

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2014

THESE N°: 112

LES OCCLUSIONS INTESTINALES SUR BRIDES  
POSTOPERATOIRES  
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 134 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

**Mr. Mohamed MALIKI ALAOUI**  
*Né le : 13 Septembre 1988 à Errachidia*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Occlusion intestinale – Brides – Adhérences – Postopératoire.

JURY

<b>Mr. M. R. CHKOFF</b> Professeur de Pathologie Chirurgicale		PRESIDENT
<b>Mr. M. AMRAOUI</b> Professeur de Chirurgie Générale		RAPPORTEUR
<b>Mr. M. CHERRAB</b> Professeur de Chirurgie Générale	}	JUGES
<b>Mr. M. ELOUNANI</b> Professeur de Chirurgie Générale		
<b>Mr. M. ABSI</b> Professeur de Chirurgie Générale		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا  
ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b>Doyen</b>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</b>	Professeur Mohammed AHALLAT
<b>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>	Professeur Taoufiq DAKKA
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>	Professeur Jamal TAOUFIK
<b>Secrétaire Général</b>	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie



**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique

Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie



### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique



Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. MANSOURI Aziz\*  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie  
Urologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI

Gastro-Entérologie  
Neurologie

Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. GOURINDA Hassan  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HADDOUR Leila  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. ISMAEL Farid  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI

Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique



Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZA OUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal

Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique



Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nouridine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel

Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédic  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale



Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

#### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KADI Said \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Traumatologie orthopédique  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation



Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

**Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-ENTÉROLOGIE  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie



Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHANIMI Zineb  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### ***PROFESSEURS / PRs. HABILITES***

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le  
Service des Ressources Humaines*



# *Dédicaces*



إلى  
الله البارئ

*A Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*



إلى

سيدنا محمد ﷺ

طب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفائها

ونور الأبصار وضيائها

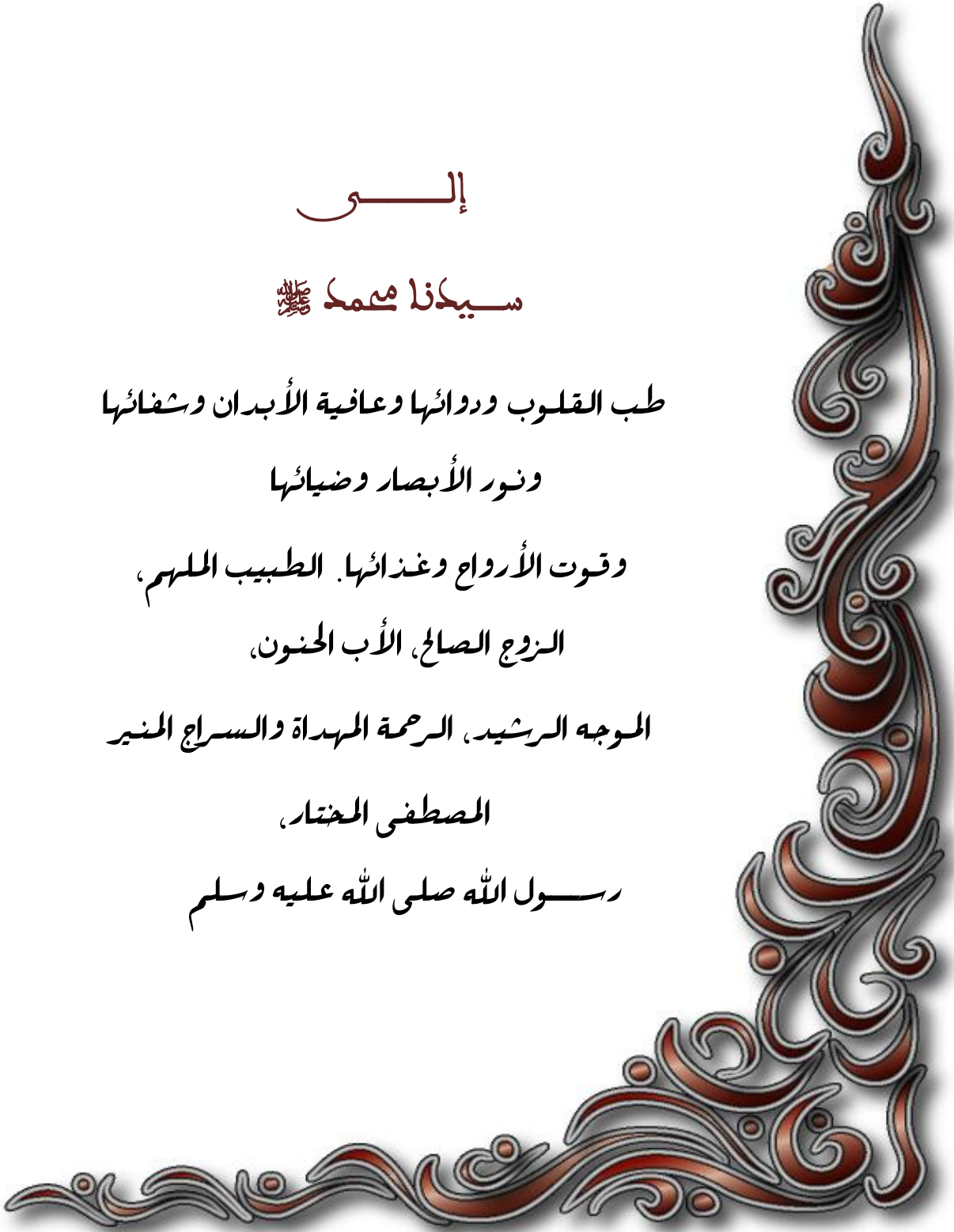
وقوت الأرواح وغذائها. الطبيب المبرم،

الزوج الصالح، الأب الحنون،

الموجه الرشيد، الرحمة المهداة والسرّاج المنير

المصطفى المختار،

رسول الله صلى الله عليه وسلم



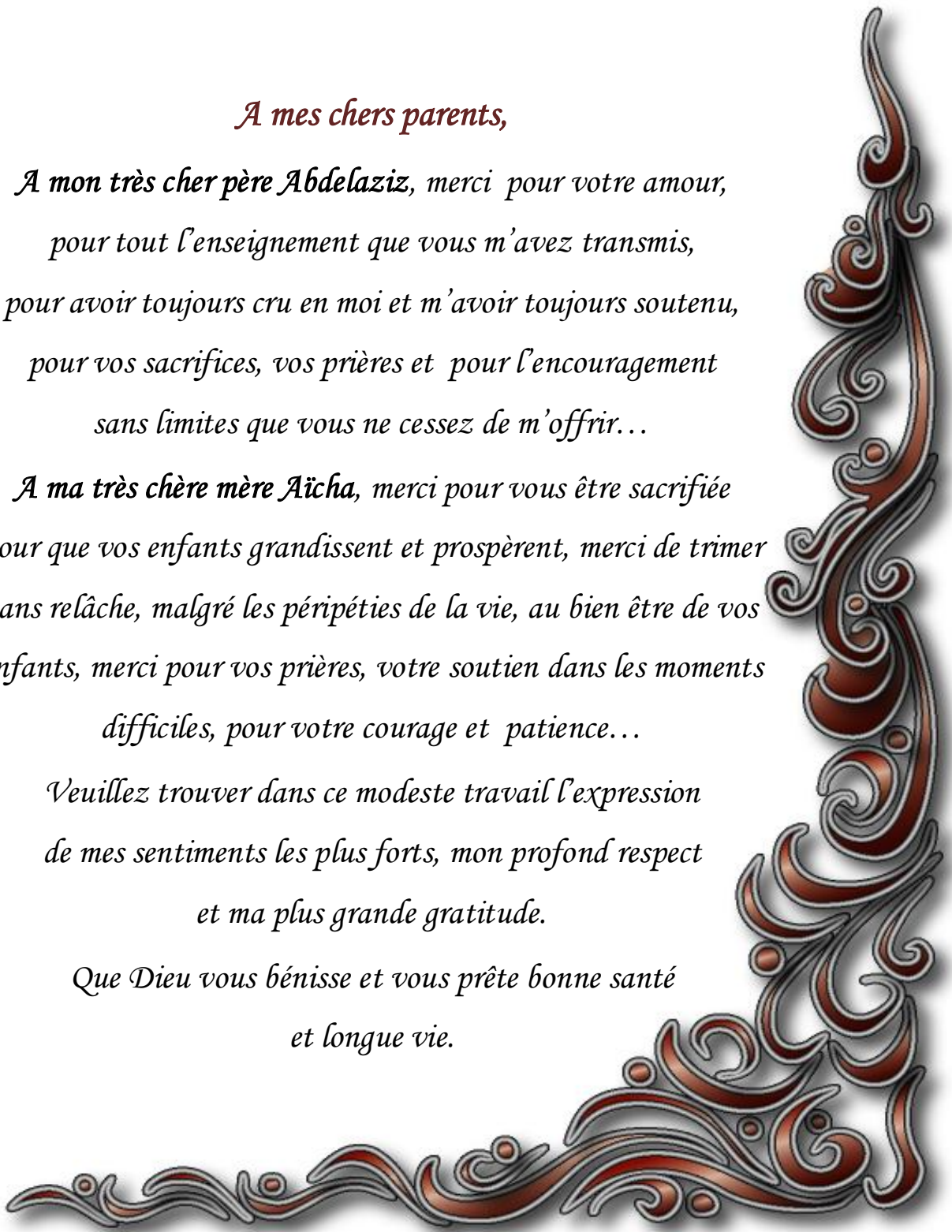
*A mes chers parents,*

*A mon très cher père Abdelaziz, merci pour votre amour,  
pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis,  
pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu,  
pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement  
sans limites que vous ne cessez de m'offrir...*

*A ma très chère mère Aïcha, merci pour vous être sacrifiée  
pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer  
sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos  
enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments  
difficiles, pour votre courage et patience...*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression  
de mes sentiments les plus forts, mon profond respect  
et ma plus grande gratitude.*

*Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé  
et longue vie.*



*A Mon frère et ma sœur*

*AMINE ET MERYEM*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds  
sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement  
qui nous unit.*

*Je vous souhaite du bonheur et du succès  
dans toute votre vie.*



*A la mémoire de mes grands- parents*

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous  
en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous  
et que sa miséricorde apaise vos âmes.*

*A mon-grand père et ma grand-mère*

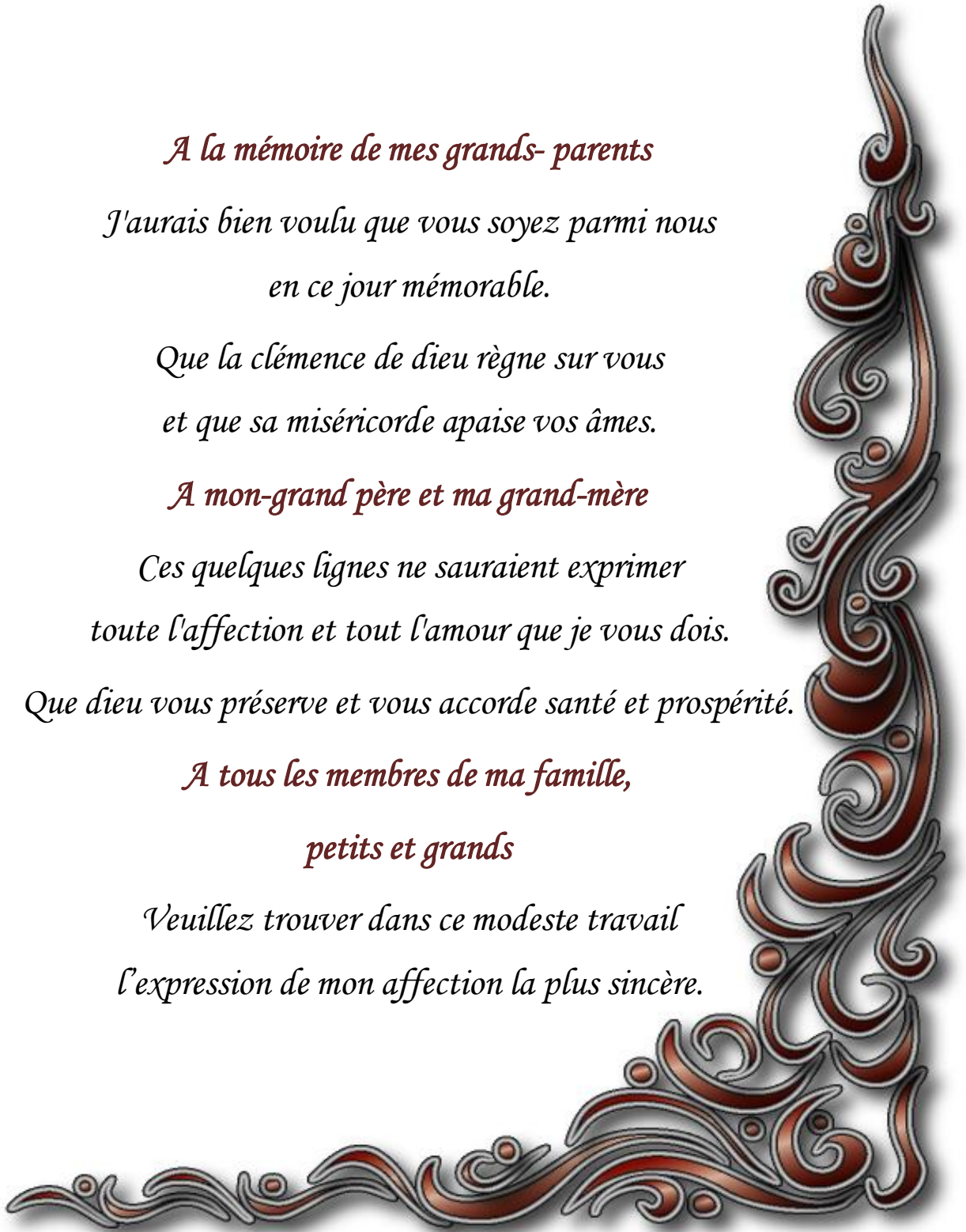
*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer  
toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.*

*Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.*

*A tous les membres de ma famille,*

*petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail  
l'expression de mon affection la plus sincère.*



*A tous mes amis et camarades de promotion  
de la FMPPR et de la FMPPF*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs  
de tous les moments que nous avons passé ensemble,  
je vous dédie ce travail et je vous souhaite  
une vie pleine de santé et de bonheur.*

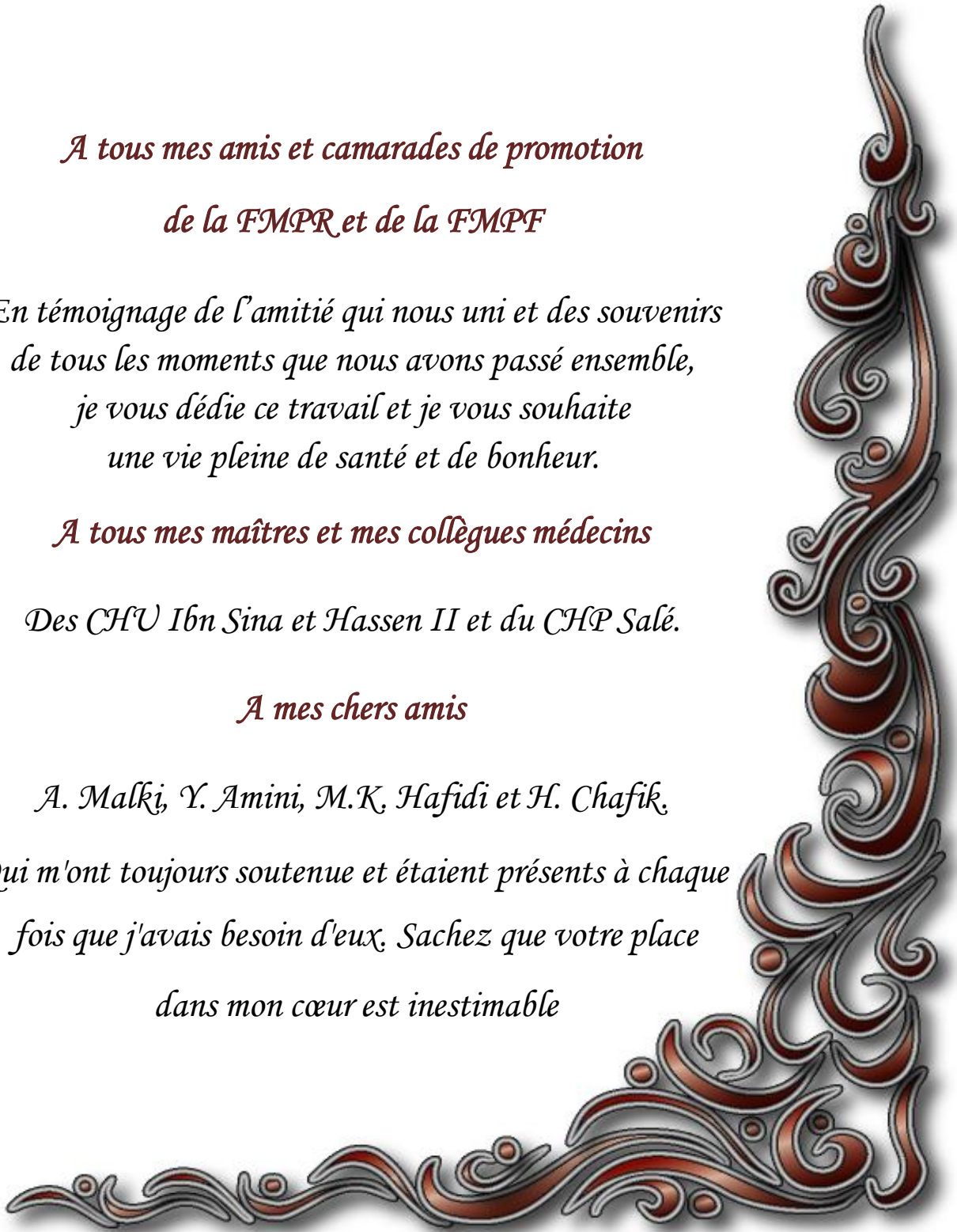
*A tous mes maîtres et mes collègues médecins*

*Des CHU Ibn Sina et Hassen II et du CHP Salé.*

*A mes chers amis*

*A. Malki, Y. Amini, M.K. Hafidi et H. Chafik,*

*Qui m'ont toujours soutenue et étaient présents à chaque  
fois que j'avais besoin d'eux. Sachez que votre place  
dans mon cœur est inestimable*



*A mes amis de la cité universitaire C-214*

*A. Alaoui, A. Bendadda, I. Fathi, M. A. Hasni, A. Khaddi,*

*M.A. Laaziz, N. Mahiou, M. Serroukh.*

*Sachez que votre place dans mon cœur est inestimable*

*A mes chers Complices*

*FZ. Zouaidi, FZ. ElHajhouj, H. Guelouib,*

*Z. Guessous et Y. Jim.*

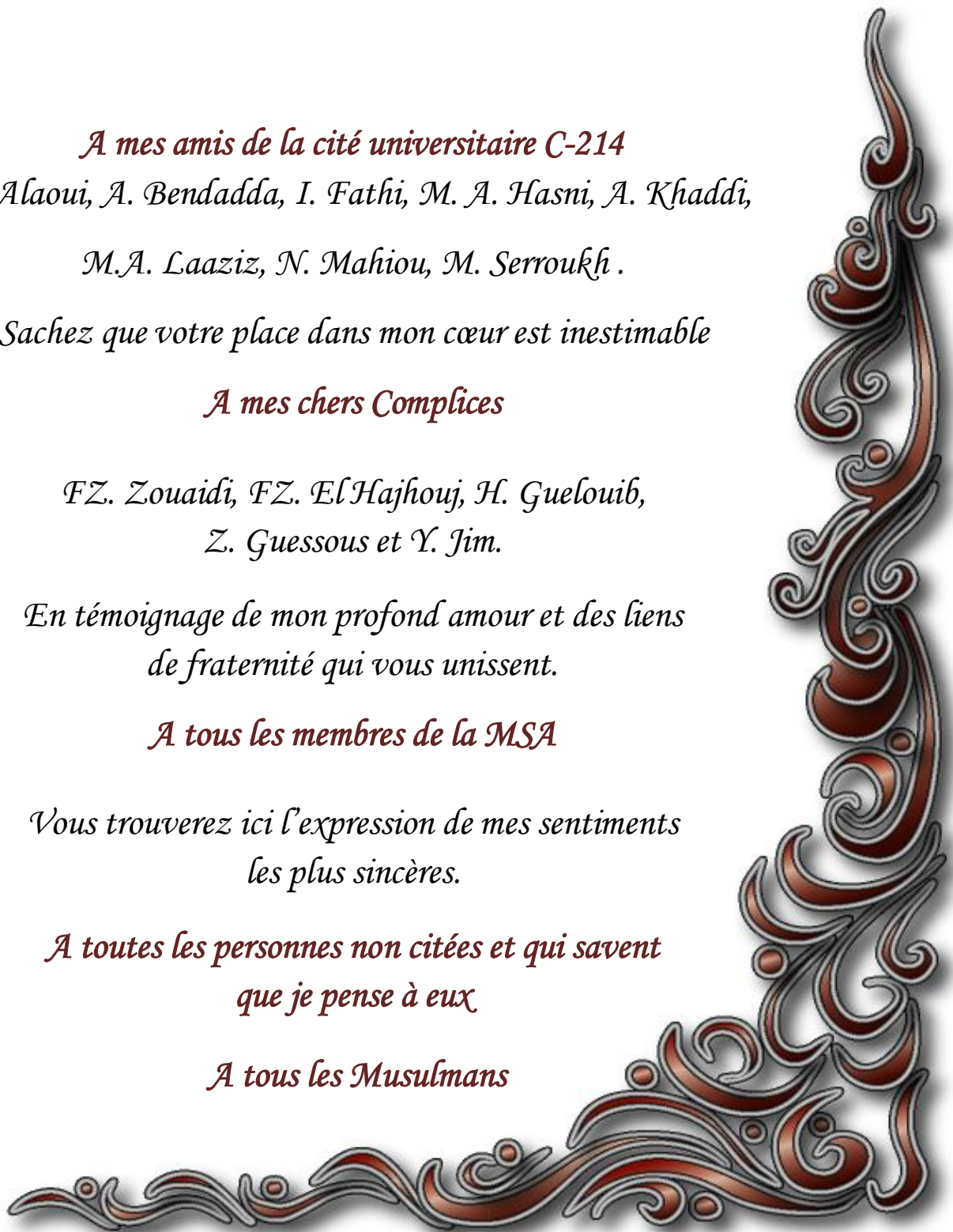
*En témoignage de mon profond amour et des liens  
de fraternité qui vous unissent.*

*A tous les membres de la MSA*

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments  
les plus sincères.*

*A toutes les personnes non citées et qui savent  
que je pense à eux*

*A tous les Musulmans*



# *Remerciements*

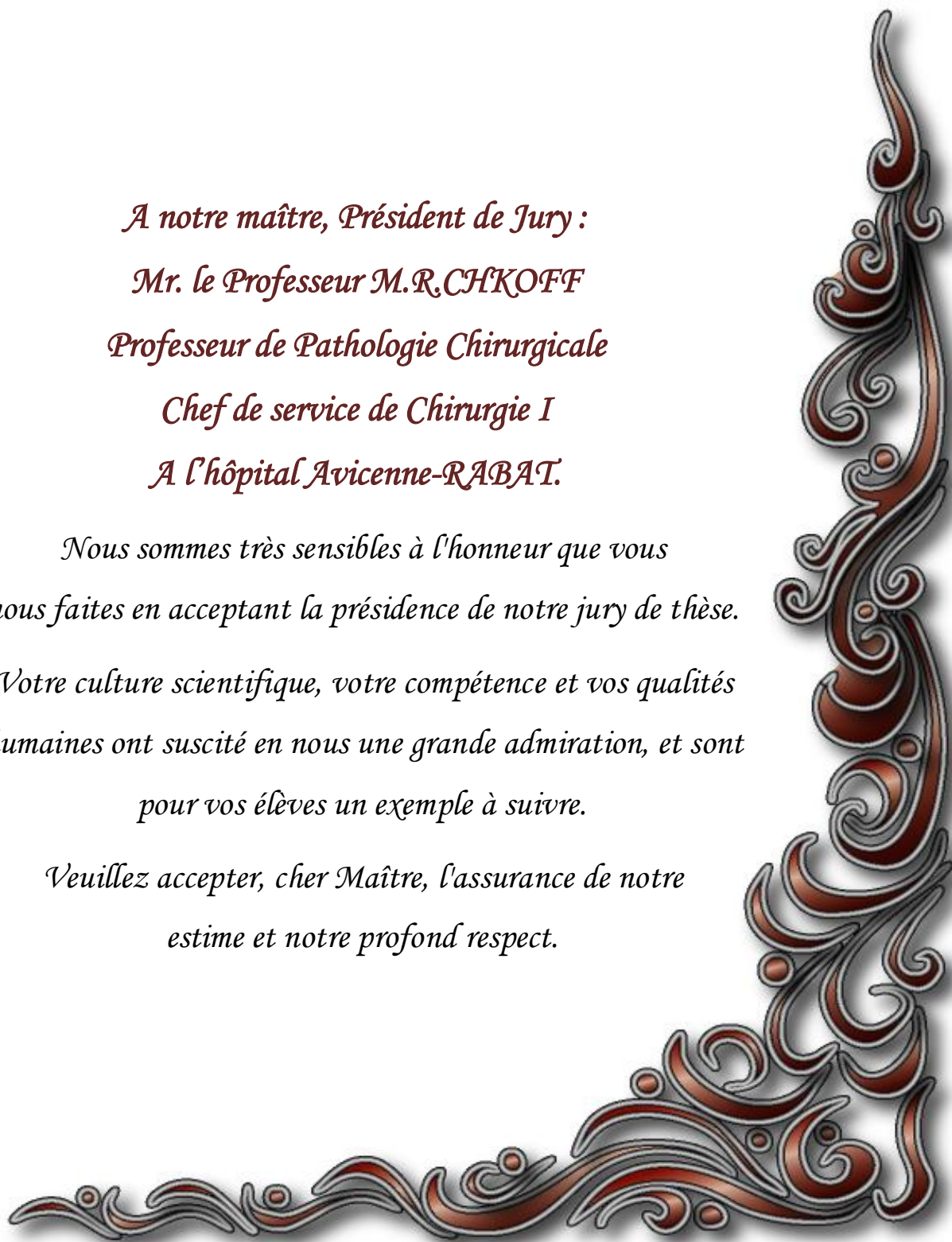


*A notre maître, Président de Jury :*  
*Mr. le Professeur M.R.CHKOFF*  
*Professeur de Pathologie Chirurgicale*  
*Chef de service de Chirurgie I*  
*A l'hôpital Avicenne-RABAT.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse :*

*Mr. le Professeur M.AMRAOUI*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*A l'hôpital Avicenne-RABAT.*

*Je vous remercie vivement, cher Maître, d'avoir veillé  
à la réalisation de cette thèse.*

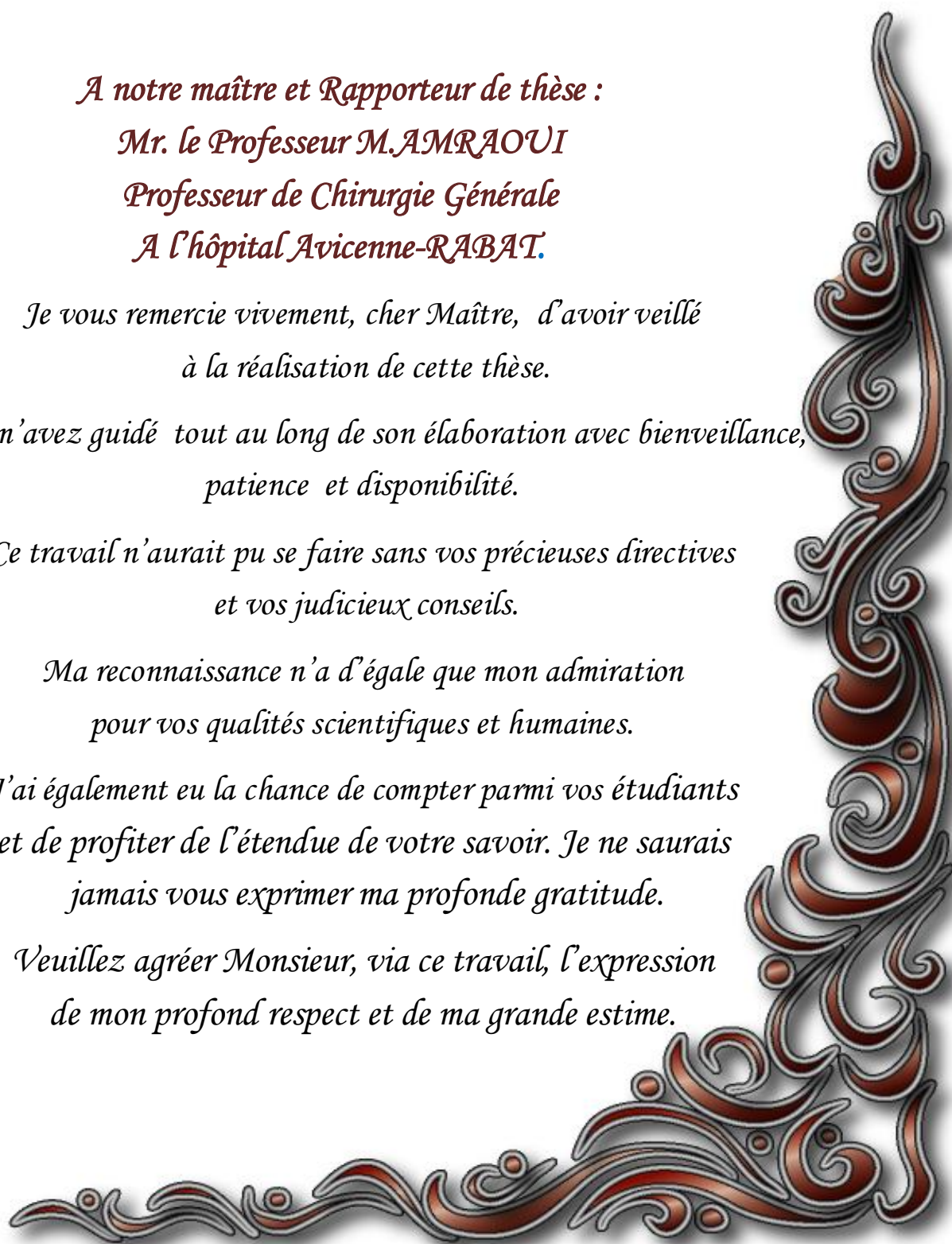
*Vous m'avez guidé tout au long de son élaboration avec bienveillance,  
patience et disponibilité.*

*Ce travail n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives  
et vos judicieux conseils.*

*Ma reconnaissance n'a d'égale que mon admiration  
pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*J'ai également eu la chance de compter parmi vos étudiants  
et de profiter de l'étendue de votre savoir. Je ne saurais  
jamais vous exprimer ma profonde gratitude.*

*Veillez agréer Monsieur, via ce travail, l'expression  
de mon profond respect et de ma grande estime.*

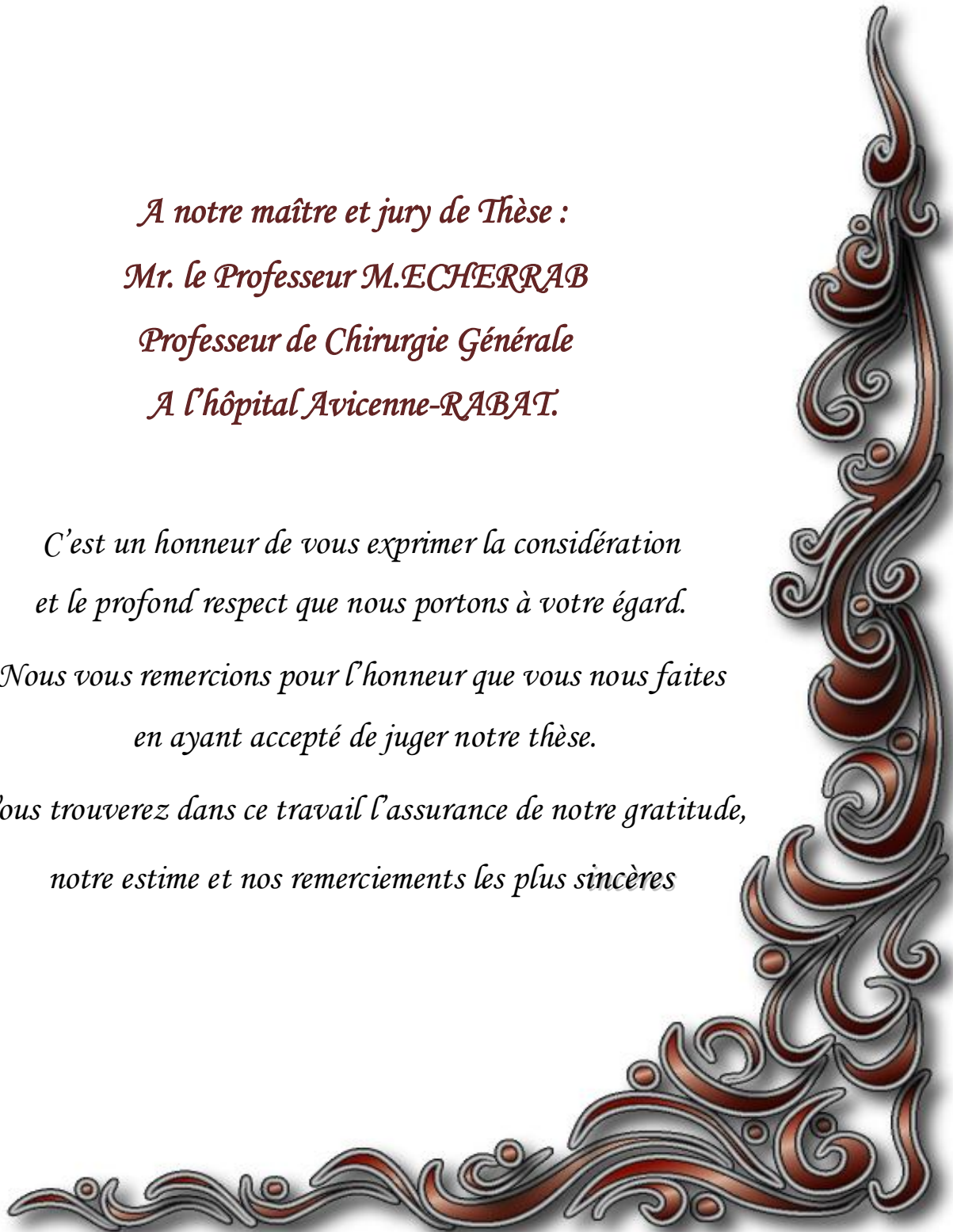


*A notre maître et jury de Thèse :  
Mr. le Professeur M.ECHERRAB  
Professeur de Chirurgie Générale  
A l'hôpital Avicenne-RABAT.*

*C'est un honneur de vous exprimer la considération  
et le profond respect que nous portons à votre égard.*

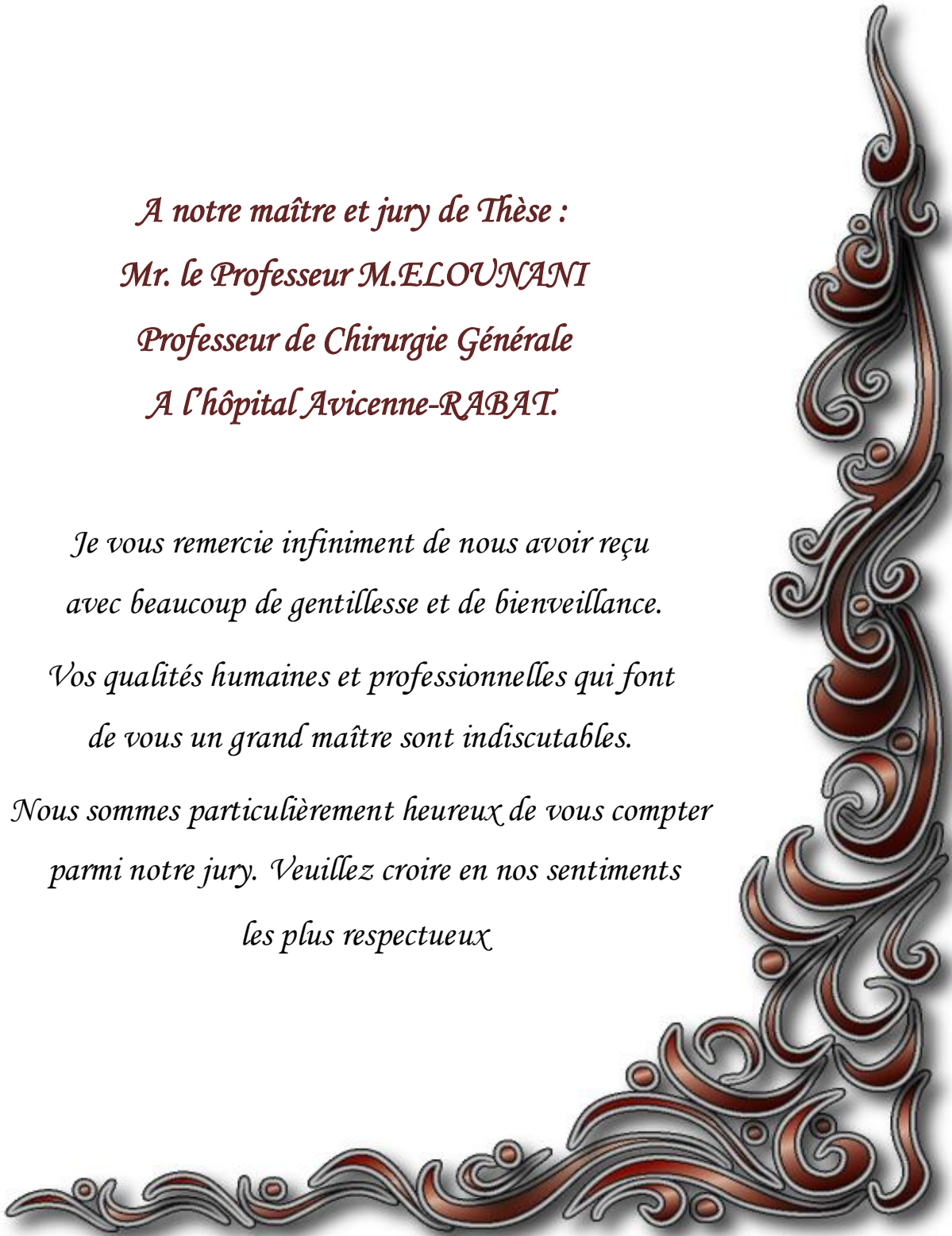
*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites  
en ayant accepté de juger notre thèse.*

*Vous trouverez dans ce travail l'assurance de notre gratitude,  
notre estime et nos remerciements les plus sincères*



*A notre maître et jury de Thèse :  
Mr. le Professeur M.ELOUNANI  
Professeur de Chirurgie Générale  
A l'hôpital Avicenne-RABAT.*

*Je vous remercie infiniment de nous avoir reçu  
avec beaucoup de gentillesse et de bienveillance.  
Vos qualités humaines et professionnelles qui font  
de vous un grand maître sont indiscutables.  
Nous sommes particulièrement heureux de vous compter  
parmi notre jury. Veuillez croire en nos sentiments  
les plus respectueux*



*A notre maître et jury de Thèse :*

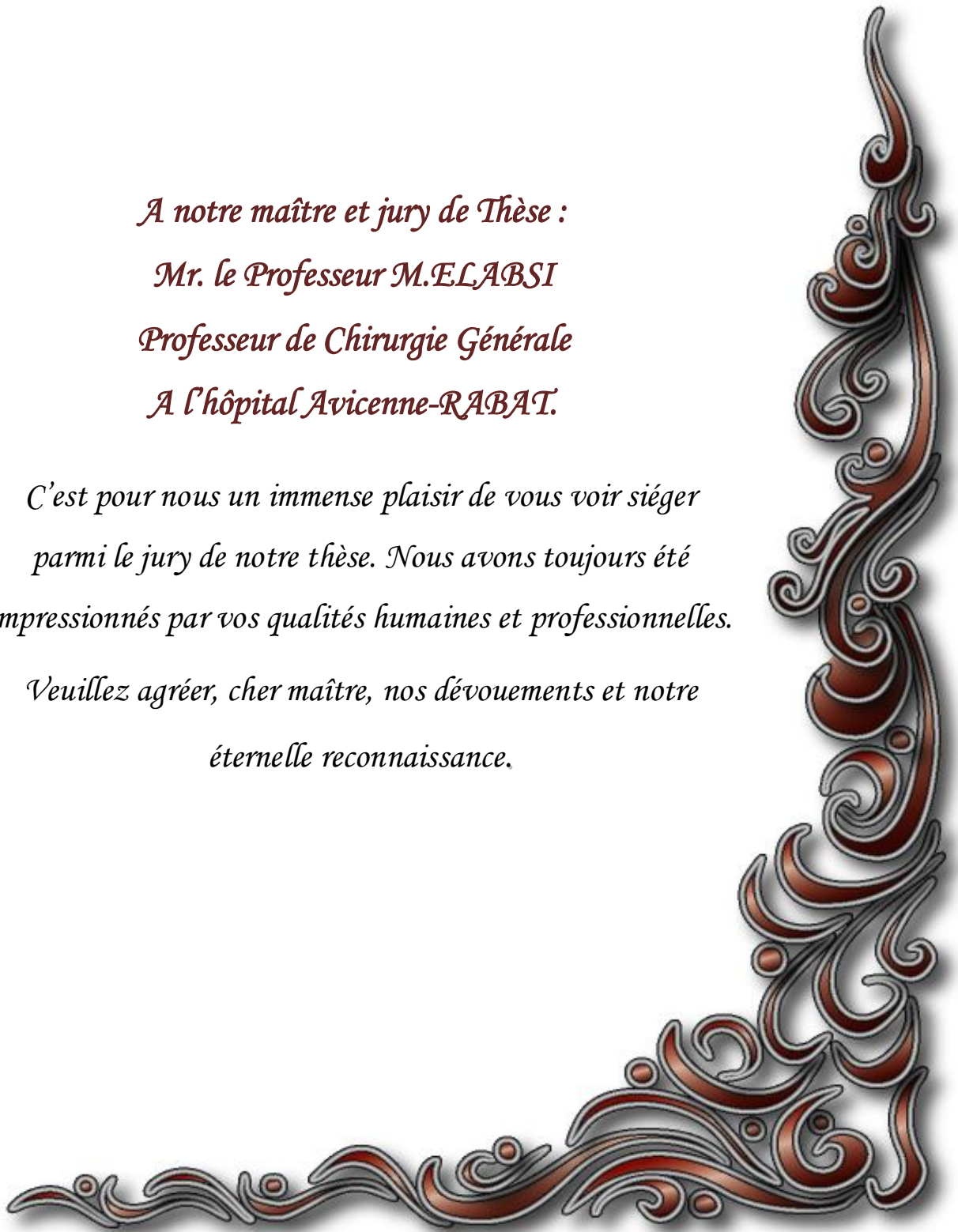
*Mr. le Professeur M.ELABSI*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*A l'hôpital Avicenne-RABAT.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger  
parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été  
impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre  
éternelle reconnaissance.*



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Agf</b>	: Aggregative fimbriae.
<b>IL</b>	: Interleukines.
<b>TNF<math>\alpha</math></b>	: facteur de nécrose tumorale $\alpha$ .
<b>TGF</b>	: Transforming growth factors.
<b>ECM</b>	: Matrice extracellulaire.
<b>MMP</b>	: Proenzyme de la matrice métalloprotéase.
<b>TIMPs</b>	: Tissue inhibitors of MMP.
<b>PAI</b>	: Plasminogen activator inhibitor.
<b>tPA</b>	: Tissue-type plasminogen activator.
<b>uPA</b>	: Urokinase-type plasminogen activator.
<b>PG</b>	: Prostaglandine (E2, F2 $\alpha$ ).
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive.
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>NSF</b>	: Numération formule sanguine.
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation.
<b>NHA</b>	: Niveaux hydroaériques.
<b>PAI</b>	: Peritoneal Adhesion Index.
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1:** Configuration de l'intestin grêle [17].
- Figure 2:** Vascularisation artérielle de l'intestin grêle [17].
- Figure 3:** Grande et petite cavités péritonéales [19].
- Figure 4:** Pathogénie des brides péritonéales postopératoires [2].
- Figure 5 :** Cercle vicieux au cours de l'occlusion intestinale [1].
- Figure 6 :** Physiopathologie de la maladie occlusive [47].
- Figure 7 :** Indice d'adhérence péritonéale (Peritoneal Adhesion Index, PAI). [48]
- Figure 8 :** (ASP face debout) NHA centraux plus larges que hauts avec des valvules conniventes qui traversent les anses dans leur largeur (grêle). [1]
- Figure 9 :** (ASP face debout) NHA périphériques plus hauts que larges avec haustrations coliques (bandes radio-opaques incomplètes) (colon). [1]
- Figure 10 :** TDM abdominale : présence d'anses grêles plates (flèche oblique) et distendues (flèche droite), évoquant une occlusion organique. [63]
- Figure 11 :** TDM abdominale: signe de souffrance intestinale, image en «cible» (flèche). [77]
- Figure 12 :** Occlusion intestinale sur bride par incarceration (1)/par volvulus (2).
- Figure 13 :** Occlusion aiguë du grêle sur bride. TDM injectée, reconstruction sagittale. Anses grêles distendues, aspect radiaire du mésentère et de ses vaisseaux à proximité de la zone d'étranglement. [1]
- Figure 14:** Volvulus du grêle sur bride. TDM injectée, coupes axiale et coronale oblique: signe du « tourbillon ». [1]
- Figure 15:** Occlusion sur bride sans strangulation; Coupe TDM sous-mésocolique avec injection; «signe du bec» (flèches). [46]
- Figure 16 :** TDM abdomino-pelvienne avec injection de contraste. Feces sign (flèche) au sein d'une anse grêle dilatée. Anses iléales collabées (têtes de flèche). [78]
- Figure 17 :** Histogramme des âges.

