveur d'une souffrance viscérale sont la fièvre, une défense abdominale et des signes inflammatoires locaux.

VI. Diagnostic différentiel :

- ❖ La torsion du cordon spermatique et l'orchépididymite peuvent simuler une HISE. Une transillumination permet de reconnaître la coexistence d'une hydrocèle et d'un syndrome occlusif. Une hernie douloureuse mais non étranglée constitue un piège ; Tout épanchement infecté intra-abdominal peut diffuser dans le sac herniaire rendant la palpation de celui-ci douloureuse. La hernie tendue par le liquide semble irréductible, la douleur ne prédomine pas au niveau du collet mais sur tout le sac traduisant la souffrance péritonéale.

VII. Traitement :

1. Réanimation :

- ❖ Toute hernie étranglée doit être opérée d'urgence. La préparation du malade, nécessaire notamment chez les sujets âgés, entreprise en collaboration avec l'anesthésiste, doit rester courte. En cas de signes d'occlusion intestinale, il faut poser une sonde nasogastrique et commencer la rééquilibration hydroélectrolytique par voie veineuse et l'antibiothérapie, mais l'intervention ne doit pas être différée.

2. Traitement non chirurgical :

2.1. Taxis :

- ❖ La réduction par taxis est formellement contre indiquée chez l'adulte car elle risque d'aggraver les lésions viscérales ou pourrait permettre de réintégrer dans l'abdomen des viscères en état d'ischémie irréversible ; avec le risque de péritonite, d'hémorragie digestive ou plus tard des sténoses ischémiques.

2.2. Réduction spontanée :

- ❖ Elle impose une laparotomie exploratrice pour vérifier le contenu herniaire. Pour d'autres auteurs, la laparoscopie est préférée : Elle permet l'évaluation du contenu de la HAE réduite spontanément et prévenir une laparotomie inutile ; surtout chez les patients à haut risque. En son absence, une surveillance rigoureuse est indispensable pour dépister précocement une péritonite par perforation et dans tous les cas, le traitement chirurgical de la hernie s'impose à court terme.

3. Traitement chirurgical :

- ❖ La hernie étranglée est une urgence chirurgicale. Le traitement de la hernie étranglée doit être effectué en urgence, et comporte un premier temps viscéral consistant à libérer l'intestin hernié, apprécier sa viabilité et éventuellement pratiquer sa résection. Le temps de réparation pariétale consiste habituellement en une herniorraphie, en raison du risque septique.
- ❖ Buts du traitement : Son but est triple : lever la striction, faire le bilan des lésions viscérales + la cure de la hernie et éviter la récurrence.
- ❖ Choix de l'anesthésie : l'anesthésie générale, l'anesthésie rachidienne (anesthésie péridurale ou rachianesthésie basse) ou l'anesthésie locale.
- ❖ Les voies d'abord : la voie inguinale, la voie crurale ou la voie médiane.
- ❖ Exploration du sac herniaire : Le sac distendu par son contenu, se présente de lui-même. Il convient de l'inciser très prudemment sur pli transversal soulevé par deux pinces car l'anse étranglée est souvent distendue et en contact direct avec la gaine séreuse du sac qui laisse habituellement couler un liquide citrin ou séroanglant. L'ouverture du sac avant celle du collet est préférable pour éviter la réintégration du contenu avant sa vérification. Il est souvent nécessaire d'inciser le collet du sac pour libérer les éléments herniés.

❖ Cure pariétale :

- Herniorraphies : habituellement et conformément aux principes classiques, la cure pariétale fait appel aux herniorraphies simples. Les HI sont réparées préférentiellement selon la technique de Shouldice au fil monobrin non résorbable, considérée comme le gold standard avec de meilleurs résultats que la technique de Bassini et Mac Vay. La technique de Bassini, avec réparation préalable du fascia transversalis peut constituer une technique alternative. La technique de Mac Vay est la plus pratiquée en matière de la hernie fémorale. L'avantage des herniorraphies est de ne pas utiliser de matériel prothétique qui comporte un risque septique. Les inconvénients sont ceux de l'abord antérieur de la région inguinale, avec les risques de lésions des nerfs superficiels ou des éléments du cordon, notamment vasculaires ; surtout lors de la cure des hernies récidivées, et la réalisation d'une suture sous tension par le rapprochement forcé des structures anatomiques, pouvant être responsable de douleurs postopératoires et de déchirures à l'origine de récurrences.
- Place des hernioplasties : L'usage de prothèses non résorbables est en principe déconseillé en urgence et même classiquement proscrit s'il y a eu résection intestinale, a fortiori nécrose, voire ouverture intestinale spontanée. Le risque d'infection sur prothèse est en effet jugé, dans ces circonstances, prohibitif. D'un autre côté, l'échec possible d'une raphie simple, souvent sous tension, surtout lorsqu'elle porte sur des tissus délabrés et fragiles a incité depuis plusieurs années certaines équipes à mettre en place, même en urgence, un renforcement prothétique. Les résultats obtenus tendaient à montrer que le risque infectieux n'est pas accru même en cas de résection intestinale.
- Place de la laparoscopie : Les indications de la voie laparoscopique sont les hernies bilatérales, les hernies récidivées et les hernies de l'obèse. Les contre-indications (relatives) sont les volumineuses hernies inguino-scrotales en raison parfois de difficultés de dissection du sac herniaire, les antécédents multiples de chirurgie

abdominopelvienne ainsi que les contre-indications spécifiques à la chirurgie laparoscopique. Le coût de cette intervention est plus important et il existe un risque de complications graves plus élevé que par voie ouverte.

4. Les incidentes peropératoires :

- ❖ Les complications peropératoires sont rares en dehors des lésions nerveuses. Ces dernières sont fréquentes en raison du nombre de rameaux superficiels cheminant dans la région inguinale. Malgré les précautions prises, leur atteinte peut être responsable d'une perte de la sensibilité de la région inguinale, d'un héli scrotum, de la base du pénis et de la partie supérieure de la cuisse. S'ils sont parfois invalidants, ces troubles sont généralement transitoires. Les atteintes nerveuses par strangulation dans une suture peuvent être responsables de douleurs chroniques postopératoires. En revanche, une lésion du nerf fémoral, avec des conséquences sur les fonctions motrices du quadriceps, peut se produire lors de la fixation des prothèses sur le psoas. Les complications hémorragiques, bénignes si elles concernent les branches publiennes de l'artère obturatrice ou les vaisseaux épigastriques inférieurs n'ont aucune conséquence grave. En revanche, celles atteignant la veine iliaque externe, plus exposée que l'artère, doivent être immédiatement reconnues et réparées. Des plaies de la vessie et du côlon sont possibles. Chez l'adulte jeune, les plaies du canal déférent doivent être réparées immédiatement et le patient prévenu de l'incident peropératoire.

5. Soins et suites postopératoires :

- ❖ En cas d'opération précoce, sans résection intestinale, chez un sujet par ailleurs en bonne santé, aucune mesure spécifique n'est requise. La reprise de l'alimentation, en particulier, peut se faire dès le lendemain. Chez les patients porteurs de comorbidités,

a fortiori s'il y a eu résection, il faut rester vigilant car c'est après l'opération que s'ouvre, en général, la période la plus délicate. La prévention des accidents thrombo-emboliques repose avant tout sur le lever précoce. Les anticoagulants sont indiqués chez les sujets à haut risque.

VIII. Conclusion :

- ❖ La HAE est une urgence chirurgicale responsable d'un taux de morbidité et de mortalité non négligeable dans certaines régions, en particulier dans les pays sous médicalisés.
- ❖ Le diagnostic précoce, la réanimation pré et postopératoire bien adaptée, le respect des principes classiques du traitement chirurgical qui ne doit pas tarder, demeurent les seuls garants d'une régression du taux de morbidité et de mortalité. Le taux de morbidité et de mortalité d'une chirurgie en urgence pour HAE sont nettement plus élevés que pour une chirurgie à froid. Ces taux dépendent de la durée d'évolution (Délais de consultation), l'existence ou non d'une nécrose digestive et de l'âge et de l'état physiologique du patient.

Occlusion intestinale d'origine tumorale

(Greluque ou colo–rectale) :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Etude clinique
- IV. Etude paraclinique
- V. Diagnostic étiologique
- VI. Diagnostic de gravité
- VII. Traitement
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ L'occlusion intestinale (OI) est une complication fréquente chez les patients atteints de tumeurs abdominales ou pelviennes, en particulier d'origine digestive ou gynécologique. Le risque de survenue est d'autant plus important que le stade anatomopathologique de la tumeur initiale est avancé, elle survient chez 3% des patients à un stade avancé de la maladie. Elle peut être observée lors du diagnostic initial ou bien au décours de l'évolution de la maladie. L'occlusion intestinale peut être partielle ou complète et survenir à un ou plusieurs niveaux (grêlique, colique ou mixte)
- ❖ La prise en charge nécessite une approche spécifique et individualisé basée sur le pronostic de la maladie et les objectifs escomptés. Une évaluation et un examen éclairé des options d'intervention est important dans l'alignement des traitements.

II. Physiopathologie :

- ❖ Les conséquences physiopathologiques d'une occlusion intestinale sur pathologie néoplasique sont d'abord d'ordre local mais également d'ordre général justifiant et guidant les mesures de réanimation préopératoire. Ces conséquences sont celles observées devant toute occlusion mais présentent des particularités propres à la pathologie tumorale.
- ❖ La physiopathologie de l'occlusion par obstruction associe :
 - Une augmentation du péristaltisme intestinal,
 - Une distension gazeuse et liquidienne,
 - Une contraction des volumes liquidiens extracellulaires (3^{ème} secteur)
 - Une pullulation microbienne
- ❖ L'intérêt de ces différents mécanismes physiopathologiques est de comprendre les principaux points à corriger dans le cadre de la prise en charge de ce type de patients et les principaux risques encourus.

- ❖ On comprend aisément que la réanimation de tels patients que ce soit en vue d'une anesthésie ultérieure ou en cas d'expectative armée ; passe par quatre piliers :
 - Une réhydratation adaptée aux pertes estimées et à l'état cardiaque et rénal du patient.
 - Une correction hydroélectrolytique guidée par les données d'un ionogramme sanguin détaillé et répété.
 - Une aspiration naso–gastrique continue.
 - Une antibiothérapie peut être justifiée du fait de données physiopathologiques clairement établies

III. Etude clinique :

- ❖ Le syndrome occlusif associe une douleur abdominale, des vomissements, un arrêt du transit et une distension abdominale. La qualité de chacun de ces signes et symptômes varie en fonction du niveau de l'occlusion (haute ou basse) et de l'importance de l'atteinte (partielle ou complète).
- ❖ L'obstruction intestinale tumorale se présente de façon beaucoup plus sournoise que l'occlusion intestinale aiguë; cette dernière se manifeste sous forme de tableau classique « d'abdomen chirurgical » avec des signes cliniques francs et soudains ; l'occlusion tumorale se caractérise par un début plus insidieux évoluant sur plusieurs semaines ou mois avec parfois une rémission intermittente spontanée entre deux épisodes occlusifs.

1. Interrogatoire :

- ❖ Il précise :
 - ✓ Les antécédents personnels ou familiaux et recherche des facteurs de risque.
 - ✓ Des troubles du transit : constipation, diarrhée, alternance de diarrhée et de constipation particulièrement évocatrice, surtout en l'absence de troubles du transit antérieurs.

- ✓ Des épisodes subocclusifs : coliques intermittentes avec ballonnement abdominal cédant par l'émission de gaz et de selles.
- ✓ Les rectorragies révèlent souvent une tumeur du colon gauche.
- ✓ Des mélénas peuvent révéler des tumeurs en amont de l'angle colique droit.
- ✓ Une altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement.
- ✓ Il faut aussi chercher l'existence de fièvre au long cours traduisant une surinfection locale.
- ❖ Ces symptômes annonciateurs peuvent s'installer longtemps avant l'accident occlusif, mais ils ont été occultés à tort par le patient voir même par son médecin traitant et ce malgré leur gravité.

2. Signes fonctionnels :

2.1. L'arrêt des matières et des gaz :

- ❖ L'absence de selles ou de gaz est un symptôme typique d'une occlusion complète, dont il faut rechercher et préciser avec soins. Une diarrhée d'apparition nouvelle, de façon paradoxale, peut être un signe d'occlusion au niveau du côlon.

2.2. Les vomissements :

- ❖ Dans l'occlusion haute, les vomissements peuvent être fréquents et abondants apparaissent généralement de façon précoce.
- ❖ Pour les occlusions coliques, ils sont d'apparition tardive et dans ce cas, ils n'ont qu'une valeur d'appréciation pronostique. Leur caractère fécaloïde traduit le terme ultime du retard apporté au diagnostic

2.3. La douleur :

- ❖ Les douleurs abdominales continues sont celles que l'on retrouve le plus souvent 90 % des cas.

- ❖ Elles sont causées par la distension abdominale, ou par une masse tumorale envahissant ou comprimant l'intestin.
- ❖ Des douleurs de type colique s'y ajoutent dans 75 % des cas.
- ❖ Lorsque l'occlusion est située au niveau du côlon, les douleurs sont habituellement moins intenses, plus espacées et plus sourdes.
- ❖ La distension intestinale et infiltration tumorale des structures abdominales sont responsables de la douleur abdominale continue.

2.4. La distension abdominale :

- ❖ Plus l'obstruction est haute, moins la distension abdominale est présente. Elle est souvent tardive mais elle peut constituer parfois le signe prédominant de l'occlusion colique

2.5. Hémorragie digestive :

- ❖ A type de méléna ou de rectorragies, habituellement occultes et distillantes, responsable d'une anémie chronique ferriprive pour laquelle.

3. Signes physiques :

3.1. Examen général :

- ❖ Les signes généraux sont plus ou moins marqués selon l'ancienneté de l'occlusion mais aussi de la pathologie tumorale.
- ❖ On pourra dans certains cas retrouvés des signes de gravités : accélération du pouls périphérique, hypotension artérielle, oligurie ou anurie.
- ❖ La température est le plus souvent normale.
- ❖ Des signes de déshydratation avancée peuvent être présents : soif, persistance du pli cutané, sécheresse muqueuse et anurie.
- ❖ Dans certains cas extrêmes mais non exceptionnels, le patient est admis dans un tableau d'état de choc avec agitation, confusion, marbrures, hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage.

3.2. Inspection :

- ❖ L'inspection s'intéresse à noter un météorisme ou un ballonnement qui peut se manifester de façon variable.
- ❖ Le météorisme n'est pas le plus fidèle des signes des occlusions intestinales car il peut exister des météorismes trompeurs. Il faut tenir compte de la musculature et de l'adiposité du sujet qui peut masquer pendant longtemps le ballonnement.
- ❖ Une inspection attentive et prolongée peut permettre la constatation d'un péristaltisme intestinale spontané ou déclenché.

3.3. Palpation :

- ❖ La palpation cherche la rénitence du météorisme ou parfois sa tension intermittente sous le péristaltisme, une masse abdominale, due au cancer et aux matières fécales impactées sur l'obstacle. On n'omettra pas la palpation des orifices herniaires.

3.4. Auscultation :

- ❖ L'auscultation de l'abdomen revête une valeur sémiologique importante. Elle retrouve les bruits hydroaériques traduisant la filtration liquidienne à travers un obstacle. Un silence abdominal correspond à l'absence de lutte intestinale et annonce la gangrène de l'anse.

3.5. Toucher rectal :

- ❖ Le toucher rectal fait à titre systématique, après un examen de la marge anale et du périnée, il doit obéir à des règles strictes : le malade doit être en décubitus dorsal sur un plan dur, les cuisses fléchies en faisant pousser le malade, l'ampoule rectale étant vide.
- ❖ Il permet d'explorer le bas et le moyen rectum, alors que les tumeurs du haut rectum sont inaccessibles au toucher rectal.

IV. Etude paraclinique :

1. Biologie :

- ❖ Permet d'apprécier l'état physiologique du malade et de mesurer le retentissement général du syndrome occlusif. La méconnaissance d'un déséquilibre peut être à l'origine de perturbations graves postopératoires même pour des cas apparemment favorables.
- ❖ En pratique, ce bilan préopératoire et préanesthésique comprend :
 - Un bilan de crase sanguine ;
 - Un ionogramme sanguin ;
 - Un bilan hydroélectrolytique ;
 - Une numération formule sanguine ;
 - Un groupage sanguin ABO et Rhésus.
- ❖ D'autres examens peuvent s'avérer nécessaires selon les cas, en fonction notamment des tares cardiorespiratoires.

2. Radiologie :

2.1. Abdomen sans préparation :

- ❖ L'abdomen sans préparation est l'examen réalisé classiquement en première intention dans le cadre d'un syndrome occlusif
- ❖ Les signes radiologiques d'occlusion sur l'ASP sont la distension des structures digestives, les NHA et éventuellement un PNP en cas de perforation digestive, ces deux derniers signes étant non spécifiques.

2.2. Tomodensitométrie :

- ❖ La tomodensitométrie avec acquisition en mode hélicoïdal est devenue aujourd'hui l'examen de référence pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des SO.
- ❖ La première étape dans le diagnostic tomodensitométrique positif d'une occlusion intestinale repose sur la mise en évidence d'une distension localisée ou plus diffuse d'un segment digestif.
- ❖ Une accumulation de pseudo selles dans l'intestin grêle constitue également un argument en faveur d'une occlusion mécanique grêlique.
- ❖ Deuxièmement, elle détermine le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion.

2.3. Echographie abdomino-pelvienne :

- ❖ Classiquement, l'échographie n'a pas été reconnue comme une technique utilisable dans le cadre des syndromes occlusifs en raison de la barrière acoustique réalisée par la présence de gaz contenu dans les anses intestinales dilatées. Cependant, les développements technologiques récents des appareils d'écho- graphie, notamment l'apparition et l'amélioration des sondes de haute fréquence couplées à l'étude Doppler couleur et pulsé, ont permis son utilisation dans les syndromes occlusifs. L'échographie présente comme intérêts sa facilité d'accès, son caractère non ionisant qui est intéressant chez la femme enceinte et l'enfant, comme inconvénients son caractère opérateur dépendant et sa limitation par les artefacts gazeux et notamment la présence d'un PNP.

2.4. Opacifications avec contraste du tube digestif :

- ❖ Selon le siège présumé de l'obstacle, il est possible de réaliser soit une opacification de l'intestin grêle, soit un lavement opaque rétrograde. Mais

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.

2.5. Entéroscanner :

- ❖ L'entéroscanner peut apprécier la situation endoluminale, mixte ou exoluminale des lésions. Il permet non seulement le diagnostic de la tumeur primitive, avec dans certains cas un aspect très caractéristique permettant de suggérer le type tumoral exact (tumeurs bénignes, Léiomyosarcomes, tumeurs carcinoïdes), mais également le staging préopératoire avec bilan d'extension ganglionnaire et métastatique et le suivi post thérapeutique.

2.6. Radio thoracique :

- ❖ De réalisation systématique la radiographie pulmonaire fait partie non seulement du bilan d'extension à la recherche de métastases mais aussi du bilan préanesthésique.

3. Endoscopie :

3.1. La colonoscopie/rectosigmoidoscopie :

- ❖ La colonoscopie ou la recto-sigmoïdoscopie n'est pas de réalisation systématique dans un contexte occlusif même si la néoplasie est suspectée sauf en cas d'obstacle incomplet. Le risque majeur de celles-ci est lié à l'insufflation qui peut aggraver la distension colique et donc le risque de perforation. Elle permet cependant outre la localisation, l'évaluation de l'état du colon et une biopsie de la tumeur pour étude anatomopathologique.

- ❖ Elle ne permet cependant pas d'étudier le colon d'amont en cas de tumeur sténosante.

3.2. Colonographie :

- ❖ Pour les cancers colorectaux occlusifs, elle peut être indiquée dans l'évaluation préopératoire, ou la coloscopie conventionnelle n'est qu'incomplète ; elle permet en effet une évaluation complète du colon dans 92 % des cas et une meilleure évaluation de la localisation tumorale dans 38 % des cas. Pour la classification tumorale TNM, la vision 3 D du colon n'est pas utile ; les coupes natives permettent une bonne classification de la lésion néoplasique dans 78 % des cas.

3.3. Vidéo capsule endoscopique VCE :

- ❖ La VCE, récemment mise sur le marché, permet en théorie un examen complet et non invasif du tractus digestif. C'est une technique non invasive qui permet la visualisation de l'ensemble de la muqueuse de l'intestin grêle. Il s'agit de la technique de choix pour l'exploration du grêle.

V. Diagnostic étiologique :

1. Occlusions grêliques :

1.1. Tumeur grêlique :

- ❖ Les tumeurs malignes primitives ou secondaires sont responsables d'environ 15% d'occlusion du grêle. Les tumeurs secondaires sont 10 fois plus fréquentes que les tumeurs primitives. Les occlusions compliquant les tumeurs bénignes sont exceptionnelles.

- ❖ Les signes cliniques qui peuvent suggérer une lésion tumorale de l'intestin grêle sont les douleurs abdominales postprandiales tardives en projection périombilicale. Les autres signes sont peu spécifiques : troubles du transit, diarrhée ou subocclusion (syndrome de Koenig), anémie, masse palpable, malabsorption. Une fois sur deux, les tumeurs du grêle se révèlent par une complication : hémorragies aiguës (30 %) plus rarement une perforation avec péritonite (5 %) et surtout une occlusion aiguë ou subaiguë (65 %). L'existence d'une altération de l'état général, d'une complication aiguë ou d'une malabsorption suggère une tumeur maligne. Le diagnostic paraclinique peut être récemment porté par TDM, entéroscanner, et VCE.
- ❖ Tumeurs bénignes :
 - Les adénomes (ou polypes adénomateux)
 - Les léiomyomes
 - Les lipomes
 - Les tumeurs nerveuses
 - Les hamartomes
- ❖ Tumeurs malignes primitives :
 - Les adénocarcinomes
 - Les tumeurs carcinoïdes ou neuroendocrines
 - Les lymphomes
 - Les tumeurs stromales ou Gastro–intestinal stromal Tumors
- ❖ Tumeurs malignes secondaires : Une occlusion peut être le mode de révélation des métastases sur le grêle de tumeurs digestif ou extra digestif. Ce sont des lésions tumorales uniques ou multiples du grêle, correspondant à une extension par voie lymphatique ou hématogène (et non à l'extension par contiguïté d'une tumeur primitive voisine ou d'une carcinomatose péritonéale).

1.2. Carcinose péritonéale :

- ❖ La carcinose péritonéale est définie comme une dissémination et une implantation de cellules tumorales dans la cavité péritonéale. Elle peut résulter d'une tumeur primitive péritonéale mais elle est plus souvent liée à l'extension tumorale d'un cancer primitif abdominal ou pelvien (ovaire, colon, estomac, pancréas, voies biliaires...).
- ❖ Une de ses conséquences fréquente est le syndrome occlusif, essentiellement par compression extrinsèque avec sténose digestive, le plus souvent multiple. Cette complication survient selon les études dans 10 à 28 % des cancers colorectaux et 20 à 50 % des cancers ovariens.
- ❖ Une récente concertation définit l'occlusion intestinale maligne par l'association de signes cliniques et radiologiques d'occlusion intestinale et d'une obstruction au-delà de l'angle de Treitz dans un contexte de maladie cancéreuse incurable intra-abdominale ou d'un cancer primitif extra-abdominal avec extension intrapéritonéale (cancer du sein et mélanome notamment).
- ❖ Elle se manifeste par différents signes cliniques : douleurs et coliques abdominales, distension de l'abdomen, nausées et vomissements, arrêt des matières et des gaz. Cette symptomatologie est variable selon le niveau de l'occlusion.

2. Occlusions coliques :

2.1. Les tumeurs coliques :

- ❖ Les adénocarcinomes sont la cause la plus fréquente d'occlusion colique
- ❖ A l'admission 70 à 85% se plaignent de douleurs abdominales, d'intensité modérée, d'installation progressive, de siège variable. Les vomissements soulagent les malades dans (10%) des cas, l'arrêt du transit plus net pour les

matières que pour les gaz dans 75 à 85% des cas. Le météorisme est fréquent (70 à 90% des cas). Les signes généraux sont variables. La fièvre supérieure à 38 degré C est rare. Certaines fois, on peut noter des signes de déshydratation et une masse perçue à la palpation ou au toucher pelvien. Dans 16% des cas, des signes péritonéaux de défense apparaissent.

- ❖ Deux occlusions néoplasiques sur trois siègent sur le côlon gauche anatomique (depuis le tiers gauche du transverse jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne)

2.2. Les lymphomes :

- ❖ Le lymphome colique est rare. Il s'agit d'un lymphome non hodgkinien et s'observe souvent sur un terrain immunodéprimé ou chez un patient atteint du SIDA. Sur le plan lésionnel, il peut s'agir de nodules sous-muqueux disséminés ou au contraire d'une atteinte pariétale infiltrante circonférentielle et sténosante majeure pouvant s'étendre sur plusieurs dizaines de centimètres. Cette deuxième forme peut être responsable d'occlusion aiguë.

VI. Diagnostic de gravité :

- ❖ Un retard diagnostique et de prise en charge peut être lourd de conséquences voire mortel, soit en raison d'une nécrose intestinale étendue qui obligera à réaliser une résection importante de grêle, soit en raison d'une perforation transformant l'occlusion en une péritonite stercorale grave. Il faut donc d'emblée rechercher les éléments de gravité qui imposent une intervention en urgence.

1. Signes cliniques :

La clinique est à la base de la démarche diagnostic, elle permet d'apprécier la gravité du tableau, Les signes et symptômes permettant de prévoir la souffrance intestinale, sont la modification des douleurs abdominales, qui de coliques paroxystiques deviennent intenses et continues, et les signes dits « classiques » : Les signes de choc, la tachycardie ($>100/\text{min}$), la température à l'admission ($>37,5^\circ\text{C}$ ou $<36,5$), vomissements fécaloïdes, les signes péritonéaux: défense abdominale localisée ou généralisée, contracture.

2. Signes biologiques :

- ❖ Elle permet d'évaluer le retentissement de l'occlusion en montrant :
 - Des signes de déshydratation extracellulaire : insuffisance rénale fonctionnelle
 - Des signes de gravité (nécrose) : leucocytose $>10\ 000 /\text{mm}^3$ (à interpréter en tenant compte de la déshydratation) et acidose métabolique qui doit faire craindre des lésions ischémiques tissulaires et ou une complication septique.
- ❖ L'augmentation du taux sanguin d'amylase comme signe associé à la nécrose intestinale n'a pas fait l'objet d'études prospectives. Il serait spécifique de la strangulation et/ou de la nécrose intestinale, mais sa faible sensibilité, inférieure à 10%, en réduit la valeur informationnelle.
- ❖ Les taux sériques de la créatine phosphokinase (CPK) et de chacun de ses isoenzymes augmentent de façon significative dans les nécroses intestinales expérimentales par strangulation. L'isoenzyme BB de la CPK est un témoin de l'ischémie de la paroi musculaire lisse intestinale. Cependant, ni le délai d'apparition ni l'intensité de l'augmentation de CPK ne sont corrélés à l'extension et à la réversibilité de l'ischémie.

3. Signes radiologiques :

3.1. Clichés ASP :

- ❖ La présence d'un pneumopéritoine témoigne d'une perforation tumorale ou diastatique.
- ❖ Des niveaux grêliques francs.
- ❖ Une distension colique (cæcum+++) majeure.

3.2. Scanner :

- ❖ L'importance de la distension : une distension cæcale de plus de 9 cm doit faire craindre une perforation.
- ❖ La souffrance pariétale : on distingue :
 - La congestion veineuse intestinomésentérique associant un épaissement pariétal circonférentiel en « cible » par œdème sous–muqueux des anses, une perte de transparence du mésentère avec aspect flou et dilatation des veines mésentériques, un épanchement intrapéritonéal transsudatif abondant.
 - La nécrose transmurale par ischémie artérielle avec un amincissement pariétal digestif, un retard ou une absence de rehaussement après injection, une infiltration hydrique du mésentère, un épanchement intrapéritonéal, une pneumatose pariétale, un pneumopéritoine, une aéroportie, une aéromésentérie inconstante.

VII. Traitement :

1. Buts :

- ❖ La levée de l'obstacle après mesures de réanimation.
- ❖ Le bilan d'extension complet de la tumeur doit être réalisé.

- ❖ Exérèse tumorale lorsqu'elle est possible.
- ❖ Rétablir le circuit digestif.
- ❖ Ne pas compromettre la réalisation d'un traitement adjuvant.
- ❖ Atténuer le traumatisme psychologique.

2. Moyens thérapeutiques :

2.1. Traitement médical :

- ❖ Il a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydro électrolytique et acido–basique (causés parfois par l'occlusion intestinale). En l'absence de signes de gravité (syndrome septique ou signes péritonéaux), il est licite de tenter un traitement non opératoire, pendant 24 à 72 heures, qui associe à la fois une réanimation hydroélectrolytique et un traitement médicamenteux. Elle se poursuit en per et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal
- ❖ L'aspiration gastroduodénale continue : Assure une vacuité gastrique et supprime les vomissements. Elle sera mise en place avant l'ASP. Ce qui permettra de vérifier qu'elle est en bonne position dans l'estomac. Elle minimise le risque d'inhalation au moment de l'induction anesthésique. La sonde d'aspiration doit être d'un calibre suffisant pour permettre l'aspiration d'éventuelles particules alimentaires, être radio opaque et pourvue d'une prise d'air évitant la succion muqueuse
- ❖ La voie veineuse : La mise en place d'une voie veineuse doit tenir compte de l'importance des débits à perfuser. Une voie centrale permet la mesure de la pression veineuse et guide les possibilités de réanimation selon l'âge du patient, ses antécédents cardiovasculaires et sa fonction rénale.

- ❖ Une sonde vésicale à demeure : Permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse
- ❖ La correction des déficits présents : Déficit en eau et en sodium, en potassium et désordres acido–basiques.
- ❖ Autres mesures thérapeutiques :
 - L’antibioprophylaxie : à large spectre, en péri–opératoire, visant les germes anaérobiques et les bacilles gram négatif (BGN), est systématiquement associé à ce premier traitement médical.
 - Une prophylaxie d’accidents thromboemboliques est recommandée.
 - Certaines tares sont à corriger (diabète, hypertension artérielle).
 - Contrôle de la douleur : Le contrôle des douleurs continues fait appel aux traitements antalgiques classiques selon les règles habituelles d’administration. La morphine est le plus souvent nécessaire, à des posologies adaptées, obtenues par titration.
 - Les antispasmodiques utilisés sont les anticholinergiques anti muscariniques qui ont un effet antipéristaltique et un effet antisécrétoire.
- ❖ Contrôle des nausées et vomissements : L’objectif du traitement est l’absence de nausées et la réduction des vomissements à un épisode ou moins par jour.

2.2. Traitement chirurgical :

- ❖ Voies d’abord : L’occlusion constitue classiquement une contre–indication à la laparoscopie, en raison de la distension abdominale, des difficultés d’exposition et de la fragilité intestinale.
- ❖ L’incision la plus souvent utilisée est une médiane, elle permet tant la meilleure exploration de la cavité abdominale et une extension à la demande.
- ❖ Exploration de la cavité abdominale : Elle permet de préciser le siège de la tumeur, la recherche de métastases à distance (métastases hépatiques,

carcinose péritonéale ou épiploïque, adénopathies cœliaques, ascite...), la palpation de l'intestin dans sa totalité à la recherche d'une 2ème

- ❖ Mise en évidence de l'obstacle : localisation, l'évaluation de l'adhérence de la tumeur par rapport au plan pariétal, mais surtout au plan postérieur (axe urinaire, bloc duodéno–pancréatique). Le siège et la cause de l'obstacle sont mis en évidence en recherchant la limite entre le grêle dilaté d'amont et le grêle plat d'aval.
- ❖ Entérovidange : Une vidange aussi complète que possible du grêle d'amont doit toujours être faite. Deux techniques peuvent être envisagées : l'entérovidange rétrograde et la vidange par entérotomie.

3. Indications thérapeutiques :

3.1. Les occlusions coliques :

- ❖ Côlon droit : La prise en charge en urgence des occlusions coliques droites, par une résection segmentaire carcinologique (iléo–colectomie droite segmentaire, héli–colectomie droite, héli colectomie droite étendue) avec anastomose iléo–colique (rarement protégée par une iléostomie) est consensuelle. Cette attitude réalise dans le même temps le traitement de l'occlusion et la part chirurgicale de la prise en charge carcinologique.
- ❖ Colon gauche :
 - Un traitement en deux temps (colostomie de dérivation ou intervention de Hartmann) nécessite une expertise initiale en chirurgie colo–rectale moindre qu'une résection – anastomose en un temps, ce qui doit être pris en compte dans le contexte de l'urgence ;
 - Concernant la chirurgie en deux temps, une simple colostomie est probablement préférable à l'intervention de Hartmann en cas d'état général

précaire ou si la lésion n'apparaît pas à l'évidence résecable d'emblée et justifie alors un traitement néoadjuvant.

❖ Traitement adjuvant :

- Stade II (T3–T4–N0) En cas de facteurs de mauvais pronostic reconnus (T4, nombre de ganglions examinés < 12, tumeur peu différenciée, invasion veineuse lymphatique ou périnerveuse, perforation et pour certains occlusion) : une chimiothérapie peut être proposée aux patients n'ayant pas de comorbidité, en bon état général avec une tumeur MSS. En l'absence de preuve de niveau A d'efficacité et de consensus dans cette situation, la prudence est souhaitable ainsi que l'explication aux patients de la balance bénéfique/risque dans leur cas (décision médicale partagée). Les schémas proposés doivent avoir peu de risque toxique : fluoropyrimidines orales, LV5FU2 simplifié. Le schéma FOLFOX4 peut se discuter principalement chez des patients de moins de 70 ans avec tumeur T4 et/ou moins de 12 ganglions analysés. En cas d'utilisation du protocole FOLFOX4, l'oxaliplatine devra être interrompu dès l'apparition d'une neurotoxicité de grade 2.
- Stade III (tous pT–N1 ou N2) Chimiothérapie post-opératoire par FOLFOX 4 ou XELOX administrée pendant 6 mois et commencée si possible avant le 42e jour post-opératoire (niveau de la recommandation : grade A) ou par FOLFOX 4 simplifié (accord d'experts)

4. Surveillance :

- ❖ Examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- ❖ Echographie abdominale ou scanner abdomino–pelvien tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- ❖ Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

- ❖ Coloscopie selon les recommandations de pratique clinique (RPC)
- ❖ L'ACE, d'intérêt non complètement démontré, peut être dosé tous les 3 mois les 3 premières années avec bilan en cas d'élévation.
- ❖ TEP scan : la TEP–FDG est indiquée pour la localisation des récurrences en cas d'élévation confirmée de l'ACE chez un patient déjà opéré d'un cancer colorectal sans cible visible sur les examens standards (SOR)

4.1. Les occlusions grêliques tumorales :

- ❖ Adénocarcinomes :
 - Selon la classification TNM :
 - ✓ Stade II : (T3, T4, N0, M0) : Chirurgie seule et une chimiothérapie adjuvante pour les T4.
 - ✓ Stade III : (tout T, N1, M0) : Options :
 - Chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante 6 mois par FOLFOX4 simplifié.
 - Chez les patients n'acceptant pas la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'oxaliplatine, ou non candidats à cette chimiothérapie, chimiothérapie par : association 5FU–acide folinique ou 5FU oral : capécitabine ou UFT.
 - ✓ Traitement des tumeurs non résécables ou métastatiques : Association fluoropyrimidine, comme le 5FU ou la capécitabine, + oxaliplatine ou cisplatine. En cas de contre–indication au cisplatine et à l'oxaliplatine : LV5FU2
- ❖ Tumeurs carcinoïdes :
 - Comme les adénocarcinomes, la démarche thérapeutique est selon la classification TNM des carcinomes.
 - Si métastases hépatiques de nombre limité : résection en plusieurs temps.

- Si métastases hépatiques nombreuses : chimiothérapie.
 - Il est préférable de faire un contrôle du syndrome carcinoïdien par les analogues de la somatostatine +/- ligature ou embolisation artérielle hépatique.
 - Radiothérapie nucléaire si les indications sont respectées.
 - Ablation par radiofréquences.
- ❖ Lymphomes :
- Lymphomes localisés à grandes cellules : Radiothérapie + chimiothérapie en cas de réponse incomplète.
 - Lymphomes B à grandes cellules et lymphomes à petites cellules d'évolution péjorative : Rituximab +CHOP.
 - Lymphomes folliculaires non disséminés : association radio–chimiothérapie à forte dose (Cyclophosphamide + irradiation corporelle totale) suivie d'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques.
 - Lymphomes folliculaires disséminés : purges–en vivo puis greffe de cellules souches hématopoïétiques.
 - Lymphomes folliculaires à forte masse tumorale : CHVP + Interféron Alpha –
Formes chimio résistantes de lymphomes indolents : interféron Alpha en entretien après chimiothérapie.
 - Lymphomes du manteau +Lymphomes T : traitement aplasiant +greffe de moelle ou greffe de cellules souches.
- ❖ Tumeurs stromales gastro–intestinales GIST :
- Les recommandations selon le FFCD et le NCCN version 2011
 - ✓ GIST résécables non métastatique : Chirurgie seule.
 - ✓ GIST résécables non métastatiques, R1 : Reprise chirurgicale / Imatinib.
 - ✓ GIST ré sécabilité douteuse ou chirurgie mutilante : Imatinib néo adjuvant 400 mg/j ou Résection chirurgicale secondaire dans un centre spécialisé

à discuter au maximum de la réponse objective après 6 à 12 mois d'imatinib.

✓ GIST non résecables, non métastatiques : Imatinib 400 mg/j puis chirurgie au max de la réponse 6 à 12 mois.

✓ GIST métastatique : Chirurgie si risque de complications/ Imatinib 400 mg/j.

✓ Progression sous imatinib : Imatinib 800 mg/ Stent

• Toutes les décisions thérapeutiques concernant les GIST doivent faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire ;

❖ Tumeurs bénignes :

• Léiomyome : le traitement radical est la chirurgie d'exérèse passant par les tissus sains.

• Adénomes : ablation ou destruction endoscopique, si la tumeur est volumineuse : résection chirurgicale.

• Lipomes : leur résection chirurgicale n'est pas justifiée qu'en cas de complications.

• Schwannomes : résection chirurgicale.

• Angiomes : traitement par photo coagulation Plasma Argon

4.2. Carcinose péritonéale :

❖ L'occlusion intestinale sur carcinose péritonéale est une complication fréquente des pathologies cancéreuses évoluées. Bien souvent, seul un traitement symptomatique plurimodal et palliatif permettra le soulagement du patient avec ou sans levée du syndrome occlusif, les traitements curatifs par chirurgie et chimiothérapie restant exceptionnels.

❖ La carcinose péritonéale, définie comme une dissémination et une implantation de cellules tumorales dans la cavité péritonéale, résulte le plus

souvent d'une tumeur primitive péritonéale (mésothéliome...) ou d'une extension tumorale aux viscères intra-abdominaux (ovaire, côlon, estomac, pancréas, voies biliaires, etc.). Une de ses conséquences en est le syndrome occlusif, essentiellement par compression extrinsèque avec sténose digestive, le plus souvent multiple.

VIII. Conclusion :

- ❖ L'occlusion intestinale est une complication fréquente des tumeurs abdomino-pelviennes évolutives, en particulier d'origine digestive ou gynécologique.
- ❖ L'abdomen sans préparation (ASP) a été le premier examen à réaliser.
- ❖ Le traitement dépend du type de la tumeur et sa localisation
- ❖ La durée de surveillance des malades était comprise entre 3 et 20 mois avec un recul moyen de 10 mois.

Volvulus du sigmoïde :

- I. Introduction
- II. Pathogénie
- III. Anatomopathologie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Prise en charge thérapeutique
- VII. Complications
- VIII. Prévention
- IX. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ Le volvulus du sigmoïde est une urgence médico–chirurgicale qui représente une cause commune d'occlusion colique, il correspond à une torsion de l'anse sigmoïdienne autour de son méso de plus de 180°
- ❖ Les particularités anatomiques du colon sigmoïde constituent le principal facteur étiologique de cette affection, notamment un sigmoïde long et dilaté
- ❖ L'examen clinique et les clichés d'abdomen sans préparation sont le plus souvent suffisants pour le diagnostic
- ❖ L'attitude thérapeutique à adopter en urgence est controversée et fait appel à des techniques variées qui ont évolué au cours de ces dernières années.

II. Pathogénie :

1. Facteurs favorisants :

- ❖ Certains facteurs anatomiques (congénitaux ou acquis) et physiologiques sont nécessaires pour qu'un volvulus se produise. Parmi les facteurs anatomique une anse sigmoïde de type dit abdomino–pelvien de longueur égale à 80 cm, mobile et pourvu d'un long méso sigmoïde flottant. Le pied de ce dernier est étroit et rapproche les extrémités de l'anse permettant ainsi sa torsion sur l'axe mésentérique.

1.1. Facteurs anatomiques :

- Le dolichocôlon : Le dolichocôlon se définit par un colon long de calibre normal. Cette augmentation de longueur peut se limiter au colon gauche ou au sigmoïde on parle alors de dolichosigmoïde. Il peut être acquis ou congénital
- Le mégacôlon : Le mégacôlon se définit par un côlon dilaté de longueur normale. Il pourrait être soit acquis ou congénital (maladie de HIRSHPRUNG)

- La méésentérite rétractile : La méésentérite rétractile, appelée également la panniculite méésentérique, est une maladie rare mais bien connue. Elle se définit par un épaissement et un raccourcissement du méésentère
- Pathologies prédisposantes : Acromégalie, Schistosomiase ou Bilharziose, Syndrome de Cornelia De Lange, diabète mellitus, Syndrome de Chialidit

1.2. Causes efficientes :

- Conditions diététiques : Les habitudes alimentaires, en particulier carencées en protéines mais riches en légumes ou en fruits, impliquent la production d'une grande charge fécale et la formation de gaz et d'hydrate de carbone dans le colon
- Constipation chronique : La constipation chronique est un facteur déterminant du volvulus, l'anse alourdie pivote dans le sens de la plus lourde charge
- Facteurs mécaniques comme la grossesse et la présence d'une tumeur abdominale

2. Mécanisme de la torsion :

- ❖ L'anse dilatée, alourdie et atone soutenue par la méésentérite rétractile devient incapable de faire progresser son contenu. La détorsion après la torsion physiologique de l'anse devient laborieuse voire impossible et la torsion s'accroît. Un mouvement péristaltique précipité apporte de lourdes matières fécales dans la partie supérieure de l'anse, celle-ci se renverse pendant que la partie inférieure se soulève. Dans cette étape, la torsion est possible grâce à la rigidité du méso. Quand les matières viennent dans la partie supérieure, les gaz s'accumulent dans la partie inférieure et portent celle-ci vers le haut. Le poids des matières fait basculer la partie supérieure, ainsi on a une torsion de 180 degrés. Dans cette anse tordue, les matières se décomposent et libèrent des gaz qui la gonflent d'avantage. Par un péristaltisme très vif, la torsion s'accroît et provoque par la suite une stase dans la circulation du méso, menant ainsi à la strangulation avec lésion de la paroi intestinale.

III. Anatomopathologie :

1. Macroscopie :

1.1. Les modifications anatomiques :

- ❖ L'étude anatomopathologique de l'anse sigmoïdienne montre :
 - Un allongement de l'anse ;
 - Une dilatation qui peut être modérée voire monstrueuse ;
 - Une hypertrophie de la paroi sigmoïdienne. L'épaisseur moyenne de la paroi atteinte est de 3 mm contre 0,3 normalement.
- ❖ Les vaisseaux du sigmoïde subissent eux aussi de grosses modifications :
 - Les artères sont dilatées pouvant tripler de calibre.
 - Le méso est épaissi fibreux, siège d'un remaniement scléroinflammatoire qui peut être constitué des différents types de la méésentérite rétractile.

1.2. La torsion :

- ❖ Le degré : La torsion peut être : Partielle : un demi-tour de 180 degrés, ou complète : un ou plusieurs tours de 360°, jusqu'à 720° degrés
- ❖ Le pivot : Le pivot de torsion est à la hauteur de la moitié gauche du détroit supérieur, à 35cm de la marge anale, plus souvent qu'à la jonction recto sigmoïdienne. Il est formé par les pieds parfois accolés de l'anse, rapprochant les deux racines d'un méso sigmoïde long rendant donc l'examen au sigmoïdoscope accessible
- ❖ Le sens de la torsion : La rotation est définie par la position de l'anse par rapport au rectum. L'intérêt de sa connaissance est de savoir la manœuvre qu'il faudra effectuer pour la détorsion

1.3. La vitalité de l'anse :

- ❖ Au départ l'anse peut être congestive, œdématiée et rouge violacée. Mais, détordue, arrosée de sérum chaud et infiltré de novocaïne elle retrouve un aspect rassurant. Les vaisseaux en particulier sont battants. C'est une anse viable.
- ❖ Lorsque le diagnostic est tardif L'anse peut, au contraire, être sphacélée, noire ne se contractant pas. Les battements des vaisseaux ne sont plus perçus, surtout au niveau du pied de la torsion, siège électif de ces lésions irréversibles. C'est une anse gangrenée, soit dans un état pré-perforatif, soit siège d'une perforation. Cette perforation donne issue dans la cavité péritonéale à un liquide, sanieux, nauséabond et hyperseptique.
- ❖ Cette gangrène peut intéresser l'anse en totalité ou en partie.

2. Conséquences :

2.1. Occlusion de la lumière intestinale :

- ❖ Elle est responsable, sur le plan clinique, des signes d'occlusion avec arrêt des matières et des gaz. Il s'en suit une dilatation de l'anse qui vient encore aggraver l'atonie intestinale réflexe. Cette stase au niveau de l'anse sigmoïdienne, qui est pleine de gaz et de liquide septique, favorise la pullulation microbienne.

2.2. Occlusion vasculaire pariétale :

- ❖ Le phénomène essentiel est le blocage de la circulation veineuse qui entraîne :
D'une part : une souffrance, d'autant plus rapide lorsque la torsion est aiguë, des vaisseaux sigmoïdiens voire mésentériques inférieurs puis la thrombose veineuse.
D'autre part : un état de choc hypovolémique expliqué par l'exagération de la perméabilité capillaire avec fuite du plasma en dehors des vaisseaux, secondaire à l'anoxie tissulaire

2.3. Syndrome du compartiment abdominal :

- ❖ Le syndrome de compartiment abdominal se définit par une hyperpression intraabdominale avec dysfonction d'organes. Cette pression doit être supérieure à 20 mm Hg, la conséquence est une hypoperfusion progressive avec ischémie intestinale, et des autres structures intra et extra-péritonéales, incluant les systèmes pulmonaire, cardiovasculaire, rénal, splanchnique et nerveux central. S'ensuit un relargage de cytokines, formation de radicaux libres, translocation bactérienne et syndrome de dysfonction d'organes.

IV. Diagnostic positif :

1. Formes cliniques :

1.1. Forme type : volvulus subaigu :

- ❖ Récemment, plusieurs auteurs s'accordent que plus de la moitié du V.S s'installent selon un mode subaigu.
- ❖ Terrain : Il survient chez les sujets âgés, constipés chroniques ayant présenté des épisodes antérieurs d'occlusions intestinales spontanément résolutifs par les moyens médicaux (lavement, sonde rectale).
- ❖ Signes fonctionnels : Le début est en général, insidieux, évoluant en 2 à 4 jours en moyenne, caractérisé par :
 - Douleur abdominale basse à type de crampe prédominant dans la fosse iliaque gauche avec ballonnement et arrêt des matières et des gaz.
 - Vomissements : théoriquement les vomissements dans le volvulus du sigmoïde étant une occlusion basse devrait être tardifs et de type fécaloïde quand ils ont lieu. Cependant les auteurs rapportent une incidence de 30 à 88%, dont certains sont assez précoces, plus intrigant encore la nature

variée des vomissements, parfois alimentaires, parfois bilieux ou fécaloïdes, les vomissements précoces seraient d'origine réflexe liés au déclenchement de la douleur, leur réapparition serait un signe de mauvais pronostic.

- ❖ A l'examen : le météorisme est un signe capital de cette affection, comme l'ont souligné les différents auteurs
 - A l'inspection : Au début le météorisme reste localisé, c'est le dessin de l'anse tordue et hypertendue. Son siège est variable mais important. Il est visiblement asymétrique du au volvulus du sigmoïde en dehors du pelvis, s'étendant de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite et rarement l'inverse. Il en résulte de cette situation la vacuité de la fosse iliaque gauche. A la palpation : on trouve une tuméfaction étendue, mobile, inerte avec la sensation de résistance élastique.
 - A la percussion : on note un tympanisme.
 - L'inspection, la palpation et la percussion constituent les éléments de la classique triade de VON WAHL, traduction fidèle de l'anse volvulée : météorisme tympanique, résistant et immobile.
 - L'auscultation de l'abdomen doit être symétrique, elle insiste sur le fait qu'une auscultation négative est le signe de l'iléus paralytique, alors que la présence de bruits hydro-aériques "le glou-glou" est un signe fidèle d'occlusion mécanique traduisant la lutte de l'anse en amont de l'obstacle.
 - Un examen vérificateur des orifices herniaires est systématique pour écarter un étranglement herniaire associé.
 - Le toucher rectal associé au toucher vaginal chez la femme est obligatoire, il retrouve une ampoule rectale vide, il permet quelques fois de sentir au bout du doigt une tuméfaction élastique ou encore de percevoir un œdème de la muqueuse, les rectorragies sont un signe de souffrance de l'anse intestinale et imposent une intervention chirurgicale.

- ❖ L'évolution est moins dramatique, car la torsion est peu serrée, si l'on n'intervient pas, elle évolue lentement vers le sphacèle en plusieurs jours. Parfois tout peut rétrocéder sous l'effet d'une simple thérapeutique médicale ou endoscopique (sonde rectale, lavement). Mais par la suite, on assiste de nouveau à l'occlusion.

1.2. Volvulus aigu :

- ❖ Il est plus fréquent chez les sujets jeunes sans antécédents digestifs, ni constipation et réalise la torsion brutale avec souffrance rapide de l'anse. Néanmoins, tout volvulus aigu doit faire rechercher un volvulus du grêle associé. Le début est brutal par une douleur atroce, des vomissements précoces et un arrêt des matières et des gaz. La distension abdominale se développe rapidement et la palpation met en évidence une défense pariétale. Le toucher rectal est douloureux et palpe une muqueuse œdématisée, le doigtier peut être souillé de sang. Si on n'intervient pas en urgence, l'aggravation est rapide et l'évolution se fait en quelques heures vers une péritonite stercorale. La mort peut survenir dans un tableau de choc septique.

2. Examens paracliniques :

2.1. Radiographie d'abdomen sans préparation :

- ❖ Elle recherche une distension colique prédominante sur le colon gauche.
- ❖ Sur le cliché de face debout, plusieurs signes ont été décrits tels que :
 - Une énorme clarté gazeuse en U renversé avec deux niveaux hydro-aériques au pied des deux jambages, décalés l'un par rapport à l'autre, cet aspect pathognomonique correspond au signe de grain de café (coffee-bean sign).
 - Signe de FRIMMANN-DAHL (trois ombres linéaires convergent vers le côté gauche).

- Le niveau du sommet de la boucle sigmoïdienne est au-dessus de la 10ème vertèbre thoracique et sous l'hémi-diaphragme gauche, on note également un épaissement de la paroi, perte d'haustrations coliques et l'absence de gaz dans la fosse iliaque gauche.
- Le colon tordu peut venir couvrir l'ombre hépatique et mimer un pneumopéritoine.
- ❖ De profil, l'image jumelée de l'anse peut être plus nette, surtout si les deux branches se disposent dans un plan sagittal.
- ❖ En décubitus latéral, l'absence du gaz dans le rectum est en faveur du diagnostic
- ❖ L'image peut être d'interprétation difficile, en particulier lorsque le sommet de l'anse retombe dans la fosse iliaque opposée à celle où siège le pédicule de la torsion. L'aspect est alors celui des quatre niveaux liquides réunis par un double arceau gazeux.
- ❖ La radiographie sans préparation peut, en outre, montrer des signes de complications : Pneumopéritoine après perforation et peut renseigner sur la participation du grêle à la distension

2.2. Lavement aux hydrosolubles : Son intérêt est double, car il confirme le diagnostic et permet parfois la détorsion

- ❖ Dans près de la moitié des cas la gastrographie pénètre dans le sigmoïde et elle peut d'ailleurs y stagner sans aucune tendance à l'évacuation [49].
- ❖ Une fois sur deux après réplétion de l'ampoule rectale, on obtient une image d'arrêt sur la ligne médiane ou latérale à la hauteur du bord supérieur de la grande échancrure. Cet arrêt a un aspect de cône effilé et recourbé à droite ou à gauche selon le sens de la torsion en cône ou en "bec d'oiseau"
- ❖ Parfois le liquide s'évacue entraînant alors la détorsion spontanée de l'anse dans 5% des cas avec cependant un taux de récurrence élevé représentant 80% à 90%.

- ❖ Certaines sténoses recto-sigmoïdiennes peuvent donner des aspects d'effilement barytés assez voisins, tandis que le détachement de minces plis réguliers et convergents de l'un des bords coliques peut être considéré comme un signe pathognomonique du volvulus du sigmoïde.
- ❖ Le lavement baryté permet aussi de poser le diagnostic du volvulus récidivant grâce au « twisted tape » sign, qui correspond à la torsion de la muqueuse, dans le segment colique qui se tord et se détord lors des torsions récidivantes
- ❖ En revanche certains auteurs découragent l'usage du lavement comme moyen diagnostic à cause du risque de péritonite sévère en cas de perforation colique.

2.3. Tomodensitométrie :

- ❖ Même si l'association de l'ASP et du lavement opaque fournit presque toujours le diagnostic de certitude du volvulus du sigmoïde, aucun ne permet de présager la viabilité de l'anse volvulée.
- ❖ Le scanner est devenu ces dernières années un outil extrêmement performant dans le domaine des urgences digestives.
- ❖ Dans le cas du volvulus du sigmoïde, l'étude scanographique permet à la fois de poser le diagnostic et de déceler d'éventuels critères radiologiques de gravité.
- ❖ Le diagnostic du volvulus du sigmoïde doit être évoqué à la TDM sur :
 - Une volumineuse anse sigmoïdienne enserrant son méso. Les deux jambages de ce dernier se rapprochent pour finir en "bec d'oiseau" au niveau de la cavité pelvienne.
 - L'enroulement de l'anse autour des vaisseaux mésentériques constitue un "whirl sign" (signe du tourbillon).
 - Un rehaussement "en cible" des parois coliques, une pneumatose intestinale, ou l'existence d'une paroi sigmoïdienne "virtuelle" traduisent un

infarctissement transmural complet, constituent des signes de gravité du volvulus du sigmoïde

- Un "whirl sign" serré, correspond à un enroulement important de l'anse sigmoïde autour de son méso, est considéré également comme un critère scanographique de gravité à prendre en compte dans le choix de la thérapeutique la mieux adaptée.
- Le scanner peut également faire écarter les diagnostics différentiels par une étude minutieuse des parois coliques, de même que la recherche d'une vacuité rectale est évocatrice d'une occlusion de type mécanique.
- La tomодensitométrie permet également de diagnostiquer un double volvulus du sigmoïde et de grêle en préopératoire par la mise en évidence d'un "whirl sign" avec signes d'ischémie intestinale, déviation médiale du cæcum et du colon descendant et la convergence des structures vasculaires de la mésentérique supérieure vers les deux points du sigmoïde tordus.

2.4. L'endoscopie :

- ❖ L'endoscopie permet donc de confirmer la torsion, d'inspecter directement la muqueuse au niveau de la torsion et d'apprécier la viabilité de l'intestin. La présence de tâche du sang est un indicateur de gangrène et devrait inciter l'arrêt de l'exploration, l'interdiction de toute tentative de détorsion et la chirurgie d'urgence.

2.5. Autres :

- ❖ L'échographie abdominale : La place de l'échographie comme outil diagnostic dans le volvulus du sigmoïde est très limitée, l'examen étant gêné par les gaz digestifs, cependant elle permet d'éliminer les diagnostics différentiels, notamment devant un syndrome occlusif fébrile, ou détecter les signes de gravité, tel l'épanchement péritonéal.

- ❖ L'urographine orale : Cette méthode peu coûteuse pourrait être une alternative au lavement baryté et à la TDM dont l'accès reste encore limité dans notre contexte

V. Diagnostic différentiel :

- ❖ Sans examens radiologiques, on peut cliniquement discuter toutes les étiologies d'une occlusion basse, ou toute les causes d'un abdomen aigu quand le tableau d'occlusion n'est pas complet, on peut évoquer :
 - Un volvulus du cæcum ;
 - Un volvulus du grêle associé ;
 - Un mégacôlon toxique ;
 - Une perforation d'un organe creux ;
 - Un infarctus du mésentère devant des douleurs aigus intenses avec rectorragies
 - Une colique néphrétique ou hépatique.
 - Un cancer du côlon gauche étant donné sa grande fréquence, l'âge du sujet et l'installation progressive des signes cliniques ;
 - On peut également évoquer la maladie d'Ogilvie ;
 - Un géant diverticule du sigmoïde ;
 - Un mégacôlon acquis...
- ❖ Chez le vieillard, on peut encore discuter la possibilité d'iléus biliaire, ou une péritonite asthénique dans sa forme occlusive. Mais l'aspect radiologique et les antécédents du patient arrivent à redresser le diagnostic.

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. Buts du traitement :

- ❖ Le volvulus du sigmoïde est une urgence médico-chirurgicale, les buts du traitement sont de :
 - Corriger le déséquilibre hydroélectrolytique ;
 - Lever l'obstacle et d'éviter l'évolution rapide vers le sphacèle ;
 - Mettre le patient à l'abri d'une récurrence

2. Traitement médical :

2.1. Réanimation :

- ❖ La réanimation joue un rôle important dans la prise en charge du volvulus du sigmoïde.
- ❖ Elle dépend des résultats cliniques (déshydratation, collapsus, état de choc...) et des examens biologiques, mais elle ne doit pas retarder le geste chirurgical.
- ❖ Elle comprend :
 - L'oxygénothérapie : réalisée à l'aide d'une sonde nasale ou après intubation si l'état du malade est jugé grave.
 - La prise de deux voies veineuses de bon calibre. Parfois la prise d'une voie veineuse centrale est nécessaire.
 - La correction du déséquilibre hydroélectrolytique : qui sera démarrée avant l'intervention et poursuivie en per et post-opératoire, la traduction humorale est variable d'un malade à l'autre (déshydratation, hypochlorémie, baisse de la réserve alcaline, augmentation de l'hématocrite, insuffisance rénale fonctionnelle). La thérapeutique reposera sur les résultats du bilan, elle sera

plus ou moins rapide, proportionnelle au déficit, à la nature et à l'ancienneté de l'occlusion.

- La perfusion intraveineuse en fonction de l'état d'hydratation du patient.
- L'aspiration gastrique par une sonde naso–gastrique qui permet d'arrêter les vomissements et d'évacuer le contenu gastrique afin de prévenir les accidents d'inhalation lors de l'anesthésie.
- La mise en place d'une sonde vésicale qui permet de contrôler la diurèse et la surveillance du remplissage.
- ❖ L'efficacité de cette réanimation pré et per–opératoire sera jugée sur les critères cliniques (tension artérielle, pouls, diurèse et pression veineuse centrale) et biologiques (ionogramme sanguin et urinaire).
- ❖ La réanimation post–opératoire consiste à maintenir les mêmes apports hydriques donnés en per–opératoire jusqu'à reprise du transit.

2.2. Médicaments :

- ❖ Antibiothérapie : non systématique Indiquée en cas de syndrome infectieux ou en post opératoire, du fait que la chirurgie colique est fortement contaminée.
 - Les antibiotiques donnés sont de large spectre (aérobie et anaérobie).
 - La plus fréquemment utilisé est : – Amoxicilline protégée (4g/jr). – Ou la céphalosporine 3ème génération (2g/jr). – Ou l'association suivante (Bêtalactamine+ Aminoside +Imidazolé)
- ❖ Antalgiques : du simple antispasmodique à la sédation neurovégétative selon l'intensité de la douleur.
- ❖ Antis sécrétoires : pour prévenir l'ulcère de stress. – les IPP injectables. – Ou les anti–H2 injectables.
- ❖ Héparine à bas poids moléculaire (HBPM) : pour prévenir les accidents thromboemboliques. Ils sont débutés 12 heures après le geste opératoire.

3. Traitement endoscopique :

- ❖ Intubation recto sigmoïdienne : Il s'agit d'un geste délicat réalisé par le chirurgien lui-même avec douceur et patience. Il consistera à monter par le rectum, le plus souvent sous contrôle d'un rectosigmoïdoscope rigide, une sonde de faucher bien lubrifiée de diamètre de 8mm et d'une longueur de 60 cm, jusqu' au siège de la torsion. Il sera poussé avec délicatesse dans la zone de détorsion. Le rectosigmoïdoscope flexible serait une meilleure méthode décompressive permettant de visualiser directement l'état de la muqueuse. Toute manœuvre de force étant proscrite, de même il faut éviter le choc de décompression brutale en permettant l'évacuation progressive des gaz et de liquide en rétention. Ce succès est éventuellement jugé sur une débâcle diarrhéique et gazeuse et le soulagement du malade. La sonde sera fixée et laissée en place pendant 4 à 5 jours pour prévenir une récurrence immédiate et permettre la préparation du colon pour une chirurgie à froid. L'A.S.P de contrôle est obligatoire pour s'assurer de la décompression et exclure une perforation.
- ❖ Détorsion par colonoscopie : La colonoscopie flexible permet d'atteindre tout le colon, de le réduire sous contrôle continu de la vue et de vérifier l'aspect de la muqueuse colique

4. Traitement chirurgical :

4.1. La voie conventionnelle : Elle se fait sous anesthésie générale

- ❖ Exploration chirurgicale : L'exploration doit être minutieuse et apprécie :
 - L'importance de la dilatation de l'anse volvulée, qui parfois peut être monstrueuse. Elle est distendue par les gaz et les matières et bloque tout l'abdomen, les flancs, l'épigastre jusqu'au diaphragme. Pour l'extérioriser, on peut l'affaisser par une ponction au mieux par une intubation. L'anse sigmoïde est très allongée, mesure plus de 80 cm de longueur et atteint 15

à 20 cm de diamètre réalisant un dolichomégacôlon, sa musculature est plus épaisse que le reste du colon.

- La viabilité de l'anse sigmoïde est plus souvent conservée : cyanosée, rouge sombre, œdématiée, elle reprend sa couleur normale après détorsion et vidange sous sérum chaud. Elle présente, à des degrés variables, des lésions typiques de l'étranglement de la simple congestion jusqu'au sphacèle.
- La gangrène peut être massive, évidente, l'anse est noire parfois perforée. Elle peut être partielle ou segmentaire avec une prédilection pour le pivot de torsion, disséminée par plaques de sphacèle ou même s'étendre au colon descendant ou au haut rectum.

❖ Méthodes utilisées :

• Méthodes radicales :

- ✓ Résection et anastomose primaire
- ✓ Résection avec colostomie
- ✓ Colectomie subtotale

• Méthodes conservatrices :

- ✓ Détorsion chirurgicale Elle est préconisée en cas d'anse viable.
- ✓ Mésosigmoïdoplastie
- ✓ Extraperitonisation différée

4.2. Voie coelioscopique :

- ❖ La chirurgie laparoscopique est réalisée sous anesthésie générale, elle fait suite à la détorsion endoscopique
- ❖ La sigmoïdectomie laparoscopique
- ❖ La sigmoïdopexie laparoscopique par extrapéritonisation est facile à réaliser et peut devenir le traitement de choix après une détorsion non sanglante d'un volvulus du sigmoïde sans nécrose*

VII. Complications :

1. Préopératoires :

- ❖ Les complications préopératoires dépendent de l'état du patient et celui de l'anse volvulée, ainsi que du délai de consultation.

2. Peropératoires :

- ❖ La mort peut être due au :
 - ✓ Retard du diagnostic.
 - ✓ Choc hypovolémique.
 - ✓ Choc septique par détorsion d'une anse gangrenée.

3. Postopératoires :

- ❖ Les complications sont souvent en rapport avec la combinaison de plusieurs facteurs tel que : l'âge avancé, le mauvais état général, l'importance de tares associées et défaut de la réanimation post-opératoire.
- ❖ Les complications rapportées dans la littérature sont : Péritonite post-opératoire par lâchage des sutures chez les patients qui ont bénéficié d'une résection anastomose, accidents thromboemboliques, insuffisance rénale fonctionnelle due à l'hypovolémie aiguë ou organique due au choc septique, septicémie, hémorragie digestive, infection respiratoire, éventration

VIII. Prévention :

- ❖ Pour améliorer le pronostic du volvulus, outre les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années, les efforts des thérapeutes portent actuellement sur les moyens préventifs. Les soins médicaux, en effet, ne constituent qu'une thérapeutique palliative. Les médicaments visant à exalter le péristaltisme n'auraient aucune efficacité de part de la maladie.
- ❖ Cette prévention consiste donc à lutter contre certains facteurs incriminés dans la survenue du volvulus du sigmoïde par :
 - La modification du régime alimentaire qui doit être pauvre en céréales et celluloses.
 - La lutte contre la constipation par l'absorption régulière de fluidifiant du bol fécal (mucilage).
 - La lutte contre l'utilisation abusive de laxatifs et de médicaments ralentissant le transit intestinal.
 - Un traitement correct de toute infection colique, ou parasitose favorisant l'apparition de lésions de méésentérite rétractile.
 - L'amélioration de l'infrastructure sanitaire dans notre pays, les conditions socioéconomiques et intellectuelles, tout malade présentant un ou plusieurs épisodes subocclusifs antérieurs doit être opéré à froid après préparation colique et correction des troubles existants.
- ❖ En revanche, la surveillance rigoureuse aussi bien clinique que radiologique s'impose chaque fois qu'un mégacôlon est diagnostiqué.
- ❖ Enfin tout volvulus traité ayant répondu favorablement à un traitement non opératoire doit être opéré à froid pour éviter la récurrence.

IX. Conclusion :

- ❖ Le volvulus du sigmoïde est une urgence médico–chirurgicale qui touche en majorité les hommes. Elle est fréquente dans les pays en voie de développement dont le régime alimentaire est riche en fibres et où elle est l’apanage des sujets adultes. Par contre, cette affection est moins fréquente dans les pays développés où elle concerne essentiellement les sujets âgés avec tares associées.
- ❖ Sur le plan anatomique, l’existence d’un dolichocôlon explique la fréquence des rotations complètes de l’anse sigmoïdienne, à l’origine du sphacèle et des péritonites stercorales.
- ❖ Le diagnostic du volvulus du sigmoïde dans les pays à basse incidence pose certaines difficultés du fait de la rareté de l’affection. D’où l’intérêt de la TDM qui est devenue un examen incontournable devant toute occlusion. Tandis que, dans les pays à haute incidence le diagnostic est souvent aisé devant un tableau d’occlusion basse, d’un météorisme asymétrique et d’aspect typique à l’ASP.
- ❖ Le problème posé par cette affection est d’ordre thérapeutique. Plusieurs procédés ont été proposés. En absence de signes de souffrance sigmoïdienne, la réduction du volvulus par les moyens médicaux, quand c’est possible, offre la mortalité la plus faible. Un taux prohibitif de récurrences est à noter si ce traitement n’est pas associé à un traitement chirurgical à froid.
- ❖ La résection sigmoïdienne par voie conventionnelle ou laparoscopique est le traitement de choix.

Invagination intestinale:

- I. Introduction
- II. Anatomopathologie
- III. Etiopathogénie
- IV. Etiologies
- V. Etude clinique
- VI. Etude paraclinique
- VII. Prise en charge thérapeutique
- VIII. Pronostic
- IX. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle est la cause la plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson et l'enfant.
- ❖ L'invagination est la pénétration d'un segment intestinal et de son méso dans le segment intestinal sous-jacent, par un mécanisme de retournement en doigt de gant. Ce télescopage sera à l'origine d'un boudin d'invagination qui va induire une compression des éléments vasculo-nerveux étranglés au niveau du collet, ce qui peut induire une ischémie, voir une nécrose et la perforation de la paroi intestinale.
- ❖ Classiquement, on distingue deux types d'invagination intestinale chez l'enfant :
 - IIA idiopathique du nourrisson qui représente 90–95% de l'ensemble des invaginations intestinales aiguës de l'enfant.
 - IIA secondaire à une lésion locale isolée, s'intégrant dans le cadre d'une pathologie plus générale du tube digestif ou survenant dans un contexte particulier. Elle est très rare chez l'enfant avec un pourcentage d'environ 5%.
- ❖ Le diagnostic de l'IIA chez l'enfant est facile, lorsque la symptomatologie est évidente et faite de la triade classique qui comporte les douleurs abdominales paroxystiques, les vomissements et les rectorragies. Mais cette triade n'est pas toujours présente, car la symptomatologie peut être atypique, faisant errer le praticien et retarder la prise en charge.
- ❖ Ainsi, la difficulté du diagnostic de l'IIA tient à la diversité des formes cliniques incomplètes ou trompeuses. En effet, le tableau clinique est souvent incomplet, ce qui impose de penser systématiquement à l'IIA devant des crises douloureuses à répétition chez un enfant, et pousser les investigations paracliniques. L'échographie reste l'examen clé pour poser le diagnostic.

II. Anatomopathologie :

1. Description anatomique :

- ❖ La lésion élémentaire de l'invagination intestinale est le boudin d'invagination, c'est une masse formée par le télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval. Le boudin comprend un cylindre (ou tunique) interne, un cylindre externe et un (ou des) cylindre(s) intermédiaire(s).
- ❖ L'invagination la plus simple comporte donc trois cylindres, mais le boudin ainsi constitué peut pénétrer à son tour dans le segment d'aval et réaliser des invaginations à 5 voire 7 cylindres.

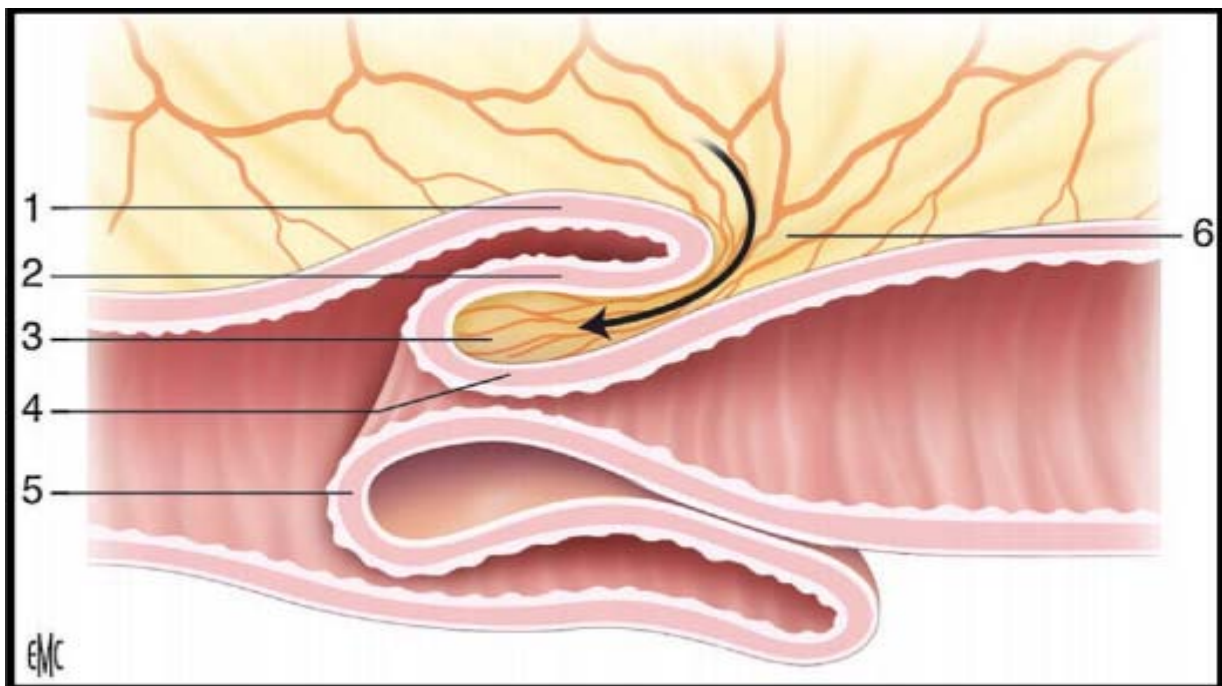


Figure 17 : Schéma d'une invagination.

1. Tunique externe ou gaine périphérique ; 2.tunique moyenne ou segment retourné;
3. méso invaginé ; 4.tunique interne ou segment pénétrant ; 5.tête; 6.collet

2. Formes anatomiques : on distingue :

- ❖ L'invagination iléocolique : C'est la forme la plus fréquente, son point de départ est l'iléon terminal, puis elle se propage dans le côlon plus ou moins loin en direction de l'anus qu'elle peut atteindre.
 - On dit qu'elle est iléo-cœco-colique lorsque la valvule de Bauhin constitue la tête de l'invagination, entraînant alors l'appendice dans le processus d'invagination
 - Et qu'elle est Trans valvulaire lorsque la valvule de Bauhin et l'appendice restent en place, cette forme est particulièrement serrée.
- ❖ Les invaginations iléo-iléales pures et colocoliques pures sont des variétés rares de l'invagination idiopathique.
- ❖ L'invagination de l'appendice : est une forme exceptionnelle.

III. Etiopathogénie :

1. IIA secondaire :

- ❖ Elles ne réalisent que 5 à 10 % des cas des IIA. Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée avant l'âge de 3 mois et après 2 ans.

1.1. IIA liée à une cause organique locale :

- Un diverticule de Meckel est la cause la plus fréquente des IIA secondaires. La responsabilité d'un diverticule de Meckel dans une IIA n'est reconnue que lorsqu'il siège au niveau de la tête du boudin.
- Parmi les autres causes d'invagination secondaire, on rencontre : un polype isolé, polypes multiples dans le cadre d'une polypose juvénile ou d'un syndrome de PeutzJeghers, un lymphome à détermination digestive, les hémangiomes et les pseudotumeurs comme une mucocèle appendiculaire.

- Les malformations du tube digestif constituent une étiologie rare qui comprend les duplications digestives, les îlots d'hétérotopie pancréatique ou gastrique.

1.2. IIA liées à un contexte particulier :

- IIA du purpura rhumatoïde (PR) : C'est une complication classique du PR. Elle est diagnostiquée dans 3 à 10% des cas, le plus souvent au cours d'un PR manifeste, mais les invaginations transitoires sont probablement beaucoup plus fréquentes, responsables en partie des manifestations douloureuses abdominales. L'invagination est secondaire aux hémorragies ou hématomes dans la paroi intestinale, elle est iléo-iléale dans deux tiers des cas, peu douloureuse, mais précocement occlusive.
- IIA de la mucoviscidose : C'est une complication rare, rencontrée généralement chez des enfants de plus de 4 ans ; elle représente 1 % des manifestations digestives rencontrées dans cette maladie. L'IIA survient du fait de l'impaction de matières qui gêne le péristaltisme.
- IIA postopératoire : c'est une entité sporadique dont le mécanisme et les facteurs de risque (FDR) restent mal connus. Elle représente 0.08–0.5 % des IIA. Elles surviennent dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale qui ne porte pas obligatoirement sur l'abdomen, préférentiellement après une chirurgie modifiant les rapports anatomiques intrapéritonéaux et en particulier après la chirurgie rétropéritonéale, les abaissements abdomino-périnéaux ou la cure de hernie diaphragmatique. Il s'agit dans la majorité des cas d'une invagination iléo-iléale ou jéjuno-jéjunale.
- IIA sous chimiothérapie : Les enfants soumis à une chimiothérapie, en particulier par le méthotrexate, peuvent présenter des troubles du péristaltisme ainsi que des épaissements de la paroi intestinale favorisant la survenue d'invaginations volontiers iléo-iléales.
- Autres : hémophile, trouble de coagulation, maladie cœliaque.

2. IIA idiopathique :

- ❖ C'est le cas de la majeure partie des situations où aucune cause locale n'est retrouvée (plus de 90 %), ces formes dites « idiopathiques » surviennent surtout après 2 mois et avant l'âge de 2 ans, et il s'agit souvent d'un nourrisson en bon état général, l'invagination est secondaire aux troubles du péristaltisme qui sont vraisemblablement dus à l'hyperplasie lymphoïde contemporaine de l'adénolymphite mésentérique. L'origine virale est suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières) et sur la concomitance d'infection digestive, oto–rhino–laryngologique ou respiratoire dans les jours précédant l'IIA. Des données immunologiques et anatomopathologiques viennent conforter ces constatations, que ce soit dans les selles, dans des tissus prélevés lors de l'intervention chirurgicale (intestin ou ganglions) ou par les sérologies. De nombreux virus, bactéries ou parasites ont été mis en évidence chez des enfants présentant une IIA à savoir : adénovirus, entérovirus, herpes virus, Yersinia, staphylocoque dore, Escherichia Coli O 157, amibes et des ascaris.

IV. Etiologies :

1. IIA idiopathique :

- ❖ L'IIA est primitive et idiopathique dans 90 à 95% des cas.
- ❖ L'origine virale est suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières en printemps et en automne) et sur la concomitance d'infection digestive, oto–rhino–laryngologique ou respiratoire dans les jours précédant l'IIA. L'Adénovirus et le Rotavirus dans un moindre cas ont été impliqués dans des cas d'IIA.
- ❖ La présentation typique à l'âge de diversification suggère qu'une stimulation immunitaire causée par des aliments nouvellement introduits peut être la cause. L'allaitement maternel, en augmentant le péristaltisme intestinal, pourrait être également un facteur de risque.

- ❖ Ces dernières années, on s'oriente plus vers l'implication de médiateurs tels que le monoxyde d'azote (NO), qui est un puissant neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux intestinal, dans la genèse d'IIA.

2. IIA secondaire :

- ❖ Elles réalisent 1 à 11% des cas.
- ❖ Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée chez les nouveau-nés et les enfants et réalisent plus de 20% après 2ans.
- ❖ On peut citer :
 - Diverticule de Meckel
 - Tumeurs ou polypes
 - Hématomes
 - Malformations digestives

V. Etude clinique :

1. Signes fonctionnels :

- ❖ Bien que le tableau clinique soit parfois trompeur, il convient de faire le diagnostic rapidement en raison du risque d'ischémie intestinale, voire de nécrose avec perforation. La présentation clinique de l'IIA varie selon la durée d'évolution de l'affection. Les symptômes cardinaux de l'IIA sont les douleurs abdominales, les vomissements et les rectorragies. Cette triade classique a une valeur prédictive positive de 93 %, mais elle ne concerne que 7,5 à 40 % des patients. Elle est considérée par certains auteurs comme signe de gravité. Le tableau clinique le plus fréquent associe des crises douloureuses rythmées à des vomissements ou à un refus alimentaire. Lorsque le diagnostic est posé précocement, la triade classique est rarement complète. Tardivement, le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale ou de choc toxi-infectieux qui se surajoute à la triade classique.

1.1. Crises douloureuses abdominales paroxystiques :

- L'invagination doit être systématiquement évoquée chez tout enfant de 2 mois à 2 ans qui présente des douleurs abdominales particulièrement devant son caractère paroxystique

1.2. Vomissements :

- C'est un signe précoce et quasi constant. Les vomissements sont alimentaires au début, et surviennent pendant ou après la crise abdominale douloureuse. Les vomissements bilieux sont plus tardifs, ils correspondent souvent à des formes évoluées ou à des IIA survenant sur l'intestin grêle proximal (iléoiléale haute ou jéjuno- jéjunale). Lorsque l'obstruction est établie, les vomissements changent de caractère et deviennent désormais vert foncé ou franchement fécaloïdes. Il est très important de préciser les caractères sémiologiques des vomissements, car ils peuvent témoigner d'une occlusion intestinale, ce qui contre-indique toute réduction radiologique.

1.3. Hémorragie digestive :

- Les rectorragies sont considérées comme le pivot diagnostique de l'IIA. Il peut s'agir de stries sanglantes rouges ou noires, décrites par les Anglo-saxons par «red currant jelly» ou « la gelée de framboise » ce qui témoigne de lésions muqueuses superficielles, liées à l'ischémie mésentérique, sans valeur pronostique péjorative.
- Plus tardivement, un saignement plus important apparaît, il doit faire redouter une nécrose de la paroi intestinale. Les rectorragies sont des signes d'apparition tardive. Leur présence est un élément de gravité [17]. Elles augmentent de fréquence avec la durée d'évolution, ce qui explique l'état général altéré dans les IIA négligées.

1.4. Trouble du transit :

- L’IIA est la cause la plus fréquente d’occlusion chez le nourrisson. [1–10]
L’arrêt des matières et des gaz est précoce dans les IIA à collet étroit (les IIA iléo–iléales et iléocoliques transvalvulaires) [5]. Les invaginations iléocoliques évoluent à bas bruit et peuvent également se révéler tardivement sous forme d’une occlusion.

2. Signes physiques :

- ❖ L’examen physique apprécie l’importance du retentissement de l’invagination sur l’état général de l’enfant. Habituellement bon, l’état général est altéré dans 1/3 des cas. Les troubles hémodynamiques sont rares et tardifs. Lorsque les signes d’altération de l’état général sont prédominants, il est impératif de commencer par la réanimation de l’enfant, première étape du traitement
- ❖ Examen de l’abdomen : Ayant comme objectif principal : La palpation du boudin d’invagination, la recherche des signes d’irritation péritonéale et l’évaluation du syndrome occlusif
- ❖ Toucher rectal (TR) : Le TR peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu’à l’ampoule rectale, c’est un signe fiable, mais très tardif.

VI. Etude paraclinique :

1. Radiographie de l’abdomen sans préparation (ASP) :

- ❖ C’est un examen de réalisation facile et souvent disponible, il est souvent la première étape devant toute douleur abdominale d’allure chirurgicale de l’enfant, il permet d’éliminer une occlusion.

- ❖ Les signes orientant vers le diagnostic d'IIA sont :
 - Un signe direct : une opacité sous-hépatique ou épigastrique correspondant à l'image tissulaire du boudin.
 - Les signes indirects : une vacuité de la FID, avec disparition de la clarté gazeuse du caecum ou l'absence de granité caecal avec attraction des anses grêles vers la FID / Faible aération digestive / Des signes d'occlusion intestinale : on retrouve classiquement des NHA / Un pneumopéritoine.
- ❖ Un ASP normal ne peut pas éliminer le diagnostic [8,12]. On suggère que la pratique d'une échographie abdominale doit être en première intention, ce qui reste sans danger, en cas de forte suspicion clinique.

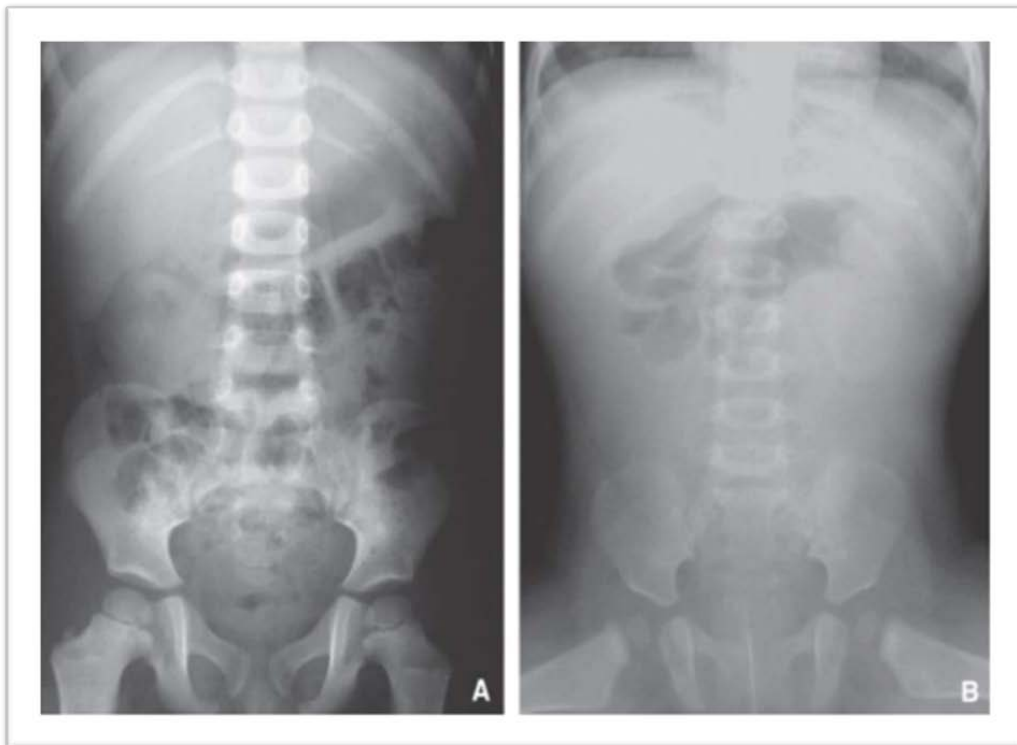


Figure 18 : Abdomen sans préparation chez deux enfants présentant une invagination iléocolique. A. Aspect typique de l'image en cocarde sous-hépatique. B. Faible aération de l'abdomen chez une enfant présentant une invagination iléo-colorectale évoluant depuis 24 heures

2. Échographie abdominale :

- ❖ C'est l'examen clé du diagnostic. Entre des mains expérimentées, la sensibilité et la spécificité de cette technique peuvent atteindre les 100%.
- ❖ Les images caractéristiques sont :
 - En coupe transversale : l'image en « cocarde » faite d'une couronne périphérique plutôt hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré qui correspond au mésentère incarcerated
 - En coupe longitudinale : l'image dite en « sandwich » ou en « pseudo rein » qui correspond à la succession des couches digestives hypoéchogènes par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène. La zone de pénétration de l'anse invaginée dans l'anse réceptrice peut être parfaitement visualisée. Des ganglions sont fréquemment vus au sein de la graisse mésentérique sous la forme de masses ovalaires hypoéchogènes. Le pédicule vasculaire est également visible en Doppler couleur
- ❖ L'échographie abdominale permet aussi de rechercher des facteurs favorisant l'invagination :
 - Adénopathies mésentériques dans les suites d'une virose.
 - Epaissement pariétal dans le cadre d'un syndrome hémolytique et urémique ou d'un purpura rhumatoïde.
 - Masse abdominale malformative (duplication, Meckel) ou acquise (lymphome).



Figure 19 : Aspect typique de l'image en cocarde à l'échographie abdominale

3. Radiographie de l'abdomen avec insufflation d'air :

- ❖ Cette technique offre un double intérêt : elle confirme le diagnostic positif de l'invagination, et permet la réduction de l'invagination. En cas de doute diagnostique, non-disponibilité de l'échographie ou de manque d'expérience de l'opérateur, le lavement reste une alternative diagnostique accessible à tout radiologue.

4. Lavement colique aux hydrosolubles :

- ❖ Praticqué depuis fort longtemps pour un double objectif diagnostique et thérapeutique, il est détrôné actuellement depuis l'avènement de l'échographie et du LP. L'aspect caractéristique est celui de la «pince de crabe » ou de « cupule » correspondant à l'arrêt de la progression de la colonne opaque qui vient buter sur la tête du boudin d'invagination.

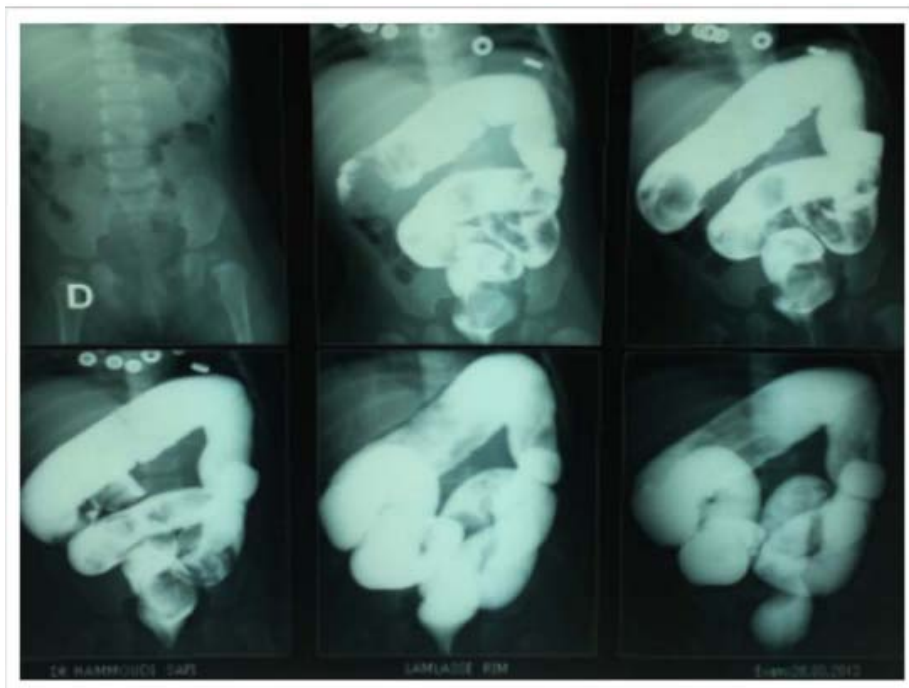


Figure 20 : Image d'arrêt en « cupule » ou en « pince de crabe » d'IIA en cas de lavement à la baryte.

VII. Prise en charge thérapeutique :

- ❖ Le traitement curatif de l'IIA est la désinvagination qui correspond à la réduction du télescopage intestinale. Qu'il soit radiologique ou chirurgical, ces deux méthodes ne sont plus guère en opposition à l'heure actuelle. La chirurgie est maintenant conçue comme complémentaire d'une tentative infructueuse ou compliquée de réduction pneumatique, soit d'emblée lorsque les autres méthodes sont contre-indiquées ou indisponibles.

1. Les mesures de réanimation :

- L'évaluation et la préparation préopératoires visent essentiellement à corriger les désordres volémiques, métaboliques, respiratoires, et infectieux consécutifs à l'occlusion.

1.1. Correction de la déshydratation et des troubles ioniques :

- ✓ La DHA est fréquemment rencontrée dans les IIA évoluées, la restauration de l'état hémodynamique est la première étape du traitement médical.
- ✓ L'évaluation de la DHA chez l'enfant est d'abord clinique : appréciée sur la perte de poids, la diurèse, les signes cutanés (teint pâle ou grisâtre), l'accélération de la fréquence cardiaque, les modifications de la pression artérielle (abaissée ou pincement de différentielle), l'état de conscience et parfois, dans les déshydratations majeures, sur une augmentation de la température centrale.
- ✓ Le retentissement biologique est estimé sur l'hémogramme, la natrémie, la kaliémie, ainsi que sur l'augmentation de la créatinémie traduisant le plus souvent une insuffisance rénale fonctionnelle. Les gaz du sang sont toujours utiles à la recherche d'une acidose en cas de suspicion de nécrose d'une anse intestinale.

- ✓ L'estimation de la DHA guide alors la prescription des solutés à administrer avant l'anesthésie. La correction est réalisée avec des solutions isotoniques (sérum salé 9‰ ou solution de Hartmann) initialement en bolus de 20ml/Kg puis répétée fonction de la volémie. La natrémie et la kaliémie sont corrigées fonction des données de l'ionogramme.

1.2. Correction des désordres respiratoires :

- ✓ La mise en place d'une sonde gastrique aspirative, l'analgésie, et l'oxygénothérapie nasale permettent habituellement une correction suffisante des troubles respiratoires. L'intubation trachéale n'est pas indiquée, car l'enfant conserve ses réflexes pharyngolaryngés.

1.3. Mise en place d'une sonde naso-gastrique en aspiration :

- ✓ Est un des gestes prioritaires devant le syndrome occlusif, elle vise la décompression gastrique

1.4. Lutte contre la pullulation des germes :

- ✓ L'administration d'antibiotiques à large spectre incluant les anaérobies est effectuée systématiquement pour éviter les conséquences d'une bactériémie

1.5. Prévention de l'hypothermie :

- ✓ La prévention de l'hypothermie est importante à considérer surtout que la PEC des patients nécessite son déplacement entre les différents services.

2. Traitement non opératoire :

- ❖ Les équipes sont unanimes, à l'heure actuelle, pour préconiser de première intention une réduction radiologique de l'IIA en dehors des contre-indications. Le traitement par lavement pneumatique ou hydrostatique a pour avantage d'être facile, peu invasif,

efficace et rarement compliqué. Le coût et la durée d'hospitalisation sont remarquablement réduits

2.1. Condition de réalisation du lavement :

- La découverte d'une perforation intestinale avérée (pneumopéritoine) ou d'une occlusion intestinale sur l'ASP ou l'existence de signes d'irritation péritonéale à l'examen clinique constituent des contre-indications absolues au traitement par lavement, elles témoignant d'une souffrance ischémique nécessitant un traitement chirurgical.
- L'existence d'une altération de l'état général, l'âge du patient, la durée de la symptomatologie clinique et la récurrence de l'IIA représentent des contre-indications relatives ; la réalisation du lavement repose alors sur une concertation radio-chirurgicale.
- Le lavement est réalisé chez un enfant perfusé, hydraté, réchauffé et sous aspiration par sonde naso-gastrique. Un chirurgien et un anesthésiste sont présents en salle d'examen et le bloc opératoire est prévenu de la présence de l'enfant pour une éventuelle intervention chirurgicale.
- L'utilisation d'une sédation au diazépam en intra rectal est faite pour calmer l'enfant. Certains auteurs préconisent une sédation intraveineuse du fait que l'association d'une sédation intraveineuse à la réduction à l'air offrirait ainsi les meilleures possibilités de succès.

2.2. Choix de l'agent de contraste et technique du lavement :

- Lorsque le contrôle du lavement est radiologique, l'agent de contraste est soit l'air, soit un produit de contraste hydrosoluble iodé ou de la baryte diluée au tiers. Lorsque le contrôle est échographique, l'agent de contraste est l'air ou le sérum tiédi. Si l'agent de contraste est l'air, la distension aréique peut rendre plus difficile l'usage de l'échographie en fin d'examen pour confirmer la réduction

2.3. Lavement pneumatique :

- Cette technique nécessite la coopération du chirurgien pédiatre et du radiologiste, le premier est responsable sur l'insufflation et de la valeur des pressions à atteindre, le radiologiste suit la progression de l'air par examen fluoroscopique
- Le LP est actuellement plus répandu. Ses avantages par rapport au lavement hydrostatique sont la propreté, la rapidité du geste, la moindre irradiation par rapport au LB, la moindre gravité de l'atteinte péritonéale en cas de perforation

2.4. Réduction hydrostatique sous contrôle échographique :

- Cette technique est d'utilisation récente. L'avantage majeur reste bien évidemment l'absence d'irradiation et le faible risque de perforation. Elle utilise une solution isotonique, tiède, additionnée ou non à un produit de contraste hydrosoluble. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie.

2.5. Imagerie de contrôle :

- Deux techniques de contrôle sont disponibles pour suivre la désinvagination : la radiologie, la seule utilisée dans notre structure actuellement, et l'échographie.

2.6. Critères de réussite :

- Quelle que soit la technique utilisée, les critères de réussite sont la progression de l'agent de contraste (air ou liquide) et son irruption massive dans l'intestin grêle témoignant de la désinvagination avec disparition du boudin d'invagination et visualisation du segment terminal grêle.
- L'amélioration clinique avec amendement des douleurs est la règle, mais n'est pas toujours évaluable en cas de sédation.



Figure 21 : Réduction d'une IIA par Lavement pneumatique.

2.7. Complications :

- **Perforation :** La complication redoutable de la réduction par insufflation à l'air est la perforation. Son diagnostic est évident en scopie, elle apparait sous la forme d'un pneumopéritoine.
- **Récidive :** Elle survient chez environ 5 à 10 % des enfants après un succès initial du lavement, quelle que soit la méthode du lavement utilisée, dont deux tiers ont une récurrence dans les jours qui suivent l'épisode initial. Les récurrences sont généralement facilement réductibles par lavement, mais doivent faire évoquer le caractère secondaire de l'invagination.

3. Traitement chirurgical des IIA :

3.1. Indications :

- ❖ Les indications de la chirurgie sont, d'une part, les contre-indications du lavement à savoir l'occlusion, la perforation digestive ou l'état de choc et, d'autre part, l'échec de la réduction médicale. D'autres indications sont relatives : la survenue de récurrences multiples (plus de trois), l'âge de survenue

de l'invagination (schématiquement inférieur à 2 mois–supérieur à 2 ans), font suspecter une IIA secondaire. Une vérification chirurgicale peut, dans ces situations, s'imposer pour dédouaner une cause locale qui, tant qu'elle n'est pas traitée, expose le nourrisson ou l'enfant à une récurrence. Toutefois, l'imagerie actuelle, surtout l'échographie, permet de diagnostiquer ou de fortement suspecter les causes organiques responsables d'invagination. Le délai diagnostique au-delà de 48 heures constitue un facteur de risque de traitement chirurgical, et de l'échec de la réduction pneumatique de l'IIA.

- ❖ Devant la suspicion d'une forme secondaire, la chirurgie reste le seul moyen thérapeutique.

3.2. Voies d'abord :

- ❖ Une laparotomie médiane était la voie préconisée pour la totalité des cas opérés sauf dans un seul cas où le traitement a été fait par laparoscopie.
- ❖ Des études récentes évoquent que la laparoscopie est une procédure qui semble être sûre et efficace pour la prise en charge chirurgicale des IIA chez le jeune enfant. Le taux de succès de laparoscopie est actuellement à 91% et le taux de conversion est à 9%.

3.3. Forme anatomique :

- ❖ Les invaginations intestinales les plus fréquentes chez l'enfant surviennent au niveau du carrefour iléo-caecal. La prédominance la forme iléo-cæco-colique retrouvée dans notre étude est conforme à celles de la littérature.

3.4. Geste thérapeutique :

- ❖ Le traitement chirurgical comporte trois temps :
 - Réduction manuelle de l'invagination : le boudin extériorisé de l'abdomen, la réduction se fait par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont.

- Bilan lésionnel : La vitalité de l'anse est appréciée, si elle se recolorise bien et apparaît saine sans lésion causale spécifique, elle est réintégrée. En cas de réduction impossible, il faut pratiquer une résection en zone saine. Il faut également rechercher minutieusement une lésion organique locale responsable de l'invagination.
- Résection intestinale : respectant tant que possible la valvule de Bauhin ; suivie d'anastomose termino–terminale immédiate ou une stomie.
- ❖ L'appendicectomie de principe : La nécessité d'un tel geste peut être discutée. Elle reste classique et se justifie entre autres par les troubles et les sources d'erreur qu'une telle cicatrice pourrait induire chez un patient pour lequel l'appendice n'aurait pas été enlevé et l'état inflammatoire que l'appendicectomie provoque fixerait le cæcum.
- ❖ La caecopexie ne fait pas l'unanimité. Certains auteurs rapportent des cas de récurrences plus importants avec la fixation du caecum. de l'anse est appréciée, si elle se recolorise bien et apparaît saine sans lésion causale

VIII. Pronostic :

- ❖ La relation entre la morbi–mortalité des IIA et la durée des symptômes est directe. Dans les pays développés, grâce au diagnostic précoce et au traitement codifié, l'IIA a acquis une réputation de bénignité.

IX. Conclusion :

- ❖ L'IIA est une des urgences abdominales les plus fréquentes du nourrisson, bien que sa prise en charge soit améliorée par l'avènement de l'échographie et le lavement pneumatique, le traitement chirurgical associé à la résection intestinale reste fréquent dans notre contexte
- ❖ Les modalités de réduction de même que le pronostic de l'IIA sont étroitement liés à la précocité du recours aux soins et de prise en charge. La durée d'évolution des symptômes dépasse 24 heures dans plus de la moitié des patients. Nous rattacherions ce retard aux conditions socio-économiques de la population de la région, aux difficultés d'accès aux soins et une probable méconnaissance de cette pathologie par les praticiens.
- ❖ L'indication principale de la résection intestinale est la nécrose intestinale contrastant avec les études dans les pays en développement, ce qui illustre le retard diagnostique et thérapeutique dans notre contexte

Syndrome d'ogilvie :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Clinique
- IV. Diagnostic positif
- V. Complications et diamètre caecal maximal tolérable :
- VI. Traitement
- VII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ Le syndrome d'Ogilvie, ou pseudo-obstruction colique aiguë (POCA) correspond à une dilatation de tout ou partie du cadre colique et du rectum sans obstacle intrinsèque ni processus inflammatoire extrinsèque ; cette définition exclut les dilatations mécaniques en amont d'un obstacle organique, celles survenant dans le cadre de colites aiguës graves, ischémiques ou cryptogéniques (mégacôlon toxique et iléus réflexe accompagnant une péritonite).
- ❖ Sa physiopathologie repose sur la paralysie de la musculature du côlon qui se laisse distendre passivement, sans aucune élévation des pressions endoluminales.

II. Physiopathologie :

- ❖ L'étiopathogénie n'est actuellement pas totalement élucidée, sa genèse est multifactorielle.

1. Théorie nerveuse :

- Dès 1948, Ogilvie évoquait une perturbation de l'innervation végétative du côlon. Le rôle du système nerveux autonome dans l'activité colique n'est pas complètement précisé. Le système nerveux sympathique aurait un rôle inhibiteur et le système nerveux parasympathique un rôle excitateur. L'interaction entre ces deux systèmes régulerait l'activité colique. Il s'agirait pour certains plutôt d'une baisse du tonus parasympathique que d'une activité excessive du système sympathique. La plupart des auteurs reconnaissent la dilatation aiguë comme conséquence d'un déficit du parasympathique sacré (S2, S3, S4) responsable d'une atonie du côlon distal, ce qui provoque une occlusion fonctionnelle, similaire à celle observée dans la maladie de Hirschsprung, sans atteinte toutefois des plexus myentériques. C'est la situation fréquemment observée au

cours des stimuli nociceptifs pelviens prononcés (accouchement, chirurgie pelvienne) pouvant provoquer une inhibition parasympathique des racines S2 à S4 entraînant une colectasie qui prend fin à la frontière entre le territoire des nerfs vagues et hypogastriques (région de l'angle gauche, cut-off des anglo saxons avec fausse impression de niveau jonctionnel).

- Le rôle de l'hypertonie sympathique via le réflexe colo colique inhibiteur a toutefois été souligné par certains auteurs. Il semble confirmé par l'effet bénéfique de l'anesthésie péridurale ou des infiltrations splanchniques.
- D'autres études enfin incriminent les cellules interstitielles de Cajals qui sont à l'origine d'ondes péristaltiques spontanées (pacemaker cells). Ces cellules étaient absentes dans l'analyse histologique des pièces opératoires de patients atteints de POCA dans la série de Jain et al

2. Théorie vasculaire :

- La théorie vasculaire proposée par d'autres auteurs reposerait sur la baisse de la perfusion splanchnique (hypovolémie, artériopathies oblitérantes); l'hypoperfusion prédominerait dans la zone entre les territoires des deux artères mésentériques supérieure et inférieure encore appelée zone de Griffiths et vient appuyer la notion de cut-off.

3. Théorie hormonale :

- Des théories hormonales mettent en cause les prostaglandines E qui stimulent la couche musculaire circulaire du côlon.

4. Théorie pharmacologique :

- Les traitements neurotropes sont souvent mis en cause en raison de leurs effets anticholinergiques. À cela viennent s'ajouter les opiacés et d'autres médicaments «

colotoxiques» au long cours (sédatifs, antidépresseurs tricycliques, clonidine, phénothiazines, inhibiteurs calciques et antiparkinsoniens)

5. Théorie métabolique :

- Les perturbations de la motricité colique ont aussi pu être rattachées à des désordres métaboliques provoquant un trouble de la conduction neuromusculaire (hypokaliémie, hyper-urémie)

6. Théorie infectieuse :

- Une réactivation du virus varicelle-zona (VZV) au sein des ganglions entériques a été incriminée.

III. Clinique :

- ❖ Le syndrome de pseudo-obstruction colique aiguë (POCA) réalise un tableau d'occlusion aiguë intestinale basse. La clinique est dominée par un météorisme abdominal majeur contrastant avec une bonne tolérance clinique et un état général longtemps inchangé. La constatation, lorsqu'elle existe, d'une distension majeure de l'ampoule rectale au toucher, associée à la distension colique, signe la colectasie.
- ❖ L'anamnèse est importante et une POCA fait suite, comme le soulignent Vanek et Al-Salti dans leur revue de la littérature [10] colligeant 400 patients, à un accouchement, une chirurgie pelvienne ou un traumatisme médullaire dans 19 % des cas. D'autres circonstances favorisantes peuvent être retrouvées :
 - Une intervention orthopédique (fracture du bassin) 18 % ;
 - Une infection systémique (10 %);
 - Une cardiopathie aiguë (10 %);

- Un séjour en soins intensifs ou en réanimation (9 %);
 - Autres : pharmacologiques (opioïdes, antidépresseurs), transplantation. . .
- ❖ Un syndrome inflammatoire (hyperthermie, hyperleucocytose, élévation de la CRP. . .) ainsi que des signes d'irritation péritonéale doivent faire évoquer une perforation colique. On doit éliminer les principaux diagnostics différentiels comme le volvulus du cæcum ou du sigmoïde et les obstacles coliques intrinsèques ou extrinsèques.

IV. Diagnostic positif :

- ❖ Le lavement baryté a longtemps permis de rechercher un obstacle mécanique éventuel. Son effet osmotique entraîne parfois une levée d'obstacle. Il est contre-indiqué en cas de suspicion de perforation colique. Son intérêt est désormais moindre en comparaison à la scannographie
- ❖ Le scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste est l'examen de référence : sa sensibilité est de 96 % et sa spécificité de 93 %. Il confirme la dilatation proximale du côlon et l'absence de lésion organique intrinsèque ou extrinsèque.
- ❖ La colectasie débute généralement au niveau du cæcum et du côlon droit et s'étend en aval jusqu'à un point d'incongruence appelé le cut-off (Figure 21). Cette image transitionnelle colique angulaire gauche est couramment décrite au cours des pancréatites aiguës par inflammation de contiguïté du ligament phrénocolique ; elle donne une fausse impression de niveau jonctionnel à hauteur du sustentaculum lienis . L'inhibition parasympathique des racines S2 à S4 entraîne une colectasie qui prend fin à la frontière entre le territoire des nerfs vagues et hypogastriques. De même l'hypoperfusion consécutive à la baisse de la perfusion splanchnique prédomine dans la zone entre les territoires des deux artères mésentériques, dite zone de Griffiths. Lorsqu'il existe un cut-off, l'adjonction au scanner d'un lavement à l'eau et la réalisation de clichés en reconstruction permet le plus souvent d'éliminer un obstacle organique de l'angle colique gauche.

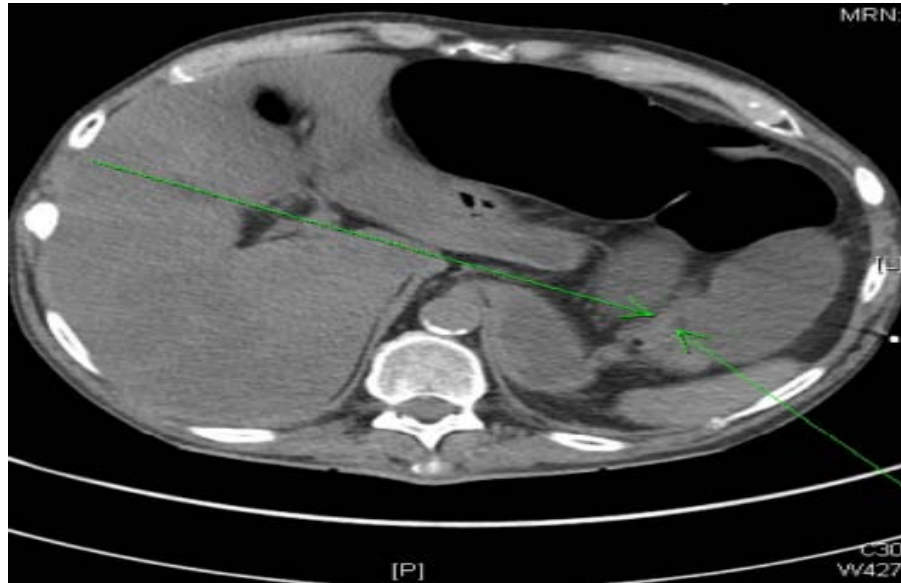


Figure 22 : Image transitionnelle colique angulaire gauche (cutoff) sans obstacle organique.

V. Complications et diamètre cœcal maximal tolérable :

- ❖ Le risque évolutif est surtout dominé par la perforation colique dont l'incidence est de 15 à 20 % avec une mortalité de 40 à 50 %. Le côlon tolère cependant bien une distension majeure et ce risque perforatif est souvent surestimé puisqu'il s'agit d'une distension colique sans hyperpression intraluminaire.
- ❖ La constatation au scanner d'un pneumopéritoine, d'un épanchement liquidien intrapéritonéal ou d'une pneumatose pariétale du côlon distendu sont autant de signes devant faire suspecter une perforation et imposant une laparotomie en urgence. Si le diamètre cœcal maximal tolérable est source de débats, tous les auteurs s'entendent sur le fait qu'il est corrélé au risque de perforation (Figure 22). La plupart des séries retiennent une limite supérieure de 9 cm, contrairement à Vanek pour qui le diamètre cœcal maximal tolérable est de 12 cm, car environ un quart des patients perforent au-delà. Le décès est d'avantage lié à une décompensation de tares viscérales sous-jacentes qu'au risque de perforation secondaire du côlon. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés par l'âge, l'ischémie, la survenue d'une perforation cœcale et le délai avant la décompression colique de plus de 6 jours.

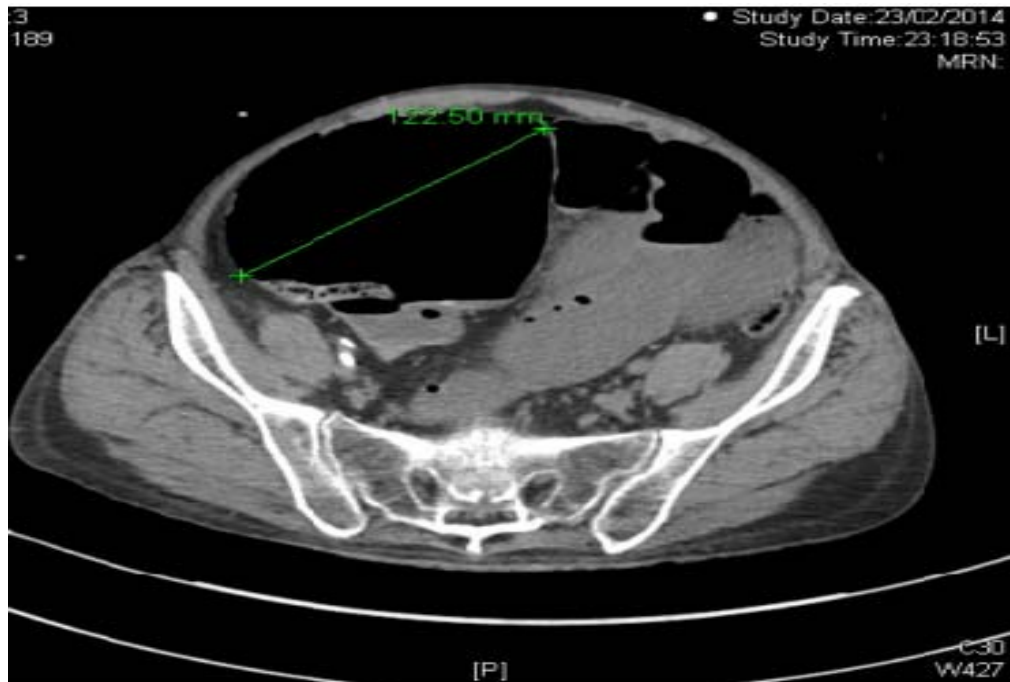


Figure 23 : Cæcum pré-perforatif, du défaut de son diamètre, imposant une prise en charge urgente.

VI. Traitement :

1. Le traitement conservateur :

- ❖ C'est le traitement à instaurer en première intention dès le diagnostic évoqué et en l'absence de perforation colique. Il est actuellement bien codifié par les guidelines de 2010 de l'American Society for Gastro-intestinal Endoscopy (SAGE) :
 - Mise en décharge du tube digestif (sonde nasogastrique en aspiration douce, patient à jeun);
 - Mise en place d'une sonde rectale (tube de Faucher) si la distension atteint le sigmoïde ou le rectum ;
 - Rééquilibration hydroélectrolytique (correction de l'hypokaliémie ou de l'hypomagnésémie);

- Traitement des comorbidités
- ❖ Suppression des étiologies pharmacologiques potentielles : anticholinergiques (atropiniques, antihypertenseurs, anticholinergiques de la maladie de Parkinson), antidépresseurs et neuroleptiques, clonidine (alpha mimétique central), morphiniques (avec parfois recours à des antagonistes comme la naloxone).
- ❖ Des mesures associées peuvent aider à la résolution du tableau. Les laxatifs osmotiques sont à proscrire car ils favorisent la fermentation bactérienne colique, ce qui entraîne une augmentation de la production de gaz et majore la distension. Des mesures posturales permettent de stimuler l'émission de gaz et de selles. La déambulation est à promouvoir comme si possible la position genupectorale en alternance horaire avec le décubitus latéral droit et gauche

2. Traitement pharmacologique :

2.1. Néostigmine :

- ❖ La néostigmine est un inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase. Elle entraîne une levée du bloc parasympathique aboutissant à la reprise de la motricité colique
- ❖ Les modalités d'administration de la néostigmine sont à l'heure actuelle encore débattues :
 - En bolus IV de 2 à 2,5 mg pendant 3 à 5 min avec un délai d'action moyen de 20 à 30 minutes et un succès dans 80 % de cas. En cas d'échec après un délai de 3 heures, une deuxième voire une troisième injection peut être tentée
 - Une injection au pousse seringue électrique est également possible.
- ❖ Une récurrence après administration de néostigmine est rapportée dans 17 à 38 % des cas. L'administration de polyéthylène glycol (PEG) en prévention des

récidives est proposée dans la littérature. Les contre-indications à la néostigmine sont la rétention aiguë d'urine, l'ulcère gastro-duodéal, le syndrome coronarien aigu, l'acidose, l'asthme, le bronchospasme, la bradycardie, le traitement par bêta-bloquants et l'insuffisance rénale. Elle est évidemment contre indiquée en cas d'occlusion intestinale aiguë mécanique et de perforation colique. Des effets indésirables sont notés dans 10 % des cas. Ils peuvent être mineurs (hypersalivation, crampes abdominales, nausées ou vomissements) ou majeurs (bronchospasme, bradycardie, instabilité hémodynamique).

- ❖ Une surveillance clinique et cardioscopique est recommandée durant l'heure qui suit l'administration et une seringue d'atropine doit être prête à l'emploi. Une prémédication par glycopyrrolate permet d'éviter l'hypersalivation.

2.2. Le polyéthylène glycol (PEG) :

- ❖ Il pourrait être préconisé dans la prévention d'une récurrence de la POCA après succès du traitement par néostigmine ou par colo-exsufflation

2.3. Lavement à la Gastrografine :

- ❖ La Gastrografine® est un produit hydrosoluble hyperosmolaire aux propriétés laxatives
- ❖ Administrée sous forme de lavement sous contrôle radioscopique
- ❖ Compte tenu d'un faible niveau de preuve la Gastrografine® ne peut être recommandée en pratique

2.4. Stimulants du transit :

- ❖ L'érythromycine ne peut être recommandée en pratique courante, car le taux de succès rapporté est de 40 % avec un taux de récurrence avoisinant les 50 %

3. La colo–exsufflation endoscopique :

- ❖ La colonoscopie avec exsufflation a été utilisée pour la première fois en 1977 par Kukora et Dent. Elle représente aujourd’hui le traitement de choix une fois épuisées les autres ressources médicales, quand il n’y a aucune suspicion de perforation, mais reste de réalisation difficile du fait de l’obstruction de la lumière colique par les débris stercoraux ou les résidus de lavement hydrosoluble et du risque de sur–distension colique lié à l’insufflation. En outre, la colonoscopie permet d’exclure des signes de souffrances ischémiques imposant une sanction chirurgicale
- ❖ La mise en place d’une sonde de décompression multi perforée de grande longueur laissé en siphonage durant 48 h jusqu’à résolution de la symptomatologie prévient les récurrences. Elle doit être rincée toutes les 4 à 6 heures pour éviter son obturation par des débris fécaux. L’administration de PEG en fin de procédure contribue également à limiter les récurrences

4. Chirurgie :

- ❖ Ses indications découlent de l’échec des thérapeutiques conservatrices déjà citées ou de l’existence de signes cliniques ou radiologiques évocateurs d’une perforation colique. Trois types d’interventions peuvent être proposés :

4.1. Les colostomies :

- La cœcostomie sur drain a été longtemps le traitement de choix des colectasies, malgré sa morbidité propre et son efficacité incertaine sur la distension colique. Une colostomie transverse droite ou iliaque gauche est souvent utilisée.

4.2. Intubation recto colique transanale par un tube multi perforé au cours d'une laparotomie exploratrice :

- Cette technique est rarement mentionnée alors qu'elle réalise l'équivalent chirurgical d'une décompression. Ce traitement trouve sa place en cas de doute diagnostique, lorsque la laparotomie découvre une colectasie aiguë non compliquée, après échec des mesures préalablement citées et après avoir confirmé l'absence d'obstacle colique organique.

4.3. Les exérèses coliques :

- Indiquées en cas de nécrose pariétale ou de perforation cæcale, elles vont de la colectomie droite à la colectomie subtotalaire sans rétablissement de la continuité dans un tel contexte d'urgence. Il s'agit de gestes lourds, dont la mortalité est estimée entre 32 et 40 %.

VII. Conclusion :

- ❖ L'étiopathogénie de la POCA n'est pas encore élucidée. Un déséquilibre entre l'innervation sympathique et parasympathique reste la piste la plus probable dans une population de patients le plus souvent débilisés.
- ❖ En l'absence de traitement, la mortalité est élevée. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés par l'âge, l'ischémie, la perforation cæcale et le délai avant décompression colique. Après une tentative infructueuse de traitement conservateur, l'arbre décisionnel est désormais bien établi avec un chef de file pharmacologique (la néostigmine) et la colo-exsufflation.
- ❖ Les récurrences sont fréquentes et peuvent être prévenues par l'administration de PEG et un tube colique multi perforé laissé en place au moins 48 h.
- ❖ Compte tenu de sa mortalité élevée, la chirurgie n'est à envisager qu'en dernier recours après échec des procédures endoscopiques ou en cas de perforation colique

THEME 3 : PROCTOLOGIQUE

Gangrene de fournier :

- I. Introduction
- II. Epidémiologie et physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Prise en charge thérapeutique
- VI. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ La Gangrène de Fournier est une dermo–hypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante (DHBN–FN) grave des régions périnéales. Elle est rare et peut se voir quel que soit l'âge. Son mode de présentation parfois atypique, son retentissement général, parfois modeste au début, entraînent souvent un retard dans le diagnostic et le traitement. La flore microbienne est mixte et variée en rapport avec une porte d'entrée particulière. Nous décrivons dans un premier temps l'épidémiologie et la physiopathologie de cette pathologie. Nous préciserons les éléments cliniques permettant le diagnostic et la prise en charge thérapeutique médico–chirurgicale.

II. Épidémiologie et physiopathologie :

1. Épidémiologie :

- ❖ La première description revient à Baurienne en 1764, mais c'est Fournier qui donna son nom à la maladie en décrivant, en 1883, cinq cas survenant chez des hommes jeunes, de gangrène du scrotum. L'incidence vraie de la maladie n'est pas connue. Elle n'est pas cantonnée à une région du monde. Dans la plupart des cas rapportés, l'âge des patients varie entre 30 et 60 ans. Cependant, cette pathologie touche une population de plus en plus âgée. Les hommes sont dix fois plus atteints que les femmes.

2. Physiopathologie :

2.1. Anatomopathologie :

- ❖ L'infection de la peau et des tissus sous–cutanés se développe à partir d'une porte d'entrée pour suivre les trajets anatomiques délimités par les fascias.

Cette infection locale progresse rapidement. On l'estime expérimentalement à 2 à 3 cm par heure. Il se crée ainsi une véritable endartérite oblitérante avec nécrose vasculaire cutanée et sous cutanée, associée à une nécrose tissulaire secondaire à l'ischémie locale mais aussi à l'effet aux substances produites par les bactéries (Héparinases, coagulases,...). Il existe un véritable cercle vicieux puisque la nécrose tissulaire entretient la prolifération bactérienne. L'analyse histologique retrouve en effet une nécrose des fascias, un infiltrat leucocytaire et bactérien étendu au derme profond et une nécrose des vaisseaux. Ceci a deux conséquences en pratique. Les signes cliniques peuvent être frustrés et peu étendus alors que l'infection gagne en profondeur. Et la diffusion des antibiotiques est limitée.

2.2. Les portes d'entrées :

- ❖ L'étiologie est identifiée chez plus des trois-quarts des patients. Mais la porte d'entrée n'est plus identifiable si les lésions sont trop étendues. Trois points de départ possibles de l'infection sont décrits : cutané, anorectal et urologique. Les sources cutanées comprennent principalement les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum et les balanites. Les causes urologiques incluent les sténoses de l'urètre et les instrumentations periurétrales en particulier les sondes à demeure chez les paraplégiques. Enfin les causes colorectales englobent essentiellement les abcès péri-rectaux et périanaux. Mais les instrumentations rectales, les perforations coliques secondaires à un cancer, les diverticuloses et les cures d'hémorroïdes sont des portes d'entrées décrites. La propagation de l'infection se fait ensuite selon les espaces de diffusion anatomiques.

III. Diagnostic positif :

1. Les facteurs favorisants :

- ❖ Ils sont nombreux. Nous retrouvons classiquement les conditions qui dépriment l'immunité, le diabète, l'alcoolisme, les âges extrêmes, la mauvaise hygiène, la malnutrition, l'obésité morbide, la corticothérapie, l'infection par le VIH, les hémopathies et les cancers. D'autres facteurs ont également été décrits comme les pathologies vasculaires pelviennes, les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéale.

2. Diagnostic clinique :

- ❖ Il doit être précoce. Mais le mode de présentation est parfois atypique.
- ❖ Aussi le clinicien devra rechercher des symptômes ou des signes évocateurs. Il devra également rechercher, une histoire de traumatisme périnéal récent, d'instrumentation, de sténose urétrale, une histoire de fissures anales, de cure d'hémorroïdes, ou une histoire d'infection du scrotum ou de balanites.
- ❖ Mais le retentissement général est parfois modeste au début avec un simple prurit ou douleur au niveau des organes génitaux externes.
- ❖ Un examen incomplet des organes génitaux externes, la présence d'une obésité morbide peuvent retarder également le diagnostic de la maladie. Ceci explique le temps moyen au diagnostic qui reste allongé, de six jours en moyenne.
- ❖ Le diagnostic clinique devient évident quand il existe de l'œdème, des crépitations, des zones de couleur rouge foncé qui progressent rapidement vers la gangrène extensive surtout s'ils associent des signes de sepsis sévère.
- ❖ Le diagnostic de DHBN–FN doit aussi être suspecté devant des signes systémiques majeurs disproportionnés par rapport aux signes locaux. Enfin, une nécrose cutanée très limitée constitue souvent le sommet de l'iceberg par rapport à ce qui se passe en profondeur.

3. Diagnostic paraclinique :

3.1. Biologie :

- ❖ Les examens de laboratoires peuvent aider au diagnostic.
- ❖ La leucocytose et l'augmentation de la CRP sont fréquentes.
- ❖ Une anémie est retrouvée de même qu'une augmentation de la créatinine et une baisse de la natrémie et de la calcémie.
- ❖ Une thrombopénie secondaire au sepsis peut également survenir.
- ❖ Dans un article récent Wong et al. ont établi un score diagnostique basé sur la CRP, la leucocytose, le taux d'hémoglobine, le sodium, la créatinine et le glucose. Ce score LRINEC (laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fasciitis) permettrait de suspecter une fasciite nécrosante malgré peu de signes locaux

3.2. Imagerie :

- ❖ La radiographie simple peut montrer de l'air dans les tissus sous-cutanés avant l'apparition des crépitations à l'examen clinique.
- ❖ L'échographie a également été proposée. Il s'agit d'un examen simple et rapide permettant lui aussi de montrer la présence d'air sous cutané ou d'abcès.
- ❖ Comme dans beaucoup de DHBN–FN, le scanner occupe la place de choix. Il est plus spécifique, fait le bilan d'extension et étiologique.
- ❖ La gangrène de Fournier est une urgence chirurgicale. Aussi les investigations poussées sont rarement pratiquées. L'imagerie ne doit jamais retarder la chirurgie.

IV. Diagnostic différentiel :

- ❖ Le diagnostic de gangrène de Fournier doit être posé en urgence car la progression de la nécrose à partir du périnée est extrêmement rapide. Aussi devant toute infection des tissus mous des organes génitaux, la possibilité d'une gangrène de Fournier doit

être évoquée en premier. La différenciation clinique entre gangrène de Fournier et une dermo–hypodermite bactérienne non nécrosante est parfois difficile. Les signes initiaux sont souvent identiques (douleur, œdème, rougeur). Mais des signes systémiques majeurs disproportionnés par rapport aux signes locaux, une nécrose cutanée même très limitée, un aspect grisâtre et l'odeur fétide de la peau sont des signes clés de la gangrène de Fournier.

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Antibiothérapie :

1.1. Bilan bactériologique à demander :

- ❖ Les hémocultures doivent être réalisées. Elles sont positives dans 10 à 35 % des cas. En préopératoire, certains auteurs ont proposé des biopsies des collections, des ponctions des bulles, des injections–ponctions de 2 à 10 mL de sérum physiologique en pleine zone active. Ces prélèvements en préopératoire sont positifs dans 23 à 36 % des cas. Le plus rentable sont les prélèvements microbiologiques réalisés en peropératoire en raison de l'importance de l'inoculum bactérien. Ces prélèvements doivent être faits systématiquement en période pré et peropératoire, avec examen direct et mise en culture en aérobose et en anaérobose. Les écouvillons, les cultures de redons, les antistreptodornases, les PCR etc. sont inutiles.

1.2. Stratégie antibiotique :

- ❖ L'antibiothérapie probabiliste, indispensable, doit être immédiatement institué. Mais cette antibiothérapie n'est qu'un adjuvant à l'indispensable geste chirurgical.

- ❖ L'antibiothérapie permet de limiter l'extension de l'infection aux zones saines et sa dissémination hématologique. Aucun site, ni aucun signe clinique ne laisse présager formellement d'un germe en particulier. Dans la gangrène de Fournier, on cible les entérobactéries, les streptocoques dont parfois les entérocoques, les bactéries anaérobies types Bactéroïdes
- ❖ L'antibiothérapie initiale adjuvante et probabiliste est instaurée par voie intraveineuse le plus vite possible, avant le bloc et dès les prélèvements bactériologiques effectués. Elle comporte toujours un antibiotique actif sur les anaérobies
- ❖ En cas de DHBN–FN postopératoires nosocomiales, on ciblera les entérobactéries résistantes, Pseudomonas aeruginosa, les entérocoques, les anaérobies résistant à la pénicilline. Une bithérapie à large spectre de type pipéracilline–Tazobactam ou imipénème et un aminoside à haute dose associé parfois au métronidazole et à la vancomycine (voire le linézolide) est souvent nécessaire.

2. Traitement chirurgical :

- ❖ Ce traitement est primordial. La chirurgie doit être « agressive » avec débridement jusqu'en tissu macroscopiquement sain, lavage, drainage, nécrosectomie, excision totale des lésions et exploration de la porte d'entrée.
- ❖ Le débridement doit se faire le plus tôt possible après stabilisation de l'état hémodynamique du patient en raison de la progression rapide des lésions.
- ❖ Un drainage urinaire sus–pubien est recommandé dans les gangrènes extensives. La colostomie est à discuter systématiquement. Elle est incontournable en cas de grand délabrement. Elle peut être réalisée dans un second temps, lors d'une reprise chirurgicale, une fois l'état général mieux stabilisé. La colostomie ne protège pas de la colonisation des lésions par une flore persistante dans l'ampoule rectale. Par contre, elle facilite une nutrition entérale hypercalorique, élément indispensable et essentiel à la cicatrisation de ces patients.

3. Les traitements complémentaires :

3.1. Une réanimation nutritive :

- ❖ Il est inutile de préciser que les besoins caloriques des patients admis pour fasciites nécrosantes sont importants. Et ce d'autant plus que cette pathologie s'accompagne souvent d'un choc septique, d'interventions chirurgicales récidivantes, et d'une hospitalisation en réanimation prolongée. Les apports recommandés à la phase toute initiale sont de 25 Kcal/kg/j pour atteindre 35 Kcal/kg/j. Cet objectif peut être inadapté pour certains patients ou s'avérer difficile à atteindre. Une nutrition entérale hypercalorique est à privilégier.

3.2. L'oxygénothérapie hyperbare :

- ❖ L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) possède plusieurs intérêts théoriques. Ce traitement permet d'augmenter la concentration locale en oxygène permettant de restaurer le pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles et la circonscription de l'infection. Il existe aussi un effet bactériostatique et bactéricide de l'oxygène
- ❖ L'OHB optimiserait l'activité des antibiotiques, inciterait l'angiogénèse et diminuerait l'œdème. Ces effets contribueraient à améliorer la cicatrisation et à empêcher la multiplication des bactéries (5). Il existe des expérimentations animales qui sont en faveur de ce traitement, avec une mortalité la plus faible lorsque ce traitement était associé à l'antibiothérapie et à la chirurgie (25). Cependant son efficacité reste controversée dans la gangrène de Fournier (26). Mais il n'existe pas d'étude randomisée concernant l'efficacité de l'OHB en tant que traitement adjuvant de l'antibiothérapie et de la chirurgie pour une fasciite nécrosante. En revanche de nombreuses études de cohortes ont été publiées.
- ❖ Il est donc difficile de conclure sur son utilisation dans le traitement des fasciites nécrosantes. Les preuves en clinique humaine manquent encore.

L'OHB doit être vue comme un traitement s'associant au traitement antibiotique et chirurgical. Ce traitement est probablement intéressant dans les cas sévères, mais il doit s'intégrer au protocole thérapeutique complet et sans que son usage ne fasse de courir de risque supplémentaire au patient. Le bénéfice risque doit être évalué individuellement, de même que le « transfert » pour OHB.

VI. Conclusion :

❖ La gangrène de Fournier est une infection grave qui doit être considérée comme une urgence majeure. La prise en charge doit être pluridisciplinaire car elle associe un traitement chirurgical agressif, une antibiothérapie adaptée au spectre du type d'infection en cause qu'il faut bien connaître et souvent une réanimation intense. Le traitement chirurgical doit être le plus précoce possible, après stabilisation de l'état hémodynamique du patient.

Les suppurations anoperineales :

- I. Introduction
- II. Rappel anatomique
- III. Pathogénie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Evolution
- VII. Traitement
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ 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 (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.

II. 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 DESFOSES : ces canaux s'abouchent dans le canal anal au niveau de la ligne pectinée.
 - ✓ L'appareil musculaire sphinctérien :
 - Il est constitué par différentes structures musculaires lisses et striées, circulaires ou longitudinales, verticales ou horizontales, séparées par des espaces cellulaires.

III. 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 :
 - ✓ Abscess de la glande.
 - ✓ Diffusion dans les espaces cellulux.
 - ✓ Constitution du trajet.
 - ✓ Fistulisation à la peau ou la formation de collection périnale.

IV. 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.

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

2.2. 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 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.

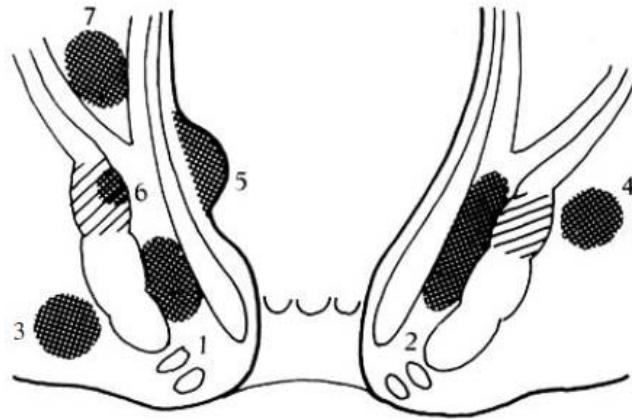


Figure 24 : anatomie topographique des abcès de l'an.

1. Abcès inter-sphinctérien bas situé.
2. Abcès inter-sphinctérien haut situé.
3. Abcès ischio-rectal profond, trans-sphinctérien.
4. Abcès sous-muqueux intra-sphinctérien.
5. Abcès rétro-rectal.
6. Abcès pelvi-rectal.

V. Evolution :

- ❖ Les suppurations périnéales peuvent être graves et ne doivent pas être négligées.
- ❖ Un abcès périanal étendu à tout le périnée associé à un syndrome toxi-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.

VI. Diagnostic différentiel :

- ❖ 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.

VII. Traitement :

- ❖ L'abcès de la marge anal est une urgence chirurgicale même s'il est quelquefois de diagnostic difficile.

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 :
 - Rechercher avec attention l'orifice interne dont la méconnaissance est source de récurrence.
 - 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 sétou, s'il englobe une large partie du sphincter.
 - 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.

VIII. 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 périanale.
- ❖ 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.

THEME 4 : HÉMORRAGIQUE

Hémorragie digestive haute :

- I. Introduction
- II. Diagnostic d'une hémorragie digestive haute
- III. Etiologies d'une hémorragie digestive haute
- IV. Traitement d'une hémorragie digestive haute
- V. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ Les hémorragies digestives hautes englobent tout saignement digestif survenant avant l'angle duodénojunale de Treitz, et constituent un motif fréquent de consultation en urgence. Elles sont graves et le pronostic vital est souvent mis en jeu.
- ❖ Leur diagnostic étiologique est orienté par les antécédents et le contexte clinique et repose principalement sur la fibroscopie d'urgence. Les principales étiologies sont l'hémorragie ulcéreuse et l'hypertension portale.
- ❖ La prise en charge des hémorragies digestives hautes est multidisciplinaire nécessitant la présence d'un urgentiste, un réanimateur, un endoscopiste et un chirurgien viscéral. Une hémostase rapide doit être assurée par une réanimation adéquate et une endoscopie dans les plus brefs délais.
- ❖ Les problèmes majeurs de la thérapeutique des HDH sont le risque de récurrence hémorragique à long ou à court terme, et le coût élevé des médicaments.

II. Diagnostic d'une hémorragie digestive haute :

1. Affirmation du diagnostic :

- Le diagnostic positif est en général facile devant une hématemèse suivie d'un méléna surtout lorsque l'extériorisation du sang est constatée par le médecin, moins aisée devant un méléna isolé.

2. Interrogatoire :

- Concomitant à l'affirmation du diagnostic il sera le plus bref possible afin de ne pas retarder la mise en œuvre des mesures de réanimation. Il s'attachera à Préciser le mode de début de l'hémorragie, les antécédents, les prises médicamenteuses et les habitudes toxiques.

2.1. Le début de l'hémorragie :

2.2. Les antécédents :

- ✓ **Antécédents ulcéreux :** Soit l'ulcère est connu du patient, soit il décrit des crises douloureuses récentes typiques (post prandiales calmées par les repas)
- ✓ **Antécédents d'hépatopathie chronique** La cirrhose peut être connue, et dans ce cas on se fera participer son étiologie et ses éventuelles complications
- ✓ **Antécédents chirurgicaux**
- ✓ **Notion de vomissements itératifs** Orientent vers un syndrome de Mallory-Weiss, celui-ci était fréquemment associé à une intoxication alcoolique aiguë.
- ✓ **Les comorbidités** qui sont des facteurs de mauvaises tolérances

2.3. Les prises médicamenteuses :

- ✓ En particulier les salicylés, AINS, bêtabloquants, anticoagulants et les corticoïdes.

3. Examen clinique :

3.1. Evaluation de la gravité :

- ❖ Importance de l'hémorragie : On considère une hémorragie est :
 - Minime si quantité inférieure à 750ml.
 - Moyenne si quantité entre 750 ml et 1,5 L.
 - Grave si quantité supérieure à 1,5L.
- ❖ L'activité de l'hémorragie :
 - D'évaluation plus difficile. La répétition des lavages gastriques permet de comparer la couleur du contenu gastrique et donc de visualiser la persistance de saignement actif.

- ❖ Le terrain sur lequel l'hémorragie survient :

En cas d'ulcère, ils permettent la définition de groupe de malades à haut risque de récurrence nécessitant une surveillance étroite ou à l'opposé des groupes de malades à faible risque.

En cas de cirrhose, la gravité de l'hémorragie est essentiellement liée à la gravité de la cirrhose.

3.2. Rechercher les signes de Cirrhose :

- ❖ Plus de 2 angiomes stellaires, présence d'une ascite, d'un ictère, d'une circulation veineuse collatérale, une hépato-splénomégalie ou une dénutrition.

3.3. On complètera l'examen clinique par :

- ❖ La recherche des cicatrices d'intervention sur l'abdomen, la palpation de l'abdomen à la recherche d'une douleur, d'une défense, ou d'une masse palpable. Un toucher rectal à la recherche de méléna. Un examen cardio-vasculaire complet, comprenant notamment la palpation des pouls périphériques et la recherche d'un souffle abdominal et enfin d'un électrocardiogramme.

III. Etiologies des hémorragies digestives hautes :

1. La maladie ulcéreuse :

- ❖ L'ulcère gastrique ou duodénal hémorragique constitue environ la moitié des causes des hémorragies digestives hautes. L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30% des cas.
- ❖ Les signes de l'ulcère gastrique ou duodénal sont très variables et peu spécifiques, les plus importants sont l'épigastrie et le pyrosis. Puis d'autres symptômes fréquents : les dyspepsies, les nausées/vomissements, l'anorexie, et la pâleur d'une anémie ferriprive.

- ❖ Les étiologies de l'ulcère gastrique sont multiples :
 - Des facteurs héréditaires (prédominance Groupe sanguin A).
 - Des syndromes génétiques (néoplasies endocrines multiples de type 1 : NEM).
 - Des facteurs psychologiques (stress, séjour en réanimation).
 - Des facteurs environnementaux (tabac, alcool, café)
 - Des facteurs médicamenteux (salicylés et AINS, stéroïdes)
 - La présence d'*Helicobacter pylori* (Hp)
- ❖ Le diagnostic positif de l'ulcère est basé sur la fibroscopie gastro–duodénale qui permet selon l'aspect endoscopique de dénombrer 5 stades constituant la classification de Forrest

Tableau XII : la classification de Forrest

Forrest	Aspect de l'ulcère
I a	Hémorragie en jet
I b	Suintements diffus
II a	Vaisseau visible non hémorragique
II b	Caillot adhérent
II c	Taches pigmentées
III	Cratère à fond profond

- ❖ En plus du risque d'hémorragie digestive haute, l'ulcère peut se compliquer de perforation gastrique ou duodénale, d'anémie ferriprive, de sténose pylorique, et de cancérisation
- ❖ Les facteurs favorisant l'hémorragie chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont:
 - La prise d'Aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15.
 - La prise d'AINS avec un risque relatif entre 3 et 9.
 - Le traitement antithrombotique.
 - L'intoxication alcoolique aigue.
 - La présence d'*Hélico BacterPylori*, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodéal et 4 pour l'ulcère gastrique.

2. L'hypertension portale :

- ❖ Il s'agit de la deuxième cause la plus fréquente d'hémorragie au Maroc et dans les pays occidentaux. Ses étiologies sont dominées par la cirrhose du foie.
- ❖ Le risque de survenue d'une hémorragie chez un malade cirrhotique est de 10 à 50%, il dépend de sa gravité avec laquelle il augmente. Dans 70 à 80%, il s'agit d'une rupture de varices œsophagiennes. Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les ruptures de varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale
- ❖ Les causes de cirrhose sont nombreuses, les hépatites virales et alcooliques sont néanmoins responsables de 90 % des cirrhoses. Les hépatites chroniques à virus B et C représentent les principales étiologies des cirrhoses dans notre pays, alors que dans les pays occidentaux, l'étiologie dominante est l'hépatite alcoolique
- ❖ La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par La classification la de Child–Pugh, qui, en fonction d'un score clinico–biologique définit 3 stades de gravité croissante.

3. Les causes rares de l'hémorragie digestive haute :

- ❖ Syndrome de Mallory Weiss : dilacération longitudinale de la muqueuse du cardia, provoquée par des vomissements répétés et prolongé Représentent 5 à 8% des HDH, touche surtout l'homme d'âge moyen.
- ❖ L'ulcération de DIEULAFOY : la lésion résulte de la hernie d'une artériole à travers une petite zone de muqueuse gastrique déficiente ou fragile, Représentent 2% des HDH, et touche surtout l'homme âgé.
- ❖ Les anomalies vasculaires : cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes. Elles sont en cause d'environ 5% de l'ensemble des HDH.
- ❖ Les pathologies tumorales sont responsables de 3 à 4% de l'ensemble des HDH.

- ❖ Les autres causes rares des HDH : Elles sont essentiellement représentées par les lésions suivantes :
 - Les ectasies vasculaires antrales.
 - La maladie de Rendu–Osler.
 - Les wirsungorragies.
 - Les hémobilies.
 - Les fistules aorto–digestive

IV. Traitement des hémorragies digestives hautes :

1. Conduite à tenir en urgence :

- ❖ La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être rapidement corrigée.
- ❖ Il faut poser une voie d'abord périphérique de gros calibre, double si l'hémorragie est importante ou active, voire une voie centrale.

1.1. Remplissage vasculaire :

- Le remplissage dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par les cristalloïdes dans la majorité des cas..
- En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit se faire à minima, puisque la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de l'HTP favorisant ainsi la récurrence hémorragique.

1.2. Les bilans biologiques d'urgence :

- Les résultats des examens suivants doivent être obtenus en urgence : une numération formule sanguine complète, un groupage rhésus (avec agglutinines irrégulières) et un bilan d'hémostase)

- D'autres examens doivent parvenir le plus rapidement possible :
 - ✓ Le milieu intérieur (avec créatinémie, natrémie, albuminémie notamment chez le cirrhotique et rechercher une hyponatrémie, une hypoglycémie).
 - ✓ Le bilan hépatique (transaminases, bilirubine, Gamma GT et phosphatase alcaline) à la recherche d'une perturbation de la fonction hépatique, surtout chez le cirrhotique. La surveillance de la diurèse par la mise en place d'une sonde urinaire (en cas d'état de choc).

1.3. La transfusion sanguine :

- L'indication de la transfusion est portée lorsque l'hémoglobine est inférieure à 7 g/100 ml chez le sujet sans facteur de comorbidité ; et à 10 g/100 ml lorsqu'il est âgé ayant une pathologie associée en particulier coronarienne

1.4. Oxygénothérapie

1.5. La mise en place d'une sonde naso-gastrique :

- Ce geste sert à effectuer des lavages gastriques répétés permettant ainsi d'évaluer l'activité hémorragique et faciliter le geste endoscopique. De plus il permet d'objectiver un saignement d'origine haute lorsque le patient présente un méléna et de faire le diagnostic de récurrence hémorragique

1.6. Place des scores :

- ❖ De nombreux scores ont été proposés pour la prise en charge des hémorragies digestives hautes ulcéreuses ou non (Rockall, Baylor, Blatchford). Leur objet est de classer les malades afin de tenter de repérer les malades à risque de récurrence hémorragique et/ou de décès.
- ❖ Seul le score de Baylor est spécifique des hémorragies ulcéreuses. Le score de Blatchford, construit pour tenter de différencier les malades requérant un

traitement indépendamment de sa nature (transfusions, hémostase endoscopique, chirurgie) de ceux ne nécessitant pas de traitement spécifique

1.7. Score de Rockall :

Tableau XIII : Score de Rockall : estimation du risque de décès après admission à l'hôpital

Variable	0 point	1 point	2 points	3 points
Âge	< 60 ans	60-79 ans	> 79 ans	
Choc	Non (PAS > 100 mmHg, FC < 100/min)	Tachycardie (FC > 100/min, PAS > 100 mmHg)	Hypotension et tachycardie (PAS < 100 mmHg, FC > 100/min)	
Comorbidités	Pas de comorbidités majeures		Insuffisance cardiaque, maladie cardiaque ischémique, autres comorbidités majeures	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé
Diagnostic	Mallory-Weiss, pas de lésion et pas de stigmates de saignement récent	Tous les autres diagnostics	Néoplasie maligne intestinale supérieure	
Stigmates de saignement récent	Pas de stigmates		Sang frais dans le tractus digestif supérieur, caillots, vaisseau visible	

- Le calcul du score se fait par attribution d'un nombre de points à chaque variable ; le score total est calculé par simple addition et varie entre 0 et 11.
 - ✓ Si le score est inférieur à 3, le pronostic est excellent.
 - ✓ Si le score est supérieur à 5, le risque de décès est élevé
- Le score de Rockall permet d'évaluer correctement le risque de décès mais semble moins performant en ce qui concerne le risque de récurrence hémorragique.

1.8. Score de Baylor :

- Score pré endoscopique et score endoscopique (minimum 0, maximum 24)
- Le score est élevé si le score préendoscopique est supérieur à 5 et/ou le score endoscopique supérieur à 10 ; score spécifique des hémorragies digestives ulcéreuses, il est validé comme un outil d'évaluation du risque de récurrence hémorragique après traitement endoscopique initialement efficace. Chez les patients à score élevé, le risque de récurrence hémorragique est d'environ 30 % alors qu'il est faible en cas de score bas

Tableau XIV : score de Baylor

Assigned score	Age, yr	No. of parallel illnesses	Severity of illnesses	Site of bleeding	Stigmata of bleeding
0	< 30	0			
1	30-49	1 or 2			Clot
2	50-59				
3	60-69				Visible vessel
4		3 or 4	Chronic	Posterior wall bulb	
5	≥ 70	≥ 5	Acute		Active bleeding
Score		Pre-endoscopic		Post-endoscopic	

1.9. Score de Blatchford :

Tableau XV : score de Blatchford

Critères à l'admission	Valeurs
<i>Urée sanguine (mmol/l)</i>	
6,5-8	2
8-10	3
10-25	4
> 25	6
<i>Hémoglobine chez l'homme (g/dl)</i>	
< 10	1
10-12	3
12-13	6
<i>Hémoglobine chez la femme (g/dl)</i>	
10-12	1
< 10	6
<i>Pression artérielle systolique (mmHg)</i>	
100-109	1
90-99	2
< 90	3
<i>Autres critères</i>	
Fréquence cardiaque > 100/mm	1
Méléna	1
Syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2

Le score est compris entre 0 et 23 ; un score inférieur à 3 est associé à un risque de nécessité de traitement inférieur à 1 %.

2. Traitement des hémorragies ulcéreuses :

2.1. L'endoscopie endoscopique :

- Elle permet le plus souvent la visualisation et la caractérisation de l'ulcère. L'aspect endoscopique selon la classification de Forrest comprenant 5 stades, chacun corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique.
- Outre cet aspect endoscopique, la taille de l'ulcère (supérieur à 1cm) et sa topographie (situé au niveau de la petite courbure gastrique ou de la face postérieure du bulbe) sont également des situations à haut risque de récurrence.
- En cas d'ulcère gastrique, il faut garder à l'esprit la possibilité d'un cancer, et à ce titre qu'il faut réaliser des biopsies systématiques des berges.

2.2. L'hémostase pharmacologique :

- Le traitement est basé sur l'injection d'inhibiteur de pompe à proton (IPP) à forte dose avec un bolus de 80 mg suivi de dose d'entretien (8mg/h d'Oméprazole) par voie intraveineuse pendant 72h. L'intérêt de ce traitement réside dans sa capacité à maintenir un pH intragastrique neutre qui est une condition favorable à l'hémostase primaire.

2.3. L'hémostase endoscopique :

- L'hémostase de l'hémorragie ulcéreuse a été transformée par les techniques endoscopiques interventionnelles et les indications de la chirurgie en urgence ont diminué.
- Les techniques d'hémostase endoscopique :
 - ✓ Les méthodes d'injections :
 - La molécule la plus utilisée est l'adrénaline diluée à 1/10000. Son mécanisme d'action associe une vasoconstriction et une compression

mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire. Il peut être utilisé seul ou avec un produit sclérosant (Polidocanol 1/100)

○ Les autres produits utilisés sont l'alcool absolu, le sérum salé hypotonique et la thrombine. L'injection se fait sur plusieurs points du cratère ulcéreux, à l'aide d'une aiguille passée par le canal opérateur de l'endoscope.

✓ Les méthodes thermiques : On peut citer le laser et l'électrocoagulation.

✓ Autres :

○ La pose de clips endoscopiques est proposée mais elle n'est pas réalisable que sur les ulcères scléreux, les lésions très tangentielles ou en cas de rétroversion

○ L'utilisation de colle biologique est très difficile à utiliser.

• Indications :

✓ Elles reposent sur la classification de Forrest. Un traitement endoscopique est indiqué en cas d'hémorragie active, aspect de vaisseaux visible non hémorragique ou de caillot adhérent.

✓ En cas d'hémorragie en jet une association de deux méthodes hémostatiques doit être utilisée en commençant par les injections.

• Efficacité :

✓ Parmi les malades traités par l'endoscopie, 10 à 30% vont présenter une récurrence hémorragique. Dans ce cas on proposera une deuxième hémostase endoscopique car elle est efficace plus d'une fois sur deux et a une moindre morbidité qu'un traitement chirurgical. En cas d'échec après deuxième geste endoscopique, une chirurgie s'impose dans les 3 premiers jours.

2.4. La chirurgie :

• Techniques :

✓ Hémostase directe de l'ulcère duodénal

- ✓ Hémostase indirecte de l'ulcère duodéal
- ✓ Hémostase de l'ulcère gastrique
- Indications :
 - ✓ Le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence est devenu faible (5%) au cours des 10 dernières années, avec l'avènement de l'hémostase endoscopique associées aux antisécrétoires.
 - ✓ Ses indications sont les suivantes :
 - Les exceptionnelles hémorragies cataclysmiques et les très rares hémorragies en jet inaccessibles à l'endoscopie.
 - Les cas d'ulcères larges notamment de la face postérieure du bulbe.
 - Echec de l'hémostase endoscopique.
 - Récidive hémorragique après une deuxième hémostase endoscopique.

2.5. L'antibiothérapie :

- Le traitement antibiotique en cas d'hémorragie ulcéreuse est indiqué principalement dans deux situations :
 - ✓ La première, en cas de présence d'*Hélico BacterPylori*. L'antibiothérapie en urgence ne réduit pas le risque de récurrence précoce. En revanche l'éradication de l'*Hélico Bacter Pylori* annule le risque de récurrence à moyen et long terme rendant le traitement d'entretien inutile. Il n'en est pas le cas des ulcères sans infection par *Hélico BacterPylori*
 - ✓ La deuxième indication est d'ordre préventif. Elle concerne les malades à haut risque d'endocardite infectieuse avant la réalisation de geste endoscopique

3. Traitement des hémorragies chez le cirrhotique :

3.1. Médicaments vasoactifs :

- Terlipressine (Glypressine*)
- La somatostatine
- L'Octréotide

3.2. Traitement endoscopique :

- Les méthodes d'hémostases sont :
 - ✓ La sclérothérapie : En période hémorragique on utilise le plus souvent le Polidocanol.
 - ✓ La Ligature des varices œsophagiennes : Il s'agit d'une méthode endoscopique plus récente que la sclérothérapie. Le principe est de placer un élastique à la base de la varice.
 - ✓ Les colles biologiques : La sclérothérapie à la colle (N-butyl-cyanoacrylate) est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardiotubérositaires hémorragiques
 - ✓ Les associations de traitement vasoactif et endoscopique : Dans les dernières années, plusieurs études ont démontré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique.

3.3. La sonde de tamponnement œsophagien :

- Ou sonde à double ballonnet de Blakemore, longtemps considérée comme traitement de référence, est actuellement un traitement palliatif réservé aux malades ayant une hémorragie réfractaire avec saignement incontrôlé.
- Ce geste permet cependant de gagner du temps en attendant un traitement définitif (chirurgie urgente ou TIPS).

3.4. Le traitement chirurgical :

- Il consiste à réaliser une dérivation porto–cave sous laparotomie. Très efficace pour assurer l'hémostase, ce traitement induit cependant une mortalité et morbidité importantes (10%), de ce fait, son indication a considérablement diminué dans les dix dernières années.
- Il est indiqué dans les saignements artériels incontrôlables à l'endoscopie et en cas d'échec du traitement médical (plus de 6 culots globulaires sur 24h pour maintenir une hémodynamique stable).
- L'anastomose porto–cave chirurgicale est contre–indiquée dans les cas d'insuffisance hépatocellulaires sévères (grade C de la classification de Child–Pugh) en raison des suites opératoires catastrophiques

3.5. La radiologie interventionnelle :

- Il s'agit de l'anastomose port–cave Trans jugulaire ou TIPS. Elle représente actuellement une bonne alternative à la chirurgie d'urgence.
- Elle consiste à pratiquer –sous anesthésie générale– une communication entre la branche droite de la veine porte (le plus souvent) et une veine hépatique droite, à la dilater par un ballon d'angioplastie et à la maintenir en place par une prothèse extensible. On évite ainsi la laparotomie.

V. Conclusion :

- ❖ Les hémorragies digestives hautes posent de nombreux problèmes, tant pour le diagnostic étiologique que pour la thérapeutique.
- ❖ La fibroscopie constitue l'examen de choix dans l'exploration des hémorragies digestives hautes, en raison du triple intérêt qu'elle présente (diagnostic, thérapeutique et pronostic).
- ❖ Leurs étiologies sont dominées par les ulcères gastro–duodénaux, suivies des hémorragies par ruptures de VO et les lésions aiguës de la muqueuse.
- ❖ Le traitement médical est prioritaire.
- ❖ La prise en charge immédiate au service des urgences et la bonne coopération entre urgentiste, réanimateur, gastro–entérologue et chirurgien ainsi que la disponibilité de la fibroscopie au service a nettement amélioré le pronostic

Hémorragie digestive basse :

- I. Introduction
- II. Etiologies
- III. Les explorations
- IV. Prise en charge chirurgicale
- V. Conclusion

I. Introduction :

- ❖ Les hémorragies digestives basses (HDB) se définissent par un saignement dont l'origine se situe en aval de l'angle duodénojéjunal (ou angle de Treitz) donc au niveau de l'intestin grêle, du colon, du rectum ou de l'anus
- ❖ Cliniquement, elles se manifestent par des rectorragies ou un méléna
- ❖ On parle d'hémorragie digestive obscure en cas d'extériorisation de sang à une ou plusieurs reprises sans aucune étiologie déterminée après la réalisation des endoscopies standard, et d'hémorragie digestive occulte en l'absence d'extériorisation de sang visible par le clinicien ou le patient s'il existe une perte sanguine authentifiée par une martiale documentée et sans cause non digestive.

II. Etiologies :

- ❖ Il est indispensable de réaliser en première intention une endoscopie haute, l'émission de sang rouge par l'anus peut survenir du fait d'une hémorragie haute abondante ou de l'accélération du temps transit intestinal
- ❖ **Les lésions–colorectales** : représentent entre 60 et 80 % des HDB
 - ✓ Les cancers colo–rectaux : toujours à évoquer en premier lieu devant HDB
 - ✓ Les hémorragies diverticulaires : Elles sont la cause d'environ 40 % des HDB et liées à la rupture des branches intramurales d'artéριοles marginales, situées sur le dôme ou le collet diverticulaire, secondairement aux agressions mécaniques répétées par des stercolithes. La survenue d'une hémorragie diverticulaire est favorisée par la prise d'anti–inflammatoires non stéroïdiens, la prise régulière d'aspirine ou d'autres antiagrégants majore également ce risque. Du fait de sa grande prévalence, la découverte d'une diverticulose colique au cours d'une coloscopie pour HDB ne suffit pas à affirmer que l'hémorragie est d'origine diverticulaire. La

présence de signes endoscopiques de saignement est seule susceptible d'affirmer un lien de causalité certain entre l'épisode hémorragique et la diverticulose colique

- ✓ Les malformations vasculaires acquises : On considère généralement que les malformations vasculaires acquises hémorragiques (anciennement angiodysplasies) sont responsables de 3 % à 12 % des HDB. C'est une affection du sujet âgé, d'origine dégénérative, parfois associée à une coagulopathie, notamment à une maladie de von Willebrand, une insuffisance rénale, une cirrhose ou à une valvulopathie aortique.
- ✓ Causes vasculaires : Elles sont dominées par la colite ischémique qui est la cause de 3 à 9 % des HDB. Le tableau clinique est caractérisé, chez un sujet de plus de 50 ans, par l'association très évocatrice de rectorragies, d'une diarrhée et de douleurs abdominales.).
- ✓ Les colites inflammatoires Elles englobent les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (6 à 30 % HDB), les colites infectieuses, les colites inflammatoires non spécifiques
- ✓ Autres étiologies coliques : Il s'agit, de façon non exhaustive : des polypes, des causes iatrogènes (post polypectomie), des colites et rectites radiques, de l'endométriose colique, des varices colorectales
- ❖ **Les lésions de l'intestin grêle** : représentent 2 à 9 % des HDB, mais 45 à 75 % des HDB obscures :
 - ✓ Les angiodysplasies
 - ✓ Le diverticule de Meckel
 - ✓ Autres étiologies grêliques : il s'agit, de façon non exhaustive de : tumeur du grêle (tumeur stromale principalement), infarctus mésentérique, entérites inflammatoires, infectieuses, radiques

Chez les patients de moins de 50 ans présentant une HDB d'origine grêlique, les causes les plus fréquentes sont la maladie de Crohn, le diverticule de Meckel et les tumeurs du grêle.

❖ **Les lésions anales :**

- ✓ Elles représentent 4 à 10 % des HDB et nécessitent un examen clinique minutieux avec utilisation d'un anoscope Les hémorroïdes, cause la plus fréquente, demeurent un diagnostic d'élimination du fait du risque de méconnaître une autre lésion
- ✓ Les autres étiologies sont les cancers anaux, les fissures, les manifestations périnéales de la maladie de Crohn, l'ulcération thermométrique

III. Les explorations :

1. Endoscopie :

1.1. L'endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD)

- ❖ Les hémorragies digestives hautes abondantes peuvent se manifester par des rectorragies dans 11 % des cas ce qui impose la réalisation d'une EOGD devant tout saignement digestif pour éliminer un saignement haut.

1.2. La coloscopie :

- ❖ Coloscopie diagnostique :
 - Le principal problème est d'établir l'imputabilité d'une lésion dans le saignement : les signes de valeur sont la constatation d'un saignement actif localisé, la visualisation d'un clou plaquettaire hémorragique sur un vaisseau visible, ou d'un caillot adhérent sur une ulcération diverticulaire ou au bord du diverticule. Ces critères sont également associés à un risque d'évolution défavorable et de reprise hémorragique La présence de sang dans un segment colique n'a que peu de valeur informative sur le site lésionnel précis en raison du péristaltisme exacerbé lors des HDB
 - Son délai optimal reste discuté mais une réalisation précoce semble augmenter le rendement diagnostique et thérapeutique

- ❖ Thérapeutique : Les techniques d'hémostase varient en fonction de la lésion hémorragique :
 - Dans le cadre de l'hémorragie diverticulaire, l'électrocoagulation mono- ou bipolaire, la coagulation au plasma d'argon (CPA), l'injection de sérum physiologique adrénaline, l'interruption d'un vaisseau visible par clips hémostatiques ou une combinaison de ces techniques peuvent être proposés
 - Pour les angiodyplasies, le traitement de première intention repose sur la CPA et l'électrocoagulation bipolaire car ils permettent une coagulation superficielle avec un faible taux de perforation (< 0,5 %)

1.3. La vidéo capsule endoscopique (VCE) :

- ❖ La VCE est un matériel de la taille d'une gélule (11–26 mm) incluant une batterie, un dispositif de capture d'images, une source lumineuse et un émetteur radio permettant la transmission des images à un récepteur porté à la ceinture par le malade, secondairement analysé par ordinateur
- ❖ La VCE est donc un examen non invasif ayant un intérêt diagnostique majeur mais sans activité thérapeutique associée La limite de la VCE est l'absence de visualisation du caecum dans 15 % des cas lorsque la batterie s'épuise trop tôt et la complication principale demeure la rétention dans 1–2 % des cas nécessitant alors une entéroscopie ou une chirurgie qui peut d'ailleurs permettre de traiter l'étiologie. Cependant, en cas de suspicion de sténose, une capsule test résorbable a été développée Une fois ingérée son élimination est contrôlée par scanner à la 30e heure et la VCE peut alors être réalisée.

1.4. L'entéroscopie poussée :

- ❖ Elle utilise une coloscope pédiatrique ou un entéroscopie permettant d'élargir l'exploration endoscopique haute de 15 à 160 cm au-delà de l'angle de Treitz.

1.5. L'entéroscopie assisté (EA) :

- ❖ L'EA est une nouvelle technique endoscopique développée depuis 2001 initialement par l'entéroscopie double ballon puis simple ballon et dernièrement par l'entéroscopie spiralée
- ❖ Elle permet l'exploration de l'ensemble de l'intestin grêle par une approche orale et/ou anale, mais aussi la réalisation de biopsies et de thérapeutiques d'hémostase.

2. Imageries :

2.1. L'angio-tomodensitométrie (aTDM) ou angioscanner :

- ❖ La détection de l'extravasation du produit de contraste va permettre de préciser le site anatomique de l'hémorragie pour orienter l'endoscopiste ou le chirurgien et/ou préciser l'artère alimentant ce site afin de guider une éventuelle embolisation Le saignement se caractérise par une hyperdensité endoluminale spontanée ou une extravasation endo–digestive de produit de contraste iodé, visible dès que le débit du saignement dépasse 0,3 mL/mn
- ❖ Les autres atouts de l'aTDM sont la mise en évidence des anomalies de rehaussement de la paroi digestive, de la graisse et des anomalies anatomiques telles que les tumeurs et les diverticules.

2.2. L'artériographie :

- ❖ L'artériographie peut explorer le tronc cœliaque, les artères mésentériques et les artères iliaques internes avec une étude plus sélective de leurs branches de division.
- ❖ L'artériographie permet de proposer une thérapeutique : l'embolisation Les progrès en matière de matériels de cathétérisme (miniaturisation) et d'agents embolisants (agents mécaniques tels que le coils, microparticules, gélatine)

permettent une embolisation sécurisée très distale Les complications ischémiques du tube digestif existent mais paraissent minimes et souvent spontanément résolutive.

2.3. La scintigraphie aux globules rouges marqués :

- ❖ Elle est plus sensible que la coloscopie ou l'artériographie mais moins spécifique
 - ❖ Comme les autres techniques, elle dépiste les saignements actifs mais a l'avantage de pouvoir le localiser jusqu'à 24 heures après l'injection
 - ❖ La scintigraphie au Technétium marqué (99mTc) conserve son indication chez les patients jeunes dans l'hypothèse d'un diverticule de Meckel responsable de l'HDB.
- 4- Entéro-TDM (entérogaphie par tomodensitométrie) et entéro-IRM (entérogaphie par imagerie par résonance magnétique) :
- ❖ L'entéro-TDM nécessite la pose d'une sonde nasojujunale Cette sonde est reliée à un entéroclyseur qui injecte avec un débit continu l'agent opacifiant avec injection intraveineuse de produit de contraste concomitante
 - ❖ L'entéro-IRM utilise également un agent de contraste oral opacifiant mais ingéré directement par la bouche avec injection intra-veineuse de gadolinium
 - ❖ Le but de ces deux examens est d'obtenir une distension optimale et durable de l'intestin grêle afin de pouvoir analyser sa paroi efficacement pendant toute la durée de l'acquisition L'avantage de l'entéro-IRM est l'absence d'irradiation
 - ❖ Il s'agit actuellement des deux meilleures méthodes d'exploration radiologique du grêle pour le diagnostic des pathologies transmurales et extramurales, rendant obsolète le transit du grêle.

IV. Prise en charge chirurgicale :

- ❖ Dans la majorité des centres, le chirurgien n'apparaît qu'en deuxième ligne, après prise en charge initiale par le gastroentérologue et/ou le réanimateur, si son avis ou ses compétences sont nécessaires.
- ❖ Le chirurgien est alors sollicité si :
 - Le saignement est localisé et une intervention chirurgicale est nécessaire du fait de l'impossibilité ou de l'échec d'un traitement endoscopique ou radiologique ;
 - Le saignement n'est pas localisé, dans le but de discuter quelles explorations chirurgicales sont alors possibles ;
 - En urgence, face à une hémorragie aiguë grave
- ❖ Saignement localisé :
 - ✓ Les explorations préopératoires par le gastroentérologue et/ou le radiologue ont identifié le site hémorragique Une intervention est nécessaire en vue d'un geste radical ou en cas de non-faisabilité ou d'échec d'un traitement endoscopique et/ou radiologique Le geste est alors fonction du site et de l'étiologie du saignement La liste des interventions est aussi variée que les causes du saignement, par exemple :
 - En cas d'hémorragie diverticulaire, la résection colique segmentaire est la règle : colectomie droite si le saignement est identifié à droite, colectomie gauche si le saignement est localisé à gauche et il n'y a pas de place pour la colectomie subtotale dans cette situation ;
 - En cas d'angiodysplasie, la résection segmentaire du segment digestif incriminé est réalisée ; de même en cas de diverticule de Meckel, une résection anastomose est effectuée ;
 - En cas d'adénocarcinome du grêle, une exérèse du cancer avec une marge distale et proximale d'au moins 5 cm est recommandée associée à une exérèse en bloc

du mésentère attendant après repérage du pédicule vasculaire afin de réaliser un curage ganglionnaire locorégional adapté

❖ Saignement non localisé :

1–Place de la laparotomie exploratrice

- ✓ Avec le développement des techniques d'explorations par le gastroentérologue et le radiologue, il n'y a à l'heure actuelle plus de place pour une laparotomie exploratrice
- ✓ Si toutes les explorations sont non contributives, il faut savoir temporiser, stabiliser le patient par un traitement médical efficace, notamment corriger les troubles de l'hémostase, faire le point sur l'ensemble des explorations et en refaire de nouvelles si besoin
- ✓ Une première coloscopie négative peut l'être à cause d'un examen réalisé dans de mauvaises conditions comme une mauvaise préparation ou du fait de l'arrêt spontané du saignement Une hospitalisation avec surveillance médicale est licite et permet en cas de récurrence du saignement de refaire précocement une coloscopie et un angioscanner, car ces examens sont plus sensibles s'ils sont réalisés en période hémorragique.

2–Technique et indication de l'entéroscopie peropératoire (EPO) :

- ✓ Une laparotomie est le plus souvent utilisée bien que la coelioscopie ait également été rapportée L'EPO est ensuite effectuée par voie naturelle haute et basse avec guidage chirurgical, ou par entérotomie médiane permettant l'introduction de l'endoscope ou encore par combinaison de ses techniques Une fois le saignement localisé un traitement adapté est effectué, un repérage préalable par VCE améliore la contributivité de l'EPO avec 87 % de lésions retrouvées en cas de VCE positive versus 0 % si négative .
- ✓ Ces résultats montrent l'intérêt de l'EPO en cas de localisation préopératoire préalable

- ✓ L'EPO a longtemps été considérée comme le *gold standard* en cas d'HDB obscure car elle était le seul examen permettant une endoscopie complète de l'intestin grêle. Avec le développement des techniques endoscopiques mini-invasives (VCE et EA) et radiologiques, l'intestin grêle est aujourd'hui complètement exploré sans chirurgie et l'EPO n'est donc plus indiqué à visée diagnostique.
 - ✓ En revanche, elle demeure utile et indiquée pour repérage peropératoire si la lésion a été identifiée dans l'intestin grêle, mais n'est pas accessible à un traitement endoscopique ou radiologique ou n'est pas localisable en peropératoire sans EPO du fait de l'absence de lésion visible extérieurement et de l'impossibilité d'un tatouage préopératoire.
- ❖ Hémorragie aigue grave :
- ✓ Il faut tout d'abord souligner que 80 % des HDB cessent spontanément.
 - ✓ Ensuite la population qui présente une HDB est une population à haut risque chirurgical (âge élevé, score ASA élevé, traitements anticoagulant ou anti-agrégant associés).
 - ✓ Ainsi la chirurgie en urgence est associée à une mortalité importante de près de 10 %.
 - ✓ La plupart des HDB même sévères ou récurrentes ne nécessitent pas de chirurgie et peuvent être contrôlées et traitées soit médicalement soit par traitement endoscopique ou radiologique. Cependant, dans des situations exceptionnelles une chirurgie en urgence est possible. Selon la revue de Farrell et al, une intervention chirurgicale en urgence est indiquée dans 4 situations :
 - Instabilité hémodynamique persistante malgré une réanimation optimale ;
 - Hémorragie persistante (> 6 culots globulaires transfusés) et absence de localisation du saignement malgré la réalisation d'une coloscopie, d'une entéroscopie poussée et d'une aTDM
 - Saignement actif d'une lésion digestive segmentaire accessible à une hémostase chirurgicale ;

- Le patient est un candidat à la chirurgie sans comorbidité rédhibitoire et avec une espérance de vie raisonnable
- ✓ Au total, une chirurgie en urgence était réalisée dans 18 à 25 % des HDB qui ont nécessité une transfusion (grade B).

V. Conclusion :

- ❖ La prise en charge des HDB n'est pas consensuelle mais elle poursuit dans tous les cas un objectif principal : la localisation du saignement.
- ❖ Ces dernières années, l'essor des techniques endoscopiques et radiologiques ont permis une exploration peu invasive qui peut secondairement ou dans le même temps permettre un traitement par coloscopie ou entéroscopie assistée. Dans le cas d'un saignement actif, l'embolisation permet de stopper efficacement la plupart des hémorragies. Par ailleurs, la chirurgie conserve ses indications après localisation du saignement ou plus rarement en cas d'échec ou d'impossibilité des autres traitements. En tout état de cause, la diversité et la complexité de la prise en charge des HDB nécessitent une concertation pluridisciplinaire des gastroentérologues, des radiologues, des chirurgiens, et des réanimateurs dans les formes les plus graves



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 a 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 constitue une base à partir de laquelle nous avons développé une application smartphone destiné à harmoniser les conduites des équipes de garde aux urgences viscérales, et à faciliter l'accès à l'information, cette application smartphone 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.



RÉSUMÉS



:

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

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 chirurgicale 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.

Et avec l'apprentissage en ligne qui de nos jours, a pris le pas sur les formes traditionnelles d'apprentissage, nous avons choisi que notre travail soit dans un format digital à savoir une application smartphone pour les avantages infinis et la myriade de possibilités que l'apprentissage médié par la technologie apporte.

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.

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).

And with e–learning, nowadays, taking over traditional forms of learning, we chose for our work to come in a digital format (a mobile application) for the endless benefits and the myriad of possibilities that technology–enhanced learning ensures.

ملخص

جراحة الامعاء هي فرع اساسي لعلاج اضطرابات الجهاز الهضمي, علاج الجدار البطني و الاجهزة الهضمية كطحال و الغدد الصماء

فهو اختصاص يواجه في كثير من الاحيان حالات مستعجلة قد يكون لها خطر علي حياة المريض

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، طرحت 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

وبما أن التعلم الإلكتروني في الوقت الحاضر، أصبح ينافس الأشكال التقليدية للتعلم ، اخترنا أن يأتي عملنا في

شكل رقمي نظرا لفوائده الامتناهيّة و الكم الهائل من الاحتمالات التي يضمنها التعلم المعزز بالتكنولوجيا.



BIBLIOGRAPHIE



1. **C. Trésallet, P. Leyre, F. Menegaux.**
Douleur abdominale aiguë : Quelles investigations ?
Traité de Médecine Akos. 2–0590 ; 2011
2. **Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J.**
Imaging for suspected appendicitis.
Am Fam Physician 2005 ; 71:71–8.
3. **F. Borie, C. Philippe.**
Appendicite aiguë. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Gastro–entérologie, 9–066–A–10, 2011
4. **Andersson RE.**
Meta–analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis.
Br J Surg 2004 ; 91:28–37.
5. **Bretagnol F, Zappa M, Panis Y.**
Ultrasound and CT imaging in the diagnosis of acute appendicitis.
J Chir (Paris) 2009 ; 146(suppl1) :8–11.
6. **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.
7. **Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK.**
Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after
appendicectomy.
Cochrane Database Syst Rev 2005;(3):CD001439.
8. **Ahmed I, Deakin D, Parsons SL.**
Appendix mass: do we know how to treat it?
Ann R Coll Surg Engl 2005 ; 87:191–5.
9. **McBurney C.**
Expériences with early operative interference in cases of diseases of the vermiform
appendix.
N Y Med J 1889 ; 50:676–84.
10. **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.

11. **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.
12. **Strasberg SM. Clinical practice.**
Acute calculous cholecystitis.
N Engl J Med. 2008 ; 358(26):2804–11.
13. **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.
14. **D. Andrieu, B. Suc, P. Ota.**
Cholécystites non lithiasiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).
Hépatologie. 2009 ; V
15. **Hirota M, Takada T, Kawarada Y**
Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines.
J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007;14(1):78–82.
16. **Yoshida M, Takada T, Kawarada Y**
Antimicrobial therapy for acute cholecystitis: Tokyo Guidelines.
JHepatobiliary Pancreat Surg.2007 ; 14(1):83–90.
17. **D. Mutter, J. Marescaux.**
Cholécystectomie laparoscopique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).
Hépatologie ; 2010 ; 7–047–15.
18. **J. Mourot.**
Cholécystectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).
Techniques chirurgicales – Appareil digestif. 40–920, 2006.
19. **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.
20. **Ambou–Gianoukos S, Heller SJ.**
Lithogenesis and bile metabolism.
Surg Clin North Am 2008 ; 88:1175–94.

21. **Chock E, Wolfe BM, Matolo NM.**
Acute suppurative cholangitis.
Surg Clin North Am 1981 ; 61 (4) : 885–92.
22. **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.
23. **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.
24. **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.
25. **Westphal JF, Brogard JM.**
Biliary tract infections : a guide to drug treatment.
Drugs 1999 ; 57 (1) : 81–91.
26. **Martin DJ, Vernon DR, Toouli J.**
Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones.
Cochrane Database Syst Rev 2006 :CD003327
27. **B. bournet, P. Otaï, J. Escourrou, L. Buscaïl.**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).
Hépatologie. 2011 ; [7–104–A–30].
28. **Cappell M.S.**
Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy Med.
Clin. North Am. 2008 ; 92 : 889–923.
29. **Carroll J.K., Herrick B., Gipson T., Lee S.P.**
Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment Am.
Fam. Physician 2007 ; 75 : 1513–1520.
30. **Matull W.R., Pereira S.P., O'Donohue J.W.**
Biochemical markers of acute pancreatitis
Clin Pathol 2006 ; 59 : 340–344.

31. **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.
32. **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.
33. **Wilcox C.M., Varadarajulu S., Eloubeidi M.**
Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review *Gastrointest. Endosc.* 2006 ; 63 : 1037–1045.
34. **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.
35. **Ignatavicius P., Vitkauskiene A., Pundzius J., Dambrauskas Z., Barauskas G.**
Effects of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis
HPB (Oxford) 2012 ; 14 : 396–402.
36. **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.
37. **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.
38. **De Waele J.J.**
A step–up approach, or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis
N Engl J Med 2010 ; 363 : 128
39. **O. Lesieur,**
« Les péritonites aiguës: physiopathologie et principes thérapeutiques. », *La lettre de l’infectiologue*
p. 8 (8) : 284–291, 1993.
40. **Wittmann D.H,**
« Intraabdominal infection *World J Surg* 1990 ; 14 : 145–147 ».

41. **J. C. Hall, K. A. Heel, J. M. Papadimitriou, et C. Platell,** « The pathobiology of peritonitis », *Gastroenterology*, vol. 114, no 1, p. 185-196, janv. 1998.
42. **B. Chiche,**
« Péritonites sous–mésocoliques. In ., 4.1.12, Urgences, 240488–30. » .
43. **E. Masson,**
« Principes de prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires », EM–Consulte.
44. « conférence de Consensus – Prise en charge des péritonites communautaires – Prise en charge des péritonites communautaires. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001 ; 20:344s– 472s. »00
45. **F. Carbonnel.**
Diverticules du côlon. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Traité de Médecine Akos. 2006 ; 4–0525.
46. **Young–Fadok TP,**
J.H. Epidemiology and pathophysiology of colonic diverticular disease.
In: UpToDate, Rose, BD (Ed) ; Wellesley (MA): UpToDate; 2004.
47. **Stollman N, Raskin JB.**
Diverticular disease of the colon.
Lancet 2004;363:631–639.
48. **Young–Fadok TP, J.H.**
Clinical manifestations and diagnosis of colonic diverticular disease.
In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Wellesley (MA): UpToDate; 2004.
49. **Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W.**
Acute diverticulitis.
N Engl J Med 1998 ; 338:1521–6.
50. **Young–Fadok TP, J.H.**
Treatment of acute diverticulitis.
In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Wellesley (MA): UpToDate; 2004.
51. **Haring RU, Salm R.**
Sigmoid diverticulitis – indications for surgery and choice of procedure.
MMW Fortschr Med 2003; 145:32–35.

52. **Chrica 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
53. **M. Chirica, A. Villa, M.–R.Losser, P. Cattan.**
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte
F. Fieux, Réanimation (2009) 18, 606–616
54. **Fieux F., Chirica M., Losser M.R., Cattan P.**
Corrosive ingestion in adults Reanimation 2009 ; 18 : 606–616
55. **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
56. **Gault V., Cabral C., Duclos J., Resche–Rigon M., De Bazelaire C., Loiseaux F., et al.**
Intérêt de la tomodensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères
de l'oesophage
J. Chir. (Paris) 2009 ; 145 : 9
57. **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
58. **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
59. **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
60. **hjob, M. Levrard, J.–B. Deguines, B. Robert, H. Dupont.**
Ischémie mésentérique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).
Anesthésie–réanimation. 2012 ; 36–726–B–10
61. **Wyers M.C.**
Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment Semin.
Vasc. Surg. 2010 ; 23 : 9–20.

62. **Acosta S.**
Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications Semin.
Vasc. Surg. 2010 ; 23 : 4–8.
63. **Cauter J.V, Pestiaux A, Bruninx G, Hittelet A, Lenaerts A**
Stratégies diagnostiques des entéropathies ischémiques
Rev Med Brux 2000 ; 4 : A318–323.
64. **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
65. **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.
66. **Savoie G., Ben Soussan E., Hochain P., Lerebours E.**
How and how far to investigate ischemic colitis?
Gastroenterol. Clin. Biol. 2002 ; 26 : B12–B23.
67. **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.
68. **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
69. **Resch A.T., Acosta S., Sonesson B.**
Endovascular techniques in acute arterial mesenteric ischemia Semin.
Vasc. Surg. 2010 ; 23 : 29–35.
70. **Meng X., Liu L., Jiang H.**
Indications and procedures for second–look surgery in acute mesenteric ischemia
Surg. Today 2010 ; 40 : 700–705.
71. **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, 1077f1091.

72. **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.
73. **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.
74. **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.
75. **Chagneau–Derrode C., Silvain C.**
Absès bactériens du foie
Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : 470–476.
76. **Becker K.L., Snider R., Nylén E.S.**
Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection and sepsis: clinical utility and limitations
Crit Care Med 2008 ; 36 : 941–952.
77. **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.
78. **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.
79. **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.
80. **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.

- 81. Redouane AIT BRAHIM :**
Prise en charge des hernies de l'aine étranglées Expérience du CHU Mohammed VI de Marrakech.
Thèse doctorat Medecine, Marrakech, 2014 : n 77
- 82. P. Wind, J.P. Chevrel.**
Hernies de l'aine de l'adulte.
EMC, gastroentérologie, 9-050-A-10, 2002, 10 p
- 83. Pélissier E. Ngo P.**
Anatomie chirurgicale de l'aine.
EMC, Techniques chirurgicales–Appareil digestif, 40-105, 2007.
- 84. J.H. Alexandre, J.L. Bouillot.**
Classification des hernies de l'aine.
J. Coeliochir, 1996, 19 : 53-58.
- 85. Citgez B, Yetkin G, Uludag M, Karakoc S, Akgun I, Ozsahin H.**
Littre's hernia an incarcerated ventral incisional hernia containing a strangulated meckel diverticulum: Report of a case.
Surg Today 2011;41:576-8.
- 86. Malik K.**
Amyand's hernia: atypical acute appendicitis
J Coll Physician Surg Pak 2010 ; 20 :480-1.
- 87. Ranganathan G, Kouchupapy R, Dian S.**
An approach to the management of Amyand's hernia and presentation of an interesting case report.
EPUB 2011 ; 15 :79-82.
- 88. Pessaux P, Arnaud J.**
Hernie inguinale étranglée. Monographies de l'association française de chirurgie « chirurgie des hernies inguinales de l'adulte ».
Rapport présenté au 103ème congrès français de chirurgie, Paris, 2002;16:157-65.
- 89. Millat B, Guillon F.**
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales.
Revue du praticien, Paris, 1993 ; 43 : 667-72.

- 90. QOREICHI M**
Les hernies inguinales étranglées : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques
Etude rétrospective sur 5 ans
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2010, n 83 :54–56
- 91. E. Pélissier, p.Ngo**
Traitement des hernies de l'aine étranglées EMC,
Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 2007 ; 40–139.
- 92. HAOUAT.M**
Les hernies inguinales étranglées de l'adulte.
Thèse DOCTORAT Medecine, fès, 2012) n°69 :48–50
- 93. D. BRASSIER N. BAPIYINA :**
Comment traiter les complications aiguës des hernies de l'aine de l'adulte ?
Service de chirurgie viscérale et thoracique, Hôpital RobetBallanger–Aulnay–sous–Bois
- 94. C. Brévar, F. Moncade, J.–A.**
Bronstein Hernies de l'aine de l'adulte EMC –
Gastro–entérologie Volume 7 > n°1 > janvier 2012.
- 95. Bouchra BENOUARDI ;**
Les occlusions intestinales d'origine tumorale,
Thèse doctorat Medecine, Marrakech 2014 n 75
- 96. Ripamonti C, Mercadante S.**
Pathophysiology and management of malignant bowel obstruction Oxford textbook of palliative medicine.
3e éd.New York: Oxford University Press; 2004, section 8.3.4. pp. 496–506.
- 97. Baines MJ.**
Symptom control in advanced gastrointestinal cancer.
Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 ; 12 :375–9.
- 98. Ripamonti C.**
Management of obstruction in advanced cancer patients.
J Pain Symptom Manage 1994;9/193–200
- 99. S. Rohr, M. Kopp et C. Meyer.**
Occlusion intestinale du grêle : physiopathologie, étiologie, diagnostic et traitement.

- 100. L. Leger**
Sémiologie chirurgicale (6ème édition).
Paris : Masson, 1999.– 444
- 101. BOUVET E, GIBERT C, VACHON F**
Antibiothérapie prophylactique en chirurgie.
Journées de réanimation Claude Bernard.1980, 167–190
- 102. Lagergren J, Ye W, Ekblom A.**
Intestinal cancer after cholecystectomy: is bile involved in carcinogenesis?
Gastroenterology 2001; 121: 542–547
- 103. MacDonald AJ, McEwan H, McCabe M, Macdonald A.**
Age at death of patients with colorectal cancer and the effect of lead–time bias on survival in elective vs emergency surgery.
Colorectal Dis. 2011;13(5):519–25.
- 104. Mercadante S.**
Pain in inoperable bowel obstruction.
Pain Digest1995;5 :9–13
- 105. Baines M, Oliver DJ, Carter RL.**
Medical management of intestinal obstruction in patients with advanced malignant disease – a clinical and pathological study.
Lancet. 1985;2(8462):990–993.
- 106. Ripamonti C, Twycross R, Baines M, et al;**
For Working Group of the European Association for Palliative Care. Clinical–practice recommendations for management of bowel obstruction in patients with end–stage cancer. Support Care Cancer. 2001;9(4):223–233)
- 107. Lasser P.**
Cancer du rectum
Encyclopédie Médico–Chirurgicale gastroentérologie9–084–A–10
- 108. Baich H.**
La Prise En Charge Du Cancer Rectum
Thèse 80/2007 UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH
- 109. Rougier P,**
Cancers colorectaux,
Rev Prat. 2004;54(2) :133–86.

110. **Laufer I.**
Enteroclysis in patient management (answer to question).
AmJ Roentgenol 1995;165:1297–8.
111. **Chung CC, Meng WC, Yu SC, Leung KL, Lau WY, Li AK.**
A prospective study on the use of water–soluble contrast follow–through radiology in the management of small–bowel obstruction.
Aust N Z J Surg 1996;66:598–601.
112. **Bland KI.**
Abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction (Comment).
Ann Surg 1996;223:235–6.
113. **Scmutz G, Loi HM, Aubry S O, Tehranipour N, Bernard A.**
Imagerie du grele et du colon.
Encycl Med Chir, Gastro–enterologie. 2011;9–011–B–60.
114. **Delabrousse E, Sarlieve P, Michalakis D.**
Tomodensitometrie de l'occlusion colique chez l'adulte.
Feuillets de Radiologie. 2004;44(2):90–103
115. **Borie F., Guillon F., Aufort S.**
Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro–entérologie,9–044–A–10,2009
116. **Renoux B, Herbault GF, Jean E.**
Perforations diastatiques du côlon d'origine néoplasique.
À propos de 15 observations. J Chir (Paris) 1986;123:644–50.
117. **Brachet D, Lermite E, Mucci–Hennekinne S, Arnaud JP.**
Cancer du colon en occlusion Encycl Méd Chir.
Appareil digestif;2009:40–575.
118. **NAOUAL OULMOUDNE ;**
LE VOLVULUS DU SIGMOÏDE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 55 CAS AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH,
Thèse Doctorat Medecine Marrakech, 2011, n 16
119. **1 Guivarc'H. M, Roulet–Audy j.c.**
Volvulus du colon pelvien
Encycl Med Chir, Paris, Estomac–Intestin, 1984 ; 3, 9063.

120. **Gerwig. WH.**
Volvulus of the colon. Symposium on function and disease of anorectum and colon.
The Surgical Clinics of North America. 1955,1395–99
121. **Cirocchi**
The sigmoid volvulus: surgical timing and mortality for different clinical types
World Journal of Emergency Surgery 2010, 5:1
122. **A. Nuhu, A. Jah,**
Acute sigmoid volvulus in a west African population.
Annals Of African Medicine. 2010; 9; 86–90
123. **Toure .CT, Dieng. M, Mbaye. M, Sanou. A, Ngom. G, Ndiaye. A et al.**
Résultats de la colectomie en urgence dans le traitement du volvulus du colon au centre
hospitalier universitaire (CHU) de Dakar.
Ann Chir 2003 ; 128 : 98–101.
124. **Belkhat Abouomar Fouzia.**
Le volvulus du sigmoïde, à propos de 38 cas.
Thèse Méd Maroc 1989 ; N°403
125. **C. Mulas, M. Bruna, J. García–Armengol and J. V. Roig.**
Management of colonic volvulus. Experience in 75 patients.
REV ESP ENFERM DIG 2010; 102:239–248,
126. **Ören. D, Selçuk. S, Aydınli. B, Yidirgan. MI, Basoglu. M, Polat. KY, et al.**
An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the safety of primary
resection: Experience with 827 cases.
Dis Colon Rectum 2007; 50: 489–97.
127. **Mehmet YILMAZ, Burak Ifiik.**
Abdominal compartment syndrome due to distended rectal stump.
Turk J Gastroenterol 2007; 18 (3): 192–194
128. **JM. CEREDA, JC. CHEVROLET.**
Acute ventilatory failure secondary to a sigmoid volvulus.
Thorax 1983; 38:87 1–872
129. **Yu–Sung. Lee, Wei–Jing. Lee.**
Coffee–bean sign.
CMAJ. 2008; 17: 178

130. **Delabrousse. E, Sagnet. o, Destrumelle. N, Lucas. x, Brunelle. B.**
Volvulus du sigmoïde : Interet et apport de l'étude scanographique.
J Radiology, 2001; 82: 930–2.
131. **Renzulli. P, Maurer. C.A, Netzer. P, Bucher. w.**
Preoperative colonoscopic derotation is beneficial in acute colonic volvulus.
Digestive Surgery, 2002; 19:223, 229.
132. **Enehwi Ahmedou ;**
Les invaginations intestinales aiguës,
Thèse Doctorat Medecine, Marrakech 2016 n95
133. **Jiang J, Jiang B, Parashar U, Nguyen T, Bines J, Patel MM.**
Childhood intussusception: a literature review.
PLoS One. 2013 Jul 22;8(7):e68482. Doi : 10.1371/journal.pone.0068482. Print 2013.
134. **Grosfeld JL.**
Intussusception Then and Now: A Historical Vignette.
J Am Coll Surg 2005;201(6):830–3
135. **Lamber G, et al.**
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.
Journal de pédiatrie et de puériculture (2015)
136. **Huppertz HI, Soriano–Gabarró M, Grimpel E, Franco E, Mezner Z, Desselberger U et al.**
Intussusception Among Young Children in Europe.
Pediatr Infect Dis J 2006;25(1):22–9.
137. **C. Baud, O.Prodhomme, D.Forgues, M.Saguintaah, C.Veyrac, A. Couture**
Intussusception in infants and children
EMC 2015; FRAD–655; No of Pages 23
138. **C. Serayssola, O. Abboa, S. Mouttaliba, I. Claudetc, D. Labarreb, P. Galiniera, O.Boualia,**
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant : peut-on encore parler de
prédominance automno–hivernale ?
Etude épidémiologique sur 10 ans. Archives de Pédiatrie 2014;21:476–482 0929–693X
139. **Paul M.**
Columbani and Stefan Scholz Intussusception
Pediatric Surgery 2012, Chapter 85, 1093–1110

- 140. Joana Lopes, Simon N Huddart**
Intussusception Surgery
Oxford 31(12):626–630· December 2013
- 141. Timothy N. Rogers, Andrew Robb**
Intussusception in infants and young children
PAEDIATRIC SURGERY II p402–405, August 2010
- 142. Pepper VK, Stanfill AB, Pearl RH.**
Diagnosis and management of pediatric appendicitis, intussusception, and Meckel diverticulum.
Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):505–26, vii. Doi : 10.1016/j.suc.2012.03.011
- 143. V. Juliana, M. Biardb, A. Labbé, F. Amata,**
Une invagination intestinale aiguë atypique
Archives de Pédiatrie 2012;19:526–527.
- 144. O. Bouali, S. Mouttalib, J. Vial, P. Galinier**
Conduite à tenir devant une invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant
Doi : 10.1016/j.arcped.2015.09.002
- 145. Bines JE, Ivanoff B.**
Acute intussusception in infants and young children: incidence, clinical presentation and management : a global perspective.
World Health Organization, Vaccine Research Department of vaccines andBiologicals.
WHO/V&B/2002;02(19):1–97.
- 146. G. de Lambert, F. Guérin, S. Franchi–Abella, J. Boubnova, H. Martelli**
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant
EMC 2014, 4–018–P–10.
- 147. Wang GD, Liu SJ.**
Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance: a report of 377 cases.
J Pediatr Surg. 1988; Sep;23(9):814–8.
- 148. Okimoto S, Hyodo S, Yamamoto M, Nakamura K, Kobayashi M.**
Association of viral isolates from stool samples with intussusception in children.
Int J Infect Dis. 2011 Sep;15(9):e641–5. Doi : 10.1016/j.ijid.2011.05.008. Epub 2011 Jul 14.

149. **Wong CW, Chan IH, Chung PH, Lan LC, Lam WW, Wong KK, Tam PK.**
"Childhood intussusception: 17-year experience at a tertiary referral centre in Hong Kong.
Hong Kong Med J. 2016 Feb 4;22(1):15
150. **Ong NT, Beasley SW.**
The lead point in intussusception.
J Pediatr Surg 1990;25(6):640–3.
151. **Pr Olivier Reinberg.**
Douleurs abdominales de l'enfant : quand appeler le chirurgien ?
Rev Med Suisse 2012 ; 8 : 2092–7
152. **Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA.**
Validity of plain films in intussusception.
Emerg Radiol 2004;10(6):323–6.
153. **A.T. Byrne, T. Goeghegana, P. Govendera, I.D. Lyburn, E. Colhouna, W.C. Torreggiani.**
The imaging of intussusception.
Clinical Radiology (2005) 60, 39–46
154. **del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D.**
Intussusception : US findings with pathologic correlation the crescent in doughnuts sign.
Radiology 1996;199:688–92.
155. **Fallon SC, Lopez ME, Zhang W, Brandt ML, Wesson DE, Lee TC, Rodriguez JR.**
Risk factors for surgery in pediatric intussusception in the era of pneumatic reduction.
J Pediatr Surg. 2013 May;48(5):1032–6. Doi : 10.1016/j.jpedsurg.2013.02.021.
156. **Fragoso AC, Campos M, Tavares C, Costa-Pereira A, Estevão-Costa J.**
Pneumatic reduction of childhood intussusception. Is prediction of failure important?
J Pediatr Surg. 2007 Sep;42(9):1504–8.
157. **Fike FB, Mortellaro VE, Holcomb GW 3rd, St Peter SD.**
Predictors of failed enema reduction in childhood intussusception.
J Pediatr Surg. 2012 May;47(5):925–7. Doi : 10.1016/j.jpedsurg.2012.01.047.
158. **P. Pereira, F. Djeudji, P. Leduc, F. Fanget, X. Barth ;**
Ogilvie's syndrome–acute colonic pseudo–obstruction Journal of Visceral Surgery,
Volume 152, Issue 2, April 2015, Pages 99–105

- 159. Ogilvie H.**
Large–intestine colic due to sympathetic deprivation; a new clinical syndrome.
Br Med J 1948;2(4579):671—3.
- 160. Fazel A, Verne GN.**
New solutions to an old problem: acute colonic pseudo–obstruction.
J Clin Gastroenterol 2005;39(1): 17—20.
- 161. Tack J.**
Acute colonic pseudo–obstruction (Ogilvie’s syndrome).
Curr Treat Options Gastroenterol 2006;9(4):361—8.
- 162. Harrison ME, Anderson MA, Appalaneni V, et al.**
The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo–obstruction.
Gastrointest Endosc 2010;71(4):669—79.
- 163. Barth X, Chenet P, Hoen JP, et al.**
La colectasie aiguë idiopathique ou syndrome d’ogilvie : à propos de 43 observations.
Lyon Chir 1991;87(3):230—6.
- 164. Weber P, Heckel S, Hummel M, Dellenbach P.**
Syndrome d’Ogilvie après césarienne : à propos de trois cas : revue de la littérature.
J Gynecol Obst Biol 2000;22(6):653—8.
- 165. Vanek VW, Al–Salti M.**
Acute pseudo–obstruction of the colon (Ogilvie’s syndrome). An analysis of 400 cases.
Dis Colon Rectum 1986;29(3):203—10.
- 166. Guivarc’h M, Roullet–Audy JC, Boche O.**
Syndrome d’Ogilvie. Pseudo–obstruction primitive du colon.
Chir 1986;112(7—8): 557—66.
- 167. Godfrey EM, Addley HC, Shaw AS.**
The use of computed tomography in the detection and characterisation of large bowel obstruction.
N Z Med J 2009;122(1305):57—73.
- 168. Choi JS, Lim JS, Kim H.**
Colonic pseudoobstruction: CT findings.
Am J Roentgenol 2008;190(6):1521—6.

- 169. Pickhardt PJ.**
The colon cutoff sign.
Radiology 2000;215(2): 387—9.
- 170. Nanni G, Garbini A, Luchetti P, Nanni G, Ronconi P, Castagneto M.**
Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction): review of the literature and report of four additional cases.
Dis Colon Rectum 1982;25(2):157—66.
- 171. De Giorgio R, Stanghellini V, Barbara G, et al.**
Prokinetics in the treatment of acute intestinal pseudo-obstruction.
IDrugs Investig Drugs J 2004;7(2):160—5.
- 172. Ponc R, Saunders MD, Kimmey MB.**
Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction.
N Engl J Med 1999;341(3):137—41.
- 173. Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Vassiliadis K.**
Effect of polyethylene glycol electrolyte balanced solution on patients with acute colonic pseudo obstruction after resolution of colonic dilation: a prospective, randomised, placebo controlled trial.
Gut 2006;55(5):638—42.
- 174. Schermer CR, Hanosh JJ, Davis M, Pitcher DE.**
Ogilvie's syndrome in the surgical patient: a new therapeutic modality.
J Gastrointest Surg 1999;3(2):173—7.
- 175. Emmanuel AV, Shand AG, Kamm MA.**
Erythromycin for the treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction: description of six cases with a positive response.
Aliment Pharmacol Ther 2004;19(6):687—94
- 176. Kukora JS, Dent TL.**
Colonoscopic decompression of massive nonobstructive cecal dilation.
Arch Surg 1977;112(4):512—7.
- 177. F. VARGAS, A. BOYER ;**
Gangrène de Fournier ; Urgences 2011 CONFÉRENCES : INFECTIONS CUTANÉES,
Chapitre 53 (disponible sur :
https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Gangrene_de_Fournier.pdf)

178. **Guillaume Zuffereya, Karel Skalaa, Roland Chautembsb, Bruno Rochec.**
Suppurations et fistules ano–rectales.
2005 ; 5:851–857.
179. **archand, K. Fellous.**
Pathologie anale : hémorroïdes, fissure anale et suppurations.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2007 ; 25–050–B–40.
180. **Marti MC, Givel JC, eds.**
Surgical management of anorectal and colonic diseases. 2nd édition.
Berlin, Heidelberg, New York : Springer ; 2003.
181. **F. Z. MOUNI,**
« 2011 LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AUX URGENCES DU CHU IBNO ROCHD DE CASABLANCA (Apropos de 50 cas) »,
Thèse N° 055/11 Fes.
182. **J. C. Schadt et J. Ludbrook,**
« Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious mammals »,
Am. J. Physiol., vol. 260, no 2 Pt 2, p. H305– 318, févr. 1991.
183. **E. Masson,**
« Hémorragies digestives hautes »,
EM–Consulte. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/182923/hemorragiesdigestives-hautes>
184. **E. Masson,**
« Ulcère gastrique »,
EM–Consulte. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/138749/article/ulcere-gastrique>.
185. **E. Masson,**
« La régulation des hémorragies digestives hautes extériorisées »,
EM Consulte. Disponible sur: <http://www.emconsulte.com/article/216042/article/la-regulation-des-hemorragies-digestiveshautes-ex>
186. **N. Carbonell, A. Pauwels, L. Serfaty, O. Fourdan, V. G. Lévy, et R. Poupon,**
«Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades»,
Hepatol. Baltim. Md, vol. 40, no 3, p. 652-659, sept. 2004.

187. « Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique – EM|consulte ». [En ligne].
Disponible sur: <http://www.emconsulte.com/en/article/98524>.
188. J. J. Y. Sung
« The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison », *Ann. Intern. Med.*, vol. 139, no 4, p. 237-243, août 2003.
189. T. Barrioz et G. Lesur,
« Méthodes d'hémostase endoscopique », *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 31, no 8, Part 1, p. 698-707, sept. 2007.
190. E. Masson,
« Rupture de varices oesophagiennes chez les malades atteints de cirrhose : quelles sont les questions encore sans réponse ? », *EM–Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.emconsulte.com/article/176127/article/rupturede-varices-sophagiennes-chez-les-malades->
191. J. Barnert et H. Messmann,
« Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding », *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 6, no 11, p. 637-646, nov. 2009.
192. « Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding – Farrell –2005 – Alimentary Pharmacology & Therapeutics – Wiley Online Library ».
193. « Urgent Colonoscopy for the Diagnosis and Treatment of Severe Diverticular Hemorrhage | NEJM ».
194. « A Meta–Analysis of the Yield of Capsule Endoscopy Compared to Other Diagnostic Modalities in Patients with Obscure Gastrointestinal Bleeding | The American Journal of Gastroenterology ».
195. W. G. Kuhle et R. G. Sheiman,
« Detection of Active Colonic Hemorrhage with Use of Helical CT: Findings in a Swine Model », *Radiology*, vol. 228, no 3, p. 743-752, sept. 2003.
196. « Prise en charge des hémorragies digestives basses – ScienceDirect ». [En ligne].
Disponible sur:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878786X14000746?via%3Dihub&key=d2f8b511de110c9f249385edff97423326bb8320>.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، وأسترَ عورتهم، وأكتمَ سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالِح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنة الطبيَّة

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سرِّي وَعَلائيتي، نقيَّة مما يُشينها تجاهَ

الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيدا

دليل علمي للحالات الاستعجالية في جراحة الجهاز الهضمي قرص مدمج وتطبيق الهاتف الذكي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/07/02

من طرف

السيد زكرياء صداق

المزداد في 18 أكتوبر 1995 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دليل علمي - مستعجلات - جراحة الجهاز الهضمي - تطبيق الهاتف الذكي

اللجنة

الرئيس

ز. داحمي

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

خ. الرباني

السيد

أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي

الحكام

م. والي الدريسي

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة