



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

Année 2017

Thèse N° 169

Urgences viscérales non obstétricales de la femme jeune

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2017

PAR

Mlle. **Nadia SIMAMRI**

Née le 14 Septembre 1990 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Urgences viscérales – Femme jeune – Epidémiologie

Diagnostic – Traitement – Pronostic

JURY

M. **R. BENELKHAÏAT BENOMAR**

Professeur de Chirurgie générale

PRESIDENT

M. **Y. NARJISS**

Professeur agrégé de Chirurgie générale

RAPPORTEUR

M. **M. KHALLOUKI**

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

M. **K. RABBANI**

Professeur agrégé de Chirurgie générale

M. **Y. MSOUGGAR**

Professeur agrégé de Chirurgie thoracique

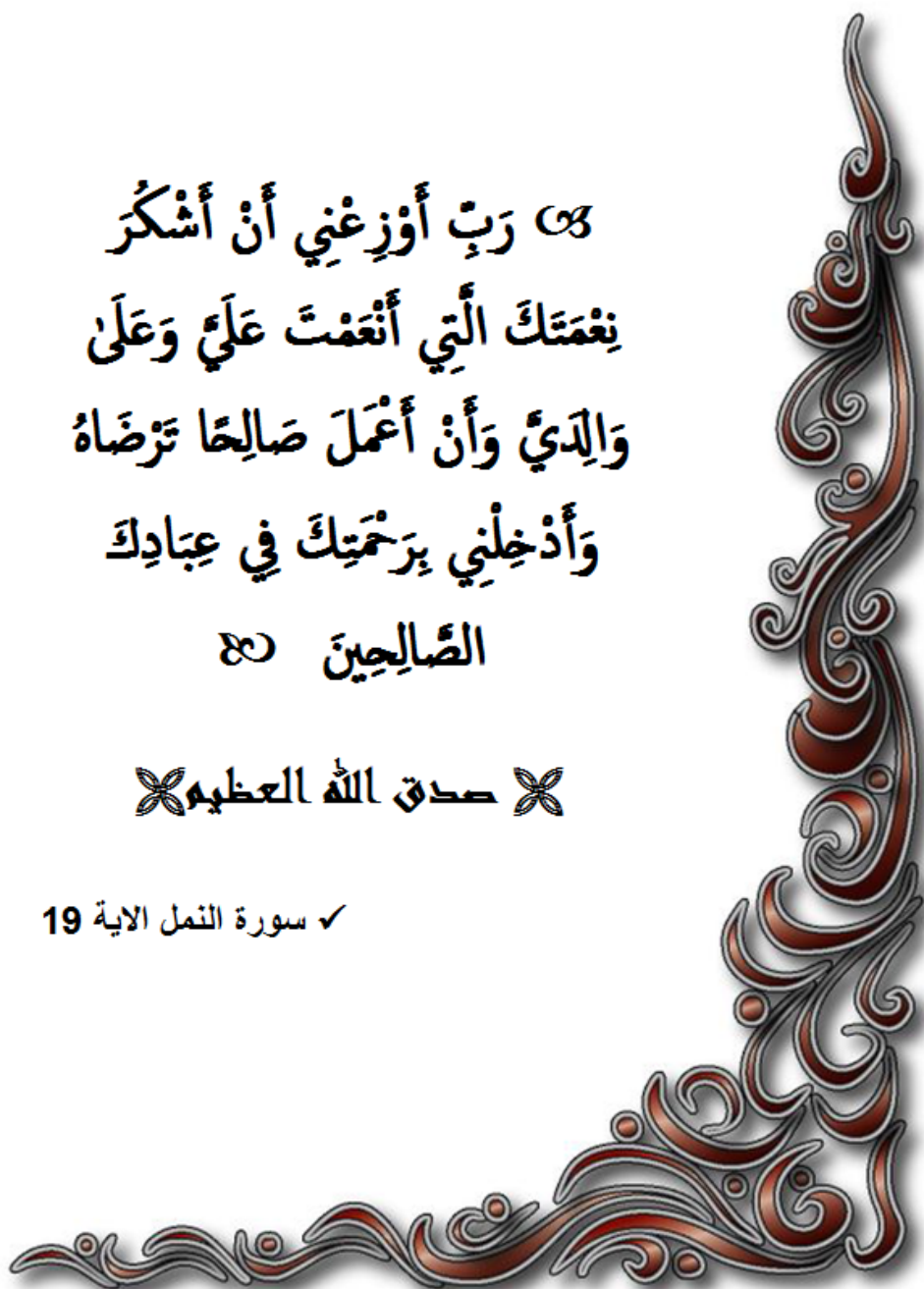
JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ

﴿ صدق الله العظيم ﴾

✓ سورة النمل الآية 19





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

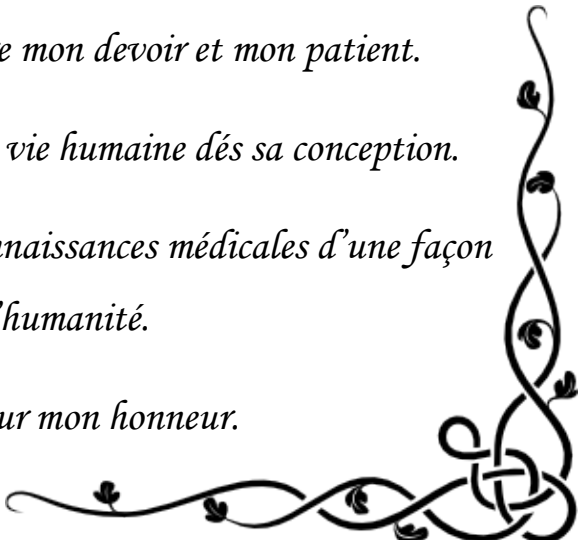
Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



LISTE DES

PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie
-----------------------------	---	-------------	------------

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



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



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les
personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su
me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.*

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse.

À Allah

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant,
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais,
Ce que je suis et ce que je serais InchaAllah.
Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde*

À mon très cher Papa

Mon âme, mon bonheur et mon idole.

*A celui qui m'a aidé à découvrir le savoir, un trésor inépuisable de tous les pères, tu
as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens
du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes
études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta
bonté et ta sagesse.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma
considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*La réussite de ce travail est la tienne, toi qui m'a donné tant de choses et tu
continues à le faire, sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et
la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.*

À ma très chère Maman

Ma vie, ma joie et ma fierté.

*A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre
à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne
suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin. J'implore dieu qu'il te procure santé et qu'il
m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu
voir le jour. Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui
n'est que le fruit des tes conseils et de tes encouragements. Tu n'as pas cessé de me
soutenir et m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont
fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout
au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de
ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu le tout puissant,
te procurer santé, bonheur et longue vie pour que notre vie reste illuminée pour toujours.*

Je vous aimerai tous les deux jusqu'à la fin de mon existence

*À mes chères sœurs Amal et Hanane
et à mon cher petit frère Oussama*

*Vous qui étiez toujours Quelque part à mes cotés,
Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse,
Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin,
C'est par vos actes et vos paroles
Par vos regards et vos sourires, Que j'ai pu traverser ce long chemin,
Et tenir jusqu'au bout, Vous tous, aussi aimants qu'aimables,
Je vous offre ce travail, Qui est le votre avant d'être le mien*

À Mes chers oncles et tantes paternels et maternels

*Sachez que des mots simples ne sauraient à eux
Seuls prouver le grand amour et l'immense
Affection que je porte pour vous.*

*À la mémoire de mes deux grands-mères , mes deux grands-pères maternels et paternels,
ma tante Saadia et mon oncle Abdellah*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour
et ma profonde affection.*

*Puissent vos âmes reposent en paix
Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde*

À Mes Chers Cousins Et Cousines

*Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis.
L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les
moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et
de réussir dans votre vie.*

Aux familles : SIMAMRI, ENNASRIJA, ORFI, CHAHIDI, KACIMI

*À Mes très chères amies et notre quadrinome ^ TS3 ^ : Fatima Ezzahra TAHIRI,
Ikram SEBBANE et Hajar SKALI*

À tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !

Vous êtes pour moi plus que des amis !

Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance

Et des sentiments de fraternité qu'on partage.

Notre amitié est le fruit de ce long parcours d'étude.

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en
témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie .*

*À mes ami(e)s et collègues : Badr DRAI , Yassine JAOUHARI, Redwane SAADI, Wafae
HAJOUBI, Sara IUORDANE, Sarra LOTFI, Amal LAMAICHI, Naima IHEND,
Siham SIBIH, Kenza RODY, Dounia BOUNID, Anass CHERRAFI et Souhil
ERRAFIA*

*À tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous
longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

À mes amis et collègues de la 14^{ème} promotion des internes de Marrakech

À mes amis de l'équipe de la Gynéco-obstétrique

À mes amis de l'équipe de la Chirurgie thoracique

À l'équipe de la chirurgie cardiovasculaire et particulièrement Pr ZOUIZRA

À mes maitres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech

En témoignage de mes profonds respects. Ce travail est aussi le vôtre

À tous ceux qui m'ont enseigné depuis la maternelle.

À Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

*A notre maître et Président de thèse :
Pr. BENELKHALIAT BENOMAR Ridouan
Professeur d'enseignement supérieur de Chirurgie viscérale
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous m'avez faite un grand honneur en acceptant aimablement la
présidence de mon jury de thèse.
Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.
Veuillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute
considération.*

*À notre maître et rapporteur de thèse :
Pr. NARJISS Youssef
Professeur agrégé de Chirurgie viscérale
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur
que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail et en nous
consacrant de votre temps précieux pour parfaire ce travail. Que votre
compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et
vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à
suivre.*

*A notre maître et juge Pr. MSOUGGAR Yassine
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
de siéger parmi mon jury de thèse.
Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et
votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie dans votre
honorables service au cours de mon passage d'internat, un passage qui
reste pour toujours graver dans ma mémoire.
Veuillez trouver ici, Professeur, le témoignage de ma grande estime et de
ma sincère reconnaissance.*

*A notre maître et juge Pr. KHALLOUKI Mohammed
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements de bien
vouloir faire partie du jury de notre travail.
Nous n'oublierons jamais la valeur de votre enseignement ni vos
qualités professionnelles et humaines.*

*A notre maître et juge Pr. RABBANI Khalid
Professeur agrégé de Chirurgie viscérale
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons
pu apprécier
l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez
accepter,
Professeur, nos sincères
remerciements et notre profond respect.*

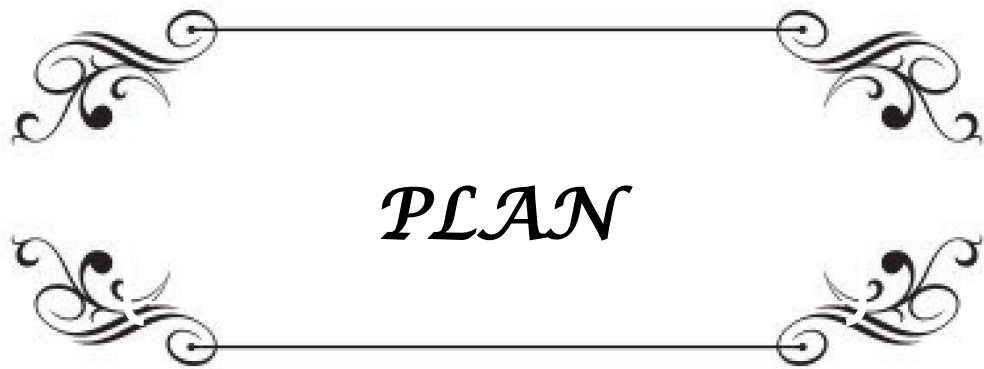
*A tout le personnel du service de Chirurgie viscérale
De CHU Mohammed VI de Marrakech*

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ADP	:	Adénopathie
AINS	:	Anti inflammatoire non stéroïdien
ALAT	:	Alanine amino transférase.
ASAT	:	Aspartateamino transférase
ASP	:	Abdomen sans préparation
ATCDS	:	Antécédents
CIVD	:	Coagulation intra vasculaire disséminée
CRP	:	C- réactive protéine
C3G	:	Céphalosporine 3 ^{ème} génération
D1	:	1 ^{ère} vertèbre dorsale
D11	:	11 ^{ème} vertèbre dorsale
ECBU	:	Etude cyto bactériologique des urines
FID	:	Fosse iliaque droite
FOGD	:	Fibroscopie oeso_gastro_duodénale
GGT	:	Gamma Glutamyl transpéptidase
HCDt	:	Hypochondre droit
IPP	:	Inhibiteurs de la pompe à protons
IR	:	Insuffisance rénale
IRM	:	Imagerie par résonnance magnétique
L1	:	1 ^{ère} vertèbre lombaire
L2	:	2 ^{ème} vertèbre lombaire
L4	:	4 ^{ème} vertèbre lombaire
L5	:	5 ^{ème} vertèbre lombaire
LDH	:	Lactate déshydrogénase
NFS	:	Numération formule sanguine

NHA	:	Niveaux hydroaériques
OIA	:	Occlusions intestinales aiguës
PA	:	Pancréatite aiguë
PAL	:	Phosphatase alcaline
PAG	:	Péritonite généralisée aiguë
PNN	:	Polynucléaire neutrophile
(PPPU)	:	Péritonite par perforation d'ulcère
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SIRS	:	Système inflammatory response syndrome
SOI	:	Sphincter œsophagien inférieur
TDD	:	Type de description
TDM	:	Tomodensitométrie
TOGD	:	Transit oeso-gastroduodénale
TP	:	Temps de prothrombine
T10	:	10 ^{ème} vertèbre thoracique
T11	:	11 ^{ème} vertèbre thoracique
VB	:	Vésicule biliaire
VBP	:	Voie biliaire principale



INTRODUCTION	01
PATIENTS & METHODES	04
I. Type d'étude	05
II. Critères d'inclusion	05
III. Critères d'exclusion	05
IV. Méthodologie	05
V. Analyse statistique	06
VI. Aspects éthiques	06
RESULTATS	07
I. Données Générales	08
1. L'âge	08
2. Les antécédents	09
II. Données Spécifiques	10
1. Appendicite aigue	10
2. Péritonite généralisée aigue	15
3. Pancréatite aigue	20
4. Cholécystite aigue	29
5. Occlusion intestinale aigue	32
6. Ingestion de produits caustiques	39
7. Traumatisme abdominal fermé	42
8. Invagination intestinale aiguë	44
DISCUSSION	47
I. Rappel anatomique	48
II. Données Générales	68

1. L'âge	68
2. Les antécédents	69
III . Données Spécifiques	69
1. Appendicite aiguë	69
2. Péritonite généralisée aiguë	89
3. Pancréatite aiguë	105
4. Cholécystite aiguë	122
5. Occlusion intestinale aiguë	129
6. Ingestion de produits caustiques	141
7. Traumatisme abdominal fermé	158
8. Invagination intestinale aiguë	169
CONCLUSION	176
RESUMES	178
ANNEXE	182
BIBLIOGRAPHIE	185



INTRODUCTION

*L*es urgences chirurgicales concernent tous les patients admis en urgence et pour lesquels une décision d'intervention chirurgicale peut s'imposer dans les 24 heures.

*L'*expression d'urgence chirurgicale est ambiguë ; elle résulte selon DUCOMBIER d'un processus pathologique ou traumatique d'évolution aiguë compromettant à très court terme une ou plusieurs fonctions vitales ou non, et demandant de ce fait une évaluation diagnostique et un traitement chirurgical rapide.

*L*a définition la plus simple est celle d'Etienne : «l'urgence est ce cas nécessitant des soins sans délai».

*L*es urgences chirurgicales représentent selon Mondor, les affections qui pour la plupart, faute d'une intervention chirurgicale obtenue sans délai, font succomber les malades en quelques heures ou en peu de jours.

*L'*urgence chirurgicale est un problème important de santé publique en termes de morbidité et de mortalité. Elle s'observe à tout âge. Le pronostic dépend de la précocité de prise en charge.

*L*a chirurgie viscérale est une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant parfois en danger la vie des malades.

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

*L*e but de notre travail est de mettre en exergue les données épidémiologiques des cas diagnostiqués des urgences chirurgicales digestives chez la femme jeune dans le service de chirurgie générale du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 2 ans allant de

janvier 2014 à décembre 2015, ainsi que de déterminer les différents aspects cliniques et para cliniques , et Evaluer les résultats de la prise en charge des malades opérés en urgence . On a exclu de l'étude toutes les femmes enceintes présentant ces urgences viscérales.

*PATIENTS
& METHODES*

I. Type d'étude :

Il s'agit d' une étude rétrospective descriptive d'urgences viscérales non obstétricales chez la femme jeune âgée de 15 ans à 40 ans rapportant une série de 301 patientes colligés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail au CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2014 à décembre 2015.

II. Critères d'inclusion :

- Ont été incluses les patientes ayant présentées une urgence viscérale non obstétricale admises au service des urgences de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed 6 et dont l'âge était compris entre 15 ans et 40 ans sur la période étudiée.
- Les patientes dont les dossiers sont exploitables.

III. Critères d'exclusion :

- les urgences viscérales non obstétricales chez la femme jeune survenant sur grossesse.
- les urgences obstétricales et gynécologiques.
- Les urgences urologiques.
- Les patientes dont les dossiers sont incomplets.
- Les urgences viscérales non obstétricales admises en dehors de notre période d'étude.
- Les patientes dont l'âge est supérieur à 40 ans et inférieur à 15 ans.

IV. Méthodologie :

- Les renseignements cliniques, para cliniques, et évolutifs ont été recueillis à partir des dossiers des malades au niveau des archives du service de chirurgie viscérale du CHU Med VI, à l'aide d'une fiche d'exploitation.
- Les données épidémiologiques étudiées incluaient l'âge des patientes et leurs ATCDS personnelles.

- Les données diagnostiques retenues concernaient la durée d'hospitalisation, les signes cliniques et para cliniques. Les modalités du traitement médical et chirurgical ont été également revues. L'évolution postopératoire a été appréciée sur la mortalité et la morbidité des patientes.

V. Analyse statistique :

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du Microsoft office Excel.

Les variables ont été exprimées en moyenne et en pourcentage.

VI. Aspects éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relative au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patientes.

RESULTATS

I. Données Générales :

Notre série comportait 301 cas d'urgences viscérales non obstétricales survenant chez la femme jeune âgée de 15 à 40 ans dont 135 cas (45%) d'appendicites aiguës, 48 cas de péritonites aiguës (16%), 42 cas de cholécystites aiguës (14%), 30 cas de pancréatites aiguës (10%), 22 cas d'ingestion de produits caustiques (7%), 20 cas d'occlusions aiguës (6,66%), 3 cas de traumatismes abdominaux (1%), 1 cas d'invagination intestinale aiguë (0,33%), (Figure 1)

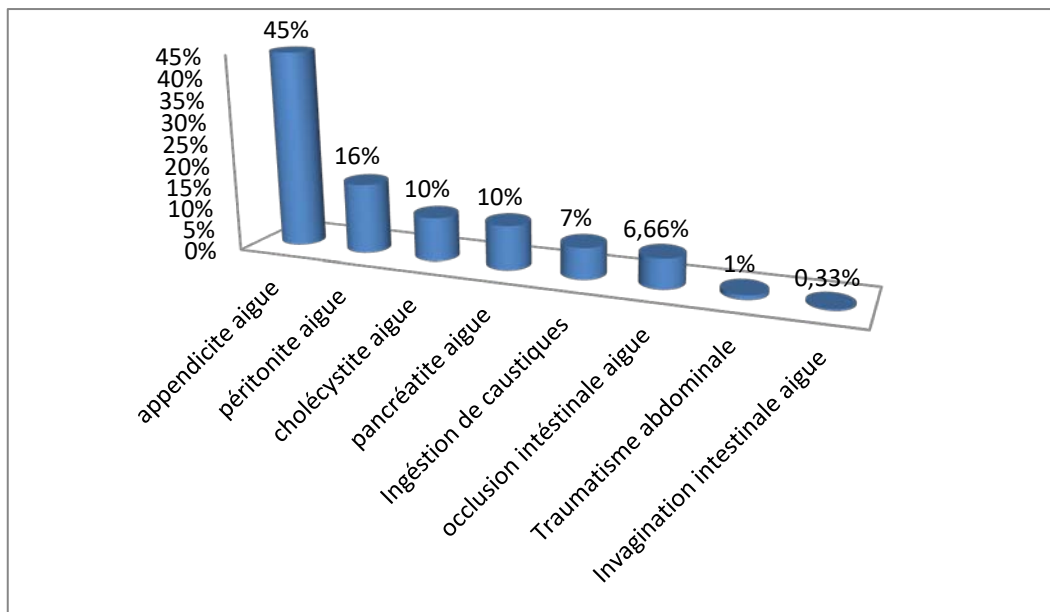


Figure 1 : La répartition des différentes urgences viscérales dans notre étude.

1. L'âge :

- ✓ La moyenne d'âge des patientes était de 26 ans avec des extrêmes d'âge allant de 15 à 40 ans.
- ✓ Nous avons réparti nos patientes en tranches d'âge de 5 ans, les tranches d'âges les plus touchées étaient celles comprises entre 15 à 20 ans et 20 à 25 ans avec un pourcentage de 26,5% pour chacune des 2 tranches.

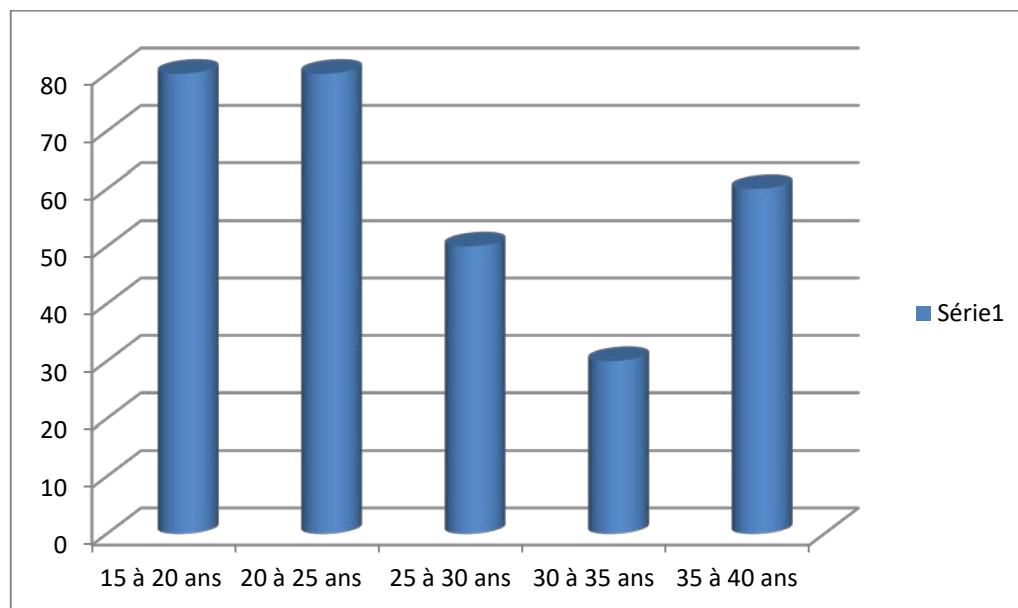


Figure 2 : Répartition du nombre des urgences viscérales selon l'âge.

2. Les antécédents :

La répartition de nos patientes selon leurs antécédents est la suivante :

Tableau I : La répartition des patientes selon les ATCDS personnel.

Antécédents Personnels	Effectif	%
Sans ATCDS	224	74,41
ATCDS chirurgicaux	23	7,64
Lithiase vésiculaire	18	5,9
Diabète	5	1,66
Hernie abdominale	4	1,32
Hypothyroïdie	3	0,99
Epilepsie	2	0,66
Retard mental	1	0,33
Total	301	100

➤ Dans notre série les antécédents chirurgicaux sont à type de :

- Chirurgie appendiculaire chez 13 patientes 56,52%
- Cholécystectomie chez 7 patientes 30,43%
- Antécédents chirurgicaux non précis chez 3 patientes 13,04%

II. Données Spécifiques :

1. Appendicite aigue :

1.1 Epidémiologie :

❖ L'âge :

L'âge moyen de nos patientes était de 24 ans avec des extrêmes variant entre 16 et 39ans.

1.2 La durée entre le début des signes cliniques et la 1ère consultation :

Le délai écoulé entre le début des signes cliniques et la 1^{ère} consultation est une notion très importante à préciser, en raison des complications qui peuvent survenir au cours des formes évoluées.

Tableau II : Nombre de cas en fonction du délai de consultation.

	Nombre des cas	Pourcentage %
12h	27	20
24h	41	30
48h	53	40
72h	14	10

1.3 Signes fonctionnels :

a. L'hyperthermie et apyrexie :

Toutes nos patientes étaient fébriles n=135 (100%)

b. La douleur abdominale :

Dans notre série 98 cas avaient une douleur de la fosse iliaque droite (72,59%), 26 cas avaient une douleur abdominale diffuse (19,25%), 7cas avaient une douleur du flanc droit (5,18%), et 4 cas avaient une douleur de l'hypochondre droit (2,96%).

Tableau III : Localisation de la douleur abdominale.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Fosse iliaque droite	98	72,59
Abdominal diffuse	26	19,25
Flanc droit	7	5,18
Hypochondre droit	4	2,96

c. Signes associés :

Dans notre étude 88 patientes avaient des vomissements (65,18%), 27 patientes avaient des diarrhées (20 %) et 11 patientes avaient des brûlures mictionnelles (8,14%).

1.4 Signes physiques :

❖ Signes abdominaux :

La défense de la fosse iliaque droite était présente dans 56cas (41,48%), une sensibilité de la fosse iliaque droite dans 43 cas (31,85%) une sensibilité abdominale diffuse chez 24 patientes (17.77%), la sensibilité du flanc droit était présente chez 8 cas (5,92%) et celle de l'hypochondre droit dans 4 cas (2,96%).

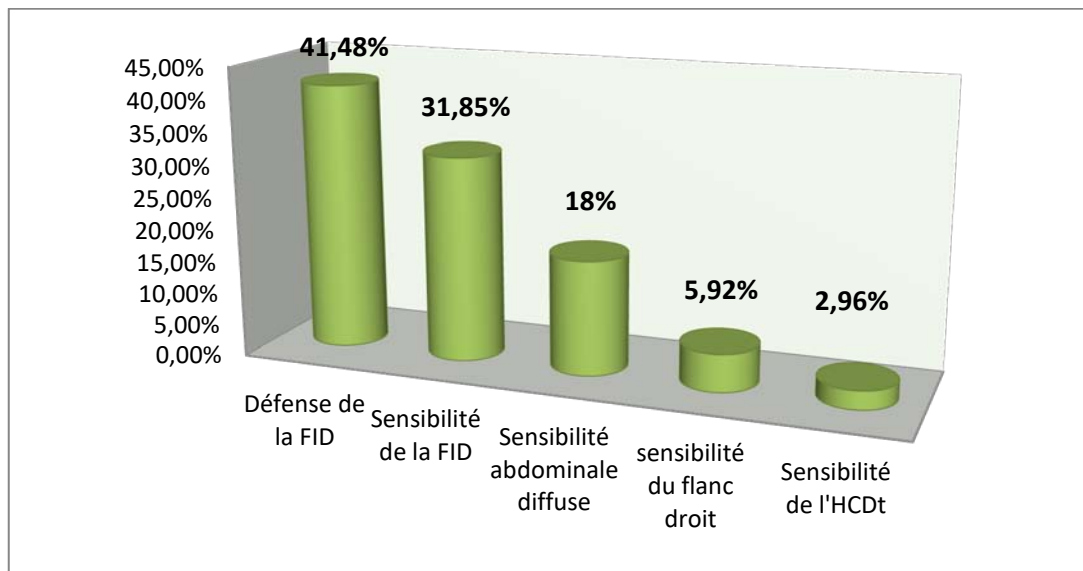


Figure3 : Les résultats de la palpation abdominale.

1.5 Les examens complémentaires :

a. Biologie :

Sur le plan biologique une **numération formule sanguine** a été réalisée chez toutes nos patientes montrant une hyperleucocytose ($>10000/mm^3$), le dosage des **Bhcg plasmatiques** (béta human chorionic gonadotrophine) a été demandé chez 3 patientes, dont les résultats se sont révélés négatifs dans les 3 cas.

b. Radiologie :

Sur le plan radiologique, l'échographie abdominale a été réalisée chez toutes les malades. Elle était en faveur d'une appendicite aigue chez 90 patientes (66,66%) et en faveur d'abcès appendiculaire chez 45 patientes (33,33%).

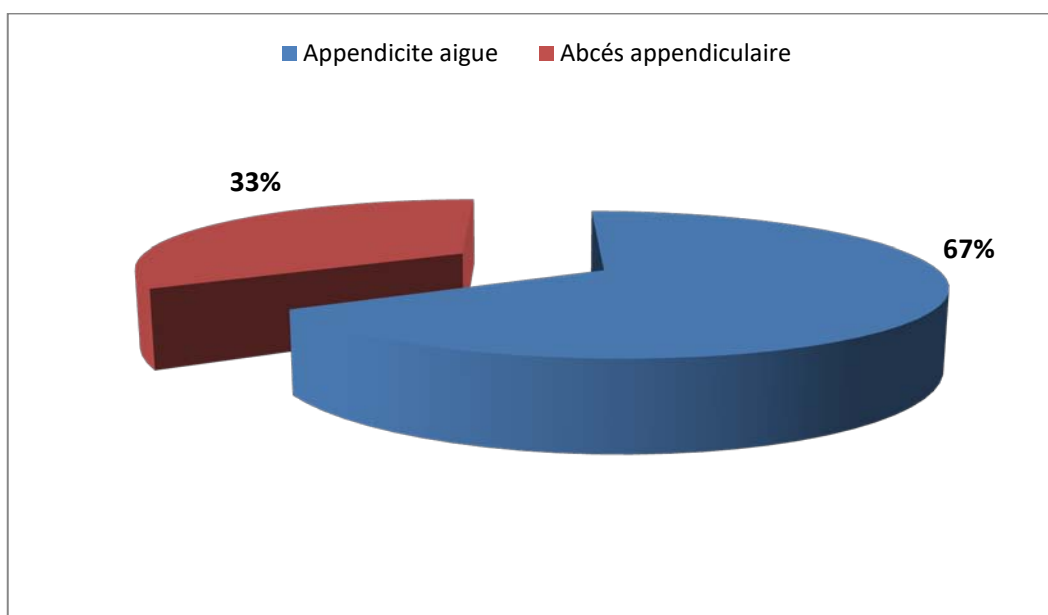


Figure 4 : Les résultats de l'échographie abdominale des patientes de notre série.

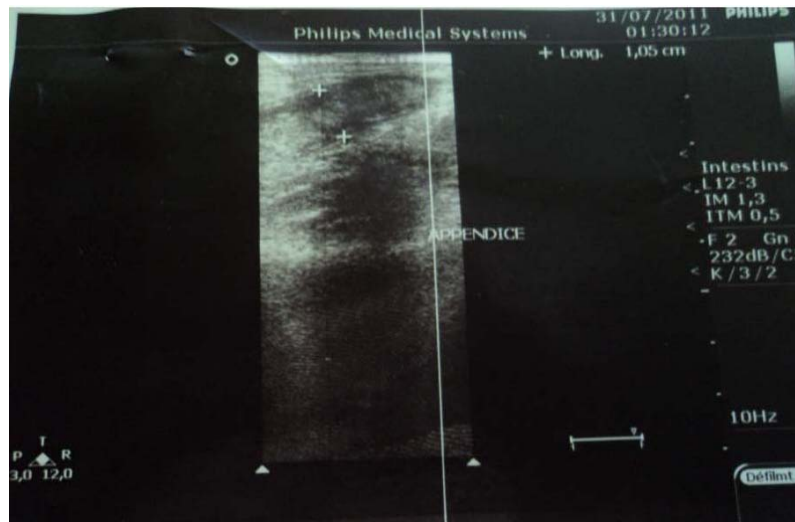


Figure 5 : Echographie montrant l'image en faveur d'une appendicite aigue chez une de nos patientes.



Figure 6 : Echographie montrant l'image d'un abcès appendiculaire chez 1 de nos patientes.

1.6 Traitement :

a. Préparation médicale :

Toutes les patientes ont reçu un traitement antalgique associé à une antibiothérapie à base d'amoxicilline+acide clavulanique (3 g/24 h) par voie intraveineuse durant les premières 48 heures, suivie d'une antibiothérapie orale à base d'amoxicilline + acide clavulanique (3 g/24 h) pendant une semaine.

b. Chirurgie :

b.1. Voie d'abord :

Toutes nos patientes ont été opérées par laparotomie avec incision de Mac Burney dans 28 cas (90,32%), et une incision médiane à cheval sur l'ombilic dans 3 cas (9,67%).

b.2. Exploration :

- Appendicite aigue simple non compliquée : 67%
- Abscess appendiculaire : 33%

b.3. Gestes :

L'intervention chirurgicale a consisté en une appendicectomie dans 100% des cas, associée à une toilette péritonéale dans 30% des cas surtout lorsque l'épanchement péritonéal est purulent associé à un drainage par lame de Delbet chez toutes les patientes présentant un abcès appendiculaire dans 33% des cas.

1.7 Suites opératoires :

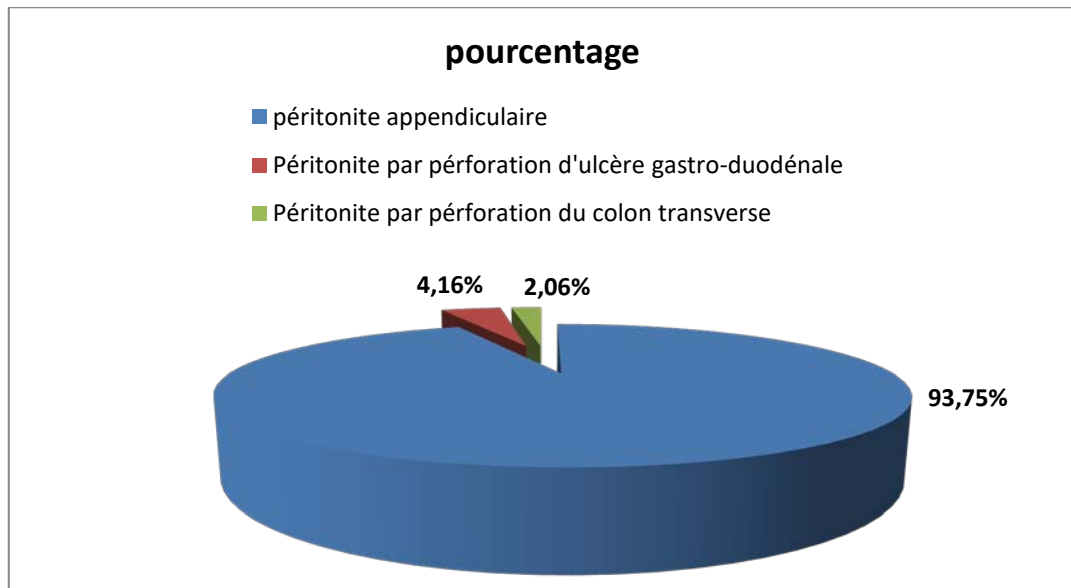
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 2 jours avec des extrêmes de 1-4 jours
- L'étude anatomopathologique était en faveur d'une appendicite aigue sans aucun signe de malignité chez 92,6% des patientes de notre série, tandis que 10% était en faveur de mucocèle appendiculaire sans signes de malignité dans 10 cas soit 7,4%.

1.8 Complications post opératoire :

- La mortalité a été nulle.
- La morbidité était représentée par 12 cas de suppuration pariétale (8,88%), qui ont été mis sous antibiothérapie pendant 10 jours avec des soins locaux biquotidiens.
- L'évolution après traitement était satisfaisante chez toutes les patientes.

2. Péritonite généralisée aigue :

Dans notre série 48 patientes ont présenté une péritonite généralisée dont 45 cas étaient péritonites appendiculaires (93,75%), 2 cas de péritonites par perforation d'ulcère gastroduodénale (4,16%), et un seul cas de péritonite par perforation du colon transverse (2,08%).



2.1 Epidémiologie :

❖ L'âge :

L'âge moyen de nos patientes était de 27 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 17 ans à 38 ans.

2.2 Signes cliniques :

a. Signes généraux :

a.1. *Température :*

Toutes les patientes de notre série étaient fébriles (100%).

a.2. *Etat de choc :*

2 malades ont présenté un état de choc (4.16 %), avec un pouls rapide, et une tension artérielle systolique < 100 mm Hg.

b. Signes fonctionnels :

Les circonstances de découverte étaient dominées par des douleurs abdominale diffuse avec des vomissements dans 38 cas soit (79,16%) et troubles du transit type arrêt des matières et des gaz dans 4 cas (8,33).

2.3 Signes physiques :

L'examen clinique avait retrouvé :

Une défense abdominale généralisée chez 20 cas des patientes (41,66%), une contracture abdominale chez 10 patientes (20,83%) une sensibilité abdominale généralisée avec défense de la fosse iliaque droite dans 15 cas (31,25%), et une défense épigastrique et de l'hypochondre droit dans 3 cas (6,25%).

Tableau IV : Constatations de la palpation abdominale.

Palpation abdominale	Nombre de cas	Pourcentage
Défense abdominale généralisée	20	41,66%
Contracture abdominale	10	20,83%
Sensibilité abdominale généralisée + Défense de la fosse iliaque droite	15	31,25%
Défense épigastrique et de l'hypochondre droit	3	6,25%
TOTAL	48	100 %

❖ **Le toucher rectal :**

Les données du toucher rectal ont été retrouvées chez 19 patientes. Il a objectivé une douleur du cul-de-sac de Douglas dans 11 cas (13,4 %).

Tableau V : Résultats du toucher rectal chez nos patientes

Toucher rectal	Nombre de cas	Pourcentage
Douloureux	11	22.91 %
Normal	8	16.66 %
Non précisé	29	60.41 %
Total	48	100 %

2.4 Données para cliniques :

a. Biologie :

Sur le plan biologique une NFS a été réalisée chez toutes nos patientes montrant une hyperleucocytose ($>10000/mm^3$). L'anémie n'a pas été notée chez nos patientes.

b. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Cet examen radiologique est un examen essentiel et systématique pour confirmer le diagnostic de la perforation ulcéreuse après un examen clinique bien conduit, il a été demandé également chez les patientes présentant un arrêt des matières et des gaz.

Dans notre série il a été demandé chez 6 patientes. Un pneumopéritoine (PNP) a été retrouvé chez 1 patiente soit (2,08%), Des niveaux hydroaériques ont été retrouvés chez les 4 patientes restantes (8,33%). tandis que l'abdomen sans préparation était normale chez une seule patiente soit (2,08%).

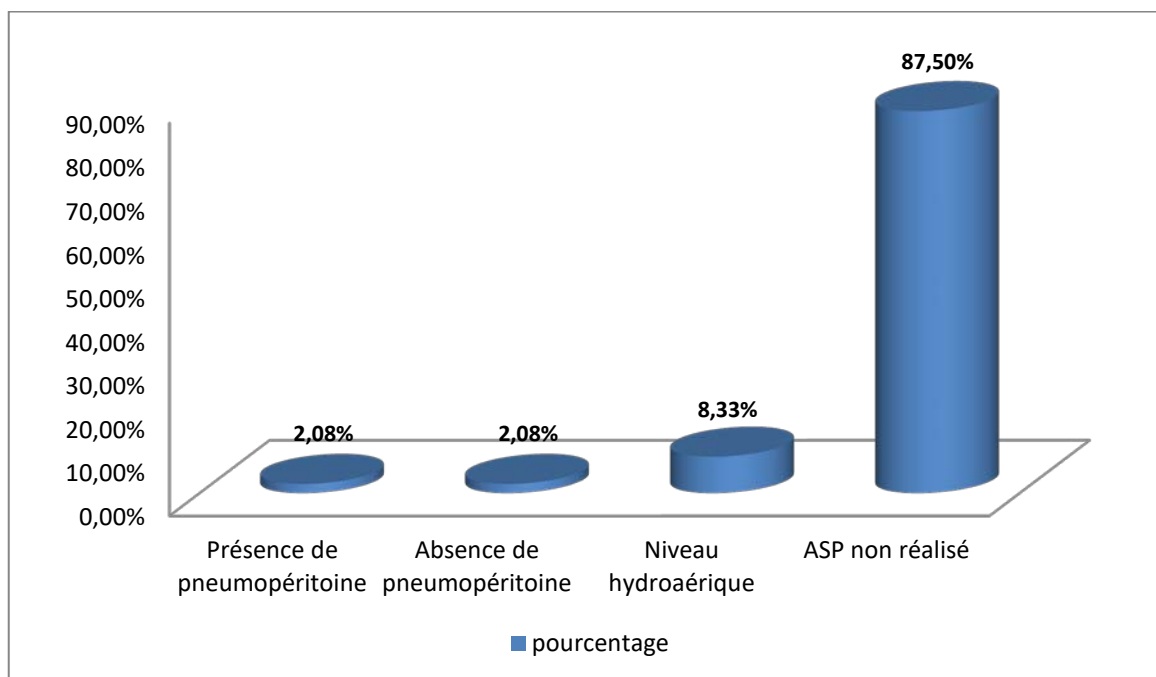


Figure 6 : Répartition des patientes en fonction des données de l'ASP

c. L'échographie abdominale :

Dans notre série 47 patientes ont eu une échographie abdominale, notamment toutes les patientes ayant une suspicion de péritonite appendiculaire. Certaines patientes se sont présentées à l'admission avec une échographie à titre externe.

Elle a montré un épanchement péritonéal chez 45 patientes soit 93,75 % de l'ensemble des patientes qui ont bénéficié de cet examen, associé à un abcès de la fosse iliaque droite chez 5 patientes 10,41% ,et un seul cas avec la présence de collection à contenu épais ,péri hépatique et au niveau de la gouttière pariéto-colique droite et gauche 2,08% .

2.5 Prise en charge thérapeutique :

a. Réanimation préopératoire :

La prise en charge immédiate des PAG consistait en une mise en place d'une voie veineuse périphérique avec remplissage et réanimation hydro électrolytique.

Toutes les patientes ont eu une anesthésie générale avec les précautions de l'anesthésie en urgence.

b. Traitement médical :

b.1. L'Antibiothérapie :

Les antibiotiques ont été utilisés à l'induction et en post opératoire chez toutes les patientes et sont représentés comme suivant :

45 patientes soit 93,75% ont reçu une bi antibiothérapie à base d'amoxicilline+acide clavulanique + aminoside, tandis que seulement 3 patientes soit 6,25 % ont reçu une triple antibiothérapie à base d'Amoxicilline acide clavulanique ou C3G, aminoside et imidazolés.

b.2. Le traitement antalgique :

Toutes les patientes admis pour péritonite aigue généralisée ont été mis sous traitement antalgique pendant la durée d'hospitalisation, maintenu après la sortie pendant au moins 10 jours à base de paracétamol (4g/jr) ± codéine.

b.3. Prévention de la maladie thromboembolique :

En raison de leurs surpoids 2 patientes soit 4,16 % ont nécessité une prévention contre la maladie thromboembolique par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM).

b.4. Transfusion :

La transfusion per opérateur de culots globulaires était nécessaire chez 2 patientes soit 4,16% qui ont été admis en état de choc.

c. Traitement chirurgical :

Toutes les patientes de notre série ont été opérées, ils ont bénéficié d'un traitement de la péritonite ainsi qu'un traitement étiologique.

c.1. Traitement de la péritonite :

Le traitement de la péritonite aigue généralisée a nécessité une voie d'abord médiane à cheval sur l'ombilic, qui a permis une exploration totale de la cavité abdominale. Une évacuation du liquide d'épanchement ainsi qu'un lavage abondant de la cavité péritonéale ont été réalisés suivant un procédé de lavage aspiration, jusqu'à obtention d'un liquide clair avec mise en place d'un drain aspiratif à la fin du geste opératoire.

c.2. Nature du liquide péritonéale :

Le liquide péritonéal était franchement purulent chez 44 patientes soit 91,66 %. Il était fait d'un hémopéritoine dans 2 cas soit 4,16%.

Le péritoine viscéral était souvent inflammé, et les fausses membranes ont été retrouvées chez 8 patientes soit 16,66% des cas.

c.3. Traitement étiologique :

c.3.1. Péritonite par perforation d'ulcère : (n=2).

La perforation était de siège bulbaire antérieur chez 1 patiente soit 2,08 % . Elle était de siège gastrique antérieur chez 1 patiente soit 2,08%.

Les 2 patientes ont bénéficié d'un traitement par des sutures simples d'ulcère après avivement des berges, avec biopsie des berges dans les cas d'ulcère gastrique.

c.3.2. Péritonite appendiculaire : (n=45).

Une appendicectomie rétrograde a été réalisée chez toutes les patientes présentant une péritonite appendiculaire.

c.3.3. Péritonite par perforation du colon transverse : (n=1).

Une suture de la perforation colique transverse par des points séparés au vicryl 3/0 avec confection d'iliostomie de protection sur la dernière anse iléale. Le rétablissement de la continuité digestive a été fait 2 mois plus tard.

2.6 suites opératoires :

- Les suites post opératoires ont été simples chez la majorité des patientes (87,55%)
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours avec des extrêmes allant de 5-14 jours.

2.7 Complications post opératoire :

La mortalité a été nulle.

La morbidité était représentée par cas de 6 suppurations pariétales (12,5%), qui ont bien évolué sous soins locaux et une antibiothérapie.

3. Pancréatite aigue :

Dans notre série 30 patientes ont présenté une pancréatite aigue de l'ensemble des urgences viscérales soit 10%.

3.1 Epidémiologie :

❖ L'âge :

L'âge moyen de nos patientes était de 34 ans, avec des extrêmes allant de 19-38 ans.

3.2 Signes cliniques :

a. Signes généraux :

Dans notre série 26 patientes étaient apyrétiques (86,66%), et seulement 4 patientes étaient fébriles (13,33%), une seule patiente a été admise aux urgences dans un état de choc avec une pression artérielle systolique < 100 mmhg ce qui a nécessité des mesures de réanimation en premier. 4 patientes présentaient un ictère cutanéomuqueux et conjonctivale soit 13,33%.

b. Signes fonctionnels :

Les circonstances de découverte étaient dominées par une douleur qui est présente chez toutes nos patientes, soit 100%. Son mode d'installation a été brutal dans tous les cas. La douleur a été épigastrique transfixiante dans 26 cas (86,66%), en barre dans 4 cas (13,33%). Les vomissements ont été retrouvés chez 28 patientes soit 93,33%, avec troubles du transit type de diarrhée décrite chez une seule patiente soit 3,33%.

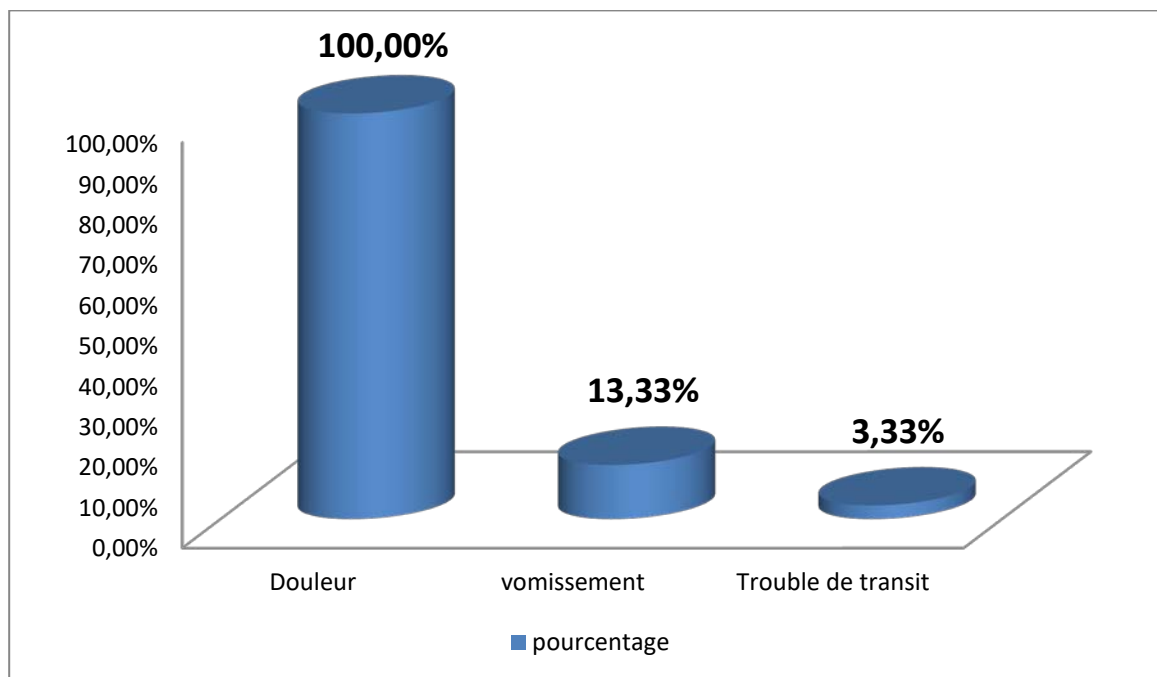


Figure 7 : Répartition des signes fonctionnels rapportés par nos patientes

3.3 Signes physiques :

L'examen clinique a trouvé :

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit (HCDt) dans 28 cas (93,33%), d'une défense localisée épigastrique dans 2 cas (6,66%), d'un météorisme abdominal dans 1 cas (3,33%), Tableau 6 :

Tableau VI : Résultats de l'examen abdominal

Examen abdominal	Nombre de patients	%
Sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit	28	93,33
Défense épigastrique	8	6,66
Météorisme	6	3,33

3.4 Examens complémentaires :

a. Biologie :

- Une lipasémie : A été dosée chez toutes les malades
- Au-delà de 48h chez 25 cas soit 83,33 % et,
- Avant 48h chez 5 malades soit 16,66%.
- Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 29 cas soit 96,66%, et d'une valeur moyenne de 9 fois la normale chez une seule patiente (**Tableau 7**) :

Tableau VII : Résultats biologiques

Lipasémie	>9*N	>3*N
>48H	1	24
<48H	-	5
Total (%)	1(3,33%)	29(96,66%)

La lipasémie a été recontrôlée chez toutes les patientes et s'est normalisée à leur sortie.

La gravité a été évalué par les autres critères biologiques : Globules blancs, la glycémie, LDH, ASAT, l'hématocrite, l'urée et la calcémie nous ayant permis d'établir le score de RANSON.

Tableau VIII : La gravité des cas selon le score de Ranson.

Score de Ranson	
Score <3	Score ≥3
PA bénigne	PA grave
29 cas	1 cas
96,66 %	3,34 %

Le score de Ranson calculé chez toutes nos patientes, a permis de classer comme pancréatite aigue (PA) grave 1 cas (≥ 3 critères).

b. Radiologie :

b.1. Radiographie standard :

La radiographie thoracique centrée sur les coupes diaphragmatiques, garde un intérêt, essentiellement dans la recherche d'un épanchement pleural. Elle avait objectivé une pleurésie gauche minime chez 1 malade.

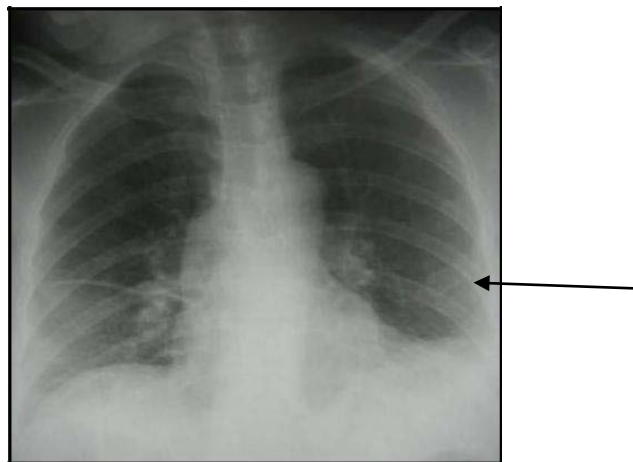


Figure 8 : Epanchement pleural gauche minime au cours d'une pancréatite aigue.

b.2. Echographie abdominale :

Cet examen était réalisé chez 29 patientes soit 96,66 %. Il a visualisé au niveau de :

- La vésicule biliaire :
 - Une lithiase vésiculaire chez 25 patientes (83,33%).
- La voie biliaire :
 - VBP dilatée et lithiasique dans 4 cas soit 13,33 %.
- Le pancréas :
 - Un pancréas tuméfié dans 81 % des cas. –Un pancréas hétérogène dans 12% des cas.
 - Un canal de wirsung dilaté dans 2 % des cas.
 - Une infiltration de la graisse péri pancréatique dans 5 % des cas.



Figure 9 : VB semi vide lithiasique. VBP et pancréas non explorés à cause des gaz.



Figure 10 : VBP dilatée au cours d'une PAB.

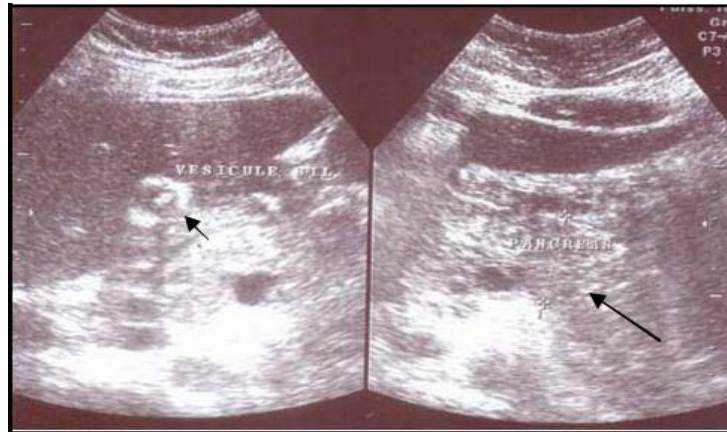


Figure 11 : (a) VB semi pleine siège de petits lithiases. (b) pancréas tuméfié dans sa globalité d'aspect hétérogène avec infiltration de la graisse péri pancréatique et une collection de l'arrière cavité des épiploons.



Figure 12 : Image échographique montrant une infiltration du pancréas.

b.3. Scanner abdominal :

Le scanner a été réalisé chez toutes les patientes :

- Au-delà de 48-72h de l'admission chez 26 malades soit 86,66% des cas.

- Et avant 48h chez 4 malades seulement (13,34%).
- La tomodensitométrie (TDM) abdominale a objective une pancréatite stade A lithiasique dans 12 cas (40%), une pancréatite stade B lithiasique dans 6 cas (20%), une pancréatite stade C lithiasique 9 cas (30%), une pancréatite stade D dans 2 cas (6,66%), et pancréatite stade chez une seule patiente 3,33%.
- Dans notre série les pancréatites étaient tous d'origine lithiasique à type de :
 - Une Vésicule biliaire lithiasique dans 25 des cas soit 83,33%.
 - Une dilatation de la VBP dans 4 cas soit 13,33%.
 - Une lithiase du bas cholédoque dans 1 des cas soit 3,33%.

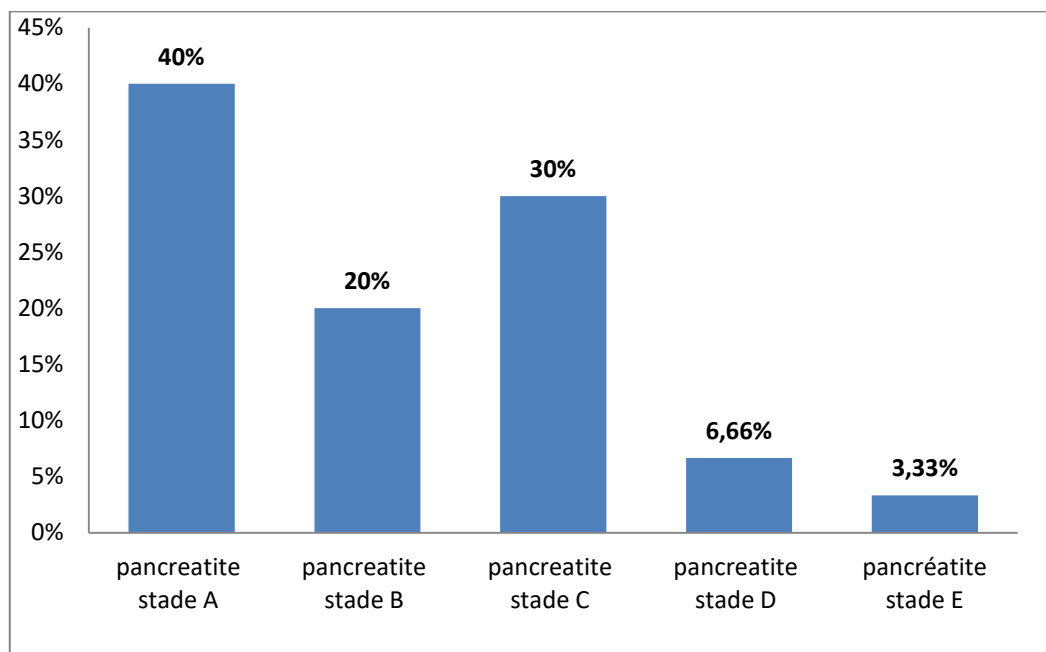


Figure 13 : Les différentes stades de pancréatite aigue diagnostiquées chez nos patientes

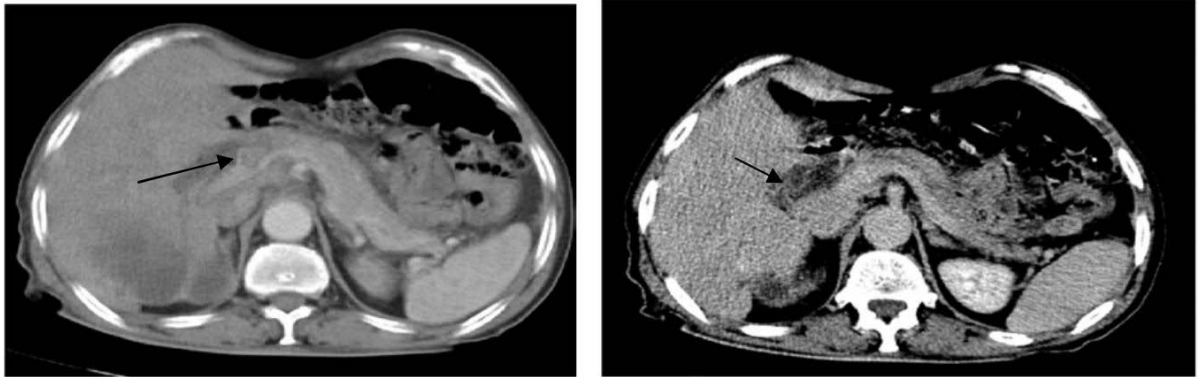


Figure 14 : Images scannographiques qui montrent une voie biliaire dilatée et siège de matériel hyperéchogènes. Le pancréas est tuméfié avec infiltration de la graisse péri pancréatique: stade C.

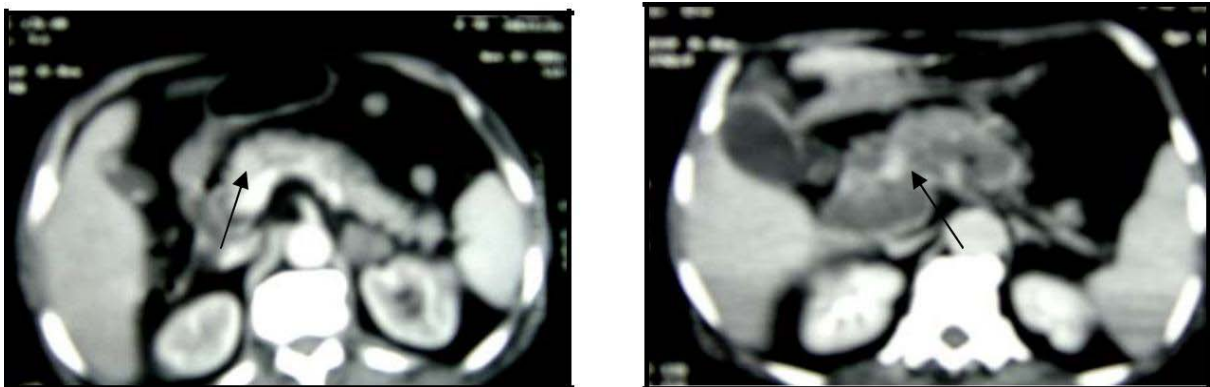


Figure 15 : (a) Aspect scannographique d'un pancréas de taille normal avec discrète infiltration de la graisse en regard. (b) Pancréas augmenté de taille et siège de nécrose corporéo-céphalique étendue au pédicule hépatique : stade D.

3.5 Traitement :

a. Traitement médical :

Le traitement médical était préconisé chez toutes nos malades (100% des cas), mais à des degrés variables selon la sévérité de la pancréatite. Ce traitement consistait à :

- Prévenir ou corriger les troubles hydro électrolytiques (100% des cas).
- Traiter la douleur, en utilisant des antalgiques type de paracétamol et acupan. Si la douleur persistait, on passait aux morphiniques jusqu'à régression de la douleur.
- L'arrêt de l'alimentation (100%).

- Traitement de l'état de choc chez une seule patiente (3,33%).
- Nutrition artificielle chez 4 patientes, type parentérale oliclinomel une pochette/48H si le jeun dépassait les 3-4 jours
- Traitement antibiotique par voie parentérale chez la patiente qui avait présenté l'état de choc avec une pancréatite stade E, pour éviter la surinfection des coulées de nécrose : Fluoroquinolone + Imidazolés.

b. Traitement chirurgical :

Sur les 30 patientes présentant une pancréatite aigue, 90% qui avaient des stades A, B, C, ont été opérés au cours de la même hospitalisation, afin d'éviter la récurrence de la pancréatite. Ceci après la disparition de la douleur abdominale et la normalisation de lipasémie. Le délai moyen pour l'intervention était de 7 jours après l'admission avec des extrêmes (5-10 j).

Au cours de l'exploration chirurgicale, 23 patients avaient une lithiase vésiculaire simple et 4 patientes avaient des calculs de la voie biliaire principale associés à une vésicule biliaire lithiasique dans 2 cas.

- Pour les 23 patientes qui avaient une lithiase vésiculaire simple ont bénéficié d'une cholécystectomie : 36% ont été abordés par voie coelioscopique et 64% par une voie sous costale droite.
- Pour les 4 patientes avec calcul de la voie biliaire principale, après cholédocotomie et extraction des calculs, et dans les 4 cas on a mis en place un drain de kehr. Parmi ces 4 patientes, 2 cas avaient également une vésicule biliaire lithiasique traitée au cours de la même intervention. La voie d'abord chirurgicale était la sous costale droite.

Parmi les 3 malades qui avaient des pancréatites aiguës graves : stades D et E, les 3 patientes étaient déclarées sortantes après amélioration mais convoqués après 15 jours puis après 30 jours pour une surveillance régulière afin de dépister les complications tardives. Ainsi on a noté :

- ¾ 1 malade avait présenté des faux kystes du pancréas après un délai de 3 semaines, traité chirurgicalement 6 semaines plus tard.

¾ 1 seul cas de récurrence.

¾ 1 perdue de vue.

3.6 Suites :

- Séjour d'hospitalisation : la durée moyenne d'hospitalisation était de 7 jours, avec des extrêmes allant de 4-12 jours

3.7 Complications post opératoire :

- Les suites post opératoires étaient simples chez 28 patientes (93,33%).
- Une surinfection des coulées de nécroses a été décrite chez une seule patiente (3,33%), elle a été mise sous fluoroquinolone et imidazolés, et a bien évolué.

4. Cholécystite aigue :

Dans notre série 42 patientes présentaient une cholécystite aigue.

4.1. Epidémiologie :

❖ Age :

L'âge moyen de nos patientes était de 26,5 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 39 ans

4.2. Signes cliniques :

a. Signes généraux :

Dans notre série toutes nos patientes étaient fébriles (100%), sans ictère ou subictère.

b. Signes fonctionnels :

Les circonstances de découverte étaient dominées par des coliques hépatiques prolongées (douleur de l'hypochondre droit) qui irradie le plus souvent vers l'épaule droite dans 81 % des patientes, une douleur épigastrique isolée dans 4 % des cas, et douleur de l'hypochondre droit et épigastrique dans 15 % des cas , associé à des vomissements sans troubles du transit dans 72% des cas.

4.3. Signes physiques

L'examen clinique a trouvé :

Une sensibilité de l'hypochondre droit présente chez 18 cas (42,85%) et une défense de l'hypochondre droit a été décrite dans 12 cas (28,57%), une sensibilité épigastrique chez 3 patientes (7,42%), et une sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit chez 9 cas (21,42%).

Le signe de Murphy n'était pas recherché chez 12 patientes. Cependant, il était positif chez 11 malades et négatif chez les 19 autres malades.

4.4. Examens complémentaires :

a. Biologie :

Dans notre série toutes les patientes présentaient une hyperleucocytose > 10000/mm³ (100%).

Le bilan hépatique était normale chez 28 patientes (66,66%), une augmentation des PAL chez 8 patientes (19,04%), et 4 patientes ont présente une augmentation des transaminases > 2 fois la normale soit (9,52%).

b. Radiologie :

Une échographie abdominale a été réalisé chez toutes les patientes de notre série. Elle montrait une cholécystite aigue lithiasique dans 29 des cas (69,04%), une cholécystite alithiasique chez une seule patiente (2,38%), et un hydrocholécyste aigu lithiasique dans 12 cas (28,57%).

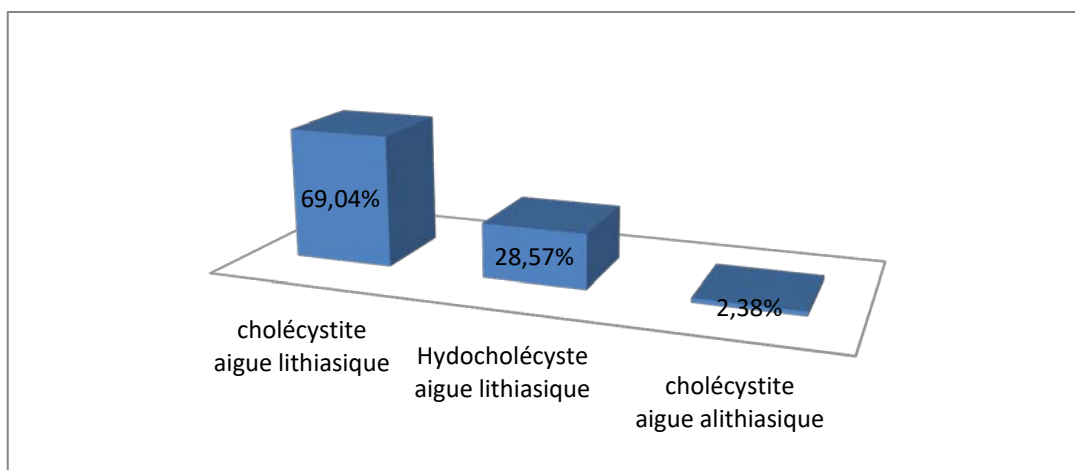


Figure 16 : La répartition des résultats de l'échographie adominale.



Figure 17 : Aspect échographique d'une hydrocholécystite aiguë lithiasique. Cette image montre une vésicule biliaire distendue (grand axe=12cm), siège d'un calcul enclavé dans l'infundibulum.

4.5. Traitement :

a. Préparation médicale :

La patiente était mise sous analgésie intraveineuse à base de paracétamol (1g/6h), mise au repos du tube digestif et nutrition parentérale, avec antibiothérapie type amoxicilline +acide clavulanique (3g/24 h).

b. Chirurgie :

- Voie d'abord : une laparotomie sous costale droite chez 34 cas (80,95%).

Une coelioscopie a été réalisée chez 8 patientes (19,04%).

- Geste : Une cholécystectomie rétrograde a été réalisée chez 27 de nos patientes (64,28%), une cholécystectomie antérograde a été réalisée chez 15 cas (35,71%), avec un drainage par un Redon chez toutes les patientes.

4.6. Suites :

- ✓ La durée d'hospitalisation moyenne était de 4 jours avec des extrêmes allant de 3 à 8 jours.

4.7. les complications post opératoires :

- ✓ Les suites post opératoires ont été simples chez 40 patientes (95,23%). 2 patientes seulement ont présenté une suppuration pariétale (4,77%), qui ont bien évolué sous soins locaux et une antibiothérapie pendant 7 jours.

5. Occlusion intestinale aigue :

5.1 Epidémiologie :

a. Etiologies :

- ✓ 17 patientes avaient une occlusion aigue sur bride (85%).
- ✓ 2 patientes avaient une occlusion aigue par hernie de la paroi abdominale étranglée (10%), dont une hernie étranglée de la ligne blanche (5%) et l'autre hernie étranglée de l'ombilic (5%).
- ✓ 1 patiente avait une occlusion aigue par volvulus du sigmoïde 5%.

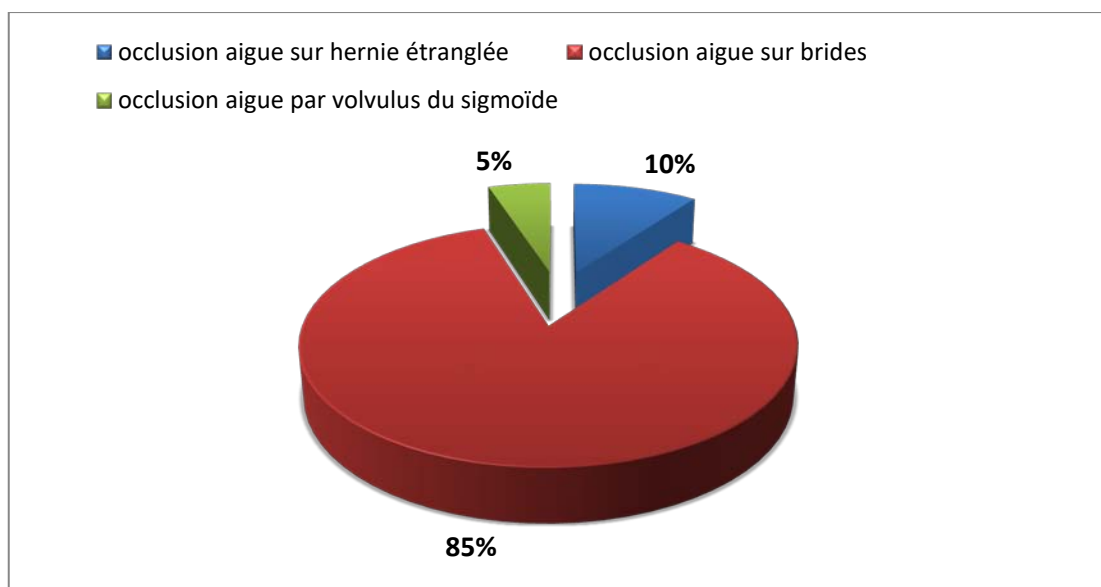


Figure 18 : Les différentes étiologies d'occlusion intestinale aigue dans notre série

b. L'âge :

L'âge moyen de nos patientes était de 25 ans avec des extrêmes qui varient entre 21-39 ans.

5.2 Signes cliniques :

a. Signes généraux:

Dans notre série 2 patientes étaient admises en état de choc (10%) ayant nécessité une mise en condition initiale en réanimation.

b. Signes fonctionnels :

b.1. Douleur

Elle était présente chez 14 cas soit 70 % des malades, la douleur était diffuse chez 15 cas soit 75%.(voir Figure 5).

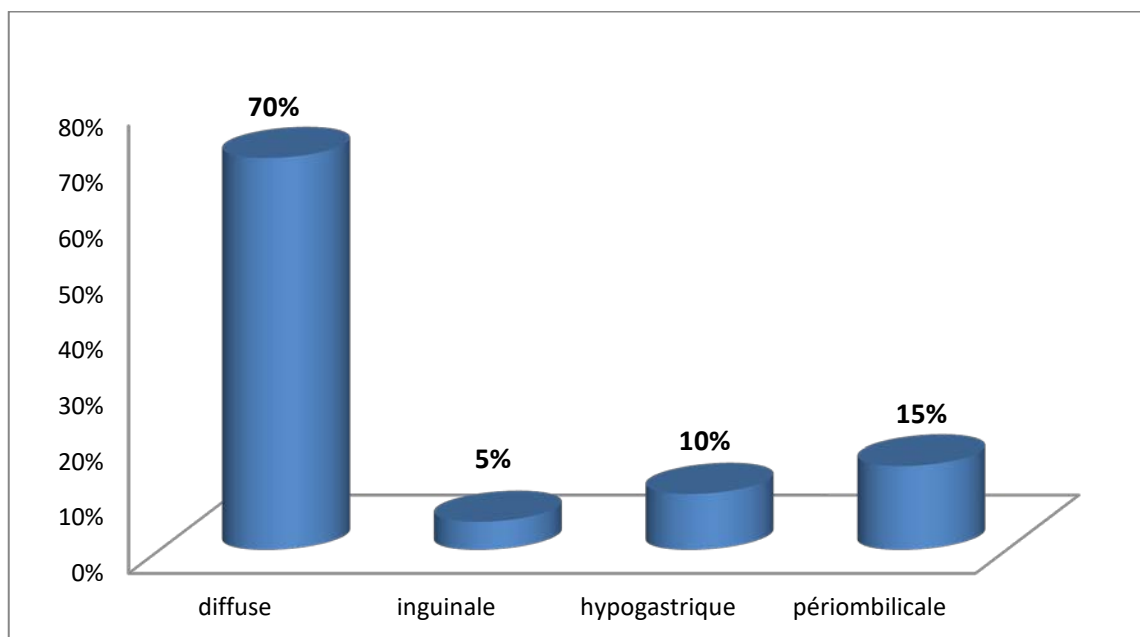


Figure 19 : Répartition de la douleur abdominale selon le siège

b.2. Vomissements

Ils sont retrouvés chez 18 patientes soit 90 %. Ces vomissements étaient alimentaires dans 6 cas soit 30 %, bilieux dans 6 cas soit 30 %, fécaloïdes dans 4 cas soit 20 %, non précisées dans 2 cas soit 10 %. (Voir tableau IX).

Tableau IX : Nombre et type de vomissements dans notre série

Vomissements	Nombre de cas	Pourcentage
Alimentaire	6	33,33 %
Bilieux	6	33,33 %
Fécaloïdes	4	22,22 %
Non précisés	2	11,11 %
Total	18	100%

b.3. Arrêt des matières et des gaz

L'arrêt de matières et des gaz était présent chez 16 patientes (80%), absent chez 2 patientes (10%), et non précisé chez 2 patientes (10%).

b.4. Rectorragie

Il y a eu 1 cas de rectorragie soit 5 %.

c. Signes physiques :

L'examen abdominal dans notre série a révélé : un météorisme abdominal dans 7 cas soit 35%, défense abdominale dans 3 cas soit 15%, une sensibilité dans 8 cas soit 40% et une masse abdominale dans 2 cas soit 10% comme on schématise sur le diagramme suivant :

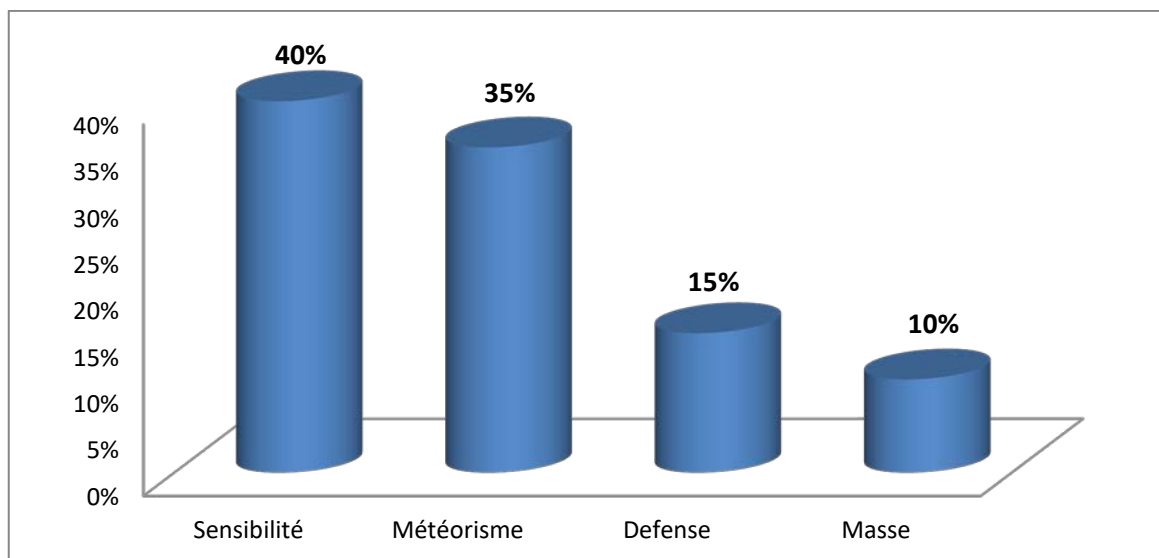


Figure 19 : Résultats de la palpation abdominale

- Les orifices herniaires étaient libres dans 18 cas soit 90 %, 2 cas Soit 10% présentaient une hernie étranglée 1 d'elle était ombilicale et l'autre était de la ligne blanche.
- Le toucher rectal a révélé une rectorragie dans 1 cas (5%) et une douleur dans 4 cas (20%), il était normal dans 11 cas (55%) et non fait dans 4 cas (20%).

5.3 Examens paracliniques :

a. Radiologie :

- Un abdomen sans préparation : a été fait chez toutes nos patientes (100%).Il avait :
 - Un aspect en double jambage évocateur d'un volvulus du sigmoïde chez une patiente (5%).
 - Des niveaux hydroaériques de type grêlique chez 10 patientes (50%).

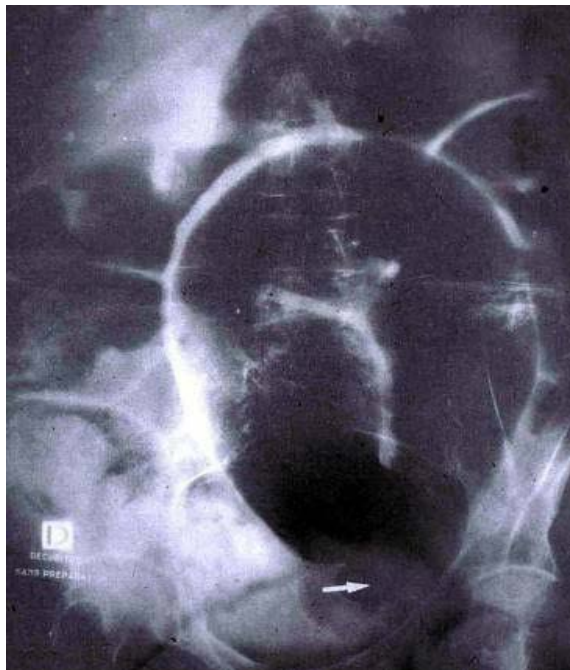


Figure 20 : ASP montrant l'aspect en double jambage évoquant un volvulus du sigmoïde chez une de nos patientes.



Figure 21 : ASP montrant des NHA grêliques chez une de nos patientes

➤ **TDM**

Elle a été demandée dans 2 cas soit 10%, elle a été concluante chez 1 seul cas soit (5%) évoquant un volvulus sigmoïdien.

- Dans l'autre cas (5%) elle était non concluante montrant une dilatation intestinale non spécifique.

b. Biologie :

Un bilan biologique de retentissement a été réalisé chez toutes nos patientes fait de :

- Numération formule sanguine.
- Ionogramme.
- Urée, créatinine.
- Glycémie

Tableau X : Anomalies biologiques trouvées chez nos malades

Anémie	Hyperleucocytose	Hyperglycémie	Hypokaliémie
2 cas (10%)	5cas (25%)	1 cas (5%)	1 cas (5%)

5.4 Traitement :

a. Préparation médicale :

Le traitement médical a consisté après une mise en condition et monitoring, associé au traitement antalgique, antispasmodique et anti émétique.

b. Chirurgie :

b.1. Voie d'abord :

Toutes nos patientes ont été abordées par une laparotomie médiane.

b.2. L'exploration chirurgicale :

- o Avait montré :
 - Une distension grélique en amont d'une bride grêlo pariétale situé au niveau du grêlo moyen qui n'est pas souffrant, multiples adhérences grêlo gréliques et grêlo pariétales surtout au niveau de la fosse iliaque droite chez 10 patientes (50%).
 - La présence de plusieurs adhérences grêlo pariétales, et plusieurs brides grêlo gréliques avec disparité du calibre chez 7 patientes (35%).
 - Un volvulus du sigmoïde sur côlon non viable chez une autre patiente (5%).
 - Une occlusion sur la ligne blanche étranglée avec defect de 4 cm avec un ligament rond viable.
 - Une occlusion sur hernie ombilicale étranglée à contenu grelique souffrant mais viable avec un défaut de 3cm.

b.3. Le geste chirurgical :

- o Avait consisté en :
 - Une libération des adhérences, débridement, avec enterovidange chez 10 patientes (50%).
 - Une aspiration de l'épanchement péritonéal, un débridement, enterovidange chez 7 patientes (35%).
 - Une détorsion chirurgicale et résection différée chez une patiente (5%).
 - Une résection du sac herniaire + le ligament rond (une cure en paletot) chez une patiente (5%).
 - Une dissection du sac herniaire, ouverture et résection du sac chez 1 patiente (une cure en paletot) (5%).

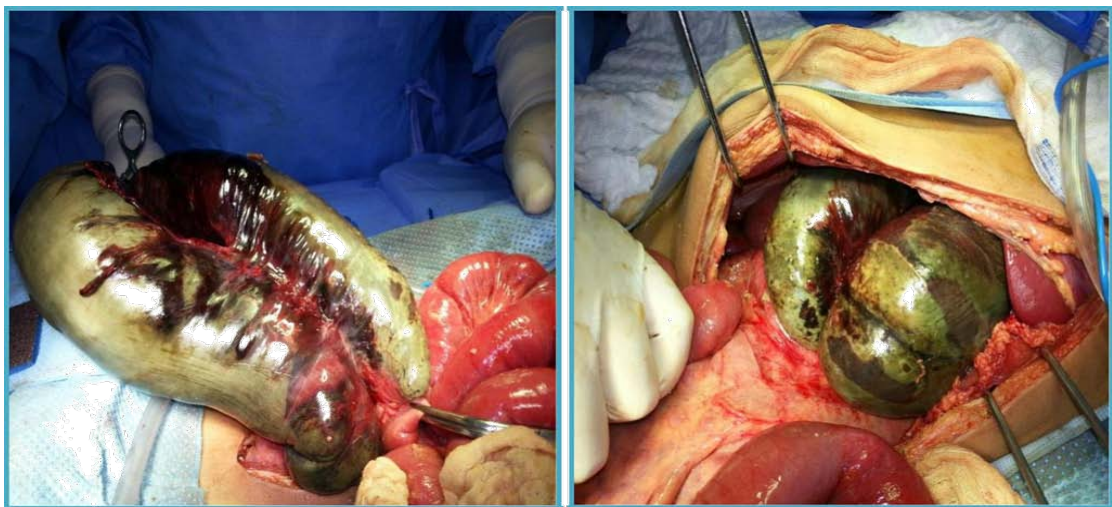


Figure 22 : Laparotomie révélant un volvulus du sigmoïde.

5.5 Suites :

- ✓ Les suites post op immédiates étaient simples (100%).
- ✓ Les 2 patientes qui ont été admises en état de choc ont bénéficié d'une mise en condition initiale et ont bien récupéré.
- ✓ La mortalité était nulle.

6. Ingestion de produits caustiques :

6.1. Epidémiologie :

a. L'âge :

L'âge moyen de nos patientes était de 21ans, avec des extrêmes d'âge allant de 17-33 ans.

b. La nature du produit ingéré :

Dans notre série, 13 patientes ont consulté pour ingestion d'acides (HCL) (59,09%) et 9 patientes pour ingestion d'oxydant (eau de javel 12%) (40,91%).

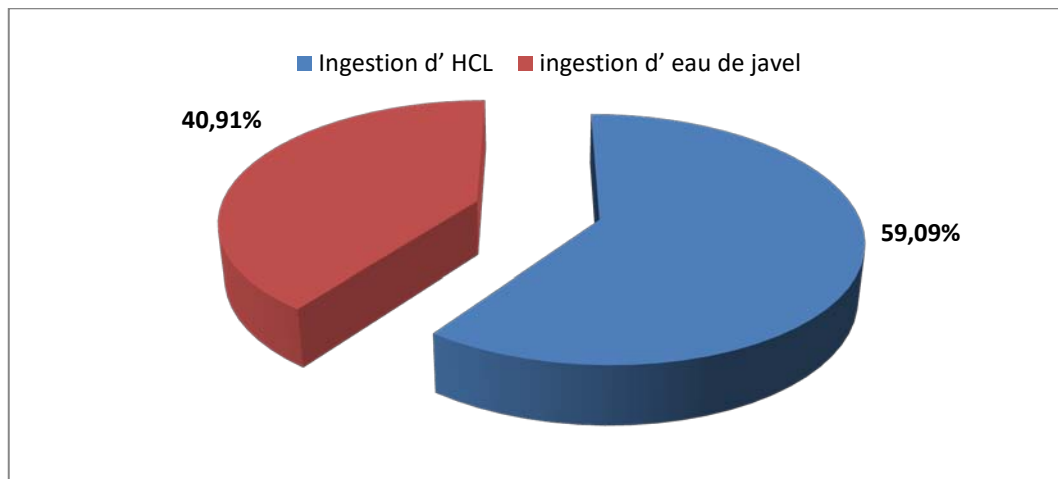


Figure 23 : La nature des produits caustiques ingérés

6.2. Signes cliniques :

a. Signes fonctionnels :

a.1. L'hyperthermie et apyrexie :

Toutes nos patientes étaient apyrétiques n=22 (100%)

a.2. La douleur abdominale :

Dans notre série 18 patientes avaient une douleur abdominale plus accentuée au niveau épigastrique avec des vomissements (81,81%), dont 3 cas avaient des hématomèses d'abondance modérée à moyenne (16,66%), et 3 patientes ont été présentées pour des palpitations avec sueurs (13,63%).

b. Signes physiques :

b.1. Signes abdominaux :

La défense épigastrique était présente chez 12 patientes (54,54%), une sensibilité épigastrique était présente chez 4 patientes (18,18%), une sensibilité abdominale diffuse était présente chez 6 patientes (27,27%).

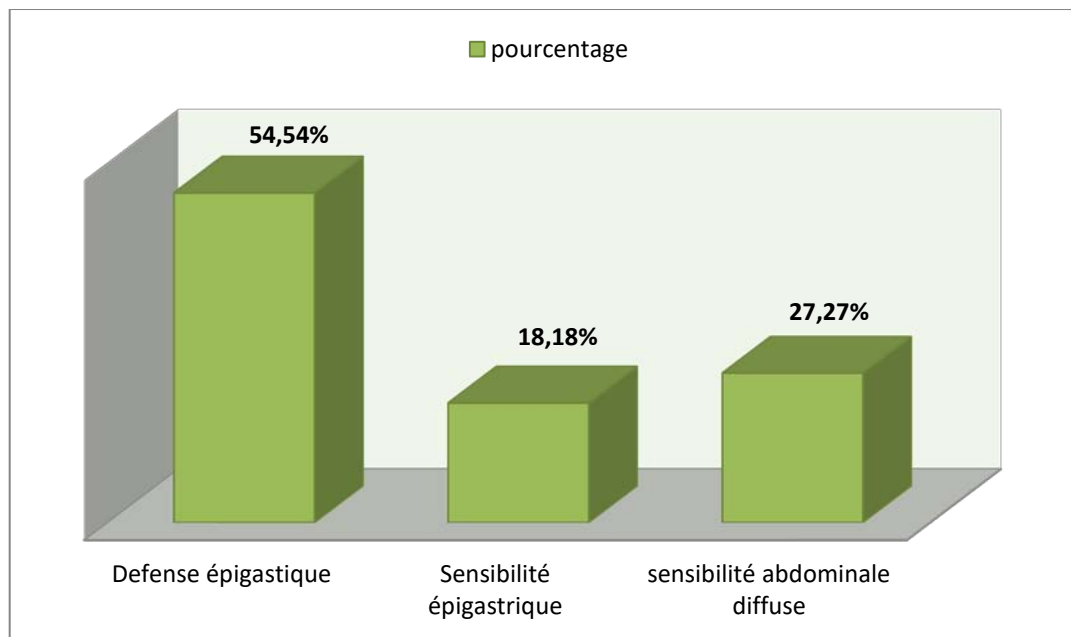


Figure 24 : La répartition des signes physiques

6.3. Les examens complémentaires :

a. Biologie :

Sur le plan biologique une NFS a été réalisée chez toutes nos patientes montrant une anémie hypochrome microcytaire chez 3 patientes (15%), sans hyperleucocytose, la fonction rénale et l'ionogramme étaient normaux chez toutes nos patientes.

b. Radiologie :

- ✓ **Une radio de thorax centré sur les coupes diaphragmatiques** : était normale chez toutes les patientes (100%).
- ✓ **Une échographie abdominale** : a montré un épanchement péritonéal de faible abondance chez 3 patientes (14,28%).

- ✓ **une endoscopie (FOGD):** 10 patientes avaient une FOGD normale (42,85%), 8 patientes avaient une œsophagite stade I selon la classification de Dicostanzo (38,09%), 3 patientes avaient une œsophagite stade IIa et gastrite stade IIIb selon la classification de Dicostanzo (14,28%), au cours de la FOGD de contrôle 3 patientes ont présenté une sténose œsophagienne.



6.4. Traitement :

a. Préparation médicale :

Toutes les patientes ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol (1g / 6 heures) avec une protection gastrique à base d'IPP double dose 40 mg par jour, avec un antiémétique, Les patientes qui étaient restées à jeun plus que 48h ont été mises sous nutrition parentérale, à raison d'une poche d'Oliclinomel par 48h. 3 cas avaient une anémie hypochrome microcytaire inférieur à 8 g/ dl ont été transfusées par 2 culos globulaires.

b. Chirurgie :

Dans notre série 3 patientes ont présenté une sténose infranchissable à l'endoscopie ont bénéficié de jéjunostomie d'alimentation après 21 jours de jeun, avec gastrectomie partielle au 3^{ème} mois chez 1 patiente (5%).

c. Endoscopie :

Dans notre série 2 patientes ont bénéficié de dilatation endoscopique de la sténose œsophagienne à la 6^{ème} semaine.

6.5. Suites :

- Séjour d'hospitalisation : la durée moyenne d'hospitalisation était de 13 jours, avec des extrêmes allant de 6-21 jours.
- La mortalité était nulle dans notre série.

7. Traumatisme abdominal fermé:

Dans notre série 3 patientes se sont présentées aux urgences pour un traumatisme abdominal fermé (15%).

7.1 Epidémiologie :

a. L'âge :

L'âge moyen de nos patientes était 25 ans avec des extrêmes variant entre 21-33ans.

b. Le mécanisme de traumatisme :

Dans notre série 2 patientes ont été victime d'AVP et 1 patiente a été victime de chute de lieu élevé.

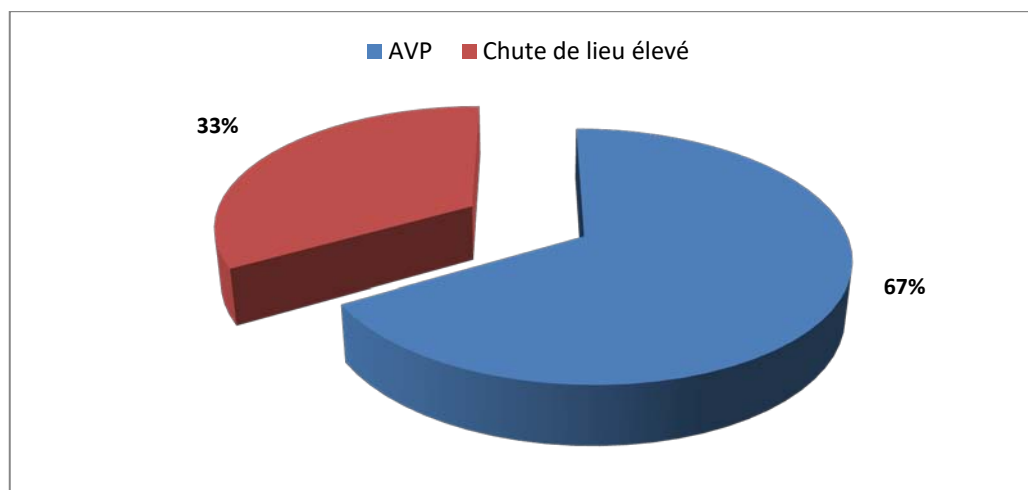


Figure 25 : Le mécanisme du traumatisme fermé

7.2 Signes cliniques :

a. Signes fonctionnels :

a.1. L'hyperthermie et apyrexie :

Toutes nos patientes étaient apyrétiques n=3 (100%)

a.2. L'état hémodynamique :

Les patientes de notre série ont été tous stable hémodynamiquement

a.3. La douleur abdominale :

Dans notre série toutes les patientes avaient une douleur abdominale (100%).

b. Signes physiques :

• Signes abdominaux :

La défense de l'hypochondre droit et de l'épigastre était présente chez 2 patientes (66,66%), et une sensibilité abdominale diffuse était présente chez 1 seule patiente (33,33%).

7.3 Les examens complémentaires :

a. biologie :

Sur le plan biologique une NFS a été réalisée chez toutes nos patientes montrant une anémie hypochrome microcytaire chez 1 patiente 33,33%, associé à une hyperleucocytose > 10000/mm³ chez toutes nos patientes 100%.

b. radiologie :

- ✓ Une échographie abdominale : a montré un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez 2 patientes et un épanchement péritonéal de faible abondance chez une patiente.
- ✓ Une TDM abdominale : réalisé chez 2 patientes a montré
 - Des contusions hépatiques, avec un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez les 2 patientes.

- Absence du rehaussement du parenchyme rénale droit (ischémie rénale) avec une collection périnéale droite en rapport avec un hématome périnéale chez une seule patiente.

7.4 Traitement :

a. Mise en condition :

Toutes les patientes ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol injectable 1g/8H.

b. Surveillance :

- ✓ Dans notre série aucune patiente n'a été opérée, on s'est contenté d'une surveillance accrue de l'état hémodynamique et de la NFS quotidienne.
- ✓ Une seule patiente avait l'indication de néphrectomie droite mais en différé.

7.5 Suites :

- Séjour d'hospitalisation : la durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours, avec des extrêmes d'âge allant de 5-14 jours.

8. Invagination intestinale aiguë :

8.1 Epidémiologie :

❖ Age :

Dans notre série la patiente était âgée de 24 ans.

8.2 Signes cliniques :

a. Signes généraux :

Dans notre série la patiente était fébrile n=1 ($T^{\circ}=38,5$).

b. Signes fonctionnels :

La patiente s'est présentée aux urgences par une douleur abdominale associée à des vomissements avec une diarrhée liquidienne évoluant depuis 24h.

8.3 Signes physiques :

a. Signes abdominales :

La sensibilité abdominale diffuse a été présente chez notre patiente.

8.4 Les examens complémentaires :

a. Biologie :

Sur le plan biologique une NFS a été réalisée chez notre patiente montrant une hyperleucocytose $> 10000/mm^3$.

b. Radiologie :

- ✓ Une échographie abdominale : a montré un épanchement péritonéal d'abondance modérée.
- ✓ Une TDM abdominale : montrant une distension intestinale en amont d'une invagination de type grélique, un épaissement diffus du cadre colique avec de multiples ADPs mésentériques associé également à un épanchement péritonéal modérée d'origine très probablement inflammatoire.

8.5 Traitement :

a. Chirurgie :

a.1. Voie d'abord :

Dans notre série la patiente a été abordée par une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

a.2. Exploration :

Un épanchement séreux de moyenne abondance associé à une invagination intestinale aigue de type grélo-grélique à 20 cm de la jonction iléocaecale.

a.3. Geste :

Une aspiration de l'épanchement péritonéal, résection au pourtour de l'invagination intestinal et du grêle étranglé, confection d'une anastomose grélo-grélique termino-terminale, lavage au sérum salé 0,9%, avec un drainage par drain de Redon.

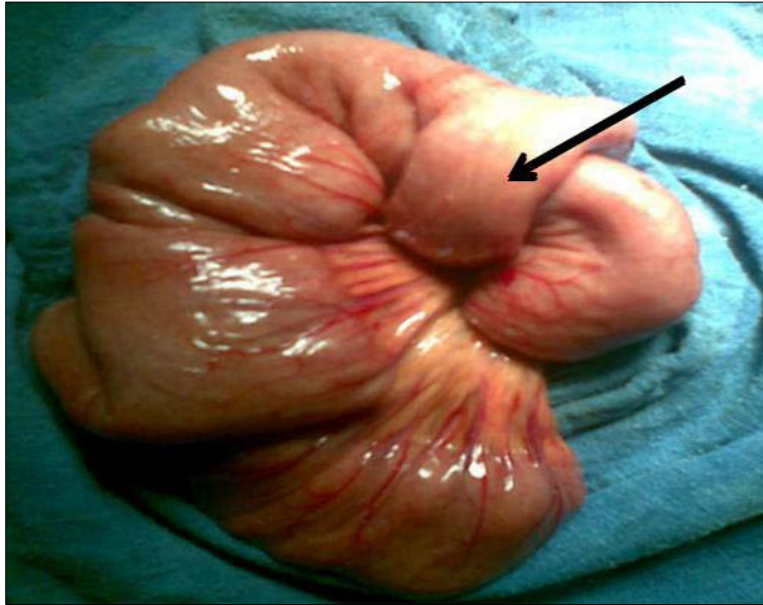


Figure 26 : Vue per opératoire d'invagination grélogrélique.

8.6 Suites opératoires :

- La durée d'hospitalisation était de 5 jours.

DISCUSSION

II. Rappel anatomique:

1. Œsophage :

1.1 Définition :

La partie abdominale de l'œsophage est la partie comprise entre le hiatus œsophagien et le cardia. Elle fait suite à l'œsophage thoracique.

1.2 Situation :

Elle est infra diaphragmatique, profonde et rétropéritonéale.

Elle est située en regard de T10 et T11, à gauche de la ligne médiane.

1.3 Dimensions :

Sa longueur varie de 2 à 4 cm.

Son calibre varie de 2 à 3 cm.

1.4 Moyens de fixation :

Le fascia diaphragmatique se prolonge sur l'œsophage pour former la gaine œsophagienne.

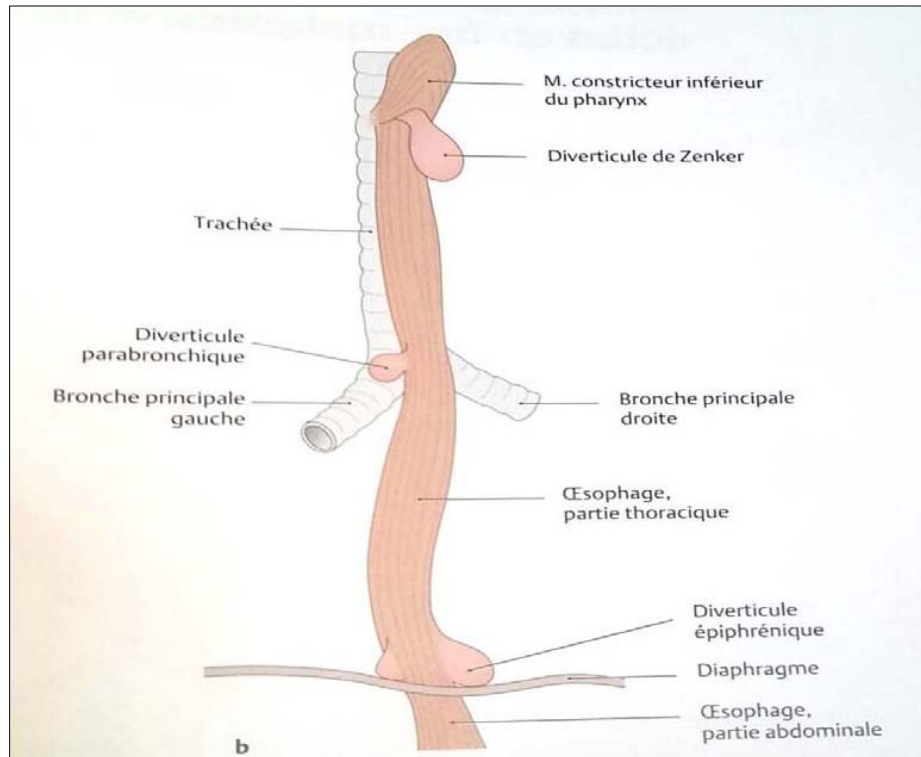
Elle adhère à l'adventice œsophagien :

- Au niveau du cardia
 - Et en haut, à travers le hiatus œsophagien, à deux centimètres environ du cardia.
- Entre cette gaine fasciale et l'œsophage, existe un espace cellulaire permettant le glissement de l'œsophage au cours de la respiration.

L'œsophage abdominal dans sa membrane phrénœsophagienne, soumis à une pression positive, par opposition à l'œsophage thoracique entouré de plèvres et soumis à une pression négative, constitue un sphinctère fonctionnel : sphincter inférieur de l'œsophage.

La contraction du diaphragme et l'augmentation de la pression intra gastrique entraînent l'occlusion de l'œsophage abdominal.

Cette occlusion associée au rôle des piliers et du SOI constituent un système anti-reflux



2. Estomac :

2.1 Définition :

L'estomac est la portion la plus dilatée du tube digestif, intermédiaire à l'œsophage et au duodénum ; c'est un organe réservoir pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse sécrétant abondamment.

2.2 Situation :

L'estomac est presque entièrement situé dans la loge sous phrénique gauche

- Ses 2/3 supérieurs sont dans l'hypochondre gauche.
- Son 1/3 inférieur est dans l'épigastre.

Il ne dépasse pas, en général, le plan subcostal.

2.3 Grande courbure :

- Son segment fundique est fixé par le ligament gastro-phrénique.
- Son segment vertical est uni à la rate, par le ligament gastro-splénique.
- Son segment horizontal est uni au côlon transverse par le ligament gastro-côlique qui se continue caudalement par le grand omentum.

2.4 Petite courbure :

Elle est unie au foie par le ligament gastro-hépatique. Elle circonscrit la région coeliaque. Elle présente l'incisure angulaire qui sépare les segments vertical et horizontal.

2.5 Cardia :

Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, et en avant au lobe gauche du foie.

2.6 Pylore :

C'est un véritable canal dont la musculature est organisée en sphincter. Il fait communiquer l'antrum gastrique et le 1^{er} duodénum, oblique en haut, en arrière, et à droite. Il constitue un étranglement annulaire. Il se projette sur L1. Profondément situé, il répond :

- En avant : au lobe carré du foie et le col de la vésicule biliaire.
- En arrière : au pancréas par l'intermédiaire de la bourse omentale.
- En haut : au petit omentum.
- En bas : à l'extrémité droite du ligament gastrocolique.

2.7 Morphologie :

En position debout, l'estomac a la forme d'un J majuscule avec :

- Une portion verticale, constituant les deux tiers de l'organe.
- Et une portion horizontale.

En position couchée, l'estomac est étalé transversalement, présentant l'aspect d'une cornemuse.

On distingue à l'estomac les parties suivantes (de haut en bas)

- **Le cardiale :**

Il représente la jonction avec l'œsophage. Il est situé à 2cm à gauche de la ligne médiane; au niveau du corps de D11. Il se projette sur le 7^{ème} cartilage costal.

- **Le fundus gatsrique :**

Pôle supérieur de l'organe, il est séparé du cardia par l'incisure cardiale (angle de his). Il a pour limite inférieure horizontale passant par le bord supérieur du cardia. Il correspond à la poche d'air radiologique.

- **Le corps :**

Il correspond à la partie moyenne, verticale.

- **La partie pylorique :**

Elle comprend l'antré, point déclive de l'estomac, et le canal pylorique qui se dirige en haut, à droite et en arrière.

2.8 Dimensions :

Elles sont variables, en raison de la compliance importante de l'estomac.

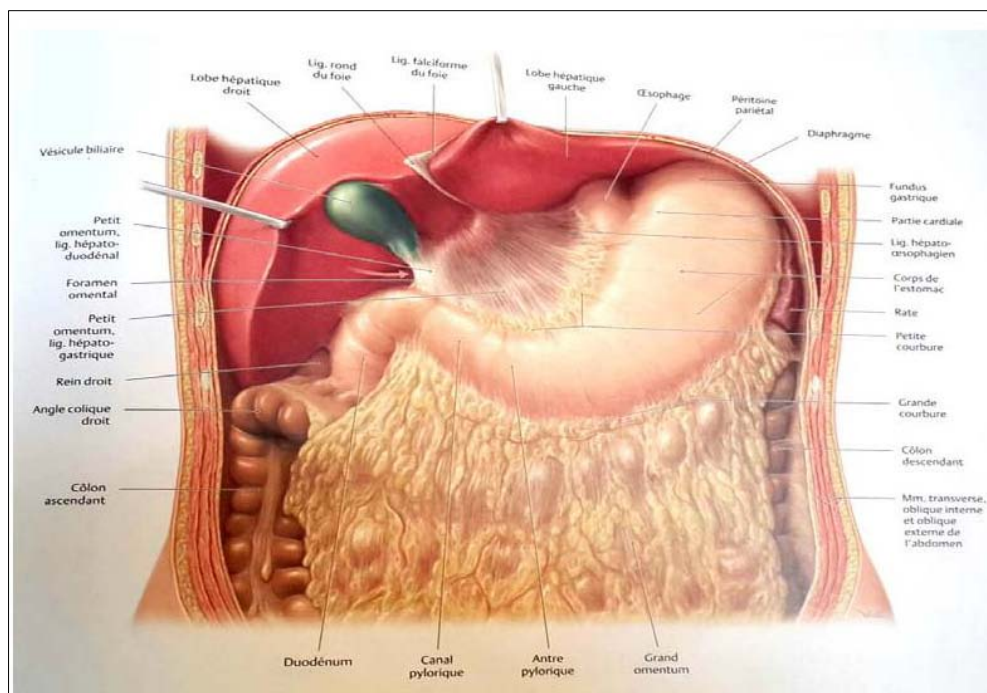
Les dimensions moyennes sont :

- Longueur : 25cm
- Epaisseur : 8à12cm
- Capacité : 30ml à la naissance, et 1à2litre chez l'adulte.

2.9 Moyens de fixité :

Enveloppé de péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile. D'où la possibilité, rare, de volvulus gastrique. L'estomac est fixé par :

- Le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme
- Et accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules.
- Le duodénum, à son extrémité inférieure.



3. Duodénum et pancréas :

Le duodénum et le pancréas sont deux organes étroitement solidaires par leur situation leurs rapports et leurs connexions intimes.

Le duodénum et la partie droite du pancréas constituent une entité particulière à la fois anatomique, physiologique, pathologique et chirurgicale appelée duodéno-pancréas.

3.1 Situation :

Le duodénum et le pancréas sont deux organes profondément situés dans la partie moyenne de la cavité abdominale dans une loge péritonéale appelée la loge duodéno pancréatique et qui est limitée par :

- ❖ En arrière : à droite le fascia de treitz l'accolant au plan postérieur et que l'on peut décoller chirurgicalement.
- ❖ En avant : le péritoine pariétal postérieur.

3.2 Duodénum :

- Anatomie descriptive :

Segment initial de l'intestin grêle, le duodénum fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il dessine un trajet en forme d'anneau appelé cadre duodénal ouvert en haut et à gauche et on lui distingue quatre segments :

- Le premier duodénum D1 :

Fait suite au pylore au niveau du flanc droit de la première vertèbre lombaire. Il se dirige en arrière, en haut et à droite. Son origine est repérable par l'épaississement bien palpable du sphincter pylorique. D1 se termine contre la paroi abdominale postérieure en formant avec le deuxième duodénum un angle aigu appelé genu supérior.

- Le deuxième duodénum D2 :

Descend verticalement de L1 à L4, un genu superior au coude qu'il forme avec le troisième duodénum, appelé genu inferior. Dans sa paroi interne s'abouchent les canaux biliaires et pancréatiques.

- Troisième duodénum D3 :

Il est horizontal, concave en arrière et il embrasse la quatrième vertèbre lombaire sur laquelle il peut être écrasé dans un traumatisme abdominal.

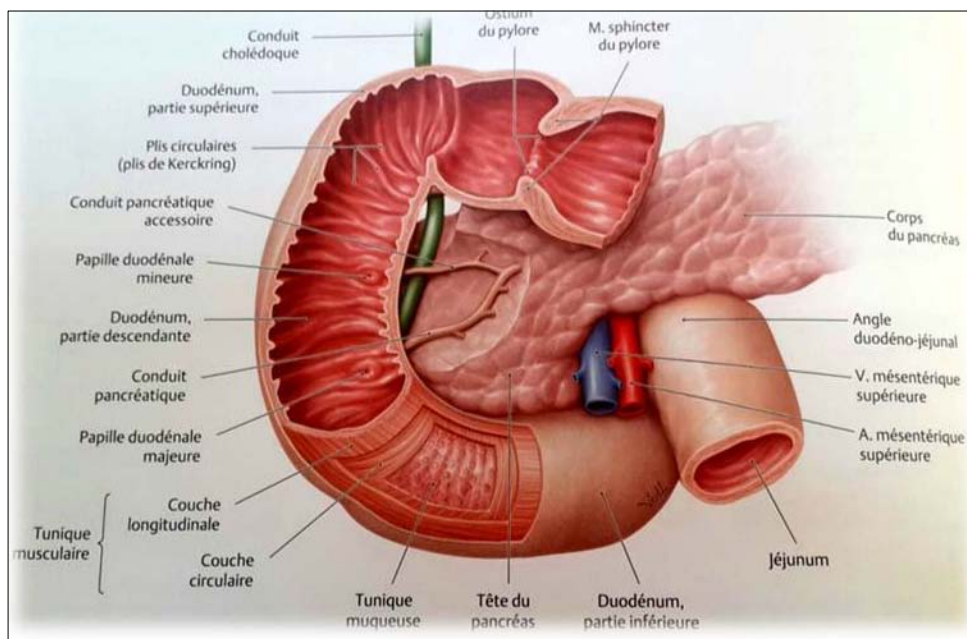
- Quatrième duodénum D4 :

Il monte presque verticalement à gauche du rachis de L4 à L2 se termine à l'angle duodéno-jéjunal.

- Fixité :

Le duodénum est un organe rétropéritonéal remarquablement fixe. Seule sa partie initiale appelée bulbe duodénal, entièrement péritonisée est mobile. La limite entre partie mobile et partie fixe est marquée par le passage de l'artère gastro-duodénale. Le duodénum est fixé par :

- Ses connexions pancréatiques et biliaires.
- Les vaisseaux et les nerfs
- Le plan d'accolement du fascia de treitz le fixant au plan postérieur
- Le péritoine pariétal postérieur
- La racine du méso colon transverse
- La racine du mésentère et le muscle de treitz.



3.3 Pancréas :

Le pancréas est à la fois une glande endocrine et exocrine, étroitement liée au cadre duodénal et à la voie biliaire principale.

– Anatomie descriptive :

Le pancréas est d'une couleur blanc rosé, d'aspect finement lobulé, richement vascularisé, de consistance ferme mais friable. Sa forme est en général triangulaire à base droite et à sommet gauche. Le pancréas est allongé dans le sens transversal, aplati d'avant en arrière et on lui distingue quatre parties :

La tête : la partie la plus volumineuse, sous forme de quadrilatère encastré dans la concavité de l'anse duodénale. A sa partie inférieure et à gauche, la tête du pancréas émet un prolongement plus ou moins volumineux qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques appelé le processus uncinatus ou petit pancrès de Winslow.

- L'isthme : ou col du pancréas, c'est un segment rétréci reliant la tête au corps, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Le corps : situé plus à gauche, c'est un segment allongé en avant de la colonne vertébrale.
- La queue : plus ou moins effilée et légèrement incurvée en avant.

✓ Dimensions :

- Longueur : 18 à 20cm
- Hauteur : 4 à 6cm au niveau de la tête.
- à 4 cm au niveau du corps
- Epaisseur : 2cm
- Poids : 80grammes

- ✓ Situation et orientation :

Le pancréas est un organe profond, allongé transversalement et concave en arrière devant les premières et deuxième vertèbres lombaire.

Son grand axe est oblique en haut et à gauche, de 30° environ sur l'horizontal.

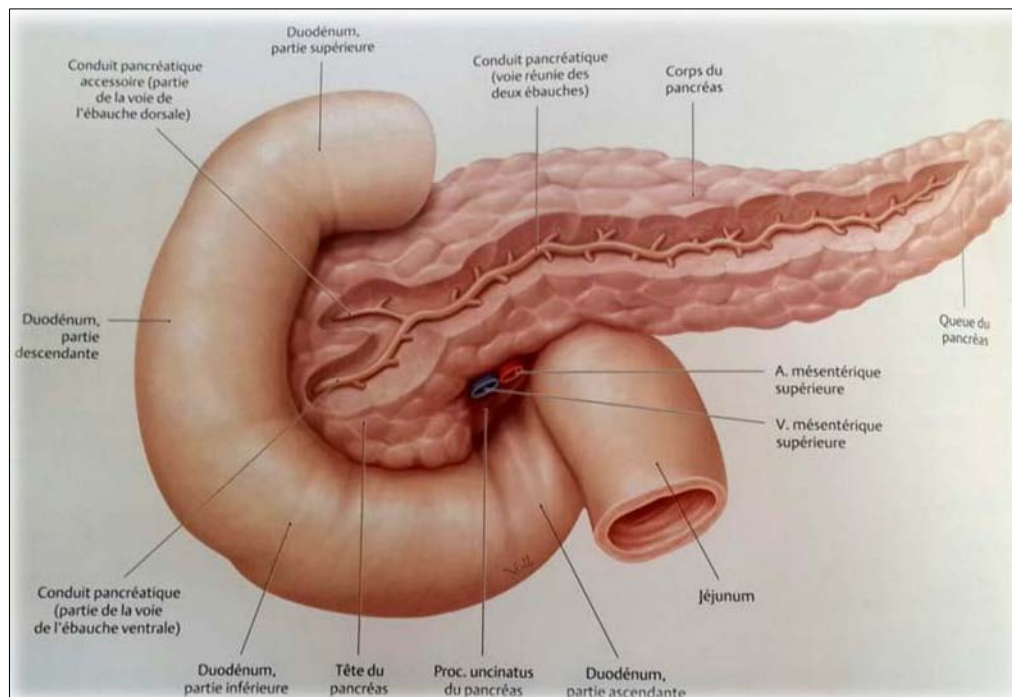
- Fixité :
- Partie droite du pancréas :

Le duodénum et la partie droite du pancréas intimement liés, constituent une entité particulière en raison de leur :

- Communauté de situation dans la même loge péritonéale formée en arrière par le fascia de treitz et en avant par le péritoine pariétal postérieur.
- Relation de continuité : les canaux pancréatiques s'abouchent dans le deuxième duodénum.
- Synergie physiologique.
- Rapports et vascularisation communs.

- Partie gauche du pancréas :

Le corps et la queue du pancréas sont entièrement sus-mésocoliques et contenus dans une loge péritonéale formée par le mésogastre postérieur qui les fixe au plan postérieur et par le péritoine pariétal postérieur en avant.



4. L'intestin grêle :

c'est la partie mobile du tube digestif qui fait suite au duodénum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et se termine au niveau du caecum au niveau de l'orifice iléo-caecal.

C'est l'organe de l'absorption alimentaire.

4.1 Situation :

Le grêle occupe l'étage sous mésocolique, encadré par le colon.

4.2 Configuration :

C'est un tube de 6m de long en moyenne, sa partie initiale de 3cm de diamètre correspond au jéjunum (2/5 de la longueur), sa partie distale de 2cm de diamètre correspond à l'iléon (3/5 de la longueur).

Du fait de sa longueur et pour pouvoir être contenu dans la cavité abdominale il est disposé en plicatures= anses intestinales.

Les anses jéjunales sont horizontales, les anses iléales sont verticales.

4.3 Moyens de fixité :

L'intestin grêle est mobile appendu à la paroi postérieure par le mésentère .

- Forme et constitution :

Le mésentère est une double lame péritonéale à la forme d'un éventail qui présente à décrire :

- ✓ Un feuillet droit antérieur.
- ✓ Un feuillet gauche postérieur
- ✓ Un bord libre sinueux qui donne attache à l'intestin grêle.
- ✓ Un bord fixe ou racine mésentère. Cette racine est oblique de haut en bas et de gauche à droite, depuis le bord gauche de L2 jusqu'au bord droit de L5.

4.4 Dimensions :

- ✓ La racine mesure 15–20cm
- ✓ Le bord intestinal correspond à la longueur du grêle de 6m
- ✓ La hauteur croît des extrémités pour atteindre un maximum de 20cm
- ✓ L'épaisseur varie avec l'adiposité, maximum à la partie moyenne de 2cm puis décroît jusqu'au bord intestinal.

5. Caecum :

C'est le cul de sac initial du gros intestin. Il est limité par le plan transversal passant au dessus de la jonction iléo-caecal. Il mesure 6cm de hauteur et 6à8cm de largeur.

5.1 Situation :

Il est situé dans la fosse iliaque droite. Il peut être pelvien, sous hépatique voire à gauche.

5.2 Fixité :

Il est entièrement péritonisé, faiblement maintenu par deux plis péritonéaux unissant les ténias postérieurs à la paroi abdominale postérieure, délimitant le récessus rétro-caecal.

6. Appendice :

6.1 Mesure :

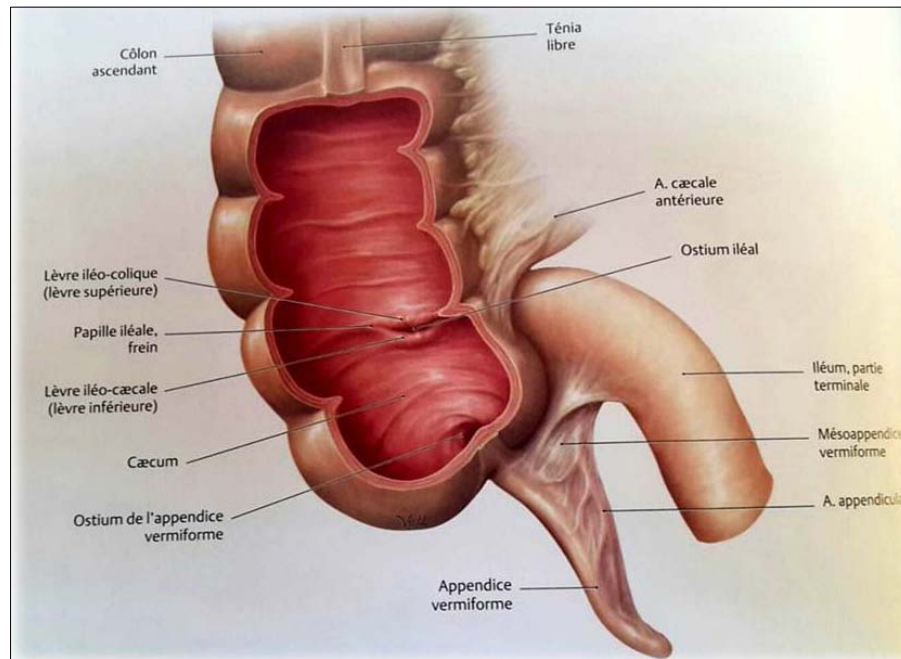
Sa longueur moyenne est de 8cm ; son calibre est de 4 à 8mm

6.2 Implantation :

Il est situé à la face postéro-médiale du caecum, à la convergence des trois ténias coliques.

6.3 Situation :

Habituellement, il est médio-caecal uni à la terminaison de l'iléon par le méso-appendice. Cette situation peut être variable : sous caecal, rétro caecal, latéro caecal externe ou antéro caecal. Sa pointe peut être entre les anses intestinales = appendice mésocolique ou atteindre le petit bassin et être en contact avec les organes pelviens.



7. Le colon :

❖ Colon ascendant :

Il s'étend du caecum à l'angle colique droit.

– Situation :

Situé dans le flanc droit, il monte verticalement en devenant de plus en plus profond.

– Fixité :

Le colon ascendant et son méso sont accolés au péritoine pariétal postérieur formant le fascia de Toldt droit. Il délimite avec la paroi abdominale la gouttière pariéto-colique droite.

– Configuration externe :

Long de 10cm et de diamètre de 6cm, il est parcouru de trois ténias coliques, un antérieur deux postérieurs médial et latéral.

❖ **Le colon descendant :**

– Situation :

Il est profondément situé dans les fosses lombaires et iliaque gauches. Il descend verticalement et se dirige en avant.

– Mesure :

Il est long de 25cm et de 4cm de diamètre.

– Fixité :

Il est fixé à la paroi postérieure par l'accolement du mésocolon descendant au péritoine pariétal ; c'est le fascia de Toldt gauche.

Il délimite avec la paroi abdominale latérale la gouttière pariéto-colique gauche.

❖ **Le colon transverse :**

Seule la moitié droite du colon transverse fait partie du colon droit. Pour la simplicité de l'exposé, nous étudions en même temps tout le colon transverse.

– Situation :

Il s'étend de l'hypochondre droit, traverse la région supra-ombilicale jusqu'au niveau de l'hypochondre gauche.

– Dimensions :

Sa longueur moyenne est de 50cm et son diamètre est de 5cm.

– Fixité :

Mobile et entouré de péritoine, le colon transverse est maintenu par le mésocolon transverse. C'est une double lame péritonéale large de 10cm environ qui présente :

- ✓ Un bord antérieur libre sur lequel se fixe le colon transverse

- ✓ Un bord postérieur fixe à la paroi postérieure= racine du mésocolon transverse. Elle est oblique en haut et à gauche. Elle croise successivement le 2ème duodénum et la face antérieure de la tête du pancréas, surcroise l'angle duodéno-jéjunal, longe le bord inférieur du corps du pancréas et se termine au dessous de la rate en se confondant avec le ligament phrénico-colique gauche.
- ✓ Une face antérieure qui forme la limite inférieure de la bourse omentale.
- ✓ Une face postérieure qui repose sur les anses grêles.

❖ **Colon sigmoïde : pelvien**

– Situation :

Il fait suite au colon descendant en regard des vaisseaux iliaques gauches et se termine par le rectum en regard la 3^{ème} vertèbre sacrée.

Il a la forme d'une boucle, sa longueur est variable en moyenne de 40cm

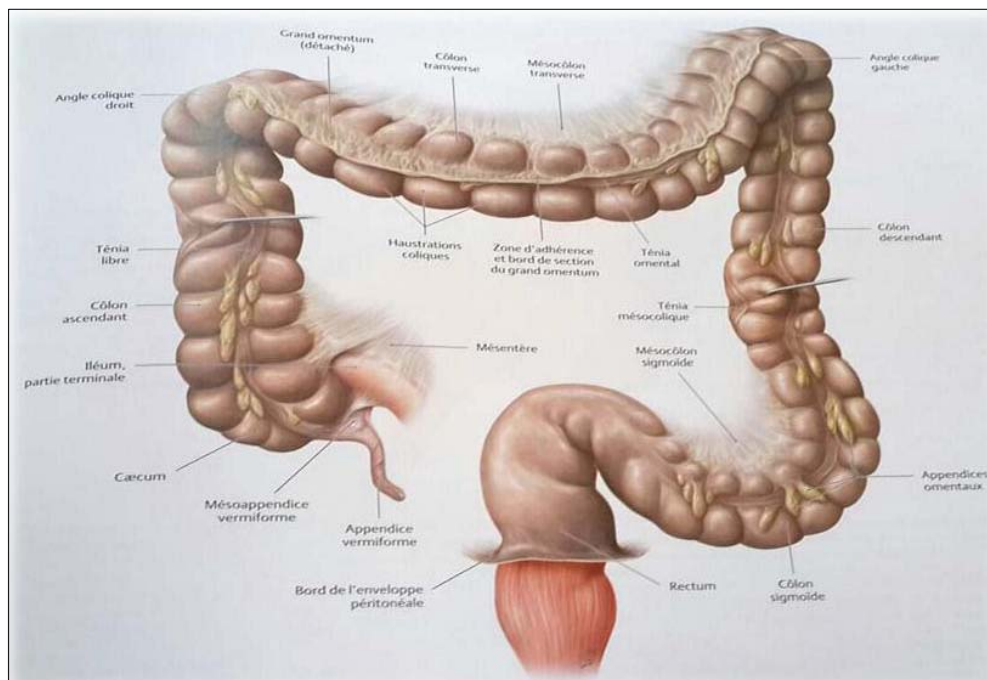
– Fixité :

Entièrement péritonisé, il est mobile et maintenu à la paroi postérieure par le mésocolon sigmoïde.

C'est une double lame péritonéale en forme de V inversé et qui présente 2 racines :

- La racine droite ou primaire : médiane verticale, et rejoint le rectum
- La racine gauche ou secondaire : oblique en bas et à gauche et suit le bord supérieur des artères iliaques commune et externe gauches.

Ces 2 racines délimitent entre elles et le péritoine pariétal postérieur le récessus inter sigmoïdien.



8. Le rectum :

Le rectum est la partie terminale du tube digestif. Il fait suite au colon sigmoïde en regard de la 3^{ème} vertèbre sacrée et se termine par l'orifice anal.

Il joue un rôle important dans la défécation et la continence fécale.

✓ Situation générale :

Le rectum est situé dans le petit bassin.

Il comprend deux parties distinctes :

- Un segment pelvien ou ampoule rectale situé à la partie postérieure du pelvis.
- Un segment périnéal ou canal anal situé à la partie postérieure du périnée.

✓ Trajet :

Le rectum est médian avec :

- Une partie pelvienne : oblique en bas et en avant.

- Une partie périnéale : oblique en bas et en arrière

Entre ces deux segments, le rectum fait un angle ouvert en arrière, appelé coude ou cap du rectum.

✓ Dimensions :

La longueur moyenne du rectum est de 15cm

- Rectum pelvien : 12cm
- Rectum périnéal : 3cm

✓ Fixité :

1. Le rectum pelvien est rétro péritonéal. Le péritoine recouvre seulement la partie supérieure des faces antérieure et latérales du rectum.

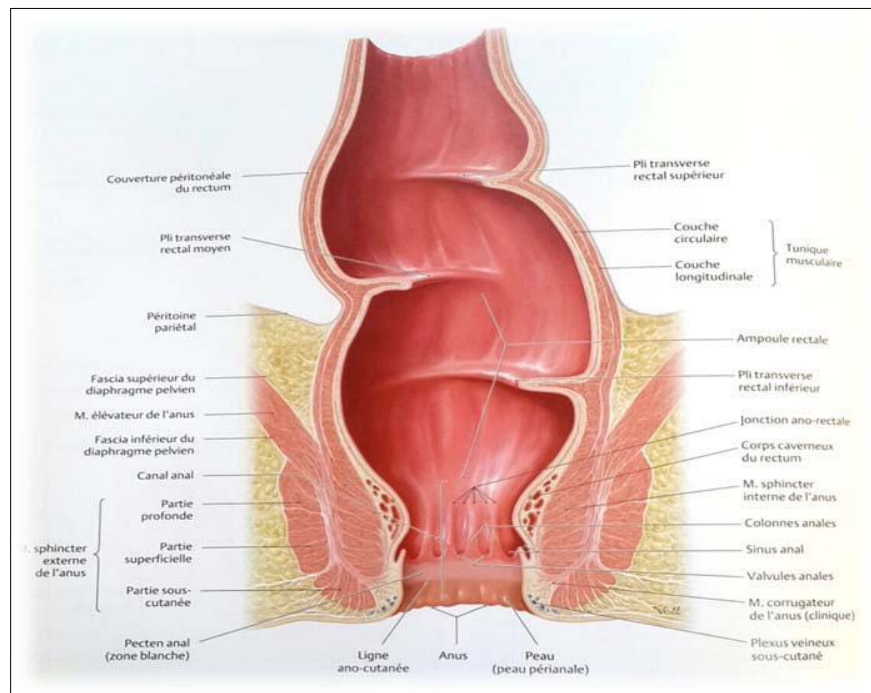
- En avant : le péritoine se réfléchit pour se continuer sur le vagin et l'utérus, formant ainsi le cul de sac de douglas.
- Sous le péritoine : il est séparé des organes génitaux par la cloison recto vaginale.

2. Le rectum périnéal est fixe, entouré par un « manchon musculo aponévrotique » entre :

- En avant : le centre tendineux du périnée
- En arrière : le ligament anococcygien (=raphée)
- Latéralement : les fosses ischio rectales.

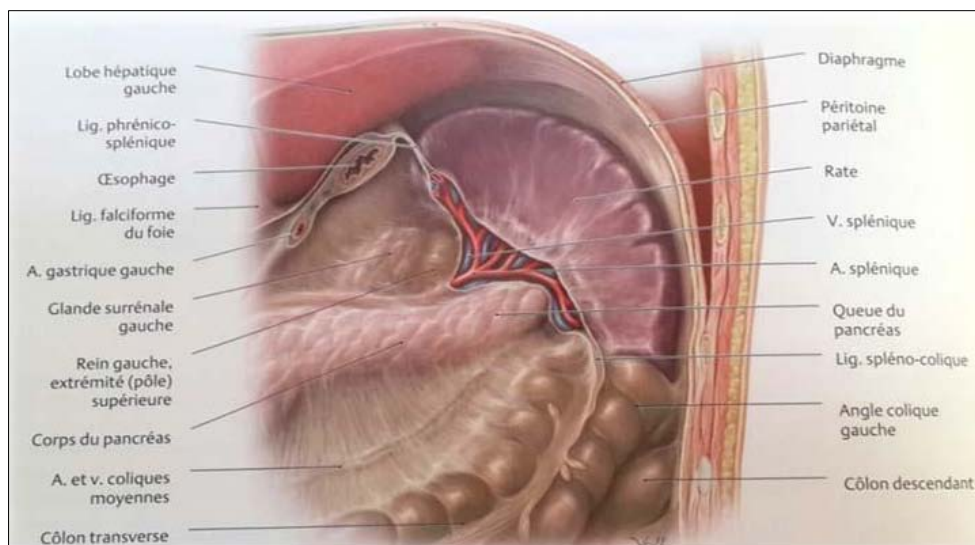
9. Canal anal :

On trouve en avant du canal anal : le vagin



10. Les glandes annexes :

10.1 La rate :



La rate est un organe lymphoïde qui produit des lymphocytes, épure le sang, détruit les globules rouges et fabrique l'hémoglobine.

❖ **Situation :**

Elle est située dans l'hypochondre gauche au niveau de la loge sous phrénique gauche, entre le fundus de l'estomac et le diaphragme.

La rate est un organe thoraco-abdominal.

❖ **Forme :**

Elle a la forme grossièrement d'une pyramide et présente à décrire : *des faces : externe diaphragmatique et interne viscérale *deux bords : antérieur crénelé et postérieur *deux pôles : supérieur et inférieur colique

❖ **Couleur et consistance :**

Sa couleur est pourpre foncée. Sa consistance est ferme et sa cohésion est faible.

- Dimensions et poids : ☐ Elle mesure environ : 12cm de longueur 7cm de largeur 4cm d'épaisseur

Son poids est d'environ 200gr chez l'adulte.

De face la rate ne dépasse pas le rebord costal gauche.

De profil elle se situe entre la 9^{ème} et 11^{ème} côte.

❖ **Moyens de fixité :**

Entièrement péritonisée, la rate est fixée par son pédicule vasculaire et deux replis péritonéaux :

Le ligament gastro splénique est tendu entre la grosse tubérosité gastrique et le bord antérieur du hile splénique, il contient les vaisseaux courts de l'estomac et l'artère gastro omentale gauche.

Le ligament pancréatico splénique entre le péritoine pariétal postérieur et la queue du pancréas d'une part, et le bord postérieur du hile splénique d'une autre part. C'est par ce dernier ligament que le pédicule splénique gagne le hile de la rate.

10.2 Le foie :

Le foie est un organe très important, aussi bien par sa taille (la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif) que par son rôle qu'il assure au niveau physiologique, il occupe une position stratégique dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme.

Sa situation lui permet d'accomplir des fonctions indispensables à la vie : il est placé sur le trajet du courant sanguin qui provient de l'intestin, de telle sorte qu'il peut contrôler tout l'apport alimentaire.

Il se caractérise aussi par son appareil excréteur représenté par les canaux biliaires.

❖ Situation :

C'est un organe thoraco abdominal situé dans l'étage sus mésocolique de l'abdomen, il occupe toute la loge sous phrénique droite, traverse obliquement l'aire épigastrique et occupe une partie de la loge sous phrénique gauche.

La limite supérieure se projette sur le 4^{ème} espace intercostal

La limite inférieure longe le rebord costal et le déborde en dedans.

- Poids – dimensions – consistance : *le foie pèse 800 à 900grammes *il mesure 28cm transversalement, 16cm en antéropostérieure, et 8cm d'épaisseur. *il est de couleur rouge brun. Sa consistance est ferme, mais friable ne résistent pas aux chocs violents.
- moyens de fixité :

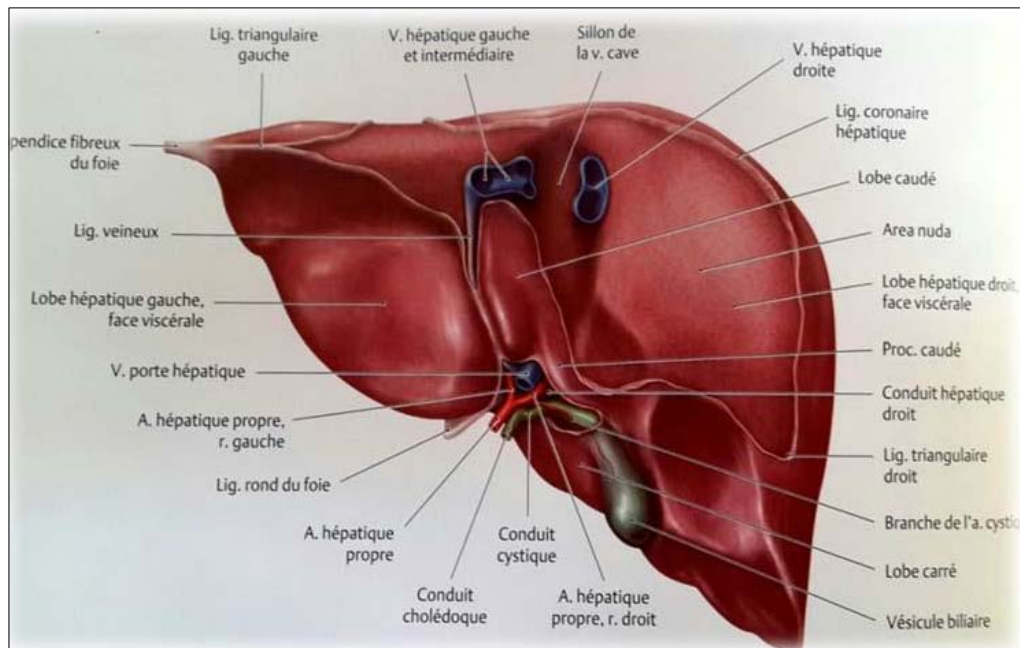
Le foie est solidement fixé par :

- L'adhérence à la veine cave inférieure dont le moyen de fixité principal est représenté par les veines sus hépatiques
- Le ligament hépatique : zone de feutrage à la face postérieure du foie dans l'aire du ligament coronaire.

- Les ligaments péritonéaux : Le ligament coronaire

Le petit omentum

Le ligament cystico duodénal



III. Données Générales:

Notre série comportait 301 cas d'urgences viscérales non obstétricales chez la femme jeune. Ces urgences chirurgicales exigent non seulement un diagnostic de présomption, mais aussi une intervention chirurgicale.

Elle constitue une préoccupation pour le chirurgien par leurs fréquences et leurs prises en charge.

1. L'âge :

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 26 ans avec une fréquence plus importante chez la tranche d'âge qui varie entre 15 et 25 ans, cette donnée étant très variable en fonction du profil démographique de l'échantillon étudié .une étude prospective similaire rapporte à peu

près la même moyenne, avec une tranche d'âge la plus représentée est celle entre 20 et 35 ans dans la série de l'enquête de l'AFC de 2004 [1].

2. Les antécédents :

Ils font partie intégrante de l'enquête diagnostique. Citons la recherche d'antécédents de pathologies infectieuses notamment la tuberculose, de maladie inflammatoire intestinale chronique, d'un terrain vasculaire, d'une pathologie néoplasique. L'interrogatoire recherche aussi la notion de constipation chronique, et de prise médicamenteuse.

Devant toute OIA les antécédents chirurgicaux doivent être recherchés vu la fréquence des brides et adhérences post opératoires .Dans notre série 7,64% de patientes avaient des antécédents chirurgicaux avec une prédominance de la chirurgie appendiculaire.

Des facteurs de risque intervenant dans la formation et récurrence des brides sont identifiés par plusieurs études faites sur des occlusions sur brides et adhérences : (197–198–199)

- Le nombre des interventions antérieures ;
- Les complications post-opératoires ;
- L'existence des brides préalables ;
- Maladies inflammatoires non traitées ;

IV. Données Spécifiques:

1. Appendicite aigue :

1.1 Age :

La moyenne d'âge de notre échantillon est de 24 ans avec des extrêmes allant de 16 et 39 ans, ceci dit l'âge moyen des femmes ayant une appendicite varie selon les études entre 25 ans et 46 ans (2, 3, 4, 5, 6). **L'appendicite est une pathologie dont la survenue est indépendante de l'âge de la patiente.**

1.2 Signes fonctionnels et généraux :

Selon l'étude prospective de Birkhahn (7) sur 439 syndromes douloureux de la fosse iliaque droite, il n'existe pas de signe fonctionnel ou physique à lui seul, au sein de la clinique du syndrome appendiculaire, qui permettraient et de manière significative de poser le diagnostic d'appendicite devant un syndrome douloureux abdominal de la femme.

D'autre part l'appréciation des signes cliniques et de l'anamnèse des patientes dépend de l'expérience du médecin qui reçoit la malade.

La fréquence des diagnostics par excès aussi bien que des diagnostics tardifs témoignent de la difficulté rencontrée par la clinique surtout chez la femme avec la fréquence des diagnostics différentiels d'ordre gynécologiques.

a. Douleur abdominale :

Elle a été retrouvée dans près de 100 % des cas, puisque c'est le signe qui a motivé une consultation aux urgences, le caractère migrant et irradiant de la douleur n'est pas mentionné dans les observations des dossiers, bien que cette donnée est décrite dans la littérature (8,9).

La localisation de la douleur siège essentiellement au niveau de la fosse iliaque droite (72,59%), ce qui semble similaire aux données retrouvées dans la littérature.

b. Fièvre :

Une discrète élévation de la température (37,5 à 38,5°C) avec une accélération modérée du pouls peuvent se voir dans un tableau d'appendicite.

Cette hyperthermie est retrouvée dans la moitié des cas (9), 100% dans notre série. L'absence de ce signe peut engendrer un doute diagnostique.

c. Signes associés :

Dans notre série 65,18 % de nos patientes présentaient des vomissements, ce qui fait de lui le deuxième symptôme le plus fréquent après la douleur abdominale. La littérature rapporte

que une patiente sur deux présente des vomissements et que ce signe à lui tout seul est insuffisant pour porter le diagnostic d'appendicite (10, 11).

27 patientes présentaient une diarrhée (20%). Dans la plupart des publications, c'est plutôt la constipation qui prend le dessus et elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (12, 10).

Les signes urinaires à type de brûlures mictionnelles figurent dans le cortège des signes cliniques accompagnant le syndrome appendiculaire dans 8,14 % des cas. La confusion entre une appendicite et une infection urinaire basse est possible.

Les signes gynécologiques doivent être analysés avec prudence vu le risque possible de diagnostic différentiel avec la pathologie annéxielle.

1.3 Signes physiques :

❖ Signes abdominaux :

La défense en fosse iliaque est évidemment le principal signe physique retrouvé lors de l'examen clinique (41,48%), comme dans la plus part sinon tout les articles de la littérature.

1.4 Scores clinico-biologiques prédictifs d'appendicite aiguë :

A partir de critères cliniques et biologiques sélectionnés sur leur forte valeur prédictive pour le diagnostic d'appendicite aiguë, un score a été défini pour isoler des groupes de patientes à risques différents d'appendicite aiguë.

L'un des premiers scores décrits a été celui d'Alvarado (13) basé sur 8 critères prédictifs : trois symptômes (anorexie, nausée vomissement, migration de la douleur) trois signes physiques (la fièvre, la douleur en fosse iliaque droite, la défense) et deux signes biologiques (élévation des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles).

L'application de ce score par une autre équipe (14) à permis de trouver une spécificité de 95 % et une valeur prédictive positive de 93% avec une précision diagnostique de 87%.

Tableau XI : Score d'Alvarado

	Paramètres	Valeur
Signes fonctionnels	Douleur migrante	1
	Inappétence	1
	Nausée vomissement	1
Signes physiques	Défense FID*	2
	T > 37.3° C	1
	Douleur à la détente	1
Biologie	Leucocytose	2
	Neutrophiles > 75%	1
Total		10

1.5 **Biologie :**

a. **NFS :**

La numération de la formule sanguine a été demandée chez 95 de nos malades (47%), 73 d'entre eux avaient une hyperleucocytose. D'après Fergusson (15) le taux de globules blancs enregistre des taux élevés en cas d'appendicites compliquées du fait de l'infection qui les accompagne, alors qu'ils est bas lorsqu'il s'agit d'appendicites simples.

Keskek lui est de tout autre avis, le compte des leucocytes ne permet pas de différencier ente appendicite compliquée et appendicite simple. Par contre, son étude révèle qu'une hyperleucocytose à 14 300 élém/mm³ a une spécificité de 81%, et de ce fait la NFS peut être considéré comme un moyen qui aide soit au diagnostic soit à l'exclusion d'une appendicite (16).

Pour Beltran (17), la NFS couplée à l'examen clinique a une bonne sensibilité de 60 à 90 %, mais sa spécificité est plutôt basse de 41 à 84 %, et ceci quelque soit la durée entre le début de la symptomatologie et le diagnostic.

b. CRP :

La CRP et les bêta hcg ne font pas partis du panel d'examens utilisé usuellement dans notre formation. Presque elle n'a été demandée chez aucune de nos patientes.

Comme la NFS, la protéine C réactive est un marqueur d'inflammation dont la valeur élevée isolée ne permet en aucun cas d'affirmer le diagnostic d'appendicite. Par contre, selon kim (18) et Beltran (17), si elle s'associe à une hyperleucocytose sa sensibilité et sa valeur prédictive positive s'améliorent.

Une étude prospective comparant la valeur de la CRP aux constatations de l'examen clinique met en évidence une sensibilité élevée (93 %) avec une spécificité plus modeste (80 %).

Le dosage est dans les limites de la normale dans 3 % d'appendicites aiguës. Il serait intéressant en présence de douleurs évoluant depuis moins de 24 heures (19).

L'élévation de la CRP et des leucocytes ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'appendicite mais l'absence d'élévation de ces deux tests élimine le diagnostic (20).

1.6 La radiologie:

a. L'échographie abdominale:

Dans notre formation, l'échographie est demandée de façon systématique chez les malades de sexe féminin vu la possibilité de diagnostic différentiel avec la pathologie annexielle, ce qui correspond aux résultats obtenus dans notre échantillon (toutes nos patientes ont bénéficié de cet examen).

L'échographie a été réalisée chez toutes les patientes de notre échantillon. Ceci confirme la place privilégiée de l'échographie dans la démarche diagnostique des douleurs de la fosse iliaque droite par rapport aux autres examens complémentaire.

a.1. Technique de référence pour l'exploration dans les diagnostics d'appendicites de la fosse iliaque droite :

L'échographie de la fosse iliaque droite à visée appendiculaire est décrite pour la première fois en 1986 par Puylaert dans un article intitulé. « Acute Appendicites : US Evaluation Using Graded Compression » (22)

Cette technique qui fait référence en la matière consiste au décours d'une exploration de réaliser une compression graduée et prolongée de la fosse iliaque droite à l'aide d'une sonde de 5 à 7,5 MHZ digestive, pour repérer et analyser l'appendice de manière à évacuer le contenu (23).

L'appendice sain apparaît comme une structure normalement dépressible, sa lumière est virtuelle, pouvant contenir de l'air ou des matières. L'épaisseur de la paroi mesure moins de 3 mm et comporte trois principale couches d'échogénicité différente. Autour de cet appendice, la graisse mésentérique présente un aspect échogène régulièrement strié (23, 24, 25).

Pour l'appendice pathologique, les critères échographiques actuels d'inflammation sont la visualisation d'un appendice non compressible, apéristaltique de plus de 6 à 8 mm de diamètre transverse, avec une image en cible sur les coupes transversales (27, 23,).

D'autres critères sont parfois retenus tel que la présence d'un liquide intraluminal, un épanchement péri-appendiculaire, signe de Mac Burney échographique, une épaisseur de paroi supérieure à 2 mm, l'absence de gaz dans l'appendice (24), une activité anormale au doppler des vaisseaux de l'appendice (26). Selon Chiang (26), l'absence d'un appendice non compressible et d'une hyperhémie au doppler des vaisseaux, permettrait d'écarter le diagnostic d'appendicite aiguë.

Dans le cas d'une appendicite compliquée, l'échographie permet parfois de caractériser un abcès péri-appendiculaire sans que l'appendice soit visible. Un stercolithe appendiculaire, est visible dans 14 à 17 % des appendicites aiguës, souvent associé à une perforation.

Une échographie appendiculaire jugée normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite aiguë dans 7 à 16 % des cas (24), mais l'absence de visualisation de l'appendice, critère le plus souvent utilisé pour dire de l'échographie appendiculaire qu'elle est normale est remis en cause par de nombreux articles, Si pour Puylaert (22) un appendice sain n'est pas visualisable d'autres auteurs savent maintenant voir et caractériser un appendice sain. C'est le cas notamment pour M.Ricoux (28). Selon cet auteur : « la mise en évidence échographique de l'appendice et le

jugement porté sur son état, normal ou pathologique, sont les étapes importantes de ce type d'examen. Ce n'est qu'en franchissant ces deux étapes qu'on pourra faire savoir au chirurgien de façon formelle que les symptômes du patient ne sont pas en relation avec l'appendice, si tel est le cas ».

« L'échographiste doit absolument voir l'appendice de façon directe pour affirmer que celui-ci est normal et donner ainsi une valeur prédictive négative presque parfaite à l'échographie ».

a.2. Apport de l'échographie dans le diagnostic d'appendicite aiguë :

Pour les " inconditionnels " de l'échographie, cet examen paraclinique présente de nombreux avantages :

- Simple de réalisation.
- Accessible.
- Non invasif et praticable chez la femme en âge de procréer ainsi que chez l'enfant.

Ces qualités rendent l'échographie un examen de choix dans la démarche diagnostic d'une appendicite aiguë. Cependant, l'échographie est un examen performant si c'est pratiquée par un opérateur expérimenté (27, 29).

Lorsqu'en 1986, Puylaert (22) publie les conclusions de son travail sur la place de l'échographie dans la démarche diagnostique des cas douteux d'appendicite, les qualités diagnostiques de l'échographie sont remarquées : la sensibilité est de 89 %, la spécificité de 100% avec une efficacité diagnostique de 95 %.

Au fil des années, grâce à l'amélioration technique des appareils et à l'acquisition progressive d'une expérience dans ce domaine par les radiologues, les qualités de cet examen ne vont que se confirmer, entre des mains expérimentées.

De nombreuses études prospectives ont été publiées sur l'utilisation de l'échographie dans le diagnostic d'appendicite aiguë dont les résultats ont montré une sensibilité de 75 à 100%, une spécificité de 84 à 100 % et une efficacité diagnostique de 76 à 95 % (26).

Un autre avantage de l'échographie réside dans sa bonne sensibilité pour la détection des abcès ou des masses inflammatoires d'origine appendiculaire (30) pouvant permettre le traitement des abcès par drainage guidé sous échographie.

L'échographie a aussi montré son intérêt, toutes populations confondues, dans l'établissement d'un diagnostic différentiel de l'appendicite aiguë, notamment pour des pathologies inflammatoires du tube digestif comme les iléocolites. Selon Harvey et Gracey (30,31), 33 à 70 % des diagnostics différentiels sont faits par l'échographie.

a.3. Pourquoi l'échographie continue-t-elle à faire débat ?

Bien que les résultats de l'échographie en tant que test diagnostique dans l'appendicite aiguë soit encourageant, la place de cet examen reste un sujet de controverse.

Pour les détracteurs de l'échographie, les inconvénients liés à cet examen sont autant des freins à son utilisation systématique dans la prise en charge des syndromes appendiculaires aigus

Les principaux inconvénients de l'échographie selon Anderson (32) sont:

- Résultat dépendant de la qualité du matériel utilisé.
- Faible sensibilité pour la détection des perforations appendiculaires.
- La douleur générée par le passage de la sonde.
- Non faisabilité si présence de gaz au niveau de la fosse iliaque droite.
- Examen opérateur dépendant.

Le rôle d'un radiologue expérimenté est souligné par certaines études notamment celle de Uebel (33), A partir d'une analyse rétrospective il a étudié les qualités intrinsèques de

l'échographie en tenant compte de l'expérience de l'opérateur : pour un radiologue peu expérimenté (effectuant moins de 500 échographies par an) la sensibilité est de 45 % et la Spécificité de 93,6 %. Pour un radiologue expérimenté (effectuant plus de 1000 échographies par an), la sensibilité est de 73,9 % et la spécificité de 97 %. Il confirme donc le caractère opérateur-dépendant de l'échographie.

La capacité de l'échographie à détecter les perforations appendiculaires fait aussi partie des sujets de controverses. Si pour M Rioux (34), 100% des perforations ont été détectées à l'échographie, cette capacité est moins performante pour Puyalert (35) car la sensibilité n'est que de 28.5% dans son étude. Cette différence s'explique selon l'auteur par la difficulté de réaliser un examen correct devant l'existence d'une réaction pariétale importante.

Un groupe correspondant aux femmes en âge de procréer a fait l'objet d'une étude. L'intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'appendicite aiguë au sein de ce groupe n'a pas été démontré (36).

Les bons résultats sur les capacités de l'échographie dans le diagnostic d'appendicite aiguë sont à revoir à la lumière de certaines remarques :

- Tout d'abord, ces études ont été effectuées dans des centres entraînés à la pratique échographique avec des opérateurs expérimentés et nous savons que les résultats sont opérateur dépendant (37).
- D'autre part, le critère le plus souvent utilisé pour dire de l'échographie appendiculaire qu'elle était normale, est l'absence de visualisation de l'appendice. Hors l'absence de visualisation de l'appendice n'exclut pas le diagnostic d'appendicite aiguë dans 7 à 16 % des cas.

Les études restent contradictoires quant à la supériorité de l'échographie sur l'examen clinique initial pour le diagnostic appendicite aiguë.

Selon Durand (37), c'est l'examen clinique qui présente une sensibilité et une spécificité supérieure à celle de l'échographie. M D Stephens (38) quant à lui démontre que le score clinico-biologique d'Alvarado est plus performant que l'échographie mais en associant les deux cela lui permettait d'obtenir 0 % de faux négatif.

Enfin, bien que les conclusions de certaines études prônent l'utilisation de l'échographie pour réduire le nombre d'appendicectomies blanches (39, 40, 41). Selon Andersson (32), le recours à l'échographie pour le diagnostic d'appendicite n'a pas permis de réduire le taux d'appendicectomies blanches, mais a entraîné une augmentation du taux d'appendicites perforées.

a.4. Conclusion sur l'échographie dans le diagnostic d'appendicite :

Comme nous venons de le voir, aucune étude ne démontre clairement la supériorité de l'échographie dans le diagnostic d'une appendicite aiguë. Mais la majorité des auteurs s'accordent pour reconnaître que cet examen complémentaire constitue une aide appréciable en augmentant la précision diagnostique de l'examen clinique. Cela est surtout vérifié pour les cas cliniques atypiques ou suspects, L'association de l'échographie et d'un score clinique permettant même d'obtenir 0% de faux négatif (38).

Il faut rappeler qu'une échographie appendiculaire normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite et que cet examen est un excellent outil d'investigation pour mettre en évidence les diagnostics différentiels de l'appendicite.

Un autre avantage de l'échographie réside dans sa bonne sensibilité pour la détection des abcès ou des masses inflammatoires d'origine appendiculaire (42) pouvant permettre le traitement des abcès par drainage guidé sous échographie.



Figure 27 : Image échographique d'appendice avec image de stercolithe

b. Comparaison entre NFS/CRP et l'échographie :

Dans son article intitulé « Utility of white cell count and ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis », Fergusson (15) rapporte la supériorité du dosage des globules blancs sur l'échographie abdominale dans son étude, mais cet échec de l'échographie est selon lui lié au fait qu'un nombre considérable de ses patientes n'avaient pas été opérés, et donc en l'absence d'examen histologique il n'y avait pas de moyen concret pour réfuter ou retenir les résultats de l'échographie. Il reconnaît effectivement que le manque de données dans son étude ne donne pas une idée réelle sur la capacité de l'échographie abdominale en matière de diagnostic d'appendicite.

Kessler (21), rapporte par contre que la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative sont tous de 98 %, ce qui dépasse de loin les résultats de la NFS et de la CRP réunis, puisque leur valeur prédictive positive est de 71 % et leur valeur prédictive négative est de 84 %.

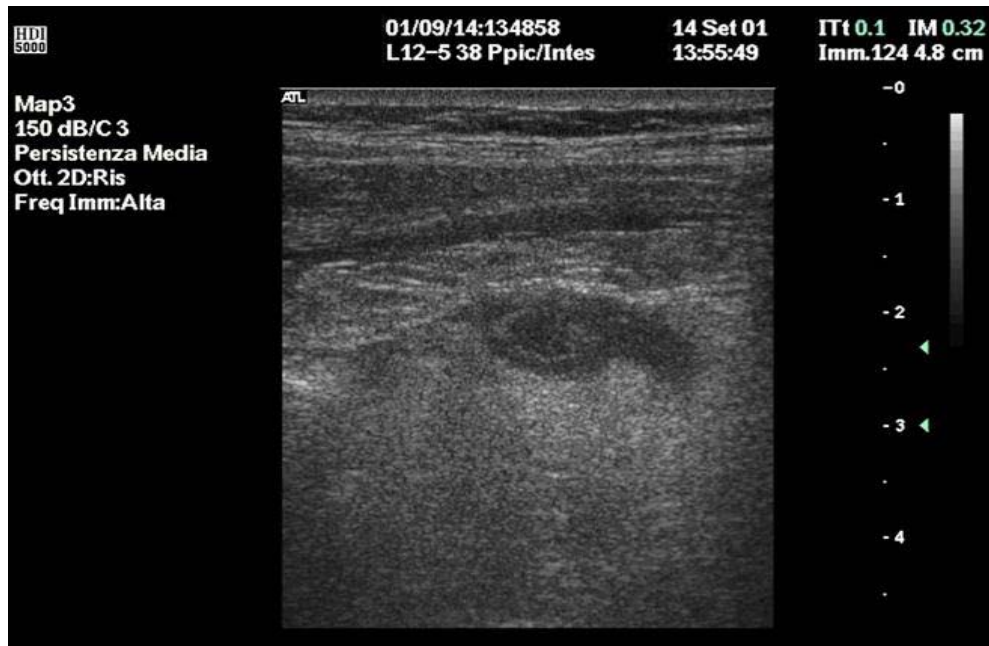


Figure 28 : Image échographique montrant la perte de stratifications pariétales

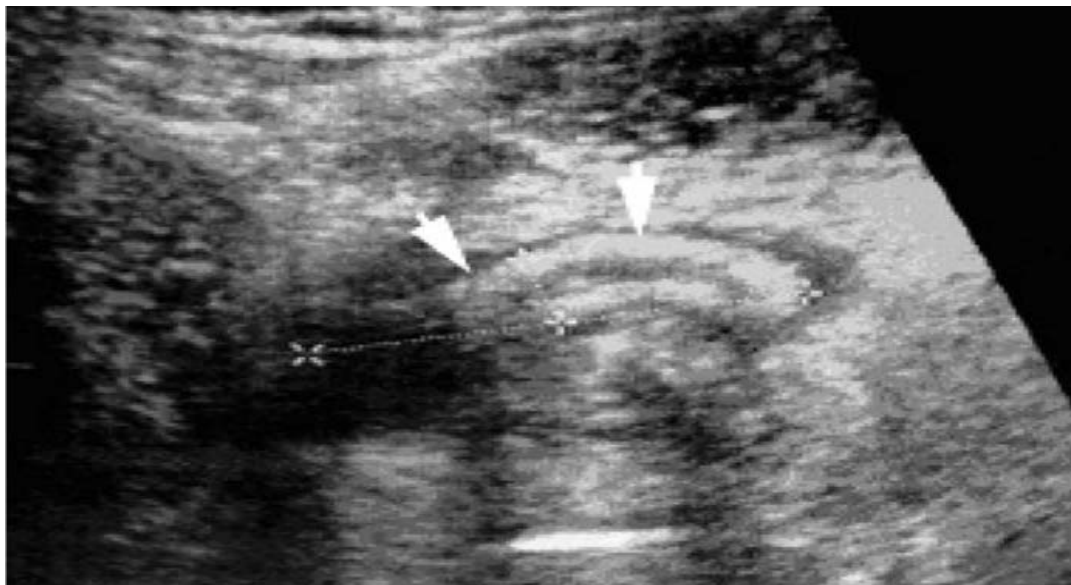


Figure 29 : Image échographique d'un appendice tuméfié en rapport avec une appendicite aiguë

c. Scanner abdominal :

L'apport de la tomodensitométrie (TDM) en cas de suspicion d'appendicite aiguë reste une question sujette à controverse depuis plus de dix ans. Examen inutile, irradiant, coûteux, qui retarde le traitement chirurgical pour certains.

Bien qu'elle n'a été réalisée chez aucune de nos patientes, La tomodensitométrie abdominale fait actuellement partie des examens complémentaires qui peuvent être réalisés dans les diagnostics difficiles. Elle a bénéficié d'avancées techniques autorisant une meilleure résolution spatiale.

L'apparition de scanners à rotation continue (acquisition hélicoïdale) à coupes fines permet l'exploration d'un volume de 30 à 60 cm lors d'un temps très court. L'examen est couplé à l'injection intraveineuse d'un produit de contraste vasculaire rehaussant les structures digestives et peut être associé à un lavement opaque aux hydrosolubles, à l'eau ou à l'air. Cet examen doit respecter certaines conditions (absence d'allergie à l'iode, coopération du malade, absence de grossesse). Il permet ainsi de différencier un plastron appendiculaire d'un abcès appendiculaire, d'une maladie de Crohn compliquée, d'un adénocarcinome du côlon droit ou d'une diverticulite du côlon gauche.

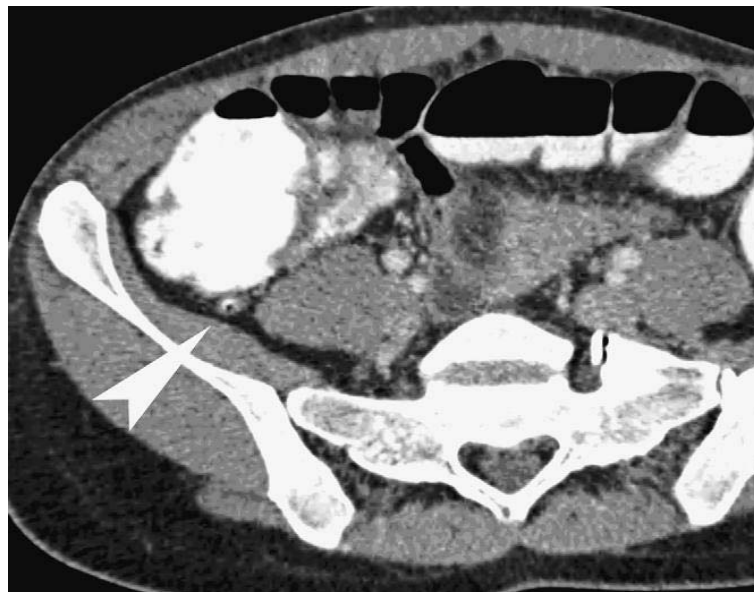


Figure 30 : TDM effectuée avec un lavement opaque et une injection intraveineuse de produit de contraste iodé montrant l'aspect d'un appendice normal (tête de flèche).

Dans son étude prospective (44), Huwart a conclu, en utilisant d'une part des coupes millimétriques avec reconstructions multiplanaires et d'autre part l'injection intraveineuse de produit de contraste iodé, que le diamètre appendiculaire bipariétal au dessous duquel un appendice est dit sain est de 6 mm.

Toutefois, selon Tyler (45), un scanner normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'appendicite.

Dans la figure (46) qui suit, Il existe une structure arrondie, d'environ 11 mm de diamètre, de contenu liquidien, circonscrite par une infiltration de la graisse adjacente. L'aspect est typique d'une appendicite aiguë, dont la situation très antérieure est idéale pour un abord direct.

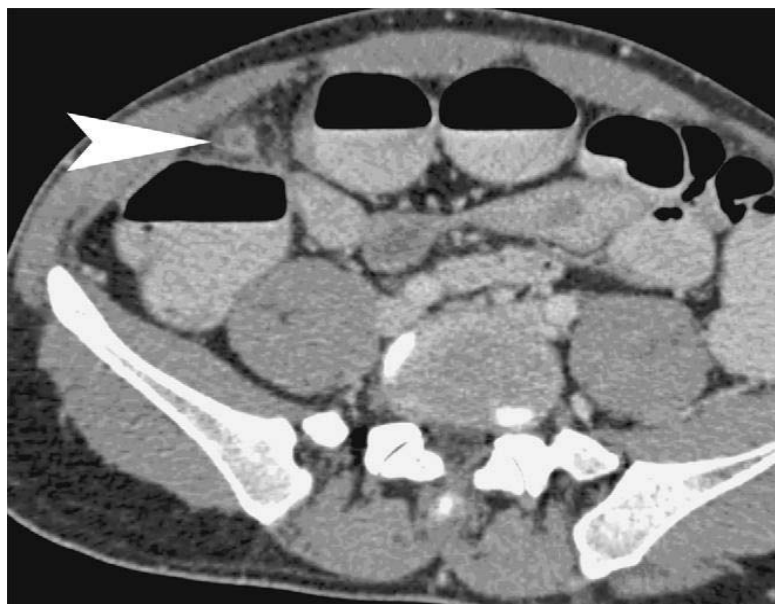


Figure 31 : TDM effectuée avec un lavement opaque et une injection intraveineuse de produit de contraste iodé montrant l'aspect d'appendicite aiguë (tête de flèche).

En général l'opacification de l'appendice est reconnue comme un signe d'appendice sain dans les séries où le scanner emploie un produit de contraste.

o Intérêt du scanner dans le diagnostic des appendicites aiguës

Plusieurs auteurs ont essayé dans leurs travaux d'évaluer les performances diagnostiques de l'examen tomodensitométrique abdominal (TDM) chez les patientes suspectes d'appendicite (44, 47, 48, 49, 50, 51). Les résultats étaient probants dans la majorité des cas et plaident en faveur de la capacité de cet examen soit d'éviter des appendicectomies inutiles, de redresser des diagnostics, ou encore d'aider à choisir la voie d'abord.

Dans l'étude rétrospective de Kim (50) et celle prospective de Bouillot (49), le scanner a été demandé de façon systématique avant l'exploration chirurgicale, le taux d'appendicectomies négatives c'est revu à la baisse. La sensibilité était comprise entre 87 et 93 %, la spécificité entre 81 et 86 %, la valeur prédictive positive entre 94 et 98 %, et la valeur prédictive négative entre 45 et 73 %.

Cependant, une étude rétrospective sur 266 patientes, KHLIN (52) affirme que le scanner n'a pas de place dans le diagnostic positif de l'appendicite aiguë, les données clinico biologiques restent à elles seules efficaces pour le diagnostic positif. Horton (53) également propose un acte chirurgical immédiat dans les syndromes appendiculaires évidents, alors que la TDM abdominale doit être réservée uniquement pour les cas suspects.

Néanmoins, certains auteurs comme K. M. Jang (54), rapportent qu'une réévaluation échographique faite après la TDM, a permis de redresser le diagnostic dans plusieurs cas permettant ainsi une bonne prise en charge des malades.

Donc pour la majorité des auteurs, l'utilisation du scanner dans le diagnostic d'appendicite aiguë permettrait une réduction des délais diagnostiques et thérapeutiques, une réduction du nombre de patientes mis en observation et une diminution de la durée d'hospitalisation.

Ainsi le coût de prise en charge d'une appendicite serait revu à la baisse grâce à l'utilisation du scanner spiralé notamment pour le diagnostic des tableaux suspects d'appendicite aiguë.

1.7 Prise en charge thérapeutique :

Dans notre étude, toutes les patientes ont été tous opérées (100%).

a. Hospitalisation en milieu chirurgical :

La distinction entre l'appendicite et les douleurs abdominales non spécifiées reste très souvent difficile après un premier examen clinique réalisé dans un service d'urgence.

La prise en charge classique des patientes suspectes de développer une appendicite, repose sur leur mise en observation dans un milieu spécialisé.

Cette pratique couramment utilisée, est justifiée par les conclusions de plusieurs études, tel que celle de Y Dani (55). Cette étude rétrospective sur 126 patients, a étudié l'évolution de la probabilité de pouvoir faire le diagnostic d'une appendicite pendant une période d'observation.

La mise en observation a permis d'augmenter la probabilité de faire le diagnostic de 50 à 65 %, dans le groupe des patients présentant une appendicite. Au contraire, cette probabilité est diminuée dans le groupe des patientes sans appendicites.

D'autres études ont confirmé ces résultats mais ont aussi mis en évidence que cette période d'observation permet de diminuer le pourcentage d'appendicectomie blanche en permettant de mieux justifier une indication opératoire (56,57, 58).

Les principaux détracteurs de cette conduite, mettent en avant le fait que le temps est un facteur important dans l'attitude thérapeutique des appendicites, Il s'agit d'une urgence chirurgicale et le délai préopératoire est le principal acteur des appendicites compliquées.

b. Faut-il opérer systématiquement une appendicite aigue ?

Une appendicite peut se résoudre spontanément selon le Dr Cobben (59). A partir d'une étude rétrospective sur 10 ans, l'auteur a recueilli 106 dossiers de patientes hospitalisées pour un tableau d'appendicite aiguë. En l'espace de 24 à 48 heures, les signes cliniques et échographiques qui justifiaient la mise en observations des patientes, avaient spontanément disparu. Seuls 60 patients ont été traités médicalement avec conservation de l'appendice, ce qui représentait 8 % de l'échantillon. Le suivi des patientes a permis d'observer une récurrence du

tableau appendicite pour 38 % des cas essentiellement pendant la première année. Pour Tsai (60) il n'existe pas de signes cliniques ou radiologiques qui permettent de prédire une récurrence des symptômes. Un groupe à risque a été isolé. Les facteurs associés à un fort risque de récurrence étaient :

- L'antécédent familial d'appendicite.
- La présence d'un stercolithe à l'analyse scannographique. Pour ce groupe de sujet à risque, l'auteur recommande une appendicectomie afin d'éviter une évolution vers la perforation appendiculaire.

c. Technique opératoire, Laparotomie ou coelioscopie ?

Le type d'intervention dans notre échantillon s'oriente vers une laparotomie classique de type Mac Burney (100%). La coelioscopie n'a été utilisée chez aucune des patientes.

La polémique actuelle porte sur la technique opératoire en matière d'appendicectomie

Faut-il opter pour une laparotomie ou une coelioscopie ?

Quels sont les avantages et les indications de chacune d'elle ?

Le choix entre la coelioscopie et la laparotomie type Mac Burney n'a cessé de soulever des débats. Plusieurs études randomisées ont été publiées prônant l'efficacité de l'une ou de l'autre technique.

La coelioscopie présente plusieurs avantages par rapport à la laparotomie pour le traitement des appendicites aiguës, néanmoins, elle demeure un sujet de controverse.

Parmi les points, sujets de polémique, on peut citer :

- Une durée d'intervention plus longue en coelioscopie 35 à 102 min (61).
- La fréquence des abcès de paroi est moins importante pour les malades opérés par coelioscopie mais la fréquence des abcès profonds pourrait être augmentée, notamment en cas d'appendicite compliquée (62).

- La douleur postopératoire est moins importante et la reprise d'une activité normale est plus précoce pour les malades opérés par coelioscopie. Bien que N Pirro(71) met en question cette notion, puisqu' elle reste subjective influencée par des facteurs sociaux économiques et culturels.
- Durée d'hospitalisation plus courte pour la coelioscopie (63), d'autres études montrent que ce séjour hospitalier peut être semblable (64,65).
- Le coût de l'hospitalisation est plus élevé mais le coût global de l'appendicectomie est moins important notamment pour les malades ayant une activité professionnelle.
- La coelioscopie diminue le nombre d'appendicectomies inutiles et le nombre de malades sans diagnostic, cette technique pouvant être utilisé dans le cadre diagnostique, elle trouve tout son intérêt chez la femme en période d'activité génitale (66).
- L'appendicectomie par coelioscopie reste d'indications bien ciblées. Ces avantages pourraient être plus importants pour les femmes jeunes, pour les sujets ayant une activité professionnelle et pour les malades obèses chez qui le risque d'abcès de la paroi à court terme et d'éventration à long terme peut être amoindri (67,68), par contre la laparotomie classique garde tout son intérêt chez le sujet de sexe masculin de faible corpulence et dans les formes compliquées.
- Bien que tout le monde s'accorde sur le bénéfice esthétique (69) de la coelioscopie, Le bénéfice clinique secondaire n'est pas toujours démontré. Le risque d'abcès profond, notamment pour les malades ayant une appendicite perforée ou gangrenée est mal connu et devra être évalué par des études complémentaires (70).
- Ceci dit, la coelioscopie ne peut pas actuellement être considérée comme le traitement de référence de l'appendicite aigue chez l'adulte du fait du risque mal évalué d'abcès profond. Elle a pourtant plusieurs avantages par rapport à la laparotomie, en diminuant la fréquence des abcès de paroi, le nombre de malades sans diagnostic, le nombre d'appendicectomies inutiles, et en permettant une reprise

plus précoce d'une activité normale. Le bénéfice sur la douleur postopératoire et la durée d'hospitalisation est plus modeste. Les avantages attendus de la coelioscopie concernant la diminution des occlusions postopératoires des éventrations devront être démontrés.

- Le choix de la voie de Mac Burney dans la prise en charge des appendicites aiguës dans notre hôpital n'est pas critiquable, la voie classique garde ses indications chez le sujet de sexe masculin et dans les formes compliquées. La coelioscopie trouve son intérêt chez le sujet obèse et les malades de sexe féminin, cependant l'utilisation de cette technique opératoire pose un problème de disponibilité.

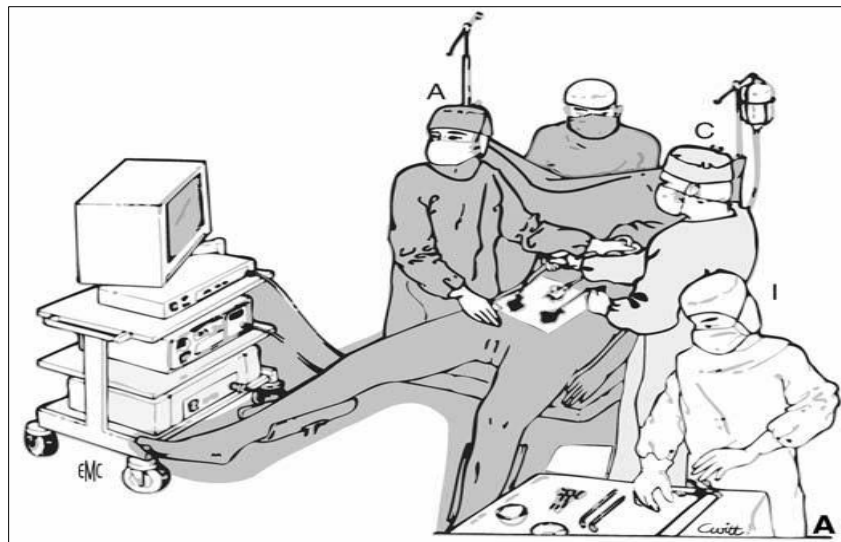


Figure 32 : Dessin montrant la position du patient et de l'équipe chirurgicale. (A. assistant; C. chirurgien; I. instrumentiste). Au cours d'une appendicectomie coelioscopique.

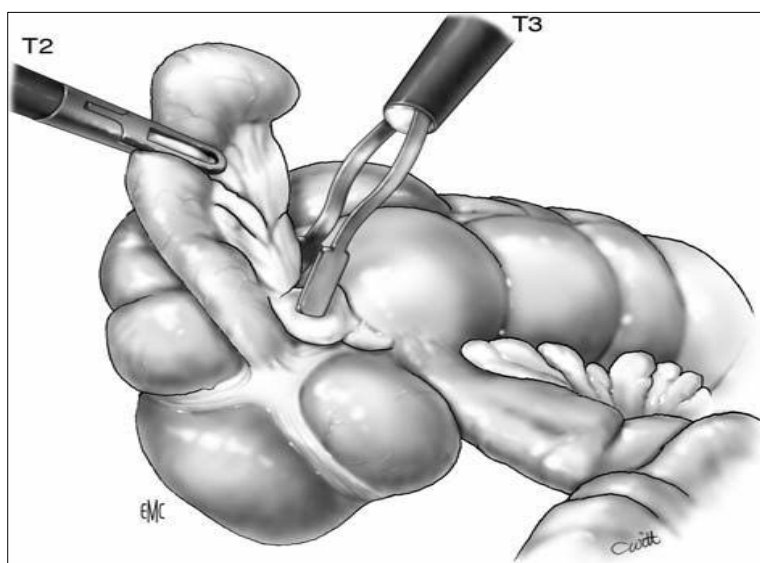


Figure 33 : Dessin montrant la mise en traction de l'appendice et électrocoagulation du méso à la pince bipolaire.

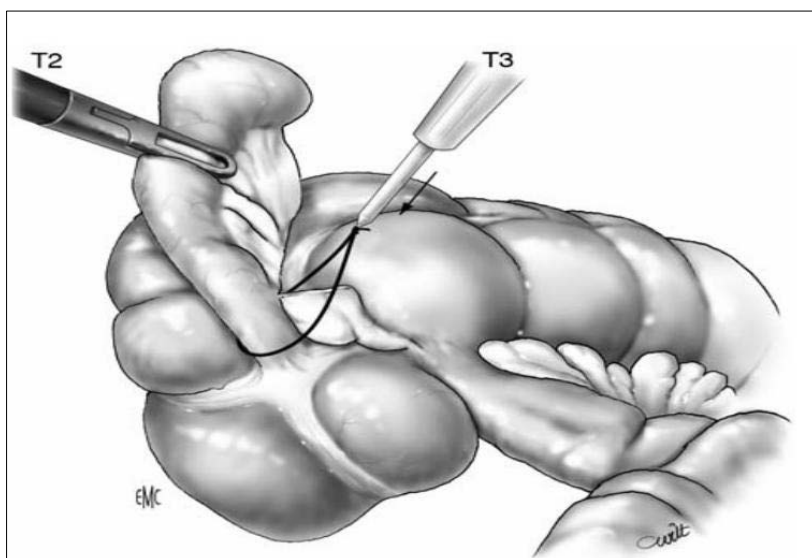


Figure 34 : Dessin montrant l'application de la ligature à la base appendiculaire à l'aide d'un pousse-noeud

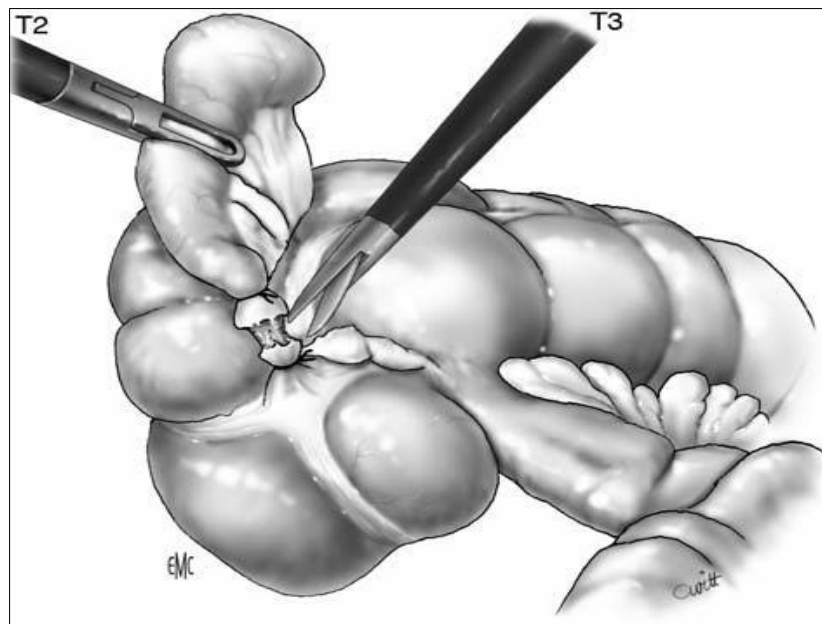


Figure 35 : Dessin montrant la section de l'appendice entre deux ligatures.

1.8 Le séjour hospitalier

La durée hospitalisation après une appendicectomie était en moyenne de 2 jours ceci quel que soit le type d'appendicite enlevé lors de l'opération. Ce taux est presque le même dans la littérature, (2 à 5 jours) tout en sachant de cette moyenne correspond à une appendicectomie pour appendicite non compliquée.

2. Péritonite généralisée aigue :

2.1 L'Age :

L'âge moyen de nos patientes était de 27 ans avec des extrêmes allant de 17 à 38 ans. Dans notre série, on constate que les péritonites aiguës généralisées touchent surtout la femme jeune.

Tableau XII: Résultats comparés selon l'âge des PAG

Auteurs	Pays/ville	Age moyen	Tranche d'âge
M. Dieng (2006) (72)	France	29 ans	17 – 69 ans.
A.DOUIDOUMGBA (2008) (73)	Bangui	26,2 ans	6 – 63 ans.
B.DEMBELE (2005) (75)	Mali	26,1 ans	6 – 68 ans.
Y.D HAROUNA (2001) (74)	Niger	23,3 ans	4 – 80 ans.
E. BOUAGGAD (2001) (76)	Maroc	45,5 ans	16 – 75 ans
Notre série	Maroc	27ans	17– 38ans.

De cette comparaison, on déduit que nos résultats concordent avec ceux de la littérature et que les PAG touchent essentiellement la femme jeune. Ceci s'explique par la fréquence de certaines pathologies chez la femme jeune en Afrique (les complications de l'appendicite, les ulcères gastroduodénaux et la fièvre typhoïde), et aussi par la répartition démographique des pays africains qui ont une population jeune.

2.2 Signes cliniques :

a. Signes fonctionnels :

La douleur est un signe souvent constant, elle est d'installation brutale, intense, et peut être maximale ou paroxystique. Son siège initial et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice, mais elle diffuse rapidement pour devenir généralisée. Elle s'associe à des troubles de transit, et des vomissements qui peuvent être alimentaires, bilieux voire fécaloïdes.

Dans notre série, la douleur abdominale est un signe constant présent chez toutes les patientes. Les vomissements ont été retrouvés chez 79,16 % des patientes. Les troubles de transit type arrêt de matières et des gaz ont été retrouvés chez 8,33 % des cas.

b. Examen clinique :

Le signe clinique essentiel d'une péritonite aigue est l'existence d'une contracture abdominale, qui est une contraction rigide, tonique, invincible, permanente et douloureuse des muscles de la ceinture abdominale(77,78).

La défense abdominale, la douleur à la palpation du cul- de- sac de Douglas au toucher rectal ou la douleur vive lors de la décompression brutale d'une fosse iliaque ont la même valeur sémiologique que la contracture et signe une irritation péritonéale (78).

Dans certaines situations, la péritonite est peu évidente avec une symptomatologie atypique, le diagnostic est délicat, ce qui retarde la prise en charge avec toutes ses conséquences pronostiques (79).

Dans notre série, la contracture abdominale est retrouvée chez 21,83 %, la défense abdominale dans 41,66 %.

2.3 Examens complémentaires :

En l'absence de choc, quelques examens para cliniques simples peuvent aider à la prise en charge en précisant la cause et le retentissement de la péritonite (77,78,80).

a. Examen Radiologique : (77, 78,80)

L'examen radiologique reste un examen essentiel pour confirmer le diagnostic de perforation après un examen clinique bien conduit. La radiologie se limite en général à un abdomen sans préparation et une échographie abdominale.

a.1. Abdomen sans préparation (77,78,80,81):

L'abdomen sans préparation recherche essentiellement un pneumopéritoine visible sous forme d'un croissant clair gazeux sous diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux. Mais son absence n'élimine pas le diagnostic de péritonite.

En cas d'épanchement liquidien associé, un niveau hydro-aérique sous diaphragmatique remplace l'image de pneumopéritoine.

Dans notre série, toutes les patientes ayant une suspicion clinique de péritonite par perforation d'ulcère et elle a été demandée également chez les patientes présentant un arrêt des matières et des gaz ont bénéficié d'un ASP ou d'une radiographie thoracique centrée sur les coupes diaphragmatiques qui ont mis en évidence un pneumopéritoine dans 12,49 %.

Tableau XIII : Fréquence du pneumopéritoine selon les auteurs.

Auteurs	ABID (2009) (82)	HAROUNA (2001) (74)	BOUAGGAD (2001) (76)	SAQRI (1999) (83)	WAQIF (1999) (84)	Notre série
Nombre de cas	84	160	84	400	77	48
PNP (%)	81%	47,5%	80%	73,5 %	54,23 %	12,49 %

a.2. L'échographie abdominale : (77,78, 80,81)

Elle présente un grand intérêt diagnostique dans les cas douteux en montrant un épanchement intra péritonéal, et permet parfois de préciser l'étiologie.

Dans notre série, l'épanchement péritonéal est retrouvé dans 93,75 %, un abcès de fosse iliaque droite dans 10,41 % et une image en faveur de collection à contenu épais, péri hépatique et au niveau de la gouttière pariétocolique droite et gauche 2,08 %.

a.3. Scanner abdominal : (78, 80,81)

Peut être utile lorsque l'examen clinique est douteux (immunodéprimé, péritonite asthénique du vieillard) ou difficile (obèse, péritonite post-opératoire, traumatisé de l'abdomen), en mettant en évidence un petit pneumopéritoine non visible sur les

radiographies standards ou un épanchement liquidien intra abdominal. Peut également montrer des signes liés à la cause : diverticulite, infiltration péri appendiculaire....

b. Examens biologiques :

Les examens biologiques n'ont aucune valeur diagnostique. Ils permettent d'évaluer la gravité de la péritonite (insuffisance rénale, déshydratation, acidose métabolique), son retentissement infectieux (hyperleucocytose) (77,78).

Dans notre série, l'hémogramme a été réalisé chez toutes nos patientes. Il a objectivé une hyperleucocytose.

2.4 Les étiologies :

Les principales étiologies des péritonites aiguës généralisées (PAG) retrouvées dans notre série sont :

a. Péritonite par perforation d'ulcère : (PPPU).

La perforation de l'ulcère gastro-duodénale est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle touche essentiellement le sujet jeune (82, 85,86,87,88,89,90).

La présence d'antécédents d'ulcère chez une patiente admise dans un tableau de péritonite, est un élément précieux d'orientation vers l'étiologie ulcéreuse. L'interrogatoire recherche aussi la notion de prise récente de médicaments gastrototoxiques (AINS +++) ou d'autres facteurs favorisants (tabagisme, jeun prolongé...) (78, 82, 83,89).

A l'examen, il n'y a pas de fièvre dans les premières 24 heures (péritonite chimique), la palpation retrouve une contracture généralisée ou localisée à la région épigastrique avec défense dans le reste de l'abdomen. Mais la confirmation ne peut être rapportée que par le pneumopéritoine à la radiographie ou par l'exploration peropératoire (85,89).

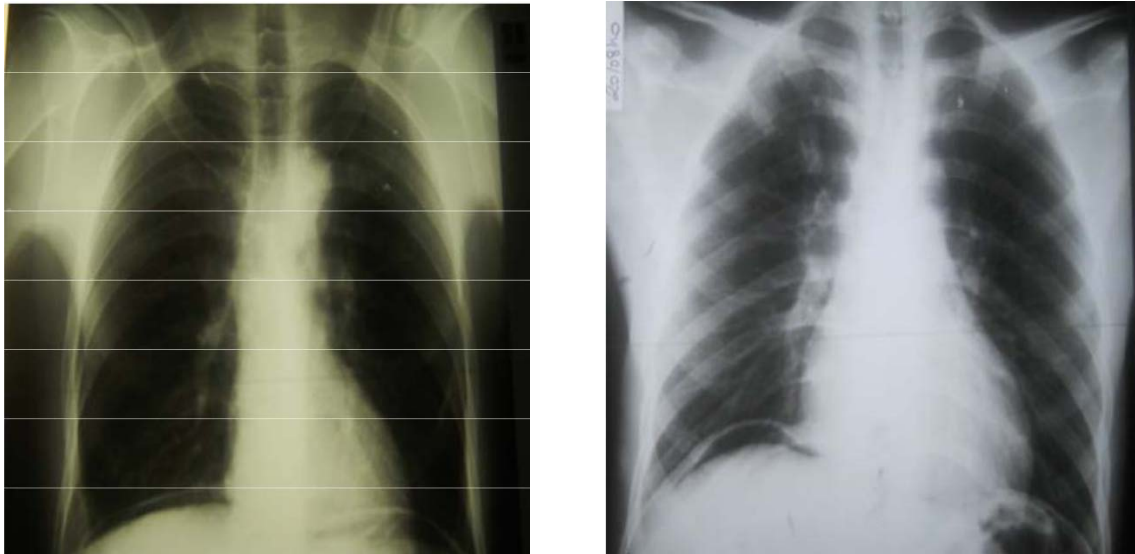


Figure 36 : Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine

Les facteurs de mortalité d'une péritonite par perforation gastroduodénale sont maintenant bien connus, ce sont (91) :

- * Age > 60 ans.
- * Perforation datant de plus de 48 heures.
- * Contamination massive du péritoine.
- * Etat de choc.
- * Existence de tares associées.
- * Une maladie ulcéreuse évoluant depuis plus de 6 mois.

Depuis une dizaine d'années, la prise en charge des perforations ulcéreuses gastroduodénales a été sensiblement modifiée en raison de 3 facteurs (91):

- * Progrès du traitement médical visant à l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.
- * Progrès de la réanimation.
- * L'apport des techniques coelioscopiques.

La PPPU a constitué la deuxième étiologie des PAG dans notre série avec une fréquence de 4,16%. Ceci s'explique par la rareté de tabagisme chez la femme dans notre contexte, contrairement à la fréquence élevée des PPUG chez le sexe masculin.

b. Péritonite appendiculaire :

Le diagnostic de l'origine appendiculaire d'une péritonite peut être facile lorsque les symptômes cliniques ont débuté au niveau de la fosse iliaque droite avant de s'étendre à l'ensemble de la cavité péritonéale. Il peut être beaucoup plus difficile dans d'autres situations, lorsque l'interrogatoire reste flou ou que les signes d'appel abdominaux sont d'emblée diffus (78). L'échographie et le scanner ont dans ces situations un intérêt majeur.

La péritonite appendiculaire s'accompagne souvent d'une fièvre élevée à 39–40 °C, d'une hyperleucocytose à PNN à la numération formule sanguine (77,78).

La coelioscopie peut être utilisée à visée diagnostique, sans méconnaître le fait qu'il s'agit d'une intervention chirurgicale comportant ses propres risques et ne diminuant pas le nombre d'appendicectomies inutiles (72).

Dans notre série, la péritonite appendiculaire a constitué la première étiologie des PAG avec une fréquence de 93,75 % rejoignant la majorité des auteurs cités ci-dessous (Tableau XX). Les arguments retenus comme évocateurs de l'origine appendiculaire étaient le début des signes au niveau de la fosse iliaque droite, l'absence d'antécédents ulcéreux ou de traitement gastrotoxique, et l'absence de pneumopéritoine sur les radiographies.

Le diagnostic de la péritonite a nécessité le recours plusieurs fois à la réalisation d'une échographie abdominale, qui a objectivée l'existence d'un épanchement péritonéal dans 93,75 % des cas. Le diagnostic de certitude était peropératoire.

2.5 Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge moderne des péritonites, qu'elles soient communautaires ou acquises à l'hôpital, fait intervenir le chirurgien, le radiologue, l'anesthésiste réanimateur et le

microbiologiste. Cette concertation multidisciplinaire a permis d'améliorer le pronostic des patients les plus sévères (92).

Les principes de la prise en charge des péritonites incluent des mesures générales, une antibiothérapie et un traitement chirurgical en urgence (93).

a. Phase préopératoire :

Les principes sont ceux de toute intervention de chirurgie digestive en urgence. Une fois le diagnostic chirurgical établi et l'indication opératoire posée, la prise en charge anesthésique vise à apprécier le degré d'urgence et préparer la patiente à l'intervention (92).

a.1. Evaluation de la volémie :

L'hypovolémie est constante résultant des vomissements, de l'arrêt des apports, de la fièvre, du troisième secteur digestif par iléus réflexe, et de l'extravasation péritonéale. L'importance de ces pertes est extrêmement variable. Aucune règle spécifique aux péritonites ne permet de les quantifier (92,93).

La recherche de cette hypovolémie se base sur des données cliniques qui permettent d'évaluer l'importance des pertes par diarrhées et/ ou vomissements, la fréquence cardiaque, la recoloration capillaire, la fréquence respiratoire, l'état neurologique, la diurèse et la pression artérielle. L'hypotension artérielle ne survient que pour des pertes volémiques égales ou supérieures à 30 % (93,94).

La correction de l'hypovolémie repose essentiellement sur le remplissage qui permet d'augmenter le volume du secteur intravasculaire sans augmenter le secteur interstitiel. Cet objectif théorique est irréalisable en pratique en raison des troubles de la perméabilité induit par le sepsis. Aucun soluté, cristalloïde ou colloïde, n'a démontré sa supériorité dans ce contexte. Néanmoins, les Conférences de Consensus et les recommandations pour la Pratique Clinique préconisent l'emploi de colloïdes. L'objectif de la correction de l'hypovolémie est de prévenir la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale. La mise en place d'une sonde urinaire est indispensable. L'objectif du remplissage est d'obtenir un débit urinaire horaire de plus de 0,5

mL/kg/h. Le recours aux catécholamines ne se fera que tardivement en cas d'échec d'un remplissage important. Le recours précoce s'impose uniquement lorsque le pronostic vital est mis en jeu par l'importance de l'hypotension artérielle (93,94).

a.2. Evaluation des atteintes viscérales :

La recherche des défaillances viscérales est indispensable car elle conditionne le pronostic vital et nécessite des mesures thérapeutiques spécifiques. Le bilan doit donc comprendre une évaluation de la fonction rénale, respiratoire, hépatique et de la coagulation (93).

a.3. L'Antibiothérapie :

Elle doit être débutée dès que le diagnostic est posé. Elle doit donc être démarrée à la phase préopératoire (92, 93,94). 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 (95,96,97). En effet selon la localisation sur le tube digestif, la concentration et la répartition des germes varient considérablement (95, 96,97). Le nombre et le type de germes augmentent progressivement de l'estomac au colon. Néanmoins, les germes retrouvés dans le péritoine diffèrent en type et en fréquence (96,93).

❖ Péritonites communautaires : (97)

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 : (96, 97,93)

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

En cas de **pronostic vital fortement engagé** où une optimisation de la bactéricide et l'absence d'impasse microbiologique sont nécessaires. Le risque d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, d'autres entérobactéries résistantes ou à Gram négatif non fermentant, doit alors être pris en compte, en particulier chez les patientes 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 : (96, 97,98)

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

Dans notre étude, 93,75 % des péritonites communautaires ont été traitées par une bi antibiothérapie à base d'Amoxicilline/ acide clavulanique + gentamycine ou céphalosporine 3^{ème} génération (C3G) + imidazolé ce qui est conforme au consensus établi par la Conférence de Consensus Française.

b. Phase opératoire :

b.1. Traitement de la péritonite :

La prise en charge chirurgicale des péritonites représente l'essentiel de la thérapeutique. Elle doit être aussi précoce que possible et assurer la suppression de la cause de l'inoculum (99).

Quelle que soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur cinq préceptes : (77,96)

- 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 chirurgical peut faire appel, en fonction de la pathologie, du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une coelioscopie. **L'abord coelioscopique** premier des péritonites extrahospitalières trouve ses indications essentielles dans les perforations ulcéreuses duodénales et les péritonites appendiculaires en l'absence de plastron ou d'iléus paralytique important (77). **L'abord par laparotomie médiane** peut être envisagé d'emblée, en cas de contre-indication à la coelioscopie, si l'état hémodynamique du malade reste précaire, et dans toutes les infections nosocomiales ou postopératoires (77,96).

L'incision doit être large de façon à permettre une exploration complète de la cavité abdominale. Chez l'adulte, il s'agira d'une laparotomie médiane, des voies d'abord électives étant le plus souvent utilisées chez l'enfant (77). Après des prélèvements bactériologiques systématiques, l'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant (15 à 20 litres) (77, 96,100).

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 multiperforés ou encore d'un drainage par capillarité de type Mikulicz. Dans les péritonites stercorales et les péritonites purulentes opérées tardivement, il est recommandé de réaliser un drainage systématique des régions déclives (sous phréniques, gouttières pariétocoliques, cul-de-sac de Douglas...). Il est inutile de réaliser des prélèvements microbiologiques sur ces drainages ouverts (77).

Dans notre série, toutes les patientes ont bénéficié d'une laparotomie médiane. En effet, la voie d'abord laparoscopique suppose la disponibilité du matériel de coeliochirurgie au niveau du service des urgences, mais également la formation des chirurgiens et du personnel du bloc opératoire à ce type de chirurgie.

b.2. Traitement étiologique :

➤ **Péritonite par perforation d'ulcère :**

L'ulcère peut être de siège duodénal dans 80–90 % des cas, d'origine gastrique dans 10–20 % des cas. Parmi ces perforations gastriques 2–3 % d'entre elles sont dues à des cancers ulcérés diagnostiqués par l'examen histologique d'une pièce opératoire d'ulcérectomie ou de gastrectomie (82,101).

La perforation duodénale est la plus fréquente selon la majorité des auteurs.

Les indications du traitement chirurgical dans la perforation d'ulcère gastro–duodéal sont fonction du terrain, de l'âge, de l'heure de l'intervention et de l'ancienneté des troubles (102). Nous abordons successivement les indications des différentes méthodes chirurgicales.

➤ **Suture simple :**

Méthode simple et rapide à exécuter, elle peut être remplacée par une épiploplastie en cas de perforation étendue avec des berges scléreuses. Cette méthode ne traite que la perforation, elle nécessite alors un traitement antiHP qui doit être maintenu jusqu'à cicatrisation de l'ulcère confirmée par fibroscopie (91 ,102).

➤ **C'est la méthode de référence dans notre service.**

Parfois la suture simple peut s'avérer insuffisante, puisque d'une part elle garde l'ulcère en place, donc expose aux risques de lâchage, de sténose en plus des récives, et d'autre part elle se heurte aux problèmes socioéconomiques empêchant une bonne adhésion au traitement médical (83).

➤ **Bi vagotomie tronculaire – pyloroplastie :**

C'est une méthode radicale, qui permet le traitement de la perforation en même temps que la maladie ulcéreuse. Le geste consiste à sectionner les nerfs vagues le long de l'œsophage abdominal réduisant de 80 à 90% la sécrétion gastrique, permettant un traitement physiopathologique de l'ulcère. Mais il provoque une atonie gastrique qui nécessite alors une

vidange par pyloroplastie le plus souvent ou gastro-entéro-anastomose si la perforation est associée à une sténose (76).

La bivaugotomie tronculaire avec pyloroplastie est actuellement de plus en plus abandonnée à raison de ces nombreux effets indésirables (91).

➤ **Vagotomie sélective :**

La vagotomie sélective entraîne une dénervation gastrique totale tout en respectant les fibres du nerf gastrohépatique. Ayant les mêmes effets de la vagotomie tronculaire, la vagotomie sélective nécessite un geste de vidange, ses avantages ne sont pas supérieurs, elle est pratiquement abandonnée (76, 83,84).

➤ **Vagotomie hyper-sélective ou supra-sélective :**

Elle consiste en une dénervation de la portion verticale fundique de l'estomac tout en laissant intacte l'innervation antrale ce qui éviterait les gestes de vidange (76, 83,84).

➤ **Séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure :**

Elle consiste en une section du vague postérieur et à la pratique le long de la petite courbure et à 15mm du bord, d'une section des rameaux nerveux du vague antérieur à l'intérieur de la paroi gastrique sans atteindre la muqueuse (76, 83,84).

➤ **Résection gastrique :**

Il s'agit de réaliser une gastrectomie des deux tiers ou une antrectomie. La continuité digestive sera rétablie par anastomose gastroduodénale ou gastrojéjunale.

La gastrectomie est la méthode radicale la plus agressive, ses indications sont limitées aux perforations d'ulcères gastriques géants, aux perforations d'ulcère prépylorique dont la suture est sténosante (76, 83,84). Elle n'a pas trouvé son indication dans notre série.

➤ **Péritonite appendiculaire :**

Le traitement chirurgical a pour but l'ablation de l'appendice et l'évacuation du pus, ainsi que la toilette péritonéale complète (103,104).

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain du malade et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une coelioscopie (104,105).

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 (105).

c. Phase post opératoire :

Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à la normale (apyrexie, normalisation de la leucocytose, réapparition du transit) en quelques jours. Une complication chirurgicale doit être recherchée devant toute évolution clinique anormale : absence d'amélioration, aggravation secondaire, défaillance mono- ou polyviscérale... Cependant, toutes les complications postopératoires non spécifiques peuvent survenir, comme les infections pulmonaires et/ou les inhalations (77,78,92).

c.1. Adaptation de l'antibiothérapie :

Les traitements antibiotiques doivent être adaptés en fonction des résultats des prélèvements microbiologiques peropératoires. Plusieurs travaux ont montré tant dans les infections communautaires que postopératoires que le traitement de tous les germes isolés dès la phase probabiliste était associé à un meilleur pronostic (106,107).

La nécessité du traitement antibiotique a été l'objet de débats pour certains germes tels que les entérocoques. Ces germes saprophytes du tube digestif, dont le pouvoir pathogène spontané est modeste, sont retrouvés très fréquemment dans les prélèvements des péritonites. En l'absence de données fiables dans la littérature, les experts recommandent de prendre en compte ces germes dans le traitement initial des patients les plus graves (sujet fragile, défaillance polyviscérale, choc septique...), en cas d'antibiothérapie préalable, et en cas d'infection postopératoire (106,94).

Les levures, principalement de type candida, posent des problèmes équivalents à celui des entérocoques. Le traitement antifongique probabiliste pourrait donc être débuté chez des sujets dont l'examen direct du liquide péritonéal retrouve la présence de levures, en cas d'antibiothérapie préalable, et en cas d'infection postopératoire (106).

c.2. Durée de l'antibiothérapie :

Aucune étude ne permet de préciser la durée nécessaire de l'antibiothérapie. Les recommandations préconisent une durée de 5 à 7 jours mais variables selon la sévérité du tableau initial et le terrain du malade (108,92).

La discussion de la durée se fait en fonction de différents éléments cliniques: (92)

- ❖ Plaies pénétrantes avec ouverture du tube digestif opérées dans les 12h: Antibiothérapie courte de 24h.
- ❖ Infection péritonéale localisée et traitée par un geste chirurgical radical (phlegmon vésiculaire ou appendiculaire, ulcère gastrique ou duodéal perforé): Antibiothérapie courte de 48h.
- ❖ Péritonite généralisée opérée rapidement avec éradication du foyer causal: Antibiothérapie de 5 jours.
- ❖ Péritonite généralisée stercorale ou opérée tardivement quelque soit la localisation: Antibiothérapie de 5 à 10 jours.
- ❖ Drainage par Mikulicz: antibiothérapie jusqu'à l'ablation du drainage

Ainsi, on peut raccourcir à 2 ou 48 heures la durée de l'antibiothérapie des appendicites et cholécystites et augmenter la durée chez les malades immunodéprimés ou ayant une défaillance viscérale initiale. La persistance de signes de sepsis au-delà de 3 à 5 jours doit plutôt inciter à rechercher une complication qu'à poursuivre l'antibiothérapie (107).

– **Mesures adjuvantes : (93,94)**

Troubles hydroélectrolytiques :

Des apports importants doivent être poursuivis en post opératoires. L'apport hydrique sera de 35 à 40 ml/Kg/j, l'apport sodé de 1,5 à 2,5 mmol/Kg/j, l'apport potassique de 1 à 2mmol/kg/j. Toutes les pertes digestives doivent être compensées. La composition de la compensation dépend du site des pertes digestives.

c.3. Nutrition :

Le catabolisme de ces patientes est considérable. Il est dû au sepsis, à la chirurgie, et éventuellement à la maladie causale. L'objectif de la nutrition est de réduire ce catabolisme pour minimiser les complications post opératoires et de réduire la durée du séjour hospitalier. Le bénéfice n'existe que si la nutrition est poursuivie au moins 7 jours.

L'apport calorique glucido-lipidique préconisé est de 30 à 35 Kcal/Kg/j. Il doit être composé de 50 à 70 % par les glucides. Les apports glucidiques seront donc de 4 à 5 g/Kg/j. Seuls les solutés lipidiques à 20 % sont recommandés. L'apport azoté préconisé est de 0,25 à 0,30 g/kg/j. La nutrition sera poursuivie jusqu'à ce que le malade soit capable d'assurer seul plus de 60 % de ses besoins théoriques.

c.4. Prophylaxie antithrombotique :

La prophylaxie antithrombotique sera réalisée en postopératoire après avoir éliminé des troubles de l'hémostase induits par le sepsis ou par le remplissage. La chirurgie digestive est une chirurgie à risque faible. La prophylaxie reposera donc sur une héparine calcique (Méthode de kakkar) ou sur une héparine de bas poids moléculaire avec un dosage faible et une injection par jour.

3. Pancréatite aigue :

3.1 Age:

Dans de nombreuses études [109,110], l'âge moyen de survenue de la PA est de 54 ans. Cet âge varie, en général, en fonction des étiologies de la PA.

Dans notre étude : l'âge moyen était de 34 ans (19–38 ans), puisque notre étude concerne la pancréatite chez la femme jeune.

L'Age supérieur à 50 ans s'explique par la prédominance de l'origine biliaire dans notre étude. Lankisch [111] a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge.

3.2 Diagnostic :

a. Diagnostic positif :

Il repose sur :

- Les éléments anamnestiques et cliniques.
- Les arguments biologiques.
- Les arguments morphologiques.

a.1. *Signes fonctionnels : [112, 113, 114, 115,116]*

La pancréatite aigue se traduit par une douleur abdominale de survenue brutale, le début de la douleur représente le début de l'histoire de la maladie [114]. Cette douleur, violente, permanente et transfixiante, est présente dans plus de 86,66 % des cas [112, 113,115] et même dans 100 % des cas pour certains auteurs [114]. Elle siège au niveau de la région épigastrique dans 50 % des cas [115]. Dans notre série, la douleur abdominale est le maître symptôme. Elle est présente dans 100 % des cas, décrite comme intense en barre chez 4 patientes et comme typique dans 28 patientes.

Les troubles digestifs, accompagnant le syndrome douloureux, sont représentés par les nausées et les vomissements, aggravent l'état nutritionnel et les désordres hydroélectrolytiques des patients. Ces deux signes sont décrits dans 70 à 90 % des cas [112,117].

L'ictère peut être inaugural ou survenir au cours de la maladie et l'arrêt des matières et de gaz peut rarement révéler la maladie [115].

Nos résultats rejoignent donc ceux de la littérature, car les nausées et les vomissements ont été retrouvés chez 93,33 % des patients. L'ictère ou un subictère ont été retrouvés chez 13,33 % des malades.

a.2. Examen clinique : [115]

o ***Signes généraux :***

Dans les pancréatites aiguës, la fièvre peut exister. Elle s'explique au cours de la première semaine, par le processus inflammatoire et la libération des cytokines, alors que sa survenue au cours de la deuxième ou la troisième semaine, après le début de l'affection, oriente vers l'infection des coulées de nécrose [118].

Le tableau initial peut être dramatique avec présence des signes de choc et de défaillance viscérale: dyspnée, hypotension, oligurie, troubles neuropsychiques, et d'hémorragie digestive. Ces signes doivent être recherchés dès l'admission et au cours de la surveillance [113].

Dans notre série : l'examen général de nos malades a objectivé, un état fébrile dès l'admission, chez 13,33 % des cas, un état de choc chez une seule patiente.

o ***Signes physiques : [112,119,120]***

Dans l'examen clinique on note une sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit dans 93,33%, une distension abdominale dans 3,33 % et une défense épigastrique dans 6,66 % des cas, ça rejoint ceux de la littérature.

b. Diagnostic étiologique : [113,121]

Dans notre contexte la cause biliaire est l'étiologie la plus fréquente des pancréatites aiguës, loin de ces différentes étiologies. Dans notre série toutes les pancréatites aiguës étaient d'origine lithiasique.

b.1. La lithiase biliaire : [122,126,123,124,125]

Le mécanisme de la PA biliaire n'est pas univoque, mais résulte d'une obstruction plus ou moins prolongée de la jonction bilio-pancréatique par un calcul d'origine vésiculaire et son enclavement au niveau du sphincter d'Oddi. La présence de calcul enclavé au niveau de la papille et/ou, le traumatisme provoqué par la migration calculueuse ainsi que l'oedème post traumatique du sphincter, entraîneraient, un reflux de la bile dans le canal de wirsung. Ce reflux biliaire serait le principal responsable du processus de la pancréatite aigue [122], A coté de l'hypertension canalaire pancréatique, par impaction lithiasique dans la papille [14]. Concernant la taille des calculs, les patientes ayant des calculs vésiculaire, mesurant 5mm ou moins, ou ayant plus de 20 lithiases vésiculaire, développent plus de pancréatites aigues [123,124,125].

Finalement, l'origine biliaire de la pancréatite aigue est à recherché en priorité, en raison de sa fréquence et de l'existence d'un traitement spécifique [114]. Les critères de BLAMEY sont en faveur de pancréatite biliaire, avec une efficacité diagnostique de 77 %. Ce score regroupe cinq variables pronostiques dont la présence de trois signes est hautement prédictive de pancréatite d'origine biliaire : [127,128,129]

- Le sexe féminin ;
- L'age supérieur à 50ans;
- L'amylasémie plus de 13N ;
- ALAT à plus de 2N ;
- Les phosphatases alcalines à plus de 2,5

Concernant les étiologies des PA nos résultats ne concordent pas avec ceux de la littérature [130, 131, 132,133].

b.2. Autres causes :

- **Pancréatite aigue alcoolique : [122,123]**

Si les mécanismes ultimes des lésions pancréatiques au cours d'une PA ont été largement décrits, les mécanismes respectifs consécutifs à la prise d'alcool demeurent encore obscurs.

Trois hypothèses physiopathologiques principales ont été successivement privilégiées :

Le reflux du contenu duodénal dans les canaux pancréatiques ou biliaires par diminution du tonus du sphincter d'Oddi induit par l'alcool. L'entérokinase présente dans ce matériel de reflux, favoriserait l'activation des enzymes pancréatiques in situ.

- Une augmentation des sécrétions pancréatiques induite par une prise aiguë d'alcool associé à une élévation du tonus du sphincter d'Oddi.
- Enfin, une toxicité pancréatique directe de l'alcool, ou de ses métabolites sur les acini pancréatiques. Ainsi, l'alcool pourrait perturber l'équilibre intra acineux entre protéases et inhibiteurs des protéases et participer à la fragilisation des granules de zymogène.

Dans notre série, l'alcool n'était responsable d'aucune des pancréatites aiguë chez nos patientes.

- **Hydatiques : [134,135]**

L'hydatidose est une cause rare de PA. La pathogénie des PA d'origine hydatique relève, comme la PAB, d'un mécanisme canalaire avec passage du matériel parasitaire à travers une fistule kysto-biliaire, suivi d'une obstruction transitoire de la papille avec reflux de bile. La dernière hypothèse proposée est une réaction immunologiquement locorégionale intéressant l'arbre biliaire, les gonglions et le pancréas, hypothèse attestée par l'identification d'une infiltration éosinophilique de la cytostéatonecrose pancréatique.

Le diagnostic doit être évoqué devant l'association d'un kyste hydatique du foie, le plus souvent de siège central, de voies biliaires dilatées à contenu échogène et éventuellement la mise en évidence d'une fistule bilio-kystique en absence de causes lithiasique ou alcoolique.

- **Traumatiques [136,137,138]:**

Les lésions post-traumatiques du pancréas sont rares, observées dans 12 % de l'ensemble des traumatismes abdominaux. Elle ne représente que 1% des étiologies des

pancréatites. Les patients sont essentiellement des hommes jeunes. Le diagnostic de LP peut être fait lors d'une tomodensitométrie (TDM) abdominale ou lors d'une laparotomie d'urgence motivée par un tableau d'hémopéritoine ou de péritonite. Le diagnostic de lésions pancréatiques peut n'être reconnu que tardivement au stade des complications. La mise en oeuvre d'examens complémentaires invasifs à la recherche d'une lésion wirsungienne est largement débattue. La meilleure attitude est celle qui permettra d'améliorer le pronostic vital, de limiter le taux de morbidité et le temps d'hospitalisation, en préservant au mieux la fonction endocrine de la glande. Les fractures isthmiques du pancréas sont des lésions rares mais graves.

- **Les autres étiologies : [115,139,132,140]**

Plusieurs autres causes plus rares, sont susceptibles de provoquer une pancréatite aigue:

- Les causes mécaniques sont représentées surtout par des anomalies congénitales du pancréas [115,141], l'ascaridiose [142,143], les tumeurs et les gestes iatrogènes (ERGP, manométrie du sphincter d'Oddi, chirurgie) [115,140,144].
- Les autres causes d'origine cellulaire sont représentées par les infection virales, diverses maladies (hyperparathyroïdie, hyperlipidémie) [139,140,] et des actions médicamenteuses (produits d'anesthésie, diurétique, stéroïdes, chimiothérapie) [145,146,148]. Aucune de ces étiologies n'a été notée dans notre série.

- **Les PA idiopathiques : [132,149,150]**

Pour les pancréatites idiopathiques: Dans plus de 85 % des cas de PA, une étiologie est retrouvée, tandis qu'environ 10 à 23 % des pancréatites, après un bilan initial sont qualifiées d'idiopathiques si aucune étiologie ne se dessine [1,30]. Mais la découverte de micro lithiases comme cause de pancréatite aigue, a réduit le pourcentage de ces pancréatites. Après un bilan initial, aucune étiologie ne se dessine. Les PA non alcoolique non biliaire représentent donc près d'un tiers des PA et sont moins fréquentes dans le groupe de PA sévères [151].

c. Diagnostic de gravité : [113]

L'évaluation de la gravité initiale est essentielle dans cette démarche diagnostique pour de nombreuses raisons. Tout d'abord, ce sont les formes initialement les plus sévères qui vont préférentiellement se compliquer d'infection et de défaillance d'organe. Il faut donc d'emblée apprécier le risque de survenue d'une complication potentielle et rechercher des éléments prédictifs de survenue d'un SDMV dont la survenue justifie à elle seule et à tout moment le passage en réanimation [114]. Cette évaluation initiale devrait également permettre de suivre l'évolution des patientes [121].

Les signes cliniques de sévérité sont: la cyanose, le choc, la confusion, l'oligurie, la défaillance viscérale et l'étendue du processus inflammatoire nécrosant rétro péritonéale (masse abdominale, sensibilité, irritation péritonéale, ecchymoses peri ombilicales ou dans les flancs). [152]. A la 48 heure, la performance pronostique de l'examen clinique atteint une valeur de 80% similaire à celle des scores pronostiques à critères multiples. Cependant, ils n'ont aucune spécificité quant à l'identification d'une surinfection de la nécrose régionale.

Concernant notre travail, l'évaluation de la gravité des malades s'était basée sur la présence des signes cliniques de gravité (polypnée, oligurie) et évidemment sur le calcul du score de Ranson chez tous nos malades. Ce score a permis une bonne évaluation ainsi 14 % cas étaient classé comme PA sévères.

Tableau XIV : Score de SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique)

Température rectale	> 38°C ou < 36°C
Tachycardie	> 90 BPM
Polypnée	> 20 cycles /min ou PaCo2 < 32 mmHg
Leucocytose	> 12000/mm3 ou < 4000/mm3 ou > 10% de formes immatures

d. Diagnostic biologique :

d.1. Bilan biologique à visée diagnostique:

Le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique des PA supérieure à celle de l'amylasémie avec une sensibilité de 94% versus 83%, et une spécificité de 96% versus 88% [153,154]. L'élévation de la lipasémie est plus prolongée que celle de l'amylasémie.

Tableau XV : Caractéristiques de la lipasémie et l'amylasémie en cours de la PA.

	Augmentation	Pic	Normalisation	Sensibilité	Spécificité
Lipasémie	4 à 8 heures	24h	8 à 14 jours	94%	96%
Amylasémie	2 à 12 heures	48h	3 à 5 jours	83%	88%

L'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré. Ainsi dans de nombreuses études, il n'est plus recommandé de doser l'amylasémie, et de doser seulement la lipasémie [155, 156, 157, 158, 159, 160].

Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 96,66 % des cas.

d.2. Bilan de surveillance

o L'hyperglycémie :

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA. Un taux $> 2\text{g/l}$, associé à une hypocalcémie, a une signification pronostique péjorative [159,161].

o **La calcémie :**

L'hypocalcémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures [162].

o **Fonction rénale :**

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de pronostic redoutable.

Dans notre série, l'ionogramme a été évalué chez tous les malades.

o **Numération, plaquettes, hématocrite :**

La polynucléose est fréquente et fait partie de certains scores pronostiques. Dans notre série, la NFS a été réalisée chez tous nos malade. Une hyperleucocytose a été observée chez toutes les patientes (100 %). Dans 50cas (16,4%), elle a été supérieure à 16000 éléments/mm.

La chute de l'hématocrite de plus de 10% au cours des 48 premières heures constitue un indice de mauvais pronostic selon RANSON.

o **Dosage de la CRP : [163]**

La créatine protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose.

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patientes sans coulées de nécrose est de 68 mg/l avec des extrêmes de 13 à 234 mg/l.

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patientes avec coulées de nécrose sans surinfection est de 92 mg/l avec des extrêmes de 38 à 286 mg/l.

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patientes avec infection de nécrose était de 292 avec des extrêmes de 134 à 411 mg/l.

*e. **Diagnostic d'imagerie***

*e.1. **Abdomen sans préparation et radiographie thoracique :***

L'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des niveaux hydro-aériques, une grisaille, et une anse sentinelle.

La radiographie thoracique réalisée devant toute urgence abdominale peut révéler l'existence d'épanchement ou d'opacités pulmonaires [161,162].

La radiographie thoracique été faite dans 21 cas soit 70%, elle a montré un épanchement pleural chez 1 patiente (3,33%), par ailleurs elle a été normale chez 20 cas soit 66,66%.

e.2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a pour principaux avantages sa facilité, son cout modeste, sa disponibilité et sa sensibilité pour évaluer les voies biliaires.

L'échographie est un examen intéressant entre les mains d'un praticien entraîné. Cependant, l'examen est très opérateur-dépendant et ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas, du fait de la fréquence des gaz digestifs. L'échographie est l'examen le plus sensible pour évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiase vésiculaire, éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90% [164,165]. Sa sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase de cholédoque est faible, surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées, et la présence d'un « sludge » vésiculaire est difficile à interpréter chez un patient à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire, ce qui conduit à la répétition de l'examen [164].

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 29 patientes soit 96,66 % des cas, elle a permis de diagnostiquer l'atteinte pancréatique chez 83% des cas, et la lithiase vésiculaire chez 29 malades soit 96,66 % des cas.

e.3. Tomodensitométrie abdominale :

L'apport de la tomodensitométrie (TDM) abdominale a été déterminant dans la prise en charge de la PA .C'est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation de la PA et de ses complications [161,162]. La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est la méthode de choix pour explorer le pancréas. Elle permet d'identifier les zones ne prenant pas le contraste qui correspondent aux territoires nécrosés ou à risque de nécrose par altération

de la microcirculation ;de mesurer l'extension extra pancréatique ;de quantifier l'inflammation péri pancréatique ;de distinguer les collections liquidiennes péri-pancréatique ;les pseudo kystes et les abcès ;et de détecter la présence de bulles gazeuses au sein de la nécrose qui est considérée comme un signe spécifique mais peu sensible de l'infection de la nécrose [166,167].Si la TDM est réalisée trop précocement un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement car celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes. Ainsi, la TDM ne semble être justifiée en urgence que si les diagnostics clinique et biologique sont imprécis. Les indications justifiées de la TDM devant une suspicion de PA sont un doute diagnostique, une distension abdominale, une défense, une fièvre supérieure à 39 °C et une hyperleucocytose, un score de RANSON supérieur à 3 ou un score APACHE II supérieur à 8, une absence d'amélioration après 72 heures de traitement et une aggravation brutale après amélioration initiale [162, 168, 169].

Dans la série de RAU et coll. [167], la TDM a été réalisée chez 153 malades soit 61,44 % des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88 % des cas.

Dans la série de SORAN et coll. [170], la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas.

Dans la série de TSIOTOS et coll. [171], la TDM a été réalisée chez 70 patients soit 97,22 % des cas. Elle a montré : des collections péri-pancréatiques dans 9% des cas, des bulles d'air dans 36 % des cas.

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez l'ensemble de nos malades.

L'aspect TDM du pancréas a permis la répartition de nos patients, selon la classification de balthazar, comme suit :

- ✓ Pancréatite stade A : 12 patientes (40%).
- ✓ Pancréatite stade B : 6 patientes (20%).
- ✓ Pancréatite stade C : 9 patientes (30%).
- ✓ Pancréatite stade D : 2 patientes (6,66%).

- ✓ Pancréatite stade E : 1 patientes (3,33%).

f. Traitement:

Sur le plan thérapeutique, le traitement des pancréatites aiguës bénignes relève d'un traitement symptomatique simple dirigé essentiellement contre la douleur. Alors que les formes graves, deux attitudes ne sont pas actuellement contestées. Une attitude conservatrice dans un milieu la réanimation sous contrôle multiple des paramètres biologiques et le traitement radical, chirurgical, percutané et/ou endoscopique dans les formes non maîtrisables par le traitement médical ou compliquée. Le traitement de la pancréatite aiguë impose :

❶ Le traitement de la pancréatite.

❷ Le traitement de la cause souvent biliaire

f.1. Le traitement de la pancréatite :

o Le traitement médical :

Il comporte les volets suivants :

o Traitement symptomatique standard : [172,173]

Ce traitement médical standard est le même dans ses principes tant pour la bénigne que la forme sévère, la différence entre ces deux dernières existe au niveau de l'intensité de la thérapeutique et le lieu de sa réalisation. Pour la forme bénigne, une hospitalisation dans un service de médecine ou de chirurgie est possible, avec des soins habituels, alors que le patient atteint d'une forme sévère doit être hospitalisé dans un service de réanimation intensive. C'est un traitement symptomatique qui est toujours de mise. Il comporte les principes suivants:

o Traitement antalgique : [174,175,176]

La douleur est un des signes cardinaux de la PA, elle peut être extrêmement intense et prolongée sur plusieurs heures ou jours [176]. Pour soulager cette douleur, l'utilisation des salicylés et des AINS n'est pas recommandée en raison de l'éventuelle nécessité de gestes chirurgicaux, d'endoscopie ou de radiologie interventionnelle. Les dérivés du paracétamol peuvent suffire pour les douleurs modérées. Ils permettent de diminuer ou d'éviter l'utilisation

des antalgiques de niveau 3. La morphine est l'antalgique de choix en cas de douleur intense difficile à juguler, recommander malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi. [175,176].

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un traitement antalgique dès l'admission, les antalgiques prescrit sont du paliers I, IIA et IIB, avec recours à la morphine chez certaines patientes.

- o **Correction des troubles hydro électrolytiques : [177]**

La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible, L'apport de cristaalloïdes est généralement suffisant pour traiter les pertes en eau et en NaCL. Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Les apports en potassium, magnésium et calcium doivent être effectués selon les déficits rencontrés.

Dans notre travail, pour prévenir l'état de choc, on a corrigé les troubles hydro électrolytiques des patients par la perfusion des solutés de remplissages (sérum salé 9 % et sérum glycosé 5%) avec administration des électrolytes.

- o **Lutte contre le choc : [178]**

La séquestration liquidienne, créant un troisième secteur est responsable d'un état de choc hypo volumique .Il s'agit d'un élément majeur au cours des pancréatite aigue et qui fait partie des signe de gravité de l'affection nécessitant une correction précoce. Le remplissage vasculaire se fera de préférence par des solutés cristaalloïdes et de selon les résultats biologique. Dans les formes graves, on peut avoir recours à l'administration d'amine vaso- actifs.

La seule patiente qui avait un état de choc dans notre série était prise en charge au service de la réanimation.

- o **Le jeune strict et la reprise alimentaire : [176]**

L'arrêt de l'alimentation s'impose souvent en raison des douleurs et de l'intolérance digestive et afin de limiter la sécrétion enzymatique du pancréas étant jugée susceptible

d'aggraver les lésions de pancréatite. Il ne doit être pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur [174]. On a adopté la même conduite pour nos patientes avec reprise alimentaire dès la disparition de la douleur.

o **Les troubles du métabolisme glucidique : [178]**

L'hyperglycémie est une complication précoce, consécutive à une hyperglucagonémie secondaire au stress et à un défaut de synthèse et de libération d'insuline. Ils sont la résultante de l'augmentation du cortisol et des catécholamines .Il existe une augmentation de la néoglucogenèse et à l'opposer une diminution de l'oxydation des glucides, cette altération complétée par une résistance à l'insuline expliquant l'intolérance glucidique qui nécessite fréquemment d'avoir recours dans les formes les plus graves.

Dans notre série, 1 malade a développé le diabète et qui a été traité par l'insulinothérapie.

o **L'anti sécrétoire acide gastrique : [175,176]**

Les anti-sécrétoires acides gastriques (Antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine ou inhibiteurs de la pompe à protons) ont deux intérêt théoriques, la prévention des ulcères et hémorragies de stress et la diminution de l'arrivée de liquide dans le duodénum, dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydro électrolytiques. Ce traitement n'a pas d'intérêt pour les PA bénignes.

Dans notre série, ce traitement a été consacré surtout aux malades hospitalisés dans le service de réanimation.

o **Traitement des complication systémiques : [179,180,181]**

– **D'hypovolémie et d'état de choc:**

Le remplissage vasculaire permet la restauration de la volémie. Dans les cas très sévère, ce volet thérapeutique peut nécessiter plusieurs litres par jours à cause de la séquestration liquidienne.

o **L'insuffisance respiratoire : [174,180]**

L'hypoxémie est fréquente et précoce dans la pancréatite grave. Elle est retrouvée dans la plupart des scores, cette hypoxémie est majorée par la douleur, la dysfonction diaphragmatique, le météorisme abdominale, l'ascite, les épanchements pleureux ainsi que le remplissage trop rapide, imposée par la réanimation.

Malgré toute, thérapeutique, l'évolution peut se faire vers le syndrome de détresse respiratoire aigue par atteinte de la membrane alveolo-capillaire. Les bases du traitement sont constituées par l'oxygénothérapie nasale simple, la broncho aspiration, ponction pleurale évacuation, voire une ventilation mécanique.

o **L'insuffisance rénale : [174,182]**

L'IR est fréquente, le plus souvent fonctionnelle, contemporaine de l'hypovolumie et de la déshydratation et répond habituellement au remplissage associé, si la tension artérielle le permet aux diurétiques (furosémide). Si l'insuffisance rénale persiste ou s'il s'agit d'une nécrose tubulaire aigue, il faut recourir aux techniques d'épuration extra rénale.

Dans notre série, au cours de son hospitalisation, un patient a présenté une altération de la fonction rénale avec recours à des séances d'hémodialyse.

o **Nutrition artificielle : [183,184,180,185]**

Les formes graves des pancréatites aiguës nécrosantes réalisent des tableaux d'agression sévère. Comme dans toute situation métabolique de ce type, un support nutritionnel est recommandé. Le but initial de la nutrition artificielle est d'apporter suffisamment de calories et d'éléments nutritifs pour permettre au malade de résister au stress métabolique que constitue une PAN [184], d'aider l'organisme à faire face d'une part à l'hyper métabolisme, pour prévenir la dénutrition et d'autre part de moduler la réponse inflammatoire et de prévenir la translocation bactérienne probablement à l'origine de la surinfection de la nécrose.

Pour la nutrition artificielle, le balancier est allé encore plus loin puisque l'on est parti du jeûne total associé à une nutrition parentérale pour arriver à la nécessité d'une nutrition entérale précoce et exclusive par voie gastrique.

o **Antibiothérapie prophylactique : [183,184,,185,]**

La nécrose pancréatique est présente dès l'admission alors que la surinfection apparaît secondairement après un délai d'une ou de deux semaines .Il existe donc une fenêtre au cours de laquelle la prescription d'une antibiothérapie pourrait théoriquement prévenir la surinfection de la nécrose chez les patientes ayant une pancréatite aigue [183].

Les antibiotiques utilisés doivent être efficaces de façon probabiliste sur les germes habituellement en cause et aussi, pénétrer correctement dans le tissu nécrosé. Plusieurs travaux ont montré que les meilleurs antibiotiques pour atteindre une concentration efficace au sein de la nécrose pancréatique étaient l'imipenem, les quinolones et certaines céphalosporines.

Les associations antibiotiques étaient à base de :

- amoxicilline protégée+ imidazolés+aminoside ou
- fluoroquinolone+imidazolés.

o **Traitement étiologique :**

• **Moment de l'intervention :**

- **Traitement d'urgence [174,186,187]**

En urgence la chirurgie biliaire n'a pas de place, seule la sphinctérotomie endoscopique (SE) a été proposée dans le but de traiter l'angiocholite, de prévenir la constitution de la nécrose ou sa surinfection.

Les auteurs concluent que l'obstruction biliaire persistante pendant les 48 premières heures d'une PA biliaire est un facteur de mauvais pronostic, et qu'une désobstruction biliaire spontanée ou provoquée par une CPRE avec SE précoce améliore le pronostic de la PA.

– **Traitement différé : [186,187]**

Dans les PA biliaires peu et moyennement sévères, Le traitement de la lithiase doit être fait lors de la même hospitalisation dans les 7 à 10 jours qui suivent un épisode de pancréatite aiguë bénigne, mais après résolution de l'épisode initial : normalisation des anomalies cliniques et du bilan biologique. Toute chirurgie différée exposant au risque de récurrence de PA .

Au cours de cette intervention, la vérification de la vacuité de la voie biliaire principale est essentielle, et la méthode de référence est la cholangiographie par canulation du canal cystique. Les limites de cette méthode sont représentées par les échecs de cathétérisme du cystique, plus fréquents qu'en chirurgie ouverte, les faux positifs, ou à l'inverse, les faux négatifs et en cas de calculs de très petite taille (inférieurs à 4 mm). L'écho laparoscopie biliaire peropératoire pourrait permettre de surmonter ces inconvénients : elle ne nécessite ni dissection, ni cannulation. Elle permet de voir les calculs de très petite taille. L'efficacité semble très similaire pour les deux méthodes.

✓ **Moyens :**

– **Lithiase biliaire simple : [188]**

La cholécystotomie, consistant en l'ablation de la vésicule biliaire et de son contenu après section du canal et de l'artère cystique et décollement du foie au niveau du lit vésiculaire, est l'intervention de choix.

Deux voies d'abord permettent la réalisation de la cholécystectomie : la voie classique par incision abdominale médiane ou sous costale droite et l'abord laparoscopique qui est devenu actuellement le traitement de référence de la lithiase vésiculaire symptomatique. Toutefois, l'inflammation péri vésiculaire et pédiculaire rend l'intervention plus difficile avec pour conséquences des taux de conversion et de complications biliaires plus importants.

– **Calculs de la VBP : [188]**

Les objectifs du traitement sont d'extraire les calculs, de prévenir leur récurrence, d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif et de traiter les conséquences des complications. L'abord laparoscopique de la VBP a tendance à supplanter progressivement la laparotomie. Le taux de conversion en laparotomie est cependant élevé, voisin de 13%.

L'abord de la VBP est en règle associé à une cholécystectomie.

– **Extraction des calculs : [188]**

La voie transcystique évite d'ouvrir la VPP. Elle diminue le risque de fuite biliaire post-opératoire, et prévient les sténoses cicatricielles sur suture. Elle n'est utilisable que si le diamètre du canal cystique est supérieur à 2mm.

La choledocotomie, transversale ou longitudinale, est indiquée lorsque la voie précédente n'est pas suffisante. Le taux d'extraction est proche de 100%.

– **Vérification de la vacuité de la VBP : [188]**

Elle a pour but d'éviter les calculs résiduels. Trois techniques sont utilisables :

- ✓ La cholangioscopie souvent appelé choledocoscopie permettant l'extraction des calculs sous contrôle de la vue et assure également le lavage de la VBP.
- ✓ La cholangiographie est réalisé soit par voie transcystique après fermeture de la choledocotomie soit par un drain de kher.
- ✓ L'échographie peropératoire est une technique non invasive mais rarement utilisée.

***Comment terminer l'intervention ? [188]**

Dans tous les cas, un drain est laissé dans la région sous-hépatique de manière à éviter la formation de collections en cas de fuite biliaire au niveau des sutures. Mais trois éventualités sont envisageables :

- **Fermeture de la VBP** sans drainage est la méthode la plus simple qui implique la certitude de la vacuité de la voie biliaire, mais expose au risque de sténose biliaire.
- **Drainage externe** : consiste à laisser dans la voie biliaire un drain extériorisé. Ce drain peut être placé par voie transcystique : drain de Escat ou Pédinielli ou par la choledocotomie en cas de drain de Kehr.
- **Drainage interne** : les anastomoses bilio-digestives ont pour objectif d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif lorsqu'il existe un obstacle au niveau du bas cholédoque. Elles évitent les déperditions biliaires liées au drainage externe. La voie biliaire peut être dérivée soit dans le duodénum soit dans une anse jujénale en Y. mais ce type d'anastomoses expose au risque angiocholites par reflux de liquide digestif dans la voie biliaire. Ce risque n'a jamais été observé chez nos malades ayant eu les DCD.

Dans notre série, après amélioration sous traitement médical, 90% des patientes ont été opérées au cours de la même hospitalisation, avec un délai moyen de 7 jours. Pour les LV simples (29 cas), une cholécystectomie a été faite, sous coelioscopie dans 36% des cas. Les patientes ayant une lithiase de la VBP (4 cas) ont subi une choledocotomie, type DCD dans 55,5% des cas et en plaçant un drain de Kehr dans 44,4% des cas. La sphinctérotomie endoscopique n'a été demandée en urgence en aucun cas.

4. Cholécystite aiguë :

4.1 Âge :

La cholécystite aiguë est très rarement observée avant l'âge de 10 ans, et moins de 5 % des cholécystectomies sont effectuées avant l'âge de 20 ans [291], c'est plutôt une pathologie de l'adulte où on a prouvé que quand 800 adultes avaient une LB, il n'y aura qu'un enfant ou adolescent atteint [292].

L'âge moyen dans notre série était de 26,5 ans ce qui rejoint les résultats des séries internationales.

4.2 La cholécystite aigue et ses complications:

La cholécystite aigue est une lésion inflammatoire de la vésicule habituellement consécutive à l'obstruction du canal cystique par un calcul [293]. Cette obstruction provoque une distension brutale de la vésicule et une augmentation de la pression intra-vésiculaire (hydrocholécyste). Il en résulte une inflammation et un oedème de la paroi dus à un effet toxique des acides biliaries et des phospholipides [293]. Secondairement survient une infection par des germes d'origine intestinale (cholécystite purulente) et, éventuellement une nécrose pariétale d'origine ischémique (cholécystite gangréneuse). A ce stade une perforation peut se produire, dans le péritoine ou dans l'intestin.

Le premier signe est une douleur biliaire. Assez rapidement, elle siège dans l'hypochondre droit : cela est dû au contact entre la vésicule et le péritoine viscéral et pariétal, innervé par les nerfs intercostaux. Elle dure plus de 6 heures. Il y a habituellement des nausées et des vomissements. La température est élevée à 38°–39 °C. La respiration est rapide et superficielle, la douleur étant exagérée par l'inspiration.

A l'examen, il existe une défense de l'HCD. La palpation est douloureuse. Une palpation douce permet parfois de percevoir une grosse vésicule. Il n'y a habituellement pas d'ictère. Toutefois, un subictère peut être observé dans 10 à 20 % des cas. Un ictère franc témoigne habituellement d'une obstruction associée de la voie biliaire principale due à la migration d'un calcul.

Dans la majorité des cas, l'évolution se fait spontanément vers la régression du fait du déblocage du calcul. Dans ces cas, cependant, la récurrence est habituelle. L'évolution peut se faire vers une cholécystite suppurée ou gangréneuse ou donner lieu à des complications. La cholécystite suppurée se manifeste par une fièvre à 40°C, parfois oscillante, des frissons, une hyperleucocytose importante et un risque de collapsus cardiovasculaire. En cas de cholécystite gangréneuse, les signes généraux sont graves et les signes abdominaux (douleur, défense) peuvent être discrets. La péritonite biliaire est habituellement due à la perforation de la vésicule

dans la cavité péritonéale. Elle se traduit par une défense importante, la présence d'un liquide bilieux dans la cavité péritonéale et des signes généraux sévères. L'abcès sous hépatique ou périvésiculaire se traduit par une persistance de douleurs intenses, une fièvre oscillante, une hyperleucocytose importante.

Alors que les fistules biliodigestives sont consécutives à la perforation de la vésicule soit dans le duodénum, fistule cholécystoduodénale soit dans le côlon, fistule cholécystocolique ou fistule cholécysto-entérique qui complique 0,3 à 0,5% des cholécystites [294]. Après constitution de la fistule, les signes cliniques régressent et le calcul migre habituellement dans la lumière intestinale. Cependant, plus de 80% de ces pierres sont si petits qu'ils passent dans les selles sans provoquer d'obstruction, et seulement 6% des cas développent une obstruction intestinale qui est l'iléus biliaire [294].

Lors de notre étude on n'a eu que des cholécystites aiguës mais pas de fistules ni d'iléus biliaire.

4.3 Examens paracliniques :

a. Examens biologiques :

Dans le cas d'une cholécystite aiguë, il existe le plus souvent une hyperleucocytose (10 à 20 000 globules blancs/mm³) avec une polynucléose. La bilirubine, l'activité des aminotransférases et celle des phosphatases alcalines sont normales ou modérément élevées. Dans 5 à 10 % des cas, l'activité des aminotransférases peut dépasser 10 fois la limite supérieure de la normale. Dans ces cas, il existe souvent une obstruction associée de la voie biliaire principale par un calcul. L'amylasémie peut également être élevée.

b. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)(298):

L'ASP n'est actuellement plus réalisé dans le cadre de la lithiase biliaire. Les calculs ne sont radio-opaques que dans 10 à 30 % des cas, quand leur teneur en calcium est supérieure à

4 % de leur poids. Ceci concerne essentiellement les calculs pigmentaires (50 % sont calcifiés), les calculs cholestéroliques étant calcifiés dans 15 % des cas seulement

c. L'échographie abdominale :

Depuis plusieurs années maintenant, la plupart des appareils d'échographie permettent de réaliser une imagerie harmonique : cette technique ultrasonore accroît le rapport signal/bruit issu du contraste, permettant une délimitation des tissus (296). Elle permet une meilleure analyse du contenu biliaire et de la paroi vésiculaire sans perdre les informations données par l'échographie conventionnelle.

L'aspect caractéristique des calculs vésiculaires en échographie est celui de formations hyperéchogènes mobiles entraînant un cône d'ombre postérieur (296,297). L'aspect peut être atypique : l'image peut être immobile quand le calcul est enclavé ; le cône d'ombre peut manquer quand le calcul est petit. L'examen est plus difficile quand la vésicule est rétractée sur les calculs.

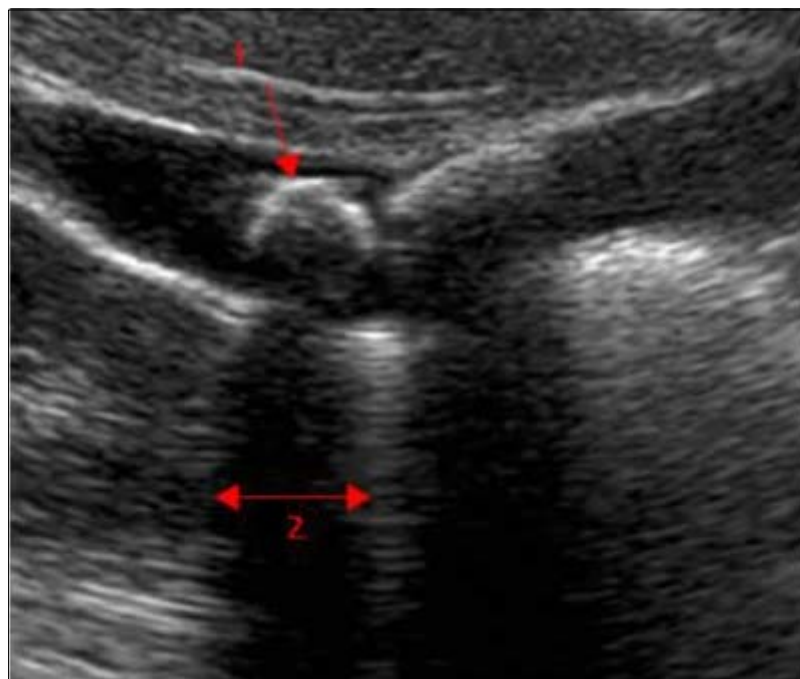


Figure 37: Aspect des calculs vésiculaires à l'échographie: l'arc hyperéchogène (1) avec le cône d'ombre (2).

L'échographie reste l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique [296,297,298], qui est avant tout un diagnostic clinique. Elle confirme le diagnostic en montrant les signes caractéristiques de la cholécystite aiguë lithiasique et qui sont:

II. le calcul bloqué dans le collet vésiculaire avec distension de la vésicule ;

JJ. une distension vésiculaire (> 40 mm), un épaissement pariétal qui fait plus de 3 mm, avec parfois un aspect feuilleté de cette paroi ; ce signe est cependant inconstant et n'est pas spécifique ; en effet il existe de nombreuses causes d'épaississement vésiculaire, telles que la présence d'une ascite, d'une hépatite aiguë, d'une hypertension portale, d'une hypoalbuminémie, d'une insuffisance cardiaque ou hépatique....

KK. le signe de Murphy échographique, qui correspond à une douleur provoquée au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire entraînant une inhibition respiratoire ; ce

4.4 Traitement :

Le traitement de la cholécystite aiguë repose sur 2 volets thérapeutiques importants :

- ✓ **Traitement médical : refroidissement** de la cholécystite aiguë
- ✓ **Traitement chirurgical : cure** de la cholécystite aiguë

a. Traitement médical :

Il repose essentiellement sur l'analgésie et l'antibiothérapie.

La cholécystite aiguë est une infection clinique motivant l'acte chirurgical, une antibiothérapie probabiliste est prescrite. Cette antibiothérapie sera adaptée si nécessaire en post-opératoire en fonction de l'antibiogramme, des hémocultures et des bilicultures.

Il paraît nécessaire de faire appel à une association synergique pour pallier aux résistances et éviter les sélections de germes.

On préconise :

- Beta lactamine + imidazolé + aminoside (en absence d'insuffisance rénale).
- Lincomycine ou clindamycine + aminoside (si allergie aux betas lactamines).

- Ou encore céphalosporine de 3^{ème} génération + imidazolé

Dans notre série l'antibiothérapie a été instaurée après l'intervention.

Les molécules utilisées sont :

- Ampicilline (100 mg/kg/j)
- Amoxicilline associé à l'acide clavulanique
- Métronidazol (flagyl 1,5 g/j)
- Aminoside (gentamicine 3mg/kg/j)

Le but de l'antibiothérapie est de maîtriser un état infectieux associé à la lithiase et de prévenir l'infection post-opératoire source de morbidité importante.

Les anti-inflammatoires et les antibiotiques néphrologiques sont à éviter.

b. Traitement chirurgical (299,300) :

❖ **Moyens :**

Il existe 2 moyens principaux : à la chirurgie traditionnelle par laparotomie, bien codifiée depuis 30 ans, s'est ajoutée il y a une dizaine d'années la chirurgie laparoscopique. Les principes de la chirurgie laparoscopique sont de reproduire au mieux la stratégie et les gestes de la chirurgie par laparotomie.

o **La chirurgie traditionnelle ou classique :**

L'intervention se conçoit en plusieurs étapes successives bien codifiées :

• **Les voies d'abord :**

¾ **L'incision sous costale droite : (ISCD)**

Elle était l'incision de choix avant l'ère de la laparoscopie. Elle permet un abord direct et facile du pédicule hépatique et des voies biliaires mais l'abord reste restreint à la région hépato biliaire.

Elle peut être agrandie vers la gauche si nécessaire pour réaliser une anastomose bilio-digestive ou une hépatotomie. Elle expose moins au risque d'éviscération et d'éventration.

¾ ***L'incision médiane sus-ombilicale : (IMSO)***

Elle est indiquée si le patient est déjà porteur d'une telle incision, en cas d'angle sternocostal fermé chez les longilignes, ou en cas d'intervention synchrone sur d'autres viscères de l'étage sus-mésocolique. Elle offre un large accès au pédicule hépatique et au bloc duodéno-pancréatique mais elle expose au risque d'éviscération et d'éventration post-opératoire.

¾ ***La mini-laparotomie***

Les mini-incisions esthétiques transversales, placées dans un pli abdominal, sont rarement utilisées

- **Traitement de la lithiase vésiculaire : La cholécystectomie :**

Elle comprend deux temps :

- Un temps pédiculaire de dissection de l'artère et du canal cystique.
- Et un temps d'extirpation de la vésicule selon 2 techniques :
 - Directe dite cholécystectomie antérograde ou sous séreuse
 - Indirecte dite cholécystectomie rétrograde

➤ **La coelio-chirurgie** (301,302)

La chirurgie par coelioscopie de la lithiase biliaire a connu un essor considérable depuis 1987, date à laquelle P. MOURET a réalisé la première cholécystectomie par la laparoscopie.

Initialement proposée pour le traitement de la lithiase vésiculaire symptomatique (cholécystectomie laparoscopique), la coelio-chirurgie s'applique aujourd'hui à toutes les formes de lithiase, notamment à celle de la LVBP. Actuellement, elle est devenue le traitement de référence par excellence de la LVBP symptomatique.

L'acte opératoire procède aux mêmes étapes que la chirurgie traditionnelle ou classique.

5. Occlusion intestinale aigue :

5.1 Age :

L'âge moyen des malades d'OIA diffère selon les études :

Tableau XVI : Age moyen selon la littérature

Auteurs	Age moyen (ans)
Harouna (Niger)	32
Sinha (Inde)	39.46
Moussa (Niger)	29.1
El hila (Maroc)	47.8
Bedioui (Occident)	55
Roscher (RFA)	55
Notre série	25

On constate que pour les études nationales l'âge moyen est entre 40 et 50 ans. Pour les études internationales ; en afrique l'OIA est l'apanage du sujet jeune (189-191), alors qu'en occident l'OIA survient chez les plus agés (194). Ceci étant expliqué selon plusieurs études par la fréquence des brides et des étranglements herniaires en afrique et les tumeurs en occident.

5.2 Antécédents chirurgicaux :

Tableau XVII : Fréquence et prédominance de chirurgie antérieure dans la littérature

Auteurs	Sourkati (Khartoun-196)	El hila (Maroc-195)	Moussa (Niger -191)	Notre série
Atcds chirurgicaux en %	60%	25.45%	20.83%	85%
Prédominance	appendiculaire	appendiculaire	herniaire	appendiculaire

Devant toute OIA les antécédents chirurgicaux doivent être recherchés vu la fréquence des brides et adhérences post opératoires .ils varient de 20.83% à 60% Dans les différentes

études avec prédominance de la chirurgie appendiculaire sauf pour (191) ou il y avait une prédominance de la chirurgie herniaire, dans notre série 85% de patientes avaient des antécédants chirurgicaux avec une prédominance de la chirurgie appendiculaire.

Des facteurs de risque intervenant dans la formation et récidence des brides sont identifiés par plusieurs études faites sur des occlusions sur brides et adhérences : (197–198–199)

- Le nombre des interventions antérieures ;
- Les complications post-opératoires ;
- L'existence des brides préalables ;
- Maladies inflammatoires non traitées ;

Tableau XVIII : Type de chirurgie antérieure intervenant dans les brides et adhérences

Auteurs	Beyrout–198	M.dieng–199	Notre série
Le type des interventions Précédentes	Appendiculaire	Gynéco obstétricales	Appendiculaire

Dans notre série pour les 17cas de brides soit 85% avaient des interventions chirurgicales qui sont à prédominance appendiculaire.

5.3 Diagnostic:

a. Etude clinique:

a.1 *Signes fonctionnels :*

➤ Douleur :

Elle est le maître symptôme et motive toujours la consultation. Comme dans d'autres séries, tous nos malades ont eu une douleur abdominale (195–189–191).

C'est le symptôme auquel le malade attache la plus grande importance. Elle est brutale, très intense, fixe, continue à type de torsion(191).

Elle a été diffuse dans la plupart des cas 55.46% (195) et 75% dans notre série.

➤ **Vomissements :**

Les vomissements sont inconstants. Ils peuvent être alimentaires, bilieux, fécaloïdes et parfois hémorragiques (194,195). Dans notre série, 18 malades (90%) ont présenté ce signe.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

➤ **Arrêt des matières et des gaz :**

C'est « le symptôme fonctionnel par excellence, celui qui fait partie de la définition, de la dénomination de la maladie et qui est la maladie elle-même dans son expression clinique » Mondor.

L'arrêt du transit est complet et définitif dans 80% des cas dans notre série, ceci rejoint les résultats de la littérature (189,195).

a.2 Signes physiques :

➤ **Palpation abdominale :**

Tableau XIX : Examen abdominal selon les auteurs

Auteurs	Adesunkanmi	El hila	Moussa	Notre
	(Nigeria- 196)	(Maroc-195)	(Niger- 191)	série
Météorisme abdominal	57.7%	80%	55.8%	35%
Défense abdominale	54.9%	5.45%	55.8%	15%
Sensibilité abdominale	–	–	–	40%
Masse abdominale	–	15.45%	5%	10%
Tuméfaction herniaire	19.7%	–	46.6%	10%

– Météorisme abdominal :

Il est fonction du siège et de la cause de l'occlusion. Dans notre série il a été retrouvé dans 35% des cas ou elle rejoint les résultats de moussa (200) et celui de Adesunkanmi (196). Par contre, pour el hila (195). Ceci est dû à un taux élevé d'occlusion colique dans cette série (195).

– Défense abdominale :

Elle a été retrouvée dans 15% des cas. Ce taux ne diffère pas beaucoup de celui de la série nationale d'el hila (14). Par contre, elle a été bien présente avec plus de la moitié dans les 2 études (191,196).

– sensibilité abdominale :

Elle a été retrouvée dans 40% des patientes de notre série.

– Tuméfaction herniaire :

L'exploration minutieuse des orifices herniaires a permis d'avoir des éléments cliniques en faveur du diagnostic de présomption. Dans notre série la tuméfaction herniaire a été retrouvée dans 10 % des cas. Ce taux est inférieur à celui de Adesunkanmi (Nigeria– 196) qui est de 19.7% et à celui de Moussa (Niger– 191 qui est de 46.6%)

Cette supériorité dans la série (191) est due à un taux élevé des hernies inguinales étranglées.

b. Etude paraclinique :

b.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

L'examen radiologique est capital car c'est la constatation de niveaux hydroaériques qui va affirmer l'occlusion intestinale aigue.

Tableau XX : Résultats de l'ASP dans notre série et dans la littérature

Auteurs	El hila	Harouna	Moussa	Notre
	(Maroc- 195)	(Niger -189)	(Niger-191)	série
Fréquence de l'ASP	87,27%	80%	64.2%	100%

Cet examen a été réalisé dans la majorité des cas. Chez les malades où les radiographies de l'abdomen sans préparation ont été demandées le diagnostic d'occlusion intestinale aigüe a été posé entre 64,2% à 98% dans les différentes séries. Les niveaux hydroaériques ont été les plus fréquemment retrouvés. Parmi tous les auteurs, nous avons un taux de réalisation de radiologie augmenté (100 %) et le taux le plus faible c'était dans la série de Moussa (Niger-191) qui explique ça :

- Par la non disponibilité de la radiographie de l'ASP lors des gardes,
- Au manque de moyens financiers des malades,
- Contentement d'un diagnostic clinique pour les cas d'étranglements herniaires.

b.2. TDM (201)

Réalisée dans notre série dans 10%. Actuellement la TDM est de plus en plus demandée car elle présente des avantages majeurs :

- Elle assure une exploration complète de la cavité abdomino pelvienne en un temps record, permettant une attitude thérapeutique rapide
- Elle fournit des images parfaitement analysables sans caractère opérateur dépendant ou interprétation subjective ;
- Particulièrement utile dans les tableaux cliniques atypiques, et tend à remplacer les examens d'opacifications digestives (202).

Contrairement à l'ASP, la TDM permet de distinguer une occlusion mécanique d'un iléus paralytique, de déterminer, le siège et la nature de l'obstacle.

Récemment décrit dans la littérature radiologique, le feces sign peut être considéré comme le premier critère positif de non gravité d'une occlusion du grêle sur bride ou adhérences péritonéales (203).

c. Traitement :

c.1. Principes :

Lutter contre les troubles physiopathologiques

Lever l'obstacle et rétablir le transit

Prévenir les récurrences

c.2. Moyens thérapeutiques :

➤ **Traitement médical :** (204)

Il comporte la rééquilibration hydro – électrolytique par voie veineuse, la mise en place d'une aspiration gastrique, la surveillance régulière, du pouls, de la pression artérielle, de la température et de la diurèse (189, 195, 191, 193, 196).

- *L'antibioprophylaxie :*

L'antibiothérapie est dépendante de la cause du syndrome occlusif.

Une antibiothérapie prophylactique est indiquée en cas de prise en charge chirurgicale. Elle entre dans le cadre de la chirurgie abdominale sans ouverture du tube digestif. Sa principale justification est la diminution des bactériémies secondaires aux phénomènes de translocations bactériennes qui pourraient survenir en peropératoire (205, 206).

L'usage des antibiotiques n'est pas recommandé dans le traitement médical du syndrome occlusif, la survenue d'un syndrome infectieux étant plutôt le critère conduisant vers une prise en charge chirurgicale (207).

➤ Traitement chirurgical :

• Voie d'abord :

Tableau XXI : Type de voies d'abord dans la littérature et notre série

Auteurs	El hila	Moussa	Notre
	(Maroc-195)	(Niger-191)	série
Inguinale	17	39	--
	(15.45%)	(32.5%)	
Médiane à cheval sur	93	81	20
L'ombilic	(84.54%)	(67.5%)	(100 %)
Mac burney	--	--	--
Médiane sus ombilicale	--	--	--

La médiane à cheval sur l'ombilic était la voie d'abord la plus fréquente dans notre série et sur les 2 études suivies de celle inguinale.

• Exploration chirurgicale :

o siège de l'occlusion :

Tableau XXII : Siège de l'occlusion selon les auteurs

Auteurs	Roscher	El hila	Wysocki	Moussa	Notre
	(RFA-193)	(Maroc-195)	(Pologne-208)	(Niger-191)	série
Grêle	58.5%	57.27%	75.2%	74.2%	72.92%
colon	41.4%	42.72%	24.7%	25.8%	27.07%

Le siège grélique est prédominant par rapport à celui colique dans notre série et aussi dans la littérature et qui peut représenter jusqu'à 75% des occlusions intestinales.

o Etiologies (préopératoire) :

- Occlusion sur brides et adhérences :

Les occlusions sur brides et adhérences sont notées à des taux différents

(13,3% à 48,4%) dans les différentes séries (195 ; 191 ; 192 ; 193 ;). Elles dépendent surtout du taux de laparotomie chez les malades et des pathologies initiales opérées.

– L'étranglement herniaire :

Notre taux de 10% est nettement inférieur de ceux des autres auteurs et proche de celui de la série (193). Il représente la principale cause de l'occlusion intestinale aiguë mécanique en Afrique avec un taux qui varie entre 20 et 63.2% (189, 195, 191) Contrairement en Europe (193). Cette différence peut s'expliquer par la prise en charge précoce de la hernie inguinale simple en Europe. Dans ces pays la hernie inguinale est opérée avant qu'elle ne se complique.

Ces 2 étiologies représentent plus de la moitié des autres étiologies sur toutes les études jusqu'à plus de 69.1% pour oswens (hong-kong-210, et 90% Pour ohene (ghana-209, qui en comparant ça à des anciens résultats annonce que les occlusions intestinales sur brides sont actuellement en croissance et les étranglements herniaires sont en décroissance.

– Tumeurs intestinales :

Dans notre série l'étude se fait strictement sur des femmes jeunes ou la pathologie tumorale est pratiquement rare, donc aucune de nos patientes n'a présenté une occlusion intestinale sur tumeur intestinale.

– Volvulus intestinal :

Le volvulus du grêle et du côlon se voit surtout :

- ✓ dans les défauts d'accolement du mésentère (mésentère commun) ou sur diverticule de Meckel,
- ✓ lorsque l'anse est mobile, avec un méso court et étroit,
- ✓ et dans les cas de dolichocôlon sigmoïde.

C'est pour cela que sa prévalence parmi les occlusions intestinales aiguës mécaniques est élevée dans les séries Africaines (195 ; 191). En Europe, le taux de 4,4% de Roscher (193) est

inférieur au notre. Cela peut s'expliquer dans les séries africaines par un régime alimentaire pauvre en fibres ajouté à une méconnaissance des anomalies anatomiques évoquées ci-dessus. Dans notre série une seule patiente a présenté une occlusion aigue par volvulus du sigmoïde 5 % .

– Invagination intestinale :

Dans notre série aucun cas n'a été décrit.

– Infarctus du mésentère :

Dans notre série, aucun cas d'infarctus du mésentère n'a été décrit, meme chose dans les autres séries il n'est pas mentionné vu le problème de diagnostic, qui n'est établi qu'en péroopératoire et pas avant.

– Mécanisme des occlusions :

Le pronostic d'une occlusion intestinale aiguë mécanique dépend beaucoup de son mécanisme. En effet, le diagnostic précoce de strangulation est très important pour les chirurgiens parce que le diagnostic conduit souvent à de graves complications. Pour Takayuki (211) beaucoup d'exams biologiques ont été suggéré par plusieurs auteurs(CPK) pour pouvoir faire le diagnostic précoce de la strangulation selon son étude prospective :le syndrome inflammatoire de réponse systémique(SIRS) doit etre le signe orientant vers une occlusion par strangulation et qui peut être retenu par 2 critères ou plus des suivants : **a)** température $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$; **b)** pouls >90 b/min ; **c)** fréquence respiratoire $>20\text{c/min}$ ou $\text{PaCO}_2 >32\text{torr}$ ($<4.3\text{kPa}$) corrèle fortement avec la durée de nécrose due à la strangulation et suggère même que le SIRS devrait être le signal d'alerte pour l'occlusion par strangulation.

- Techniques opératoires

- o Exploration chirurgicale per opératoire :

Dans notre série elle a été faite dans 10 cas soit 50 %.

Exploration chirurgicale per opératoire permet de réaliser l'exploration de la cavité abdominale de façon satisfaisante : recherche de métastases à distance (métastases hépatiques,

carcinose péritonéale ou épiploïque, adénopathies coéliquales...), palpation du cadre colique dans sa totalité, recherche d'adénopathies au niveau du mésocôlon droit, évaluation de l'adhérence de la tumeur par rapport au plan pariétal, mais surtout au plan postérieur (axe urinaire, bloc duodénopancréatique) (212).

o **Entérovidange :**

Deux techniques peuvent être envisagées : l'entérovidange rétrograde et la vidange par entérotomie. L'entérovidange rétrograde est la technique la plus sûre, qui doit être utilisée dans la quasi-totalité des cas, puisqu'elle ne comporte aucune ouverture digestive et évite par conséquent tout risque de contamination de la cavité abdominale ou de fistule postopératoire du grêle doit être faite par des manoeuvres particulièrement douces, compte tenu de la fragilité du grêle parfois distendu à l'extrême. Il ne faut pas méconnaître par ailleurs la possibilité de survenue d'un choc septique par décharges bactériennes à partir du liquide de stase mobilisé au cours de ces manoeuvres. (213)

- **Gestes chirurgicaux :** Ils dépendent de l'étiologie

o **brides et adhérences post opératoires:**

- **Adhésiolyse- résection :**

Dans notre série il y a eu 32 cas d'adhésiolyse avec résection intestinale pour nécrose dans 1 cas (5%), ce taux rejoint celui de la série (198), alors que pour (215) et (214) il est élevé. L'anastomose immédiate faite chez toutes nos patientes (100%). (Voir Tableau L).

Tableau XXIII : Rétablissement de continuité après adhésiolyse résection dans la littérature.

Auteurs	Yenon (côte d'ivoire) 215	Forestier (France) 214	Beyrout (Tunisie) 198	Notre série
Nombre de résection intestinale	55.9%	23.5%	11.6%	5%
Anastomose immédiate	52.6%	50%	63%	100%
Iléostomie	47.4%	50%	37%	–



Figure 38 : Débridement : bride grélo-grélique

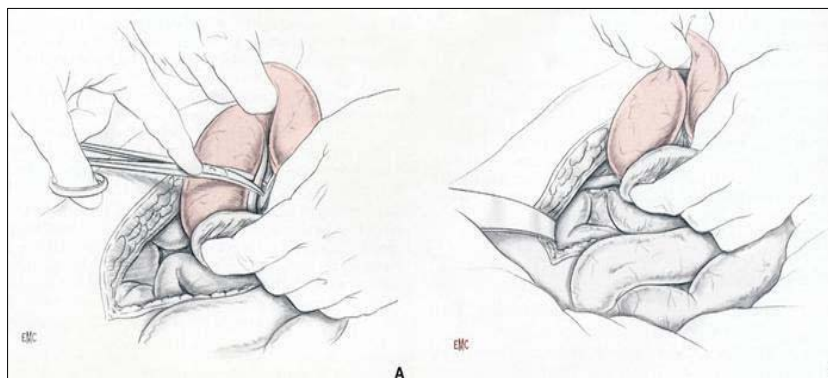
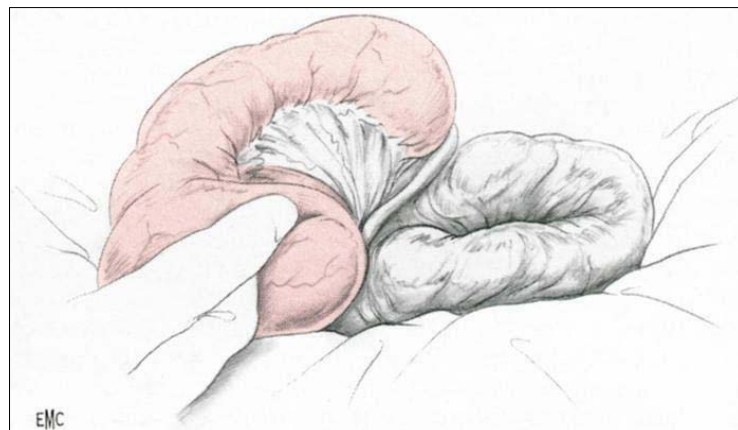


Figure 39 : Débridement ; Réf :164.

- Prévention des brides (203–197)

Pour plusieurs documentations : la prévention des Brides et adhérences vise à diminuer l'agression péritonéale et aussi le temps de contact entre les organes et les zones cruentées et améliorer la qualité et la rapidité de la cicatrisation péritonéale.

- Hernies étranglées :

Dans notre série, nous avons rapporté 2 cas d'hernies étranglées soit 10%.

- Voies d'abords / geste

Tableau XXIV : Type de traitement des hernies étranglées dans la littérature

Auteurs		Harouna (niger) 189	Konaté (Guinée) 216	Notre série
Réintégration herniaire sans résection	Sans iléostomie	50%	88.81%	50%
	Avec iléostomie	–	–	–
Résection intestinale	Anastomose terminoterminal	35.29%	11.19%	50%
	Iléostomie	14.70%	–	

Il faut noter que dans la littérature, la technique opératoire a varié selon les équipes : méthodes de Bassini, de Mac-Vay et de Shouldice respectivement pour les études (189, 216).

- Volvulus intestinal :

Le diagnostic de volvulus intestinal implique l'intervention chirurgicale sans délai.

Dans notre série 1 seul cas de volvulus intestinal est traité par chirurgie c'était une dévolvulation chirurgicale sigmoïdienne.

- Volvulus du sigmoïde :

Dans notre étude, le traitement chirurgical est le plus utilisé après échec du traitement endoscopique comme dans la plupart des études : la détorsion (50%), et la résection sans colostomie.

La détorsion chirurgicale est la technique la plus utilisée dans notre série, contrairement à d'autre série où l'intervention de Hartmann est la plus pratiquée pour volvulus du sigmoïde, la détorsion chirurgicale a l'inconvénient de la récurrence et de la réopération mais a l'avantage de faire un second temps après avoir préparé le colon et surtout la non réalisation de la colostomie avec tout son impact socio-économique dans notre environnement. La détorsion avec ou sans fixation sigmoïdienne a été proposée par quelques auteurs (200, 218).

Le rôle de l'endoscopie dans le traitement de l'urgence n'est plus à démontrer, elle permet de préparer les patients à la chirurgie (laparotomie ou laparoscopie) (217) dans des bonnes conditions de préparation colique mais sa contre-indication est la nécrose ; pour Renzulli (219) la derotation endoscopique doit être proposée dans tous les cas de volvulus sigmoïdien en absence de signes cliniques, biologiques ou radiologique de nécrose intestinale. Chez certaines patientes fragiles ne pouvant pas bénéficier de chirurgie, Pinedo (220) propose une sigmoïdopexie percutanée avec des agrafes (T-fasteners) pendant l'endoscopie.

6. Ingestion de produits caustiques :

6.1 Age :

La comparaison de notre série et une revue de la littérature objectivent l'âge jeune des patients victimes d'ingestions caustiques. Ainsi sur les séries marocaines rapportées (221, 222,223) la moyenne d'âge est respectivement de 22, 23.5 et 25 ans. Dans notre série la moyenne d'âge est de 21 ans ce qui rejoint les données nationales.

La tranche d'âge la plus touchée dans la série de MIGNONSIN (224), elle est comprise entre 20 et 25 ans (26.32% des cas). Cette période est caractérisée par la survenue de problèmes

psychiques divers (adolescence) et pourrait expliquer le pourcentage élevé du phénomène d'autolyse.

6.2 Produits caustiques :

Les produits responsables de brûlures caustiques graves sont dans tous les cas des solutions concentrées : acide fort et base forte.

La sévérité des lésions induites par les produits caustiques dépend du type, de la quantité ingérée et de la concentration du produit, en plus du temps de contact avec la muqueuse (226–227).

Ces produits se présentent le plus souvent sous forme de produits à usage domestique.

a. Les acides concentrés

Les acides concentrés provoquent une nécrose de coagulation de la paroi digestive, (exemple ; HCL). Le coagulum limite la pénétration vers les plans profonds sans supprimer le risque de perforation précoce, le plus souvent gastrique (228).

b. Les bases concentrés

Les bases concentrées provoquent une nécrose liquéfiante avec une saponification des lipoprotéines membranaires, (exemple ; soude caustique). La pénétration est le plus souvent pan-pariétale et s'accompagne de thromboses des vaisseaux sous séreux aggravant la nécrose tissulaire. La diffusion extra digestive, médiastinale ou péritonéale est possible en cas de durée de contact importante (228).

c. Caractéristiques de certains produits

- L'ammoniaque liquide est une base caustique qui présente en outre la caractéristique d'être volatile et peut donc léser le parenchyme pulmonaire par voie aérienne en dehors d'une pneumopathie d'inhalation. Les lésions digestives sont évocatrices par leur aspect hémorragique.
- L'eau de javel concentrée présente un pouvoir caustique réel (229, 230,231). Le mode d'action de l'eau de javel en milieu oesophagien et gastrique est complexe car il varie en

fonction, entre autres facteurs, du PH. Il s'agit de réaction exothermique d'oxydation et de chlorination. Des lésions sévères s'observent en particuliers à l'étage gastrique. Elles peuvent se compliquer après un intervalle libre de 15 à 26 jours d'une nécrose gastrique (231).

Au Maroc, l'agent caustique le plus utilisé est l'HCL. Ceci est rapporté dans notre série ainsi que deux autres séries marocaines (232, 221) avec respectivement 171 et 51 cas d'ingestion d'HCL. Ce caustique est facilement accessible et d'un faible coût.

Alors qu'en France et au USA, les alcalins sont les plus utilisés. La difficulté de se procurer de tels produits dans certains pays explique la faible fréquence de ces accidents.

En France, les substances caustiques dangereuses sont en vente libre. La soude, les acides forts, l'eau de javel concentrée, l'ammoniaque sont chez l'épicier ou dans les hypermarchés (233).

6.3 Etude clinique :

L'évolution des lésions digestives rend compte des aspects cliniques rencontrés. Cette symptomatologie clinique évolue en 3 phases (223).

a. Phase initiale:

a.1. *Formes graves:*

En cas d'ingestion massive de produits caustiques, le tableau est habituellement impressionnant : malade agité, rejetant une salive sanguinolente, ses lèvres et sa cavité buccale sont brûlées. Les mains ou le thorax peuvent être également atteints en cas de vomissements. La douleur abdominale rétro sternale est intense, la dysphagie absolue. Une dysphonie est souvent notée, elle est due à une atteinte laryngée.

L'examen de la cavité buccale peut mettre en évidence des zones brûlées et des plaques de nécrose muqueuse. Cependant l'existence de lésions bucco pharyngées, ne peut préjuger ni de la gravité ni de l'existence de lésions oesogastriques (234).

Des éléments péjoratifs peuvent être relevés dans l'examen initial :

Outre la notion d'ingestion massive d'une base ou d'un acide fort.

- o L'existence de trouble psychique franc avec agitation et parfois de troubles de conscience plus sévères.
- o La présence d'un état de choc avec tachycardie importante, hypotension et vasoconstriction périphérique.
- o Des signes de perforation précoce :
 - La perforation oesophagienne peut provoquer un emphysème sous cutané cervical et des douleurs thoraciques à irradiation dorsale.
 - La perforation gastrique s'accompagne fréquemment, mais pas de façon constante d'une contracture abdominale.
- o L'existence d'une détresse respiratoire doit faire rechercher : une cause mécanique : œdème laryngé ou une destruction du carrefour pharyngolaryngé. un trouble de l'hémostase : secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à une atteinte parenchymateuse lors d'ingestion de caustique volatil. une acidose métabolique franche : elle apparaît au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et s'accompagne d'une polypnée compensatrice.
- o Dans notre série, on a relevé 4 cas graves admis dans un tableau de péritonite, deux parmi eux sont décédés après une heure de leur admission suite à un état de choc. Le 3ème patient est décédé en per-opératoire suite à une nécrose étendue du tube digestif.

a.2. Les formes moyennes :

Elles sont dominées par les manifestations digestives qui sont au premier plan, notamment les douleurs abdominales et les vomissements. Des signes généraux et respiratoires sont parfois présents (gène respiratoire modérée, tachycardie).

a.3. Les formes mineures :

Elles sont sans retentissement notable. Les signes fonctionnels sont dominés par une douleur abdominale et l'examen clinique est strictement normal. Dans ces formes on peut parler de guérison anatomique complète.

a.4. Phase intermédiaire

Elle s'étend du 12^{ème} au 30^{ème} jour. Les signes cliniques de la phase initiale s'amendent avec régression des phénomènes inflammatoires locaux.

Des hémorragies peuvent survenir ainsi qu'une perforation des fistules œsophagiennes peuvent se créer : oesotrachéale, oesobronchique ou oesoaortique.

Enfin les complications infectieuses peuvent se déclarer, sous forme de septicémie, pneumopathie, médiastinite...

b. Phase de sténose

Cette phase s'installe entre la quatrième et la sixième semaine avec des extrêmes allant du 12^{ème} jour à 8 ans.

- I. La sténose gastrique est responsable de pesanteurs épigastrique et vomissements qui deviennent de plus en plus fréquents, avec comme conséquence une altération de l'état général ; déshydratation, troubles hydro électrolytiques et dénutrition.
- II. La sténose œsophagienne se manifeste essentiellement par une dysphagie, au début aux solides, puis devient totale. La régurgitation peut se voir dans les sténoses serrées.

6.4 Bilan lésionnel:

L'étendue exacte des lésions ne peut être appréciée que grâce aux investigations Endoscopique et radiologique.

a. L'examen endoscopique:

Il comporte l'exploration endoscopique du tractus digestif supérieur et l'endoscopie.

a.1. Place et résultat de l'endoscopie digestive

L'endoscopie œsogastrique représente l'élément essentiel du bilan initial d'une ingestio de caustique.

Sa nécessité vient du fait qu'il n'y a pas de parallélisme avec les brûlures bucco pharyngées et les lésions œsogastriques.

a.2. Indications

Certains auteurs suggèrent des critères pour la réalisation de l'endoscopie digestive en urgence.

- Abstention en l'absence de dysphagie (235).
- Nécessité d'une brûlure des lèvres, de la cavité buccale ou de l'oropharynx (236).
- L'examen endoscopique n'est pas indispensable chez les patientes asymptomatiques ayant ingéré une petite quantité.
- Pour d'autres auteurs enfin, la quantité et la concentration du produit caustique sont des critères importants.

Mais la plupart des auteurs recommandent une endoscopie systématique devant toute ingestion de caustique.

a.3. Contre-indications

L'endoscopie digestive est systématique sauf devant un état hémodynamique instable, et en cas de détresse respiratoire, notamment devant des signes de perforations ou un emphysème sous cutané.

a.4. Date de l'endoscopie

L'examen endoscopique précoce était considéré comme beaucoup trop dangereux au temps des oesophagoscopies rigides.

Deux auteurs dans la littérature (237.238) s'opposent à une endoscopie précoce de crainte de perforer l'œsophage.

Pour un autre auteur (239) une oesophagoscopie précoce est possible à condition de ne pas dépasser les 1ères lésions oesophagiennes visualisées.

Actuellement avec l'avènement des fibroscopies souples, la plupart des auteurs préconisent l'examen endoscopique dans les premières heures.

Pour SARFATI (240) la fibroscopie doit être précoce avant la 8ème heure et si possible dès l'arrivée du malade.

Une seconde fibroscopie est réalisée à la fin de la 1ème semaine pour juger de la persistance ou la cicatrisation des lésions, ce qui permet ou non l'arrêt de l'alimentation parentérale exclusive.

Enfin au 3ème mois pour faire le bilan d'une éventuelle sténose oesophagienne ou gastrique.

a.5. Résultats de l'endoscopie digestive

La fibroscopie digestive permet d'affirmer la réalité de l'ingestion. En effet l'existence ou non de lésions bucco pharyngées ne préjuge en rien de l'état du tube digestif sous jacent.

Pour NARCY (241) elle permet de découvrir une lésion oesophagienne alors que l'oropharynx était normal dans 15 à 23 % des cas, l'inverse était vrai dans 29 à 50 % des cas.

La fibroscopie digestive permet de préciser le siège et l'étendue des lésions. Certaines lésions même limitées ont un mauvais pronostic : les ulcérations situées face à face à un même étage de l'œsophage et les ulcérations circulaires, aboutissent presque toujours à des sténoses serrées (240).

Elle permet également de classer les lésions suivant la présence et l'étendue des lésions élémentaires suivantes :

- Erythème muqueux
- Ulcérations
- Nécrose
- Hémorragie

Plusieurs classifications sont proposées :

La classification proposée par DICOSTANZO (242)

- Stade I : simple inflammation
- Stade IIA : ulcérations et hémorragies peu abondantes IIB : nécrose limitée ou circulaire
- Stade III : nécrose étendue à tout un viscère associée à des hémorragies abondantes
- Stade IV : stade II endoscopique, CIVD et acidose métabolique

La classification proposée par SERFATI (240):

- Stade 0 : pas de lésion
 - Stade I : pétéchie et érythème
 - Stade IIA : ulcérations linéaires ou rondes IIB : ulcérations circulaires
 - Stade IIIA : nécrose localisée IIIB : nécrose étendue
 - Stade IV : destruction pariétale présumée
- Dans notre série, on s'est basée sur la classification de DICOSTANZO pour classer les lésions endoscopiques.

Il est indispensable de reproduire les résultats de l'endoscopie sur un schéma clair qui servira de référence initiale.

Si l'appréciation de la profondeur d'une brûlure est facile quand il s'agit de lésion du stade I et II, elle devient très difficile quand la brûlure est très grave. En effet l'endoscopiste ne voit que la surface des lésions et il est difficile d'extrapoler sur leur extension en profondeur.

Ce sont les éléments de gravité du tableau clinico-biologique associé aux données de l'endoscopie qui permettront de poser l'indication opératoire.

Enfin, pendant les 2 semaines suivantes, en cas de complications hémorragiques, elle permet de localiser l'origine du saignement.

6.5 L'exploration radiologique

Le bilan radiologique comporte des radiographies simples du thorax et de l'abdomen et le TOGD.

o Radiographie sans préparation

- ✓ Le cliché pulmonaire de face permet de rechercher les images pathologiques suivantes :
 - Une broncho-pneumopathie d'inhalation
 - Un pneumo médiastin
 - Un emphysème sous cutané
 - Un épanchement pleural
- Les clichés de l'abdomen sans préparation peuvent visualiser : un iléus et une dilatation gastrique, plus rarement un pneumopéritoine.

o Le TOGD

- ✓ A la phase aiguë
 - Cet examen sera réalisé avec un produit de contraste hydrosoluble.
 - Cependant sa pratique en urgence est difficile, les images obtenues sont souvent médiocres, peu fiables, et d'interprétation difficile.

deux auteurs (243 et (241) lui dénie toute valeur en urgence car ils n'ont constaté aucune corrélation radio clinique.

- Alors qu'un troisième auteur (244) est d'avis différent, pour lui cet examen donne de meilleur renseignement sur la profondeur de la brûlure.

▪ A la phase de sténose

Le TOGD à cette phase devient facilement réalisable et intéressant, car la corrélation entre les images radiologiques et les lésions anatomiques est fiable.

6.6 Traitement

a. But

La prise en charge des malades victimes d'ingestion caustique est multidisciplinaire.

Les différentes modalités de prise en charge disponibles peuvent aller des mesures de réanimation de base jusqu'à la chirurgie réparatrice. Cette prise en charge vise à préserver le pronostic vital et donner le meilleur résultat fonctionnel possible, ainsi permettre une qualité de vie quasi normale pour ces patients.

b. Méthodes

b.1. *Réanimation*

La brûlure est immédiate, il n'y a pas d'antidote. 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 (sauf sous Clavière gauche gênant une cervicotomie possible) prélude au transport médicalisé, en position demi assise. Un tableau asphyxique d'emblée peut conduire à une intubation de réalisation difficile, évitant toute souillure caustique de la trachée (233).

A l'arrivée du malade, on ne réalise en principe que des gestes simples comme une oxygénothérapie nasale et s'assurer de la voie veineuse périphérique permettant l'administration d'antalgiques non morphiniques ou d'anxiolytiques. En cas d'hypo volémie, l'indication d'un abord veineux central peut se poser. Le choix du site de perfusion doit tenir compte des impératifs chirurgicaux pour ne pas gêner la voie d'abord (228).

La rééquilibration hydro électrolytique est impérative. La transfusion est indiquée quand l'hémoglobine est inférieure à 8g/100ml (224).

Certains auteurs recommandent l'administration de pansement gastrique notamment la cimétidine (600mg/j en injectable) de façon systématique (224). La mise au repos du tube digestif est la règle. Cela permet d'améliorer le délai de la cicatrisation muqueuse. L'alimentation

parentérale repose sur un régime hypercalorique [exemple : 25–30 cal/g avec du TRIVE 1000 (mélange nutritif de glucosé, lipide, protide, 1ml apporte 1 calorie] (224).

Une alimentation entérale est entreprise dès que possible éventuellement par jéjunostomie.

Les inconvénients de la sonde naso-gastrique sont actuellement bien mis en évidence, alors que ses avantages, si ils existent ne le sont qu'imparfaitement.

Actuellement ses indications sont, si non annulée du moins fortement limitée aux progrès accomplis aussi bien en matière de nutrition artificielle, qu'en matière de chirurgie de l'œsophage.

❖ ***L'alimentation parentérale***

Depuis les années 1970, ou elle a véritablement pris son essor, l'alimentation parentérale a constituée un apport thérapeutique considérable lors des lésions graves du tube digestif. Le plus souvent, l'administration se fait par une voie veineuse périphérique sauf en cas d'urgence majeure ou la voie centrale est prise.

– ***Qualité de l'alimentation parentérale en cas d'ingestion de caustiques***

La plupart des auteurs occidentaux (245) préconisent une hyper alimentation parentérale (40 à 50 Kcal/Kg/j).

Selon PARIS (246) cette alimentation hypercalorique permet de compenser les pertes provoquées par les brûlures digestives. Cependant, il est difficile d'établir une ration calorique standard. Chaque cas demeure un cas particulier.

– ***Durée de l'alimentation parentérale***

Elle dépend de l'importance des lésions digestives.

- Pour le stade I : tous les auteurs s'accordent sur une alimentation parentérale de 3 à 4 jours, suivie de l'alimentation orale.

- Dans le stade II et III : des controverses existent.

* Pour DICOSTANZO et coll (245)

+Stade II : A.P pendant 20 à 30 jours..

+Stade III : A.P pendant 90 jours.

*PARIS (246) propose une attitude différente :

+Stade IIa : A.P pendant 15 jours. Au bout de 2 semaines un contrôle endoscopique est réalisé.

Si évolution favorable des lésions ; reprise de l'alimentation orale.

Si persistance des lésions ; choix entre l'alimentation parentérale ou la nutrition par la jéjunostomie.

+Stade IIb : A.E par sonde nasogastrique qui aurait le mérite de calibrer l'œsophage.

+Stade III : A.P pendant 3 semaines. La persistance des lésions à ce jour, amène soit la poursuite de l'A.P jusqu'à un éventuel acte opératoire, soit au relais par alimentation entérale par jéjunostomie.

❖ L'alimentation entérale

Elle peut être assurée par sonde nasogastrique. Mais souvent, on utilise une gastrostomie ou si l'estomac est atteint, une jéjunostomie.

L'administration du mélange nutritif peut être assurée ; par gavage, gravitation, ou de préférence par nutripompe qui permet de délivrer un débit constant et réglable en fonction des besoins du patient, et de minimiser le risque de contamination ou de souillure durant l'instillation, en limitant les manipulations au minimum.

On peut avoir des diarrhées qui sont dues à une progression trop rapide des apports, soit à une surinfection, ou hyperosmolarité du mélange.

Les complications particulières aux jéjunostomies :

- Perforation intestinale
- Glissement de tout le cathéter dans l'abdomen
- Dans notre série, on a fait recours à la jéjunostomie d'alimentation chez trois de nos patientes,

b.2. Dilatations instrumentales

- Les dilatations instrumentales constituent un traitement prophylactique et curatif des sténoses oesophagiennes (239).
- Les bougies dilatatrices agissent surtout par le contact prolongé, la progression ne doit donc pas être rapide.
- La date de début des dilatations est discutée. Certains auteurs (247) préconisent les dilatations dès le lendemain de la brûlure, mais il semble toutefois plus sage pour d'autres auteurs (248) que seul le stade du bourgeonnement rosé sans suintement sanglant autorise la dilatation.
- Pour MORGAN et LALLEMENT, les dilatations sont d'ordre prophylactiques. Elles sont commencées dès la fin de la phase aigue entre le 15ème et les 30ème jours. Puis sont poursuivies à raison de deux à trois séances de dilatations par semaine durant deux mois.
- Lorsque les dilatations par voie haute sont impossibles, il faut faire recours à la gastrostomie qui, en mettant l'œsophage au repos, permettra la mise en place d'un fil sans fin et le bougirage rétrograde. Les dilatations par voie haute prendront le relais, dès qu'elles deviendront possibles.

Les dilatations imposent des radiographies précoces, répétées, permettant de suivre très précisément l'évolution des lésions, de préciser leur topographie, leur degré de sténose et de guider efficacement la thérapeutique.

Dans notre série on n'a pas fait recours aux dilatations instrumentales. C'est une technique risquée qui n'est pas de pratique courante dans notre centre.

b.3. Le traitement chirurgical

Les brûlures par ingestion de produits caustiques intéressent le chirurgien quand elles dépassent la sphère ORL pour atteindre l'œsophage et l'estomac.

Le chirurgien est sollicité aussi bien à la phase aigue qu'au stade de séquelles.

Le traitement chirurgical en phase aigue consiste en l'exérèse des tissus nécrosés.

❖ *Gastrectomie*

En cas de nécrose gastrique ; c'est généralement la gastrectomie totale qui est réalisée, les gastrectomies partielles en phase aigue sont très difficiles en raison des phénomènes inflammatoires intenses et de l'évolutivité des lésions nécrotiques (249).

La plupart des auteurs optent pour une gastrectomie partielle à la demande suivis d'une anastomose gastroduodénale plus physiologique et respectant le méso colon transverse qui reste ainsi disponible si une plastie oesophagienne devait s'avérer nécessaire ultérieurement (250).

- La gastrectomie totale peut s'avérer parfois nécessaire devant l'étendue des lésions à tout l'estomac. SAYA (252) a relevé 5 gastrectomies totales sur 68 observations. POPOVICI a noté 2 cas de gastrectomie totale sur 80 cas de sténoses oesogastriques (251).

❖ *Oesophagectomie*

Devant une nécrose oesophagienne ; l'oesophagectomie s'impose. On dispose de trois méthodes pour enlever cet œsophage nécrosé.

❖ *Oesophagectomie à thorax ouvert :*

Elle consiste en l'ablation de l'œsophage par thoracotomie, mais comporte un certain nombre de complications en particulier respiratoires à l'origine d'une mortalité élevée (76.4%) dans la série de GOSSOT (249).

❖ *Oesophagectomie à thorax fermé : il existe deux procédés*

L'oesophagectomie à thorax fermé selon la technique de dissection digitale aveugle périoesophagienne dans le médiastin postérieur.

Durant tout le temps de dissection intra thoracique, une surveillance permanente de la fonction cardio-respiratoire s'impose : risque de trouble de la conduction, risque de chute tensionnelle souvent secondaires à la compression rétro cardiaque lors de la dissection manuelle.

L'oesophagectomie par « stripping »

C'est une technique décrite par l'équipe de CALERIER en 1981 (249).

L'œsophage cervical est abordé par une incision pré-sterno-cleidomastoidienne gauche. La nécrose œsophagienne pan pariétale est confirmée par l'aspect noir de la musculature après dissection de l'œsophage abdominal et cervical.

En cas de nécrose gastrique, une gastrectomie totale est faite. L'œsophage cervical est sectionné le plus bas possible pour pouvoir faire une œsophagostomie dans de bonnes conditions.

Une sonde de silicone est introduite dans la lumière œsophagienne par la cervicotomie et est poussée jusqu'au pylore. La sonde est fixée à l'œsophage par deux points en U transfixiante. Un drain thoracique est solidarisé à l'ensemble.

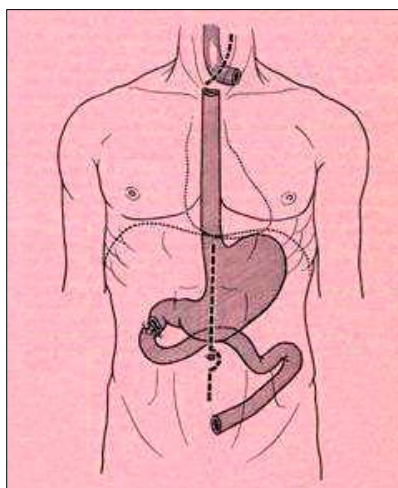
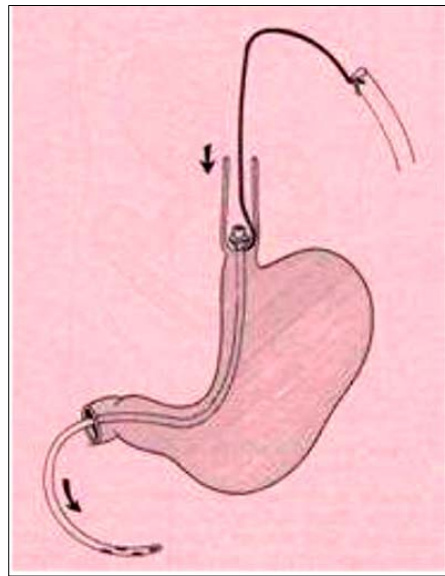
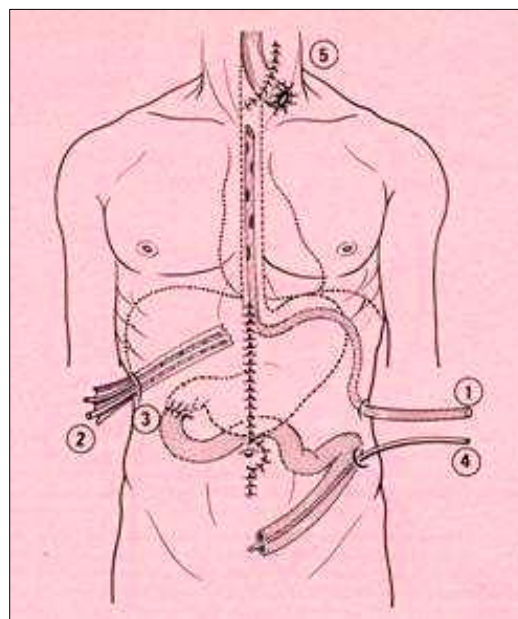


Figure 27: Œsophagectomie par stripping Incisions cervicale et abdominale



Traction sur le tube siliconé entraînant le stripping oesophagien



- **Les plasties**

La chirurgie réparatrice s'adresse d'une part aux patientes ayant bénéficié d'une oesogastrectomie en urgence et alors candidats au rétablissement de la continuité digestive, d'autres part, aux patients qui ont développé une sténose digestive.

Les plasties gastriques ne peuvent être envisagées que si la sténose est strictement limitée, or le plus souvent les lésions dont le siège est plus antrale que pylorique, sont étendues.

Les plasties oesophagiennes ont pour but de rétablir un circuit digestif aussi physiologique que possible. L'oesophagoplastie constitue actuellement le procédé chirurgical de choix. Différents procédés peuvent être utilisés.

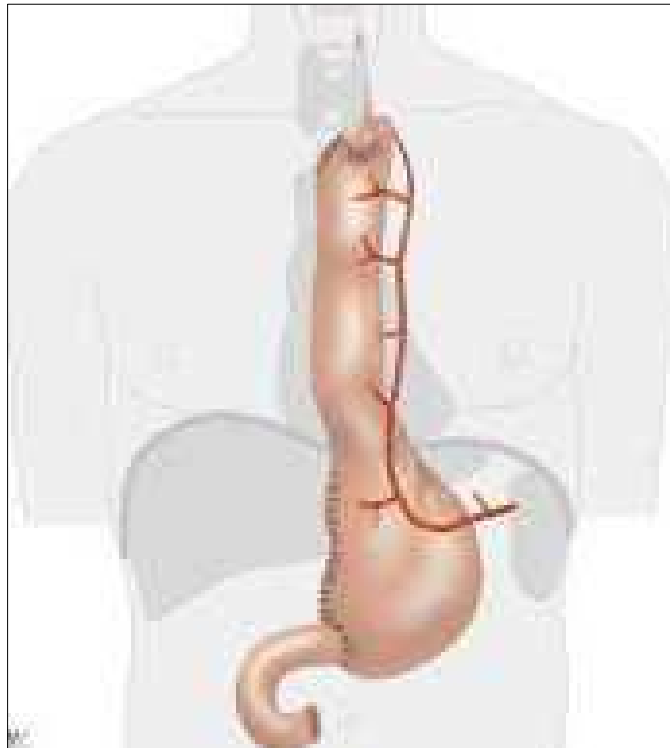


Figure 30 : Œsophagoplastie par retournement gastrique

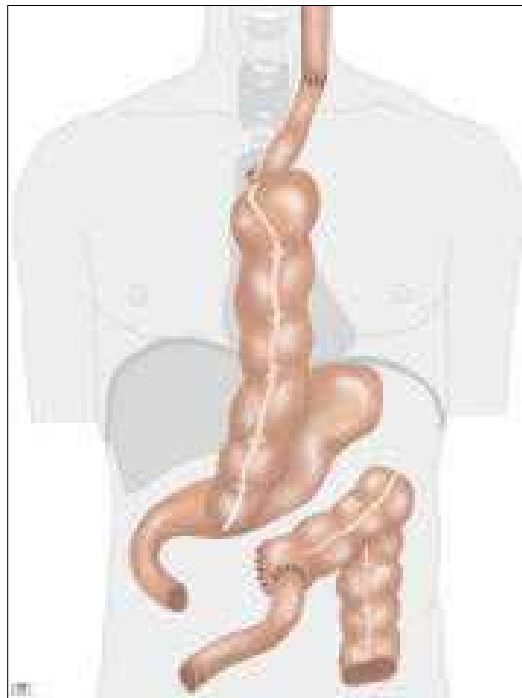


Figure 31 : OEsophagoplastie iléocolique isopéristaltique rétrosternale, pédiculisée sur la colique supérieure droite

7. Traumatisme abdominale fermé :

7.1 Age :

L'âge moyen dans notre étude était de 25 ans.

Dans la littérature il est compris entre 27 et 32 ans. Ceci est dû en grande partie à leur exposition aux accidents de la voie publique. [251, 252, 253]

7.2 Répartition selon la nature et le mécanisme du traumatisme.

Les accidents de la voie publique représentent la première cause des traumatismes fermés surtout hépatique, rénale et splénique, avec une fréquence qui varie de 45,2% à 80%.

Ceci se trouve confirmé dans notre série, puisque les AVP viennent en première position avec 2 cas (67%).

Les chutes constituent la deuxième cause des traumatismes fermés abdominale: 3 à 28,8% (contre 33,3% dans notre série).

Il s'agit le plus souvent d'une chute d'une hauteur et ceci particulièrement chez les travailleurs en bâtiment. Toutefois il peut s'agir d'une chute d'un lieu élevé surtout chez l'enfant.

La quatrième étiologie est représentée par les accidents de sport avec une fréquence de 3,9 à 41,6% dans la littérature, aucun cas n'est rapportée dans notre série.

7.3 Clinique :

a. Etat hémodynamique :

On a défini le choc hypovolémique par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg conformément à la littérature.

$$PAS \leq 90 \text{ mmHg}$$

Aucune patiente de notre série n'a été dans un état de choc hypovolémique à l'admission.

Dans la littérature, le pourcentage des patients en état de choc hypovolémique variait entre 55% dans la série de A.R.Srivastava (Inde) et 18% dans la série de T.E.Madiba réalisée en Afrique du sud.

b. clinique :

Devant un patient victime d'une contusion de l'abdomen, la décision thérapeutique doit être prise en urgence. Celle-ci est d'autant plus difficile que l'examen clinique est peu contributif.

Elle va tenir compte des lésions et de l'état hémodynamique, surtout si le patient est admis dans le cadre d'un polytraumatisme.

b.1. Les signes fonctionnels :

La douleur a été le signe majeur prédominant chez les patientes de notre groupe avec un pourcentage de 100 % (3 cas).

b.2. Les signes cliniques :

Les résultats de cet examen chez les patientes de notre série ont été comme suivants :

- ✓ Défense de l'hypochondre droit et de l'épigastre chez 2 patientes (66,66%).
- ✓ Sensibilité abdominale diffuse chez 1 seule patiente (33,33%).

• **Les polytraumatismes :**

Définition d'un polytraumatisé :

Un patient ayant au moins une lésion de deux appareils, dont une au moins menace le pronostic vital.

Dans la littérature le taux des polytraumatismes est compris entre 70% et 78% ce qui est comparable aux résultats de notre série.

Tableau XXV : Tableau comparatif des lésions associées dans la littérature

	J.L.Faucheron 257	Madiba 256	Notre série
Tr. Hépatique isolé	22%	30%	66,66%
+ Lésions intra-abdominales	9%		33,33%
+ Lésions extra-abdominales	42%	70%	-
+ Lésions intra-abdominales	27%		-
+ Lésions extra-abdominales			

7.4 Paraclinique :

a. Biologie :

a.1. Numération formule sanguine :

La réalisation à l'entrée d'une numération formule sanguine, d'un bilan de la crase, d'un ionogramme et du groupe sanguin avec recherche d'agglutinines irrégulières est systématique. Cependant ils ne servent pas directement au diagnostic mais permettent de guider la réanimation et de suivre l'évolution des traumatisés.

Le taux de l'hématocrite ou de l'hémoglobine couplé aux données cliniques permet de guider les indications transfusionnelles et opératoires. Ainsi un taux d'hémoglobine inférieure à 9g confirme la déglobulisation, ce qui contribue fortement à la décision thérapeutique [258].

Cet examen a été réalisé à l'admission chez toutes nos patientes.

Une patiente de notre série ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 9g/dL .

a.2. Transaminases ALAT/ASAT :

Une élévation des transaminases n'est pas spécifique d'un traumatisme hépatique et peut être due à une rhabdomyolyse, constatation fréquente chez le polytraumatisé [259]. Mais des transaminases supérieures à 130 UI/ml requièrent une exploration morphologique. Ils reflètent des lésions au niveau d'hépatocytes viables [260].

L'étude réalisée par Srivastava et Al. S'est proposé d'étudier ce couple de marqueurs et sa corrélation avec les degrés de sévérité des lésions hépatiques. La moyenne retrouvée dans cette étude chez les malades survivants a été de 690 UI/ml, ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Chez le groupe de malades décédés, la moyenne été de 1690 UI/ml. [254]

b. Radiologie :

Dans le passé les cliniciens et les chirurgiens basaient leurs évaluations sur les résultats de l'examen clinique, parceque la radiologie ne leur procurait que peu d'informations dans le cadre des traumatismes, ne montrant que les lésions squelettiques et le pneumopéritoine. Tous les patients en état critique étaient transférés en chirurgie.

Aujourd'hui l'exploration radiologique des traumatismes hépatiques a bénéficié des progrès de l'imagerie, dont l'apport au diagnostic et au traitement est actuellement incontournable.

b.1. La radiologie standard :

™ La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

Un iléus reflexe est une constatation fréquente mais peu spécifique [259]. L'existence d'une grisaille diffuse peut traduire un hémopéritoine et la disparition de l'ombre d'un psoas est en rapport avec un hématome rétropéritonéal.

b.2. Echographie :

Elle reste l'examen paraclinique, le plus facile et le plus rapide à réaliser chez tout traumatisé abdominal [261].

Elle est particulièrement intéressante chez les polytraumatisés à l'état hémodynamique instable, permettant de porter immédiatement l'indication opératoire [259].

C'est l'examen de choix pour affirmer rapidement l'existence d'un épanchement intrapéritonéal lors du traumatisme abdominale .

Les épanchements peu abondants sont recherchés au niveau des régions déclives : les gouttières pariéto-coliques, l'espace de Morrison, l'espace inter-hépato-diaphragmatique et le cul de sac de Douglas.

Les lésions parenchymateuses, sont de détection difficile à la phase aigue du traumatisme. Il s'agit le plus souvent de plages mal définies discrètement hyperechogènes.

L'échostructure de ces lésions est variable dans le temps, devenant progressivement plus hypoéchogène.

Il peut être intéressant de répéter les examens ce qui augmente le pourcentage de détection des lésions [262].

Les lésions vasculaires sont mal explorées par l'échodoppler à la phase aigue.

Les lésions des voies biliaires sont exceptionnellement révélées par une hyperéchogénicité intravasculaire témoignant d'une hémobilie ou par un épanchement péritonéal strictement anéchogène (cholépéritoine) s'aggravant sans cause évidente.

Les limites de l'échographie sont liées à l'emphysème sous cutané , l'iléus reflexe, l'impossibilité de poser le diagnostic de rupture d'organe creux, d'étudier le rétropéritoine [263].

- L'échographie permet de mettre en évidence également :
 - La présence et la forme des reins : les contours des reins sont habituellement normaux ou légèrement épaissis ;
 - Une fracture rénale : bande linéaire hétérogène rompant la continuité [16].
 - Un bilan lésionnel précis des organes, en particulier les lésions spléniques ou hépatiques, mais pas pour celles du pancréas et de l'intestin grêle. En effet, elle ne reconnaît les lésions des viscères creux et les lésions du mésentère, que par leurs signes indirects

L'échographie a été incontournable dans la prise en charge de nos patients. Cependant, son caractère opérateur dépendant et les conditions de sa réalisation en urgence, en limitent l'apport. Ainsi elle a été non concluante à la recherche d'épanchement péritonéal chez 14,3% des malades, et ne révélant pas la lésion hépatique ou rénale dans 20% des cas.

Donc dans notre série elle a une sensibilité de 99 % à la recherche des épanchements péritonéaux contre 98% dans la littérature [265], et de 80% à la recherche de lésions hépatiques et rénales.

b.3. La tomodensitométrie (TDM) :

C'est l'examen de choix pour réaliser un bilan précis des lésions présentées par le patient à condition qu'il soit stable sur le plan hémodynamique et que la réalisation de l'examen ne retarde pas un éventuel geste chirurgical urgent [254] [256] [266-267].

La TDM permet une bonne fiabilité de détection de l'hémopéritoine, toutefois légèrement inférieure à l'échographie. La quantification de l'hémopéritoine reste subjective mais le suivi est plus facile en comparant les différents examens. Contrairement à l'échographie, la TDM permet d'affirmer la nature de l'épanchement : sang frais, hématome, saignement actif ou urine voire bile.

L'hématome et les lacérations parenchymateuses qui sont les 2 grandes lésions hépatiques [46], peuvent être classés en superficiels [à moins de 3cm de la capsule] ou profonds [à plus de 3cm] sur la TDM. Leur étendu par rapport à la surface du foie doit être notée ainsi que leur extension vers le lit vésiculaire et les gros vaisseaux (veine sus-hépatique, veine cave inférieure, tronc porte).

Les temps vasculaires permettent de rechercher une hémorragie persistante par image d'extravasation, qui doit faire décider une artériographie et une embolisation [268-269].

Les lésions biliaires n'ont pas de signes spécifiques. Elles peuvent être à type de paroi vésiculaire irrégulière et/ou épaissie, une lumière vésiculaire collabée, du sang intravésiculaire, un déplacement de la position vésiculaire ou du liquide péri-vésiculaire [266].

La TDM permet également de faire le bilan lésionnel le plus complet et le plus rapide chez le polytraumatisé. Outre l'abdomen, elle offre la possibilité d'une exploration thoracique, cranio-céphalique, rachidienne et pelvienne au cours du même examen.

Dans le cadre du traumatisme rénal Grâce à une excellente sensibilité et spécificité, L'uroscanner ayant remplacé l'urographie intraveineuse et l'angiographie, en tant qu'examen de référence dans le bilan initial des traumatismes rénaux. La tomodensitométrie représente à l'heure actuelle, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, et surtout depuis l'utilisation des

scanners multibarettes, l'imagerie la plus performante pour le bilan initial des lésions rénales chez les patients stables hémodynamiquement.

Dans notre série la TDM a été réalisée chez plus que la moitié des malades (66,66 %) au moins une fois, afin de détailler le bilan lésionnel, ainsi que pour assurer une surveillance des lésions.

7.5 Prise en charge thérapeutique :

Devant tout traumatisme abdominal fermé et suivant l'état du patient et de l'importance de ses lésions, nous disposons de différents moyens thérapeutiques allant du traitement conservateur, au traitement chirurgical.

a. Buts :

Les lésions traumatiques abdominales sont susceptibles d'engager le pronostic vital du patient. Par conséquent, la prise en charge du traumatisme abdominal fermé est soumise à différents enjeux :

- La prise en charge précoce doit se focaliser sur le traitement urgent du choc hypovolémique et de l'hémorragie et donc de sauvegarder la vie du patient (essentiellement les viscères pleins de l'abdomen).
- Assurer un minimum de complications.
- D'effectuer un traitement et un suivi adaptés.

Néanmoins, une prise en charge optimale ne peut être envisagée qu'au prix d'une évaluation précise des lésions (grade, étendue) ; de ce fait, le recours à l'imagerie médicale est donc primordiale et plus spécialement à la tomодensitométrie.

b. Prise en charge initiale et réanimation :

Dès la réception dans un centre hospitalier, la prise en charge du traumatisé de l'abdomen débute par le monitoring hémodynamique, la mise en place de voies veineuses pour commencer ou continuer le remplissage, un sondage vésical et parfois une assistance respiratoire.

La réanimation doit briser le cercle vicieux acido-hypothermie-hypocoagulabilité en privilégiant au départ le remplissage vasculaire, le réchauffement du patient et la correction de l'acidose.

- ¾ **Le remplissage vasculaire** peut être très large. On cherche à préserver un état hémodynamique acceptable pour ne pas basculer dans le choc décompensé et ses défaillances multi organes. De nombreuses unités de globules rouges, de plasma frais décongelé et de paquettes peuvent être nécessaires.
- ¾ **La correction de l'hypothermie** est fondamentale, et rassemble tous les moyens de réchauffement externes et internes : réchauffement des transfusions et de l'air inspiré, épuration extrarénale à température majorée. L'acidose et la coagulopathie ne peuvent être réduites tant que la température est inférieure à 35°C. Sa correction est un objectif constant du réanimateur, et sera un des facteurs incitant à limiter les gestes chirurgicaux à leur strict nécessaire dans un premier temps [270].
- ¾ **La correction de l'acidose** passe en effet par celle de l'hypothermie et du choc cardiovasculaire.
- ¾ **L'analgésie** : La douleur est calmée le plus souvent par des antalgiques de classe I (paracétamol) [264].
- ¾ **Les effets sur la coagulopathie** ne sont le plus souvent obtenus qu'au bout de plusieurs heures. L'importance de l'utilisation de produits sanguins frais a été soulignée. Les premières expériences d'utilisation du facteur VII recombinant sont impressionnantes et demandent à être plus largement validée en traumatologie [271].

Lors d'une contusion abdominale grave sans rupture d'organe creux et traitée de façon conservatrice, il n'existe pas dans la littérature d'arguments permettant de recommander une antibiothérapie systématique.

Lors d'une contusion abdominale traitée par packing, une antibiothérapie suivant les protocoles recommandés paraît logique, sans preuves bibliographiques fortes [272].

Une fois la réanimation commencée, on peut différencier deux types de malades :

- Ceux dont l'hémodynamique se stabilise ce qui permet l'utilisation de méthodes de diagnostic pour préciser la gravité des lésions (scanner, laparoscopie).
- Ceux dont le saignement en cours ne permet pas une compensation hémodynamique malgré le remplissage ce qui impose une laparotomie dans un court délai.

c. Traitement opératoire :

La décision du traitement opératoire doit être décidée sans retard, devant deux tableaux :

- Soit celui du traumatisé sans tension à l'abdomen dilaté par un hémopéritoine évident ou avec une large plaie et éviscération.
- Soit celui du blessé admis au « déchoquage » et qui ne répond pas à la réanimation active (3litre d'HEA (Hydroxyéthylamidons) + SANG) .

- o **Dans le cadre de traumatisme hépatique :** Les « manœuvre » chirurgicales les plus importantes sont la compression hépatique manuelle, le clampage pédiculaire, et le tamponnement péri-hépatique , ou dans le stade ultime le recours à des résections hépatiques.

d. Traitement non opératoire des traumatismes hépatiques :

50 à 80% des traumatismes hépatiques s'arrêtent spontanément de saigner. De ce fait la tendance est à une large approche du traitement non opératoire.

- o **Les critères de sélection :**

La condition principale de ce choix est la stabilité hémodynamique ou une réponse satisfaisante à la réanimation initiale. Ainsi une adulte de poids moyen porteur d'un traumatisme hépatique, sans lésion hémorragique associée, et dont le choc ne répond pas à la perfusion de 2L de liquides réchauffés doit en général être transfusé, et s'il résiste à un volume total de 3L, la laparotomie s'impose. Ailleurs, le traitement non opératoire peut être envisagé [273].

- Autres conditions importantes [273]:
 - Absence de lésion d'organes creux.
 - Possibilité de surveillance clinique rapprochée.
 - Disponibilité de l'échographie, de la TDM et de l'artériographie avec embolisation.
 - Capacité à déclencher à tout moment une laparotomie en urgence.

Certaines études ont montré que Le TNO pouvait être choisi avec succès même pour des lésions considérés comme graves du point de vue anatomo-radiologique. L'association d'une transfusion généreuse, d'une réanimation très active et L'exploitation de la TDM et de l'embolisation artérielle a alors une place importante, pour la prise en charge de tels patients.

o **Les modalités de surveillance :**

Cette surveillance a pour but la recherche de la poursuite de l'hémorragie, de fuites biliaires, de perforations intestinales, ou d'autres complications.

Les premiers jours, la clinique et les bilans biologiques priment, avec une surveillance régulière de la température, du pouls, de la tension artérielle, l'appréciation de la qualité de la ventilation, la diurèse, la recherche d'ictère, et la palpation de l'abdomen à la recherche d'une recrudescence des douleurs, du météorisme, ou des signes d'irritation péritonéale.

Le suivi biologique est assuré en parallèle par des mesures répétées de l'hémoglobine (avec un seuil de 100 g/L) et de l'hématocrite (un seuil de 30%), de la numération formule sanguine (recherche d'une leucocytose) et du bilan hépatique (recherche d'une cholestase et de cytolyse).

Dés la fin de la première semaine d'hospitalisation, la surveillance morphologique devient essentielle. Elle peut être assurée par échographie ou par TDM abdominale tous les dix à quinze jours.

La pratique d'une surveillance systématique par TDM n'est pas justifiée si la clinique est satisfaisante [89]. Par ailleurs son exploitation a une place importante au début, non pas

tellement pour la décision de traitement non opératoire, mais pour l'aide au choix du secteur d'hospitalisation. Ainsi un traumatisme hépatique isolé, avec des lésions de type 3 à 5 selon Mirvis, peut faire décider du passage en secteur de soins intensifs. En outre le polytraumatisé à lui seul plaide pour ce passage.

En milieu de soins intensifs, la surveillance est complétée par le contrôle de l'hématose, par l'appréciation du volume des pertes sanguines attribuables au foie dans le cas où des transfusions ont déjà été déclenchées, et où d'autres lésions plus ou moins hémorragiques existent.

La mesure de la pression intra-vésicale, reflet fidèle de la pression intra-abdominale, permettra de détecter précocement une hyperpression abdominale.

Il apparaît extrêmement difficile de proposer une séquence particulière de surveillance ou une durée précise d'hospitalisation à partir de données de la littérature.

Seule la notion du premier contrôle radiologique dans les huit jours après le traumatisme est fréquemment retrouvée.

La durée de la surveillance en milieu hospitalier tient compte de la sévérité radiologique des lésions. Habituellement, sous réserve d'une évolution favorable, elle est maintenue entre 8 et 10 jours [275].

Le sport peut être autorisé à 2 mois, même lorsque les lésions initiales étaient sévères et lorsque les images résiduelles restent impressionnantes [276].

8. Invagination intestinale aigue :

8.1 Age :

L'âge de la patiente de notre série est de 24 ans, l'âge moyen des différentes séries publiées dans la littérature se situe entre 40 et 50 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 81 ans [277,281,278].

8.2 Etude clinique :

a. Signes fonctionnels :

a.1. *Douleur abdominale :*

C'est le signe le plus constant, à type de coliques abdominales plus ou moins violentes, d'installation brutale ou progressive.

Hamid [279] à propos de 15 cas, note la douleur abdominale chez 14 malades, soit un pourcentage de 93.3%.

Otteni [280] à propos de 19 observations, note ce signe chez 17 malades, soit 89% des cas.

Pour Lebeau [281], Hadley [282], Elhattabi [284] et D.Traoré [283], la douleur est toujours présente avec un pourcentage de 100% des cas.

Dans notre série la douleur abdominale constitue le maître symptôme .

a.2. *Vomissements :*

Les vomissements accompagnent volontiers la douleur abdominale, et font partie intégrante du syndrome occlusif.

D.Traoré [283] rapporte la notion de vomissements dans 88% des cas.

Hamid [279] note un pourcentage de 73.3% des cas.

Lebeau [281] constate les vomissements dans un pourcentage de 50% des cas.

Dans notre série les vomissements ont été présents dans un pourcentage de

75% des cas vue la fréquence des formes occlusives.

a.3. *Troubles du transit :*

Leur expression est variable, il peut s'agir d'un arrêt des matières et des gaz dans les occlusions aiguës, une constipation chronique, une alternance de diarrhée constipation ou une diarrhée banale trompeuse.

Felix [285] dans une étude de la littérature note que les troubles du transit sont vus dans 34% des cas.

Nagorney [286] rapporte ce signe dans 23% des cas, dans une série de 48 malades dont 11 ont présenté des diarrhées.

Hadley [282] en nouvelle Guinée rapporte dans une série de 32 malades la notion de trouble de transit chez 10 malades soit 31.25% des cas.

Lebeau [281] a trouvé ce signe chez 55% des malades.

Dans notre série les troubles de transit ont été à type de diarrhée liquidienne.

a.4. Rectorragies :

En dehors du saignement en provenance de la tumeur responsable, les rectorragies au cours de l'invagination intestinale peuvent avoir deux significations :

- Il peut s'agir de saignement dans la lumière intestinale correspondant à des phénomènes ischémiques, par la striction des vaisseaux mésentériques.
- Des phénomènes vasomoteurs locaux d'origine neurovégétative inhérents à la maladie invaginante.

Selon la plupart des auteurs, ce signe précieux est rarement rencontré chez l'adulte.

Dans notre série la patiente n'a pas présenté des rectorragies.

b. Les signes physiques :

- **La palpation du boudin d'invagination :**

L'objectivation du boudin d'invagination sous forme d'une masse abdominale, à la palpation de l'abdomen est un élément fondamental de grande valeur diagnostique.

Elle nécessite une recherche soigneuse dans différentes positions comprenant le décubitus latéral droit, gauche et la position trendlembourg.

La défense abdominale ou l'existence d'un météorisme abdominal important lié à une occlusion peut gêner la palpation du boudin.

Dans notre série la patiente a présenté une sensibilité abdominale diffuse.

8.3 Examens complémentaires :

En raison de la difficulté du diagnostic clinique de l'invagination intestinale, les explorations radiologiques jouent un rôle primordial dans le diagnostic préopératoire de cette pathologie.

Nous disposons des radiographies simples, de l'échographie, et de la TDM qui constituent les piliers du diagnostic paraclinique.

a. L'abdomen sans préparation : A.S.P

C'est un examen simple peu contributif il pause rarement le diagnostic de l'invagination en montrant l'opacité du boudin d'invagination sous forme d'une masse allongée convexe à ses extrémités, mais apporte des renseignements de grande importance tel que des niveaux hydro-aériques en rapport avec une occlusion intestinale, ou en objectivant de liquide intrapéritonéal, ou d'épanchement gazeux témoins de complications.

b. L'échographie abdominale :

L'échographie est une technique simple répétitive, non agressive, mais dont l'interprétation nécessite une équipe spécialisée, elle présente une acquisition majeure en pathologie digestive.

Le diagnostic positif repose sur l'image du boudin d'invagination conforme aux descriptions anatomiques. En coupe transversale et en coupe longitudinale, ainsi que sur la mise en évidence d'une continuité entre le boudin d'invagination et la lumière intestinale. Il s'agit là de trois critères nécessaires et suffisants pour affirmer le diagnostic.

S. Traoré [287] dans une étude de 26 cas l'échographie a été réalisée chez 7 malades, et a posé le diagnostic de l'invagination dans 100% des cas en objectivant des images en cocard.

Elhattabi [284] dans sa série de 17 malades, 12 échographies ont été réalisées et ont confirmé l'invagination intestinale dans 75% des cas.

D.Traoré [283] note dans son étude que l'échographie a posé le diagnostic dans 92% des cas.

Dans notre série l'échographie abdominale a été réalisée chez la patiente, et elle n'a posé le diagnostic de l'invagination intestinale aigue.

En se comparant aux études de la littérature on constate que l'échographie a eu une fiabilité relative dans le diagnostic de l'invagination dans notre série.

c. La tomodensitométrie :

La tomodensitométrie est un examen capital, a connu un succès rapidement croissant dans l'exploration des douleurs abdominales aiguës chirurgicales en général. Elle contribue au diagnostic dans la quasi-totalité des cas en essayant de détecter une lésion sous-jacente, cependant, il n'existe pas de signe radiologique permettant d'affirmer ou d'exclure avec certitude la malignité de la tumeur.

Comme en échographie, l'invagination intestinale apparaît sous forme d'une masse à anneaux concentriques ayant la même explication physiologique.

Hamid [279] sur une série de 15 patients le scanner a été réalisé chez 7 malades, l'invagination intestinale a été diagnostiquée chez 5 cas soit (71.42%) des cas.

El hattabi [284] sur une étude de 17 cas, La tomodensitométrie abdominale faite chez 15 patients a objectivé l'invagination intestinale dans tous les cas (100%).

Rachel A. Lindor [288] note que le diagnostic a été posé par la TDM chez 128 sur 138 patients soit 93% des cas.

SavasYakan [289] dans sa série de 20 malades le diagnostic par le scanner a été posé dans 83.3% des cas.

Dans notre série le scanner a été réalisé chez notre patiente et il a objectivé l'invagination intestinale s ce qui confirme sa valeur absolue dans le diagnostic de l'invagination intestinale.

8.4 Traitement :

Le traitement de l'invagination intestinale de l'adulte est chirurgical, en raison de la haute incidence des lésions organiques causales. Le choix de la méthode chirurgicale reste influencé par le site, la taille, la cause et la viabilité de l'intestin invaginé.

- **Chirurgie :**

- o **Voie d'abord :**

Comme dans notre série d'étude, laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic été la voie d'abord choisie par la plupart des auteurs [284, 283, 287].

N Marsden [290] décrit la réalisation d'une hémicolectomie droite chez un cas d'invagination iléocolique secondaire à une tumeur du caecum par voie coelioscopique.

- o **Les gestes :**

Nous avons réalisé une résection intestinale chez notre malade.

Les principales indications des résections ont été : la nécrose intestinale, la présence de tumeur et l'échec de la désinvagination manuelle.

Lebeau [281] a réalisé une résection intestinale dans 34 cas, et sept cas de désinvaginations soit un taux de résection de 83 %.

Elhattabi [284] note un taux de résection de 100% sur une série de 17 cas.
Nagorney [286] rapporte un taux de 60% dans une étude de 46 cas.

Tableau XVI : comparaison de notre attitude thérapeutique chirurgicale avec celle des autres auteurs.

Méthodes selon les auteurs	Nombre de cas opérés	Réduction simple	Résection
D. Traoré [283]	34	–	83%
Lebeau [281]	20	5%	95%
Elhattabi [284]	17	–	100%
Otteni[280]	19	22%	88%
Nagorney[286]	46	14%	86%
Notre série	1	–	100%

Nous constatons un taux élevé de résection intestinale dans les différentes séries des auteurs, le recours à la résection peut être expliqué par la présence de complications (péritonite, nécrose intestinale, perforation) ainsi que par l'existence de lésions organiques sous-jacentes.

La réduction simple a été réalisée par les auteurs en cas d'invagination intestinale aiguë sans tumeur et avec des anses viables, chose qu'on n'a pas trouvé dans notre série d'étude.

8.5 Le pronostic:

Il est lié à l'état du malade, à la cause, et aux possibilités diagnostics précoces et donc à la rapidité du traitement chirurgical. De façon générale ; les suites opératoires de l'IIA sont délicates, car il s'agit souvent de malades graves, notamment dans les formes occlusives avec lésions ischémiques intestinales avancées et troubles hydroélectrolytiques. Il convient donc d'attacher une importance particulière aux soins pré et post opératoires, à la rééquilibration électrolytique et protéinique chez un malade déshydraté et cachectique, sous une bonne surveillance clinique et biologique.



CONCLUSION

Les urgences chirurgicales digestives occupent une place de choix dans la pathologie chirurgicale de part leur fréquence élevée.

Les étiologies sont multiples et variées d'où la nécessité d'une étroite collaboration multidisciplinaire.

Les étiologies les plus fréquentes sont l'appendicite aigue, la péritonite généralisée aigue, la cholécystite aigue, et la pancréatite aigue.

La prise en charge est onéreuse. Le retard à l'intervention (délais entre le début des symptômes – l'admission – l'intervention) constitue le principal facteur pronostique.

*L'*examen clinique bien conduit est la clef du diagnostic dans notre contexte.

Les examens complémentaires morphologiques sont parfois difficiles à obtenir ou peu contributifs. Ils ne doivent pas retarder la sanction thérapeutique.

RESUMES

RESUME

Les urgences chirurgicales digestives occupent une place de choix dans la pathologie chirurgicale de part leur fréquence élevée.

Les étiologies sont multiples et variées d'où la nécessité d'une étroite collaboration multidisciplinaire.

Le but de notre travail est de mettre en exergue les données épidémiologiques des cas diagnostiqués des urgences chirurgicales digestives chez la femme jeune dans le service de chirurgie générale du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2014 à décembre 2015, ainsi que de déterminer les différents aspects cliniques et para cliniques , et Evaluer les résultats de la prise en charge des malades opérés en urgence . On a exclu de l'étude toutes les femmes enceintes présentant ces urgences viscérales. Pour ce, nous avons rapporté 301 cas d'urgences digestives non obstétricales colligés au service de chirurgie viscéral du CHU Med VI de Marrakech. La moyenne d'âge dans notre étude était de 26 ans. Les signes cliniques les plus communs étaient : la douleur abdominale (100%) et les nausées (93%). L'échographie a été réalisée chez 86,4% de nos patientes et a représenté l'examen de première intention. L'appendicite aigüe était l'urgence la plus fréquente (45%) suivie par la péritonite aigüe (16%) puis la cholécystite aigüe (14%) ,pancréatite aigüe(10%), suivie d'ingestion de produits caustiques (7%) ,puis d'occlusions aigües (6,66%) , suivi de traumatismes abdominaux (1%) , enfin l'invagination intestinale aigüe (0,33%).Le traitement était chirurgical chez 93,03 % de nos patientes, dont 10,29% par coeliochirurgie et 89,71% par laparotomie. L'évolution post opératoire a été simple chez la majorité des patientes, 6,64% des patientes ont présenté des suppurations pariétales et ont été mises sous antibiothérapie.

ABSTRACT

Surgical digestive emergencies occupy a prominent place in surgical pathology because of their high frequency.

The etiologies are numerous and varied, hence the need for close multidisciplinary collaboration.

The aim of our work is to highlight the epidemiological data of the diagnosed cases of surgical digestive emergencies in young women in the general surgery department of the Marrakech CHU Mohammed VI over a period of 2 years from January 2014 to December 2015, As well as to determine the various clinical and para-clinical aspects, and to evaluate the results of the management of the patients operated in an emergency. All pregnant women with these visceral emergencies were excluded from the study.

For this, we reported 301 cases of non-obstetric digestive emergencies collected in the department of visceral surgery of the CHU Med VI of Marrakech.

The average age in our study was 26 years. The most common clinical signs were: abdominal pain (100%) and nausea (93%). Ultrasound was performed in 86.4% of our patients and represented the first-line examination. Acute appendicitis was the most frequent emergency (45%) followed by acute peritonitis (16%) followed by acute cholecystitis (14%), acute pancreatitis (10%), followed by ingestion of caustic products (7%) Followed by acute occlusion (6.66%), followed by abdominal trauma (1%), acute intussusception (0.33%), and surgical treatment in 93.03% of our patients. 10, 29% by laparotomy and 89, 71% by laparotomy.

The postoperative progress was simple in the majority of patients, 6.64% of the patients presented parietal suppurations and were placed under antibiotic therapy.

ملخص

تحتل حالات المستعجلات الجراحية الهضمية مكانا بارزا في الأمراض الجراحية نظرا لارتفاع عددها.

وتتنوع أسبابها مما يستدعي الحاجة إلى تعاون وثيق بين مختلف التخصصات.

يهدف عملنا إلى تسليط الضوء على البيانات الوبائية الخاصة بالجراحة الاستعجالية للجهاز الهضمي انطلاقا من الحالات التي تم تشخيصها لدى المريضات الشابات في قسم الجراحة العامة بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش لمدة سنتين وذلك خلال الفترة الممتدة من يناير 2014 إلى دجنبر 2015. كما يهدف هذا العمل إلى تحديد مختلف الجوانب السريرية والبيولوجية و تقييم النتائج العلاجية للمرضى الخاضعين لعمليات جراحية مستعجلة. تجدر الإشارة إلى أنه تم استبعاد خلال هذه الدراسة حالات النساء الحوامل.

لتحقيق هذه الأهداف قمنا بدراسة 301 حالة للمستعجلات الجراحية الهضمية التي تم تجميعها من قسم جراحة الجهاز الهضمي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. حيث بلغ متوسط عمر الحالات 26 عاما وكانت العلامات السريرية الأكثر شيوعا: ألآم في البطن (100٪)، والغثيان (93٪). حيث تم إجراء الفحص بالصدى لدى أزيد من 86.4٪ من مرضانا وبذلك شكل هذا الفحص الاختبار البديهي الذي تم اللجوء إليه. كما شكل التهاب الزائدة الدودية الحاد حالة الطوارئ الأكثر شيوعا (45٪)، يليه التهاب الصفاق الحاد (16٪) والتهاب المرارة الحاد (14٪)، والتهاب البنكرياس الحاد (10٪)، تليها ابتلاع المواد الحارقة (7٪) و انسداد الحادة (6.66٪)، فإصابات البطن (1٪)، وأخيرا الانغلاق المعوي الحاد (0.33٪).

أما فيما يخص العلاج المتبع فقد تم اللجوء إلى الجراحة لدى 93.03٪ من الحالات، حيث استعملت الجراحة المنظارية لدى 10.29٪ من المريضات و الجراحة عن طريق فتح البطن لدى 89.71٪ من المريضات. و قد كان تطور الوضع بعد العملية الجراحية بدون مضاعفات لدى الغالبية العظمى من المريضات، حيث لم تعرف سوى 6.64٪ من الحالات تقيحات جدارية والتي أخضعت للعلاج بواسطة المضادات الحيوية.

ANNEXE

LA FICHE D'EXPLOITATION :

Nom :

N ° d'admission :

Age :

Motif de consultation :

Antécédents : –Médicaux :

–Chirurgicaux :

–gynécologiques :

Diagnostic :

Date d'admission :

durée d'hospitalisation :

Examen clinique a l'admission :

- Signes fonctionnelles :
- Signes physiques :
 - ✓ Abdominal
 - ✓ Autres :
- Signes généraux :

Examens para cliniques :

Examens biologiques :

- ✓ Nfs –pq :
- ✓ Lipasémie :
- ✓ Bilan hépatique :
- ✓ Bilan rénal :
- ✓ Bilan inflammatoire :
- ✓ Autres :

Bilans radiologiques :

- ✓ Echographie abdomino-pelvienne :
- ✓ Radio thorax :
- ✓ Asp :
- ✓ TDM :
- ✓ Autres :

Traitement :

- Médical :
 - o Analgésie :
 - o Mise en condition :
 - o Antibiothérapie :
 - o Autres :
- Chirurgicale :
 - o Délai après admission :
 - o Voie d'abord :
 - o Exploration :
 - o Gestes :

Evolution :

- Simples : JPost op / Sortie
- Compliquée :
 - o C. non spécifiques :
 - o C. chirurgicales :

BIBLIOGRAPHIE

1. **J-L. Bouillot – L. Bresler , Abdomens Aigus :**
Prise En Charge Diagnostique , rapport presente au 106 congres français de chirurgie 2004 .
2. **Han-Mo Chiu, Md ,Jaw-Town Lin, Phd,Yeun-Chung Chang, Md,Yu-Ting Chang, Md,Ming-Chang Tsai, M,Hsiu-Po Wang, Md**
Acute appendicitis
Gastrointestinal endoscopy 2004 ; 60
3. **J. Breaud, J. Montoro, J. Lauron, H. Haas**
Valeur des scores diagnostiques cliniques d'appendicite aiguë chez l'enfant
Archives de Pédiatrie 2008; 15: 553-555.
4. **Patrick L. Wagner, Soumitra R. Eachempati, Kevin Soe, Frederic M. Pieracci, Jian Shou, Philip S. Barie**
Defining the current negative appendectomy rate: For whom is preoperative computed tomography making an impact?
Surgery 2008; 144 : 276-282
5. **David R. Flum, Timothy D. McClure, Arden Morris, Thomas Koepsell**
Misdiagnosis of Appendicitis and the Use of Diagnostic Imaging
Journal of the American College of Surgeons. 2005; 201: 933-939.
6. **F. Bargy, S. Beaudoin**
Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson
EMC 4-002-S-75.
7. **Bert H. Birkhahn, M.D, Matthew Briggs, Ph.D., Paris A. Datillo, R.N.,Shawn K. Van Deusen, M.D., Theodore J. Gaeta,**
Classifying patients suspected of appendicitis with regard to likelihood
The American Journal of Surgery 2006; 191: 497-502.
8. **G F Begin**
Appendicectomy laparoscopique
EMC 2006 40-505
9. **F. Bretagnol, M. Zappa, Y. Panis**
Place de l'imagerie dans le diagnostic d'appendicite aiguë
Journal de Chirurgie 2009 ; 146 : 8-11.

10. **S Rohr, H Lang, A Mechine, C Meyer**
Appendicite aiguë
EMC 1999 9-066-A-10

11. **P. WIND, G. MALAMUT, C.-A. CUÉNOD, J. BÉNICHOU**
Stratégie des explorations des douleurs abdominales.
EMC 2007 25-050-A-20.

12. **John Simpson, John H Scholefield**
Acute appendicitis
Surgery 2005;23:6-10

13. **Alvarado A**
A practical score for early surgeons patients with acute appendicitis
Ann Emerg 1986; 15: 557-564.

14. **Jang So, Kim Bs, Moon Dj.**
application of alvarado score in patients with suspected appendicitis
Korean J Gastroenterol. 2008 ; 52 :27-31.

15. **James A. E. Fergusson, Kerry Hitos and Erroll Simpson**
UTILITY OF WHITE CELL COUNT AND ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS
ANZ J. Surg. 2002; 72 : 781-785.

16. **Mehmet Keskek, Mesut Tez, Omer Yoldas, Atahan Acar Ozgur Akgul, Erdal Gocmen, Mahmut Koc**
Receiver operating characteristic analysis of leukocyte counts in operations for suspected appendicitis
American Journal of Emergency Medicine 2008; 26: 769-772.

17. **Marcelo A. Beltran, Jorge Almonacid, Alfonso Vicencio, Jorge Gutierrez, Karina S. Cruces, Miguel A. Cumsille**
Predictive value of white blood cell count and C-reactive protein in children with appendicitis
Journal of Pediatric Surgery 2007 ; 42 : 1208- 1214

18. **Izabeth Kim, Gokulakrishna Subhas, Vijay K. Mittal**
C-reactive protein estimation does not improve accuracy in the diagnosis of acute appendicitis in pediatric patients
International Journal of Surgery, November 2008

19. **Gurleyik E, Gurleyik G, Unalmiser S.**
Accuracy of serum C-reactive protein measurements in diagnosis of acute appendicitis compared with surgeon's clinical impression.
Diseases of the Colon and Rectum 1995; 38 : 1270-1274.

20. **Ortega-Deballon P, Ruiz De Adana-Belbel Jc, Hernández-Matías A, García-Septiem J, Moreno-Azcoita M.**
Usefulness of laboratory data in the management of right iliac fossa pain in adults.
Dis Colon Rectum. 2008; 51 : 1093-1099.

21. **Nicolas Kessler, Catherine Cyteval, Alvian Lesnik, Paul-Marie Blayac**
Appendicitis: Evaluation of Sensitivity, Specificity, and Predictive Values of US, Doppler US, and Laboratory Findings
Radiology 2004; 230 : 472-478.

22. **Puylaert J B**
Acute appendicitis : US evaluation using graded compression
Radiology 1986 ; 158 : 355-360.

23. **Brown Ma.**
Imaging acute appendicitis.
Semin Ultrasound CT MR. 2008; 29

24. **Ickell Na, Aufses Ah, Rojas M, Bodian C.**
How time affects the risk of rupture in appendicitis.
J Am Coll Surg 2006; 202: 401-406.

25. **Gaitini D, Beck-Razi N, Mor-Yosef D, Fischer D, Ben Itzhak O, Krausz Mm, Engel A.**
Diagnosing acute appendicitis in adults: accuracy of color Doppler sonography and MDCT compared with surgery and clinical follow-up.
AJR Am J Roentgenol. 2008 ;190

26. **Chiang Dt, Tan Ei, Birks D.**
'To have...or not to have'. Should computed tomography and ultrasonography be implemented as a routine work-up for patients with suspected acute appendicitis in a regional hospital?
Ann R Coll Surg Engl. 2008.

27. **S Rohr,H Lang,A Mechine,C Meyer**
Appendicite aiguë
EMC 1999 9-066-A-10.

28. **Friedland JA, Siegel MJ.**
CT appearance of acute appendicitis in childhood. AJR
Am J Roentgenol 1997; 168 :439-442.

29. **Patrick L. Wagner, Soumitra R. Eachempati, Kevin Soe, Frederic M. Pieracci, Jian Shou, Philip S. Barie**
Defining the current negative appendectomy rate: For whom is preoperative computed tomography making an impact?
Surgery 2008; 144 : 276-282.

30. **harvey C, Hart JI, Lloyd Cr.**
Ultrasound in the acute abdomen.
Br J Hosp Med 2008; 69(8)

31. **D. Gracey, M.J. McClure**
The impact of ultrasound in suspected acute appendicitis.
Clinical Radiology 2007; 62: 573-578

32. **Chooi Wk, Brown Ja, Zetler P, Wiseman S, Cooperberg P.**
imaging of acute appendicitis and its impact on negative appendectomy and perforation rates: the st. paul's experience
Can Assoc Radiol J. 2007; 58: 220-224.

33. **Uebel P Et A**
Ultrasound diagnosis of acute appendicitis– possibilities and limits of the method–results of prospective and retrospective clinical studies.
Ultraschall Med. 1996; 17 : 100-105.

34. **Rioux M**
Échographie digestive : l'échographie de l'appendice, normal ou anormal, et ses pièges.
Ajr am J Roentgenol 2002 ; 158 : 773-778
35. **Puylaert Jb**
A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis
N Engl Med 1997 ; 317 : 666-669
36. **Oji Morishita Mda,* , Masanori Gushimiyagi Mdb, Mikio Hashiguchi Mdc, Gerald H. Stein Mdd,E, Yasuharu Tokuda Md,**
Clinical prediction rule to distinguish pelvic inflammatory disease from acute appendicitis in women of childbearing age
American Journal of Emergency Medicine 2007; 25: 152-157
37. **Durand, C. Piolat, F. Nugues, S. Bessaguet, M.A. Perrin, P. Baudain, J.F. Dyon**
Apport de la radiologie au diagnostic d'appendicite chez l'enfant
Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : 556-558
38. **Stephens PI Mazzacco Jj**
comparison of ultrasound and Alvarado score for the diagnosis of acute appendicitis
conn Med 2000; 63 : 137-140
39. **Gracey D, Mcclure Mj.**
The impact of ultrasound in suspected acute appendicitis.
Clin Radiol. 2007; 62: 573-578.
40. **Assefa G, Meseret S, Nigussie Y.**
The role of ultrasound in diagnosing acute appendicitis.
Ethiop Med J. 2006 Jan.
41. **Holden Dm, Einstein Dm.**
Which imaging test for right lower quadrant pain?
Cleve Clin J Med. 2007; 74: 37-40.
42. **Martin Lc, Puente I, Sosa JI Et Al.**
Open versus laparoscopic appendectomy. A prospective randomized comparison.
Ann Surg 1995; 222: 256-261.

43. **Jang So, Kim Bs, Moon Dj.**
application of alvarado score in patients with suspected appendicitis
Korean J Gastroenterol. 2008 ; 52 :27-31.

44. **L Huwart, M El Khoury, A Lesavre, C Phan, A-S Rangheard, B Bessoud
T Y Menu**
Quelle est l'épaisseur de l'appendice normal au scanner multibarrette ?
J Radiol 2007; 88: 385-389.

45. **Tyler F. Vadeboncoeur, Robyn R. Heister, Cynthia A. Behling,
David A. Guss**
Impact of helical computed tomography on the rate of negative appendicitis
American Journal of Emergency Medicine 2006; 24: 43-47

46. **James A. E. Fergusson, Kerry Hitos and Erroll Simpson**
utility of white cell count and ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis
ANZ J. Surg. 2002; 72 : 781-785.

47. **Erik B. Wilson, J. Christopher Cole, Michael L. Nipper, Donald R.**
Computed Tomography and Ultrasonography in the Diagnosis of Appendicitis When
Are They Indicated ?
Arch Surg. 2001; 136 : 670-675

48. **K. Pautrat a, P. Soyerb, M. Pocarda**
Pourquoi faire un scanner en cas de suspicion d'appendicite aiguë de l'adulte ?
Journal de Chirurgie 2009; 146 : 12-516

49. **J.L. Bouillot *, A. Ruiz , B. Alamowitch, G. Capuano**
Suspicion d'appendicite aiguë. Intérêt de l'examen tomодensitométrique hélicoïdal. Étude
prospective chez 100 patients
Ann Chir 2001 ; 126 : 427-33

50. **Yuseok Kim, Christopher C. Lee, Kyoung-Jun Song, Woojeong Kim, Giljoon
Suh, And Adam J. Singer**
The impact of helical computed tomography on the negative appendectomy rate: a multi-
center comparison.
The Journal of Emergency Medicine 2008; 34 : 3-6

51. **P. Cougard, C. Robert-Valla, M. Coudert, P. Goudet**
Tomodensitométrie hélicoïdale dans le diagnostic d'appendicite aiguë
Ann Chir 2002 ; 127 : 73-4.
52. **K H Lin W S Leung C P Wag And W K Chen**
Cost analysis of management in acute appendicitis with scanning under a hospital
global budgeting scheme
Emerg, Med J 2008; 25: 149-152
53. **Marc D. Horton, Steven F. Counter, Michael G. Florence**
A prospective trial of computed tomography and ultrasonography for diagnosing
appendicitis in the atypical patient
Am J Surg. 2000;179 : 379-381
54. **Kyung Mi Janga, Kwanseop Leea, Min-Jeong Kima, Hoi Soo Yoona, Eui Yong Jeona**
What is the complementary role of ultrasound evaluation in the diagnosis of acute
appendicitis after CT ?
European Journal of Radiology 2009.
55. **Dani Yardeni, Ronald B. Hirschl, Robert A. Drongowski, Daniel H. Teitelbaum, James D. Geiger, Arnold G. Coran**
Delayed versus immediate surgery in acute appendicitis: do we need to operate during the
night?
Journal of Pediatric Surgery, 2004;39 : 464-469.
56. **M Courtney Clyde, Timothy Bax, Anders Merg, Mark Macfarlane, Paul Lin, Steven Beyersdorf, Shane Mcnevin,**
Timing of intervention does not affect outcome in acute appendicitis in a large community
practice
The American Journal of Surgery 2008; 195: 590-593.
57. **Akpofure Peter Ekeh, Benjamin Monson, Curtis J. Wozniak, Matthew Armstrong, Mary C. Mccarthy**
Management of Acute Appendicitis by an Acute Care Surgery Service: Is Operative
Intervention Timely?
Journal of the American College of Surgeon 2008; 207 : 43-4

58. **S. Mezoughi A, A. Ayav B, K. Slim**
Faut-il réaliser une appendicectomie secondaire au décours de la guérison d'un abcès appendiculaire ?
Annales de chirurgie 2006 ; 131 : 386-388.
59. **Cobben Lp, Et Al**
Spontaneous resolving appendicitis: frequency and natural history in 60 patients.
Radiology. 2000; 215 : 349-352
60. **Hong-Ming Tsai, M.D.A, Yan-Shen Shan, M.D., Ph.D.B, Pin-Wen Lin, M.D.B, Xi-Zhang Lin, M.D.C, Chiung-Yu Chen, M.D.C,***
Clinical analysis of the predictive factors for recurrent appendicitis after initial nonoperative treatment of perforated appendicitis.
The American Journal of Surgery 2006; 192 :311-316
61. **Martin Lc, Puente I, Sosa JI Et Al.**
Open versus laparoscopic appendectomy. A prospective randomized comparison.
Ann Surg 1995; 222: 256-261
62. **Pedersen Ag, Petersen Ob, Wara P, Ronning H, Qvist N, Laurberg S.**
Randomized clinical trial of laparoscopic versus open appendicectomy.
Br J Surg 2001; 88 :200-205
63. **Eypasch E, Sauerland S, Lefering R, Neugebauer Ea.**
Laparoscopic versus open appendectomy: between evidence and common sense.
Dig Surg 2002; 19: 518-522.
64. **Garbutt Jm, Soper Nj, Shannon Wd,Botero A, Littenberg B.**
Meta-analysis of randomized controlled trials comparing laparoscopic and open appendectomy.
Surg Laparosc Endosc 1999; 9: 17-26
65. **Chung R.**
A meta-analysis of randomised controlled trials of laparoscopic versus conventionnal appendectomy.
Am J Surg 1999; 177: 250-256.

66. **Van Dalen R, Bagshaw Pf, Dobbs Br, Robertson Gm, Lynch Ac, Frizelle Fa.**
The utility of laparoscopy in the diagnosis of acute appendicitis in women of reproductive age.
Surg Endosc 2003; 17: 1311-1313
67. **J. Esteban Varela, M.D., M.P.H.A,* , Marcelo W. Hinojosa, M.D.B, Ninh T. Nguyen, M.D., F.A.C.S.**
Laparoscopy should be the approach of choice for acute appendicitis in the morbidly obese.
The American Journal of Surgery 2008; 196: 218-222
68. **A. Valverde, K. Slim, S. Berdah**
Par quelle voie d'abord faire une appendicectomie chez un homme jeune ? Cœlioscopie ou incision de Mac Burney ?
Annales de chirurgie 2006 ; 131 : 328-330
69. **Pedersen Ag, Petersen Ob, Wara P, Ronning H, Qvist N, Laurberg S.**
Randomized clinical trial of laparoscopic versus open appendicectomy.
Br J Surg 2001; 88: 200-205.
70. **N. Pirro, S.V. Berdah**
Appendicites: cœlioscopie ou non ?
Journal de Chirurgie 2006 ; 143 : 155-159.
71. **Agence Nationale Pour Le Developpement Et L'evaluation Medicale**
Appendicite. Recommandation et référence médicale.
Feuillet de radiologie 1997; 37: 393- 415.
72. **Dieng M, Ndiaye Aï, Ka O, Konate I, Dia A, Touré CT,**
Aspects étiologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine digestive: une série de 207 cas en cinq ans,
Mali Médical, 2006; TXXI : 47-51.
73. **Doudoumgba A, Ndemanga Kamoune J, Guadeuille A, Patchebale JN.**
Les péritonites aiguës généralisées à Bangui: Etiologie et profil bactériologique à propos de 93 cas.
Médecine d'Afrique Noire 2008 ; 5512 :617-22.

74. **Harouna YD, Abdou I, Saidou B, Bazira L.**
Les péritonites en milieu tropical: particularités étiologiques et facteurs pronostic actuels,
à propos de 160 cas
Médecine d'Afrique noire 2001 ; 48 :103-5.
75. **Dembélé B.**
Etude des péritonites aiguës généralisées dans les services de chirurgie générale et
pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.
Thèse 2004-2005 ; Université de Bamako :1-78.
76. **Bouaggad E,**
Les péritonites aiguës généralisées chez l'adulte à l'hôpital El
Ghassani à Fès *Thèse Casablanca 2001 ; N°269.*
77. **Montravers P**
Péritonites
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), urgences 36-726-A-30, 2005.
78. **Mercier O**
Péritonites aiguës,
Collection Hippocrate 2005 ;II-275 :1 - 12.
79. **Dupont H,**
Péritonites : difficultés diagnostic : Terrain, contexte.
Conférences d'actualisation 2004, p363 - 71.
80. **Maitre S, Musset D**
Explorations radiologiques dans le diagnostic des péritonites aiguës.
Méd Mal infect 1995 ; 25 :67 - 77.
81. **Sibert A, Zappa M**
Imagerie des péritonites
Conférences d'actualisation 2004, p373 - 5.
82. **Abid M, Ben Amar M, Guirat Moheddine A, Cheikhrouhou H, Amouri A**
Traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés : 84 cas en
Tunisie Med Trop 2009 ; 69 : 569-72.

83. **Saqri A,**
Péritonite par perforation d'ulcère : A propos de 400 cas.
Thèse N° 289, Casablanca.
84. **Waqif A**
La prise en charge de la péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodéal à Marrakech :
à propos de 77 cas.
Thèse N° 240/1999, Casablanca.
85. **Khelifi S, Ben Ali A, Bouhafa A, Zghidi S, Ben Maamer A**
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal : faisabilité et résultats à propos de 160
cas en Tunisie
Tunisie Médicale 2008 ;vol 86 (N° 02) :114 – 7.
86. **Coulibaly I,**
Les perforations d'ulcère gastroduodéal à l'hôpital Gabriel Touré
Thèse, université de Bamako 2004 – 2005.
87. **Kafih M, Fekak H, El Idrissi A, Zerouali NO**
Ulçère duodéal perforé: Traitement coelioscopique de la perforation et de la maladie
ulcéreuse Ann chir 2000 ; 125 :242 – 6.
88. **Saqri A,**
Péritonite par perforation d'ulcère : A propos de 400 cas.
Thèse N° 289, Casablanca.
89. **Traoré SS, Sanou J, Bonkougou G**
Les perforations des ulcères gastroduodéaux au centre hospitalier national Yalgado
Ouédraogo de Ouagadougou
Revue Cames, série A, 1999 ; vol 01 :39-42.
90. **Alamowitch B, Aouad K, Sellam P, Fourmestraux J, Gasne P**
Traitement laparoscopique de l'ulcère duodéal perforé
Gastroentérologie clinique et biologique 2000 ; 24 :1012 – 7.
91. **Cougard P, Barrat Ch, Gagnel F, Cadière GB, Meyer Ch, Faguiiez L. et al**
Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales. Résultats de
l'enquête multicentrique de la SFCL.
Ann. Chir. 2000, 125: 726-31.

92. **Montravers P, Blaise M, Cherfaoui S**
Traitement médical des péritonites
Conférences d'actualisation 2004, p 383 - 8.
93. **Troché G**
Prise en charge des péritonites communautaires
MAPAR 1998 ; p555 - 9.
94. **Société Française d'Anesthésie réanimation « SFAR »**
Prise en charge des péritonites communautaires
Conférences de consensus 2000 : p1 - 13.
95. **Leone M, Boyadjyev L, Martin C**
Péritonites communautaires: quelle antibiothérapie probabiliste
Urgence pratique 2007 ; N°80 :31-3.
96. **Bourgoin A, Léone M, Martin C**
Prise en charge thérapeutique des péritonites
Médecine et maladies infectieuses 2004 ;34 :183 - 95.
97. **Montravers P, Blaise M, Cherfaoui S**
Traitement médical des péritonites
Conférences d'actualisation 2004, p 383 - 8.
98. **Seguin P, Aguillon D, Malledant Y**
Antibiothérapie des péritonites communautaires
Ann chr 2003 ; 237 : 169 - 179.
99. **Mutter D, Panis Y, Escat J,**
Le drainage en chirurgie digestive,
J Chir 1999; 136:117-23.
100. **Slim K**
Le lavage péritonéal : une nécessité ou un rituel sans preuve
scientifique ? Annales de chirurgie 2003 ; 128 :221 - 222.
101. **Tran TT, Quandalle S**
Traitement des perforations d'ulcère gastroduodénal par suture simple suivi de
l'éradication de l'Hélicobacter pylori
Ann chir 2002 ; 127 :32 - 4.

102. **Beyrouti MI, Beyrouti R, Abid M, Affes N, Louhichi S et al**
Résultats thérapeutiques des ulcères duodénaux perforés
Médecine du Maghreb 2010 ; 174 : 41 – 48.
103. **Barth X, Monneuse O**

Péritonites d'origine appendiculaires : prise en charge
médicochirurgicale Ann chir : 2000 ; 125 :57 – 61.
104. **Camara B**
La péritonite par perforation appendiculaire
Université de Bamako, 2007 – 2008.
105. **Fterich F, Houissa H, Trika I, Ghériani B, Makhlouf M, Cherif I et al**
L'approche laparoscopique des péritonites appendiculaires: A propos de
49 cas Le journal de coeliochirurgie 2003 ; 45 :77 – 83.
106. **Muller L, Lefrant JY**
Péritonites en réanimation : Quoi de neuf en 2010 ?
Ann Fr Anesthésie réanimation 2010 :p1 – 14.
107. **Montravers P, Desmard M, Augustin P**
Optimisation de l'antibiothérapie des péritonites
MAPAR 2009 ; p 219 – 24.
108. **Montravers P, Gauzit R, Morazin F**
Avancées thérapeutiques en réanimation : les péritonites.
SFAR 2004 ; p 287 – 96.
109. **Ruszniewski Philippe.**Pancréatite aiguë :
Le temps du consensus Gastroentérologie
Clinique et biologique 2001,25 :155–6
110. **Bourgaux Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe.** Infections complications, prognostic factors and assessment of anit onfectious management of 212 consecutive patients withacute pancreatitis. *GastroenterolClinBiol 2007,31 :431–435*

111. Lankisch PG,assmus C,Maisonneuve P,Lowenfels AB.Epidemiology of pancreatic diseases in Luneberg Contry. A study in a defined German Population. *Pancreatology* 2002,2:469-77
112. Lankisch PG,assmus C,Maisonneuve P,Lowenfels AB.Epidemiology of pancreatic diseases in Luneberg Contry. A study in a defined German Population. *Pancreatology* 2002,2:469-77
113. Peter W., Ross C.
Acute pancreatitis.
Suegery (oxford) 2007; 25(2): 49-56 .
114. Montravers P., Benbara A., Chemchik H.
Pancréatite aigue.
EMC, médecine d'urgence 2007 [25-050-B-30].
115. Societe Nationale Française De Gastroenterologie Conférence De Consensus :
pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury – Textes long et court
Gastroenterol. Clin. Biol. 2001 ; 25 : 177-192
116. Blery M., Tasu Jp., Rocher L., Micquel A., Kuhl E., Kuch V.
Imagerie des pancreatites aiguës.
EMC 2002[33-651-A-10].
117. Cartier T., Sogni P., Perruche F., Meyniard O., Claessens Ye., Dhainaut J.F.
Normal lipase serum level in acute pancreatitis: a case report.
Emergency Medicine Journal 2006;23:701-702.
118. Lévy Ph.
Comment prendre en charge les formes non compliquées de pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1552-1559.
119. Nikou Gc., Armaoutis Tp., Giamarellos B.
The significance of the dosage adjustment octreotide, the treatment of AP of moderate to severe.
Hepatogastroeterol 2001, 48:1754-1757.
120. Texier F., Couignoux S., Duval A., Buloi P.
PA alcoolique nécrotico-hémorragique avec signes de Grey et de Cullen.
Gastroenterol.clin.biolo 2004; 28:811-822.

- 121. Duijnhouwer Al., Leuken M., De Jager P.C.**
A patient with a large peri-umbilical bruise and acute abdominal pain.
Neth j medicine 2007, vol:65, N:10.
- 122. R., Barrat C., Coderc E., Pourriat J.L.**
Pancréatite aigue nécrosante.
*EMC, anesthésie-réanim*2000 [36-726-C-10].
- 123. Appelos S., Borgstol A.**
Incidence, aetiologies and mortality rate of AP over 10 years in a defined urbane population in Sweden.
Br J Surg 1999 ; 86 : 461-70.
- 124. Heresbach D., Bretagne Jf., Gosslin M., Pangenault M.**
PA: diagnostic, pronostic et traitement.
EMC, hépatologie, 2001 [7-104-A-30].
- 125. Isenmann R., Rau B., Berger H.G.**
Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup.
Pancreas 2001; 22: 274-8.
- 126. Gloor B., Muller Ca., Worni M., Martignoni Me., Buchler N.W.**
Late mortality in patients with severe acute pancreatitis.
Br j surg 2001; 8: 975-9.
- 127. Dugernier T., Laterre Pf., Reynaert Ms.**
Défaillance multi viscérale précoce associée à la PA :stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ?
Réanimation 2003.12 :401-413.
- 128. Laurens B., Leroy C., Andre A., Etienne B. & Ernst O.**
Imagerie des pancréatites aigues.
J Radial 2005; 86:733-47.
- 129. Barthet M.**
Comment faire le diagnostic de pancréatite aigue biliaire ?
Gastroenterol clin biol 2001 ; 25 :1S12-1S17.

130. **Yilmaz E., Bommelaer G.**
Pancréatite aiguë biliaire.
Gastroentérol.Clin.Biol 2002, vol :26, N° 11, pp. 1030–1032.
131. **Kim Ys., Kim Y., Kim Sk., Rhim H.**
Computed tomographic differentiation between alcoholic and gallstone pancreatitis: significance of distribution of infiltration or fluid collection.
World J Gastroenterol 2006; 12 (28):4524–8.
132. **Jyrki T., Heinonen E., Kiviniemi H., Laitinen S.**
Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe AP.
Am j surg, 2007; 194(1):30–34.
133. **Escourrou J., Buscail L.**
Quel bilan devant une pancréatite probablement non A non B ?
Gastroentérologie clinique & biologique 2001; 25: 1528–33.
134. **Abbasi J., Akhtar Md.**
Extra pancreatic manifestations of acute pancreatitis in patients of a minority Population.
Am j Gastroenterol 2003, vol:98, 1:9.S1, p:S60.
135. **Bellara Il., Amara H., Hablani N., Harzallah L., Abassi Db., Kraiem C.**
PA d'origine hydatique: à propos d'un cas.
Ann. Chirurgie 2004(129) 372–375.
136. **Al-Tomaa Aa., Vermeijdenb Rj., De Wiela A.V.**
Acute pancreatitis complicating intrabiliary rupture of liver hydatid cyst.
European Journal of Internal Medicine 2004; 15: 65– 67.
137. **Faroudy M., Mosadik A., Mouelhi S., Lazreq C & Sbih A .**
La pancréatite traumatique : à propos de quatre cas.
Ann fran anesth réanim 2006; 25 (6):652–656.
138. **Zerbib P., Brams A., Chambon J.P.**
Les fractures isthmiques du pancréas.
Ann de Chirurgie 2001 ; 126 : 421–6.

- 139. Arvieux C., Letoublon C.**
Traumatismes du pancréas. Principes de techniques et de tactique chirurgicales.
EMC-Chirurgie 2005(2) : 50-73.
- 140. Exabrayt V., Morel J., Auboyer C., Tourne G. & Jospe R.**
PA secondaire à une hypertriglycémie majeure d'origine gestationnelle. A propos d'un cas.
Ann fran anesth réanimat ; 2007, vol :26, I :7-8, P :677-679.
- 141. Toouli J., Brooke-Smith M., Bassi C., Imrie C.**
Guidelines for management of acute pancreatitis.
J gastroentérohépatol 2002, vol: 17, Issue: 1, P : S15-S39.
- 142. Pichon N., Sidaner Al., Cessot F., Sautereau D., Pillegand B.**
Anomalies congénitales du pancréas.
Hépatologie, 2001[7-102-A-15].
- 143. Rey P.**
Pancréas parasitaire.
EMC-Hépto-gastroenterol 2005 ; vol :2, I : 1, P :49-58.
- 144. Chinh Nd., Long Nt., Bach Tt., Haguier M.**
Ascaridiose bilio-pancréatique.
Ann de chirurgie 2004, vol:129, I:2, P:83-86.
- 145. Nouri M., Martin D.**
Pancréatites post-opératoire après chirurgie non abdominale.
Ann franc anesth réanimat 2003 ; 22(8) :70-732.
- 146. Eland A., Van Puijenbroek Ev., Wilson Jp.**
Drug-associated AP: twenty-one years of spontaneous reporting in the Netherlands.
Am.j.gastroenterol 1999; vol:94, I:9, p: 2417-2422.
- 147. Delcenserie R.**
Quels sont les critères d'imputabilité d'une pancréatite aiguë à un médicament ?
Gastroentérol.clin.biol,2001;25:1518-21.

148. **Mennecier D., Ceppa F., Sinayoko .L., Corberand D ., Harnois F.,Thiolet C.**
Pancréatite aiguë survenant après la prise de celecoxib.
Gastroentérol Clin Biol 2007, vol 31, N° 8-9-C1, pp. 668-669.
149. **Heyries L, Guillin-Poujol A, Sahel J.**
Pancréatite médicamenteuse
Hépatologie 2007, [7-104-A-35].
150. **Buscail L.**
Des nouveautés dans les pancréatites idiopathiques.
Gastroenterol.cliniq.biol 2003, vol :27, N :4, P :391-393.
151. **Rey P., Andriamanantena D., Carrere C., Casassus-Builhe D., Perret J.L.**
Pancréatite aiguë récidivante idiopathique. Chercher une maladie intestinale chronique inflammatoire.
La Presse Médicale 2004, Vol 33, N° 20, pp. 1437-1438.
152. **Mennecier D., Pons F., Arvers P., Corberand D., Sinayoko L., Harnois L.**
Incidence and severity of non alcoholic and non biliary pancreatitis in a gastroenterology department.
Gastroenterol clin boil; 2007, vol:31, N:8-9-C1, p:664-667.
153. **Delcenserie R., Yset T. & Ducroix J.P.**
Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis.
Pancreas 1996;13:198-201.
154. **Banks PA, Freeman ML.**
Practice guidelines in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2006,101:2379-400
155. **Forsmark CE,Baillie J.**
AGA Institute technicalreview on acute panctreatitis.
Gastroenterology 2007,132:2022-44
156. **Davidmalka,isabelle rosahézode.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë.
conference de consensus :pancreatite aiguë.Gastroenterol biol 2001 ;25 :177-92

157. Banks PA, Freeman ML.
Practice guidelines in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2006,101:2379-400
158. Frossard JL,Streer ML,Pastor CM.
Acute pancreatitis.
Lancet 2008,371:143-52
159. Fosmak CE,
Baillie J.AGA Institute technical review on acute pancreatitis.
Gastroenterology 2007, 132:20022-44
160. Bollen TL,van Santvoort HC, Besselink MG, et al.
The Atlanta Classification of acute pancreatitis revised.
Bb J Surg 2008,95:6-21
161. Rotman N .
Traitement de la pancréatite aigue biliaire .
Journal de chirurgie, 1998, Vol. 135,No. 3, pp : 129- 132
162. Millat. B.
Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic, évolution.
La revue du praticien, 1999, Vol.49,No.3,PP :311-319.
163. Bolognese A; Muttillio I.A; Scopinaro F; Banci M and coll.
Biliscientigraphie contre échographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aigue.Journal de chirurgie, 1996,
164. Conférence de consensus: Pancréatite aigue: Conclusion et recommandations de jury-
Textes long et court.
Gastroenterol Clin Biol 2001,25,177-192
165. Working Party of the British Society of Gastroenterology Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland.
UK guidelines for the management of acute pancreatitis Gut 2005,54 (suppl3):1-9

166. **D'ERIL GM , Merlini G , Finazzi S , Bosoni T , Barakat B , Pezzilli R.**
Procalcitonin is not a reliable marker for the assessment of severity in acute pancreatitis without infectious complications.
Clinical chemistry, 2000, Vol.46, No.3, pp.428-430.
167. **Rau B , Pralle U , UHL W , Schoenberg MH ,Beger HG.**
Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis.
Journal of the American College of Surgeons, 1995, Vol.181, No.4, pp :297-288.
168. **Gauzit R , Barrat C , CodercE , Pourriat JL.**
Pancréatite aigue nécrosante.
Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie-réanimation, 36-726-C 10, 2000, 14p.
169. **Mathieu D , Anglade M.C , Kobeiter H , Diche T.**
Imagerie des pancréatites aiguës.
Actualités en réanimations et urgences 2000, Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, p :142-148.
170. **Ruszniewski Philippe.**
Pancréatite aiguë : Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique 2001, 25 :155-6
171. **J Tsiotos Gregory G , Luque-De Leon Enrique , Soreide Jon A. , Bannon Micheal P, Zietlow Scottp, Baerga -Varela Yvonne, Sarr Michael G.**
Management of necrotizing pancreatitis by repeated operative necrosectomy using a zipper technique.
The American Journal of Surgery , Vol 175, Feb 1998, p :91-98.
172. **Siva S., Pereira Sp.**
Acute pancreatitis.
Medicine 2007.vol:32; issue:3 p:171-177.
173. **Matull Wr., Pereira Sp., O'donohue Jw.**
Biochemical markers of acute pancreatitis.
Journal of Clinical Pathology 2006;59:340-344.

174. **Societe Nationale Française De Gastroenterologie Conférence De Consensus : pancréatite aiguë.** Conclusion et recommandations du jury – Textes long et court
Gastroenterol. Clin. Biol. 2001 ; 25 : 177-192
175. **Yang Wg , Wang Ss , Lee Fy , Chao Y , Chen Cc , Chang Fy , Chiang Jh , Tsay Sh , Su Ch, Yang Y Gouzit R., Barrat C., Coderc E., Pourriat J.L.**
Pancréatite aigue nécrosante.
EMC, anesthésie-réanim2000 [36-726-C-10].
176. **Lévy Ph.**
Comment prendre en charge les formes non compliquées de pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1552-1559.
177. **Montravers P., Benbara A., Chemchik H.**
Pancréatite aigue.
EMC, médecine d'urgence 2007 [25-050-B-30].
178. **Heresbach D., Bretagne Jf., Gosselin M., Pangenault M.**
PA: diagnostic, pronostic et traitement.
EMC, hépatologie, 2001 [7-104-A-30].
179. **Jyrki T., Heinonen E., Kiviniemi H., Laitinen S.**
Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe AP.
Am j surg, 2007; 194(1):30-34.
180. **Zazzo J.F.**
Pancréatite aiguë : nutrition artificielle.
Réanimation 2002, Vol :11, I :6, P :426-432.
181. **Sainio V., Kemppainen E., Puolakkainen P., Taavitsainen M., Kivisaari L.**
Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis.
Lancet 1995;346:663-667.

- 182. Nikou Gc., Armaoutis Tp., Giamarellos B .**
The significance of the dosage adjustment octreotide. The treatment of AP of moderate severe.
Hepatogastroenterol 2001, 48:1754-1757.
- 183. Zyromski N., M-Mur M., Toledo S.**
Evolving concepts in the pathophysiology of AP.
Surgery 2003, vol: 133, N: 3.
- 184. Blery M., Tasu Jp., Rocher L., Micquel A., Kuhl E., Kuch V.**
Imagerie des pancréatites aiguës.
EMC 2002[33-651-A-10].
- 185. Levy P.**
PA : nutrition artificielle et antibiothérapie préventive. Pour qui et comment ?
Gastroenterol Clin Biol 2007;31:222-226.
- 186. Borzellino G., Castaldini G., Kind R., Fracastoro G., Tasselli S., Zerman G.**
Traitement endoscopique, percutané et coelioscopique des PAB.
Ann Chirurgie 2002 ; 127 : 461-6
- 187. Acosta Jm., Kathouda N., Debian Ka., Groshen Sg., Berne T.V.**
Faut-il faire une sphinctérotomie endoscopique très précoce en cas de PAB avec obstruction biliaire ? Résultats d'une étude randomisée.
Ann Surg 2006;243:33-40.
- 188. Alain Gainant A., Bouvier S., Mathonnet M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.
Hépatologie 2003[7-047-G-10].
- 189. Y. Harouna ; H. Yaya ; H. Abarchi, J. Rakoto Malala, M. Gazi, A. Seibou, I. Abdou, M. Moussa, L. Bazira**
Les occlusions intestinales : principales causes et morbi-mortalité à L'hôpital de NIAMEY NIGER Médecine d'Afrique Noire ; 2001, vol. 48, n°2, pp. 49-54

190. H. Bedioui, A. Daghfous, M. Ayadi, R. Noomen, F. Chebbi, W. Rebai, A. Makni, F. Fteriche, R. Ksantini, A. Ammous, M. Jouini, M. Kacem, Z. Bensafta
A report of 15 cases of small-bowel obstruction secondary to phytobezoars: Predisposing factors and diagnostic difficulties *Gastroentérologie Clinique et Biologique*,
191. **Moussa Badjan Sidibe**
Aspects épidémiologiques cliniques et prise en charge des occlusions intestinales aiguës mécaniques dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré ;Thèse médicale ;BAMAKO.MALI.2003
192. **Sinha S., Kaushik R., Yadav Td., Sharma R., Ahari Ak.**
Mechanical bowel obstruction: the shndigarh experience.
Department of surgry,Government Medical college and Hospital.Sector 32B
Chandigarh, 160047, India.*Trop gastroenterol* 2002 jan-mar; 23/1 : 13-5
193. **Roscher R., Frank R., Baumaan A., Berger H.G**
Results of surgical treatment of mechanical ileus of the small intestine.
Abteilung fur Allegemmein chirurgie,universitat Uim. Donau.
Chir 1991 aug ; 62(8) : 614-9.
194. H. Bedioui, A. Daghfous, M. Ayadi, R. Noomen, F. Chebbi, W. Rebai, A. Makni, F. Fteriche, R. Ksantini, A. Ammous, M. Jouini, M. Kacem, Z. Bensafta
A report of 15 cases of small-bowel obstruction secondary to phytobezoars: Predisposing factors and diagnostic difficulties *Gastroentérologie Clinique et Biologique*,
195. **El Hila J**
les occlusions intestinales aiguës à l'hôpital AL FARABI d'oujda (à propos de 110 cas)
thèse médicale, rabat 2000
196. **Adesunkanmi AR, Agbakwuru E A.**
Changing pattern of acute intestinal obstruction in a tropical African population
Department of Surgery, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile Ife,
Nigeria.East Afr Med J 1996 Nov ; 73 (11) : 727-31

197. J-J Duron

Brides et adhérences intra péritonéales postopératoires réalités actuelles et futures
Annales de chirurgie Volume 129, Issue 9, Novembre 2004, Pages 487-488

198. Beyrout Imohamed Issam; Faouzi Gargouri; Ahmed Gharbi; Ramez Beyrouti; Imen Fki; Nabil Dhieb; Ben Amar Mohamed; Mohamed Abid; Anis Masmoudi; Ali Ghorbel; Abdelhafidh Sellami

Les occlusions du grêle par brides post-opératoires tardives : A propos de 258 cas ;
Tunisie médicale 2006, vol. 84, n°1, pp. 9-15

199. 199- M. Dieng, Ag. Baillet, O. Ka, I. Konate, M. Cisse, H. Abarchi, A. Dia, C.T. Toure

Etiologies et présentations des brides et adhérences post-opératoires responsables
d'occlusions intestinales aiguës *J. de chirurgie 2007 ; Vol 7, N°1 : 596 - 603*
20(7): 492- 5

200. Atamanalp Ss, Yildirgan Mi, Basoglu M, Kantarci M, Yilmaz I

Sigmoid colon volvulus in children: review of 19 cases. *Pediatr Surg Int* .2004;

201. P. Chevallier, A. Denys, S. Schmidt, S. Novellas, P. Schnyder, J.N. Bruneton

Valeur du scanner dans l'occlusion mécanique de l'intestin grêle ; *Journal de Radiologie, Volume 85, Issue 4, Part 2, April 2004, Pages 541-551*

202. K. Lebbar, D. Bassou, M. Drissi, T. Amil, M. Benameur

Les occlusions intestinales chez l'adulte, intérêt de la tomodensitométrie *Médecine du Maghreb 2001 n°87 PP 21-25*

203. Duron J. J

Pathologie occlusive postopératoire (. Les brides et adhérences intra péritonéales, causes et moyens de prévention) ; *Journal de chirurgie 2003, vol. 140, n°4, pp. 211-219*

204. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

205. Wiest R., Rath H.C. Gastrointestinal disorders of the critically ill.

Bacterial translocation in the gut *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2003 ; 17 : 397-425*

206. Sfar.
Recommandation pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Conférence de consensus., 1999: [http://www.sfar.org/antibio fr.html](http://www.sfar.org/antibio_fr.html).
207. Lopez-Kostner F., Hool G.R., Lavery I.C.
Management and causes of acute large-bowel obstruction Surg. Clin. North Am. 1997 ; 77: 1265-1290
208. Wysocki A., Krzwon J.
Causes of intestinal obstruction;Il Klinika chirurgi Ogolnej Collegium. Med Universitetu Jogiellonskwie-Pologne.Przegl lek 2001 ; 58(6) : 507-8.
209. Ohene-Yeboah M, Adippah E, Gyasi-Sarpong K
Acute intestinal obstruction in adults in Kumasi, ghana.
Ghana Med J. 2006 Jun;40(2):50-4
210. Oswens Siu Hung Lo, Wai Lun Law, Hok Kwok Choi, Yee Man Lee, Judy Wai Chu Ho And Chi Leung Seto
Early outcomes of surgery for small bowel obstruction: analysis of risk factors
Langenbeck's Archives of Surgery Volume 392, Number 2 173-178March, 2007
211. Takayuki Miyauchi, Takeshi Kuroda, Masanori Nisioka, Takuya Hashimoto
Clinical study of strangulation obstruction of the small bowel ;J. Med. Invest. 48:66-72, 2001
212. Jj Tuech ;P Pessaux ;jp Arnaud
Cancer colique en occlusion ;Encyclopédie Médico-ChirurgicalePrincipes de tactiques et de techniques opératoires ;Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-575, 2001, 7p
213. Chirurgie Des Occlusions Du Grele De L'adulte
Encyclopédie médicochirurgicale Techniques chirurgicales – Appareil digestif (40-430)
214. D. Forestier, K. Slim, J. Joubert-Zakeyh E. Nina P. Dechelotte And J. Chipponi
Les ciseaux bipolaires augmentent-ils les adhérences postopératoires ?Étude expérimentale randomisée en double aveugle *Annales de Chirurgie ,Volume 127, Issue 9, September 2002, Pages 680-684*

215. K. Yenon, E. Koffi, R. Lebeau, B. Diane, K. Salami, J.C. Kouassi
Traitement chirurgical des occlusions du grêle sur brides ; J Afr. chir. Digest 2007; Vol 7,
N°1 : 625 – 629.
216. **Prise En Charge Des Hernies Etranglées De L'aine Chez
L'adulte À Propos De 295 Cas**
Journal Africain de chirurgie Digestive Volume 03 – N°2 – 2e Semestre 2003
217. **Beyrouti Mohamed Issam ; Abid Mohamed Beyrouti Ramez ; Ben Amar Mohamed ; Frikha
Foued Affes Najmeddine Zouari Wissem ; Ben Ameer Hazem ; Boujelbene Salah ; Ghorbel
Ali**
Le volvulus du colon pelvien ; Tunisie chirurgicale 2005, n°4, pp. 190–196
218. **Bach O, Rudloff, Post S.**
Modification of mesosigmoidoplasty for nongangrenous sigmoid volvulus.
World J Surg . 2003; 27(12): 1329–32.
219. **Renzulli P, Maurer Ca, Netzer P, Buchler Mw.**
Preoperative colonoscopic derotation is beneficial in acute colonic volvulus. Dig
Surg .2002; 19: 223–9
220. **Pinedo G, Kirkberg A.**
Percutaneous endoscopic sigmoidopexy in sigmoid volvulus with T.fasteners: report
of two cases Dis Colon Rectum, 2001; 44: 1867–9
221. **Drissi, Kacemi**
Les ingestions d'esprit de sel : point de vue du réanimateur. Thèse n° 405–1983 (faculté de
médecine Rabat)
222. **Majdi A.**
Brûlures gastriques isolées après ingestion de caustiques (sans lésions
oesophagiennes) Thèse de médecine n°101 1980 (faculté de médecine Rabat)
223. **Belkacem R.**
Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 100 cas)
Thèse de médecine n°289 1988 (faculté de médecine Casablanca)

224. **Mignonsin D, Yassibana S, Camara B, Gnionsahe A, Sampson C, Kane M Et Al.**
Intoxication par les produits caustiques: étude épidémiologique et approche thérapeutique. *Médecine d'Afrique noire*. 19992, 39 (4).
225. **Rais M.**
La recherche des lésions sous diaphragmatiques secondaires à l'ingestion de caustiques. *Thèse de médecine n°24.1974 (faculté de médecine Rabat)*
226. **Rui Celso Martins Mamede, Francisco Verissimo De Mello Filho**
Ingestion of caustic substances and its complications. *Sao Paulo Med/ Rev Paul Med* 2001; 119(1):10-5.
227. **Han Y, Cheng Qs, Li Xf, Wang Xp.**
Surgical management of oesophageal strictures after caustic burns: A 30 years of experience.
World Gastroenterol.2004; 10(19): 2846-2849.
228. **Grozier F, Celerier M.**
Oesophagites caustiques. *Encycl Méd Chir, gastroentérologie*, 9-200-A-10, 2000,10p.
229. **Liebrandt Cc, Vanheyst Anp.**
Oesophageal Burns by Chlorine Bleach. *Arch otolaryngol* 1968, 87, 449.
230. **Oppenheimer P.**
Chlorine bleach effect on the oesophagus.
Arch. Otolaryngol 1965, 81, 321.
231. **Rabary O, Jadat R, Falkman H, Eurin B.**
Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours *Réanimation et médecine des urgences. Ed. Expansion scientifique 1987 : 373-387.*
232. **Tadimi A.**
Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel : point de vue du chirurgien.
Thèse de médecine n°231 1986 (faculté de médecine Casablanca)

233. Celerier M.

Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte.

Ann Chir. 2001. 126, (10):945-949.

234. Nancy E.

Understanding the assessment and treatment of caustic ingestions and the resulting burns.

J Emerg Nurs. 2005; 31:594-6.

235. Hawkins Db, Demiter Hj, Barnett Te.

Caustic ingestion, controversies an managment, a review of 214 cases.

Laryngoscope 1980, 90, 98-109.

236. ONCET E, Et Coll.

Bilan des brûlures oesophagiennes par caustiques chez l'enfant.

Ann oto-laryng. 1979, 96, (3), 133-140

237. Lallemant Y, Gehanno P, Flieder J, Martin M.

Attitude devant une oesophagite corrosive

Ann oto-laryng. 1978, 95, n° 6, 345-460.

238. Sandeep K. Gupta, Joseph M.Croffie, And Joseph F.Fitzgerald.

Is oesophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions?

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;32:8-10.

239. Haute Feuille M, Florent C, Bitoun A, Halphen M.

Place et résultat de l'endoscopie digestive réa.

Méd des urgences ed. Expansion scientifique 1987, 392-395.

240. Sarfati E, Assans P, Celerier M, Jadat R, Delcros J.

Conduite à tenir devant les lésions digestives après ingestion de caustique.

Sem, hop, paris, 1985, 61, (29) , 2122-2129.

241. Narcy P, Manch Y.

Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage.

Ann oto-laryng. 1978; 95, (6), 361-366.

242. **Dicostanzo J, Jouglard J, Nourclerc H.**
Groupe d'étude et de recherche sur les caustiques. *Acta endosc.* 10, (3), 477.
243. **Dubost Cl, Celerie M, Lecler Jp.**
Les grandes brûlures oesogastriques de l'adulte.
Ann de chirurgie, 1976, 112, 385-408.
244. **Bouquet Ph, Emailart.**
Ingestion du produit caustique. Le point de vue du chirurgien.
Revue du prati. 1979, 29, 15 : 1271-1276.
245. **Dicostanzo J, Deveze JI, Jouglard J, Nource-Clerc M.**
Problèmes de réanimation posés par les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. *R.P.* 1979, 29, 15, 1276-1269.
246. **Paris Jc.**
Brûlures digestives hautes par substances corrosives, réflexions à propos de 25 observations.
Med.chir.dig.rka. 1981, vol10, n°2, 97-101.
247. **Zagar S.A, Kochlar R, Mehta.S, Mehta S.K**
The role of fiberoptic endoscopy in management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification burns.
Gastro-intestinal endoscopy. 1991, 37, 165-169.
248. **Lallement Y, Gehanno P, Flieder J.**
Attitude devant une oesophagite corrosive. *Mémoires originaux.ann.oto.laryngol.* 1978, 95, 345.
249. **Gossot D, Sarfati E, Celerier M.**
Place de l'oesogastrectomie en urgence dans les brûlures graves du tube digestif.
Réa.méd.des urgences. Ed. Expansion scientifique 1987, pp 396-405.
250. **Graviliu D.**
"Notre attitude dans les sténoses caustiques de l'estomac et du duodénum"
Ann.Chir. 1966, 20, 732-735.

251. Popovici Z.

Aspects particuliers de la colo-oesophagoplastie dans les sténoses oesophagiennes post-caustiques.

J.Chir.1977, 133,269-278.

252. Sava G.

Sténoses gastriques isolées après ingestion de caustiques. Ann.Chir.1969, vol23, n°78,385-392.

253. Faucheron JL,

254. Srivastava AR, Kumar S, Agarwal GG, Ranjan P.

Blunt abdominal injury: Serum ALT-A marker of liver injury and a guide to assessment of its severity.

Int J Care Injured (2007) 38,1069-1074.

255. Gaarde C, Naess PA, Eken T, Skaga NO, Pillgram-Larsen J, Klow NE, Buanes T.

Liver injuries - Improved results with a formal protocol including angiography. *Int J Care Injured (2007) 38,1075-1083.*

256. Madiba TE, Skhondze WL, Naidoo NM, Muckart DJJ.

Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma.

Injry, Int J Care Injured (2007)38,65-70.

257. Menegaux F.

Plaies et contusions de l'abdomen.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-007-A-10.

258. Mattei-gazagnes M, Taouel P, Thierbaut C, Vivens F.

Contusions hépatiques : diagnostic et traitementconservateur.

Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic- appareil digestif, 33-515-A-60, 2001.7p

259. Muller L, Bénézet JF, Navaro F, Eledjam JJ,De la coussaye JE.

Contusions abdominales graves : Stratégie diagnostique et thérapeutique.

Encycl Méd Chir, Anesthésie-réanimation, 36-725-C-10, 2003, 12p

260. **Shadev P, Meadow E, Garawone RR et al.**
Evaluation of liver function tests in screening for intra-abdominal injuries
Ann Emerg Med. 1991; 20:838-841
261. **Rothlinma, Nafr, Amgwerdu, Candinasd, Frick T.**
Ultrasound in blunt abdominal and thoracic trauma.
J Trauma. 1993; 34:488-495.
262. **Richards JR, MC Gahan JP, Pali MJ, Bohnen PA.**
Initial evaluation of blunt abdominal trauma
J Trauma. 1998;45:45-50
263. **Yochii H, Sato M, Yamamoto S, Motege M, Okusawa S, Kitano M et al.**
Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury.
J Trauma, 1999,47(6),1092-1097.
264. **Runet C., Sielezneff V., Voincket V., Et Al.**
Traumatismes du rein en chirurgie générale (65 cas).
J Chir (Paris) 1995;132:353-7.
265. **Fourtanier JF, Acevedo C et Suc B.**
Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement.
Encycl Méd Chir, Hépatologie, 7-032-A-10,2000,7p
266. **Pottecher T, Segura P, Launoy.**
Abdominal compartment syndrome.
Ann Chir. 2001 ; 126-192
267. **Spray G et al.**
Qu'est ce qu'un hématome sous capsulaire post traumatique du foie ?
J. Chgje. 1987,113,409-418.
268. **Letoublon C, Arvieux C.**
Traumatismes fermés du foie. Principes des techniques et des tactiques chirurgicales.
Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-785, 2003,20p.

269. Taourel P, Vernhet H, Suau A, Granier C, Lopez FM, Aupart S.
Vascular emergencies in liver trauma.
270. Mutter D., Schmidt-Mutter C., Marescaux J.
Contusions et plaies de l'abdomen. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-D-30, 2007.
271. Martinowitz U, Kenet G, Segal E, Luboshitz J, Lubetsky A, Ingerslev J et al.
Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma* 2001; 51:431-439.
272. Muller L, Bénézet JF, Navaro F, Eledjam JJ, De la coussaye JE.
Contusions abdominales graves : Stratégie diagnostique et thérapeutique.
Encycl Méd Chir, Anesthésie-réanimation, 36-725-C-10, 2003, 12p
273. C. Letoublon, Catherine Arvieux.
Traumatismes fermés du foie:
Conditions nécessaires au choix du traitement non
opératoire. *Journal de Chirurgie, Iasi, 2005, Vol. 1, Nr. 3*
(ISSN 1584-9341)
274. Carillo EH, Platz A, Miller FB, Tichardson JD, Polk HC.
Non-operative management of blunt hepatic
trauma. *Br J Surg* 1998;85:461-468.
275. Gosme L.
Les traumatismes hépatiques
Thèse médicale, université de Caen. France. 2004
276. Pachter HL et al.
Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter
experience with 404 patients.
J Trauma 1996; 40:31-8.
277. Guillén Paredes MP, Campillo Soto A, Martín Lorenzo JG, Torralba Martínez JA,
Mengual Ballester M, Cases Baldó MJ, Aguayo Albasini JL. Adult intussusception – 14 case
reports and their outcomes. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010 Jan;102(1):32-40

278. Ning Wang, Xing-Yu Cui, Yu Liu, Jin Long, Yuan-Hong Xu, Ren- Xuan Guo, and Ke-Jian Guo.
Adult intussusception: A retrospective review of 41 cases.
World J Gastroenterol. 2009 Jul 14;15(26):3303-8.
279. Hamid Ghaderi, Alijafarian , Ali Aminian, SeyedehAdelehMirjafariDaryasari
Clinical presentations, diagnosis and treatment of adult intussusception, *International Journal of Surgery* (2010)
280. Otteni F, Klein A, Hollender L.F
Les invaginations intestinales de l'adulte (19 obs)
Ann.chir.2000. 26 617-621.
281. R. Lebeau , E. Koffi , B. Diané , A. Amani , J.-C. Kouassi
Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas.
Annales de chirurgie 131 (2006) 447-450.
282. Hadley G P, Simpson R L
Adult intussusception in the tropics.
Br . J. Surg. Vol 70,1999 . 281.
283. D. Traoré, F. Sissoko, N. Ongoïb, I. Traoré, A.K. Traoréa, A.K.Koumaré
Adult intussusception: Diagnostic pitfalls, morbidity and mortality in a developing country
Journal de Chirurgie Viscérale (2012) 149, 231—234
284. Elhattabi Khalid, BensardiFatimazahra, KhaizDriss, FadilAbdelaziz, RaouahAbdellatif, LefriyekhRachid, Benissa Nadia, BerradaSaad, ZeroualiOuaritiNajib. Les invaginations intestinales chez l'adulte: à propos de 17 cas. *The Pan AfricanMedical Journal. 2012;12:17*
285. Felix E L, Cohen MH, Schwartz J H
Case report of recurrent intussusception, review of literature
Am.J.Surg. 2003. 131. n°6, 758-761
286. Nagorney D M, Sarr M.C, McIlrath D.C
Surgical manadement of intussusception in the adult.
Ann .Surg USA. 1991, 193, n°2 230-236

287. **S. S. Traore, G. Bonkounou, B. Kirakoya, M. Zida, R. Dakoure, A. Sanou.**
Les invaginations intestinales de l'adulte.
A propos de 26 cas et Revue de la littérature Rev. CAMES – Série A, vol. 01, 1999
288. **Rachel A. Lindor, JD, M. Fernanda Bellolio, MD, MS, Annie T. Sadosty, MD, Frank Earnest IV, MD, and Daniel Cabrera, MD**
adult intussusception: presentation, management, and outcomes of 148 pa the Journal of
Emergency Medicine, Vol. 43, No. 1, pp. 1-6, 2012.
289. **SavasYakan, CemilCaliskan, OzerMakay, Ali GalipDenecli, and Mustafa Ali Korkut**
Intussusception in adults: Clinical characteristics, diagnosis andoperative
strategies. World J Gastroenterol. Apr 28, 2009; 15(16): 1985-1989.
290. **Stringer MD, Pablot SM. Breteron R. intussuception. Br.J surg 2002; 79:867-76.**
291. **Buffet C. Jacquemin E. Erlinger S.**
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase de la lithiase biliaire.
EMC Hépatologie 2008 ;47 :1-7.
292. **Erlinger S.**
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire.
EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.
293. **Rangeard S. Prat F. Pelletier G.**
Diagnostic de la lithiase biliaire et ses complications.
EMC hépatologie 2009 ;10 :7-47.
294. **Attasaranya S. Fogel L. Lehman GA.**
Choledocholithiasis, ascending cholangitis and galstones pancreatitis.
Medical Clinics of North America 2008;92(4):925-60.
295. **Franck Z.**
Angiocholite aigüe.
Revue du praticien 2007 ;57 :2129-33.
296. **Erlinger S.**
Biliary lithiasis.
Gastroenterologie Clinique et biologique 2002;26(11):1-11.

- 297. Gallix B. Anfort S. Pierreddon M. Garibaldi F et al.**
Une angiocholite : comment la reconnaître ? quelles conduites à tenir ?
J radiol 2006 ;87(4) :430-440.
- 298. Aube C.**
Apport de la radiologie dans le diagnostic de la LVBP.
Revue française de gastroenterologie 1994, vol 30(296):391-393.
Gainant A. Antarien S. Mathonnet M.
- 299. Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications—éditions techniques.**
EMC hépatologie 7-047-G-10, 1995.
- 300. Kabbej k.**
La LVBP : Traitement chirurgical.
Journal de pathologie digestive 1994;4(2) :5-11.
- 301. Millat B. Rodier JG.**
Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
J Chir 1998;135:279-283.
- 302. Borie F. Millat B.**
Laparoscopic treatment of common bile duct stones.
Annals de chirurgie 2003 ;128 :722-727.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروف والأحوال

بأدلا وسعي في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنَّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَّ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، مسخرة كلِّ رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للمصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأعلّمَ مَنْ يصغرني، وأكونَ أخاً لِكُلِّ رَميلٍ

في المِهْنَةِ الطَبِّيةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 169

سنة 2017

المستعجلات الجراحية الهضمية الغير التوليدية لدى المرأة الشابة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/07/04

من طرف

الآنسة نادية السيمامري

المزودة في 14 شتنبر 1990 بمراكش

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

المستعجلات الجراحية الهضمية - امرأة شابة - إحصائيات
تشخيص - علاج - توقعات

اللجنة

الرئيس

ر. بن الخياط بنعمر

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ي. نرجس

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

م. خلوقي

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

خ. رباني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ي. مسوكر

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الصدر

الحكام