**Figure 18** : Répartition selon sexe.

**Figure 19** : Répartition selon la durée d'hospitalisation.

**Figure 20** : Répartition selon le délai de consultation.

**Figure 21** : Répartition selon le délai de l'occlusion.

**Figure 22** : Répartition selon les antécédents médicaux.

**Figure 23** : Répartition selon la notion de laparotomie multiple.

**Figure 24** : Répartition selon l'étiologie de l'intervention initiale.

**Figure 25** : Répartition selon l'étage de l'intervention initiale.

**Figure 26** : Répartition selon l'organe de l'intervention initiale.

**Figure 27** : Répartition selon les motifs de consultation.

**Figure 28** : Répartition selon les résultats de l'examen clinique.

**Figure 29** : Répartition selon Bilan Biologique.

**Figure 30** : Répartition selon les explorations radiologiques demandées.

**Figure 31** : Répartition selon la présence de NHA grêliques à l'ASP.

**Figure 32** : Répartition selon les résultats de l'échographie abdominale.

**Figure 33** : Répartition selon les résultats de la TDM abdominale.

**Figure 34** : Répartition selon la nature de la prise en charge.

**Figure 35** : Répartition selon le type de l'incision.

**Figure 36** : Répartition selon la cause de l'occlusion.

**Figure 37** : Répartition selon l'état du grêle.

**Figure 38** : Répartition selon les lésions associées.

**Figure 39** : Répartition selon les techniques opératoires.

**Figure 40** : Répartition selon les suites opératoires.

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I** : Différences entre occlusion par obstruction simple et par strangulation.

**Tableau II** : Différences cliniques entre occlusion haute et basse.

**Tableau III** : Différences entre occlusion haute et basse sur un ASP.

**Tableau IV** : Fréquence selon les auteurs.

**Tableau V** : L'âge moyen selon les auteurs.

**Tableau VI** : Le sex-ratio selon les auteurs.

**Tableau VII** : Délai moyen de consultation selon les auteurs.

**Tableau VIII** : Durée d'hospitalisation moyenne selon les auteurs.

**Tableau IX** : Pourcentage des patients ayant plusieurs antécédents chirurgicaux.

**Tableau X** : Etiologie de l'intervention initiale selon les auteurs.

**Tableau XI** : Antécédents chirurgicaux selon les auteurs.

**Tableau XII** : Le délai d'apparition de l'occlusion sur bride selon les auteurs.

**Tableau XIII** : Signes fonctionnels selon les auteurs.

**Tableau XIV** : Apport de l'ASP au diagnostic selon les auteurs.

**Tableau XV** : Apport de la TDM au diagnostic selon les auteurs.

**Tableau XVI** : Etat de choc selon les auteurs.

**Tableau XVII** : Technique opératoire selon les auteurs.

# SOMMAIRE

<b>PREMIERE PARTIE</b> .....	1
<b>INTRODUCTION</b> .....	2
<b>HISTORIQUE</b> .....	5
<b>GENERALITES</b> .....	8
I.L'INTESTIN.....	9
II.LE PERITOINE ET LA CAVITE PERITONEALE .....	22
III.ANATOMOPATHOLOGE.....	27
A. La distension intestinale.....	27
B. Les lésions de l'anse occluse .....	27
IV.PHYSIOPATHOLOGIE .....	28
A. La cicatrisation péritonéale .....	28
1. Cicatrisation physiologique .....	28
2. Cicatrisation pathologique.....	29
2. Les Marqueurs biochimiques des adhérences post-opératoires .....	33
B. Les mécanismes de l'occlusion .....	35
1. Classification des occlusions intestinales .....	35
2. Les occlusions post-opératoires .....	38
C. Troubles locaux et généraux.....	39
V. BRIDES ET ADHERENCES PERITONEALES.....	45
A. Définition et importance du problème .....	45
B. Facteurs prédisposant .....	48
C. Complications cliniques .....	50
1. L'occlusion intestinale aiguë .....	50
2. Autres complications cliniques.....	51

VILES OCCLUSIONS AIGUES DU GRÊLE .....	53
A. Diagnostic .....	53
1. Étapes diagnostiques .....	53
2. Moyens diagnostiques.....	54
2.1) Clinique .....	54
2.2) Biologie .....	59
2.3) Radiologie.....	59
3. Diagnostic étiologique .....	66
B. Prise en charge des occlusions sur brides post-opératoires .....	75
1. Bilan préthérapeutique.....	76
2. Traitement médical .....	77
3. Traitement chirurgical .....	83
4. Evolution .....	95
5. Prévention .....	97
<b>DEUXIEME PARTIE .....</b>	<b>102</b>
<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>98</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>98</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>98</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>98</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>98</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>98</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>98</b>

# PREMIERE PARTIE

# *Introduction*



**Le syndrome occlusif** se définit par l'arrêt complet et persistant des matières et des gaz, soit par un obstacle situé entre l'angle duodéno-jéjunal et l'anus (occlusion mécanique) soit par arrêt du péristaltisme (occlusion fonctionnelle). Il est de survenue brutale ou d'installation plus progressive sur plusieurs jours. C'est une urgence chirurgicale fréquemment rencontrée en chirurgie. [1]

**L'occlusion post-opératoire** est une occlusion qui survient dans les suites d'une intervention chirurgicale sur l'abdomen.

**Les brides ou adhérences péritonéales** correspondent à des formations fibreuses se développant entre deux structures digestives (deux anses entre elles) ou entre une anse et la paroi, ou encore entre le grand épiploon et une zone déperitonisée chirurgicalement (cicatrice opératoire, péritoine pariétal, fond utérin). A la différence des adhérences, qui sont plus larges et plus diffuses, les brides sont des cylindres fibreux, fermes, de longueur variable, tendues à travers la cavité abdominale. Entre les brides et les adhérences, il n'y a qu'une différence morphologique [2-4]. Elles ont dans 80% des cas une origine chirurgicale. La fibrine constitue l'élément capital dans la formation des brides et adhérences postopératoires [2, 5].

Leur formation et reformation peut être une cause de morbidité importante, avec multiples complications potentielles dont beaucoup se manifestent parfois plusieurs années après la première laparotomie. On considère qu'après tout type de chirurgie abdominale, le pourcentage de patients présentant une ou plusieurs brides se situe entre 93 et 100% [6], donc candidats à être réadmis pour des complications; notamment l'occlusion intestinale mécanique aiguë, les algies abdomino-pelviennes chroniques, la stérilité et des difficultés opératoires au cours d'une nouvelle laparotomie, avec risque de lésions viscérales [3].

L'occlusion intestinale est la complication la plus commune [3, 7-9]. Elle concerne tout l'intestin, principalement le grêle. Fréquente en Afrique avec une mortalité non négligeable. En Europe, elle constitue la première cause d'occlusion du grêle (70%) avec une mortalité de 4 à 17% [10-12]. C'est un véritable problème de santé publique.

Les brides post-opératoires ont ainsi un impact économique considérable, tant pour la prise en charge chirurgicale elle-même que pour les frais d'hospitalisation, de convalescence et de désinsertion professionnelle transitoire que cela occasionne.

Pathologie redoutable, elle l'est moins depuis quelques années du fait d'énormes progrès dans le domaine de la réanimation et de la chirurgie.

Un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux orientent les examens complémentaires qui doivent être limités. Au terme de ces investigations, l'orientation étiologique est établie et permet un traitement médical ou chirurgical adapté.

Le développement de stratégies efficaces dans la prévention des brides péritonéales post-opératoires constitue donc un objectif majeur. Il pourrait contribuer à réduire la morbidité et la mortalité qu'elles entraînent, de même que le coût de leur prise charge. [13]

Ainsi s'interroge-t-on sur la fréquence des occlusions intestinales sur brides post-opératoires dans notre contexte. Quelle est la place respective des traitements médical et chirurgical ? Et quels sont les critères de réintervention ?

C'est l'objectif de notre étude rétrospective qui porte sur 134 cas d'occlusions sur brides post-opératoires durant une période de 05 ans (de Janvier 2007 à Décembre 2011) recueillis dans le service de chirurgie\_I (Service des urgences chirurgicales viscérales) au Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, Rabat.

# *Historique*



Depuis l'ère de la médecine antique on reconnaissait le syndrome occlusif intestinal, son diagnostic était facile mais son traitement était plus difficile. Des premiers chirurgiens (troisième, et quatrième siècles) ont décrit des patients présentant des occlusions intestinales ayant bénéficié de fistules entéro-cutanées pour soulager les symptômes. Plusieurs manœuvres thérapeutiques non chirurgicales ont été tentées: réduction des hernies, suspension par les pieds, laxatifs, ingestion de métaux lourds (plomb, mercure), les lavements ainsi que les ponctions transcutanées de l'intestin, mais certes, toutes inefficaces.

Le début était marqué par l'échec à lever l'obstacle ou à dériver le cours des matières intestinales. Les tentatives de l'exploration abdominale avant 1809 avaient abouti à la péritonite et au décès. Ephraim McDowell, 13 Décembre 1809 : Première laparotomie élective réussie, (Danville, Kentucky). Mais ce n'est qu'à partir de 1880 que les chirurgiens ont procédé aux dérivations intestinales, mais la mortalité demeurait très élevée.

La relation entre brides postopératoires et occlusion intestinale n'est pas un nouveau concept. Les premières brides péritonéales ont été décrites en 1836 lors de l'autopsie d'un malade décédé d'une tuberculose péritonéale. L'hypothèse explicative de l'époque (1849) était que ces brides étaient la conséquence d'une coagulation de vaisseaux lymphatiques [3].

En 1872, Thomas Bryant a décrit un cas mortel d'occlusion intestinale causée par des adhérences intra-abdominales qui se sont développées après l'ablation d'une tumeur de l'ovaire. Dix ans après (1882), Sydney Jones : Première intervention pour occlusion intestinale sur bride, (hôpital Saint thomas, Londres). [14]

Depuis le rapport de Bryant, temps et argent ont été investis dans la recherche pour améliorer la compréhension des brides péritonéales et pour le développement de méthodes préventives. Malgré le travail important, peu de progrès ont été réalisés; à ce jour, la pathogénie exhaustive des brides péritonéales n'est pas totalement élucidée. Cependant; des consensus, visant à unifier la conduite thérapeutique, et des mesures préventives ont vu le jour, avec, pour certaines, des résultats encourageants même si leur application est sujette à controverse.

Quant à la prise en charge, la meilleure compréhension de la physiopathologie, les progrès de la radiologie d'urgence, pour détecter les syndromes occlusifs, et le concours de la réanimation, de l'anesthésiologie et de l'antibiothérapie ont permis un abord plus aisé de la thérapeutique des occlusions.

# *Généralités*



## I. L'INTESTIN :

### A. L'intestin grêle: Rappel anatomique [15, 16]

L'intestin grêle est la partie du tube digestif reliant l'estomac à partir du pylore au gros intestin par la valvule iléo-caecale, il est subdivisé en deux segments: le duodénum et le jéjuno-iléon

#### 1. Le duodénum:

##### 1-1) Anatomie descriptive:

##### a) Limites et fixité:

Le duodénum est interposé entre le pylore et le jéjunum. Il est profond, fixé par :

- Le muscle suspenseur du duodénum ;
- Le mésocôlon transverse et le mésentère ;
- Ses rapports étroits avec le pancréas.

##### b) Configuration externe:

Nettement délimité du pylore par le sillon duodéno-pylorique, le duodénum a la forme d'un rectangle ouvert en haut et à gauche jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. On appelle respectivement 1er, 2ème, 3ème et 4ème duodénum, les portions supérieure, descendante, horizontale, et ascendante du rectangle.

##### c) Configuration interne:

Le duodénum est formé par quatre tuniques :

- La séreuse péritonéale.
- La musculuse qui comporte deux couches : longitudinale externe et circulaire interne.
- La sous muqueuse.
- La muqueuse

Sur la partie médiale de la portion descendante siègent la papille majeure (orifice de l'ampoule de VATER) et la papille mineure (orifice du canal de SANTORINI)

**1-2) Les rapports du duodénum:**

**a) Les rapports postérieurs:**

Le duodénum repose en arrière sur la première vertèbre lombaire qu'il longe ensuite sur son côté droit pour revenir vers la gauche en croisant à nouveau la colonne au niveau de la troisième vertèbre lombaire. Le bulbe duodénal passe en avant de l'artère gastro-duodénale, du cholédoque et de la veine porte. Le hile des reins droit et gauche et leurs vaisseaux, la veine cave et l'aorte abdominale passent également en arrière du duodénum.

**b) Les rapports antérieurs:**

Le bulbe duodénal est partiellement couvert par le foie et la vésicule biliaire. Le duodénum croise le côlon transverse et son méso sous lequel il reste jusqu'à l'angle de Treitz. La troisième portion du duodénum passe sous les vaisseaux mésentériques au niveau du col du pancréas.

**c) Les rapports latéraux :**

A droite : le duodénum est en contact avec la vésicule biliaire.

A gauche : Le duodénum est en contact avec la tête du pancréas sur laquelle il est moulé.

**d) Les rapports supérieurs :**

La première portion duodénale (D1) est en rapport avec le col de la vésicule biliaire, (D3) avec la tête du pancréas et son crochet, (D4) se continue avec le jéjuno-iléon.

**1-3) Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :**

**a) Les artères :**

Proviennent des deux arcades pancréatico-duodénales (antérieure et postérieure) et des artères supra et retro-duodénale.

**b) Les veines :**

Elles sont satellites aux artères et se drainent dans la veine porte.

**c) Les lymphatiques :**

Ils vont d'abord aux ganglions duodéno-pancréatiques, puis aux ganglions sous et rétro-pyloriques ou mésentériques supérieurs.

**d) Les nerfs:**

L'innervation du duodénum est double, parasympathique et sympathique.

- Les nerfs parasympathiques viennent du pneumogastrique.
- Les nerfs sympathiques viennent du plexus solaire par les plexus péri-artériels.

**2. Le jéjuno-iléon:**

**2-1) Anatomie descriptive: (Figure.1)**

**a) Limites et fixité:**

C'est la partie de l'intestin grêle qui s'étend de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule iléo-caecale, mesurant 5 à 6 cm de long. Les anses sont très mobiles, fixés seulement par les extrémités (duodénale et caecale) et le mésentère.

**b) Configuration externe :**

De couleur rosée, les anses grêles se présentent comme un long tube irrégulièrement cylindrique, suivant leur état de réplétion ; situées entièrement dans l'étage sous mésocolique. A la coupe, on peut leur décrire :

- Deux faces convexes.
- Deux bords : antérieurs libres, postérieur fixé à la paroi par le mésentère.

**c) Configuration interne :**

De la superficie à la profondeur, une anse grêle est formée par quatre couches:

- La séreuse: péritonéale, transparente.
- La musculuse: avec deux plans de fibres; longitudinales externes, et circulaires internes.
- La sous muqueuse
- La muqueuse

**2-2) Rapports topographiques :**

Dans leur ensemble, les anses grêles occupent une large partie de la cavité abdomino-pelvienne, plus étendues à gauche qu'à droite; elles entrent en rapport avec :

- En arrière:
  - La paroi abdominale postérieure,
  - Les organes rétro-péritonéaux ;
- En avant:
  - le grand épiploon qui recouvre directement la masse intestinale.
  - la paroi abdominale antérieure.
- En haut: Le côlon transverse et son méso, qui les séparent des organes sus-mésocolique.
- En bas: Le côlon pelvien, le rectum et les organes génito-urinaires.
- A gauche: La paroi latérale de l'abdomen.
- A droite:
  - Le caecum et le côlon ascendant.
  - La paroi latérale de l'abdomen.

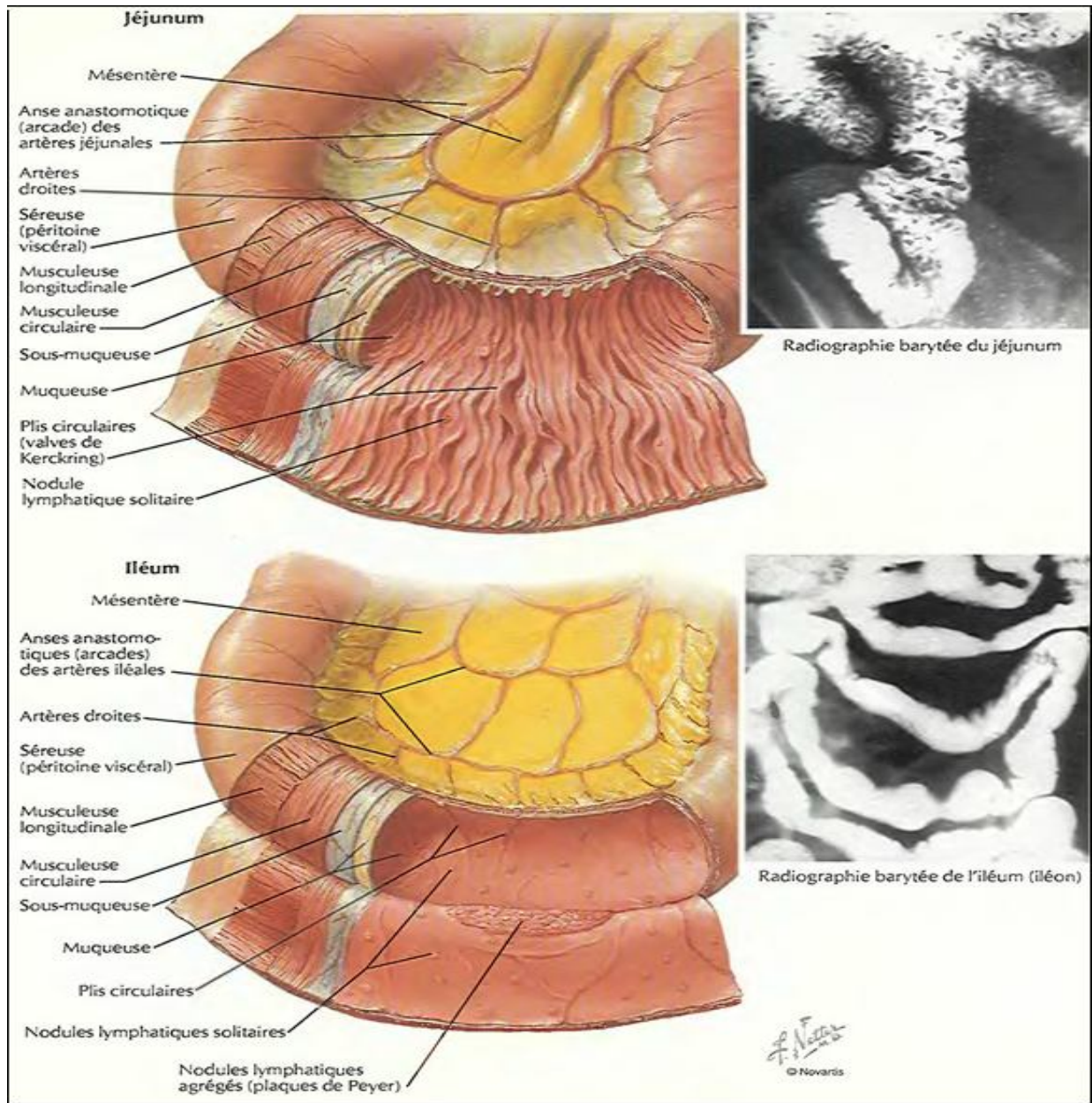


Figure 1 : Configuration de l'intestin grêle [17]

**2-3) Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :**

**a) Les artères du jéjuno-iléon :**

Représentées par les artères intestinales, au nombre de douze à quinze, elles naissent du bord gauche de l'artère mésentérique supérieure, et cheminent dans le mésentère où elles forment une véritable trame artérielle, par l'intermédiaire d'arcades vasculaires avant d'aborder le bord adhérent de l'intestin grêle.

**b) Les veines du jéjuno-iléon :**

Le retour veineux se fait vers la veine mésentérique supérieure. (Figure. 2)

**c) Les lymphatiques du jéjuno-iléon :**

Comprennent trois réseaux anastomosés: muqueux, sous-muqueux et sous séreux qui se réunissent pour donner des collecteurs, très nombreux, arrêtés par 3 relais ganglionnaires: périphérique, intermédiaire et central. Ensuite le tronc iléal, véhicule la lymphe vers le tronc lombaire gauche, puis vers l'origine du canal thoracique.

**d) Les nerfs :**

La double innervation sympathique et parasympathique provient du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

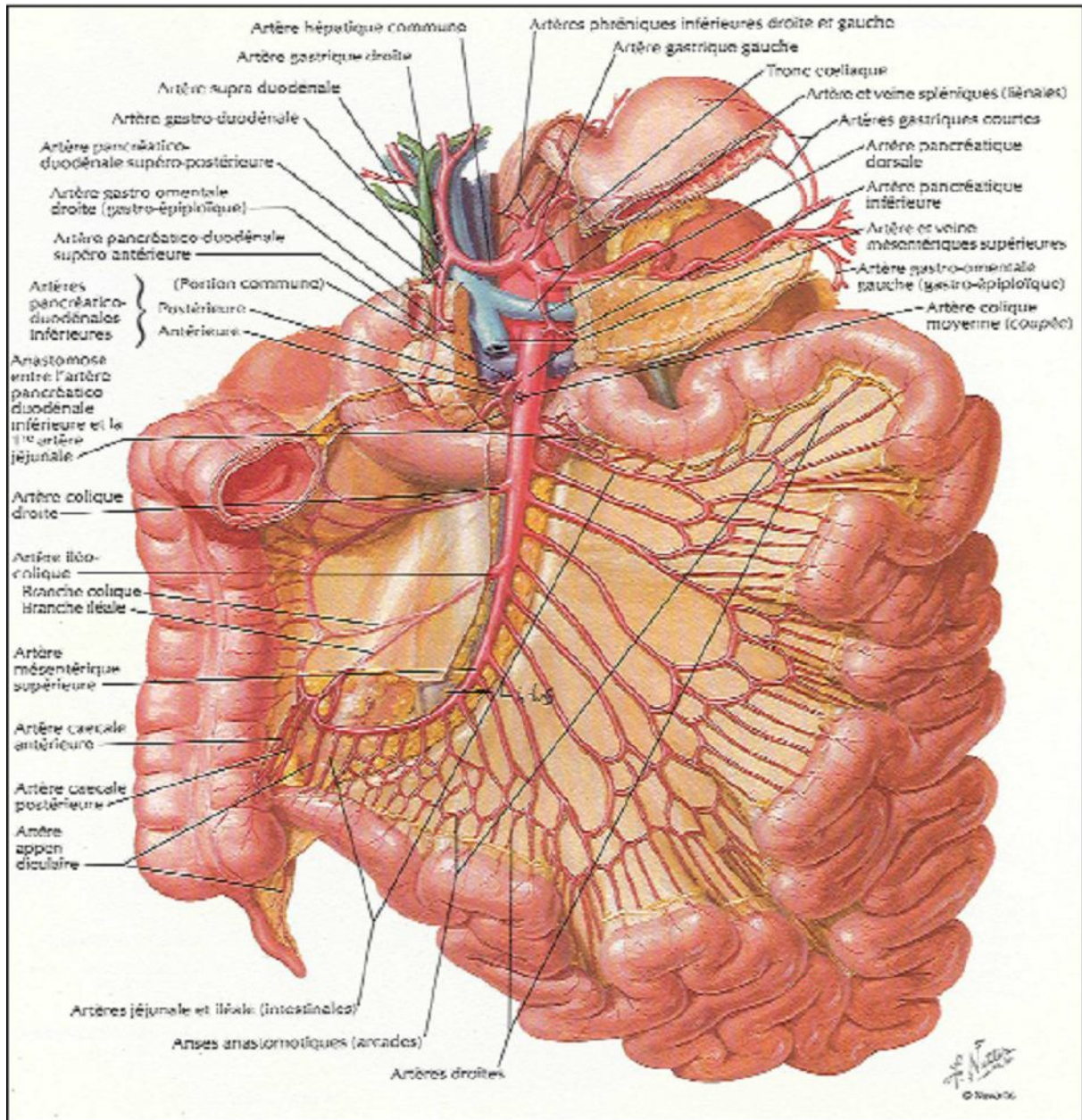


Figure 2: vascularisation artérielle de l'intestin grêle [17]

## **B. Le gros intestin ou côlon : [15]**

### **1. Anatomie descriptive :**

#### **1-1) Disposition générale :**

Le côlon débute dans la fosse iliaque droite le caecum, auquel est appendu l'appendice, puis il monte verticalement contre la fosse lombaire (côlon ascendant). Il se coude ensuite pour constituer le côlon transverse. Après un nouveau coude, ils redescendent verticalement dans le flanc gauche (côlon descendant). A la hauteur de la crête iliaque gauche, il traverse obliquement le canal iliaque gauche, et constitue le côlon iliaque auquel fait suite le côlon pelvien (sigmoïde) qui est mobile et se termine par le rectum.

#### **1-2) Configuration externe:**

Le gros intestin présente plusieurs particularités qui le distinguent du reste du tube digestif, en plus de son calibre plus important et de ses moyens de fixité, il est caractérisé par :

- Les bandelettes longitudinales: la bandelette antérieure en avant qui devient postéro-inférieure au niveau du côlon transverse. En arrière: la bandelette postéro-médiale en dedans (postéro-inférieure sur le côlon transverse), et la bandelette postéro-latérale en dehors (supérieure sur le côlon transverse).
- Les bosselures: la surface du côlon est irrégulière et présente un aspect sacculaire. Ces bosselures se traduisent sur une radiographie d'un lavement baryté par des haustrations.
- Les appendices épiploïques: petits corps graisseux recouverts de péritoine, implantés le long des bandelettes longitudinales sur la surface libre du côlon, à l'exception du caecum, de l'appendice et du rectum.

#### **1-3) Division anatomo-chirurgicale:**

Cette division classique est basée sur l'alternance des segments mobiles et fixes, et sur les changements d'orientation du cadre colique:

**a) Le côlon droit:**

Irrigué par les vaisseaux mésentériques supérieurs et comprenant; le caecum, l'appendice, le côlon ascendant, et la moitié droite du côlon transverse.

**b) Le côlon gauche:**

Irrigué par les vaisseaux mésentériques inférieurs et comprenant la moitié gauche du côlon transverse, le côlon descendant, le côlon iliaque et le sigmoïde.

**2. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :**

**2-1) Les artères :**

- Le territoire de l'artère mésentérique supérieure: Il s'étend du caecum au tiers gauche du côlon transverse. L'artère mésentérique supérieure fournit trois branches terminales: les artères coliques droites; supérieure, moyenne, et inférieure.
- Le territoire de l'artère mésentérique inférieure: il s'étend du tiers gauche du côlon transverse au côlon ilio-pelvien. L'artère mésentérique inférieure fournit les deux artères coliques gauches; supérieure et inférieure, et le tronc des artères sigmoïdes.

L'artère mésentérique supérieure gauche et les artères sigmoïdes, constituent une arcade artérielle paracolique identique à celle de l'artère mésentérique supérieure et à laquelle, elle s'anastomose par l'intermédiaire de l'artère colique supérieure gauche formant l'arcade de Riolan.

**2-2) Les veines:**

Les veines sont superposables aux artères, une par artère, se rendent au système porte par les veines mésentériques supérieure et inférieure.

**2-3) Les nerfs:**

Ils viennent du plexus solaire par les plexus mésentériques (supérieur et inférieur).

**2-4) Drainage lymphatique:**

Le drainage lymphatique du gros intestin est tributaire des lymphatiques qui constituent des troncs lymphatiques intestinaux le long des artères.

## C. Physiologie : [18]

La physiologie de la digestion est l'ensemble des actes mécaniques, sécrétoires et chimiques qui concourent à réduire les aliments à un petit nombre de corps directement absorbables et assimilables que l'on dénomme nutriments.

### 1. Motricité :

Elle se fait par des contractions intermittentes d'amplitude faible ou élevée et de courte durée. Par leur motricité, les anses grêles provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon. Le contenu du côlon se déplace antérograde et rétrograde, visant à ralentir le transit pour faciliter l'absorption de l'eau et l'échange des électrolytes.

### 2. Sécrétion :

Le duodénum est plus sécréteur qu'absorbant, le jéjuno-iléon et côlon plus absorbants que sécréteurs.

- **Duodénum** : Se caractérise histologiquement par la présence de glandes de BRUNNER qui secrètent un suc alcalin riche en mucus. La stimulation vagale et l'ingestion de nourriture augmentent la sécrétion. La principale fonction de ce suc est la protection de la muqueuse de la première portion D1 contre le chyme acide provenant de l'estomac.

- **Jéjuno-iléon** : A l'inverse du suc duodéal, l'existence d'une sécrétion intestinale propre n'est pas totalement démontrée chez l'homme dans les conditions physiologiques. On a pu montrer qu'il existe dans l'intestin grêle un flux liquidien de l'ordre de 2,16ml/mn (+/- 1,32) dans le jéjunum et de 1,23ml/mn (+/- 0,71) dans l'iléon, mais ce liquide est la résultante de plusieurs composants : les sécrétions digestives d'amont et les mouvements bidirectionnels d'eau et d'électrolytes à travers la paroi intestinale

### 3. Absorption :

L'intestin grêle assure presque la totalité de l'absorption digestive, il est spécialement adapté à cette fonction. Les valvules conniventes et les villosités au nombre approximatif de 10 millions, portent la surface de la muqueuse à 40-50 m<sup>2</sup>.

- **Les glucides** : Le glucose et le galactose (des monosaccharides) résultant de la dégradation de l'amidon et des disaccharides pénètrent dans les cellules de l'épithélium grâce à des transporteurs protéiques de la membrane plasmique. Puis ils passent dans le sang des capillaires par diffusion facilitée. Ce transport est couplé à celui des ions sodium par transport actif secondaire (co-transport). Par contre, l'absorption du fructose est indépendante de l'ATP et se fait entièrement par diffusion facilitée.

- **Les lipides** : Les sels biliaires accélèrent la digestion des lipides. Dès que les produits de la digestion des lipides (les mono glycérides et les acides gras libres), insolubles dans l'eau, sont libérés par l'activité des lipases, ils s'associent aux sels biliaires et à la lécithine (un phospholipide présent dans la bile) pour former des micelles. Les micelles diffusent entre les microvillosités pour entrer en contact avec la membrane plasmique des cellules absorbantes. Les substances grasses, le cholestérol et les vitamines liposolubles quittent ensuite les micelles et, grâce à leur fort degré de liposolubilité, ils traversent la phase lipidique de la membrane plasmique par diffusion simple. Après avoir pénétré dans les cellules absorbantes, les acides gras libres et monoglycerides sont regroupés en triglycérides. Ceux-ci se combinent ensuite à de petites quantités de phospholipides et de cholestérol pour former des chylomicrons qui sont hydrosolubles. Ces dernières sont ensuite traitées par le complexe golgien et expulsés de la cellule. Quelques acides gras libres pénètrent dans le sang capillaire. Les chylomicrons pénètrent d'abord dans les vaisseaux chylifères avant de rejoindre la circulation veineuse.

- **Les protides** : Les différents acides aminés produits par la digestion des protéines sont pris en charge par divers types de transporteurs. Comme dans le cas du glucose et du galactose, il y a un couplage avec le transport actif du sodium.

- **Absorption de l'eau et des électrolytes** : L'intestin grêle reçoit tous les jours environ 9l d'eau provenant surtout des sécrétions du tube digestif. C'est la substance la plus abondante du chyme, et l'intestin grêle en absorbe 95% par osmose (300-400ml/heure), laissant environ 1,5 L pénétrer dans le côlon.

Les électrolytes absorbés proviennent à la fois des aliments ingérés et des sécrétions gastro- intestinales. La plupart des ions sont absorbés activement tout le long de l'intestin grêle; toutefois, l'absorption du fer et du calcium est en bonne partie restreinte au duodénum.

- **Absorption des vitamines** : L'intestin grêle absorbe les vitamines des aliments, mais c'est le gros intestin qui absorbe une partie des vitamines K et B élaborées par ses hôtes ; les bactéries intestinales. Les vitamines liposolubles (A, D, E, K) se dissolvent dans les graisses alimentaires et sont absorbées par diffusion au niveau du grêle proximal. La vitamine B12 est une exception (très grosse molécule chargée), elle se lie au facteur intrinsèque produit par l'estomac formant un complexe qui se fixe aux sites spécifiques situés sur la muqueuse de l'extrémité de l'ileum, ce qui provoque son endocytose.

#### **4. Barrière et fonction immunitaire :**

Bien que l'épithélium permette l'absorption efficace des nutriments, il doit distinguer les substances pathogènes et les antigènes inoffensifs et il doit résister à l'invasion des agents pathogènes. Des facteurs contribuent à la défense de l'épithélium : immunoglobuline A (IgA), mucines, et la relative imperméabilité de la membrane de la bordure en brosse et des jonctions serrées envers des macromolécules et des bactéries.

#### **5. La défécation**

C'est un mécanisme complexe de coordination impliquant des mouvements de masse du côlon, augmentation de la pression intra-abdominale ou rectale et la relaxation du plancher pelvien. La distension du rectum provoque un relâchement réflexe du sphincter anal interne (réflexe anorectal inhibiteur) permettant au contenu de prendre contact avec le canal anal. Si la défécation ne se produit pas le rectum se détend et l'envie de déféquer passe (réponse d'hébergement).

## **6. La continence**

Elle repose sur un organe réservoir (côlon distal), un organe compliant (rectum) et un appareil résistant (sphincters et sangle des releveurs); elle suppose aussi une sensibilité très spécifique qui permet d'analyser la distension rectale comme un besoin, ainsi que la reconnaissance et le passage différencié des gaz et des matières fécales. La fonction réservoir appartient au côlon gauche et au sigmoïde qui peuvent stocker les matières fécales solides durant de très longues périodes. Le côlon distal est toutefois incapable de stocker un contenu liquide. Le rectum est normalement vide, mais ses propriétés compliantes lui permettent de différer l'évacuation du contenu. Il n'y a pas de continence possible en l'absence d'une sensibilité recto-anale consciente convenable.

## II. LE PÉRITOINE ET LA CAVITÉ PÉRITONÉALE : [19]

Le péritoine est l'un des plus larges tissus du corps humain. Sa surface est évaluée à 1 à 2 m<sup>2</sup> chez l'adulte. Il dérive du coelom primitif (intra-embryonnaire). Le péritoine est une fine membrane séreuse qui tapisse la cavité abdominale et pelvienne (péritoine pariétal) ainsi que des organes contenus dans cette cavité (péritoine viscéral). Il forme un sac complètement fermé chez l'homme et ouvert vers le tractus génital chez la femme. Chez le sujet normal, un espace virtuel se situe entre ces deux feuillets (la cavité péritonéale) facilitant ainsi les mouvements des viscères abdominaux. Ces viscères sont soit suspendus dans la cavité péritonéale par des replis de péritoine (mésentères) soit situés, à l'extérieure de la cavité péritonéale. Les organes suspendus dans la cavité sont décrits comme intra-péritonéaux; les organes situés à l'extérieure de la cavité péritonéale, recouverts de péritoine seulement sur une face, sont décrits comme rétro-péritonéaux. La cavité péritonéale est elle-même subdivisée en grande cavité et bourse omentale (petite cavité).

La grande cavité comprend la majorité de l'espace de la cavité péritonéale, commençant en haut sous le diaphragme et se prolongeant en bas dans la cavité pelvienne. La pénétration dans la grande cavité est définie par la traversée du péritoine pariétal.

La bourse omentale est une portion plus petite de la cavité péritonéale, en arrière de l'estomac et du foie, elle est en continuité avec la grande cavité par un orifice, le foramen omental.

### A. Epiploons, mésos et ligaments:

Au sein de la cavité péritonéale, de nombreux replis péritonéaux relient les organes entre eux ou à la paroi abdominale. Certains contiennent des vaisseaux et des nerfs pour les viscères, alors que d'autres participent à maintenir la position des viscères dans la cavité.

#### 1. Epiploon:

Un épiploon ou omentum est formé de deux feuillets de péritoine, reliant l'estomac et la première portion du duodénum à d'autres viscères. Il en existe deux:

. Le grand épiploon: est un grand repli péritonéal, en forme de sablier, qui s'insère sur la grande courbure de l'estomac et la première portion du duodénum. Il se drape vers le bas sur le côlon transverse et les anses du jéjunum et de l'iléon. En arrière il remonte pour s'accoler au péritoine à la face supérieure du côlon transverse et du mésocôlon, en restant cependant bien séparé de celui-ci, avant de rejoindre la paroi postérieure de l'abdomen. La fine membrane qui constitue le grand épiploon contient toujours une certaine quantité de tissu graisseux, qui peut devenir importante chez certains individus. De plus, il porte deux artères et leurs veines satellites. Les vaisseaux gastro-omental droit et gauche, à l'intérieur du double feuillet péritonéal, juste en dessous de la grande courbure de l'estomac.

Le petit épiploon: est tendu entre la petite courbure gastrique et la première portion du duodénum (dont il recouvre les faces antérieure et postérieure) à la face inférieure du foie. Il est constitué d'une fine membrane en continuité avec le péritoine. Il est divisé en ligament hépatogastrique (médial) et hépatoduodénal (latéral).

## **2. Méso:**

Ce sont des replis péritonéaux qui relient les viscères à la paroi abdominale postérieure. Ils permettent un certain degré de mouvement et servent de passage aux artères, veines et lymphatiques destinés aux viscères; ils comprennent :

- Le mésentère: il a la forme d'un éventail dont la corde représente l'attache pariétale et l'arc périphérique le bord intestinal. La racine du mésentère s'attache en haut au niveau de la jonction duodéno-jéjunale, juste à gauche de la partie supérieure de la colonne lombaire. Elle se dirige ensuite obliquement en bas et à droite, et se termine au niveau de la jonction iléocœcale près du bord supérieur de l'articulation sacro-iliaque gauche. Les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques pour le jéjunum et l'iléon cheminent dans la graisse entre les deux feuillets péritonéaux du mésentère.

- Le mésocôlon transverse: c'est un repli de péritoine qui relie le côlon transverse à la paroi abdominale postérieure. Ses deux feuillets du péritoine quittent la paroi abdominale postérieure en regard de la face antérieure de la tête et du corps du pancréas, et se dirigent vers l'avant pour entourer le côlon transverse. Les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques pour le côlon transverse cheminent entre ses deux feuillets. Il divise la cavité en deux grands étages:

- Etage sus mésocolique : foie, estomac, rate, une partie du duodéno-pancréas.
- Etage sous mésocolique : fin du duodéno-pancréas, l'ensemble de l'intestin grêle et la totalité du côlon.
  - Le mésocôlon sigmoïde: un repli péritonéal en forme de V inversé qui relie le côlon sigmoïde à la paroi abdominale postérieure. Le sommet du V se situe près de la division de l'artère iliaque commune gauche; le bras gauche du V descend le long du bord médial du muscle grand psoas gauche, et son bras droit descend dans le pelvis jusqu'au niveau de la vertèbre sacrale S3. Les vaisseaux pour le sigmoïde et le rectum supérieur ainsi que les nerfs et les lymphatiques pour le côlon sigmoïde cheminent à travers ce repli. (Figure 3)

### 3. Ligaments:

Les ligaments péritonéaux sont formés de deux feuillets de péritoine reliant deux organes entre eux, ou reliant un organe à la paroi; ils peuvent constituer une partie d'un épiploon. Ils sont habituellement nommés d'après les structures qu'ils relient.

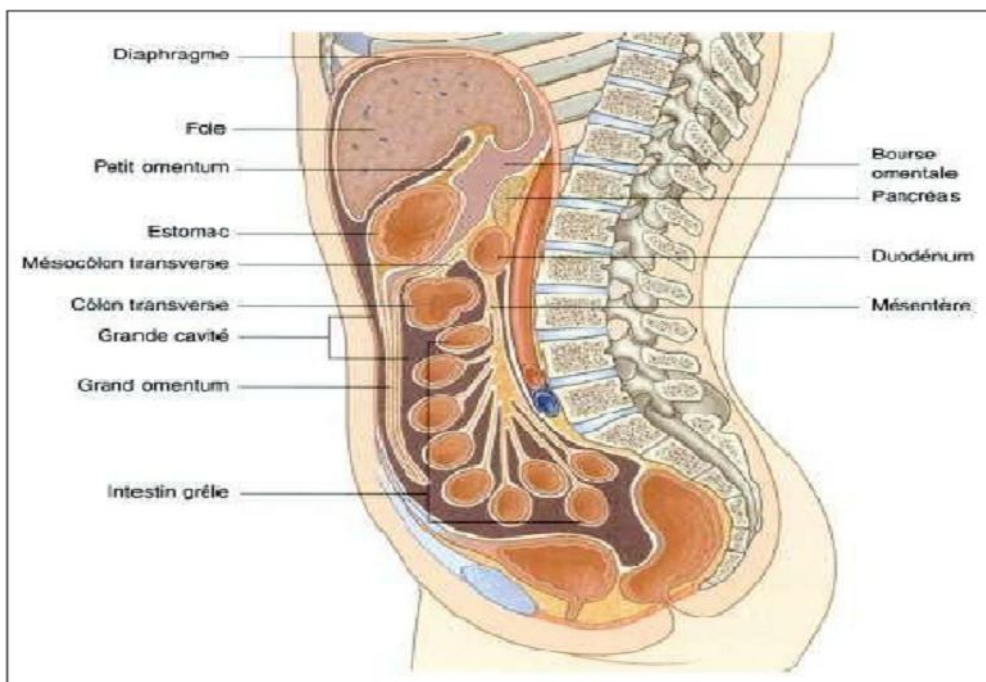


Figure 3: Grande et petite cavités péritonéales [19]

## B. Anatomophysiologie du péritoine

D'un point de vue histologique, le péritoine est constitué de deux couches distinctes :

- Le tissu conjonctif, profond, contient une matrice extracellulaire, différents types de cellules (fibroblastes, macrophages), une quantité variable de tissu adipeux, un riche réseau vasculaire et lymphatique, et des terminaisons nerveuses riches en récepteurs
- Le mésothélium, superficiel, est constitué par un épithélium unistratifié de cellules mésothéliales, assises sur une membrane basale et unies par desmosomes aux cellules qui les entourent. La surface du mésothélium est recouverte par un glycocalyx composé des glycoaminoglycans, des protéoglycans et des phospholipides, qui semblent avoir un rôle protecteur pour la cavité abdominale contre les infections, les traumatismes et la dissémination des cellules tumorales [20-22].

Les cellules mésothéliales contiennent des organites similaires à ceux des pneumocytes, sécrétant le surfactant (3-50 ml par jour de liquide péritonéal de pH de 7,5-8,0); sérosité claire et translucide qui lubrifie les surfaces des feuillets pariétaux et viscéraux et leur permet de glisser facilement l'un sur l'autre. Cette réduction de la friction empêche les organes d'adhérer les uns aux autres ou à la paroi de la cavité péritonéale. Ces cellules présentent des microvilosités qui augmentent la surface d'échange à environ  $40\text{m}^2$ . Elles possèdent aussi des fonctions de sécrétion multiples, en libérant des prostaglandines, des cytokines diverses, des chémokines, des protéines impliquées dans l'hémostase et des composants de la matrice extracellulaire. [22]

La physiologie du péritoine est complexe. Son fonctionnement est conditionné en permanence par trois données anatomophysiologiques: une surface totale considérable, son épaisseur de quelques microns et une mobilité permanente.

A l'état normal le péritoine se renouvelle lentement : les mitoses sont très rarement observées au niveau des cellules mésothéliales (moins d'1% de cellules). Néanmoins, lorsqu'un traumatisme se produit au niveau d'une zone péritonéale, une intense activité mitotique est observée 48 heures plus tard dans plus de 30% des cellules mésothéliales avoisinant le site affecté [22]. Les cellules mésothéliales, d'origine mésodermique, ont une capacité étonnante à changer de phénotype au cours des phénomènes de cicatrisation, manifestée par une transition du phénotype épithélial vers le phénotype mésenchymateux, ce qui explique les phénomènes de cicatrisation avec l'apparition de cellules de type fibroblastique et myofibroblastique, suivis par un retour vers le phénotype épithélial à la fin de la cicatrisation. Les cellules mésothéliales se comportent comme de véritables cellules souches, et peuvent se différencier vers les cellules épithéliales, les myofibroblastes, les adipocytes, les chondroblastes ou les cellules neuronales.

Le liquide intra-péritonéal est peu abondant à l'état physiologique : Environ 10 ml. Il circule vers l'espace sous-phrénique droit où il est drainé dans la circulation lymphatique à travers les stomas diaphragmatiques. C'est un exsudat qui contient du fibrinogène, des cytokines, des interleukines et interférons, des facteurs de croissance, ainsi que des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules mésothéliales. Toutes ces composantes du liquide péritonéal interviennent rapidement dans le processus de cicatrisation des lésions péritonéales, mais également dans le phénomène de genèse d'adhérences.

Le péritoine est donc doté de nombreux pouvoirs: migratoire de cellules endothéliales, multiplication propre et différenciation cellulaire; sécrétoire actif, soutènement, protection et facilitation du glissement des organes abdominaux ainsi que des échanges péritonéo-vasculaires complexe [21]. Il se comporte en membrane dialysante semi-perméable [21]. C'est donc un lieu d'échange important qui permet la réalisation des dialyses péritonéales et des traitements intra-péritonéaux (comme la chimiothérapie).

### **III. ANATOMOPATHOLOGIE :**

Les lésions anatomiques varient selon le mécanisme et l'heure de l'occlusion.

#### **A. La distension intestinale :**

Elle est l'élément caractéristique :

- En cas d'occlusion mécanique, elle intéresse uniquement le segment d'amont, sus – jacent à l'obstacle, et contraste avec le segment d'aval vide et aplati.
- En cas d'occlusion fonctionnelle, la distension est diffuse.

#### **B. Les lésions de l'anse occluse:**

Elles passent par trois stades :

##### **1. La congestion passive :**

L'anse est distendue, ses parois sont amincies, elle laisse sourdre vers le péritoine et la lumière intestinale une sérosité analogue au plasma, mais la vitalité de l'anse n'est pas compromise.

##### **2. L'ischémie :**

L'anse est inerte, ecchymotique, alourdie, la paroi est infiltrée par l'extravasation sanguine, la vitalité de l'anse est compromise mais pas de façon réversible à condition que l'obstacle soit levé rapidement.

En effet, la reprise circulatoire peut être facilitée par l'utilisation du sérum chaud après suppression de l'obstacle mécanique.

##### **3. La nécrose :**

L'anse est grisâtre, sphacélée, prête à se perforer, la résection est obligatoire.

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

### A. La cicatrisation péritonéale :

#### 1. Cicatrisation physiologique:

La compréhension de la voie normale de la régénération péritonéale est essentielle pour comprendre l'étiopathogénie de la genèse des brides.

La cicatrisation du péritoine, plus grande séreuse de l'organisme, diffère de la cicatrisation cutanée. Elle se fait par régénération et non par cicatrisation périphérique comme c'est le cas pour la peau. Au niveau de la zone lésée, la perméabilité vasculaire est augmentée. Elle entraîne la formation d'un exsudat inflammatoire riche en fibrinogène. Sous l'action de la thrombine, il accumule un dépôt de fibrine. Les macrophages présents dans le péritoine et les cellules mésothéliales environnantes vont synthétiser, entre autres, des substances chimiotactiques : des cytokines et facteurs de croissance dont les interleukines (IL), le facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  (tumour necrosis factor  $\alpha$ ; TNF $\alpha$ ) et les facteurs de croissance transformant alpha et bêta (transforming growth factors  $\alpha$  and  $\beta$ , TGF- $\alpha$  et TGF- $\beta$ ) [23]. Ces substances vont moduler le processus de réparation péritonéale et de formation des adhérences. En effet, suite à l'action de ces différents médiateurs, apparaissent successivement au sein du dépôt de fibrine, des polynucléaires neutrophiles, puis des monocytes qui se transformeront en macrophages, puis en cellules mésothéliales. Toutefois l'origine de ces dernières reste encore incertaine [20].

Elles pourraient aussi provenir soit de cellules mésenchymateuses multipotentes contenues dans le tissu conjonctif sous-jacent, soit de fibroblastes par métaplasie [24]. Par la suite, ces cellules prolifèrent pour former des îlots de régénération au sein de la zone lésée. Le plasminogène, contenu dans l'exsudat inflammatoire, sera transformé en plasmine, pourvue d'activité fibrinolytique. Celle-ci résout le dépôt fibrineux qui est alors remplacé progressivement par les cellules mésothéliales proliférantes. La cicatrisation se fait ainsi simultanément sur toute la surface lésée par confluence d'îlots de cellules mésothéliales [23].

C'est une réparation synchrone, sans adhérence ni cicatrice, de toute la zone traumatisée [21, 24]. Ce grand pouvoir de régénération a fait contre indiquer la suture du péritoine qui au lieu de favoriser la guérison péritonéale est plutôt source de complications (ischémie tissulaire et adhérences péritonéales). En effet, les expériences menées ont montré qu'en l'absence de suture péritonéale, la cicatrisation est complète en cinq à huit jours [20, 24, 25] et que la durée de cette cicatrisation est identique, quelle que soit la surface lésée [26, 27].

Cette première voie de cicatrisation est dite physiologique aboutissant à une restitution ad-intégrum du péritoine. La seconde est pathologique avec formation d'adhérences péritonéales.

## **2. Cicatrisation pathologique:**

On distingue généralement trois types de brides péritonéales : les congénitales, les post-inflammatoires et les postopératoires [1, 28, 29]. Deux sortes de brides congénitales sont généralement décrites : les reliquats embryonnaires (diverticule de Meckel, l'ouraque) et la bride de Ladd en cas de mésentère commun [1]. Les deux dernières, post inflammatoires et postopératoires auraient quant à elles une même pathogénie [1].

L'étiologie postopératoire constitue un cas particulier des adhérences péritonéales et en représente la première cause. Plusieurs théories tentent d'expliquer la formation des brides et des adhérences péritonéales postopératoires. Elles se basent en général sur la diminution de la fibrinolyse (Figure.4). La fibrine constitue donc la protéine ou l'élément capital dans la formation des brides et adhérences postopératoires [2, 5].

En effet, toute agression du péritoine; infection, irritation (corps étrangers) ou chirurgie, provoque une réaction inflammatoire qui entraîne l'augmentation de tous les composants du liquide péritonéal (protéines et cellules) avec formation d'un exsudat de fibrine.

La fibrine résulte de mécanismes complexes de la coagulation qui entraînent l'activation de la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa). La thrombine transforme le fibrinogène en monomères de fibrine qui interagissent et se polymérisent, entraînant la formation d'un polymère soluble. Ce dernier, par action d'autres facteurs de coagulation dont le facteur XIIIa, est alors transformé en polymère insoluble et déposé sur les lésions péritonéales [3, 21, 30].

Le dépôt de fibrine, persistant au niveau des zones lésées, suite à l'inhibition du processus de fibrinolyse, est alors colonisé par des fibroblastes qui vont synthétiser une matrice extracellulaire (ECM, extracellular matrix). Cette matrice associée aux débris cellulaires, résultats du traumatisme chirurgical, induit la formation d'un tissu conjonctif dense : Il sera la structure de base de la future adhérence [31-33]. La ECM peut être complètement dégradée grâce à l'action de MMP (proenzyme de la matrice métalloprotéase) : elle conduit à une cicatrisation normale sans adhérence. Dans certaines conditions, l'action de MMP est inhibée par les « tissue inhibitors of MMP » (TIMPs).

Le processus de formation des adhérences se poursuit alors menant à la formation d'adhérences péritonéales. Sous l'action de facteurs angiogéniques, des vaisseaux sanguins se forment dans ces masses d'adhérences [21]. Ce processus de néo-vascularisation est assez complexe et demeure peu élucidé.

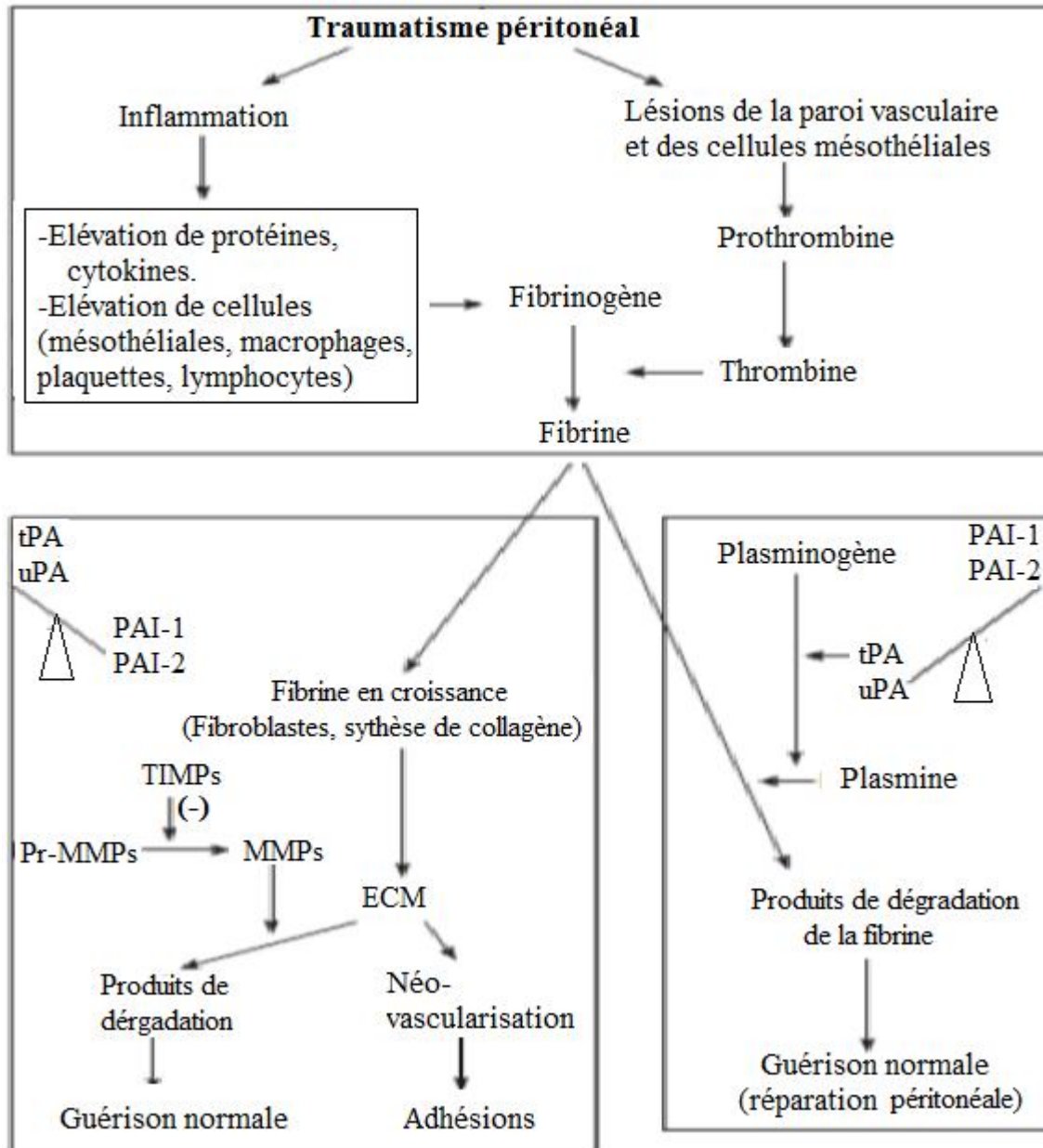


Figure 4: Pathogénie des brides péritonéales postopératoires [2]

**L'altération du processus de fibrinolyse** est donc un élément fondamental dans la formation des adhérences péritonéales. La fibrinolyse est inhibée par la diminution des activateurs du plasminogène sous l'action des inhibiteurs de ces derniers ; la plasmine peut en effet être directement inhibée par des inhibiteurs de la plasmine :  $\alpha 2$ -macroglobuline,  $\alpha 2$ -antiplasmine et  $\alpha 1$ -antitrypsine. Cependant leur rôle dans la fibrinolyse péritonéale n'est pas bien défini. Il existe aussi des inhibiteurs des activateurs du plasminogène dont les principaux sont le plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) et plasminogen activator inhibitor-2 (PAI-2). Ils proviennent de cellules endothéliales, mésothéliales, macrophages, plaquettes et fibroblastes. Le plus puissant inhibiteur est le PAI-1 (glycoprotéine). Deux autres inhibiteurs ont été identifiés : PAI-3 et une protéase, nexin-1 dont le rôle dans le mécanisme de fibrinolyse demeure peu élucidé [34].

Le principal activateur du plasminogène est une sérine protéase, tissue-type plasminogen activator (tPA), provenant de cellules endothéliales, mésothéliales et de macrophages. Il a une haute affinité pour la fibrine et se lie à un récepteur spécifique qui expose un site de liaison du plasminogène sur la surface de la molécule de fibrine. Par conséquent, le taux d'activation de plasminogène est davantage rehaussé en présence de fibrine, alors qu'en son absence, le tPA est un faible activateur du plasminogène [35, 36]. Il en résulte une activation importante du plasminogène au site où cela le requiert, sans activation systémique. Il s'agit donc davantage d'un phénomène local, au site du traumatisme, que d'un phénomène général, systémique. Dans la cavité péritonéale, tPA est responsable à 95% de l'activation du plasminogène [37]. Un autre activateur du plasminogène est une sérine protéase, urokinase-type plasminogen activator (uPA) dont les propriétés diffèrent de celles de tPA. Il n'est pas pourvu d'une haute affinité pour la fibrine et donc son activité n'augmente pas en présence de fibrine.

L'équilibre entre le dépôt de fibrine et sa lyse est donc déterminant pour un processus normal de cicatrisation péritonéale ou pour la genèse des adhérences. C'est aussi fonction de l'équilibre entre les activateurs et les inhibiteurs du plasminogène. La dégradation complète de la fibrine permet une cicatrisation normale du péritoine. Dans le cas contraire, les adhérences péritonéales peuvent se former.

Des études ont montré une corrélation entre la survenue des adhérences et des concentrations importantes de médiateurs cellulaires dans le liquide péritonéal. L'IL-1 pourrait être un important médiateur à court terme dans la formation des adhérences. L'effet de la PGE2 sur la formation des adhérences a été élucidé plus tard. Mais la PGF2 $\alpha$  joue un rôle minime dans le processus inflammatoire, et donc peu impliquée dans la pathogénie des adhérences. Des recherches au niveau de ces médiateurs et l'application des anticorps dirigés contre eux semblent prometteuses pour la prise en charge et la prévention des adhérences [38-40]

## **2. Les Marqueurs biochimiques des adhérences post-opératoires :**

La pathogénie des adhérences est liée à l'équilibre entre les activateurs et les inhibiteurs de la fibrinolyse, principalement entre les activateurs et des inhibiteurs du plasminogène [3, 41]. Beaucoup d'études ont été menées sur le dosage des facteurs de la fibrinolyse. Leurs résultats montrent principalement que le déséquilibre du rapport tPA/PAI-1 serait important dans la formation des adhérences postopératoires [3, 41-43]. Ainsi, certains auteurs proposent, à l'instar des maladies cardio-vasculaires et du diabète, d'utiliser ces paramètres comme facteurs de risque des adhérences postopératoires [42, 44]. Néanmoins, à ce jour, aucune étude n'a établi des critères certains, voir une échelle de risque.

Holmadahl et al. [41] ainsi que Hellebrekers et al. [42] ont trouvé des variations significatives de tPA et PAI-1 dans le plasma et le liquide péritonéal. Hellebrekers et al. [42] ont de plus observé une corrélation entre ces variations et l'extension des adhérences postopératoires. Ces résultats rejoignent ceux d'un essai clinique sur des rats [5]. Ce constat confirme donc les données de la littérature selon lesquelles le rapport tPA/PAI-1 est déterminant dans la pathogénie des adhérences [3, 41, 43, 44]. Les variations de ces paramètres sont fonction du temps écoulé. Holmadahl et al. [39] ont observé une corrélation entre les taux tPA et la durée de l'intervention chirurgicale. Des variations significatives ont été observées à la 90ème minute de l'intervention chirurgicale chez les rats [5].

La survenue des adhérences postopératoires est un phénomène pathogénique local, péritonéal. Pour plusieurs auteurs [37, 41], des corrélations significatives ont été plus observées entre les adhérences postopératoires et les prélèvements péritonéaux que plasmatiques. Ces observations semblent être confirmées chez les rats [5]. Il est établi que le déséquilibre observé est un phénomène local. La fibrinolyse est inhibée au site du traumatisme, par l'action des inhibiteurs du plasminogène. En effet, dans des conditions physiologiques, les activateurs du plasminogène, tPA en particulier, ont une haute affinité pour la fibrine. Ils se lient à des récepteurs spécifiques qui exposent un site de liaison du plasminogène sur la surface de la molécule de fibrine. Le taux d'activation de plasminogène est ainsi rehaussé en présence de la fibrine. En son absence, le tPA est un faible activateur du plasminogène [35, 36]. Il en résulte une activation importante du plasminogène au site où cela le requiert, sans activation systémique. Et l'action des inhibiteurs porte sur des activateurs liés à la fibrine.

L'inhibition de la fibrinolyse est donc plus un phénomène local, au site du traumatisme, qu'un phénomène général, systémique [37, 41].

Les paramètres de la fibrinolyse et de l'inflammation peuvent être utilisés comme facteurs de risque des adhérences postopératoires. Ivarsson et al. [45] ainsi que Holmadahl et al. [41] l'avaient déjà évoqué. Hellebrekers et al. [42] ont en plus trouvé une grande corrélation entre la protéine C réactive (CRP), le PAI-1 et l'extension des adhérences postopératoires.

Il est ainsi possible d'établir une échelle de risque à partir de ces paramètres. Et si des équivalences en valeur prédictive de risque étaient établies entre les paramètres de la fibrinolyse (rapport tPA/PAI-1, interleukines, facteurs de croissance...), en général coûteux et complexes dans leur réalisation, et des paramètres de l'inflammation (notamment vitesse de sédimentation globulaire, CRP), l'évaluation du risque des adhérences, particulièrement dans des pays émergents, serait possible. Cela aura aussi un grand avantage quant à l'évaluation de différents moyens de prévention des adhérences postopératoires. Des rats traités avec le parecoxib ont présenté des taux moins élevés de PAI-1, comme marqueur des adhérences. Néanmoins, cette constatation doit être confirmée par d'autres études cliniques prospectives.

## **B. Les mécanismes de l'occlusion :**

En fonction du niveau et du mécanisme de l'occlusion, la chronologie des signes est variable avec des vomissements d'autant plus précoces et un arrêt du transit d'autant plus tardif que l'occlusion est haute. La distension intestinale entraîne rapidement des douleurs abdominales et une accumulation de gaz et de liquides digestifs en amont de l'obstacle, responsable d'une séquestration liquidienne (troisième secteur) souvent majeure.

En l'absence de traitement rapide, l'évolution spontanée d'un syndrome occlusif se fait vers la majoration des désordres hydro-électrolytiques.

### **1. Classification des occlusions intestinales :**

- Selon leur localisation, on parle d'occlusion haute ou basse. L'occlusion haute est une occlusion au niveau du grêle, l'occlusion basse est une occlusion du cadre colique ou au-dessous de celui-ci.
- Selon leur mécanisme, on distingue :
  - Les occlusions intestinales mécaniques
  - Les occlusions intestinales fonctionnelles
  - Les occlusions intestinales mixtes

#### **1.1) Les occlusions intestinales mécaniques :**

L'occlusion mécanique est en rapport avec un obstacle ou une souffrance intestinale localisée. (Tableau I)

- **Les occlusions mécaniques par obstruction :**

C'est la conséquence d'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, intra-mural ou endoluminal, qui interrompt la progression du contenu intestinal, sans interruption de la vascularisation intestinale. Il peut s'agir :

- D'une obturation de la lumière intestinale par migration d'un corps étranger de nature diverse (calculs, bézoards, parasites, fécalome).

- D'un rétrécissement de la lumière intestinale, dû à un épaissement pariétal suite à une réaction inflammatoire (rétraction scléreuse, cicatrice ancienne).
- D'une prolifération d'une tumeur au niveau de la paroi intestinale.
- D'une compression extrinsèque (bride, masse intra-abdominale, carcinose péritonéale).

• **Les occlusions intestinales mécaniques par strangulation :**

Ils ont en commun le caractère complet de l'occlusion, son irréversibilité et l'interruption de la vascularisation intestinale. Elles peuvent, en l'absence de traitement chirurgical ou d'endoscopie interventionnelle, aboutir à la nécrose et à la perforation. La mortalité est comprise entre 3-5 % lorsque l'intestin est viable après la levée d'obstacle. La strangulation peut se produire :

- Par torsion: c'est la torsion de l'anse autour de son axe (volvulus),
- Par intussusception : d'un segment intestinal dans un autre (invagination intestinale)
- Par étranglement au niveau d'un orifice herniaire

**Tableau I. Différences entre occlusion par obstruction simple et par strangulation :**

Caractéristiques	Obstruction	Strangulation
Début	Progressif	Brutal
Etat général	Conservé	Etat de choc
Température	Normale	Subfébrile
Abdomen	Météorisé	Météorisme + douleur à la palpation +/- localisée
Pouls	Normal	Accélééré
Siège de l'occlusion	Généralement bas	Généralement Haut
ASP	Niveaux hydro-aériques	Arceau ou une seule anse distendue

Les deux mécanismes physiopathologiques sont parfois d'emblée intriqués, l'un mécanique (obstruction de la lumière) et l'autre vasculaire (souffrance anoxique pariétale ou d'origine vasculaire).

Cependant, tôt ou tard, dans un obstacle mécanique, la souffrance vasculaire survient, entraînant un cercle vicieux (figure 5) [1].

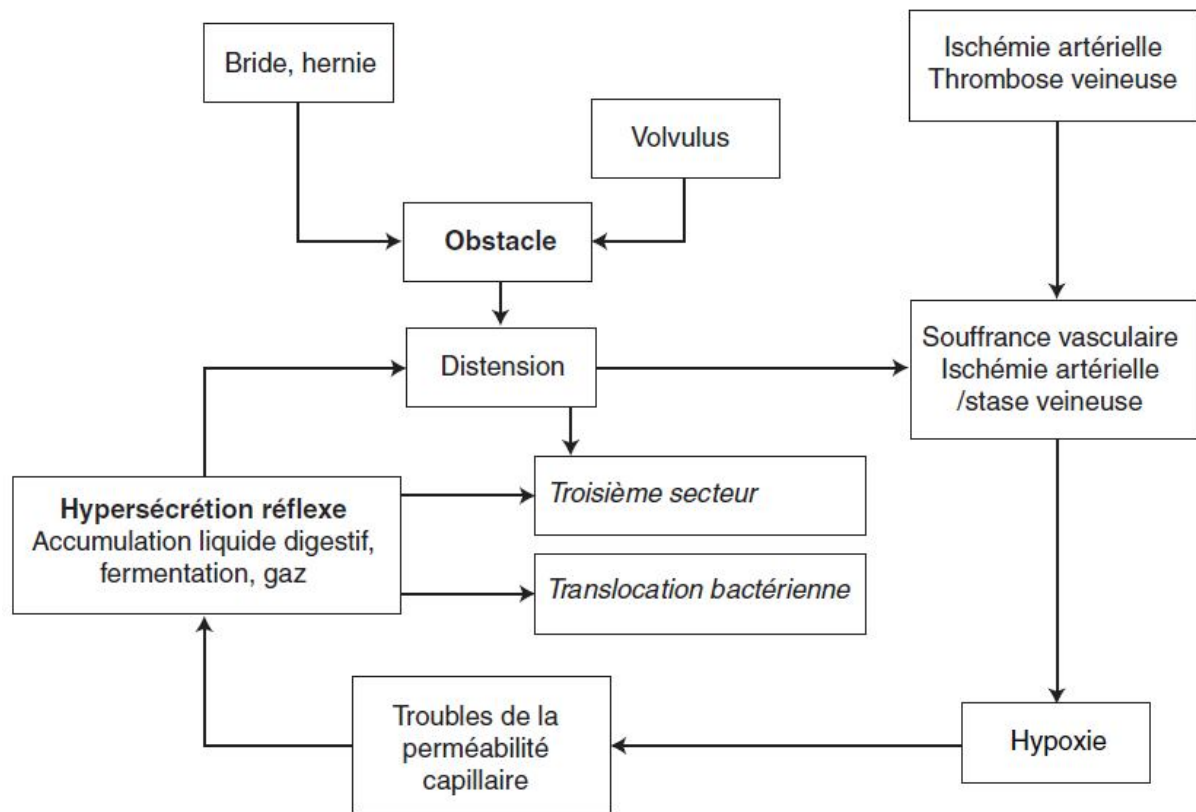


Figure 5: Cercle vicieux au cours de l'occlusion intestinale [1]

### 1.2) Les occlusions intestinales fonctionnelles :

Ce sont des occlusions réflexes, fonctionnelles en rapport avec une anomalie de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique vraie. Elles sont liées à une inhibition de la motricité intestinale de façon spasmodique ou à la présence d'un iléus paralytique.

- Spasmodique : par contracture localisée, élective d'un segment intestinal et qui provoque une réduction du calibre de l'intestin.

- Iléus paralytique : c'est une abolition de la motricité intestinale due à l'excitation des fibres inhibitrices du système vago-sympathique liée à un trouble métabolique (hypokaliémie), à une cause médicamenteuse (morphiniques, neuroleptiques) ou à un phénomène aigu inflammatoire ou infectieux, en général intra-abdominal mais qui peut être extra-abdominal.

### **1.3) Les Occlusions intestinales mixtes**

Pour rendre parfait le syndrome occlusif, le plus souvent il y a association de ces deux mécanismes (mécaniques et fonctionnels)

Ce syndrome, quelque soit son mécanisme, engendre des troubles locaux et des troubles généraux mortels en l'absence de traitement.

### **2. Les occlusions post-opératoires :**

Ce sont des occlusions qui surviennent dans les suites d'une intervention chirurgicale sur l'abdomen. Elles sont différenciées selon leur date de survenue par rapport à l'intervention initiale. On distingue ainsi:

- Les occlusions post-opératoires précoces: succèdent à l'intervention chirurgicale dans les trois premiers jours jusqu'à la deuxième ou troisième semaine. Deux formes existent :
  - Primitives : dans lesquelles le cours des matières et des gaz ne s'est pas encore rétabli dans les délais normaux. Les péritonites post-opératoires peuvent prêter à confusion.
  - Secondaires: de diagnostic facile, elles apparaissent après un intervalle libre pendant lequel le transit s'est tout d'abord rétabli avant d'être de nouveau aboli.
- Les occlusions post-opératoires tardives: apparaissent plusieurs mois ou plusieurs années après une intervention.

## **C. Troubles locaux et généraux :**

### **1. Troubles locaux et leurs conséquences :**

Dans l'occlusion, l'arrêt de progression du contenu intestinal transforme ce secteur de transit en un secteur de stockage avec pour conséquences :

#### **1.1) Vomissements :**

Reflux dans les voies digestives supérieures du contenu de l'intestin et son extériorisation sous forme de vomissements ou de liquide d'aspiration. En cas de phénomène obstructif simple du grêle, la distension en amont s'aggrave et se propage mais les vomissements constituent une soupape, évitant une perforation en amont.

#### **1.2) Distension intestinale :**

Due à l'accumulation de gaz et de liquide en quantité souvent considérable :

- Les gaz : proviennent surtout de l'air dégluti (78%) mais aussi de la fermentation du contenu intestinal, sous l'action des sucs digestifs et de la flore microbienne (8-10%), et de la diffusion de gaz dissous dans le sang (10%).
- Les liquides : proviennent des liquides ingérés avant l'occlusion, mais surtout des sécrétions digestives (8 à 10ℓ /24h) normalement absorbées par le côlon, auxquels s'ajoute la transsudation plasmatique.

#### **1.3) Troubles circulatoires locaux :**

Très tôt en effet, la distension entraîne des troubles circulatoires locaux. La pression intestinale étant supérieure à la pression veineuse, il en résulte un encombrement vasculaire considérable avec stase veineuse et lymphatique, congestion et œdème, ce qui a pour conséquence une augmentation de la perméabilité capillaire et une anoxie tissulaire d'où :

- L'absence de résorption normale de gaz et de liquides.
- La transsudation plasmatique vers la lumière intestinale et vers le péritoine ; c'est le troisième secteur.

À ce stade les troubles du fonctionnement cellulaire viennent aggraver les déséquilibres ioniques : la cellule ne peut retenir son potassium, se laisse envahir par le sodium. L'atonie intestinale s'accroît, en même temps qu'apparaissent des altérations hémorragiques et nécrotiques de la paroi, la barrière intestinale disparaît et les germes et toxines filtrent vers le sang et le péritoine. Si ce phénomène occlusif persiste, l'anse finit par se perforer et donner une péritonite stercorale redoutable.

En cas de phénomène vasculaire premier (strangulation, embolie vasculaire), le risque majeur est la souffrance ischémique rapide du segment concerné aboutissant à une nécrose intestinale. Parfois, cette nécrose intéresse un fragment court comme l'anneau de striction dans une hernie, parfois, il s'agit de plusieurs anses intestinales dans les volvulus. La nécrose est alors la cause immédiate d'une perforation, parfois au début «bouchée» par des accollements inflammatoires.

À l'inverse, dans l'occlusion colique, en cas de valvule iléo-caecale continente, les liquides, les matières et les gaz de fermentation ne peuvent s'évacuer et le risque majeur devient la perforation diastatique. Cette perforation survient souvent au niveau de zones de nécrose pariétale.

La perforation intestinale d'une occlusion est une complication gravissime car il y a issue, sous pression, du contenu de l'intestin occlus, fait de liquide intestinal en stase, fermenté, hautement septique. [1]

## **2. Troubles généraux :**

Ce sont les conséquences des troubles locaux ;

### **2.1) La douleur :**

En cas d'occlusion, la première conséquence est la douleur : le mécanisme de cette douleur est complexe, en relation avec le système nociceptif et autonome. La distension aiguë d'un viscère entraîne une douleur intense, souvent diffuse, et cette douleur est soulagée par tout processus diminuant cette distension (vomissement et sonde gastrique).

Cependant, une partie de la douleur vient également de la souffrance ischémique qui est, elle, tenace, intense et peu sensible au traitement médical. Cela explique que les occlusions les plus douloureuses soient celles des ischémies mésentériques [1].

## **2.2) Conséquences métaboliques :**

Le deuxième phénomène constant est la déshydratation, surtout extra cellulaire, et les pertes électrolytiques. Leur intensité est fonction du délai écoulé avant l'admission. La déshydratation est liée aux pertes de liquide (vomissements et liquide d'aspiration gastrique) et à la constitution du troisième secteur. Les pertes électrolytiques sont fonction du siège de l'occlusion [46].

### **a. Déshydratation :**

La sémiologie élémentaire du déficit d'eau dans chaque secteur liquidien est clinique :

- Dans le compartiment vasculaire, c'est la diminution de la pression artérielle et l'accélération du pouls, le défaut de remplissage veineux, la tendance lipothymique aux changements de position, l'oligurie.
- Dans le compartiment interstitiel, c'est le pli cutané, les cernes périoculaires et l'hypotonie des globes oculaires.
- Dans le compartiment intracellulaire, c'est la soif, la sécheresse des muqueuses bucco-gingivales, et parfois la fièvre en l'absence d'infection apparente.

Le mécanisme des troubles neuropsychiques n'est pas univoque : diminution du transport d'oxygène, bas débit périphérique, déshydratation intracellulaire. Les troubles psychiques sont plus volontiers à type d'agitation chez le sujet jeune, de désorientation et d'obnubilation si le sujet est âgé.

L'estimation clinique du déficit hydrique s'appuie sur la présence et l'intensité des signes de souffrance propres à chaque compartiment :

- La soif est le symptôme le plus précoce ; en l'absence de signes vasculaires, elle ne traduit qu'une spoliation modérée.
- Le développement des signes vasculaires (hypotension) témoigne déjà d'un déficit grave.
- La présence de signes de tous les secteurs, d'un collapsus, de troubles psychiques, d'une oligurie, témoigne d'une spoliation majeure et justifie une priorité absolue à la réanimation générale, même par rapport aux examens à visée diagnostique.

La déshydratation se traduit biologiquement par une augmentation de l'hématocrite et de la protidémie. Ces chiffres sont à interpréter en fonction du degré d'anémie et de dénutrition éventuelles. L'insuffisance rénale fonctionnelle est un bon reflet de la déshydratation : l'hypovolémie vraie est responsable d'une chute du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire. L'oligurie est habituelle. Le rapport urinaire sodium/potassium est inférieur à 1. Le rapport urée urinaire/urée plasmatique est supérieur à 10. L'élévation de l'urée sanguine est plus forte que celle de la créatinine [46].

#### **b. Désordres acido-basiques et pertes électrolytiques :**

L'équilibre acido-basique et les troubles ioniques varient en fonction du siège et de l'étiologie de l'occlusion. La sémiologie clinique des perturbations de l'équilibre acido-basique est respiratoire. L'ampleur et la fréquence de la respiration caractérisent l'hyperventilation dans l'acidose métabolique. La bradypnée, la respiration superficielle ou la respiration avec pauses prolongées caractérisent l'hypoventilation dans l'alcalose métabolique. Les troubles ioniques sanguins sont fonction de l'abondance, de l'osmolarité et de la composition des liquides digestifs perdus ou séquestrés dans les anses digestives. L'analyse du pH et de l'ionogramme du liquide recueilli par sonde en facilite l'interprétation.

- Dans les occlusions hautes, les vomissements sont abondants et précoces. Les conséquences des vomissements varient selon qu'il s'agit de liquide gastrique isolé ou de liquide gastrique mélangé à des sécrétions bilio-pancréatiques. Le liquide gastrique est hypotonique, acide et à prédominance chlorée. En aval du pylore, les sécrétions sont isotoniques, abondantes, basiques et à prédominance sodée. Les conséquences d'une perte prédominante de liquide gastrique sont l'alcalose métabolique, l'hypochlorémie et l'hypokaliémie. L'alcalose métabolique (augmentation du pH et des bicarbonates) peut provoquer une hypoventilation alvéolaire de compensation, d'autant plus marquée que la déshydratation est forte. Les conséquences d'une perte prédominante de liquide jéjunal sont l'acidose métabolique (fuite intestinale d'ions basiques) et l'hypokaliémie.

- Dans les occlusions distales, les vomissements, le liquide recueilli par aspiration digestive et le liquide de stase intestinale contiennent davantage de sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale que gastrique. Le déficit secondaire est global en chlore, sodium, potassium, bicarbonates et équilibré vis-à-vis du pH. La déshydratation est le reflet indirect de l'importance du troisième secteur intestinal. Dans les occlusions iléales ou coliques, l'acidose doit faire craindre des lésions ischémiques tissulaires et/ou une complication septique [46].

### **c. Autres conséquences :**

Deux mécanismes peuvent être ensuite à l'origine d'un choc en dehors d'une hypovolémie profonde : la fermentation du contenu digestif avec production de toxines par la pullulation microbienne, toxines qui passent dans la circulation générale (translocation bactérienne) et/ou la survenue d'une ischémie viscérale puis d'une nécrose, avec mise en route des voies anaérobies, ce qui explique la survenue d'une aéroportie [1].

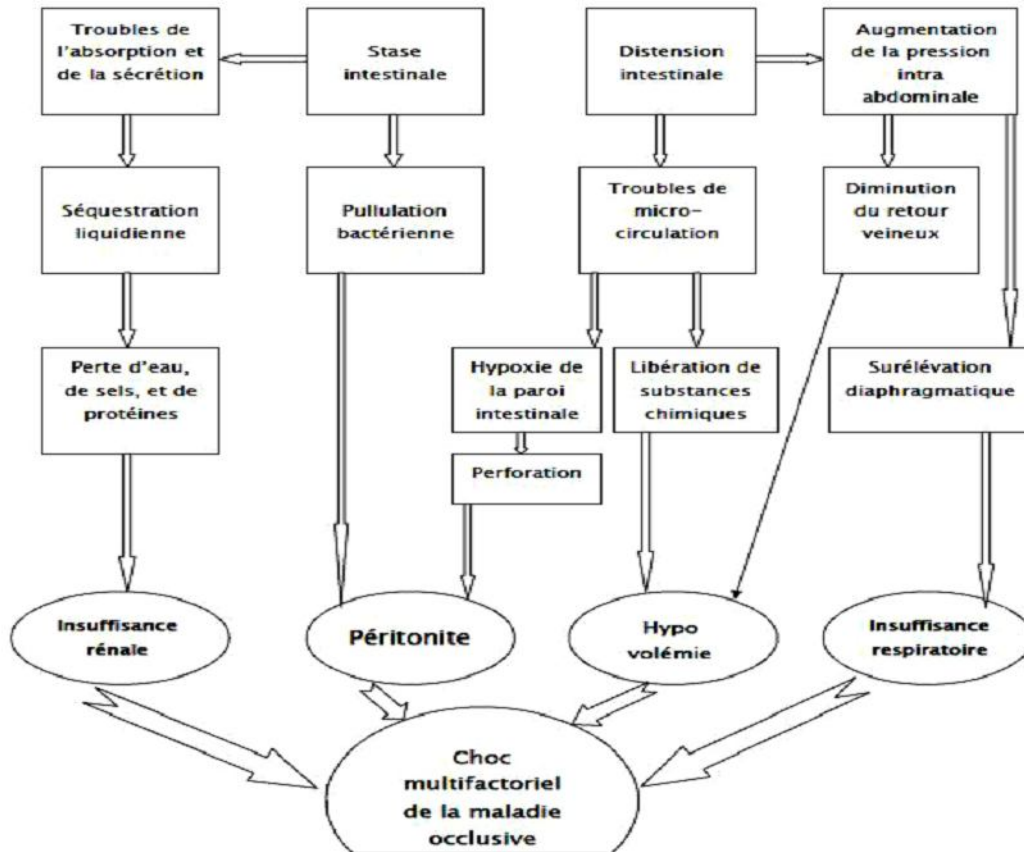


Figure 6 : Physiopathologie de la maladie occlusive [47]

## V. BRIDES ET ADHERENCES PERITONEALES

### A. Définition et importance du problème :

Les brides ou adhérences péritonéales correspondent à des formations fibreuses se développant entre deux structures digestives (deux anses entre elles) ou entre une anse et la paroi, ou encore entre le grand épiploon et une zone dépéritonisée chirurgicalement (cicatrice opératoire, péritoine pariétal, fond utérin). Ces liaisons peuvent être un film mince de tissu conjonctif, un pont fibreux épais contenant des vaisseaux sanguins et du tissu nerveux ou une adhésion directe entre deux surfaces d'organes. A la différence des adhérences, qui sont plus larges et plus diffuses, les brides sont des cylindres fibreux, fermes, de longueur variable, tendues à travers la cavité abdominale. Entre les brides et les adhérences, il n'y a qu'une différence morphologique [2-4].

Les brides peuvent apparaître de novo (sur un site dépourvu auparavant d'adhérences) ou être reformées (adhérences sur un site qui a été l'objet d'une adhésiolyse). Les adhérences péritonéales peuvent être fines et lâches ou au contraire charnues voire fermes. Mais elles peuvent aussi être mixtes: lâches et charnues [1].

Au cours des deux dernières décennies, on a effectué beaucoup de recherches afin de comprendre les phénomènes biochimiques et cellulaires à l'origine de la formation d'adhérences, leur fréquence de survenue, les facteurs prédisposant et les modalités de prévention.

Elles ont dans 80% des cas une origine chirurgicale. Dans les autres cas, elles sont d'origine congénitale ou inflammatoire. Elles se forment dès 72 heures après une chirurgie et atteignent un maximum en intensité entre le 10<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> jour post opératoire [28]. Elles intéressent les malades de tous les âges.

Dans la période post opératoire, les zones où l'on retrouve les brides et adhérences, sont souvent l'incision, le grand épiploon, le site opératoire et l'intestin grêle. L'incision et le site opératoire sont des zones de traumatisme majeur. En ce qui concerne les deux autres sites, il faut évoquer soit un traumatisme passé inaperçu (dessiccation de toute origine, champ opératoire de contention, éclairage) soit un environnement biologique spécifique et localisé responsable du phénomène.

Leur formation et reformation peut être une cause de morbidité importante, avec multiples complications potentielles dont beaucoup se manifestent parfois plusieurs années après la première laparotomie. On considère qu'après tout type de chirurgie abdominale, le pourcentage de patients présentant une ou plusieurs brides se situe entre 93 et 100% [6]. Près d'un tiers des malades qui subissent une laparotomie sont réadmis en moyenne deux fois, suite aux complications des brides; notamment: l'occlusion intestinale mécanique aiguë, les algies abdomino-pelviennes chroniques et la stérilité [3]. Aux adhérences sont aussi liées des difficultés opératoires au cours d'une laparotomie ultérieure, avec risque de lésions viscérales.


Elles exposent donc à une morbidité, une mortalité et un poids économique considérables. Comme le coût des soins de santé ne cesse de grimper et que le nombre de patients nécessitant une prise en charge chirurgicale augmente avec le vieillissement de la population, le fardeau financier des brides va continuer à s'alourdir.

Nombreuses sont les études qui ont essayé de cerner la problématique des brides péritonéales post-opératoires. Mais pour intégrer plus efficacement les conclusions des différentes études spécifiques, l'attention devrait être accordée à l'uniformité de la mesure (quoi, où et quand mesurer). Dans ce cadre, des chirurgiens ont proposé un système de classification systématisé pour les brides dans un effort de standardiser leur définition et les analyses ultérieures. De cette façon, différents chirurgiens dans différents centres hospitaliers peuvent évaluer plus efficacement les patients et comparer leurs conditions aux évaluations passées utilisant un système universel de classification (Figure 7). [48]

Cette classification est basée sur l'aspect macroscopique des brides et leur étendue sur les différentes régions de l'abdomen. En utilisant des critères de notation spécifiques, les cliniciens peuvent attribuer un indice d'adhérence péritonéale (PAI) allant de 0 à 30, ce qui donne une description précise de la situation intra-abdominale.

La classification standardisée et la quantification des adhérences permettraient aux chercheurs d'intégrer les résultats des différentes études pour aborder plus globalement le traitement et la gestion de la pathologie liée à l'adhérence. [48]

**PERITONEAL ADHESION INDEX:**



**Score du degré d'adhésion:**  
 0= Pas d'adhérences.  
 1= Adhérences minces, dissection facile.  
 2= Adhérences fortes, dissection laborieuse.  
 3= Très fortes adhérences vascularisées, dissection laborieuse, les dommages sont difficilement évitables.

**Régions:**  
 A= Hypochondre droit.  
 B= Epigastre.  
 C= Hypochondre gauche.  
 D= Flanc gauche.  
 E= Fosse iliaque gauche.  
 F= Hypogastre.  
 G= Fosse iliaque droite.  
 H= Flanc droit.  
 I= Région périombilicale.  
 L= Anses intestinales accolées.

**Degré d'adhésion:**

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

**PAI**

**Figure 7 :** Indice d'adhérence péritonéale (Peritoneal adhesion index; PAI) (En attribuant à chaque région son score du degré d'adhésion, la somme des scores correspond au PAI) [48]

## B. Facteurs prédisposant :

Il semble exister des variations individuelles dans la propension à développer des adhérences péritonéales [49].

Certains facteurs de risque de survenue sont identifiés :

- Le facteur de risque le plus important est le type de chirurgie et l'étendue des lésions péritonéales : Les chirurgies du côlon et du rectum et les chirurgies gynécologiques sont associées à un risque plus élevé de complications liées aux adhérences.
- La résection omentale, les techniques opératoires résultant en des traumatismes tissulaires (électrocoagulation, résection des tissus par ultrasons, l'énergie laser). [13, 50-59]
- Les complications postopératoires, la péritonite. [13]
- La chirurgie d'urgence. [13]
- L'existence de brides préalables. [13]
- Le type d'adhérences (complexe). [13]
- Multiples laparotomies antérieures (> 3). [13]
- L'âge inférieur à 60 ans. [13]
- Laparotomie dans les 5 ans. [13]
- Les maladies inflammatoires intra-abdominales non traitées. [5]
- Le traumatisme abdominal pénétrant, notamment les blessures par balle. [13]
- Les Africains développent plus facilement des chéloïdes, ils peuvent ainsi présenter plus de risque à former des adhérences. [5]

- Corps étrangers intra-péritonéaux: toute intervention abdominale s'accompagne d'une «pollution» de la cavité péritonéale par des corps étrangers divers. En premier lieu, les fils de sutures qui entraînent des réactions inflammatoires d'intensité variable selon leur nature et leur grosseur [60]. Par ailleurs, comme cela a été montré chez l'animal, la suture même du péritoine est favorable à la formation de brides, probablement du fait des phénomènes ischémiques en résultant [61]. D'autres corps étrangers peuvent être retrouvés dans la cavité péritonéale (poudre de gants, débris de compresse, de champs opératoires ou calculs biliaires dispersés).
- Les Prothèses de renforcement pariétal: lorsqu'elles sont appliquées en intra péritonéale sont typiquement des corps étrangers macroscopiques. Aucun travail chez l'homme n'a quantifié la formation des brides et adhérences au niveau des différentes prothèses. Ceci n'est pas le cas de prothèses résorbables (acide poly glycolique) utilisées à tort dans ce but [62]. Enfin expérimentalement il a été montré que la structure du bio matériel intervenait plus que sa nature. [63]
- La radiothérapie et la chimiothérapie: Les brides sont souvent mentionnées comme secondaires à une irradiation pelvienne. Il n'y a pas, en clinique, de travail structuré permettant d'apprécier les effets adhésiogéniques de la radiothérapie. Pour la chimiothérapie intra-péritonéale les données sont contradictoires puisque expérimentalement, certains produits montreraient une efficacité dans la prévention des brides [64, 65] alors que cliniquement l'importance des adhérences après de tel traitement a été mise en exergue. [66]
- Le pneumopéritoine au CO2 utilisé en coelioscopie.
- L'hémopéritoine semble potentialiser l'action des autres facteurs.

## C. Complications cliniques :

Le plus souvent Les brides sont muettes, n'ont aucune traduction clinique et n'entravent en rien une vie normale, une alimentation et un transit digestif normaux.

En Suède en 1997, leurs coûts directs pouvaient être estimés à 13 million\$ par an [10]. En 1994 aux Etats-Unis d'Amérique, sur 100.000 personnes hospitalisées, 117 l'étaient pour brides péritonéales, avec un coût total d'hospitalisation et de prise en charge chirurgicale de 1,3 milliards \$ [67]. Des études ont montré que les soins médicaux pour brides péritonéales et leurs complications coûtent des fois plus que le coût de prise en charge du cancer gastrique et coûtent presque autant que les soins du cancer rectal [68-70].

La formation et reformation des adhérences péritonéales sont la source de multiples complications. Elles se manifestent à des termes variables après la première laparotomie. Les brides sont responsables de complications directes (occlusion intestinale aiguë, douleurs abdominales chroniques, infertilité) et de complications indirectes rencontrées lors des réinterventions (dissection difficile, temps opératoire prolongée, complications per- et post-opératoires).

### 1. L'occlusion intestinale aiguë : (OIA)

Les brides et les adhérences postopératoires représentent actuellement la première cause d'occlusion aiguë du grêle avec une prévalence relative de 32% [1]. Complication particulièrement redoutable :

Du point de vue du patient, il s'agit d'une urgence imprévisible conduisant inévitablement à une hospitalisation avec le risque d'une intervention chirurgicale en urgence dans les heures ou les jours qui suivent.

Du point de vue du chirurgien;

- Il n'y a pas de facteur prédictif de nécrose évident permettant de poser, à coup sûr, l'indication opératoire, qu'il s'agisse des signes cliniques, biologiques ou TDM en dehors de quelques signes de gravité,
- Il n'y a pas de traitement préventif permettant de mettre le patient de façon certaine à l'abri des adhérences,

- Cette chirurgie comporte des éléments de gravités par le potentiel septique et les difficultés techniques dont il a été montré qu'elle augmentait la durée de l'intervention, le risque d'entérotomie avec les conséquences sur la morbidité et la mortalité,
- L'intervention n'est pas curative comme le montre le taux de réhospitalisations, de réinterventions sans aborder les conséquences sur les douleurs abdominales et la fertilité.

Du point de vue de la société, cette pathologie a un impact social et financier considérable, tant pour la prise en charge chirurgicale elle-même que pour les frais d'hospitalisation, de convalescence et de désinsertion professionnelle transitoire que cela occasionne [67]. Le coût moyen de prise en charge des occlusions du grêle sur brides a été estimé en 2011 au Mali à 156.900 francs CFA, soit cinq fois le SMIG malien [71].

## **2. Autres complications cliniques :**

Les adhérences ont été incriminées chez 25% des patients qui ont consulté pour douleurs pelviennes chroniques [72] et constituent un motif fréquent (10 %) de consultation en gynécologie [73]. Ces douleurs pourraient être expliquées par la limitation de la liberté de mouvement des viscères anormalement solidarisés par des adhérences. Certains patients peuvent être soulagés après adhésiolyse. Cependant la relation de cause à effet entre les adhérences péritonéales et la douleur chronique n'est pas toujours clairement établie. Plusieurs controverses existent à ce propos ; Steege JF [72] a démontré par exemple qu'un grand nombre de patientes stériles suite à des adhérences péritonéales ne se plaignent pratiquement pas de douleurs pelviennes chroniques.

Par ailleurs, le siège des adhérences semble influencer la localisation des douleurs. Ainsi, dans une étude prospective, des adhérences para-coliques droites étaient présentes chez 90% des patientes se plaignant de douleurs pelviennes chroniques, et dans seulement 10 à 20% chez celles asymptomatiques [74]. Dans un autre essai randomisé, la lyse des adhérences para-coliques droites réduisait significativement et spécifiquement les douleurs pelviennes projetées au niveau de la fosse iliaque droite, suggérant un lien de causalité entre adhérences et douleurs [75].

Les adhérences abdominales sont aussi cause de stérilité féminine, par restriction du balayage des franges de la trompe sur l'ovaire. Des adhérences péri-annexielles ont été retrouvées chez 20-30% des femmes stériles et le taux de grossesse a sensiblement augmenté après l'adhésiolyse [76]. La grossesse ectopique en est aussi une conséquence.

Pour les chirurgiens, la présence d'adhérences rend souvent difficile l'accès une seconde fois à la cavité abdominale et peut augmenter le taux de complications lors d'une procédure chirurgicale programmée.

Dans l'ère actuelle de la chirurgie laparoscopique avancée, les brides ont pris encore plus d'importance, rendant fréquemment cette approche plus difficile, voire impossible dans certains cas. Même avec la chirurgie ouverte, une vaste adhésiolyse est souvent nécessaire pour assurer une exploration adéquate, d'où des temps opératoires prolongés, une augmentation des pertes sanguines et d'autres complications.

L'entérotomie accidentelle est statistiquement la première complication reconnue de l'adhésiolyse, avec une incidence d'environ 20% en reprise chirurgicale, entraînant une mortalité et une morbidité post-opératoires significatives (fistule, occlusion intestinale, abcès de la plaie, complications respiratoires). Le nombre de laparotomies ultérieures et l'obésité ( $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ ) sont considérées comme facteurs de risque de lésions intestinales.

Ces incidents rendent mauvais le pronostic du patient, avec une hospitalisation prolongée et une incidence plus élevée des admissions en unité de soins intensifs.

Pour les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, les adhérences peuvent rendre la dialyse péritonéale impossible. Elles peuvent empêcher l'utilisation de la chimiothérapie intra-péritonéale chez les patients qui sont candidats.

En tenant compte de la fréquence, de la morbidité et de la mortalité qu'elles occasionnent, les brides péritonéales post-opératoires constituent un réel problème de santé publique tant dans les pays développés que dans les pays émergents.

## VI. LES OCCLUSIONS AIGUES DU GRÊLE :

### A. Diagnostic :

#### 1. Étapes diagnostiques :

Le diagnostic d'un syndrome occlusif comprend le diagnostic positif, le diagnostic de gravité et le diagnostic étiologique. Il se décompose en cinq étapes, chacune devant répondre à une question. [1]

##### 1.1) S'agit-il bien d'un syndrome occlusif ?

Pour parler d'un syndrome occlusif, il est impératif d'avoir un arrêt des gaz: celui-ci peut être net et noté par le patient qui sent que l'émission de gaz le soulagerait. Il peut être plus difficile à mettre en évidence en cas de patient difficilement interrogeable ou en état de choc. L'absence des selles n'est pas suffisante pour parler de syndrome occlusif et il peut même y avoir une persistance trompeuse de selles due à la vidange du segment d'aval.

En général, la douleur est un élément constant sauf, parfois, dans certaines occlusions d'installation progressive (carcinose).

##### 1.2) L'occlusion est-elle mécanique ou fonctionnelle?

L'occlusion fonctionnelle est en général reconnaissable car elle s'intègre dans un contexte clinique particulier (sepsis, pancréatite, iléus postopératoire). Plusieurs caractéristiques cliniques et radiologiques permettent d'orienter le diagnostic. Elles concernent en général le grêle mais peuvent aussi concerner le côlon (syndrome d'Ogilvie).

L'occlusion mécanique est en général cliniquement et radiologiquement plus franche.

##### 1.3) Quelle est sa gravité ?

L'occlusion est une urgence thérapeutique, le plus souvent chirurgicale. 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, 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. Ces éléments sont cliniques (début brutal, douleur intense, vomissements fécaloïdes, défense, fièvre), biologiques (acidose) et radiologiques (niveaux francs, degré de dilatation, aéroportie).

#### **1.4) Quel est son siège: grêle ou côlon ?**

Cette distinction, première étape de l'enquête étiologique, est importante pour décider des mesures thérapeutiques. Certains éléments cliniques peuvent orienter (tympanisme et distension abdominale plus francs dans l'occlusion colique, précocité et abondances des vomissements dans l'occlusion haute), mais c'est la radiologie qui tranchera.

#### **1.5) Quelle est sa cause ?**

Le simple examen clinique peut résoudre le problème dans certains cas (cicatrice ou hernie étranglée) sinon le scanner et/ou l'intervention chirurgicale donneront la solution.

### **2. Moyens diagnostiques :**

La clinique est à la base de la démarche thérapeutique: elle permet d'apprécier la gravité du tableau. L'abdomen sans préparation (ASP) reste l'examen de première intention.

#### **2.1) Clinique : [46]**

Le syndrome occlusif associe une douleur abdominale, des vomissements, un arrêt du transit et une distension abdominale. La qualité de chacun de ces signes varie en fonction du siège et de l'étiologie de l'occlusion. L'affirmation selon laquelle il est illusoire ou dangereux d'attendre leur réunion pour porter le diagnostic d'occlusion tient compte de cette variabilité.

##### **a. Anamnèse et recherche des antécédents :**

La recherche d'antécédents de chirurgie abdominale ou pelvienne, d'antécédents de pathologie néoplasique traitée chirurgicalement ou par radiothérapie, d'une maladie inflammatoire intestinale chronique, d'un terrain vasculaire orientent l'enquête diagnostique. L'interrogatoire recherche la notion d'une constipation récente, de la majoration d'une constipation chronique ou d'une fausse diarrhée de sub-occlusion, de la présence de sang dans les selles, volontiers attribuée à une pathologie hémorroïdaire, d'une diverticulose sigmoïdienne connue. On n'omet pas de faire préciser la nature et la posologie des traitements en cours: diurétiques, anticoagulants, antiparkinsoniens ou neuroleptiques notamment.

### **b. Signes généraux**

Ils sont fonction du délai écoulé depuis le début des troubles, de l'étiologie et/ou du contexte pathologique dans lequel survient l'épisode occlusif. Ils sont appréciés à travers le faciès, le pouls, la tension artérielle, l'état de conscience, la température et la diurèse. Lorsque le début est brutal et la consultation est précoce ; la pâleur, l'agitation ou l'accélération du pouls sont essentiellement le reflet de l'intensité de la douleur. À un stade plus tardif, ils peuvent témoigner de la souffrance d'une anse intestinale volvulée ou d'un état de déshydratation avancé que confirment la soif, le pli cutané, la sécheresse de la muqueuse buccale, l'oligurie ou les urines sombres concentrées au sondage vésical ou un état de confusion ou de torpeur, notamment chez le vieillard. L'élévation de la température doit être interprétée en fonction de ce contexte ; une occlusion fébrile à l'admission justifie une enquête étiologique particulière. Certains éléments cliniques de gravité sont à rechercher : modification de la douleur, température  $>38^{\circ}\text{C}$  ou  $<36,5^{\circ}\text{C}$ , signes péritonéaux, état de choc.

### **c. Signes fonctionnels :**

#### **➤ Douleur abdominale :**

Elle est intense dans plus de la moitié des cas. Cette intensité a été atteinte d'emblée ou s'est encore majorée jusqu'au moment de l'examen. Apparue sans facteur déclenchant identifié, la douleur a un mode d'installation plus souvent brutal ou rapide que progressif. Elle évolue de façon continue ou par paroxysmes, laissant parfois des épisodes de rémission complète. Elle est peu sensible aux facteurs d'exacerbation qui sont la marche, la toux ou l'inspiration profonde. Elle est de siège extrêmement variable, surtout au début, et seules les topographies ombilicale et périombilicale ou diffuses apparaissent avec une relative fréquence. L'intensité de la douleur est sévère dans les occlusions par strangulation ou les péritonites, plus modéré dans les occlusions par obstacle ou les iléus paralytiques. Les irradiations sont la plupart du temps absentes ou parfois lombaires et/ou postérieures. Près d'une fois sur quatre, le malade signale des antécédents de douleur semblable.

Les caractères de la douleur ne permettent pas à eux seuls de déterminer le siège de l'occlusion. La douleur de l'occlusion colique est volontiers moins intense et d'installation plus progressive que celle du grêle. La topographie de la douleur ne permet pas de distinguer l'occlusion du grêle de celle du côlon.

➤ **Vomissements :**

Les nausées et/ou les vomissements sont habituels. Ils sont souvent répétés. Leur caractère bilieux, alimentaire ou fécaloïde est à interpréter en fonction du délai écoulé et de l'abondance des vomissements avant l'admission. Les vomissements sont d'autant plus tardifs que l'occlusion est de siège plus distal. Ils sont très fréquents dans les occlusions du grêle. Ils soulagent la douleur chez un malade sur trois dans les occlusions du grêle et rarement dans les occlusions du côlon.

➤ **Arrêt des matières et des gaz : AMG**

L'arrêt du transit est d'autant plus net que l'occlusion siège plus bas. L'arrêt des gaz est le signe clinique constant de l'occlusion digestive complète. L'arrêt des selles est un symptôme d'interprétation plus difficile dans les occlusions du grêle, car tardif et peut être masqué par une constipation ancienne ou la vidange de l'intestin en aval de l'obstacle. L'absence totale de trouble du transit ou une diarrhée trompeuse sont rares.

➤ **Météorisme :**

La distension abdominale est un signe classique et précieux dans les occlusions coliques, son aspect asymétrique pouvant faire évoquer un volvulus colique. Cependant, cette distension peut être minime en cas de volvulus du grêle, surtout en cas d'atteinte du jéjunum ou de volvulus complet sur mésentère commun.

**d. Signes physiques**

➤ **Inspection**

Le météorisme est plus fréquent dans les occlusions du côlon. Les ondulations péristaltiques sont rarement visibles sous la paroi. Une cicatrice de chirurgie abdominale ou gynécologique est fréquemment observée; plus fréquente dans les occlusions du grêle que dans celles du côlon.

➤ **Palpation**

Elle recherche une défense ou une contracture. Examen des orifices inguinaux et cruraux à la recherche d'une hernie douloureuse et irréductible. Le diagnostic en est facile quand il s'agit d'une hernie inguinale et/ou quand la hernie est connue. Le siège de la douleur provoquée oriente l'enquête étiologique, surtout s'il existe à ce niveau une masse palpable, ce qui est rare. La découverte d'une masse aux touchers rectal et vaginal l'est également.

➤ **Percussion**

Elle confirme le caractère tympanique de la distension abdominale. En cas de météorisme hypogastrique localisé, la percussion fait la distinction avec une tumeur abdominopelvienne ou un globe vésical.

➤ **Auscultation de l'abdomen**

En cas d'occlusion par obstruction, il existe une augmentation du péristaltisme, l'auscultation trouve alors des bruits hydroaériques fréquents et plus intenses. En cas d'occlusion par strangulation, ou dans les occlusions par obstruction ancienne, on a un silence auscultatoire. Dans les iléus paralytiques les bruits hydroaériques sont diminués ou absents.

**Tableau II. Différences cliniques entre occlusion haute et basse :**

<b>Niveau de l'occlusion</b>	<b>Haute</b>	<b>Basse</b>
Début	Souvent brutal	Souvent insidieux
Douleur	++++	++
Vomissements	++++	Tardifs
AMG	Incomplet	Précoce
Météorisme	+ ou -	++++
Péristaltisme	+++	+

➤ . **Les touchers pelviens :**

La pratique du toucher rectal complètera cet examen abdominal. Un toucher rectal combiné au palper abdominal montre l'existence d'une vacuité de l'ampoule rectale, ou un bombement du cul de sac de Douglas.

**e. Particularités cliniques propres aux occlusions post-opératoires :**

Durant le séjour post-opératoire, chacun des éléments cliniques du syndrome occlusif perd une partie de sa valeur sémiologique, qu'il s'agisse des douleurs, des vomissements, de l'arrêt du transit ou du météorisme abdominal.

En effet, en postopératoire l'opéré présente cliniquement quelques troubles transitoires à type de pâleur, tachycardie, vasoconstriction, puis il rentre dans une phase de deux à quatre jours où il souffre de sa plaie opératoire, avec un arrêt des matières et des gaz, des nausées, vomissements (qui sont parfois inapparents, lorsque l'opéré est porteur d'une sonde gastrique) et un ballonnement abdominal. Tout ceci évoluant dans un contexte subfébrile avec anorexie.

Ainsi l'opéré de l'abdomen peut avoir des douleurs abdominales, des vomissements à raison de deux à trois fois par jour, un arrêt des gaz de 48h sans qu'il soit en état d'occlusion véritable.

Parfois un malade qui ne présente pas de vomissement et qui garde un ventre plat, peut être porteur d'une occlusion grave. Donc chaque élément du syndrome occlusif doit être analysé très soigneusement.

Seules les douleurs abdominales de type paroxystique, l'examen du liquide d'aspiration de vomissement, si l'on tient compte de son abondance croissante, de son aspect plus ou moins intestinal avec un examen abdominal bien précis et la connaissance de la date d'apparition des signes et surtout leur mode évolutif, représentent une grande valeur réelle pour un diagnostic clinique de l'occlusion intestinale.

## 2.2) Biologie : [1]

### ➤ Pour prédire la strangulation :

- NFS : l'hyperleucocytose n'est associée à la nécrose intestinale qu'au seuil de 18000/mm<sup>3</sup>.
- Les taux sériques de la créatinine phosphokinase (CPK) et ses isoenzymes augmentent dans les nécroses intestinales par strangulation. L'isoenzyme BB de la CPK est un témoin de l'ischémie de la paroi musculaire lisse intestinale.
- Le taux de bicarbonate : seul un déficit en bicarbonate supérieur à 2 meq/l serait associé à la strangulation, mais la sensibilité de ce signe est faible.

### ➤ Bilan du retentissement de l'occlusion :

- NFS : recherche une déshydrations qui se traduit par l'augmentation de l'hématocrite.
- Ionogramme complet : confirme la déshydratation par l'augmentation de la protidémie et par l'insuffisance rénale fonctionnelle. Recherche de désordres acido-basiques (acidose métabolique, d'origine ischémiques ou septique, l'alcalose métabolique par vomissements) et de pertes hydro-électrolytiques (hypokaliémie et hyponatrémie).
- VS et CRP: marqueurs de l'inflammation qui se positivent précocement.

Elle apporte parfois quelques éléments étiologiques (anémie d'un cancer du côlon).

## 2.3) Radiologie

### a. Clichés standards d'abdomen sans préparation : *ASP* [46]

C'est l'examen réalisé classiquement en première intention dans le cadre d'un syndrome occlusif. Il comporte trois clichés: le premier de face en orthostatisme (recherche de niveaux hydroaériques (NHA)), le second de face en orthostatisme centré sur les coupes diaphragmatiques (recherche de pneumopéritoine) et le troisième de face en décubitus dorsal

et rayon directeur vertical (meilleure analyse de la répartition des anses digestives dilatées), qui est le plus efficace pour préciser les segments intestinaux dilatés. Cependant, si l'état clinique du patient rend impossible la réalisation des clichés en orthostatisme, ceux-ci sont remplacés par un cliché en décubitus dorsal ou latéral.

Les signes radiologiques d'une occlusion sur l'ASP sont la distension des structures digestives, les NHA et éventuellement un pneumopéritoine en cas de perforation digestive. Ces deux derniers signes ne sont pas spécifiques. Certains éléments sémiologiques permettent de préciser la topographie de l'occlusion.

Classiquement, les NHA de type grêlique sont plus larges que hauts, multiples et centraux mais le meilleur signe distinctif est le plissement lié aux valvules conniventes (bandes radio-opaques occupant toute la largeur de l'anse) (Figure: 8). Un cliché uniformément opaque peut être faussement rassurant, en rapport avec une distension essentiellement liquidienne. Les occlusions du côlon se manifestent soit par une anse unique en arceau (volvulus), soit par des niveaux hydroaériques, périphériques en cadre, plus hauts que larges où l'on reconnaît facilement les haustrations coliques, ne traversant pas toute la largeur de la clarté (Figure: 9). Cependant, dans 50 % des cas, l'ASP ne permet pas de distinguer une occlusion du grêle d'une occlusion colique. (Tableau III)

Une occlusion fonctionnelle est reconnaissable par une distension grêlique et/ou colique avec présence d'air dans le rectum.

Le diagnostic étiologique est rarement posé sur l'ASP sauf en cas d'iléus biliaire, de hernie externe ou de volvulus du côlon et le diagnostic de strangulation n'est posé que dans 30% des cas.

**Tableau III. Différences entre occlusion haute et basse sur un ASP :**

<b>NHA</b>	<b>Grêle</b>	<b>côlon</b>
Nombre	++++	++
Siège	Centraux	Périph
Hauteur	Larges > Hauts	Hauts > Larges
Association	Indépendants	Confluents
Volume	Petite dimension	important
Autres	Valvules conniventes	Haustrations coliques
Doute	ASP couché	TDM- Lavement aux hydrosolubles

De nombreuses études montrent que l'ASP a une sensibilité diagnostique de 50 à 60% pour l'occlusion mécanique et qu'il est non spécifique, voire trompeur car normal dans 10 à 20% des cas. Lors d'une occlusion à prédominance hydrique, les niveaux hydroaériques sont absents. Une étude a comparé les performances de l'ASP à la clinique et à la tomodensitométrie abdominale pour la prise en charge des douleurs abdominales aiguës non traumatiques de l'adulte. Elle retrouve une sensibilité diagnostique de l'ASP de 50% pour le diagnostic d'occlusion intestinale, mais montre que l'apport de l'examen clinique est supérieur à celui de l'ASP. Les résultats de cette étude suggèrent de ne plus réaliser d'ASP en urgence chez les malades présentant une douleur abdominale aiguë non traumatique et de prescrire une tomodensitométrie abdominopelvienne en fonction de critères d'évaluation cliniques, ne retenant que la recherche de corps étranger comme indication de l'ASP en urgence [46].



**Figure 8 : (ASP face debout) NHA centraux plus larges que hauts avec des valvules conniventes qui traversent les anses dans leur largeur (*grêle*). [1]**



**Figure 9 : (ASP face debout) NHA périphériques plus hauts que larges avec haustrations coliques (bandes radio-opaques incomplètes) (*côlon*). [1]**

## **b. Opacifications avec contraste du tube digestif :[1]**

### **➤ Opacifications par ingestion de produit radio-opaque :**

Dans certaines occlusions du grêle dues à des brides ou dans des occlusions postopératoires, lorsque l'aspiration est efficace sur la douleur, qu'il n'existe aucun facteur de gravité mais que l'occlusion ne se lève pas, l'ingestion de gastrograffine peut se révéler utile, à la fois sur un plan diagnostique mais également thérapeutique. En effet, cette opacification peut montrer un obstacle complet et ainsi faire porter l'indication opératoire. Elle peut également démontrer le caractère incomplet de l'occlusion et accélérer la résolution du syndrome occlusif (effet d'hyperosmolarité).

Plusieurs études prospectives, dont certaines randomisées, ont montré que cette procédure permettait d'éviter la chirurgie dans un pourcentage de cas non négligeable et réduisait le temps d'hospitalisation.

### **➤ Opacifications par lavement :**

Elles peuvent être demandées dans les occlusions coliques pour déterminer l'existence d'un obstacle et son niveau. Elles ont un peu perdu de leur utilité avec le développement du scanner.

Le lavement, s'il est demandé, doit être réalisé prudemment, aux hydrosolubles, sans hyperpression, et sans essayer de forcer l'obstacle. Son but est de confirmer l'obstacle, d'estimer son caractère complet, et surtout son siège, ce qui oriente l'acte chirurgical. Dans de rares cas, il peut être thérapeutique (réduction d'un volvulus incomplet, d'une invagination).

## **c. Échographie :[1]**

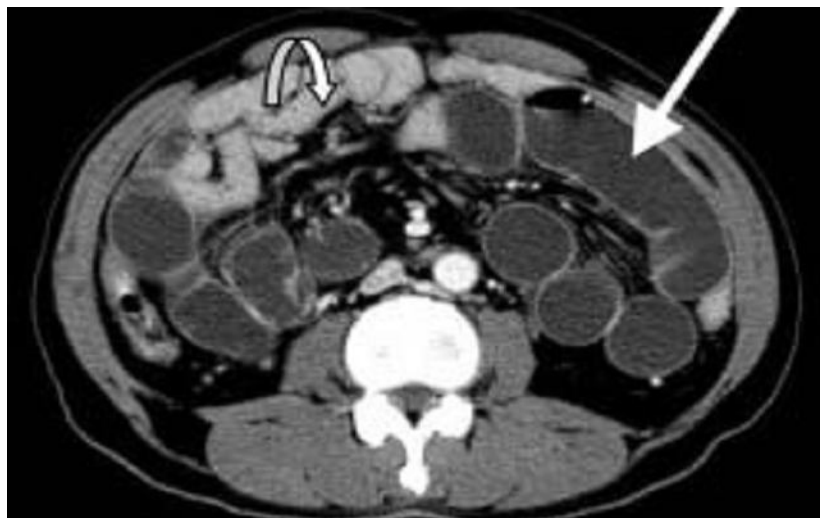
Sa place, dans le syndrome occlusif, est très restreinte, elle peut néanmoins se révéler utile chez l'enfant (invagination), voire l'adulte maigre. Elle peut mettre en évidence des anses intestinales distendues (plus de 25 mm de diamètre pour le grêle), à contenu liquidien. Elle est très sensible pour la détection d'un épanchement intrapéritonéal et peut parfois mettre en évidence la cause de l'occlusion (tumeur, invagination, iléus biliaire, anomalie de rotation du mésentère commun, un hématome pariétal ou un corps étranger). Associée au doppler, elle permet d'explorer le débit mésentérique. Une absence de péristaltisme et un épaississement pariétal hypoéchogène sont des signes de souffrance intestinale.

#### **d. Tomodensitométrie: TDM [46]**

La TDM avec acquisition en mode hélicoïdal est devenue l'examen de référence pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'abdomen aigu et en particulier des syndromes occlusifs. D'un point de vue technique, un passage sans injection d'iode peut être effectué pour la recherche d'une hyperdensité spontanée (calcifications, hématome) mais l'acquisition abdomino-pelvienne après injection au temps portal est indispensable, en l'absence des contre-indications, car elle permet d'apprécier le rehaussement des parois digestives. Des coupes tardives complètent parfois l'examen pour rechercher un saignement actif, apprécier le comportement vasculaire de lésions tissulaires ou des parois du tube digestif et étudier les voies urinaires (en cas d'envahissement tumoral). L'opacification par voie basse réalisée avec un produit de contraste iodé dilué à 20 % peut s'avérer pertinente, notamment en cas d'occlusion colique, afin de silhouetter au mieux une éventuelle tumeur et de distinguer formellement un spasme d'une authentique lésion organique.

La tomodensitométrie permet de:

- Faire le diagnostic positif de l'occlusion (présence d'anses grêles dilatées de diamètre supérieur ou égal à 25 mm et/ou d'un côlon de diamètre supérieur ou égal à 60 mm, épaisseur de la paroi comprise)
- Déterminer le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion. Dans une occlusion mécanique on trouve une zone de transition grêle dilaté-grêle collabé. Cette association présente une efficacité diagnostique de 90%. L'iléus fonctionnel se définit comme une dilatation globale et diffuse de l'intestin grêle avec une distension gazeuse ou liquidienne du côlon, sans zone transitionnelle visible. Elle distingue l'iléus postopératoire de l'occlusion mécanique avec une sensibilité et une spécificité de 100%. (Figure : 10)



**Figure 10 : TDM abdominale : présence d'anses grêles plates (flèche oblique) et distendues (flèche droite), évoquant une occlusion organique. [63]**

- Faire le diagnostic topographique (grêle ou côlon) et étiologique (causes luminales, pariétales ou extra-pariétales).
- Déterminer la présence de signe de gravité : [1]
  - L'importance de la distension : une distension cœcale de plus de 9 cm doit faire craindre une perforation.
  - La souffrance pariétale : on distingue :
    - La congestion veineuse intestino-mésentérique : associant un épaissement pariétal circonférentiel en cible supérieure à 3 mm par œdème sous-muqueux des anses (Figure : 11), un épanchement liquidien et perte de transparence du mésentère avec aspect flou et dilatation des veines mésentériques, un épanchement intra-péritonéal transsudatif abondant ou une hyperdensité spontanée de la paroi en rapport avec une hémorragie murale.



Figure 11 : TDM abdominale: signe de souffrance intestinale, image en «cible» (flèche). [77]

- La nécrose transmurale : par ischémie artérielle avec un amincissement pariétal digestif inférieure à 1 mm, un retard ou une absence de rehaussement après injection (d'où l'intérêt de comparer les anses entre elles, notamment sur les coupes coronales), une infiltration hydrique du mésentère, un épanchement intra-péritonéal, une pneumatose pariétale, un pneumopéritoine, une aéroportie, une aéromésentérie.

### 3. Diagnostic étiologique :

#### 3.1) Type de description: Les occlusions sur brides ou adhérences péritonéales

Les brides, cause la plus fréquente de l'occlusion du grêle, sont de diagnostic clinique difficile. Elles peuvent avoir une origine postopératoire, congénitale ou inflammatoire. Elles vont définir une occlusion par obstruction, par strangulation ou associent les deux.

L'anatomopathologie des brides a des conséquences sur le mécanisme de l'occlusion. Les brides charnues sont une cause potentielle d'étranglement ou de volvulus intestinal; elles entraînent une occlusion intestinale complète et comportent un risque majeur d'ischémie intestinale. Les adhérences sont responsables d'agglutination des anses; elles ne seront symptomatiques que si cette adhérence se fait en position vicieuse pour le transit intestinal (coudures ou plicatures). Elles peuvent ne devenir symptomatiques que dans des circonstances particulières; repas riches en fibres notamment. Elles sont surtout responsables d'occlusions incomplètes et ne menacent pas, en principe, la vitalité du tube digestif. [46]

Il peut s'agir aussi de:

- Volvulus: il correspond à la rotation d'une anse et de son mésentère autour de leur axe vasculaire. La bride peut se situer à la base de la spirale de torsion ou au sommet de l'anse.
- Incarcération: c'est une compression de l'anse et de son pédicule lors de leur engagement dans un orifice interne créé par une bride. Elle peut se transformer en volvulus si la longueur de l'anse est suffisamment importante. C'est une hernie interne acquise. (Figure 12)

Les risques ischémiques de l'occlusion sur bride sans strangulation sont moins élevés que dans le volvulus et l'incarcération. [46]

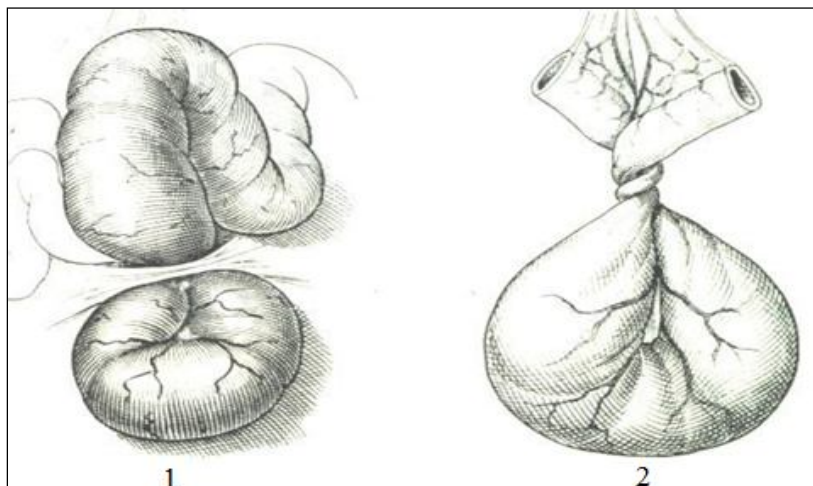


Figure 12 : Occlusion intestinale sur bride par incarceration (1) / par volvulus (2)

Elle n'est jamais directement visible en tomodensitométrie. On peut tout au plus visualiser des phénomènes de distorsion locale dans la graisse mésentérique et la bride se présente le plus souvent sous la forme d'une zone de transition abrupte sans image lésionnelle visible au site de l'obstruction avec une spécificité de 73%. Les brides peuvent être également responsables d'occlusion par incarceration ou occlusion à anses fermées lorsqu'un segment digestif est occlus en deux points de son trajet, ce type d'occlusion pouvant se compliquer d'un volvulus. Les signes TDM décelés sur le site de torsion sont classiquement : [46]

- Anses dilatées, en forme de « U » ou de « C », à distribution radiaire (Figure. 13).
- Présence de deux anses adjacentes collabées de forme ronde, ovale, triangulaire au niveau du site d'obstruction.
- **Signe du tourbillon** (*whirl sign*) qui correspond à l'enroulement des vaisseaux mésentériques et des mésos qui convergent vers le point de torsion mésentérique (Fig. 14).
- **Le signe du bec** qui correspond à la visualisation, en coupe longitudinale, d'un aspect en pointe effilée correspondant à la diminution progressive du calibre intestinal jusqu'au niveau de l'obstruction (Figure. 15).
- **Le signe du fécès** (*feces sign*) : caractérisé par la présence de matière particulaire hétérogène mélangée à de petites bulles de gaz. Il peut être considéré comme le premier critère positif de non gravité d'une occlusion du grêle sur bride. (Figure. 16) [78]

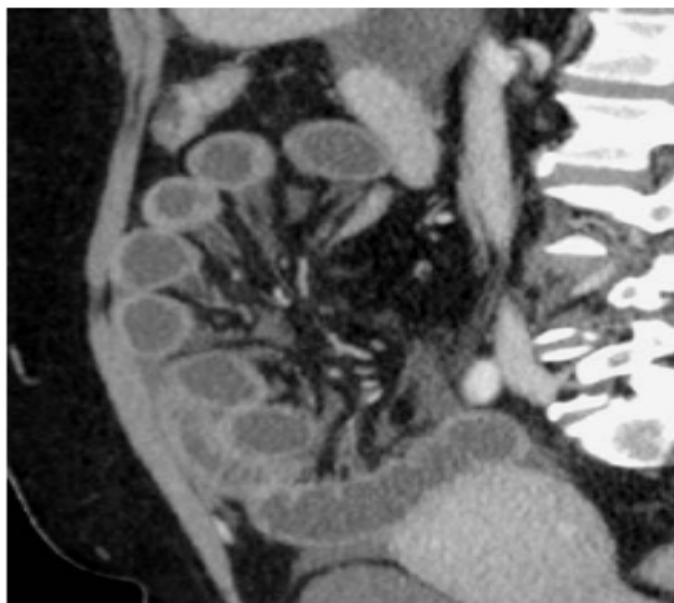


Figure 13: Occlusion aiguë du grêle sur bride. TDM injectée, reconstruction sagittale. Anses grêles distendues, aspect radiaire du mésentère et de ses vaisseaux à proximité de la zone d'étranglement. [1]

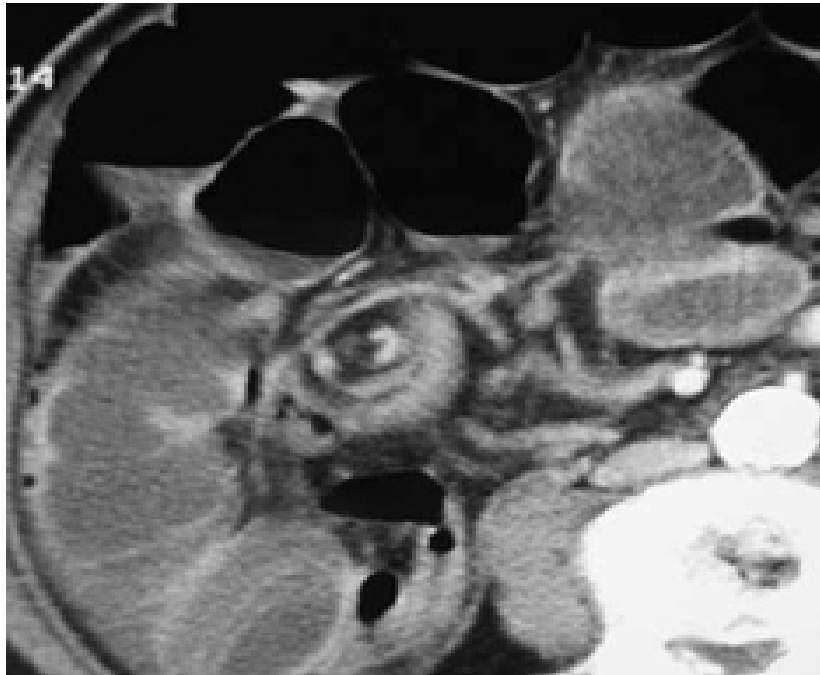


Figure 14: Volvulus du grêle sur bride. TDM injectée, coupes axiale et coronale oblique: signe du « tourbillon ». [1]

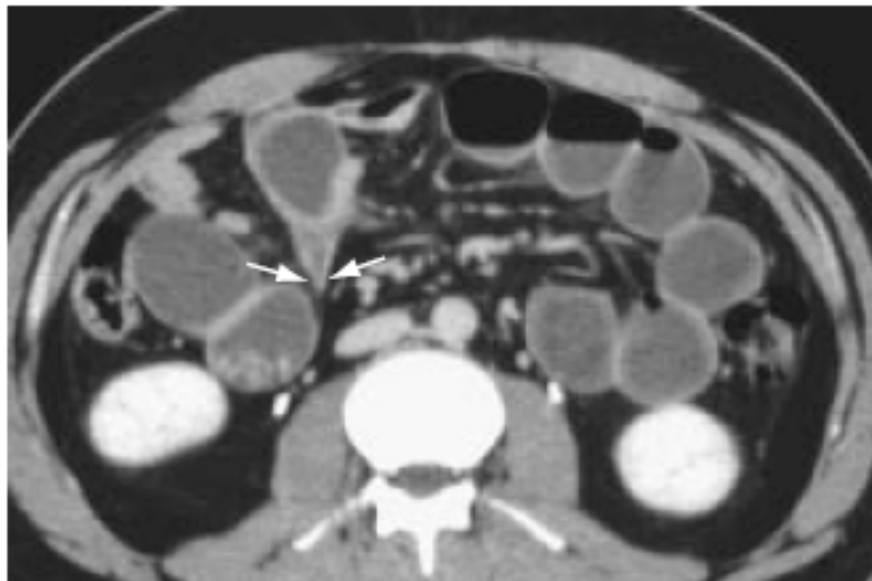


Figure 15: Occlusion sur bride sans strangulation; Coupe TDM sous-mésocolique avec injection; «signe du bec» (flèches). [46]



Figure 16 : TDM abdomino-pelvienne avec injection de contraste. Feces sign (flèche) au sein d'une anse grêle dilatée. Anses iléales collabées (têtes de flèche). [78]

L'IRM et l'échographie sont d'une valeur limitée pour les occlusions sur brides et devraient être limitées aux patients ayant des contre-indications pour la TDM avec injection de produit de contraste iodé [13].

Le diagnostic de **l'occlusion sur brides post-opératoires** est parfois aisé; quand on découvre chez un malade occlus une cicatrice abdominale stigmata d'une intervention chirurgicale antérieure.

**L'occlusion intestinale sur bride congénitale** survient chez des patients qui n'ont pas d'antécédent de chirurgie abdominale, de péritonite primitive, secondaire ou tuberculeuse et qui ne sont pas porteurs de maladie systémique, de maladie inflammatoire chronique du tube digestif, de hernie étranglée ou d'éventration étranglée. Elle représente 0,7 à 2% des occlusions de l'intestin grêle et du côlon toutes causes confondues, 2 à 6% des occlusions de l'intestin grêle sur bride et 7 à 12% des occlusions de l'intestin grêle et du côlon. La bride congénitale peut provenir de structures embryonnaires telles que le canal vitellin, l'artère vitelline, la veine vitelline et l'ouraque. Elle peut provenir d'accolements anormaux des feuilletts péritonéaux durant l'embryogenèse. En raison de sa rareté, le diagnostic est rarement posé en préopératoire. [79]

### 3.2) Hernies étranglées : [46]

• **Hernies externes inguinales, crurales ou ombilicales :** Une hernie externe se définit comme le passage de viscères abdominaux à travers une déhiscence congénitale ou acquise de la paroi abdominopelvienne. Elles sont responsables de 95 % des occlusions sur hernies. Elles rendent compte d'un pourcentage important d'occlusions intestinales. Les occlusions par étranglement herniaire sont habituellement diagnostiquées sur le seul examen clinique et repose avant tout sur une modification brutale des signes locaux d'une hernie connue. La hernie devient douloureuse avec un maximum au niveau du collet, tendue, élastique et parfois dure, irréductible non impulsive à la toux et non gargouillante. La palpation des orifices herniaires doit être un geste systématique devant toute occlusion.

La TDM est utile pour leur détection chez les patients obèses, pour l'analyse de leur contenu (grêle, côlon, épiploon, etc.) et la recherche de complication à type de strangulation. Elles sont classiquement traitées séparément des occlusions intestinales aiguës.

• **Hernies internes congénitales ou acquises :** Elles rendent compte d'une petite fraction des cas d'occlusion du grêle :

- Les hernies internes acquises sont la conséquence du passage d'un segment intestinal au travers d'un orifice créé par un montage chirurgical et les possibilités sont multiples: absence, défauts ou ruptures de péritonisation, orifices transmésentériques ou transmésocoliques, orifices de colostomie, etc.
- Les hernies internes congénitales. Trois groupes de hernies internes peuvent être distingués au plan anatomique: hernies rétro-péritonéales; principalement para-duodénales gauches ou droites (les plus fréquentes), péricæcales, intersigmoïdiennes et supravésicales. Hernies à travers un orifice naturel, dont la hernie à travers l'hiatus de Winslow (8%). Hernies à travers un orifice anormal, regroupant les hernies trans-mésentériques (12%), trans-épiploïques, transmésocoliques et à travers le ligament large. Souvent asymptomatiques, la découverte est fortuite au cours d'une laparotomie. Leur diagnostic est essentiellement radiologique, notamment scanographique.

### 3.3) Tumeurs du grêle : [61]

Les tumeurs malignes primitives ou secondaires sont responsables d'environ 15 % des occlusions du grêle. Les tumeurs secondaires sont dix fois plus fréquentes que les tumeurs primitives. Les occlusions compliquant les tumeurs bénignes du grêle 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 plus rarement une perforation avec péritonite et surtout une occlusion aiguë ou subaiguë. 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 porté par TDM, entéroscanner, et vidéo capsule endoscopique (VCE).

#### ➤ **Tumeurs bénignes :**

**Les léiomyomes** sont les plus fréquents (une tumeur du grêle sur quatre). Ils naissent à partir de la couche musculaire lisse de la paroi, en se prolifèrent vers la sous muqueuse, il prend un aspect polypeux intraluminal; responsable d'invagination intestinale.

**Les lipomes et les tumeurs neurogènes** (neurinomes, schwannomes) sont plus rares et peuvent donner lieu à des accidents mécaniques.

#### ➤ **Tumeurs malignes primitives :**

Parmi les tumeurs malignes primitives du grêle, **les adénocarcinomes** de l'angle duodéno-jéjunal ou du jéjuno-iléon sont le plus souvent en cause. Ils se traduisent sur la TDM abdominopelvienne par un épaississement dédifférencié et sténosant de la paroi digestive avec parfois infiltration de la graisse adjacente et adénomégalies périumorales. La TDM permet en même temps un bilan d'extension tumorale.

**Les lymphomes** du grêle sont responsable de diarrhée, fièvre, dénutrition, anémie et sont plus souvent diagnostiqués à l'occasion d'une tumeur palpable, d'une perforation ou d'une fistulisation interne qu'à l'occasion d'une occlusion intestinale complète. Sur la TDM, ils sont responsables d'un épaississement pariétal dédifférencié des anses avec une ectasie de la lumière digestive et peuvent être obstructifs par compression extrinsèque ou infiltration des anses adjacentes.

**Les carcinoïdes** du grêle peuvent être diagnostiqués avant de donner lieu à des complications occlusives en raison de l'expression clinique générale ou digestive du syndrome endocrine. Lorsqu'ils sont à l'origine d'une occlusion, ils présentent presque toujours des métastases ganglionnaires et hépatiques. Sur la TDM, elles siègent préférentiellement sur l'iléon sous forme de nodules hypervasculaires au temps artériel et peuvent être responsables de l'occlusion soit directement, soit par mésentérite rétractile

➤ **Tumeurs malignes secondaires :**

Une occlusion peut être le mode de révélation des métastases sur le grêle des cancers digestifs et extra digestifs. Les métastases du grêle des mélanomes malins sont particulières; elles peuvent révéler une tumeur primitive méconnue ou survenir très longtemps après le traitement d'une tumeur primitive. Les métastases des cancers ovariens et colorectaux sont les plus responsables d'occlusion du grêle.

**3.4) Autre causes d'occlusion du grêle : [46]**

**Diverticules du grêle :** hernies muqueuses à travers la paroi intestinale, les diverticules du grêle siègent électivement au niveau du jéjunum. Ils sont le plus souvent asymptomatiques

**L'hématome intra-mural digestif :** habituellement une complication du traitement anticoagulant mais peut survenir dans un contexte traumatique, de maladie inflammatoire (purpura rhumatoïde) ou d'anévrisme artériel. Il atteint le plus souvent le duodénum et le jéjunum. Son aspect TDM dépend de l'ancienneté de l'hématome. Au stade aigu, l'hématome pariétal a la même densité que le sang circulant. Ensuite, il devient spontanément hyperdense et donne un aspect épaissi en couronne. Au stade subaigu à chronique, l'hématome devient hypodense.

**Phytobézoards** : c'est une concrétion de fibres végétales (pulpe d'orange, noix de coco, figes, etc.) qui se forme dans la lumière de l'estomac. Rares chez l'homme ; leur complication la plus fréquente est l'obstruction intestinale. Ils responsables de 2,9% des occlusions intestinales par obstruction.

**Invagination intestinale aiguë** : C'est une cause rare d'occlusion, notamment chez l'adulte où elle est habituellement secondaire à une autre pathologie comme une tumeur bénigne ou maligne, une bride, un diverticule de Meckel, un corps étranger, une maladie cœliaque, une sclérodermie. L'occlusion se caractérise, en TDM, par la visualisation de l'anse proximale, entourée de la graisse et des vaisseaux de son méso, prolabée dans l'anse d'aval donnant en coupe une image en cible. Une lésion sous-jacente à l'occlusion est recherchée à ce niveau.

**L'infarctus mésentérique** se caractérise par des lésions d'ischémie irréversible avec nécrose. La TDM peut montrer des thromboses ou une occlusion des vaisseaux mésentériques. En cas d'injection de produit de contraste; l'intestin ischémié peut se rehausser tardivement ou ne pas prendre de contraste. Le rehaussement peut être aussi non circonferentiel ou asymétrique dans la paroi intestinale. L'épaississement de la paroi intestinale et la réaction mésentérique d'entourage sont presque toujours présents, signifiant la souffrance digestive. L'aéroportie traduit une lésion évoluée de l'intestin.

**L'ileus réflexe secondaire aux lésions intra-péritonéales** : hémopéritoines, foyers septiques, appendicite mésocoeliale, sigmoïdite diverticulaire, péritonites.

**Les affections médicales** : Colique néphrétique, colique hépatique, pancréatite aiguë, infarctus du myocarde, pneumopathie aiguë, hypokaliémie du vieillard sous diurétique, l'occlusion fonctionnelle associée à un traumatisme du rachis, ou cranio-encéphalique, à une fracture du bassin, chez un malade alité sous ventilation artificielle L'ileus réflexe secondaire aux tabès, hyperparathyroïdie, porphyrie, saturnisme.

## **B. Prise en charge des occlusions sur brides post-opératoires :**

La clinique est à la base de la démarche thérapeutique; elle permet d'apprécier la gravité du tableau.

Les occlusions sur brides post-opératoires sont une cause fréquente, responsable soit d'un blocage d'une anse, soit de son volvulus. Elles s'installent souvent à la période post-opératoire tardive, mais une survenue précoce est possible. Le défi est de repérer les patients à opérer sans attendre pour éviter la nécrose intestinale et, à l'inverse, de donner une chance à d'autres pour répondre au traitement médical conservateur (mais qui ne supprime pas la cause de l'obstruction) et éviter une laparotomie, elle-même, génératrice d'adhérences.

Le début progressif, l'efficacité rapide de la sonde et des antalgiques sur la douleur, l'absence de signes cliniques et biologiques de gravité et l'existence d'antécédents identiques plaident pour un traitement médical. Ce n'est qu'en cas d'inefficacité qu'on envisagera la chirurgie. [1]

L'intervention chirurgicale est réalisée en urgence chez des patients: en état septique (fièvre nette avec ou sans choc, hyperleucocytose, CRP positive), en cas de douleur provoquée nette et localisée ou a fortiori de défense abdominale généralisée, en cas de mauvaise tolérance clinique à l'occlusion surtout la présence d'une tachycardie, en présence, sur le scanner abdominal, d'une distension intestinale avec un épaississement et absence de rehaussement pariétale des anses grêliques. La chirurgie se décide de façon différée en cas d'aggravation ou d'absence d'amélioration sous un traitement médical bien conduit. [81]

Dans cette difficile prise de décision, le scanner s'est révélé être d'une aide considérable (sensibilité 100%, spécificité 92%). [1]

Dans tous les cas, les patients présentent plusieurs défaillances plus ou moins prononcées. Quelle que soit l'option thérapeutique qui sera envisagée, médicale ou chirurgicale, une évaluation clinique, biologique et radiologique minimale doit être réalisée dès l'admission et les premières mesures médicales et de réanimation instaurées sans délai.

➤ **Buts du traitement :**

- Compenser les pertes hydro électrolytiques.
- Lever l'obstacle.
- Eviter les récives.

**1. Bilan préthérapeutique :**

**1.1) Clinique :**

➤ **Interrogatoire :**

Il faut chercher des comorbidités qu'il faut équilibrer (HTA, diabète, cardiopathie ou autres...).

➤ **Examen clinique :**

Doit rechercher les signes cliniques de retentissement de l'occlusion : la déshydratation et les troubles de ventilation par désordre acido-basique et pertes électrolytiques.

**1.2) Biologie :**

Elle permet d'évaluer le retentissement de l'occlusion en montrant:

- Des signes de déshydratation extracellulaire (hémococoncentration, insuffisance rénale fonctionnelle) ou de perte sévère d'électrolytes.
- Des signes de gravité (nécrose): hyperleucocytose (à interpréter en tenant compte de la déshydratation) et acidose métabolique.

## **2. Traitement médical :**

### **2.1) Principes de la réanimation : [80]**

La réanimation des occlusions intestinales aiguës a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydro-électrolytique et acido-basique. Elle se poursuit en per- et post-opératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire. La compensation hydro-électrolytique tient compte des déficits présents au moment de la mise en œuvre du traitement et de leur gravité, des pertes additionnelles attendues durant le traitement.

Les perturbations hydro-électrolytiques, conséquences obligatoires du phénomène d'occlusion, sont d'autant plus importantes et plus graves que le retard thérapeutique est long et que le siège de l'occlusion est distal.

Mieux vaut écourter une réanimation qui n'a pas pu corriger tous les troubles hydro-électrolytiques que différer une intervention chirurgicale urgente.

### **2.2) Les mesures thérapeutiques initiales :**

#### **➤ L'aspiration gastro-duodénale continue: [80]**

Une sonde naso-gastrique doit être posée de façon systématique pour tout syndrome occlusif. Elle assure une vacuité gastrique et supprime les vomissements. 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 de perforations distales multiples protégées et d'une prise d'air évitant la succion muqueuse. On en vérifie périodiquement la perméabilité. Le drainage libre est insuffisant ; un réglage manométrique doit permettre d'obtenir une dépression de 40 à 80cm d'eau. L'aspect, la quantité du liquide gastrique, ainsi que l'efficacité de l'aspiration sur la douleur seront des éléments décisionnels importants.

➤ **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, donc l'efficacité du remplissage, et de faire des prélèvements.

**2.3) La correction des déficits présents :**

➤ **La réhydratation: [81]**

La déshydratation due aux vomissements et au troisième secteur doit être corrigée. Une perfusion de sérum salé isotonique ou de sérum glucosé isotonique à 5 % est instaurée selon les résultats de l'ionogramme sanguin. L'hypovolémie sévère fréquemment constatée (hypotension) nécessite la plupart du temps la perfusion associée de macromolécules.

Le remplissage est guidé par :

- L'état hémodynamique du malade: pouls, pression artérielle et veineuse, diurèse.
- La recherche de signes de déshydratation intracellulaire (soif, sécheresse des muqueuses, troubles neuropsychiques) ou extracellulaire (sécheresse de la peau, signe du pli cutané, faciès du malade, hypotonie des globes oculaires).
- L'importance du débit de la sonde d'aspiration digestive haute.
- L'existence de comorbidités ou de facteurs aggravants: l'ancienneté d'évolution de l'occlusion, le choc septique ou la péritonite surajoutés.
- Les données du bilan biologique initial (hématocrite, NFS, ionogrammes sanguin et urinaire).

➤ **Adaptation des perfusions: [80]**

Les volumes perfusés, en quantité et en qualité, sont adaptés au triple déficit volémique, acido-basique et hydro-électrolytique. Les débits sont fonction de l'importance estimée du troisième secteur exprimé en pourcentage du poids (un déficit de 3% du poids corporel correspond à une déshydratation modérée et nécessite une compensation de 1l en 3 heures chez un adulte de 60 kg). La surveillance de la pression veineuse centrale lors du remplissage est fonction de l'âge du patient, des antécédents cardiovasculaires, des volumes importants à perfuser et de l'existence d'une atteinte fonctionnelle rénale. Une compensation trop brutale des pertes est d'autant plus mal supportée que le patient est vu tardivement (risques d'hyperhydratation intracellulaire brutale).

Le traitement de la déshydratation extracellulaire repose sur les cristalloïdes puisque le déficit hydro-sodé en est la cause. L'apport en cristalloïdes doit être au moins équivalent aux pertes. Ce n'est qu'en cas de choc persistant que le recours aux colloïdes s'impose. L'hypovolémie est souvent asymptomatique avant l'anesthésie mais risque de se démasquer brutalement à l'induction de l'anesthésie. Le remplissage vasculaire doit être démarré avant l'induction anesthésique.

➤ **La déplétion en potassium: [80]**

L'occlusion intestinale entraîne un déficit potassique. Dans les déficits mixtes en sodium et en potassium, c'est le stimulus sodium qui l'emporte au niveau de la sécrétion d'aldostérone et le potassium continu à être excrété par le rein. Le déficit en potassium est corrigé par la perfusion de chlorure de potassium dilué dans du sérum glucose isotonique ou à la seringue électrique sans jamais dépasser le débit de 20meq/heure.

➤ **La rééquilibration acido-basique:**

- **L'acidose métabolique** peut résulter d'une fuite intestinale de base, de lésions tissulaires ischémiques et/ou d'une complication septique. L'acidose métabolique légère ou modérée (PH<7.3, bicarbonates<15meq/l) ne justifie habituellement pas

de mesures spécifiques. Une acidose plus sévère nécessite l'apport de bicarbonates intraveineux.

La quantité de bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ ) nécessaire est calculée selon l'équation suivante:

« (bicarbonates désirées – bicarbonates mesurées)  $\times$  0.6  $\times$  Poids  $\times$  i. (meq) »  
(i= 6 si  $\text{HCO}_3^- = 14\%$ , i= 2 si  $\text{HCO}_3^- = 42\%$  semiosmolaire, i= 1 si  $\text{HCO}_3^- = 84\%$  molaire).

- **L'alcalose métabolique** témoigne d'une perte préférentielle de liquide gastrique, dans ce cas c'est la compensation en chlore qui est essentielle. En l'absence d'hypokaliémie la compensation en chlorure de sodium est suffisante car le rein assure la rétention chlorée et l'élimination des bicarbonates de sodium en excès.

Une alcalose métabolique plus sévère s'accompagne d'une hypokaliémie car le rein retient préférentiellement les ions acides aux dépens du potassium. Des apports de chlorure de potassium sont alors nécessaires. Le déficit en potassium et les déséquilibres acido-basiques sont évalués par l'ionogramme et le pH sanguin.

➤ **Les pertes additionnelles:**

Les pertes additionnelles attendues en cours de traitement sont: le liquide recueilli par l'aspiration gastrique, la diurèse, la transpiration (perte d'eau et de sel) et les pertes insensibles résultant de la fièvre, de l'hyperventilation et/ou de l'augmentation de la température ambiante. À ces pertes s'ajoute la poursuite de l'hypersécrétion intestinale et de la constitution du 3ème secteur tant que l'obstacle n'a pas été levé. La compensation des pertes attendues se limite à la compensation volume pour volume de l'aspiration gastrique avec un cristalloïde. La compensation de la diurèse n'est pas systématique.

➤ **Les besoins de maintenance:**

À La réanimation, s'ajoutent les besoins de maintenance en eau, sodium et potassium. Les besoins de maintenance par 24 heures nécessitent la perfusion de sérum glucosé isotonique associant le chlorure de sodium et le chlorure de potassium. Les pertes occasionnées par les selles seront à prendre en compte si la reprise du transit intestinal se fait sous forme de diarrhée.

Un tableau clinique récent faisant craindre l'ischémie d'une anse intestinale justifie une intervention immédiate.

Dans une forme vue tardivement, il est nécessaire d'attendre les effets de la correction, même partielle, de l'hypovolémie, de l'acidose et de l'hypokaliémie avant d'opérer; 3 à 6 heures de réanimation peuvent être plus utiles qu'une précipitation injustifiée par le pronostic de vitalité intestinale.

#### **2.4) L'antibioprophylaxie: [80]**

Une antibioprophylaxie (germes à Gram négatif et anaérobies) est systématiquement associée à ce premier traitement médical. La chirurgie du tube digestif pour occlusion intestinale correspond le plus souvent soit à une chirurgie propre (classe I d'Altemeier), exemple: section simple de bride, soit à une chirurgie propre contaminée classe II, exemple: résection d'une anse volvulée ischémisée mais non perforée. Les données de la littérature orientent dans ces cas pour une antibioprophylaxie limitée à une injection préopératoire éventuellement renouvelée pendant l'intervention en fonction de la pharmacocinétique de la molécule et de la durée de l'intervention. Les bactéries cibles sont Escherichia coli, Staphylococcus aureus méti-sensible et les bactéries anaérobies. Une chirurgie contaminée classe III comme dans le cas d'occlusion avec perforation digestive relève de l'antibiothérapie.

#### **2.5) Le traitement de la douleur: [80]**

Dans ce contexte d'urgence, la douleur doit être évaluée rapidement et le plus objectivement possible. L'aspiration gastrique fait partie du traitement antalgique et doit donc être posée au plus tôt. Après l'examen initial et la pose éventuelle de la sonde gastrique, la douleur est mesurée sur une échelle analogique.

- En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol).
- Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise. L'injection de morphine doit suivre des règles de prescription et de surveillance strictes et protocolées. La demi-vie de la morphine permet une antalgie de 4 h, celle-ci ne masquera pas un syndrome péritonéal et permettra au patient d'attendre plus sereinement son intervention.

Toutes ces mesures, que l'on regroupe sous le terme de «traitement médical de l'occlusion», ne constituent pas, notamment l'aspiration gastrique, un traitement en soi, mais plutôt des mesures d'accompagnement de l'occlusion qui doivent être maintenues tant que l'occlusion persiste, que la levée de l'occlusion nécessite un recours chirurgical ou qu'elle s'effectue spontanément.

### **2.6) Test aux hydrosolubles :**

Toutes les occlusions intestinales aiguës ne relèvent pas systématiquement d'un traitement chirurgical, notamment en l'absence de souffrance intestinale. En dehors du conditionnement médical décrit précédemment, de nombreux essais sont bien menés à travers le monde sur les possibles vertus thérapeutiques des produits de contraste hydrosolubles (Gastrografine<sup>®</sup>) dans le cadre des occlusions.

Leur ingestion permettrait de lever l'obstacle mécanique responsable de l'occlusion (bride, adhérences) grâce à leur effet hyperosmotique entraînant une augmentation de l'eau dans la lumière intestinale. Donc diminution de l'œdème pariétal et augmentation du gradient de pression hydrostatique au niveau du site de l'obstruction, et permettrait ainsi d'accélérer la reprise du transit chez des patients pour lesquels un traitement strictement médical aurait été de toute façon instauré. Il pourrait aussi s'agir d'un outil d'aide à la décision d'un traitement chirurgical, car, en cas d'échec du test, cela signifierait qu'il n'est pas nécessaire d'attendre une aggravation ou de prolonger la surveillance du syndrome occlusif et que la chirurgie s'impose. [81]

Si l'ASP confirme le diagnostic, en l'absence de suspicion clinique de strangulation, un produit de contraste hydrosoluble peut être administré par sonde naso-gastrique. Le patient doit être réhydraté et un ASP répété dans les 24 heures après l'admission. Si cela montre que le contraste a atteint le cæcum; signe en faveur de la résolution de l'occlusion, le patient peut être alimenté dès que l'amélioration clinique est obtenue. [82]

Dans deux études prospectives randomisées, [83, 84] évaluant la faisabilité et la fiabilité de cet examen dans les occlusions sur brides, l'utilisation de la gastrografine a permis d'éviter la chirurgie dans 74% [83] et 86% [84] des cas. De plus, elle entraînait une réduction significative non seulement du délai à l'intervention (2 contre 5 jours), mais encore de la durée d'hospitalisation globale (4 contre 9 jours).

### **3. Traitement chirurgical :**

#### **3.1) Principes de la chirurgie :**

La chirurgie a pour objectif d'éviter la nécrose et la perforation diastatique et de rétablir le transit intestinal. Les moyens sont : soit lever l'obstacle (libération ou/et excision d'un segment intestinal), soit décompresser en amont (stomie). En pratique, il existe deux types de situations en urgence : l'occlusion sans complication perforative où le problème sera de décider de l'opportunité et des modalités d'une résection intestinale, et l'occlusion avec perforation où le problème premier sera de gérer la péritonite stercorale puis secondairement de traiter l'occlusion. [1]

On distingue: [1]

- Les procédures qui ne nécessitent pas d'ouverture intestinale (adhésiolyse, viscérolyse, libération d'une anse étranglée par une bride, détorsion d'une anse volvulée);
- Les résections intestinales ;
- Les stomies iléales et coliques de décompression ou de protection d'une résection-anastomose.

#### **3.2) Anesthésie :**

Ce type de chirurgie se fait toujours sous anesthésie générale (intubation oro-trachéale ou naso-trachéale), chez un patient bien conditionné et réchauffé. Les anesthésies locales, locorégionales ou rachidiennes ne peuvent s'adresser que pour des patients à très haut risque anesthésique (grands vieillards, insuffisants cardiaques ou respiratoires sévères). L'induction anesthésique comporte toujours un haut risque d'inhalation (estomac plein). Un relâchement de la paroi musculaire doit être le plus complet possible (curarisation) pour permettre une chirurgie atraumatique et une exploration complète de la cavité péritonéale. [81]

### 3.3) Voie d'abord :

#### a. La laparotomie :

##### ➤ **Incision :**

L'incision peut être une médiane à cheval sur l'ombilic, longue de 5 à 10 cm, mais souvent il s'agit de la reprise d'une incision antérieure.

La voie sus-ombilicale ou périombilicale peut être éventuellement réutilisée, en prenant garde qu'elle ne compromette pas la réalisation d'éventuelles stomies en bonne place. Cette voie d'abord, dont le retentissement est moindre sur la fonction ventilatoire postopératoire, peut être également envisagée chez l'insuffisant respiratoire chronique.

Les incisions transversales, sous-costales ou para rectales ne sont pas recommandées, même si l'incision reprend une cicatrice préexistante. En effet, elles ne permettent pas une exploration complète et sûre de l'ensemble de la cavité péritonéale. La seule exception demeure la reprise d'une incision préexistante au travers de laquelle il existe une éventration associée. [81]

##### ➤ **Pénétration intra-abdominale et libération intestinale:**

Lorsqu'il existe de nombreuses adhérences intra-abdominales, celles-ci sont lâches, pellucides, faciles à disséquer ou à sectionner aux ciseaux ou au bistouri froid. De manière générale, l'adhésiolyse est facilitée et rendue plus sûre lorsqu'elle est faite sur des tissus en tension. La traction permet de mieux repérer les plans de passage.

La pénétration intra-abdominale est parfois difficile en raison d'accolements importants des anses grêles sous la paroi abdominale. Le risque de perforation digestive est majoré par la distension des anses intestinales. Il convient donc d'inciser tous les plans successifs de la paroi abdominale au bistouri froid, lame à plat jusqu'au péritoine. Lorsque la pénétration abdominale n'est pas possible, en particulier sous une cicatrice préexistante, il ne faut pas hésiter à s'agrandir afin de trouver une zone non adhérentielle. La libération d'anses grêles accolées à la paroi abdominale se fait ensuite aux ciseaux Mayo ou au bistouri froid, les deux berges aponévrotiques de l'incision étant tractées par des pinces Kocher. [67]

La chirurgie des occlusions sur brides péritonéales peut s'avérer, dans certaines situations, extrêmement difficile notamment sur abdomen multi-opéré. Les problèmes techniques se rencontrent aussi en cas d'antécédents de prothèse pariétale intrapéritonéale non résorbable, de dialyse intra-péritonéale, de péritonite encapsulante, de carcinose péritonéale, de péritonites à répétition, ou de chimiothérapie intra-péritonéale.

Lorsque le grêle est fortement adhérent à la face interne de la paroi abdominale ou sous la cicatrice médiane, il est nécessaire d'inciser la paroi abdominale au bistouri froid lame à plat en exerçant une pression ferme et contrôlée sur la lame. Le bistouri électrique doit, de façon générale, être exclu dans l'abord péritonéal des occlusions aiguës du grêle en raison du risque de perforation intestinale, de brûlure électrique ou de plaie accidentelle d'une anse éventrée dans un orifice pariétal méconnu.

Lorsque le grêle présente de nombreux accolements à la paroi abdominale ou que la libération de ces anses est difficile, il est parfois utile d'emporter une pastille de péritoine ou d'aponévrose pour passer au large de l'anse accolée, afin d'éviter les accidents d'effraction digestive à répétition.

La section d'une bride unique ne pose en général pas de difficulté majeure, elle se localise facilement en déroulant le grêle jusqu'à sa jonction dilatée/plaie. Des ciseaux Mayo sont glissés entre la bride et l'intestin et celle-ci est sectionnée sur les ciseaux à l'aide d'un bistouri froid ou d'un ciseau et éviter le bistouri électrique car il y a un risque de brûlure intestinale par diffusion du courant électrique à travers la bride.

L'occlusion intestinale peut être liée à l'incarcération d'une anse grêle dans la paroi abdominale. En cas d'accolement intense entre l'intestin et la paroi sur une zone qui a été déperitonisée lors de l'intervention précédente, l'anse apparaît rétrécie, sténosée et fibreuse, plaquée contre la paroi. Il n'y a aucune possibilité de récupérer la souplesse de cette anse après sa libération et il convient de la réséquer afin d'éviter des épisodes d'occlusions à répétition dans les suites. [81]

### **b. La cœlioscopie:**

Tous les principes de la chirurgie ouverte doivent être respectés car la cœlioscopie est une voie d'abord et non une technique en soi qui peut s'affranchir des préceptes de la laparotomie.

Le traitement chirurgical des occlusions du grêle par voie cœlioscopique a connu un essor lié essentiellement aux progrès des chirurgiens en cœlioscopie en général. Si cette voie d'abord a clairement démontré son intérêt dans la réduction des complications postopératoires dans de nombreuses indications, son intérêt dans le traitement des occlusions reste débattu. Le traitement cœlioscopique de l'occlusion intestinale aiguë ne concerne en pratique que l'occlusion du grêle sur bride à faible risque de résection intestinale et en l'absence de distension intestinale importante.

Une exploration cœlioscopique doit se discuter selon l'état général du patient, les données d'une éventuelle TDM, le degré de distension abdominale et l'expérience de l'opérateur. Il est recommandé qu'elle soit effectuée sur une zone supposée être non ou peu adhérentielle (hypocondre gauche le plus souvent), à distance d'une cicatrice préexistante afin d'introduire le trocart optique. Les autres trocarts et leur diamètre sont adaptés aux conditions opératoires et placés sous contrôle de la vue. [81]

#### **➤ Open cœlioscopie :**

La plupart des auteurs préconisent l'utilisation de l'open cœlioscopie (Hasson), par rapport à l'accès à l'aveugle, en raison des adhérences pouvant fixer des segments intestinaux à la face profonde de la paroi abdominale. Cette technique est similaire à une incision-écartement musculaire d'une appendicectomie.

On procède par : Incision cutanée et dissection des plans superficiels jusqu'à visualisation de l'aponévrose musculaire. Celle-ci est incisée et placée sous traction par des pinces de Kocher. On dissèque donc le plan aponévrotique pour arriver au plan pré-péritonéal (la graisse pré-péritonéale). Celui-ci est délicatement ouvert et permet d'accéder à la cavité péritonéale. Une fois dans le péritoine, on insère le trocart optique sans son mandrin et on le relie au tuyau d'insufflation.

Bien que la technique ouverte n'élimine pas complètement le risque d'entérotomie, elle permet au chirurgien d'identifier rapidement et réparer tout dommage qui pourrait survenir. Enfin, il n'y a pas eu de rapports de blessures vasculaires avec la technique ouverte, comme cela a été décrit avec la technique classique. L'inconvénient de cette technique est l'augmentation du temps opératoire, en particulier chez les patients obèses. [115]

➤ **Le pneumopéritoine au CO<sub>2</sub> :**

Il provoque des perturbations ventilatoires (hypoventilation alvéolaire, diminution du jeu diaphragmatique, effet shunt, augmentation de la PaCO<sub>2</sub> et de la PvCO<sub>2</sub>), hémodynamiques (diminution de l'index cardiaque, compression cave, risque d'embolie gazeuse) et métaboliques (acidose, hypoxie, hypothermie). Ces perturbations sont rarement observées si les limites de pression d'insufflation sont respectées. L'anesthésie doit être réalisée sous monitoring de la capnométrie.

Le CO<sub>2</sub> peut aussi induire une ischémie péritonéale, une dessiccation et autres agressions des cellules mésenchymateuses ; effets qui stimulent l'expression de différents facteurs, comme le vascular endothelial growth factor (VEGF) et les dérivés oxygénés qui agissent comme amplificateurs de la formation d'adhérences. Molinas et al. [86] ont démontré que le CO<sub>2</sub> est un cofacteur dans le processus de formation des adhérences. Ils ont rapporté que le risque des adhérences augmentait proportionnellement à la durée et à la pression du pneumopéritoine au CO<sub>2</sub> et que ce risque était diminué par l'ajout de 2% à 4% d'oxygène. Cela laissait entrevoir la possibilité que l'hypoxie péritonéale soit le mécanisme important de la formation des adhérences au cours d'un pneumopéritoine au CO<sub>2</sub>. C'est le constat effectué par Gutt et al. [87] qui ont rapporté quatre études expérimentales sur modèle animal évaluant la formation des adhérences entre viscères, loin du site de traumatisme (adhérences de novo).

Le CO<sub>2</sub> couramment utilisé en chirurgie laparoscopique est sec et froid, non physiologique aux conditions idéales d'une cavité péritonéale. Beaucoup d'études ont montré que même une courte durée de laparoscopie, de moins de trois heures mais avec insufflation d'un CO<sub>2</sub> froid et sec, pouvait causer des altérations péritonéales et entraîner diverses conséquences dont les adhérences postopératoires [88-92]. Cela suppose qu'une fois l'activité

fibrinolytique décroît, le processus de formation des adhérences ne dépend plus du type de chirurgie, mais évolue pour son propre compte. Les bénéfices d'une insufflation au CO<sub>2</sub> réchauffé et humide (37°C et 95% d'humidité relative, suivant des conditions physiologiques) ont été démontrés : moins d'hypothermie, peu de douleur, meilleure convalescence et peu d'adhérences [88-92].

➤ **Faisabilité :**

Le taux de succès permettant la poursuite de l'intervention sous cœlioscopie est compris entre 48 et 60% et dépend en grande partie de la qualité de la sélection des indications de cœlioscopie. Ce taux de succès est corrélé au nombre d'antécédents de laparotomie, à la présence d'une bride unique plutôt que d'adhérences diffuses, et pour certains à la précocité de l'intervention. La présence d'une bride unique bien identifiée par l'imagerie, l'occlusion survenant après antécédent unique d'appendicectomie et l'occlusion chronique ou subaiguë récidivante semblent correspondre aux meilleures chances de succès de la cœlioscopie.

La recherche du site de l'occlusion dans un abdomen barré par de multiples adhérences lorsque le grêle d'amont est distendu rend difficile cette voie et expose à la survenue de perforations qui risquent d'être méconnues. L'exploration cœlioscopique permet de déterminer le siège et la cause de l'occlusion dans 52% à 100% des cas selon les séries.

➤ **Résultats :**

Les résultats confirment que les patients sélectionnés pour la cœlioscopie ont une reprise du transit plus précoce et des durées d'hospitalisation inférieures, que l'intensité de la douleur postopératoire et le taux de complications pariétales sont réduits (éventration postopératoire, préjudice esthétique...). Cependant, en l'absence d'étude randomisée disponible, ces résultats sont biaisés par le fait que les occlusions pour lesquelles la cœlioscopie est menée jusqu'à son terme correspondent à des chirurgies plus simples, plus courtes et moins délabrantes.

Le taux de conversions en laparotomie varie de 8% à 46%, imposé par :

- L'impossibilité d'individualiser ou de lever la cause de l'occlusion,
- La survenue d'une complication peropératoire ne pouvant être traité par cœlioscopie (plaie iatrogène, hémorragie, intolérance au pneumopéritoine),
- Une dissection rendue difficile en raison d'un abdomen multi-adhérentiel,
- La découverte d'une autre affection ne pouvant être traitée par cœlioscopie,
- La nécrose intestinale nécessitant une résection.

Des facteurs prédictifs de conversion ont été suggérés dans différentes études : une hyperleucocytose préopératoire, des signes d'irritation péritonéale et un antécédent de plus de deux laparotomies. [81]

➤ **Les inconvénients de la cœlioscopie :**

L'absence de palpation et la vision en deux dimensions donnent une perception moins fine des éléments à disséquer malgré la très bonne image et l'effet grossissant de l'endoscope. L'entéro-vidange n'est pas réalisable. Certaines dissections sont donc plus difficiles, voire impossibles en cas de tissu inflammatoire et d'absence de plan de clivage. La réalisation de certaines interventions où la palpation est indispensable est impossible. Certaines dissections profondes peuvent être difficiles, voire risquées, en raison des contacts avec les structures vasculaires de voisinage. Réaliser l'hémostase d'une plaie hémorragique est d'une difficulté supérieure par rapport à la chirurgie ouverte.

**c. Incision centrée sur la bride**

La qualité des images fournies par la TDM de dernière génération permet dans certains cas la localisation précise de la bride responsable. La section de la bride peut être réalisée par une mini-laparotomie. Cette technique a l'intérêt de procurer des suites comparables à celles de la cœlioscopie sans présenter ses risques [80].

### 3.4) Autres étapes du traitement chirurgical :

#### a. Toilette péritonéale :

Lorsqu'on est en présence d'une péritonite, il est nécessaire de réaliser une première toilette au sérum physiologique réchauffé (afin d'éviter de majorer l'hypothermie peropératoire). Cela permet d'éviter une contamination pariétale prolongée pendant le traitement de la cause de l'occlusion et de diminuer les risques d'abcès de paroi, de contrôler un éventuel choc septique évolutif et d'augmenter l'efficacité de l'antibiothérapie administrée en cours d'intervention. Ce premier lavage ne dispense pas d'un second beaucoup plus complet en fin d'intervention.

#### b. Entéro-vidange :

**L'entéro-vidange rétrograde** consiste à vider un intestin grêle très dilaté en amont de l'obstacle, responsable d'un troisième secteur séquestrant parfois plusieurs litres de sécrétions digestives qu'il faut quantifier pour assurer la compensation liquidienne. Le contenu du grêle est progressivement mobilisé et refoulé dans le sens antipéristaltique vers la lumière gastrique. Elle n'est réalisable que par laparotomie.

L'entérovidange permet :

- D'assurer la décompression de l'intestin qui peut souffrir d'une ischémie de distension,
- De traiter plus facilement la cause de l'occlusion,
- D'explorer de façon plus fiable l'ensemble de la cavité abdominale,
- De fermer la paroi abdominale plus facilement et sans tension en fin d'intervention,
- De réduire les risques de complications respiratoires post-opératoires liés au ballonnement abdominal et aux risques d'inhalation,
- D'éviter les risques de contamination de la cavité abdominale ou de fistule postopératoire du grêle.

En revanche, il n'est pas prouvé qu'elle facilite la reprise du transit, car ce geste induit un traumatisme intestinal qui peut en soi prolonger l'iléus paralytique postopératoire.

Dans tous les cas, les manœuvres de vidange doivent être douces car l'intestin, fragilisé par la distension, peut se déchirer ou être traumatisé (hématomes de la paroi intestinale ou du mésentère, plaies séreuses, perforation). La position de la sonde gastrique doit être vérifiée afin d'aspirer le contenu intestinal au fur et à mesure de la vidange et l'anesthésiste doit être prévenu de la manoeuvre qui peut être mal tolérée sur le plan hémodynamique, en raison des risques de translocation bactérienne et d'inhalation (ballonnet gonflé). [81]

**L'entérotomie de vidange** : Elle n'est que rarement utilisée, soit de principe lorsque l'occlusion est déjà compliquée d'une perforation, soit par nécessité lorsque l'entéro-vidange rétrograde s'avère techniquement impossible malgré des tentatives répétées. [81]

#### **c. Appréciation de la vitalité du grêle :**

Quelle que soit la cause de l'occlusion, il est nécessaire de s'assurer de la viabilité de l'intestin grêle qui est laissé en place. Lorsque le grêle est perforé il est recommandé d'effectuer une résection anastomose du segment intestinal centré par la perforation. En effet, l'excision puis la suture ou la suture directe d'une perforation expose à un risque majeur de fistule, car le pourtour de ces orifices est souvent mal vascularisé et qu'ils sont souvent baignés dans une atmosphère septique majeure avant l'intervention. Lorsque le grêle a souffert d'un processus ischémique prolongé, les parois de l'intestin sont souvent pâles ou violacées. Les parois peuvent comporter de simples pétéchies ou des hématomes pariétaux limités. [81]

Un grêle franchement ischémique est facile à reconnaître : les parois sont atones, sans péristaltisme, parfois fines et fantomatiques ou au contraire très œdématisées, rouge violacé, sans battement artériel perceptible dans le mésentère adjacent. Dans ces cas caractéristiques, la résection est impérative.

En cas de doute sur la viabilité, le grêle est enveloppé dans des champs imbibés de sérum chaud dont la température est maintenue pendant 10 à 15 minutes. L'absence de recoloration correcte et rapide, de reprise du péristaltisme ou de pouls perçu dans le mésentère en regard de la zone douteuse doit conduire à sa résection. De même, la persistance d'un doute sur sa vitalité au terme du réchauffement doit imposer une résection. Le risque est en effet de laisser en place un segment intestinal mal vascularisé qui peut se compliquer de perforation et de péritonite postopératoire à court terme ou de sténose ischémique à long terme. [81]

Si le grêle est volvulé avec anse sphacélée noirâtre, une résection intestinale est indispensable sans détordre le volvulus. Le mésentère en regard est également emporté dans la pièce d'exérèse lorsqu'il présente des signes de souffrance (oedème, thrombose veineuse ou artérielle ou hématome).

#### **d. Résection du grêle :**

La résection doit être large pour que l'anastomose porte sur des segments bien vascularisés sur lesquels il n'existe aucun doute. La section du grêle doit donc porter au moins à 5 cm de part et d'autre de la zone ischémique afin de s'assurer d'être en zone saine. Le grêle dilaté d'amont a été si possible vidangé préalablement afin de réaliser l'anastomose sur un intestin vide et plat. [81]

Lorsque l'entérolyse complète s'est compliquée de multiples plaies digestives, il est préférable de procéder à la résection anastomose de l'ensemble de la zone digestive emportant toutes les sutures précédentes ; le risque de fistule anastomotique étant majoré par le nombre de sutures sur l'intestin.

#### **e. Rétablissement de continuité :**

En cas de résection intestinale, le rétablissement de la continuité dépend des conditions locales (péritonite ou non), du mécanisme (obstructif ou vasculaire), et de l'état du tube digestif (distendu, ischémique). [1]

Réalisé soit par anastomose termino-terminale par points séparés au fil fin résorbable ou par double entérostomie temporaire lorsque la vitalité intestinale est incertaine ou en cas de péritonite.

**f. Fermeture de la brèche mésentérique :**

Quel que soit le type d'anastomose, il est nécessaire de fermer la brèche mésentérique restante par des points séparés ou un court surjet de fil lentement résorbable, en veillant à ne pas créer un hématome qui compromettrait la vitalité de l'anastomose. Cette « repéritonisation » évite une possible occlusion du grêle par étranglement herniaire au travers de cette brèche en postopératoire.

Enfin, il ne faut pas oublier de mesurer la longueur du grêle restant en amont et en aval de l'anastomose, cette information doit être consignée dans le compte rendu opératoire, car elle peut influencer la prise en charge nutritionnelle postopératoire en cas de grêle court. Elle constitue une donnée fondamentale surtout chez les patients susceptibles d'être opérés plusieurs fois (maladie de Crohn, ischémie mésentérique). [81]

**g. Exploration du reste de la cavité péritonéale :**

Il est en effet indispensable de palper le cadre colique dans son ensemble afin de localiser une éventuelle lésion organique associée et de la traiter si nécessaire, de palper la vésicule, d'en apprécier l'aspect (cholécystite réactionnelle, macro-calcul) et de l'enlever si on estime élevé le risque de cholécystite postopératoire (patient dénutri, réanimatoire, diabétique, immunodéprimé, en état de choc, etc.), d'examiner les annexes et enfin de vérifier le bon positionnement de la sonde gastrique.

**h. Toilette et drainage de la cavité péritonéale :**

En fin d'intervention une toilette soignée de l'ensemble de la cavité péritonéale doit être réalisée au sérum chaud. Le drainage est décidé selon les conditions locales et les risques attendus de fistule anastomotique. Il n'est pas recommandé de façon systématique, même en cas de péritonite. Il est souhaitable de drainer la cavité péritonéale par des drainages aspiratifs au sein de cavités abcédées, cruentées et préférentiellement dans les zones les plus déclives (gouttières pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas) ou exposées aux collections post-opératoires (espaces sous-phréniques, loge sous-hépatique) après traitement d'une péritonite généralisée purulente ou stercorale et dont le péritoine est toujours suintant, inflammatoire ou hémorragique malgré une toilette péritonéale bien conduite. [81]

**i. Fermeture pariétale :**

Si une coelioscopie a été réalisée, les orifices des plus gros trocarts doivent être refermés par du fil lentement résorbable en prenant soin de prendre franchement l'aponévrose. La fermeture d'une laparotomie ne diffère pas de la chirurgie réglée. Elle s'effectue par deux à plusieurs surjets de fils lentement résorbables en un plan musculo-aponévrotique prenant au mieux le péritoine. La peau est refermée par un surjet intradermique de fil résorbable, ou encollée en cas de chirurgie propre.

Enfin, si une fermeture péritonéale élective est réalisable, il est possible d'insérer un cathéter multi perforé dans l'espace pré-péritonéal avant la fermeture pariétale proprement dite. L'infusion permanente d'anesthésiques locaux pendant les 48 premières heures postopératoires semble réduire très significativement les douleurs pariétales, accélérer la reprise du transit intestinal et réduire la durée d'hospitalisation. [81]

**j. Soins post-opératoires :**

En l'absence d'adhésiolyse importante ou de dilatation digestive majeure, la sonde gastrique peut être retirée dès le réveil. Dans le cas contraire, le débit journalier de l'aspiration gastrique doit être quantifié et compensé volume à volume après les premiers 500 ml.

La sonde gastrique doit être retirée le plus précocement possible afin d'éviter les complications liées au reflux, aux ulcérations gastriques, aux ulcérations nasales et aux complications respiratoires. Un débit important doit conduire à réaliser un ASP afin de vérifier que la sonde n'est pas positionnée au-delà du pylore.

Les drains sont quantifiés et les pertes importantes compensées.

Une mobilisation précoce est préconisée si possible dès le lendemain de l'intervention, avec prévention des complications thromboemboliques.

La réalimentation est débutée dès reprise du transit ou même avant selon les douleurs, le météorisme ou les nausées. [81]

#### **4. Evolution :**

##### **4.1) Mortalité :**

La mortalité post-opératoire liée à la chirurgie des occlusions intestinales sur brides est estimée à moins de 10% [6].

Les facteurs de risque pré- et post-opératoires de la mortalité inclus sont: un score ASA supérieur ou égal à 3, l'âge plus de 75 ans, la présence de dyspnée au repos, l'insuffisance rénale, l'hémoconcentration par déshydratation, le type d'obstruction (mécanique avec strangulation), les complications peropératoires (de déversement intestinale avec contamination péritonéale), les complications médicales post-opératoires, la nécrose ischémique du grêle et un retard thérapeutique de plus de 24 heures. Paradoxalement, la résection intestinale n'est pas apparue comme un facteur de risque de mortalité [93].

##### **4.2) Morbidité**

La morbidité post-opératoire liée à la chirurgie des occlusions intestinales sur brides est estimée à 13-47% [6].

Les facteurs de risque de morbidité comprennent: ASA supérieur ou égal à 3, l'âge plus de 80 ans, mauvais état général à la vie autonome, les antécédents d'insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral antérieur avec déficit neurologique, la maladie pulmonaire obstructive chronique, leucopénie (<4500/mm<sup>3</sup>), la créatinine supérieure à 1,2mg/dl, le type de chirurgie antérieure (résection intestinale / adhésiolyse), champ opératoire infecté, plus de dix adhérences et la non-réparation d'une entérotomie [94].

De nombreuses complications peuvent être observées en post-opératoire :

- La décompensation d'une tare rénale ou cardiaque à l'occasion des perturbations circulatoires.
- L'acidose diabétique.
- Les complications du décubitus prolongé : phlébite, embolie, escarre...

- Les complications liées à l'anesthésie avec au premier rang l'encombrement bronchique, les atélectasies.
- Les complications liées à la laparotomie : L'infection de la plaie opératoire et les éviscérations.
- Les complications liées à la coelioscopie : l'effet de dessiccation secondaire à un débit élevé de l'insufflation de CO<sub>2</sub>, les lésions des cellules mésothéliales induites par le CO<sub>2</sub>, et l'ischémie sous-séreuse secondaire à une pression intra-abdominale élevée.
- La septicémie à partir d'une perfusion intra-veineuse, erreur de réanimation, allergie aux antibiotiques...
- Le syndrome de MENDELSON :

Il est provoqué par inhalation du contenu gastrique lors d'un vomissement chez un sujet dont le carrefour aéro-digestif est mal contrôlé du fait de l'âge, de l'épuisement, ou de la présence d'une sonde dans son cavum.

Il est caractérisé par un important exsudat plasmatique bronchiolaire, la muqueuse bronchique est brûlée chimiquement par des sucs digestifs caustiques, il en résulte un tableau de bronchopneumonie grave diffuse, avec cyanose, collapsus pulmonaire bilatéral sur les radiographies pulmonaires.

- Les incidents au cours de l'introduction de la sonde gastro-intestinale :

Ce sont des lésions provoquées par la sonde nasogastrique, citons : l'ulcération endonasale avec épistaxis, pharyngite, sinusite, otite moyenne, œso-pharyngite par reflux, voir ulcère de l'œsophage.

### **4.3) Récidive :**

Le nombre d'épisodes antérieurs d'occlusions sur brides post-opératoires est le meilleur prédicteur de récidive. En effet, selon Barkan et al., l'occlusion est réapparue à 53% après des épisodes initiaux et à 85% ou plus après un deuxième, troisième ou autres épisodes ultérieurs. La récidive est survenue plus tôt et plus fréquemment chez des patients ayant bénéficié d'un traitement non chirurgical que chez les patients opérés [95]. Donc la gestion non chirurgicale de l'épisode initial a été préconisée comme un facteur de risque de récidive.

Une étude prospective multicentrique de 286 patients atteints d'occlusion sur brides post-opératoires sur une période de suivi de 5 ans a identifié : l'âge plus jeune que 40 ans, la présence d'adhérences emmêlées et les complications chirurgicales lors de la prise en charge du premier épisode comme des risques indépendants de récidive [96].

Parce qu'elle réduit significativement la formation des adhérences postopératoires, la coelioscopie permettait de faire espérer une diminution des récides des occlusions sur brides. Cependant, bien que les données manquent pour évaluer le taux de récidive à long terme, celui-ci avoisine les 12% à 5 ans après coelioscopie. [80]

### **5. Prévention :**

La formation d'adhérences fibreuses est un processus cicatriciel inéluctable dès lors que le péritoine a été traumatisé par une ouverture ou une inflammation.

Le développement de stratégies efficaces dans la prévention des adhérences péritonéales post-opératoires constitue un objectif majeur. Il pourrait contribuer à réduire la morbidité et la mortalité qu'elles entraînent, de même que le coût de leur prise charge. En 2007, Une étude au Royaume-Uni a montré que l'utilisation d'un moyen de prévention efficace à 25%, a permis un épargne de 40 million d'euro en dix ans [5].

Toute stratégie de prévention doit être sûre, efficace, pratique et rentable.

Plusieurs agents de prévention d'adhérences péritonéales postopératoires ont été expérimentés tant chez l'animal que chez l'homme. Ces différents modes de prévention peuvent être groupés en quatre catégories: principes généraux (principes d'Halsted), techniques chirurgicales, barrières mécaniques, et agents chimiques.

### 5.1) Principes généraux et techniques chirurgicales :

Toute technique chirurgicale qui peut réduire une lésion traumatique du péritoine viscéral est considérée a priori potentiellement bénéfique dans la prévention des adhérences :

La manipulation atraumatique des tissus, la réalisation d'une hémostase minutieuse, la coagulation parcimonieuse du péritoine, protection du grêle par des champs humides en cas d'intervention prolongée et l'abandon de la manipulation des tissus à l'aide des compresses ou des champs secs, l'utilisation parcimonieuse des fils de suture [97]. Une irrigation fréquente de la zone de dissection afin d'éviter la formation de dépôts fibrineux, la réalisation des excisions des lésions péritonéales aux ciseaux et l'utilisation minimale de l'électrocoagulation monopolaire pour éviter les blessures thermiques diffuses, la résection maximale des tissus dévitalisés, élimination des corps étrangers (talc, colles), des résidus fibrineux et des caillots de sang avant la fermeture péritonéale.

Sont aussi recommandés : la toilette péritonéale soigneuse de toute péritonite ou hémopéritoine à l'aide de sérum physiologique réchauffé, effectuer l'ablation de fausses membranes éventuelles (sans s'acharner), effectuer la repéritonisation des plaies séreuses ou mésentériques, repositionner l'épiploon sur les anses intestinales et sous la cicatrice, éviter les drainages inutiles ou privilégier des matériaux inertes (silicone), éviter les manœuvres d'entérovidange répétées ou traumatiques.

La laparoscopie : son bénéfice sur les adhérences est directement corrélé avec la réduction du temps opératoire et de la pression du pneumopéritoine, l'humidification et l'échauffement du CO<sub>2</sub> insufflé, l'utilisation régulière de l'aspiration et du lavage à l'aide d'une solution de Ringer lactate, l'utilisation parcimonieuse de la coagulation et la manipulation douce des anses intestinales et du péritoine [97]. Ses avantages théoriques incluent: l'incision minimale du péritoine pariétal, la réduction maximale de corps étrangers microscopiques, une diminution des saignements et une dissection plus précise (en particulier pour la chirurgie pelvienne et rectale), et l'absence ou la minimisation de la manipulation au-delà de la zone opérationnelle.

Les procédés de plicatures ou de fixations intestinales et mésentériques de Noble ou de Childs-Philips ont été abandonnés, car leur efficacité dans la prévention des occlusions sur brides n'a pas été établie et que ces interventions sont grevées de complications graves (fistules du grêle, occlusions à répétition, iléus postopératoire prolongé, douleurs abdominales chroniques) et la reprise chirurgicale de ces patients, si nécessaire, s'avère souvent extrêmement difficile.

### **5.2) Stratégies pharmacologiques :**

Leurs propriétés pharmacologiques sont diverses : activation de la fibrinolyse, inhibition de la coagulation, action anti-inflammatoire ou inhibition de la synthèse du collagène.

Le mécanisme de prévention le plus direct est la diminution du dépôt de fibrine. Ces agents comprennent les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), qui interfèrent avec la synthèse des prostaglandines et diminuent la réponse inflammatoire initiale, et des anticoagulants tels que l'héparine. Les résultats des études utilisant des AINS ont été disputés en termes de leur efficacité, [98, 99] et leur utilisation est controversée en raison du risque de saignement. Des immuno-modulateurs, tels que les corticostéroïdes, ont également été testés, [100] mais leur efficacité est équivoque [101] voire nuisible dans certaines études [102].

Une fois la fibrine est formée, la prévention peut passer par la dégradation enzymatique de cette dernière. Des exemples d'agents sont la streptokinase et les activateurs synthétiques du plasminogène. Malheureusement, bien que réussi dans le modèle animal, l'utilisation de l'activateur du plasminogène tissulaire recombinant (rt-PA) est non seulement limitée par le coût élevé et l'administration intra-péritonéale qui est nécessaire, mais aussi par le risque hémorragique. [103, 104]

### **5.3) L'application de produits et dispositifs anti-adhérences :**

Les mécanismes d'action des produits anti-adhérences sont basés sur deux principes: l'hydroflotation et le phénomène de barrière.

#### **a. Hydroflotation :**

C'est le mécanisme d'action des produits instillés dans la cavité péritonéale. Ce sont des liquides tels que la solution d'icodextrine à 4%. Leur principal avantage théorique est que le produit est appliqué à l'ensemble de la surface péritonéale et est facile à utiliser en laparoscopie. Les inconvénients incluent : la cinétique de réabsorption péritonéale est variable d'un patient à l'autre, la réabsorption est souvent achevée en un à deux jours alors que le processus histopathologique de la formation d'adhérences continue tout au long de la première semaine post-opératoire, et le fluide a tendance à s'accumuler dans le bassin et le cul-de-sac de Douglas quand le patient change de position [105].

A cette époque, ces produits n'ont pas une large autorisation de commercialisation pour des indications de chirurgie gastro-intestinale.

#### **b. Le phénomène de barrière :**

C'est le mécanisme prépondérant d'action d'une série de produits commercialisés en tant que films biocompatibles et biodégradables, tels que les films de membrane d'acide hyaluronique sur une structure de support de la carboxyméthylcellulose (Seprafilm<sup>®</sup>), de la cellulose oxydée (Interceed<sup>®</sup>), et sous la forme de prothèses non résorbables inertes tels que les patches de polytétrafluoroéthylène expansé (PTFE) (Gore-Tex<sup>®</sup> et Prélude<sup>®</sup>). Leur principal avantage est de mettre en place une barrière physique fixe entre les viscères et le péritoine pariétal, dont la réabsorption cinétique peut être beaucoup mieux contrôlée et prévisible que dans le cas des solutions et des gels. Leur principal inconvénient est que leur action se limite à l'endroit où ils sont placés.

Une feuille unique de ces produits ne couvre qu'une petite partie de la surface péritonéale totale, le chirurgien doit être conscient du fait qu'une seule adhésion (qui peut se développer à une certaine distance du site opératoire) pour provoquer une complication grave. Le chirurgien doit donc sélectionner la zone d'application du film où il prévoit la plus grande probabilité de formation d'adhérences. Les chirurgiens optent généralement pour la ligne d'incision et le site de dissection chirurgicale. Un deuxième inconvénient est que les films sont techniquement difficiles à appliquer par voie laparoscopique. Ceci est particulièrement le cas pour Seprafilm<sup>®</sup> [106]. Pour les plaques non résorbables qui nécessitent une suture fixation, la mise en place laparoscopique est encore plus difficile.

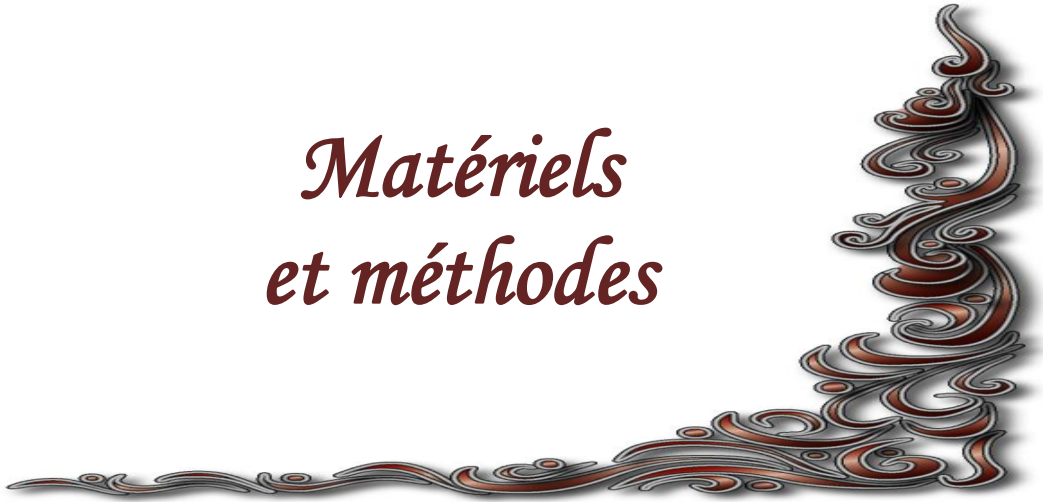
Le Seprafilm<sup>®</sup> forme une barrière de gel dans les 24 à 48 heures. Il se résorbe lentement dans les 7 jours de mise en place et est entièrement excrété en 28 jours. Le hyaluronane dans Seprafilm<sup>®</sup> est dégradé de la même manière que la forme endogène. Une étude conclue que, bien que l'utilisation du Seprafilm<sup>®</sup> dans la cavité péritonéale semble être sûre, il ne devrait pas être utilisé à proximité des anastomoses intestinales récentes en rapport avec l'augmentation significative du nombre d'événements liées aux lâchages des sutures anastomotiques (péritonite, fistules, abcès, septicémie).

Une combinaison de stratégies de prévention pourrait être plus efficace (Sepramesh<sup>®</sup> associé à un AINS [5]), mais nos connaissances sur ce sujet sont assez limitées.

Leur utilisation systématique implique un sur coût non négligeable.

# DEUXIEME PARTIE

*Matériels  
et méthodes*



## **I. MATERIELS :**

### **A. Le Cadre de l'étude :**

L'étude s'est déroulée au service des urgences chirurgicales viscérales (Chirurgie-I) du centre hospitalier universitaire Ibn Sina à Rabat.

### **B. Les cas :**

Tous les cas appartiennent au service de chirurgie-I.

## **II. METHODES :**

### **A. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective.

### **B. Duré de l'étude :**

L'étude a concerné la période s'étalant entre janvier 2007 et décembre 2011, soit une période de 5 ans.

### **C. Les critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude :

- Tous les patients admis au service de chirurgie-I pour occlusion intestinale sur brides et/ou adhérences, dont le diagnostic a été confirmé en peropératoire ou suspecté par l'histoire et le tableau cliniques.
- Notre recrutement a concerné tous les âges et les sexes.

### **D. Critères de non inclusion :**

N'ont pas fait partie de notre étude ; les autres types d'occlusions.

## **E. L'enquête :**

Pour élaborer notre travail, nous avons suivi les étapes suivantes :

### **1. Registres du service :**

Rechercher les cas concernés et de leurs numéros de dossier à partir des registres du service de chirurgie-I (registres des années 2007 à 2011).

### **2. Etablissement de la fiche d'enquête : (Annexes)**

Elle a été faite par nous-même, corrigée par le Directeur de thèse et comporte :

- Une partie portant sur la collecte des dossiers dans les archives : N° UCV, N° de la fiche d'enquête.
- Une partie portant sur les données administratives : Age, sexe, profession, durée d'hospitalisation, délai de l'intervention...
- Une partie portant sur les paramètres diagnostiques; cliniques et para-cliniques.
- Une partie portant sur les différents traitements médicaux et chirurgicaux (gestes et constats peropératoires)
- Une dernière partie sur l'évolution et le suivi postopératoire.
- Exploitation des dossiers des patients en rétrospectif.

### **3. La collecte des données :**

Les données ont été colligées à partir des dossiers papiers des patients au niveau des archives du service, des registres du bloc opératoire des urgences et des comptes rendus opératoires informatisés.

### **4. Saisie et analyse des données :**

Les données ont été organisées sur une base de données Excel.

L'analyse de ces données a été effectuée sur le logiciel SPSS auprès du laboratoire de Biostatistique et de Recherche Clinique et Epidémiologie (LBRCE) de la faculté de médecine de Rabat.

## *Résultats*



## I. FREQUENCE :

Nous avons recensé 134 cas d'occlusion intestinale sur brides post-opératoires.

Pendant la même période d'étude il y a eu :

- 7078 opérations chirurgicales,
- 1027 opérations pour occlusion intestinale dont 263 grêliques et 764 coliques.
- 125 opérations pour occlusion du grêle sur brides post-opératoires.

Ainsi la chirurgie des occlusions du grêle sur brides a donc représenté :

- 1,76% de l'ensemble des interventions chirurgicales,
- 12,17% de l'ensemble des opérations pour occlusion intestinale,
- 47,52% de l'ensemble des opérations pour occlusion du grêle.

L'incidence annuelle est de 26,8 cas par an.

## II. AGE :

La moyenne d'âge des patients est 50ans avec des extrêmes de 17 à 90 ans. L'écart-type est de 16,568.

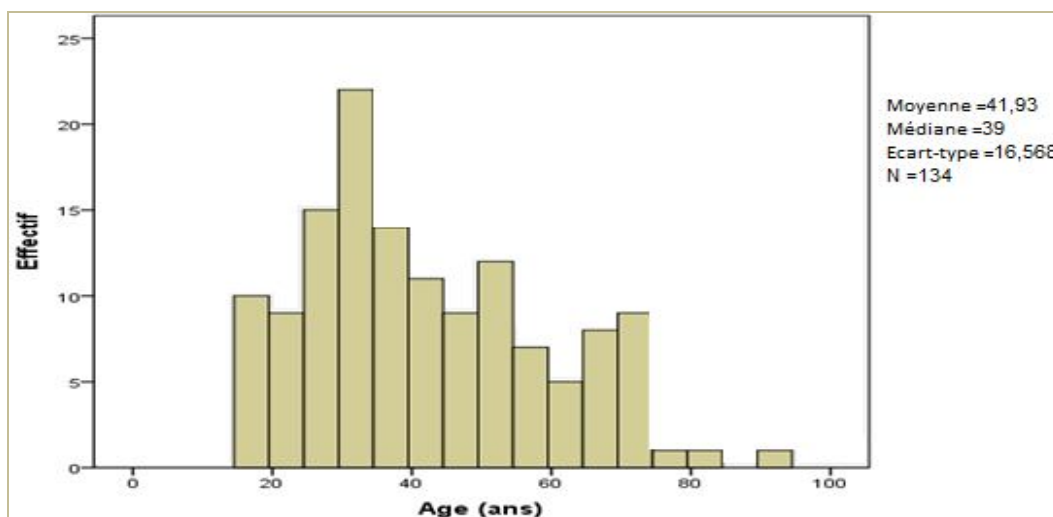


Figure 17 : Histogramme des âges

### III. SEXE :

Le sex-ratio est de 2,35 en faveur du sexe masculin avec 94 hommes et 40 femmes.

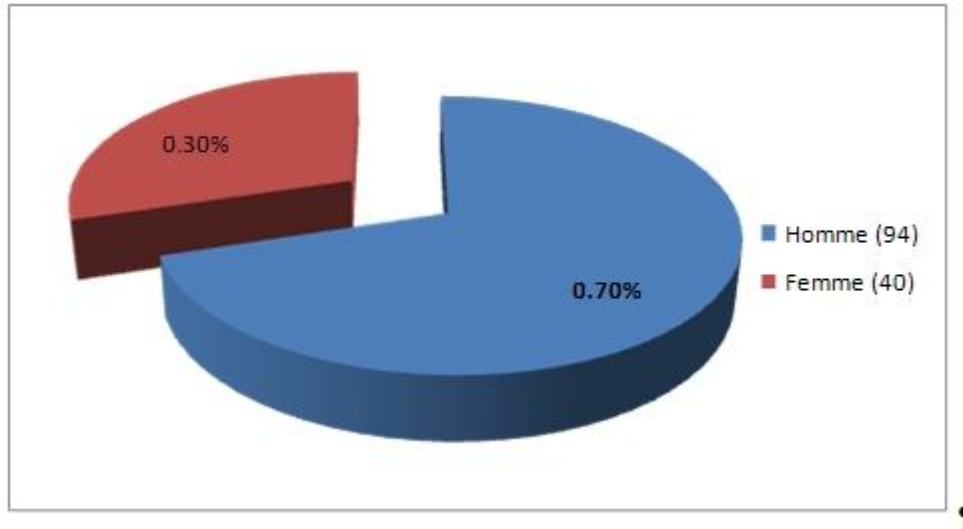


Figure 18 : Répartition selon sexe.

### IV. DUREE D'HOSPITALISATION TOTALE :

La durée d'hospitalisation moyenne est de 4,45 jours. Elle s'étend de 2 à 12 jours et l'écart-type est  $\pm 2,11$ .

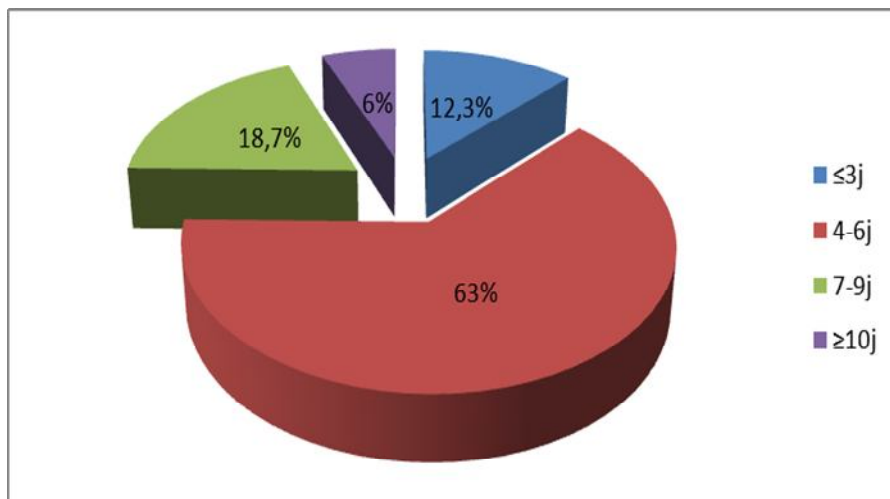


Figure 19 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

## V. DELAI DE CONSULTATION :

Le délai moyen de consultation est de 3,42 jours avec des extrêmes de 1 et 10 jours et un écart-type de  $\pm 1,91$ .

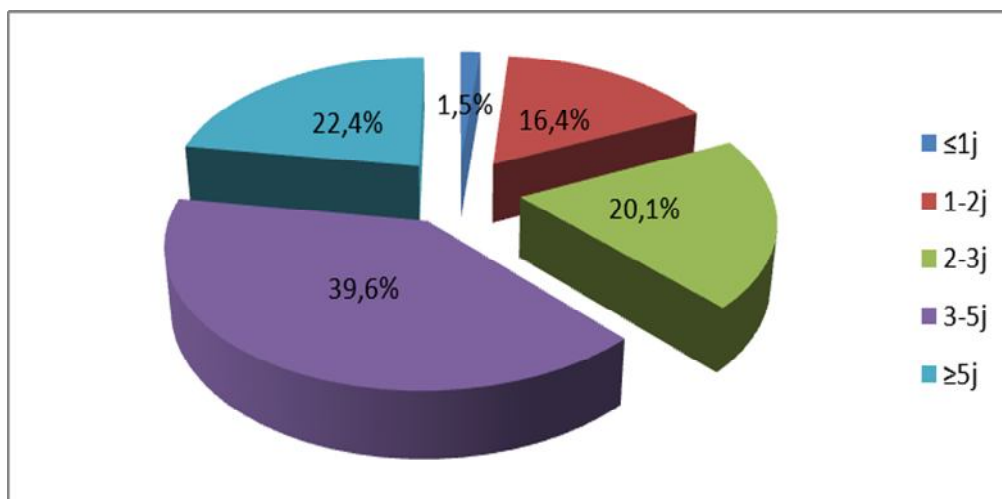


Figure 20 : Répartition selon le délai de consultation.

## VI. DELAI D'APPARITION DE L'OCCLUSION SUR BRIDE:

Le délai moyen d'apparition de l'occlusion par rapport à l'intervention initiale est 6,28ans, il varie de 7 jours à 35 ans. L'écart type est de  $\pm 8,41$ .

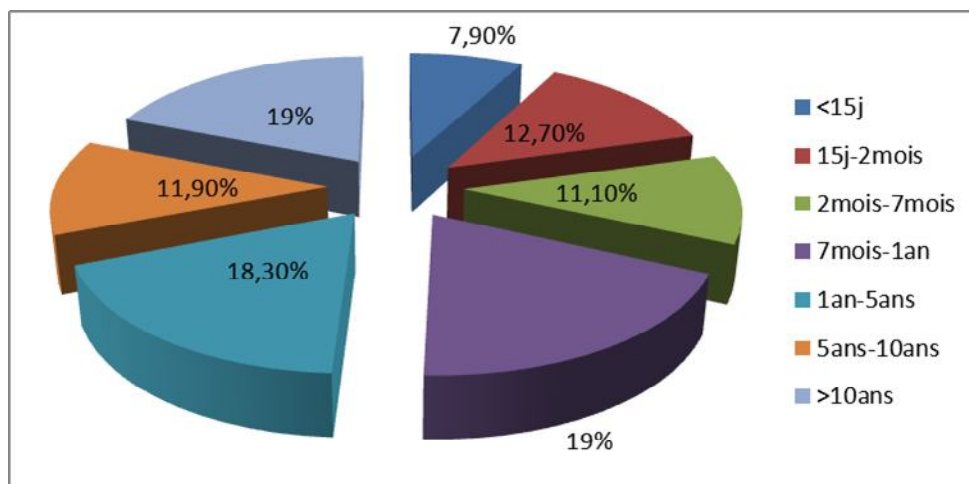


Figure 21 : Répartition selon le délai de l'occlusion.

## VII. ANTECEDENTS :

Six patients ont rapporté plusieurs épisodes d'occlusions spontanément résolutive(s).

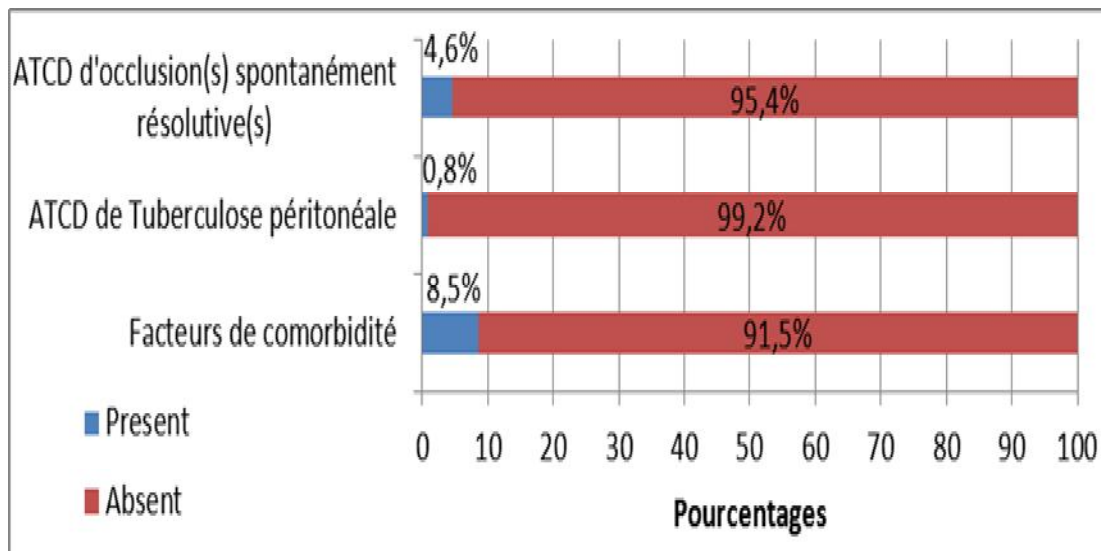


Figure 22 : Répartition selon les antécédents médicaux.

L'occlusion est survenue après la première chirurgie abdominale dans 76,2% des cas. La notion de laparotomie multiple n'est retrouvée que chez 31 patients.

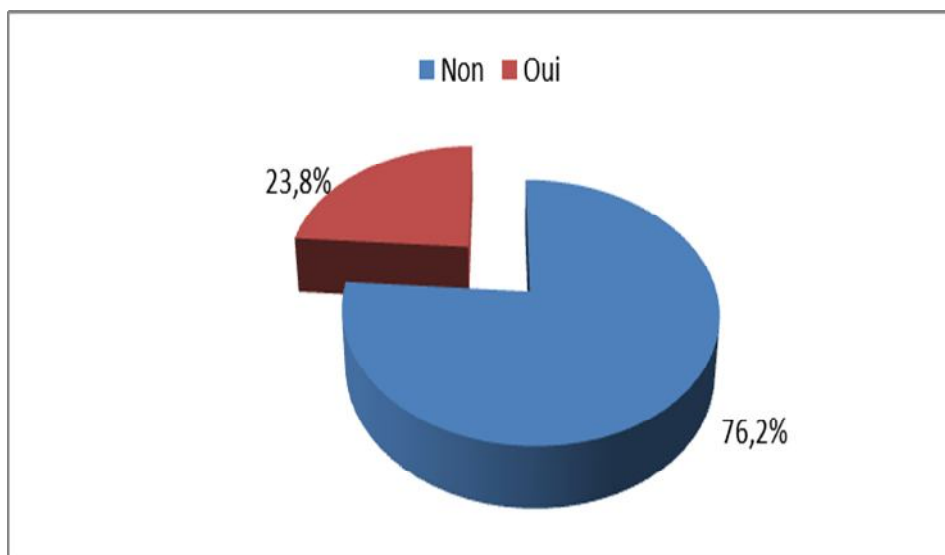


Figure 23 : Répartition selon la notion de laparotomie multiple.

### VIII.L'INTERVENTION INITIALE:

On trouve l'appendicectomie et la péritonite respectivement dans les antécédents de 38 et 29 patients (28,4% et 21,6%). Les principales autres causes sont : le traumatisme abdominal, chirurgie gynécologique, volvulus du sigmoïde avec 6 cas de récives d'occlusion sur brides.

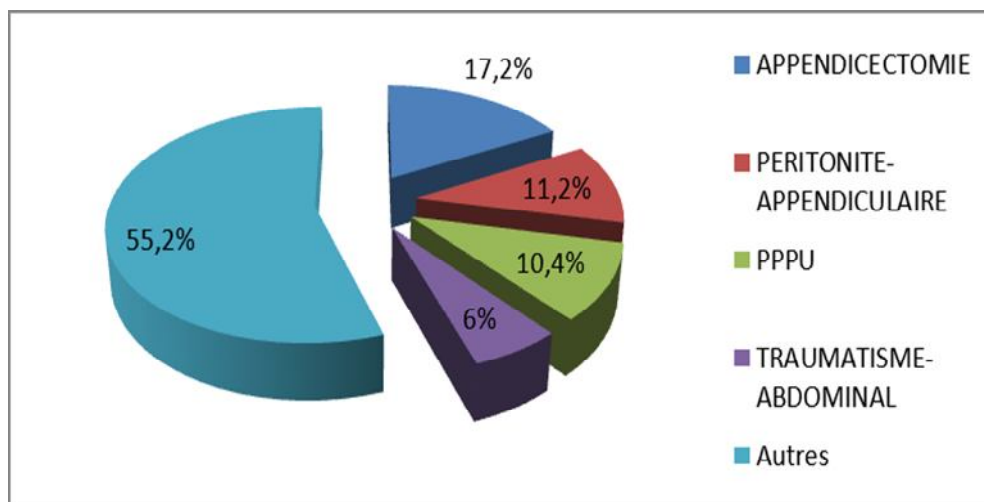


Figure 24 : Répartition selon l'étiologie de l'intervention initiale.

La chirurgie de l'étage sous-mésocolique est la plus fréquente.

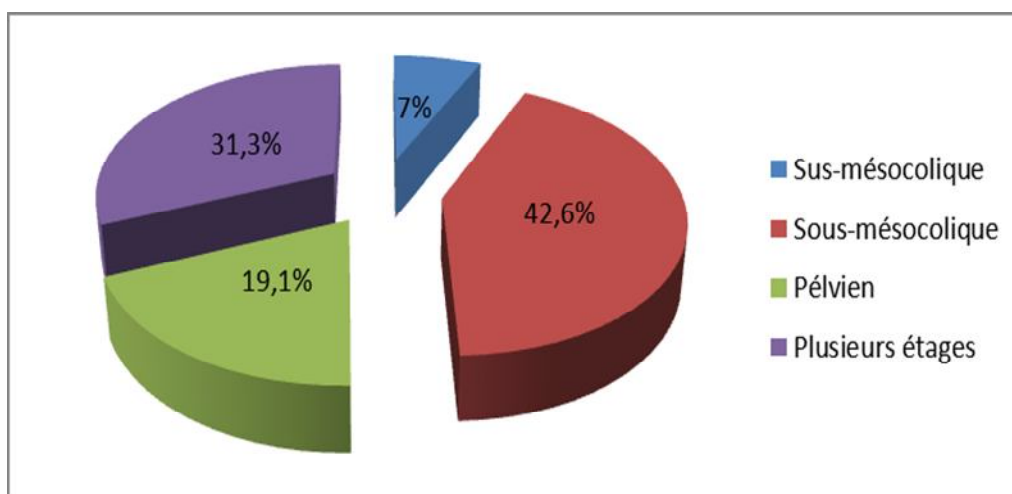


Figure 25 : Répartition selon l'étage de l'intervention initiale.

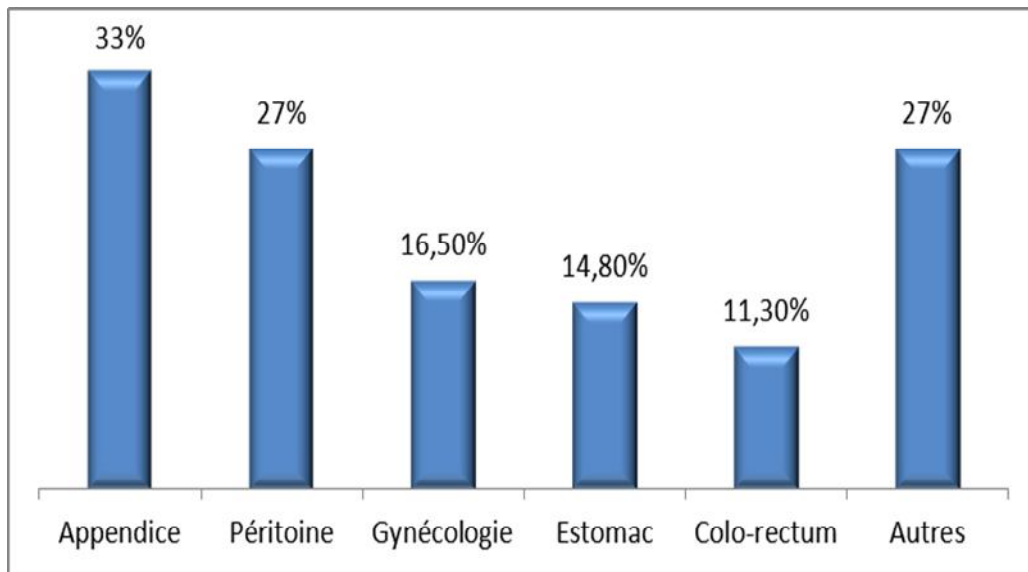


Figure 26 : Répartition selon l'organe de l'intervention initiale.

## IX. MOTIFS DE CONSULTATION :

La douleur abdominale est le principal motif de consultation. Les autres signes rapportés sont : la distension abdominale, l'arrêt isolé de matières.

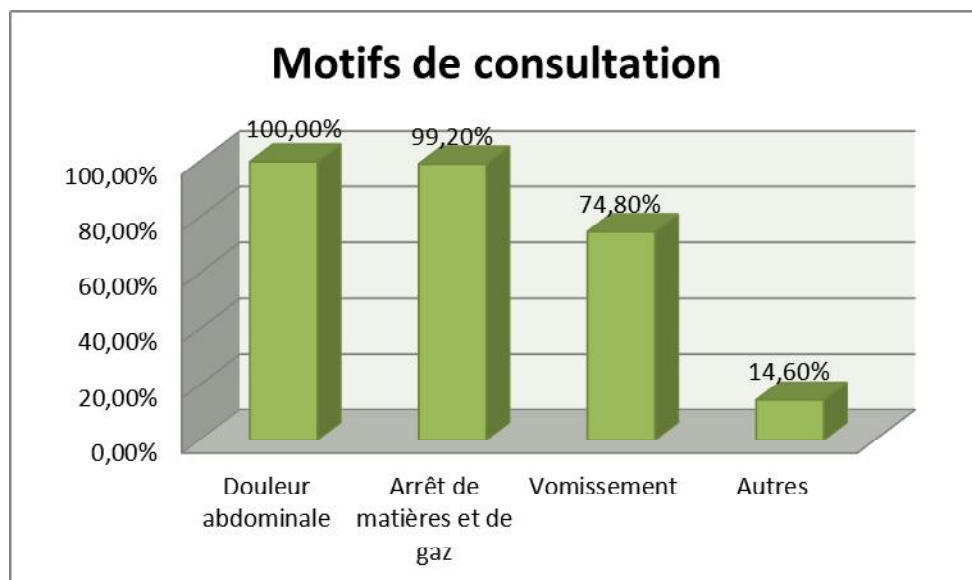


Figure 27 : Répartition selon les motifs de consultation.

## X. EXAMEN CLINIQUE

Les autres signes retrouvés à l'examen clinique sont : l'AEG, la fièvre, la déshydratation.

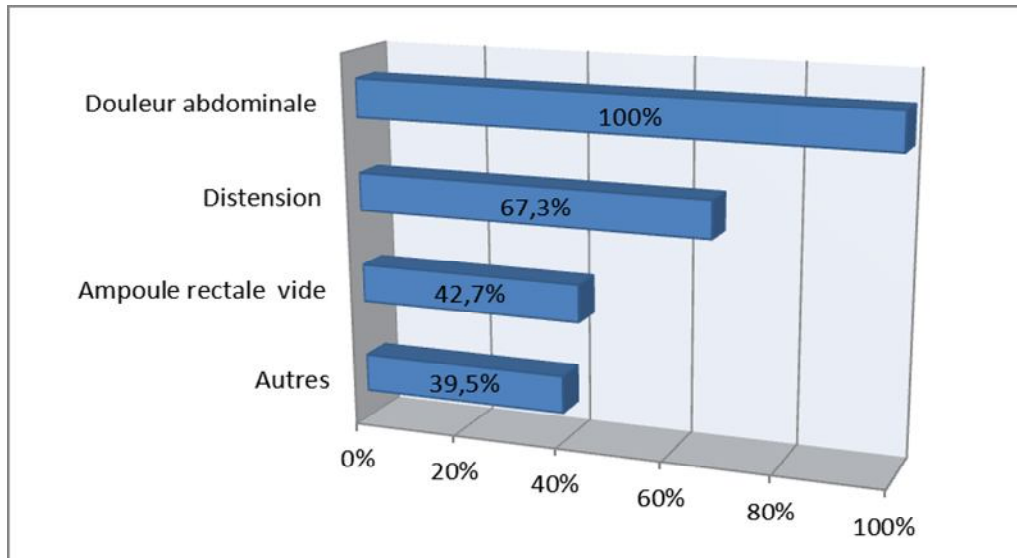


Figure 28 : Répartition selon les résultats de l'examen clinique.

## XI. BILAN BIOLOGIQUE :

Le bilan a été perturbé chez 60.5% des patients.

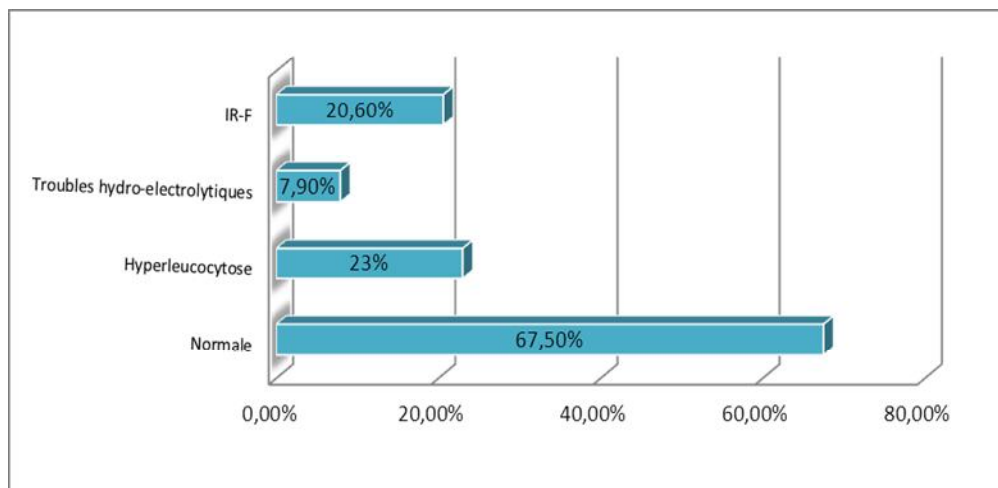


Figure 29 : Répartition selon Bilan Biologique.

## XII. EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

Tous les patients ont bénéficié d'un ASP à l'admission.

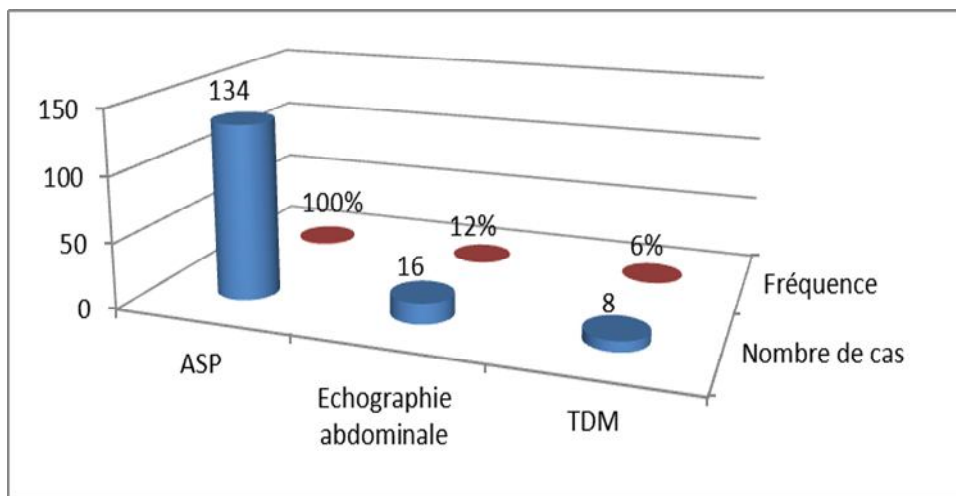


Figure 30 : Répartition selon les explorations radiologiques demandées.

### A. Résultats de l'ASP :

Les NHA grêliques sont retrouvés à l'ASP de 117 patients. Les autres signes radiologiques retrouvés sont : NHA coliques associés (10 patients) croissant gazeux (3 patients).

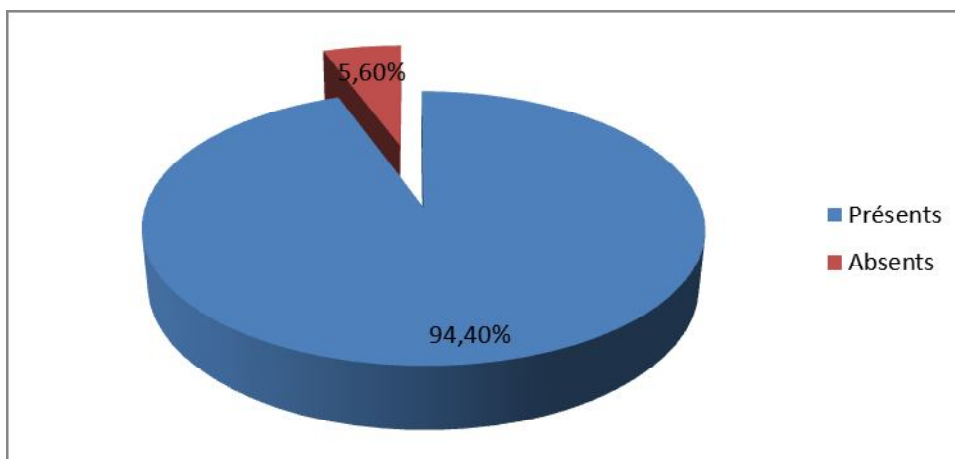


Figure 31 : Répartition selon la présence de NHA grêliques à l'ASP.

## B. Résultats de l'échographie abdominale :

L'échographie a été réalisée chez 16 patients révélant un épanchement intra-abdominal chez 12 d'entre eux.

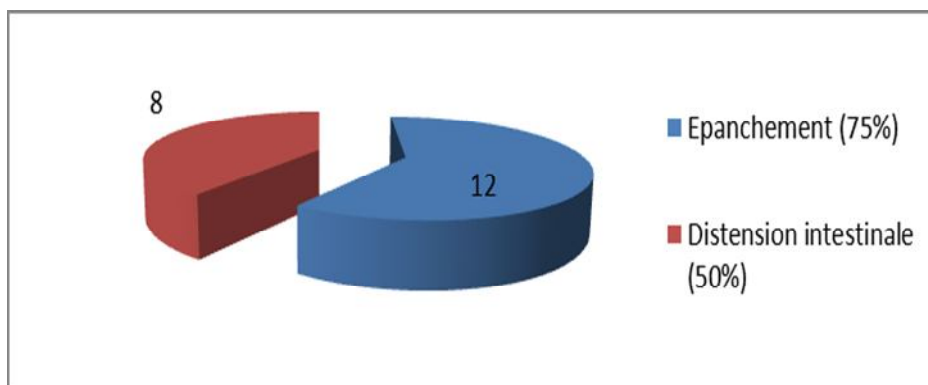


Figure 32 : Répartition selon les résultats de l'échographie abdominale.

## C. Résultats de la TDM abdominale:

La TDM a été réalisée chez 9 patients et a décelé des signes indirects d'occlusion sur brides chez 4 d'entre eux.

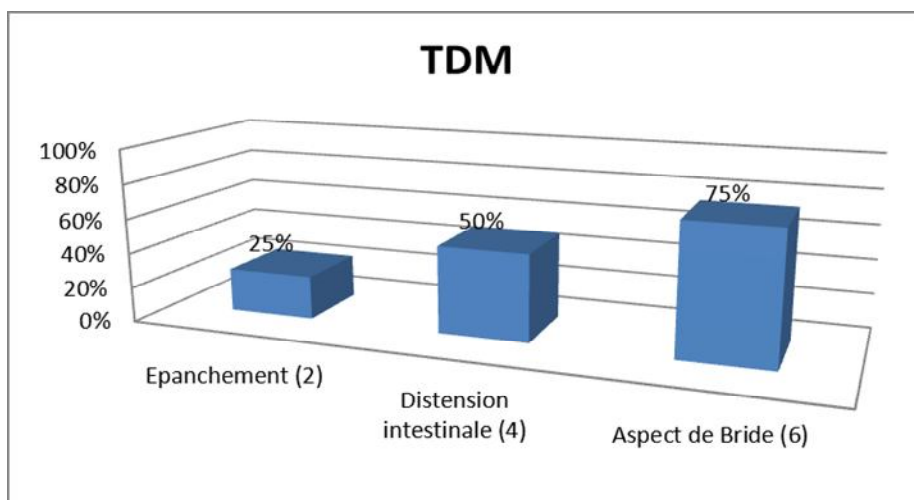


Figure 33 : Répartition selon les résultats de la TDM abdominale.

### XIII. PRISE EN CHARGE :

Tous les patients bénéficient, après l'admission, d'une prise en charge symptomatique et sont mis sous surveillance avec sonde naso-gastrique et réhydratation parentérale. Le transit s'est rétabli spontanément chez 9 patients.

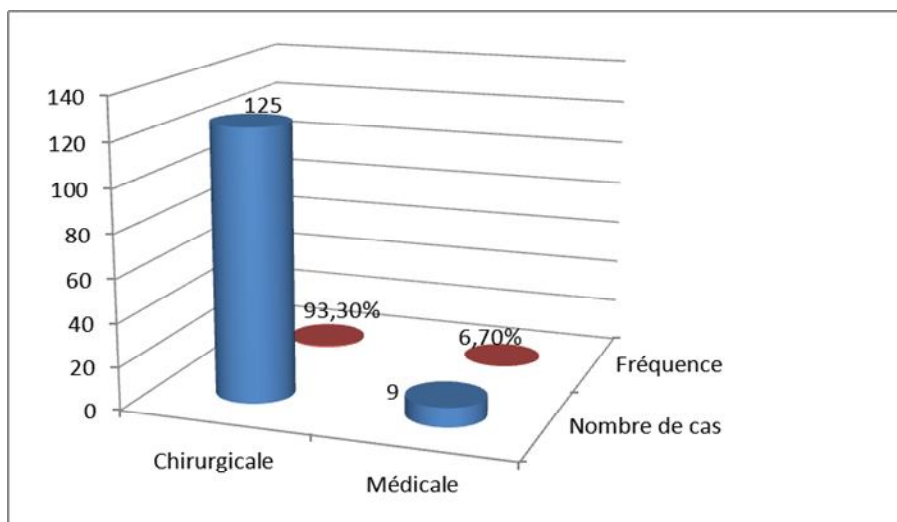


Figure 34 : Répartition selon la nature de la prise en charge.

### XIV. TEMPS OPERATOIRE :

#### A. Type de l'incision :

Dans 64,2% des cas l'abord abdominal a été une reprise de l'ancienne incision.

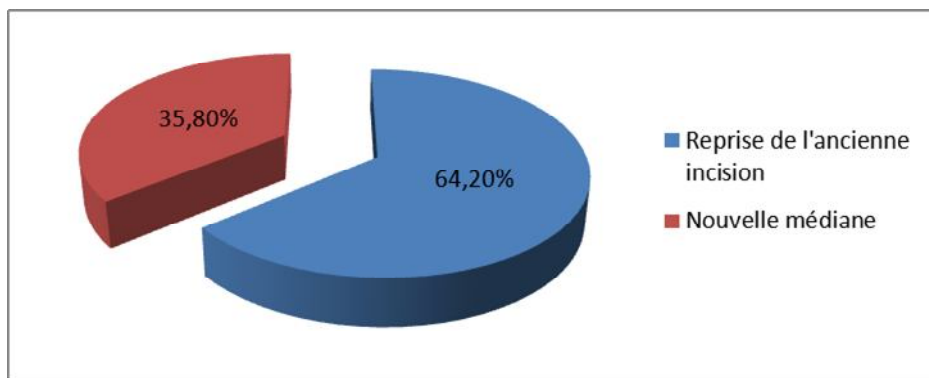


Figure 35 : Répartition selon le type de l'incision.

## B. Cause de l'occlusion :

L'association de brides et adhérences concerne 50% des cas.

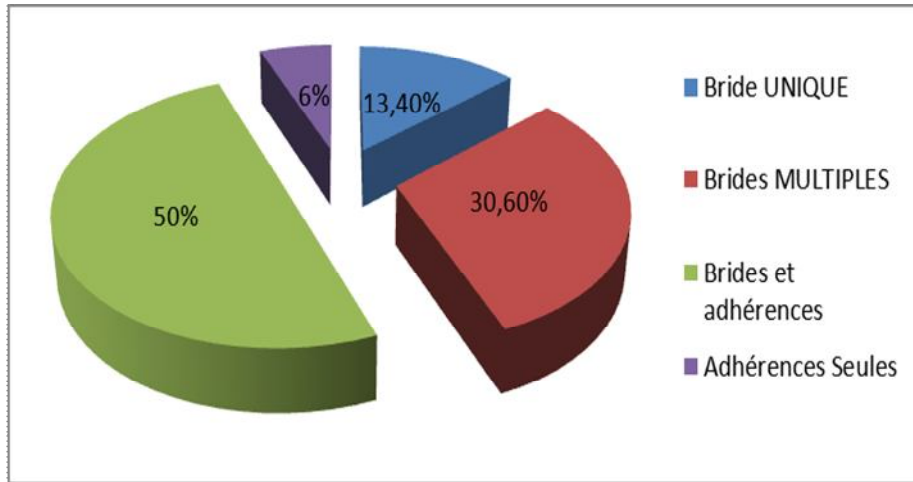


Figure 36 : Répartition selon la cause de l'occlusion.

## C. Etat du grêle :

La nécrose a concerné 8 cas et la perforation 3 cas.

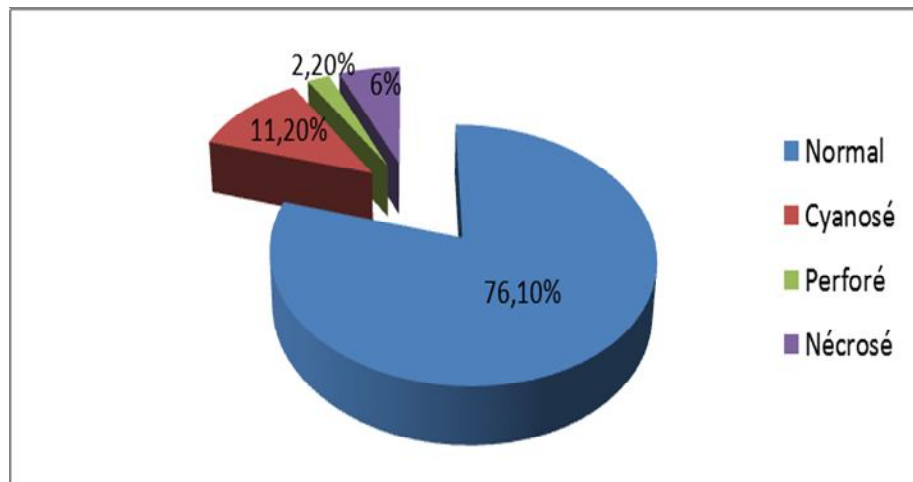


Figure 37 : Répartition selon l'état du grêle.

#### D. Lésions associées :

On a trouvé trois éventrations et une péritonite associées.

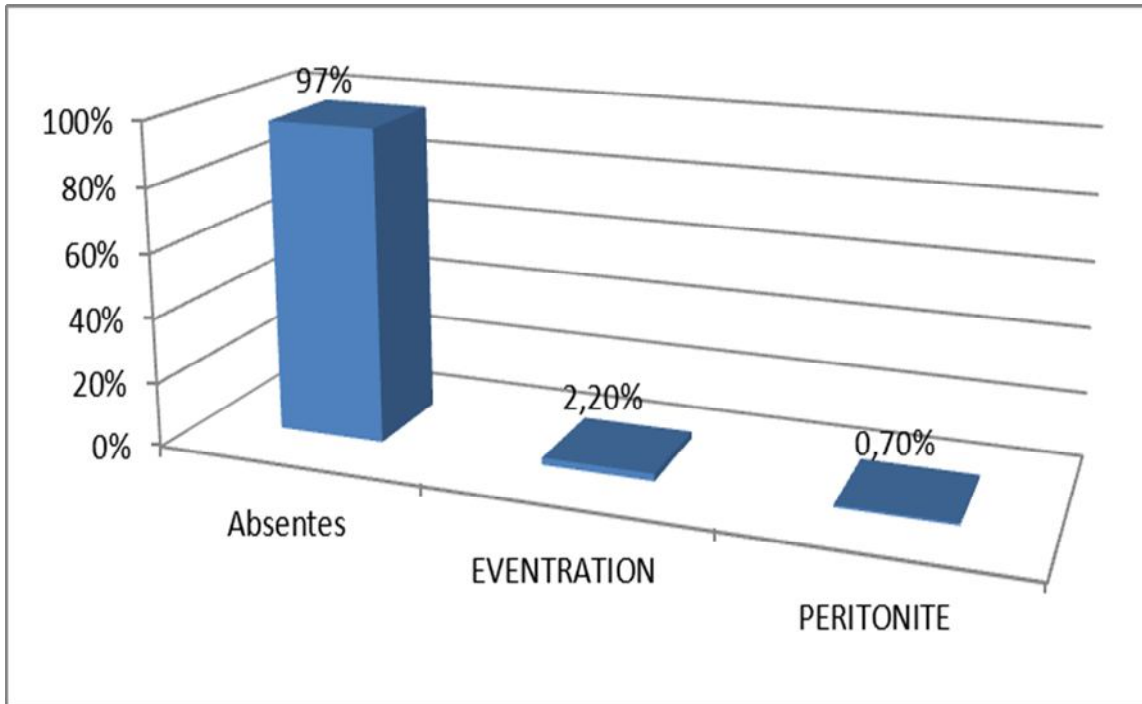


Figure 38 : Répartition selon les lésions associées.

### E. Technique opératoire:

L'adhésiolyse, souvent laborieuse, a été la technique chirurgicale la plus pratiquée. Huit cas de résection intestinale avec rétablissement immédiat de la continuité du tube digestif ont été effectués pour : nécrose intestinale (7 patients) et entérotomies iatrogènes (1 patient). Quatre stomies ont été réalisés dont deux après résection. La vidange rétrograde a été réalisée chez 113 patients.

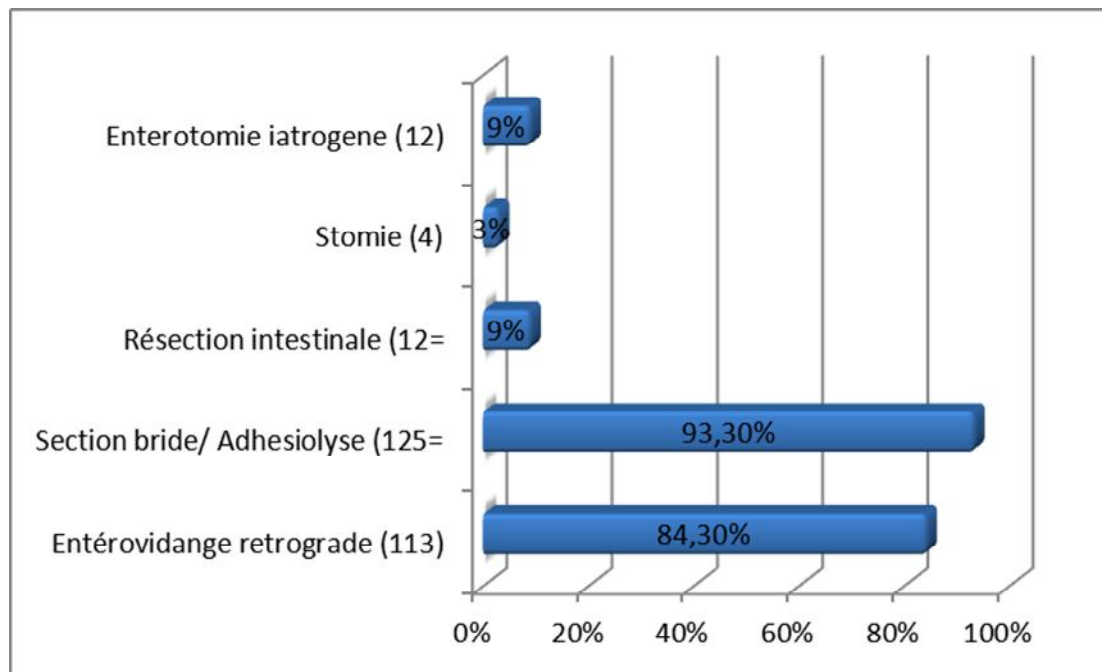


Figure 39 : Répartition selon les techniques opératoires.

### F. Suites opératoires :

La plupart des patients (95,2%) ont bien évolué, sans aucune complication postopératoire. Celles-ci ont été observées dans 6 cas, essentiellement chez des patients ayant présenté une occlusion avec nécrose intestinale. Parmi ceux-ci, deux patients sont décédés ; suite à un déséquilibre hémodynamique sur déshydratation chez un patient multitaré et suite à un sepsis sur perforation intestinale chez l'autre.

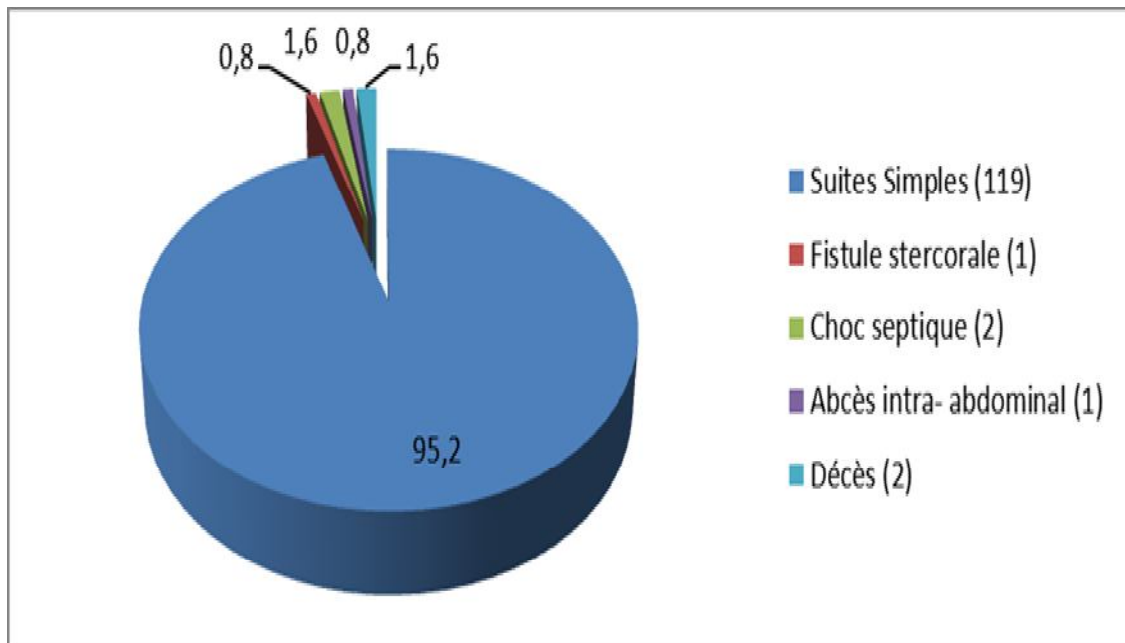


Figure 40 : Répartition selon les suites opératoires.

# *Discussion*



## I. EPIDEMIOLOGIE :

Tableau IV. Fréquence selon les auteurs :

Auteurs	Effectifs / nombre de cas	Fréquence
Kossi, Finlande 2004 [107]	231/1118	20,6%
Catel, Paris, 2003 [108]	43/117	36,7%
Tamijmarane, Inde, 2000 [109]	176/572	30,7%
Harouna, Niger 2005 [110]	87/221	39,3%
Diakité, Mali, 2006 [111]	54/437	12,3%
Notre série, Rabat, 2014	134/1027	13,04%

Les occlusions du grêle sur brides représentent une cause fréquente d'hospitalisation en chirurgie dans le monde. Les études retrouvées rapportent des fréquences hospitalières allant de 12% à 43,7% par rapport aux autres causes d'occlusion.

## II. AGE :

Tableau V. L'âge moyen selon les auteurs :

Auteurs	Effectifs	Age moyen
Uludag, Turquie, 2004[112]	152	55,5
Kossi, Finlande 2004 [107]	101	66,8
Catel, Paris 2003 [108]	43	61
Hiki, Japon, 2004 [113]	233	59,6
Kouadio, RCI, 2004 [114]	49	34
Harouna, Niger 2005 [110]	87	32
Diakité, Mali, 2006 [111]	54	39,7
Notre série, Rabat, 2014	134	41,93

Les occlusions du grêle sur brides peuvent apparaître à tous les âges de la vie après un processus inflammatoire de la cavité abdominale. En Afrique elles surviennent chez l'adulte jeune (32 à 39,7ans) contre l'âge avancé en occident (55,5 à 66,8ans). Plusieurs études s'accordent sur le fait que l'âge inférieur à 40 ans est un facteur de risque significatif prédisposant aux complications des adhérences et aux récurrences des occlusions [96, 115]. D'autres études portent cet âge à 60 ans [13].

**III. SEXE :****Tableau VI. Le sex-ratio selon les auteurs :**

<b>Auteurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Sexe- ratio</b>
Kossi, Finlande 2004 [107]	101	0,7
Duron, Paris, 2006 [96]	186	0,5
Hiki, Japon, 2004 [113]	233	2
Harouna, Niger 2005 [110]	87	2,4
Kouadio, RCI, 2005 [114]	49	1,2
Diakité, Mali, 2006 [111]	54	1,1
Notre série, Rabat, 2014	134	2,35

Le sexe n'est pas un facteur de risque. Le sex-ratio en faveur de l'homme a été retrouvé chez les auteurs africains et japonais [110, 114, 113] par contre les femmes ont été nombreuses dans les autres séries [107 ; 96].

**IV. DELAI DE CONSULTATION :****Tableau VII. Délai moyen de consultation selon les auteurs :**

<b>Auteurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Délai moyen</b>
Gamma, Paris 1994 [117]	157	24h
Harouna, Niger, 2005[110]	87	60h
Diakité, Mali, 2006 [111]	54	49h
Notre série, Rabat, 2014	134	82h

Notre étude rapporte un retard moyen de consultation supérieur à celui des autres séries.

Le délai de consultation tardif (chez les auteurs africains) pourrait s'expliquer par la méconnaissance des abdomens aigus qui sont longtemps traités médicalement dans les centres de santé communautaires avant d'être référés dans les structures sanitaires de plus grande envergure. On peut également évoquer, pour une bonne partie de la population, le recours systématique à des systèmes de thérapies parallèles (automédication et thérapies traditionnelles principalement) qui, s'ils soulagent, retardent le recours à une prise en charge hospitalière adéquate.

**V. DUREE D'HOSPITALISATION TOTALE :****Tableau VIII. Durée d'hospitalisation moyenne selon les auteurs :**

<b>Auteurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Durée (jours)</b>
Duron et al. [96]	286	10
Kossi et al. [107]	123	6
Harouna et al. [110]	87	15
Kouadio et al. [114]	49	11
Notre série	134	4

Le séjour hospitalier dépend de la modalité thérapeutique et de la survenue de complications. Plus courte dans notre série, cette durée varie de 4 à 15 jours selon les études.

En considérant l'incidence des occlusions sur brides et la durée moyenne des hospitalisations de notre série ; ces patients occupent 119,26 jours d'hospitalisation par an.

**VI. ANTECEDENTS DE MULTIPLES LAPAROTOMIES:****Tableau IX. Pourcentage des patients ayant plusieurs antécédents chirurgicaux :**

<b>Auteurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Miller et al. [59]	410	39%
Duron et al. [96]	286	60%
Levard et al. [118]	308	29%
Fevang et al. [119]	443	23%
Wilson et al. [120]	59	17%
Notre série	134	23,8%

Il semble que le premier épisode occlusif aigu survient dans les trois quarts des cas, après une ou deux chirurgies abdominales [96]. Cependant, l'augmentation des adhérences péritonéales, en fonction du nombre d'interventions chirurgicales, n'est pas corrélée à la proportion du risque d'occlusion intestinale [6].

## VII. L'INTERVENTION CHIRURGICALE EN CAUSE :

Tableau X. Etiologie de l'intervention initiale selon les auteurs :

Auteurs	Intervention initiale			
	Appendicectomie	Péritonite	Chirurgie colorectale	Chirurgie gynécologique
Arung, 2012 [5]	22,6%	21%	12,9	20,8
Irabor, 2012 [121]	24%	---	14%	62%
Notre série, 2014	33%	27%	11,3%	16,5%

L'appendicectomie était la chirurgie la plus impliquée dans la survenue des occlusions intestinales sur brides chez plusieurs auteurs, ce que nous avons également observé dans notre série. La majorité des auteurs concluent que la chirurgie colorectale (appendice, côlon et rectum) est généralement le type de chirurgie qui induit particulièrement plus d'adhérences postopératoires [13, 115]. Mais le pourcentage des opérations précédentes peut, dans certains cas, refléter essentiellement la fréquence des laparotomies réalisées [107]. Tous nos patients avaient bénéficié d'une chirurgie ouverte classique (non cœlioscopique).

Dans une série, dont les patients sont tous opérés par cœlioscopie, les interventions les plus fréquentes, par ordre décroissant, étaient : la cholécystectomie, la cure de hernie et l'appendicectomie [94].

## VIII. LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

Tableau XI. Antécédents chirurgicaux selon les auteurs :

Auteurs	Antécédents chirurgicaux		
	Chirurgie susmésocolique	Chirurgie sousmésocolique	Autres
Kouadio, RCI, [114]	4(8,2%)	39(79,6%)	6(12,2%)
Harouna, Niger, [110]	2(2,3%)	60(69%)	---
Gamma, Paris, [117]	32(20,4%)	112(71,3%)	13(8,3%)
Diakité, Mali [111]	7(13%)	40(74%)	---
Notre série, Rabat	26(22,6%)	67(58,3)	22(19,1%)

De nombreux travaux montrent que les chirurgies sous-mésocoliques sont les plus pourvoyeuses d'occlusions avec des fréquences variant entre 47% et 79% [13, 110].

## IX. LE DELAI D'APPARITION DE L'OCCLUSION SUR BRIDE.

Tableau XII. Le délai d'apparition de l'occlusion sur bride selon les auteurs.

Auteurs	Effectifs	Délai moyen
Hiki, Japon, 2004 [113]	233	3,6 ans
Miller, Canada, 2000 [59]	410	2 ans
Tamijmarane, Inde, 2000 [109]	176	10 ans
Harouna, Niger 2005 [110]	62	1,9 an
Diakité, Mali 2006 [111]	47	3,5 ans
Notre série, Rabat, 2014	134	6,28 ans

Il n'y a pas de différence significative entre l'apparition précoce ou tardive d'une occlusion du grêle sur brides et adhérences après une histoire de chirurgie digestive [64]. La durée moyenne des différentes séries retrouvées varie de 1,9 à 10 ans.

Plusieurs auteurs concluent que le plus grand pourcentage des réadmissions pour occlusion (22,1%) se produit dans la première année après l'opération initiale et que ce risque continu d'augmenter au cours des 10 années suivantes [115].

## X. SIGNES FONCTIONNELS :

Tableau XIII. Signes fonctionnels selon les auteurs :

Auteurs	Principaux signes fonctionnels		
	Douleur abdominale	Arrêt des matières et de gaz	Vomissements
Harouna, Niger, 2005,[110], n=87	87(100%)	78(90%)	84(96,5%)
Kouadio, RCI, 2004 [114], n=49	49(100%)	49(100%)	49(100%)
Gamma, Paris, 1994[117], n=157	144(92%)	---	99(63%)
Diakité, Mali 2006[111], n=47	54(100%)	44(81,5%)	53(98,1%)
Notre série, Rabat, 2014, n=134	134(100%)	122(99,2%)	92(74,8%)

La douleur abdominale est un symptôme très fréquent, c'est l'un des premiers motifs de consultation. Les études citées retrouvent des fréquences allant de 92 à 100%.

Les vomissements sont précoces dans une occlusion haute. Il n'existe pas de différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs cités qui rapportent des taux variant entre 63 à 100%.

Dans une occlusion haute l'arrêt de matières et de gaz est en règle tardif. Dans les études retrouvées la fréquence est de 81,5 à 100%

## XI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

### A. ASP :

Tableau XIV. Apport de l'ASP au diagnostic selon les auteurs :

Auteurs	Effectifs	NHA à l'ASP
Kouadio, RCI, 2004 [114]	49	49(91,8%)
Harouna, Niger, 2005 [110]	87	69(80%)
Gamma, Paris, 1994 [117]	157	110(70%)
Diakité, Mali 2006, [111]	54	52(96,3%)
Notre série, Rabat, 2014	134	117(94,4%)

L'ASP à l'heure actuelle est l'examen de première intention à réaliser devant une suspicion d'occlusion intestinale [65]. Il a une sensibilité de 69% et une spécificité de 57% pour le diagnostic d'occlusion du grêle [66 ; 67 ; 68]. En effet il s'agit d'un examen simple, réalisable à tout moment, fiable et peu coûteux pour le malade.

### B. TDM :

Tableau XV. Apport de la TDM au diagnostic selon les auteurs :

Auteurs Effectif/TDM réalisées	TDM		Constats opératoires	
	Signes	Nombre de cas	Strangulation	Nécrose
Catel et al. [108] 43/43	Epanchement	26	6	4
	Congestion	21	3	3
	Brides	43	6	8
	Epaississement pariétal	8	2	6
	Défaut de rehaussement	17	1	16
Donckier et al. [116] 54/54	Epanchement	3	3	-
	Congestion	19	16	-
	Brides	44	16	-
Notre série, 8/134	Epanchement	2	0	1
	Congestion	4	4	1
	Brides	6	1	2

Depuis plusieurs années, le scanner s'est imposé comme un outil performant dans le diagnostic positif et étiologique des occlusions.

Cependant la TDM ne doit pas être systématique dans le processus de prise de décision, sauf quand l'histoire clinique, l'examen physique, et l'ASP ne sont pas concluants pour le diagnostic.

Parmi l'ensemble des critères TDM connus et utilisés pour diagnostiquer les occlusions sur brides compliquées, seulement trois sont significatifs (le défaut de rehaussement pariétal et l'épaisseur pariétal supérieure à 3mm ou inférieure à 1mm), avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 90% et une valeur prédictive négative de près de 100% [13], (la chirurgie confirme les résultats de la TDM). L'ascite et la congestion du mésentère ne sont pas significatives [13, 108, 116].

Dans notre série la TDM a concerné essentiellement des patients dont la chirurgie initiale a été réalisée pour un cancer.

## XII. SIGNES GENERAUX :

Tableau XVI. Etat de choc selon les auteurs :

Auteurs	Effectifs	Etat de choc
Harouna, Niger 2005 [110]	87	7(9%)
Kouadio, RCI, 2004 [114]	49	5(10,2%)
Gamma, Paris 1994 [117]	157	14(9%)
Diakité, Mali, 2006 [111]	54	4(7,4%)
Notre étude, Rabat, 2014	134	6(4,5%)

La présence d'un état de choc est un facteur de mauvais pronostic. Le choc est en général infectieux ou hémodynamique. Il vient corroborer l'idée de retard de prise en charge et annonce le plus souvent la nécrose intestinale. Les différentes études citées rapportent des fréquences allant de 4,5 à 10,2%, avec un pourcentage plus bas dans notre série.

**XIII. TECHNIQUE OPERATOIRE :****Tableau XVII. Technique opératoire selon les auteurs :**

<b>Auteurs</b>	<b>Section de brides / adhésiolyse</b>	<b>Résection anatomose Immédiate</b>	<b>Résection et Iléostomie</b>
Kouadio, 2004 [114]	65,3%	34,7%	00%
Harouna, 2005 [110]	83,3%	3,3%	13,1%
Diakité, 2006 [111]	77%	13%	1,9%
Arung W, 2012 [5]	74,2%	25,8%	00%
Notre étude, 2014	91,3%	6%	2,7%

Après une période de traitement médical de durée variable selon les cas, 125 patients ont été opérés. La section de bride avec adhésiolyse a été la technique spécifique la plus utilisée (51% à 93,3% des cas). La prise en charge thérapeutique est fonction du terrain et de l'expérience de l'équipe chirurgicale.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié du test aux hydrosolubles.

Le transit s'est rétabli spontanément chez 9 patients.

**XIV. SUITES OPERATOIRES :****Tableau XVIII. Suites opératoires selon les auteurs :**

<b>Auteurs</b>	<b>Infection pariétale</b>	<b>Fistule digestive</b>	<b>Décès</b>
Kouadio, 2004 [114]	10,2%	4,1%	14,3%
Arung W, 2012 [5]	4,8%	1,6%	6,5%
Diakité, 2006 [111]	16,6%	5,6%	5,6%
Notre étude, 2014	0,8%	0,8%	1,6%

Le taux de mortalité et de complications postopératoires observés dans notre étude, est inférieur à ceux rapportés par les auteurs des autres séries. Ceux-ci relient ce taux de mortalité à l'âge relativement avancé des patients, au retard de prise en charge et aux pathologies associées. L'infection du site opératoire est la complication post opératoire précoce la plus fréquente en chirurgie digestive. Elle dépend de plusieurs facteurs incluant à la fois l'état clinique du patient, les conditions d'asepsie du bloc opératoire, la nature et la durée de l'intervention.

## *Conclusion*



Au terme de notre travail, l'analyse des observations conjuguée aux données de la littérature nous ramène à tirer certaines conclusions :

Les brides et adhérences sont des expressions anormales d'un phénomène physiologique complexe de cicatrisation péritonéale. Aucune intervention abdominale, classique ou cœlioscopique, n'est dénuée d'adhésio-formation.

La formation d'adhérences péritonéales après chirurgie gastro-intestinale est un phénomène commun et la cause de complications potentiellement graves, dont la principale est l'occlusion intestinale notamment du grêle. Ce type d'occlusion est la principale complication post-opératoire surtout à moyen et à long termes.

Les adhérences sont la cause de 32% des occlusions intestinales aiguës et de 65-75% de toutes les occlusions de l'intestin grêle.

C'est une cause fréquente d'hospitalisation en chirurgie dans le monde. Elles ont représenté, dans notre série de cas, la première cause des occlusions aiguës du grêle avec l'appendicectomie et la laparotomie pour péritonite comme chirurgies antérieures les plus impliquées.

Le sujet jeune est plus exposé que le sujet âgé.

Le délai d'apparition de l'occlusion sur bride varie de 1,9 à 10 ans.

Cliniquement, le syndrome occlusif intestinal complet à savoir la douleur abdominale, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, et la distension abdominale n'est pas toujours retrouvé, par contre la douleur abdominale est le signe le plus constant.

L'examen physique est fondamental, permet d'évaluer les répercussions générales (déshydratation, état de choc...) et de moduler la prise en charge.

Sur le plan paraclinique, l'ASP a une place indiscutable dans le diagnostic positif des occlusions intestinales, ainsi que dans l'orientation topographique haute ou basse. Les

examens biologiques permettent d'objectiver les perturbations métaboliques suspectées cliniquement et d'en suivre la correction.

Pour la thérapeutique, le défi est de repérer les patients à opérer sans attendre pour éviter la nécrose intestinale et, à l'inverse, de donner une chance à d'autres pour répondre au traitement médical conservateur (mais qui ne supprime pas la cause de l'obstruction) et éviter une laparotomie, elle-même, génératrice d'adhérences. Le traitement médical doit être de mise avec surveillance clinique, biologique et radiologique afin de déceler des signes de gravité nécessitant le recours sans retard à la chirurgie. L'acte chirurgical passe par une adhésiolyse, souvent laborieuse, avec section de bride et entérovidange rétrograde. Nos taux de morbidité et de mortalité postopératoires étaient inférieurs à ceux des autres séries.

Les facteurs favorisant l'apparition des brides et adhérences sont mieux connus et concernent surtout la technique chirurgicale. Leur prévention est un souci majeur de santé publique qui concerne tous les chirurgiens digestifs.

Les principes de base de la technique chirurgicale doivent être instruits dans la formation chirurgicale et respectés par tous les chirurgiens. D'autres moyens de prévention existent, certains en cours d'évaluation, et peuvent améliorer le pronostic et réduire les coûts de cette complication.

# *Résumés*



## RESUME

**Titre :** Les occlusions intestinales sur brides postopératoires, étude rétrospective à propos de 134 cas.

**Auteur :** MALIKI-ALAOUI MOHAMED

**Mots clés :** occlusion intestinale, brides, adhérences, postopératoire.

Notre étude rétrospective a porté sur 134 cas d'occlusions intestinales sur brides postopératoires colligées au service de chirurgie viscérale-I de l'hôpital Ibn Sina, RABAT, durant une période de 5 ans entre Janvier 2007 et Décembre 2011, nous avons pu dégager certaines particularités :

- Une incidence annuelle de 26,8 cas par an.
- Une moyenne d'âge de 40 ans et le sexe masculin est plus représenté (sex-ratio: 2,35).
- Le délai moyen d'apparition de l'occlusion par rapport à l'intervention initiale est 1,5ans, et un retard moyen de consultation de 53,3 heures.
- L'appendicectomie et la laparotomie pour péritonite sont les causes les plus fréquentes suivies par la chirurgie gynécologique, colorectale et pour traumatisme abdominal.
- Cliniquement, le signe le plus constant est la douleur abdominale, le syndrome occlusif est complet dans 67,3% des cas.
- En paraclinique, l'ASP, examen clé, confirme le diagnostic de l'occlusion en indiquant son siège qui est souvent grêlique, la biologie renseigne sur le retentissement de l'occlusion.
- Sur le plan thérapeutique, 125 cas ont bénéficié d'une laparotomie, après une période de traitement médicale symptomatique. Il s'agit le plus souvent de l'adhésiolyse couplée à la section de brides. La résection intestinale a concerné 8 cas avec 4 cas de stomie entéropariétale. Chez 9 cas, le traitement médical a été suffisant avec disparition des symptômes au bout du deuxième jour.
- Les suites opératoires étaient simples pour la majorité avec évolution favorable. On a eu 6 cas de complication postopératoire avec deux décès par déséquilibre hémodynamique.
- Les moyens de prévention des brides sont recommandés notamment le respect des principes de base de la technique chirurgicale.

### ABSTRACT

**Title:** Intestinal obstructions from postoperative adhesions, retrospective study about 134 cases.

**Author:** Maliki-Alaoui Mohamed

**Keywords:** bowel obstruction, bridles, adhesions, postoperative.

Our retrospective study concerned 134 cases of adhesive postoperative intestinal obstruction collected in the department of gastrointestinal surgery-I of the Ibn Sina hospital, Rabat, during a period of 5 years between January 2007 and December 2011, we have identified some characteristics:

- An annual incidence of 26.8 new cases per year.
- An average age about 40 years and the male was more represented (sex-ratio: 2.35).
- The average time between the initial abdominal surgery and the first episode of bowel obstruction was 1.5 year with an average delay in consultation about 53.3 hours.
- Appendectomy and laparotomy for peritonitis were the most frequent causes followed by gynecologic, colorectal and abdominal-trauma surgeries.
- Clinically, the most constant sign was abdominal pain; bowel obstruction was complete in 67.3 % of cases.
- Concerning paraclinical examinations, the abdominal X-ray, key element, confirms the diagnosis of obstruction indicating its seat which is often small bowel. Biology shows the impacts of obstruction.
- On the therapeutic level, 125 cases underwent laparotomy after a period of symptomatic medical treatment. Adhesiolysis coupled to bands section was the most commonly used procedure. Intestinal resection involved 8 cases with 4 cases of enterostomy. In 9 cases medical treatment was sufficient, symptoms disappear within 2 days.
- The postoperative course was uneventful for the majority with favorable evolution. We had 6 cases of postoperative complications with two deaths due to hemodynamic imbalance.
- The means preventing adhesions are recommended chiefly respect of basic principles of surgery.

## ملخص

**العنوان:** الانسدادات المعوية بالالتصاقات ما بعد العمليات الجراحية، دراسة استرجاعية بصدد 134 حالة.  
**الكاتب:** محمد مليكي علوي.

**الكلمات الأساسية:** انسداد الأمعاء، عصابات لاصقة، التصاقات الصفاق، بعد العملية الجراحية.

لدينا دراسة استرجاعية حول 134 حالة للانسداد المعوي ما بعد الجراحة والتي تم جمعها في قسم جراحة الأحشاء I- من مستشفى ابن سينا بالرياض، لمدة 5 سنوات بين يناير 2007 وديجنبر 2011. تمكنا من تحديد بعض المميزات:

- معدل سنوي من 26.8 حالة جديدة.
- يتم تمثيل متوسط عمر 40 عاما و الذكور (نسبة الجنس : 2.35).
- المدة المتوسطة لظهور الانسداد مقارنة مع الجراحة الأولية هو 1.5 سنة وبمتوسط تأخير 53.3 ساعة عن الزيارة الطبية.
- الزائدة الدودية والتهاب صفاق البطن هي الأسباب الأكثر شيوعا تليها جراحة أمراض النساء، القولون والمستقيم والحوادث في منطقة البطن.
- سريريا؛ تعتبر آلام البطن العرض الثابت، وكانت متلازمة انسداد الأمعاء كاملة لدى 67.3 % من الحالات.
- على مستوى الفحوصات؛ التصوير الإشعاعي للبطن دون تحضير - فحص محوري- يؤكد التشخيص ويعين مستوى الانسداد الذي يكون غالباً في المعي الدقيق. البيولوجيا تعطي معلومات عن انعكاسات الانسداد.
- وعلى الصعيد العلاجي؛ خضعت 125 حالة للجراحة بعد فترة من العلاج الطبي للأعراض. وغالبا ما يتعلق الأمر بفك الالتصاقات والعصابات اللاصقة. همّ استئصال الأمعاء 8 حالات مع 4 حالات فتح ثغر جداري للمعي. خضعت 9 حالات للعلاج الطبي فقط والذي كان كافيا لزوال الأعراض بعد يومين.
- كانت التطورات ما بعد الجراحة عادية بالنسبة للغالبية. خصّت المضاعفات 6 حالات مع وفاة شخصين نتيجة خلل في الدورة الدموية.
- يجب اتخاذ طرق الوقاية من الالتصاقات بما في ذلك من احترام للمبادئ الأساسية للجراحة.

# *Annexe*



## LES OCCLUSIONS INTESTINALES SUR BRIDES POST-OPERATOIRES

### FICHE D'ENQUETE

#### I/ Les données administratives :

1 – Numéros de la fiche d'enquête. 2 – Numéros de dossier. 3 – Nom et Prénom.

4 – Age.                      5 – Sexe.                      6 – Principale activité.

7 – Mode de recrutement : 1– Urgences 2– Consultation Normale.

8 – Durée d'hospitalisation préopératoire. (Jours)

9 – Durée d'hospitalisation totale. (Jours)

#### II / EXAMEN CLINIQUE :

##### A/ INTROGATOIRE :

##### 10– Antécédents Médicaux.

11– Antécédents Chirurgicaux : 1-Indication 2-Technique 3-Suites opératoires.

4– Délai entre l'intervention initiale et l'apparition de l'occlusion.

12– Motif de consultation : 1-Douleur abdominale 2-Arrêt de matières et de gaz.

3-Vomissement 4-Arrêt de matière

12a – Durée d'évolution de la maladie avant la prise en charge.

12b – La douleur : 1- Siège de la douleur. 2-Le début. 3-Type de la douleur.

4-Irradiation. 5-Durée d'une crise. 6-Evolution de la douleur.

7-Facteurs déclenchant. 8-Facteurs calmants.

12c– Arrêt de matières et de gaz :

12d– Vomissements : 1-Type 2- Précoces/Tardifs 3-Abondance

12e– Autres signes associés

##### 13– Traitement reçu avant l'entrée à l'hôpital :

13a– Durée moyenne du traitement.

13b– Evolution avec le traitement reçu.

**B/ EXAMEN PHYSIQUE :**

- 14– Signes généraux:** 14a– Etat général.  
14b– Peau, phanère, Signes de déshydratation.  
14c– Température (°C).  
14d– Pouls (batt/mn), Tension artérielle (mmhg).  
14e– Fréquence respiratoire (cycle/mn).  
14f– Autres signes.
- 15– Inspection :** 15a– Météorisme abdominal.  
15b –La cicatrice de laparotomie.
- 16– Palpation :** 16a– Douleur provoquée.  
16b– Défense abdominale localisée.  
16c– Contracture abdominale.  
16d–Masse abdominale.
- 17– Percussion abdominale :** 17a– Tympanisme abdominal.
- 18– Auscultation abdominale :** 18a– Bruits hydro-aériques.
- 19– Toucher rectal.**

**C/ LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

- 20– Imageries :** 20a– ASP.  
20b– Echographie.  
20c– Transit du grêle.  
20d– Scanner.
- 21– Bilan sanguin:** 21a– NFS. 21b– Ionogramme. 21c– TP- TCA.
- D/ DIAGNOSTIC :** 22– Diagnostic pré-opératoire.  
23– Diagnostic per-opératoire.

**E/ PRISE EN CHARGE :**

- 24– Réanimation pré-opératoire : 24a- Prescriptions. 24b- Durée  
25– Traitement médical.
- 26– Constatations per-opératoires et techniques opératoires :

**F/ SUITES OPERATOIRES**

# *Bibliographie*



- [1] **Chiche L, Lebreton G, Le Pennec V.** Syndromes occlusifs. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine d'urgence, 2007: 25-050-A-30.
- [2] **Quenu J et al.** Opérations sur la paroi de l'abdomen et sur le tube digestif. Masson, Paris, 1967. p. 1136-1152.
- [3] **Arung W, Meurisse M, Detry O.** Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World J Gastroenterol.* 2011Nov 7;17(41):4545-53.
- [4] **Arung W et al.** Intraperitoneal adhesions after open or laparoscopic abdominal procedure: experimental study in the rat. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2012Sep 22;(7):651-7.
- [5] **Arung W, Meurisse M.** Adhérences péritonéales postopératoires: de la pathogénie à la prévention [Thèse de Docteur en Sciences Médicales]. Liège :Université de Liège Faculté de médecine; 2012.
- [6] **Ouaïssi M et al.** Post-operative adhesions after digestive surgery: Their incidence and prevention: Review of the literature. *Journal of Visceral Surgery.* 2012 Apr 2;149(2):e104-e114.
- [7] **Kossi J et al.** Population-based study of the surgical workload and economic impact of bowel obstruction caused by postoperative adhesions. *Br J Surg.* 2003;90(11):1441-4.
- [8] **Arung W et al.** Intestinal Obstructions Complicating Peritoneal Adhesions at the Lubumbashi University Clinics. *ActaChir Belg.* 2011;111: p. in press.
- [9] **Boland GM et Weigel RJ.** Formation and prevention of postoperative abdominal adhesions. *J Surg Res.* 2006;132(1):3-12.
- [10] **Ivarsson ML et al.** Cost of bowel obstruction resulting from adhesions. *Eur J Surg.* 1997;163(9):679-84.

- [11] **Johanet H et al.** Occlusions aiguës du grêle par brides et adhérences : Indications et résultats. *Ann Chir.* 1999;53:859-864.
- [12] **Gamma A et al.** Les occlusions du grêle par brides et adhérences. Analyse sur 157 cas opérés. *J.Chir.* 1994;131:279 – 284.
- [13] **Di Saverio et al.** Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World Journal of Emergency Surgery.* 2013;8:42.
- [14] **Bryant T.** Clinical lectures on intestinal obstruction. *Med Times Gaz.* 1872;1:363-5.
- [15] **Lahlaïdi A.** Anatomie topographique trilingue. vol I.:529-561.
- [16] **Moore KL et Dolley AF.** Anatomie médicale, intestin grêle. 2001;4<sup>ème</sup> éd.:239-249.
- [17] **Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 2<sup>ème</sup> éd: 282-299.
- [18] **Marie B et Elaine N.** Anatomie et physiologie humaine. Paris: De Boeck Université. 1999; 4<sup>ème</sup> éd: 1194.
- [19] **Drake RL, Vogl W, Mitchell A.** Anatomie régionale, viscères abdominaux. GRAY'S Anatomie (Elsevier Masson 2006) : 277-285
- [20] **Cheong YC et al.** Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Hum Reprod Update.* 2001;7(6): 556-66.
- [21] **DiZerega GS.** Peritoneum, peritoneal healing and adhesions formation. In: diZerega GS, editor. *Peritoneal surgery.* New York: Springer-Verlag; 2000. p.3-38.
- [22] **Roman H et al.** Adhérences et douleurs pelvi-périnéales chroniques. *Progrès en urologie.* 2010;20:1003-1009.
- [23] **Doret M, Gaucherand P.** Closure or non closure of the peritoneum at cesarean section. In: *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* Paris; 2008; 37(5):463-8.

- [24] **DiZerega GS et Campeau JD.** Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation. *Hum Reprod Update*, 2001. 7(6): p. 547-55.
- [25] **Liakakos T et al.** Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management. *Dig Surg*. 2001;18(4):260-73.
- [26] **Ellis H, Harrison W et Hugh TB.** The Healing of peritoneum under normal and pathological conditions. *Br J Surg*. 1965;52:471-6.
- [27] **Kapur ML, Daneswar A et Chopra P.** Evaluation of peritoneal closure at laparotomy. *Am J Surg*. 1979;137(5):650-2.
- [28] **Alexandre JH, Cachera JP, Cukier J et al.** Occlusions intestinales. In: Patel J.C, *Pathologie Chirurgicale*. Paris: Masson; 1978: p. 836-7.
- [29] **Nouira F et al.** Small bowel obstruction by an anomalous congenital band. *Acta ChirBelg*. 2012;112(1):77-8.
- [30] **Holmdahl LE, Al-Jabreen M, et Risberg B.** Role of fibrinolysis in the formation of postoperative adhesions. *Wound Repair Regen*, 1994; 2(3): p. 171-6.
- [31] **Wilkins BM et Spitz L.** Incidence of postoperative adhesion obstruction following neonatal laparotomy. *Br J Surg*. 1986;73(9):762-4.
- [32] **Ellis H et al.** Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet*. 1999;353(9163):1476-80.
- [33] **Menzies D.** Peritoneal adhesions. Incidence, cause, and prevention. *Surg Annu*. 1992;24 Pt1:27-45.
- [34] **Holmdahl L.** The Plasmin System, a Marker of the Propensity to Develop Adhesions. In: Dizerega G, Decherney A, Diamond M, et al. *Peritoneal Surgery*. New York, Springer. 2000; p.117-131.
- [35] **Ichinose A, Takio K et Fujikawa K.** Localization of the binding site of tissue-type plasminogen activator to fibrin. *J Clin Invest*. 1986;78(1):163-9.

- [36] **Norrman B, Wallen P et Ranby M.** Fibrinolysis mediated by tissue plasminogen activator. Disclosure of a kinetic transition. *Eur J Biochem.* 1985;149(1):193-200.
- [37] **Holmdahl L et al.** Fibrinolysis in human peritoneum during operation. *Surgery.* 1996;119(6):701-5.
- [38] **Cheong YC et al.** The correlation of adhesions and peritoneal fluid cytokine concentrations: a pilot study. *Hum Reprod.* 2002;17(4):1039-45.
- [39] **Pados GA et Devroey P.** Adhesions. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 1992 ;4(3):412-8.
- [40] **Becciolini C.** L'obstruction intestinale. *Forum Méd. Suisse.* 2003(28):665-674.
- [41] **Holmdahl L et al.** Depression of peritoneal fibrinolysis during operation is a local response to trauma. *Surgery.* 1998;123(5):539-44.
- [42] **Hellebrekers BW et al.** Preoperative predictors of postsurgical adhesion formation and the Prevention of Adhesions with Plasminogen Activator (PAPA-study): results of a clinical pilot study. *Fertil Steril.* 2009;91(4):1204-14.
- [43] **Holmdahl L.** The role of fibrinolysis in adhesion formation. *Eur J Surg.* 1997; 577Suppl:S24-31.
- [44] **Holmadahl L.** The Plasmin System, a Marker of the Propensity to Develop Adhesions. In: DiZerega GS, editor. *Peritoneal surgery.* New York: Springer-Verlag. 2000; p. 117-131.
- [45] **Ivarsson ML et al.** Tissue markers as predictors of postoperative adhesions. *Br J Surg.* 1998;85(11):1549-54.
- [46] **Borie F, Guillon F et Aufort S.** Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 2009, 9-044-A-10.
- [47] **Nejjar M et Kisra M.** Les occlusions post-opératoires chez l'enfant [Thèse de médecine]. Rabat: Univ Mohamed V Faculté de médecine et de pharmacie Rabat, M08-2012:31.

- [48] **Coccolini et al.** Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the “ignored iceberg” of medicine and surgery. *World Journal of Emergency Surgery*. 2013;8:6.
- [49] **Heuer GJ, Miller RT et Matas R.** In memoriam William Steward Halsted : 1852-1922. *Arch Surg*. 1925;10:293-305.
- [50] **Parker C, Ellis H, Moran BJ et al:** Postoperative adhesions: ten-year followup of 12.584 patients undergoing lower abdominal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2001;44:822–830.
- [51] **Ellis H.** The magnitude of adhesion related problems. *Ann Chir Gynaecol*. 1998;87:9–11.
- [52] **Zielinski MD et Bannon MP.** Current management of small bowel obstruction. *Adv in Surg*. 2011;45:1–29.
- [53] **Galinos B et al.** The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg*. 2010;14:1619–1628.
- [54] **Reschef A, Hull TL et Kiran RP.** Risk of adhesive obstruction after colorectal surgery: the benefits of the minimally invasive approach may extend well beyond the perioperative period. *Surg Endosc* 2013, 27:1717–1720.
- [55] **Parker C, Wilson MS, Menzies D et al.** The SCAR-3 study: 5-year adhesionrelated readmission risk following lower abdominal surgical procedures. *Colorectal Dis*. 2005;7:551–558.
- [56] **Stewart RM, Page CP, Brender J et al.** The incidence and risk of early postoperative small bowel obstruction: a cohort study. *Am J Surg*. 1987;154:643–647.
- [57] **Howard B, Steven W et Ozeran S.** Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg*. 1995;170(4):361–365.
- [58] **Barkan WS et Ozeran S.** Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg*. 1995;170:361–365.

- [59] **Miller G, Boman J, Shrier I et Gordon PH.** Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2000;87(9):1240–1247.
- [60] **Bakkum EA, Dalmeijer RAJ, Verdel MJC et al.** Quantitative analysis of the inflammatory reaction surrounding sutures commonly used in operative procedure and the relation to post surgical adhesion formation. *Biomaterials.* 1995;16:1283-1289.
- [61] **Duron JJ et Kelani K.** Doit-on fermer la séreuse péritonéale? *Ann Chir.* 1996;suppl1:S50.
- [62] **Baykal A, Onat D, Rasa K et Renda H.** Effects of polyglycolic acid and polypropylène meshes on postoperative adhesion formation in mice. *World J. Surg.* 1997;21:579–582.
- [63] **Bellon JM, Jurado F, Garcia\_Honduvilla N et al.** The structure of biomaterial rather than its chemical composition modulates the repair process at peritoneal level. *Am J. Surg.* 2002;184:154–159.
- [64] **Rijhwani A, Sen S, Gunasekaran S et al.** Allopurin reduces the severity of peritoneal adhesions in mice. *J Pediatr Surg.* 1995;30:533–537.
- [65] **Cubukcu A, Alponat A et Gonullu NN.** An experimental study evaluating the effect of Mitomycin C on the prévention of postopérative intra-abdominal adhesions. *J surg Res.* 2001;96:163–166.
- [66] **Adhchi W, koike S et Rafique M.** Préoperative intraperitoneal chemotherapy for gastric cancer, with special reference to delayed peritoneal complications. *Surg today.* 1995;25:396–403.
- [67] **Ray NF et al.** Abdominal adhesiolysis: in patient care and expenditures in the United States in 1994. *J Am CollSurg.* 1998;186(1):1-9.
- [68] **Schnuriger B et al.** Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature. *Am J Surg.* 2011;201(1):111-21.

- [69] **Tingstedt B et al.** Late abdominal complaints after appendectomy-readmissions during long-term follow-up. *DigSurg.* 2004;21(1):23-7.
- [70] **Diamond MP et Nezhat F.** Adhesions after resection of ovarian endometriomas. *FertilSteril.* 1993;59(4):934-5; authorreply 935-6.
- [71] **Dembélé BT et al.** Occlusions du grêle sur brides et adhérences en chirurgie générale, C.H.U Gabriel Touré. *Mali médical.* 2011;26(4):12-15.
- [72] **Steege JF.** Clinical significance of adhesions in patients with chronic pelvic pain: DiZerega GS, editor. *Peritoneal surgery.* New York: Springer-Verlag. 2000: p. 343-8.
- [73] **Sibert L, Safsaf A, Rigaud J et al.** Approches symptomatiques des douleurs sexuelles chroniques. *Prog Urol.* 2010;20:967-72.
- [74] **Keltz MD et al.** Large bowel-to-pelvic sidewall adhesions associated with chronic pelvic pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1995;3:55-9.
- [75] **Keltz MD, Gera PS et Olive DL.** Prospective randomized trial of right-sided paracolic adhesiolysis for chronic pelvic pain. *JSLs.* 2006;10:443-6.
- [76] **Marana R et Muzii L.** Infertility and adhesions. In: DiZerega GS, editor. *Peritoneal surgery.* New York: Springer-Verlag. 2000: p. 329-33.
- [77] **Nassar I, Hammani L et Imani F.** Aspect tomodensitométrique des occlusions sur bride, Service de radiologie CHU Ibn Sina– Rabat. *J-Chir.* 2008;145: 2.
- [78] **Delabrousse E et al.** Le feces sign : valeur d'un signe TDM dans l'occlusion du grêle sur bride ou adhérences péritonéales. *J Radiologie.* 2005; 86:393-8.
- [79] **Habib E et Elhadad A.** Occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale chez 16 adultes. *Annales de chirurgie.* 2003;128:94–97.
- [80] **Borie F et Herrero A.** Occlusions intestinales aiguës de l'adulte: traitement. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Gastro-entérologie.* 2009;9-044-A-11.

- [81] **Trésallet C, Royer B et Menegaux F.** Occlusions aiguës du grêle de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Techniques chirurgicales: Appareil digestif. 2010;40-430.
- [82] **Hill AG.** The management of adhesive small bowel obstruction; an update. *International Journal of Surgery.* 2008;6:77-80.
- [83] **Choi HK, Chu KW et Law WL.** Therapeutic value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2002; 236:1-6.
- [84] **Biondo S, Pares D, Mora L et al.** Clinical study of gastrografin administration in patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J surg.* 2003;90:542-6.
- [85] **Alexander N. et al.** Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction. *Am J Surg* 187 (2004) 464–470.
- [86] **Molinas CR et Koninckx PR.** Hypoxaemia induced by CO<sub>2</sub> or helium pneumoperitoneum is a co-factor in adhesion formation in rabbits. *Hum Reprod.* 2000;15(8):1758-63.
- [87] **Gutt CN et al.** Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery? *Surg Endosc.* 2004;18(6):898-906.
- [88] **Ott DE.** The peritoneum and the pneumo-peritoneum: a review to improve clinical outcome. *Gynecol Surg.* 2004;1:101.
- [89] **Erikoglu M et al.** Electron-microscopic alterations of the peritoneum after both cold and heated carbon dioxide pneumoperitoneum. *J Surg Res.* 2005;125(1):73-7.
- [90] **Savel RH et al.** Beneficial effects of humidified, warmed carbon dioxide insufflation during laparoscopic bariatric surgery: a randomized clinical trial. *Obes Surg.* 2005;15(1):64-9.

- [91] **Farley DR et al.** Double-blind, prospective, randomized study of warmed, humidified carbon dioxide insufflation vs standard carbon dioxide for patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *ArchSurg.* 2004;139(7):739-43; discussion 743-4.
- [92] **Beste TM, Daucher JA et Holbert D.** Humidified compared with dry, heated carbon dioxide at laparoscopy to reduce pain. *Obstet Gynecol.* 2006;107(2 Pt 1): 263-8.
- [93] **Margenthaler JA, Longo WE, Virgo KS et al.** Risk factors for adverse outcomes following surgery for small bowel obstruction. *Ann Surg.* 2006;243(4):456—64.
- [94] **Duron JJ, du Montcel ST, Berger A et al.** Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2008;195:726-734.
- [95] **Barkan H, Webster S et Steven O.** Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg.* 1995;170(4):361-365.
- [96] **Duron JJ, Silva NJ, Du Montcel ST et al.** Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study. *Ann Surg.* 2006;244:750–7.
- [97] **DeWilde RL et Trew G.** Postoperative abdominal adhesions and their prevention in gynaecological surgery. Expert consensus position. Part 2 - steps to reduce adhesions. *Gynecol Surg.* 2007; doi: 10.1007/s10397-007-0338-x.
- [98] **Montz FJ, Monk BJ, Lacy SM et al.** Ketorolac tromethamine, a nonsteroidal anti-inflammatory drug: ability to inhibit postradical pelvic surgery adhesions in a porcine model. *Gynecol Oncol.* 1993;48:76-9.
- [99] **Holtz G.** Failure of a nonsteroidal anti-inflammatory agent (ibuprofen) to inhibit peritoneal adhesion reformation after lysis. *FertilSteril.* 1982;37:582-3.

- [100] **Replogle RL, Johnson R et Gross RE.** Prevention of postoperative intestinal adhesions with combined promethazine and dexamethasone therapy: experimental and clinical studies. *Ann Surg.* 1966;163:580-8.
- [101] **Risberg B.** Adhesions: preventives strategies. *Eur J Surg.* 1997;577 Suppl:S32-9.
- [102] **Grosfeld JL, Berman IR, Schiller M et al.** Excessive morbidity resulting from the prevention of intestinal adhesions with steroids and antihistamines. *J Pediatr Surg.* 1973;8:221-6.
- [103] **Montz FJ, Fowler JM, Wolff AJ et al.** The ability of recombinant tissue plasminogen activator to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in the dog model. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165:1539-42.
- [104] **James DC, Ellis H et Hugh TB.** The effect of streptokinase on experimental intraperitoneal adhesion formation. *J Pathol Bacteriol.* 1965;90:279-87.
- [105] **Johns A.** Evidence-based prevention of post-operative adhesions. *Human Reproduction Update.* 2001;7(6):577-9.
- [106] **Khaitan L, Scholz S et Richards WO.** Laparoscopic adhesiolysis and placement of Seprafilm(trademark): A new technique and novel approach to patients with intractable abdominal pain. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2002;12(4):241-7.
- [107] **Kossi J, Salminen P et Laato M.** The epidemiology and treatment patterns of postoperative adhesion induced intestinal obstruction in varsinais-suomi Hospital District. *Scandinavian journal of surgery.* 2004;93: 68 – 00.
- [108] **Catel L et al.** Occlusion du grêle sur bride : quels critères scanographiques de gravité rechercher ? *J radiol.* 2003;84:27-31.
- [109] **Tamijmarane A, Chandra S et Smile SR.** Clinical aspects of adhesive intestinal obstruction. *Trop Gastroenterol.* 2000; 21(3):141- 3.
- [110] **Harouna Y et al.** Les occlusions intestinales aiguës par brides : A propos de 87 cas. *Med. Afr. Noire.* 2005.

- [111] **Diakité MD et Gangaly D.** Etude des occlusions sur bride dans les services des urgences chirurgicales, de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré. [Thèse de Médecine] université de Bamako faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 2008.
- [112] **Uludag M et al.** Factors affecting morbidity and mortality in mechanical intestinal obstruction. *Ulus Travma Derg.* 2004;10(3):177 - 84.
- [113] **Hiki N et al.** A seasonal variation in the onset of postoperative adhesive small bowel obstruction is related to changes in the climate. *Dig Liver Dis.* 2004;36(2): 125 – 9.
- [114] **Kouadio GK et Turquin HT.** Prise en charge des occlusions post-opératoires du grêle par brides et adhérences au CHU de Treich ville à Abidjan. *Med. Afr. Noire.* 2004;51(12).
- [115] **Barmparas G et al.** The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg.* 2010;14(10): 1619-28.
- [116] **Donckier V et al.** Contribution of computed tomography to decision making in the management of adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 1998;85:1071-4.
- [117] **Gamma A et al.** Les occlusions du grêle par brides et adhérences. Analyse sur 157 cas opérés. *J Chir.* 1994;131:279–284.
- [118] **Levard H, Boudet MJ, Msika S, et al.** Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study. *ANZ J Surg.* 2001;71(11):641—6.
- [119] **Fevang BT, et al.,** Longterm prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg* 2004; 240: 193–201.
- [120] **Wilson MS, Hawkswell J, McCloy RF.** Natural history of adhesional small bowel obstruction: counting the cost. *Br J Surg.* 1998;85(9):1294—8.
- [121] **Irabor DO, Afuwape O.** Primary Operative Management for Low Adhesive Bowel Obstruction. *East Cent. Afr. J. surg.* 2012;17(1):65-69.

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

**الإنسدادات المعوية بالإنصاقات  
ما بعد العمليات الجراحية  
دراسة استرجاعية بصدد 134 حالة**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيد : محمد هليكي علوي**

المزاد في: 13 شتنبر 1988 بالرشيدية

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** انسداد الأمعاء - عَصَبَات لاصقة - التصاقات الصفاق - بعد العملية الجراحية.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

السيد: محمد رشيد شقوف

مشرف

أستاذ في علم الأمراض الجراحية

السيد: محمد عمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء