

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 255

MANUEL DES URGENCES CHIRURGICALES
VISCERALES NON TRAUMATIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 2018

PAR

Mr. Mohamed ANAJJAR

Né le 09 Novembre 1991 à Nador

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Urgences chirurgicales viscérales – Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. M. AMRAOUI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. F. SABBAH

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. MAHI

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Mr. M. MOUJAHID

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

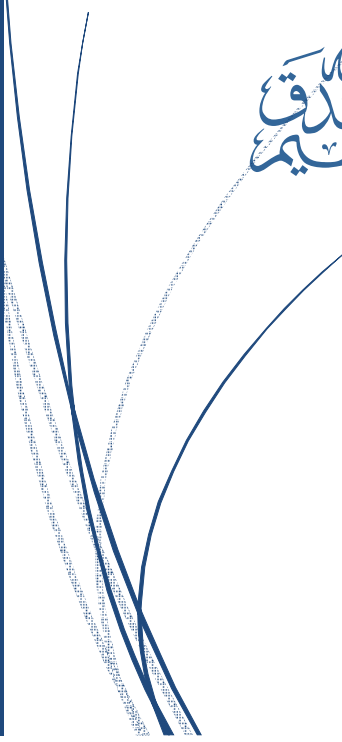
RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم
سورة البقرة: الآية: 31



صَلَّى
الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
ACULTE 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 :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJA AFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CE-DOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

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. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

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



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

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. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
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 OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
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. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 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
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui 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
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 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*

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 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
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

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

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*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 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*

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



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*
 O.
 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 GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 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. OUBEJJA Houda
 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*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

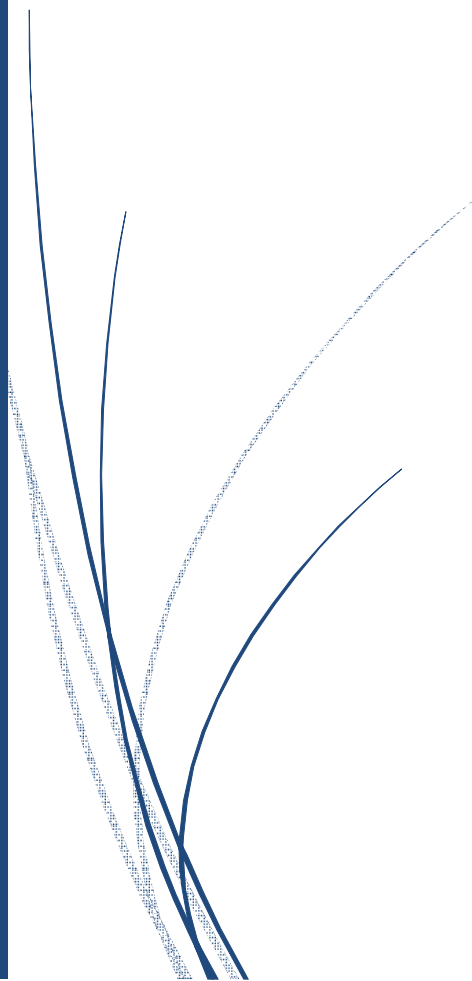
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



À 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

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade Abdelkrim

MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect, Et notre profonde
considération*

A

Monsieur le Médecin Général Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect Et notre profonde
considération*

A

*Monsieur le Médecin Colonel Major Mohammed Abbar Professeur
d'urologie*

Directeur de l'HMMI-Meknès.

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*

A

*Monsieur le Médecin Colonel Major Khalid SAIR
Professeur de chirurgie viscérale
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*

A

*Monsieur le Médecin Colonel Major Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation Directeur de l'E. R. S. S. M
En témoignage de notre grand respect Et notre profonde
considération.*

A

*Monsieur le Médecin Colonel Zaahnoun Abdelaziz
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM
En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*

Je dédie cette thèse à ... ✍

A Ma très chère Mère Fatima El morabit,

*C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la
fois fière et heureuse*

de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa justice
valeur, l'être qui a consacré sa vie*

à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

*C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu
ce que je suis aujourd'hui. Accepte ce travail comme le témoignage de ma
reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.*

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

- À mon très cher père Dr Hassan Anajjar

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim

de savoir. Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler. Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour. J'espère être le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerais d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement. Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma chère sœur

Dr Imane Anajjar

En souvenir d'une enfance dont nous

avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

*Pour tout le soutien que tu m'as apporté, et pour toute la complicité et
l'entente qui nous unissent,*

Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A ma chère sœur

Dr Asmaa Anajjar

*Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute ta spontanéité et
ton élan chaleureux, Je te souhaite la réussite, avec tout le bonheur qu'il
faut pour te combler.*

*Merci pour ta précieuse aide à la réalisation de ce travail. Je te dédie ce
travail en témoignage de mon profond amour.*

Puisse Dieu le tout puissant te garder et exhausser tous tes vœux,

A mon très cher frère

Dr Aymen Anajjar

En témoignage de toute l'affection

*et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui
nous unit.*

Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie.

A mon compagnon de bataille, Walid,

A mes amis Zakaria et Amine

A tous mes enseignants

A mes promotionnaires de L'ERRSM

A tous les AMIRJENS, "vive l'internat vive l'AMIR"

A toute l'équipe des deux services de chirurgie viscerale HMIMV

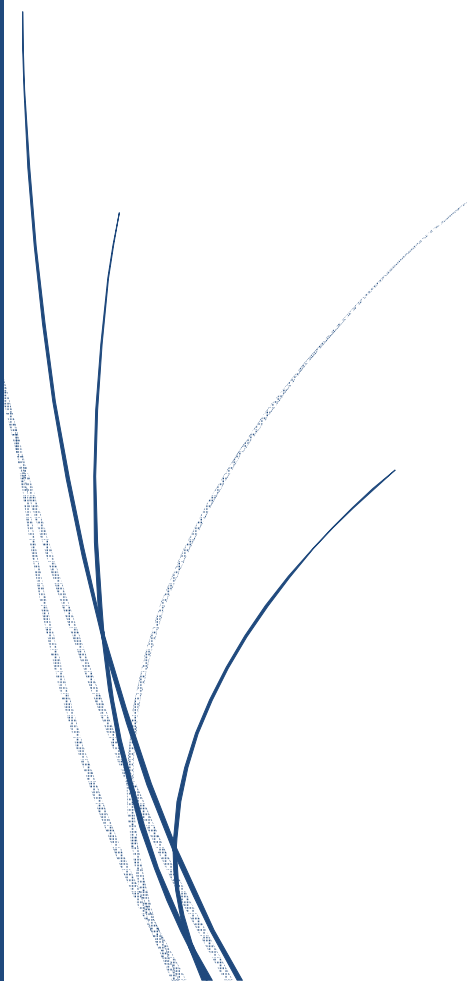
*A tous ceux qui ont participé de près
ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*A tous ceux qui m'ont transmis
leur savoir depuis la maternelle jusqu'à ce jour.*

*A tous ceux connus ou inconnus
qui vont feuilleter un jour ce travail.*

A decorative graphic consisting of a dark blue vertical bar on the left and a medium blue horizontal arrow pointing to the right, which serves as a background for the title.

REMERCIEMENTS



A notre Maitre et Président de thèse
Monsieur Le Professeur M.AMRAOUI
Professeur de Chirurgie Générale

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.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre
enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

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

A notre Maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur A. Zentar

Professeur de chirurgie generale

Je vous remercie vivement de m'avoir fait honneur de diriger ce travail, sans jamais épargner aucun effort pour me guider dans le chemin sinueux de la recherche. Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables. Je n'oublierai jamais vos conseils sur tous les plans, professionnel et personnel, ainsi que la disponibilité dont vous avez fait preuve en m'accueillant en toutes circonstances.

Qu'il me soit permis de vous témoigner mon admiration et mon grand respect.

Veillez chère Maître, trouvez dans ce travail l'expression de ma grande estime et mes sentiments les plus sincères.

A notre Maitre et Juge de thèse

Monsieur Le Professeur M.Mahi

Professeur de radiologie et imagerie médicale

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration
de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect

A notre Maitre et juge de thèse
Monsieur le professeur F.SEGBAH
Professeur de chirurgie generale

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et de notre
considération.

À notre Maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. Moujahid
Professeur de chirurgie générale

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.
Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte
à votre personne.
Veuillez croire à nos sincères remerciements..

A notre Maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur A. Ait Ali

Professeur de chirurgie generale

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos
qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont
énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre
profonde admiration*

pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

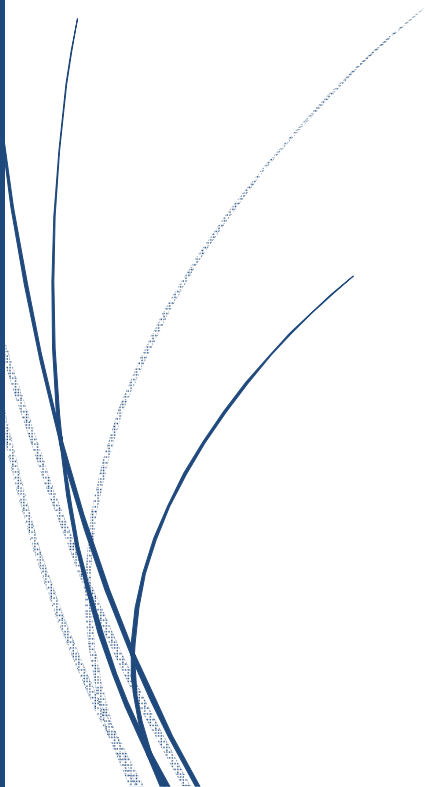
*Ce travail est pour nous l'occasion
de vous témoigner notre profonde gratitude*

A Monsieur le Docteur Yasser El brahmi
Service de chirurgie viscerale II –HMIMV-RABAT

Je vous remercie pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail. Permettez-moi de vous exprimer mon admiration pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez trouver ici l'expression de mon grand respect et mes vifs remerciements



LISTE DES ABREVIATIONS



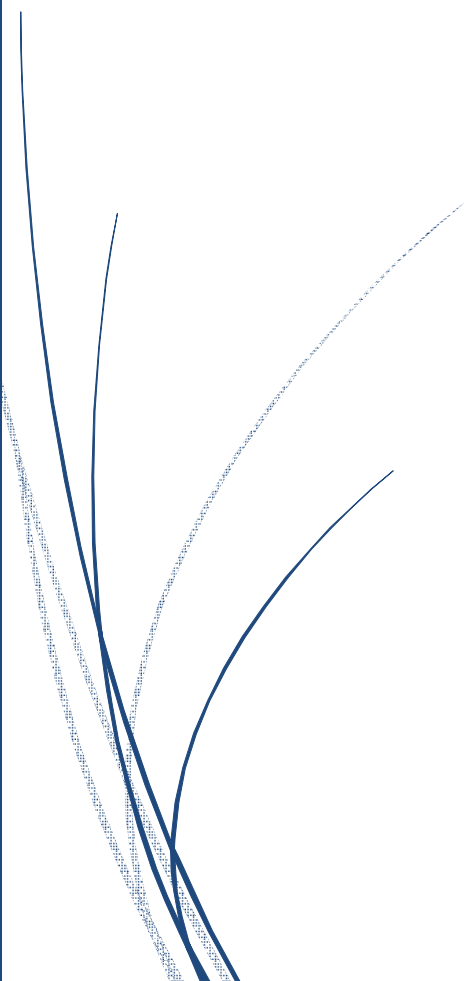
LISTE DES ABREVIATIONS

AAST	American Society of the Surgery of Trauma
AINS	:anti-inflammatoires non stéroïdiens
APACHE	: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ASP	: abdomen sans preparation :
ATA	:atmosphère absolue
CIVD	:coagulation intravasculaire disséminée
CPA	: coagulation au plasma d'argon
CPRE	: cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: proteine reactif C
DMV	:défaillance multi-viscérale
EA	:entéroscopie assisté
ECG	:Électrocardiogramme
EOGD	: endoscopie oeso-gastro-duodénale
EPO	:entéroscopie peropératoire
FID	: Fosse iliaque droite
gamma-GT	:gammaglutamyl-transférases
GCS	:Glasgow coma scale
HDB	: hémorragies digestives basses
HDH	: hémorragie digestive haute
HID	: Hématome intramural du duodénum
HP	: <i>Helicobacter pylori</i>
IRM	: imagerie par résonance magnétique

LDH	:lacto-déshydrogénase
NEM	:néoplasiesendocrines multiples
NFS	: numération formule sanguine
NHA	: niveau hydroaérique
OSF	:Organ System Failure
PA	:pancréatite aiguë
PAG	:péritonites aiguës généralisées
PAL	:phosphatases alcalines
SIAM	:syndrome d'ischémie aiguë mésentérique
SIRS	:syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	: Tomodensitométrie
TIPS	: shunt intra-hépatique par voie transjugulaire
TNC	:Traitement non chirurgical
TOGD	: Transit œsogastroduodénal
VBEH	:voies biliaire extrahepatique
VBIH	:voies biliaires intrahepatique
VBP	:Voie biliaire principale
VCE	: vidéo capsule endoscopique
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
β-HCG	:beta human chorionic gonadotropin



LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Une appendicite catarrhale ou endo appendicite

Figure 2: Une appendicite ulcéreuse et suppurée

Figure 3 : Une appendicite abcédée

Figure 4 : Une appendicite gangrénée

Figure 5 : Position de l'appendice

Figure6-: Les étapes de l'appendicectomie par laparotomie –

Figure 7: Les étapes d'appendicectomie sous coelioscopie

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

Figure9: Aspect échographique d'une cholécystite aiguë lithiasique

Figure 10 : Cholécystectomie laparoscopique à port-unique (SILS

Figure 11 : Radio pulmonaire centrée sur les coupes diaphragmatiques: croissant gazeux sous diaphragmatique (pneumopéritoine)

Figure 12 : Aspect scannographique d'PNP de grande abondance

Figure 13: Aspect scannographique des bulles gazeuses pré antrales et pré duodénales

Figure 14 : Traitement chirurgical d'une péritonite par perforation d'ulcère

Figure 15. Traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodénale

Figure 16. Ulcère de la petite courbure gastrique : résection cunéiforme de la paroi gastrique et suture directe.

Figure 17: Cholangio-IRM pour angiocholite montrant : des calculs intra cholédociens avec nette dilatation de la VBEH avec (1) Calculs intracholédociens (2) Duodénum

Figure 18: Extraction des calculs par voie transcystique

Figure 19 : Extraction des calculs par voie canalaire (cholécotomie)

Figure 20 : Drain de KHER

Figure 21 : Les étapes du traitement coelioscopique de la lithiase de VBP

Figure 22 : Cholédectomie en V

Figure 23 : Techniques chirurgicales de Necrosectomie

Figure 24 : Physiopathologie de l'occlusion.

Figure 25 : Aspects radiographiques des NHA :

Figure 26 : Aspect scanographique d'occlusion intestinale sur tumeur grélique

Figure 27 : Entérovidange rétrograde

Figure 28 : Débridement Bride grélo-grélique

Figure 29: Calcul biliaire extrait par Enterotomie

Figure 30: Classification endoscopique des lésions caustiques

Figure 31 Classification scanographique des lésions secondaires à l'ingestion de caustique

Figure 32 : Quelques aspects de sténose au TOGD

Figure 33: Œsophagectomie par stripping

Figure 34 : Œsogastrectomie totale par stripping

Figure 35: Aspect scanographique d'ischémie mésentérique

Figure 36. Image scanographique d'ischémie mésentérique aiguë sur bas débit. Épaississement des parois du grêle (têtes de flèche) et épanchement intrapéritonéal abondant (flèche)

Figure 37 : Différents aspects de l'intestin lors d'exploration

Figure 38 Suture directe de l'artère gastroduodénale au fond de l'ulcère

Figure 39 : Hémostase indirecte de l'artère gastroduodénale

Figure 40 : Aspect endoscopique des lésions responsables d'HDB

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Le score d'Alvarado

Tableau 2 : Le score d'Alvarado-Andersson

Tableau 3 : Les signes échographiques de la cholécystite

Tableau 4 : Critères de gravité cholecystite aigue

Tableau 5: Antibiotiques à bonne diffusion biliaire

Tableau 6 : Classification de HAMBOURG des péritonites

Tableau 7 : Conduite à tenir en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale

Tableau 8 : La physiopathologie de l'angiocholite aigue.

Tableau 9: Score biochimique de Ranson et Score de Ranson adapté aux pancréatites aiguës d'origine biliaire

Tableau 10 : Score D'Imrie

Tableau 11 : Score BISAP

Tableau 12 : Score de Balthazar

Tableau 13 : Index de sévérité de BALTHAZAR

Tableau 14 : Les complications de la pancréatite aigue

Tableau 15 : Score BLAMEY.

Tableau 16 : Un tableau comparatif des signes radiologiques d'occlusion à l'ASP.

Tableau 17 : Le diagnostic topographique d'occlusion intestinale mécanique.

Tableau 18 : Les principales causes des occlusions par obstacle

Tableau 19 : Les principales causes des occlusions sans obstacle apparent.

Tableau 20 : La nature des produits ingérés et leurs effets sur le tube digestif.

Tableau 21 : Classification de DI-COSTANZO

Tableau22 ; Algorithme thérapeutique après ingestion de caustique selon stade scannographique

Tableau 23 : Physiopathologie ischemie mesenterique

Tableau 24 : Comparaison des signes cliniques du Syndrome d'Ischémie Aiguë Mésentérique (SIAM) et de ceux de l'Infarctus Mésentérique (IM)

Tableau 25 : Les facteurs prédisposant à l'ischémie mésentérique.

Tableau 26. Score de Rockall :

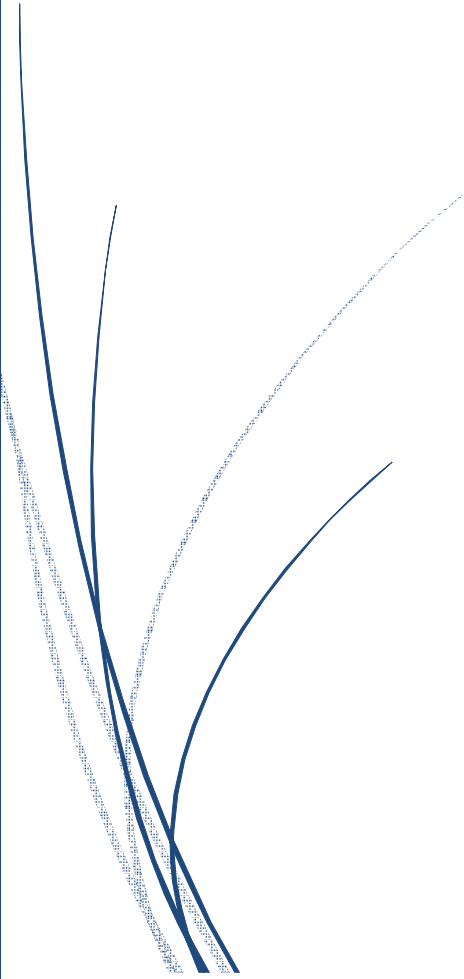
Tableau 27 Score de Baylor

Tableau 28 : Score de Blatchford

Tableau 29 : Classification de Forrest



SOMMAIRE



APPENDICITE AIGUE	1
I-Introduction	2
II-Physiopathologie	2
III-Anatomopathologie	2
IV-Diagnostic positif.....	5
V-Les scores clinico-biologique	8
VI-) Les formes cliniques	9
VII-Diagnostic différentiel	14
VIII-Traitement	15
IX-Résultats de pronostic	25
X-Conclusion	25
 CHOLECYSTITE AIGUE	 27
I-Introduction et définition	28
II) Physiopathologie	28
III) Diagnostic positif : Type de description cholécystite aigue lithiasique	29
IV) Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique	33
V-Les formes cliniques	34
VI-Diagnostic différentiel	38
VII-Traitement	39

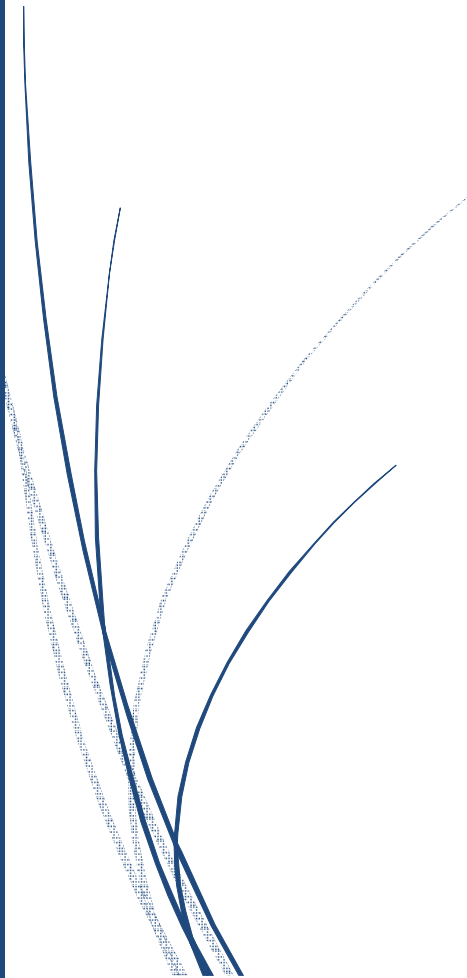
VIII-Les complications post opératoires	52
IX-Conclusion.....	52
PERITONITES	54
I-Introduction	55
II-) Classification	55
III-) Physiopathologie	57
IV)Diagnostic positif.....	58
V) Diagnostic étiologique -	63
VI)Formes cliniques.....	68
VII) Diagnostic différentiel	71
VIII) Evolution et pronostic	72
IX) Traitement.....	72
X°) Conclusion.....	84
LES ANGIOCHOLITES AIGUES	86
I) Introduction	87
II) Physiopathologie	87
III) Les étiologies	90
IV) Diagnostique positif . -Type de description angiocholite aigue lithiasique non compliquée	92
V) Les formes cliniques.....	98

VI) Diagnostic différentiel	101
VII) Traitement	101
VIII) Conclusion.....	116
PANCREATITE AIGUE	118
I-Introduction	119
II-Physiopathologie	119
III-Anatomopathologie	119
IV –Diagnostic positif de la pancréatite aiguë	120
V. Diagnostics différentiels	123
VI-Evaluation de la gravité.....	124
VII. Complications	129
VIII. Les Etiologies	130
IX.Principes thérapeutique	131
X Conclusion	138
OCCLUSION INTESTINALE	140
I-) Introduction.....	141
II-) Physiopathologie.....	141
III-Diagnostic positif.....	142
IV-Diagnostic topographique	149
V. Principales étiologies.....	150

VI-Traitement	152
VII -Conclusion.....	166
INGESTION DE CAUSTIQUE	168
I Introduction	169
II physiopathologie	169
III.Etude clinico-paraclinique	170
IV.Traitement	179
INFARCTUS MESENTERIQUE	194
I-Introduction	195
II-Physiopathologie	195
III-Présentation clinique	196
III. Étiologies	199
IV. Examens paracliniques	201
V. Diagnostics différentiels	206
VI-Prise en charge	206
VII-Pathologies digestives post-ischémiques.....	214
HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES	217
I-Introduction	218
II- Diagnostic d'une HDH	218
III-Etiologies des hémorragies digestives hautes	220

IV- TRAITEMENT DES HDH	223
HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES	242
I-Introduction	243
II-Etiologies	243
III-Explorations	245
IV-prise en charge chirurgicale	249
V-Conclusion	253
CONCLUSION	255
RESUMES	257
BIBLIOGRAPHIE	261

APPENDICITE AIGUE



I-Introduction:

-L'appendicite aiguë est une affection fréquente concerne toutes les tranches d'âge. Le retard diagnostique peut avoir d'importantes conséquences devant des tableaux cliniques atypiques. Les décisions thérapeutiques s'appuient, outre sur un excellent examen clinique, de plus en plus fréquemment sur les examens biologiques et radiologiques. Sachant que, l'appendicite aigue est la première cause d'intervention aux urgences viscérales[1]

II-Physiopathologie

L'appendice est un organe qui contient de nombreux germes aérobies et anaérobies.

L' infection de l'appendice se fait principalement par voie endogène[2]. et rarement par voie exogène.

L'obstruction de l'appendice va provoquer des lésions muqueuses. Cette obstruction peut être secondaire à :

- Hyperplasie lymphoïde (ce qu'on observe en cas d'infection virale ou bactérienne intestinale)
- Stercolithe (résidus de matières fécales calcifiées)
- Un corps étranger, un bouchon muqueux, un parasite (ascaris++) ...
- Une hypertrophie de la paroi en cas de maladie inflammatoire digestive (maladie de Crohn)

III-Anatomopathologie

1- Appendicite aiguë d'origine bactérienne non spécifique

Par ordre de gravité croissante, on distingue tout d'abord [3] :

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



Figure 1 : Une appendicite catarrhale ou endo appendicite [3]

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



Figure 2: Une appendicite ulcéreuse et suppurée [3]

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



Figure 3 : Une appendicite abcédée [3]

- **Une appendicite gangrèneuse:** nécrose extensive de la paroi

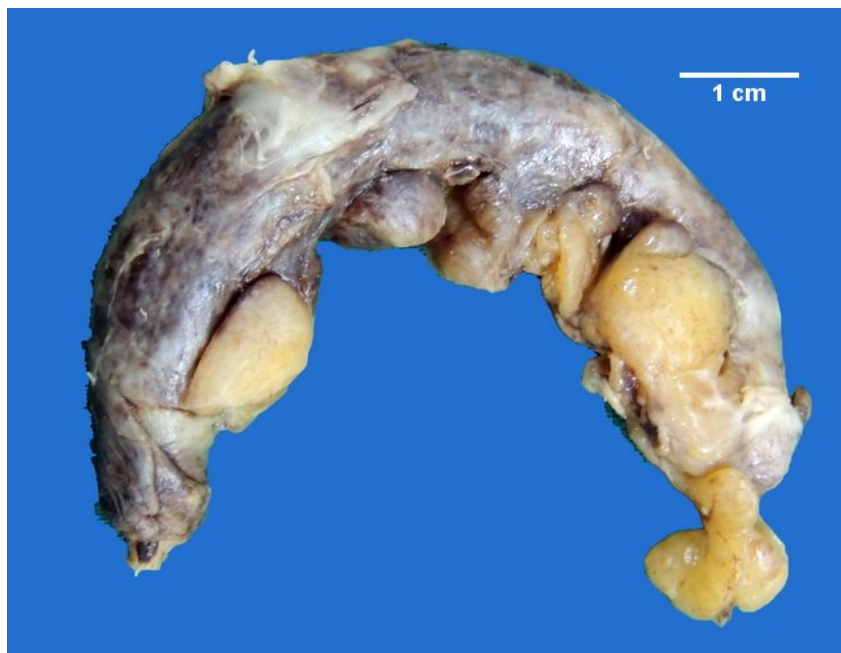


Figure 4 : Une appendicite gangrénée [3]

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

2- D'autres formes anatomopathologiques

Il existe d'autres formes anatomopathologiques à savoir :

- o Appendicites dites saines de diagnostic moléculaire (hyper expression de l'ARN messager du TNF alpha et IL2 + histologie normale)
- o Des appendicites aiguës des maladies inflammatoires (la maladie de Crohn, la rectocolite ulcéro-hémorragique) et bactériennes spécifiques (la fièvre typhoïde, la tuberculose).
- o Des appendicites d'origine parasitaires (l'amibiase, l'ascaris...), virales (la rougeole, les cytomégalo-virus...), tumorales (les tumeurs endocrines, les carcinomes de l'appendice, le mucocèle appendiculaire).

IV-Diagnostic positif

A- La forme clinique typique Appendicite latéro- caecale interne

1-1. Les signes fonctionnels

La douleur abdominale est le symptôme majeur de l'appendicite aiguë.

Au début la douleur est paroxystique, ressentie dans la région péri-ombilicale ou même épigastrique, soulagée par le changement de position. Par la suite, dans la phase péritonéale, la douleur devient continue et se déplace de l'épigastre vers la fosse iliaque droite.

Des troubles digestifs peuvent être associés :

- o Des nausées et des vomissements qui sont tardifs.
- o L'arrêt très précoce des gaz est caractéristique, comme on peut voir des troubles à type de diarrhée ou de constipation./

La langue saburrale, l'haleine fétide, fièvre avoisine 38°C.

1-2. L'examen physique

L'inspection :

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

La palpation :

- o **Signe de ROVSING** : en fosse iliaque gauche, une douleur controlatérale peut se déclencher, moins liée au refoulement des gaz vers le cæcum qu'au mouvement soudain imprimé à la paroi abdominale.
- o **Signe de BLUMBERG** : la douleur provoquée siégeant dans la fosse iliaque droite, au point classique de MAC BURNEY au milieu de la ligne ombilic-épine iliaque antéro-supérieure.
- o **Signe de DRACHTER** : douleur à la FID par percussion du talent.
- o **Signe de Head et Mackenzie** : hyperesthésie de la FID avec abolition ou diminution des réflexes cutanés dans la FID.
- o Défense et contracture pariétale, témoignant parfois d'une appendicite compliquée.
- o Douleur provoquée aux touchers pelviens.

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

B-Paraclinique

1) Signes biologiques

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est associée à une appendicite évoluant depuis plusieurs heures.

La CRP augmente dans les 8 à 10 heures suivant le début de l'infection et qui aide à l'orientation du diagnostic[4]

Ce bilan est complété par une bandellette urinaire avec un dosage de beta human chorionic gonadotropin (β -HCG) chez les femmes en âge de procréer afin d'écarter les diagnostics différentiels

2) L'imagerie

a) L'échographie abdomino- pelvienne

✓ Les Signes appendiculaires sont :

- Un appendice dilaté plus de 8 mm[5] de diamètre avec une paroi de plus de 3 mm, non compressible, dédifférenciée.
- Un stercolithe appendiculaire peut être visible.

✓ Les signes extra- appendiculaires sont :

- Une infiltration hyper- échogène de la graisse péri- appendiculaire et péri- cœcale, Une collection abcédée hypo- échogène.
- Un œdème sous- muqueux de la paroi.
- Des adénomégalias mésentériques.

- Elle permet le plus souvent de faire le diagnostic différentiel.

b)Le scanner abdomino- pelvien :

- La tomodensitométrie est utile dans les diagnostics douteux et difficile (sujets âgés, obèses, immunodéprimés)

Les signes scannographiques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie, avec une meilleure sensibilité par rapport à l'échographie.

c) La cœlioscopie diagnostique :

Actuellement, l'avènement de la cœlioscopie a modifié le protocole de prise en charge. Elle n'impose pas l'appendicectomie si l'appendice est jugé macroscopiquement sain[6] et

permet aussi de redresser le diagnostic par la découverte d'une autre pathologie. Il n'est cependant pas raisonnable de placer cet examen au même rang que les autres examens complémentaires car il se situe après la décision d'intervenir

V-Les scores clinico-biologique :

Afin de remplacer et améliorer l'expérience clinique de quelques-uns, des systèmes de scores cliniques ou clinico-biologiques ont été proposés

1-Le score d'Alvarado :

Le score d'Alvarado est le plus connu et diffusé dans la littérature médicale[7]. Cependant il a été construit à partir d'une population de patients opérés d'une appendicite aigue.

Tableau 1 : Le score d'Alvarado [7]

Tableau 1 Score d'Alvarado.	
Douleur migratrice vers la fosse iliaque droite	0/1
Anorexie	0/1
Nausées/vomissements	0/1
Température $\geq 37,3$ °C	0/1
Défense en fosse iliaque droite (FID)	0/2
Défense à la percussion en FID	0/1
GB $\geq 10\,000/\text{mm}^3$	0/2
Neutrophiles > 75 %	0/1
Total	10

score inférieur ou égal à 4 : exclusion du diagnostic et retour à domicile sans suivi,

score 5-7 : surveillance rapprochée avec antibiothérapie (une dose intraveineuse de métronidazole et de gentamicine, puis amoxicilline-acide clavulanique per os pendant sept jours),

score 8-10 : chirurgie en urgence.

2-Le score d'Andersson :

Ce score est une amélioration du score d'Alvarado.

Tableau 2 : Le score d'Alvarado-Andersson[7]

Tableau 2 Score d'Alvarado-Andersson.	
Vomissements	0/1
Douleur en fosse iliaque droite	0/1
Défense	
Absente	0
Faible	1
Modérée	2
Importante	3
Température	
$\geq 38,5^{\circ}\text{C}$	0/1
GB	
10 000—14 900/mm ³	1
$\geq 15\,000/\text{mm}^3$	2
Neutrophiles	
70—84 %	1
$\geq 85\%$	2
CRP	
10—49	1
≥ 50	2

Trois zones de probabilité diagnostique ont ainsi été définies :

Faible risque quand le score est inférieur à 5,

Doute entre 5 et 8,

Haute probabilité pour un score supérieur à 8.

VI-) Les formes cliniques

1) Formes topographique

Si l'examen de la fosse iliaque droite est négatif au cours d'un syndrome abdominal douloureux, le diagnostic d'appendicite ne peut être écarté.[8]. Il faut rechercher :

1) Appendicite rétro- cæcale

- Il faut rechercher la douleur élective et l'existence d'autres signes palpatoires au-dessus de la crête iliaque droite. Il peut exister un psoïtis et une extension douloureuse de la cuisse se traduisant par une attitude de flexion de la cuisse due à la contracture du psoas.

2) Appendicite méso- cœliaque

- Appendicite dite « du promontoire ». (Au milieu des anses intestinales), l'agglutination des anses grêles qu'elle provoque explique son évolution fréquente sous le masque d'une occlusion intestinale.

3) Appendicite pelvienne

- Elle peut faire évoquer une affection urinaire ou gynécologique.
- La douleur est hypogastrique. L'existence de répercussions vésicales (dysurie, pollakiurie) ou rectales (épreintes, ténésme, émissions glaireuses répétées, diarrhée) est caractéristique.
- Le toucher rectal permet souvent, de déclencher une douleur latéro- rectal droit.

4) Appendicite sous hépatique

- Elle peut simuler une cholécystite ou un ulcère perforé.

5) Appendicite herniaire

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

6) Appendicite à gauche

Elle correspond à un situs inversus ou mal rotation du grêle.

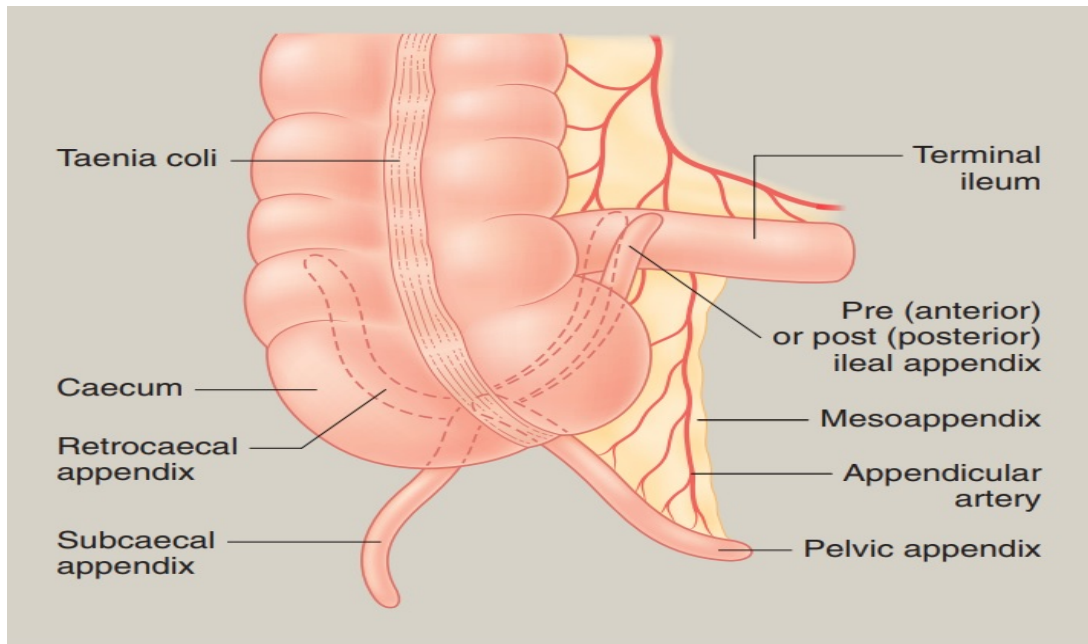


Figure 5 : position de l'appendice.

. Les lignes pointillées représentent un certain nombre d'orientations

l'appendice se trouve en position (pelvienne, sous-caecale, rétrocale, pré et post-iléale)[9]

2) Formes selon terrain

1-Un nourrisson et enfant moins de 3 ans :

Elles sont classiques chez le nourrisson et l'enfant avant 3 ans.

La survenue au décours d'une grippe, d'une angine ou d'une gastroentérite d'une torpeur inhabituelle, d'un météorisme et de diarrhées, doit faire évoquer le diagnostic même si les signes palpatoires ne sont pas concluants.

2- Un enfant de plus de 3 ans :

Il faut insister sur les formes relativement graves surtout chez le jeune enfant.

Ces formes graves se rencontrent dans deux circonstances :

- Elles peuvent être secondaire à un retard diagnostique,
- Elles peuvent être grave d'emblée, notamment au décours de la rougeole (Maladie anergisante).

3- La femme enceinte :

- Les signes sont identiques, mais transposés en haut et en arrière, dans le flanc, en raison du volume utérin.
- Le tableau peut prendre initialement l'allure d'une infection urinaire.

4- Le vieillard :

- Les signes pariétaux sont moins francs, parfois absents, remplacés par un tableau sub-occlusif.

3) Formes compliquées

a) Abscess appendiculaire:

L'abcès peut compliquer une appendicite suppurée ou être inaugural.

La douleur est toujours localisée en FID mais déborde dans le flanc droit et l'hypogastre, on note un arrêt des matières et des gaz (*iléus réflexe*).

La perception d'une masse est rare (*plus facilement palpable après l'anesthésie générale avant l'incision*) la fièvre est supérieure à 38,5°C le plus souvent.

La NFS retrouve une hyperleucocytose $> 15.000/mm^3$

L'échographie confirme la présence de l'abcès et peuvent permettre une ponction percutanée.

b) Plastron appendiculaire:

Il correspond à une infiltration diffuse de la région péri-appendiculaire.

Le diagnostic clinique est difficile. Il révèle une infiltration de la paroi avec des signes d'inflammation locaux. La palpation retrouve une masse volumineuse, mal limitée de la fosse iliaque droite.

La température corporelle est rarement supérieure à 38,5°C.

C'est surtout le scanner qui permet de poser le diagnostic : masse de la fosse iliaque droite avec engainement d'anses grêles et inflammation locale majeure.

c) Peritonite généralisée:

Elle peut survenir selon plusieurs modalités :

- En trois temps: par rupture d'un abcès compliquant un plastron appendiculaire
- En deux temps : par rupture d'un abcès appendiculaire.
- En un temps: inaugurale de l'appendicite

La douleur a commencé par un « coup de poignard » au niveau de la FID et s'étend rapidement à l'ensemble de l'abdomen. la fièvre est > 38,5°C

L'intensité des douleurs augmente progressivement, l'arrêt des matières et des gaz est fréquent.

La palpation peut retrouver la **contracture** chez un patient sur 3

Les touchers pelviens réveillent une violente douleur du cul-de-sac de Douglas.

La biologie met en évidence une hyperleucocytose > 15 .000/mm³ dans 30% des cas.

L'abdomen sans préparation ne montre presque **jamais de pneumopéritoine** (*en effet, le stercolithe vient boucher l'appendice et empêche le passage d'air dans la cavité*)

Le diagnostic est clinique et la prise en charge urgente. L'échographie et la TDM peuvent confirmer le diagnostic mais ne sont pas systématiques.

VII-Diagnostic différentiel :

Forme typique :

- adénolymphite mésentérique
- Crohn, RCH
- cancer cæcum abcédé
- meckelite
- ulcère gastroduodénal perforé ou hyperalgique
- tuberculose iléocæcale
- sarcoïdose
- yersiniose, amoebiose, iricocéphale, oxyurose
- torsion testicule ectopique
- invagination intestinale aiguë

Forme Rétrocæcale :

- pyélonéphrite
- colique néphrétique
- hydronéphrose

Forme Pelvienne :

- salpingite
- pyosalpinx
- torsion kyste ovaire
- nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin
- cystite

- grossesse extra-utérine
- diverticulite sigmoïdienne

Forme Mésocoeliaque :

- meckelite
- iléus biliaire

Forme Sous-hépatique :

- cholécystite aiguë
- hépatite aiguë virale
- pneumopathie basale droite
- Fitz-Hugh-Curtis

VIII-Traitement :

1) But :

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

2) Moyens

a) Traitement médical :

Il vise à contrôler le syndrome infectieux. Il comprend essentiellement les antibiotiques, de préférence, ceux qui ont une action élective sur les germes intestinaux. Il s'agit :

- D'une double antibiothérapie commencée en pré opératoire par voie général, le plus souvent à base de pénicilline (péni G ou péni A) et d'un aminoside.
- Et du métronidazole contre les anaérobies.

A noter cependant que la prescription d'antibiotiques devant une appendicite aigue au début est inutile ; en revanche, dans les formes évoluées, les antibiotiques sont le complément obligatoire au traitement chirurgical, qu'il ne faut en aucun cas empêcher ou retarder [10]

b) Traitement chirurgical

b- 1) Appendicectomie par laparotomie

- voies d'abord

Incision cutanée MacBurney : Située au point de MacBurney, à l'union tiers externe-deux tiers internes de la ligne unissant l'ombilic à EIas, elle est classiquement verticale oblique.

Autres incisions :

- Incision de Jalaguier (para rectale droite),
- Incision transversale,
- Incision de Fuller Weir, au bord externe des grands droits,
- Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic
- Traversée pariétale : abord par dissociation

Plan aponévrotique superficiel. Le tissu cellulaire sous- cutané avec en profondeur le fascia superficialis doit plutôt être effondré aux écarteurs de Farabeuf que sectionné jusqu'au plan de l'aponévrose du grand oblique. Celle-ci est incisée plus ou moins verticalement selon l'axe des fibres

Plan musculaire Les écarteurs réclinent les bords aponévrotiques. Le muscle petit oblique apparaît, ses fibres musculaires sont dissociées transversalement aux ciseaux.

Plan tendineux profond Le plan du muscle transverse, Celui-ci est également dissocié horizontalement.

Plan péritonéal Le péritoine apparaît alors. Son ouverture doit être prudente. Le côlon droit ou l'intestin grêle, peuvent être accolés au péritoine par la pression abdominale. Le péritoine est saisi par une pince atraumatique. Il est ouvert superficiellement aux ciseaux.

- Recherche et extériorisation de l'appendice

Le côlon droit est facilement individualisé par la présence des bandelettes musculaires. La base appendiculaire est recherchée à l'union de ces trois bandelettes. L'appendice dans les cas simples est libre. Il est trouvé sur la face interne du cæcum. Il est extériorisé avec la partie cæcale adjacente à son implantation.

- **Appendicectomie**

Contrôle vasculaire

Le mésoappendice est bien étalé par deux tractions dans des axes divergents du cæcum et de l'appendice. La disposition vasculaire est précisée. Une pince pratique un passage à travers le méso au niveau de la base d'insertion appendiculaire. Par cet orifice, un fil à résorption lente est passé.

Par l'orifice initial pratiqué dans le méso, un deuxième fil est passé pour faire la ligature du méso. Si le méso n'est ni large ni gras, il est lié en une seule prise à la base en gardant intact un éventuel rameau artériel pour le bas-fond cæcal.

Une fois la base appendiculaire liée et le méso sectionné, le cæcum est réintégré dans l'abdomen. L'appendice libéré de son méso et la base cæcale restent extériorisés par traction par l'intermédiaire de la pince de préhension positionnée sur l'appendice..

- Traitement du moignon appendiculaire

Le moignon appendiculaire est traité avec ou sans enfouissement. Les deux attitudes sont justifiées.

En cas d'enfouissement Une bourse d'enfouissement est préparée au fil à résorption lente,. Les passages séreux extramusculaires sont pratiqués en disposition régulière autour de la base appendiculaire. L'assistant maintient la base du cæcum extériorisée avec une pince atraumatique. L'opérateur sectionne l'appendice au bistouri au ras d'une pince positionnée à 1 cm environ au-dessus de la ligature de la base appendiculaire La muqueuse du moignon est soigneusement abrasée à la lame du bistouri passée à la teinture d'iode L'aide, au moyen d'une deuxième pince atraumatique fine, enfouit le moignon appendiculaire en faisant contre-appui avec la pince cæcale L'opérateur serre et noue la bourse d'enfouissement.

- Recherche du diverticule de Meckel

La dernière anse iléale est individualisée et partiellement extériorisée, l'iléon est vérifié, et réintégré au fur et à mesure, sur 1 m environ. Si le diverticule est trouvé, il est systématiquement réséqué.

- Fermeture

Péritoine Quatre pinces prennent les bords du péritoine. Un point de meunier (au fil à résorption lente) est pratiqué, assurant la fermeture étanche du péritoine.

Plan aponévrotique les muscles ont été seulement dissociés et ne nécessitent pas a priori de réparationLe plan aponévrotique superficiel est suturé par deux à trois points de fils à résorption lente.

Plan cutané. Un point rapproche le plan sous-cutané superficiel, deux points cutanés seulement sont souvent suffisants.

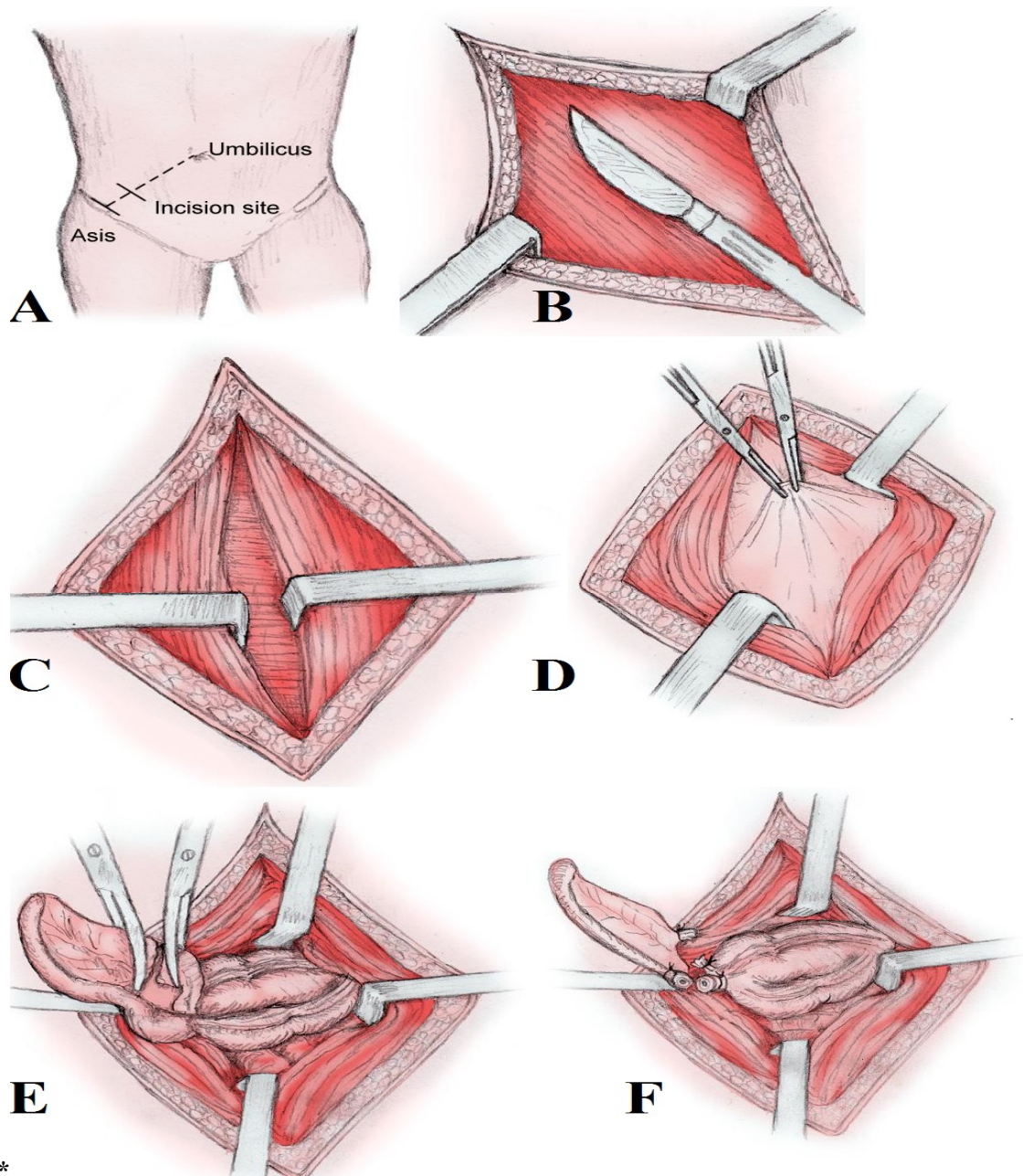


Figure6- : Les étapes de l'appendicectomie par laparotomie [11]-

A : Incision classique de Mac Burney.

B : plan aponévrotique.

C :.plan musculaire *

D : Ouverture péritonéale .

E : Contrôle vasculaire puis section du mésoappendiculaire.

F : Section appendiculaire.

b- 2) Coelio- chirurgie :

A-Technique de l'appendicectomie totalement intra-abdominale (dite « in »)

Création du pneumopéritoine et mise en place du trocart optique T1

Soit après ponction par l'aiguille de Veress ou sous contrôle visuel (« open coelioscopique») on crée le pneumopéritoine par insufflation de CO₂ à un débit de 4 l min⁻¹ jusqu'à une pression de 10 mmHg., puis le trocart T1 de 10 mm est introduit par une incision verticale inférieure dans les plis radiés de l'ombilic, avec un trajet en baïonnette en direction de la cavité pelvienne. L'exploration endoscopique initiale vérifie la bonne position de l'aiguille et l'absence de toutes lésions provoquées par son extraction.

Exploration abdominale et mise en place du trocart T2

On apprécie l'état macroscopique de l'appendice, du péritoine, du grêle terminal, du cadre colique, de l'appareil génital chez la femme et du cul- de-sac de Douglas.

La découverte de l'appendice est facile en cas de position habituelle. Afin de permettre une meilleure exploration, un deuxième trocart T2 de 5 mm est mis en place sous contrôle visuel de préférence dans la région sus-pubienne gauche pour des raisons esthétiques. Un palpateur introduit par cette voie facilite la recherche d'un appendice ectopique ou pathologique. Un épanchement intrapéritonéal doit être prélevé pour examen bactériologique.

Appendicectomie laparoscopique

Un troisième trocart T3 de 5 mm complète le dispositif, il est introduit dans la région sous-ombilicale droite. Par le trocart T2, les instruments tenus à main gauche par l'opérateur permettent l'exposition et la préhension de l'appendice.

Le trocart T3 est le trocart opérateur tenu à main droite. La position de T3 dépend de la localisation de l'appendice..

Une pince fenêtrée introduite en T2 saisit l'extrémité de l'appendice et le met sous tension. En T3, une pince ou des ciseaux coagulateurs bipolaires coagulent puis sectionnent le méso, soit directement au niveau de sa base en restant à 10 mm au moins de celle-ci, soit le

long de l'appendice La base appendiculaire étant exposée, une ligature de l'appendice peut être effectuée, soit par un nœud intracorporel en utilisant un ou deux porte-aiguilles ou mieux par un nœud extracorporel à l'aide d'un pousse-nœud ou encore à l'aide d'une Endoloop® Il est conseillé de placer une seconde ligature à 10 mm au-dessus de la précédente afin d'éviter en particulier l'évacuation d'un stercolithe dans la cavité abdominale. [12]

La section de l'appendice est réalisée à l'aide de ciseaux introduits en T3 entre les deux ligatures. L'appendice est placé dans un sac d'extraction introduit par le trocart T1. Le contrôle visuel se fait en déplaçant l'optique vers un éventuel trocart de 10 mm en T3.. Après vérification de la zone opératoire et, si besoin, irrigation, l'ablation des trocars a lieu sous contrôle visuel.

B-Technique de l'appendicectomie extra-abdominale (dite « out »)

Seuls les temps d'exploration et de mobilisation de l'appendice sont réalisés par voie laparoscopique intrapéritonéale. La ligature du méso et l'exérèse de l'appendice sont effectuées en position extra-abdominale après extériorisation au travers du trocart T3 de 10 mm.

Appendicectomie dite « mixte »

Par voie intrapéritonéale sont effectuées l'exploration, la localisation, la mobilisation de l'appendice et le traitement du méso grâce à la mise en place de deux ou trois trocars. L'exérèse de l'appendice est faite par voie extra-abdominale après extériorisation au travers d'un trocart. Cette approche est réservée à certaines appendicectomies de réalisation difficile par voie intra-abdominale pure.

Variantes techniques

Monotrocart ombilical

L'utilisation d'un monotrocart ombilical permettant l'introduction d'une optique de 10 mm et de deux instruments de 5 mm est possible. Sa mise en place nécessite une incision plus grande, se rapprochant de celle faite lors d'une laparotomie en fosse iliaque droite et donc augmentant le risque d'éventration postopératoire.

Cette technique expose à un temps opératoire plus long et la nécessité parfois de mettre en place un deuxième trocart de 5 mm . Elle nécessite aussi une expérience de ce type de matériel par l'opérateur.

Le coût de ces monotrocart est plus élevé que le coût d'un trocart de 10 mm et deux trocart de 5 mm suffisant la plupart du temps pour réaliser une appendicectomie par laparoscopie.

« Natural orifice transluminal endoscopic surgery »

La technique par orifice naturel (voie transvaginale ou trans- gastrique) étudiée par certains reste peu utilisée et comme la technique par monotrocart ombilical n'a pas montré de supériorité par rapport à l'appendicectomie utilisant trois trocart

Conversion en laparoscopie d'un abord par incision de Mac Burney

Dans un certain nombre de cas où l'appendicectomie par abord dans la fosse iliaque droite s'avère difficile (cæcum recurvatum, appendice sous-hépatique, etc.), la transformation en laparoscopie peut être proposée en alternative à un délabrement pariétal important. Il suffit de refermer l'abord iliaque droit comme habituellement et de reprendre l'intervention à zéro en laparoscopie comme précédemment décrite.

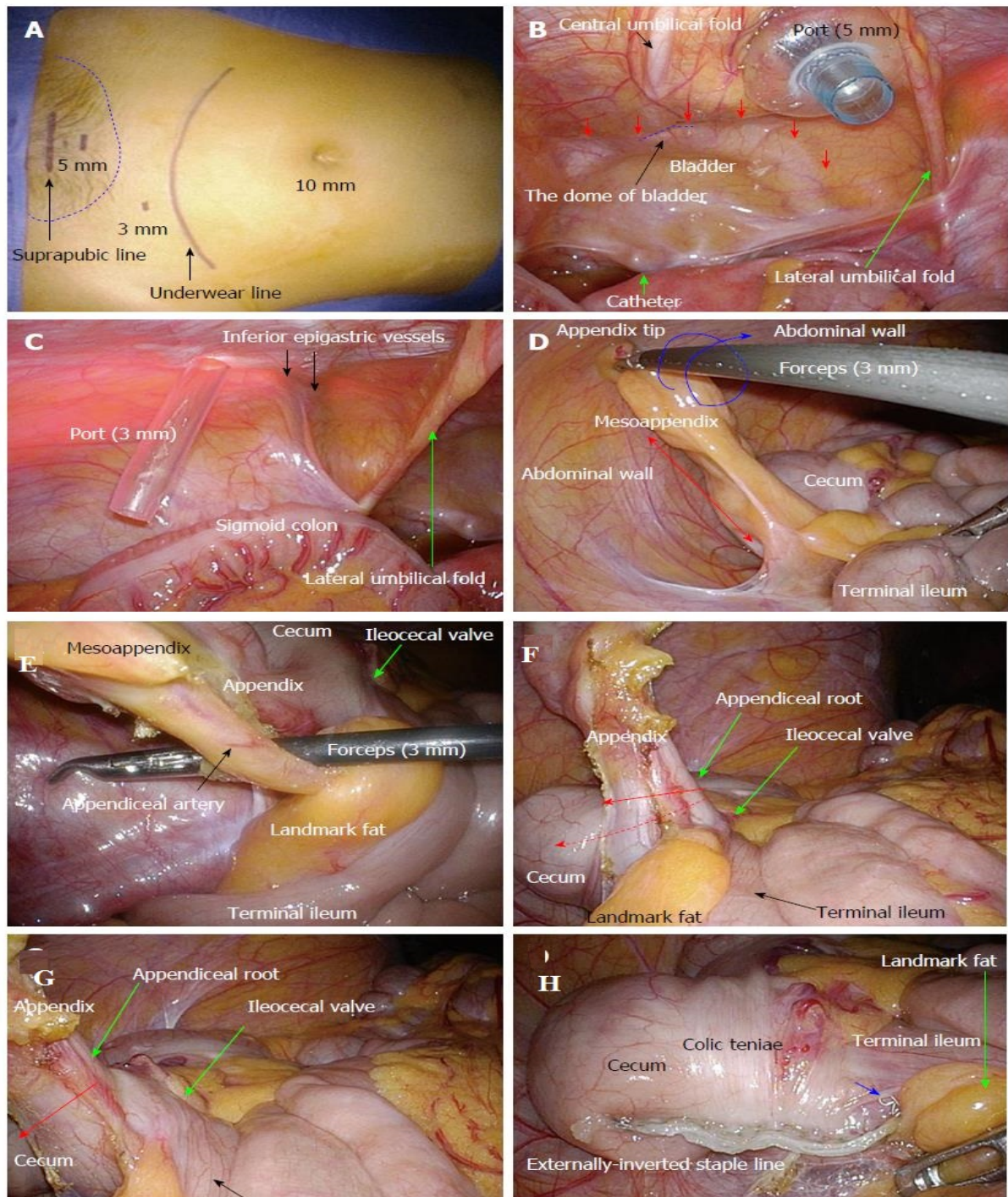


Figure7 : les étapes d'appendicéctomie sous coelioscopie [13]

A :positions des trocars ,B-C: exploration de la cavité péritoneale

D: traction et exposition du mésoappendice , E dissection et coagulation des vaisseaux

F G H :ligature section base appendiculaire

3) Les indications chirurgicales

1-)Formes non compliquées

- Après instauration d'une antibiothérapie, elle justifie une appendicectomie.
- La place de l'antibiothérapie seule reste controversée. [14]

2-)Formes compliquées

a) La péritonite appendiculaire diffuse

- Une antibiothérapie est instaurée dès le diagnostic.
- Les troubles hydro- électrolytiques doivent être rapidement corrigés.
- La prise en charge chirurgicale ne doit pas être retardée inutilement et consiste en l'ablation de l'appendice et l'évacuation du pus, ainsi que la toilette péritonéale complète

b) Le plastron

- Son traitement peut se faire médicalement par: -Perfusion de solutés physiologiques, diète totale, vessie de glace, antalgiques, antibiothérapie.
- Si les troubles disparaissent totalement l'appendicectomie sera réalisée 3 à 6 mois plus tard, mais s'ils persistent il faut faire un drainage des collections péri- appendiculaires et une antibiothérapie.
- L'appendicectomie dans l'immédiat est difficile et dangereuse avec risque de fistule digestive[14].

c) L'abcès

- Une intervention de drainage est nécessaire, soit radiologique soit chirurgical d'emblé.
- Le pus est prélevé pour culture et antibiogramme.
- L'abcès drainé largement.
- L'appendicectomie elle-même est effectuée deux à six mois plus tard

IX-Résultats de pronostic

1) Complications postopératoires

a) Les complications immédiates:

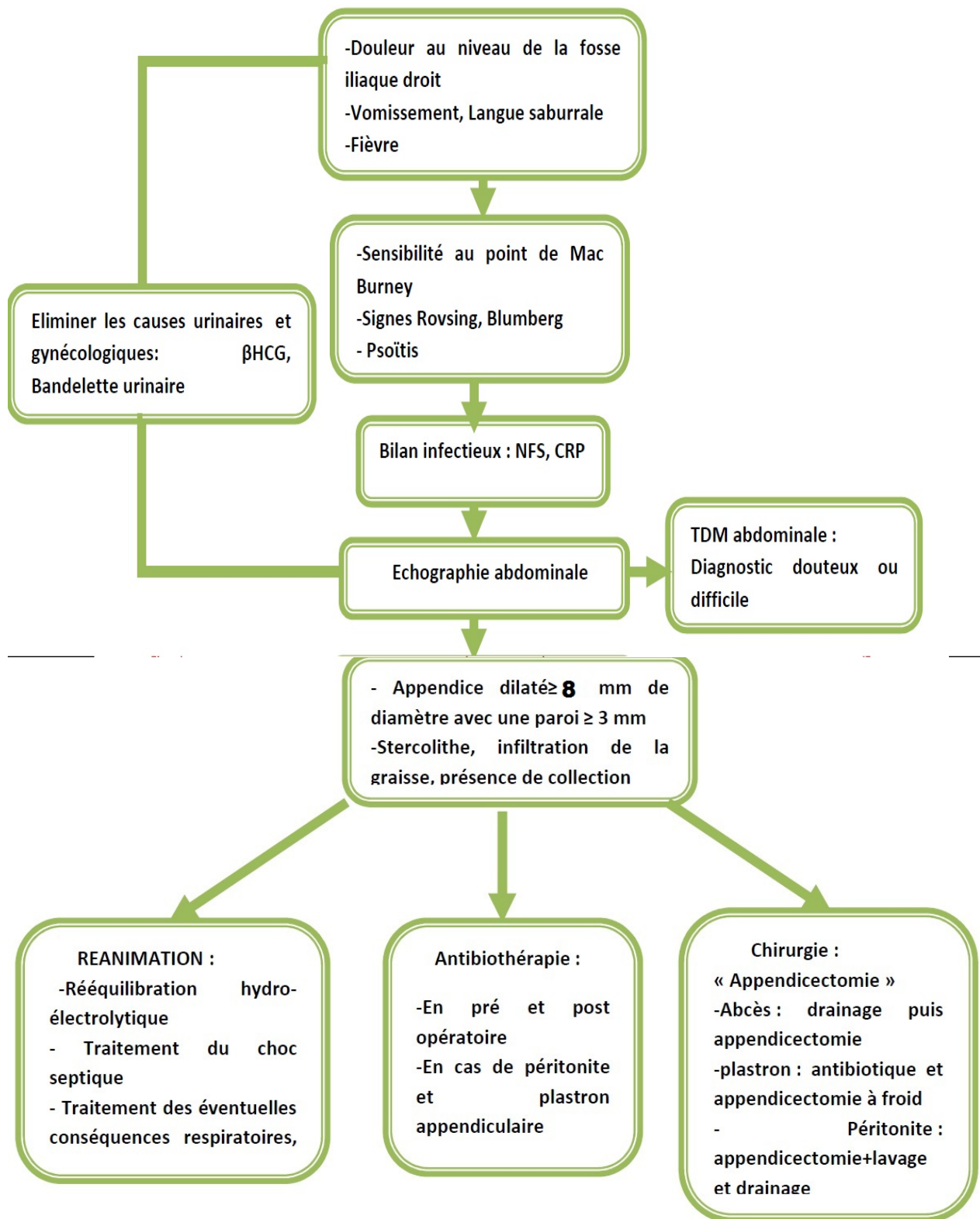
- **abcès de paroi**
- **abcès du Douglas:** il s'annonce vers le 8^{ème} et 10^{ème} jour avec des troubles du transit, le TR retrouve un bombe ment du Douglas..
- **Syndrome du 5ème jour:** après des suites opératoires simples, on assiste au 5ème jour à une réascension de la courbe thermique, une douleur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

b) Les complications tardives:

- l'occlusion sur bride**
- L'eventration sur cicatrice de laparotomie**

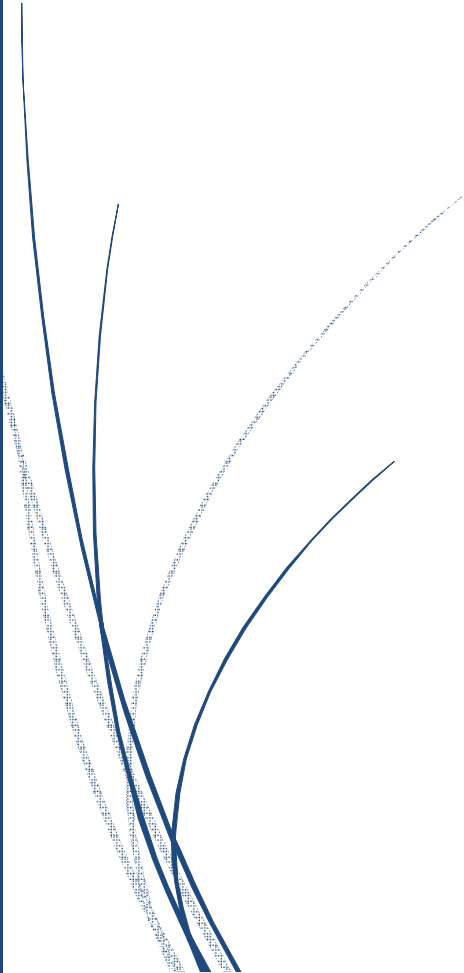
X-Conclusion :

- L'appendicite aiguë est l'urgence abdominale la plus fréquente, dont le diagnostic d'appendicite se base essentiellement sur des arguments cliniques et parfois renforcés par des arguments biologiques évocateurs et l'imagerie.
- C'est une affection dont la morbidité et la mortalité sont faibles lorsque le diagnostic et le traitement sont faits précocement.



: CAT diagnostic et thérapeutique devant :Appendicite aigue

CHOLECYSTITIS AIGUE



I-Introduction et definition

- La cholécystite aigue est une inflammation de la vésicule biliaire et / ou de son contenu.
- Elle est dans 90% des cas secondaire à un enclavement calculeux au niveau du col de la vésicule biliaire ou du canal cystique et alithiasique dans 10% des cas. [15]
- Le diagnostic de la cholécystite aiguë repose sur 3 types de signes : cliniques, biologiques et radiologiques.
- Elle représente une urgence médico- chirurgicale

II) Physiopathologie

1) La cholécystite aiguë lithiasique

- La cholécystite aiguë lithiasique est une lésion inflammatoire de la vésicule biliaire, consécutive à l'obstruction du canal cystique par un calcul. Cette obstruction provoque une distension brutale de la vésicule, avec une augmentation de la pression intra vésiculaire (hydrocholécyste) responsable d'une inflammation et d'un œdème de paroi avec bile vésiculaire claire et stérile.
- L'hydrocholécyste peut secondairement évoluer vers la pyocholécyste (conséquence d'une infection ascendante, par des germes d'origine intestinale) et, éventuellement, vers la cholécystite gangréneuse qui correspond à une nécrose pariétale d'origine ischémique. La cholécystite peut ensuite évoluer vers la perforation dans le péritoine (péritonite biliaire) ou dans le tube digestif (fistule cholécysto- entérique) [16].
- Une augmentation de la pression à l'intérieur des canaux biliaires à plus de 20 cm H₂O peut favoriser le passage bactérien de la bile vers la circulation systémique [17].

2) La cholécystite alithiasique

- Trois phénomènes concourent à l'apparition d'une cholécystite alithiasique: *la distension vésiculaire*, *l'ischémie vésiculaire* et *l'infection*, [18] aucun de ces éléments n'étant cependant lui-même suffisant pour entraîner une cholécystite alithiasique.

- Elles concernent :

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

III) Diagnostic positif : Type de description cholécystite aiguë lithiasique

1) Les signes fonctionnels

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

- Les signes généraux sont caractérisés par un syndrome infectieux :
- Fièvre à 38,5, frissons,
 - Tachycardie,

- Une langue saburrale,
- Altération de l'état général, asthénie, anorexie
- Pas d'ictère
- Signes physiques:

La palpation peut retrouver une masse douloureuse sous- costale droite, une défense ou simplement une sensibilité de l'hypochondre ou une douleur qui bloque l'inspiration profonde (MURPHY positif)

2- Les examens paracliniques

a) Biologie

- Une hyper leucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles à la NFS
- Une élévation de la protéine C réactive
- Une accélération de la vitesse de sédimentation .
- Au bilan hépatique : transaminases, phosphatases alcalines, bilirubines peuvent être légèrement augmentées au début, et reviennent à la normale 12 à 24 heures après

b) Les signes radiologiques

b- 1) L'ASP

Il permet visualiser des éventuelles opacités calciques dans l'air de projection vésiculaire et peut parfois, mettre en évidence une occlusion du grêle associée à une aérobilie dans le cadre de l'iléus biliaire

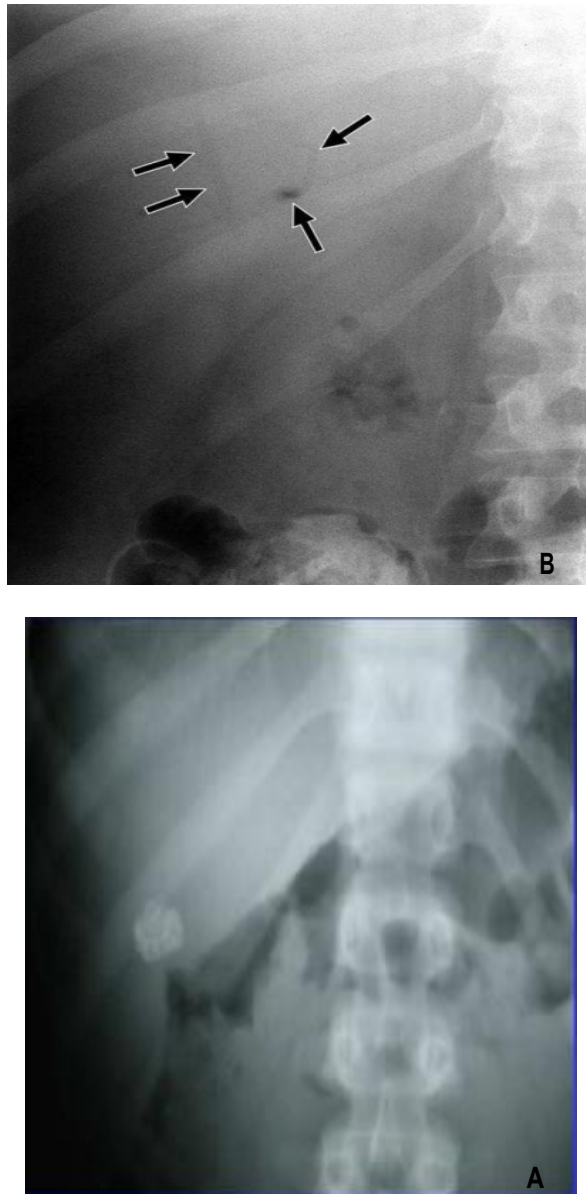


Figure8 : ASP montrant une opacité calcique dans l'aire vésiculaire (A), aérobilie (B)[1]

b- 2) L'échographie abdominale

- Elle est l'examen de première intention pour le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique

Tableau 3 : Les signes échographiques de la cholécystite [16], [19], [20]

- Critères principaux - Présence d'une lithiase vésiculaire (cholécystite lithiasique) : image hyperéchogène endoluminale, déclinée, mobile, avec cône d'ombre postérieur - Signe de Murphy échographique : douleur maximale et élective en regard de la vésicule biliaire au passage de la sonde d'échographie - Épaississement de la paroi vésiculaire ≥ 4 mm
- Signes d'accompagnement - Distension de la vésicule biliaire (longueur > 10 cm ou diamètre transverse ≥ 4 cm) - Présence d'un double contour ou d'une irrégularité pariétale - Épanchement péri vésiculaire
- Signes de complications - Lithiase et/ ou dilatation de la voie biliaire principale (angiocholite) - Collection intra- ou péri hépatique - Thrombose porte - Épanchement intra péritonéal (péritonite biliaire)

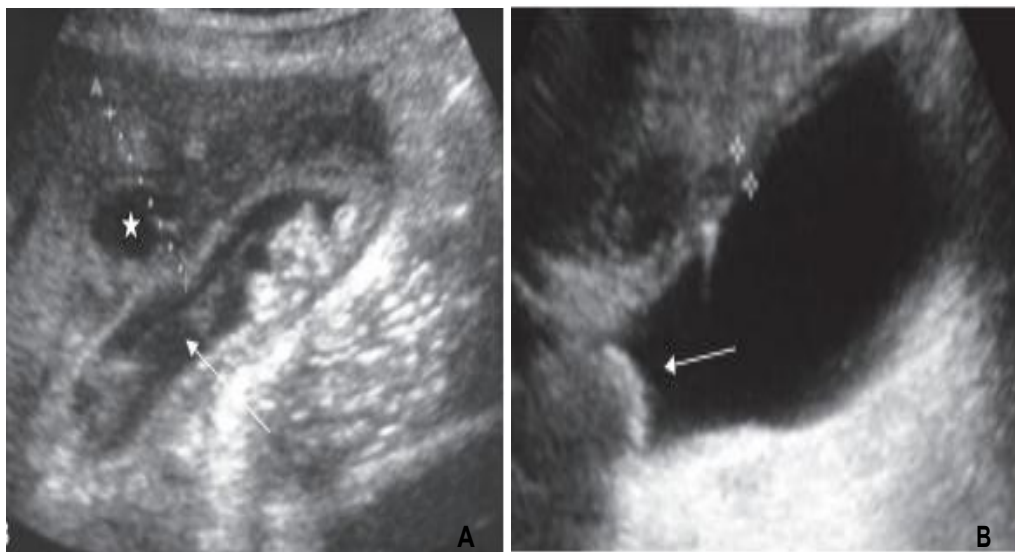


Figure 9: aspect échographique d'une cholécystite aiguë lithiasique[1]

- (A) Forme associée à un abcès (étoile), des calculs et du sludge (flèche).
- (B) Distension vésiculaire plus de 10cm de longueur et 4cm de largeur avec un calcul enclavé (flèche).

b- 3) TDM abdominale

- La TDM-C- ne présente pas d'avantage par rapport à l'échographie dans le diagnostic positif de la cholécystite aiguë lithiasique.
- Elle montre :
 - Un épaissement de la vésicule biliaire > 4 mm et une infiltration de la graisse péri vésiculaire.
 - Une augmentation de taille de la vésicule à plus de 5 cm de petit axe ou de 8 cm de grand axe.
 - Les autres signes sont la présence de liquide péri vésiculaire, d'un oedème pariétal, d'air intra- luminal, et ou d'une muqueuse irrégulière.
 - Une hyperdensité du contenu vésiculaire.
- Elle est en revanche plus performante pour la recherche des complications, dans le diagnostic des lithiases cholédociennes associées, ou dans le diagnostic différentiel.

b- 4) Autres examens :

- La Bili-IRM permet de détecter les microlithiases de très petite taille (moins de 3 mm de diamètre) ou enclavées dans l'ampoule de Vater
- L'écho- endoscopie peut objectiver la présence de calculs biliaires (et vésiculaires), même de très petite taille [21]

IV) Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades, de ces derniers dépendra la prise en charge (chirurgicale ou par drainage) de la cholécystite. Tableau ci- dessous [22]

Gravité faible	patients présentant une cholécystite aiguë lithiasique qui ne correspond pas aux critères des cholécystites aiguës de gravité modérée ou sévère patients ne présentent pas notamment de défaillance multi viscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire
Gravité Modérée	- Elévation des globules blancs ($> 18000/ \text{mm}^3$). - Masse palpable dans l'hypochondre droit. - Durée des signes cliniques de plus de 72H. - Marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès péri-vésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysemateuse.
Gravité Sévère	- Dysfonctionnement cardio- vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine $> 5 \mu\text{g}/ \text{Kg}/ \text{min}$ ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline). - Dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience). - Dysfonctionnement respiratoire (ratio $\text{PaO}_2/ \text{FiO}_2 < 300$). - Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatinémie sérique $> 2,0 \text{ mg}/ \text{dl}$). - Dysfonctionnement hépatique (TP- INR $> 1,5$). - Dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes $< 100000/ \text{mm}^3$).

Tableau 4 : critères de gravité cholécystite aiguë [22]

V-Les formes cliniques:

5.1 Hydrocholécyste

- Colique hépatique intense ; pas de fièvre ; pas d'ictère
- A l'examen: Grosse vésicule palpable
- Bilan biologique normal
- Echographie: Calcul enclavé avec grosse vésicule sous tension à paroi fine et au contenu homogène.

5.2 Pyocholecyste

- Colique hépatique intense; Signes infectieux avec fièvre à 40° et AEG
- une grosse vésicule palpable avec une défense de l'HCD.

- Biologie: syndrome infectieux avec élévation des PNN et CRP
- Echographie : Calcul enclavé avec grosse vésicule en rétention, au contenu hétérogène.

5.3 Emphysémateuse «Rare»

- ASP et échographie: présence de gaz dans la paroi
- Elle est le fait de pullulation de germes anaérobies avec un risque important de perforation.

5.4 cholécystite compliquée: Non traité une CA peut se compliquer de:

a) Abscess sous hépatique:

- Fièvre : à 39-49 °
- Douleur de l'ensemble du quadrant supérieur droit et AEG
- ASP: Epanchement pleural droit réactionnel + Elevation d'une coupole diaphragmatique
- Echographie /TDM : objective la collection sous hépatique

b) Le plastron vésiculaire ou péritonite plastique localisée :

- importante réaction inflammatoire périvésiculaire liée à l'évolution vieillie d'une CA. C'est le grand épiploon qui vient s'accoler dans la région vésiculaire
- Interrogatoire: Notion de délai d'évolution de plusieurs jours
- A l'examen : masse mal limitée au niveau de l'HCD avec une infiltration pariétale.
- confirmée par l'échographie et le scanner.

c) Péritonite aigue généralisée :

- Par diffusion de l'abcès ou nécrose de la paroi vésiculaire
- Majoration de la douleur avec un coup de poignard et fièvre à: 40°

- A l'examen contracture abdominale avec douleur au toucher rectal
- Absence de pneumopéritoine à l'imagerie

5.5 Syndrome de MIRIZZI

- Complication rare: l'inflammation réactionnelle va comprimer la VBP
- Tableau clinique associe une Cholécystite aigue + Ictère
- L'évolution se fait vers l'angiocholite ou une fistule cholecysto-cholédocienne permettant au calcul de passer dans la VBP
- Biologie: Cholestase et cytolyse
- Echographie /TDM :
 - Vésicule remaniée avec Calcul enclavé
 - Dilatation des VBIH et EH en amont de l'obstacle lithiasique.
- CPRE et/ou echoendoscopie peuvent être utiles au diagnostic.

5.6 Fistules biliodigestives :

- Le plus souvent asymptomatiques et découverte lors de la chirurgie
 - a) **Fistules cholécystoduodénales:** Les plus fréquentes
- souvent asymptomatique
- ASP: Aérobilie qui est un signe pathognomonique
- Echographie: signes de cholécystite chronique
- Complications:
 - L'iléus biliaire: représente (2-3%) des occlusion intestinale aigue avec Aérobilie , calcul au niveau FID et NHA grelique
 - Le syndrome de Bouveret: une occlusion duodénale en rapport avec un volumineux calcul vésiculaire accouché et bloqué dans le duodénum.

b) Fistules cholécystocoliques: par communication entre la vésicule et l'Angle colique droit

- Un épisode diarrhéique et Syndrome fébrile et douloureux à répétition de l'HCD.
- ASP : Aérobilie (25%)
- Echo : signe de cholécystite chronique
- Endoscopie : Visualise le calcul et permet l'extraction du calcul

c) Fistules bilio-biliaires : Rare : 0.5-2%

- On parle de vraie fistule quand le canal cystique est indemne (communication entre la VB et le canal droit ou le cholédoque)

Cas particulier de cholécystite alithiasique

Les signes cliniques de cholécystite alithiasique sont peu spécifiques et associent, des douleurs abdominales de l'hypochondre droit, de la fièvre, et parfois une vésicule palpable [23], [24]

En fait, le diagnostic de cholécystite alithiasique doit être envisagé chez tout malade hospitalisé présentant un syndrome septique sans cause évidente retrouvée

L'hyperleucocytose, est le signe biologique le plus souvent rencontré

Le bilan hépatique montre une cholestase anictérique dans 25 à 50 % des cas. La cytolyse hépatique est présente dans 40 % des cas. Cependant, le bilan hépatique peut être normal dans 20 à 75 % des cas [24], [25].

L'échographie abdominale et le scanner abdominal sont les deux examens morphologiques les plus fréquemment utilisés pour le diagnostic de cholécystite alithiasique.

L'association de ces deux examens permet de rechercher des critères diagnostiques de cholécystite alithiasique

.Les critères majeurs sont l'épaississement de la paroi vésiculaire à plus de 4 mm, l'existence d'un épanchement péri vésiculaire, un œdème sous- séreux, des bulles de gaz

intra- murales, une infiltration de la graisse péri vésiculaire et un signe de Murphy échographique en l'absence de lithiase.

Les critères mineurs sont l'existence de "sludge" et la distension de la vésicule à plus de 8 cm longitudinalement ou à plus de 5 cm transversalement [24]

Le diagnostic est posé devant l'association de 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 mineurs

VI-Diagnostic différentiel

1) A l'étage thoracique

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

2) A l'étage abdominal

- Hépatite (virale, médicamenteuses, auto- immunes) et périhépatite .
- Tumeur ou abcès du foie.
- Appendicite sous- hépatique.
- Tumeur de l'angle colique droit.
- Ulcère gastroduodénal perforé.
- Pancréatite aigue.
- Parasitose intestinale aigue.

3) A l'étage rétro- péritonéal

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

VII-Traitement

1) Buts:

- Eradiquer l'infection et sa cause
- Eviter toute complication ultérieure

2) Moyens:

a) Moyens médicaux

- Hospitalisation du patient,
- Repos au lit
- Diète
- Voie veineuse
- Anti émétique voire sonde naso- gastrique si vomissement
- Antalgique, Antispasmodique, Vessie de glace,
- Apport hydro électrolytique,
- Prévention des thromboses veineuses postopératoires.
- Antibiothérapie : débiter les antibiotiques dès que le diagnostic de cholécystite aiguë est posé, L'antibiothérapie est au départ probabiliste par un antibiotique actif sur les germes Gram négatif et à bonne diffusion biliaire qui doit être administré de façon systématique à toutes les cholécystites aiguës avant la prise en charge chirurgicale. La durée de cette antibiothérapie n'a pas été évaluée dans la littérature Le maintien du traitement antibiotique après la cholécystectomie n'est pas nécessaire, à l'exception des formes sévères ou des cholécystites aiguës lithiasiques chez des sujets à risque [26]

Pénicillines	- Ampicilline (1 g deux fois par jour) - Pipéracilline : la posologie moyenne est de 200 mg/kg/ jour (soit 12 g/j pour un adulte de poids moyen), en 3 ou 4 injections - Pipéracilline/ Tazobactam : la posologie usuelle est 4 g/ 500 mg/8h, soit 12 g/ 1,5 g /j
Céphalosporines • 1^{ère} génération • 3^{ème} génération	- Céfazoline (Céfacid®) 500 mg à 1 g /12h - Ceftriaxone (Rocephine®) 1 g par 24 heures
Fluoroquinolones	- Ciprofloxacine (Ciflox®) 500 mg /12h
Lindocosamides	- Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à 2,4 g/j, répartis en plusieurs prises

Tableau 5.: Antibiotiques à bonne diffusion biliaire [26]

B-La cholécystostomie décompressive :

La cholécystostomie consiste en la mise en place d'un drain dans la vésicule biliaire pour évacuer la bile infectée qui va entraîner une décompression rapide du système biliaire associée à une résolution de l'inflammation vésiculaire [27] La diminution du sepsis va permettre d'améliorer les fonctions vitales du malade, et le prélèvement de bile effectué lors du drainage va permettre d'adapter au mieux l'antibiothérapie. Ce geste peut être réalisé soit par voie percutanée (sous guidage échographique ou scannographique) soit par voie chirurgicale.

c-Moyens Chirurgicaux (Cholécystectomie)

Le traitement chirurgical « la cholécystectomie » est le traitement curatif de la cholécystite aiguë lithiasique, car il permet la prise en charge en un temps de la cause : "la lithiase" et de la conséquence "l'infection", elle peut être pratiquée par : voie coelioscopique ou par laparotomie.

➤ **Cœlioscopie :**

➤ **Installation du malade :**

- En fonction des différents centres, l'opérateur est placé entre les jambes du patient et l'aide opératoire à sa droite, ou bien l'opérateur est placé à la gauche du patient de même que l'aide opératoire. L'avantage de la deuxième position est de pouvoir convertir sans être gêné par les jambes du patient.

- La colonne vidéo est placée à la droite du patient. Tout le matériel de conversion doit être présent en salle opératoire

➤ **Position des trocars :**

- Le trocart optique T1 est positionné légèrement en sus-ombilical.
- Un deuxième trocart de 5 mm T2 est placé dans le flanc droit sous contrôle de la vue.

- Un troisième trocart de 10 mm T3 est positionné légèrement à la gauche de la ligne médiane de l'abdomen.

- Un quatrième trocart de 5 mm T4 peut être finalement placé en sous-xiphoïdien. Ce quatrième trocart n'est pas à mettre systématiquement mais peut être nécessaire chez les chirurgiens en début d'expérience et chez les patients obèses ou avec un volumineux lobe hépatique gauche gênant l'exposition du champ opératoire ou en cas de cholécystectomie techniquement difficile

➤ **Exploration de la vésicule biliaire et la libération des adhérences**

- Le premier temps opératoire consiste en une exploration de la cavité abdominale, qui permettra d'évaluer l'état inflammatoire de la vésicule biliaire , ainsi que l'extension de l'inflammation au pédicule hépatique, de rechercher des adhérences périvésiculaires et les collections bilieuses ou purulentes qu'il sera nécessaire de prélever pour un examen bactériologique. [58] [57]

- La libération des adhérences est souvent facile pendant les 3 à 4 premiers jours de la poussée inflammatoire. Il s'agit en règle d'adhérences épiploïques, mais parfois aussi d'adhérences avec le duodénum et le côlon droit. [57]

- Elles seront mises en tension entre pince et écarteur puis selon les cas, simplement effondrées ou sectionnées après coagulation

➤ **Exposition de la vésicule biliaire :**

- La vésicule biliaire est tendue et sa paroi est inflammatoire. La ponction de la vésicule biliaire par l'intermédiaire d'une aiguille de gros calibre permet à la fois d'évacuer le contenu biliaire et la réalisation d'un examen bactériologique. [58]

- Cet artifice permet de prendre la vésicule biliaire par l'intermédiaire d'une pince préhensive à travers le trocart de 5 mm du flanc droit ; Le corps de la vésicule biliaire est ainsi tracté, pour le tendre vers le haut, permettant d'exposer le collet vésiculaire. Le palpeur, tenu par l'aide (main droite), récline vers le haut le segment IV du foie. Ce qui permet d'exposer le triangle de Calot, qui est délimité par le foie en haut, le pédicule hépatique en dedans et le pédicule cystique en bas. [64]

➤ **Dissection du triangle du calot :**

- C'est l'étape la plus délicate de l'opération, elle débute à la jonction présumée infundibulum-canal cystique [57]

- Avant de démarrer la dissection des éléments du triangle de Calot, il est recommandé d'effectuer une incision du feuillet péritonéal sur la face antérieure et postérieure du collet vésiculaire, Ce qui permet d'écarter le collet vésiculaire de la voie biliaire principale et d'horizontaliser le pédicule cystique, l'éloignant ainsi du pédicule hépatique, d'ouvrir le triangle de Calot et de diminuer le risque de plaie de la voie biliaire principale lors de la dissection du pédicule cystique. [58]

- Durant ce temps opératoire, il peut alors être possible de visualiser le ganglion cystique qui sert alors de repère anatomique. La libération du feuillet péritonéal antérieur doit passer sur le bord droit de ce ganglion et remonter parallèlement à la ligne d'insertion du feuillet péritonéal sur le foie. [58]

- Une fois le triangle de Calot ouvert, la vésicule biliaire n'est plus reliée au pédicule hépatique que par l'artère cystique et le canal cystique qu'il faut disséquer pour les séparer.

- Habituellement, le canal cystique est le premier élément visible, l'artère cystique

étant située plus en arrière et vers le haut et précédée du ganglion cystique; Dans certains cas, l'artère cystique peut être positionnée en avant du canal, ce qui impose la section première de l'artère pour aborder le canal cystique. Néanmoins, il faut rester attentif durant ce temps opératoire car des anomalies anatomiques sont fréquentes. [58]

- L'artère cystique est sectionnée en premier, après électrocoagulation à la pince bipolaire ou après la pose de clips. Par la suite, on saisit le collet vésiculaire à l'aide d'une pince à préhension qui le tire vers la droite du malade pour exposer le canal cystique, Celui-ci est alors ligaturé soit au fil 3.0 résorbable, soit à l'aide de clips de 5.5 mm, écartés l'un de l'autre le plus possible pour éviter qu'ils dérapent.

➤ **Cholangiographie peropératoire**

- Une fois l'ensemble des éléments individualisés, une cholangiographie peropératoire peut être réalisée.

- Elle est indiquée en cas de suspicion de lithiase du cholédoque, permettant d'étudier la localisation, la taille et le nombre des calculs, ainsi que d'analyser l'anatomie des voies biliaires intra- et extra-hépatiques. La cholécystite aiguë augmente le risque de lithiase de la voie biliaire principale. [67]

- Elle est faite par cysticotomie antérieure hémi-circonférentielle située à 1 cm du cholédoque avec introduction d'un cathéter sur une longueur de 1 à 3 cm et injection de produit de contraste. [57]

- Une fois la cholangiographie peropératoire effectuée, deux autres clips sont positionnés en dessous de la cysticotomie.

➤ **La cholécystectomie :**

- Le canal puis l'artère cystique sont sectionnés, puis la cholécystectomie par voie rétrograde ou antérograde peut être effectuée.

- Il faut rester attentif au début de cette cholécystectomie, puisque, du fait de l'inflammation, la voie biliaire principale et/ou la branche droite de l'artère hépatique peuvent adhérer sur la face postérieure de la vésicule biliaire. [58]

- Il convient d'effectuer la cholécystectomie au contact immédiat de la vésicule biliaire, en prenant soin de tracter la vésicule biliaire vers la droite du patient et ainsi s'écarter du pédicule hépatique.

- La cholécystectomie rétrograde reste la technique de référence en chirurgie laparoscopique et la plus fréquemment utilisée. [71] [72]

- La voie antérograde est en général employée lorsque l'inflammation locale est importante, rendant difficile voire dangereux l'abord premier du triangle de Calot. Cette technique a pour objectif de se guider progressivement sur l'axe vésiculocystique au fur et à mesure de la dissection. [58]

➤ **Extraction de la vésicule biliaire :**

- Une fois la cholécystectomie réalisée, l'optique de coelioscopie est positionnée au niveau du trocart de 10 mm permettant d'introduire un sac par le trocart « Open coelioscopie »

- dans lequel la vésicule biliaire sera placée, facilitant ainsi son extraction et réduisant le risque de la contamination pariétale et de l'ensemencement néoplasique. [58]

➤ **Vérification du champ opératoire :**

- Avant de refermer la paroi abdominale, il faut vérifier l'absence d'écoulement anormal au niveau du lit vésiculaire ; ainsi que la propreté de la région sous hépatique et de l'espace inter-hépto-diaphragmatique

- Une vérification de l'hémostase et de l'absence de fuite biliaire au niveau du lit vésiculaire est réalisée. Une compresse peut être placée contre le lit vésiculaire afin de s'assurer de l'absence de fuite biliaire. [58] [57]

➤ **Règles anatomiques de sécurité lors de la cholécystectomie par coelioscopie (CRITICAL SAFETY VIEW) [81]**

- **Les recommandations pour la réalisation d'une cholécystectomie par voie coelioscopique :**

- S'assurer de la bonne mobilité du fundus vésiculaire,
- Réaliser une dissection latérale au ganglion cystique,
- Libérer le feuillet péritonéal antérieur et postérieur de la vésicule biliaire dans le prolongement du collet vésiculaire,

- Rester le long du bord vésiculaire lors de la dissection du canal et de l'artère cystique,
- Disséquer la jonction cholécystocystique en direction du canal cholédoque,
- Utiliser le sillon de Rouvière et la base du segment IV comme points de repère fixes à ne pas dépasser afin de limiter le risque de plaie lors d'un secteur postérieur glissé vers le pédicule hépatique,
- Éviter une dissection sur le côté gauche du ligament hépatoduodéal,
- La réalisation systématique d'une cholangiographie peropératoire.
- **Facteurs prédictifs de la conversion du traitement laparoscopique**

. Le taux de conversion dans la littérature varie entre 11 et 31 % selon les séries [28] Ces séries ont étudié les facteurs prédictifs de conversion:

- L'âge avancé,
- le sexe masculin,
- la présence d'une comorbidité (diabète, hypertension artérielle, ou cardiopathies), la durée d'évolution des symptômes avant la chirurgie,
- la fièvre,
- la défense à la palpation abdominale,
- le taux des globules blancs,
- l'épaississement de la paroi vésiculaire ou la présence d'un épanchement péri-vésiculaire à l'échographie abdominale

Le grade de la cholécystite selon la classification de Tokyo 2013, semble être selon plusieurs auteurs un important facteur prédictif de conversion.[29]

Parmi les facteurs de risque de conversion, aucun n'est une contre-indication à la chirurgie laparoscopique, mais la connaissance de ces facteurs peut aider à prévoir les difficultés opératoires. Ceci pourrait aider les chirurgiens à bien informer les patients d'un

éventuel échec du traitement laparoscopique et éventuellement mettre en place des stratégies spécifiques afin de minimiser le risque de conversion (sélection de l'opérateur, diminution de la durée d'évolution préopératoire. . .)

➤ **Laparotomie:**

Voies d'abord L'incision est une incision sous-costale droite réalisée environ deux travers de doigts sous les côtes. Il peut également être effectué une laparotomie transverse droite ou médiane.

Exposition : Afin d'exposer correctement la zone opératoire, une lame malléable est positionnée en regard du segment IV hépatique. . Après avoir libéré prudemment les éventuelles adhérences un champ est ensuite placé sur le côlon droit et le duodénum et maintenu par une valve de Leriche tenue par l'aide opératoire afin de dégager ces éléments de la zone opératoire . Ce temps d'exposition est primordial pour réaliser une cholécystectomie dans des conditions de sécurité optimale.

Une fois la région opératoire exposée, des prélèvements bactériologiques d'un épanchement périvésiculaire, et une ponction évacuatrice et à visée bactériologique de la vésicule biliaire sont effectués, permettant par la suite une préhension de la vésicule biliaire par l'intermédiaire d'une pince de Duval ou d'une pince en cœur. En cas de volumineux calcul enclavé dans le collet vésiculaire, une ouverture puis un évidement du contenu de la vésicule biliaire peuvent être effectués comme premier temps de la cholécystectomie

• **Dissection par voie antérograde:**

Elle est en général employée lorsque l'inflammation locale est importante, rendant difficile voire dangereux l'abord premier du triangle de Calot. Cette technique a pour objectif de se guider progressivement sur l'axe vésiculocystique au fur et à mesure de la dissection. Elle consiste en un abord premier du fond et du corps de la vésicule biliaire et est effectuée au bistouri électrique et parallèlement au foie. La vésicule biliaire est saisie par une pince de Duval et le péritoine périvésiculaire au niveau du fond de la vésicule est incisé

La dissection est ensuite menée dans le lit vésiculaire, elle doit rester au contact de la vésicule biliaire afin de ne pas rentrer dans le parenchyme hépatique et une traction de la vésicule biliaire par la pince de Duval permet d'exposer le plan à suivre L'important dans le

cadre d'un abord par voie antérograde est de ne pas rechercher immédiatement le canal cystique mais plutôt le collet vésiculaire. Le péritoine est progressivement ouvert à la face antérieure et à la face postérieure de la vésicule biliaire, et permet en général une mobilisation complète de la vésicule biliaire qui ne reste plus attachée que par son pédicule cystique. Cette technique peut être responsable d'une migration de calcul dans la voie biliaire principale.

Le canal cystique est ainsi repéré et positionné plus bas par rapport à l'artère cystique lors de situation modale. Il est alors effectué une individualisation du canal et de l'artère cystique. L'artère cystique est ligaturée au fil à résorption lente à proximité de la paroi vésiculaire. Le canal cystique est lui ligaturé en dessous de son abouchement au niveau du collet vésiculaire. Il est alors réalisé une cholangiographie par l'intermédiaire d'une cysticotomie sous la ligature. Après la cholangiographie ou en son absence, une ligature du canal cystique est effectuée du côté du pédicule hépatique. La section du canal puis de l'artère cystique permet de compléter la cholécystectomie.

- **Dissection par voie rétrograde**

La technique par voie rétrograde s'apparente à la dissection réalisée dans la cholécystectomie par voie cœlioscopique. Une pince de Duval est placée au niveau du collet de la vésicule biliaire, permettant ainsi d'exposer le triangle de Calot en tendant la vésicule biliaire vers la droite du patient. Le feuillet péritonéal antérieur puis postérieur est incisé sous le collet vésiculaire en regard du triangle de Calot. Cette ouverture du péritoine doit être réalisée à la pince bipolaire ou à l'aide d'une pince préhensible conduisant un courant monopolaire. Ce geste permet de s'écarter du pédicule hépatique en libérant la vésicule biliaire. Il est important de rester à proximité de la vésicule biliaire afin de limiter le risque de plaie de la voie biliaire principale ou de plaie vasculaire.

Les éléments du triangle de Calot sont ensuite disséqués et individualisés séparément par l'intermédiaire d'un dissecteur à angle droit. La dissection peut être aidée par la palpation au doigt. Lors de difficulté opératoire, une ouverture du collet vésiculaire peut permettre l'insertion d'un doigt et reconnaître ainsi le canal cystique. En situation modale, le canal cystique est repéré avant l'artère cystique. La ligature de ces deux éléments peut être réalisée à l'aide de clips ou de points de fils à résorption lente. Leur ligature puis leur section ne sont

permises qu'après avoir repéré ces deux éléments et, au mieux, après réalisation d'une cholangiographie peropératoire.

Après avoir sectionné le canal cystique et l'artère cystique, la libération de la vésicule biliaire est poursuivie dans le lit vésiculaire. La vésicule biliaire est maintenue tendue par une pince de Duval et une traction vers la droite du patient permet d'exposer la zone de dissection. La cholécystectomie est menée au bistouri électrique et, une fois terminée, une hémostase soigneuse du lit vésiculaire est réalisée, l'absence de saignement sur l'artère cystique ainsi que l'absence de fuite biliaire sur le canal cystique sont vérifiées. Un lavage de la cavité péritonéale est finalement réalisé.

Approches alternatives mini-invasives

- **Cholécystectomie minilaparoscopique**

Depuis l'introduction et l'adoption généralisée de la cholécystectomie par laparoscopie, les chercheurs ont tenté d'apporter d'autres améliorations à la technique établie, visant à réduire le caractère invasif de la procédure en diminuant le nombre et, plus communément, la taille des ports d'opération, ainsi que la taille des instruments.

- **Cholécystectomie à site unique**

La cholécystectomie peut également être réalisée par chirurgie à accès unique (single-port access (SPA) , également connue sous le nom de chirurgie laparoscopique à une seule incision (single-incision laparoscopic surgery -SILS) - appelée cholécystectomie à un seul orifice. [30], Dans ces procédures, le chirurgien opère presque exclusivement par un seul point d'entrée, typiquement l'ombilic du patient.

Une approche dans laquelle trois ports discrets sont placés à travers trois mini-incisions sur un site unique a également été décrite. [31]

- **Cholécystectomie robotisée**

La cholécystectomie assistée par robot est faisable et sûre; Cependant, son coût est élevé et aucun avantage clair pour les patients n'a été établi. À l'heure actuelle, l'utilisation de cette technologie n'est donc pas justifiée

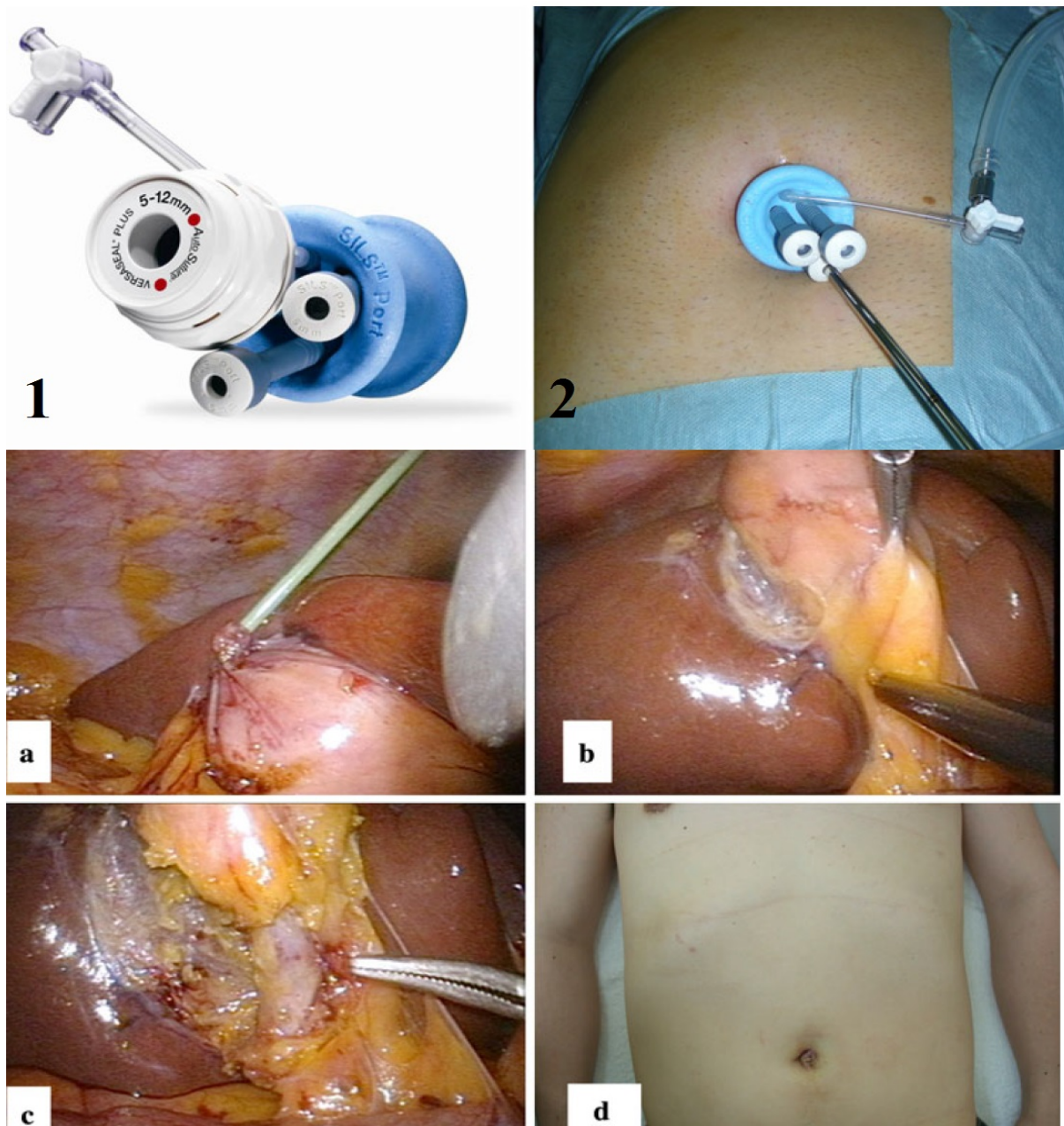


Figure 10 : cholécystectomie laparoscopique a port-unique (SILS)[32]

1-2: le port utilisé pour SILS A:traction interne

B traction du fond et de l'infundibulum fournit excellente exposition pour la dissection :

C:dissection du canal cystique D:aspect post-operatoire

3) Indications

a) Cholecystite aigue:

- Patient vu tot/ Pas de contre-indication opératoire: ATB + Cholécystectomie en urgence (48h) avec arrêt des ATB en post-opratoire

- Patient vu tardivement:

ATB IV prolongée (2 j après l'apyrexie) puis relais Per os pdt 10j puis cholécystectomie

- Patient non opérable: Cholécystostomie percutané

b) Hydrocholécyste/ Pyocholécyste

- Si pas de contre-indication: ATB + Cholécystectomie en urgence (avec arrêt de l'ATB en Post-opératoire)

- Si contre-indication : Drainage percutané et cholécystectomie dans 2 mois après ré-évaluation

c) Cholécystite emphysémateuse: Urgence chirurgicale avec cholécystectomie en urgence sous couverture d'antibiothérapie

d) Plastron: Traitement médical en première intention avec Chirurgie secondaire

e) Abscess:

- Traitement médical et Drainage percutané de l'abcès.

- Cholécystectomie par la suite .

f) Péritonite généralisée

- Urgence chirurgicale:

ATB + Cholécystectomie+ lavage; drainage de la cavité péritonéale.

g) Fistule cholécysto-duodénale ou cholécysto-colique

- Indication opératoire : il faut disséquer et d'isoler la fistule puis la sectionner à l'agrafeuse linéaire; la ligne d'agrafes du côté duodénal ou colique sera renforcée
- Si l'on ouvre accidentellement la fistule, les bords de l'orifice duodénal ou colique seront avivés et le duodenum/colon sera suturé en 2 plans (un plan séro-musculaire et un plan séro-séreux) puis isolé par une épiplooplastie. L'étanchéité est vérifiée par un test au bleu de méthylène injecté par SNG.

h) Fistules Bilio-biliaires:

- Le danger est grand de blesser la VBP
- Il est prudent d'ouvrir délibérément la Vésicule biliaire à sa partie moyenne. L'ablation du calcul bloqué dans le confluent cysticocholédocien ou dans la fistule est suivie d'une issue de bile. L'orifice fistuleux peut être repéré.
- Une cholangiographie est nécessaire pour comprendre les lésions et repérer la VBP avant de poursuivre toute dissection.
- La cholécystectomie faite avec prudence s'arrête à une distance de 1 cm de l'orifice fistuleux qui représente la paroi droite de la voie biliaire principale, gardant une collerette de vésicule biliaire.
- La réparation est variable, en fonction du nombre et de la taille des orifices, et du diamètre de la voie biliaire :
 - 1) **Si la fistule est de petite taille**, un drain de Kehr est placé dans la voie biliaire et l'orifice est obturé par quelques points de fils à résorption lente.
 - 2) **Si la brèche est plus importante**, c'est la collerette vésiculaire qui permettra la fermeture de la voie biliaire sur un drain de Kehr.
 - 3) **Si la perte de substance est très importante sur la face antérieure du cholédoque**, un lambeau de vésicule biliaire, ménagé lors de la cholécystectomie, pourra servir à la plastie cholédocienne.

i) cholécystite alithiasique :

Les traitements admis de la cholécystite alithiasique sont chirurgicaux : de la cholécystostomie percutanée sous anesthésie locale à la cholécystectomie laparoscopique, le choix du traitement dépend du terrain et des facteurs de risque associés. La cholécystectomie par laparotomie est le traitement le plus souvent utilisé

VIII-Les complications post opératoires

a) Précoces

- Fistule biliaire, qui se tarie le plus souvent spontanément, avec dans les cas les plus graves un cholé-péritoine (péritoine secondaire).
- Hématome ou collection infectée sous- hépatique : ils sont traités par ponction et drainage sous échographie ou tomodensitométrie.
- Abscès de paroi.
- Pancréatite
- Traumatisme des organes à proximité, (les voies biliaires, le foie et l'intestin grêle)

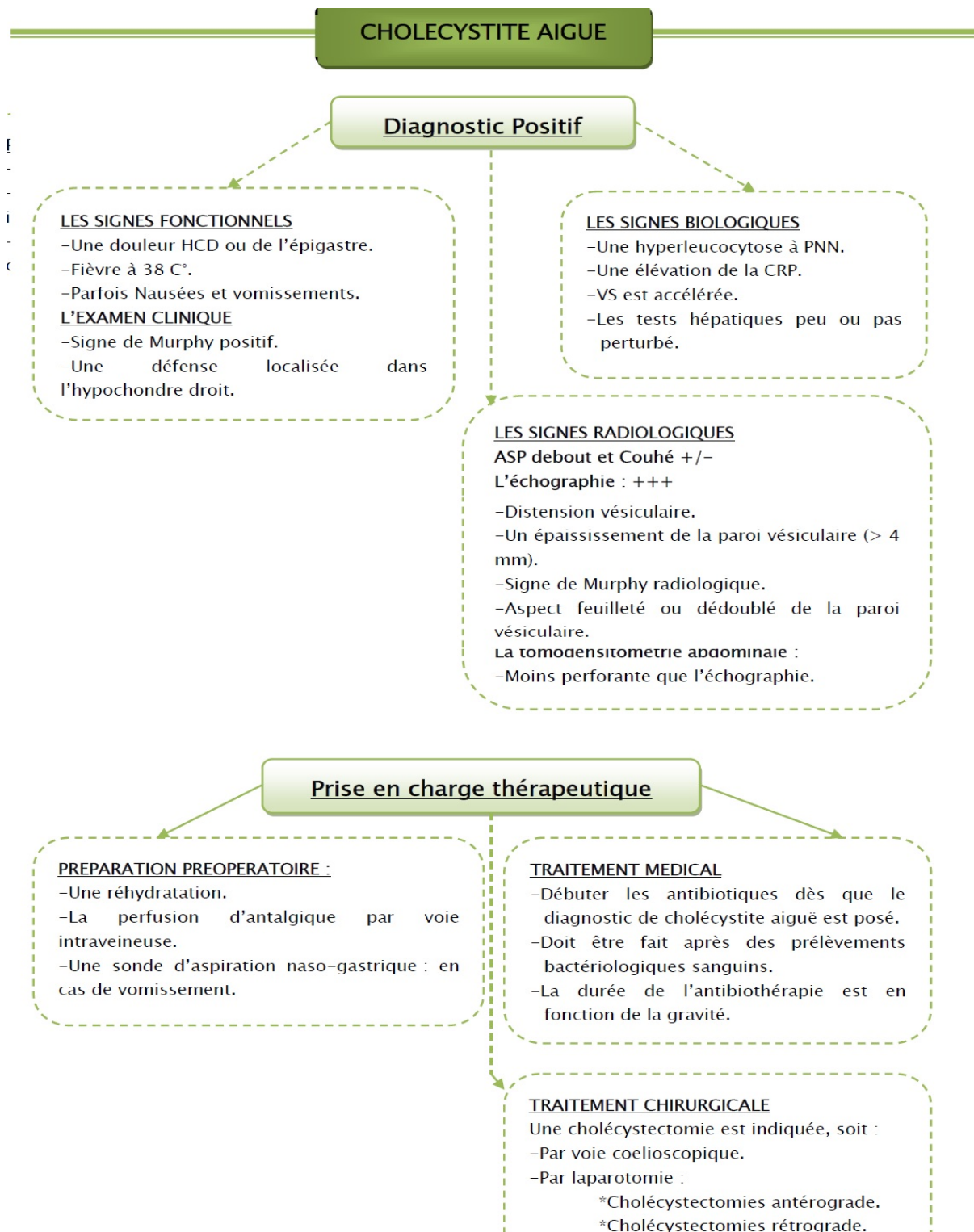
b) Tardives

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

IX-Conclusion

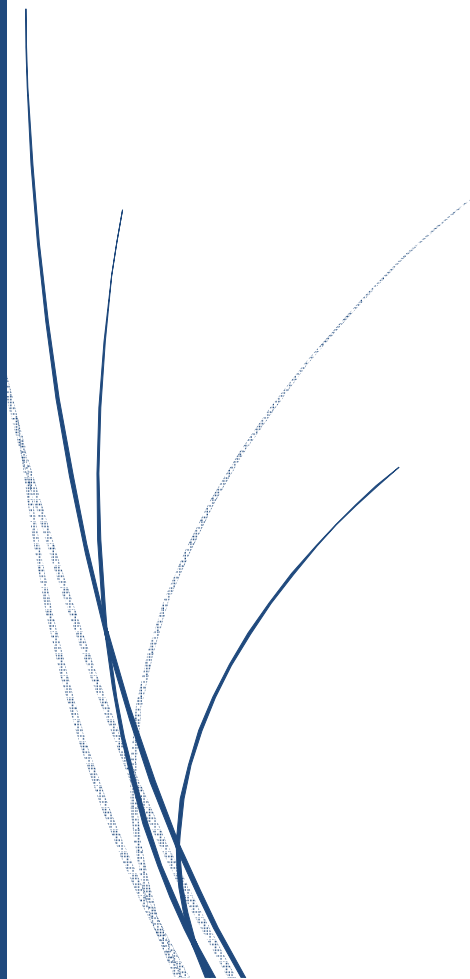
- La cholécystite aiguë est une urgence médico- chirurgicale, dont l'origine dans la majorité des cas lithiasique.
- Le diagnostic est basé sur la clinique et la para clinique.

Son traitement est basé sur l'antibiothérapie et la coelio- chirurgie cette dernière représente le gold standard dans le traitement chirurgicale



CAT diagnostic et thérapeutique devant : Cholécystite Aigue

PERITONITES



I-Introduction

La péritonite est l'inflammation ou l'infection aiguë du péritoine. Elle peut être primitive ou secondaire ou tertiaire, localisée ou généralisée. C'est une urgence thérapeutique.

Les péritonites aiguës constituent la complication majeure des pathologies digestives, génito- urinaires d'origine infectieuse, inflammatoire ou traumatique. Elles occupent ainsi la troisième place des abdomens aigus chirurgicaux après l'appendicite aiguë et les occlusions intestinales [33].

Elles sont des affections mettant rapidement en cause l'intégrité de la plus part des grandes fonctions vitales, les péritonites aiguës imposent à côté des gestes chirurgicaux indiqués et exécutés à temps la mise en œuvre intensive des mesures de réanimation. La gravité des péritonites varient suivant la durée d'évolution avant la prise en charge, l'étiologie, le traitement, le terrain.

II-) Classification

La classification dite de **HAMBOURG** est la plus utilisée.

1. Péritonite primaire :

Due à une infection spontanée mono bactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation vers la lumière péritonéale. Son traitement est médical basé sur l'antibiothérapie.

2. Péritonite secondaire :

Liée à la diffusion d'une infection abdominale localisée ou généralisée ou à la perforation d'un viscère digestif. Elle est caractérisée par des prélèvements microbiologiques généralement pluri microbiens. Son traitement est chirurgical en plus de l'antibiothérapie.

3. Péritonites tertiaires :

Correspond à une infection persistante au décours d'une infection initiale documentée, ils'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée. Ces péritonites sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multi viscérale.

Tableau 6: Classification de HAMBOURG des péritonites[34]

Péritonite primitive
-Péritonite spontanée de l'enfant.
-Péritonite spontanée de l'adulte (Pneumocoque, infection d'ascite).
-Péritonite au cours des dialyses péritonéales.
-Péritonite tuberculose.
Péritonite secondaire
-Perforation intra-péritonéale (suppuration aigüe).
-Perforation gastro-intestinale.
-Nécrose de la paroi intestinale.
-Pelvipéritonite.
-Péritonite après translocation bactérienne.
-Péritonite postopératoire :
Lâchage d'anastomose.
Lâchage de suture.
Lâchage de moignon.
Autre lâchages iatrogéniques :
-Péritonite post-traumatique.
- Péritonite après traumatisme fermé.
- Péritonite après plaie pénétrante abdominale.
Péritonite tertiaire :
-Péritonite sans germes.
-Péritonite fongique.
-Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène.

III-) Physiopathologie

3.1. Systèmes de défense

- **PERITOINE** : possède une capacité de résorption/absorption des liquides et des bactéries
- **EPIPLOON** : il peut absorber des particules[35]), et il peut cloisonner l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale

Parallèlement à l'apparition de l'infection locale, une immobilisation et un repos fonctionnel digestif surviennent, aboutissant à un iléus intestinal.

- **DEFENSE CELLULAIRE**

Principalement des macrophages, des lymphocytes et des cellules mésothéliales.

3.2. Conséquences de l'infection

3.2.1. Conséquences locales

La cavité péritonéale se défend en cas d'agression en plusieurs phases :

- Une première phase rapide d'absorption des bactéries par le péritoine
- Une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes
- Une troisième phase de limitation de l'infection avec constitution d'un abcès.

3.2.2. Conséquences générales

HEMODYNAMIQUE : Liée à l'hypovolémie (3ème secteur), l'altération des résistances vasculaires périphériques et parfois l'incompétence myocardique.

REIN : Témoin de la défaillance circulatoire, l'insuffisance rénale est due à la chute du flux sanguin rénal et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle est donc mixte (fonctionnelle et organique)

POUMON

- Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire parfois) conduisant à des atélectasies
- Contiguïté avec l'épanchement septique intra-péritonéal sous-jacent avec des épanchements pleuraux réactionnels
- Diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire et entraînant un syndrome de détresse respiratoire aigu

METABOLISME

Acidose métabolique avec hyperlactacidémie ,La dénutrition est rapide dans ces sepsis graves. la perte azotée peut être supérieure à 0,5 g/kg/j nécessitant une augmentation massive des apports énergétiques et azotés.

IV)Diagnostic positif

Le diagnostic positif de la péritonite aiguë est clinique avec recours au minimum examen paraclinique. Une symptomatologie commune permet de poser le diagnostic : **le syndrome péritonéal**. [33] Cependant il existe des caractéristiques spécifiques à chaque étiologie.

1) Signes cliniques :

a) Signes fonctionnels :

- La douleur abdominale constante et de siège variable. Son siège et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice. Elle peut être violente, brutale, diffuse à tout l'abdomen.
- Les vomissements peuvent être alimentaires, bilieux, ou fécaloïdes, parfois remplacés par des nausées
- Un arrêt des matières et des gaz (iléus), parfois remplacés par des diarrhées.
- Hoquet

b) Signes généraux :

Ils sont fonction de l'ancienneté, l'étiologie de la péritonite aiguë:

- La température : en règle élevée 39 - 40 °C à l'exception des perforations d'ulcère gastrique où la température est normale[33] dans les six premières heures.
- L'état général est altéré.
- La tension artérielle est diminuée.
- Le sujet est anxieux.
- Le pouls est petit et rapide.
- Les signes infectieux peuvent se compliquer d'un état de choc : tachycardie, marbrures, cyanose, oligurie à un stade avancé.

c) Signes physiques :

- Inspection :

- Le visage est plombé et prend un aspect typique dit **faciès hippocratique**
- L'abdomen est météorisé et le sujet tousse mal. Il y'a une diminution ou suppression de la respiration abdominale, avec une saillie des muscles droits. C'est un signe de grande valeur et peut imposer l'intervention chirurgicale.

- **Palpation** : Il existe une contracture qui est la contraction permanente, douloureuse, tonique, invincible et extensive des muscles de l'abdomen: c'est le « ventre de bois ». Elle prédomine là où elle a commencé. Elle se palpe les mains réchauffées, à plat, en commençant par la zone supposée la moins douloureuse. La contracture peut être atténuée ou absente du fait d'une maladie sous jacente (un diabète, une immunodépression) d'une corticothérapie, ou chez le sujet âgé. Parfois c'est la défense généralisée avec une contraction plus limitée.

- **Percussion** : On recherchera une disparition de la matité pré hépatique en faveur d'un pneumopéritoine signant la perforation d'un organe creux.

- Un météorisme témoigne l'iléus paralytique. Une matité hydrique déclive témoigne un épanchement liquidien.

- **Le toucher rectal** : déclenche une douleur vive au bout du doigt contre la paroi antérieure du rectum.

2) Examens complémentaires

a) La biologie : a but diagnostique ou bilan pré opératoire

- NFS : **hyperleucocytose** à polynucléaires à l'exception de la perforation d'ulcère dans les six premières heures. Ou **Leucopénie** (surtout chez sujet âgé)

- Ionogramme sanguin : a la recherche de retentissement sur la fonction rénale, et les troubles hydro électrolytique

- Les hémocultures répétées en milieu aéro- anaérobie.

- Un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée) associé à un dosage de la lipasémie sont nécessaires à la recherche d'une complication ou d'un retentissement hépatique et pancréatique.

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

b) La Radiographie de l'abdomen sans préparation

- **Le pneumopéritoine** : croissant gazeux inter hépato diaphragmatique ou sous diaphragmatique gauche sur le cliché centré sur les coupes diaphragmatiques ; ou clarté gazeuse dans la gouttière pariéto colique droite sur un cliché pris en décubitus latéral gauche.

- Epanchement intra péritonéal (grisaille diffuse ; décollement pariétal du côlon, déplacement de la grosse tubérosité gastrique ; anses grêles cernées)

- Image d'anse sentinelle dans la fosse iliaque droite faisant suspecter une étiologie appendiculaire).

- Distension gazeuse du grêle et du côlon avec des niveaux hydroaériques: **iléus réflexe**.

- **Les lithiases vésiculaires** radio-opaques dans l'hypochondre droit ou urinaires sur l'aire de projection des voies urinaires.



Figure 11: Radio pulmonaire centrée sur les coupes diaphragmatiques: croissant gazeux sous diaphragmatique (pneumopéritoine) [1]

c) Echographie abdominale et / ou pelvienne :

Objective

- l'épanchement intra péritonéal .
- signes de cholécystite aiguë lithiasique dans les péritonites biliaires.
- images de pyo- annexe dans les péritonites génitales .

d) Tomodensitometrie abdominale :

Elle est indiquée surtout si le diagnostic est difficile permet de rechercher

- Un pneumopéritoine ou une masse anormale hypodense ;
- Des anomalies de la paroi vésiculaire poreuse ;
- bulle d'air extra digestif
- l'étiologie de la péritonite

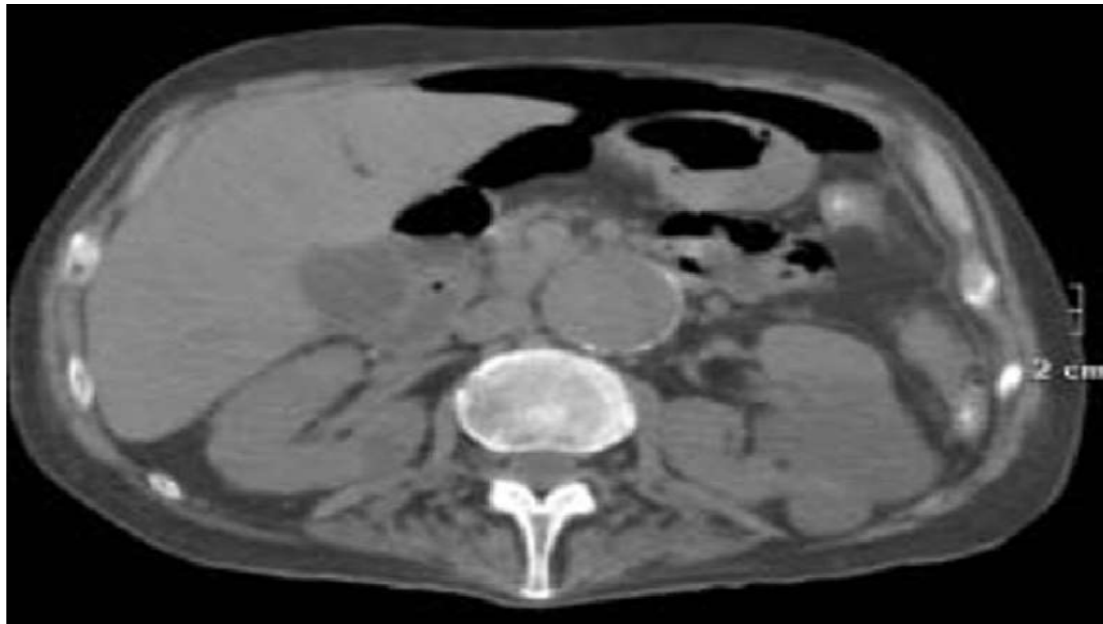


Figure 12 : aspect scannographique d'un 'PNP de grande abondance



Figure 13: aspect scannographique des bulles gazeuses pré antrales et pré duodénales

e) Lavement opaque aux hydrosolubles :

dans les perforations coliques de diagnostic difficile (formes asthéniques chez le sujet âgé).

V) Diagnostic étiologique -

On distingue les péritonites par perforations :

- D'un viscère creux : estomac, duodénum, grêle, côlon ;
- D'une collection abcédée : pyocholécystite, abcès appendiculaire, pyosalpinx.

1) Péritonite par perforation gastro- duodénal

a) Ulcère gastroduodénal

- L'interrogatoire cherche : Antécédent d'ulcère connu ; antécédents douloureux épigastriques ; notion de prise de médicaments (AINS) :

- Le maximum de la symptomatologie est épigastrique ;
- L'état général est en règle conservé ; le pouls est accéléré avec l'absence de fièvre au début ;
- L'examen de l'abdomen montre la contracture
- Un pneumopéritoine à l'imagerie .

- Le tableau clinique n'est pas aussi complet atypique ou fruste rendant le diagnostic difficile comme dans le cas de l'ulcère perforé bouché et les perforations au cours des traitements par les corticoïdes ou *le pneumopéritoine est absent dans 30% des cas*. L'évolution est rapidement favorable, mais il faut craindre celle vers un abcès sous phrénique[36].

b) Perforation du cancer gastrique :

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

2) Péritonite appendiculaire :

- C'est la cause la plus fréquente des péritonites infectieuses généralisées
- Elle est fréquente chez les sujets jeunes avec prédominance des signes dans la fosse iliaque droite qui se généralisent rapidement à tout l'abdomen

- La péritonite appendiculaire peut être le résultat de l'évolution d'une appendicite aiguë habituelle non reconnue à temps, non traitée ou traitée intempestivement par une antibiothérapie aveugle.

Il peut également s'agir d'une infection d'évolution particulièrement rapide : c'est en particulier le cas des péritonites généralisées d'emblée, et aussi de certaines appendicites gangreneuses. Ces formes sont plus fréquentes chez l'enfant plus jeune

3) Péritonite par perforation du grêle :

Les causes les plus fréquentes sont :

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

4) Péritonite par perforation du colon

- Ils sont caractérisés par :

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

- Les étiologies les plus fréquentes sont :

a) Maladie diverticulaire sigmoïdienne : +++

. Rupture d'un diverticule (stercorale)

. Rupture ou diffusion d'un abcès péricolique (purulente)

. Classification de Hinchey

Stade I : Abcès péricolique

Stade IIa : Abcès à distance (pelvien) accessible au drainage

Stade IIb : Abcès pelviens complexes +/- fistule

Stade III : Péritonite généralisée purulente

Stade IV : Péritonite stercorale

b) cancer colorectal :

represente 3-9% des modes de découverte des cancers colorectaux par :

- . Perforation tumorale
- . Rupture d'un abcès périnéoplasique
- . Perforation diastatique en amont d'un cancer occlusif (+++)
- . Perforation à la fois mécanique et ischémique siège le plus souvent au niveau du

cæcum (loi de Laplace)

c) Les colites ischémiques.

d) La perforation cæcale au cours d'un syndrome d'Ogilvie.

e) Les perforations iatrogènes au cours des coloscopies

f) Le côlon toxique de la RCH.

5) Les péritonites post- traumatiques :

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

6) Péritonite biliaires :

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

- Rarement le tableau clinique est typique caractérisé par :
 - La douleur débute dans l'hypochondre droit ;
 - Les signes infectieux qui sont présents ;
 - Un ictère ou un sub ictère conjonctival, palmaire, plantaire ou cutané ;

7) Péritonite génitale :

Les péritonites généralisées et les pelvipéritonites sont à distinguer :

- Les pelvipéritonites présentent des signes hypogastriques. L'intervention s'impose en cas de collection[37].
- Les péritonites généralisées par rupture de pyosalpinx ou de kyste de l'ovaire, par perforation utérine provoquée d'origine instrumentale, ont une symptomatologie commune.
- Le début est brutal marqué par la douleur, des nausées, et de la fièvre.
- L'examen clinique retrouve la contracture généralisée franche, un cri de Douglas au toucher vaginal.

8) Péritonites urinaires :

Elles sont dues aux traumatismes du petit bassin ou d'une lithiase vésicale associée à une rupture de la vessie avec éruption de l'urine dans la cavité péritonéale. Tandis que les péritonites urinaires spontanées sont rares

9) Péritonites postopératoires :

Elles sont observées chez 1,5 à 3,5 % des patients ayant subi une laparotomie, leur fréquence maximale est observée entre le 5e et le 7e jour postopératoire

Les manifestations initiales qui font suite à la perte d'étanchéité de la réparation digestive, sont très précoces presque toujours dans les 3 jours suivant l'intervention. La diffusion de l'infection peut être, elle, retardée[38].

Ces manifestations sont la fièvre, qui est l'anomalie révélatrice la plus fréquente, les frissons, les douleurs abdominales, la diarrhée, l'hypersécrétion et la stase gastrique, le hoquet, la tachycardie isolée, la chute de la diurèse, l'absence de reprise ou l'arrêt secondaire du transit intestinal, les troubles psychiques (délire, confusion, agitation) qui peuvent passer au premier plan et faire errer le diagnostic, une cholestase inexpliquée, la thrombopénie.

Il ne faut pas attendre les **manifestations plus tardives** pour penser à la péritonite postopératoire, que sont :

1) les signes physiques abdominaux (défense, contracture), de recherche difficile, souvent éphémères, et qui s'estompent vite avec le météorisme (dans 2/3 des cas le ventre est souple, dans 1 cas sur 10 le ventre est indolore et plat) ;

2) la défaillance cardio-circulatoire ;

3) l'insuffisance rénale, l'acidose métabolique, l'hypoxémie, les troubles de l'hémostase, la cytolysé hépatique.

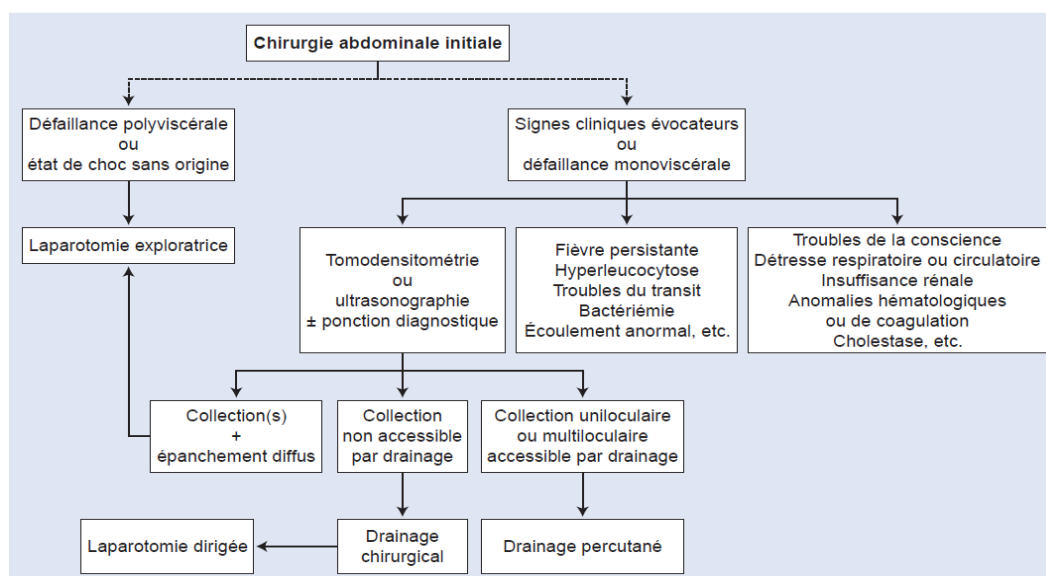


Tableau 6 : Conduite à tenir en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale.

10) Péritonites primitives :

- L'origine septicémique, à pneumocoque et à streptocoque, élargie à d'autres germes (entérocoque, colibacille) est souvent incriminée. La recherche de la porte d'entrée est infructueuse la plupart du temps.

- Le début est brutal marqué par des vomissements, une diarrhée abondante et fétide, l'état général est altéré, avec hyperthermie.

- La palpation de l'abdomen retrouve plus souvent une défense abdominale qu'une contracture vraie ; mais le diagnostic de péritonite primitive est méconnu dans la majorité des cas; il est fait en per- opératoire en l'absence de lésions organiques intra abdominales.

VI) Formes cliniques

1) Formes symptomatiques

a) Formes asthéniques

- Elles s'observent préférentiellement chez le sujet âgé ou chez le patient sous corticothérapie au long cours.

- Les signes généraux sont intenses, avec déshydratation importante, voire même collapsus (d'origine septique ou hypovolémique).

- En revanche, *il n'y a pas de contracture*, l'abdomen est météorisé, sans bruit hydro aérique ; on note une défense localisée ou généralisée, voire une simple douleur avec abdomen souple.

- Le toucher rectal recherche une douleur au cul- de- sac de Douglas.

b) Formes toxiques

- Elles évoluent rapidement vers un tableau de choc septique.

c) Formes débutantes

- Avant de voir apparaître la contracture, il peut exister une défense généralisée signe d'une irritation péritonéale. Celle-ci se voit volontiers dans les péritonites chimiques avant l'infection de l'épanchement péritonéal.
- La défense peut prédominer dans une partie de l'abdomen, ayant alors une valeur localisatrice.

2) Formes topographiques (localisées)

a) Le plastron

- Le plastron est l'étape intermédiaire entre une infection limitée à un organe intra péritonéal et un abcès intra péritonéal localisé autour de cet organe.
- Le foyer infectieux est cloisonné par les organes de voisinage. Ce plastron se rencontre plus volontiers après appendicite, cholécystite, diverticulite.
- Le tableau associe :
 - des douleurs localisées avec troubles du transit inconstants et fièvre 38- 39 °C ;
 - un empâtement douloureux, mat, blindant toute la région concernée ;
 - une hyperleucocytose importante.
- Son évolution spontanée sans traitement se fait vers l'abcédation avec possibilité de drainage dans un organe voisin (fistule) ou dans la cavité péritonéale (péritonite généralisée en deux et trois temps).
- Son traitement est médical (antibiothérapie, surveillance).

b) Abcès du Douglas

- Il est le plus souvent secondaire à une intervention chirurgicale ; une appendicite pelvienne ; une infection gynécologique. il se manifeste par :
 - des douleurs hypogastriques ;

- des signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles) ;
- des signes rectaux (ténesme) ;
- une diarrhée est fréquente ;
- une fièvre oscillante ;
- au toucher rectal, une masse fluctuante, douloureuse, bombant le Douglas.
- L'échographie , voire le scanner abdominal, confirment le diagnostic.

c) Abscess sous- phrénique

• Il s'agit de tout abcès siégeant dans la région sus- mésocolique. Il se manifeste par des douleurs d'un hypochondre, avec éventuellement irritation du diaphragme (douleurs scapulaires, hoquet), et un syndrome infectieux.

• La radiographie pulmonaire constate une ascension d'une coupole, un épanchement pleural réactionnel homolatéral, et, en scopie, la coupole est peu mobile, voire immobile.

- L'échographie ou le scanner confirme le diagnostic.
- Il survient le plus souvent en postopératoire.

d) Abscess péri sigmoïdien et abscess péri appendiculaire

3) Formes compliquées

Les complications systémiques peuvent survenir, d'autant plus qu'il s'agit d'une péritonite postopératoire, d'un patient âgé, multi taré, d'une péritonite septique qu'il existe un retard diagnostique et/ ou thérapeutique, et que le sujet est immunodéprimé (corticothérapie, immunosuppression, VIH).

a) Infectieuse

- Septicémie voir Choc septique.
- Coagulation intravasculaire disséminée.

b) Hémodynamique

- Choc (hypovolémique, septique). voir, collapsus et arrêt circulatoire.

c) Insuffisance rénale

En postopératoire, l'apparition d'une insuffisance rénale doit faire rechercher un foyer septique non drainé.

d) Hémorragies

- Le plus souvent par gastrite hémorragique aiguë.

e) Insuffisance respiratoire (multifactorielle)

- Essentiellement par œdème lésionnel (SDRA).

f) Ictère

- Foie de choc.
- Ictère septique.

g) Troubles de la conscience, confusion

VII) Diagnostic différentiel

Se pose avec les autres syndromes abdominaux aigus hyperalgiques s'accompagnant d'une pseudo- contracture.

- Occlusion intestinale particulièrement le volvulus du grêle
- Pancréatite aiguë dans la forme nécrotico- hémorragique
- -L'ulcère gastrique aigu non perforé ;
- L'infarctus mésentérique ;
- La colique hépatique ou néphrétique.
- Les porphyries aiguës intermittentes, le purpura rhumatoïde

VIII) Evolution et pronostic:

- La péritonite aiguë localisée peut être circonscrite par les défenses physiologiques de l'organisme et évoluée vers la guérison, par contre l'évolution peut être défavorable, entraînant rapidement la mort par un état de choc septique sévère, ou un syndrome de défaillance poly viscérale

• Critères de gravité individuels des péritonites extra hospitalières[24]
-Péritonites stercorales et biliaires -Terrain : - pathologies associées (état de dénutrition, maladie de système, diabète, pathologie hépatique ou rénale chronique). - immunodépression - corticothérapie longue - Patients âgés pris en charge dans des institutions - Sévérité du tableau clinique : état de choc, défaillance multiviscérale - Acte chirurgical retardé, conditions opératoires difficiles avec geste imparfait

IX) Traitement

1) But

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

2) Moyens et indications

a) Le traitement médical.

a-1) La réanimation : c'est le premier temps essentiel qui comporte:

- La réhydratation hydro électrolytique est instituée jusqu'à l'amélioration de l'hémodynamique qui devra être maintenue en équilibre.

- Les quantités à perfuser dépendent donc de l'état hémodynamique du malade.
- La réhydratation préopératoire permet d'envisager l'acte chirurgical dans de meilleures conditions. Elle est poursuivie en per opératoire et en postopératoire.
- La transfusion de sang total ou de culot globulaire en cas d'anémie ;
- L'oxygénothérapie;
- Le sondage naso- gastrique pour l'aspiration gastrique douce et continue ;
- Le sondage urinaire pour la surveillance de la diurèse horaire

a- 2) Les antibiotiques :

Elle doit être débutée dès que le diagnostic est posé [39]. Elle doit donc être démarrée à la phase préopératoire. A cette phase, l'antibiothérapie est le plus souvent empirique. Elle repose sur la connaissance des germes en cause en fonction du site anatomique de la péritonite.

Selon la Conférence de Consensus Française, différents schémas thérapeutiques ont été proposés dans l'antibiothérapie empirique des péritonites communautaires.

En absence de signes de gravité les traitements suivants sont recommandés :

- Amoxicilline/acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine
- Ticarcilline/acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine.
- Céfoxitine.
- Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé.
- Aminosides + imidazolé (réservés aux sujets allergiques aux bêta-lactamines).

En cas de pronostic vital fortement engagé où une optimisation de la bactéricide et l'absence d'impasse microbiologique sont nécessaires [33], [36]. Le risque d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, d'autres entérobactéries résistantes ou à Gram négatif non fermentant, doit alors être pris en compte, en particulier chez les patients ayant un risque d'écologie bactérienne modifiée (vie en institution, antibiothérapie préalable). Il peut alors être justifié d'avoir recours à d'autres molécules, notamment

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

Pour ce qui est de la Durée du traitement antibiotique :

- Dans les péritonites communautaires de forme peu sévère, un traitement antibiotique de brève durée (< 5 jours) est suffisant. Dans les formes communautaires graves, la durée du traitement n'est pas établie. Il est en général poursuivi 7 à 15 jours [13]. La reprise d'un transit digestif, le retour de l'apyrexie et la baisse de la concentration des leucocytoses sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement.

La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas clairement établie .

a- 3) La rééducation :

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

a- 4) Autres

- Prévention de la maladie thromboembolique par héparines fractionnées à dose isocoagulante.
- Lutte contre la dénutrition par nutrition parentérale d'emblée puis, dès que possible, nutrition entérale.
- Prévention des hémorragies digestives : nutrition entérale, IPP.

b) Le traitement chirurgical

Indications : elles sont de règle dans tous les cas dès que le diagnostic est suspecté.

- Quelque soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur cinq principes :

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

- L'abord coelioscopique premier des péritonites extrahospitalières trouve ses indications essentielles dans :

- Les perforations ulcéreuses duodénales.
- Les péritonites appendiculaires en l'absence de plastron ou d'iléus paralytique important.

- L'abord par laparotomie médiane peut être envisagé d'emblée :

- En cas de contre-indication à la coelioscopie.
- Ou si l'état hémodynamique du malade reste précaire.

- Après des prélèvements bactériologiques systématiques, l'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant



Figure 14 : Traitement chirurgical d'une péritonite par perforation d'ulcère[1]

b- 2) Conduite à tenir vis- à- vis l'agent causal

Lorsqu'un geste sur un viscère est rendu nécessaire, on recommande en général une exérèse d'emblée complète du foyer causal de la péritonite[13]. La conduite à tenir vis- à- vis des extrémités digestives après une résection viscérale n'est pas clairement codifiée. On connaît le risque important de désunion d'une suture ou d'une anastomose digestive réalisée en milieu septique ou chez un malade en état de choc. Il semble donc prudent dans de telles situations de renoncer à un rétablissement immédiat de la continuité digestive au profit de stomies. Enfin, une hémostase rigoureuse est nécessaire car une collection sanguine en milieu septique expose au risque d'abcès résiduel

b-3) Le drainage du site opératoire

Le drainage reste discuté. Il peut s'agir d'un drainage passif par des lames et/ ou des drains placés en déclivité, d'un drainage actif par des drains aspiratifs multi- perforés ou encore d'un drainage par capillarité de type MIKULICZ [[39]

c) Les particularités thérapeutiques selon l'étiologie.

c-1) Perforation d'ulcère.

c- 1- 1) Le traitement médical de Taylor.

Cette méthode est fondée sur l'obturation spontanée de la perforation par les organes de voisinage .

Elle s'adresse à des cas bien choisis (diagnostic certain, la survenue à distance du dernier repas, Le début des signes cliniques date de moins de 6 heures, pas de signes de choc). [40]

Des constatations per-opératoires justifient ce type de traitement. En effet le liquide gastro-duodénal est peu septique lorsque la perforation se fait sur un estomac vide à distance des repas, Ceci est confirmé par la stérilité fréquente des prélèvements intra-péritonéaux réalisés au moment de la laparotomie.

Le protocole utilisé [41]:

- Aspiration nasogastrique continue par une sonde de Salem avec vérification radiologique du bon positionnement de la sonde.
- Réanimation hydro – électrolytique.
- Antibiothérapie à large spectre : bêta-lactamines + aminoside.
- Injection intraveineuse d'anti-histaminiques de type II.
- Surveillance stricte toute les 6 heures, de la douleur, la fréquence cardiaque, la fièvre, les signes d'irritation péritonéale et l'état général.
- L'évolution est favorable si :

- La douleur cède en quelques heures : 2 – 4 heures
- La contracture régresse en 3 heures

Si les signes cliniques s'améliorent, le traitement médical sera poursuivi sous stricte surveillance clinique et échographique à la recherche d'une éventuelle collection suppurée (abcès sous phrénique).

La non amélioration ou l'aggravation des signes impose une intervention chirurgicale.

Inconvénients :

- Incertitude du diagnostic.
- Difficulté de sélection des malades qui pourraient en bénéficier
- La méthode ne traite pas l'épanchement intra péritonéal. En fait les partisans de cette méthode pensent que la perforation est en général minime, l'estomac étant vide au moment de la perforation, l'épanchement peu abondant et stérile, donc facilement résorbé par le péritoine.
- Le délai pour apprécier l'efficacité de la méthode aggrave le pronostic de l'intervention secondaire.
- Le nombre des échecs est important.

c- 1- 2) Le traitement chirurgical.

Ulcère duodénal perforé

L'abord laparoscopique est aujourd'hui la méthode de référence[42].

La réalisation d'une *open*-laparoscopie est toujours recommandée. Le premier temps opératoire est une exploration de la cavité péritonéale pour confirmer le diagnostic et effectuer un prélèvement à des fins d'examen bactériologique. Le nettoyage de la cavité péritonéale est effectué par aspiration du pus ou des débris alimentaires. L'intérêt et le bénéfice du lavage classiquement décrit et souvent effectué systématiquement lors du traitement des péritonites n'a jamais été validé scientifiquement et tient peut-être plus du rituel de l'urgence [43]. Il pourrait dans certains cas favoriser la survenue d'abcès intrapéritonéaux postopératoires si la totalité du liquide n'est pas réaspirée [42]. Actuellement, un lavage de faible vo-

lume est effectué au sérum tiède si la péritonite est généralisée. Il permet de rincer des logettes de collections liquidiennes localisées entre les anses, sous les coupoles diaphragmatiques, dans les gouttières pariéto-coliques et dans le cul-de-sac de Douglas. Il est poursuivi jusqu'à l'obtention d'un liquide de lavage clair. Le grand lavage systématique avec 6 à 9 litres de sérum n'est plus considéré comme une règle.

La perforation est en général facile à découvrir, parfois après avoir récliné le foie. L'orifice est souvent punctiforme et siège au centre d'une zone remaniée, parfois recouverte de fausses membranes. Il est situé à la face antérieure et supérieure du bulbe duodénal.

. Il n'existe pas d'arguments formels précisant le geste idéal à réaliser pour la prise en charge de la perforation. De nombreuses techniques ont été proposées, de la plus simple à la plus compliquée [44]

- absence de tout geste [45],
- suture simple,
- omentoplastie suturée sans suture des berges de l'ulcère (patch de Graham)
- suture des berges avec omentoplastie,
- oblitération de la perforation par voie mixte, coelioscopique et endoscopique, utilisant l'épiploon ou le ligament rond,
- oblitération à l'aide de colle biologique.

L'intérêt d'un drainage est débattu. En tout état de cause, le bénéfice d'un large drainage des quatre quadrants de la cavité péritonéale n'est pas démontré et n'est plus réalisé. Il est proposé d'effectuer un drainage actif ou passif, par la mise en place d'un Redon aspiratif ou par une lame en regard de la suture de la perforation..

• **Traitement de la maladie ulcéreuse**

La connaissance, depuis les années 90, de l'imputabilité de *l'Helicobacter pylori* dans les récurrences de la maladie ulcéreuse et de sa fréquence dans les ulcères perforés, a remis en cause l'adjonction systématique du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse [46] Pour

certain auteurs, la cure de la maladie ulcéreuse dans le même temps opératoire est discutable [40] Il existe un risque de contamination septique du médiastin inférieur lorsque l'orifice hiatal est abordé dans un contexte de péritonite, et ce risque serait majoré par le pneumopéritoine. De plus, la réalisation d'une vagotomie peut être grevée de différentes complications : gastropylégie, diarrhée, dumping syndrome [41]. Ce risque conjugué surtout aux progrès réalisés dans le traitement médical de l'ulcère a conduit à renoncer au traitement étiologique de l'ulcère et à se contenter de la suture de l'ulcère perforé. Ce traitement est obligatoirement associé au traitement médical spécifique de la maladie ulcéreuse.

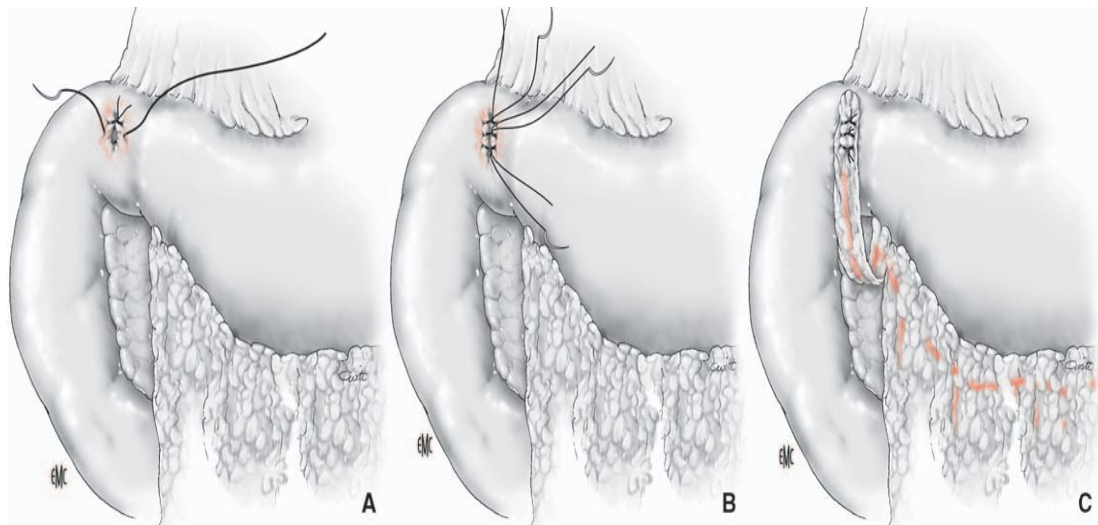


Figure 15. traitement chirurgical de la perforation d'ulcère duodénal

A. Suture de la perforation.

B. Suture transversale sans sténose.

C. Omentoplastie.

Ulçère gastrique perforé

Si l'ulcère duodénal perforé est toujours bénin, il n'en est pas de même pour l'ulcère gastrique. Toutefois, la prise en considération du caractère malin sera exceptionnelle dans le cadre de l'urgence. Même en présence d'un cancer gastrique perforé, il est préférable, en urgence, de s'en tenir à la prise en charge de la perforation, et, hors du contexte de l'urgence, d'envisager le suivi par gastroscopie, biopsie et éventuellement gastrectomie [42].

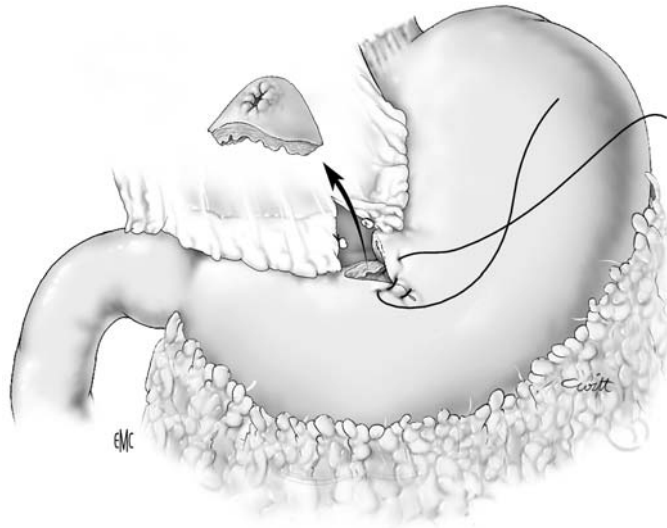


Figure 16. Ulcère de la petite courbure gastrique : résection cunéiforme de la paroi gastrique et suture directe.

c- 2) Péritonites appendiculaires :

Le traitement chirurgical a pour but l'ablation de l'appendice et l'évacuation du pus, ainsi que la toilette péritonéale complète

Si la base de l'appendice est nécrosée, une résection caecale limitée est pratiquée.

L'abord chirurgical peut faire appel, à une laparotomie ou à une coelioscopie

L'abord coelioscopique trouve ses indications dans les péritonites opérées précocement, en absence de plastron ou d'iléus paralytique important, tandis que la laparotomie peut être envisagée lorsqu'il existe une contre-indication d'ordre général à la coelioscopie ou si l'état hémodynamique du malade est précaire

c- 3) Perforation du grêle au cours de la typhoïde :

La résection segmentaire peut être réalisée avec anastomose termino- terminale en zone saine ou une iléostomie ou encore une extériorisation chez les sujets immunodéprimés.

c- 4) Perforations coliques :

Le traitement chirurgical est fonction du malade, de la lésion perforée, sa nature, son siège, et de l'état du côlon d'amont.

- **Côlon droit**: une hémi- colectomie droite, avec anastomose en zone saine sur le côlon ou le grêle est pratiquée.

- **Sigmoïde**, c'est la résection plus anastomose immédiate, protégée ou non par la colostomie d'amont.

- **Lésion recto- sigmoïdienne**: la colectomie selon Hartmann, associée à la colostomie est l'intervention de choix.

- **Péritonites par perforation diverticulaire**

La recommandation la plus fréquente est une chirurgie en deux temps [47]comportant soit la réalisation initiale d'une stomie de dérivation en amont de la perforation (ou l'extériorisation de la perforation elle-même quand elle est possible) associée à un drainage de l'infection intra-abdominale, soit une résection initiale du segment colique pathologique avec colostomie terminale temporaire et fermeture du moignon rectal (intervention de Hartmann). Ces deux méthodes ont comme objectif le traitement du syndrome septique aigu. Elles sont théoriquement suivies d'un rétablissement de la continuité digestive deux à trois mois plus tard.,

c- 5) Péritonites biliaires :

Si l'origine est vésiculaire, la cholécystectomie est systématique.

Quand il y a un obstacle sur la voie biliaire principale, une cholangiographie en per opératoire et une extraction du calcul ou une dérivation biliaire sont réalisées.

c- 6) Abscess du foie rompu :

Le traitement consiste à un drainage, après l'effondrement des logettes, une bonne aspiration et une toilette abdominale.

c- 7) Péritonites d'origine génitale :

La pelvipéritonite est traitée médicalement en première intention. Mais la persistance et/ ou l'aggravation des signes généraux et locaux entraîne l'intervention pour évacuer le pus et faire la toilette péritonéale.

En cas de péritonite par pyosalpinx rompu ou par diffusion, les signes péritonéaux sont francs, alors, une ovariectomie est nécessaire si l'ovaire est englobé.

b- 8) Rupture intra péritonéale d'une pyonéphrose

. Deux attitudes ont été proposées:

- un double drainage du péritoine et du rein pyonéphrotique, suivi de la néphrectomie à froid trois semaines plus tard;
- un drainage intra et rétro- péritonéal et la néphrectomie immédiate.

c- 9) Rupture intra- péritonéale de la vessie :

Après l'évacuation de l'épanchement intra- péritonéal, l'excision, ou le ravivement des berges et la suture sont pratiqués. Le drainage se fait par une sonde vésicale à demeure.

c- 10) Péritonite postopératoire.

Le premier temps du traitement est une bonne réanimation pour corriger la défaillance multi- viscérale chez un malade très affaibli.

L'incision initiale est reprise en l'agrandissant au besoin, avec excision de nécrose pariétale ou évacuation d'un abcès de paroi.

La toilette abdominale sera large et méthodique en évitant la contamination des zones non ou peu touchées. L'étiologie la plus fréquente est une désunion d'anastomose ou de suture dont le traitement est fonction du siège:

- à l'étage sous mésocolique, la préférence est la double stomie du fait de la contamination stercorale grave;
- à l'étage sus- mésocolique, moins septique, des anastomoses ou des sutures sont souvent refaites; certains ont proposé la fistule dirigée.
- Le péritoine sera drainé ou irrigué au sérum salé isotonique. La fermeture de la paroi est toujours imparfaite, mais il faut éviter les éviscérations.

c- 11) Péritonite primitive.

Il n'y a pas de traitement spécifique, puisqu'aucune lésion organique n'est visualisée. Donc, après avoir aspiré le liquide intra péritonéal, la toilette abdominale, suivie du drainage du péritoine est l'essentiel du traitement chirurgical.

c- 11) Péritonite post-traumatique.

Les traumatismes de l'intestin grêle sont traités par résection des tissus dévitalisés suivie d'une suture immédiate. Une résection intestinale segmentaire s'impose s'il existe plusieurs lésions adjacentes, si la plaie intéresse plus de la moitié de la circonférence intestinale ou si le segment intestinal est dévitalisé

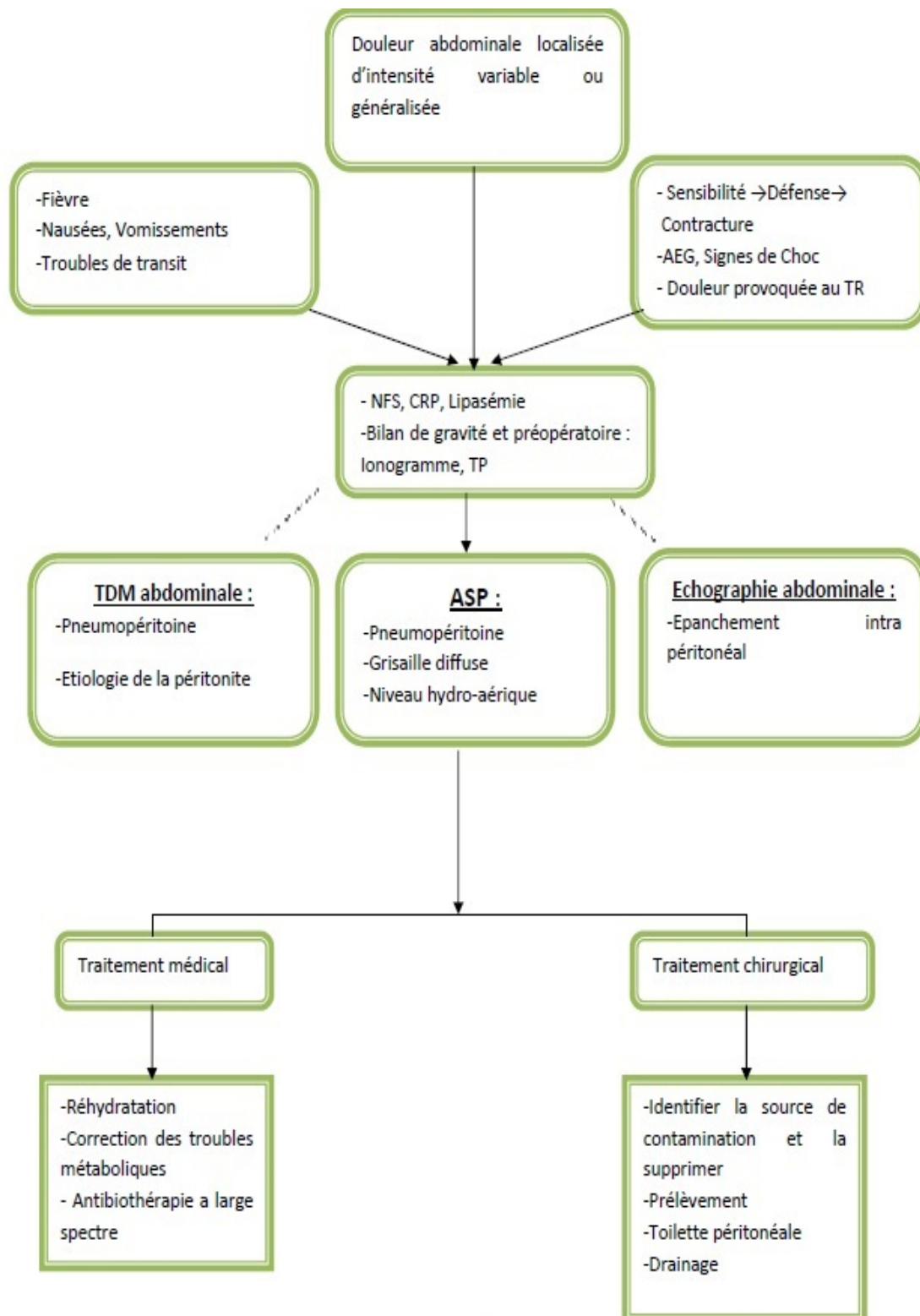
Les perforations gastriques sont traitées par résection des berges et suture immédiate.

La gastrectomie partielle ou totale n'est nécessaire que dans certains cas

Les perforations colorectales traumatiques justifient, selon l'étendue de la lésion, une suture protégée ou une colectomie segmentaire sans anastomose. Seules les perforations iatrogènes au cours d'une colonoscopie sur colon préparé, lorsqu'ils justifient une intervention, peuvent autoriser une suture ou une résection anastomose idéale

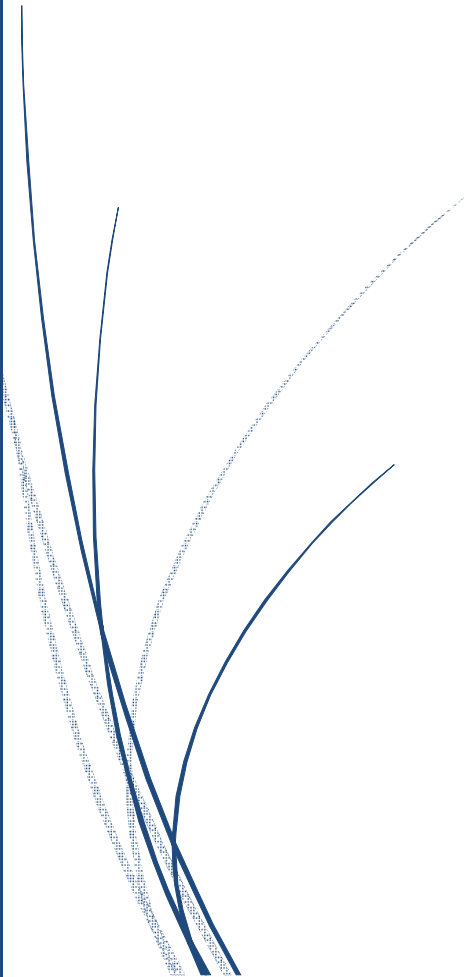
X°) Conclusion

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



CAT diagnostic et thérapeutique devant : Péritonite

LES ANGIOCHOLITES AIGUES



I)Introduction

- L'angiocholite est une infection bactérienne de la bile et des voies biliaires, elle est liée dans la majorité des cas à un obstacle entravant l'écoulement de la bile .
- Dans plus de 90 % des cas, en rapport avec à une lithiase de la voie biliaire principale[48], d'autres causes d'angiocholites sont cependant retrouvées .
- L'angiocholite se manifeste dans sa forme typique par la triade de Charcot.
- Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge des patients suspects d'angiocholite est primordial.
- L'angiocholite est une urgence médico- chirurgicale n'autorisant aucun retard dans la prise en charge thérapeutique.

II) Physiopathologie

1) Les angiocholites avec obstacle de la VBP

a) Lésion de la VBP

C'est l'obstruction complète ou incomplète qui est d'élément pathogénique primordial. La stase et la dilatation de la VBP ne sont que la conséquence de l'obstruction et concourent au développement de l'infection

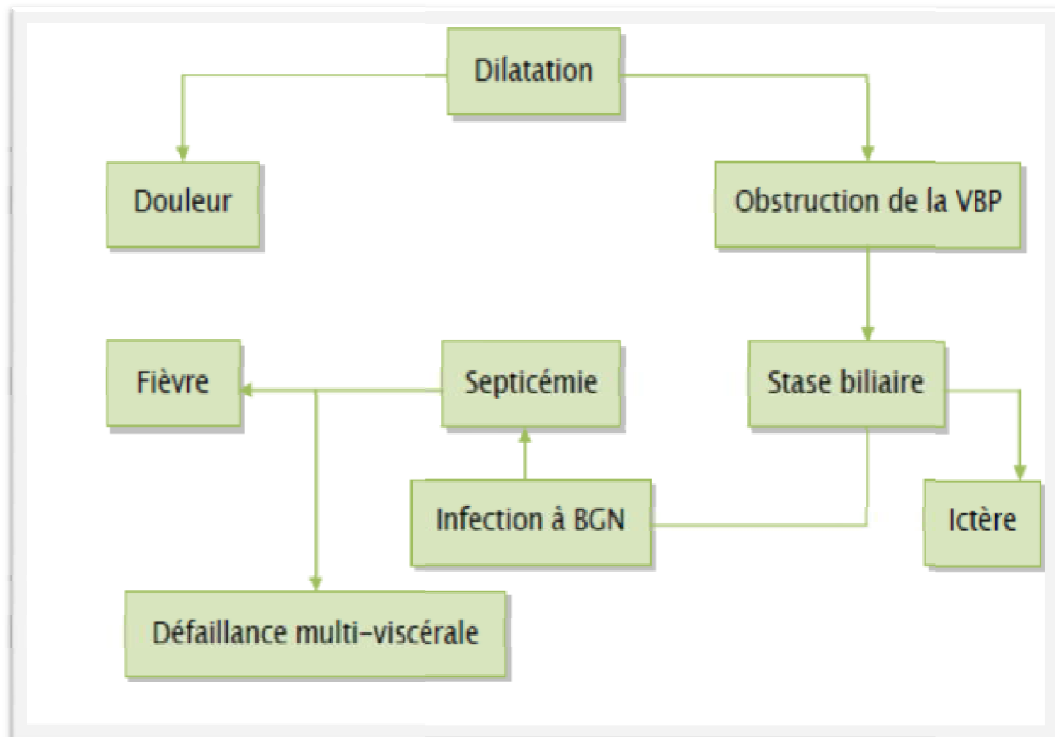


Tableau 8 : la physiopathologie de l'angiocholite aigue. [49]

b) Pénétration des germes dans la VBP

La multiplicité des voies proposées reflète leur intrication possible et la méconnaissance du mécanisme exact.

- La voie canalaire ascendante:

Reste la plus communément admise, mais elle est discutée. Elle se fait par reflux des germes entériques, ainsi la stase d'amont favorise leur multiplication. Ainsi l'origine intestinale des germes isolés est un argument incontestable en faveur de cette hypothèse. Mais la stérilité relative du duodénum représente une objection envers cette théorie.

- La voie hématogène:

Il a été suggéré que, la voie portale suppose le passage de germes intestinaux dans le sang portal et leur retour dans la bile après épuration hépatique, mais ce mode de pénétration des germes paraît donc très discutable.

- La voie directe :

Ce mode d'infection de la voie biliaire est actuellement, moins rarement en cause.

Il est la conséquence d'un traumatisme infectant des voies biliaires, essentiellement les manœuvres instrumentales endoscopiques, et tout acte chirurgical sur la sphère hépatobiliaire.

- Les germes les plus fréquemment impliqués, d'origine digestive, sont :

Escherichia coli, *Klebsellia*, *Pseudomonas aeruginosa*, entérocoques et *Proteus*. On retrouve en plus ou de façon isolée des germes anaérobies : *Bacteroides fragilis* et *Clostridium perfringens*[49].

c) Diffusion de l'infection

Se fait par deux voies :

- **Propagation locale de l'infection biliaire** directement responsable de la formation d'abcès au niveau des parois des voies biliaires ou du parenchyme hépatique.

- **La diffusion générale du processus infectieux** qui se fait par voie hématogène. Cette diffusion hématogène est facilitée par l'hyperpression régnant dans VBP liée à l'existence de l'obstacle.

- Ainsi plusieurs travaux ont démontré l'existence d'un reflux cholangio- veineux des bactéries sur une VBP obstruée mise sous pression juste supérieure à celle de la sécrétion hépatobiliaire.

- Par ailleurs, quel que soit le mode de diffusion du processus infectieux, le terrain joue un rôle favorisant. De ce fait, l'angiocholite évolue sur un mode plus grave chez les malades immunodéprimés (traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs), et les sujets âgés ou porteurs de tares multiples.

2) Les angiocholites à voie biliaire libre

Elles correspondent au reflux digestif dans les voies biliaires

- Il semble que le reflux isolé ne puisse entraîner qu'exceptionnellement des angiocholites. Il s'observe dans la plus part des cas opérés après anastomose bilio- digestive, le plus souvent cholédoco- duodénale.

- De plus l'exploration chirurgicale ou endoscopique des anastomoses bilio- digestives cholédoco- duodénales à permis de constater la relative fréquence des débris alimentaires stagnants dans la VBP.

3) Les angiocholites au cours d'une infection siégeant en dehors de la VBP

- Il s'agit d'un problème encore mal élucidé.
- Toutefois, en cas de cholécystite suppurée ou d'abcès intra hépatique primitif ou évoluant dans le cadre d'une septicémie, les bilicultures per- opératoires, peuvent montrer la présence d'une infection de la bile cholédocienne avec cholédoque normal. L'hypothèse d'un spasme oddien réactionnel associé a pu être envisagée.

III) Les étiologies:

1) La lithiase biliaire et ses complications

- La lithiase biliaire
- Le syndrome de MIRIZZI
- La lithiase biliaire intra hépatique
- Les fistules bilio- digestives spontanées

2) Causes malformatives :

- Dilatation kystique congénitale des voies biliaires
- Fibrose hépatique congénitale
- Maladie de CAROLI

3) Les parasitoses

- Distomatose à Fasciola Hépatica »,
- « Ascaris lumbricoide »

- « L'échinococcose alvéolaire » ou le kyste hydatique
- Distomatose à « clonochis sinensis »

4) Angiocholite récurrente primitive

- La fièvre typhoïde
- La septicémie

5) Les causes cancéreuses :

- Cancer de la tête du pancréas,
- Ampullome vaterien,
- Cancer du cholédoque, ou du canal hépatique commun
- Papillomatose des voies biliaires

6) Angiocholites iatrogènes

- La cholangiographie par drain de KEHR
- La cholangiographie trans pariétale :
- La CPRE
- Les sphinctérotomies et les anastomoses cholédoco- duodénales

7) Causes inflammatoires

- Sténoses inflammatoires de la VBP
- Papillite sténosante
- Pédiculite
- Pancréatite chronique
- L'oddite scléreuse

8) Compression extrinsèque : corps étrangers

- Adénopathie
- Syndrome de MIRIZZI
- Tumeur de voisinage

IV) Diagnostique positif . -Type de description angiocholite aigue lithiasique non compliquée

A Etude clinique

1) L'interrogatoire

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

2) Signes cliniques

L'angiocholite s'extériorise sous la forme d'un tableau qui est évolutif, qui survient en 2 à 3 jours d'évolution dans l'ordre suivant (douleur, fièvre, ictère)

- **La triade de CHARCOT ou de VILLARD: (~70%)**

La douleur : (50- 90%)

- Elle précède la fièvre de quelques heures, elle traduit la mise en tension brutale de la voie biliaire. Elle est peu différente d'une douleur de colique hépatique, elle est vive, située dans l'hypochondre droit, avec une irradiation dorsale, et thoracique antérieure et postérieure. Elle peut être épigastrique, généralement plus prolongée et moins paroxystique.

La fièvre : (90- 95%)

- Elle est toujours présente et souvent élevée (39- 40°C), elle traduit l'infection des voies biliaires, et la décharge bactérienne,

- Elle survient quelques heures après la douleur et évolue par des accès pseudo- palustres, faite de la succession de grands pics, s'accompagne des frissons et des sueurs.

L'ictère : (60- 80%)

Il apparaît 12 à 48 heures après, au maximum, il est progressif, d'intensité variable, allant d'un simple sub ictère conjonctival à l'ictère cutanéomuqueux, avec coloration des urines et décoloration des selles et prurit.

- **La pentade de REYNOLDS : (5- 10%)**

- Elle associe, en plus de la triade de CHARCOT, deux signes :
- Le choc septique.
- La confusion mentale et/ ou léthargie
- Elle se voit surtout chez les vieillards et elle est de pronostic sombre.

3) Les signes généraux

La survenue d'un accès angiocholitique entraîne un retentissement plus ou moins important sur l'état général, il est souvent noté l'apparition de signes qui peuvent annoncer la survenue d'une forme grave :

- Altération du faciès.
- Accélération du pouls.
- Petite chute tensionnelle.
- Tachypnée.
- Troubles digestifs : nausées, vomissements.
- Oligurie, avec urines foncées.

4) L'examen physique

- L'examen clinique est généralement pauvre, la palpation au niveau de l'hypochondre droit majoré la douleur (Signe de Murphy), parfois on note une hépatomégalie modérée. Le foie est plus ou moins douloureux, rarement on peut palper une grosse vésicule tendue.

- La présence d'une défense et d'une contracture localisée ou généralisée à tout l'abdomen, traduit une cholécystite associée

B-Paraclinique

1) La biologie

- La NFS retrouve une hyper leucocytose , prédominant sur les neutrophiles (> 80 %). La leucopénie est un signe de gravité en cas de choc.
- La CRP est augmentée (> 15 mg/ l) et la VS fortement accélérée.
- Le bilan hépatique montre une choléstase ictérique avec une bilirubinémie totale souvent très augmentée (> 17 μ mol/ l) prédominant sur la bilirubine conjuguée (> 12 μ mol/ l). Les PAL et les GGT sont élevés. Une cytolyse hépatique nette (ASAT et ALAT) est en faveur d'une migration lithiasique.
- Un taux de prothrombine abaissé (TP <70 %) annonce une probable Insuffisance hépatocellulaire aiguë débutante ou peut révéler une hépatopathie sous- jacente.
- Les enzymes pancréatiques (amylasémie et lipasémie) peuvent être augmentées mais en général à moins de trois fois la normale.
- L'ionogramme sanguin permet de détecter une insuffisance rénale fonctionnelle et les troubles hydro- électrolytiques associés.
- Des hémocultures seront systématiquement prélevées lors de la prise de sang.

2) Explorations morphologiques

Le rôle de l'imagerie est essentiel dans l'évaluation de patients suspects d'angiocholite.

L'objectif est triple : *détecter* ou *confirmer une obstruction biliaire* en visualisant une dilatation des voies biliaires intra- et/ ou extra hépatiques, *localiser* et *déterminer* la nature de l'obstacle qui, dans la grande majorité des cas, est un calcul [64,65].

a) L'échographie abdominale

- elle permet de détecter facilement une dilatation des VBIH et/ ou VBEH ainsi que de localiser le niveau de l'obstruction dans 80 % des cas [67,68]. Le diamètre de la VB principale varie entre 6 et 8 mm chez l'adulte non cholécystectomisé ; il augmente avec l'âge, mais

n'excède jamais 10 mm chez un sujet sain .Cependant cette dilatation peut être absente en cas d'une obstruction aigue [56], *ainsi Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic [69].*Cette dilatation peut s'étendre aux voies biliaires intra- hépatiques, de façon symétrique ou non. La VBP doit être explorée sur toute sa hauteur, ce qui permet éventuellement de mettre en évidence l'obstacle en cause (calcul du bas cholédoque, tumeur du pancréas ou du cholédoque, adénopathies). L'examen est complété par une étude du parenchyme hépatique à la recherche d'une possible cause à l'angiocholite (tumeur du foie, calculs des voies biliaires intra- hépatiques, maladie congénitale des voies biliaires, parasitoses) ou de l'une de ses complications (abcès intra- hépatique)

b) La tomodensitométrie (TDM)

- La TDM permet de visualiser une dilatation des voies biliaires. L'exploration par TDM peut aussi mettre en évidence d'autres causes d'obstruction biliaire (tumeurs, pancréatite, Ampullome), ou bien corriger le diagnostic en visualisant une pathologie non biliaire simulant une angiocholite (ulcère perforé bouché, abcès hépatiques).

- L'inflammation des voies biliaires secondaire à l'angiocholite est parfois visible en TDM avec injection de produit de contraste; elle se traduit par un épaississement et une prise de contraste des parois des VBIH ou VBEH

- Au temps artériel, on observe souvent des anomalies de la perfusion hépatique (plages hyper vascularisées périphériques ou péri hilaires)).

- La performance de la TDM permet d'évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (abcès hépatiques, pyléphlébite) est meilleure que celle de l'échographie.).

- La visualisation de calculs par TDM est plus aisée que par échographie, en particulier lorsque ceux- ci siègent dans le bas cholédoque

- Le cholangioscanner consiste en une TDM de l'arbre biliaire réalisée après opacification des voies biliaires par voie intraveineuse ou orale. La détection des calculs est meilleure qu'en TDM simple. Cet examen ne s'est pourtant pas développé car sa performance reste inférieure à la cholangio- IRM et les PCI utilisés ont des effets allergiques fréquents.

c) Cholangio-IRM

La technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale

- La cholangio-IRM permet de visualiser l'arbre biliaire en utilisant des séquences spécifiques au cours desquelles les liquides stagnants, telle la bile, émettent un signal hyper intense

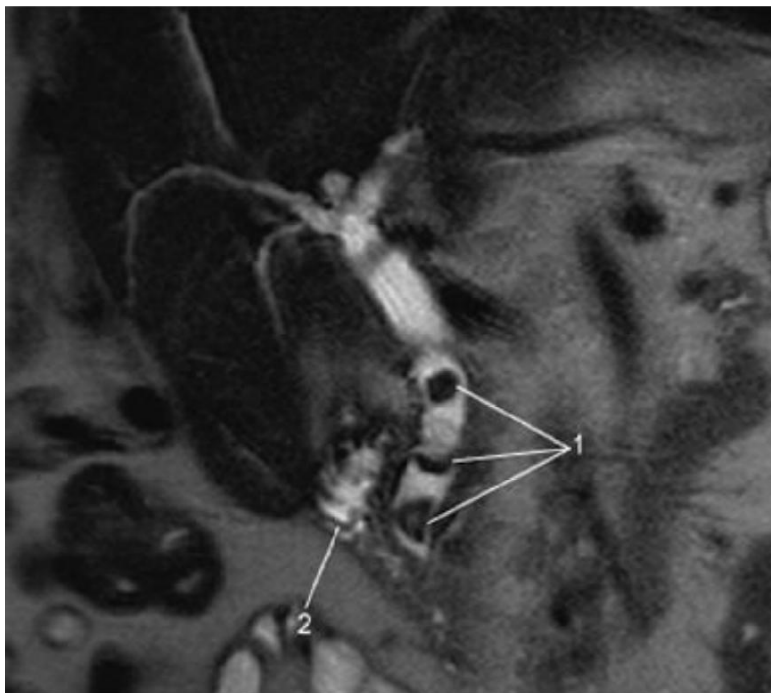


Figure 17: Cholangio-IRM pour angiocholite montrant : des calcul intra cholédocien avec nette dilatation de la VBEH avec (1) Calculs intracholédociens (2) Duodénum

d) : La cholangio- pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

. Les calculs de la VBP apparaissent sous forme de lacunes mobiles (sous la pression ascendante du produit de contraste) ou immobile (calculs enclavés), le nombre, le siège et la taille peuvent ainsi être déterminés. La sphinctérotomie endoscopique est venue encore agrandir le champ de compétence de cette technique, permettant l'évolution rapide d'un outil à potentiel à la fois diagnostique et thérapeutique, ce qui a fait de la CPRE un gold standard [70]de la prise en charge de nombreuses pathologies dont la lithiase cholédocienne

e) Echoendoscopie biliaire :

C'est une technique d'investigation récente, semi-invasive et peu morbide, nécessitant une sédation.

. Les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène déclive inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre L'échoendoscopie permet de déterminer le siège, la taille et le nombre des calculs, ainsi que la présence de sludge ou « microlithiase » dans la VBP. Elle permet également de déceler une anomalie associée à la lithiase (sténose bénigne ou maligne de la VBP par exemple)

Cependant, dans les angiocholites aiguës, l'échoendoscopie biliaire n'a qu'une place très limitée. Elle peut être proposée en cas d'échec de l'opacification rétrograde qui lui sera préférée dans un but aussi bien diagnostique que thérapeutique [50]

Critères diagnostiques selon conférences Tokyo 2018[51]

A. inflammation systemique

- A-1. Fièvre et/ou frisson
- A -2. Bilan : elevation marqueur d'inflammation

B. cholestase

- B -1. ictère
- B -2. Bilan : anomalie des marqueurs hépatiques

C. imagerie

- C -1. Dilatation voies biliaires
- C -2 l'evidence d'une etiologie sur l'imagerie (stenose, calcul, stent etc)

Diagnostic suspecté : 1 item de A et 1 item de B ou C

Diagnostic confirmé: 1item de A et , 1 item de B et 1 item de C

V) Les formes cliniques

1) La forme asymptomatique

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

2) La forme symptomatique mineure

Elle se voit surtout chez le vieillard, de diagnostic très délicat :

- La forme anictérique.
- La forme douloureuse pure.
- La forme apyrétique.
- La forme avec ictère nu.
- La forme non douloureuse.
- La forme fébrile pure.

3) Les formes évolutives ou compliquées

a) Evolution favorable transitoirement

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

b) Les complications précoces

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

Les complications septicémiques : La septicémie et le choc septique.

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

Les troubles neuropsychiques : Torpeur, somnolence, confusion, agitation, délire voire coma.

Le collapsus cardio- vasculaire.

Le syndrome hémorragique

c) Les complications locorégionales

Elles sont de gravité variable: la pédiculite, l'abcès hépatique, les fistules internes.

d) Les complications tardives

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

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

4) La forme grave : angiocholite aigue ictéro- urémigène

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

- L'insuffisance circulatoire aigue ou collapsus cardio- vasculaire.
- Les troubles neuropsychiques.
- L'insuffisance rénale aigue.
- Les hémorragies digestives et / ou cutané- muqueuses.
- L'abcès du foie.
- Les Hémocultures positives.

Les critères de gravité d'angiocholite aigue selon Tokyo Guidelines 2013[51]

_ Grade III (Severe)

- Angiocholite aigue associee a une dysfonction d'un systeme/organe:
- Dysfonction cardiovasculaire: Hypotension resistente au remplissage a la dopamine a dose de 5 mg/kg/min ou n'importe quelle dose de norepinephrine.
- Dysfonction neurologique: troubles de conscience.
- Dysfonction respiratoire: PaO₂/FiO₂ ratio <300.
- _Dysfonction renale: oligurie, taux de creatinine>2.0 mg/dl.
- Dsfonction hepatique: INR>1.5.
- _ Dysfonction hematologique : taux de plaquettes <100,000/mm³.

_ GradeII (Moderee)

- Angiocholite aigue associee a 2 criteres suivants :
- Hyperleucocytose ou leucopenie (>12,000/mm³ or <4000/mm³).
- Fievre $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
- Age >75 ans.
- Hyper bilirubinemie (taux de bilirubine totale >5 mg/dL).
- Hypo albuminemie (<0.7).

_ Grade I (legere)

- Aucun critere des grades II ou III.

VI) Diagnostic différentiel :*

- cholécystite aiguë
- Pancréatite aiguë
- Abscess du foie
- Pyléphlébite
- Accès palustre
- Leptospirose
- Autre :
 - Hépatite virale.
 - Hémolyse aiguë.
 - Septicémie.
 - Ictère postopératoire.

VII) Traitement

- Buts :
 - Contrôler les phénomènes inflammatoires
 - Lutter contre l'infection
 - PEC d'un éventuel état de choc
 - Assurer un bon drainage des voies biliaires
 - Traiter l'étiologie

➤ Moyens

1) Traitement médical

a) L'antibiothérapie

Selon les recommandations, une antibiothérapie doit être mise en route de façon empirique et raisonnée, aussitôt le diagnostic d'angiocholite est suspecté et doit être secondairement adaptée en fonction des prélèvements bactériologiques recommandés à chaque fois que c'est possible [51]

Le choix des antibiotiques doit être guidé par la sévérité du tableau clinique:

- _ angiocholite grade I = monothérapie par Ampicilline ou céphalosporine de 1^{ère} ou 2^{ème} génération.
- Angiocholite grade II = céphalosporines de 3 ou 4^{ème} génération + Aminoside.
- Angiocholite grade III = Ampicilline ou Fluoroquinolone ou C3-4G + Aminoside + Metronidazole.

En cas d'infection considérée comme nosocomiale, il est recommandé d'élargir le spectre de l'antibiothérapie administrée notamment au *Pseudomonas aeruginosa* (Piperacilline tazobactam + amikacine ou Imipenème + amikacine ou ceftazidime + metronidazole + amikacine. [51]

Malgré l'absence d'un consensus sur la durée optimale de l'antibiothérapie dans la littérature, en pratique courante, selon les recommandations de Tokyo Guidelines, les angiocholites aiguës graves (Grade II et III) nécessitent une antibiothérapie pour une durée minimale de 5 à 7 jours ; La prolongation du traitement peut être nécessaire en fonction de la réponse clinique jugée par la fièvre, la CRP et l'hyperleucocytose. Cependant, la durée d'antibiothérapie peut être limitée à 3 jours en cas des angiocholites légères (grade I).

b-Le traitement des perturbations métaboliques

- Il vise à obtenir un équilibre nutritionnel et hydroélectrique satisfaisant.
- Le maintien d'une fonction rénale correcte repose sur la correction des anomalies circulatoires et hydro électrolytiques, le recours à l'épuration extra- rénale est parfois nécessaire.

c-Le traitement des troubles de l'hémostase

La **vitamine K1** administrée par voie parentérale, et à l'apport de facteurs de la coagulation sous forme de plasma frais congelé en cas de CIVD avec un TP < 50%. En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de culots plaquettaires est souhaitable.

d-Le traitement de l'état de choc

Les signes de choc éventuel sont corrigés par perfusion intraveineuse de solutés de remplissage vasculaire et drogues cardio et vaso-actives.

2- Le drainage de la bile

a) Traitement endoscopique

- Peut être proposé dans les 24 heures suivant le début de l'antibiothérapie et si l'état clinique se stabilise dans l'attente.

- Ce traitement consiste à pratiquer une écho-endoscopie biliaire, pratiquement dépourvue de risque, puis, si le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale est confirmé, une cholangiographie rétrograde avec sphinctérotomie endoscopique permettant d'extraire le ou les calculs à l'aide d'une sonde de DORMIA.

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

b) Traitement chirurgical en urgence

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

3) Traitement étiologique

a) Le traitement des lithiases de la VBP

➤ a-1) La sphinctérotomie endoscopique

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

Indication :

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

Contre indication :

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

➤ a-2)-Le traitement chirurgical

a-2-1- La chirurgie conventionnelle ou classique :

1-Les explorations per-opératoires :

a-L'exploration visuelle et manuelle :

C'est une exploration abdominale globale et plus précise sur la région hépato-biliaire,

exploration visuelle et manuelle qui doit être systématique. Elle constitue, en fait le premier temps après la laparotomie. Elle comporte :

- examen du foie.
- palpation de la vésicule biliaire (morphologie, paroi contenu, recherche des calculs).
- palpation de canal cystique à la recherche d'une lithiasse enclavée à son niveau (syndrome de Mirizzi) et l'appréciation de son calibre utile pour le choix des voies d'extraction des calculs.
- exploration de la VBP et le pédicule hépatique.
- Il convient également d'examiner l'estomac, duodénum et surtout le pancréas (pancréatite associée est possible).

b-La colangiographieper-opératoire (CPO) :

Effectuée après la cholecystectomie, la CPO peut être faite par voie trans-cystique ou trans- cholédocienne.

On distingue

❖ CPO de détection : avec deux objectifs :

- explorer l'anatomie de l'arbre biliaire et dépister une éventuelle anomalie du bas cholédoque et de la papille.
- rechercher une LVBP.

❖ CPO de contrôle :

Elle est réalisée après la vacuité et le drainage de la VBP par le drain trans- cystique ou le Drain de kher. Elle vise à détecter outre les lithiases résiduelles, d'éventuelles plaies de la VBP.

c-La cholédoscopie

Trois types d'endoscopes sont utilisés : rigide, souple et semi-rigide.

L'examen est réalisé sous irrigation continue de sérum physiologique tiède. L'irrigation entraîne un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité.

La cholédocopie permet donc dans la majorité des cas, une exploration visuelle directe de la VBP, la vérification de sa vacuité et même l'extraction d'un calcul méconnu par l'exploration radiologique et ou instrumentale, et enfin elle offre l'avantage de pouvoir répéter aussi souvent que nécessaire le contrôle de la vacuité des voies biliaires. Avec sa généralisation, le taux moyen de lithiases résiduelles s'est abaissé aux alentours de 2%. [52] le contrôle cholédocopique réduit de manière significative la fréquence des calculs résiduels après désobstruction de la voie biliaire.

d-L'échographie per-opératoire

Elle permet la détection de microlithiases biliaires passées inaperçues aux examens préopératoires. Elle est encore plus intéressante pour la localisation des calculs intra hépatiques.

2-la cholécystectomie

C'est le premier objectif de l'intervention vu le rôle de la vésicule biliaire dans la lithogénèse,

c'est la seule technique qui met définitivement les patients à l'abri du risque de récurrence

Elle comprend deux temps :

Un temps pédiculaire de dissection de l'artère et du canal cystique

un temps d'extirpation de la vésicule selon 2 techniques :

- Directe dite cholécystectomie antérograde ou sous séreuse.
- Indirecte dite cholécystectomie rétrograde: c'est -à dire du collet vésiculaire vers le fond.

3-extraction des calculs:

Il existe quatre grandes voies pour la désobstruction de la VBP et l'extraction des calculs :

- la voie trans-cystique.
- La voie trans-cholédocienne.
- La voie trans-duodénale par sphinctérotomie Oddienne chirurgicale.
- la voie combinée.

a-Extraction trans-cystique des calculs de la VBP (ETC)

La voie trans cystique est préférée à chaque fois que possible grâce à son caractère atraumatique et sa simplicité. Elle consiste à extraire les calculs de la voie biliaire par le même chemin qu'ils ont suivi pour y entrer.

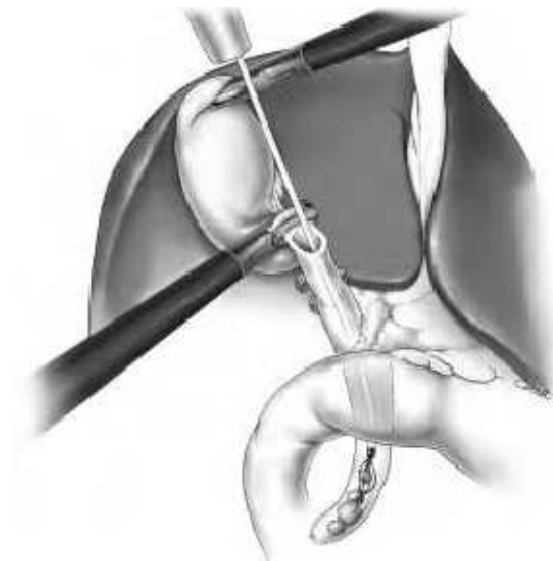


Figure 18: extraction des calculs par voie transcystique

b-Extraction trans-cholédocienne des calculs de la VBP (cholédotomie)

L'ouverture de la VBP est facile si sa paroi est mince et peu vascularisée. Le sens d'ouverture est :

Une incision verticale : cholédotomie longitudinale, la plus fréquente, en plein milieu de la face antérieure de la VBP. Elle offre une ouverture large de la VBP, et peut être agrandie à la demande.

Une incision horizontale ou oblique : offrant d'emblée la possibilité de calibre maximum, elle est préférée si le canal est largement dilaté et dans ce cas souvent une anastomose bilio- digestive sera proposée.

L'évacuation des calculs peut être réalisée à l'aide de :

- simple expression manuelle.
- Extraction instrumentale faisant appel aux pinces à calcul : de Mirrizi, aux sondes à panier dites de DORMIA ou de MULLER, aux sondes à ballonnet de FOGARTY.
- irrigation et lavage au sérum tiède de la VBP.

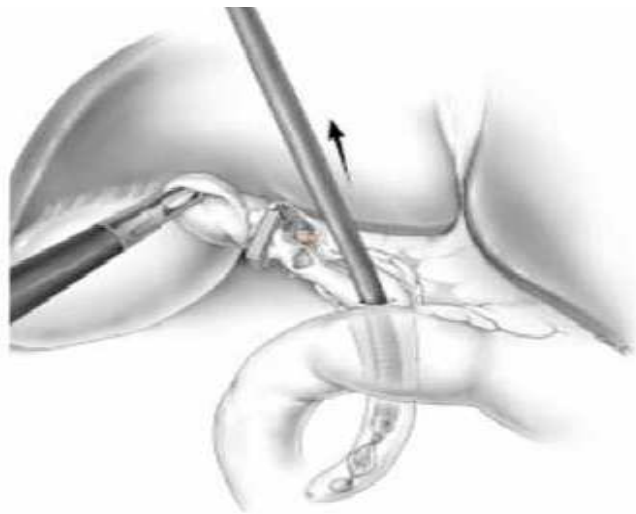


Figure 19 : extraction des calculs par voie canalaire (cholédotomie)

c-l'extraction trans-duodénale = sphinctérotomie Oddienne chirurgicale

Une technique ancienne dont la place a été réduite en raison de ses complications fréquentes (péritonites par lâchage de la duodénotomie, hémorragies, angiocholite précoce par reflux, fistules duodénales, pancréatites aiguës rares) et l'avènement de la sphinctérotomie endoscopique.

4-La vérification de la liberté de la VBP

La désobstruction de la VBP doit être systématiquement suivie de la vérification de sa vacuité, elle a pour but d'éviter les calculs résiduels. Trois techniques sont utilisables :

- La cholangioscopie souvent appelé la cholédoscopie.
- La cholangiographie de contrôle
- L'échographie per-opératoire

5-drainage de la VBP:

Après cholécotomie pour lithiase, cinq possibilités s'offrent au chirurgien pour refermer la VBP :

- suture primitive de la cholécotomie sans drainage biliaire (ou cholécotomie « idéale »).
- suture sous couvert d'un drainage biliaire interne pependoprothèse.
- suture sous couvert d'un drainage biliaire externe transcystique .
- fermeture sur un drain biliaire externe en T (drain de Kehr).
- anastomose bilio-digestive.

a- Drainage biliaire externe :

C'est la méthode la plus indiquée.

✓ Drain transcystique :

Il consiste à adjoindre à la fermeture complète de la brèche canalaire la mise en place dans le cystique d'un drain qui joue en quelque sorte le rôle d'une soupape de sécurité..

✓ Drain de KHER

. Il est introduit par la cholédocotomie, et fixé de part et d'autre de la brèche cholédocienne, ensuite l'étanchéité est vérifiée et le drainage sous hépatique est associé. Il est extériorisé à la peau par une contre incision, il doit être doublement fixé à la peau, en vérifiant la perméabilité du montage avant de mettre le drain au bocal.

Le DK possède plusieurs avantages :

- Facile à mettre en place et à retirer.
- Permet le drainage de la bile même infectée.
- Permet le contrôle radiologique post opératoire.
- permet l'extraction de la lithiase résiduelle par manœuvres instrumentales externes sans ré-intervention.

Le DK a été largement utilisé mais son utilisation en routine est débattue, en fait il est considéré comme étant un drainage « ancien » détrôné par la chirurgie mini invasive et dont l'indication doit être pesée systématiquement ; il augmente les durées d'intervention et d'hospitalisation et semble alourdir le coût de la prise en charge. Par ailleurs, le DK est à l'origine de plusieurs complications spécifiques, notamment le cholépéritoine à l'ablation du DK qui nécessite une prise en charge en urgence.

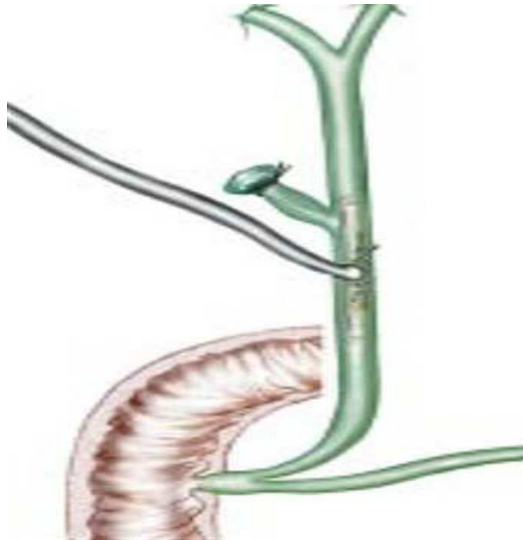


Figure 20: Drain de KHER

b- Drainage biliaire interne: (anastomose bilio digestive)

C'est une fistulisation entre la VBP et le tube digestif qui vise :

- le drainage permanent de la bile vers le tube digestif en cas d'obstacle au niveau du bas cholédoque.
- l'évacuation de toute lithiase résiduelle de la VBP.

Elle se subdivise en anastomose cholédoco duodénale et anastomose cholédoco jéjunale:

- ✓ Anastomose cholédoco-duodénale (ACD) (68) Les ACD sont de deux types :
 - latéro-latérale (ACDLL)
 - termino-latérale (ACDTL)

L'ACDLL est l'intervention de choix du fait de sa rapidité et simplicité.

Les indications spécifiques de l'anastomose cholédoco duodénale sont de deux ordres :

- ❖ De nécessité :
 - un calcul inextirpable
 - une sténose organique du bas cholédoque

- une lésion de la paroi biliaire

❖ De sécurité :

- Malades âgés et fragiles.
- Une dilatation cholédocienne persistante malgré la liberté de la VBP avec risque de stase après drainage externe.
- L'empierrement cholédocien
- Une dilatation très importante de la VBP.
- La lithiase intrahépatique associée à la LVB

✓ Anastomose cholédoco-jéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépatico-jéjunale :

C'est une opération délicate qui nécessite pour sa réalisation un état général relativement bon.

On reproche à cette méthode ses complications tardives en particulier :

une sténose anastomotique source d'angiocholites récurrentes graves.

des jéjunites et des complications infectieuses hépato-biliaires.

a-2-2- laparoscopie :

La technique laparoscopique de traitement de la lithiase de la voie biliaire principale se fait selon des étapes bien codifiées :

- ✓ le traitement laparoscopique de la lithiase nécessite la mise en place de 5 trocars.)
- ✓ Cholangiographie et dissection de la face antérieure du cholédoque après dissection du triangle de Calot.

✓ Cholédocotomie : pratiquée verticalement sur la face antérieure de la voie biliaire, à distance et en dessous du canal cystique, pour faciliter le clippage du cystique et la fermeture de la cholédocotomie, suivie d'une aspiration de la bile par le trocart n° 2 pour prélèvement bactériologique et d'éventuels calculs.

✓ Cholédoscopie et extraction des calculs sous contrôle de la vue. Après extraction, une deuxième cholédoscopie explorant l'ensemble des voies biliaires est essentielle pour s'assurer de la vacuité.

✓ Cholédorographie : La suture est réalisée en points séparés de fil mono-filament lentement résorbable. La fermeture est possible sans KEHR, on parle alors de cholédocotomie « idéale », ou sur un drain de KEHR.

✓ Contrôle cholangiographique et drainage de la voie biliaire est indispensable. Il permet également d'éliminer une fuite ou une sténose sur la cholédorographie.

✓ Cholangiographie de contrôle à j5 : Elle sera pratiquée systématiquement à j5 pour s'assurer de l'étanchéité autour du drain de KEHR et de l'absence de calcul résiduel.

Elle nécessite l'administration orale ou intraveineuse d'une dose unique d'antibiotique actif sur les germes digestifs et à diffusion biliaire (exemple : fluoroquinolone) 1 à 2 heures avant. En cas de cholangiographie satisfaisante, le lendemain le drain sera clampé et les drainages éventuels laissés en place seront retirés. Le drain de KEHR est retiré en consultation 5 à 6 semaines plus tard.

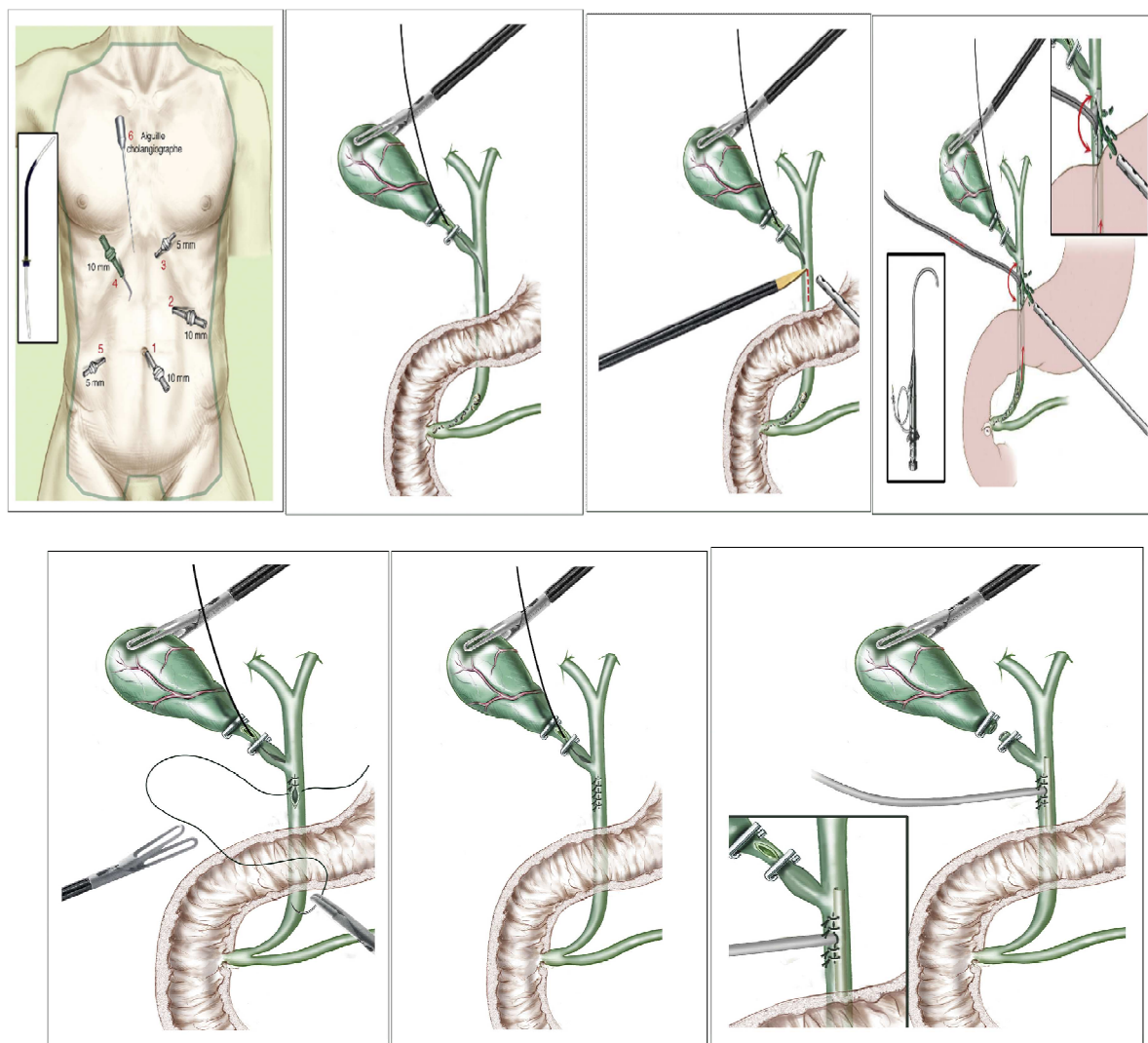


Figure 21 : les étapes du traitement coelioscopique de la lithiase de VBP

Variante technique

; il s'agit de l'utilisation de cholécotomie en V : Après l'exposition de la confluence de la VBP et le canal cystique, une incision en V se fait le long du mur moyen du canal cystique et du mur latéral du canal hépatique commun (deux côtés du triangle de Calot). Le choledoscope est inséré ensuite dans la lumière de la VBP à travers une incision en V permettant ainsi l'extraction des calculs (en utilisant une sonde à panier ou un cathéter de ballon Fogarty). Après le contrôle de la vacuité de la VBP, la cholécotomie est fermée avec un matériel résorbable nommé V- Loc.

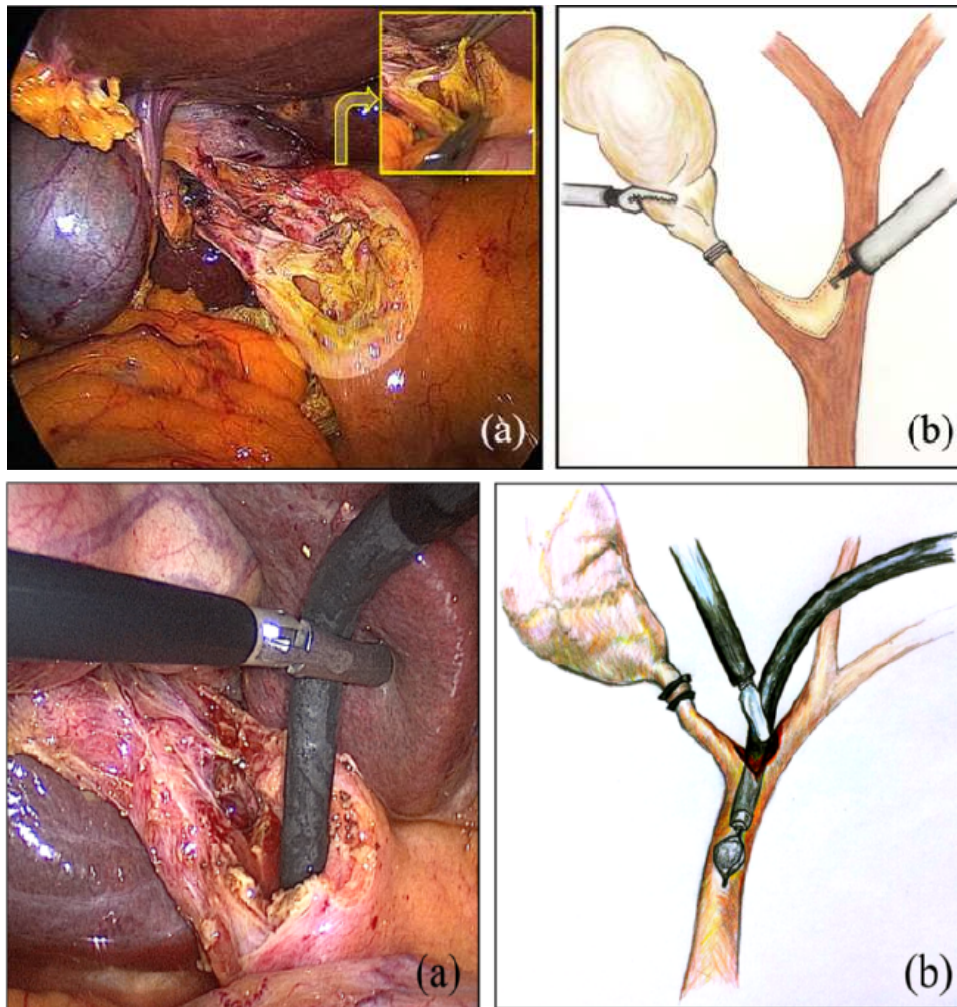


Figure 22 :cholédetomie en V[53]

b) L'origine tumorale

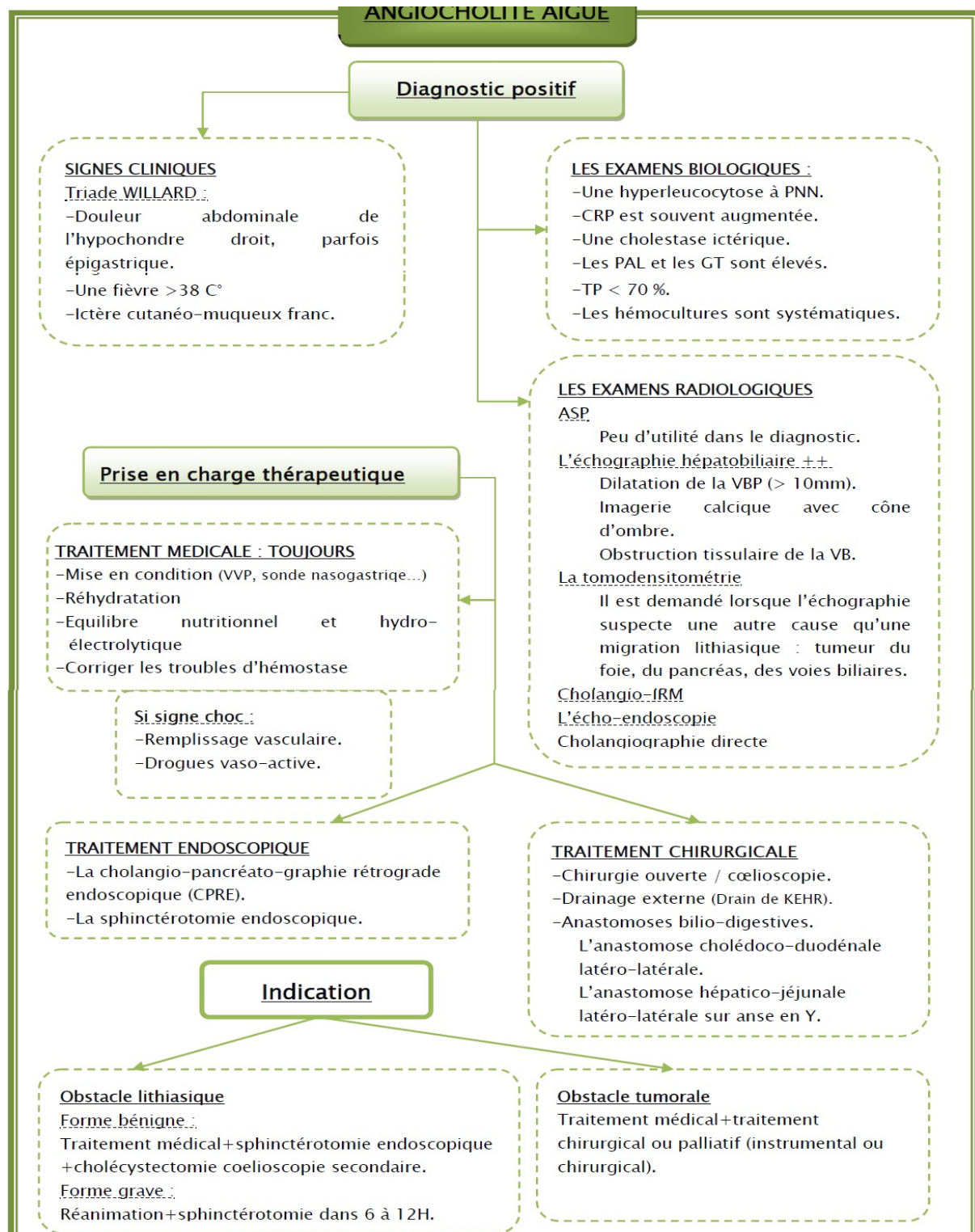
En cas d'obstacle tumoral (biliaire primitif ou pancréatique), la mise en place d'une prothèse endo- biliaire plastifiée ou métallique permet d'assurer un drainage permanent de la bile vers le duodénum, parfois, ce drainage est transitoire en attendant une chirurgie curative de la tumeur si bilan d'extension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

c) Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires

Le traitement est chirurgical et conservateur,[54] sous forme d'une résection du dôme saillant. Cependant, le traitement des fistules biliaires intrakystiques est source de morbidité souvent importante. Si la fistule mesure moins de 5mm, la fermeture associée à un drainage est un traitement simple, mais son principal inconvénient est le risque de fuite biliaire prolongée et d'abcès sous-phrénique. Si la fistule est de gros calibre, et en cas de matériel hydatique dans la voie biliaire principale, la cholécotomie s'impose. La déconnexion kystobiliaire est la méthode de choix avec une faible morbidité, mais elle nécessite souvent une hospitalisation prolongée.

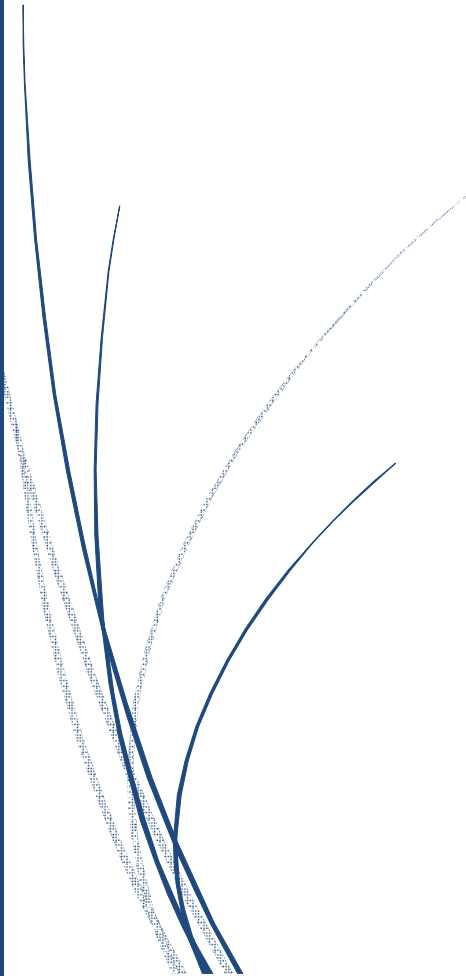
VIII) Conclusion

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



CAT diagnostic et thérapeutique devant : Angiocholite

PANCREATITE AIGUE



I-Introduction

Les pancréatites aiguës sont définies comme une inflammation aiguë pancréatique. Les formes aiguës sévères sont caractérisées par l'existence de défaillances d'organes et/ou d'une complication locale (nécrose ou abcès). La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique sont les causes les plus fréquentes de pancréatite.

Une douleur abdominale typique et l'élévation de la lipasémie suffisent pour établir le diagnostic. Le pronostic de la pancréatite aiguë est variable et dépend de la gravité et le stade de la pancréatite[55]

II-Physiopathologie

Il existe deux hypothèses pour expliquer la survenue d'une pancréatite aiguë :

- La perturbation du fonctionnement des cellules acineuses : ce qui entraîne une libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques activées [56]
- Une obstruction canalaire avec reflux de la bile avec augmentation de la pression canalaire et effusion des enzymes pancréatiques à partir des petits canaux vers l'espace interstitiel

Dans les deux cas , il existe une activation du trypsinogène en trypsine qui est à l'origine de l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes

III-Anatomopathologie

On distingue deux formes de PA :

La pancréatite aiguë œdémateuse (80 %) dite bénigne : se caractérise par un œdème lobulaire et interstitiel avec congestion papillaire. Elle est habituellement d'évolution favorable avec restitutio ad integrum anatomique et fonctionnelle.

La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (20 %) : se caractérise par la nécrose de toute ou une partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Le risque est alors l'infection de cette nécrose qui est la principale cause de mortalité.

IV –Diagnostic positif de la pancréatite aiguë

1- Les Signes fonctionnels

La douleur abdominale constitue le principal symptôme. Dans sa forme typique, elle est de localisation épigastrique avec une irradiation postérieure ou transfixiante.

La position en chien de fusil constitue la principale position antalgique.

Des nausées, voire des vomissements en rapport avec un iléus réflexe.

2- L'examen clinique

2-1. L'examen général

On peut rencontrer des signes généraux tels que :

- o La fièvre, la tachycardie.
- o L'hypotension ou, à l'inverse, l'hypertension artérielle.
- o Des signes de déshydratation extracellulaire.
- o Un syndrome confusionnel.

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

2-2. L'examen abdominal

On retrouve une sensibilité épigastrique voire un empâtement, rarement une défense épigastrique.

Les bruits hydro-aériques seront rares, voire absents.

L'abdomen peut être distendu et météorisé (iléus réflexe important).

Plus rarement, on peut observer des manifestations cutanées avec ecchymoses des flancs ou péri-ombilicales (Signes de Cullen et de Grey Turner) qui correspondent le plus souvent à des signes de gravité.

3- Les examens complémentaires

3-1. Le bilan biologique

La lipase sanguine est le seul dosage à faire pour poser le diagnostic de PA [6].

Elle est plus spécifique que celui de l'amylasémie. (> 3 à 5 N)

NFS, plaquettes, , augmentation du VGM en cas d'alcoolisme chronique

- Bilan hépatique:

Une cytolysse prédominante sur les ALAT est en faveur d'une migration lithiasique,

Un rapport ASAT/ ALAT > 1 est en faveur d'une intoxication alcoolique,

L'élévation des ALAT au-dessus de 3N est en faveur de l'origine biliaire (VPP de plus de 95%)

Une cholestase témoigne plus d'une obstruction du cholédoque que de l'origine biliaire de la pancréatite.

La protéine C réactive (CRP) est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Si son taux est supérieur à 150 mg/l , cela constitue un signe de sévérité. Elle a un rôle aussi dans la surveillance, son augmentation au cours de l'évolution doit faire chercher une complication locale, surtout de type infectieux..

Le dosage de la pro-calcitonine pourrait aider au diagnostic différentiel, car cette dernière s'élève de façon spécifique au cours des infections.

La mesure du trypsinogène-2 sur bandelette urinaire a été proposée en raison de sa forte valeur prédictive négative proche de 99 %, tout particulièrement au-delà des deux premiers jours d'évolution de la PA

Les autres éléments de biologie à réaliser à l'entrée du patient servent pour l'appréciation du pronostic : numération-formule sanguine (NFS), plaquettes, bilan électrolytique sanguin avec urée et créatinine, glycémie, calcémie, lacto-déshydrogénase (LDH), profil enzymatique hépatique et gazométrie. L'hypoxie isolée peut constituer la seule manifestation d'une atteinte pulmonaire débutante due à la PA. [57]

3-2. Le bilan radiologique

3-2-1. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale est indispensable au diagnostic étiologique. Elle a pour but de rechercher une lithiase vésiculaire, une dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques et, plus rarement, un obstacle au bas de la voie biliaire principale.

3-2-2. La tomodensitométrie abdominale (TDM) c+

La TDM doit être pratiquée entre 48 H et 72 heures après début de la douleur. réalisé plus tôt, il peut sous-estimer l'importance des lésions, mais peut être demandé en urgence en cas de doute diagnostique

À partir de l'aspect scano-graphique et du degré de nécrose du parenchyme pancréatique, il a été décrit la classification de Balthazar servant à l'évaluation du pronostic de la PA

La tomodensitométrie apprécie en même temps :

- o L'étendue des lésions pancréatiques et leur nature.
- o L'étendue et le nombre des coulées de nécrose et des collections.
- o La présence de lésions viscérales ou vasculaires.
- o La réalisation d'un bilan étiologique peut être fait avec recherche de calcifications pancréatiques ou de calculs biliaires.

Il est nécessaire de prévoir des scanners de réévaluation (en général, tous les 10 à 15 jours) afin non seulement de suivre l'évolution de ces lésions, mais aussi de détecter des signes d'infection, et/ou des complications. [5]

Il peut enfin être thérapeutique par le drainage percutané des coulées de nécrose infectées.

3-2-3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est une technique bien admise pour la prise en charge des PA. L'examen est intéressant pour l'analyse des calculs de la voie biliaire principale, la différenciation entre les collections liées à la nécrose et les pseudokystes et le diagnostic d'une rupture du canal de Wirsung [21]. L'IRM permet la détection de l'inflammation péripancréatique, de l'hémorragie ou une fistule pancréatique.

. Elle est recommandée après échec de l'échographie pour le diagnostic étiologique, la recherche de microlithiase ou pour identifier des anomalies morphologiques des voies biliaires [4].

V. Diagnostics différentiels

Ulcère gastrique.

Occlusions organiques.

Infarctus mésentérique.

Colique néphrétique.

L'infarctus du mésentère.

Infarctus du myocarde dans sa forme abdominal (infarctus postéro-inferieure).

Embolie pulmonaire.

Choc septique, cardiogénique ou hémorragique.

VI-Evaluation de la gravité

1. DIAGNOSTIC DE GRAVITE

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, des pathologies associées, mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement de la reconnaissance précoce d'une nécrose et de sa surinfection

I.1.1. Le terrain [58]

- Age > 80 ans
- Obésité : indice de masse corporelle > 30 kg/m²
- Insuffisances organiques préexistantes

I.1.2. Scores clinico-biologiques

a. Score de Ranson

Le score de Ranson s'est imposé comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA. Il associe 11 paramètres. Chaque paramètre étant affecté d'un coefficient 1, l'indice peut varier de 0 à 11. On parle de *pancréatite bénigne* lorsque les scores sont inférieurs à 3 (inférieur à 1% de mortalité), de *pancréatite grave* quand ils sont compris entre 3 et 5 (15% de mortalité), et *pancréatite sévère* au-delà de 5 (40 à 100% de mortalité).

Tableau 9: Score biochimique de Ranson et Score de Ranson adapté aux pancréatites aiguës d'origine biliaire[59]

	Items	Score de Ranson	Score adapté aux PA biliaires
A l'admission	Age	>55 ans	>70ans
	Leucocytes	>16000/mm ³	>18000 /mm ³
	LDH	>350U /L(1.5N)	>400U(1.7N)
	ASAT	>250U/L(6N)	>360U(9N)
	Glycémie	1mmol/L(saufdiabète)	>12mmol/L
Entre admission Et 48premieres Heures	Chute de l'hématocrite	>10%	>10%
	Elévation urée sanguine	>1.8mmol/L(2mg /dl)	>1.7mmol/L(2mg /dl)
	Calcémie	<2mmol /L(8mg /dl)	<2mmol /L(8mg /dl)
	Pao ₂	<60mmgh	<60mmgh
	Chute bicarbonates	>4mEq /L	>5mEq /L
	Sequestration liquidienne	>6L	>4L

b. Score d'Imrie

Dérivé du score de Ranson, il permet une évaluation immédiate du pronostic. Il est basé sur 8 critères, chaque critère positif vaut un point, avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications pour une valeur supérieure à 2 points .

Tableau 10 : Score D'Imrie [60]

Dans les 48 premières heures	Score
Age	>55 ans
Leucocytes	>15000/mm ³
Glycémie	>10mmol /L
Urée sanguine	>16mmol/L
PaO ₂	<60mmHg
Calcémie	>2mmol/L
Albumine	<32g/L
LDH	>600UI/(1.5N)

c. Score de BISAP

Il est calculé simplement dans les premières 24 heures ;il repose sur 5 critères, chacun vaut 1 point, lorsque les 5 points sont présents, le risque de mortalité est>20%,versus<1% lorsqu'il n'y a aucun point [61]

Tableau 11 : Score BISAP [61]

• Urée sanguine>15mg/ml(1 point) • Trouble de la conscience (Impaired mental status) (1 point) • Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) (1 point) • Age>60 ans (1 point) • Epanchement pleural (1 point)

d. Scores non spéciaux

❖ **Le score Organ System Failure” (OSF)**, mesure au quotidien le nombre de défaillances viscérales (cardiaque, respiratoire, rénale, hématologique et neurologique) chez les malades admis en USI. Il est applicable dès l'admission et à tout moment de l'évolution de la PA,.

❖ **Le score Acute Physiology And ChronicHealth Evaluation” (APACHEII)**
associe quatre variables :

- Douze variables physiologiques (évaluant l'atteinte de sept systèmes physiologiques majeurs),
- l'âge,
- l'indice de coma de Glasgow,
- les défaillances organiques antérieures.

Applicable dès l'admission, il est corrélé avec une précision de 89 % à la mortalité. Les inconvénients sont sa complexité et sa difficulté de calcul. Un seuil de gravité supérieur à 9 pour une PA à l'admission a été suggéré (sensibilité : 82 %, spécificité : 74 %) mais non validé de façon prospective. De plus, l'âge est lourdement pris en compte (6 points au-delà de 75 ans), alors que sa valeur pronostique est controversée au cours des PA (5). À la 48heure, la précision pronostique de ce score est comparable à celle des scores de Ranson et d'Imrie.

I.1.3. Scores morphologiques

L'index de sévérité tomодensitométrique, décrit par BALTHAZAR, possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité

Tableau 12 : Score de Balthazar [62]

	Inflammation pancréatique et péri-pancreatique	Nécrose pancréatique	Image scannographique correspondante
Grade A	Pancreas normal (0point)	Pas de nécrose (0 point)	
Grade B	Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique (1 point)	Nécrose <30% (2 points)	
Grade C	Pancréas hétérogène et densification de la graisse péri pancreatique (2 points)	Nécrose entre 30et 50% (4 points)	
Grade D	Une seule coulée pancréatique (3points)	Necrose >50% (6 points)	
Grade E	Deux coulées péri pancréatiques ou plus ou presence de bulles de gaz ou sein d' une coulée (4 points)		

A partir de ce score, l'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi

Tableau 13 : index de sévérité de BALTHAZAR [6]

Index	Morbidité(%)	Mortalité(%)
≤3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

I.1.4. Défaillance multi-viscérale

Les scores de la défaillance d'organe occupent aussi une place importante comme score prédictif de la mortalité. Ils ont tous l'avantage d'être reproductibles quotidiennement et de pouvoir ainsi s'intégrer dans des scores dynamiques. Le SOFA[63] paraît être le meilleur de ces scores de défaillance d'organe, La présence de signes de défaillances viscérales, un score de sévérité élevé ou l'absence d'amélioration des défaillances après 24 à 48 heures de prise en charge justifient le transfert en milieu de réanimation

classification révisée d'Atlanta[1¹]

La conférence d'Atlanta décrit la sévérité des patients selon la présence ou l'absence de défaillances d'organes

Forme mineure Absence de défaillance d'organe Absence de complications locales
Forme modérée Défaillance d'organe résolutive en moins de 48 heures (défaillance transitoire) Et/ou Complications locales ou systémiques sans défaillance d'organe persistante
Forme sévère Défaillance d'organe persistante (au-delà de 48 h) - Défaillance monoviscérale - Défaillance polyviscérale

VII. Complications

Tableau 14 : les complications de la pancréatite aiguë[64]

Les complications générales	• Les Défaillance multi-viscérale et le syndrome de détresse respiratoire aigu. • L'Insuffisance rénale aiguë.	
	• Les complications neurologiques	-État d'agitation. -Somnolence, angoisse. -Syndrome de sevrage chez l'alcoolique.
	• Complications diabétiques.	
Les complications locorégionales	• Septiques	-Infection de la nécrose pancréatique. -Un abcès pancréatique. -Un SIRS (Systemic inflammatory response syndrome) ; Le sepsis.
	• Vasculaires et hémorragiques	-Thrombose artérielle ou veineuse. -Une hémorragie extériorisée ou non. -Développement d'un pseudo anévrisme.
	• Épanchements des séreuses	-Pleurésie. -L'ascite. -Péricardite.
	• Compressions des structures voisines. • Pseudo-kyste. • Ictère.	
	• Les complications cutanées	-Le signe de Cullen.¹ -Le signe de Grey Turner. ² -Le syndrome de Weber- Christian ³

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

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

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

VIII. Les Etiologies

Les causes les plus fréquentes de pancréatite aiguë sont :

- Pancréatites aiguës biliaires.
- Pancréatites aiguës alcooliques.

Obstruction des voies biliaires

Lithiasse du cholédoque ; ampullome ; tumeurs pancréatiques primitives ou secondaires ; corps étrangers obstruant la papille ; pancréas divisum avec obstruction du canal pancréatique accessoire ; diverticule duodénal périampullaire ; hypertonie du sphincter d'Oddi

Toxines ou médicaments

Alcool éthylique, alcool méthylique, venin de scorpion, insecticides organophosphorés, azathioprine, mercaptopurine, acide valproïque, estrogènes, tétracyclines, métronidazole, nitrofurantoïne, pentamidine, furosémide, sulfonamides, méthyldopa, cimétidine, ranitidine, sulindac, didanoside, acétaminophène, érythromycine, salicylés, etc.

Traumatisme

Traumatisme fermé de l'abdomen ; postopératoire ; cathétérisme rétrograde endoscopique de la papille ; sphinctérotomie endoscopique ; manométrie du sphincter d'Oddi

Anomalies métaboliques

Hyperlipidémie (types I, IV et V) ; hypercalcémie (hyperparathyroïdie, myélome)

Infections

Parasites : ascaridiase, douve de chine

Virus : oreillons, rubéole, hépatite A, B, nonA-nonB, virus coxackie B, Échovirus, adénovirus, CMV, varicelle, Epstein-Barr, VIH

Bactéries : mycoplasmes, *Campylobacter jejuni* , *Mycobacterium tuberculosis* , *Mycobacterium avium* , légionelloses, leptospiroses

Anomalie vasculaire

Ischémie ; hypoperfusion tissulaire ; embolies de cholestérol ; maladies vasculaires et auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Sjögren, périartérite noueuse, hyper-

tension artérielle maligne)

Divers

Ulcère perforé ; maladie de Crohn ; syndrome de Reye ; mucoviscidose ; déficit en alpha-1 antitrypsine ; hypothermie

Formes familiales

Idiopathique

Tableau 15 : score BLAMEY [6].

-
Il oriente vers l'origine biliaire de la pancréatite aigue.
-Si tous ces critères sont réunis, l'origine lithiasique (biliaire) de la pancréatite est très probable :
1 Age supérieur à 50 ans.
2 Sexe féminin.
3 Phosphatases alcalins supérieures à 30 UI/L (2,5N).
4 ALAT supérieur à 100 UI/L (2N).

IX. Principes thérapeutique

1- Pancréatite aiguë non grave, sans coulée de nécrose

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

2- Traitement des complications des pancréatites aiguës graves

La complication la plus grave des coulées de la nécrose est la surinfection qui peut survenir dès la première semaine, mais en moyenne à la troisième semaine.

Le diagnostic de surinfection est difficile à établir, mais doit prendre en compte des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

La confirmation d'une surinfection du liquide obtenu par ponction reste le principal élément pour établir le diagnostic de surinfection des coulées et orienter l'antibiothérapie.

En l'absence de traitement agressif, la mortalité des coulées de nécrose infectées est proche de 100 %. [65]

Il n'y a pas non plus d'indication à une antibiothérapie prophylactique. D'après une étude publiée en 2012 [66], l'utilisation d'une antibioprophylaxie ne semble pas avoir d'effet sur le taux de mortalité mais pourrait diminuer la nécessité de recourir à un traitement interventionnel ou chirurgical et le nombre de ré-opérations.

2-1. Modalités du traitement chirurgical de la nécrose

2-1-1 Techniques chirurgicales « classiques »

1-Nécrosectomie par abord transperitoneal

C'est la technique historique, permettant de faire le bilan des lésions et d'enlever un maximum de nécrose surinfectée au prix d'une importante morbidité et mortalité [67].

La voie d'abord peut être médiane ou bi-sous-costale. Le grand épiploon est ouvert, permettant d'exposer l'arrière cavité des épiploons et le pancréas. En cas de difficulté, l'approche trans-mésocolique a été décrite comme une alternative. Le débridement est généralement réalisé par digitoclasie, en respectant les organes au voisinage. De nombreux prélèvements bactériologiques sont nécessaires. En fin d'intervention, certains auteurs ont proposé la réalisation d'une laparostomie pour prévenir le syndrome du compartiment abdominal (SCA) et faciliter un *second look*.

À la fermeture, des dispositifs de drainage aspiratif avec possibilité de lavages permettent de poursuivre une détersion dans les jours suivant l'intervention.. L'usage de sacs de Mikulicz armé de longues mèches à prostate est parfois utile pour tamponner les zones hémorragiques après nécrosectomie.

2-Nécrosectomie par abord direct rétro-péritonéal

L'abord rétro-péritonéal direct est l'abord de choix pour les patients multi-opérés, peut être associé à une moindre mortalité que l'abord transpéritonéal, permet en outre de mettre en place un drainage déclive efficace, mais a pour principal désavantage de ne pas permettre d'explorer l'ensemble de la cavité péritonéale

3-Laparoscopie trans-péritonéale

Parekh a décrit en 2006 une véritable technique de nécro- sectomie laparoscopique trans-péritonéale avec assistance manuelle . Le patient est placé en décubitus ipsilatéral à la collection à 60°. La technique nécessite de placer deux trocars de 10—12 mm sur la ligne médiane et un GelPort® dans l'hypochondre droit. L'approche est infra-colique : le grand épiploon est récliné vers le haut, et une petite incision est réalisée au-dessus de l'angle de Treitz. Le méso-côlon transverse est souvent pellucide et aminci par le liquide décline accumulé dans l'arrière cavité ce qui permet de l'effondrer au doigt. Une fois le débridement terminé, un drainage aspiratif est placé au contact du pancréas.

2-1-2Techniques mini-invasives

1-Drainage radiologique

Décrit en 1998, il permet la réalisation de prélèvements bactériologiques et l'évacuation du contingent liquidien des coulées de nécrose [66]. Il peut également guider une future approche endoscopique ou laparoscopique.

La cartographie des coulées, intégrant leur topographie, leur taille, leur potentielle communication et les structures au contact, est faite par la TDM.

Les trajets de drainage doivent être discutés collégialement pour faciliter l'abord ultérieur endoscopique ou chirurgical. Il est important d'éviter le contact avec le tube digestif afin de ne pas contaminer la collection drainée et augmenter le risque de fistule digestive. Ainsi, le drainage radiologique par voie lombaire gauche rétro-péritonéale est souvent proposé car il permet un accès direct aux collections de l'arrière cavité des épiploons et un drainage décline..

2-Nécrosectomie vidéo-assistée (videoscopic assisted retroperitoneal debridement [VARD])

La nécrosectomie vidéo-assistée est souvent faite après un drainage radiologique et remonte alors le trajet déjà constitué [30]. Le patient est en décubitus dorsal, côté gauche surélevé. Une incision de 5 cm est réalisée en regard du drainage radiologique en sous- ou inter-costal. L'exploration au doigt permet de disséquer le long du drain et d'effondrer la

coque fibreuse. La nécrosectomie est ensuite réalisée avec une pince en cœur et un dispositif d'aspiration. Une caméra de coelioscopie adaptée sur un optique zéro degré, ou un néphroscope (d'usage plus facile), est insérée à travers l'incision dans le rétro-péritoine. Deux drains chirurgicaux de gros calibre sont placés dans la collection par l'incision et la peau est fermée entre ceux-ci.

3-Nécrosectomie par voie endoscopique

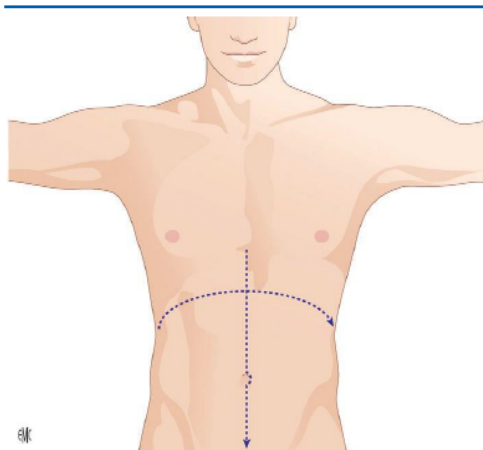
les progrès de l'endoscopie interventionnelle ont suscité récemment un engouement pour l'abord endoscopique trans-gastrique. Comme la nécrosectomie rétro-péritonéale après drainage radiologique, la voie endoscopique nécessite une première étape de drainage dans ce cas interne, trans-gastrique. La nécrosectomie doit alors être envisagée si la procédure de drainage n'est pas efficace [68]

2-1-3«La step-up approach»

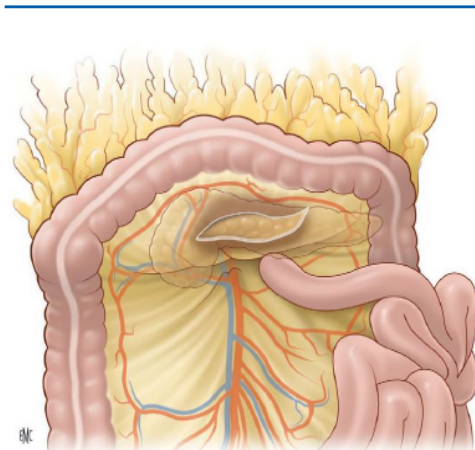
La morbi-mortalité occasionnée par le traitement chirurgical ainsi que l'accroissement des possibilités thérapeutiques radiologiques et endoscopiques, ont conduit au concept de « step- up approach ». Il s'agit d'une prise en charge étape par étape, basée sur une augmentation du degré d'invasivité en cas d'échec de la méthode employée 72 heures après sa mise en place. Dans cette approche, la réponse clinique est définie par l'amélioration d'au moins deux insuffisances d'organes, ou au moins 10 % de deux des trois paramètres suivants : leucocytes, température, CRP.

Selon les auteurs la stratégie « step-up approach » permettrait de réduire les complications graves en minimisant le traumatisme chirurgical chez des patients fragiles

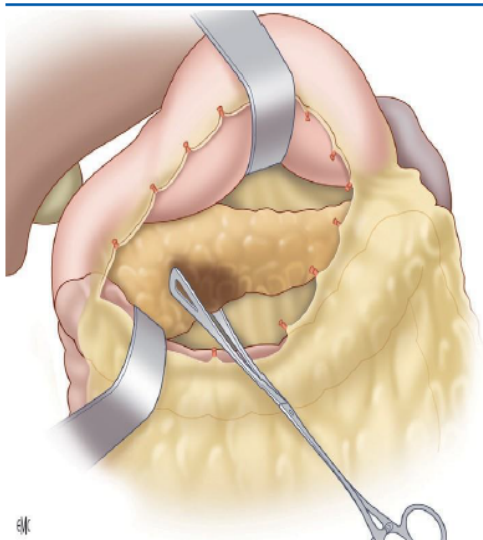
Ainsi la stratégie actuelle pour les patients atteints de PAN infectée est résumée par les « 3D: delay, drain and debride » La « step-up approach » vise à contrôler la source de l'infection, sans nécessairement éliminer en totalité les tissus infectés.



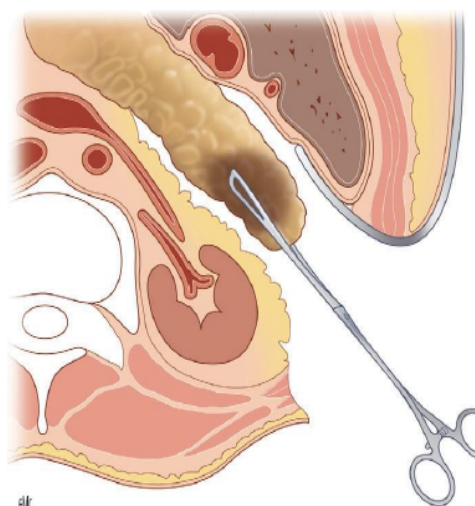
. Voies d'abord du traitement chirurgical des complications de la pancréatite aiguë : incision bi-sous-costale ou laparotomie médiane.



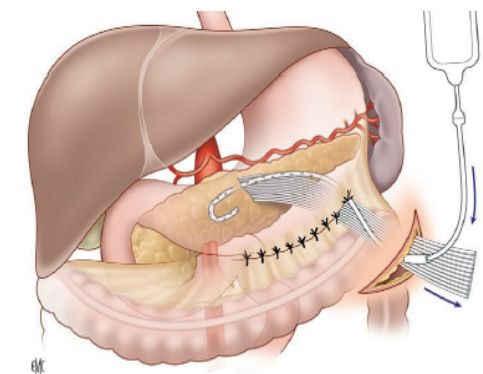
. Abord transmésocolique de la nécrose péripancréatique



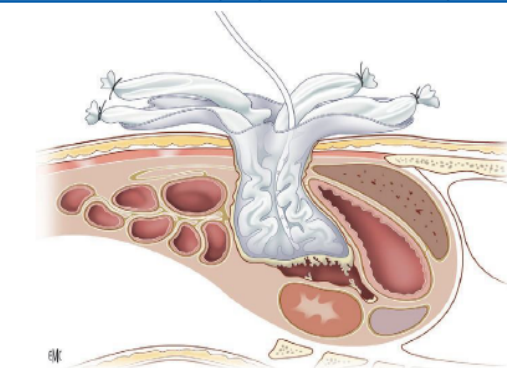
Nécrosectomie par laparotomie avec abord transpéritoneal



Nécrosectomie par laparotomie avec abord retropéritoneal



Technique du closed lavage



Drainage capillaire de type Mikulicz

Figure 23 :Techniques chirurgicales de Necrosectomie [69]

2-2. chirurgie en urgences des complications aiguës:

Hémorragie intra-péritonéale aiguë

Les étiologies de saignement les plus fréquentes sont : (i) les causes iatrogènes après un geste invasif, (ii) l'érosion des vaisseaux péripancréatiques, notamment spléniques, par les sucs pancréatiques à l'origine de pseudo-anévrismes se rompant secondairement, et (iii) une thrombose veineuse splénique et/ou portale pouvant être à l'origine du saignement de varices œsophagiennes, gastriques ou de véritable rupture splénique [70]

Le traitement de choix est l'embolisation sélective ou la mise place de stent couvert pour les causes artérielles, mais la chirurgie est parfois justifiée en cas d'échec radiologique ou de choc sévère ne permettant pas sa réalisation [71]. -

Syndrome du compartiment abdominal (SCA)

Au cours de l'évolution d'une PAN, l'apparition d'un troisième secteur peut être responsable de la survenue d'un SCA [72]. Le diagnostic souvent difficile doit être évoqué en cas de pression intra-vésicale > 20 cm d'eau associée à une insuffisance rénale (avec effondrement de la diurèse) ou insuffisance respiratoire restrictive [73]

La survenue d'un SCA impose une décompression chirurgicale en urgence par une laparostomie.

En pratique, le traitement du SCA dans un contexte de PA est souvent initialement médical (équilibre hydrique négatif, décompression entérale, curarisation augmentant la compliance de la paroi abdominale). Il peut parfois nécessiter la mise en place de drainage percutané des collections liquidiennes, voire recours à une laparotomie décompressive

Ischémie et perforation digestive

Le traitement chirurgical de l'ischémie et de la perforation digestive ne présente pas de spécificité en cas de PA. En cas de résection digestive, la dérivation des selles est fortement recommandée. L'extériorisation des segments digestifs intéressés peut être rendue difficile par l'épaississement des mésos. Lorsque la viabilité est douteuse et le drainage amené en contact étroit avec l'intestin, une iléostomie latérale de protection pourrait permettre d'éviter la résection.

2-3.Traitement des pseudo-kystes

Du fait de la tendance spontanée des pseudo-kystes à se résorber, le traitement à privilégier est le traitement médical associé à une nutrition entérale continue exclusive pendant six semaines. En cas d'échec ; on peut réaliser une dérivation entre le kyste et l'estomac ou le duodénum par voie endoscopique ou une dérivation chirurgicale portant sur l'estomac ou l'intestin grêle (anastomose kysto-gastrique ou kysto-jéjunale). [74]

2-4. Traitement de l'ictère et de sa cause

En cas d'ictère ou de cholestase persistante, le premier traitement peut être endoscopique avec mise en place d'une endo-prothèse. Les résultats immédiats sont bons avec disparition de la cholestase dans près de 100 % des cas.

3-Traitement étiologique et du terrain en cas de pancréatite aiguë.

il est indispensable et fait partie de la prise en charge globale du patient.

- **Origine alcoolique** - prévention du DT avec vitaminothérapie B1, B6, PP, bonne hydratation et selon la clinique benzodiazépine au cours de la crise. A distance de la poussée, le sevrage total et absolu est suivi d'un arrêt des poussées aiguës et d'une diminution progressive des phénomènes douloureux de la pancréatite chronique sus-jacente.

- **Origine lithiasique :**

La cholécystectomie est nécessaire à distance étant donné le risque de récurrence compris entre 30 et 60%. La cholangiographie rétrograde par voie endoscopique avec sphinctérotomie endoscopique n'est pas systématique ++. Il faut comprendre que dans la grande majorité des cas le calcul de la voie biliaire principale à l'origine de la pancréatite aiguë a déjà migré dans le duodénum

- **PA bénigne lithiasique** : Il n'y a pas d'indication à la cholangiographie rétrograde avec extraction des calculs avec/sans sphinctérotomie endoscopique. La cholécystectomie coelioscopique avec cholangiographie per-opératoire sera réalisée au cours de la même hospitalisation après cessation des douleurs. L'exploration de la voie biliaire principale peut également être faite par échoendoscopie ou bili-TRM avant la chirurgie. En cas de lithiase de la

voie principale encore en place, le traitement peut être chirurgical ou en deux temps avec une sphinctérotomie endoscopique

- **PA lithiasique avec angiocholite ou ictère obstructif** associé: l'endoscopie (CPRE) avec extraction des calculs avec sphinctérotomie endoscopique est indiquée en urgence.

L'antibiothérapie sera débutée dès le diagnostic posé. La cholécystectomie sera à organiser à distance une fois le sepsis traité.

- **PA grave lithiasique** : L'intérêt de la cholangiographie endoscopique avec sphinctérotomie a été identifié par plusieurs études avec une baisse de la morbi-mortalité, mais n'est pas encore recommandée de façon consensuelle. Elle peut donc être proposée dans les 72 heures qui suivent le diagnostic de PA grave. *Elle induit un risque d'aggravation de la pancréatite.* Elle est en revanche indiquée en cas de défaillance multi-viscérale résistante au traitement.

La cholécystectomie sera réalisée à distance de la poussée (2 mois au minimum), idéalement sous coelioscopie, mais le taux de conversion est important.

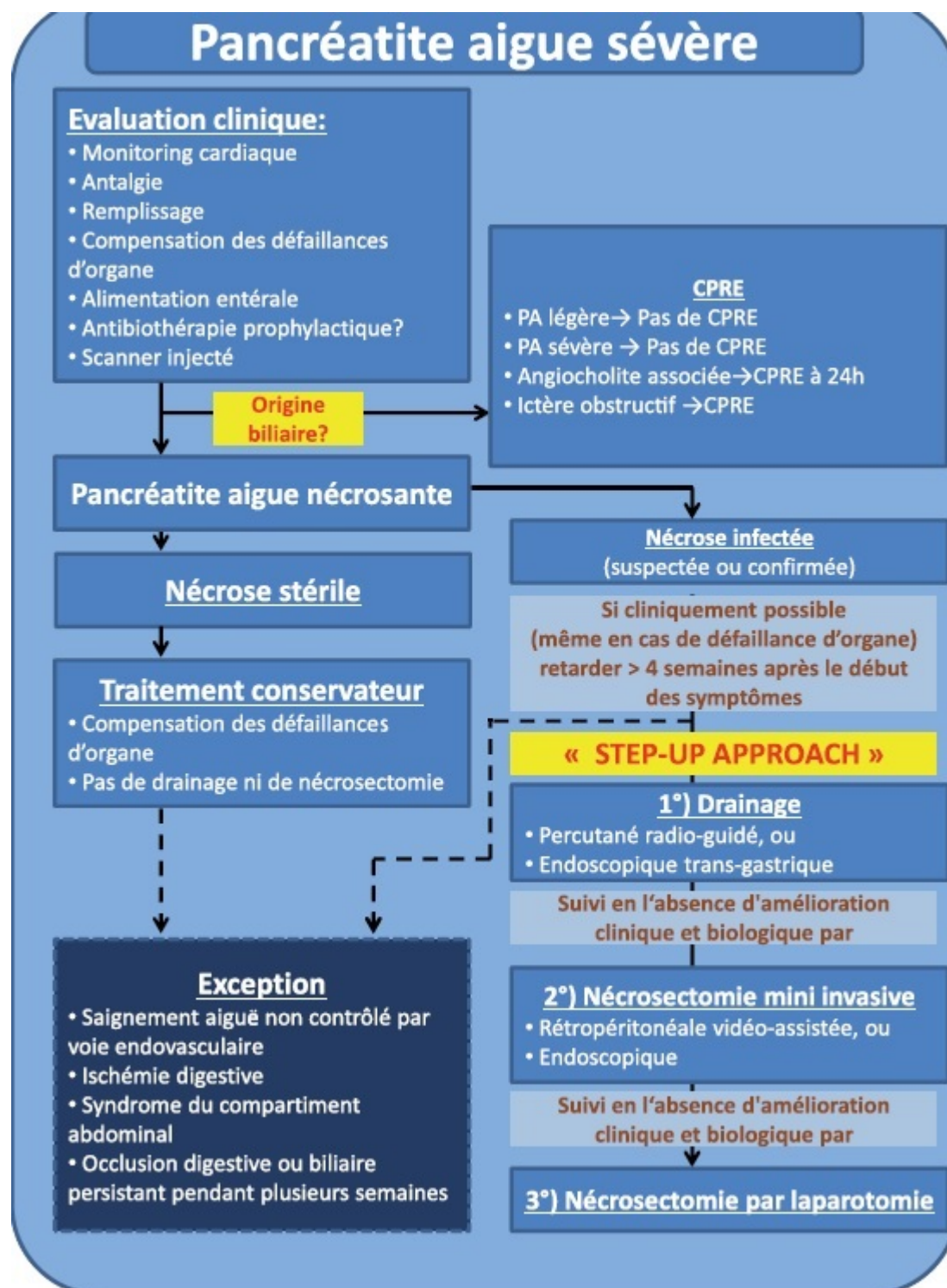
En pratique, CPRE si

- angiocholite associée à la pancréatite aiguë,
- pancréatite biliaire grave non contrôlée (encore controversé)

X. Conclusion

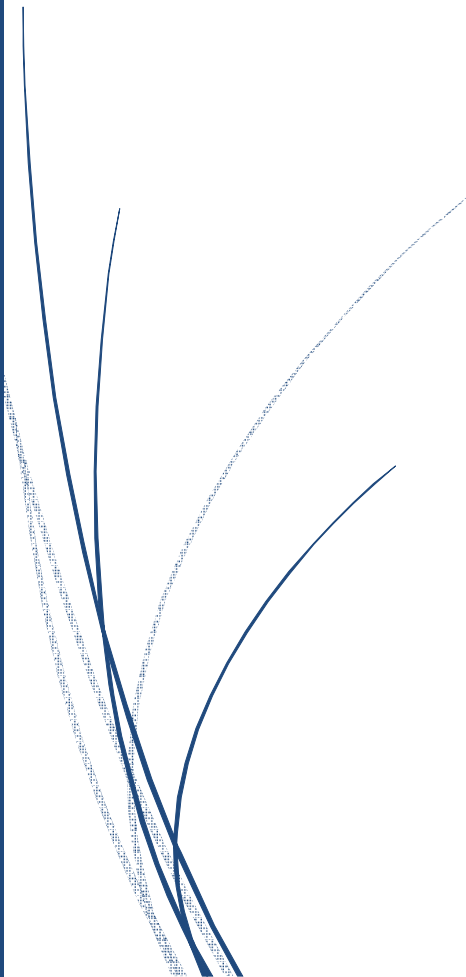
La PA reste une affection grave dans 20 % des cas et le pronostic est d'autant plus engagé que la nécrose est étendue. Les progrès qui ont été faits depuis ces dernières années dans la compréhension de la physiopathologie de la maladie et dans la prise en charge ont considérablement amélioré ce pronostic.

Cette prise en charge ne fait pas appel à des médicaments spécifiques, mais répond à des règles strictes de surveillance, de nutrition et de traitement des complications. Les progrès de l'endoscopie digestive et de la radiologie interventionnelle permettent maintenant de traiter ces complications avec peu de morbidité tout en raccourcissant le temps d'hospitalisation.



Algorithme de prise en charge d'une pancréatite aigue sévère[66]

OCCLUSION INTESTINALE



I-) Introduction

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

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

Le traitement dépend de la reconnaissance du syndrome occlusif, du retentissement, du mécanisme, du siège et de l'étiologie. [75]

II-) Physiopathologie

1- Les mécanismes de l'occlusion

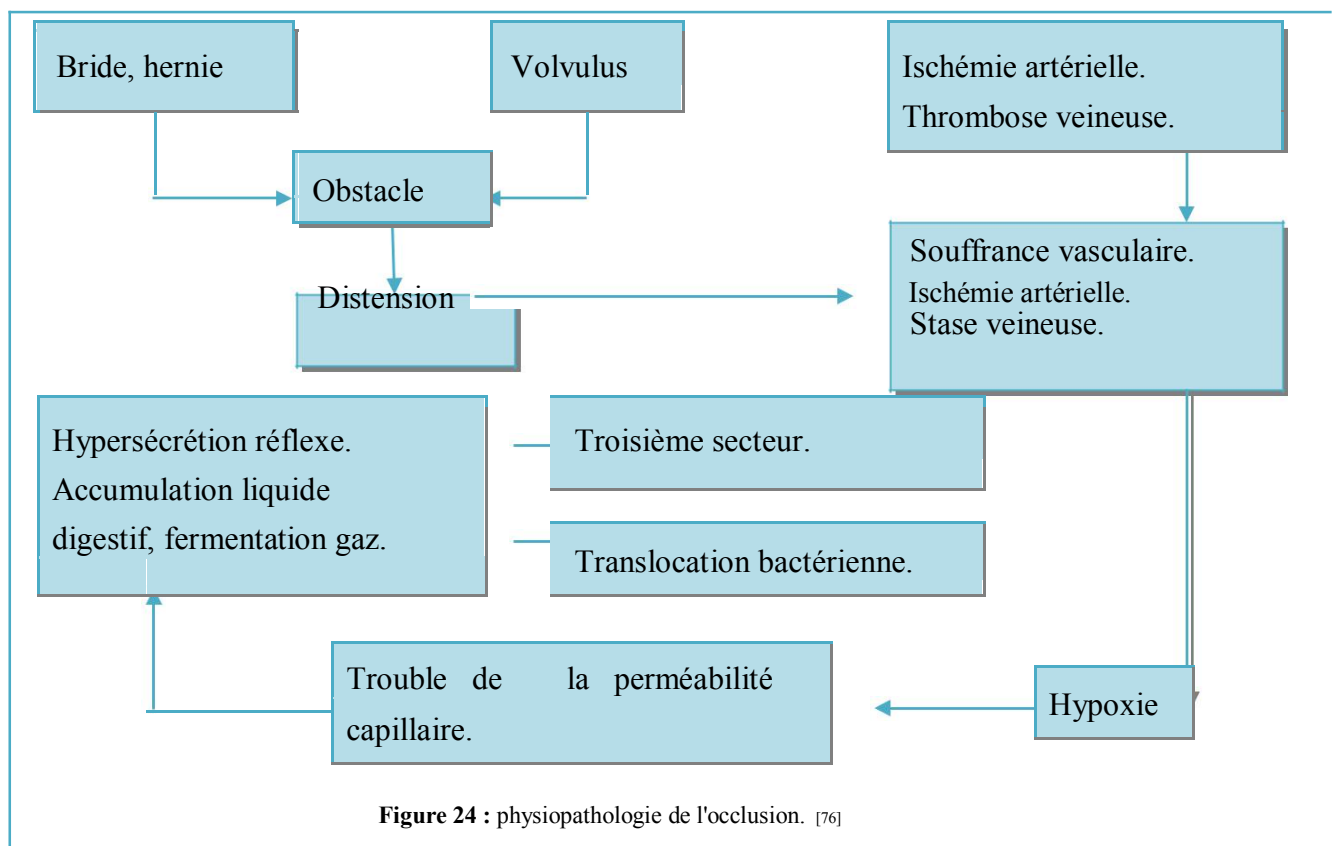
Les trois grands mécanismes de l'occlusion sont l'obstruction, l'étranglement et la paralysie, mais, de façon plus pratique, on distingue deux entités distinctes :

L'occlusion fonctionnelle : elle est en rapport avec une anomalie de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique vraie.

L'occlusion mécanique : elle est en rapport avec un obstacle ou une souffrance intestinale localisée.

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

La distension intestinale est due à l'accumulation de liquides digestifs et de gaz, entraîne un hyper-péristaltisme réflexe d'amont dans un premier temps puis rapidement une atonie avec hyperpression intra-luminale. Cette tension pariétale aplatit les capillaires pariétaux, ce qui a pour effet d'entraîner une stase veineuse, un œdème pariétal et rapidement une hypoxie à l'échelon cellulaire, qui, elle-même, entraîne des troubles de la perméabilité capillaire, d'où une hypersécrétion réflexe avec fermentation, ce qui majore la distension. [76]



III-Diagnostic positif

1- Les signes cliniques

1-1. L'interrogatoire

Il fait partie intégrante de l'enquête diagnostique. Et vise essentiellement :

- o La recherche d'antécédents opératoires de l'abdomen et la nature de l'intervention subie.
- o La recherche d'antécédents de pathologie néoplasique traitée chirurgicalement ou par radiothérapie, d'une maladie inflammatoire intestinale chronique, d'un terrain vasculaire.

La recherche la notion d'une constipation récente, de la majoration d'une constipation chronique ou d'une fausse diarrhée de sub-occlusion.

La recherche de la présence de sang dans les selles.

Faire préciser la nature et la posologie des traitements suivis : diurétiques, anticoagulants, antiparkinsoniens ou neuroleptiques.

1-2. Les signes fonctionnels

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

Une douleur abdominale.

Les nausées et/ou les vomissements sont habituels.

L'arrêt des matières et des gaz. L'absence totale de trouble du transit ou une diarrhée trompeuse sont rares.

1-3. Les signes généraux

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

La pâleur.

L'agitation.

Un état de confusion ou de torpeur notamment chez le vieillard.

État de déshydratation avancée.

L'élévation de la température.

L'accélération du pouls.

2- L'examen clinique

2-1. L'examen général

Il fait partie intégrante de l'examen clinique, il permet de préciser :

o L'état de conscience (Glasgow coma scale, GCS; les pupilles).

- o L'état hémodynamique : la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les conjonctives.
- o L'état respiratoire : la fréquence respiratoire, la saturation artérielle en oxygène.
- o La température.
- o L'état de déshydratation, l'état de dénutrition.

2-2. L'examen abdominal

L'inspection :

- o Le météorisme abdominal est présent 3 fois sur 4. Il est plus fréquent dans les occlusions du côlon.
- o Les ondulations péristaltiques sont rarement visibles sous la paroi.
- o Une cicatrice de chirurgie abdominale ou gynécologique.

La Palpation :

- o Elle débute par l'examen des orifices inguinaux et cruraux à la recherche d'une hernie douloureuse et irréductible.
- o Une défense ou une douleur à la décompression sont notées 1 fois sur 4.
- o Le siège de la douleur provoquée oriente l'enquête étiologique, surtout s'il existe à ce niveau une masse palpable.
- o Le toucher rectal : à la recherche d'une tumeur palpable et pour apprécier l'état de plénitude de l'ampoule rectal et/ou la présence de sang ou de méléna

La percussion :

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

L'auscultation de l'abdomen :

- o L'appréciation de l'intensité ou de la tonalité des bruits hydro-aériques est sujette à caution. Ces bruits sont plus souvent diminués ou absents qu'augmentés.

3- Les examens complémentaires

3-1. Bilan biologique:

Permet d'apprécier l'état physiologique du malade et de mesurer le retentissement général du syndrome occlusif. La méconnaissance d'un déséquilibre peut être à l'origine de perturbations graves postopératoires même pour des cas apparemment favorables.

En pratique, ce bilan préopératoire et preanesthésique comprend :

- Un bilan de crase sanguine;
- Un ionogramme sanguin;
- Un bilan hydro-électrolytique;
- Une numération formule sanguine;
- Un groupage sanguin ABO et Rhésus.

D'autres examens peuvent s'avérer nécessaires selon les cas, en fonction notamment des tares cardiorespiratoires

C. Cossé et al [77] Propose un algorithme basé sur la procalcitonine dans la prise en charge des occlusions grêliques sur brides

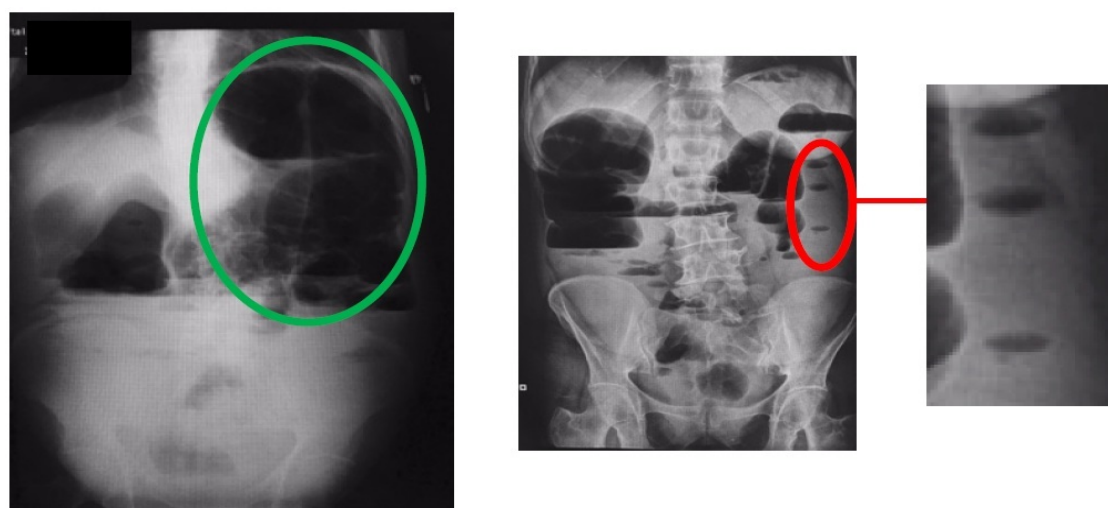
L'algorithme de prise en charge est le suivant : à l'admission, si une $PCT \leq 0,17 \text{ } \mu\text{g/L}$ oriente vers une prise en charge conservative ; une $PCT \geq 0,57 \text{ } \mu\text{g/L}$ oriente vers une prise en charge chirurgicale première et une valeur entre ces deux frontières implique de répéter le dosage 24 heures plus tard. Vingt-quatre heures après l'admission, une $PCT \leq 0,25 \text{ } \mu\text{g/L}$ oriente vers la poursuite de la prise en charge conservative et une $PCT \geq 0,25 \text{ } \mu\text{g/L}$ oriente vers une chirurgie

3-2:L'abdomen sans préparation

L'examen des clichés d'abdomen sans préparation apporte des arguments diagnostiques très importants.

Tableau 16 : un tableau comparatif des signes radiologiques d'occlusion à l'ASP. [75]

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



Différents aspects des NHA, notez l'image d'arceau avec la prédominance de la clarté gazeuse (O) ; l'image de bulles gazeuses avec la prédominance de l'opacité liquidienne (O)

Figure 25:aspects radiographiques des NHA[78] :

3-3. TDM abdominale C-/C+

Elle constitue l'examen de référence pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des syndromes occlusifs. Elle permet de:

- o Faire le diagnostic positif de l'occlusion[79] (Changement de calibre intestinal.

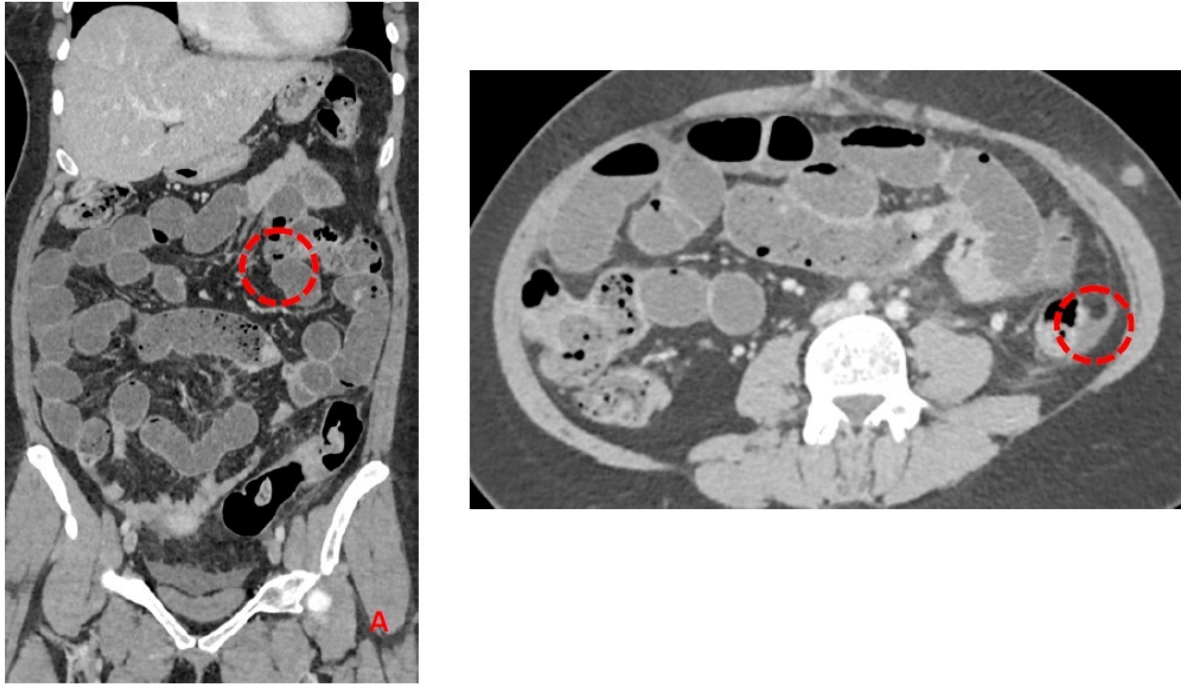
Distension intestinale : grêle > 2,5 cm et un colon > 6 cm, Identification d'une zone de transition,Présence d'un segment intestinal proximal augmenté de calibre et un segment distal normal ou diminué de calibre., « Fecès sign » au niveau du grêle.).

- o Déterminer le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion.

- o Faire le diagnostic topographique et étiologique.

- o Déterminer la présence de signe de gravité (perforation, pneumatose pariétale, anomalies de rehaussement des anses, mécanisme strangulatoire).

- o 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.
[80]



TDM coupe coronale (A) et axiale (B) :
occlusion intestinale sur tumeur grêlique :

Figure26: aspect scanographique d'occlusion intestinale sur tumeur grelique [78]

3-4. Les opacifications avec contraste du tube digestif

Depuis l'essor de la tomodensitométrie, le transit du grêle n'est plus réalisé dans les syndromes occlusifs. Il peut être indiqué dans la recherche des occlusions mécaniques du grêle intermittentes et/ou récurrentes et des occlusions partielles de bas grade ainsi que dans le diagnostic différentiel des occlusions sur brides versus récurrence tumorale versus entérite radique. [81]

3-5. L'échographie abdominale

Sa place, dans le syndrome occlusif, est très restreinte, elle peut néanmoins se révéler utile chez l'enfant (invagination), et la femme enceinte[5]

IV-Diagnostic topographique

Tableau 17 : le diagnostic topographique d'occlusion intestinale mécanique. [82]

Reconnaitre le syndrome occlusif mécanique grêle	Reconnaitre le syndrome occlusif mécanique de colon
Clinique : -Douleur aiguë et constante. -Vomissements précoces et abondants. -Arrêt des gaz puis des selles. -Météorisme non constant. Radiologiques : -ASP : niveau hydroaériques plus larges que hauts et centrés. -TDM abdominopelvienne : précise le siège, le mécanisme et la cause.	Clinique : -Vomissements absents ou retardés. -Spasmes douloureux. -Arrêt précoce des matières et des gaz -Météorisme constant. Radiologiques : -ASP : niveaux hydro-aériques plus hauts que larges et périphériques associe à des haustrations incomplètes. -TDM abdominopelvienne : précise le siège, le mécanisme et la cause.

V. Principales étiologies

1- Occlusion mécanique

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

Tableau 18 : les principales causes des occlusions par obstacle.[82]

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

2- Iléus fonctionnels

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

Tableau19 : les principales causes des occlusions sans obstacle apparent.[82]

Iléus induit par une cause digestive	
-Pathologie infectieuse intra-abdominales	-Appendicite. -Collection infectées, péritonites. -Cholécystite aigue. -Pathologie gynécologique infectieuse.
-Pathologie inflammatoires	-Maladie de CROHN. -Autre maladies inflammatoires.
-Pathologies vasculaires ischémiques	-Ischémie artérielle ou veineuse. -Fissuration d'un anévrisme de l'aorte. -Dissection aortique.
-Agression intra-péritonéale	-Chimique : ulcère perforé, péritonite biliaire. -Chimiothérapie intra-abdominale. -Pancréatite aigue.
Iléus non induit par une cause digestive	
-Causes réflexes	-Colique néphrétique. -Torsion de kyste de l'ovaire. -Hématome rétro-péritonéal. -Pneumopathie aigue, infarctus du myocarde.
-Cause médicamenteuses ou métabolique	Morphiniques, neuroleptiques hypokaliémie, hypo-magnésémie, saturnisme
Syndrome ogilvie	distension gazeuse du côlon sans obstacle réalisant une pseudo-occlusion. souvent associé à un contexte pathologique : suite de chirurgie (thoracique, vasculaire), infections, contexte de réanimation, traumatismes extra-abdominaux, (IDM), troubles métaboliques et désordres hydro-électrolytiques, neuroleptiques,.

VI-Traitement

A-) But :

Corriger les troubles hydroelectrolytique et pallier aux complications

Levée de l'occlusion avec traitement la cause;

B-) Moyen et Indication

1) traitement medical

Elle consiste sur :

- o La prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.

- o La compensation des troubles hydro-électrolytiques :

- 1 Réhydratation.

- 2 Correction des désordres hydro-électrolytiques en fonction des résultats d'ionogramme.

la pose d'une sonde gastrique avec prise d'air qui est un élément clé du traitement de l'occlusion du grêle. L'aspect, la quantité du liquide gastrique, ainsi que l'efficacité de l'aspiration sur la douleur seront des éléments décisionnels importants.

la pose d'une sonde urinaire pour quantifier la diurèse et adapter les perfusions

Le traitement de la douleur : la douleur est mesurée sur une échelle analogique. En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol). Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise[83]

Antibio-prophylaxie : les bactéries cibles sont Escherichia coli, Staphylococcus aureus méti-sensible et les bactéries anaérobies.

2-) traitement endoscopique

Stent si occlusion tumorale colique :

Palliative définitive si le patient est inopérable ou

curative temporaire (pont à la chir)

Coloscopie avec exsufflation : Volvulus sigmoïde

3) Traitement chirurgical

a. Voie d'abord :

a-1 Laparotomie :

L'incision consiste soit en une médiane à cheval sur l'ombilic, soit en une incision transversale sus-ombilicale. Lorsqu'il existe un antécédent opératoire, l'incision peut soit déborder les extrémités de l'ancienne incision pour faciliter la pénétration dans la cavité péritonéale, soit être choisie délibérément à distance. [83]

a-2 cœlioscopie :

Le traitement coelioscopique de l'occlusion intestinale aiguë ne concerne en pratique que l'occlusion du grêle sur bride avec un risque de résection intestinale faible [83]. Si cette voie d'abord a clairement démontré son intérêt dans la réduction de la douleur postopératoire, de la durée de l'iléus postopératoire, de la durée d'hospitalisation et de la fréquence des complications pariétales dans de nombreuses indications, son intérêt dans le traitement des occlusions reste débattu [84]

b. Exploration :

L'exploration de la cavité abdominale doit être la plus complète possible, en visant plusieurs objectifs :

b-1 Prélèvement bactériologique et tissulaire :

La présence d'un épanchement liquidien péritonéal est très fréquente lors d'une occlusion intestinale. La plupart du temps sérohématique, cet épanchement est parfois

purulent ou fait de liquide digestif en cas de perforation d'organe creux ou de péritonite. Dans tous les cas, il faut effectuer un prélèvement à visée bactériologique qui guidera une éventuelle antibiothérapie postopératoire, la constatation de lésions tissulaires suspectes doit conduire à leur biopsie pour examen anatomopathologique, bactériologique ou virologique. [85]

b-2 Reconnaissance de la lésion :

Le siège et la cause de l'occlusion sont repérés en étudiant la jonction entre le grêle dilaté en amont de l'obstacle et le grêle plat en aval. Ce repérage peut nécessiter la section de plusieurs adhérences d'anses intestinales ou pariéto-intestinales. L'exploration doit être complète sans être excessive : l'entérolyse doit supprimer tous les obstacles potentiels constatés au cours de l'opération, ce qui ne signifie pas nécessairement suppression de toutes les adhérences. La manipulation et l'exploration sont d'autant plus délicates que le grêle est lourd du liquide de stase et fragilisé par la distension. Le déroulement et la détorsion des anses, l'écartement de la paroi doivent être réalisés avec douceur en raison du risque de plaies séromusculaires ou de l'ouverture intempestive de la lumière digestive.

b-3 Appréciation de la vitalité de l'intestin :

Dans une occlusion par strangulation, l'appréciation peropératoire de la vitalité intestinale prend place après la levée de l'obstacle. L'appréciation peropératoire de la vitalité intestinale est subjective et imprécise. L'épaisseur de la paroi, la reprise d'une motricité spontanée ou stimulée après détorsion, les battements des vaisseaux juxtapariétaux permettent de présumer de la récupération du cylindre séromusculaire, ce qui ne préjuge pas de l'ischémie muqueuse et du risque de sténose secondaire.

Dans les cas intermédiaires, le tamponnement par du sérum chaud et l'infiltration du méso par des drogues vasodilatatrices conservent leurs indications. La prudence peut conduire à une décision par excès de résection intestinale dans 40 à 46 % des cas. Dans le cas où l'étendue du sacrifice de grêle douteux nécessaire fait courir le risque d'un syndrome de grêle court, il faut envisager de laisser le grêle douteux en place, sans réaliser d'anastomose et programmer de principe une laparotomie de contrôle à la 48e heure.

c. Technique opératoire :

c-1 Toilette péritonéale :

En présence d'une péritonite, il est nécessaire de réaliser une première toilette au sérum physiologique réchauffé. Dans le but d'éviter une contamination pariétale prolongée pendant l'adhésiolyse 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. [85]

c-2 Entérovidange :

Cette manœuvre consiste à vidanger 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. 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 postopératoires liés au ballonnement abdominal et aux risques d'inhalation.

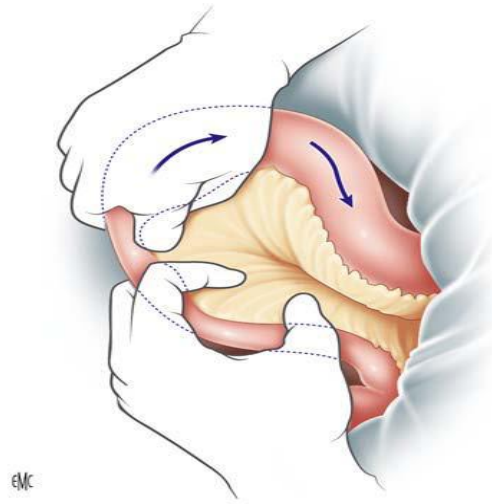


Figure 27: Entérovidange rétrograde [85]

4-Le traitement des occlusions du grêliques

a-Occlusions par strangulation

a-1:Occlusion sur bride ou adhérences intrapéritonéales

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/plate. 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..

a-2:Occlusion par étranglement herniaire ou sur éventration

. Pour les hernies inguinales, crurales ou fémorales, l'abord peut se faire par kélotomie. Tous les gestes nécessaires peuvent être réalisés par cette incision élective [86]:

- Ouverture du sac herniaire avec section du collet pour ne pas laisser échapper le contenu du sac.avec prevention toute réintégration accidentelle du segment digestif pendant la manipulation du sac avant d'en avoir évalué la vitalité de l'anse

4 situations sont possibles en fonction du contenu:

- Contenu exclusivement épiploïque: résection de la graisse infarcie.

- Anses grêles ou segment colique dont la couleur devient rapidement normale: réintégration
- Intestin violacé, noirâtre ou perforé : résection avec rétablissement de la continuité ou stomie.
- Intestin douteux : sérum chaud et infiltration du méso par la novocaïne : *Si au bout d'un certain temps l'intestin reprend la coloration normale : réintégration. *En cas de doute : résection.

Cure de la hernie :

. La réparation s'effectue ensuite par une raphie simple, sans matériel prothétique avec surjet, points séparés ou en X de fil non résorbable



Figure 28 : débridement Bride grélo-grélique [87]

Prévention des brides et adhérences intrapéritonéales:

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. [85]

La mise en place de films antiadhérentiels enveloppant les anses intestinales en fin d'intervention n'a pas prouvé son efficacité et pourrait même augmenter le taux de désunions anastomotiques ou d'abcès intrapéritonéaux.

L'inflammation péritonéale semble être un facteur clairement identifié comme élément majeur dans la formation d'adhérences. En pratique et en l'état actuel des connaissances, il convient donc de réduire les facteurs favorisant ou entretenant l'inflammation péritonéale et plusieurs principes simples restent recommandés [85] :

- protéger le grêle par des champs humides en cas d'intervention prolongée ;
- faire une toilette péritonéale soignée à par du 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;
- classer les anses grêles en fin d'intervention, lutter contre l'iléus postopératoire.

b-Occlusions par obstruction

b-1- Occlusions par obstacle intraluminal

Syndrome de bouveret:

une obstruction pyloroduodénale par un calcul biliaire ayant migré à travers une fistule cholécystoduodénale Le calcul est refoulé à distance de la zone de grêle fragilisée par l'occlusion et extrait par une entérotomie

Il est nécessaire de palper l'ensemble du grêle afin de s'assurer qu'il n'existe pas de multiples calculs associés [88] La cholécystectomie de principe dans le même temps

opératoire est fortement déconseillée [88] devant les risques importants de fistule duodé- nale difficile à réparer et les difficultés techniques liées à une pédiculite intense et les risques de lésions iatrogènes des structures avoisinantes

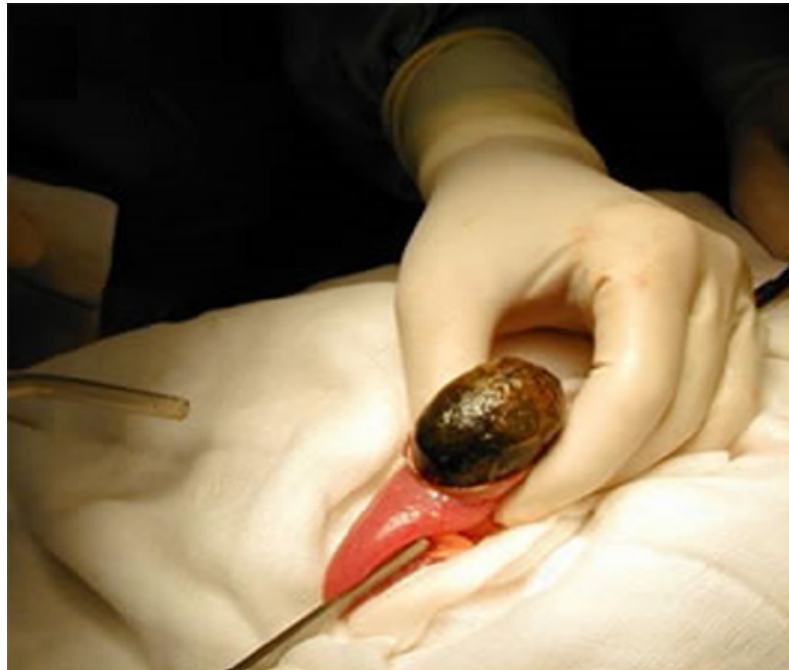


Figure 29: calcul biliaire extrait par Enterotomie [87]

b-2-Occlusion par obstacle pariétal

b2-1Tumeurs du grêle

-La découverte peropératoire d'une tumeur du grêle doit répondre aux impératifs carcinologiques classiques : exploration complète de l'ensemble de la cavité péritonéale à la recherche d'une carcinose, exploration du mésentère à la recherche d'adénopathies, palpation du foie, palpation soigneuse de l'ensemble de l'intestin grêle et du cadre colique à la recherche d'une seconde localisation ou d'une tumeur primitive potentielle.

L'exérèse intestinale doit être large et dépasser d'au moins 5 cm de part et d'autre la tumeur. Le curage ganglionnaire doit suivre l'axe mésentérique le plus loin possible et est adapté à la palpation d'éventuelles adénopathies suspectes. La qualité et l'étendue du geste de résection initiale (emportant des organes adjacents si nécessaire) conditionnent le risque de récurrence ultérieure, car aucun traitement adjuvant (chimiothérapie, radiothérapie) ne semble

rattraper une chirurgie incomplète, quel que soit l'âge, la localisation ou le type histologique [89] L'anastomose est réalisable dans l'immense majorité des cas, la confection d'une double entérostomie se discute au cas par cas selon les conditions générales (choc septique ou hémodynamique) ou locales (péritonite, souffrance ischémique du grêle restant).

b-2-2-Hématomes de la paroi du grêle

Le traitement est la plupart du temps conservateur avec une rééquilibration du traitement anticoagulant. Et en cas d'échec une résection anastomose du segment intestinal concerné s'impose,

b-2-3-Diverticule de Meckel

L'intervention consiste en la résection anastomose de l'iléon centré sur le diverticule ou en une diverticulectomie simple par application d'une pince mécanique sur sa base.

b-2-4-Grêle radique

les gestes de résection intestinale large sur les zones pathologiques doivent être privilégiés,

Lorsqu'une adhésiolyse complète est impossible ou dangereuse, une chirurgie de dérivation par *by-pass* est recommandée : anastomose grêlogrêlique ou grêlocolique permettant de court-circuiter une zone occluse non dissécable.

b-2-5-l'invagination entéroentérique

Il est possible de désinvaginer l'intestin si la longueur incriminée imposait une résection trop importante de grêle ou si la cause était supposée bénigne Lorsque l'intestin est complètement déroulé, la palpation permet, dans la plupart des cas, de mettre en évidence l'obstacle en cause.

La résection anastomose emporte l'obstacle, mais doit être étendue selon la souffrance ischémique constatée.

Lorsque la désinvagination est impossible ou que le boudin d'invagination n'est manifestement pas viable, la résection anastomose emporte en bloc cette zone, en prenant soin de réaliser l'anastomose sur une zone intestinale saine et bien vascularisée.

b-3-Occlusions par obstacle extraluminal

Le traitement de la cause suffit alors à lever l'occlusion.

c:Occlusions par ischémie

Une thrombectomie de l'artère mésentérique supérieure est recommandée en l'absence d'ischémie macroscopiquement irréversible, surtout si elle est étendue car elle semble associée à un meilleur taux de survie.

Tout segment intestinal suspect ou franchement ischémique doit être réséqué et aucune anastomose n'est conseillée dans ce contexte à haut risque de fistule postopératoire par extension de l'ischémie. Il est donc nécessaire de procéder à une ou plusieurs entérostomies.

Un *second look* est toujours recommandé, à 24 ou 48 heures de la première intervention et selon l'évolution clinique, devant la nécessité de procéder à des compléments de résections de lésions ischémiques intestinales qui soit ont progressé, soit se sont nouvelle ment formées

Enfin, un traitement anticoagulant à dose efficace doit être instauré dans tous les cas afin d'éviter les récives emboliques précoces ou les thromboses liées aux gestes endovasculaires réalisés (embolectomie mésentérique supérieure, pontages éventuels).

5-Le traitement des occlusions coliques

a-Traitement des cancers du côlon en occlusion

a-1-Cancers du côlon droit et transverse

Le traitement des cancers du côlon droit en occlusion est, dans la grande majorité des cas, l'hémi-colectomie droite avec anastomose iléotransverse en un temps.

La tolérance de l'iléon à la distension ne justifie pas le recours à l'iléostomie temporaire. Beaucoup d'auteurs étendent cette indication aux tumeurs du transverse. Les seules contre-indications à cette technique sont celles de la résection elle-même :

envahissement urétéral droit (contre-indication relative), envahissement de la veine cave inférieure ou duodénopancréatique (contre-indication absolue). Les contre-indications locales (carcinose) ou générales sont discutables car la morbidité et la mortalité de la dérivation

interne iléotransverse, qui est l'alternative, ne sont pas différentes de celles de la résection palliative.

a-2-Cancers du côlon gauche

la prise en charge du cancer colon gauche en occlusion n'est toujours pas consensuelle [90] comme à droite la chirurgie doit permettre de traiter l'occlusion et de proposer , si cela est possible un traitement du cancer , cependant , la chirurgie complète étant grevée en urgence d'un taux de morbi-mortalité non négligeable , avec plusieurs attitudes possibles

- Stent puis Hémicolectomie carcinologique

L'intérêt majeur de l'endoprothèse dans le cas du traitement préopératoire est d'éviter l'intervention chez des patients chez qui l'occlusion et le cancer sont responsables d'une altération sévère de l'état général. Dans 95 % des cas, la chirurgie qui suit est une chirurgie en un temps. Le temps d'hospitalisation, le nombre de complications postinterventionnelles sont ainsi diminués.

Résection : selon la localisation de la tumeur: on peut proposer

- . Colectomie segmentaire basse
- . Colectomie segmentaire haute
- . Hémicolectomie gauche
- . Colectomie subtotale (en cas double localisation, perforation diastatique ou nécrose caecale)

- Chirurgie en 1 temps :

Plusieurs techniques opératoires ont été proposées dans le but d'éviter une dérivation temporaire :

- colectomie subtotale emportant la totalité du côlon d'amont avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléorectale,
- colectomie segmentaire avec lavage et préparation peropératoire du côlon d'amont autorisant l'anastomose colocolique ou colorectale dans le même temps

- **Chirurgie en 2 temps :**
- . Résection après colostomie de proche amont
- . Résection d'emblée sans rétablissement de continuité (Hartman) puis rétablissement dans 2-3 Mois
- . Résection d'emblée avec Anastomose protégée et rétablissement de continuité dans 1 Mois
- **Chirurgie en 3 temps :**

Colostomie de proche amont puis Résection avec double stomie et enfin rétablissement de la continuité

b-Formes occlusive de la sigmoïdite diverticulaire

Le choix du traitement est fonction de l'importance des lésions inflammatoires et/ou suppurées qui sont responsables de la sténose colique .

une colectomie sigmoïdienne emportant la charnière rectosigmoïdienne avec anastomose colorectale en un temps.

Lorsque les difficultés opératoires ou les conditions locales (abcès) le justifient, on peut protéger cette anastomose par une colostomie latérale temporaire refermée, 2 mois plus tard, par une

c-Occlusion sur volvulus du colon

c-1-Formes compliquées

Quelle que soit la localisation du volvulus du côlon, en présence de critères de gravité cliniques et/ou radiologiques témoignant d'une nécrose colique, voire d'une perforation avec ou sans signes de choc, la prise en charge est chirurgicale d'emblée et consiste en une résection du segment colique nécrosé. Le rétablissement de continuité est à discuter en fonction des conditions locales et de l'état hémodynamique du patient.

Dans les localisations cæcales, le rétablissement peut être envisagé dès lors qu'il n'y a pas de contamination péritonéale, avec confection d'une anastomose iléocolique latéro-latérale

La stratégie diffère pour le volvulus du sigmoïde. Le rétablissement de continuité est controversé même en l'absence de contamination péritonéale. En effet, la présence d'un côlon d'amont souvent dilaté et rempli de matières augmente le risque de fistule postopératoire.

Si l'on retient une exérèse sigmoïdienne avec colostomie, deux techniques sont envisageables :

- l'intervention de Hartmann
- et la double colostomie en fosse iliaque gauche selon Bouilly-Volkman.

L'avantage de l'intervention de Bouilly- Volkman est qu'elle permet une surveillance du segment colique d'aval à la phase aiguë et permet un rétablissement de continuité à distance plus simple, par abord électif

L'intervention de Hartmann est à réserver aux cas de volvulus bas situés avec nécrose colique descendant au niveau de la charnière colorectale, rendant impossible l'ascension du segment d'aval à la peau.

c-2-Formes non compliquées

Localisation sigmoïdienne

La coloscopie est le premier examen à réaliser dans le volvulus du sigmoïde sans critère de gravité, dans un but diagnostique et thérapeutique. L'endoscopie permet non seulement d'apprécier la vitalité du sigmoïde mais également de réaliser une détorsion du volvulus.

- En cas de nécrose colique, le patient est opéré immédiatement.
- En l'absence de nécrose colique, l'endoscopie permet de convertir une situation urgente en une situation élective.

Le succès de la procédure se traduit par une débâcle de selles et de gaz. Après décompression endoscopique, un tube de Faucher est laissé en place pour une durée de 36 à 72 h.

Après traitement conservateur, le taux de récurrence du volvulus du sigmoïde varie entre 45 et 71 %[91]

Quelle que soit la localisation du volvulus du côlon, plusieurs alternatives de non résection existent comme la détorsion sans résection, la pexie et la stomie.

Toutefois, ces gestes sont à haut risque de récurrence comme le souligne plusieurs études dans la littérature. Ainsi, le risque de récurrence variait de 9 à 44 % après détorsion sans résection du volvulus [91] et de 20 à 30 % après une pexie .

Extension de la résection colique

La résection non carcinologique de la boucle sigmoïdienne est en général suffisante, avec réalisation d'une anastomose colorectale sans mobilisation de l'angle colique gauche. Mais l'extension de la résection peut être nécessaire soit en cas d'extension de la nécrose colique, soit en cas d'atonie ou de mégacôlon associés

Localisation cœcale

Dans le volvulus du cæcum, la coloscopie n'est pas recommandée en raison du faible taux d'efficacité de l'ordre de 30 %[91]

Le volvulus du cæcum doit donc être considéré comme une urgence chirurgicale même en l'absence de critères de gravité clinique ou radiologique. Le traitement consiste en une colectomie non carcinologique emportant le segment volvulé, à savoir le plus souvent une résection iléocœcale, par laparotomie médiane avec rétablissement de continuité d'emblée. .

d-syndrome d'ogilvie

Le traitement conservateur

C'est le traitement à instaurer en première intention dès le diagnostic évoqué et en l'absence de perforation colique. Il est actuellement bien codifié par les guidelines de 2010 de l'American Society for Gastro-intestinal Endoscopy (SAGE) [92]:

- mise en décharge du tube digestif (sonde nasogastrique en aspiration douce, patient à jeun) ;
- mise en place d'une sonde rectale (tube de Faucher) si la distension atteint le sigmoïde ou le rectum ;
- rééquilibration hydro-électrolytique (correction de l'hypokaliémie ou l'hypomagnésémie) ;traitement des co-morbidités. Et Suppression des étiologies pharmacologiques potentielles

Traitement pharmacologique

- **Néostigmine** entraîne une levée du bloc parasympathique aboutissant à la reprise de la motricité colique
- **Le polyéthylène glycol (PEG)** préconisé dans la prévention d'une récurrence après succès du traitement par néostigmine ou par colo-exsufflation .
- **Lavement à la Gastrografine®** Administrée sous forme de lavement sous contrôle radioscopique,

Anesthésie péridurale L'hypertonie sympathique est en partie responsable du déclenchement et de la pérennisation de la colectasie. Un bloc sympathique crée une vasodilatation splanchnique et interrompt les afflux nociceptifs inhibiteurs (réflexe colo-colique inhibiteur).

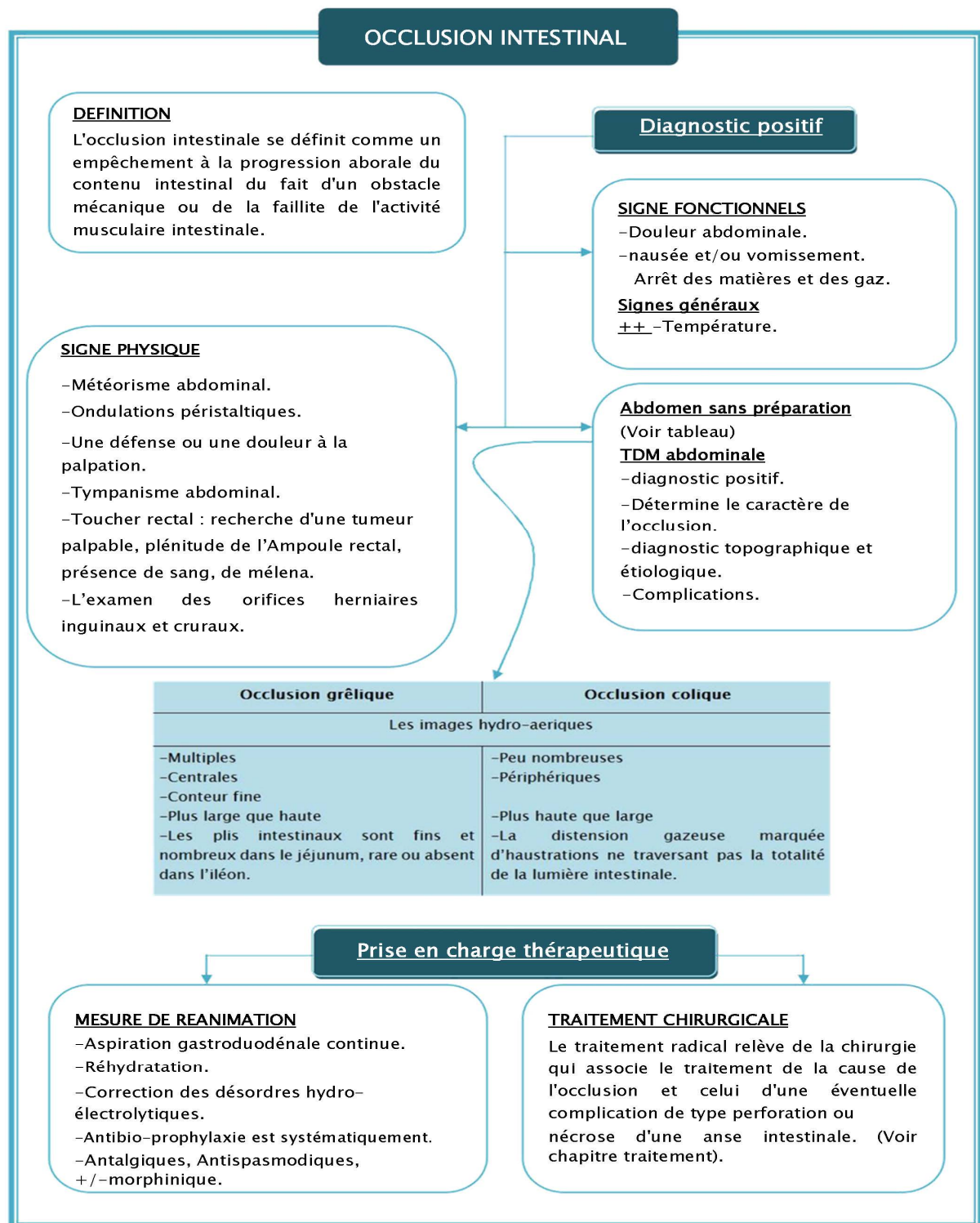
La colo-exsufflation endoscopique Elle représente aujourd'hui le traitement de choix une fois épuisées les autres ressources médicales

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

- les colostomies ;
- l'intubation recto-colique trans-anale par un tube multiperforé (de Faucher) au cours d'une laparotomie exploratrice ;
- la colectomie totale ou subtotale avec ou sans rétablissement de la continuité.

VII -Conclusion

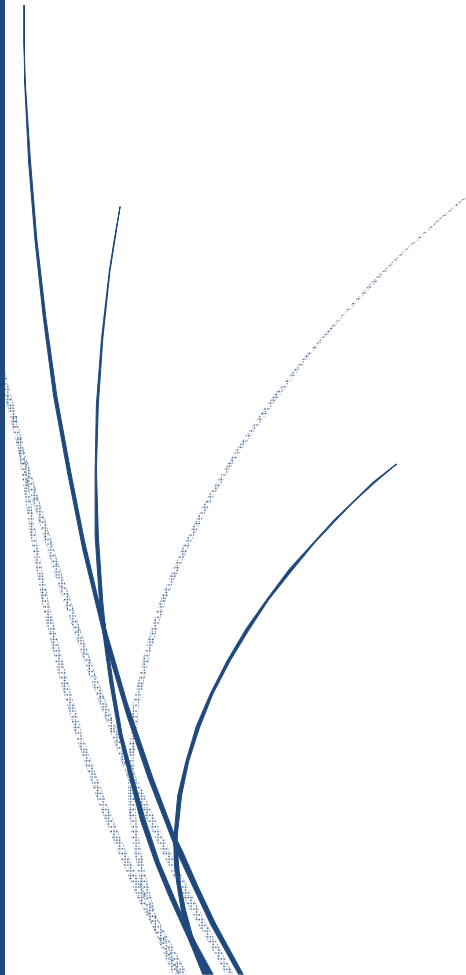
La gestion des syndromes occlusifs est un défi diagnostique et thérapeutique. Il faut rappeler que le risque majeur d'une occlusion est la nécrose et la perforation intestinale, complications gravissimes, voire mortelles. Il faut donc, par une prise en charge médicochirurgicale rapide et efficace, détecter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



CAT Diagnostic et thérapeutique devant occlusion intestinal aigue

Occlusion intestinale

INGESTION DE CAUSTIQUE



I Introduction

L'ingestion de caustique est une absorption par voie digestive de substance aux propriétés physico-chimiques définies. L'organisme ne tolère pas les extrêmes de pH [93].

Si son volume dépasse 1 litre ou son pH est inférieur à 2, la destruction tissulaire est presque toujours irréversible. Sa gravité est liée également au mode progressif de cette destruction

II physiopathologie :

Les produits caustiques sont des substances corrosives susceptibles d'entraîner par leur action chimique ou physico-chimique, des lésions tissulaires. Ils sont très nombreux, et leur ingestion provoque des dégâts tissulaires pouvant aller de la simple irritation de la muqueuse à la nécrose totale d'un segment digestif ou bronchique intéressé.

L'étendue et la gravité des lésions dépendent de l'effet corrosif du produit qui est déterminé par son pH, son pouvoir oxydant, la viscosité du produit, l'adjonction d'agent tensioactif et la concentration

- Les acides entraînent une «nécrose de coagulation»: prédominant sur l'estomac
- Les bases entraînent une «nécrose de liquéfaction» : prédominant sur l'œsophage

Tableau 20 : la nature des produits ingérés et leurs effets sur le tube digestif. [6]

Les bases	-soude caustique -L'ammoniac -La potasse -permanganate de Potassium	-Les bases fortes ont un pH supérieur à 13 et induisent des brûlures sévères, même lorsqu'elles sont ingérées en faible quantité (une à deux gorgées). Cependant, leur ingestion massive induit une nécrose oeso-gastrique diffuse. -L'ammoniac induit une gastrite hémorragique superficielle qui peut conduire à une gastrectomie d'hémostase. -La potasse et le permanganate de potassium, ingérés le plus souvent sous forme de comprimés, ont un tropisme gastrique. L'exérèse des comprimés par endoscopie permet d'en limiter la causticité.
Les acides	-acide chlorhydrique -acide sulfurique -acide nitrique -acide phosphorique -acide fluorhydrique -acide borique	Les acides forts ont un pH inférieur à 1 et leur concentration est variable selon les produits. Les formes concentrées ont une causticité semblable à celle des bases fortes. En cas d'ingestion massive, les lésions sévères sont localisées préférentiellement en distalité, sur l'estomac et le duodénum, en raison de la grande fluidité de ces produits
Les oxydants	-L'eau de Javel	L'eau de Javel est le principal oxydant improprement ingéré et, la plupart du temps, il s'agit d'ingestion de formes diluées qui n'induisent qu'exceptionnellement des lésions sévères.

III. Etude clinico-paraclinique :

1. Tableau clinique des ingestions caustiques :

L'ingestion de caustique est accidentelle surtout chez l'enfant ou volontaire dans but d'autolyse, les ingestions accidentelles sont souvent plus bénignes[94]

La symptomatologie initiale est extrêmement variable en fonction du type et de la quantité de produit ingéré, ainsi que du délai de prise en charge par rapport à l'ingestion [94].

1.1. A la phase aiguë :

1.1.1. Les signes fonctionnels :

- Des formes simples avec brûlures bucco-pharyngées, hypersialorrhée, douleur à la déglutition, épigastalgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'œsophage.
- Des formes graves avec importantes brûlures buccopharyngées, laryngobronchiques, hématemèse, méléna, dyspnée, état de choc, coma.

En général il n'y pas de parallélisme entre la gravité des lésions caustiques et l'existence de ces signes sauf si ces signes persistent ou s'aggravent

1.1.2. Les signes physiques :

Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur du tube digestif On recherchera des signes bucco pharyngés à type d'hypersialorrhée parfois sanglante, l'aspect des lèvres (inflammatoires, oedématisées), l'aspect érythémateux, ulcéré ou nécrotique de la muqueuse bucco-pharyngée.

À noter que l'état buccal ne préjuge pas toujours de l'état oeso-gastrique. Ainsi, des lésions œsophagiennes sont retrouvées sans lésions bucco-pharyngées dans 15 à 25% des cas.

On recherchera aussi des lésions au niveau du visage, du thorax, des mains, de l'abdomen. On doit également apprécier l'état de la paroi abdominale et sa souplesse dans les premières heures. L'apparition d'une défense ou d'une contracture abdominale doit faire craindre une perforation gastrique. L'existence d'un emphysème sous-cutané doit faire craindre une perforation œsophagienne.

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aiguë, pouvant être due à un œdème du carrefour pharyngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique. Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence [95].

1.1.3. Les signes de gravité :

Les signes cliniques de gravité sont nombreux et le plus souvent d'expression majeure.

Quelques signes de grande gravité peuvent être cités :

- Signes médiastinaux : douleur thoracique, emphysème sous-cutané ;
- Signes péritonéaux : douleur abdominale généralisée, défense, contracture ;
- Détresse respiratoire : elle peut être due à l'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème laryngé par brûlure. Comme elle peut être due à l'atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustique volatil ;
- L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice ;
- État hémodynamique instable et état de choc : par hémorragie extériorisée ou non;
- Troubles psychiques : agitation, confusion.

Ces signes peuvent éviter de perdre du temps, éviter de pratiquer une endoscopie inutile et indiquer la chirurgie d'urgence.

1.2. A distance :

1.2.1. Les signes fonctionnels : :

- La dysphagie : qui peut être aux solides, aux liquides voire même totale.
- Les vomissements.
- La perte de poids.

1.2.2. Les signes physiques :

L'examen clinique à ce stade est souvent pauvre voire même normal. Il peut objectiver une perte de poids, un état de déshydratation.

2. Étude paraclinique :

2.1. Bilan biologique

Le bilan sanguin initial comprend : ionogramme sanguin, urée, créatinine, créatines phosphokinases (CPK), lactodéshydrogénase (LDH), calcium, phosphore, magnésium, numération-formule sanguine (NFS)-plaquettes, hémostase, recherche de toxiques, alcoolémie, gaz du sang selon la gravité. Ce bilan est complété en fonction de la nature de l'intoxication. Il est recommandé de faire un dosage de beta human chorionic gonadotropin (β -HCG) chez les femmes en âge de procréer. Un électrocardiogramme (ECG) est réalisé à la recherche de stigmates de troubles ioniques (hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie).

2.2- fibroscopie œsogastroduodénale

Cet examen doit toujours être réalisé, car la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique.

2.2.1. Conditions de réalisation :

Il est déconseillé de poser une sonde naso-gastrique pour aspiration lavage avant la fibroscopie, la sonde peut perforer un œsophage ou un estomac fragile.

La fibroscopie doit être réalisée de préférence entre la 3ème et 24ème heures. Un examen trop précoce, sous estime les lésions et doit souvent être renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (œdème, hémorragie) du carrefour oropharyngé. Il faut éviter si possible toute anesthésie locale ou générale

2.2.2. Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré. La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante .

Tableau 21 : Classification de DI-COSTANZO[93]

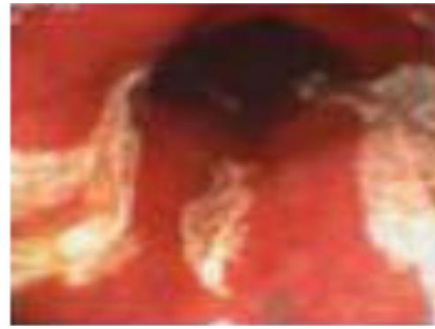
Stade I	Pétéchies ou érythème	
Stade II : ulcération	IIa	Superficielles, linéaires et/ou rondes
	IIb	Profondes circulaires et/ou confluentes
Stade III : nécrose	IIIa	Nécrose localisée (aspect en mosaïque)
	IIIb	Nécrose étendue, diffuse
Stade IV	Perforation	

. 2.2.3. limites de l'endoscopie :

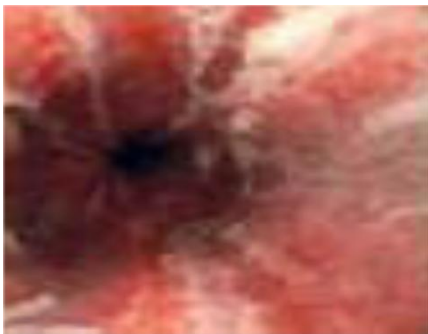
Dans plusieurs études, le grade endoscopique est corrélé à la mortalité initiale et au risque de survenue de sténose séquellaire [6, 19, 20]. Il est cependant apparu que cet examen comportait plusieurs limites dans cette indication. La plus évidente, et celle qui a l'implication la plus délétère, est que la FOGD donne une idée de l'étendue de la brûlure de la muqueuse digestive mais est incapable d'évaluer de manière fiable l'étendue en profondeur de la nécrose de la paroi digestive [2, 7]. En cas de surévaluation endoscopique de la nécrose gastrique, l'exploration visuelle de la paroi gastrique par laparotomie ou laparoscopie permet de confirmer ou non l'indication de gastrectomie [12]. Faute d'outils permettant l'analyse de l'extension transmurale de la brûlure œsophagienne, la réalisation systématique d'une œsophagectomie en cas de grade endoscopique 3b de l'œsophage, recommandée par la plupart des auteurs [3, 18, 21, 22], conduit à des œsophagectomies abusives .



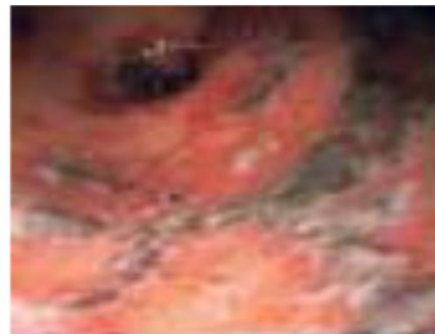
Stade I : érythème



Stade IIa : ulcérations, fausses membranes



Stade IIb : ulcérations creuseuses



Stade IIIa : nécrose focale



Stade IV : nécrose diffuse

Figure 30: Classification endoscopique des lésions caustiques [93]

2.3. L'endoscopie trachéo-bronchique

Cet examen est fondamental dans le bilan lésionnel de l'axe laryngo-trachéobronchique, qui conditionnera la conduite thérapeutique. [95]

Elle permet de visualiser l'état de la filière laryngo-trachéobonchique, de déterminer la topographie des lésions ainsi que le mécanisme d'atteinte de l'arbre aérien (inhalation ou par diffusion)

Les lésions créées par les produits caustiques sont des lésions de brûlures. On peut suivant la profondeur de l'atteinte de la muqueuse classer ces lésions en

- ❖ Stade I : destruction de la partie superficielle de la muqueuse
- ❖ Stade II : destruction de la partie profonde de la muqueuse
- ❖ Stade III et IV : destruction des couches sous muqueuses

2.4.Examens radiologiques :

2.4.1. Radiographie thoracique :

Elle permet de visualiser le thorax, mais également la région cervicale. Les différentes anomalies pouvant être objectivées par cet examen sont :

- Un foyer parenchymateux (pneumopathie d'inhalation) ;
- Un élargissement du médiastin (médiastinite) ;
- Un pneumothorax ;
- Un épanchement pleural ;
- Un pneumomédiastin ;
- Un emphysème sous-cutané cervical ;
- Un pneumopéritoine.

2.4.2. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Elle permet de mettre en évidence les complications de type perforation.

- Un pneumopéritoine ;
- Une distension gastrique ;
- Un iléus paralytique.

2.4.3. Tomodensitométrie cervico-thoraco-abdominale :

À la phase initiale, la TDM est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication. On recherche un épaississement de la paroi œsophagienne ou gastrique, une infiltration de la graisse péri digestive, un épanchement médiastinal péri-œsophagien et la présence de bulles d'air signe la perforation digestive. permet également de faire un bilan précis des lésions pulmonaires associées.

À la phase chronique, elle recherche des modifications de la paroi, des adénopathies médiastinales ou une collection. permet de contrôler le traitement chirurgical ou instrumental et d'en déceler les complications : une rupture œsophagienne, une médiastinite non collectée, une médiastinite suppurée.

Traditionnellement, l'algorithme de prise en charge de ces patients reposait sur les données de la fibroscopie œsogastroduodénale réalisée en urgence. Un traitement non opératoire était proposé aux patients présentant des lésions de faible et moyenne intensité (grade 1-3a selon la classification de Zargar), et une résection chirurgicale aux patients porteurs de lésions de nécrose sévère (grade 3b). L'incapacité de l'endoscopie à prédire avec fiabilité la profondeur de la nécrose intramurale est la principale limite de cette approche ; dans certaines situations elle peut entraîner soit une chirurgie futile avec des effets délétères sur la survie, la fonction digestive, et une charge financière, soit un traitement conservateur inapproprié et le décès du patient. À travers plusieurs travaux de recherche clinique successifs, la tomodensitométrie a été validée comme examen clé de la prise en charge de ces malades.

, il a été proposé une classification radiologique de ces lésions [96] :

le stade I est caractérisé par un aspect radiologique normal ; ce stade correspond aux grades endoscopiques 1 et 2a ;

le stade II se caractérise par la présence d'un œdème de la paroi digestive, d'une infiltration tissulaire péri digestive et d'une prise de contraste pariétale préservée ; ces lésions correspondent aux grades endoscopiques 2b, 3a, et à certains grades 3b ;

le stade III se caractérise par un défaut de prise de contraste de la paroi digestive qui traduit une nécrose transmurale ; il correspond à des grades endoscopiques 3b

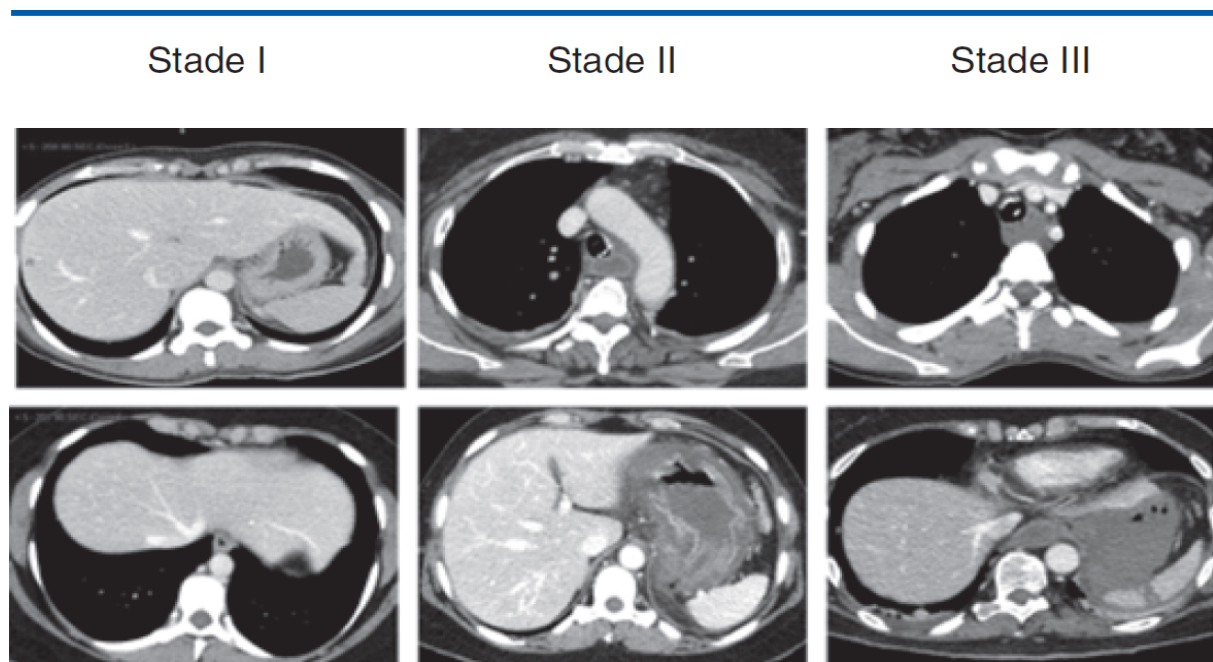


Figure 31 : Classification scanographique des lésions secondaires à l'ingestion de caustique[96]

2.4.4 Transit œsogastroduodénal :

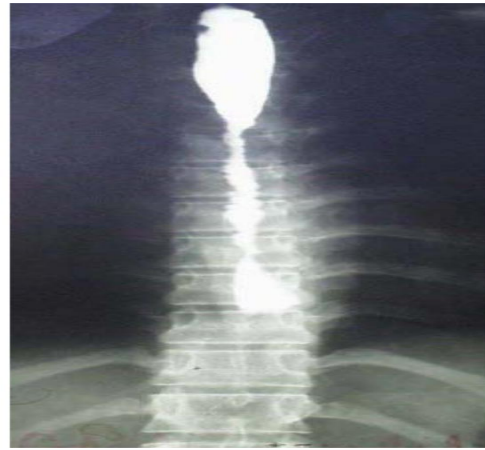
À la période initiale, ce sont souvent des examens difficiles en raison de l'état du patient, de fausses-routes, ou de douleurs..

À la phase chronique, l'opacification est plus intéressante. L'utilisation d'un contraste baryté (en l'absence de perforation), la meilleure tolérance du malade permet d'obtenir de bons examens. Elle permet toujours une vue topographique précise de la ou des sténoses que la fibroscopie n'est pas toujours capable de franchir. Elle en précise le nombre, le type, la localisation, l'étendue et l'évolution.

Au cours de la surveillance, le TOGD permet une comparaison facile, bien documentée par rapport aux examens antérieurs. Il permet un contrôle objectif de l'efficacité du traitement par dilatation, ou le bon fonctionnement des montages chirurgicaux-



Sténose filiforme complète de l'œsophage
après absorption de soude.



Sténose œsophagiennes longue et serrée avec
aspect filiforme

Figure 32 : Quelques aspect de sténose au TOGD [[93]

IV.Traitement :

A –but:

Ne pas aggraver les lésions caustiques.

Contrôler et traiter les défaillances d'organes.

Traiter les effets systémiques éventuels.

B- moyen:

1- Mesures pré-hospitalières :

Certains gestes sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions déjà constituées. Les antidotes n'existent pas. Il faut éviter d'administrer par voie orale des produits pouvant favoriser les fausses routes et perturber la réalisation de l'endoscopie digestive. Les vomissements provoqués, exposent à l'aggravation des lésions (second passage) et à l'inhalation bronchique. De même, la mise en place d'une sonde gastrique expose à un risque similaire [97]

Il faut essayer de savoir la nature et la quantité du produit en cause, une association éventuelle. L'état de la bouche peut nécessiter un nettoyage avec des compresses sèches. Une voie veineuse prélude au transport médicalisé, en position demi assise.

Un tableau asphyxique d'emblée peut conduire à une intubation trachéale souvent difficile, évitant toute souillure caustique de la trachée

2-Traitement médical :

Le principe du traitement médical est la mise au repos du tube digestif supérieur jusqu'à la cicatrisation totale des lésions du tractus digestif supérieur.

1. Traitement pharmaceutique :

1.1. Les anti-sécrétoires :

Ils sont systématiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (antiacides, antihistaminiques, inhibiteurs de pompes à protons)

1.2. Les antibiotiques :

L'antibiothérapie à large spectre minimise la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions. Il est recommandé d'utiliser une antibioprophylaxie

La prescription doit tenir compte des recommandations Il peut s'agir d'une monothérapie: Amoxicilline + acide clavulanique, céfotaxime ou ceftriaxone, ou d'une association: Amoxicilline + acide clavulanique avec aminoside, céfotaxime ou ceftriaxone avec imidazole.

1.3. Les antalgiques :

Des antalgiques non morphiniques sont à prescrire.

1.4. Traitement préventif des sténoses :

□ Corticothérapie :, elle a pour but d'inhiber la réaction fibroblastique. Elle continue, toutefois à faire l'objet de nombreuses controverses Pour certains auteurs, les corticoïdes n'ont pas montré d'efficacité et la fréquence de la sténose ne diminue pas après traitement par les corticoïdes.

Pour d'autres, la corticothérapie est utile grâce à son action anti-inflammatoire à tous les stades, en diminuant l'œdème et la douleur. Elle permet, par conséquent, la reprise rapide de l'alimentation qui constitue la meilleure méthode d'auto dilatation.

1.5. Autres médicaments:

Les anti-émétiques sont indiqués en cas de vomissements. L'utilisation des topiques pour les lésions buccales et cutanées. l'héparine pour combattre les phénomènes de thrombose.

4. Traitement non opératoire:

4.1. Dilatations endoscopiques :

À la différence des autres types de sténose bénigne, les sténoses caustiques sont volontiers longues, sinueuses et multiples.

❖ **Dilatation à la bougie** : est la procédure endoscopique utilisée de première intention, car elle est simple, peu coûteuse et donne la possibilité de traitement simultané de sténoses multiples et longues.

❖ **Dilatation au ballonnet** : utilisée en deuxième intention en cas d'échec ou de récurrence précoce après dilatation à la bougie. Les principaux avantages de cette technique sont la possibilité de dilatation sous contrôle visuel, de franchissement de sténoses anfractueuses grâce à l'utilisation de fils guides souples et l'application d'une force purement radiaire, théoriquement plus efficace sur le plan mécanique.

4.2. Gastrostomies endoscopiques :

La gastrostomie endoscopique percutanée est une technique simple, peu traumatisante et efficace, d'alimentation définitive ou temporaire.

5. Traitement chirurgical :

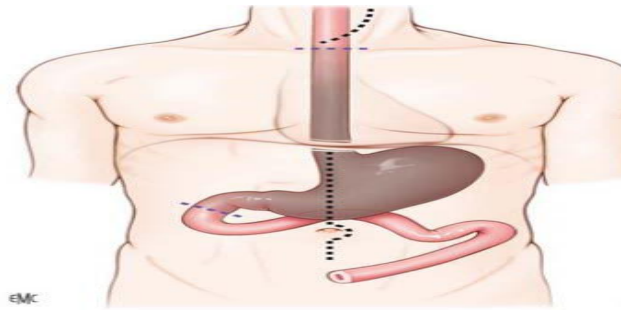
5.1. Techniques chirurgicales :

5.1.1. Œsophagectomie à thorax fermé : Stripping de l'œsophage

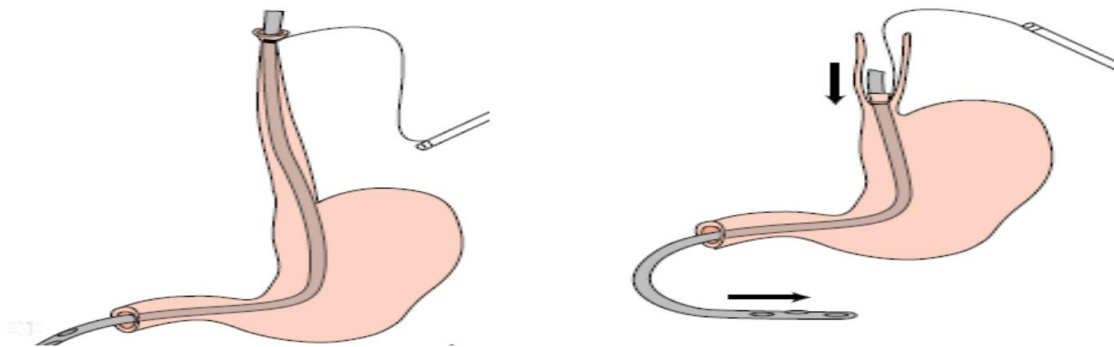
C'est une intervention simple, rapide et sûre (peu hémorragique) en raison de la thrombose des vaisseaux péri-œsophagiens induite par la brûlure

En cas de nécrose gastrique, ***une gastrectomie totale*** s'avère nécessaire . Alors, le geste consiste à une ***œsogastrectomie totale*** ,éventualité la plus fréquente, menée par laparotomie et cervicotomie gauche, terminée par un drainage du médiastin postérieur et des hypochondres, une ***œsophagostomie cervicale*** et une ***jéjunostomie latérale*** d'alimentation.

L'attitude chirurgicale devant des lésions œsophagiennes graves dépend également de l'existence de lésion trachéo-bronchiques associées. En leur absence, l'œsophagectomie par stripping est la technique de choix. En revanche, en présence de telles lésions, le stripping est formellement contre-indiqué, car dangereux. L'œsophagectomie est alors mené par thoracotomie droite et s'accompagne de la réalisation d'un patch pulmonaire trachéobronchique



Voie d'abord : incision cervicale et laparotomie médiane



Intubation par sonde siliconée solidarisée à l'œsophage cervical puis Traction sur le tube siliconé entraînant lestripping œsophagien

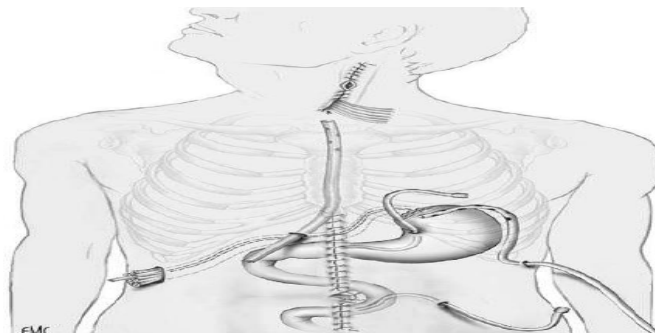
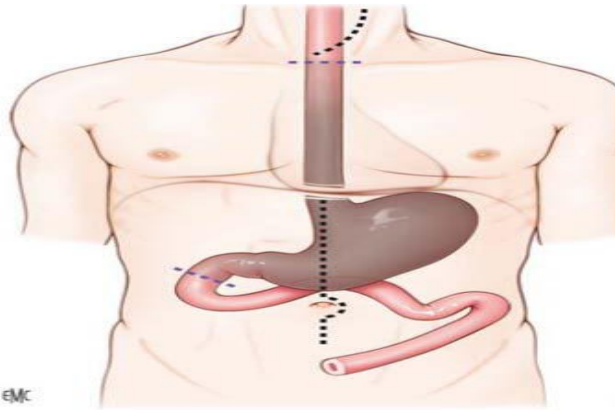
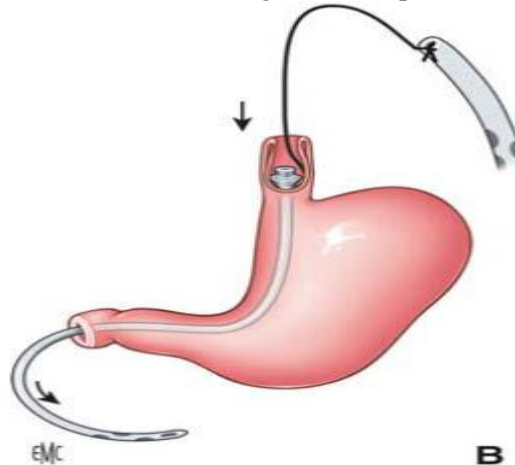


Schéma postopératoire : stomies et drainage

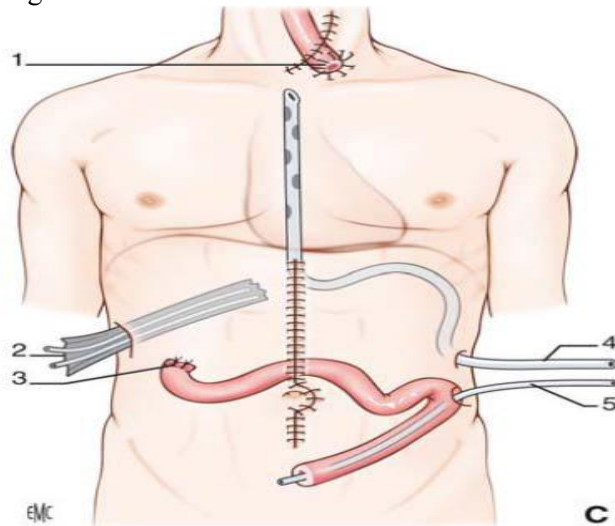
Figure 33: Œsophagectomie par stripping [95]



Voie d'abord : cervicotomie gauche et laparotomie médiane



Stripping de l'œsophage mené de haut en bas à l'aide d'une sonde solidarisée à l'œsophage



Aspect en fin de l'intervention. 1) œsophagostomie cervicale ; 2) drain sous hépatique ; 3) moignon duodénal ; 4) drainage médiastinal postérieur ; 5) jéjunostomie d'alimentation.

Figure 34: œsogastrectomie totale par stripping[95]

5.1.2. Plasties trachéo-bronchiques :

L'œsophagectomie en urgence est le meilleur traitement préventif des perforations trachéo-bronchiques par propagation de la nécrose de l'œsophage [94]

En présence de lésions trachéo-bronchiques, le risque vital est majeur justifiant une intervention excessivement urgente. Elles restent actuellement les plus difficiles à traiter et la cause majeure de mortalité dans les cas sévères. La plastie pulmonaire utilise le plus souvent le segment dorsal du lobe supérieur droit ou le lobe de Nelson. Le parenchyme pulmonaire est suturé aux anneaux trachéaux et à la membraneuse saine de la manière la plus étanche possible et à distance des berges de la perforation, de telle façon qu'il recouvre parfaitement la lésion sans fuite aérienne. Le poumon vient combler le médiastin et obstruer la perforation ou la zone trachéale suspecte. C'est l'expansion de ce «patch» pendant la durée inspiratoire qui le rend parfaitement étanche.

5.1.3. Résection élargie aux organes de voisinage :

Il peut s'agir de cholécystectomie, de duodéno-pancréatectomie céphalique, de splénectomie, de résection étagée du grêle ou du colon sans rétablissement immédiat de la continuité digestive.

5.1.4. Jéjunostomie et gastrostomie d'alimentation sans résection digestive:

Certains auteurs préfèrent la jéjunostomie à la gastrostomie pour deux raisons : l'estomac brûlé peut secondairement être le siège d'une sténose antropylorique, voire médio-gastrique et l'estomac intact pourra éventuellement être utilisé pour une œsophagoplastie.

La jéjunostomie permet une alimentation entérale par nutri-pompe facile à utiliser sans risque septique, tout à fait susceptible d'être conduite à domicile une fois passé le cap des complications secondaires.

5.1.5. Œsophagoplastie :

Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique.

a- L'estomac :

❖ Totalité de l'estomac : Cette plastie est indiquée dans toutes les situations où il est question de court-circuiter l'œsophage laissé en place. La continuité œsophage-estomac est respectée par cette technique.

o En position péristaltique : L'estomac, libéré en temps abdominal, est attiré dans le thorax après le temps d'exérèse œsophagienne menée par thoracotomie droite. Le temps cervical, par cervicotomie droite permet d'attirer vers le cou la grosse tubérosité qui est le point le plus haut après fermeture du cardia

o En position aniso-péristaltique : L'allongement gastrique est facilité par une ou deux sections agraphes de l'angle de la petite courbure pour atteindre l'œsophage cervical.

❖ Les tubes gastriques :

o Tubuloplastie gastrique aniso-péristaltique : Le tube anti-péristaltique découpé dans la grande courbure gastrique peut atteindre le cou le plus souvent..

o Tubuloplastie gastrique iso-péristaltique : Les tubes dits iso-péristaltiques sont vascularisés par les vaisseaux gastro-épiploïques droits. Cette tubulisation permet d'obtenir une plastie longue autorisant les anastomoses sur la région pharyngée

b- Le colon :

❖ Plastie colique transverse iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure gauche : c'est la plastie la plus utilisée, en raison du grand calibre de l'artère colique supérieure gauche (ACSG) et la présence de l'arcade de Riordan

❖ Plastie iléo-colique droite iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite .

5.1.6. Pharyngoplastie :

La pharyngoplastie doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients,. Elle s'adresse aux cas où la sténose intéresse, outre l'œsophage, le pharynx et plus particulièrement l'hypopharynx Plusieurs techniques pouvant être associées à la plastie digestive. Il peut s'agir :

- D'anastomose laryngo-viscérale : qui consiste à court-circuiter la sténose sans reconstruire le pharynx ;

- De plastie pharyngienne partielle : qui visent à reconstruire l'hypopharynx et l'œsophage cervical ;
- De plastie pharyngée totale : constitue le traitement idéal, qui permet de reconstruire la totalité du pharynx et les sinus piriformes

Une technique plus intéressante permettant en un temps de traiter les lésions digestives et ORL semble donner des résultats encourageants, il s'agit de *l'ascension rétrosternale du colon droit* directement anastomosé sur la paroi pharyngée

5.2. Indications :

5.2.1. A la phase aigue :

Le traitement médical avec les mesures de réanimation est indiqué dans tous les cas.

5.2.2. Indications d'un traitement chirurgical en urgence :

Dans certains cas le traitement chirurgical est préconisé en urgence sans réaliser d'endoscopie:

Critères cliniques :

- Ingestion massive plus de 150ml d'acide ou de base forte. La certitude quant à la quantité ingérée est cependant difficile à obtenir.

- Troubles de conscience.
- État de choc résistant à la réanimation médicale immédiate bien conduite.

Critères biologiques :

- Hypoxémie et Acidose métabolique.
- Trouble de la coagulation avec fibrinolyse.
- Une coagulation intra-vasculaire disséminée.

Critères radiologiques :

- La découverte d'un pneumopéritoine ou d'un pneumomédiastin signalant la perforation.

5.2.3. Indications selon le stade endoscopique :

- *Les lésions de stade I œsophagiennes ou gastriques*, ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale. Elles cicatrisent toujours sans séquelle. Une alimentation orale est autorisée dès l'examen fini. Le patient peut quitter l'hôpital après ses premiers repas, sous réserve de l'avis psychiatrique [93]

- *Les lésions de stade II* sont susceptibles d'évoluer, dans un sens comme dans l'autre.

En l'absence de dégradation clinique, une fibroscopie de contrôle est réalisée après une semaine de jeûne. En cas de cicatrisation des brûlures, le patient est autorisé à se réalimenter.

En cas de persistance d'ulcérations étendues (stade IIb), l'évolution se fait le plus souvent vers la sténose. Le patient est alors laissé à jeun, et une jéjunostomie est posée. Les lésions sont réévaluées au bout de 6 à 8 semaines.

- *Si la brûlure de stade III* n'intéresse que l'estomac, avec des lésions œsophagiennes moins importantes, le geste réalisé est fonction de la vitalité œsophagienne : une fois la gastrolyse effectuée, la section de l'œsophage abdominal permet de juger l'état de la paroi œsophagienne, en particulier de la muqueuse. Si elle est bien vascularisée à la section, le geste est alors **une gastrectomie totale** avec **anastomose œso-jéjunale** sur anse en Y, et jéjunostomie d'alimentation. Dans le cas d'une mauvaise vascularisation ou de lésions muqueuses sous-estimées par la fibroscopie, une recoupe œsophagienne de 3 à 4 cm, jusqu'en zone saine, peut être tentée, mais on est parfois amené à réaliser **une œsogastrectomie totale** par “stripping”.

- Si la brûlure de stade III n'intéresse que l'œsophage, avec des lésions gastriques moins importantes, l'attitude est fonction de l'étendue des lésions sur l'œsophage.

Un stade IIIb œsophagien doit faire réaliser une **œsophagectomie par “stripping”**, avec conservation gastrique, œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation. Si on constate sur la première fibroscopie un stade IIIa œsophagien, localisé le plus souvent sur le tiers moyen ou distal, on peut surseoir à l'intervention et réévaluer les lésions dans les 24 heures. S'il n'y a pas de progression en surface ni en profondeur, l'évolution se fera vers une cicatrisation avec sténose. Une laparotomie permet de confirmer l'absence de lésion gastrique

et de poser une jéjunostomie d'alimentation. En revanche, l'extension de la brûlure sur cette fibroscopie de contrôle doit faire poser l'indication **d'œsophagectomie**.

- Les lésions de stade IIIb et IV nécessitent une intervention en urgence. Si l'œsophage est atteint, une fibroscopie bronchique doit être réalisée avant l'intervention ; on recherche alors des brûlures trachéales, soit par inhalation du caustique, soit par diffusion du caustique à travers la paroi œsophagienne jusqu'à la membraneuse trachéale. En cas de brûlure œsogastrique diffuse, le geste réalisé est une **œsogastrectomie totale par “stripping”**, avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation [93]. Ce geste est préférable à une **œsogastrectomie avec thoracotomie**. Un drain siliconé est laissé dans le médiastin, et une lame draine l'hiatus et le moignon duodénal.

5.3.4. Indications selon stade scanographique:

L'indication de résection digestive après ingestion de substance caustique repose actuellement sur les données de la TDM réalisée à l'arrivée du patient. La réalisation d'une endoscopie digestive en urgence n'est plus indiquée. [98]

En cas de stade I : ces brûlures n'ont aucune gravité et aucun potentiel évolutif. L'alimentation normale est reprise immédiatement. La sortie de l'hôpital est autorisée sous réserve d'une évaluation psychiatrique du risque suicidaire, s'il s'agit d'une tentative de suicide.

En cas de stade II : le potentiel évolutif vers des lésions de nécrose transmurale est présent et justifie une surveillance rapprochée dans des services spécialisés. Cette surveillance est réalisée sur la base d'une évaluation dynamique de plusieurs paramètres cliniques et biologiques reconnus comme marqueurs de sévérité après ingestion de produits caustiques. Une évolution péjorative de ces paramètres doit conduire à la répétition de la TDM, à la recherche d'une perforation digestive secondaire notamment, qui peut indiquer une intervention de résection digestive secondaire.

•

Facteurs de gravité après ingestion de caustique	
<i>Paramètres cliniques</i>	<i>Paramètres biologiques</i>
Défense ou contracture abdominale	Hyperleucocytose
Hématémèse Emphysème sous-cutané	Insuffisance rénale (créatinine, urée) Cytolyse hépatique – cholestase (ASAT, ALAT, bilirubine)
Instabilité hémodynamique	Coagulation intravasculaire disséminée
Lésions oropharyngées sévères	Acidose métabolique (pH, lactates)

ALAT : alanine aminotransférase ; ASAT : aspartate aminotransférase.

En cas de stade III : ces patients présentent des lésions de nécrose transmurale du tube digestif et représentent environ 20 % des ingestions de substances caustiques ; il s'agit dans 90 à 95 % des cas d'une tentative de suicide. Dans la majorité des cas, l'interprétation des images TDM est simple, et l'exploration chirurgicale confirme l'extension transmurale de la nécrose digestive. La résection de l'organe nécrosé est alors indispensable pour la survie du patient. Si, en TDM, il existe un doute sur le caractère transmural de la nécrose, la conduite à tenir dépend de la localisation du segment digestif concerné.

Pour l'estomac, une laparotomie exploratrice est impérative pour lever le doute ; dans cette situation, le risque de laisser évoluer une lésion transmurale et de voir s'installer une péritonite caustique dépasse largement le risque d'une laparotomie « blanche ».

Si l'hésitation concerne un segment intrathoracique de l'œsophage, la viabilité pariétale ne peut pas être évaluée chirurgicalement, et la décision de traitement non opérateur peut être guidée par plusieurs éléments détaillés supra.

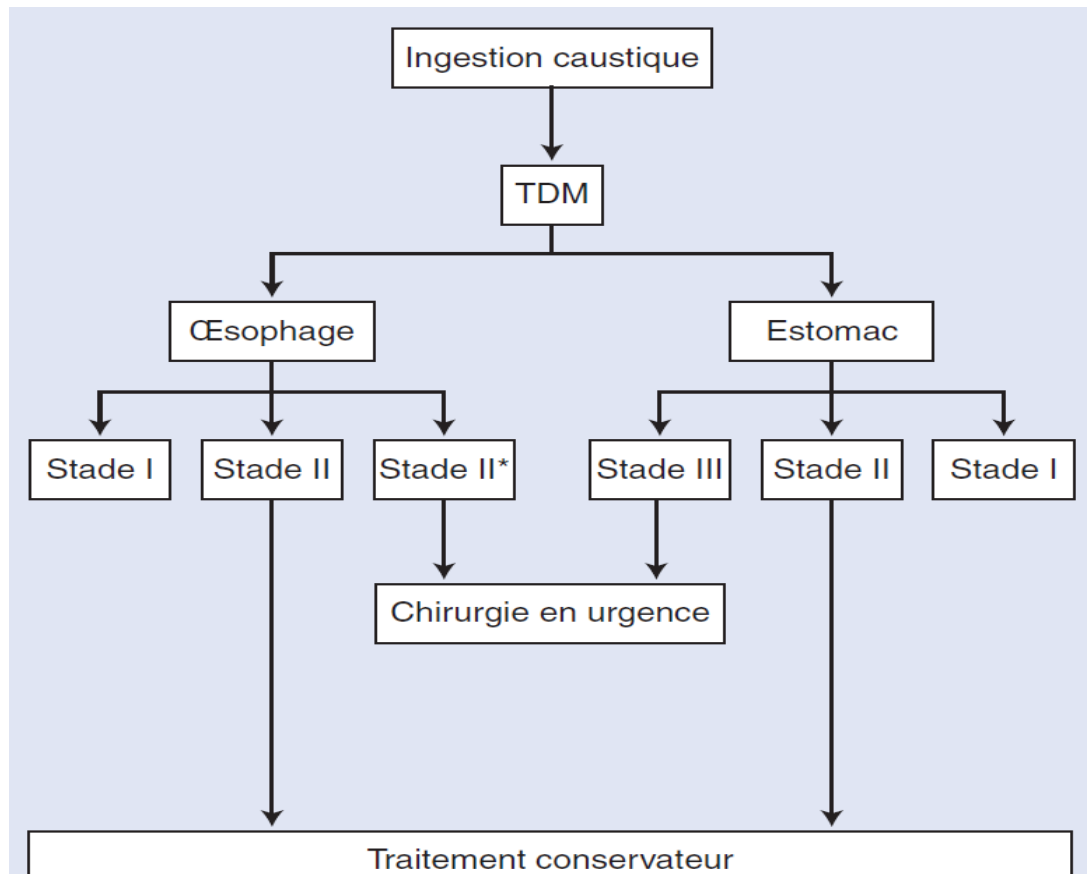


Tableau 22 ::Algorithme thérapeutique après ingestion de caustique selon stade scannographique[96]

5.3.4. Indications en cas de brûlures étendues :

L'extension des brûlures au-delà de l'œsophage et de l'estomac est rare, grave, mais ne constitue pas une contre-indication opératoire. Elle peut être constatée d'emblée, mais peut aussi survenir les jours suivant la première intervention. Une dégradation clinique, en particulier abdominale, doit faire discuter plutôt une intervention de second look qu'un bilan d'imagerie [99] .

L'extension se fait le plus souvent vers le bloc duodéno-pancréatique. La réalisation dans ce temps d'une ***duodéno-pancréatectomie céphalique*** peut paraître un geste lourd, mais a été effectuée avec succès par plusieurs équipes [99] Les trois anastomoses habituelles ne sont cependant pas faites dans ce temps d'exérèse ; la voie biliaire est laissée en fistule dirigée par un drain d'Escat, et le moignon pancréatique est occlus par injection de polymère.

L'extension au colon peut nécessiter une *colectomie*, avec mise en double stomie. Donc, une brûlure colique étendue peut rendre impossible une reconstruction et doit donc faire rediscuter l'utilité de toute exérèse. De la même façon, des lésions étendues sur l'intestin grêle peuvent constituer une contre-indication opératoire.

Si une perforation trachéale par extension de la nécrose survient au cours du “stripping”, nous obstruons le trou par un patch pulmonaire droit. Une thoracotomie droite permet de mobiliser le lobe supérieur, qui est suturé autour des berges de l'orifice.

5.3.5. Indications au stade de séquelles :

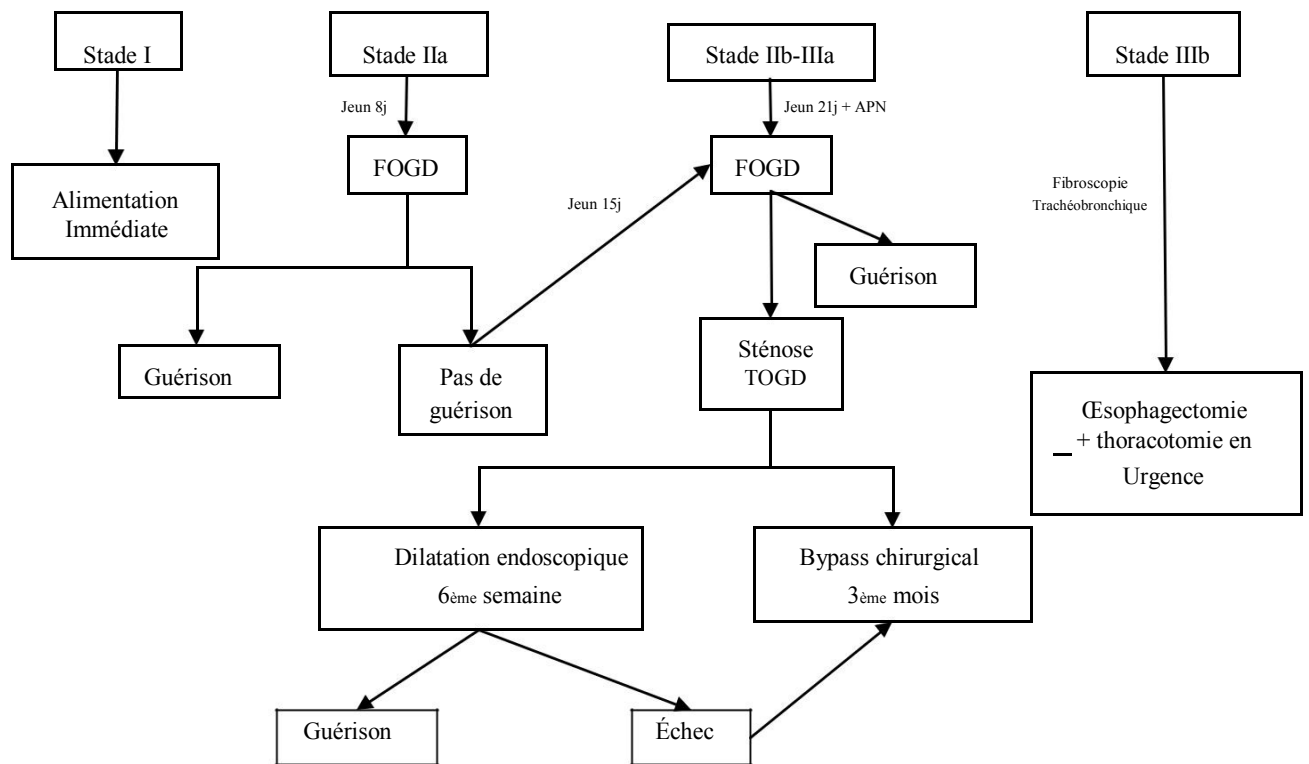
La chirurgie des complications secondaires [93] ,consiste essentiellement dans des gastrectomies plus ou moins étendues. L'existence de fistules gastro-coliques nécessite par ailleurs la résection colique segmentaire sans rétablissement de continuité. Les fistules œso-trachéales tardives guérissent par exclusion œsophagienne.

Les sténoses antropyloriques sont traitées par gastrectomie partielle et anastomose gastro-jéjunale dès la fin du premier mois, car les lésions gastriques se stabilisent plus vite que les lésions œsophagiennes. Les exceptionnelles sténoses médiogastriques (estomac en sablier), sont traitées par gastrostomie.

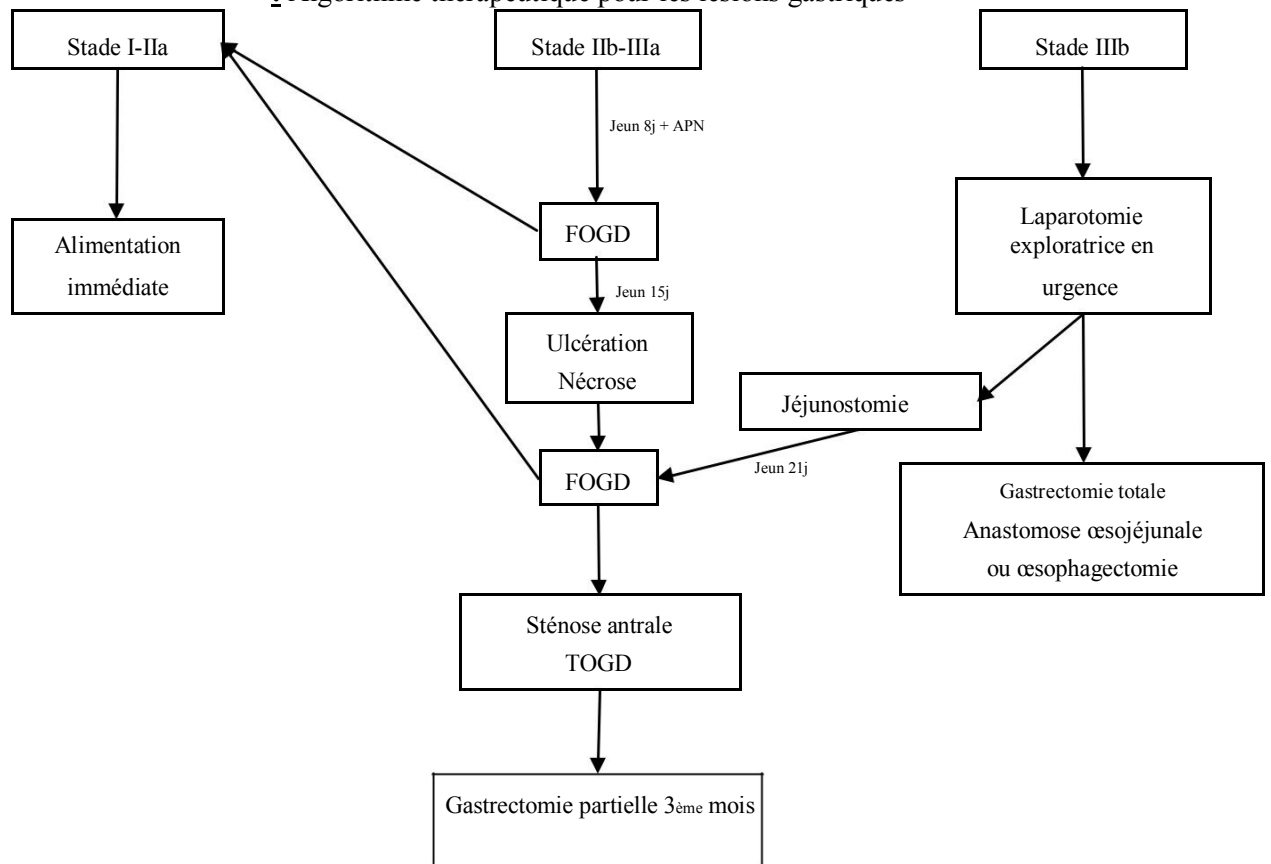
Dans le traitement des séquelles œsophagiennes, il est impératif d'attendre 3 à 4 mois la cicatrisation de toutes les lésions. Les indications sont fonctions de l'état de l'estomac et de l'œsophage :

- ✓ Une sténose œsophagienne incomplète à la radiologie avec une déglutition normale, c'est l'abstention thérapeutique avec surveillance régulière.
- ✓ En cas de sténose œsophagienne annulaire isolée : les séances de dilatations endoscopiques donnent de bons résultats :
- ✓ Si la sténose annulaire est cervicale, un échec endoscopique amène à réaliser une dilatation chirurgicale par plastie d'élargissement.
- ✓ Si la sténose annulaire est thoracique, une œsophagoplastie qu'il faut préférer aux abords directs thoraciques.
- ✓ Un rétrécissement serré et étendu de l'œsophage impose une œsophagoplastie colique ou gastrique si l'estomac est intact.

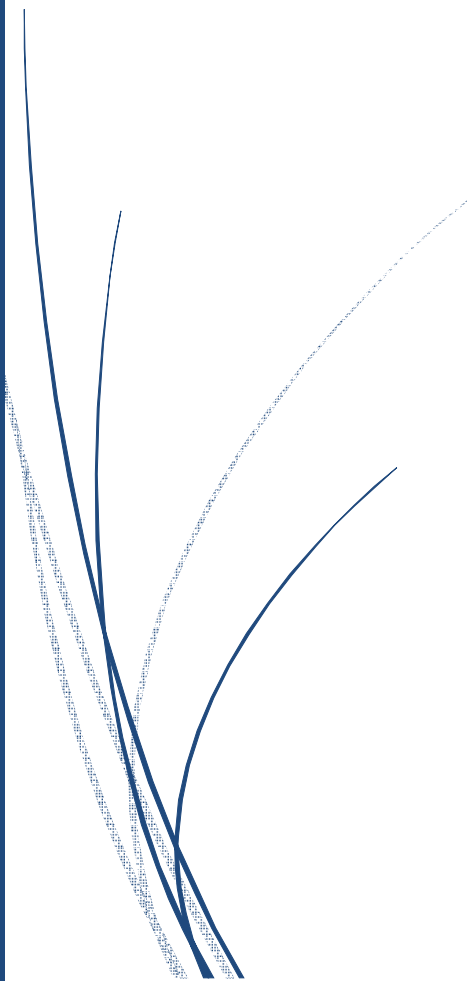
: Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes



: Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques



INFARCTUS MESENTERIQUE



I-Introduction:

L'ischémie mésentérique est une urgence diagnostique et thérapeutique associée à une mortalité globale redoutable[100]. Elle implique une prise en charge pluridisciplinaire par les urgentistes, les radiologues, les chirurgiens vasculaires et viscéraux et les anesthésistes-réanimateurs. Elle regroupe des pathologies vasculaires artérielles ou veineuses, occlusives ou non occlusives, des réseaux mésentériques supérieurs et mésentériques inférieurs. Cette diversité étiologique en fait une difficulté diagnostique par la multiplicité des présentations cliniques. L'objectif essentiel de la prise en charge est la rapidité diagnostique pour une revascularisation précoce, avant l'installation des lésions intestinales nécrotiques irréversibles après quelques heures seulement d'ischémie[101]

II-Physiopathologie :

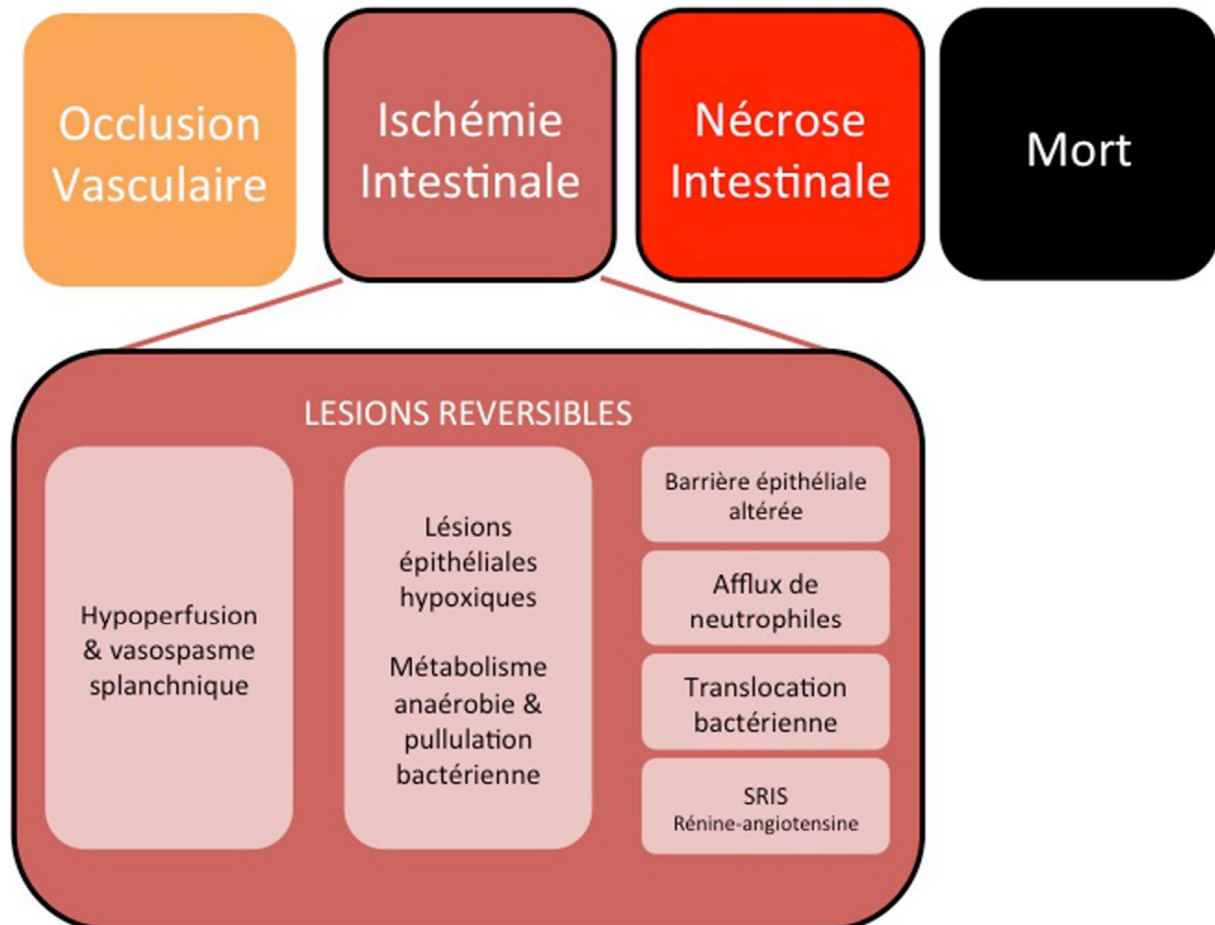
Dans les premiers temps suivant la diminution de l'apport sanguin mésentérique, l'hypoperfusion est compensée par une vasodilatation réactionnelle, un recrutement capillaire et par l'ouverture quasiment immédiate des voies de circulation collatérales. Ces mécanismes permettent d'augmenter l'extraction et de maintenir une consommation d'oxygène viable.

En dessous de 40 mmHg de pression de perfusion mésentérique, le système nerveux sympathique et le système rénine-angiotensine annulent la vasodilatation compensatoire au profit de la circulation centrale et l'apport en oxygène aux villosités intestinales chute. On considère le seuil de 50 % comme seuil d'apport en oxygène « critique », en deçà duquel les cellules de la muqueuse et de la sous-muqueuse basculent de la glycolyse aérobie vers la glycolyse anaérobie avec consommation d'adénosine triphosphate (ATP) et production cellulaire de lactates. Une restauration de la perfusion tissulaire permettrait à ce stade une réparation cellulaire *ad integrum*.

En cas d'ischémie prolongée, l'épuisement des stocks d'ATP conduit à des altérations du cytosquelette des cellules épithéliales, une désorganisation de leurs jonctions serrées et à un arrêt des pompes énergétiques enzymatiques. La cellule intoxiquée par les apports hydro-électrolytiques se ballonne. À ce stade, l'évolution est irréversible vers la mort cellulaire.

L'extension de la nécrose devient transmurale, s'étendant progressivement de la muqueuse à la sous-muqueuse, puis en profondeur. La paroi intestinale devient perméable, entraînant le sepsis et la défaillance multiviscérale.

Tableau 23 : physiopathologie ischemie mesenterique



III-Présentation clinique :

1. Le syndrome d'ischémie aiguë mésentérique (SIAM) :

Stade purement vasculaire, réversible, accessible à un traitement conservateur et correcteur.

Les signes cliniques à ce stade, n'ont pas de caractère spécifique [102] Quelle qu'en soit l'étiologie, la douleur abdominale aiguë en est la traduction univoque [102],[103], [104],

D'où l'intérêt de considérer toute douleur abdominale survenant chez un sujet porteur de pathologies cardiovasculaire -a fortiori emboligène- comme expression d'un SIAM jusqu'à preuve de contraire

Le seul élément important est la discordance entre l'intensité de la douleur, l'agitation et la pauvreté de l'examen clinique:

La douleur abdominale domine le tableau clinique, pratiquement constante au cours des toutes premières heures, elle est d'apparition brutale, intéresse tout l'abdomen mais prédomine dans la région périombilicale ou la fosse iliaque droite.

Elle est intense (due à l'angiospasme), à type de coliques, avec des paroxysmes, s'accompagne d'agitation et de la recherche d'une position antalgique.

Son apparition s'accompagne d'un vomissement réflexe précoce, parfois d'une selle précoce ou d'une diarrhée liée à l'hyperpéristaltisme intestinal [105]

La douleur laisse parfois la place à une accalmie trompeuse, en règle générale de courte durée. Parfois le début est insidieux par des crampes abdominales douloureuses pouvant en imposer pour un banal embarras gastrique, ce qui ne peut que retarder le diagnostic [106].

L'abdomen est sensible mais plat et sans défense, l'auscultation peut percevoir une exagération des bruits intestinaux. Les touchers ne révèlent pas d'anomalie.

Les signes généraux sont inconstants. On retrouve parfois une chute tensionnelle initiale de courte durée, mais, habituellement, la tension artérielle reste normale. Il existe une tachycardie modérée. La température est normale.

2. L'infarctus mésentérique :

Il correspond à l'évolution habituelle du SIAM non traité . Il se caractérise par des lésions d'ischémie irréversibles, avec nécrose nécessitant toujours une résection intestinale.

Les signes cliniques, décrits par **Henri Mondor** sont bruyants :

Les douleurs sont continues, exacerbées par des paroxysmes qui sont de plus en plus rares étendues à tout l'abdomen, et s'accompagnent, typiquement, d'une diarrhée sanglante qui fait bientôt place à un tableau d'iléus avec arrêt des matières et des gaz.

L'examen retrouve un abdomen distendu, atone, silencieux à l'auscultation. Avec la progression des lésions, une défense abdominale et contractures spontanées ou provoquées, témoins de la réaction péritonéale, apparaissent.

Secondairement, au stade de péritonite constituée, s'installe un état de choc : l'état général s'altère rapidement, la température s'élève, la tension artérielle s'effondre, la tachycardie augmente, la déshydratation est évidente, l'oligurie est extrême. Le malade est anxieux, agité, polypnéique, son teint est grisâtre ou cyanosé, son haleine fétide évoquant un début de choc septique. Très vite, il devient stuporeux.

Tableau 24: Comparaison des signes cliniques du Syndrome d'Ischémie Aiguë Mésentérique (SIAM) et de ceux de l'Infarctus Mésentérique (IM)

SIAM	IM
Terrain Douleur spasmodique Selle précoce Hyperpéristaltisme Agitation	Terrain Douleur continue Occlusion Silence auscultatoire Prostration, choc

IV-Étiologies :

1. Infarctus mésentérique avec lésions vasculaires :

1-1. Embolie artérielle :

C'est la cause la plus fréquente des infarctus entéro-mésentérique; elle représente environ 50 % des cas et à point de départ cardiaque gauche le plus souvent [107]

L'embolie de l'artère mésentérique supérieure est la plus fréquente des embolies viscérales, favorisée par l'obliquité d'implantation de l'artère sur l'aorte.

1-2. Thrombose artérielle mésentérique :

Cette étiologie représente 25 à 30 % des infarctus mésentérique [107]

L'athérome en constitue la cause principale ; et qui se complique de thrombose à l'occasion d'un bas débit d'origine cardiaque (infarctus, troubles du rythme) ou périphérique (hypovolémie). Du fait du développement de la circulation collatérale lors de la période de constitution de la sténose athéromateuse, la thrombose aiguë qui concerne surtout la mésentérique supérieure n'entraîne d'ischémie intestinale aiguë qu'en cas de lésions associées des autres troncs artériels digestifs.

La distinction entre embolie et thrombose artérielle aiguë est parfois difficile car des embolies peuvent survenir sur des artères athéromateuses et une thrombose d'aval extensive se développe souvent au contact d'un embolie.

1-3. Thrombose veineuse mésentérique :

La thrombose veineuse mésentérique est rarement en cause, elle représente environ 5 à 15% des infarctus mésentérique .

L'occlusion d'origine veineuse peut être consécutive à de multiples maladies avec état prothrombotique . Dans 10 % des cas environ, la thrombose veineuse mésentérique est idiopathique, aucune cause n'étant retrouvée.

2. Infarctus mésentérique non occlusif (à vaisseaux perméables) :

L'ischémie mésentérique non occlusive est retenue dans 20 à 30% des cas d'infarctus mésentérique . Il s'agit de la forme la plus grave d'ischémie mésentérique avec une mortalité de 70 à 100% .

Ce syndrome ischémique est caractérisé par l'absence de toute lésion artérielle et veineuse. Les vaisseaux sont normalement perméables et l'ischémie est attribuée à un bas débit splanchnique accompagné d'une vasoconstriction splanchnique.

3. Autres formes étiologiques :

La dissection aortique aiguë peut entraîner une obstruction de l'artère mésentérique supérieure [100] mais, le plus souvent, le chenal de dissection intéresse le flanc postérogauche de l'aorte .

La dissection isolée et spontanée de l'artère mésentérique supérieure, quelle qu'en soit la cause, peut entraîner une ischémie intestinale aiguë .

La compression et l'envahissement de l'artère mésentérique supérieure par une tumeur maligne pancréatique sont exceptionnels

Les traumatismes abdominaux peuvent léser directement les vaisseaux mésentériques. Il en va de même pour les désinsertions mésentériques traumatiques souvent causées par une décélération brutale. Il s'agit d'une éventualité peu fréquente.

Les ischémies intestinales secondaires à un volvulus intestinal, à une strangulation par bride ou à un étranglement herniaire se situent dans un contexte diagnostique et thérapeutique particulier.

Tableau 25 : les facteurs prédisposant à l'ischémie mésentérique. [108][109]

Embolie artérielle	Thrombose artérielle	Ischémie non occlusive	Thrombose veineuse
-ATCD embolique, ACFA -valvulopathie -Infarctus du myocarde récent -Cathétérismes vasculaire ou cardiaque récents -angiographie	-Athérosclérose -Dissection aortique -Angor intestinal -Vascularite -Insuffisance cardiaque -Déshydratation -Hypercoagulabilité -Chirurgie abdominale	-Etat de choc -Sepsis -Déshydratation -Insuffisance cardiaque -Tamponnade -Chirurgie lourde -Polytraumatisé -Insuffisance respiratoire -Pancréatite -Hémodialyse -CEC -Drogues : - Vasopresseurs - Digitaliques - Ciclosporine - Bétabloquants - Diurétiques - Cocaïne	-Grossesse/hormones -Cancer -Polyglobulie -Drépanocytose -Splénectomie -Thrombocytose -Déshydratation -Hypercoagulabilité -Déficits facteurs coagulation -Hypertension/chirurgie portale -Sclérose des varices -Insuffisance cardiaque -Etat de choc -Péritonite -Pancréatite -Traumatisme abdominal

V. Examens paracliniques :

1. Investigations biologiques :

Il n'existe pas de test biologique simple, fiable, spécifique et sensible permettant le diagnostic précoce de l'ischémie intestinale aiguë. Lorsque des anomalies biologiques ou enzymatiques sont constatées, elles témoignent en règle générale d'un stade déjà tardif et de la présence d'un infarctus mésentérique constitué [104],[106].

-Les examens de routine retrouvent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, et une hémococoncentration secondaire à la fuite plasmatique [107].

-Ainsi une acidose métabolique avec hyperlactatémie est fréquemment observée au stade d'infarctus mésentérique mais ce signe reste peu spécifique et il est tardif [107],[110].

L'élévation persistante des lactates sans autre explication aurait une sensibilité de 90 % et une spécificité de 62 % seulement. L'absence d'élévation des lactates aurait par contre une bonne valeur d'exclusion du diagnostic [111]

-Les dosages enzymatiques révèlent l'augmentation des phosphatases alcalines, des isoenzymes créatine phosphokinases (CPK) (et notamment de leur fraction CPKBB), des aspartate aminotransférases (ASAT) et alanine aminotransférases (ALAT) ,[103], [104],[110].

-Les D-dimères sont sensibles et ont une bonne valeur prédictive négative mais ils manquent de spécificité (36%) [112] .Des perturbations de l'hémostase et en particulier la présence de ddimères pourrait à aider la prise de décision chirurgicale [110]

2. Investigations radiologiques :

l'imagerie doit essayer de répondre aux questions suivantes :

- 1) S'agit-il d'une ischémie mésentérique ?
- 2) La cause de cette ischémie est-elle obstructive ?
- 3) Cette obstruction est-elle d'origine artérielle ou veineuse?
- 4) Existe-t-il des signes de souffrance digestive ? Et si oui, quel est le degré de cette souffrance et quels sont les segments digestifs touchés ?

2-1-L'abdomen sans préparation

Il peut , orienter sur la présence d'une complication de l'ischémie :

iléus réflexe, grisaille diffuse, pneumopéritoine.

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

L'exploration doit couvrir une zone allant de l'aorte thoracique (T11) basse aux artères fémorales communes, dans l'éventualité d'un traitement par angioplastie, avec acquisition première sans injection de produit de contraste iodé, suivie d'une acquisition avec injection aux temps artériel, portal et, si besoin, un temps plus tardif.

. Malgré ses inconvénients (néphrotoxicité, irradiation), la TDM préopératoire [113] a bouleversé l'algorithme décisionnel devant une ischémie aiguë mésentérique. Elle a déjà le mérite de permettre d'exclure un certain nombre de pathologies qui ne relèvent pas d'une laparotomie : par exemple, la pancréatite aiguë ou l'ischémie mésentérique non obstructive.

Associé à un examen clinique minutieux, il a une très haute sensibilité (> 93 %) et spécificité (> 95 %) pour le diagnostic de l'ischémie mésentérique aiguë [114]. Cet examen permet de faire le bilan lésionnel sur le plan digestif et vasculaire.

Sur le plan digestif, le seul signe spécifique de l'étiologie ischémique est l'absence de rehaussement pariétal (signe précoce mais transitoire) D'autres signes sont évocateurs mais non spécifiques :

- dilatation intestinale avec ou sans niveau liquide,
- épaissement pariétal (> 3 mm),
- hypodensité sous-muqueuse (œdème),
- hyperdensité pariétale (hémorragie)
- infiltration mésentérique,
- épanchement péritonéal.

La présence d'une pneumatose pariétale ou mésentérique , d'une aéroportie ou d'un pneumopéritoine traduit des lésions irréversibles (nécrose transmurale).

La présence d'infarctus viscéraux (foie, rate, reins) orientera vers une origine embolique

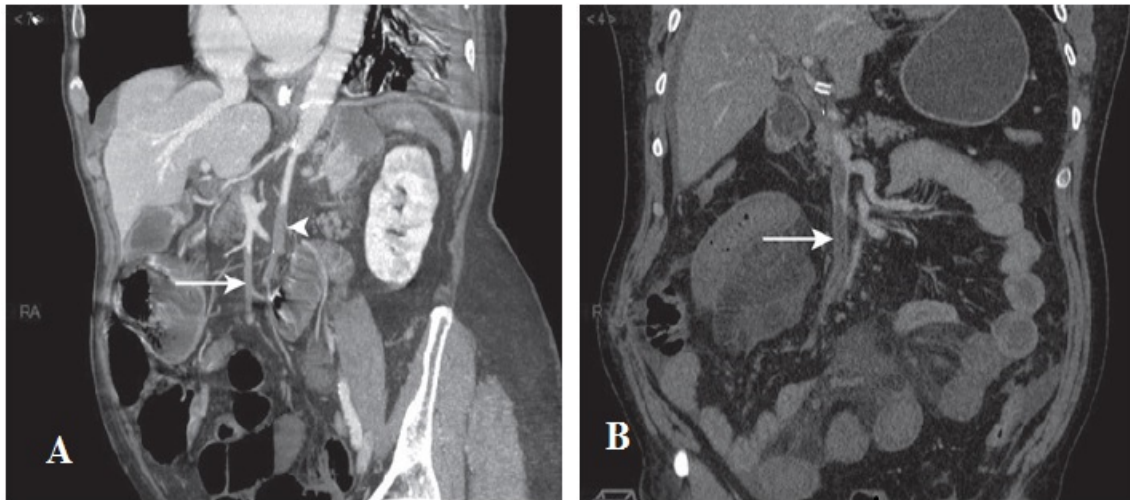


Figure 35: aspect scannographique d'ischémie mésentérique

A : Thrombose artérielle mésentérique

B Thrombose veineuse mésentérique

-2-3. L'artériographie

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

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



Figure 36. Image scanographique d'ischémie mésentérique aiguë sur bas débit. Épaississement des parois du grêle (têtes de flèche) et épanchement intrapéritonéal abondant (flèche)

-2-4. L'endoscopie digestive

La coloscopie est fondamentale dans le diagnostic d'ischémie colique. Elle n'a, en revanche, pas d'intérêt dans le diagnostic d'ischémie du territoire mésentérique supérieur[6], car le grêle n'est pas accessible à cet examen (réaliser si urgence différé, pas de diagnostic évident ; et en l'absence d'état de choc). Trois stades endoscopiques sont décrits :

Stade 1 : œdème et érythème de la muqueuse.

Stade 2 : ulcérations non nécrotiques, reposant sur une muqueuse oedématisée.

Stade 3 : nécrose extensive avec aspect gris-noir du côlon.

2-5. L'écho-doppler artériel

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

2-6. La tonométrie gastro-intestinale :

Elle est la seule technique diagnostique permettant de détecter précocement une ischémie mésentérique [115] Mais cette technique à visée diagnostique est insuffisamment évaluée. Cependant, elle présenterait un intérêt pour le suivi évolutif de cette pathologie.

Son principe repose sur la mesure de CO₂, produite suite à l'hypoxie intracellulaire, au niveau de la muqueuse gastrique, jéjunale ou sigmoïdienne à l'aide d'un tonomètre (une sonde munie d'un ballonnet distal rempli de sérum physiologique). En situation normale, en l'absence d'ischémie, la PCO₂ régionale est égale à la PCO₂ artérielle. Au cours de l'ischémie gastro-intestinale, la PCO₂ régionale est supérieure à la PCO₂ artérielle.

Plus récemment, la tonométrie sublinguale a été proposée comme une technique alternative intéressante [116].

VI. Diagnostics différentiels :

En effet, la symptomatologie digestive de l'infarctus mésentérique n'est pas univoque et peut faire penser à un grand nombre de pathologie aiguë du tube digestif :

- pancréatite aigue nécrotico-hémorragique;
- péritonite aigue;
- occlusion intestinale aigue ;
- torsion du kyste de l'ovaire ;
- poussée de sigmoïdite ;
- infarctus du myocarde (postéro diaphragmatique).

VII-Prise en charge :

1- Les mesures de réanimation

1-1. Correction de l'hypovolémie

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

1-2. Maintien de la pression artérielle

Le maintien de la pression de perfusion étant un objectif majeur, il est souvent nécessaire d'avoir recours aux amines vasoconstrictrices, notamment en cas de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) ou de choc septique associé.

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

- L'insuffisance rénale: la correction de l'hypovolémie voire épuration extrarénale
- Défaillance respiratoire nécessite une ventilation protectrice.
- La correction de l'acidose métabolique nécessite une optimisation respiratoire, hémodynamique et rénale.

1-4. Alimentation

L'alimentation entérale précoce favorise une reprise plus rapide du transit et diminue le risque de translocation bactérienne. Il est donc recommandé de débiter l'alimentation entérale dès la 24^{em} heure,

2- Traitement médical spécifique

2-1. Anticoagulation

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

2-2. Antibiothérapie

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

2-3. Vasodilatateurs

Un traitement vasodilatateur par voie locale ou générale ne se conçoit qu'après diagnostic d'une ischémie mésentérique non obstructive et la persistance d'une vitalité intestinale. Le traitement vasodilatateur permet d'éviter la récurrence et de diminuer le vasospasme. Certains auteurs ont utilisé les dérivés nitrés, la papavérine ou la prostaglandine E1.

2-4. Baisse de la pression intra-abdominale

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

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

3-Tactiques et techniques thérapeutiques :

3-1. Traitement des lésions vasculaires :

3-1-1. Revascularisation de l'artère mésentérique supérieure

a- Techniques chirurgicales :

-L'embolectomie : Il nécessite un abord de l'artère mésentérique supérieure au bord inférieur du pancréas. Une artériotomie longitudinale ou transversale associée à une désobstruction à la sonde de Fogarty est ensuite réalisée. Après vérification de la qualité du flux d'amont et du reflux d'aval, l'artériotomie est suturée avec ou sans patch d'élargissement.

Plus rarement, l'embolectomie est réalisée par voie rétrograde à partir d'une artère du mésentère lorsqu'on effectue une résection intestinale.

-La thromboendartériectomie : Elle est indiquée en cas de thrombose artérielle aiguë sur athérome, enlève en bloc le caillot et la plaque d'athérome causale. Il s'agit d'un geste difficile car l'endartériectomie doit souvent remonter sur l'aorte et nécessite le clampage de ce vaisseau.

-La réimplantation directe de l'artère mésentérique dans l'aorte sous-rénale : Elle est techniquement aisée après libération et section complète de la mésentérique en aval de l'oblitération ostiale. Elle évite l'inclusion de matériel étranger mais nécessite que la paroi aortique soit relativement souple.

-Le pontage aortomésentérique : Il fait appel soit à un matériel autogène (la veine saphène interne est le matériau de choix) soit à une prothèse (PTFE [polytétrafluoroéthylène] de préférence) qui ce qui n'est pas sans risque en cas de nécrose intestinale.

Le pontage peut être antérograde, implanté sur l'aorte coeliaque ou médiastinale basse ; il peut être rétrograde, implanté sur l'aorte sous-rénale ou une iliaque selon l'état de ces vaisseaux, et il faut veiller alors au positionnement harmonieux du pontage.

b- Techniques endoluminales :

-L'injection intra-artérielle sélective de médicaments vasoactifs dans la mésentérique est le traitement de choix des ischémies intestinales non occlusives [117]. La papavérine, très efficace, est injectée à la dose de 30 à 60 mg/h par la sonde d'artériographie laissée en place ; celle-ci permet une surveillance par artériographie itérative.

-La fibrinolyse ou la thrombolyse intra-artérielle est créditée de plusieurs succès récents en cas d'embolie mésentérique. L'urokinase (200 000 à 400 000 U) ou la streptokinase (250 000 U) sont injectées par cathétérisme sélectif de la mésentérique supérieure et suivies d'une héparinothérapie efficace.

Ce traitement ne se conçoit que chez les malades vus de façon très précoce, ce qui n'est pas la règle. Il doit être associé à l'appréciation de l'état de l'intestin : la laparoscopie pourrait précéder sa mise en oeuvre et être utilisée ensuite pour vérifier la viabilité de l'intestin.

-L'embolectomie et la thrombectomie non chirurgicales par aspiration sont désormais techniquement possibles, pour des lésions proximales, complétées éventuellement par l'angioplastie de lésions sténosantes. Les mêmes contraintes d'appréciation de l'état de l'intestin par laparotomie ou laparoscopie leur sont applicables.

2-1-2. Désobstruction de la veine mésentérique supérieure :

-La thrombectomie veineuse n'a été que très rarement utilisée. Elle se heurte aux obstacles que constituent d'une part l'étendue de la thrombose qui atteint habituellement tout le système veineux mésentérique, d'où la difficulté à une reperméabilisation complète, d'autre part l'ancienneté des caillots et l'existence de lésions d'endoveinite exposant au risque de rethrombose.

La thrombectomie veineuse est illusoire sauf si le thrombus est récent, < 3 jours [104]

Les progrès actuels de l'imagerie permettant le diagnostic de ces thromboses dans la grande majorité des cas, le traitement anticoagulant et thrombolytique a pris désormais une place prééminente, voire exclusive.

2-2. Traitement des lésions intestinales :

2-2-1. Laparotomie – Inventaire des lésions :

a- Exploration chirurgicale :

La voie d'abord élective est la laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic [117]. Elle confirme le diagnostic et permet l'évaluation de l'ischémie. Dès l'ouverture du péritoine, une odeur putride, très caractéristique, est déjà hautement évocatrice d'infarctus mésentérique [117],[106].

On notera en particulier l'étendue de l'intestin lésé, sa coloration, l'existence ou non d'ondulations péristaltiques, la présence ou non de battements artériels au niveau des gros troncs mésentériques et des branches artérielles juxtamésentériques, l'existence d'un épanchement péritonéal et son aspect.

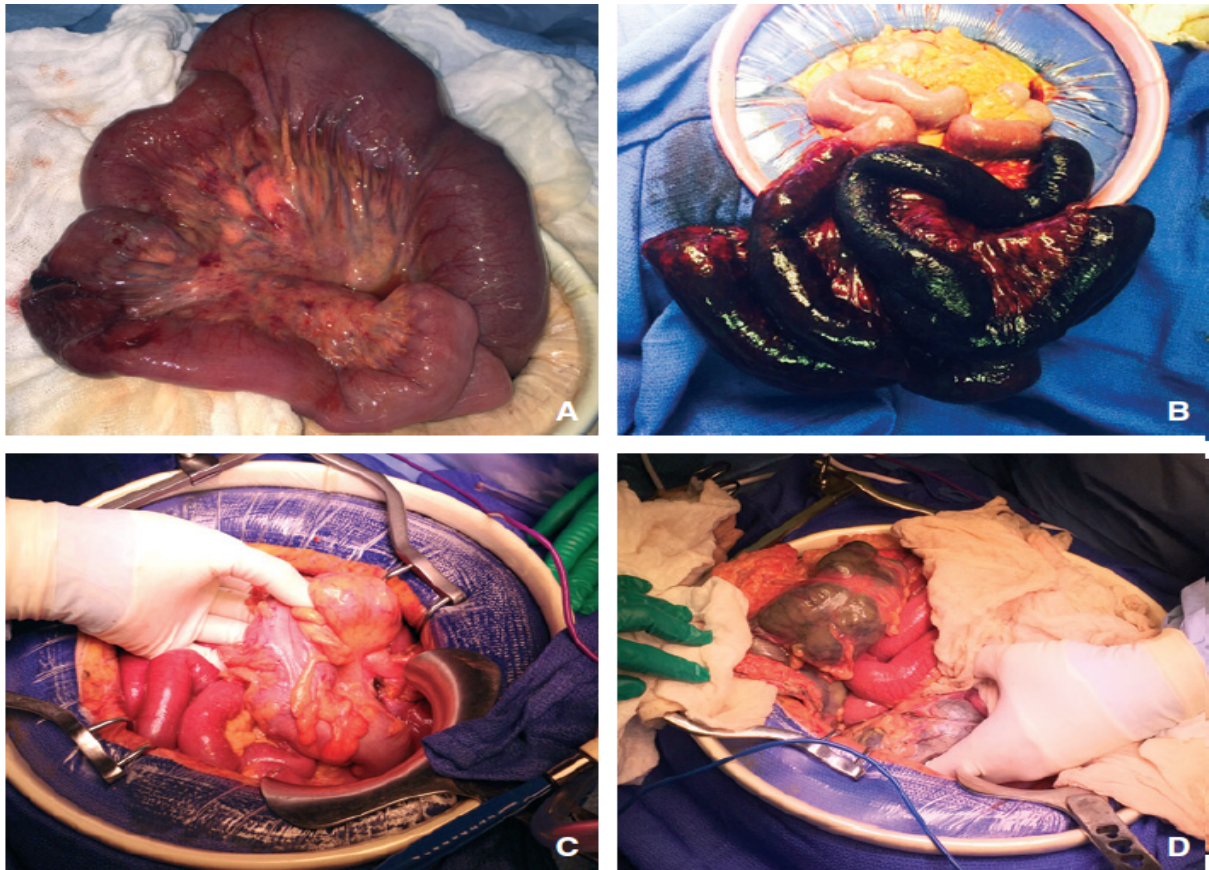


Figure 37 : différents aspect de l'intestin lors d'exploration :

A:ischémie du grele par embolie AMS avec necrose d'un court segment

B:necrose du grele par thrombose de la VMS

C: colon d'aspect normal chez un opéré pour suspicion de colite ischemique

D:Necrose colon droit

2-2-2. Gestes chirurgicaux :

a- La résection intestinale :

Elle doit emporter tout l'intestin porteur de lésions irréversibles. La résection est donc plus ou moins large selon l'étendue des lésions; elle peut aller jusqu'à l'entérectomie totale étendue au côlon droit voire transverse [[117],[106].

La réponse aux critères attestant du caractère réversible des lésions est parfois ambiguë. Dans le doute, il est préférable de réséquer. Mais, sans méconnaître les conséquences à moyen et long terme des résections étendues ou des résections segmentaires multiples.

On admet à cet égard que l'autonomie alimentaire chez l'adulte nécessite un minimum de :

- 50 à 70 cm de grêle en l'absence de résection colique ;
- 150 cm de grêle s'il y a eu résection colique totale.

En outre, une cholécystectomie prophylactique peut être discutée [117]. Elle a pour objet non seulement de prévenir le risque de cholécystite réel chez les patients sous nutrition parentérale prolongée, mais aussi de prévenir la cholécystite ischémique. La cholécystectomie ne doit cependant pas alourdir l'opération initiale.

b- Le rétablissement immédiat de la continuité :

Il est licite dans l'immédiat si les extrémités intestinales sont bien vascularisées et s'il n'existe pas de sepsis péritonéal.

Le rétablissement immédiat de la continuité a l'avantage de réaliser une chirurgie en un temps, d'éviter une réanimation complexe chez des malades stomisés. Le risque de désunion anastomotique avec fistule et les problèmes de surveillance postopératoire de l'intestin restant, ce sont les deux inconvénients de cette attitude [105].

Le second look chirurgical de principe, après 12 ou 24 heures, apporte dans ces conditions la meilleure sécurité [117],[106]. Sa morbidité propre s'ajoute malheureusement, à celle déjà lourde, de la première intervention.

c- La confection de stomies :

La résection-entérostomie, si possible en canon de fusil pour faciliter le rétablissement ultérieur de la continuité, est particulièrement indiquée lorsqu'il y a péritonite associée, situation qui se présente 1 fois sur 5 [117].

Les deux segments proximaux et distaux mis à la peau devraient permettre :

- de juger de la vascularisation du grêle restant, par la simple observation des orifices de stomie ou par entérosopies précoces ;
- d'être plus économe en longueur de résection ;
- d'éviter stase et distension du grêle, sources de récurrence ischémique ;
- sans ajouter de mortalité propre lors du rétablissement ultérieur de continuité.

Les stomies imposent, surtout lorsqu'elles siègent haut sur le grêle, des soins de réanimation difficiles. Par ailleurs, il ne faut pas méconnaître les réelles difficultés techniques qu'elles peuvent soulever, en particulier chez le sujet obèse, à paroi abdominale épaisse. Ce terrain peut conduire à une traction excessive sur l'intestin ou son mésentère, source nouvelle d'ischémie.

d- Alternatives à la résection :

Mise au repos du segment douteux :

La mise au repos du grêle peut être réalisée par une jéjunostomie haute [118], ou en abouchant à la peau les deux extrémités de l'anse douteuse pour l'exclure du transit digestif (Double stomie),[117]. Cela permet de surveiller la vitalité intestinale, d'être plus économe en longueur de résection, d'éviter la stase et la distension du grêle source de récurrence ischémique.

Elle supprime le risque de fistule anastomotique mais nécessite une réintervention pour rétablir le circuit et une réanimation importante.

Second look précoce :

En dehors des situations critiques après résection-anastomose d'emblée, le second look précoce est a fortiori envisageable dans les situations douteuses où l'on a cru pouvoir s'abstenir de réséquer [117].

Il peut être planifié dès la 24e heure, de principe, ou décidé sur symptômes : cliniques (absence d'amélioration, voire aggravation), ou physiologiques (absence de reprise du transit), ou radiologiques (par tonométrie, mesurant le pH intestinal, il est possible d'évaluer la vitalité de l'intestin).

D'autres procédés :

D'autres procédés sont utilisés tels la résection intestinale isolée à l'aide de pinces mécaniques, le second look est réalisé à 24-48 heures où on décide l'extension de la résection intestinale, l'anastomose intestinale ou l'entérostomie.

e- Second look :

La réintervention systématique à la 24e heure permet de vérifier l'état de l'intestin réintégré si sa viabilité était douteuse en fin d'intervention [119],[105]. Mais ces réinterventions ne sont pas anodines en raison de la fragilité du terrain.

Des réinterventions secondaires sont assez fréquemment nécessaires en raison de complications vasculaires (récidives ischémiques par embole itératif ou rethrombose, hémorragie secondaire d'origine infectieuse) ou digestives (fistules anastomotiques, sepsis péritonéaux).

VIII-Pathologies digestives post-ischémiques

1-Syndrome de grêle court

. On parle donc de grêle court lorsque l'intestin postduodéal restant fonctionnel mesure moins de 1,50 m.

La classification anatomique décrit donc trois types de grêle court en fonction de l'anastomose :

- type I : jéjunostomie terminale ;
- type II : anastomose jéjunocolique ;
- type III : anastomose jéjuno-iléo-colique (valvule iléocæcale en place).

La principale complication est l'insuffisance intestinale, pouvant être responsable de syndromes carenciels multiples et d'une dénutrition sévère.

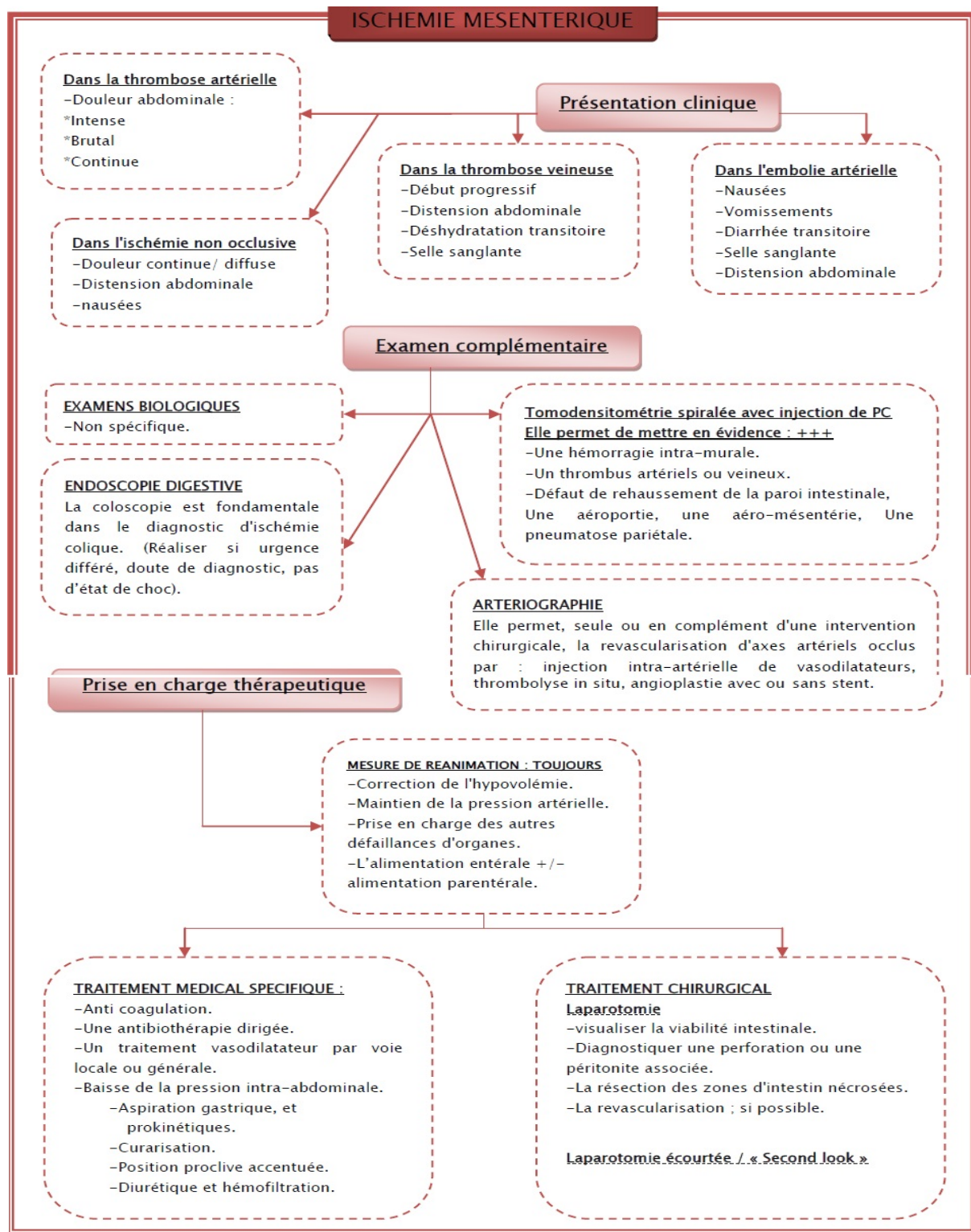
2-Sténose post-ischémique

3-Troubles moteurs post-ischémiques

4-Hypertension portale post-ischémique

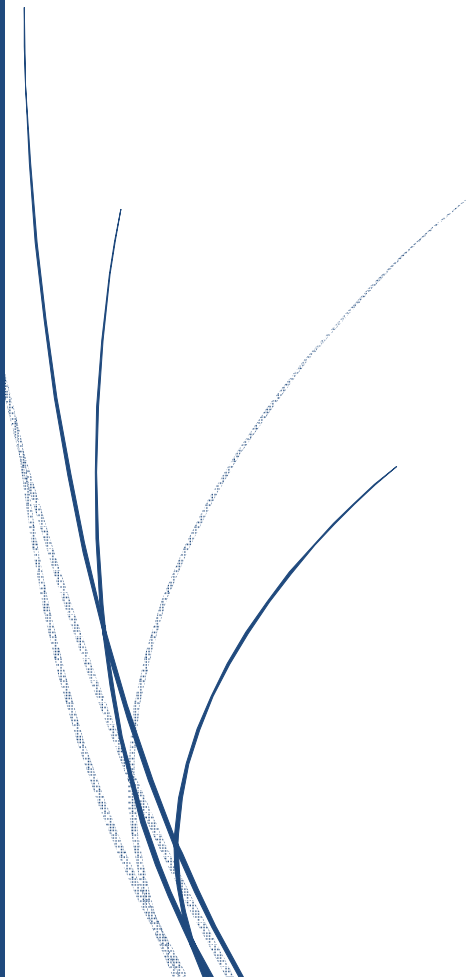
Conclusion

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



CAT Diagnostique et thérapeutique devant ischémie mésentérique

HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES



I-Introduction :

Les hémorragies digestives hautes englobent tout saignement digestif survenant avant l'angle duodéno-jejunal de Treitz, et constituent un motif fréquent de consultation en urgence. Elles sont graves et le pronostic vital est souvent mis en jeu.

Leur diagnostic étiologique est orienté par les antécédents et le contexte clinique et repose principalement sur la fibroscopie d'urgence. Les principales étiologies sont l'hémorragie ulcéreuse et l'hypertension portale.

La prise en charge des hémorragies digestives hautes est multidisciplinaire nécessitant la présence d'un urgentiste, un réanimateur, un endoscopiste et un chirurgien viscéral. Une hémostase rapide doit être assurée par une réanimation adéquate et une endoscopie dans les plus brefs délais.

Les problèmes majeurs de la thérapeutique des HDH sont le risque de récurrence hémorragique à long ou à court terme, et le coût élevé des médicaments.

II- Diagnostic d'une HDH

a) Affirmation du diagnostic

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

b) L'interrogatoire

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

b.1 Le début de l'hémorragie :

b.2 Les antécédents :

- *Antécédents ulcéreux*

Soit l'ulcère est connu du patient, soit il décrit des crises douloureuses récentes typiques (post prandiales calmées par les repas)

- ***Antécédents d'hépatopathie chronique***

La cirrhose peut être connue, et dans ce cas on se fera participer son étiologie et ses éventuelles complications

- **Antécédents chirurgicaux**

- **Notion de vomissements itératifs**

Orientent vers un syndrome de Mallory-Weiss, [120] celui-ci était fréquemment associé à une intoxication alcoolique aigue .

- **Les comorbidités** qui sont des facteurs de mauvaises tolérances

b.3 Les prises médicamenteuses

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

c) Examen clinique :

c.1 Evaluation de la gravité :

1. Importance de l'hémorragie :

On considère une hémorragie est :

- Minime si quantité inférieure à 750ml.
- Moyenne si quantité entre 750 ml et 1,5 L.
- Grave si quantité supérieure à 1,5L.

2. L'activité de l'hémorragie :

D'évaluation plus difficile. La répétition des lavages gastriques permet de comparer la couleur du contenu gastrique et donc de visualiser la persistance de saignement actif .

Cependant il n'existe pas dans la littérature de méthode de lavage gastrique standardisée, ni sur le volume de lavage à effectuer. Certaines équipes réalisent le lavage en continue jusqu'à l'éclaircissement du contenu gastrique. C'est en fait essentiellement

l'évolution des paramètres hémodynamiques qui permet de déterminer l'abondance initiale de l'hémorragie et renseigne sur son caractère actif. L'évolution de ces paramètres doit être interprétée en fonction du remplissage vasculaire qui est effectué [121]

3. Le terrain sur lequel l'hémorragie survient :

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

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

c.2 Rechercher les signes de Cirrhose

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

c.3 On complétera l'examen clinique par :

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

2- Apport diagnostique de la fibroscopie :

Elle doit être réalisée au bon moment, ni trop tôt ni trop tard, au mieux dans les 12 h qui suivent l'hémorragie, chez un malade conscient et ayant un état hémodynamique stable [122].

III-Etiologies des hémorragies digestives hautes:

1) La maladie ulcéreuse :

L'ulcère gastrique ou duodénal hémorragique constitue environ la moitié des causes des hémorragies digestives hautes . L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30% des cas.

Les signes de l'ulcère gastrique ou duodénal sont très variables et peu spécifiques, les plus importants sont l'épigastrie et le pyrosis. Puis d'autres symptômes fréquents : les dyspepsies, les nausées/vomissements, l'anorexie, et la pâleur d'une anémie ferriprive.

Les étiologies de l'ulcère gastrique sont multiples : [123]

- Des facteurs héréditaires (prédominance Groupe sanguin A).
- Des syndromes génétiques (néoplasies endocrines multiples de type 1 : NEM).
- Des facteurs psychologiques (stress, séjour en réanimation).
- Des facteurs environnementaux (tabac, alcool, café)
- Des facteurs médicamenteux (salicylés et AINS, stéroïdes)
- La présence d'*Helicobacter pylori* (Hp)

Le diagnostic positif de l'ulcère est basé sur la fibroscopie gastro-duodénale. Qui permet selon l'aspect endoscopique de dénombrer 5 stades constituant la classification de Forrest

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

En plus du risque d'hémorragie digestive haute, l'ulcère peut se compliquer de perforation gastrique ou duodénale, d'anémie ferriprive, de sténose pylorique, et de cancérisation

Les facteurs favorisant l'hémorragie chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont :
[123]

- La prise d'Aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15.
- La prise d'AINS avec un risque relatif entre 3 et 9.
- Le traitement anti-thrombotique.
- L'intoxication alcoolique aiguë.
- La présence d'*Helico BacterPylori*, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodénal et 4 pour l'ulcère gastrique.

2) L'Hypertension portale:

Il s'agit de la deuxième cause la plus fréquente d'hémorragie au Maroc et dans les pays occidentaux [122]. Ses étiologies sont dominées par la cirrhose du foie.

Le risque de survenue d'une hémorragie chez un malade cirrhotique est de 10 à 50%, il dépend de sa gravité avec laquelle il augmente. Dans 70 à 80%, il s'agit d'une rupture de varices œsophagiennes. Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les ruptures de varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale

Les causes de cirrhose sont nombreuses, les hépatites virales et alcooliques sont néanmoins responsables de 90 % des cirrhoses. Les hépatites chroniques à virus B et C représentent les principales étiologies des cirrhoses dans notre pays, alors que dans les pays occidentaux, l'étiologie dominante est l'hépatite alcoolique

La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par la classification de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinico-biologique définit 3 stades de gravité croissante

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

➤ Syndrome de Mallory Weiss : dilacération longitudinale de la muqueuse du cardia, provoquée par des vomissements répétés et prolongés. Représentent 5 à 8% des HDH, touche surtout l'homme d'âge moyen.

➤ L'ulcération de DIEULAFOY : la lésion résulte de la hernie d'une artériole à travers une petite zone de muqueuse gastrique déficiente ou fragile ,Représentent 2% des HDH, et touche surtout l'homme âgé.

➤ Les anomalies vasculaires

Cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes. Elles sont en cause d'environ 5% de l'ensemble des HDH.

➤ Les pathologies tumorales sont responsables de 3 à 4% de l'ensemble des HDH.

➤ Les autres causes rares des HDH

Elles sont essentiellement représenté par les lésions suivantes :

- Les ectasies vasculaires antrales.
- La maladie de Rendu-Osler.
- Les wirsungorragies.
- Les hémobilies.
- Les fistules aorto-digestive

IV- TRAITEMENT DES HDH

1- Conduite à tenir en urgence

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être rapidement corrigée.

Il faut poser une voie d'abord périphérique de gros calibre, double si l'hémorragie est importante ou active, voire une voie centrale.

a- Le remplissage vasculaire :

Le remplissage dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par les cristalloïdes dans la majorité des cas..

En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit se faire à minima, puisque la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de l'HTP favorisant ainsi la récursive hémorragique.

b- Les bilans biologiques d'urgence :

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

D'autres examens doivent parvenir le plus rapidement possible :

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

c- La transfusion sanguine :

L'indication de la transfusion est portée lorsque l'hémoglobémie est inférieure à 7 g/100 ml chez le sujet sans facteur de comorbidité; et à 10 g/100 ml lorsqu'il est âgé ayant une pathologie associée en particulier coronarienne [124]

d- Oxygénothérapie

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

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

2- Place des scores

De nombreux scores ont été proposés pour la prise en charge des hémorragies digestives hautes ulcéreuses ou non (Rockall, Baylor, Blatchford) Leur objet est de classer les malades afin de tenter de repérer les malades à risque de récurrence hémorragique et/ou de décès.

Seul le score de Baylor est spécifique des hémorragies ulcéreuses. Le score de Blatchford, construit pour tenter de différencier les malades requérant un traitement indépendamment de sa nature (transfusions, hémostase endoscopique, chirurgie) de ceux ne nécessitant pas de traitement spécifique [125].

2-1. -Score de Rockall :-

Tableau 26. Score de Rockall : estimation du risque de décès après admission à l'hôpital [126]

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

PAS : pression artérielle systolique ; FC : fréquence cardiaque ;

le calcul du score se fait par attribution d'un nombre de points à chaque variable ; le score total est calculé par simple addition et varie entre 0 et 11.

- Si le score est inférieur à 3, le pronostic est excellent.
- Si le score est supérieur à 5, le risque de décès est élevé

; le score de Rockall permet d'évaluer correctement le risque de décès mais semble moins performant en ce qui concerne le risque de récurrence hémorragique.

2-2- Score de Baylor

score préendoscopique et score endoscopique (minimum 0, maximum 24)

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

Score	Âge (ans)	Score préendoscopique			Score endoscopique	
		Nombre de associées	Gravité	pathologies	Siège de la lésion	Signes de saignement
0	< 30	0				
1	30-49	1 à 2				Caillot adhérent
2	50-59					
3	60-69					Vaisseau visible
4		3 à 4	Chronique		Face postérieure du bulbe	
5	> 70	> 5	Aiguë			Hémorragie active

Tableau 27:Score de Baylor [126]

2-3:score de Blatchford

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

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

3- Traitement des hémorragies ulcéreuses :

a- L'endoscopie diagnostique :

Elle permet le plus souvent la visualisation et la caractérisation de l'ulcère. L'aspect endoscopique selon la classification de Forrest comprenant 5 stades, chacun corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique.

Tableau 29 : Prévalence et risques de récurrence hémorragique au cours des hémorragies ulcéreuses en fonction de la classification de Forrest en l'absence de traitement endoscopique.

Forrest	Aspect de l'ulcère	Prévalence (%)	Récurrence hémorragique (%)
I a	Hémorragie en jet	12	90
I b	Suintement diffus	14	10
II a	Vaisseau visible non hémorragique	22	50
II b	Caillot adhérent	10	30
II c	Taches pigmentées	10	7
III	Cratère à fond propre	32	3

Outre cet aspect endoscopique, la taille de l'ulcère (supérieur à 1cm) et sa topographie (situé au niveau de la petite courbure gastrique ou de la face postérieure du bulbe) sont également des situations à haut risque de récurrence [126].

En cas d'ulcère gastrique, il faut garder à l'esprit la possibilité d'un cancer, et à ce titre qu'il faut réaliser des biopsies systématiques des berges.

b- L'hémostase pharmacologique:

Le Traitement est basé sur l'injection d'inhibiteur de pompe à proton (IPP) à forte dose avec un bolus de 80 mg suivi de dose d'entretien (8mg/h d'Oméprazole) par voie intraveineuse pendant 72h. L'intérêt de ce traitement réside dans sa capacité à maintenir un pH intra-gastrique neutre qui est une condition favorable à l'hémostase primaire , [127].

c- L'hémostase endoscopique :

L'hémostase de l'hémorragie ulcéreuse a été transformée par les techniques endoscopiques interventionnelles et les indications de la chirurgie en urgence ont diminué.

c.1 Les techniques d'hémostase endoscopique

1-Les méthodes d'injections :

La molécule la plus utilisée est l'adrénaline diluée à 1/10000. Son mécanisme d'action associe une vasoconstriction et une compression mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire. Il peut être utilisé seul ou avec un produit sclérosant (Polidocanol 1/100) [128].

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

2-Les méthodes thermiques :

On peut citer le laser et l'électrocoagulation.

3-Autres :

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

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

c.2 Indications :

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

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

c.3 Efficacité :

Parmi les malades traités par l'endoscopie, 10 à 30% vont présenter une récurrence hémorragique. Dans ce cas on proposera une deuxième hémostase endoscopique car elle est efficace plus d'une fois sur deux et a une moindre morbidité qu'un traitement chirurgical. En cas d'échec après deuxième geste endoscopique, une chirurgie s'impose dans les 3 premiers jours [128].

d- La chirurgie :

d.1 Techniques :

Hémostase directe de l'ulcère duodénal

Une laparotomie médiane sus-ombilicale expose la région opératoire. Le premier temps est un décollement rétro- duodéno pancréatique permettant à l'opérateur de mettre une main en arrière du premier duodénum. On pratique une pyloroduodénotomie longitudinale de 4 centimètres qui sectionne le pylore et expose en général un ulcère calleux postérieur térébrant sur l'artère gastroduodénale ou une de ses branches. La main gauche de l'opérateur, placée en arrière du bloc duodéno pancréatique, présente l'ulcère. L'hémostase est réalisée à l'aide de plusieurs points de fil non résorbable (Prolène 2/0®). Deux points complémentaires sont placés, l'un au-dessus de l'ulcère, le second en dessous, de façon à contrôler l'artère gastroduodénale en dehors de la zone ulcéreuse. L'incision est refermée transversalement en réalisant une pyloroplastie.

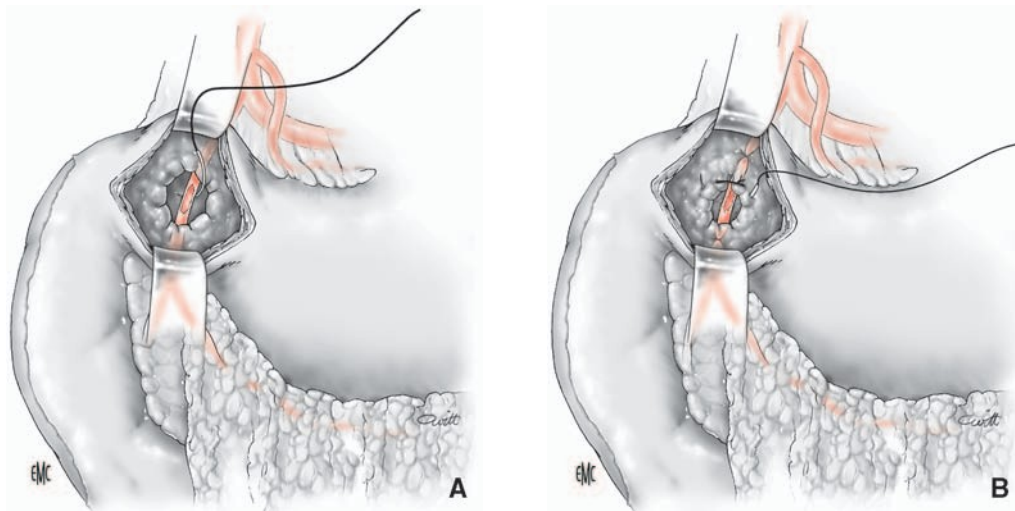


Figure 38

A. Suture directe de l'artère gastroduodénale au fond de l'ulcère.

B. Suture directe de l'ulcère, complétée par une suture sus-jacente et sous-jacente de l'artère par voie intraluminale

Hémostase indirecte de l'ulcère duodénal

Il est possible de contrôler les phénomènes hémorragiques en réalisant un abord électif de l'artère gastroduodénale.

Une suture isolée directe de l'ulcère est parfois insuffisante et le saignement peut s'aggraver après une tentative d'hémostase. Le fond de l'ulcère se déchire et l'artère débite à plein canal. La plaie artérielle est aveuglée temporairement au doigt. L'artère gastroduodénale doit être liée au-dessus et en dessous du duodénum. La ligature en amont se fait par dissection de l'artère hépatique commune au bord supérieur du pancréas juste avant sa pénétration dans le pédicule hépatique. La première branche de division de l'artère hépatique commune, à direction descendante derrière le duodénum est l'artère gastro-duodénale. Un passe-fil en fait le tour et une double ligature est posée. Par sécurité, il est possible de sectionner l'artère entre deux ligatures. Si l'hémostase n'est pas obtenue après la première ligature, il faut lier l'artère en aval du duodénum, car elle peut être alimentée par les branches pancréatiques directes. Son abord se réalise par l'ouverture du prolongement droit de l'arrière cavité des épiploons en respectant si possible l'artère gastroépiploïque droite. L'artère gastro-duodénale est

contrôlée au contact de la tête du pancréas au bord inférieur du premier duodénum. Là encore, l'artère peut être liée ou sectionnée

Ce procédé de « triple hémostase » est très efficace : son intérêt est d'éviter une gastrectomie toujours difficile sur un malade en choc et anémié. Son inconvénient est de dévasculariser le duodénum et d'exposer au risque de fistule duodénale postopératoire, tout en laissant l'ulcère en place.

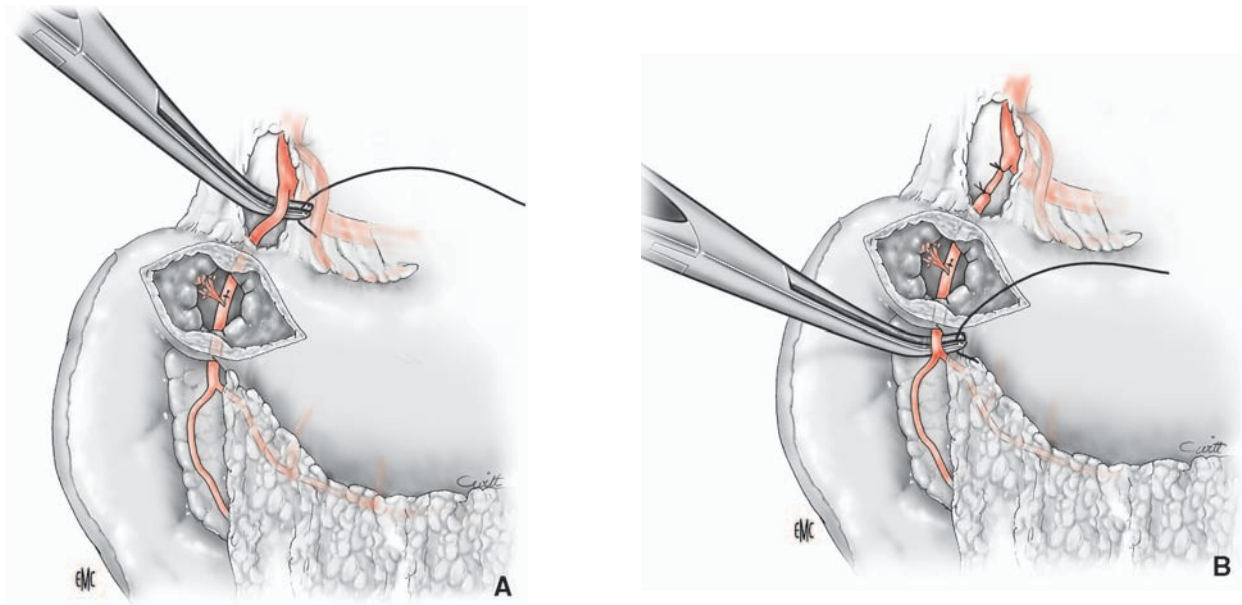


Figure 39

- A. suruture directe de l'artère au fond de l'ulcère puis ligature et section éventuelle de l'artère au bord supérieur du duodénum.**
- B. En cas de persistance de l'hémorragie, suture de l'artère au bord inférieur du duodénum intraluminale**

Hémostase de l'ulcère gastrique

L'abord est une laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est exposé, et une gastrotomie exploratrice verticale est réalisée à mi-distance des deux courbures, sur 5 à 10 centimètres. L'estomac est décaillotté et lavé au sérum physiologique chaud. La lésion ulcérée siège en général sur la petite courbure, en avant ou en arrière, à proximité du pédicule

vasculaire gastrique gauche. On déplisse au tampon monté les plis gastriques à la recherche du point de saignement. L'ulcère est repéré et suturé à l'aide d'un ou de plusieurs points en X de fil résorbable ou non (Prolène 2/0). L'estomac est refermé par un surjet effectuant une suture muqueuse hémostatique, et par un second plan séromusculaire. Une vagotomie n'est pas nécessaire en présence d'un ulcère gastrique

d.2 Indications :

Le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence est devenu faible (5%) au cours des 10 dernières années, avec l'avènement de l'hémostase endoscopique associée aux anti-sécrétoires. Ses indications sont les suivantes :

- Les exceptionnelles hémorragies cataclysmiques et les très rares hémorragies en jet inaccessibles à l'endoscopie [120].
- Les cas d'ulcères larges notamment de la face postérieure du bulbe.
- Echec de l'hémostase endoscopique.
- Récidive hémorragique après une deuxième hémostase endoscopique.

e- L'antibiothérapie :

Le traitement antibiotique en cas d'hémorragie ulcéreuse est indiqué principalement dans deux situations :

- La première, en cas de présence d'*Helico BacterPylori*. L'antibiothérapie en urgence ne réduit pas le risque de récurrence précoce. En revanche l'éradication de l'*Helico Bacter Pylo-ri* annule le risque de récurrence à moyen et long termes rendant le traitement d'entretien inutile. Il n'en est pas le cas des ulcères sans infection par *Helico BacterPylori*
- La deuxième indication est d'ordre préventif. Elle concerne les malades à haut risque d'endocardite infectieuse avant la réalisation de geste endoscopique

4- Traitement des hémorragies chez le cirrhotique :

A- MEDICAMENTS VASOACTIFS :

1- Terlipressine (Glypressine*)

La Terlipressine diminue brutalement la pression porte et le flux azygos. Son effet se prolonge jusqu'à 4h après son administration.

- Posologie :
 - 2 mg IV toutes les 4h si poids > 70 Kg.
 - 1,5 mg IV toutes les 4h si $50 < P < 70$ Kg.
 - 1 mg IV toutes les 4h si $P < 50$ Kg.

2- La somatostatine :

Elle permet de diminuer la pression porte et le gradient de pression hépatique.

- Posologie :

Bolus de 250 µg IVL, puis perfusion continue de 250 µg/h pendant 48h pendant 2 à 5 jours.

3- L'Octréotide :

C'est un analogue de la somatostatine..

- Posologie : 25µg/h en perfusion continue pendant 2 à 5 jours.

B- TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :

1. A quel moment effectuer l'endoscopie ?

. La question de timing reste non résolue à ce jour. Cependant, un saignement important ou un choc impose une endoscopie précoce dès la stabilité hémodynamique. Dans d'autre cas, elle peut être différée de 6 à 12h afin d'attendre que l'endoscopiste soit disponible sur place, ceci impose une surveillance stricte en milieu de soins intensifs [129].

Les troubles de consciences (en particulier les cas d'encéphalopathie stades III et IV) doivent conduire à une sédation et une intubation trachéale du malade au préalable.

2. Méthodes d'hémostase :

- La sclérothérapie :

En période hémorragique on utilise le plus souvent le Polidocanol .

Son efficacité en termes de contrôle du saignement est entre 62 à 100%

De plus, il prévient le risque de récurrence par la thrombose et la réaction inflammatoire locale qu'elle produit.

La technique comporte quelques variantes, selon le type d'injection (sous- muqueuse, para-variqueuse ou directement intra-variqueuse) et le produit.

Plusieurs séances de sclérose sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes. L'éradication est obtenue en moyenne après 5,5 séances L'intervalle entre les séances va de quelques jours à quelques semaines.

- La Ligature des varices œsophagiennes :

Il s'agit d'une méthode endoscopique plus récente que la sclérothérapie. Le principe est de placer un élastique à la base de la varice.

En moyenne 3,6 séances sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes avec un rythme d'une fois par une ou deux semaines.

La plus part des études concluent que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme de récurrence hémorragique précoce;

Un autre grand avantage de la ligature par rapport à la sclérose est la réduction des complications, l'absence de sténose œsophagienne et surtout la réduction du nombre de séances nécessaires à l'éradication des varices.

- Les colles biologiques :

La sclérothérapie à la colle (N-butyl-cyanoacrylate) est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardiotubérositaires hémorragiques .

- Les associations de traitement vasoactif et endoscopique :

Dans les dernières années, plusieurs études ont démontré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique.

C- LA SONDE DE TAMPONNEMENT OESOPHAGIEN

Ou sonde à double ballonnet de Blakmore, longtemps considérée comme traitement de référence, est actuellement un traitement palliatif réservé aux malades ayant une hémorragie réfractaires avec saignement incontrôlé.

Ce geste permet cependant de gagner du temps en attendant un traitement définitif (chirurgie urgente ou TIPS).

D-LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il consiste à réaliser une dérivation porto-cave sous laparotomie. Très efficace pour assurer l'hémostase, ce traitement induit cependant une mortalité et morbidité importantes (10%), de ce faite, son indication a considérablement diminué dans les dix dernières années.

Il est indiqué dans les saignements artériels incontrôlables à l'endoscopie et en cas d'échec du traitement médical (plus de 6 clutos globulaires sur 24h pour maintenir une hémodynamique stable).

L'anastomose porto-cave chirurgicale est contre-indiquée dans les cas d'insuffisance hépatocellulaires sévères (grade C de la classification de Child-Pugh) en raison des suites opératoires catastrophiques

Dérivations portales totales

Le groupe des dérivations portales totales comprend toutes les anastomoses directement branchées sur le système porte, c'est-à-dire

- l'anastomose portocave terminolatérale,
- l'anastomose portocave latérolatérale,
- l'anastomose mésentéricocave par interposition d'un greffon,
- l'anastomose splénorénale centrale,

Ces interventions ont toutes un effet identique sur l'hémodynamique portale avec une baisse importante du gradient de pression portocave et une inversion fréquente du flux portal. Ces interventions sont très efficaces sur la prévention des hémorragies avec une fréquence de récurrence hémorragique inférieure à 5 %. Elles comportent des complications spécifiques qui sont l'encéphalopathie (fréquence moyenne de 28 % ; fréquence moyenne d'encéphalopathie sévère invalidante de 17 %), l'altération de la fonction hépatique, et des perturbations hémodynamiques et cardiaques [13].

Dérivations portales sélectives

Le principe de ces dérivations est de dériver le sang provenant des varices oesophagiennes, tout en laissant un flux portal hépatopète. Trois types de dérivations de ce type ont été décrits.

Deux d'entre elles sont restées anecdotiques

- l'anastomose coronarocave [23]
- l'anastomose splénocave [37].

La troisième a occupé pendant 20 ans une place importante dans la chirurgie de l'hypertension portale, l'opération de Warren [56].

Elle consiste en la réalisation d'une anastomose splénorénale distale pour dériver le sang provenant des varices oesophagiennes, associée à une déconnexion entre les territoires veineux mésentéricoportal et gastrosplénique pour maintenir un flux mésentéricoportal vers le foie et une hypertension sinusoïdale.

Dérivations portales partielles

Le principe des dérivations portales partielles est de faire une anastomose de petit calibre entre le système porte et le système cave en contrôlant le gradient de pression résiduel et le flux à travers l'anastomose [32]. Le plus souvent, les dérivations portales partielles sont réalisées soit par une anastomose portocave latérolatérale directe de petite taille [25], soit par l'interposition d'un greffon portocave de petit calibre [46]. Les études hémodynamiques réalisées chez les malades ayant l'interposition d'un greffon portocave ont montré que plus le

greffon était petit, plus le gradient de pression portocave résiduel était élevé, et plus le pourcentage de malades conservant un flux portal hépatopète était grand. Les résultats de séries isolées, non contrôlées suggèrent que les dérivations portales partielles sont aussi efficaces que les dérivations portales totales sur la prévention des complications de l'hypertension portale et exposent moins à l'encéphalopathie.

E-LA RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Il s'agit de l'anastomose port-cave transjugulaire ou TIPS. Elle représente actuellement une bonne alternative à la chirurgie d'urgence.

Elle consiste à pratiquer –sous anesthésie générale- une communication entre la branche droite de la veine porte (le plus souvent) et une veine hépatique droite, à la dilater par un ballon d'angioplastie et à la maintenir en place par une prothèse extensible. On évite ainsi la laparotomie.

- **Avantages du TIPS :**

Le TIPS est globalement plus efficace que les autres méthodes en termes d'hémostase. En effet, immédiatement après la mise en place de la prothèse, la pression sus-hépatique et le gradient porto-cave diminuent d'environ 50%, permettant ainsi une hémostase secondaire dans 95 à 100% des cas.

Le TIPS peut être également proposée comme traitement d'urgence dans les cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère .

- **Inconvénients du TIPS :**

L'intervention révèle des complications dont la plus redoutable est l'encéphalopathie hépatique (survient dans 10 à 15% des cas).

le risque de survenue d'une sténose, voire d'une obstruction de la prothèse chez près de 50 % des patients dans l'année suivant le geste .

F-AUTRES MESURES THERAPEUTIQUES :

F1- Prévention de l'encéphalopathie hépatique :

Le traitement classiquement admis fait appel à un régime hypo-protidique (30g/dl) et au lactulose (3 sachets par jours). Ce traitement permet de diminuer l'absorption par le système porte de l'ammoniac intestinal, et limiterait le temps de stagnation de l'ammoniac dans le colon par action laxative.

F2- Prévention des complications infectieuses :

Dans tous les cas d'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique, un traitement par antibiotique doit être initié dès le début de prise en charge. Cette antibiothérapie dirigée contre les antéro-bactéries permet d'empêcher la translocation bactérienne des germes digestifs vers la circulation portale.

Les antibiotiques couramment utilisés sont les fluoroquinolones, céphalosporine III génération ou l'amoxicilline + acide clavulanique avant chaque endoscopie

Néanmoins il est certain que sur ce terrain fragilisé, le moindre signe infectieux devra faire débiter immédiatement une antibiothérapie empirique sans attendre les résultats bactériologiques. Le choix du ou des antibiotiques étant guidé par la clinique.

F3- Prévention des récives hémorragiques par les Bêtabloquants :

Le principe est de réduire le débit sanguin splanchnique en induisant une vasoconstriction splanchnique et une réduction du débit cardiaque.

La prévention secondaire par Bêtabloquants diminue le risque hémorragique de 30%. On utilise de préférence les bêtabloquants non sélectifs (Propranolol et Nadolol) et doivent être débutés dès que possible.

En pratique, la fréquence cardiaque doit idéalement diminuer de 20 à 25%.

F4- Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës

- Le traitement des gastrites induites par les AINS :

Il consiste à arrêter le traitement AINS quand cela est possible. Lorsqu'il existe des lésions gastriques ou duodénales, il faut prescrire un traitement antiulcéreux classique.

Si le traitement par les anti-inflammatoires doit être poursuivi, les fortes doses doivent être évitées au maximum et il faut lui associer un traitement anti sécrétoire

- Le traitement des hémorragies de stress :

Il n'existe pas de traitement curatif spécifique de l'hémorragie de stress. Il repose sur la réalisation d'une endoscopie digestive haute qui va localiser le saignement et identifier le type de lésion hémorragique.

En cas de saignement actif, la sclérothérapie paraît la plus efficace pour prévenir la récurrence précoce des hémorragies.

Le traitement endoscopique pourra être associé aux IPP. En cas d'échec de ces deux méthodes, le recours à l'embolisation ou à la chirurgie doit être proposé

G- Prévention des hémorragies digestives hautes

1) Prévention des hémorragies ulcéreuses :

La maladie ulcéreuse doit être dépistée et traitée avant le stade des complications dont l'hémorragie digestive haute.

La prévention passe aussi par la lutte contre les facteurs de risque de la maladie ulcéreuse:

- Eviction des aliments épicés, le café, l'alcool, et le tabagisme
- La prescription de médicaments gastrototoxiques doit être prudente et non abusive, et doit être associée à un traitement par IPP chez les malades à risque.
- L'éradication obligatoire d'*helicobacter pylori* en cas de positivité

2) Prévention des hémorragies de l'hypertension portale :

Les cirrhoses peuvent être prévenues par :

- La prévention des hépatites virales B et C :
 - Vaccination : A ce jour, seules les hépatites B bénéficient d'un vaccin.

- Le contrôle de la transmission liée à la transfusion (sélection et dépistage des donneurs), la lutte contre la transmission nosocomiale et la réduction des pratiques à risques chez les usagers de drogues.
- La prévention des hépatites alcooliques : par la réduction de consommation d'alcool et la lutte contre l'éthylisme chronique

Conclusion

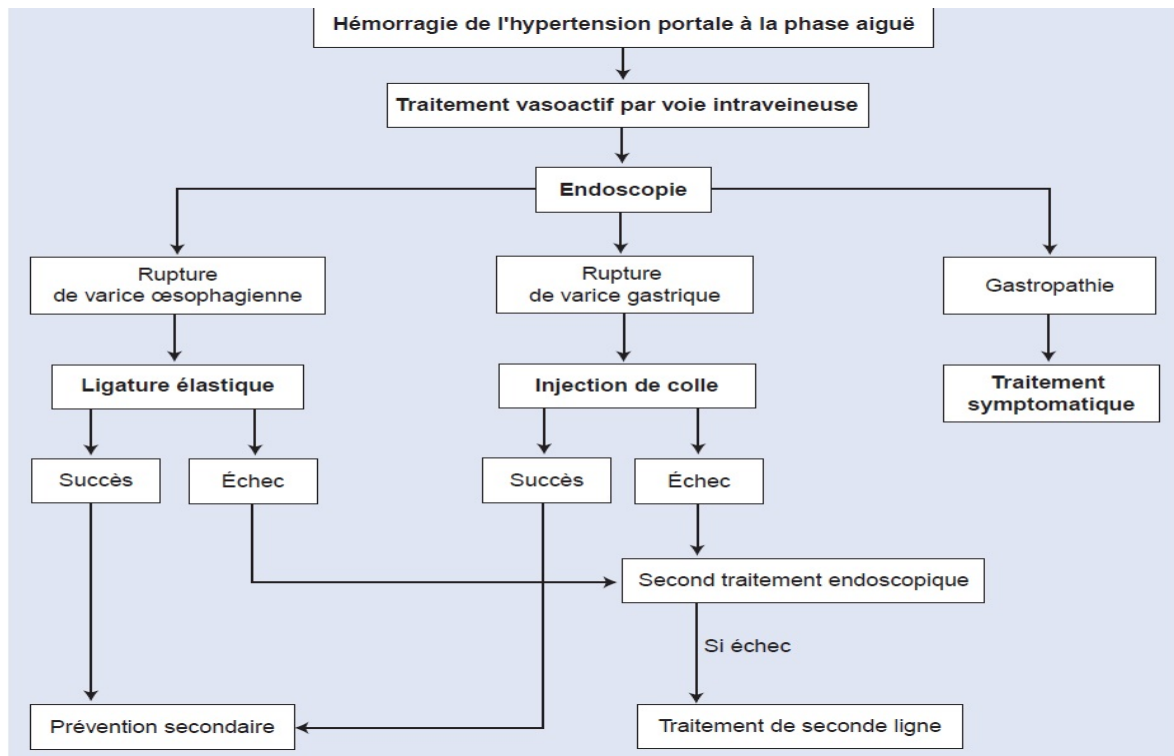
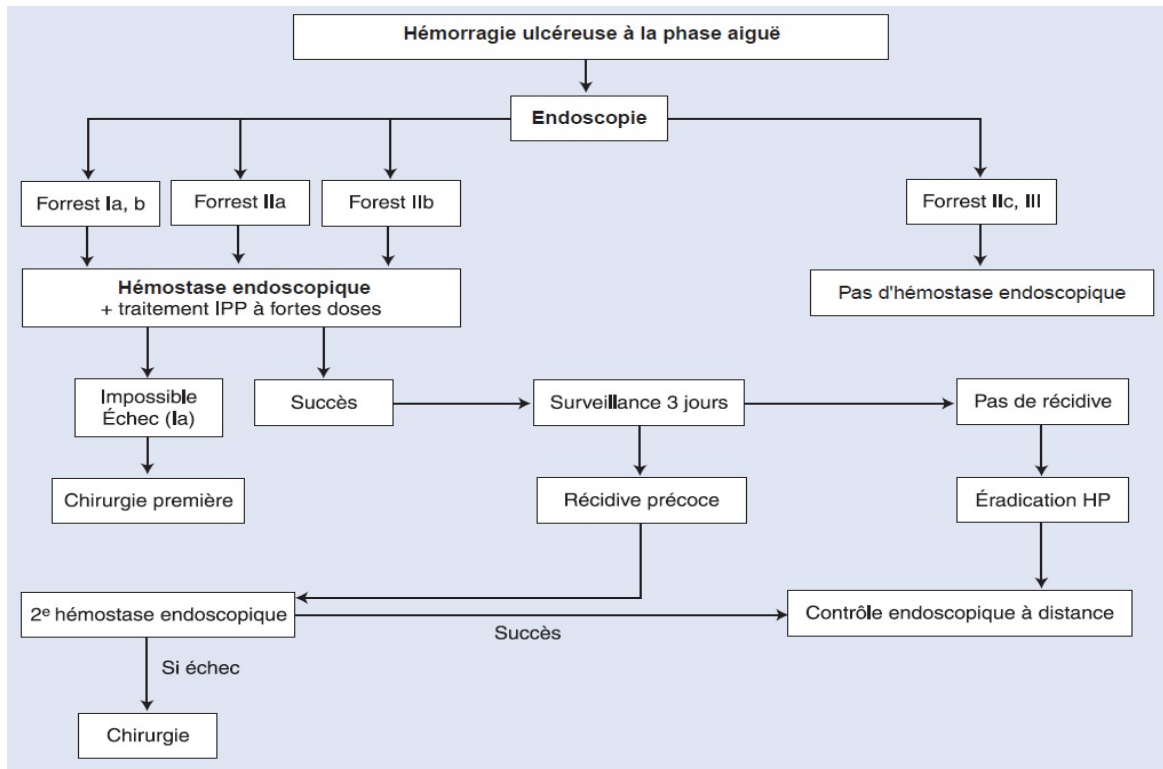
-Les hémorragies digestives hautes posent de nombreux problèmes, tant pour le diagnostic étiologique que pour la thérapeutique.

-La fibroscopie constitue l'examen de choix dans l'exploration des hémorragies digestives hautes, en raison du triple intérêt qu'elle présente (diagnostic, thérapeutique et pronostic).

-Leurs étiologies sont dominées par les ulcères gastro-duodénaux, suivies des hémorragies par ruptures de VO et les lésions aiguës de la muqueuse.

-Le traitement médical est prioritaire.

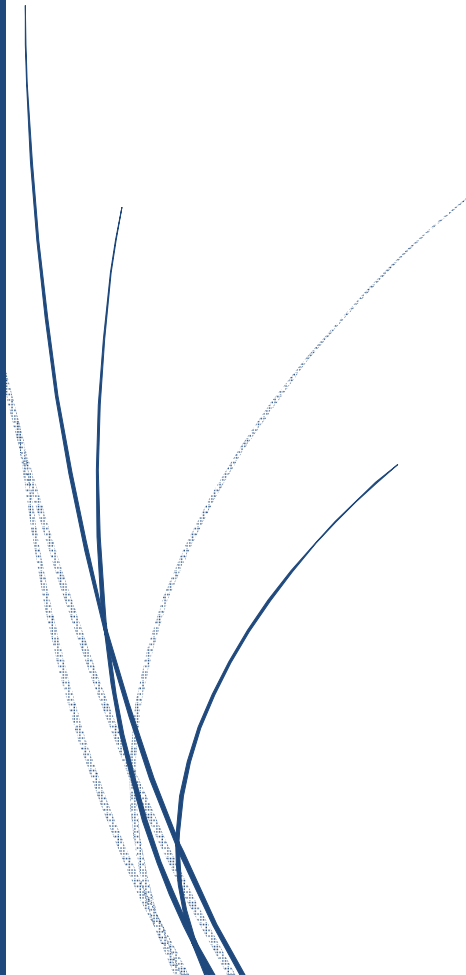
-La prise en charge immédiate au service des urgences et la bonne coopération entre urgentiste, réanimateur, gastro-entérologue et chirurgien ainsi que la disponibilité de la fibroscopie au service a nettement amélioré le pronostic



CAT devant hémorragie digestive haute



HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES



I-Introduction

Les hémorragies digestives basses (HDB) se définissent par un saignement dont l'origine se situe en aval de l'angle duodéno-jéjunal (ou angle de Treitz) donc au niveau de l'intestin grêle, du colon, du rectum ou de l'anus

Cliniquement, elles se manifestent par des rectorragies ou un méléna

On parle d'hémorragie digestive obscure en cas d'extériorisation de sang à une ou plusieurs reprises sans aucune étiologie déterminée après la réalisation des endoscopies standard [130], et d'hémorragie digestive occulte en l'absence d'extériorisation de sang visible par le clinicien ou le patient si il existe une perte sanguine authentifiée par une martiale documentée et sans cause non digestive

II-Etiologies

il est indispensable de réaliser en première intention une endoscopie haute , l'émission de sang rouge par l'anus peut survenir du fait d'une hémorragie haute abondante ou de l'accélération du temps transit intestinal

- **Les lésions-colorectales :**représentent entre 60 et 80 % des HDB [131]
- **Les cancers colo-rectaux :** toujours a évoquer en premier lieu devant HDB
- **Les hémorragies diverticulaires:**

Elles sont la cause d'environ 40 % des HDB et liées à la rupture des branches intramurales d'artérioles marginales, situées sur le dôme ou le collet diverticulaire, secondairement aux agressions mécaniques répétées par des stercolithes. La survenue d'une hémorragie diverticulaire est favorisée par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ,la prise régulière d'aspirine ou d'autres antiagrégants majore également ce risque [35]. Du fait de sa grande prévalence, la découverte d'une diverticulose colique au cours d'une coloscopie pour HDB ne suffit pas à affirmer que l'hémorragie est d'origine diverticulaire. La présence de signes endoscopiques de saignement est seule susceptible d'affirmer un lien de causalité certain entre l'épisode hémorragique et la diverticulose colique

- **Les malformations vasculaires acquises:**

On considère généralement que les malformations vasculaires acquises hémorragiques (anciennement angiodysplasies) sont responsables de 3 % à 12 % des HDB [5, 31, 41, 42]. C'est une affection du sujet âgé, d'origine dégénérative, parfois associée à une coagulopathie, notamment à une maladie de von Willebrand, une insuffisance rénale, une cirrhose ou à une valvulopathie aortique [43]

- **Causes vasculaires :**

Elles sont dominées par la colite ischémique qui est la cause de 3 à 9 % des HDB [5, 31]. Le tableau clinique est caractérisé, chez un sujet de plus de 50 ans, par l'association très évocatrice de rectorragies, d'une diarrhée et de douleurs abdominales.).

- **Les colites inflammatoires** Elles englobent les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (6 à 30 % HDB), les colites infectieuses, les colites inflammatoires non spécifiques

- **Autres étiologies coliques**

Il s'agit, de façon non exhaustive : des polypes, des causes iatrogènes (post-polypectomie), des colites et rectites radiques, de l'endométriose colique, des varices colorectales

➤ **Les lésions de l'intestin grêle représentent 2 à 9 % des HDB, mais 45 à 75 % des HDB obscures**

- **Les angiodysplasies**

- **Le diverticule de Meckel**

- **Autres étiologies grêliques**

Il s'agit, de façon non exhaustive de : tumeur du grêle (tumeur stromale principalement), infarctus mésentérique, entérites inflammatoires, infectieuses, radiques

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

➤ Les lésions anales

Elles représentent 4 à 10 % des HDB et nécessitent un examen clinique minutieux avec utilisation d'un anoscope Les hémorroïdes, cause la plus fréquente, demeurent un diagnostic d'élimination du fait du risque de méconnaître une autre lésion

Les autres étiologies sont les cancers anaux, les fissures, les manifestations périnéales de la maladie de Crohn, l'ulcération thermométrique

III-Explorations

A-Endoscopies

1-L'endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD)

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

2-La coloscopie

Coloscopie diagnostique

Le principal problème est d'établir l'imputabilité d'une lésion dans le saignement : les signes de valeur sont la constatation d'un saignement actif localisé, la visualisation d'un clou plaquettaire hémorragique sur un vaisseau visible, ou d'un caillot adhérent sur une ulcération diverticulaire ou au bord du diverticule [132] Ces critères sont également associés à un risque d'évolution défavorable et de reprise hémorragique La présence de sang dans un segment colique n'a que peu de valeur informative sur le site lésionnel précis en raison du péristaltisme exacerbé lors des HDB

Son délai optimal reste discuté mais une réalisation précoce semble augmenter le rendement diagnostique et thérapeutique

Thérapeutique

Les techniques d'hémostase varient en fonction de la lésion hémorragique

- Dans le cadre de l'hémorragie diverticulaire, l'électro-coagulation mono- ou bipolaire, la coagulation au plasma d'argon (CPA), l'injection de sérum physiologique adrénalinée, l'interruption d'un vaisseau visible par clips hémostatiques ou une combinaison de ces techniques peuvent être proposés

- Pour les angiodysplasies, le traitement de première intention repose sur la CPA et l'électrocoagulation bipolaire car ils permettent une coagulation superficielle avec un faible taux de perforation (< 0,5 %)

3-La vidéo capsule endoscopique (VCE)

La VCE est un matériel de la taille d'une gélule (11-26 mm) incluant une batterie, un dispositif de capture d'images, une source lumineuse et un émetteur radio permettant la transmission des images à un récepteur porté à la ceinture par le malade, secondairement analysé par ordinateur

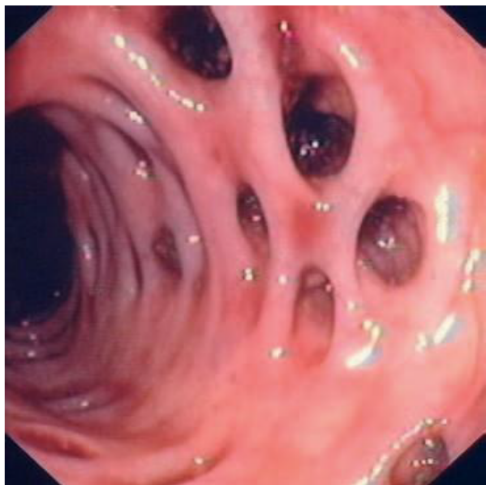
La VCE est donc un examen non invasif ayant un intérêt diagnostique majeur mais sans activité thérapeutique associée La limite de la VCE est l'absence de visualisation du caecum dans 15 % des cas lorsque la batterie s'épuise trop tôt et la complication principale demeure la rétention dans 1—2 % des cas nécessitant alors une entéroscopie ou une chirurgie qui peut d'ailleurs permettre de traiter l'étiologie[133] Cependant, en cas de suspicion de sténose, une capsule test résorbable a été développée Une fois ingérée son élimination est contrôlée par scanner à la 30e heure et la VCE peut alors être réalisée

4-L'entéroscopie poussée

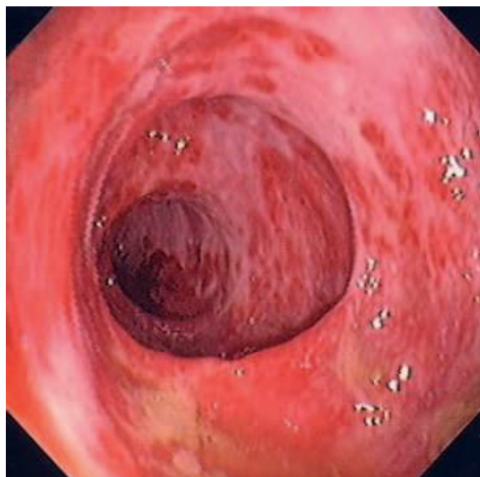
Elle utilise un coloscope pédiatrique ou un entéroscope permettant d'élargir l'exploration endoscopique haute de 15 à 160 cm au-delà de l'angle de Treitz

5-L'entéroscopie assisté (EA)

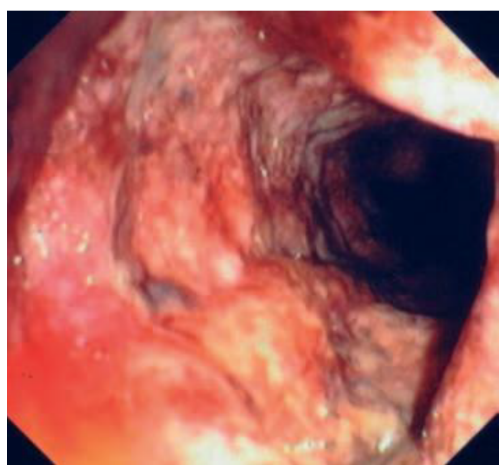
L'EA est une nouvelle technique endoscopique développée depuis 2001 initialement par l'entéroscopie double ballon puis simple ballon et dernièrement par l'entéroscopie spiralée Elle permet l'exploration de l'ensemble de l'intestin grêle par une approche orale et/ou anale, mais aussi la réalisation de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



Diverticulose colique avec sang en regard



. Aspect endoscopique de colite ischémique non gangréneuse



Aspect de rectocolite hémorragique en poussée sévère



Aspect endoscopique de maladie de Crohn colique hémorragique



Cancer du côlon hémorragique



Cancer du rectum hémorragique

Figure 40 :aspect endoscopique des lésions responsables d'HDB

B- Imageries

1-L'angio-tomodensitométrie (aTDM) ou angioscanner

La détection de l'extravasation du produit de contraste va permettre de préciser le site anatomique de l'hémorragie pour orienter l'endoscopiste ou le chirurgien et/ou préciser l'artère alimentant ce site afin de guider une éventuelle embolisation. Le saignement se caractérise par une hyperdensité endoluminale spontanée ou une extravasation endo-digestive de produit de contraste iodé, visible dès que le débit du saignement dépasse 0,3 mL/mn [134]

Les autres atouts de l'aTDM sont la mise en évidence des anomalies de rehaussement de la paroi digestive, de la graisse et des anomalies anatomiques telles que les tumeurs et les diverticules

2-L'artériographie

L'artériographie peut explorer le tronc cœliaque, les artères mésentériques et les artères iliaques internes avec une étude plus sélective de leurs branches de division

L'artériographie permet de proposer une thérapeutique : l'embolisation. Les progrès en matière de matériels de cathétérisme (miniaturisation) et d'agents embolisants (agents mécaniques tels que le coils, microparticules, gélatine) permettent une embolisation sécurisée très distale. Les complications ischémiques du tube digestif existent mais paraissent minimales et souvent spontanément résolutive.

3-La scintigraphie aux globules rouges marqués

Elle est plus sensible que la coloscopie ou l'artériographie mais moins spécifique. Comme les autres techniques, elle dépiste les saignements actifs mais a l'avantage de pouvoir le localiser jusqu'à 24 heures après l'injection.

La scintigraphie au Technétium marqué (99mTc) conserve son indication chez les patients jeunes dans l'hypothèse d'un diverticule de Meckel responsable de l'HDB.

4-Entéro-TDM (entérographie par tomodensitométrie) et entéro-IRM (entérographie par imagerie par résonance magnétique)

L'entéro-TDM nécessite la pose d'une sonde nasojejunale. Cette sonde est reliée à un entéroclyseur qui injecte avec un débit continu l'agent opacifiant avec injection intraveineuse de produit de contraste concomitante.

L'entéro-IRM utilise également un agent de contraste oral opacifiant mais ingéré directement par la bouche avec injection intra-veineuse de gadolinium.

Le but de ces deux examens est d'obtenir une distension optimale et durable de l'intestin grêle afin de pouvoir analyser sa paroi efficacement pendant toute la durée de l'acquisition. L'avantage de l'entéro-IRM est l'absence d'irradiation.

Il s'agit actuellement des deux meilleures méthodes d'exploration radiologique du grêle pour le diagnostic des pathologies transmursales et extramurales, rendant obsolète le transit du grêle.

IV-prise en charge chirurgicale

Dans la majorité des centres, le chirurgien n'apparaît qu'en deuxième ligne, après prise en charge initiale par le gastroentérologue et/ou le réanimateur, si son avis ou ses compétences sont nécessaires. Le chirurgien est alors sollicité si :

- le saignement est localisé et une intervention chirurgicale est nécessaire du fait de l'impossibilité ou de l'échec d'un traitement endoscopique ou radiologique ;
- le saignement n'est pas localisé, dans le but de discuter quelles explorations chirurgicales sont alors possibles ;
- en urgence, face à une hémorragie aiguë grave.

➤ Saignement localisé

Les explorations préopératoires par le gastroentérologue et/ou le radiologue ont identifié le site hémorragique. Une intervention est nécessaire en vue d'un geste radical ou en cas de non-faisabilité ou d'échec d'un traitement endoscopique et/ou radiologique. Le geste est alors

fonction du site et de l'étiologie du saignement La liste des interventions est aussi variée que les causes du saignement, par exemple :

- en cas d'hémorragie diverticulaire, la résection colique segmentaire est la règle :
colectomie droite si le saignement est identifié à droite,
colectomie gauche si le saignement est localisé à gauche et il n'y a pas de place pour la colectomie subtotale dans cette situation ;
- en cas d'angiodysplasie, la résection segmentaire du segment digestif incriminé est réalisée ; de même en cas de diverticule de Meckel, une résection anastomose est effectuée ;
- en cas d'adénocarcinome du grêle, une exérèse du cancer avec une marge distale et proximale d'au moins 5 cm est recommandée associée à une exérèse en bloc du mésentère attendant après repérage du pédicule vasculaire afin de réaliser un curage ganglionnaire locorégional adapté

➤ Saignement non localisé

1-Place de la laparotomie exploratrice

Avec le développement des techniques d'explorations par le gastroentérologue et le radiologue, il n'y a à l'heure actuelle plus de place pour une laparotomie exploratrice

Si toutes les explorations sont non contributives, il faut savoir temporiser, stabiliser le patient par un traitement médical efficace, notamment corriger les troubles de l'hémostase, faire le point sur l'ensemble des explorations et en refaire de nouvelles si besoin

Une première coloscopie négative peut l'être à cause d'un examen réalisé dans de mauvaises conditions comme une mauvaise préparation ou du fait de l'arrêt spontané du saignement Une hospitalisation avec surveillance médicale est licite et permet en cas de récurrence du saignement de refaire précocement une coloscopie et un angioscanner, car ces examens sont plus sensibles s'ils sont réalisés en période hémorragique

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

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

L'EPO a longtemps été considérée comme le *gold standard* en cas d'HDB obscure car elle était le seul examen permettant une endoscopie complète de l'intestin grêle. Avec le développement des techniques endoscopiques mini-invasives (VCE et EA) et radiologiques, l'intestin grêle est aujourd'hui complètement exploré sans chirurgie et l'EPO n'est donc plus indiqué à visée diagnostique.

En revanche, elle demeure utile et indiquée pour repérage peropératoire si la lésion a été identifiée dans l'intestin grêle, mais n'est pas accessible à un traitement endoscopique ou radiologique ou n'est pas localisable en peropératoire sans EPO du fait de l'absence de lésion visible extérieurement et de l'impossibilité d'un tatouage préopératoire.

Hémorragie aiguë grave [131]

Indication et résultats de la chirurgie en urgence

Il faut tout d'abord souligner que 80 % des HDB cessent spontanément [135]. Ensuite la population qui présente une HDB est une population à haut risque chirurgical (âge élevé, score ASA élevé, traitements anticoagulant ou anti-agrégant associés). Ainsi la chirurgie en urgence est associée à une mortalité importante de près de 10 % [135].

La plupart des HDB même sévères ou récurrentes ne nécessitent pas de chirurgie et peuvent être contrôlées et traitées soit médicalement soit par traitement endoscopique ou radiologique. Cependant, dans des situations exceptionnelles une chirurgie en urgence est possible. Selon la revue de Farrell et al, une intervention chirurgicale en urgence est indiquée dans 4 situations :

- instabilité hémodynamique persistante malgré une réanimation optimale ;

- hémorragie persistante (> 6 culots globulaires transfusés) et absence de localisation du saignement malgré la réalisation d'une coloscopie, d'une entéroscopie poussée et d'une aTDM
- saignement actif d'une lésion digestive segmentaire accessible à une hémostase chirurgicale ;
- le patient est un candidat à la chirurgie sans comorbidité rédhibitoire et avec une espérance de vie raisonnable

Au total, une chirurgie en urgence était réalisée dans 18 à 25 % des HDB qui ont nécessité une transfusion (grade B)

Quelle intervention si chirurgie de sauvetage sans localisation préopératoire

Cette situation est heureusement exceptionnelle, c'est pourquoi seul un traitement empirique peut être proposé :

- l'intervention commence par un examen proctologique avec installation du patient en double équipe pour éliminer une cause rectale basse ou anale (4—10 % de HDB) Il faut s'aider d'une anoscopie et d'écarteurs de Parks ;
- laparotomie médiane Une inspection et une palpation méticuleuse de l'ensemble du tube digestif en aval de l'angle de Treitz doit être réalisée L'absence de sang dans le grêle confirme l'origine colorectale mais sa présence ne l'élimine pas, un reflux de sang par la valvule étant possible ;
- refaire une EOGD et une coloscopie peropératoire : pour sensibiliser la coloscopie, le chirurgien peut effectuer un lavage colique peropératoire et guider l'endoscopiste Il faut rappeler que la coloscopie en urgence ne permet la visualisation du caecum que dans 55 à 70 % des cas ;
- si l'origine du saignement est localisée, une chirurgie adaptée est effectuée ;
- finalement malgré toutes les explorations, le saignement n'est pas localisé, la prise en charge rejoint alors celle des hémorragies diverticulaires

Si le grêle est innocenté et que le colon présente des diverticules, en l'absence d'une localisation précise du site de saignement, la colectomie subtotale « à l'aveugle » est le meilleur traitement dans les saignements d'origine colique

Si il y a présence de sang dans le grêle mais que les explorations sont normales, on peut distinguer deux situations :

- soit le patient est âgé avec des diverticules coliques, il est alors possible qu'il y ait reflux de sang à partir du colon. Au vu de l'épidémiologie, une origine diverticulaire est probable et une colectomie subtotale est envisageable ;
- soit le patient est jeune et/ou il n'y a pas de diverticule, et aucune attitude ne peut alors être recommandée

■ **Pronostic**

La mortalité des HDB communautaires d'origine colique est de 5 % et liée à la comorbidité plus qu'à l'épisode hémorragique [135]. Le pourcentage de malades opérés est d'environ 10 %. En revanche, la mortalité des HDB survenant chez un malade hospitalisé est voisine de 25 %.

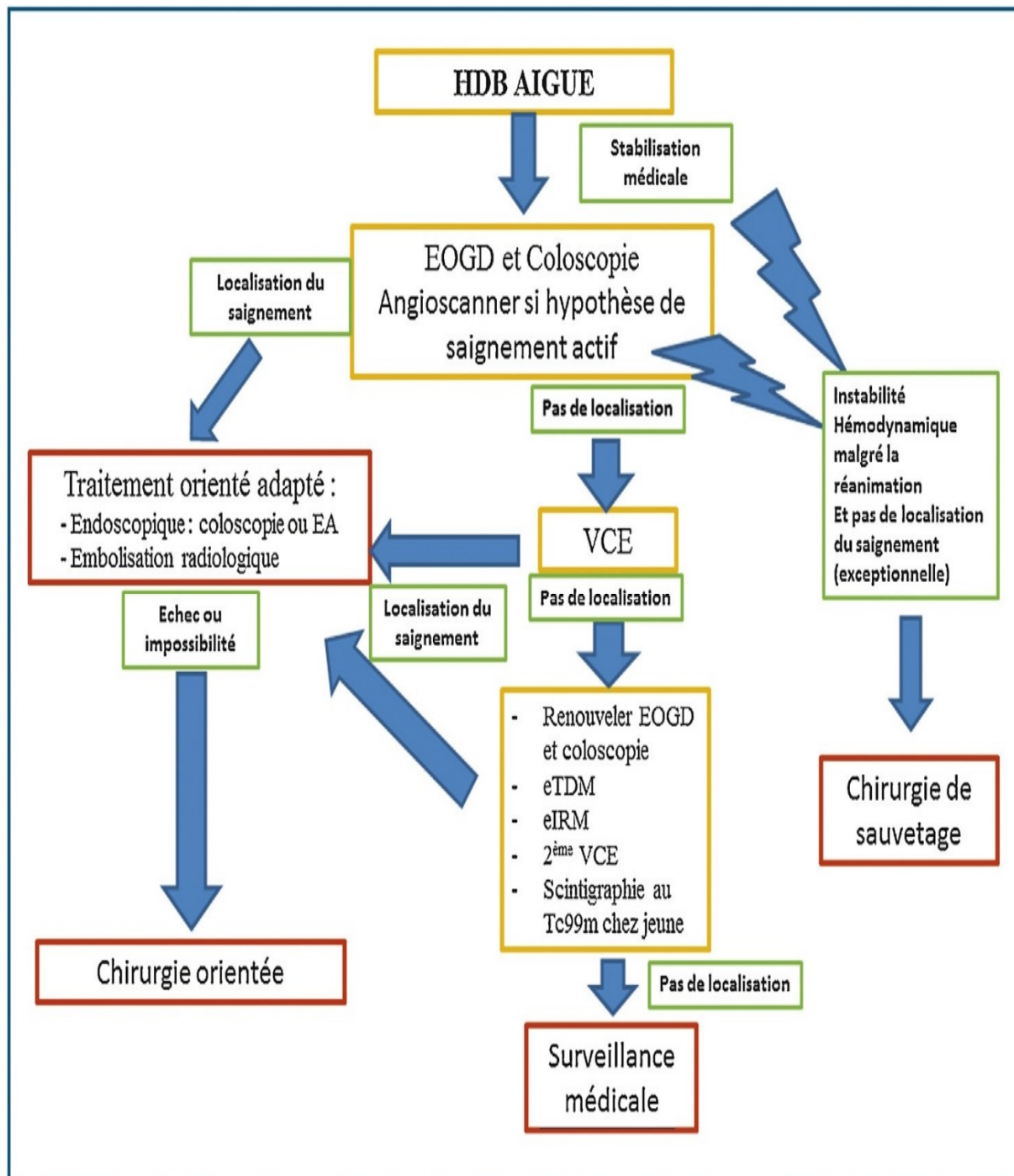
Les HDB aiguës par lésions de l'intestin grêle sont associées à des besoins transfusionnels et à une durée de séjour plus importants que les HDB coliques et les hémorragies hautes [132].

V-Conclusion

La prise en charge des HDB n'est pas consensuelle mais elle poursuit dans tous les cas un objectif principal : la localisation du saignement.

Ces dernières années, l'essor des techniques endoscopiques et radiologiques ont permis une exploration peu invasive qui peut secondairement ou dans le même temps permettre un traitement par coloscopie ou entéroscopie assistée. Dans le cas d'un saignement actif, l'embolisation permet de stopper efficacement la plupart des hémorragies. Par ailleurs, la chirurgie conserve ses indications après localisation du saignement ou plus rarement en cas d'échec ou d'impossibilité des autres traitements. En tout état de cause, la diversité et la

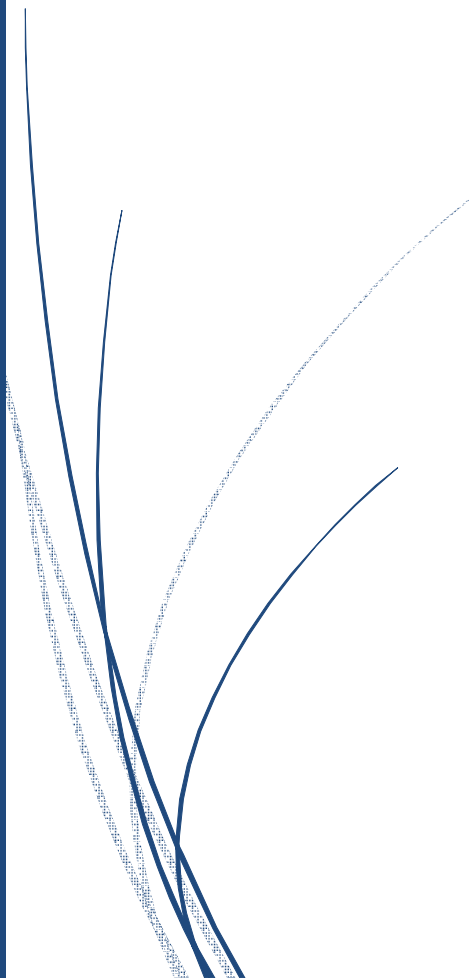
complexité de la prise en charge des HDB nécessitent une concertation pluridisciplinaire des gastroentérologues, des radiologues, des chirurgiens, et des réanimateurs dans les formes les plus graves.



Prise en charge des hémorragies digestives basses aiguës



CONCLUSION

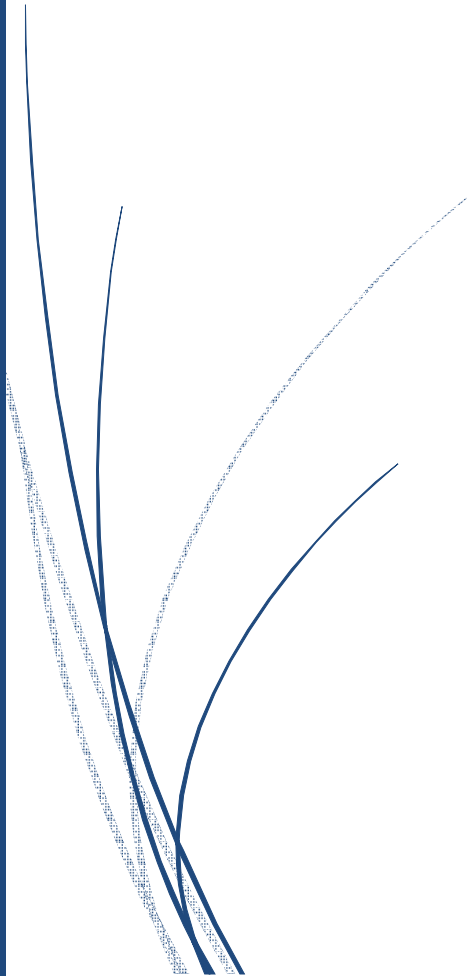


La fréquence et la diversité des pathologies de la chirurgie viscérales non traumatiques et les difficultés qui les caractérisent tant au plan du diagnostic qu'à celui de la prise en charge, constituent un véritable défi pour les jeunes praticiens appelés à les gérer au jour le jour. Ainsi, en nous appuyant sur les documents les plus récents et les plus pertinents en la matière, nous avons réalisé ce manuel dans le but de mettre à la disposition de ces praticiens un outil réunissant les connaissances médicales théoriques indispensables ainsi que les gestes pratiques, qui leur permettent d'intervenir avec célérité et efficacité et éviter le retentissement que peuvent avoir ces pathologies sur les fonctions des organes atteints voire l'engagement du pronostic vital du patient.

Partant de ce travail et conscient de la nécessité d'asseoir des pratiques uniformes au sein des équipes de garde aux urgences, nous espérons élaborer un ouvrage de protocoles permettant de coordonner les conduites à entreprendre face à ces situations.



RESUMES



RESUME

Titre: MANUEL DES URGENCES CHIRURGICALES VISCERALES NON TRAUMATIQUES

Auteur: Mohamed Anajjar

Mots clés: urgences viscérales , diagnostic , traitement .

Ce travail s'est fixé pour objectif de répertorier les pathologies à caractère urgent et non traumatique en chirurgie viscérale afin de réaliser tant un document de référence qu'un guide pratique ,qui pourrait être d'une aide efficace pour les jeunes praticiens qui se trouvent confrontés à ces situations lors des consultations, et aux services des urgences.

Pour ce faire, nous avons puisé les données relatives à ces pathologies à partir de divers documents traitant de la spécialité.

Ainsi, avons-nous dénombré une vingtaine de pathologies constituant les urgences les plus fréquentes en matière de chirurgie viscérale ; puis nous les avons traités en commençant par introduction, un rappel physiopathologique, la démarche diagnostique, la conduite thérapeutique à tenir, enfin une conclusion.

ABSTRACT

Title: MANUAL OF NON TRAUMATIC VISCERAL SURGICAL EMERGENCIES

Author: Mohamed Anajjar

keywords: visceral emergencies, diagnostic , treatment

This work aims to identify urgent non traumatic visceral surgical pathologies in order to achieve a reference document and a practical guide, which could be an effective help for young medicine practitioners who are confronted every day to hard medical cases in the consultations or emergency services.

Therefore we have collected many data about these diseases from several document relating to the specialty of visceral surgery.

so, we have counted ten cases, before turning to each disease following a path including, as appropriate, an introduction, a pathophysiological reminder, the diagnostic process, therapeutic conduct, finally a conclusion.

ملخص

العنوان : دليل متسجلات الجراحة الحشوية الغير رضخية

المؤلف : محمد انجار

الكلمات الأساسية : المتسجلات الحشوية - تشخيص - علاج

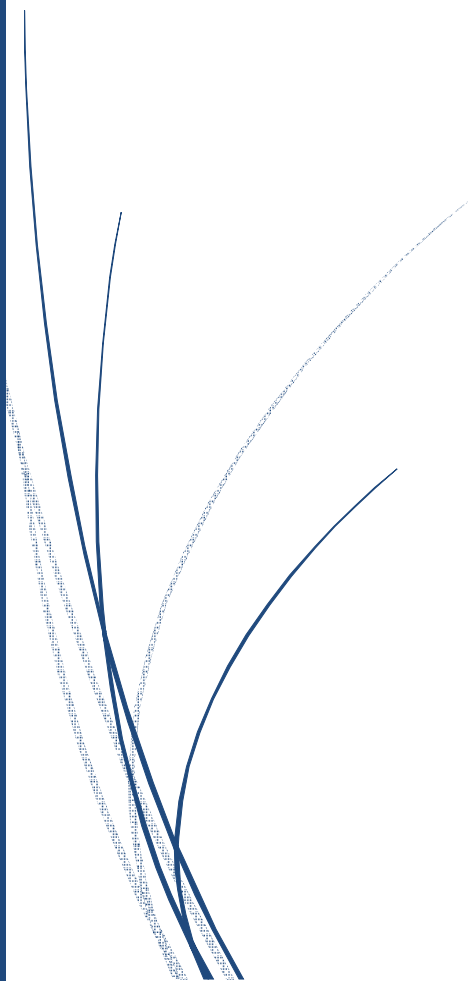
ان هذا العمل يهدف بالأساس الى تجميع و حصر الاصابات ذات الطابع الاستعجالي و الغير رضخي في الجراحة الحشوية قصد انجاز و ثقة تكون في نفس الان مرجعا في هذا المجال و دليلا عمليا يمكن ان يقدم مساعدة للمتمرسين الشباب الذي يجدون انفسهم وجها لوجه مع هذه الحالات ابان الاستشارات الطبية أو بمصلحة المتسجلات .

و لهذا الغرض استقينا المعطيات الخاصة بهذه الاصابات من مصادر متنوعة -خاصة الحديثة منها- التي تناولت الاختصاص ككل

و هكذا احصينا عشر حالات و تطرقنا لكل اصابة متبعين منها يتكون حسب الحالات من مقدمة ثم تذكير بالفيزيولوجيا المرضية يليها منهجية التشخيص فالسلوك العلاجي الواجب اتباعه و اخيرا خاتمة



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Y. DKHISSI et A. OUSADDEN, « Manuel des urgences viscérales infectieuses chirurgicales », Thèse N° 161/16 FES.
- [2] « Effect of Pediatric Surgical Practice on the Treatment of Children With Appendicitis | ARTICLE, Article, Articles | Pediatrics ». [En ligne]. Disponible sur: <http://pediatrics.aappublications.org/content/107/6/1298.short>. [Consulté le: 25-mars-2018].
- [3] Mlle AKOCH INSSAF, « les appendicites aiguës :expérience du service chirurgie viscérale de l'hôpital My smail de Meknès (A propos de 161 cas) ».
- [4] B. mourad, « Les appendicites aiguës de moins de cinq ans These N 52/13 à Marrakech ».
- [5] « [Ultrasound and CT imaging in the diagnosis of acute appendicitis]. - Abstract - Europe PMC ». [En ligne]. Disponible sur: <http://europepmc.org/abstract/med/19846096>. [Consulté le: 25-mars-2018].
- [6] H. MOUTEI et K. MAZAZ, « GUIDE PRATIQUE DES URGENCES CHIRURGICALES VISCERALES », *Thèse N° 117 / 13 FES*.
- [7] « De l'intérêt des scores en matière de diagnostic d'appendicite - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021769709001586?via%3Dihub>. [Consulté le: 18-mars-2018].
- [8] E. Masson, « Appendicite aiguë », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/299632/appendicite-aigue>. [Consulté le: 25-mars-2018].
- [9] « Gray's Anatomy - 40th Edition ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/books/grays-anatomy/standing/978-0-443-06684-9>. [Consulté le: 17-juin-2018].

- [10] J.STYRUD, S.ERIKSSON, I.NILSSON, G.AHLEBERG, : « Appendicectomie ou traitement antibiotique des appendicites aigue? REVUE DE PRSSE .30:1033-10037 ».
- [11] « Open Appendectomy Technique: Surgical Removal of Appendix, Postoperative Care, Complications ». [En ligne]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/1582203-technique>. [Consulté le: 18-juin-2018].
- [12] S. Sauerland, R. Lefering, et E. a. M. Neugebauer, « Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 4, p. CD001546, oct. 2004.
- [13] T. Hori *et al.*, « Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: How to discourage surgeons using inadequate therapy », *World J. Gastroenterol.*, vol. 23, n° 32, p. 5849-5859, août 2017.
- [14] « Ahmed I, Deakin D, Parsons SL. Appendix mass: Do we know how to treat it? *Annals R Coll Surg Eng.* 2005; 87(3):191-5. (PDF Download Available) ». [En ligne]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/249963003_Ahmed_I_Deakin_D_Parsons_SL_Appendix_mass_Do_we_know_how_to_treat_it_Annals_R_Coll_Surg_Eng_2005_873191-5. [Consulté le: 25-mars-2018].
- [15] « La douleur biliaire : comment la reconnaître ? Comment l'explorer ? - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0221036306740240>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [16] S. Erlinger, « [Biliary lithiasis] », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 26, n° 11, p. 1018-1025, nov. 2002.

- [17] P. C. Bornman, J. I. van Beljon, et J. E. J. Krige, « Management of cholangitis », *J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg.*, vol. 10, n° 6, p. 406-414, 2003.
- [18] J. Sturm et S. Post, « Benigne Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege », in *Chirurgie upgrade 2002*, Springer, Berlin, Heidelberg, 2002, p. 37-58.
- [19] G. Mariat *et al.*, « Contribution of ultrasonography and cholescintigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients », *Intensive Care Med.*, vol. 26, n° 11, p. 1658-1663, nov. 2000.
- [20] W. Shuman, J. Rogers, T. Rudd, L. Mack, T. Plumley, et E. Larson, « Low sensitivity of sonography and cholescintigraphy in acalculous cholecystitis », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 142, n° 3, p. 531-534, mars 1984.
- [21] « Choledocholithiasis: Evolving standards for diagnosis and management ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4087957/>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [22] « Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines - Hirota - 2007 - Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery - Wiley Online Library ». [En ligne]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1007/s00534-006-1159-4>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [23] P. E. Savoca, W. E. Longo, K. A. Zucker, M. M. McMillen, et I. M. Modlin, « The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. Results of a 7-year study. », *Ann. Surg.*, vol. 211, n° 4, p. 433-437, avr. 1990.
- [24] « Acute Acalculous Cholecystitis: Incidence, Risk Factors, Diagnosis, and Outcome - ProQuest ». [En ligne]. Disponible sur: <https://search.proquest.com/openview/7cf894c9b559ddbade1f19b6ef5ac5c/1?pq-origsite=gscholar&cbl=49079>. [Consulté le: 26-mars-2018].

- [25] « The importance of early diagnosis of acute acalculus cholecystitis. - Abstract - Europe PMC ». [En ligne]. Disponible sur: <http://europepmc.org/abstract/med/3547719>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [26] D. Fuks, C. Cossé, et J.-M. Régimbeau, « Cholécystite aiguë lithiasique et antibiothérapie », *J. Chir. Viscérale*, vol. 150, n° 1, p. 4-10, févr. 2013.
- [27] « Acute gallstone cholecystitis in the elderly | SpringerLink ». [En ligne]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00464-005-0178-6>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [28] S. B. Kolla *et al.*, « Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a prospective randomized trial », *Surg. Endosc.*, vol. 18, n° 9, p. 1323-1327, sept. 2004.
- [29] M. Bouassida *et al.*, « Cholécystectomies laparoscopiques pour cholécystites aiguës lithiasiques : facteurs prédictifs de conversion incluant le grade de sévérité de Tokyo 2013 », */data/revues/1878786X/unassign/S1878786X16303801/*, juill. 2017.
- [30] M. Yamazaki, H. Yasuda, et K. Koda, « Single-incision laparoscopic cholecystectomy: a systematic review of methodology and outcomes », *Surg. Today*, vol. 45, n° 5, p. 537-548, mai 2015.
- [31] P. A. Jategaonkar et S. P. Yadav, « Prospective Observational Study of Single-Site Multiport Per-umbilical Laparoscopic Endosurgery versus Conventional Multiport Laparoscopic Cholecystectomy: Critical Appraisal of a Unique Umbilical Approach », *Minim. Invasive Surg.*, vol. 2014, 2014.
- [32] M. Ito *et al.*, « Cholecystectomy using single-incision laparoscopic surgery with a new SILS port », *J. Hepato-Biliary-Pancreat. Sci.*, vol. 17, n° 5, p. 688-691, sept. 2010.

- [33] O. Lesieur, « Les péritonites aiguës: physiopathologie et principes thérapeutiques. », *La lettre de l'infectiologue*, , p. 8 (8) : 284-291, 1993.
- [34] wittmann D.H, . « Intraabdominal infection World J Surg 1990 ; 14 : 145-147 ».
- [35] J. C. Hall, K. A. Heel, J. M. Papadimitriou, et C. Platell, « The pathobiology of peritonitis », *Gastroenterology*, vol. 114, n° 1, p. 185-196, janv. 1998.
- [36] B. Chiche, « Péritonites sous-mésocoliques. In ., 4.1.12, Urgences, 240488-30. » .
- [37] A. . Sako, . « Le traitement des perforations intestinales d'origine typhique. A propos de 21 cas. : », *Publications Médicales Africaines*, p. 85: 18-29, 1987.
- [38] E. Masson, « Principes de prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/124236/figures/principes-de-prise-en-charge-chirurgicale-des-peri>. [Consulté le: 28-mai-2018].
- [39] « conférence de Consensus - Prise en charge des péritonites communautaires - Prise en charge des péritonites communautaires. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20:344s-472s. »
- [40] « Surgical management of peptic ulcer disease today--indication, technique and outcome. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796046>. [Consulté le: 09-juin-2018].
- [41] « Traitement non opératoire des perforations d'ulcère gastroduodéal. Résultats d'une étude prospective - EM|consulte ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/28396>. [Consulté le: 09-juin-2018].
- [42] R. Lunevicius et M. Morkevicius, « Management strategies, early results, benefits, and risk factors of laparoscopic repair of perforated peptic ulcer », *World J. Surg.*, vol. 29, n° 10, p. 1299-1310, oct. 2005.

- [43] « Le lavage péritonéal : une nécessité ou un rituel nocturne sans preuve scientifique ? - EM|consulte ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/16492>. [Consulté le: 28-mai-2018].
- [44] E. Masson, « Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/59462/traitement-chirurgical-des-complications-des-ulcer>. [Consulté le: 28-mai-2018].
- [45] W. Y. Lau *et al.*, « A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique », *Ann. Surg.*, vol. 224, n° 2, p. 131-138, août 1996.
- [46] « Eradication of Helicobacter pylori Prevents Recurrence of Ulcer After Simple Closure of Duodenal Ulcer Perforation ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1420980/>. [Consulté le: 09-juin-2018].
- [47] F. Borie, F. Guillon, et B. Millat, « Indications chirurgicales et méthodes pour le traitement des complications des diverticules du côlon », *EMC - Gastro-Entérologie*, vol. 3, n° 1, p. 1-14, janv. 2008.
- [48] « Biliary infection. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9512806>. [Consulté le: 03-avr-2018].
- [49] « Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ? - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0221036306740252>. [Consulté le: 03-avr-2018].
- [50] S. Mrabti *et al.*, « La place du traitement endoscopique dans l'angiocholite aiguë lithiasique (à propos de 109 cas) », in *Endoscopy*, 2018, vol. 50, p. 338.

- [51] S. Kiriya *et al.*, « Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos) », *J. Hepato-Biliary-Pancreat. Sci.*, vol. 25, n° 1, p. 17-30, janv. 2018.
- [52] B. P. Gallix, S. Auffer, M. A. Pierredon, F. Garibaldi, et J. M. Bruel, « Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ? », *J. Radiol.*, vol. 87, n° 4, Part 2, p. 430-440, avr. 2006.
- [53] E. Y. Kim, S. H. Lee, J. S. Lee, et T. H. Hong, « Laparoscopic CBD exploration using a V-shaped choledochotomy », *BMC Surg.*, vol. 15, 2015.
- [54] M. Chourak *et al.*, « Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires », *Datatreviews03998320v33i6-7S0399832009001699*, juill. 2009.
- [55] B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, et L. Buscail, « Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement », *Datatreaitesfo07-50250*, mars 2011.
- [56] « Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy - Medical Clinics ». [En ligne]. Disponible sur: [http://www.medical.theclinics.com/article/S0025-7125\(08\)00057-6/abstract](http://www.medical.theclinics.com/article/S0025-7125(08)00057-6/abstract). [Consulté le: 26-mars-2018].
- [57] W. R. Matull, S. P. Pereira, et J. W. O'Donohue, « Biochemical markers of acute pancreatitis », *J. Clin. Pathol.*, vol. 59, n° 4, p. 340-344, avr. 2006.
- [58] B. P. al et, « Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23100216>. [Consulté le: 10-avr-2018].
- [59] J. H. Ranson, K. M. Rifkind, D. F. Roses, S. D. Fink, K. Eng, et F. C. Spencer, « Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis », *Surg. Gynecol. Obstet.*, vol. 139, n° 1, p. 69-81, juill. 1974.

- [60] C. W. Imrie, « Prognostic Indicators in Acute Pancreatitis », *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2003. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/cjgh/2003/250815/abs/>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [61] A. B. M. Hassan, « Evaluation de la gravité de la pancréatite aiguë : Comparaison entre les scores biocliniques », Thèse N° 11/17 MARRAKECH.
- [62] « Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. | Radiology ». [En ligne]. Disponible sur: <https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiology.174.2.2296641>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [63] « Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis | The American Journal of Gastroenterology ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/ajg2009622>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [64] « Raghu MG, et al. Lung Complications in Acute Pancreatitis. JOP. J Pancreas (Online) 2007; 8(2):177-185. [Full text] ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.joplink.net/prev/200703/02.html/ref/ref/02-004.html>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [65] « AGA Institute technical review on acute pancreatitis. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17484894>. [Consulté le: 10-avr-2018].
- [66] I. El Boukili, G. Boschetti, H. Belkhodja, V. Kepenekian, P. Rousset, et G. Passot, « Mise au point : place de la chirurgie dans la pancréatite aiguë nécrosante ? », *J. Chir. Viscérale*, vol. 154, n° 6, p. 424-432, déc. 2017.
- [67] « Treatment of necrotizing pancreatitis. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22610008>. [Consulté le: 30-mai-2018].

- [68] « Asian consensus statements on endoscopic management of walled-off necrosis Part 1: Epidemiology, diagnosis, and treatment. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27044023>. [Consulté le: 30-mai-2018].
- [69] E. Masson, « Chirurgie des complications des pancréatites aiguës », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/726258/chirurgie-des-complications-des-pancreatites-aigue>. [Consulté le: 30-mai-2018].
- [70] « Severe Vascular Complications Of Acute Pancreatitis. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26812748>. [Consulté le: 30-mai-2018].
- [71] H. Bergert, F. Dobrowolski, S. Caffier, A. Bloomenthal, I. Hinterseher, et H. D. Saeger, « Prevalence and treatment of bleeding complications in chronic pancreatitis », *Langenbecks Arch. Surg.*, vol. 389, n° 6, p. 504-510, nov. 2004.
- [72] « Intra-abdominal pressure: Time ripe to revise management guidelines of acute pancreatitis? - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26909242>. [Consulté le: 30-mai-2018].
- [73] M. L. Cheatham *et al.*, « Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations », *Intensive Care Med.*, vol. 33, n° 6, p. 951-962, juin 2007.
- [74] H. C. van Santvoort *et al.*, « A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis », *N. Engl. J. Med.*, vol. 362, n° 16, p. 1491-1502, avr. 2010.
- [75] E. Masson, « Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/200435/occlusions-intestinales-aigues-de-l-adulte-diagnos>. [Consulté le: 29-mars-2018].

- [76] L. Chiche, « Syndromes occlusifs. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Médecine d'urgence. 2007 ; 25-050-A-30. » [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/61583/syndromes-occlusifs>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [77] C. Cossé, C. Sabbagh, V. Carroni, A. Galmiche, L. Rebibo, et J.-M. Regimbeau, « Impact of a procalcitonin-based algorithm on the management of adhesion-related small bowel obstruction », *J. Visc. Surg.*, vol. 154, n° 4, p. 231-237, sept. 2017.
- [78] E. O. OMAR, « Apport de la tomodensitométrie dans les occlusions intestinales et corrélation radio-chirurgicale à propos de 100 cas. », Thèse N° 13/18 RABAT.
- [79] Gore R., « Imaging bowel obstruction ».
- [80] « Small bowel imaging- a rapidly changing field and a challenge to radiology | SpringerLink ». [En ligne]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00330-005-0054-8>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [81] S.-C. Chen *et al.*, « Specific oral medications decrease the need for surgery in adhesive partial small-bowel obstruction », *Surgery*, vol. 139, n° 3, p. 312-316, mars 2006.
- [82] E. Masson, « Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/200435/occlusions-intestinales-aigues-de-l-adulte-diagnos>. [Consulté le: 21-mars-2018].
- [83] E. Masson, « Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : traitement », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/200436/occlusions-intestinales-aigues-de-l-adulte-traitem>. [Consulté le: 26-mars-2018].
- [84] « [Laparoscopic treatment of small intestine obstruction]. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10349756>. [Consulté le: 30-mai-2018].

- [85] « Occlusions aiguës du grêle de l'adulte - EM|consulte ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/237016>. [Consulté le: 30-mai-2018].
- [86] A. Fingerhut et É. Péliissier, « Traitement chirurgical des hernies inguinales : choix d'un procédé », *Datatraitest0140-44628*, nov. 2008.
- [87] I. SHIMOU, « LES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES A PROPOS DE 103 CAS ».
- [88] R. M. Reisner et J. R. Cohen, « Gallstone ileus: a review of 1001 reported cases », *Am. Surg.*, vol. 60, n° 6, p. 441-446, juin 1994.
- [89] M. S. Talamonti, L. H. Goetz, S. Rao, et R. J. Joehl, « Primary cancers of the small bowel: analysis of prognostic factors and results of surgical management », *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 137, n° 5, p. 564-570; discussion 570-571, mai 2002.
- [90] A. Venara, J. Barbieux, et E. Lermite, « Cancer du côlon en occlusion », *Datatraitest0140-76403*, août 2017.
- [91] « Volvulus du côlon : quelle prise en charge en 2016 ? - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878786X16300286>. [Consulté le: 30-mai-2018].
- [92] P. G. Jani, « Acute colonic pseudo obstruction (Ogilvie's syndrome): case report », *East Afr. Med. J.*, vol. 82, n° 6, p. 325-328, juin 2005.
- [93] A. Mohamed, « PRISE EN CHARGE DES INGESTIONS CAUSTIQUES SÉVÈRES EXPÉRIENCE DE SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE CHU Mohammed VI –Marrakech Thèse N° 40/2014 ».
- [94] « Prise en charge médicochirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut - EM|consulte ». [En ligne]. Disponible sur: <https://masson.fr/article/296315>. [Consulté le: 14-avr-2018].

- [95] M. Célérier, « Les lésions caustiques de l'oesophage chez l'adulte », */data/revues/00033944/v0126i10/01006484/*.
- [96] E. Masson, « Place de la tomodensitométrie dans la prise en charge en urgence des ingestions de substances caustiques », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/1135783/place-de-la-tomodensitometrie-dans-la-prise-en-cha>. [Consulté le: 29-mai-2018].
- [97] A. Estrera, W. Taylor, L. J. Mills, et M. R. Platt, « Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 41, n° 3, p. 276-283, mars 1986.
- [98] « Caustic ingestion - The Lancet ». [En ligne]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)30313-0/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)30313-0/abstract). [Consulté le: 29-mai-2018].
- [99] P. Cattan, N. Munoz-Bongrand, T. Berney, B. Halimi, E. Sarfati, et M. Celerier, « Extensive Abdominal Surgery After Caustic Ingestion », *Ann. Surg.*, vol. 231, n° 4, p. 519-523, avr. 2000.
- [100] K. Fatima Zahra, « 2010 THESE 91 L'INFARCTUS MESENTERIQUE A propos de 19 cas ».
- [101] E. Masson, « Ischémie mésentérique », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/669435/ischemie-mesenterique>. [Consulté le: 30-mars-2018].
- [102] VALLET B, LEBUFFE G, et LECLERC J., « Ischémie mésentérique. Conférences d'actualisation 1997 : 717-28 ».
- [103] J. CAILLOT et E. VOIGLIO, . « Ischémie mésentérique aiguë. Urgence pratique 2007 ; 85 : 5-11 ».

- [104] P. SEGUIN et Y. MALLEDANT, . « Ischémie mésentérique aiguë. Urgence pratique 2007 ; 83 : 5-11 ».
- [105] S. CHABERT, J. PORCHERON, et J. , BALIQUE ., « Conduite à tenir devant une ischémie artérielle intestinale aiguë J Chir 1999 ; 136 : 130-5 ».
- [106] E. Masson, « Accidents ischémiques aigus du tube digestif - Infarctus mésentérique », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/20080/accidents-ischemiques-aigus-du-tube-digestif-infar>. [Consulté le: 30-mars-2018].
- [107] N. J. Menon, A. M. Amin, A. Mohammed, et G. Hamilton, « Acute mesenteric ischaemia », *Acta Chir. Belg.*, vol. 105, n° 4, p. 344-354, août 2005.
- [108] M. C. Wyers, « Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment », *Semin. Vasc. Surg.*, vol. 23, n° 1, p. 9-20, mars 2010.
- [109] S. Acosta, « Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications », *Semin. Vasc. Surg.*, vol. 23, n° 1, p. 4-8, mars 2010.
- [110] F. BARTHOLIN , et D. DELABROUSSE E, « Conduite à tenir devant une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë. Rénimation 2001 ; 10 : 654-65 ».
- [111] E. GALLAGHER, . « Acute abdominal pain. Emergency Medecine, a comprehensive study guide. Americal College of Emergency Physicians, McGraw-Hill 2004 : 487-501 ».
- [112] « Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia - Acosta - 2001 - British Journal of Surgery - Wiley Online Library ». [En ligne]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1365-2168.2001.01711.x>. [Consulté le: 31-mars-2018].

- [113] M. Barmase, M. Kang, J. Wig, R. Kochhar, R. Gupta, et N. Khandelwal, « Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia », *Eur. J. Radiol.*, vol. 80, n° 3, p. e582-587, déc. 2011.
- [114] J. Menke, « Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis », *Radiology*, vol. 256, n° 1, p. 93-101, juill. 2010.
- [115] J. KOLKAMAN et J. OTTE, « Gastrointestinal luminal PCO2 tonometry: an update on physiology, methodology and clinical applications. B J Anaesth 2000 ; 84 : 74-86 ».
- [116] « Sublingual capnography: a clinical validation study. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11555530>. [Consulté le: 30-mars-2018].
- [117] P. REYS et DOERFLER JP., « Tactiques et techniques chirurgicales devant un infarctus mésentérique. ; 43-105 , 40-492 », *Encycl Med Chir* 1995.
- [118] « Proximal diverting jejunostomy for compromised small bowel. - PubMed - NCBI ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6829013>. [Consulté le: 30-mars-2018].
- [119] W. A. Oldenburg, L. L. Lau, T. J. Rodenberg, H. J. Edmonds, et C. D. Burger, « Acute mesenteric ischemia: a clinical review », *Arch. Intern. Med.*, vol. 164, n° 10, p. 1054-1062, mai 2004.
- [120] F. Z. MOUNI, « 2011 LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AUX URGENCES DU CHU IBNO ROCHD DE CASABLANCA (Apropos de 50 cas) », *Thèse N° 055/11 Fes*.

- [121] J. C. Schadt et J. Ludbrook, « Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious mammals », *Am. J. Physiol.*, vol. 260, n° 2 Pt 2, p. H305-318, févr. 1991.
- [122] E. Masson, « Hémorragies digestives hautes », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/182923/hemorragies-digestives-hautes>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [123] E. Masson, « Ulcère gastrique », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/138749/article/ulcere-gastrique>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [124] E. Masson, « La régulation des hémorragies digestives hautes extériorisées », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/216042/article/la-regulation-des-hemorragies-digestives-hautes-ex>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [125] N. Carbonell, A. Pauwels, L. Serfaty, O. Fourdan, V. G. Lévy, et R. Poupon, « Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades », *Hepatol. Baltim. Md*, vol. 40, n° 3, p. 652-659, sept. 2004.
- [126] « Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique - EM|consulte ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/98524>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [127] J. J. Y. Sung *et al.*, « The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison », *Ann. Intern. Med.*, vol. 139, n° 4, p. 237-243, août 2003.
- [128] T. Barrioz et G. Lesur, « Méthodes d'hémostase endoscopique », *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 31, n° 8, Part 1, p. 698-707, sept. 2007.

- [129] E. Masson, « Rupture de varices œsophagiennes chez les malades atteints de cirrhose : quelles sont les questions encore sans réponse ? », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/176127/article/rupture-de-varices-oesophagiennes-chez-les-malades->. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [130] J. Barnert et H. Messmann, « Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding », *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 6, n° 11, p. 637-646, nov. 2009.
- [131] « Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding - Farrell - 2005 - Alimentary Pharmacology & Therapeutics - Wiley Online Library ». [En ligne]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2036.2005.02485.x>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [132] « Urgent Colonoscopy for the Diagnosis and Treatment of Severe Diverticular Hemorrhage | NEJM ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200001133420202>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [133] « A Meta-Analysis of the Yield of Capsule Endoscopy Compared to Other Diagnostic Modalities in Patients with Obscure Gastrointestinal Bleeding | The American Journal of Gastroenterology ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/ajg2005436>. [Consulté le: 12-avr-2018].
- [134] W. G. Kuhle et R. G. Sheiman, « Detection of Active Colonic Hemorrhage with Use of Helical CT: Findings in a Swine Model », *Radiology*, vol. 228, n° 3, p. 743-752, sept. 2003.
- [135] « Prise en charge des hémorragies digestives basses - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878786X14000746?via%3Dihub&key=d2f8b511de110c9f249385edff97423326bb8320>. [Consulté le: 12-avr-2018].

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 أبقرات

بسم الله الرحمان 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

دليل المستعجلات الجراحية الحشوية الغير الرضخية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 29 يونيو 2018

من طرفه

السيد: محمد أنجار

المزاداد في 09 نونبر 1991 بالناظور

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المستعجلات الجراحية الحشوية - تشخيص - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد العمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: عزيز زنتار

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: فريد الصباح

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد الماحي

أستاذ في طب الأشعة والتصوير الطبي

السيد: منتصر مجاهد

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء