



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2011

THESE N° 99

Les traumatismes duodéno-pancréatiques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2011
PAR

Mr. **Wahib AASSILA**

Né le 16 Octobre 1982 à Genk, Belgique

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Traumatisme – Duodénum – Pancréas – Diagnostique – Traitement

JURY

Mr. **B. FINECH**

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. **A. LOUZI**

Professeur agrégé de chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. **R. BENELKHAAT**

Professeur agrégé de chirurgie Générale

Mr. **A. ACHOUR**

Professeur agrégé de chirurgie Générale

Mr. **O. ESSADKI**

Professeur de Radiologie

Mr. **S. YOUNOUS**

Professeur agrégé d'anesthésie Réanimation

JUGES



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 99

سنة 2011

رضوح العفج و المعتكلة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيد وهيب عسييلة

المزداد في 16 أكتوبر 1982 بكنك، بلجيكا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضوح - عفج - معتكلة - تشخص - علاج

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

ب. فينش

أستاذ في الجراحة العامة

السيد

ع. لوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

ر. بن الخياط

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

ع. عاشور

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

ع. صدقي

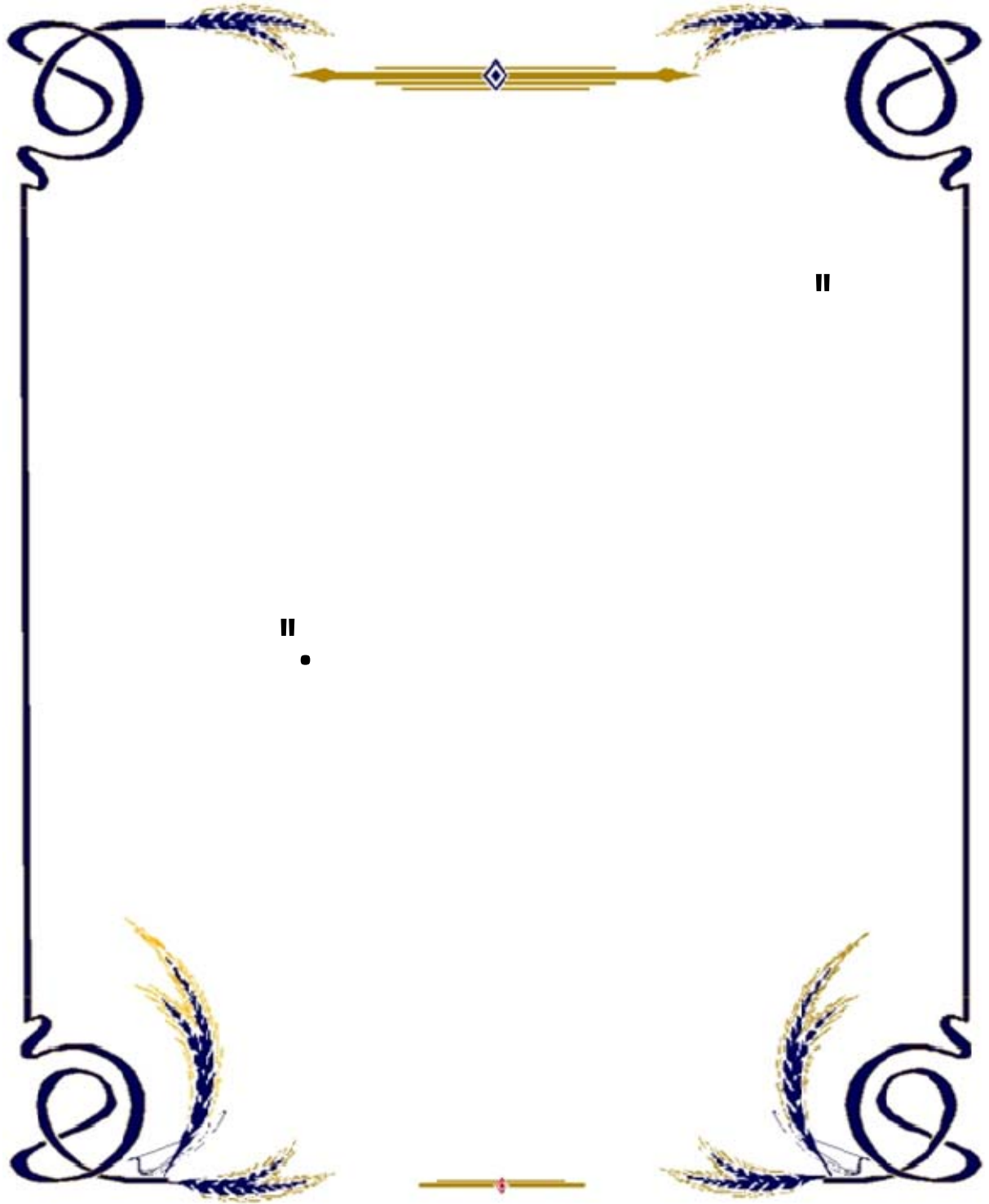
أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

س. يونس

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire : Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
Vice doyen : Pr. Ahmed OUSEHAL
Vice doyen : Pr. Ag Zakaria DAHAMI
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie– Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale

KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAIAT	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique

GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie– Réanimation
TAHRI JOUTEI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

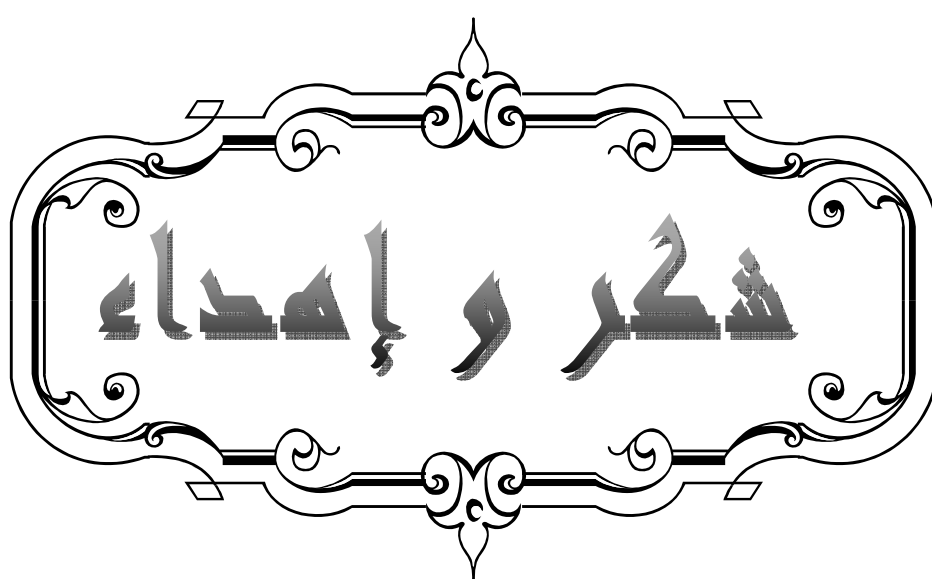
ABKARI	Imad	Traumatologie–orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie–orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie

AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie– Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOUE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed	Traumatologie–orthopédie B
	Amine	
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed	Biophysique
	Aziz	
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie–orthopédie A

CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie –Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie–orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro–Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie

FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo–Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISI	Khalid	Traumatologie–orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed	Urologie
	Amine	
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie–orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihabo	Pédiatrie (Néonatalogie)
	u	
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie

MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
NOURI	Hassan	Oto–Rhino–Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie – Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie–Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، أحمده حمدا كثيرا طيبا مباركا فيه، ملء السماوات وملء الأرض وملء ما بينهما وملء ما شاء من شيء بعد، له الحمد حتى يرضى وله الحمد إذا رضى وله الحمد بعد الرضى، والصلاة والسلام على الحبيب المصطفى، نبي الرحمة وطبيب القلوب، وعلى آله وصحبه ومن تبعهم بإحسان إلى يوم الدين، أما بعد :

فأسأل الله العلي القدير أن يتغمد والدي برحمته، ويفسح له في قبره، ويسكنه فسيح جناته بكرمه، فلکم كنت أتمنى أن يكون بيننا اليوم، ويشهد معي هذه المراسيم، لعلمي باغتيابه بي، ولكن لكل أجل كتاب..

ثم أهدي عملي هذا مع جزيل الشكر وبالغ الامتنان لأمي الغالية، التي حملتني بين جنبها شهورا، وأرضعتني من صدرها لبنا طهورا، وربتني صغيرا، واعتنت بي كبيرا، فمهما أقل ومهما أفعل فلن أوفيها حقها، فحسبي أن أقول سامحيني يا أماه و اغفري تقصيري فلا أملك غير حبي أهديه لك، فلا تحرميني رضاك..

ثم لزوجتي وحببتي و أم ولدي، فلقد كنت لي نعم السند وأحلى أنيس، وخير عون و أوفى جليس، فجزاك الله عني كل خير..

ثم لولدي و فلذة كبدي، صغيري علي، أسأل الله أن ينبتة نباتا حسنا و يستعمله في طاعته و ينفع به، إنه ولي ذلك و القادر عليه..

كما أتقدم بجزيل الشكر لأستاذي الكريم و المشرف على أطروحتي هذه، الأستاذ عبد الواحد اللوزي، والذي كان إشرافه متميزا ولم يأل جهدا لإنجاح هذا العمل، فجزاه الله خيرا..

كما أشكر أشكر أستاذي الكريم فينش، رئيس لجنة الحكام، والسادة الأساتذة المحترمين أعضاء لجنة الحكام: الأستاذ بلخياط والأستاذ الصادقي والأستاذ يونس والأستاذ عاشور، على تلبيتهم للدعوة، فجزاهم الله خيرا..

كما أوجه شكري و امتناني إلى كل من :

أصهاري الذين ما فتؤوا يشجعونني و يساندونني لإتمام مسيرتي..
أعمامي و أبناء عمومتي و خاصة عمي محمد بارك الله في عمره و ابنه الجيلالي و
كبور وحفيده ياسين، فلنعم القرابة قرابتهم ولنعم الرحم رحمهم..
إخواني من دوار السراغنة، فقد كانوا لي خير سند، وأخص بالذكر أخي في الله ووالدي
الشيخ إبراهيم زهرات، و ابنه مصعب، وعبد اللطيف و عبد الإله و نورالدين..
كما أخص بالشكر مشايخي و أساتذتي إبراهيم البخاري و أحمد المغراوي و المهدي و
رشيد وزات و هشام الشظمي و إدريس أبوصفية..
كما أوجه بالغ الشكر و العرفان لأخي في الله، التهامي على كل ما بذله و قدمه لي من
عون فنعم الأخ هو وجزاه الله خيرا..
و لا أنسى إخواني و زملائي في كلية الطب، و كذا المكتب الطلابي ، وأسأل الله لهم
التوفيق و السداد..
هذا و ليعذرني كل من لم أذكره، ليس نقصا من قدره ولكن سهوا و نسيانا، فقد كتبت
هذه السطور على عجل، وقد عذر الله الناسي و الله المستعان...

الفقير إلى ربه

وهيب عسيلة

ABBREVIATIONS

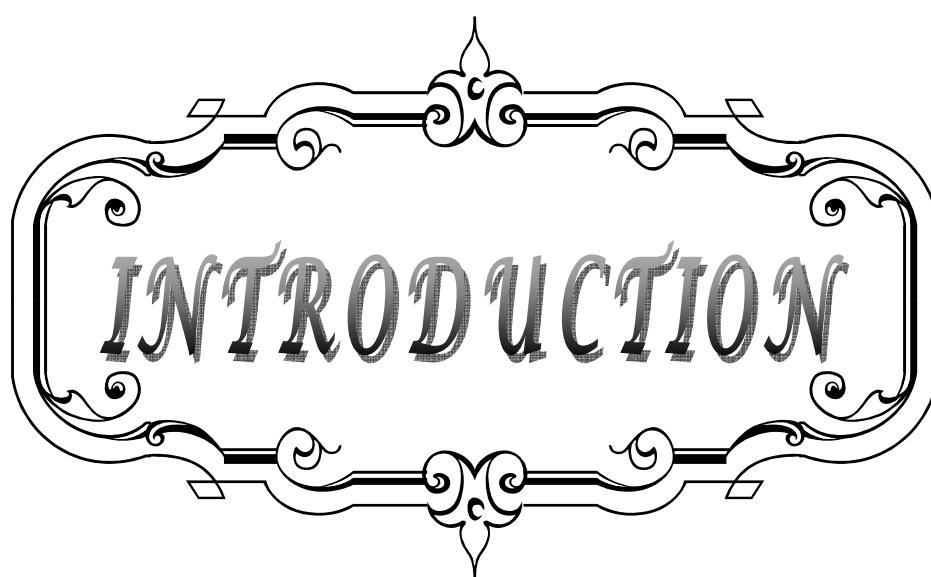
Liste des abréviations

AAST	: American Association of Surgeon Trauma
ACE	: Arrière cavité des épiploons
AIS	: Abbreviated Injury Scale
ASP	: Abdomen sans préparation
AVP	: Accident de la voie publique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique
CPRM	: Cholangio-pancréatographie par résonance magnétique
D1	: 1 ^{ère} portion duodénale
D2	: 2 ^{ème} portion duodénale
D3	: 3 ^{ème} portion duodénale
D4	: 4 ^{ème} portion duodénale
DPC	: Duodéno-pancréatectomie céphalique
FKP	: Faux kystes du pancréas
HAS	: Haute autorité de santé
HID	: Hématome intramural du duodénum
HRP	: Hématome rétro-péritonéal
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISS	: Injury Severity Score
NFS	: Numération formule sanguine
PANH	: Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique
PAPT	: Pancréatite aigue post-traumatique
PLP	: Ponction lavage péritonéale

Rx : Radiographie
TDM : Tomodensitométrie
TDP : Traumatisme duodéno-pancréatique
TOGD : Transit oesogastroduodénal
VCI : Veine cave inférieure

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
I. MATERIEL.....	4
II. METHODES.....	4
RESULTATS ET ANALYSE.....	10
I. EPIDEMIOLOGIE.....	11
II. DIAGNOSTIC	13
1. DELAI DE CONSULTATION.....	13
2. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.....	13
3. INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES.....	14
4. MOMENT DU DIAGNOSTIC.....	24
III. EXPLORATION CHIRURGICALE	24
IV. CLASSIFICATION DES LESIONS.....	26
V. LESIONS ASSOCIEES.....	27
VI. TRAITEMENT.....	29
1. TRAITEMENT CHIRURGICAL	29
2. TRAITEMENT MEDICAL.....	30
VII. EVOLUTION	31
1. DUREE D'HOSPITALISATION	31
2. COMPLICATIONS DES TDP.....	31
3. MORTALITE.....	33
DISCUSSION.....	34
I. EPIDEMIOLOGIE.....	35
II. ETIOPATHOGENIE DES TDP.....	38
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....	40
IV. DIAGNOSTIC.....	42
1. CLINIQUE.....	43

3. MOMENT DU DIAGNOSTIC.....	54
V. EXPLORATION CHIRURGICALE.....	55
VI. CLASSIFICATION LESIONNELLE DES TDP.....	60
1. CLASSIFICATION DE LUCAS.....	60
2. CLASSIFICATION DE L'AAST	61
VII. LESIONS ASSOCIEES.....	63
VIII. TRAITEMENT.....	63
1. BUTS DU TRAITEMENT.....	64
2. METHODES DE REPARATION CHIRURGICALE.....	64
2-1. Chirurgie conservatrice.....	64
2-2. Chirurgie d'exérèse	70
2-3. Drainage.....	74
2-4. Jéjunostomie d'alimentation	74
3. METHODES NON OPERATOIRES.....	75
4. INDICATIONS.....	76
IX. EVOLUTION.....	81
1. DUREE D'HOSPITALISATION	81
2. MORBIDITE.....	81
3. MORTALITE.....	84
CONCLUSION.....	86
RESUMES.....	88
BIBLIOGRAPHIE.....	92

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

INTRODUCTION

Les traumatismes duodéno-pancréatiques (TDP) ne sont plus des lésions rares. Plusieurs facteurs expliquent l'importance croissante de cette pathologie. D'une part, les traumatismes de l'abdomen sont de plus en plus fréquents suite aux accidents de la voie publique (AVP) et aux agressions les plus diverses. D'autre part, la médecine intensive actuelle permet de garder en vie de nombreux polytraumatisés graves.

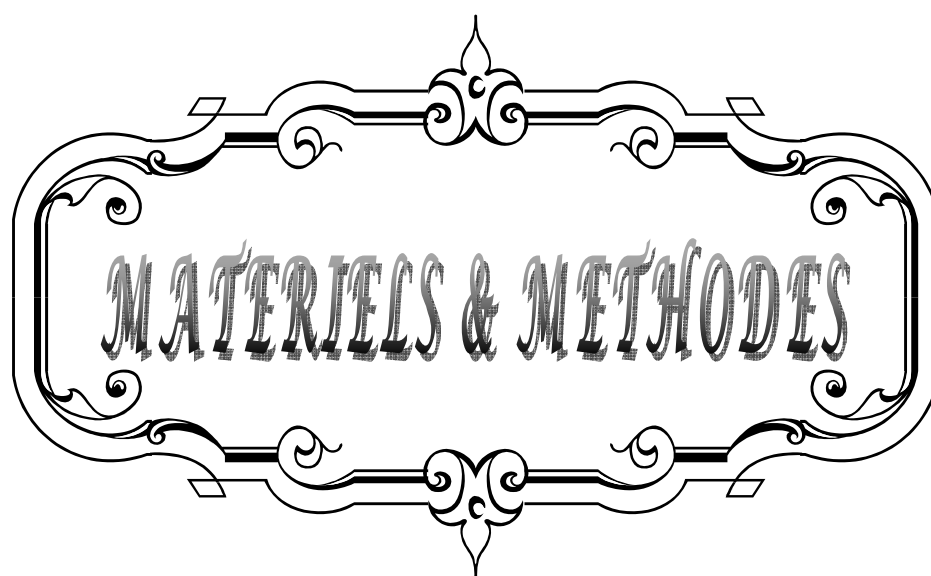
Grâce à leur situation rétropéritonéale profonde, ce qui leur confère une certaine protection, le duodénum et le pancréas ne sont atteints que dans 0,5 à 15% de l'ensemble des traumatismes abdominaux (1, 2, 3).

Les lésions traumatiques du duodénum et du pancréas posent des problèmes très particuliers de diagnostic et de thérapeutique.

En effet, le diagnostic de ces lésions reste difficile en urgence malgré la multiplication des moyens diagnostiques, ce qui entraîne le plus souvent un retard diagnostique, source de morbidité et de mortalité.

Par ailleurs, la diversité et la complexité de ces lésions posent un défi constant au chirurgien quant au choix du traitement qui doit être adapté au type de lésion et à son siège anatomique.

C'est ainsi qu'à travers une série rétrospective de 17 cas de traumatismes duodéno-pancréatiques, nous passerons en revue les différents moyens diagnostiques et thérapeutiques avec leurs indications respectives, et nous analyserons par la suite l'évolution de ces lésions (morbidité et mortalité).



I. MATERIEL

Notre travail concerne une étude rétrospective portant sur 17 cas de TDP, colligés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période s'étalant sur cinq ans de Janvier 2005 à Décembre 2010.

Sont exclus les TDP opératoires et les patients arrivés dans un état d'arrêt cardio-respiratoire.

II. METHODES

Nous avons analysé les résultats en tenant compte des données :

- Epidémiologiques : fréquence, âge, sexe, mécanismes de survenue.
- Cliniques.
- Para cliniques.
- Thérapeutiques.
- Et évolutifs des patients.

Pour cela, nous avons adopté la fiche d'exploitation suivante :

TRAUMATISMES DUODENO-PANCREATIQUES

FICHE D'EXPLOITATION

- ✎ Nom-prénom :
- ✎ N° Dossier :
- ✎ Année :
- ✎ Durée d'hospitalisation :
- ✎ Age :
- ✎ Sexe : ☐ Homme ☐ Femme
- ✎ Antécédents :

→ Circonstances de survenue :

- Traumatisme ouvert : – arme blanche
– arme à feu
– autres :
- Traumatisme fermé : – AVP
– Chute
– autres :

→ Point d'impact :

- Abdominal
- Thoracique
- Thoraco-abdominal
- Autre :

→ Manifestations cliniques :

- Etat de choc
- Epiploocèle
- Syndrome péritonéal : – Défense abdominale.
– Contracture abdominale.
- Fièvre

- Hémorragie digestive
- Transit :
 - normal
 - arrêt des matières et des gaz
- Vomissements

→ **Investigations paracliniques** : (en urgence)

- NFS :
- Ionogramme sanguin :
- Amylasémie : ☐ normale ☐ élevée :
- ASP :
- Rx thorax :
- Echographie abdominale :
- TDM :
- PLP : ☐ positive ☐ négative

→ **Moment du diagnostic** :

- A l'admission
- Suites immédiates : H... après l'accident
- Stade chronique : J.....
 - ☐ FKP ☐ Pancréatite chronique
- Stade compliqué :Jours
 - ☐ Péritonite ☐ Pancréatite aiguë
 - ☐ Abscess sous phrénique ☐ Fistule duodénale
 - ☐ Fistule pancréatique

→ **Diagnostic posé** :

- en préopératoire
- en peropératoire
- après complications

→ **Siège de la lésion** :

- Duodénum : ☐ D₁ ☐ D₂ ☐ D₃ ☐ D₄
- Pancréas : ☐ Tête ☐ isthme ☐ corps ☐ queue

→ Type de lésion : (classification de Lucas)

- Duodenum : I II III IV
- Pancreas : I II III IVa IVb

→ Lésions associées :

- Abdominales : ☐ Foie
 - ☐ Rate
 - ☐ Estomac
 - ☐ Grêle
 - ☐ Colon
 - ☐ Reins
 - ☐ Vaisseaux
 - ☐ Diaphragme
- A distance : ☐ Crâne
 - ☐ Rachis
 - ☐ Thorax
 - ☐ Bassin
 - ☐ Appareil locomoteur

→ Complications immédiates :

- Péritonite
- Etat de choc

→ Complications secondaires :

- Infection intra-abdominale
- Fistule : – pancréatique – duodénale
- Abscess sous phrénique
- Occlusion intestinale
- Pancréatite aiguë
- Pancréatite chronique
- Faux kystes du pancréas

→ Complications tardives :

- Sténose duodénale ☐; geste réalisé :.....
- FKP ☐; geste réalisé :.....

→ **Traitement :**

- **Réanimation :**.....
- **Méthodes non opératoires :**
 - Mise au repos du tube digestif
 - Sonde nasogastrique
 - Diète + antiH2
 - Nutrition parentérale exclusive
 - Surveillance : ☐ amylasémie : 1)–..... 2)–..... 3)–.....
 - ☐ Lipasémie : 1) 2)..... 3).....
 - ☐ TDM :
 - ☐ TOGD :
 - ☐ Duodénoscopie +CPRE :
 - Suites : ☐ simples
 - ☐ compliquées :.....
 - Prise en charge des complications :.....
- **Méthodes opératoires :**
 - Duodénum :
 - Chirurgie conservatrice :
 - Evacuation de l'hématome
 - Suture simple
 - Suture protégée : * Patch séreux
 - * Exclusion définitive
 - * Exclusion temporaire
 - Anastomose avec anse en Y
 - Anastomose duodénojunale
 - Chirurgie d'exérèse :
 - Exérèse duodénale : D₃ D₄
 - DPC

- Pancréas :
 - Chirurgie conservatrice :
 - Simple épiluchage
 - Drainage de l'ACE
 - Chirurgie d'exérèse :
 - Pancréatectomie caudale + anastomose pancréato-jéjunale
 - DPC
 - Splénectomie
- Jéjunostomie d'alimentation ☐
- Drainage péritonéal :
 - Sièges des drains :.....
 - Quantité :.....
 - Nature :.....
 - Durée :.....

→ Suites opératoires :

- Simples
- Compliquées :
 - ☐ Péritonite post-opératoire
 - ☐ Cellulite rétropéritonéale
 - ☐ Fistule duodénale
 - ☐ Fistule pancréatique
 - ☐ Infection de la paroi
 - ☐ Éviscération
 - ☐ Pneumopathie nosocomiale
 - ☐ Escarres
 - ☐ Décès : à J...
- Prise en charge des complications :.....

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "RESULTS" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

RESULTS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. FREQUENCE

De Janvier 2005 à Décembre 2010, 675 cas de traumatismes abdominaux (ouverts ou fermés) ont été admis au service de chirurgie viscérale, dont 17 cas de lésions duodénales et/ou pancréatiques, soit une fréquence de 2,5%.

2. AGE

La moyenne d'âge de nos patients était de 29,26 ans avec des extrêmes allant de 17 à 64 ans.

Nous n'avons pas eu d'enfants dans notre série car cette tranche d'âge est prise en charge au service de chirurgie pédiatrique. Douze patients (70%) étaient situés dans la tranche d'âge de moins de 30 ans (Fig. 1).

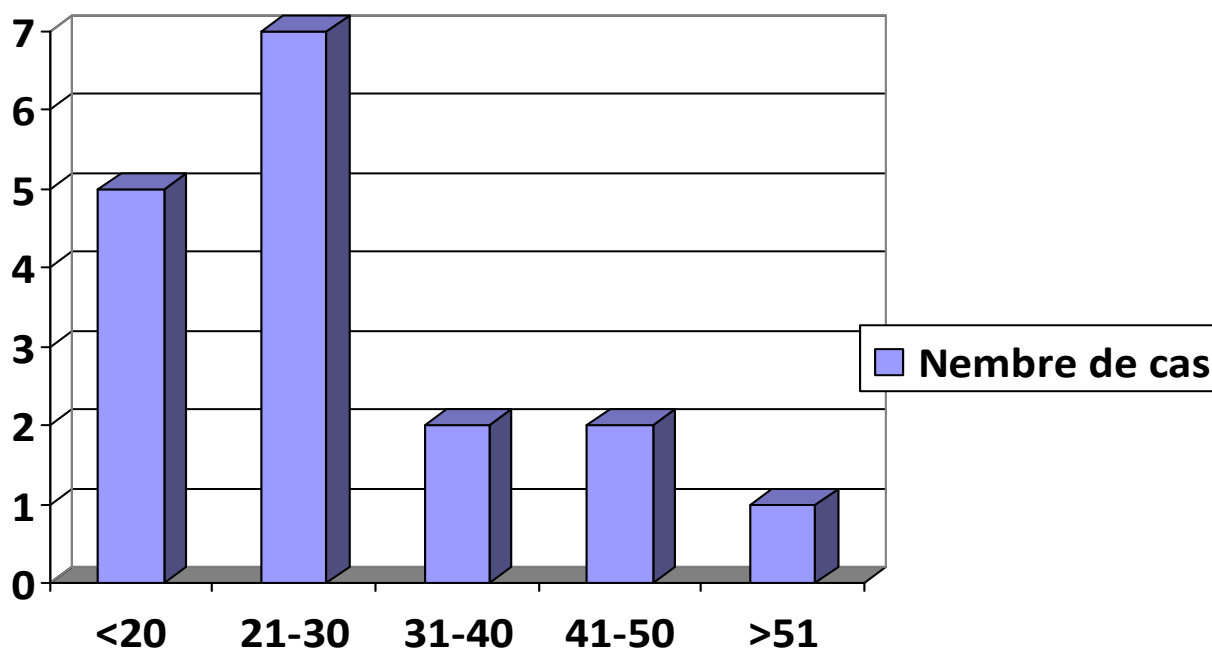


Fig. 1 : Répartition selon l'âge.

3. REPARTITION SELON LE SEXE

Nos patients se répartissaient en 15 hommes (88%) et deux femmes, avec un sex-ratio de 15/2 (Fig. 2).

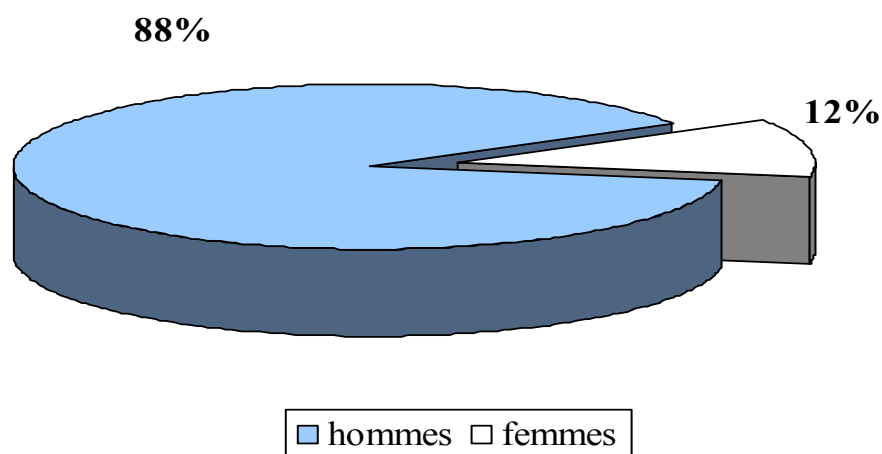


Fig. 2 : Répartition selon le sexe.

4. ETIOLOGIES

Elles ont été dominées par les traumatismes fermés.

4-1. Traumatismes fermés

Sur les 17 TDP, 10 cas (59%) étaient secondaires à des traumatismes fermés. Ils étaient dominés par les chutes de lieux élevés qui représentaient 40% des contusions. Les AVP venaient en deuxième position dans notre série avec 30%.

Les autres étiologies sont représentées dans le Tableau I.

Tableau I : Etiologies des traumatismes fermés.

Etiologies	Nombre de cas	%
Chute	4	40
AVP	3	30
Coup de sabot	1	10
Coup de guidon	1	10
Accident de travail	1	10
Total	10	100

4-2. Traumatismes ouverts

Ils représentaient 41% des cas (7 cas). Ils étaient tous secondaires à des agressions par arme blanche.

II. DIAGNOSTIC**1. DELAI DE CONSULTATION**

Le délai de consultation a varié d'une heure à 10 jours après le traumatisme.

Un patient a consulté 21 heures après le traumatisme ; il a été vu initialement dans un hôpital périphérique, mais par défaut d'investigations il avait été adressé à notre formation où il avait été admis pour un tableau de péritonite et d'état de choc.

Une patiente a consulté à J1 du traumatisme (coup de sabot), elle est sortie contre avis médical le même jour pour revenir 10 jours après dans un tableau de péritonite. mes

Les patients victimes d'agression par armes blanches ont tous consulté dans les premières heures après le traumatisme.

2. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Elle était dominée par la défense abdominale et l'état de choc. Les autres signes cliniques sont résumés dans le Tableau II.

Tableau II : Signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre de cas	%
Défense abdominale	11	59
Etat de choc	8	47
Sensibilité abdominale	4	23,5
Contracture abdominale	3	17,5
Epiplocèle	2	12
fièvre	2	12
vomissements	1	6
Syndrome occlusif	1	6
Hématémèse	1	6
Hémoptysie	1	6
dyspnée	1	6
Hématurie	1	6

La région épigastrique était intéressée dans 8 cas, soit 47 % des cas.

Les autres points d'impact sont représentés dans le Tableau III.

Tableau III : Répartition selon le siège de l'impact.

Siège de l'impact	Nombre de cas	%
Epigastre	8	46
Thoraco-abdominal	4	24
Hypocondre droit	2	12
Hypogastre	2	12
Hypocondre gauche	1	6
Total	17	100

3. INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

3-1. Biologie

Tous nos malades avaient eu un bilan biologique d'urgence systématique comprenant un groupage sanguin, une numération formule sanguine (NFS) et un ionogramme sanguin. D'autres examens étaient demandés en fonction du tableau clinique.

a- Numération formule sanguine

Elle a objectivé une hématocrite inférieure à 30% avec une hémoglobine inférieure à 10 g/100 ml dans 6 cas (46% des cas). Par ailleurs, elle a objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 7 cas (41,2 %).

b- Ionogramme sanguin

Nous avons relevé 3 cas d'élévation de la glycémie, une chez un patient porteur de FKP et l'autre associée à une contusion du pancréas.

Par contre, nous n'avions pas noté de trouble des transaminases ni des phosphatases alcalines.

c- les enzymes pancréatiques

Le dosage des enzymes pancréatiques a été réalisé chez 11 patients, la lipasémie dans 7 cas et l'amylase dans 4 cas.

c-1 : lipasémie

Elle a été réalisée chez 6 patients porteurs de lésions pancréatiques récentes et un patient présentant une pancréatite poste traumatique après 10 jours du traumatisme. Elle était élevée dans 70% des cas (5cas) avec des valeurs entre 1,5 et 18 fois la normale. Elle était normale dans 30% des cas (2 cas)

c-2 : amylasémie

Elle a été réalisée chez 4 patients porteurs de lésions pancréatiques récentes, une seule était élevée à 5 fois la normale, les trois autres étaient normales initialement avec élévation secondaire dans un cas en rapport avec des faux kystes du pancréas (FKP).

3-2. Imagerie**a- Radiographie thoracique : (Fig. 3)**

Elle a été réalisée chez 7 patients, dans le cadre du bilan lésionnel. Elle a objectivé 1 cas d'épanchement pleural gauche chez un patient ayant une pancréatite aigue post-traumatique (PAPT).



Fig. 3 : Radiographie thoracique de face montrant un épanchement pleural gauche de moyenne abondance.

b- Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP a été réalisé en urgence chez 3 patients. Il a révélé un cas de fracture L2_L3.

Nous n'avons pas relevé de cas de cas de pneumopéritoine dans notre série.

c- Echographie abdominale : (Fig. 4, 5, 6 et 7)

L'échographie abdominale a été réalisée dans 15 cas, dont 13 fois en urgence, 2 fois à distance du traumatisme (10 jours à distance du traumatisme).

Chez 3 patients, l'échographie a été refaite dans le cadre du bilan des complications.

Elle était en faveur d'une lésion pancréatique chez cinq patients, soit 33,3% des cas. Le pancréas était difficile à explorer dans le reste des cas à cause des gaz.

Par ailleurs, l'échographie a aussi permis de faire le bilan des lésions associées.

Les résultats de l'échographie sont résumés dans le Tableau IV.



Fig. 4 : Echographie abdominale montrant une solution de continuité de l'isthme pancréatique



Fig. 5 : Echographie abdominale objectivant une fracture du corps du pancréas.

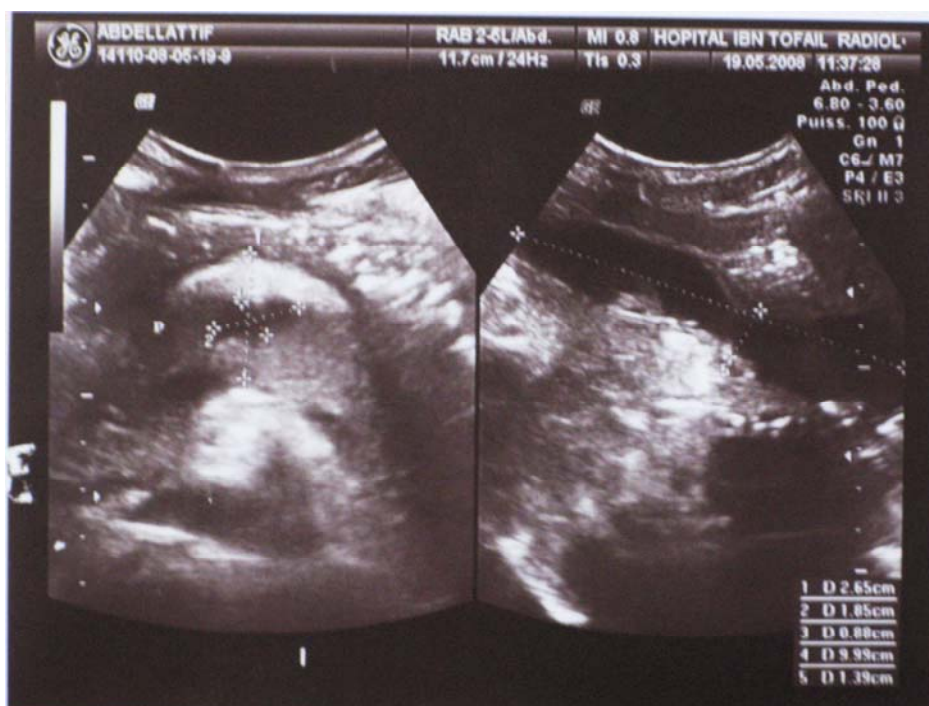


Fig. 6 : Echographie abdominale montrant une collection isthmique (à gauche) et une collection au niveau de l'ACE (à droite).



Fig. 7 : Echographie abdominale montrant un FKP au niveau de l'isthme.

Tableau IV : Résultats de l'échographie abdominale.

Diagnostic échographique	Nombre de cas	%
Epanchement péritonéal	15	100
Faux kystes du pancréas	04	26,7
Hématome splénique	01	6,7
Hématome de la loge pancréatique	01	6,7
Fracture de l'isthme pancréatique	01	6,7
Contusion rénale	01	6,7
Fracture splénique	02	13,3
Contusion hépatique	01	6,7
Agglutination d'anses en sus ombilical	01	6,7

d- TDM abdominale (Fig. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 et 15)

Elle a été réalisée chez 10 patients (59%), les 7 autres patients ont été opérés en urgence. Elle a permis de visualiser des lésions pancréatiques dans 100% des cas.

Dans un cas, on a réalisé une TDM thoraco-abdominale qui a objectivé en plus des lésions pancréatiques, un épanchement pleural liquidien bilatéral, un pneumothorax antérieur, un pneumo médiastin gauche et un foyer de contusion du parenchyme pulmonaire.

Les résultats de la TDM abdominale sont résumés dans le Tableau V.

Tableau V : Résultats de la TDM abdominale.

Type de lésion	Nombre de cas	%
Pancréatite aiguë	3	30
Fracture de corps du pancréas	3	30
Fracture de l'isthme du pancréas	2	20
Fracture de la tête du pancréas	1	10
Fracture de la queue du pancréas	1	10
Contusion pancréatique	2	20
Contusion du cadre duodéno-pancréatique	1	10
Hématome pancréatique	1	10
FKP	2	20
Contusion rénale	1	10
Eclatement rénale	1	10
Fracture splénique	3	30
Hématome de la loge splénique	1	10
Contusion splénique	1	10
Contusion hépatique	2	20
Fracture hépatique	1	10

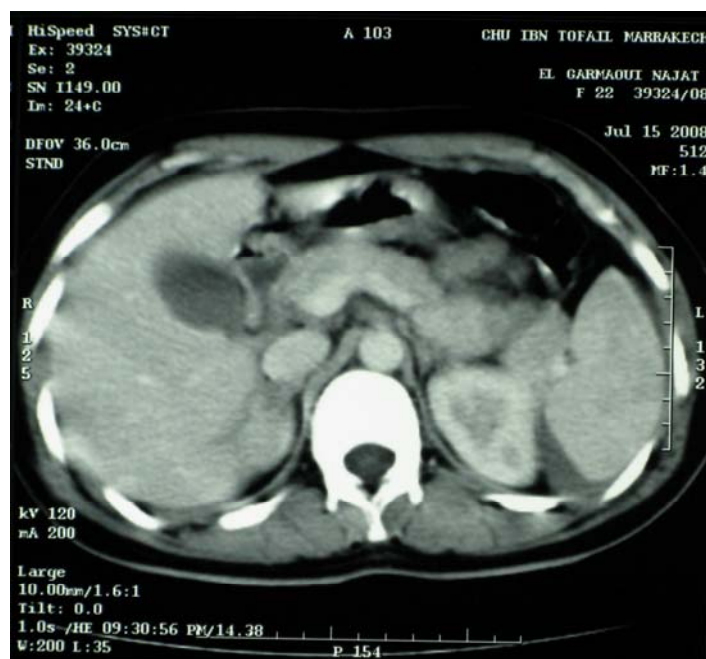


Fig. 8 : TDM abdominale
montrant une fracture du pancreas au niveau de la jonction corps-queue.

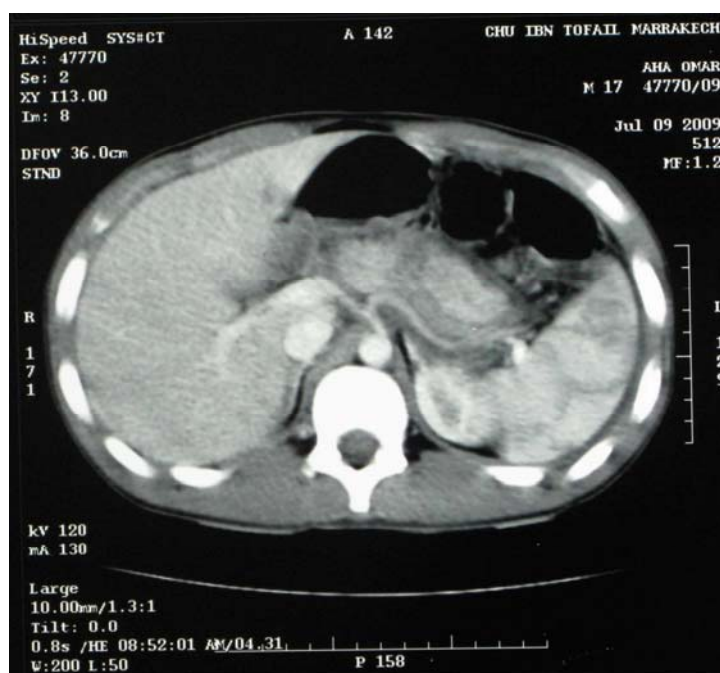


Fig. 9 : TDM abdominale montrant une fracture de corps du pancréas avec et hypertrophie corporeo-caudale et infiltration de la graisse en faveur d'une pancréatite post-traumatique.

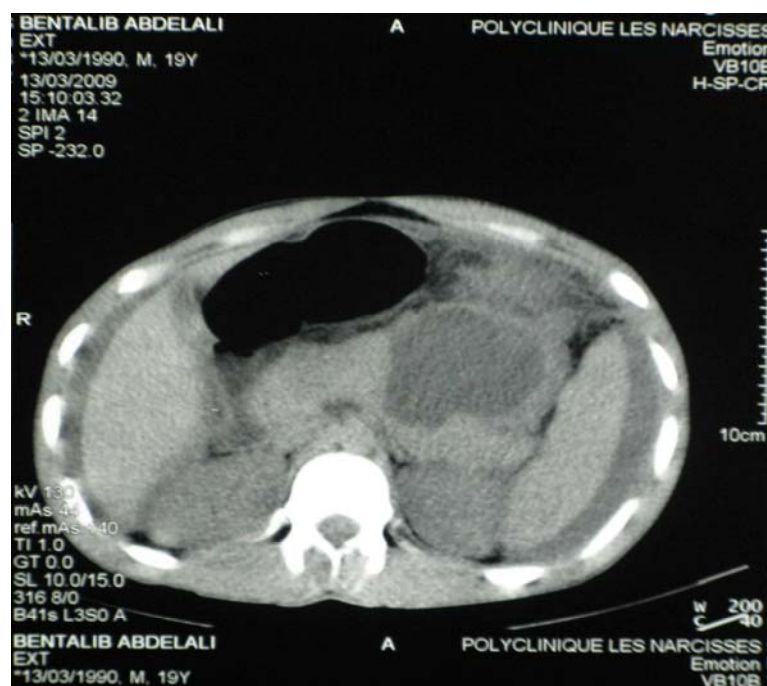


Fig. 10 : TDM abdominale montrant une collection hypodense corps-caudale en faveur d'une pancréatite post-traumatique.

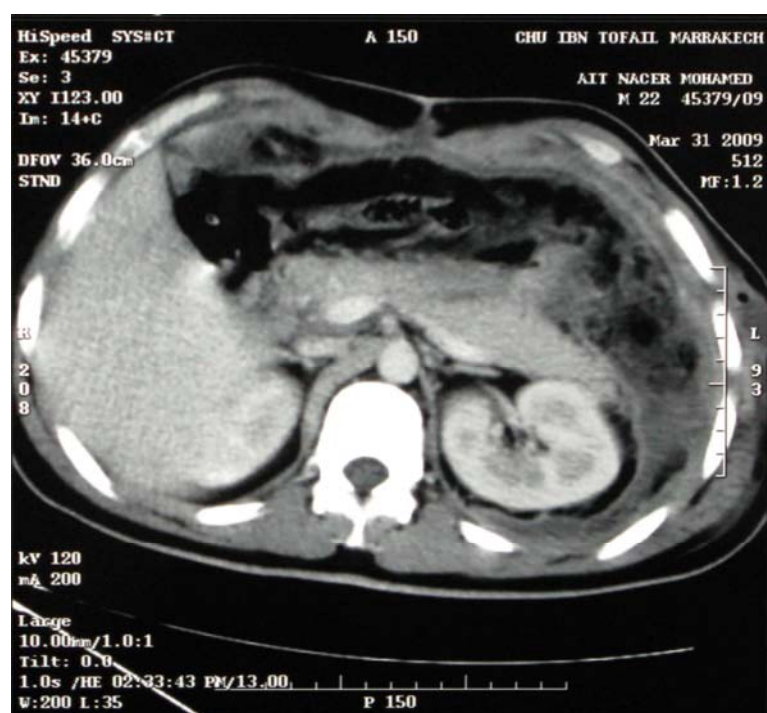


Fig. 11 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade (E).

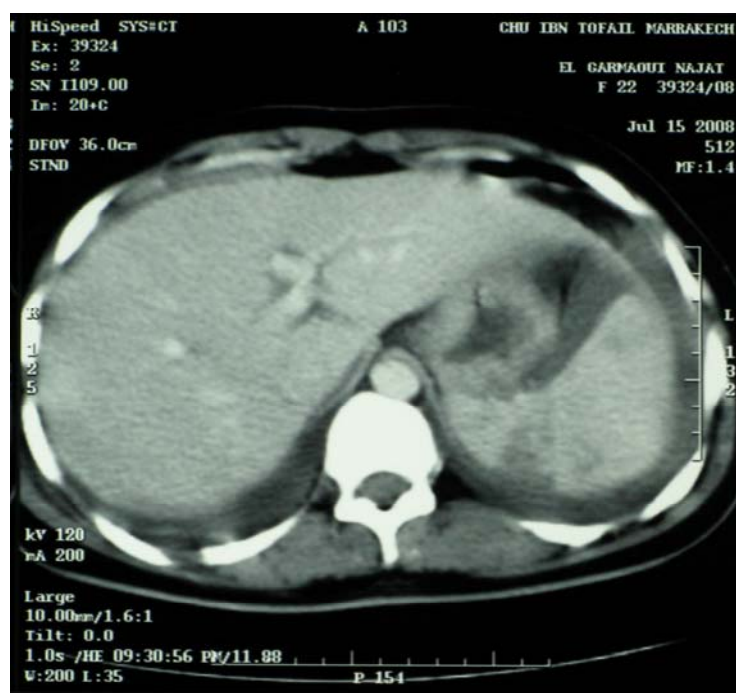


Fig. 12 : TDM abdominale montrant une fracture de la rate.



Fig. 13 : TDM abdominale montrant un éclatement rénal gauche avec lésion pédiculaire et volumineux hématome de la loge rénale.

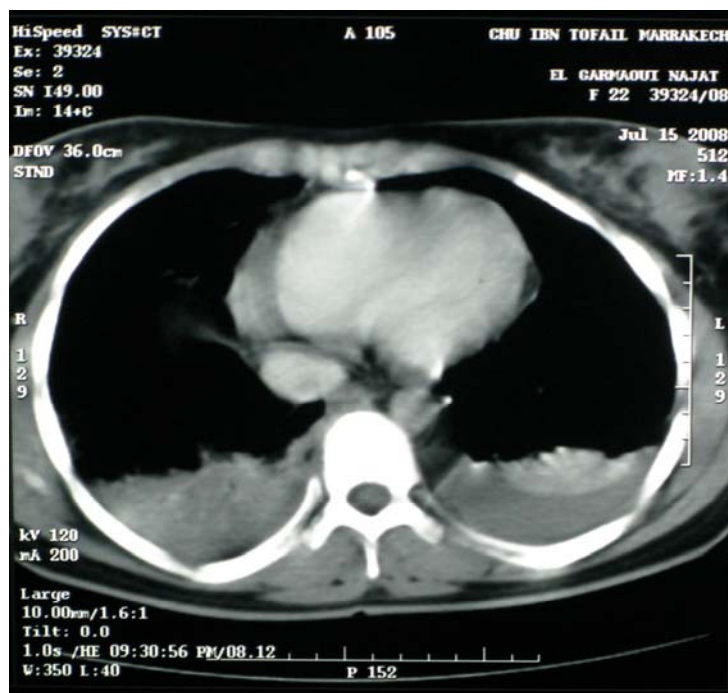


Fig. 14 : TDM thoracique objectivant un épanchement pleural.

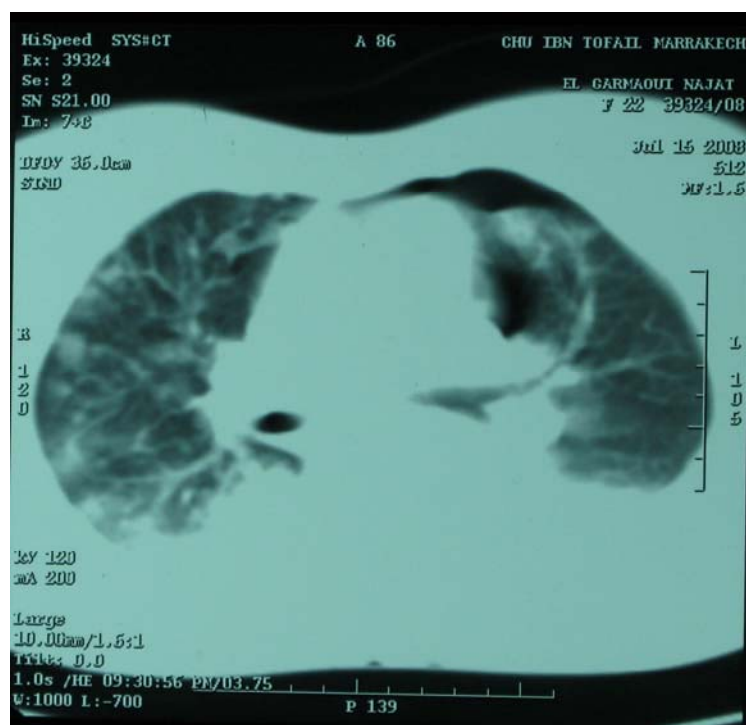


Fig. 15 : TDM thoracique montrant une contusion pulmonaire avec hémorragie alvéolaire.

e- Transit oesogastroduodéal (TOGD)

Le TOGD n'a pas été réalisé dans notre série.

f- Cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique (CPRE)

La CPRE n'a pas été réalisée dans notre série.

4- MOMENT DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic de TDP a été porté en préopératoire grâce au couple TDM/échographie dans 47% des cas (8 cas), et en per-opératoire dans 41,2% des cas (7cas). Il a été évoqué après apparition de complications dans 12% des cas (2 cas). Ces complications étaient représentées par un cas de pancréatite aiguë post-traumatique et un cas de péritonite.

III. EXPLORATION CHIRURGICALE

Dans notre série, 10 patients, soit 58,8% des cas, ont été opérés. Les 7 patients restants ont été mis sous surveillance.

Huit patients (47%) ont eu une laparotomie en urgence en présence d'une contracture abdominale dans 2 cas ; et d'un état de choc hémorragique ne répondant pas au remplissage dans 6 cas, dont 2 cas étaient associés à une épiplocèle.

Deux patients ont été opérés dans un premier temps dans un hôpital périphérique avant d'être adressés à notre formation pour complément de prise en charge.

Tous les patients opérés ont été abordés par une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

L'exploration chirurgicale avait trouvé une lésion duodénale isolée dans 20% des cas (2 cas), une lésion pancréatique isolée dans 80% des cas opérés (8 cas).

Nous n'avons pas noté de lésions combinées du duodénum et du pancréas découverte par exploration chirurgicale dans notre série.

1 – LESIONS DUODENALES ISOLEES

Au nombre de deux, elles étaient toutes secondaires à une plaie abdominale.

1-1. Siège des lésions duodénales

Dans les 2 cas, les lésions duodénales siégeaient au niveau de D2.

1-2. Description des lésions duodénales

Les lésions duodénales étaient toutes sous forme de plaies duodénales.

2 – LESIONS PANCREATIQUES ISOLEES

Les lésions pancréatiques isolées étaient au nombre de 14, dont 8 retrouvés lors de l'exploration chirurgicale, elles étaient secondaires à une contusion abdominale dans 64,3% des cas (9 cas), et à une plaie abdominale dans 35,7% des cas (5 cas).

2-1. Siège des lésions pancréatiques

La lésion siégeait au niveau de la tête pancréatique dans 21,4% des cas (3 cas), l'isthme du pancréas dans 14,3% des cas (2 cas), le corps pancréatique dans 28,6% des cas (4 cas), la jonction corporeo-caudale dans 14,3% des cas (2 cas) et au niveau de la queue pancréatique dans 21,4% des cas (3 cas). Le siège des lésions pancréatiques est résumé dans le Tableau VI.

Tableau VI : Siège des lésions pancréatiques selon la nature du traumatisme.

Siège de la lésion	Nombre de cas		%
	Traumatisme ouvert	Traumatisme fermé	
Tête pancréatique	3	0	21,4
Isthme	0	2	14,2
Corps	1	3	28,6
Jonction corporeo-caudale	0	2	14,3
Queue pancréatique	1	2	21,4

2-2. Description des lésions pancréatiques

Elle est résumée dans le Tableau VII.

Tableau VII : Description des lésions pancréatiques.

Type de lésion pancréatique	Nombre de cas	%
Plaie sans lésion canalaire	4	28,6
Fracture du corps pancréatique	2	14,3
Fracture de l'isthme	2	14,3
Fracture de la queue	2	14,3
Section de la jonction corporeo-caudale	1	7,1
Hématome pancréatique	1	7,1
FKP	1	7,1
PAPT	1	7,1

3- LESIONS DUODENO-PANCREATIQUES COMBINEES

Dans notre série, nous avons eu un seul cas de lésion duodéno-pancréatique combinée. Elle était secondaire à un traumatisme fermé l'ors d'un AVP. La lésion était sous forme de contusion du cadre duodéno-pancréatique dont le diagnostic était scannographique.

IV. CLASSIFICATION DES LESIONS

Au terme du bilan paraclinique et de l'exploration chirurgicale, nous avons noté 2 lésions duodénales isolées (11,7% des cas), 14 lésions pancréatiques isolées (82,3% des cas) et une lésion duodéno-pancréatique combinée (6% des cas). Pour classer ces lésions, nous avons adopté la double classification des lésions duodéno-pancréatiques de LUCAS.

1. LESIONS DUODENALES

La répartition des lésions duodénales selon la classification de LUCAS est représentée dans le Tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des lésions duodénales selon la classification de LUCAS.

Type de lésion	Nombre de cas	%
Classe I	0	0
Classe II	2	66,7
Classe III	1	33,3
Classe IV	0	0

2. LESIONS PANCREATIQUES

La répartition des lésions pancréatiques selon la classification de LUCAS est représentée dans le Tableau IX.

Tableau IX : Répartition des lésions pancréatiques selon la classification de LUCAS.

Type de lésion	Nombre de cas	%
Classe I	7	46,7
Classe II	5	33,3
Classe III	0	0
Classe IVa	1	6,7
IVb	0	0
Non classée	2	13,3

V. LESIONS ASSOCIEES

Dans notre série, 71% des patients (12 cas) avaient des lésions associées parmi lesquels 7 avaient plus d'une lésion associée, soit 41% des cas.

1. Lésions intra-abdominales associées

L'estomac était atteint dans 18% des cas (3 cas). Les lésions gastriques étaient réparties en 2 cas de plaies (67 %), un cas de contusion avec hématome de la petite courbure gastrique. Toutes les plaies gastriques ont été suturées ; tandis que l'hématome a été respecté.

Le foie était atteint dans 18% des cas (3 cas). Il s'agissait d'une plaie hépatique intéressant le foie droit dans un cas, d'une contusion hépatique des segments VI et VII avec

fracture du segment VI dans un cas, et d'une contusion du segment III dans un cas. La plaie hépatique avait fait spontanément son hémostase, ainsi que la fracture du segment VI. Tout les cas ont été respectés.

La rate était atteinte dans chez 5 cas (29,4%). Il s'agissait d'une fracture splénique dans 3 cas, d'une contusion polaire inférieure dans un cas et d'un hématome splénique dans un cas.

Le rein était atteint dans 12% des cas (2 cas). Il s'agissait d'une contusion rénale dans un cas, et d'un éclatement rénal gauche dans le deuxième cas qui avait nécessité une néphrectomie.

Les vaisseaux digestifs étaient lésés dans 12% des cas (2 cas). Il s'agissait d'une plaie de l'artère gastrique gauche dans un cas et d'une plaie de l'artère hépatique dans le deuxième cas. Elles ont été suturées.

Le colon était lésé dans 6% des cas (1 cas).c'était une plaie du colon transverse qui a été traité par sutures simples. L'iléon était atteint dans 6% des cas (1 cas). Il s'agissait d'une plaie iléale qui a été suturée.

Les lésions intra-abdominales associées sont résumées dans le Tableau X.

Tableau X : Lésions intra-abdominales associées en fonction de la nature du traumatisme.

Lésion associée	Nombre de cas		%
	Traumatisme ouvert	Traumatisme fermé	
Estomac	2	1	18
Foie	1	2	18
Vaisseaux digestifs	2	0	12
Colon	1	0	6
Rate	0	5	29
iléon	1	0	6
Diaphragme	1	0	6
Reins	0	2	12
Plaie vésicale	0	1	6

2. Lésions à distance

Il s'agissait d'un traumatisme du rachis avec fracture de L2-L3 dans 2 cas, fracture de côtes avec pneumothorax dans un cas, et un traumatisme des deux chevilles compliqué d'abcès dans un cas.

VI. TRAITEMENT

1. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1-1. Lésions duodénales isolées

- Le premier cas de plaie duodénale a été traité par suture simple après ravivement des berges.
- Le deuxième cas de plaie duodénale avait été traité initialement dans un hôpital périphérique, et adressé à notre formation après s'être compliqué de péritonite et d'état de choc. L'exploration chirurgicale avait trouvé des sutures de la paroi antérieure de D2, avec une plaie de la paroi postérieure de D2 qui avait été passée inaperçue. Le patient est décédé sur table opératoire.
- La mise en place d'un drainage abdominal, type Redon, avait été associé. Il était placé à proximité des lésions duodénales.

1-2. Lésions pancréatiques isolées

- Elles étaient secondaires à 5 plaies et 9 contusions abdominales dont 2 vues au stade de complication.
- 4 plaies ont été respectées, dont une avec hématome de la tête du pancréas qui a été respecté.
- Une plaie a été traitée par un simple drainage de l'ACE.
- Parmi les 7 cas de lésions pancréatiques secondaires à un traumatisme fermé et diagnostiqués au stade précoce, deux seulement ont été traités chirurgicalement par simple drainage de l'ACE avec respect de l'hématome pancréatique. Les 5 autres cas ont été traités médicalement.
- Soit, 41,7% (5cas) des lésions pancréatiques isolées diagnostiquées au stade précoce, ont bénéficié d'un traitement médical exclusif, 33,3% (4 cas) ont été

respectés lors de l'exploration chirurgicale, et 25% ont bénéficié d'un traitement conservateur à type de drainage de l'ACE, et 25% (3 cas)

- Un cas diagnostiqué au stade compliqué par une pancréatite aigue et FKP a été traité par un drainage large. Le deuxième a bénéficié d'un traitement exclusivement médical.

1-3. Lésions duodéno-pancréatiques

La contusion du cadre duodéno-pancréatique a été respectée et a été traitée médicalement.

1-4. Drainage

Nous n'avons pas pu analyser correctement les données du drainage par manque d'informations suffisantes dans les dossiers exploités.

2. TRAITEMENT MEDICAL

2-1. Réanimation

Dix patients (59%) ont séjourné en service de réanimation pour instabilité de l'état hémodynamique, dont 7 patients (41%) ont nécessité une réanimation préopératoire avec transfusion de culots globulaires et de plasma frais congelé selon les résultats de la NFS.

2-2. Mise en observation

Trois cas de fracture du corps pancréatique sans lésion canalaire a bénéficié d'une simple surveillance clinique, biologique (amylasémie) et radiologique (écho+ TDM).

2-3. Mise au repos du tube digestif

Tous nos patients (excepté le patient qui est décédé sur la table opératoire) ont été mis au repos digestif associé à une nutrition parentérale.

Les patients opérés pour lésions duodénales ont bénéficié de la mise en place d'une sonde naso-gastro-duodénale.

2-4. Antibiothérapie

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie visant les bacilles gram négatif et les anaérobies.

VII. EVOLUTION

Cinq patients (29,4% des cas) avaient eu des suites compliquées.

1. DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 18 jours avec des extrêmes allant de un à 47 jours.

Un patient est décédé qlq heures après l'admission, au bloc opératoire.

Chez les patients compliqués, la durée moyenne d'hospitalisation passait à 28,7 jours.

2. COMPLICATIONS DES TDP

2-1. Complications précoces

a- Fistules duodénales

Nous avons rapporté un cas de fistule duodénale ; soit 33% des lésions duodénales. Ce patient avait une lésion de D2 type II, traitée par suture simple, avec drainage aspiratif de la cavité abdominale, associée à la mise en place d'une sonde naso-duodénale.

b- Fistules pancréatiques

Nous en avons eu 1 cas, soit une fréquence de 6,7%.

Il a été traité, après apparition d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique par lavage péritonéal associé à un drainage large par 3 rodons en inter hépato-diaphragmatique, en sous phrénique gauche et au niveau du cul-de-sac de Douglas.

c- Pancréatite aiguë (PA)

Nous en avons rapporté 5 cas, soit 33,3% des lésions pancréatiques.

Elle était apparue un à quatre jours après le traumatisme. Dans 2 cas, les patients n'avaient consulté que 10 jours après le traumatisme malgré les douleurs épigastriques qui étaient apparues trois jours après l'AVP.

Le diagnostic de pancréatite aiguë a été posé grâce au couple écho/TDM et au dosage de l'amylasémie/lipasémie dans 3 cas (60%), et a été découvert en per opératoire d'emblé dans un cas (20) et lors d'une reprise chirurgicale dans 1 cas (20%).

deux cas avaient bénéficié d'un traitement médical avec surveillance clinique, radiologique (écho et TDM) et biologique (lipasémie/amylasémie).

Quatre cas ont été traités par un lavage péritonéal associé à un drainage de la cavité péritonéale.

L'évolution a été favorable dans 1 cas (20 %). La pancréatite aiguë a évolué vers un FKP dans 3 cas (60 %) et vers l'infection dans un cas (20).

d- Abscès sous- phrénique

il s'agissait initialement d'une plaie par arme blanche transfixiante du corps du pancréas, associée à une plaie du colon transverse, de l'iléon et du diaphragme, qui a été traitée par sutures simple du colon, iléon et diaphragme, avec respect de l'hématome pancréatique et drainage. Le diagnostic d'abcès a été évoqué après la constatation de pus dans le liquide de drainage, et l'issu de pus par la plaie, et a été confirmé par la TDM qui a objectivé un abcès sous phrénique gauche, abcès inter hépato-diaphragmatique, abcès des deux gouttières pariéto-coliques droite et gauche, ainsi qu'une pancréatite aigue stade E avec des coulées de nécrose des espaces para rénaux.

L'évolution s'est faite vers le lâchage de sutures pariétales et l'éventration. Le traitement avait consisté en un reprise chirurgicale avec mise à plat des collections, débridement des zones nécrosés, et un large drainage par lame de Delbet plus 3 Rodons.

2. 2. Complications tardives

a. Lâchage de sutures

Nous avons rapporté un cas de lâchage de sutures de la paroi abdominale (cf. d- Abscès sous phrénique).

b. Faux kyste du pancréas (FKP)

Il y a eu 3 cas de FKP, soit 20 % des traumatismes pancréatiques, tous secondaires à des traumatismes fermés : 2 chutes d'un lieu élevé et une agression par coup de sabot.

Les FKP ont fait suite à une pancréatite aiguë post-traumatique dans les 3 cas. Ils ont tous été révélés par une sensibilité abdominale, et le diagnostic a été confirmé par le couple écho/TDM.

Un seul Patient a bénéficié d'un drainage chirurgical du FKP, et les deux autres ont bénéficié d'une simple surveillance radio-clinique objectivant un tarissement spontané des FKP.

3. MORTALITE

Dans notre série, nous avons enregistré 1 seul décès, ce qui représentait une mortalité de 5,9 %.

Il était décédé sur table opératoire par arrêt cardio-respiratoire. Il avait été initialement traité dans un hôpital périphérique par suture simple d'une plaie duodénale puis avait été adressé à notre formation dans un tableau de péritonite et d'état de choc. L'exploration chirurgicale avait trouvé une deuxième plaie au niveau de la paroi postérieure de D2 qui avait été passée inaperçue.

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

1. FREQUENCE

Les lésions du duodénum et du pancréas sont rares par rapport aux autres lésions viscérales lors des traumatismes abdominaux (4,5). Ceci est dû en grande partie à leur situation anatomique. Cependant, leur fréquence ne cesse d'augmenter durant ces dernières années en raison de trois facteurs. Les deux premiers sont liés à l'augmentation des AVP d'une part, et à la recrudescence des agressions, qu'elles soient secondaires à des armes blanches ou à des armes à feu, d'autre part. Le troisième facteur est lié à l'amélioration des mesures de réanimation et des conditions de ramassage, surtout dans les pays développés, qui a permis d'amener au bloc opératoire des blessés porteurs de lésions jusqu'alors mortelles sur le terrain.

Les plus grandes expériences émanent des 'Trauma centers' américains (6). La fréquence des TDP est estimée dans la littérature entre 0,5 et 15% des traumatismes abdominaux (1, 3,5).

Lors d'une revue de la littérature, ASENSIO (7), a estimé l'incidence des lésions pancréatiques entre 0,2 et 6%, alors que celle des lésions duodénales est comprise entre 3 et 5% des traumatismes abdominaux.

Dans notre série, la fréquence des TDP était de 2,5% des traumatismes abdominaux.

2. AGE

Comme dans toute la pathologie traumatique, le sujet jeune, du fait de son activité, est particulièrement exposé aux TDP. L'âge moyen varie, selon la littérature, entre 21 et 37 ans (1, 3, 8, 9, 10,11,12).

L'âge moyen dans notre série était de 29,3 ans. 70% d'entre eux avaient moins de 30 ans (Tableau XI).

Tableau XI : Age moyen des patients.

Série	Année	Nombre de cas	Age moyen (ans)
CARREL (1)	1990	21	37
ESSOMBA (8)	1996	10	21
ERROUGANI (3)	1997	30	29
JURCZACK (9)	1999	30	25,5
TYBURSKI (11)	2001	–	31
AZIZ (12)	2004	37	29,2
Notre série	2011	17	29,3

3. SEXE

Dans toutes les séries de TDP, le sexe masculin est largement prédominant (1, 3, 8, 9, 10,11).

Dans notre série, nous avons rapporté une nette prédominance masculine de l'ordre de 94% (Tableau XII).

Tableau XII: Répartition selon le sexe.

Série	année	Population masculine (%)	Population féminine (%)	Sex ratio M/F
CARREL (1)	1990	71	29	15/6
ESSOMBA (8)	1996	70	30	7/3
ERROUGANI (3)	1997	93	7	28/2
JURCZACK (9)	1999	73	27	22/8
AZIZ (12)	2004	81	19	30/7
Notre série	2011	88	12	15/2

4. ETIOLOGIES

Les étiologies des TDP sont variables du fait de la diversité des moyens d'agression. Elles varient aussi en fonction de la géographie. En effet, dans les séries nord-américaines et dans les zones à climat insurrectionnel chronique, tel le Proche-Orient, ce sont les plaies abdominales qui prédominent (4, 7, 10, 11). Alors que dans les séries européennes, ce sont les contusions abdominales qui viennent en tête (1, 3, 13) (Tableau XIII).

Dans notre série, les contusions abdominales étaient légèrement prédominantes avec une fréquence de l'ordre de 59% des cas, dépassant de peu les plaies abdominales qui viennent en deuxième position avec une fréquence de 41%. Celles-ci sont de plus en plus fréquentes du fait de la recrudescence de la délinquance et de la criminalité dans une ville touristique comme Marrakech.

Tableau XIII: Etiologies des TDP.

	Année	Traumatismes ouverts (%)	Traumatismes fermés (%)
CARREL (1)	1990	23,8	76,2
MONCURE (10)	1991	88,6	19,4
ERROUGANI (3)	1997	26,6	73,4
TIBURSKY (11)	2001	80	20
ASENSIO (7)	2002	70	30
AZIZ (12)	2004	65	35
Notre série	2011	41	59

4-1. Traumatismes ouverts

Les agents vulnérants sont variables dans la littérature : armes à feu, armes blanches, tournevis, pied de chaise...

Dans les séries nord-américaines, les lésions par arme à feu viennent largement en tête avec une fréquence estimée à 89,5% (11), suivies par les plaies par arme blanche. Cette situation est expliquée par l'absence de contrôle de port d'armes aux USA.

Dans les séries de guerre (15, 16, 17), les éclats d'obus, de mortier et de grenades sont fréquemment incriminés dans les TDP.

Dans notre série, tous les cas étaient secondaires à des plaies par arme blanche. Ceci pourrait être expliqué par la facilité d'accès à ce type d'armes dans notre société.

4-2. Traumatismes fermés

Les AVP sont les principaux pourvoyeurs de TDP lors des contusions abdominales (3, 4, 9), car la lésion du duodéno-pancréas nécessite une grande énergie.

D'autres étiologies, très diverses, ont été décrites dans la genèse des TDP lors des contusions abdominales comme le classique coup de guidon au niveau épigastrique surtout chez l'enfant, les coups de pied, de poing, ruade de cheval, les chutes d'un lieu élevé, les accidents de sport, de travail ...

KEYNES (16) avait décrit un cas rarissime de rupture duodénale par "liquid blast" lors d'une explosion sous-marine.

Par contre, chez les enfants (17, 18), le traumatisme est le plus souvent minime du fait de l'hypotonie pariétale : accidents de sport, auto-tamponneuse... ; toutefois, les sévices à enfant doivent toujours être présents à l'esprit du médecin car c'est une cause fréquente de TDP lors de cette période de la vie (19, 20).

Dans notre série, les chutes d'un lieu élevé représentaient 40% des causes de TDP lors des contusions abdominales, suivies des AVP qui en représentaient 30%.

II. ETIOPATHOGENIE DES TDP

Les mécanismes lésionnels du duodénum et du pancréas diffèrent selon la nature du traumatisme (ouvert ou fermé). Ils sont expliqués par les particularités anatomiques et physiologiques de ces deux organes.

1. TRAUMATISMES OUVERTS

Les lésions duodéno-pancréatiques diffèrent selon le type d'arme (21, 22).

En effet, les plaies par arme blanche sont généralement franches, linéaires, souvent peu étendues et atteignent peu d'organes voisins. Les lésions siègent alors sur le trajet de la lame.

Par contre, les plaies par arme à feu, surtout à bout portant, sont responsables de dégâts plus importants à type de broiement et d'éclatement. Ceci est expliqué par l'onde de choc (effet blast), créée par le projectile à haute énergie cinétique, qui vient s'ajouter aux effets mécaniques directs.

En pratique de guerre, d'autres agents plus vulnérants, tels les grenades ou éclats d'obus, causent des lésions plus complexes.

2. TRAUMATISMES FERMES

En raison de leur situation rétropéritonéale profonde, le duodénum et le pancréas sont le plus souvent atteints lors de traumatismes très violents, notamment lors des AVP.

2-1. Mécanismes des lésions duodénales

Trois principaux mécanismes sont incriminés dans la genèse des lésions duodénales lors des contusions abdominales (1, 13, 22) :

- ✎ L'écrasement direct du duodénum sur le billot vertébral par un traumatisme épigastrique appuyé, ce qui implique l'association fréquente de lésions pancréatiques.
- ✎ L'arrachement par mouvement de décélération entraîne des lésions vasculaires au niveau des couches musculaires et sous séreuses, responsables des hématomes intramuraux. Ce mouvement de décélération peut aussi causer une déchirure de la paroi duodénale si les forces tangentielles de cisaillement heurtent le duodénum dans ses portions fixes (23).
- ✎ L'éclatement du cadre duodéal qui peut se produire par deux mécanismes possibles :
 - ◆ soit par l'irruption brutale du contenu gastrique, projeté à travers le pylore, dans le duodénum en période postprandiale.
 - ◆ soit par l'augmentation brutale de la pression intraluminale. Le duodénum se comporte alors comme une anse close. En effet, pendant la digestion, le pylore est fermé pendant le tiers du temps de passage de l'ondulation péristaltique, alors que l'angle de Treitz est une zone de moindre perméabilité. C'est le 'closed loop phenomenon' des anglo-saxons.

- ✚ Le syndrome de la ceinture de sécurité, ou 'Seat belt syndrom', bien étudié par BERGQVIST en 1976 (23), associerait les trois mécanismes suscités : l'écrasement direct, la déchirure et l'éclatement par la portion horizontale de la ceinture de sécurité lorsque le corps glisse en bas et en avant sous l'effet de la décélération brutale.

Tous ces mécanismes sont favorisés par l'hypotonie pariétale que l'on retrouve notamment chez l'enfant ainsi qu'en cas de somnolence et d'intoxication éthylique.

2-2. Mécanismes des lésions pancréatiques

Ces mécanismes associent (1, 13) :

- ✚ L'écrasement direct de la glande sous l'effet d'un choc appuyé au niveau de la région épigastrique contre le billot vertébral. Ce mécanisme est surtout responsable des ruptures isthmo-corporéales et des contusions céphaliques.
- ✚ La lésion par contrecoup, due à l'effet de décélération ou à un choc à distance, par l'intermédiaire de la masse viscérale abdominale. Ce mécanisme peut entraîner la projection du pancréas contre le rachis ou provoquer l'arrachement de la queue, seule partie mobile du pancréas.
- ✚ Un dernier mécanisme d'étirement a été décrit par EYSKENS et LACQUET (24) : un traumatisme abdominal violent inflige au rachis un mouvement de flexion brutale et soudaine, élargissant le diamètre transversal de la base thoracique. Ceci a pour conséquence, l'étirement transversal du pancréas, organe fixé et rigide, et ainsi sa rupture en son point d'appui rachidien.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

1. PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES DUODENAUX

1-1. Hématome intra-mural (13, 19)

Il va se constituer plus ou moins rapidement dans la paroi duodénale et obstruer plus ou moins la lumière.

Le patient, généralement un enfant, va développer en quelques heures à 3 ou 4 jours des vomissements incoercibles si la sténose est serrée.

Si l'hématome s'évacue spontanément dans la lumière, une hémorragie digestive haute, à type d'hématémèse et/ou de melaena, va apparaître avec disparition du syndrome occlusif haut. Sinon, les vomissements répétés peuvent donner à la longue une déshydratation avec troubles hydro-électrolytiques sévères.

1-2. Rupture duodénale (22)

Ses conséquences vont être différentes selon qu'il s'agisse d'une perforation en péritoine libre ou en rétropéritonéal.

Les ruptures antérieures, en péritoine libre, donnent rapidement issue à un épanchement de contenu intestinal et de sang, à l'origine d'un tableau péritonéal bruyant.

Quant aux ruptures de la face postérieure, elles sont à l'origine d'un épanchement aéro-bilio-digestif ou sanguin en rétropéritonéal dont la symptomatologie clinique est moins bruyante, aboutissant ainsi à un retard diagnostique. Ceci a pour conséquence la constitution d'une cellulite rétropéritonéale au pronostic fâcheux.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES PANCREATIQUES

Plusieurs facteurs entrent dans la physiopathologie du pancréas traumatisé (13). Chacun a ses propres conséquences pathologiques : l'hémorragie, l'effraction canalaire et l'attrition cellulaire. Ces deux derniers éléments constituent le risque enzymatique du traumatisme pancréatique.

2-1. Hémorragie

En dehors de l'atteinte des gros vaisseaux encadrant ou parcourant la loge pancréatique, le tissu pancréatique lui-même peut être à l'origine d'une hémorragie abondante, parfois rapidement mortelle. La tête du pancréas est la partie la plus hémorragique de la glande, ce qui explique la gravité des lésions au niveau de cette zone.

2-2. Risque enzymatique

Le pancréas, parenchyme friable, difficilement suturable, se distingue par son risque enzymatique lors des traumatismes. En effet, les enzymes pancréatiques normalement inoffensifs pour la glande, seront activés par l'épanchement biliaire et intestinal, libérés en même temps lors d'une rupture viscérale associée ou ayant reflué brutalement dans le Wirsung. Cette activité enzymatique va provoquer la nécrose tissulaire et les suffusions hémorragiques de la glande, et aboutir à la longue à des trajets fistulaires complexes.

Le retentissement clinique de cette véritable pancréatite aiguë est rarement manifeste avant la 24^{ème} heure. En effet, POPPER et NECHELES (13) ont observé une véritable sidération fonctionnelle de la glande dans les heures suivant le traumatisme correspondant à l'intervalle libre clinique. Ce dernier ne cèdera qu'à la stimulation du pancréas, après 24 heures environ, par la prise alimentaire ou l'excitation médicamenteuse (morphine par exemple).

Ce risque enzymatique est d'autant plus grave s'il est associé à une rupture canalaire ou à un obstacle à l'écoulement canalaire ou si le traumatisme survient dans la période postprandiale.

2-3. Faux kystes du pancréas (FKP) post-traumatiques

Ils peuvent être la conséquence soit d'une rupture canalaire méconnue ou mal traitée, soit d'une pancréatite nécrotico-hémorragique (25). Dans le premier cas, le contenu du FKP est formé par un liquide clair et limpide fait de sécrétions pancréatiques. Dans le deuxième cas, le contenu est chargé de débris nécrotiques. Ce FKP se distingue des autres pseudo-kystes par le fait qu'il survient habituellement sur un pancréas sain ; il évolue de ce fait pour son propre compte et devient vite non communicant, car il n'existe pas d'obstacle sur le trajet du Wirsung.

IV. DIAGNOSTIC

Les TDP sont une urgence diagnostique et thérapeutique. Tout retard aggrave le pronostic (4, 6, 7, 9, 22, 26).

Le diagnostic de telles lésions, surtout quand elles sont isolées, continue à être difficile. Ceci est dû en grande partie à la situation anatomique de ces organes qui entraîne le plus souvent une symptomatologie trompeuse et faussement rassurante voire absente dans un premier temps (27).

1. CLINIQUE

La présentation clinique des TDP est très variable, allant de l'état hémodynamique stable au choc hémorragique. Le diagnostic doit être évoqué de principe devant tout traumatisme abdominal important, *a fortiori* s'il a comme point d'impact la région épigastrique (13). Dans ce cadre, le chirurgien doit s'enquérir de la nature du traumatisme et de son mécanisme (6, 7, 26). Ainsi, lors d'un traumatisme ouvert, la longueur de la lame et sa direction, le calibre de l'arme à feu et la distance la séparant de la victime doivent être précisés. En cas de traumatisme fermé, l'état du véhicule, le port de ceinture de sécurité et la notion de traumatisme épigastrique par le volant doivent être recherchés.

Le problème diagnostique ne se pose pas en général lorsque l'indication à la laparotomie est formelle ; celle-ci permettra de faire le diagnostic. Pour rappel, les indications formelles de la laparotomie en urgence sont les suivantes (28, 29) :

- Un état de choc hémorragique non compensé et non expliqué.
- Une plaie par arme à feu à orifice d'entrée abdominale.
- Des signes cliniques de péritonite.
- Une éviscération.
- Une hémorragie digestive extériorisée.
- L'arme blanche *in situ*.

Dans notre série, 47% des patients ont été opérés en urgence lorsque l'indication était posée.

En dehors de cette situation, les TDP peuvent se manifester de façon précoce ou différée.

1-1. TDP à révélation précoce

Le plus souvent, les signes de gravité immédiats sont dus aux lésions d'organes associées aux atteintes duodéno-pancréatiques. Cependant, les lésions duodéno-pancréatiques sont parfois responsables à elles seules du tableau clinique.

Quelques signes cliniques sont évocateurs du TDP :

- Un point d'impact épigastrique. Dans notre série, la région épigastrique était concernée dans 46% des cas.
- Un endolorissement de l'épigastre (13).
- Une attitude antalgique en chien de fusil (30, 31).
- Un emphysème sous-cutané postérieur en l'absence de fractures de côtes qui serait un signe pathognomonique de rupture rétropéritonéale du duodénum (7, 13).

Par ailleurs, une rupture en intra péritonéal du duodénum va réaliser un tableau péritonéal franc.

1-2. TDP à révélation différée

C'est classiquement les plus fréquents, surtout dans le cadre des contusions abdominales. L'examen initial est alors faussement rassurant : le patient est stable sur le plan hémodynamique et l'examen ne trouve qu'une sensibilité épigastrique. Le TDP va se révéler par la suite après un intervalle libre de 24 heures à une dizaine de jours. La seule constatation de cet intervalle libre (3) doit faire évoquer de principe le TDP. Cette révélation différée peut se faire selon un des tableaux suivants :

a- Tableau péritonéal secondaire

Il se produit une accentuation de la douleur abdominale, qui est plus ou moins diffuse, un ralentissement du transit avec vomissements, accompagnés parfois d'une hémorragie digestive haute. La température s'élève et s'associe parfois à un état de choc.

L'examen abdominal va trouver une défense abdominale, voire une véritable contracture abdominale plus ou moins généralisée.

Ce tableau est surtout rencontré lors des ruptures duodénales rétropéritonéales.

b- Tableau d'occlusion digestive haute

Il peut se manifester 18 heures à sept jours après le traumatisme, habituellement chez l'enfant (32). Il est alors en rapport avec un hématome intramural du duodénum. Les vomissements incoercibles peuvent aboutir à la longue à un véritable état de dénutrition.

c- Tableau différé de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (PANH) (33)

Il va s'affirmer en 24 à 48 heures par des douleurs plus ou moins violentes de la région épigastrique, des vomissements et une altération de l'état général contrastant avec la pauvreté des signes physiques. En effet, il n'existe souvent qu'une discrète sensibilité de l'étage sus ombilical, parfois un empatement épigastrique.

d- Syndrome de suppuration profonde ou syndrome de KANAVEL (13)

Il existe une douleur profonde, une fièvre oscillante, un déclin rapide de l'état général avec faciès terreux, un ralentissement du transit et une oligurie. Le décès survient en quelques heures par choc septique gravissime. Ce tableau est rencontré lors des ruptures rétropéritonéales du duodénum et au cours des hématomes infectés de la loge pancréatique.

e- Faux kystes du pancréas

Ils peuvent apparaître dès la troisième ou quatrième semaine après le traumatisme, mais nécessitent parfois plusieurs mois à plusieurs années pour devenir cliniquement manifestes (34, 35).

Chez l'enfant, les FKP sont rares et leur étiologie est traumatique dans plus de la moitié des cas (36).

f- Autres modes de révélation différée des TDP

Nous retrouvons dans la littérature d'autres manifestations cliniques qui sont plus rares :

- BALASEGARAM (37) ainsi que THOMSON et BAKER (31) ont rapportés des cas de fistules pancréatiques externes.

- WYNN (38) avait décrit un cas d'ascite pancréatique qui a révélé une rupture partielle du pancréas avec lésion du Wirsung six semaines après le traumatisme.

2. INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

Le bilan paraclinique ne doit pas retarder l'intervention chirurgicale lorsque celle-ci s'impose en urgence. Outre le bilan standard réalisé chez tout traumatisé de l'abdomen (groupage sanguin, numération formule sanguine, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin), le bilan paraclinique, dans le cadre des TDP, comprend des examens biologiques et d'imagerie.

2-1. Biologie

a- Numération formule sanguine (NFS)

Elle n'a rien de spécifique mais peut révéler une baisse de l'hémoglobémie et de l'hématocrite, témoignant alors d'un syndrome hémorragique (29).

La NFS peut aussi montrer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Celle-ci oriente alors vers une perforation d'organe creux ou un abcès rétro-péritonéal (1). Toutefois, après un traumatisme, il existe de manière quasi-constante une élévation des polynucléaires neutrophiles liée à un phénomène de démargination (28).

En cas de FKP, l'hyperleucocytose est le reflet d'une surinfection du faux kyste.

Dans notre étude, la NFS a révélé un syndrome hémorragique dans 46% des cas et une hyperleucocytose dans 41,2% des cas.

b- lipasémie

C'est une enzyme d'origine essentiellement pancréatique, libérée par le tractus digestif pour la digestion des graisses.

En dehors d'une situation de pancréatite aiguë, il existe diverses situations où une élévation de la lipasémie peut être constatée.

Cependant, dans les PA, une élévation de la seule lipasémie supérieure à 3 fois les valeurs usuelles dans les 48 premières heures suivant le début des symptômes, associée à une douleur abdominale aiguë évocatrice, suffit à confirmer le diagnostic de la pancréatite aiguë.

La haute autorité de santé en France (38), confirme en 2009 la supériorité de la lipasémie par rapport à l'amylasémie, et préconise de ne plus doser l'amylasémie, seule la lipasémie doit être dosée pour le diagnostic biologique de la pancréatite aiguë.

Dans notre série, elle a été réalisée chez 6 patients porteurs de lésions pancréatiques récentes et un patient présentant une pancréatite post-traumatique après 10 jours du traumatisme. Elle était élevée dans 70% des cas (5cas) avec des valeurs entre 1,5 et 18 fois la normale.

c-Amylasémie

L'intérêt porté au dosage de l'amylasémie en matière de TDP remonte à 1929, mais celle-ci ne semble pas d'un apport déterminant vu qu'elle est inconstante lors des TDP (18).

Outre le pancréas, l'amylase provient d'autres sources chez l'Homme : les glandes salivaires, les muscles striés, le foie, les trompes de Fallope et le tissu adipeux.

Sa sensibilité est de 10% pour COGBILL (41), 25,9% pour WHITE (42) et de 66% pour WISNER (43).

OLSEN (44) a observé que parmi les patients ayant une contusion de l'abdomen avec hyperamylasémie, un tiers n'avaient pas de lésion abdominale et seulement 8% avait un TDP.

BOUWMAN (45) a dosé de façon prospective l'amylase et l'isoamylase pancréatique chez 61 patients admis pour traumatisme. Parmi les 28 patients ayant une contusion de l'abdomen, l'amylase était augmentée dans 50% des cas et l'isoamylase dans 25% des cas. Parmi ces 28 patients, seuls 3 avaient un traumatisme du pancréas dont un avec tous les dosages normaux.

Donc, devant le manque de sensibilité du dosage de l'amylasémie, son élévation seule ne saurait indiquer la laparotomie.

Cependant, ASENSIO (7) accorde une importance pronostique à l'élévation permanente ou à l'augmentation secondaire de l'amylasémie, et préconise de ce fait de la doser toutes les 6

heures au cours de la surveillance. Dans les FKP, l'amylasémie est augmentée dans 43 à 75% des cas (25).

Dans notre série, l'amylasémie a été dosée chez 4 patients. Lors des traumatismes récents, elle était augmentée initialement dans 25% des cas. Lors des FKP, le seul cas chez qui elle a été dosée, elle était augmentée.

d- Ionogramme sanguin

Il peut objectiver des modifications de la calcémie et de la glycémie à type d'hypocalcémie et d'hyperglycémie ; ces modifications sont tardives et n'apparaissent qu'au 2^{ème} ou 3^{ème} jour en cas de traumatisme pancréatique majeur (24).

Une hyperbilirubinémie peut être rencontrée en cas de rupture intrapéritonéale du duodénum ou de désinsertion de la papille (39).

En cas de FKP, nous pouvons retrouver un syndrome de cholestase (25).

Dans notre série, nous avons retrouvé 3 cas d'hyperglycémie dont une accompagnant des FKP. Par contre nous n'avons pas trouvé de modifications de la calcémie, des transaminases ou des phosphatases alcalines.

2-2. Ponction-lavage du péritoine (PLP)

Introduite par ROOT dès 1965 (46), la PLP représentait le 'gold standard' dans l'exploration des traumatismes abdominaux dans les années 80 (28). Elle consiste à introduire sous anesthésie locale, par une courte incision sous-ombilicale ou par voie percutanée, un cathéter dans la cavité péritonéale. Ce dernier, poussé en direction du cul-de-sac de Douglas, permet de récupérer le liquide péritonéal par simple déclivité. Sa morbidité est exceptionnelle, alors que sa sensibilité est entre 90 et 97%, et sa spécificité est supérieure à 85% lorsqu'elle est bien réalisée (4, 29). Néanmoins, sa pratique est actuellement remise en cause dans de nombreux centres depuis l'avènement de l'échographie et du scanner (29) car ils permettent un diagnostic topographique contrairement à la PLP. Elle ne garde son intérêt que dans les centres dépourvus de ces moyens d'imagerie et dans quelques cas douteux.

Dans le cadre des TDP, la PLP a peu de place du moment que le duodénum et le pancréas sont rétropéritonéaux . En effet, elle peut être positive, surtout dans les perforations duodénales intrapéritonéales, mais cette positivité est due le plus souvent aux lésions abdominales associées (7).

D'autre part, les données récentes de la littérature ne considèrent plus l'élévation du dosage de l'amylase dans le liquide de drainage péritonéal comme spécifique d'une lésion duodéno-pancréatique (6, 7, 26, 47) : elle peut être retrouvée dans d'autres lésions viscérales, particulièrement lors des perforations intestinales. ALYANO (48) a même recommandé de ne pas réaliser ce dosage du fait de sa faible efficacité.

Dans notre série, la PLP n'a pas été réalisée du fait de la disponibilité de l'échographie et du scanner dans nos structures.

2-3. Imagerie

a- La radiographie thoracique

Elle fait partie du bilan lésionnel. Elle peut révéler une image de pneumopéritoine témoignant d'une perforation d'un organe creux. Mais elle permet surtout d'étudier les lésions thoraciques associées : épanchement pleural liquidien et/ou gazeux, anomalies médiastinales, lésions osseuses telles des fractures costales ou claviculaires.

Dans le cas des pancréatites aiguës et des FKP, la radiographie thoracique peut objectiver un épanchement pleural unilatéral, le plus souvent gauche (25).

Dans notre série, le cliché thoracique avait révélé un épanchement pleural gauche dans un cas.

b- La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

L'apport de l'ASP en matière de TDP est en général faible : il n'a de la valeur que s'il apporte des signes positifs. Sa normalité n'exclut pas un TDP (7, 29, 32). Il a surtout un intérêt dans les lésions duodénales.

En effet, plusieurs aspects radiologiques sont évocateurs d'une lésion duodénale :

- ✚ Un pneumopéritoine peut être retrouvé dans 69% des cas (29) ; il témoigne en général d'une perforation duodénale en péritoine libre et oriente vers une perforation d'organe creux.
- ✚ Le pneumorétropéritoine quant à lui est beaucoup plus spécifique d'une perforation duodénale surtout en rétopéritonéal ; sa seule présence évoque le diagnostic de perforation duodénale et notamment de D3 (3, 7, 13, 22, 32). Il doit être recherché de façon minutieuse pour le retrouver, mais il fait souvent défaut (18). Il se traduit par la présence d'air qui va dessiner le contour rénal de façon linéaire, donner un aspect vermoulu de la loge rénale ou bien rendre le bord du psoas droit trop bien visible (1, 7, 13, 18, 27, 49, 50). PATEL (13) avait retrouvé un pneumorétropéritoine dans 36% des cas.
- ✚ En cas d'hématome intramural du duodénum, l'ASP peut révéler à un œil attentif une dilatation gastrique ou des niveaux hydro-aériques du duodénum avec absence d'air grêlique, une compression extrinsèque de la grande courbure d'un estomac distendu ou bien une encoche latérale de la clarté duodénale (19, 47, 51).

D'autres signes radiologiques sont évocateurs de TDP :

- ✚ Une scoliose lombaire (7, 13, 27).
- ✚ Une fracture des apophyses costiformes ou des corps vertébraux des première et deuxième vertèbres lombaires (49).

Par ailleurs, en cas de plaie par arme à feu, l'ASP peut montrer le projectile.

Dans notre série, nous n'avons pas eu de cas de pneumopéritoine ni de pneumorétropéritoine.

c- Echographie abdominale

Actuellement, l'échographie abdominale est recommandée dans l'examen initial de tout traumatisé de l'abdomen, en particulier lors des contusions abdominales (29). Elle est non invasive, ne nécessite aucune préparation ni injection, peut être réalisée au lit du blessé et permet une surveillance rapprochée (2).

Sa principale indication est la recherche d'un épanchement péritonéal post-traumatique où sa sensibilité varie entre 53 et 92 %, et sa spécificité entre 96 à 100% (4).

En matière de TDP, elle est utile mais son apport reste quand même limité vu le siège rétropéritonéal de ces organes. YOSHII et al. (52), attribuent à l'échographie une sensibilité de 71,4% pour le pancréas et de 34,7% pour l'intestin, et une spécificité de 95,1%.

Dans tous les cas, l'échographie a des limites : elle est gênée par la présence d'un iléus, une obésité importante et par l'existence d'un emphysème sous-cutané lié à un traumatisme thoracique associé. Mais son principal défaut demeure sa dépendance de l'opérateur et de la qualité du matériel utilisé (53).

En faveur d'une lésion duodéno-pancréatique, l'échographie peut révéler (19, 25) :

- ✦ Une collection ou une tuméfaction de la loge pancréatique,
- ✦ Une tuméfaction avec hypodensité diffuse du pancréas signant la pancréatite,
- ✦ Une image arrondie, bien limitée et trans-sonore de FKP (25),
- ✦ Une masse duodénale évoquant un hématome intramural du duodénum.

Par ailleurs, elle permet de déceler des lésions d'organes associées avec une sensibilité de 77% dans les lésions hépatiques et de 90% dans les lésions spléniques (4).

Dans notre série, l'échographie a permis de mettre en évidence des lésions pancréatiques dans 33, 3% des cas.

d- Tomodensitométrie abdominale (TDM)

Actuellement, la TDM est l'outil de choix pour explorer les TDP, surtout dans le cadre des contusions abdominales. Elle permet en outre de faire le bilan des lésions associées aussi bien viscérales qu'osseuses avec une grande sensibilité (1, 32, 54).

Elle doit être réalisée chez un patient stable sur le plan hémodynamique, avant et après injection de produit de contraste. On peut aussi réaliser une opacification duodénale aux hydrosolubles, par le biais d'une sonde nasogastrique, en cas de doute sur une lésion duodénale.

d-1. En cas de lésion pancréatique, la TDM peut montrer: (4, 26)

- ✚ Un hématome du parenchyme pancréatique qui se traduit par une augmentation de volume de la glande avec des zones hyperdenses ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste.
- ✚ Une fracture sagittale du parenchyme pancréatique qui se caractérise par une image linéaire séparant les fragments pancréatiques et associée à une infiltration rapidement évolutive des espaces péripancréatiques.
- ✚ Une rupture isthmique avec son hématome péripancréatique.
- ✚ Un épaissement du fascia rénal antérieur (fascia de Gerotta) droit, parfois gauche.
- ✚ Une image de FKP dont la TDM va permettre d'analyser les dimensions, la localisation et le retentissement sur les organes de voisinage (25).
- ✚ Un aspect en faveur d'une PANH avec ses coulées de nécrose. La TDM permet de classer cette pancréatite selon la classification de BALTHAZAR (55).

d-2. En cas de lésion duodénale, la TDM peut mettre en évidence (6, 56) :

- ✚ Un pneumopéritoine souvent associé à une lame liquidienne sous hépatique ou de la gouttière pariéto-colique droite, évoquant une rupture duodénale en intrapéritonéal.
- ✚ Un hématome de l'espace pararéal antérieur associé à un pneumorétropéritoine faisant suspecter une perforation rétropéritonéale du duodénum, surtout au niveau de D2-D3.
- ✚ Une fuite du produit de contraste en cas de perforation duodénale.
- ✚ Un épaissement pariétal, une obstruction duodénale avec visualisation directe de l'hématome en cas d'hématome intramural du duodénum (19).

Néanmoins, la TDM aurait certaines limites dans la reconnaissance des lésions duodéno-pancréatiques par rapport aux autres lésions viscérales notamment le foie et la rate, avec des erreurs par défaut et surtout par excès (4). Par ailleurs, la TDM peut méconnaître des lésions duodéno-pancréatiques dans les premières 24 heures (54).

AKHRASS (57) avait trouvé un scanner normal dans 53 % des cas chez des patients ayant une lésion pancréatique confirmée à la laparotomie.

Dans notre série, la TDM a permis de révéler les lésions pancréatiques dans 100% des cas.

e- Transit oesogastroduodéal aux hydrosolubles (TOGD)

Actuellement, le recours au TOGD est exceptionnel dans le diagnostic des TDP. Cependant, certains auteurs continuent à l'utiliser, notamment dans les contusions abdominales du fait de sa fiabilité et de sa simplicité (1, 3, 7, 9, 18, 19, 32).

Le produit de contraste hydrosoluble sera injecté de préférence à travers une sonde nasogastrique dont le bout distal sera au niveau du fundus gastrique.

Le TOGD a surtout un intérêt dans les lésions duodénales. En cas d'hématome intramural, il peut révéler soit une image de compression extrinsèque sur un estomac dilaté avec une image d'arrêt de progression du produit ; soit montrer le signe du "ressort à boudin", également appelé signe du "3 inversé" ou encore "coils springs sign", et qui est un signe pathognomonique de l'hématome intramural modéré : il est dessiné par les valvules conniventes distendues par l'hématome.

Par ailleurs, le TOGD va aussi permettre de faire le diagnostic des perforations et des fistules duodénales.

En cas de traumatisme pancréatique, il peut objectiver un élargissement du cadre duodéal.

f- Cholangiopancréatographie rétrograde per- endoscopique (CPRE)

De nombreux auteurs insistent sur l'utilité de cet examen dans le diagnostic des lésions canalaire du pancréas, à tel point qu'ils le considèrent comme l'investigation complémentaire capitale et indispensable (1, 3, 4, 7, 13, 58, 59).

En effet, le pronostic des lésions pancréatiques dépend en grande partie des lésions ductales associées, ce qui impose leur diagnostic précis. Or la TDM seule ne permet pas de faire ce bilan lésionnel.

La CPRE sera réalisée en pré-opératoire, sous neuroleptanalgie, chez un patient stable sur le plan hémodynamique.

Elle va montrer un arrêt ou une fuite du produit de contraste et préciser son siège.

L'arbre biliaire peut aussi être visualisé, renseignant ainsi sur l'opportunité d'un geste hépatobiliaire associé.

La morbidité de la CPRE est faible : moins de 1% de pancréatite aiguë selon TAXIER (58), alors que la précision des renseignements apportés par cet examen est de 88% (13).

Néanmoins, c'est un geste agressif et qui nécessite un opérateur entraîné ; c'est pourquoi, la plupart des auteurs préfèrent l'utiliser en peropératoire lors de l'exploration du pancréas.

L'absence de la CPRE dans notre contexte pourrait expliquer le nombre de lésions pancréatiques sous-estimées au départ.

g- Cholangiopancréatographie par IRM ou CPRM

Le développement que connaît actuellement l'IRM a permis de faire des avancées considérables dans l'étude des voies biliaires et pancréatiques (60, 61,62). Son principal avantage par rapport à la CPRE est le fait d'être non invasive.

Elle est indiquée chez un patient dont l'état hémodynamique est stable, et permet de visualiser un arrêt ou une fuite sur le canal de Wirsung, ou bien une image anormale au niveau du cholédoque ou de la papille.

Pour NIRULA (63), cet examen a une sensibilité de 87% et une spécificité de 81%.

La CPRM est un examen prometteur qui pourrait devenir dans le futur un outil indispensable pour le bilan lésionnel du système canalaire pancréatique.

3. MOMENT DU DIAGNOSTIC

Pour la plupart des auteurs, le diagnostic de TDP est le plus souvent confirmé en peropératoire. Ce ne fut pas le cas dans notre série, puisque le diagnostic a été porté en pré-opératoire dans 47% des cas contre 41% en peropératoire, et ce grâce à la TDM.

V. EXPLORATION CHIRURGICALE

Nous n'insisterons jamais assez sur la nécessité d'une exploration systématique, exhaustive et minutieuse des viscères intra et rétropéritonéaux lors de toute laparotomie pour traumatisme abdominal, par une large voie d'abord afin de détecter les lésions duodéno-pancréatiques (7).

Certains signes en per-opératoire doivent attirer l'attention vers une lésion du duodénum et/ou du pancréas et imposent l'exploration de ces organes. CARILLO (32), MONCURE (10) et WILSON (64) insistent sur la nécessité d'explorer le duodénum et le pancréas si le chirurgien découvre de la bile, du sang ou des bulles gazeuses, au niveau ou au pourtour du duodénum, du pancréas ou au niveau du mésentère près du ligament de Treitz. Ce sont les trois "B" des anglo-saxons : bile, blood et bubbles.

1. SIGNES D'APPEL D'UNE LESION DUODENALE

Il peut s'agir :

- ✚ D'un épanchement aéro-bilio-digestif de la grande cavité (6),
- ✚ D'une tâche verte rétropéritonéale de Winiwarter et qui siège à proximité immédiate du duodénum (13),
- ✚ D'un emphysème rétropéritonéal objectivé par des bulles gazeuses ou par le caractère crépitant d'un épanchement liquidien situé à proximité du duodénum (27, 65),
- ✚ D'un hématome rétropéritonéal juxta-duodéal, qui diffuse (14).
- ✚ De tâches de cytotéatonecrose dues aux enzymes pancréatiques contenues dans le liquide duodéal. Elles diffèrent de celle d'origine pancréatique de par leur topographie : elles siègent au niveau du mésocolon droit et du flanc droit de la racine du mésentère, et respectent le grand et le petit épiploons ainsi que la loge pancréatique (13).

2. SIGNES D'APPEL D'UNE LESION PANCREATIQUE

Les aspects suivants doivent attirer l'attention vers une lésion pancréatique :

✚ Les tâches de cytotéatonecrose ou "tâches de bougie" lorsqu'elles sont nombreuses, disséminées ou prédominent autour de la loge pancréatique. Elles sont d'autant plus évocatrices lorsqu'elles sont associées à un épanchement séro-sanglant de la grande cavité (3). Elles ont été observées dans l'une de nos observations.

✚ Un hématome rétropéritonéal central qui peut se manifester parfois par une infiltration ecchymotique des épiploons et des mésos (24).

✚ La présence de bile en rétropéritonéal (7).

✚ Des coulées nécrotiques verdâtres (13).

✚ Enfin, tout hématome ou perforation pancréatique doivent être explorés (6).

3. MANŒUVRES D'EXPOSITION CHIRURGICALE DU DUODENUM

Le duodénum doit être visualisé dans ses quatre portions. Pour cela, différentes manœuvres sont à la disposition du chirurgien.

Le segment D1 et la partie haute du deuxième duodénum peuvent être explorés sur leurs deux faces grâce à un décollement duodéno-pancréatique ou manœuvre de KOCHER ; elle est réalisée après section du péritoine pariétal postérieur parallèlement au bord externe de D2 (7). BALIQUE (49) propose une ouverture du petit épiploon pour compléter l'exploration de D1. Quant à la partie sous-mésocolique du duodénum, elle nécessite pour une exploration complète l'abaissement de l'angle colique droit et l'abaissement de la racine du mésocolon transverse et du mésocolon droit jusqu'au delà des vaisseaux mésentériques supérieurs (13). Alors que l'exploration complète de D4 sur ses deux faces requiert l'abaissement de l'angle de Treitz et le décollement de D4.

Certains auteurs (66) proposent pour l'exploration de la totalité du duodénum sous-mésocolique la manœuvre de CATTEL et BRAASH : elle consiste en un décollement duodéno-

pancréatique et colo-pariétal droit avec une bascule en haut et à gauche de l'intestin et du colon.

4. MANŒUVRES D'EXPLORATION DU PANCREAS

"Il est indispensable de rechercher les lésions du pancréas pour les trouver." (MOREAUX in 13). En effet, il n'est pas rare de méconnaître des lésions pancréatiques malgré la laparotomie exploratrice ; Une première idée sur l'état de la loge pancréatique et le pancréas lui-même peut être acquise par un geste simple : le grand épiploon et le colon sont relevés vers le haut, et le grêle est refoulé vers le bas ou sorti de la cavité abdominale. Ceci permet de voir par transparence, à travers la base du mésocolon transverse, les faces antérieure et inférieure de la tête, du corps et de la partie proximale de la queue (13). Des suffusions hémorragiques ou des tâches de bougie peuvent ainsi être détectées.

D'autres manœuvres seront nécessaires pour explorer la totalité du pancréas ; cette exploration doit être visuelle et palpatoire afin d'exclure une déchirure du parenchyme en présence d'une capsule intacte.

La face antérieure de la glande sera exposée par l'ouverture de l'ACE après section large des ligaments gastro-colique et gastro-hépatique (14, 67).

Le duodénopancréas sera mobilisé par la manœuvre de KOCHER qui permettra d'explorer la face postérieure de la glande ainsi que la palpation bimanuelle (1).

L'exposition de la face postérieure du corps pancréatique nécessitera une incision des attaches rétropéritonéales le long des bords supérieur et inférieur de la glande (5).

Enfin, l'exploration de la queue pancréatique s'effectuera grâce à un décollement spléno-pancréatique.

5. APPRECIATION DE L'ETAT CANALAIRE

Malgré une exploration minutieuse, les lésions canalaire du pancréas peuvent passer inaperçues ou être sous-estimées. C'est pourquoi la plupart des auteurs préconisent de compléter l'exploration opératoire par une CPRE peropératoire (5, 21, 47, 58).

Un clamp à coprostase ou vasculaire doux est mis au niveau de la première anse jéjunale, en aval de l'angle de Treitz, pour empêcher que l'insufflation ne se répande à tout l'intestin grêle. La papille est ensuite cathétérisée pour pratiquer une wirsungographie. L'injection d'un liquide coloré (genre bleu de méthylène) permet de mettre en évidence les ruptures canalaire. Un produit de contraste peut aussi être injecté pour réaliser des clichés radiographiques peropératoires.

Cette technique d'endoscopie peropératoire nécessite un certain apprentissage, et elle n'est, malheureusement, pas disponible dans notre contexte.

Par contre, la duodénotomie suivie d'une pancréatographie ou d'une injection transpapillaire de bleu de méthylène proposée par BALASEGARAM (37) a été abandonnée car elle transformerait une plaie pancréatique simple en plaie duodéno-pancréatique.

6. DESCRIPTION LESIONNELLE

Différents aspects lésionnels peuvent être rencontrés lors de l'exploration chirurgicale.

6-1. Lésions duodénales (13, 18, 19, 27, 39)

a- Hématome intramural du duodénum (HID)

C'est une lésion relativement rare, rencontrée surtout chez l'enfant et qui doit faire rechercher un trouble de l'hémostase.

C'est une collection sanguine qui infiltre la paroi duodénale, de siège sous-séreux ou sous-muqueux et qui peut parfois infiltrer et dissocier toutes les tuniques pariétales. Son importance peut aller de la simple modification de la coloration de la paroi intestinale avec petite tuméfaction localisée à l'hématome géant pouvant atteindre 500 CC, source d'une obstruction duodénale. Il se développe dans 70 à 80% des cas en sous-papillaire en s'étendant vers D3 et dans deux tiers des cas en sous-séreux. Cet HID pose le problème de l'existence d'une solution de continuité sous-jacente pouvant être méconnue. Cette éventualité se rencontrerait dans moins de 5% des cas.

b- Rupture incomplète

Elle respecte au moins une tunique digestive, en général la muqueuse ou la sous-muqueuse, et il n'y a pas d'ouverture de la lumière duodénale. Elle est rarement étendue et elle est de bon pronostic.

c- Rupture complète partielle

Elle intéresse toutes les tuniques duodénales ; la lumière est exposée mais sur une partie seulement de sa circonférence. La plaie peut être longitudinale ou transversale et ses berges plus ou moins contuses et difficiles à réparer. Parfois, il s'agit de perte de substance sur l'une des faces pouvant aller jusqu'à un véritable éclatement.

d- Rupture complète totale

C'est une rupture de la continuité du duodénum perpendiculairement à son grand axe.

6-2. Lésions pancréatiques (68)**a- Contusion simple**

Le pancréas est ecchymotique et contus ; des suffusions hémorragiques dissocient les lobules glandulaires et entourent la glande mais la couverture péritonéale n'est jamais rompue. Du point de vue histologique, les lésions sont semblables à celles de la pancréatite aiguë : œdème, infiltration hémorragique, cytolyse à des degrés divers et stéatonecrose.

b- Déchirure

Il y a deux types de lésions selon le siège :

– Le plus souvent en regard du billot vertébral. Dans ce cas, elle est classiquement nette, comme provoquée par un instrument tranchant. En réalité, elle est toujours mâchonnée, entourée d'une zone contuse, ce qui rend difficile un examen direct du Wirsung. Résistant, ce dernier est paradoxalement souvent intact, tendu comme l'arche d'un pont entre les deux moitiés de la glande.

– Plus rarement, la déchirure siège à gauche, au niveau de la queue de la glande ; il s'agit alors d'une plaie par tiraillement du pédicule splénique. Le pancréas est faiblement contus, les bords de la lésion sont nets. La rate est souvent intéressée, alors que les vaisseaux spléniques, plus résistants et élastiques demeurent indemnes.

c- Rupture

Un degré de plus, c'est la rupture complète. Elle siège, comme précédemment face à la colonne vertébrale et s'accompagne le plus souvent d'une lésion canalaire.

d- Broiement

Le parenchyme pancréatique est réduit dans ce cas à une bouillie. Parfois, un fragment (la queue) flotte librement dans l'abdomen.

VI. CLASSIFICATION LESIONNELLE DES TDP

Au terme du bilan paraclinique et de l'exploration chirurgicale, il convient de classer les TDP selon une classification reconnue. Plusieurs classifications lésionnelles ont été proposées, mais deux seulement sont les plus utilisées dans la littérature (69) : celle de LUCAS (27) et celle de l'Association Américaine des Chirurgiens Traumatologues ou AAST (*American Association of Surgeon Trauma*) (70). Toutes ces classifications sont basées sur la perforation ou non du duodénum, la rupture ou non du canal de Wirsung et/ou de ses affluents majeurs.

Ces classifications, de l'avis même de leurs auteurs, n'ont pas un but pronostique ; en effet, le type lésionnel représente seulement une partie du pronostic. En revanche, ces classifications sont utiles pour faciliter la recherche scientifique et guider le geste thérapeutique.

1. CLASSIFICATION DE LUCAS

Elle a été proposée par LUCAS en 1977 (27), et garde toujours sa place surtout dans les publications francophones. C'est une double classification qui tient compte des lésions

duodénales, pancréatiques et de l'association lésionnelle duodéno-pancréatique ; elle les classe par ordre croissant de gravité en fonction essentiellement de leur incidence thérapeutique.

C'est cette classification que nous avons adoptée dans notre étude, du fait des avantages que nous venons de citer d'une part, et de sa simplicité d'autre part.

1-1. Atteintes duodénales exclusives ou prédominantes

Elles sont classées en quatre classes :

- ✦ Classe I : Dépéritonisation, contusion, hématome intramural ; pas d'atteinte pancréatique associée.
- ✦ Classe II : Perforation complète sans atteinte pancréatique.
- ✦ Classe III : Contusion ou perforation duodénale associée à une contusion ou à une plaie pancréatique mineure.
- ✦ Classe IV : Rupture sévère et combinée duodéno-pancréatique.

1-2. Atteintes pancréatiques exclusives ou prédominantes

- ✦ Classe I : Contusion ou déchirure périphérique avec intégrité canalaire, sans atteinte duodénale.
- ✦ Classe II : Lacération, transsection ou rupture avec suspicion d'atteinte canalaire intéressant le pancréas distal sans lésion duodénale associée.
- ✦ Classe III : Lacération, transsection ou rupture avec suspicion d'atteinte canalaire intéressant la tête du pancréas sans lésion duodénale associée.
- ✦ Classe IVa : lésion duodéno-pancréatique combinée avec atteinte mineure du pancréas.
- ✦ Classe IVb : lésion duodéno-pancréatique combinée associant une atteinte sévère du pancréas avec lésion canalaire.

2- Classification de l' American Association for Surgery Trauma (AAST)(70)

Ce système de classification a été établi en 1987 par l'AAST; chaque organe (foie, rate...) y a sa propre classification lésionnelle. Par ailleurs, un score AIS (*Abbreviated Injury Scale*) est

établi pour chacune des six régions du corps, qui sont définies par l'AAST, à partir d'un répertoire de plus de 1200 lésions. L'AIS est coté de 1 (lésion mineure) à 6 (lésion fatale) ; il va permettre de calculer le score ISS (*Injury Severity Score*) avec des extrêmes de 1 à 75 (4). L'utilisation de ces indices permet d'évaluer l'efficacité de la prise en charge des traumatisés et de comparer les prises en charge d'un centre à l'autre. Cette classification est surtout utilisée dans les publications anglo-saxonnes, et elle est révisée de façon périodique.

La classification des TDP dans ce système a été établie par l'équipe de MOORE et JURKOVICH (70).

Néanmoins, le grade lésionnel établi n'est ni un facteur décisionnel thérapeutique ni un facteur pronostique ; cette classification permet surtout de créer un langage commun facilitant l'évaluation des prises en charge et la recherche clinique (6, 7, 25).

Les grades lésionnels du duodénum et du pancréas sont représentés respectivement dans les tableaux XIV et XV.

Tableau XIV : Classification AAST des lésions duodénales.

Grade	Description des lésions	AIS
I	Hématome concernant un seul segment duodéal	2
	Déchirure séreuse sans perforation	3
II	Hématome concernant plus de 1 segment	2
	Rupture < 50% de la circonférence	4
III	Rupture de 50 à 75% en D2	4
	Rupture de 50 à 100% en D1, D3 ou D4	
IV	Rupture > 75% en D2 intéressant l'ampoule de Vater ou le cholédoque	5
V	Dévascularisation duodénale	5
	Rupture duodéno-pancréatique	

Par rapport à la classification de LUCAS , nous remarquons que cette classification tient compte du siège de l'atteinte duodénale, de l'importance de la circonférence duodénale atteinte et insiste sur l'atteinte associée des voies biliaires.

Tableau XV : Classification AAST des lésions pancréatiques.

Grade	Description des lésions	AIS
I	Contusion mineure Hématome ou déchirure superficielle sans lésion canalaire	2
II	Contusion majeure sans lésion canalaire ni perte de substance Plaie parenchymateuse sans lésion canalaire	2 3
III	Rupture distale ou plaie parenchymateuse avec lésion canalaire	3
IV	Rupture proximale ou lésion parenchymateuse intéressant l'ampoule de Vater	4
V	Rupture complète de la tête (éclatement)	5

VII. LESIONS ASSOCIEES

Compte tenu des rapports anatomiques du duodénum et du pancréas d'une part, et de la violence du traumatisme d'autre part, les lésions viscérales intra-abdominales associées aux TDP sont très fréquentes. En effet, leur fréquence varie entre 30 et 87% (7, 32, 71).

Les organes les plus touchés sont le foie avec une fréquence de 20 à 25%, l'estomac dans 16%, la rate dans 11% et les vaisseaux digestifs dans 14% des cas (4).

Les lésions associées, et notamment vasculaires, jouent un rôle majeur dans la mortalité (9).

Dans notre série, la fréquence des lésions associées était de 71%. La rate était l'organe le plus touché, dans 29,4% des cas. Le foie et l'estomac venait en deuxième position avec une fréquence de 18%, puis les reins et les vaisseaux digestifs en troisième position avec une fréquence de 12%.

VIII. TRAITEMENT

Les TDP sont une urgence thérapeutique ; tout retard augmente la morbidité et la mortalité.

Ces lésions sont difficiles à traiter à cause de plusieurs facteurs :

- ✚ Leur contenu est véritablement "explosif". En effet, les sécrétions pancréatiques et le liquide duodénal sont les plus corrosifs de l'organisme, *a fortiori* lorsqu'ils sont mêlés.
- ✚ Le duodénum est fixé sur la jante pancréatique, ce qui complique les gestes d'exérèse isolée de l'un de ces deux organes.
- ✚ Le tissu pancréatique est fragile et se prête mal aux sutures.
- ✚ La proximité de la papille.

Le traitement, le plus souvent chirurgical, sera différent en fonction du siège anatomique des lésions, de leur complexité, des lésions associées et de l'état du patient.

Toutefois, nous insistons sur le rôle primordial de la réanimation au cours de ces lésions. En effet, les patients sont souvent admis dans un état critique nécessitant une réanimation aussi bien en préopératoire qu'en per et postopératoire.

1. BUTS DU TRAITEMENT

Le but du traitement est d'éviter de laisser en place des fragments pancréatiques dévitalisés, d'éviter l'apparition de fistules duodénales ou pancréatiques tout en gardant un circuit digestif le plus physiologique possible.

2. METHODES DE REPARATION CHIRURGICALE

Il existe deux grands groupes de techniques : la chirurgie conservatrice et la chirurgie d'exérèse.

2-1. Chirurgie conservatrice

a- Au niveau des lésions duodénales

a-1. Evacuation de l'hématome intramural du duodénum

Elle doit être réalisée par une incision transversale de la seule séreuse au point le plus distal de l'hématome (13, 32). L'évacuation sera complétée par une pression douce de haut en

bas, suivie d'un lavage de la poche résiduelle au sérum physiologique à la recherche d'une lésion de la muqueuse ; celle-ci ne sera véritablement identifiée ou infirmée que par une épreuve au bleu de méthylène injecté par la sonde gastrique poussée jusqu'au duodénum. Après l'hémostase, qui doit être soigneuse, la séreuse sera suturée transversalement aux points séparés si elle est de bonne qualité. Sinon, elle sera laissée ouverte avec association d'un patch de couverture ou d'une dérivation digestive de protection.

a-2. Suture simple

Elle est réservée aux cas les plus favorables lorsqu'il n'y a pas de perte de substance et que la suture peut s'effectuer sans tension pour éviter la sténose de la lumière duodénale. Elle se fait, après avivement des bords, en 1 ou 2 plans perpendiculairement à l'axe du tube digestif pour ne pas réduire la lumière.

CARILLO (32) préfère utiliser une suture en deux plans : le plan interne sera réalisé au surjet par un fil à résorption lente, alors que le plan externe sera réalisé aux points séparés par un fil non résorbable. Quant à PERISSAT (5), il recommande l'utilisation de la suture mécanique.

Pour renforcer cette suture, certains auteurs conseillent l'utilisation d'un patch séreux qui sera réalisé par apposition soit de la face séreuse d'une anse jéjunale soit du grand épiploon (22).

a-3. Suture "protégée"

A la suture directe de la plaie duodénale, plusieurs procédés de décompression duodénale ont été décrits. Ceux-ci ont pour but de protéger la suture duodénale pour favoriser sa cicatrisation et éviter le lâchage de suture et l'apparition de fistule.

❖ Sonde naso-gastro-duodénale

Elle sera positionnée en peropératoire. Elle va permettre une aspiration des liquides gastro-duodénaux (5, 22).

Dans notre série, tous les patients opérés pour lésions duodénales ont bénéficié de ce procédé.

❖ Stomies

Plusieurs stomies de décompression peuvent être réalisées (72) :

- ↳ Une duodénostomie qui doit être faite à distance de la suture duodénale.
- ↳ Une gastrostomie d'aspiration avec une sonde *in situ* ou franchissant le pylore.
- ↳ Ou bien une jéjunostomie de décompression.

Ces trois procédés peuvent être associés selon la technique de CORLEY (73) : celle-ci associe à la suture duodénale une gastrostomie, une gastro-entéro-anastomose et une double jéjunostomie ; la première qui remonte jusqu'au duodénum réparé sert à l'aspiration, la seconde est destinée à l'alimentation. Afin de dériver la bile, RICHELME (22) propose une cholécystostomie ou bien la mise en place d'un drain de Kehr.

Cependant, des études multicentriques mettent en doute l'efficacité de ces stomies (68, 72).

❖ Diverticulisation duodénale selon BERNE (Fig. 16)

C'est à l'équipe du Los Angeles County General Hospital (65,67,74) que revient le mérite des premiers succès thérapeutiques de la diverticulisation duodénale ; une première fois pour deux fistules duodénales chez des patients traités initialement par suture simple, puis en 1966 pour quatre TDP graves dont 3 survécurent.

Cette technique associe à la réparation duodénale une antrectomie, une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale et une duodénostomie terminale. Selon les cas, les auteurs y adjoignent une vagotomie bilatérale, une cholécystostomie ou un drain de Kehr. Cette technique aurait réduit selon BERNE (65) la mortalité de 35% à 16 %, et la fréquence des fistules duodénales de moitié. Ces résultats favorables trouvent leur explication dans la mise au repos maximale du duodénum. En effet :

- ↳ Le duodénum avec ses aboutissants biliaire et pancréatique est transformé en un diverticule décomprimé.
- ↳ Le suc gastrique est totalement dérivé par la gastro-entéro-anastomose.
- ↳ La vagotomie comme l'antrectomie va prévenir l'ulcère peptique et l'ulcère de stress tout en diminuant la stimulation pancréatique.

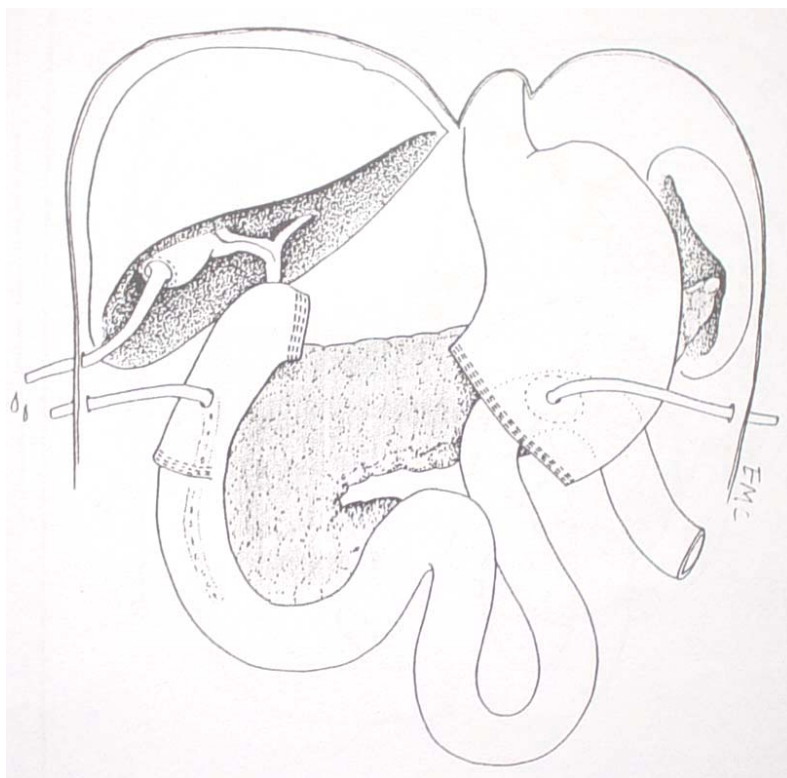


Fig. 16 : Diverticulisation duodénale selon la technique de BERNE (5).

Cependant, cette technique est critiquée par beaucoup d'auteurs tels PERISSAT (5) et CARILLO (32). Le premier inconvénient est d'exclure définitivement le duodénum du circuit digestif, ce qui peut produire des troubles fonctionnels digestifs ultérieurs. Le deuxième inconvénient est l'antrectomie qui est réalisée sur un estomac sain. Mais le principal reproche fait à cette intervention est le fait d'allonger considérablement la durée de l'intervention chez des patients dont l'état critique ne peut supporter une intervention très longue. C'est pourquoi, d'autres techniques d'exclusion duodénale ont été mises au point.

❖ **Exclusion pylorique temporaire selon JORDAN (Fig. 17)**

Cette technique a été décrite par JORDAN et VAUGHAN en 1977 (75). Elle a l'avantage d'être plus simple, plus rapide et entraîne moins de troubles physiologiques que la technique de BERNE. Elle consiste à réaliser, après réparation de la plaie duodénale, une gastrotomie qui va servir à fermer le pylore. Cette fermeture se fera soit au moyen d'une bourse réalisée au surjet

avec du fil à résorption lente, genre catgut chromé, soit par agrafage aux clips résorbables. L'intervention est terminée par la réalisation d'une gastro-entérostomie utilisant l'orifice de gastrotomie.

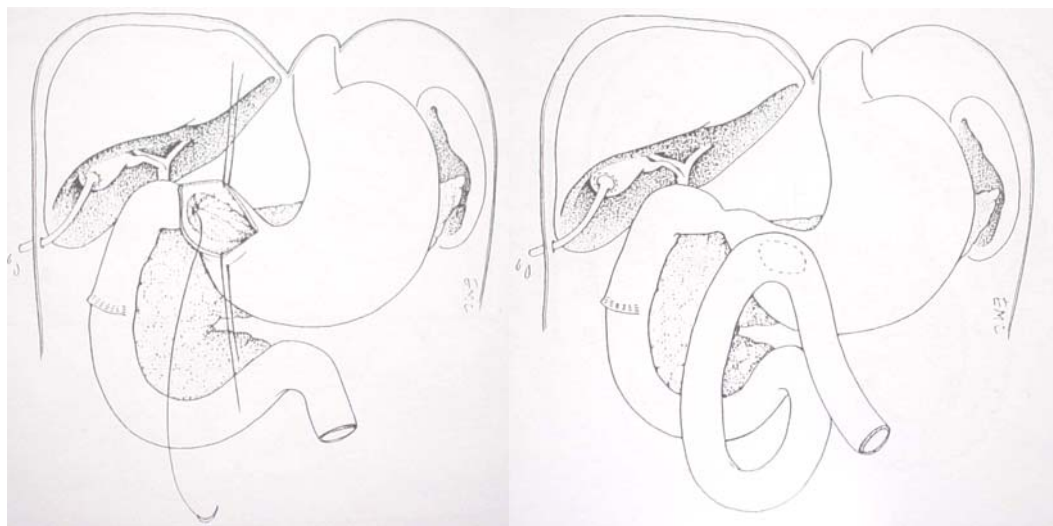


Fig. 17 : Exclusion pylorique temporaire selon la technique de JORDAN (5).

- **A gauche** : fermeture du pylore par du fil à résorption lente à travers la réalisation d'une antrotomie.
- **A droite** : gastro-entérostomie utilisant l'antrotomie

Le principal avantage de ce procédé est la réversibilité de l'exclusion pylorique grâce à l'utilisation de matériel résorbable. En effet, le pylore se reperméabilise spontanément au bout de 2 à 3 semaines dans 90% des cas (32). Dans une étude multicentrique de COGBIL et al (76), la méthode de JORDAN a été réalisée dans 16% des cas de TDP. La principale complication de cette technique est la survenue d'ulcères peptiques au niveau de la gastro-jéjunostomie dans 10 à 33% des cas (32). C'est pourquoi, certains auteurs (77, 78, 79) proposent de réintervenir pour la suppression de la gastro-entérostomie.

a.4. Anastomoses

Devant les pertes de substance duodénales, plusieurs procédés ont été proposés.

❖ Patches de comblement

Deux types de patch ont été décrits dans la littérature (80, 81), le premier est le patch séro-musculaire utilisant une anse grêle (Fig. 18) : dans ce cas, la suture est réalisée directement entre les berges de la plaie, laissée ouverte, et une anse grêle. Le second étant le Patch muqueux par un greffon iléal terminal pédiculisé. Bien que ces techniques aient donné de bons résultats dans les études expérimentales (82), leur utilisation n'est pas très fréquente.

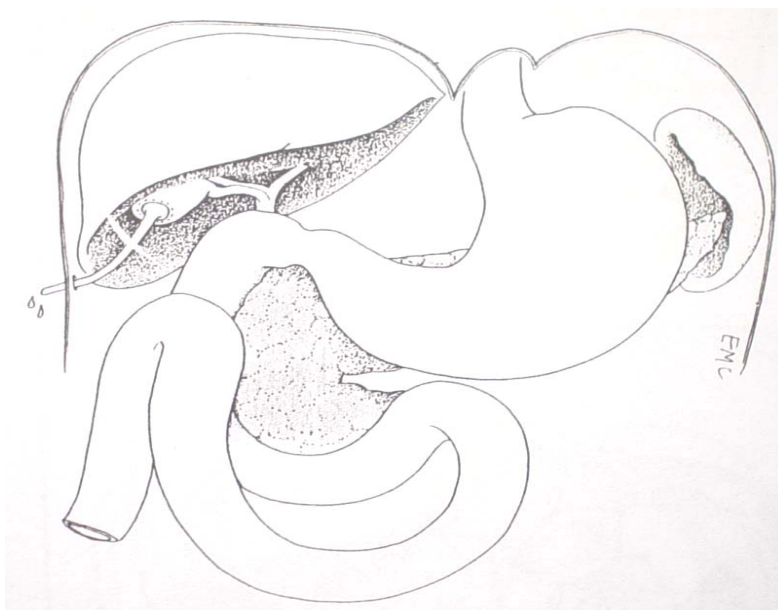


Fig. 18 : Patch séro-musculaire utilisant une anse iléale

❖ Duodéno-jéjunostomie

Devant une perte de substance duodénale siégeant au niveau de D2, la plupart des auteurs (3, 77, 83) proposent la réalisation d'une duodéno-jéjunostomie : après parage des berges de la plaie, une anastomose sera réalisée avec une anse jéjunale montée en Y à la Roux.

a.5. Fistulisation dirigée

C'est une technique qui s'adresse aux pertes de substance non suturables. Elle a été mise au point par ETIENNE-LEVY à l'hôpital Saint- Antoine (Paris) (22). Elle associe :

- ✎ Une intubation de la perte de substance par un drain muni d'une prise d'air et poussé vers le duodénum d'aval. le drain sera fixé au pourtour de la lésion, et sera associé à un cathéter d'irrigation intraluminal.
- ✎ Un drainage abdominal, placé en regard de l'extériorisation de la duodénostomie, constitué par deux drains de Redon munis d'une prise d'air "couchés" sur une lame de Delbet.

L'irrigation intraluminaire est débutée en postopératoire immédiat. Un recueil séparé de la duodénostomie et des drains abdominaux doit être pratiqué. Le drainage abdominal sera enlevé à la 4^{ème} semaine après une inversion du flux bilio-pancréatique qui s'extériorise en totalité par la duodénostomie. Celle-ci sera retirée en dernier lieu. C'est une méthode astreignante dans la surveillance des drainages et des compensations hydroélectrolytiques.

b- Au niveau des lésions pancréatiques

Au niveau pancréatique, la chirurgie conservatrice se limite à un simple épluchage très superficiel des foyers d'attrition du pancréas avec drainage externe au contact placé dans L'ACE et sortant par des contre incisions latéro-abdominales ; l'hémostase peut être assurée soit par suture du parenchyme pancréatique soit par ligatures vasculaires (5, 21, 84).

Le type de drainage externe est sujet à controverse : certains auteurs préfèrent le drainage ouvert, car il engendre moins de fistules, alors que d'autres préconisent le drainage par un système clos car il prévient l'infection et ne cause pas d'excoriation cutanée.

Les autres traitements conservateurs, tels que la reconstruction du canal de Wirsung ou les techniques de ventousage de la plaie pancréatique ont été abandonnés du fait de leur morbidité et leur mortalité très élevées.

2-2. Chirurgie d'exérèse

a- Résections duodénales

Lorsque les lésions duodénales sont limitées et que la suture est impossible, il faut pratiquer une résection duodénale peu étendue avec une anastomose termino-terminale sans

tension (5). Cette technique n'est possible qu'au niveau de D1, D3 et D4 car leur mobilisation est techniquement facile ; la mobilisation de D3 nécessite une manœuvre de décroisement des vaisseaux mésentériques (6, 10, 22). Par contre, la mobilisation de D2 est périlleuse du fait de la proximité de la papille et des connexions duodéno-pancréatiques, ce qui indique, pour des lésions non réparables de D2 une duodéno-pancréatectomie céphalique.

b- Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC)

La DPC, qui dérive de la technique de WHIPPLE décrite en 1935, est une intervention majeure. Elle a été réalisée la première fois pour un TDP en 1964 par THAL et WILSON (85). Elle comporte une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antré gastrique du duodénum et de la première anse jéjunale associée à une cholécystectomie et une exérèse de la voie biliaire principale (86). L'association d'une vagotomie tronculaire bilatérale est conseillée (87).

La difficulté de cette intervention réside surtout dans le rétablissement de continuité des différents composants. En effet, la voie biliaire n'est pas dilatée et on est obligé de pratiquer une anastomose bilio-digestive de petit calibre. D'autre part, le parenchyme pancréatique qui est sain dans le cas des TDP, se prête mal à l'anastomose pancréato-jéjunale.

Pour rétablir la continuité digestive, de nombreux procédés ont été décrits (88). Le plus utilisé est celui que CHILD a décrit en 1943 (Fig.19) : le pancréas, la voie biliaire et l'estomac sont remis successivement en circuit sur l'anse jéjunale.

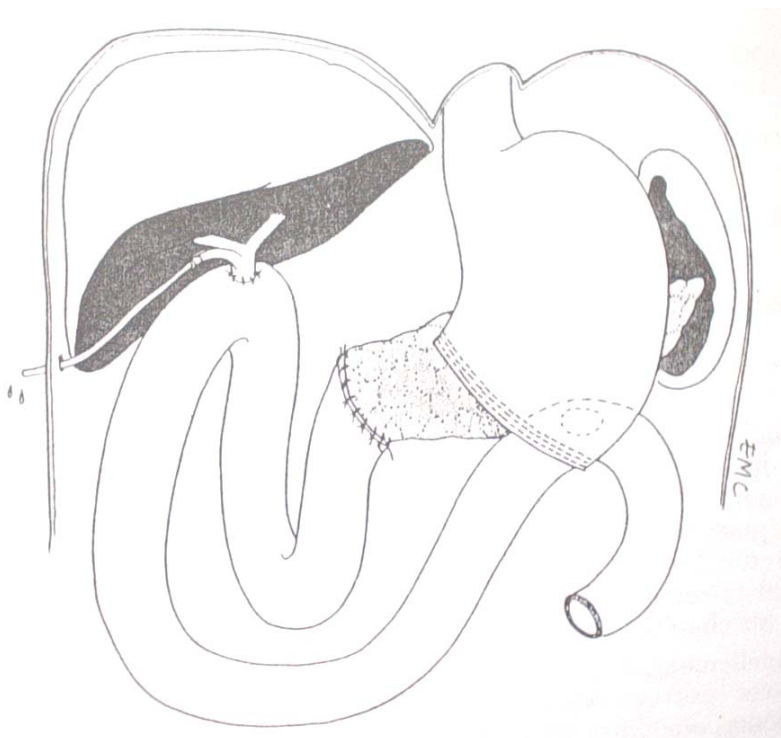


Fig. 19 : DPC : rétablissement de la continuité selon le montage de CHILD (5).

PERISSAT et COLLET (5) préconisent un montage où la pancréato-jéjunostomie se fait sur une anse montée en Y, alors que la continuité digestive se fait par duodéno-jéjunostomie (Fig. 20). Ce montage suppose l'intégrité de D1. Les principales complications de cette intervention sont le lâchage des sutures et l'hémorragie surtout au niveau de la pancréato-jéjunostomie qui est considérée par beaucoup d'auteurs comme le "talon d'Achille" de cette intervention (88, 89, 90).

SUGIYAMA et al. (91) proposent l'utilisation d'un dissecteur à ultrasons pour prévenir le lâchage de sutures.

DELCORE (90) préconise la réalisation d'une pancréato-gastrostomie au lieu de la pancréato-jéjunostomie, car elle permet de réduire les sécrétions pancréatiques.

PESSAUX (92) opte pour la DPC sans rétablissement immédiat de la continuité quand l'état hémodynamique du patient est instable. Le but de la DPC étant alors d'assurer l'hémostase et d'arrêter le déversement du contenu digestif. Le rétablissement est fait ultérieurement après

stabilisation du blessé. Cette pratique est exceptionnelle et rentre dans le cadre du concept de laparotomie écourtée ou "damage control".

La DPC est un geste lourd à la mortalité élevée : celle-ci varie entre 38 et 46% (93). Cependant, ORESKOVISH (87) rapporte une série de 10 cas de DPC pour TDP sans mortalité.

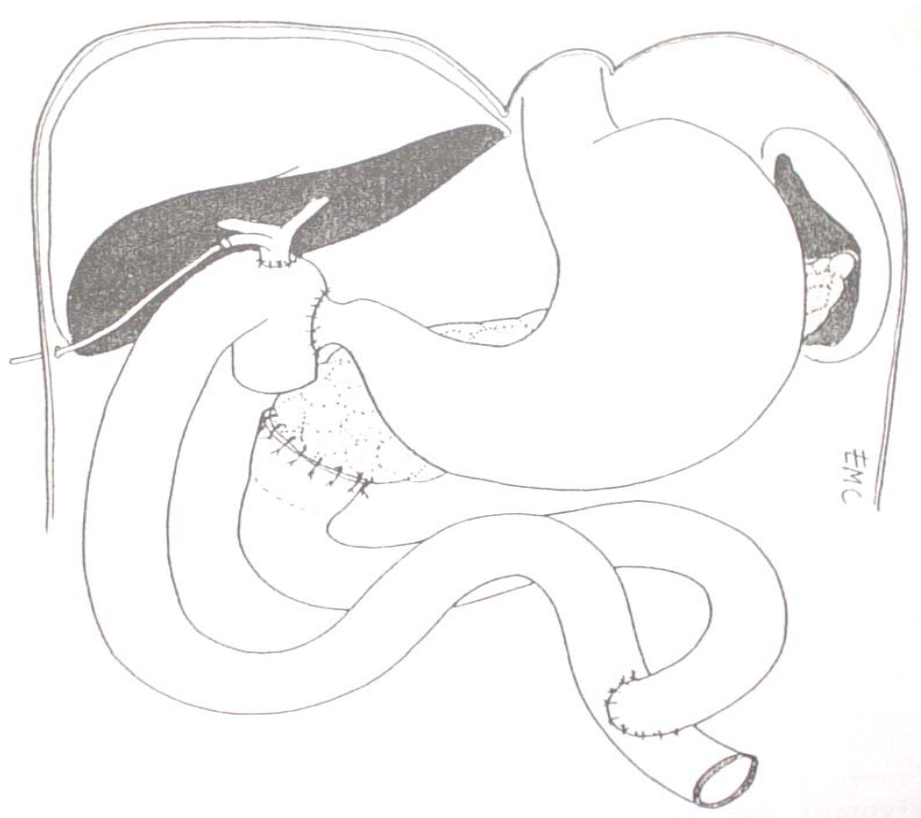


Fig. 20 : DPC : rétablissement de la continuité selon la technique de PERISSAT et COLLET (5)

c- Pancréatectomies gauches

Proposée la première fois par WALTON en 1923, la résection distale du pancréas dans les plaies corporéo-caudales intéressant le canal de Wirsung fait actuellement l'unanimité des auteurs (43, 52, 84). Cette intervention est rapide et sûre, et ne compromet pas la fonction pancréatique selon de nombreux travaux expérimentaux et cliniques (41, 94). En effet, COGBIL (73) n'a retrouvé que deux cas de diabète induits sur 600 cas de résection distale du pancréas.

Après section de l'isthme au bistouri froid, l'hémostase de la tranche de section doit être assurée de façon rigoureuse au bistouri bipolaire. Le segment céphalique du canal de Wirsung

doit être bien individualisé et sera obturé par un point en U après vérification de l'intégrité de son trajet céphalique et de la bonne perméabilité de la papille. Si ces deux conditions sont réunies, la tranche de section céphalique sera en général refermée par une série de points séparés à résorption lente (95) ou à l'aide d'agrafe mécanique (5, 96). Sinon, il faudrait monter une anse jéjunale en Y sur la tranche de section céphalique du pancréas. Quant à la conservation splénique, la plupart des auteurs la préconisent surtout si le sujet est jeune et quand l'état hémodynamique le permet (93, 97). Par contre, si la dissection du pédicule splénique est périlleuse, ou si l'état hémodynamique du blessé est instable, alors la splénectomie s'impose.

d- Duodéno-pancréatectomie totale (DPT) (Fig. 21)

Son utilisation est exceptionnelle (85, 96, 98). Elle est réservée aux cas gravissimes et aux lésions mixtes très étendues. Sa mortalité est très élevée allant de 50 à 100%.

2-3. Drainage

Le drainage répond aux principes généraux du drainage de la cavité abdominale. Il doit être le plus simple, placé à faible distance des sutures et sortant par des contre incisions déclives. La durée de mise en place du drain dépendra de son activité (5).

Dans notre série, nous n'avons pas pu analyser correctement les données du drainage par manque d'informations suffisantes dans les dossiers.

2-4. Jéjunostomie d'alimentation

La plupart des auteurs (7, 32, 83) insistent sur la pertinence de la mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation en fin d'intervention, chaque fois que les lésions sont complexes et importantes. Elle permettra de réutiliser le tube digestif sous-vatérien au bout de 48 heures et autoriser ainsi un apport calorique suffisant pour permettre une bonne cicatrisation des lésions.

Dans notre série, nous n'avons pas eu recours à ce procédé.

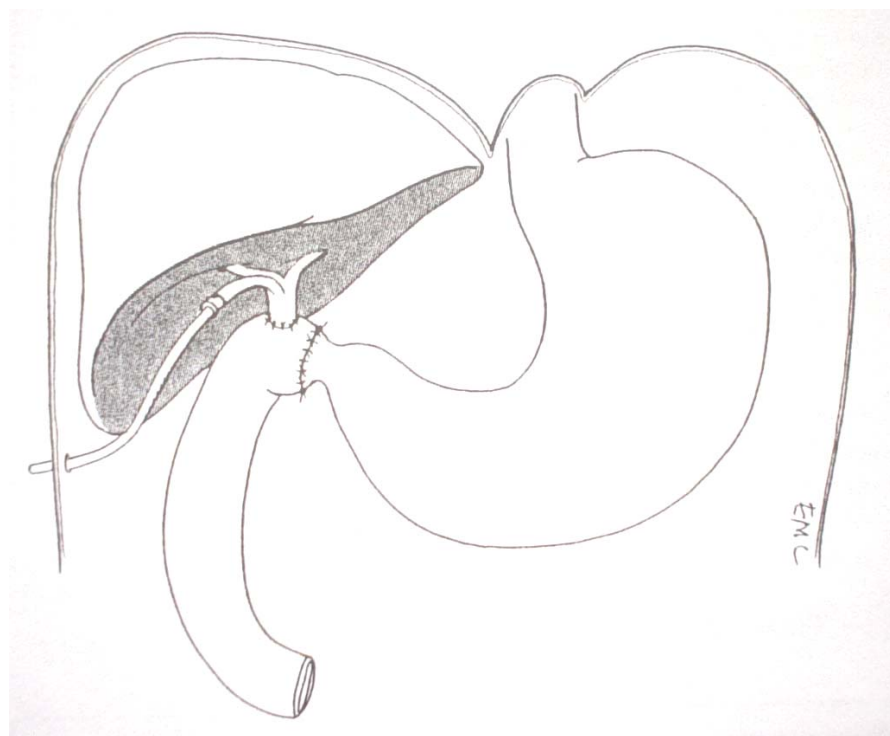


Fig. 21 : Duodéno-pancréatectomie totale (5).

3. METHODES NON OPERATOIRES

3-1. Mise en observation

La mise en observation est destinée aux lésions mineures, c'est-à-dire les hématomes intramuraux non compressifs du duodénum et les lésions pancréatiques type I de LUCAS, et quand l'état hémodynamique le permet. Elle comporte outre les mesures standard de réanimation et de lutte contre l'infection, des mesures plus spécifiques (5, 21, 93) :

- ✚ Aspiration duodénale par mise en place d'une sonde nasogastrique qui est lestée et placée dans le duodénum.
- ✚ Diminution de la sécrétion pancréatique exocrine par diète et administration par voie intraveineuse de médicaments anti-H2. Certains auteurs préfèrent l'utilisation de la somatostatine et ses analogues pour diminuer cette sécrétion.
- ✚ Nutrition parentérale exclusive.

Ces mesures sont maintenues de 10 à 15 jours, avec une surveillance quotidienne de l'amylasémie durant la première semaine puis bi-hebdomadaire. La surveillance sera aussi radiologique et comportera une échographie abdominale, une TDM abdominale et éventuellement un TOGD en cas d'hématome intramural du duodénum.

3-2. Réanimation

Comme dans toute la pathologie traumatique, et notamment abdominale, la réanimation tient une place importante, pour ne pas dire incontournable, dans la prise en charge des TDP. Elle sera démarrée en général dès l'admission pour compenser un état de choc et sera continuée lors de la prise en charge post-opératoire pour compenser les pertes hydroélectrolytiques et pour lutter contre l'infection (58).

Dans notre série, 41,2% des blessés ont nécessité une réanimation pré-opératoire et 58,8% ont nécessité un séjour en milieu de réanimation.

3-3. Antibiothérapie

Tous les auteurs insistent sur l'importance de l'antibiothérapie sur ce terrain particulier, pour lutter contre l'infection (4, 10, 13).

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie visant les bacilles gram négatif et les anaérobies.

4. INDICATIONS

Le traitement va dépendre du type lésionnel, de l'état hémodynamique du patient et du délai de prise en charge.

Mais il faut savoir que 75 à 85% des lésions duodénales, et environ 60 à 70 % des lésions pancréatiques peuvent être traitées par des procédés simples. Les techniques les plus complexes seront réservées aux lésions graves (7).

4-1. Lésions duodénales isolées

a- Hématome intramural du duodénum (HID)

Cette lésion correspond à la classe I de la classification de LUCAS.

Sous l'impulsion initiale des chirurgiens pédiatres, le traitement de l'HID est devenu avant tout médical (18, 19). En effet, si le diagnostic est fait avant l'intervention et s'il n'y a pas d'autres lésions viscérales associées justifiant l'intervention, le traitement sera médical associant une aspiration nasogastrique, une hyperalimentation parentérale et une rééquilibration hydro-électrolytique. La majorité des HID régressent au bout de 3 semaines.

L'évacuation chirurgicale ne s'impose que si l'obstruction dépasse 7 à 10 jours de traitement médical bien conduit, ou si lors de la laparotomie exploratrice, l'hématome obstrue plus de 50% de la lumière duodénale (39). L'évacuation de l'hématome sera alors réalisée mais à condition de s'assurer de l'intégrité du reste de la paroi duodénale.

Au cas où l'obstruction dépasserait 75% de la lumière duodénale, CARILLO (32) propose la réalisation d'une gastrojéjunostomie pour éviter une obstruction secondaire.

b- Perforations duodénales isolées

Elles correspondent à la classe I de LUCAS. Le traitement va différer selon le siège de la lésion, l'existence d'une perte de substance et le délai d'intervention.

b.1. Lésions vues avant 24 heures

✎ Si la plaie duodénale est franche, sans perte de substance, elle relève d'une suture directe transversale après avivement des berges. Une sonde nasogastrique sera laissée systématiquement en place. Selon la qualité de la réparation, certains auteurs discutent la réalisation d'un patch iléal ou épiploïque bien que l'efficacité de ces patchs ne fasse pas l'unanimité (5).

Dans notre série, les 2 cas de perforations duodénales isolées ont été traités par suture simple. Ceci revient au fait que nous n'avons pas eu de cas de perte de substance duodénale.

- ✚ Si la plaie est étendue et que le parage est large mais la suture possible, dans ce cas, il convient d'associer par sécurité une décompression duodénale. La plupart des auteurs (3) optent pour l'exclusion pylorique temporaire selon JORDAN.
- ✚ Si la plaie s'accompagne d'une perte de substance au niveau de D1, D3 ou D4, il est préférable de réaliser une résection anastomose duodénale. Si la perte de substance siège au niveau de D4, PERISSAT (5) préconise la résection de l'angle duodéno-jéjunale suivie d'une anastomose duodéno-jéjunale en tissu sain.
- Quand la perte de substance siège au niveau de D2, il faut s'assurer de l'intégrité de la papille. Si elle est intacte, il est possible de réaliser une anastomose avec une anse jéjunale montée en Y sur la plaie duodénale. Toute résection au niveau de D2 est impossible sans réaliser une DPC (22).
- En cas de désinsertion papillaire, la DPC s'impose (9).
- La décompression duodénale est fortement conseillée en cas de réparation d'une perforation duodénale avec perte de substance.

b.2. Lésions duodénales vues après 24 heures

Dans ce cas, les conditions locales sont défavorables à la réalisation d'une suture simple en toute sécurité.

Cependant, la réalisation d'une suture duodénale directe reste toujours possible à condition d'y associer une exclusion duodénale type JORDAN ou BERNE et un renforcement séreux (32, 38).

Quand la plaie est impossible à suturer, BUGNON (83) préconise une fistulisation dirigée associée à une alimentation entérale par jéjunostomie.

4-2. Lésions pancréatiques isolées

Le choix de la méthode thérapeutique lors des lésions pancréatiques dépend en grande partie des lésions des canaux pancréatiques et de leur siège.

a- Lésions pancréatiques classe I de LUCAS

Elles sont caractérisées par l'intégrité du canal de Wirsung.

Dans ce cas le traitement est simple : il consiste à assurer l'hémostase, à débrider les zones nécrotiques et à drainer l'ACE (47, 99).

Dans notre série, le traitement était conservateur dans 58,3% des cas.

Cependant, et en l'absence de lésions viscérales ou d'état de choc associé, le traitement médical reste possible : il associe diète, sonde nasogastrique, nutrition parentérale exclusive et antisécrétoires anti-H2. Le traitement médical nécessite une surveillance biologique par dosage de l'amylasémie et une surveillance échographique. Dans notre série, 41,7% des cas de lésions pancréatiques avaient bénéficié du traitement médical seul; leur évolution été simple excepté un cas qui s'est compliqué de FKP.

b- Lésions pancréatiques classe II de LUCAS

Elles comprennent une lésion canalaire distale. Dans ce cas, la littérature actuelle est unanime (10, 47, 84) : tout geste conservateur est déconseillé car le risque de complications est majeur. La pancréatectomie gauche reste le geste préconisé. La conservation splénique est possible à condition que la rate soit indemne et que le patient soit stable sur le plan hémodynamique.

Cependant, si la lésion siège au niveau isthmique, certains auteurs comme THAHN (100) proposent la conservation de la partie distale du pancréas si le sujet présente une prédisposition au diabète. Dans ce cas de figure, la partie distale sera dérivée dans une anse jéjunale en Y ou mieux au niveau de l'estomac alors que la partie proximale sera fermée par des points séparés. Mais il y a peu de cas publiés pour juger cette méthode.

c- Lésions pancréatiques classe III de LUCAS

Elles correspondent aux lésions canalaire céphaliques.

Les lésions de la tête du pancréas sont 2 fois moins nombreuses que les lésions gauches, mais elles sont plus graves car elles sont plus hémorragiques d'une part et à cause de la proximité du duodénum et des voies biliaires d'autre part (4).

✚ Si la lésion est peu profonde et le Wirsung intact, une exclusion pylorique à la JORDAN est possible. Elle est préférée à la diverticulisation de BERNE (5).

✚ Par contre, si le wirsung est lésé, ou si la plaie est très hémorragique, ou s'il y a une lésion biliaire associée, il faut réaliser une DPC.

d- Cas de l'enfant

Chez l'enfant, à condition qu'il n'y ait pas de lésions associées justifiant l'acte chirurgical, les lésions pancréatiques peuvent bénéficier d'un traitement médical seul (17). Cette attitude est défendue par les chirurgiens pédiatres du fait de la simplicité de la prise en charge des complications et notamment du FKP dont le traitement relève le plus souvent, chez l'enfant, de la ponction percutanée.

4-3. Lésions duodéno-pancréatiques combinées

La conduite à tenir va être différente selon l'étendue des lésions.

a- Lésions duodéno-pancréatiques classe IVa de LUCAS

Elles associent une lésion duodénale classe I ou II à une lésion pancréatique classe I. Dans ce cas la suture duodénale est possible mais un geste de décompression s'impose. Quant à la lésion pancréatique elle sera traitée par un drainage externe (9, 10).

Dans notre série, la contusion du cadre duodéno-pancréatique a été traitée médicalement. Son évolution était favorable.

b- Lésions duodéno-pancréatiques classe IVb de LUCAS

Dans ce cas, la DPC s'impose. Il faudra toujours associer un traitement médical comportant diète et aspiration digestive pour mettre au repos le tube digestif. Les analogues de la somatostatine et les antisécrétoires sont assez systématiquement utilisés pendant les premiers jours avec une alimentation parentérale stricte et une antibioprophylaxie (4). Exceptionnellement, une duodéno-pancréatectomie totale sera réalisée quand les lésions sont très étendues.

IX. EVOLUTION

1. DUREE D'HOSPITALISATION

La prise en charge des TDP nécessite le plus souvent une longue durée d'hospitalisation pouvant aller jusqu'à trois mois (3).

Dans la série de MONCURE (10) qui comprenait 44 cas de TDP, la durée moyenne du séjour hospitalier était de 17,1 jours et passait à 26,8 jours chez les patients compliqués.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 18 jours et passait à 28,7 jours chez les malades compliqués.

2- MORBIDITE

La morbidité des TDP est élevée, variant de 30 à 80% (11).

Dans notre série, la morbidité était de 29,4% des cas.

Les complications sont distinguées en complications précoces et tardives. Elles sont plus fréquentes pour les lésions duodénales et pancréatiques gauches que droites (4).

2-1. Complications précoces

a- Fistules duodénales

Les fistules duodénales sont incontestablement la complication la plus redoutée et la plus mortelle des lésions duodénales; leur fréquence varie entre 2 et 16 % (22). Leur prévention passe par une bonne décompression duodénale après la réparation de la lésion.

BERNE (74) rapporte une fréquence de 14% de fistules duodénales dans les cas traités par diverticulisation alors que JORDAN (75) ne rapporte que 2% chez les blessés traités par exclusion pylorique temporaire. La fistule duodénale apparaît en général à J5 du post-opératoire (32). Le diagnostic est évoqué devant la présence de bile au niveau du liquide de drainage abdominal et confirmé par fistulographie ou par un TOGD.

Le traitement est le plus souvent médical basé sur la mise au repos du tube digestif associé à une alimentation parentérale. Ceci est surtout le cas si la réparation comprend un geste de décompression duodénale. Si la fistule continue à donner au-delà de deux semaines, il faut réaliser après contrôle de l'infection, une exclusion duodénale (75).

Dans notre série, nous avons rapporté un cas de fistule duodénale qui avait répondu au traitement médical.

b- Fistules pancréatiques (21, 47, 71, 101, 102)

C'est la complication la plus fréquente et la plus redoutable des lésions pancréatiques ; elle survient dans 10 à 37% des cas, et s'extériorise par un orifice de drainage ou par une incision opératoire dans les suites d'une intervention n'ayant pas reconnu la lésion ou après un traitement initial inadapté.

La majorité des fistules pancréatiques guérissent spontanément lorsque l'ACE est drainée correctement.

La prise en charge des fistules pancréatiques comprend :

- ✚ Un drainage externe de la loge pancréatique.
- ✚ La mise au repos du tractus digestif avec alimentation parentérale hypercalorique. Cependant, une alimentation par jéjunostomie est préférable car elle permet un apport calorique satisfaisant.
- ✚ L'utilisation de la somatostatine ou de dérivés octréotides pour faire diminuer la sécrétion pancréatique exocrine.
- ✚ Le traitement des tares associées tels un syndrome anémique ou un sepsis.

En cas d'échec du traitement conservateur, et si la fistule passe à la chronicité (au-delà de 4 semaines), il faut absolument explorer l'intégrité canalaire par une CPRE. S'il y a une lésion canalaire, le traitement est alors chirurgical et consiste en une pancréatectomie caudale.

Dans notre série, la fréquence des fistules pancréatiques était de 6,7%.

c- Pancréatite aiguë

Sa fréquence varie entre 6 et 8% des cas (7, 33).

Elle peut être découverte soit au décours du traumatisme soit en post-opératoire. Le diagnostic repose sur le dosage de l'amylasémie, la lipasémie, l'échographie et la TDM. Elle peut aller des cas les plus bénins jusqu'à la redoutable pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

Le traitement est le plus souvent médical basé sur la mise au repos du tube digestif et les mesures de réanimation.

Dans les cas les plus graves, une réintervention très précoce est nécessaire ; elle associera des nécrosectomies avec résection à la demande et même éventuellement une laparostomie, comme seule chance de survie (102).

Dans notre série, la fréquence de la pancréatite aiguë était de 33,3%. Ceci pourrait être expliqué par l'absence de l'exploration de l'intégrité canalaire par CPRE dans notre contexte.

d- Abscès intra-abdominaux

Leur fréquence varie entre 6 et 20 % (4).

Ils peuvent être péripancréatiques, rétroduodénaux ou sous-phréniques.

Leur diagnostic repose sur la surveillance postopératoire du drainage et sur l'imagerie, notamment l'échographie et la TDM abdominales. Ils peuvent être traités par drainage percutané ou par abord chirurgical avec lavage et drainage de la cavité abdominale (102).

Dans notre série, nous avons rapporté un cas d'abcès sous-phrénique qui a été traité chirurgicalement.

2-2. Complications tardives**a- Obstruction duodénale (5, 32)**

Elle survient dans 5 à 8% des cas. Elle est due le plus souvent à un ralentissement du péristaltisme ou est secondaire à la résorption d'un hématome intraduodéal de gros volume.

Si l'obstruction est partielle, le traitement sera médical basé sur les modificateurs du transit intestinal comme le Cisapride. Ce traitement doit être poursuivi pendant 3 à 4 semaines.

Si l'obstruction est complète, ou s'il n'y a pas d'amélioration sous traitement médical, une gastro-jéjunostomie s'impose alors.

Nous n'avons pas relevé de cas d'obstruction duodénale dans notre série.

b- Faux kyste du pancréas (FKP) (25)

La fréquence des FKP post traumatiques est estimée entre 3 et 14%.

Ils sont dus le plus souvent à une rupture canalaire négligée ou mal traitée ; parfois ils font suite à une pancréatite aiguë. La résolution spontanée du FKP est possible justifiant l'abstention chirurgicale lorsqu'il est de petite taille.

Les méthodes thérapeutiques sont variables allant de la ponction percutanée, surtout chez l'enfant, jusqu'aux gestes d'exérèse en passant par les dérivations kysto-digestives.

Dans notre série, la fréquence des FKP était de 20%.

c- Insuffisance pancréatique endocrine et exocrine

Elle peut survenir après les gestes de résection pancréatique. Les récents travaux démontrent que la persistance de 10 à 20% du parenchyme pancréatique est suffisante pour assurer les fonctions pancréatiques (99). Le traitement est basé sur l'insulinothérapie et l'apport d'extraits pancréatiques.

Nous n'avons pas eu de cas d'insuffisance pancréatique dans notre série.

3. MORTALITE

La mortalité globale des traumatismes duodéno-pancréatiques varie entre 9 et 25% (5).

Selon le moment de survenue, la mortalité peut être distinguée en précoce et tardive.

Dans notre série, le taux de mortalité était de 6%.

3-1. Mortalité précoce

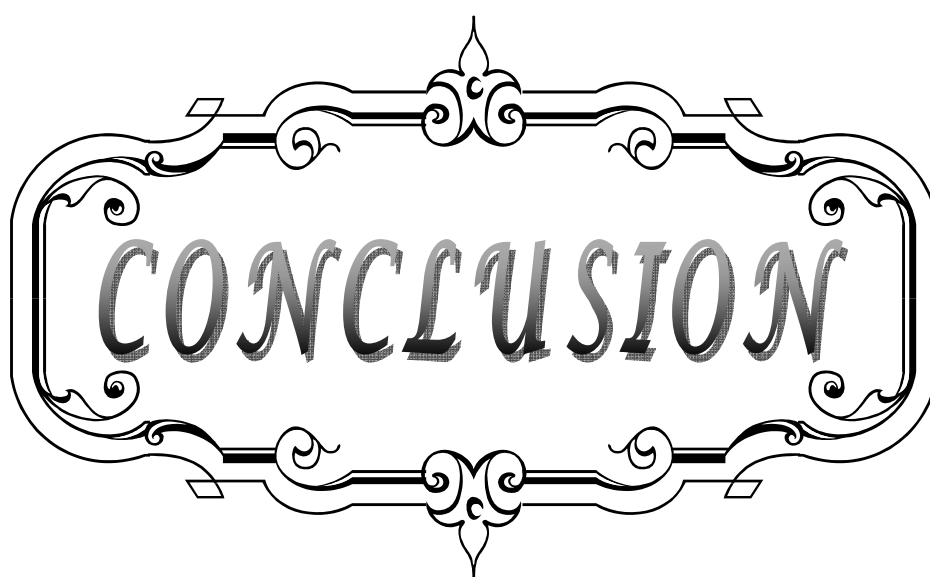
Elle survient durant les premières 48 heures suivant le traumatisme. Elle est due aux lésions associées, notamment vasculaires.

Le décès survient alors par choc hémorragique, hypothermie, coagulopathie intravasculaire disséminée et par les séquelles des transfusions sanguines massives (7, 9).

3-2. Mortalité tardive

Elle survient au-delà de 48 heures. Elle est imputée aux TDP et à leurs complications telles une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique ou une fistule pancréatique à haut débit. Le décès survient dans ce cas par choc septique et défaillance multiviscérale (3, 4).

Ce fut le cas de l'unique décès de notre série.

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. The word "CONCLUSION" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame.

CONCLUSION

La fréquence des traumatismes duodéno-pancréatiques est en augmentation constante.

Ce sont de véritables urgences diagnostiques et thérapeutiques ; tout retard aggrave le pronostic.

Il faut savoir y penser devant toute contusion abdominale quelque soit son point d'impact et toute plaie traversant l'aire pancréato-duodénale et mettre en œuvre les investigations qui s'imposent.

L'échographie et la tomodensitométrie jouent un grand rôle dans le diagnostic de ces lésions, mais l'exploration de l'intégrité canalaire pancréatique, qui est impérative, impose le recours à la cholangio-pancréatographie rétrograde perendoscopique. L'imagerie par résonance magnétique pourrait être une alternative prometteuse pour l'exploration des lésions ductales dans le futur.

Néanmoins, l'exploration chirurgicale reste le moyen le plus efficace pour détecter les lésions duodéno-pancréatiques. C'est pourquoi il faut absolument explorer de façon minutieuse ces deux organes lors de toute laparotomie exploratrice pour traumatisme abdominal.

Le traitement chirurgical doit être adapté à la lésion anatomique et s'aider d'une classification lésionnelle pour codifier la prise en charge.

Dans le cas des lésions duodénales, le traitement doit absolument comporter une décompression duodénale, surtout si la suture est douteuse, pour prévenir l'apparition de fistules duodénales.

Dans le cas des lésions pancréatiques, le geste curateur sera guidé par l'atteinte canalaire qui impose un geste de résection pancréatique.

Enfin, il ne faut pas hésiter à recourir à la duodéno-pancréatectomie céphalique chaque fois que l'atteinte touche sévèrement le bloc duodéno-pancréatique ou s'il y a une atteinte de la papille ou de la voie biliaire.

Mais le meilleur moyen de prise en charge de ces lésions passe par la prévention des accidents de la voie publique et la lutte contre la délinquance.

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "RESUMES" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

RESUMES

RESUME

Les traumatismes duodéno-pancréatiques posent plusieurs difficultés diagnostiques et thérapeutiques vu la situation profonde du bloc duodéno-pancréatique.

Le but de notre étude est de passer en revue les moyens diagnostiques et thérapeutiques et d'analyser l'évolution de ces lésions.

Notre travail a concerné une série rétrospective de 17 cas de traumatismes duodéno-pancréatiques colligés au service de chirurgie viscérales du CHU Mohamed VI de Marrakech, entre 2005 et 2010.

Il s'agissait de 15 hommes et 2 femmes, d'un âge moyen de 29,3 ans. Les étiologies consistaient en 10 contusions abdominales et 7 plaies abdominales.

Le diagnostic a été fait en préopératoire par échographie abdominale et scanner abdominal dans 8 cas, en per opératoire dans 7cas et suite aux complications dans 2 cas.

Les lésions étaient réparties en 2 lésions duodénales isolées, 14 lésions pancréatiques isolées et une lésion duodéno-pancréatique combinée.

L'abstention chirurgicale avec l'instauration d'un traitement médical seul avait été réalisée dans 7 cas, dont 5 cas de fractures pancréatiques. Parmi les 10 cas opérés, 2 cas de plaies duodénales avaient été suturés, 4 cas de lésions pancréatiques avaient été traités par simple drainage, et 4 plaies pancréatiques avaient été respectées.

Les suites étaient compliquées chez 5 patients (29,4%), dont essentiellement 5 pancréatites aiguës post-traumatiques et 3 faux kystes du pancréas. Le taux de mortalité était de 6% (1 cas).

Il ressort de notre étude que l'imagerie moderne est d'un grand apport diagnostique limitant le recours à l'exploration chirurgicale. Le traitement doit être précoce et adapté à la lésion anatomique. Le traitement des lésions duodénales doit absolument comporter un geste de décompression duodénale, alors que le traitement des lésions pancréatiques sera guidé par l'atteinte canalaire du pancréas, avec une grande place du traitement médical seul quand l'état hémodynamique le permet.

Abstract

The duodenopancreatic injuries are causing many difficulties for the diagnosis and treatment because of the profound situation of duodenopancreatic block.

The purpose of our study is to review the diagnostic and therapeutic means and analyze the evolution of these lesions.

Our study is about a retrospective series of 17 cases of duodenopancreatic traumatism collected at the visceral surgery department in UHC Mohamed VI of Marrakech between 2005 and 2010.

It was about 15 men and 2 women that the mean age was 29,3 years old. The etiologies were 10 abdominal contusions and 7 abdominal wounds.

The diagnosis has been realized by abdominal scanner and abdominal echography before the operation in 8 cases, in the peroperative period in 7 cases, and after the appearance of complications in 2 cases.

The lesions were divided into 2 isolate duodenal lesions, 14 isolate pancreatic lesions and one combined duodenopancreatic lesion. A medical treatment alone without surgery was performed in 7 cases, including 5 cases of pancreatic fracture.

Among the 10 cases that have been operated, 2 cases of duodenal wounds have been saturated, 4 cases of pancreatic lesions had been treated by simple drainage, 4 cases of pancreatic wounds have been respected.

The sequel were complicated in 5 cases (29,4%), with essentially 5 acute post-traumatic pancreatitis and 3 pancreas false cysts.

The mortality was about 6% (one case).

We conclude that the modern imaging has important contribution in the diagnosis thus limiting the use of surgical exploration. The treatment must be precocious and adapted to the anatomic lesion. The treatment of the duodenal lesions must contain absolutely a procedure of duodenal decompression whereas the treatment of the pancreatic lesion will be orientated according the canal affection of the pancreas, with a great place for only medical treatment when the hemodynamic status permits.

ملخص

إن رضوح العفج و المعتكلة تطرح تحديات عديدة على مستوى التشخيص والعلاج نظرا لموقعهما العميق داخل البطن.

الهدف من دراستنا هو استعراض طرق تشخيص وعلاج هذه الآفة وكذا تحليل تطورها. وقد شملت دراستنا مجموعة استعادية من 17 حالة رضوح العفج والمعتكلة تم حصرها بمصلحة الجراحة العامة بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش بين عامي 2005 و 2010. ويتعلق الأمر بـ 15 رجلا وامرأتين بمتوسط سن يبلغ 29,3 سنة.

تمثلت الأسباب في 10 رضوض بطنية و 7 جروح بطنية. وقد تم التشخيص قبل العملية بفضل تخطيط صدى البطن والتصوير المقطعي للبطن في 8 حالات، وأثناء العملية في 7 حالات، وبعد ظهور مضاعفات في حالتين. وقد توزعت الحالات إلى آفتين عفجيتين منعزلتين و 14 آفة منعزلة بالمعتكلة وآفة واحدة مركبة بالعفج والمعتكلة معا.

لقد تمت معالجة 7 حالات بالعلاج الطبي فقط و دون اللجوء إلى الجراحة، منها 5 حالات كسر بالمعتكلة.

أما الحالات العشر التي خضعت لعملية جراحية، فمنها جرحين عفجيين خضعا لدرز بسيط و 4 جروح بالمعتكلة عولجت بنزح بسيط و 4 جروح أخرى بالمعتكلة تم احترامها. مخلفات الجراحة عرفت مضاعفات في 5 حالات (29,4 بالمئة) منها 5 حالات التهاب بالمعتكلة و 3 حالات أكياس كاذبة بالمعتكلة. نسبة الوفاة بلغت 6 بالمائة (حالة واحدة).

نستنتج من دراستنا أن لطرق التصوير الحديثة دور كبير في التشخيص وبالتالي التقليل من اللجوء إلى الاستقصاء الجراحي لهذا الغرض. وينبغي أن يكون العلاج مبكرا وملائما للآفة تشريحيا. كما أن علاج الآفات العفجية ينبغي أن يشتمل على عملية إزالة الضغط العفجي، في حين أن علاج آفات المعتكلة سيتم توجيهه تبعا لإصابة قناة المعتكلة، مع الإبقاء على حيز كبير للعلاج الطبي وحده بدون جراحة كلما سمحت حالة الدورة الدموية للمريض بذلك.

BIBLIOGRAPHIE

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font.

- 1- **CARREL T., LERUT J., BLUMGART L. H.**
Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodénum et du pancréas. Analyse de 21 cas.
J Chir 1990 ; 127, n°10 : 438- 444.
- 2- **DOUWS C., GRENIER N.**
Stratégie actuelle d'exploration des traumatismes de l'abdomen.
Feuillets de Radiologie 1995 ; 35 (3) : 165- 173.
- 3- **ERROUGANI A., AMEUR A., CHKOFF R., EL ELAJ A., BALAFREJ S.**
Les traumatismes duodéno-pancréatiques. A propos de 30 observations.
J Chir 1997 ; 134, n°1 : 9- 13.
- 4- **LENEEL J. C., BARTH X., GUILLON F.**
Traumatismes de l'abdomen.
Rapport présenté au 103^{ème} congrès de l'AFC, Editions Arnette, 2001.
- 5- **PERISSAT J., COLLET D., ARNOUX R., SALLOUM J., BIKANDOU G.**
Traumatismes du duodéno-pancréas. Principes de technique et de tactiques chirurgicales.
Editions techniques- Encycl Med Chir., techniques chirurgicales, appareil digestif, 40898, 1991, 15 p.
- 6- **ASENSIO J. A., FELICIANO D. V., BRITT L. D., KERSTEIN M. D.**
Management of duodenal injuries.
Current problems in surgery 1993; 30 (11): 1021- 1100.
- 7- **ASENSIO J. A., PETRONE P., ROLDAN G., PAK-ART R., SALIM A.**
Pancreatic and duodenal injuries. Complex and lethal.
Scandinavian Journal of Surgery 2002; 91 : 81-86.
- 8- **ESSOMBA A., MASSO-MISSE P., EDZOA T.**
Traumatismes du duodénopancréas. Analyse d'une série de 10 cas.
Lyon Chir 1996 ; 92, 1 : 38- 41.
- 9- **JURCZAK F., KAHN X., LETESSIER E., PLATTNER V., HELOURY Y., LENEEL J. C.**
Traumatismes duodéno-pancréatiques sévères. A propos d'une série de 30 patients.
Ann Chir 1999; 53, n°4 : 267- 272.

- 10– **MONCURE M., WENDELL A. G.**
Challenges in the management of pancreatic and duodenal injuries.
Journal of The National Medical Association 1991; 85(10): 767–772.
- 11– **TYBURSKI J. G., DENTE C. J., WILSON R. F., SHANTI C., STEFFES C. P., CARLIN A.**
Infectious complications following duodenal and/or pancreatic trauma.
The American Surgeon 2001; 67: 227– 231.
- 12– **AZIZ A., HHEHAB F., CHIKHAOUI N., FADIL A., ALAOUI BELHASSAN E.M.**
Les traumatismes duodéno-pancréatiques. A propos de 37cas.
Thèse Casablanca ; 2004, n°6
- 13– **DOUTRE L. P., PATEL J. C.**
Traumatismes fermés du duodénum et du pancréas.
Rapport présenté au 75^{ème} congrès de l'AFC. Editions Masson ; 1973.
- 14– **CAMPBELL R., KENNEDY T.**
The management of pancreatic and pancreaticoduodenal injuries.
Br J Surg 1980; 67: 845– 850.
- 15– **DOUBLIER L., GARRON A.**
Les plaies duodéno-pancréatiques par projectiles.
Lyon Chir 1969 ; 65: 842–854.
- 16– **HERVE P. A., ARRIGHI J. P.**
Les traumatismes fermés du pancréas. A propos de 9 observations.
J Chir 1965; 89: 69– 82.
- 17– **LOUNGNARATH R., BLANCHARD H., SAINT-VIL D.**
Traumatismes fermés du pancréas chez l'enfant.
Ann Chir 2001; 126 : 992– 996.
- 18– **PLANCQ M. C., VILLAMIZAR J., RICARD J., CANARELLI J. P.**
Management of pancreatic and duodenal injuries in pediatric patients.
Pediatr Surg Int 2000; 16 : 35–39.
- 19– **BOULOS L., CHAOUI M.**
Hématome post-traumatique du duodénum.
J Radiol 1997; 78 : 61–64.

- 20- **DEROUX S. J., PRENDERGAST N. C.**
Lacerations of the hepatoduodenal ligament, and duodenum in a child due to blunt impact.
J Forensic Sci 1998; 43 (1) : 222-224.
- 21- **KENNETH D. B., ADAM J. B.**
Pancreatic trauma. Injuries to the pancreas and pancreatic duct.
Eur J Surg 2000 ; 166 : 4- 12.
- 22- **RICHELME H., BENCHIMOL D., CHAZAL M., MOUROUX J.**
Les traumatismes du duodénum.
Ann Chir 1993; 47, n°7 : 659-663.
- 23- **BERGQVIST D., HEDELIN H.**
Roll seat belt induced injury of the duodenum.
J. Trauma 1976; 16: 390-394.
- 24- **EYSKENS E., LAQUET A.**
La rupture traumatique du pancréas.
Ann Chir 1971; 25 : 311-322.
- 25- **DAHAMI Z.**
Les faux kystes du pancréas. Etude rétrospective de 32 patients.
Thèse Casablanca ; 1999, n°3.
- 26- **ASENSIO J. A., DEMETRIADES D., HANPETER D., GAMBARO E., CHAHWAN S.**
Management of pancreatic injuries.
Current problems in surgery 1999; 36 (5): 325- 420.
- 27- **LUCAS C E.**
Diagnosis and treatment of duodenal and pancreatic injury.
Surg Clin N Am 1977; 57: 49- 65.
- 28- **ALVES A., PANIS Y., DENET C., VALLEUR P.**
Stratégie diagnostique face aux plaies de l'abdomen.
Ann Chir 1998; 52 (9) : 927-934.
- 29- **MUTTER D., RUSSIER Y., MARESCAUX J., SCHMIDT-MUTTER C.**
Contusions et plaies de l'abdomen.
Encycl Med Chir Urgences, 24-100-B-30, gastro-entérologie, 9-007-A-10, 1998, 11 p.

- 30- **MALVY P., LEBORGNE J., COLLET Y., LENEEL J. C.**
Considérations sur une série de 43 traumatismes pancréatiques.
Chir 1982 ; 108 : 611- 616.
- 31- **VANKEMMEL M., COMBEMALE B., DEPADT G., LAGACHE G.**
Traumatismes du pancréas. Etude analytique et déductions thérapeutiques à propos de 21 cas.
Méd Chir Dig 1973; 2 : 161- 168.
- 32- **CARILLO H., RICHARDSON J. D., MILLER F. B.**
Evolution in the management of duodenal injuries.
J Trauma 1996 ; 40 (6): 1037-1046.
- 33- **HAMDI A., GARGOURI R.**
La pancréatite aiguë post-traumatique : une étiologie rare du pseudokyste. Réflexions à propos de 3 cas.
J Chir 1990 ; 127 (5) : 296- 297.
- 34- **NORTHRUP W. F., SIMMONS R. L.**
Pancreatic trauma: a review.
Surgery 1972; 71: 27- 43.
- 35- **VALLON A. G., LEES W. R., COTTON P. B.**
Grey-Scale ultrasonography and endoscopic pancreatography after pancreatic trauma.
Br J Surg 1979; 66: 169-172.
- 36- **DAHMAN B., STEPHENS C. A.**
Pseudocysts of the pancreas after blunt abdominal trauma in children.
J Pediatr Surg 1981; 16 : 17- 20.
- 37- **BALASEGARAM M., JOISHY S. K.**
Pancreatic resection. Key to the surgical approach to pancreatic lesions.
Am J Surg 1981; 141 : 204-207.
- 38- **WYNN M., HILL D., MILLER D., WAXINAN K., EISNER M. E.,
GAZZANIGA A. B.**
Management of pancreatic and duodenal trauma.
Am J Surg 1985; 150 : 227- 232.

- 39- JONES W. R., HARDIN W. T., DAVIS J. T., HARDY J. D.
Intramural hematoma of the duodenum. A review of the literature and case report.
Ann Surg 1971; 173: 534- 544.
- 40- ZEGHARI-SQUALLI N., DESPEYROUX S., CORRE P.
Amylasémie et lipasémie dans le diagnostic d'une pancréatite aigüe: Rapport d'évaluation
Haute Autorité de Santé; Service évaluation des actes professionnels; 2009
- 41- COGBIL T. H., MOORE E. E., KASHUK J. L.
Changing trends in the management of pancreatic trauma.
Arch Surg 1982; 117 : 722- 728.
- 42- WHITE P. H., BENFIELD J. R.
Amylase in the management of pancreatic trauma.
Arch Surg 1972; 105: 158- 163.
- 43- WISNER D. H., WOLD R. L., FREY C. F.
Diagnostic and treatment of pancreatic injuries. An analysis of management principles.
Arch Surg 1990; 125: 1109-1113.
- 44- OLSEN W. R.
The serum amylase in blunt abdominal trauma.
J Trauma 1973; 13: 200- 204.
- 45- BOUWMAN D. L., WEAVER D. W., WALT A. J.
Serum amylase and its isoenzymes: a classification of their implications in trauma.
J Trauma 1984; 24: 573-578.
- 46- ROOT H. D., HAUSER C. W., MC KINLEY C. R.
Diagnostic peritoneal lavage.
Surgery 1965; 57: 633.
- 47- JOHANET H., FASANO J. J., MARMUSE J. P.
Traumatismes du pancréas : urgence diagnostique et thérapeutique.
J Chirur 1991; 128, n°8-9 : 337-342.
- 48- ALYANO D., PERRY J. F.
Value of quantitative cell count and amylase activity of peritoneal lavage.
J Trauma 1981 ; 21 : 345- 348.

- 49- **BALIQUE J. G., BONNEFOY J. Y., ESPALIEU P.**
Ruptures traumatiques du duodénum.
Lyon Chir 1983; 79 : 318- 322.
- 50- **LEBORGNE J., RIVIERE J., LENEEL J. C.**
Les traumatismes fermés du duodénum.
Ann Chir 1983 ; 37: 303-311.
- 51- **PING POON R. T., HUNG LO S. H.**
Prevention of pancreatic anastomotic leakage after pancreatico-duodenectomy.
Am J Surg 2002; 183: 42- 52.
- 52- **YOSHII H., SATO M., YAMAMOTO S.**
Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma.
J Trauma 1998 ; 45: 45-51.
- 53- **MA OJ., MATEER JR., OGATA M.**
Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians.
J Trauma 1995 ; 38: 879-885.
- 54- **PORTER J. M., SINGH Y.**
Value of computed tomography in the evaluation of retroperitoneal organ injury in blunt abdominal trauma.
Am J Em Med 1998; 16 (3): 225- 227.
- 55- **SCHMUTZ G., FOURNIER L.**
Abdomen aigu : échographie ou TDM ? quelle technique choisir ?
Feuillets de Radiologie 1998 ; 38 (1) : 2- 16.
- 56- **LOZAC'H C., SCHMUTZ G.**
Les traumatismes du grêle et du mésentère : apport du scanner.
Feuillets De Radiologie 2000 ; 40 (1) : 23- 35.
- 57- **AKHRASS R., KIM K., BRANDT C.**
Computed tomography: an unreliable indicator of pancreatic trauma.
Am Surg 1996 ; 62 : 647- 651.

- 58- **TAXIER M., SIVAK M., COOPERMAN A. M.**
Endoscopic retrograde pancreatography in the evaluation of trauma to the pancreas.
Surg Gynec Obst 1980 ; 150: 65-68.
- 59- **TENIERE P., LEREBOURS L., MICHOT F.**
Rupture traumatique isolée du pancréas. Evolution spontanément favorable. A propos d'un cas.
Ann Chir 1984 ; 38 : 297-299.
- 60- **LECESNE R., DROUILLARD J.**
Techniques de cholangiopancréatographie par IRM. Historique, état actuel et perspectives.
J Radiol 1997 ; 78 : 623-627.
- 61- **LECLERC J. C., CANNARD L.**
La pathologie des voies biliaires intrahépatiques en cholangiopancréatographie-IRM.
Feuillets De Radiologie 2000 ; 40 (5) : 338- 348.
- 62- **LEFEVRE F., CROUZET P.**
Cholangiopancréatographie IRM en séquence Single Shot Fast Spin Echo.
J Radiol 1998; 79 : 415- 425.
- 63- **NIRULA R., VELMAHOS G. C., DEMETRIADES D.**
Magnetic resonance cholangio-pancreatography. A new diagnostic modality.
J Trauma 1999; 47: 585-587.
- 64- **WILSON T. S., COSTOOLAUOS L. B.**
Retroperitoneal injury to the duodenum by blunt abdominal trauma: report of eight cases.
Can J Surg 1971; 14: 114-121.
- 65- **BERNE C. J. , DONOVAN A. J.**
Combined duodenal pancreatic trauma. The role of end-to-side gastrojejunostomy.
Arch Surg 1968; 96 : 712- 722.
- 66- **DE MARS J. J., BUBRICK M. P.**
Duodenal perforation in blunt abdominal trauma.
Surgery 1979; 86: 632- 638.

- 67- **DONOVAN A. J., TURILL F., BERNE C. J.**
Injuries of the pancreas from blunt trauma.
Surg Clin N Amer 1972 ; 52: 649-665.
- 68- **IVATURY R. R., GAUDINO J., ASCER E.**
Treatment of penetrating duodenal injuries . Primary repair vs. Repair with decompressive enterostomy/serosal patch.
J Trauma 1985 ; 25 : 337.
- 69- **DUBOIS J., PORCHERON J., LACROIX M.**
Fracture isolée de l'isthme du pancréas.
Ann Chir 2001 ; 126 : 863-868.
- 70- **MOORE E. E., COGBIL T. H., JURKOVICH G. J.**
Organ Injury Scaling II: pancreas, duodenum, small bowel colon and rectum.
J Trauma 1990 ; 30: 1427.
- 71- **FISHER J. H., CARPENTER K. D., O'KEEFE G. E.**
CT diagnosis of an isolated blunt pancreatic injury.
Am J Rad 1996; 167 : 1152.
- 72- **SNYDER W. H., WEIGELT J. A., WATKINS W. L.**
The surgical management of duodenal trauma.
Arch Surg 1980 ; 115: 422.
- 73- **CORLEY R., NORCROSS W. J., SHOEMAKER W. C.**
Traumatic injuries to the duodenum.
Ann Surg 1975; 181 : 92- 98.
- 74- **BERNE C. J. , DONOVAN A. J.**
Duodenal diverticulization for duodenal and pancreatic injury.
Am J Surg 1974; 127: 503- 507.
- 75- **VAUGHAN G. D., FRAZIER O. H., GRAHAM D. Y.**
The use of pyloric exclusion in the management of severe duodenal injuries.
Am J Surg 1977; 134 : 785-790.
- 76- **COGBIL T. H., MOORE E. E. , FELICIANO D. V.**
Conservative management of duodenal trauma, a multicenter perspective.
J Trauma 1990 ; 30 : 1469.

- 77- **ADKINS R. B., KEYSER J. E.**
Recent experiences with duodenal trauma.
Am Surg 1985; 51 : 121- 131.
- 78- **ANDRE J., RIGNAULT D.**
Exclusion pyloro-duodénale réversible : procédé de protection temporaire circuit duodénal.
Presse Méd 1985; 14 : 1839- 1840.
- 79- **GOMEZ G. A., ALVAREZ R., PLASENCIA G.**
Diagnostic peritoneal lavage in the management of blunt abdominal trauma: a reassessment.
J Trauma 1987; 27: 1-5.
- 80- **DESHAZO C. V., SNYDER W. H.**
Mucosal pedical graft of jejunum for large gastrointestinal defects.
Am J Surg 1972; 124: 671.
- 81- **KOBOLD E. E., THAL A. P.**
A single method for the management of experimental wounds of the duodenum.
Surg Gynecol Obstet 1963; 116 : 340.
- 82- **ASTARCIOGLU H., KOÇDOR M. A.**
Comparison of different surgical repairs in the treatment of experimental duodenal injuries.
Am J Surg 2001; 181: 309- 312.
- 83- **BUGNON P. Y., BUGNON P. B., GAUTIER-BENOIT C.**
Ruptures traumatiques du duodénum chez l'adulte. A propos de 9 observations.
J Chir 1991 ; 128 (1) : 30-33.
- 84- **MUTTER D., MARESCAUX J.**
Traumatismes du pancréas.
Encycl Med Chir hépatologie, 7-106-A-60, 1995, 3 p.
- 85- **YELLIN A. E., ROSOFF L.**
Pancreatoduodenectomy for combined pancreatoduodenal injuries.
Arch Surg 1975; 110 : 117- 1183.

- 86- SASTRE B.**
La duodénopancréatectomie céphalique.
J Chir 2000 ; 137 : 22-27.
- 87- ORESKOVICH M. R., CARRICO C. J.**
Pancreaticoduodenectomy for trauma: a viable option?
Am J Surg 1984; 147: 618- 623.
- 88- DI MARTINO C., CRISTINI F., JACAMPO M.**
Duodenopancreatectomy for traumatic rupture of the pancreas.
Int J Surg Sci 1999 ; 6: 126-131.
- 89- ADLOFF M., SCHLOEGEL M.**
L'anastomose pancréato-gastrique.
Lyon Chir 1995 ; 91 (2): 171- 173.
- 90- DELCORE R., STAUFFER JAY S., THOMAS J. H., PIERCE E.**
The role of pancreatogastrostomy following pancreatoduodenectomy for trauma.
Journal of trauma 1994; 37 (3): 395- 400.
- 91- SUGIYAMA M., ABE N., IZUMISATO Y.**
Pancreatic transection using ultrasonic dissector in pancreatoduodenectomy.
Am J Surg 2001; 182: 257- 259.
- 92- PESSAUX P., TUECH J. J.**
Duodéno-pancréatectomie en urgence sans rétablissement immédiat de la continuité :
une chirurgie de sauvetage ?
Ann Chir 1999; 53 (1) : 85-88.
- 93- ZERBIB P., BRAMS A., CHAMBON J. P.**
Les fractures isthmiques du pancréas.
Ann Chir 2001 ; 126 : 421-426.
- 94- YASUGI H., MIZOMOTO R., SAKURAI H.**
Changes in carbohydrate metabolism and endocrine function of remnant pancreas after
major pancreatic resection.
Am J Surg 1976; 132: 577- 580.
- 95- PRADERE B., CARRERE N., GOUZI J. L.**
Les pancréatectomies gauches.
J Chir 1999 ; 136 : 324-331.

- 96- **GRAHAM J., MATTOX K., VAUGHAN D., JORDAN J. L.**
Combined pancreatoduodenal injuries.
J Trauma 1979 ; 19 : 340- 346.
- 97- **SPAY G., MANGANAS D., LEBAUD P.**
Trois propositions au sujet des traumatismes fermés du pancréas.
Lyon Chir 1995 ; 91 (2): 174- 175.
- 98- **STURM J. T., QUATTLEBAUM F. W., MOWLEM A., PERRY J. F.**
Patterns of injury requiring pancreatoduodenectomy.
Surg Gynec Obstet 1973 ; 137: 629-632.
- 99- **FARREL R J, KRIGE J E, BORNMAN P C.**
Operative strategies in pancreatic trauma.
Brit J Surg 1996 ; 83 : 934-937.
- 100- **THANH N., DUCHMANN J. C.**
Conservation du pancréas gauche dans les ruptures de l'isthme du pancréas. A propos de 3 cas.
Chir 1999; 124 : 165-170.
- 101- **BERTHET B., DELAITRE P., BERDAH S.**
Traitement des fistules pancréatiques par la somatostatine.
J Chir 1995 ; 132 (5) : 225- 228.
- 102- **REITH H. B., DITTRICH H., KOZUSCHEK W.**
Le traitement des traumatismes du pancréas.
J Chirur 1993; 130, n°5 : 247-251.



.

.

.

.

.

..

.

.





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 99

سنة 2011

رضوح العفج و المعثكلة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيد وهيب عسييلة

المزداد في 16 أكتوبر 1982 بكنك، بلجيكا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضوح – عفج – معثكلة – تشخص – علاج

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد ب. فينش

أستاذ في الجراحة العامة

السيد ع. لوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد ر. بن الخياط

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد ع. عاشور

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد ع. صدقي

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد س. يونس

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير