

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 83

L'HYPÉRLEUCOCYTOSE DANS L'APPENDICITE AIGUE :
CORRELATION CLINICO-BIOLOGIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Jihane MEDDAH

Née le 13 Janvier 1991 à Rabat

Médecin résidente en gynécologie-obstétrique

Ancien médecin interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Appendicite aigue – Polymorphisme clinique – Hémogramme –
Score d'Alvarado – Appendicectomie.

JURY

Mr. R. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Digestive et Viscérale

Mr. A. AWAB

Professeur Agrégé de Réanimation Anesthésie

Mr. S. BENKIRANE

Professeur d'Hématologie -Biologie

Mme. E. ECHARRAB

Professeur de Chirurgie Digestive et Viscérale

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

﴿ إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صدق الله العظيم
الآية (32) سورة البقرة



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUY Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Neurologie

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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

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

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur ERSM**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie
 Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

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

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

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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

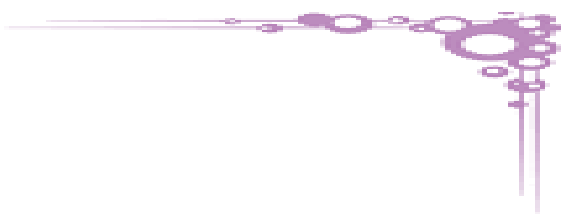
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACES



*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y'a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y'a le souci de réaliser un dessin
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérons des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitons que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré
Je dédie cette thèse à*





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



A mes chers parents,

Affables, honorables, aimables : vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien-être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Papa ; Maman Votre objectif est atteint !!!!

Merci pour tout





A mes adorables petits frères, ALAA et ANASS

Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de préparation, je vous dédie ce travail en témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Que Dieu vous protège et vous prête bonne santé, très bon courage et surtout longue vie.

Je vous adore petits anges.

A Mon Cher Tarik

Le seul auquel je pense, le seul dont je ne me lasse pas, le seul auquel je dirai un je t'aime sincère à en faire pâlir les autres. Tu es tout ce dont j'ai besoin, ou eu même l'audace de rêver avoir.

Quand ton regard était perdu, inconscient de ce qui t'entoure, presque vide, et pourtant j'essayais de le remplir avec toute la tendresse et la passion que je portais en moi et qui t'étaient destinées.

Au travers de mes yeux, je voulais te dire mille et un mots : des mots d'amour, des mots d'enfants, des mots dont seuls nous pouvons en comprendre le sens, des mots superficiels jusqu'à devenir profonds.

Merci pour tout [D.L.V.A.L.M]





*A mon très cher oncle Meziane MEDDAH, son épouse Fatiha et ses enfants :
Sahoura, Oualid, Amine ainsi que Khalid et Safsoufa*

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts

A mes grands-parents,

Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

A ma tante Tamou MEDDAH et sa famille : Wafae, Abdelaziz, Majida, mimi et mohssine Daoudi

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma tante Meryem Ghzaoui, son mari Anas Narhri et ses enfants Rêda et Mehdi :

En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur

Que dieu vous bénisse,





*A mes oncles kaddour et sa famille, Ahmed, Mohammed, Nouredine, Youssef et
Khalid*

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

A mes chers ami(e)s ;

*Maha Oudrhiri, Farah Zidane, Souhaila Karmoun, Yousra Boubnane, Hanae
Bouhdadi, Zineb Idrissi, Sara Bouhali, Sarah Hamaz, Aziza Guennoun, Yousra
Essaadi, Nivine Cherkaoui Malki, Lblidi Abir, Khadija*

*Hassan Mounir, Batal el Marzouqui, Hamza Dergamoun, Hamza Hamzaoui,
Aymane Ridallah, Alae el Abdi, Mamoun Sebt, Yahya Khedid, Youssef
Ouharakat, Marouane Ouzzahra, Imad Boualaoui, Ahmed Bouslamti, Hamza
Chaou, Rachid, Yassine Laaouitek, Achraf Mouden, , El Bacha Hicham,
Souhail Dahraoui*





A tous les internes ; anciens et jeunes du CHU Ibn Sina de Rabat

Et dédicace spéciale à la PROMOTION 2013: promotion « l'union fait la force »

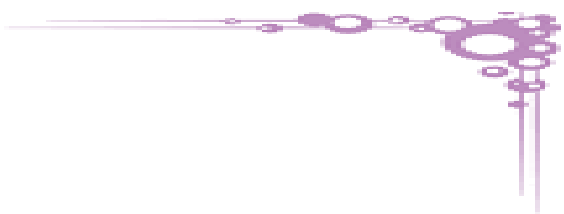
A mes chers collègues ;

*Rahmoune Amine, Khadija Bernoussi, Hayat Najoui, Nadia Abounouh, Hanane
el Harrak, Dalal Kasmi, Balafrej Amine, Nfifakh Majid, Fatimazohra
Belkouchi, Fadoua Abdeddine, Halima Nachchat, Mounia Chigri, Charaf
Fouraty, Fatima hassouni,*

*Et à tout le personnel médical et paramédical du service M2-M4 ainsi que le
service des urgences de la maternité Souissi*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et
mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux
compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





REMERCIEMENTS



A notre Maître, Rapporteur et Président de thèse

Monsieur le Professeur CHEKOFF RACHID

Professeur et Chef de Service des Urgences Chirurgicales Viscérales

*Vous nous faites l'honneur de nous confier ce travail et d'accepter la présidence
de cette thèse.*

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que ce
travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce
travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour vos
efforts inlassables.*

*Veuillez trouver dans ce travail la traduction de notre gratitude et de notre
respect.*





À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur AWAB ELMAHDI

Professeur agrégé de Réanimation- Anesthésie

Vous nous honorez de votre présence dans le jury de cette thèse.

*Vous nous avez aidés sans compter et nous avons eu le privilège d'apprécier votre
dévouement et votre clairvoyance.*

*Au cours des stages hospitaliers, nous avons pu apprécier l'étendue de vos
connaissances et de vos qualités humaines marquant à jamais notre formation.*

Veuillez accepter ma profonde reconnaissance.





À notre maître et juge de thèse

Madame BENKIRANE Souad

Professeur d'hématologie et de biologie

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre
thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance
d'avoir accepté de juger ce travail.*





À notre maître et juge de thèse

Monsieur ECHERRAB Elmahjoub

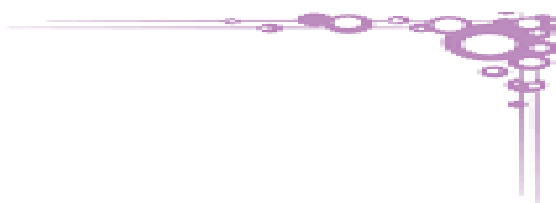
Professeur de Chirurgie digestive et Viscérale,

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

*Nous sommes reconnaissants de l'intérêt que vous portez à notre travail,
l'éclairant ainsi de votre expérience.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre confiance et le témoignage de nos
remerciements.*





Liste des illustrations

ABREVIATIONS :

- **AMG** : Arrêt des matières et des gazs.
- **ASP** : Abdomen sans préparation.
- **ATB** : Antibiotiques.
- **CRP** : protéine C réactive.
- **FID** : Fosse iliaque droite.
- **FIG** : Fosse iliaque gauche.
- **GB** : Globules blancs.
- **Lymph** : lymphocytes.
- **PNE** : Polynucléaires éosinophiles.
- **PNN** : Polynucléaires neutrophiles.
- **TDM** : Tomodensitométrie.
- **TR** : Toucher rectal.
- **VPN** : Valeur prédictive négative.
- **VPP** : Valeur prédictive positive.

LISTE DES TABLEAUX :

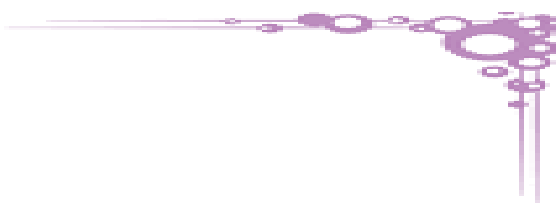
- **Tableau I:** Les sous-populations de leucocytes dans le sang périphérique et leur signification en cas de surnombre.
- **Tableau II :** Les voies d'abord chirurgical d'appendicite.
- **Tableau III :** Les localisations de l'appendice.
- **Tableau IV :** Aspects macroscopiques des appendices retrouvés en peropératoire.
- **Tableau V:** Localisation de la douleur abdominale dans les appendicites.
- **Tableau VI :** Récapitulatif des signes fonctionnels (95 malades).
- **Tableau VII :** L'évolution de la température dans les appendicites.
- **Tableau VIII :** Les signes physiques de l'appendicite aigue.
- **Tableau IX :** Leucocytose et appendicite.
- **Tableau X :** Neutrophilie et appendicite.
- **Tableau XI :** Eosinopénie et appendicite.
- **Tableau XII :** Taux des lymphocytes selon les cas.
- **Tableau XIII :** Corrélation CRP et appendicite.
- **Tableau XIV :** Score d'Alvarado de nos patients.
- **Tableau XV :** Echographie abdominale et appendicite.
- **Tableau XVI :** Notre série de cas.
- **Tableau XVII :** Age moyen de survenue de l'appendicite aigue.
- **Tableau XVIII:** Répartition selon le sexe.
- **Tableau XIX :** Récapitulatif des signes fonctionnels chez nos malades.
- **Tableau XX :** Température moyenne dans l'appendicite aigue.

- **Tableau XXI** : Valeur diagnostique de l'hyperleucocytose à PNN dans la suspicion d'appendicite aigue selon la littérature.
- **Tableau XXII** : Valeur diagnostique de l'éosinopénie dans la suspicion d'appendicite aigue selon la littérature.
- **Tableau XXIII** : Valeur diagnostique de la lymphopénie dans la suspicion d'appendicite aigue selon la littérature.
- **Tableau XIV**: Score d'Alvarado.
- **Tableau XV**: Score d'Alvarado modifié.
- **Tableau XVI** : Etudes rétrospectives rapportant l'efficacité d'un traitement ATB des appendicites aigues.
- **Tableau XVII** : Etudes prospectives randomisées comparant l'efficacité d'un traitement ATB à l'appendicectomie dans les formes non compliquées d'appendicite aigue.
- **Tableau XVIII**: Points forts de la laparotomie Vs la cœlioscopie.

LISTE DES GRAPHIQUES :

- **Figure1** : Situation de l'appendice.
- **Figure 2 ; 3 ; 4** : Variations de position de l'appendice
- **Figure5** : Variations de position du caecum
- **Figure 6** : Forme de l'appendice
- **Figure 7** : Configuration interne de l'appendice
- **Figure8** : Les rapports de l'appendice dans l'abdomen
- **Figure 9** : Vascularisation de l'appendice
- **Figure 10** : La région caeco-appendiculaire
- **Figure11**: Région iléo-caecale ; appendice vermiforme
- **Figure12** : Les veines coliques
- **Figure 13** : Drainage lymphatique de l'appendice
- **Figure14** : Images microscopiques de l'appendicite catarrhal
- **Figure 15** : Processus inflammatoire
- **FIGURE16** : Schéma illustratif simplifié de la différenciation hématopoïétique
- **Figure17** : Age de nos patients
- **Figure18**: Répartition selon le sexe
- **Figure 19** : Délai de consultation des malades
- **Figure20**: Localisations de l'appendice
- **Figure 21** : Aspect macroscopique de l'appendice.
- **Figure 22**: Les suites opératoires
- **Figure 23**: Localisation de la douleur abdominale dans les appendicites

- **Figure 24** : Les troubles du transit dans les appendicites
- **Figure 25**: Température et appendicite
- **Figure 26**: Fréquence cardiaque de nos patients
- **Figure 27**: Appendicite et signes physiques
- **Figure 28** : Leucocytose et appendicite
- **figure 29**: Neutrophilie et appendicite
- **Figure30**: Taux des PNE chez nos malades
- **Figure31** : Lymphocytes et appendicite
- **Figure32**: Corrélation CRP et appendicite
- **Figure 33** : Score Alvarado dans notre série
- **Figure34**: Echographie abdominale et appendicite
- **Figure 35**: Age moyen de survenue de l'appendicite
- **Figure 36** : Appendicite selon le sexe
- **Figure 37**: Les signes physiques de l'appendicite aigue
- **Figure 38** : Intérêt de la courbe de la leucocytose dans le diagnostic de l'appendicite aigue
- **Figure39** : La traversée pariétale en cas d'appendicectomie par voie de MacBurney
- **Figure40** : L'extrait de l'appendice vermiculaire
- **Figure41** : Ligature, section du méso appendiculaire
- **Figure 42**: La ligature avec enfouissement en cas d'appendicectomie par voie de Mac Burney
- **Figure 43** : Disposition des trocars de caelioscopie
- **Figure 39** : Arbre décisionnel

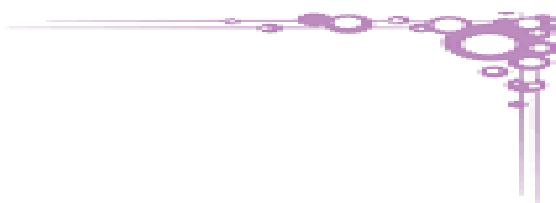


Sommaire

INTRODUCTION	1
EPIDEMIOLOGIE	4
RAPPEL ANATOMIQUE	6
1. Anatomie descriptive	7
1.1.Situation	7
1.2.FORME ET DIMENSIONS	13
1.3.CONFIGURATION	14
1.4.STRUCTURE	15
2. Rapports	16
3. Vascularisation et innervation	18
RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	24
ANATOMO- PATHOLOGIE.....	26
PLACE DE LA FORMULE BLANCHE DANS L'INFECTION.....	30
MATERIEL ET METHODES.....	41
Fiche d'exploitation	45
RESULTATS	46
A. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	47
1. Répartition selon l'âge	47
2. Répartition selon le sexe	48
B. REVELATION DE LA PATHOLOGIE	49
1. Mode de début	49
2. Délai de consultation	49

C. VRAIES APPENDICITES VS APPENDICECTOMIES BLANCHES	50
☒ Constatations opératoires	50
✂ Protocoles thérapeutiques	50
✂ Voies d'abord	50
✂ Types d'incision chirurgicale	50
✂ Localisation de l'appendice	50
✂ Lésions anatomo-pathologiques	51
✂ Suites opératoires	52
☒ Symptomatologie clinique :	53
✂ Les signes fonctionnels	53
✂ Les signes généraux	56
✂ Les signes physiques	57
☒ Données biologiques	59
1. Hémogramme	59
2. Protéine C réactive	64
3. La vitesse de sédimentation	65
☒ Score d'Alvarado	65
☒ LES DONNEES RADIOLOGIQUES	66
1. Abdomen sans préparation	66
2. Echographie abdominale	66
3. Tomodensitométrie abdominale	68
4. Récapitulation	69

DISCUSSION	70
I. Aspects épidémiologiques	71
Age et sexe	71
II. Diagnostic positif	74
A. Symptomatologie clinique	74
1. Signes fonctionnels	75
2. Signes généraux	76
3. Signes physiques	77
B. Formes cliniques	80
C. Modifications biologiques	82
D. Autres marqueurs de l'appendicite aigue	91
E. L'intérêt des scores en matière de diagnostic d'appendicite aigue	92
F. Examens radiologiques	95
G. Diagnostic différentiel	96
H. Traitement de l'appendicite	97
1. Traitement médical VS appendicectomie	97
2. Voies d'abord chirurgical	99
I. Substratum anatomo pathologique	105
J. Complications	105
K. Les recommandations de l'ANDEM et de la SNFGE	108
CONCLUSION	109
RESUME	111
BIBLIOGRAPHIE	115



INTRODUCTION

De tous les biens dont l'homme peut jouir, la santé est sans doute l'un de plus précieux et cette même santé est indispensable pour le développement de la nation.

L'appendicite aiguë ou inflammation de l'appendice iléo-cæcal, est reconnue, dans le monde entier, comme la cause la plus fréquente d'abdomens aigus chirurgicaux [1]. En dépit de leurs valeurs, plus d'un tiers des diagnostics suggérés par la clinique et la biologie, posent toujours problème chez les patients avec suspicion d'appendicite aiguë [2].

En effet, la clinique de l'appendicite aiguë est très variable sans signe pathognomonique et donc source d'erreurs diagnostiques (50% des cas) et de retard à la prise en charge. Cependant plusieurs types de lésions anatomiques peuvent égarer les médecins vers des appendicectomies inutiles et blanches. Il est maintenant recommandé de confirmer le diagnostic d'appendicite aigue par la biologie ainsi que l'imagerie avant toute chirurgie. L'objectif étant de faire le diagnostic d'appendicite aigue et d'éliminer les diagnostics différentiels, afin de diminuer le nombre de chirurgies inutiles. Elle permet également de rechercher des complications et de localiser l'appendice afin de guider la voie d'abord chirurgicale.

Il s'agit d'une pathologie nécessitant un diagnostic précoce, et un traitement urgent en milieu chirurgical vu son évolution imprévisible, pouvant exposer le malade à de graves complications et ainsi mettre en jeu le pronostic vital.

Devant une douleur abdominale avec suspicion d'appendicite chez l'adulte. Les experts du groupe d'orientation ont défini chez l'adulte trois situations cliniques avec des niveaux de probabilité différents : fort, faible et intermédiaire. Dans ces situations, il est en particulier tenu compte de l'âge, du sexe et du morphotype des patients. Ne sont pas concernées les situations particulières que sont l'appendicite de l'enfant et de la femme enceinte. Il est aussi tenu compte des situations de forte prévalence notamment les sujets de moins de 30 ans et les plus de 65 ans [3]. Le score d'Alvarado est le plus utilisé, il sert à écarter le diagnostic sans examens complémentaires. [4]

La cause exacte de l'appendicite reste encore indéterminée. L'obstruction luminale (par fragments de matières fécales, striction ou autre obstruction mécanique) a longtemps été

considérée comme responsable. Cependant une obstruction ne peut être identifiée que dans 30 à 40% des cas ; Une ulcération de la muqueuse est l'événement initial dans la majorité des cas. La cause de l'ulcération est inconnue ; bien qu'une étiologie virale ait été proposée [5].

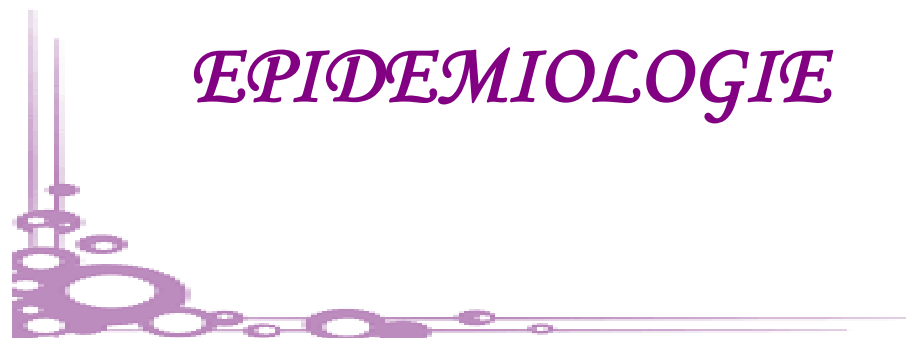
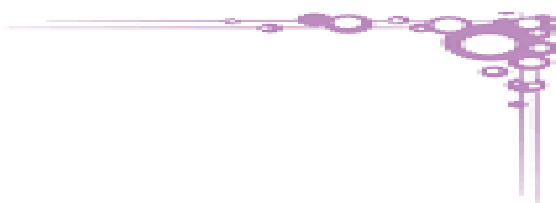
En outre, à l'heure actuelle, cette affection pose des problèmes de prise en charge thérapeutique. L'appendicectomie pour appendicite aiguë reste encore grevée d'une mortalité non nulle et d'une morbidité variant entre 5 à 30 %.

La voie d'abord la plus souvent utilisée était une incision située en fosse iliaque droite (FID) : Mac Burney. Depuis le début des années 1980, de nouveaux éléments médicaux et socioéconomiques ont apparu : progrès des méthodes de radiodiagnostic surtout l'échographie et le scanner, développement de la chirurgie par abord cœlioscopique ainsi que politique générale médicale visant à limiter au maximum les dépenses de la santé. Tous ces éléments ont transformé la prise en charge de l'appendicite aiguë et de nombreux travaux scientifiques ont été publiés à ce sujet pour déterminer la meilleure conduite à tenir [6].

En revanche, actuellement, l'appendicite aigue simple peut, selon certains critères, être traitée par antibiothérapie seule sans traitement chirurgical secondaire, l'appendicite compliquée et le plastron peuvent être traités par antibiothérapie, parfois après un drainage initial, et avec une intervention chirurgicale différée [7].

L'évolution est généralement bonne si l'appendicectomie a été faite à temps. Cependant ils existent des complications infectieuses à savoir : les péritonites localisées (abcès sous-phrénique, abcès du Douglas et le plastron appendiculaire), le lâchage du moignon appendiculaire, le syndrome du 5^{ème} jour ainsi que les péritonites généralisées [8].

L'objectif général de la présente étude vise à caractériser rétrospectivement les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs de l'appendicite aigue au sein du service des urgences chirurgicales viscérales (Chirurgie I ; Pr. CHKOFF) du centre hospitalier universitaire IBN SINA de RABAT, afin de prouver l'intérêt de l'hémogramme et des scores clinico-biologiques de probabilité diagnostique dans la certitude diagnostique, ainsi que dans la confirmation étiologique de l'appendicite aigue.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Il s'agit d'une des pathologies les plus courantes dans les pays industrialisés. L'incidence globale est beaucoup plus basse dans les pays sous-développés, notamment dans une grande partie de l'Afrique et dans les groupes socio-économiques les plus défavorisés.

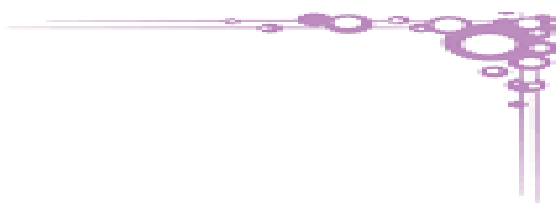
Des données précises concernant le taux des appendicites dans notre pays sont difficiles à obtenir. Les chiffres publiés dans la littérature indiquent une incidence annuelle en France variant de 40 à 60 pour 10 000, mais dans 20 à 30% des cas, on ne retrouve pas de lésion d'appendicite aigue à l'examen anatomo-pathologique.

Alors qu'aux états unis, le taux d'appendicite aigue est de 250 000 cas par an avec une faible décroissance sans explication claire, également perçue en Grande-Bretagne.

Donc, près de 10% de la population fera une appendicite aigue à un moment ou l'autre de sa vie. La majorité des cas surviennent chez les adolescents et les jeunes adultes et l'incidence serait un peu plus élevée chez les hommes que chez les femmes. L'appendicite peut cependant exister aux 2 âges extrêmes de la vie, posant alors un problème de diagnostic souvent difficile ainsi qu'un pronostic plus défavorable. [9]

L'étude de la répartition des appendicites aiguës au cours de l'année, pour David DZ et coll. du Centre de formation et de recherche en médecine et santé tropicales montre une recrudescence en hiver et en automne avec un pic de fréquence entre Janvier et Mars. Et dans 8% une association entre l'appendicite aigue et l'infection des voies aériennes supérieures a été mentionnée [10].

Et enfin, depuis le début du siècle, l'incidence est en baisse dans les pays industrialisés, certains auteurs attribuent cette baisse à 2 facteurs principaux : un apport en fibres plus important et l'amélioration de l'hygiène qui a réduit le nombre des infections entériques.



RAPPEL ANATOMIQUE

1. Anatomie descriptive :

1.1. Situation :

L'appendice s'implante d'une façon constante sur la face interne ou postéro interne du caecum, 2 à 3 cm en-dessous de la jonction iléo-caecale. Au point de convergence des trois bandelettes musculaires coliques antérieure, postéro-interne et postéro-externe. Il est descendant en position latéro-interne [11].

Son siège est encore sujet à des variations liées:

- A la situation du caecum
- A sa position par rapport au caecum.

Ces variations de situation sont expliquées par l'embryologie et elles sont extrêmement fréquentes et intéressantes à considérer, car elles expliquent le polymorphisme clinique et les difficultés opératoires.



Figure1 : situation de l'appendice

☞ Variations positionnelles de l'appendice par rapport au caecum :

Indépendamment de la position du caecum, l'appendice tout en gardant des rapports fixes avec sa base d'implantation, a une direction très variable :

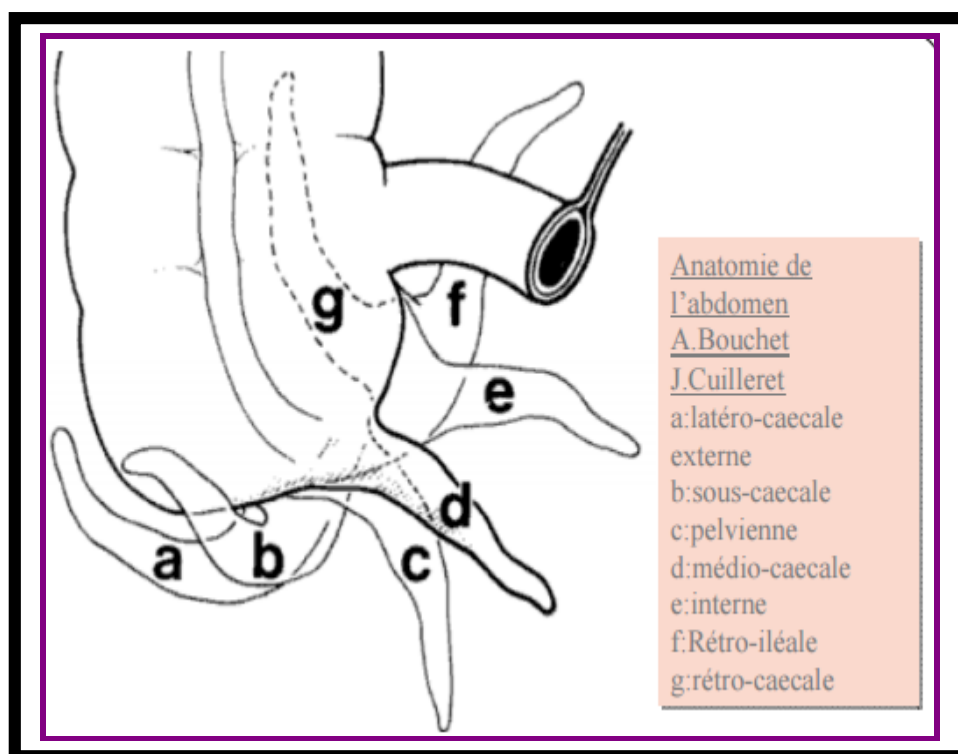


Figure 2

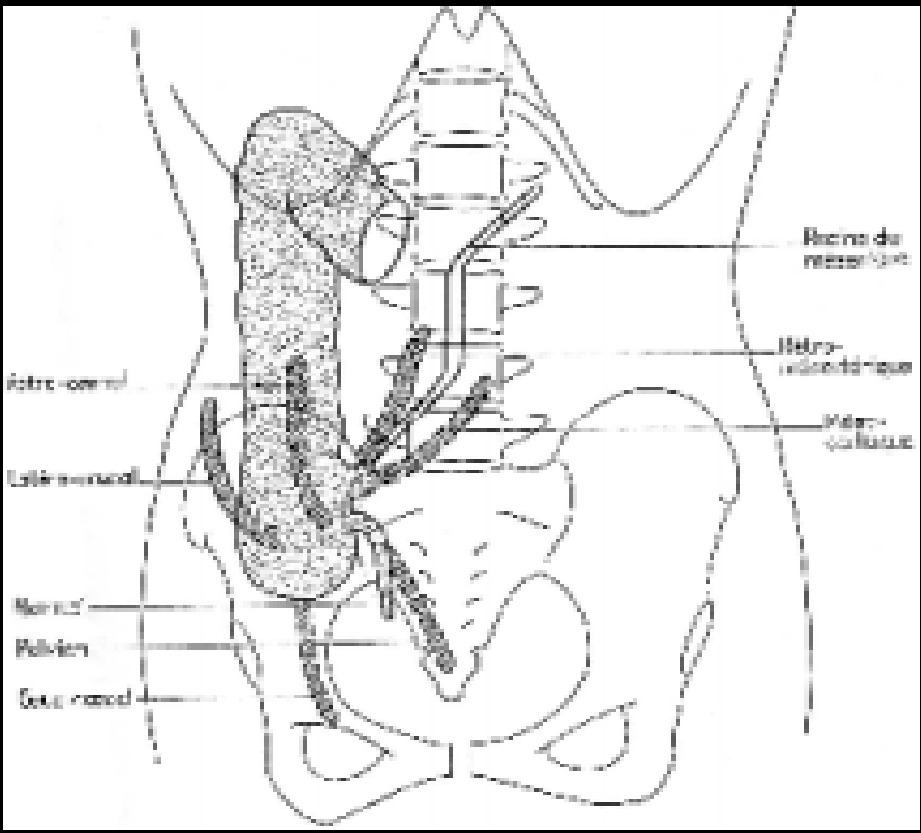


Figure3

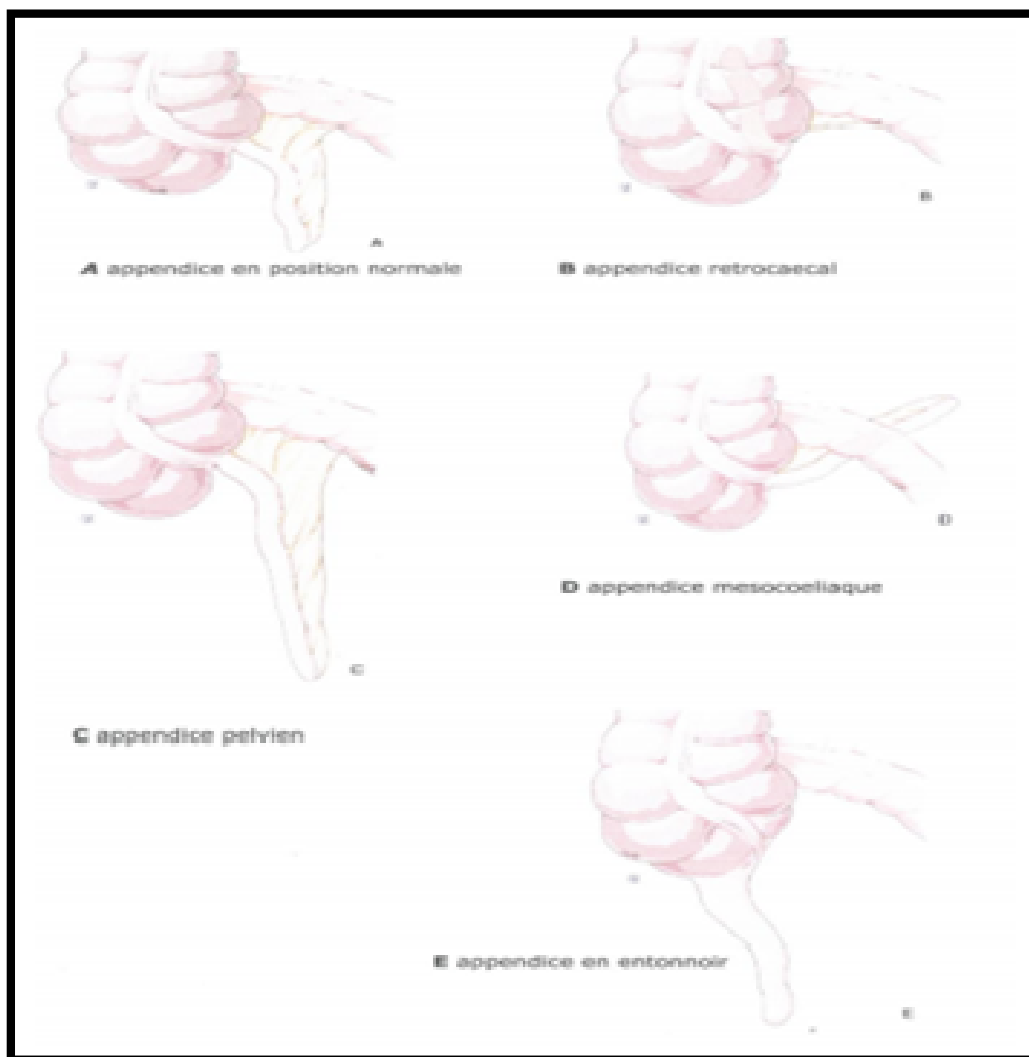


Figure4

Figure 2 ; 3 ; 4 : variations de position de l'appendice [12]

a. la position rétro caecale :

Cette position caecale est expliquée soit par des arguments embryologiques de développement asymétrique du bourgeon caecal, soit par les accollements péritonéaux anormaux lors de la descente du caecum dans la fosse iliaque droite [11].

Plusieurs variétés peuvent être retenues:

- Appendice rétro caecal fixé par des adhérences péritonéales derrière le caecum et remontant plus ou moins en haut derrière le côlon ascendant, voire jusqu'à l'angle colique droit.
- Appendice rétro caecal libre non fixé derrière un caecum flottant ou un côlon ascendant libre.

Le caractère intra- ou extra péritonéal de cette localisation rétro-caecale explique ces variétés et leurs difficultés d'exérèse chirurgicale.

b. la position méso cœliaque :

A partir d'un caecum toujours en position normale, l'appendice naît en position interne transversale ou ascendante, rétro iléale et parfois rétro mésentérique. Lorsqu'il est long, Il atteint parfois la région médiane.[12]

c. la position pelvienne :

L'appendice est long avec un méso étiré. Il plonge dans la cavité pelvienne et peut contacter des rapports avec la vessie, le rectum, l'utérus, l'ovaire et le ligament large [11].

d. Appendice sous caecal:

L'appendice se situe dans le prolongement du caecum [11].

✂ Variations positionnelles du caecum :

Il est situé communément dans la fosse iliaque droite. Il se continue par le côlon ascendant et sa limite supérieure correspond à la ligne horizontale passant par le bord inférieur de la jonction iléo-colique.

Son extrémité inférieure, ou bas fond caecal, est recourbée en bas et en dedans [11]. Le caecum se développe aux dépens de la branche inférieure de l'anse intestinale primitive sous forme d'un bourgeon.

Cette anse intestinale primitive, va réaliser une rotation de 270° autour de l'axe mésentérique, au cours de laquelle le bourgeon caecal va progressivement migrer vers la fosse iliaque droite. [11]

Des anomalies de rotation, un arrêt ou un excès de migration du caecum, expliquent les différentes localisations anatomiques rencontrées :

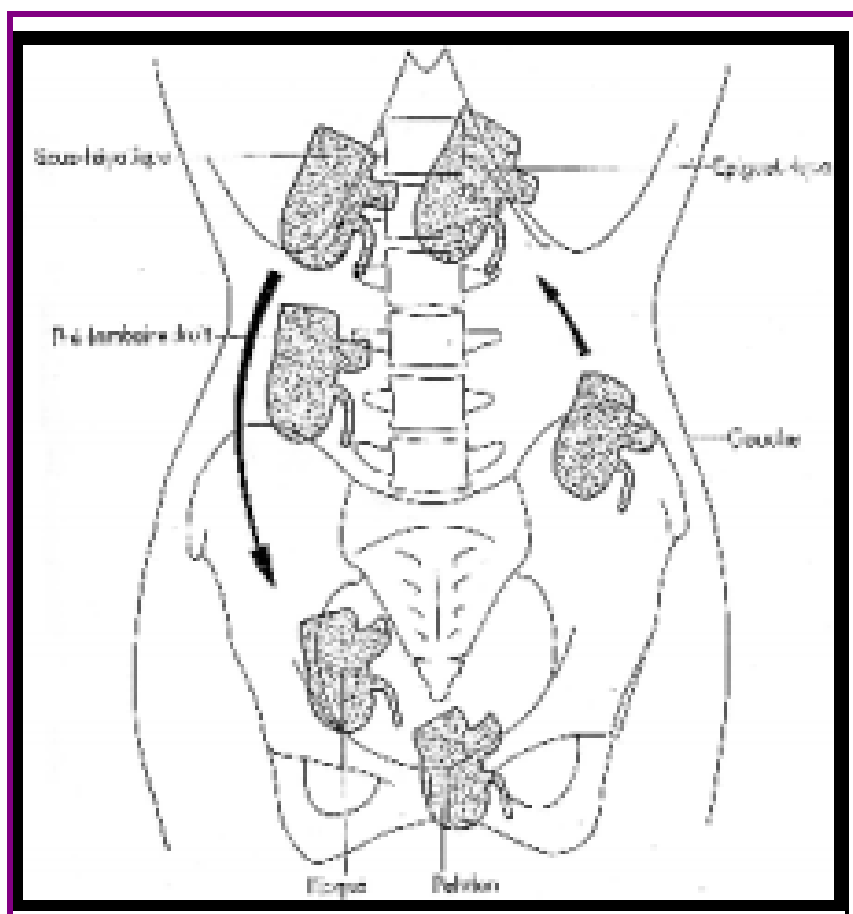


Figure5 : variations de position du caecum

- **Un caecum en situation haute**, par migration incomplète :

- Ø Dans le creux épigastrique (épigastrique)

- Ø Sous le foie (sous-hépatique)

- Ø Devant la fosse lombaire droite (pré lombaire droit)

- **Un caecum en position basse**, par excès de migration:

- Ø Devant le détroit supérieur

- Ø Devant le pelvis

- **Un caecum à gauche**, beaucoup plus rare, par absence de rotation de l'anse.

1.2. FORME ET DIMENSIONS :

L'appendice vermiculaire est un diverticule creux ayant une forme de cul de sac cylindrique. Sa taille, très variable d'un individu à l'autre avec une moyenne de 8cm (extrême de 1 à 20 cm) pour un calibre de 5 à 8 mm de diamètre environ.

L'appendice présente :

- Une partie initiale : courte transversale, presque horizontale
- Une partie distale : descendante presque verticale
- Une pointe arrondie

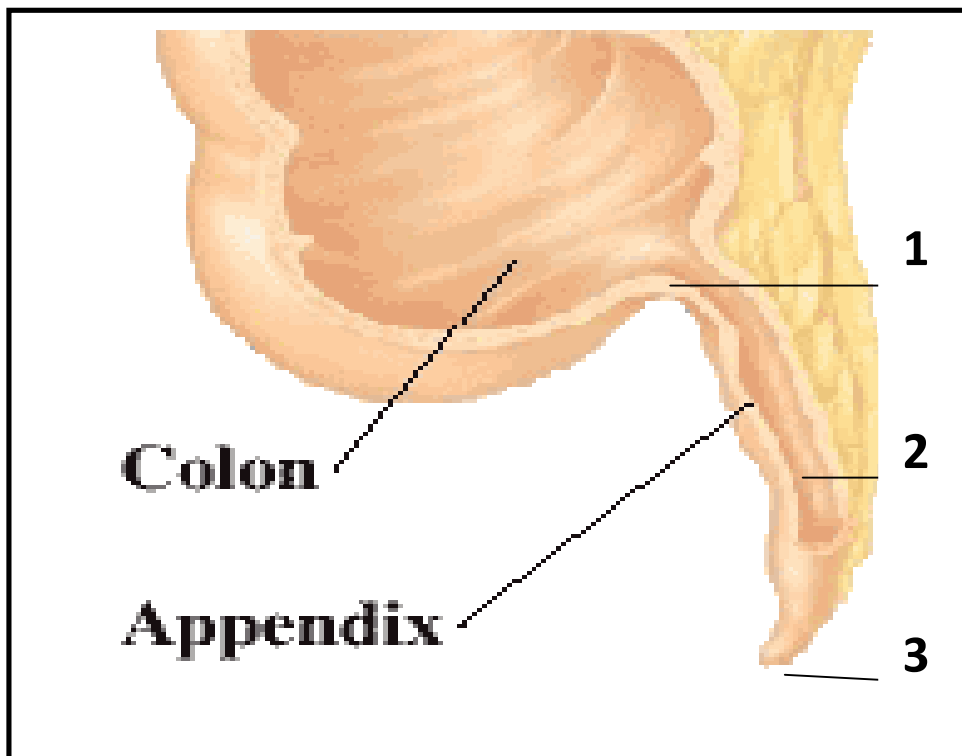


Figure 6 : forme de l'appendice

- 1 : partie initiale
- 2 : partie distale
- 3 : pointe de l'appendice

1.3. CONFIGURATION :

✚ Externe :

L'appendice est lisse, sa coloration est gris-rosée, sa consistance est ferme élastique.

✚ Interne :

On distingue :

L'orifice appendiculaire, situé sur la face médiane du caecum, arrondi, il est parfois limité par un repli muqueux; la valvule de Gerlach, ou parfois obturé.

Un autre rétrécissement est situé plus bas, la valvule de Manniga dans le canal appendiculaire [12].

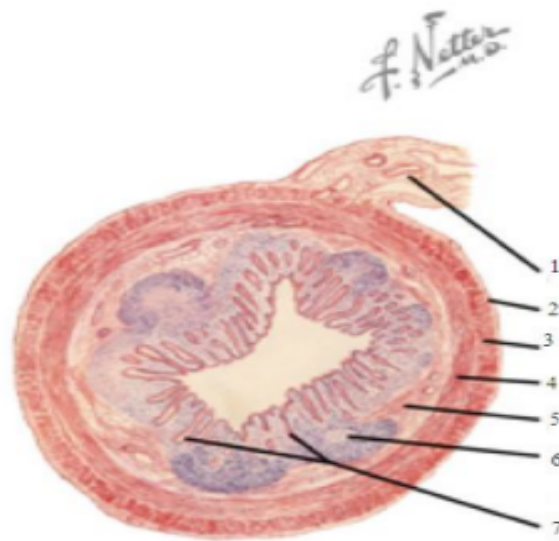


Figure 7 : configuration interne de l'appendice [14]

- 1 : Mésio-appendice ;
- 2 : Séreuse
- 3 : Muscle longitudinal
- 4 : Muscle circulaire
- 5 : Sous-muqueuse
- 6 : Nodules lymphatiques agrégés
- 7 : Glandes intestinales

1.4. STRUCTURE :

Le caecum et l'appendice sont formés comme le reste du côlon par quatre tuniques:

- La séreuse péritonéale ;
- La musculaire : qui se compose de deux couches musculaires; l'une superficielle longitudinale, l'autre profonde circulaire.
- La sous-muqueuse : renfermant de nombreux organes lymphoïdes.
- La muqueuse : avec au niveau de l'appendice, une particulière abondance de follicules lymphoïdes [13].

2. Rapports :

2.1. Rapports péritonéaux :

Le péritoine viscéral forme au bord supérieur de l'appendice un méso qui s'attache à la face postérieure du mésentère, au-dessus de la dernière anse iléale.

Le méso appendice :

- S'attache en dehors sur le caecum entre l'appendice et l'iléon
- Présente un bord interne libre, concave, suivi par l'artère appendiculaire
- Contient entre ses deux feuillets péritonéaux du tissu adipeux en abondance variable, les vaisseaux et nerfs de l'appendice.

2.2. Rapports avec les organes :

a. En position normale iliaque droite :

• En avant :

La base appendiculaire répond en avant à la paroi abdominale antérieure. Sur cette paroi, la projection de la base appendiculaire se trouve dans la zone du point de MAC BURNEY au milieu de la ligne ombilico-épine iliaque antéro supérieure.

• En arrière :

Le caeco-appendice répond aux parties molles de la fosse iliaque interne.

• En dehors :

- En haut la paroi abdominale latérale est formée par les corps charnus des muscles larges.

- En bas en-dessous de la crête iliaque, c'est la fosse iliaque interne.

• En bas :

La base appendiculaire répond à l'union de la fosse iliaque interne avec la paroi abdominale.

• En dedans :

Dans la grande cavité péritonéale :

- Les anses grêliques
- Le grand épiploon

Sous le péritoine pariétal postérieur :

- Les vaisseaux iliaques externes, en dedans de l'appendice
- L'uretère droit
- Les vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens en dehors de l'uretère.

b. En position anormale :

Un appendice ascendant ou haut situé, peut être en rapport avec :

- En avant : le foie et la vésicule biliaire
- En arrière: le rein droit
- En dedans : l'uretère et les vaisseaux péritonéaux

Un appendice long et pelvien ou bas situé, peut être en rapport avec :

- En avant : l'orifice profond du canal inguinal et le cordon
- En arrières : les vaisseaux iliaques externes et hypogastriques et l'uretère.
- En bas : le rectum en arrière, le cul de sac de Douglas, l'utérus, les annexes droits et la vessie en avant.

Un appendice interne méso-coeliaque se situe au milieu des anses grêliques et devant le péritoine.

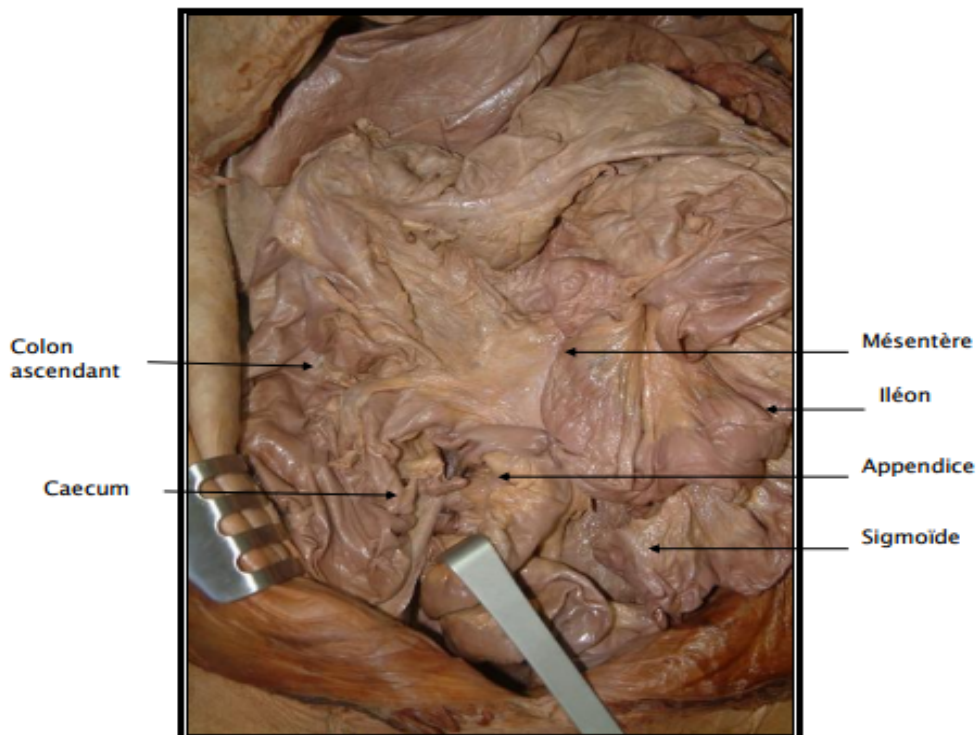


Figure8 : les rapports de l'appendice dans l'abdomen [13]

3. Vascularisation et innervation :

a. Artères:

L'artère iléo colique ou colique droite inférieure se divise en deux branches, l'une colique, remontant le long du côlon ascendant, l'autre iléale, constituant avec la branche terminale de l'artère mésentérique supérieure l'arcade iléo colique.

De cette arcade naissent des artères terminales pour le caecum et l'appendice:

- L'arcade caecale antérieure passe en avant de l'iléon
- L'artère caecale postérieure en arrière
- L'artère appendiculaire proprement dite, naît de l'artère caecale postérieure ou de l'arcade iléo colique.

Elle descend derrière l'iléon et gagne le bord mésentérique de l'appendice :

- Soit en s'accolant à celui-ci près de sa base, puis en le suivant jusqu'à sa pointe.
- Soit, le plus fréquemment, en se rapprochant peu à peu de l'appendice en le pénétrant près de sa pointe.

Elle donne :

- Une artère caeco-appendiculaire pour le bas-fond caecal.
- Une artère récurrente iléo appendiculaire inconstante se rendant vers l'iléon.
- De rameaux appendiculaires.

La vascularisation appendiculaire est de type terminal : sans réseau anastomotique.

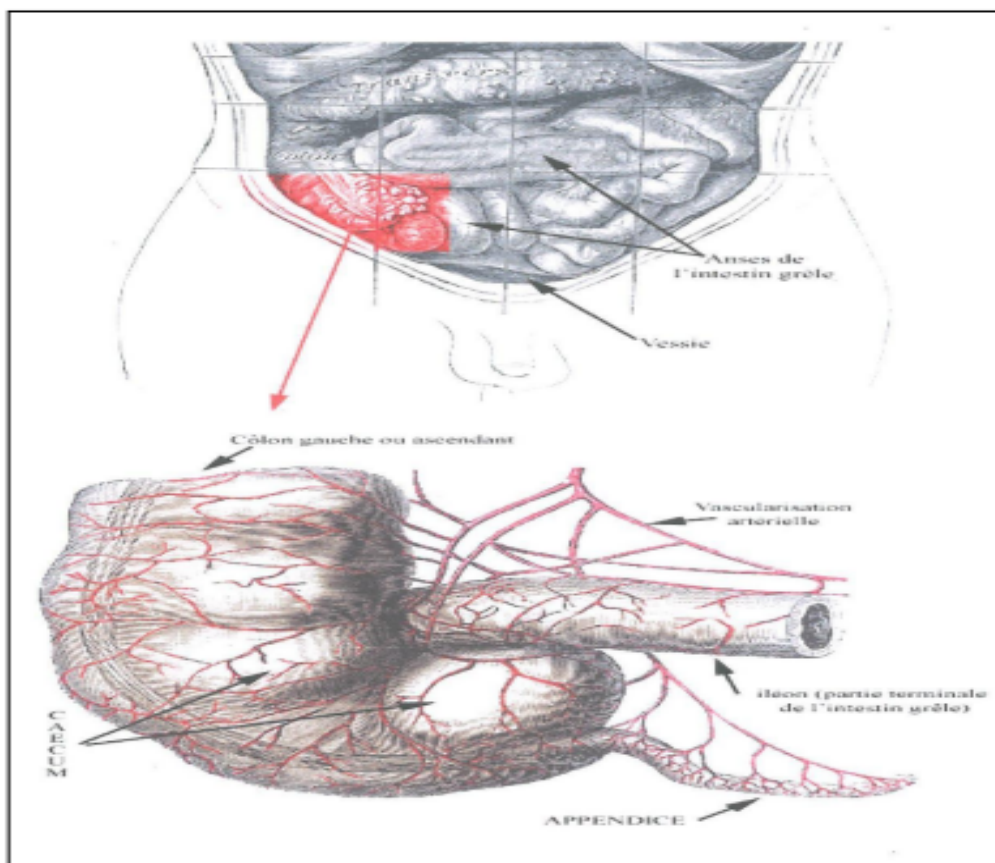


Figure 9 : Vascularisation de l'appendice [14]

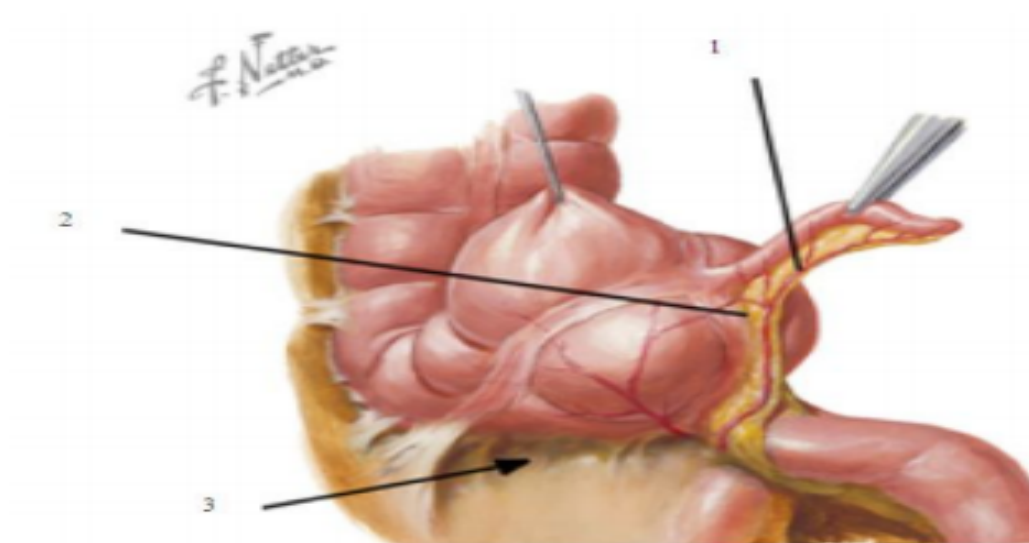


Figure 10 : La région caeco-appendiculaire [14]

- 1 : Artère appendiculaire
- 2 : Ténia méso-colique
- 3 : Récessus rétro-caecal

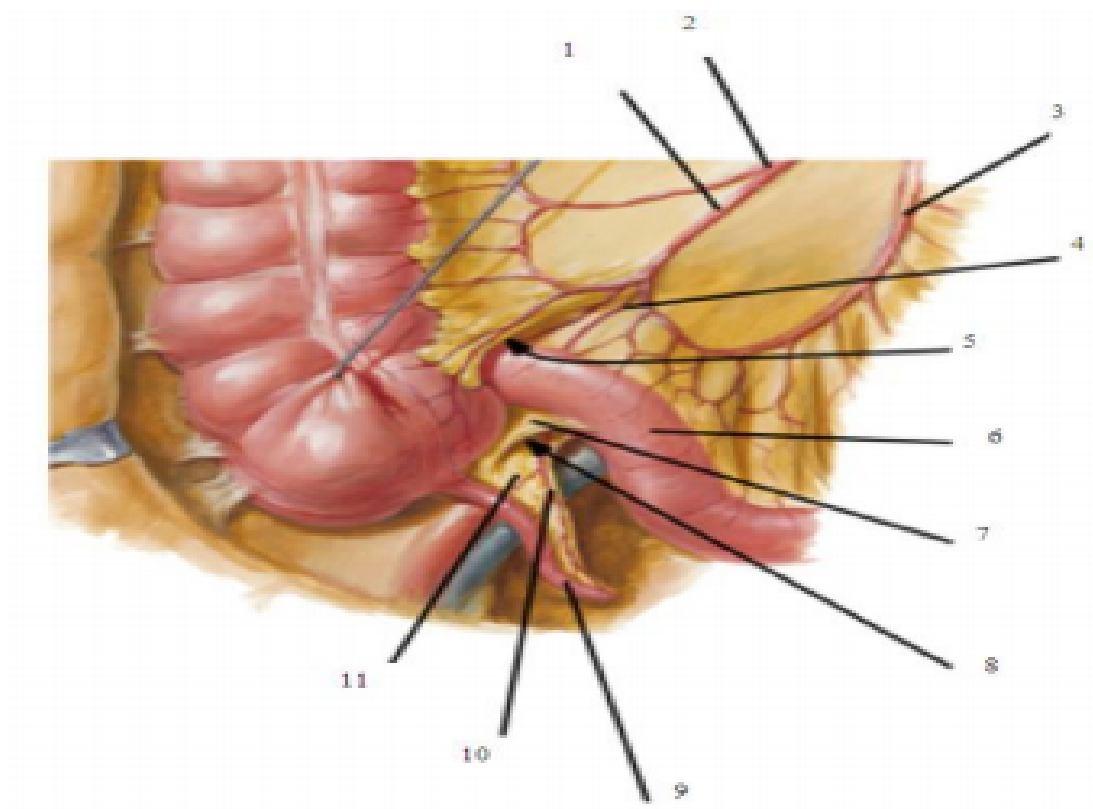


Figure11: Région iléo-caecale ; appendice vermiiforme [14]

- 1 : Branche iléale
- 2 : Artère iléo-colique
- 3 : Artère mésentérique supérieure
- 4 : Artère appendiculaire
- 5 : Récessus iléo-caecal supérieur
- 6 : Iléon terminal
- 7 : Pli iléo-caecal
- 8 : Récessus iléo-caecal inférieur
- 9 : Appendice vermiiforme
- 10 : Artère appendiculaire
- 11 : Méso-appendice

b. Les veines

Les veines sont satellites des artères. Elles se jettent dans la veine iléo-caeco-côlo-appendiculaire puis dans la veine mésentérique supérieure.

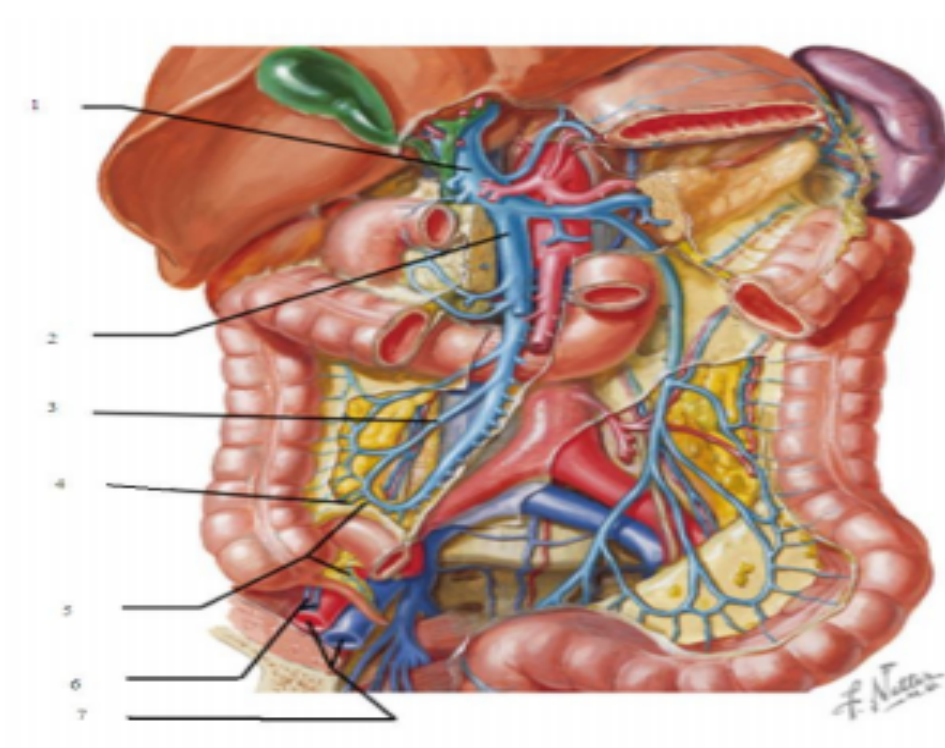


Figure12 : les veines coliques [14]

- 1 : Veine porte
- 2 : Veine mésentérique supérieure
- 3 : Veine iléo-colique
- 4 : Veine carcale postérieure
- 5 : Veine appendiculaire
- 6 : Vaisseaux testiculaires ou ovariens droits
- 7 : vaisseaux iliaques externes

c. Les lymphatiques

Les lymphatiques se rendent aux ganglions de la chaîne iléo colique. De là, ils suivent la veine mésentérique jusqu'au confluent portal commun.

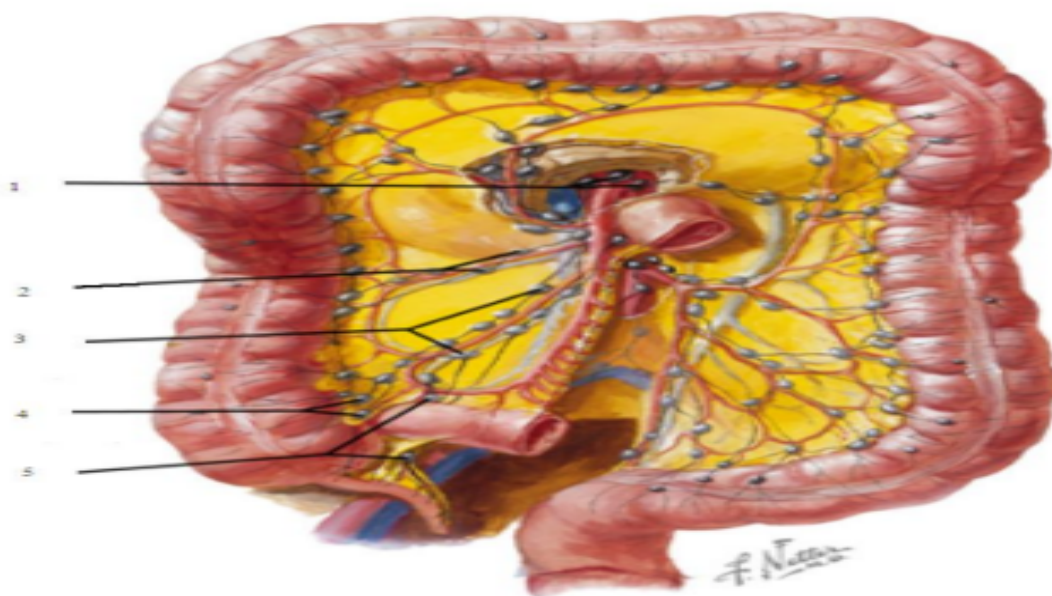


Figure 13 : Drainage lymphatique de l'appendice [14]

- 1 : Nœuds mésentériques supérieurs
- 2 : Nœuds coliques droits
- 3 : Nœuds iléo-coliques
- 4 : Nœuds précaecaux
- 5 : Nœuds appendiculaires

d. Les nerfs

Les nerfs proviennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

RAPPEL
PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'appendice est un milieu très favorable à l'infection, son contenu est riche en germes aérobies et anaérobies. Il contient comme le côlon 10^6 à 10^9 germes par millilitre ou gramme de fèces. Cette flore endoluminale est adhérente à la paroi appendiculaire.

L'inflammation appendiculaire se fait rarement par voie sanguine, presque toujours par voie muqueuse, et tout facteur exaltant la virulence de la flore locale peut déterminer une crise aiguë (corps étranger, parasites tel qu'oxyures).

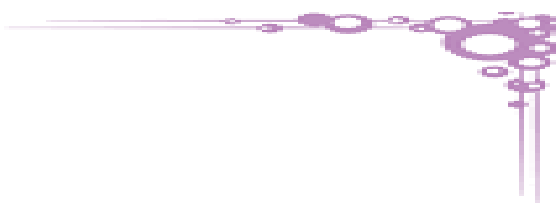
Il existe deux mécanismes essentiels de défense :

- La couche musculaire qui permet le péristaltisme et la vidange.
- Les lymphatiques pour la destruction des germes.

En cas d'obstruction appendiculaire, il se produit une stase et une pullulation des germes débordant les mécanismes de défense.

Cette obstruction pourrait être provoquée par :

- Une hyperplasie lymphoïde des formations lymphoïdes sous muqueuses réalisant un rétrécissement, voire une déchirure de la muqueuse, cette situation se rencontre essentiellement chez l'enfant lors d'infection virale ou bactérienne.
- Un stercolithe constitué de résidus organiques pouvant se développer sur un corps étranger.
- Un corps étranger lui-même.
- Une hyperplasie de la paroi rencontrée dans les colites inflammatoires (Crohn).
- Un parasite : seuls certains parasites sont responsables d'obstruction par des granulomes épithélioïdes intra-pariétaux et peuvent être responsables de la constitution d'une appendicite, parmi ceux -ci il faut citer l'Entérobias Vermicularis et les Ascaris.
- Une tumeur appendiculaire ou caecale.



ANATOMO- PATHOLOGIE

1. Histologie normale :

▪ La sous-muqueuse de l'appendice renferme un abondant tissu lymphoïde agencé en follicules qui sont abondants chez l'enfant. Avec l'âge, leur nombre et leur taille diminuent. On note parallèlement une atrophie de la muqueuse et une augmentation du tissu fibro-adipeux de la sous-muqueuse.

▪ La musculature comporte, comme dans l'ensemble de l'intestin, deux couches musculaires toutefois minces.

Les appendices enlevés chirurgicalement pour un tableau clinique d'appendicite correspondent le plus souvent à des lésions inflammatoires non spécifiques et parfois à des tumeurs.

2. Les lésions inflammatoires non spécifiques :

L'appendicite aigue est due à des germes aérobie et anaérobies. Divers aspects ont été décrits :

a. Appendicite catarrhale ou endo-appendicite :

Elle correspond à une atteinte localisée de la muqueuse, parfois de la sous-muqueuse avec une inflammation limitée, un infiltrat de polynucléaires et quelques foyers nécrotiques disséminés. Les anatomopathologistes insistent sur la mise en évidence d'ulcérations de petite taille, de microabcès cryptiques qui ne sont parfois observés que sur certains plans de coupe correspondant à l'appendicite focale.

✚ **Macroscopiquement**, l'appendice est hyperhémie avec accentuation de la vascularisation sous séreuse.

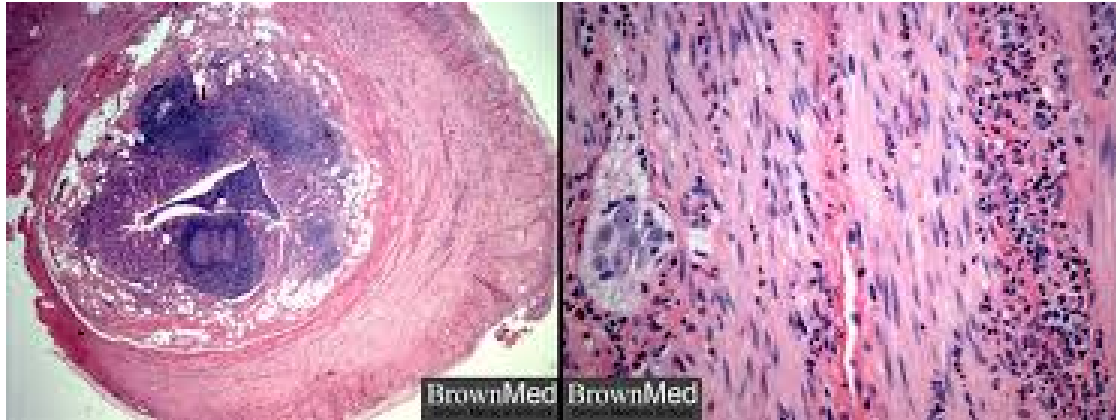


Figure14 : images microscopiques de l'appendicite catarrhal [15]

b. Appendicite ulcéreuse et suppurée :

Les ulcérations de l'appendicite catarrhale se sont transformées en pertes de substances étendues avec amas de nécrose infectée dans leur fond.

L'infiltrat inflammatoire à prédominance de polynucléaires a envahi l'ensemble de la paroi.

Un enduit fibrino-leucocytaire peut siéger au niveau de la séreuse.

✚ **Macroscopiquement**, l'appendice est rouge, oedématié, avec parfois quelques fausses membranes.

c. Appendicite abcédée :

Elle correspond à une appendicite ulcéreuse et suppurée avec une inflammation péri appendiculaire intense et une paroi infiltrée de microabcès.

✚ **Macroscopiquement**, l'appendice peut avoir un aspect en battant de cloche lorsque la suppuration siège à la pointe. Lorsque cet abcès est volumineux, il peut ressembler à une pseudotumeur inflammatoire

d. Appendicite gangréneuse :

Elle correspond à une nécrose extensive de la paroi d'origine ischémique.

Histologiquement, est présente une destruction complète de la paroi appendiculaire avec une réaction inflammatoire peu importante et des thromboses vasculaires.

 **Macroscopiquement**, l'appendice a un aspect verdâtre avec des plages de nécrose.

e. Appendicite phlegmoneuse :

Plus rare, elle se caractérise par une nécrose suppurée diffuse transpariétale.

3. Approche moléculaire :

L'étude moléculaire récente a permis de mettre en évidence des modifications dans des pièces d'appendicectomies réalisées pour des douleurs de la fosse iliaque droite avec un examen anatomopathologique classique considéré comme normal : accentuation de l'expression de l'acide ribonucléique ARN messager du TNF alpha et des interleukines 2, augmentation de la PGP 9,5 protéine gène produc[16].

*PLACE DE LA
FORMULE BLANCHE
DANS L'INFECTION*

Le phénomène inflammatoire représente un cadre physiopathologique privilégié pour l'étude des lésions cellulaires. On peut en effet décomposer l'inflammation aiguë en une succession rapide d'agressions et de réponses, qui le conditionnent mutuellement et qui, après une origine locale, finissent par se généraliser dans l'organisme tout entier. Les leucocytes participent à toutes les étapes de ce déroulement; tant dans la circulation sanguine, en raison de la leucocytose qui y règne, que dans les exsudats, dans lesquels ils migrent par diapédèse ; ils sont particulièrement exposés aux agressions et aux réponses qui caractérisent le phénomène inflammatoire. Bien plus, tout au cours de ce phénomène, les globules blancs assument des fonctions de défense et participent activement à la lutte de l'organisme contre les agressions. On peut donc se demander dans quelle mesure le métabolisme des leucocytes sera modifié dans l'inflammation, et de quelle manière ces modifications métaboliques éventuelles se répercuteront sur l'accomplissement de ces fonctions de défense ?

L'hémogramme est un examen souvent demandé en pratique quotidienne, car il donne des informations précieuses sur la formation et l'utilisation des cellules sanguines. Il constitue avec les autres données cliniques un élément très important pour le diagnostic et peut même, dans de rares cas, permettre à lui seul de poser le diagnostic.

L'hémogramme automatisé s'est imposé comme une technique fiable, rapide et économique en pratique quotidienne pour la différenciation des leucocytes et la détermination de l'indice érythrocytaire. Il reste un besoin d'optimisation dans la détermination des précurseurs des granulocytes (degré de déviation gauche), dans le dépistage des cellules atypiques et des formes immatures et dans la quantification des formes dysplasiques. La sensibilité pour la détection des cellules anormales est essentiellement fiable (>90%) lorsque la population de ces dernières dépasse 5%. Lorsque la formule automatisée présente des signes d'alarme (par exemple : lymphocytes atypiques, cellules lymphomateuses, blastes ou indices suggérant la présence d'une déviation gauche réactionnelle), il faut impérativement faire un frottis sanguin et procéder à une différenciation sous microscope. [17]

DEVELOPPEMENT, REGULATION ET FONCTION DES LEUCOCYTES :

Trois quarts des cellules nucléées de la moelle osseuse sont impliqués dans la formation des leucocytes. Elles se développent à partir de cellules souches pluripotentes en passant par des cellules progénitrices pluripotentes, puis se différencient en granulocytes (neutrophiles, éosinophiles et basophiles), monocytes et lymphocytes. La granulopoïèse et la lymphopoïèse sont fonctionnellement distinctes à un stade relativement précoce.

L'organisme produit environ 1,6 milliards de granulocytes, dont près de 75% de neutrophiles, par kg de poids corporel et par jour [18]. Les neutrophiles murissent en 6 à 10 jours dans la moelle osseuse (partie mitotique) et y restent ensuite encore quelques temps en formant un pool de réserve avant de passer dans la circulation sanguine. Ce «pool de réserve» est 10 à 15 fois plus élevé que la quantité de leucocytes circulant dans le sang.

Globalement, 90% des neutrophiles se trouvent dans la moelle. Le pool circulant (2–5%), qui représente leur phase de transit dans le sang, ne dure que 3 à 6 heures. C'est le seul compartiment accessible aux mesures. En cas d'infection, ce pool peut doubler en l'espace de 5 heures par libération accrue du pool de réserve médullaire. Plus de la moitié des neutrophiles circulants est plaquée contre l'endothélium vasculaire et forme ce que nous appelons le «pool marginal».

Les neutrophiles peuvent être libérés de ce pool en quelques minutes sous l'effet de l'adrénaline, dans le cadre d'une réaction immédiate à un stress [3]. Les neutrophiles adhérents migrent activement, par chimiotactisme, dans les tissus – par ex. inflammatoires (pool tissulaire contenant 5 à 8% des leucocytes). Ils y capturent les micro-organismes, qu'ils incorporent dans des phagosomes et auxquels ils administrent des enzymes protéolytiques bactéricides. Ils survivent durant 1 à 4 jours, puis sont détruits dans le cadre du processus de défense ou éliminés par apoptose.

La production et la migration des granulocytes sont régulées par des interactions complexes entre de nombreux facteurs. La prolifération de la cellule progénitrice commune est stimulée par l'interleukine-3 et des facteurs stimulant des colonies de granulocytes-

macrophages (GM-CSF), la maturation et la différenciation ultérieures principalement par le G-CSF.

- Chez les sujets sains, la concentration de G-CSF est faible, mais peut augmenter considérablement en réponse à une infection, induisant une augmentation du nombre de neutrophiles et un allongement de leur durée de vie. Avec leurs propriétés bactéricides et leur pouvoir de phagocytose, les neutrophiles forment une composante essentielle de la première ligne de défense de l'immunité non spécifique dirigée contre les agressions par les micro-organismes.

- Lors d'une septicémie, ils peuvent cependant causer, par un phénomène de séquestration et d'agrégation dans la microcirculation, des dommages collatéraux considérables pouvant aller jusqu'à des insuffisances multi-organiques [19]. Ce n'est alors pas le nombre absolu de neutrophiles qui est déterminant, mais certaines sous-populations spécifiques provoquant les dommages par la libération d'enzymes protéolytiques (défensines) [20].

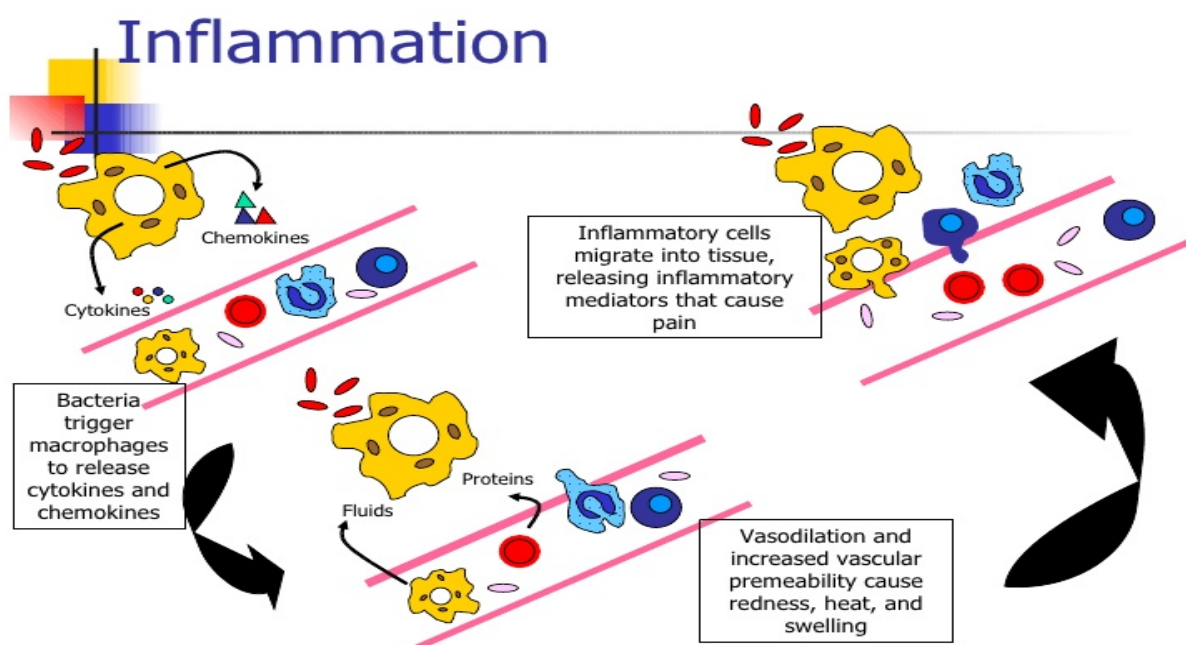
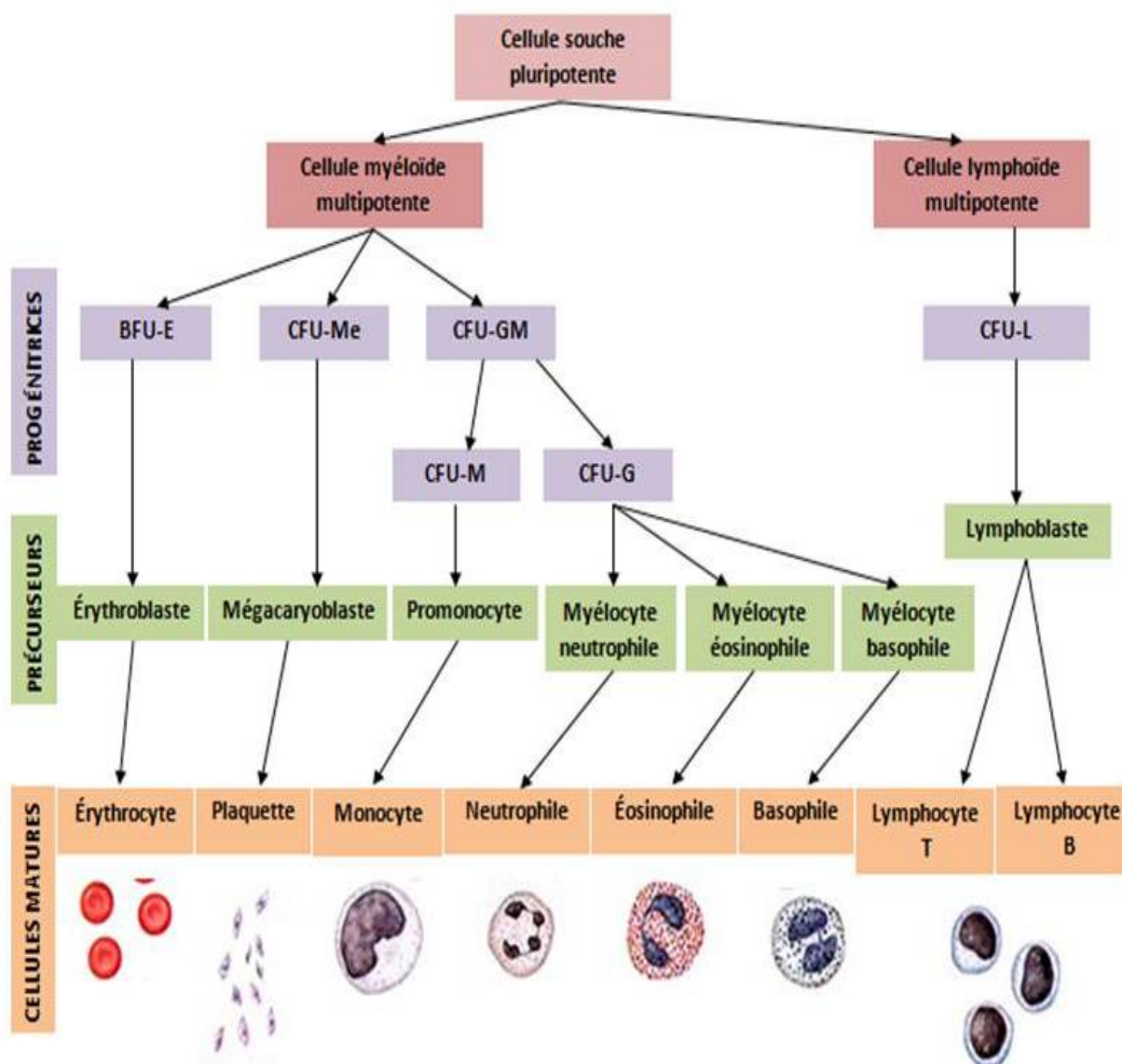


Figure 15 : processus inflammatoire [21]

✚ L'hématopoïèse :



Fernandes, A., 2015

Figure 16 : Schéma illustratif simplifié de la différenciation hématopoïétique (BFU-E: Unité formatrice de blastes d'érythrocytes; CFU-Me: Unité formatrice de colonies mégacaryocytaires; CFU-GM: CFU granulomonocytaire; CFU-M: CFU de monocytaire; CFU-G: CFU granulocytaire; CFU-L: CFU lymphocytaire) [22]

✚ Anomalies de la formule blanche :

L'hémogramme normal comprend la différentielle leucocytaire, les lymphocytes, les monocytes matures ainsi que les données érythrocytaires et plaquettaires, Le tableau II donne un aperçu des définitions et des causes de diverses anomalies.

Tableau I: les sous-populations de leucocytes dans le sang périphérique et leur signification en cas de surnombre. [16]

	Numération en $10^9/l$	Commentaire
Numération leucocytaire normale	4,4–11,0	Principales cellules de l'immunité non spécifique, surtout contre les bactéries et les levures (phagocytose, chimiotactisme), formation et libération des cellules inflammatoires.
Leucocytose	Leucocytes $>11,0$	«Réaction leucémoïde» si $>50 \times 10^9/l$ (contrairement à la leucémie, en général avec présence de tous les stades de précurseurs).
Déviation gauche	Bâtonnets $>16\%$	Non spécifique pour les infections bactériennes, mais comprise dans les critères SIRS. Une déviation gauche supérieure à 20% indique une infection avec une spécificité de l'ordre de 80% [8].
Neutrophilie*	Neutrophiles $>7,7$ (granulocytes segmentés et bâtonnets)	Causes: infections (50%); stress physique ou émotionnel (38%); médicaments (stéroïdes, lithium, β -agonistes) (11%); inflammation (infarctus, nécroses, embolie pulmonaire, brûlure, arthrite, hépatite éthylique) (6%); maladies hématologiques (6%); traumatismes, etc.
Lymphocytose*	Lymphocytes $>4,8$	Causes: infections virales (virus Epstein-Barr, cytomegalovirus, hépatite, etc.); infections chroniques (tuberculose, brucellose); leucémies lymphatiques; collagénoses; thyrotoxicose; maladie d'Addison.
Monocytose*	Monocytes $>0,8$	Causes: infections bactériennes; tuberculose; leucémies monocytaires.
Eosinophilie*	Eosinophiles $>0,45$	Causes: infections (parasites, helminthes, scarlatine, lèpre); allergies; maladies immunologiques (polyarthrite rhumatoïde, lupus, sarcoidose, CSS); tumeurs malignes (lymphome non hodgkinien, maladie de Hodgkin, MPS, leucémie myéloïde chronique); insuffisance corticosurrénalienne; syndrome de Löffler; infiltrat pulmonaire éosinophile; syndrome hyperéosinophilique, etc.
Basophilie*	Basophiles $>0,2$	Causes: infections (varicelle, tuberculose, sinusite chronique); syndromes myéloprolifératifs; maladie de Hodgkin; affections chroniques (IBD, arthrite rhumatoïde); étiologie endocrinologique (hypothyroïdie, ovulation, oestrogènes), dermatoses chroniques, etc. Signification clinique particulière dans la leucémie myéloïde chronique (on observe souvent une basophilie lors du diagnostic initial, une augmentation de plus de 20% dans le sang étant considérée comme un critère pour une accélération).

* Qualifie une leucocytose lorsque le nombre total de leucocytes est supérieur à $11 \times 10^9/l$ (par ex. «leucocytose neutrophile»); CSS = syndrome de Churg-Strauss; IBD = Inflammatory Bowel Disease; MPS = syndrome myéloprolifératif.

1. Granulocytes neutrophiles

Les granulocytes neutrophiles suivent un processus de maturation partant d'un myéloblaste, passant par les stades de promyélocyte, myélocyte, métamyélocyte, parvenant à la forme de bâtonnet et aboutissant au neutrophile segmenté mature. Dans le sang périphérique normal, on ne doit voir que les deux dernières formes. La présence de formes immatures en nombre dans le sang périphérique : la myélémie (métamyélocytes, myélocytes

et bâtonnets) est décrite comme une «déviation gauche». L'existence de formes encore moins matures au niveau du sang périphérique ne s'observe pratiquement que dans les maladies hématologiques malignes, en cas d'envahissement de la moelle osseuse par une tumeur solide ou en cas de septicémie grave.

Les granulocytes neutrophiles mûrs contiennent un noyau divisé en 3 à 4 segments et possèdent un cytoplasme granulé. Si on trouve plus de 5 segments, on parle d'hypersegmentation. Celle-ci parle en faveur d'un processus mégalo-blastique ou, plus rarement, d'une anémie ferriprive. Cette image peut aussi se trouver physiologiquement chez des sujets de grand âge. Les corpuscules de Döhle sont des inclusions basophiles situées en périphérie et correspondent à un reliquat de l'ARN des précurseurs myéloïdes. Ils sont présents en petit nombre dans le frottis sanguin normal. Lorsqu'ils sont présents en plus grand nombre, ils sont un signe non spécifique d'inflammation avec augmentation de la granulopoïèse d'où l'appellation de granulations toxiques. Les vacuoles cytoplasmiques se forment dans le cadre de l'autolyse des neutrophiles et constituent également des signes non spécifiques de métabolisme cellulaire stimulé, par exemple dans le cas d'une septicémie.

2. Lymphocytes

20 à 40% des globules blancs circulants sont des lymphocytes. Ils apportent un soutien aux granulocytes neutrophiles et parfois aussi aux monocytes et sont responsables du caractère spécifique de la réponse immunitaire.

Les populations de lymphocytes circulants sont constituées par 65 à 80% de lymphocytes T matures (immunité cellulaire avec cellules suppressives, Helper et cytotoxiques). 5 à 15% sont des cellules B formant des anticorps (immunité humorale). 10% sont appelés «grands lymphocytes granuleux» (LGL) en raison de leur morphologie particulière. Fonctionnellement, ils sont surtout constitués de cellules tueuses naturelles [NK] et de cellules cytotoxiques dépendant des anticorps. Les cellules T et NK possèdent une action cytotoxique directe dirigée contre les cellules infectées par un virus et les cellules tumorales. Des lymphocytes atypiques, caractérisés par leur cytoplasme déformable, s'observent surtout lors d'infections virales (par ex. mononucléose).

3. Eosinophiles

Les éosinophiles ne sont présents dans le sang périphérique qu'en petit nombre (<4%). A l'instar des neutrophiles, ils disposent du pouvoir de phagocytose. Ils participent à différents processus immunologiques et allergiques et interviennent dans les infections parasitaires. Ils sont également impliqués dans les mécanismes de réparation (y compris la guérison des plaies).

4. Basophiles

Les basophiles forment <1% des leucocytes et servent de médiateurs de l'inflammation par la libération de différentes substances, en particulier l'histamine. Ils portent à leur surface, comme leurs cousins mastocytes au niveau des tissus, des récepteurs à IgE et sont impliqués dans les réactions allergiques. Une leucocytose à basophiles est très inhabituelle et peut suggérer l'existence d'une forme de leucémie à basophiles ou à mastocytes. Le nombre de granulocytes basophiles ou éosinophiles est augmenté dans la leucémie myéloïde chronique.

5. Monocytes

Les monocytes sont des précurseurs sanguins des macrophages tissulaires et constituent les plus grandes cellules du sang périphérique normal. Leur principale tâche est la phagocytose. Leurs lysosomes contiennent des enzymes protéolytiques bactéricides. Ils synthétisent différentes cytokines, ainsi que des facteurs de croissance hématopoïétiques, par exemple les facteurs de stimulation des colonies (CSF).

Variations de l'hémogramme :

a. Leucopénie

On parle de neutropénie en cas de numération des neutrophiles inférieure à $1,5 \times 10^9/l$ (segmentés et bâtonnets). Le risque infectieux progresse en cas de valeurs inférieures à $1,0 \times 10^9/l$ et il augmente d'autant plus que la numération est plus basse. C'est surtout en cas d'intoxication ou d'envahissement ou encore en cas de moelle hypocellulaire. Dans les neutropénies survenant dans le cadre des thérapies anticancéreuses, la mucosite induite par la chimiothérapie est souvent la porte d'entrée pour des infections bactériennes.

Lorsqu'une neutropénie sévère dure plus de 10 jours, le risque d'infections fongiques invasives potentiellement fatales augmente. La notion d'agranulocytose se rapporte à une absence de granulocytes, mais est souvent utilisée à tort pour décrire des neutropénies sévères ($<0,5 \times 10^9/l$).

Une neutropénie survient à la suite d'une production ou à une maturation insuffisante, d'une adhésion endothéliale plus importante des neutrophiles circulants ou d'une utilisation périphérique accrue dans le cadre d'une septicémie ou d'une coagulation intravasculaire disséminée.

Des neutropénies postinfectieuses s'observent souvent après les infections virales, mais ne constituent que rarement un danger d'infection grave. Une splénomégalie conduit à une augmentation «Red flags» indiquant des infections dans l'hémogramme.

Certaines anomalies ne s'observent pas dans l'hémogramme normal et constituent des «red flags», autrement dit des signaux d'alarme indiquant un processus pathologique significatif - d'où l'intérêt du frottis sanguin- tels que :

- une déviation gauche sans neutrophilie signifie qu'une utilisation élevée ne peut plus être compensée par la néoformation et la libération par la moelle et représente, en cas de persistance, un signe d'infection ou d'inflammation grave.

- L'association d'une thrombopénie et d'érythrocytes fragmentés (schizocytes) doit faire penser à un processus microangiopathique – potentiellement fatal par exemple une septicémie sévère.

b. Leucocytose

Une leucocytose n'est que rarement l'expression d'une maladie primaire de la moelle, telle qu'une leucémie ou un syndrome myéloprolifératif. Elle constitue beaucoup plus souvent une réponse appropriée de la moelle normale à un stimulus extérieur. **Elle n'est ni spécifique, ni sensible pour les maladies infectieuses. Les principales causes sont les infections (50%), les réactions de stress (38%), les médicaments (11%) et les processus inflammatoires stériles, tels que nécroses tissulaires ou infarctus (6%) [20] (tableau I).**

Les causes **spécifiques** ne peuvent pas être différenciées par la répartition des globules blancs, mais cette dernière permet tout de même de tirer quelques conclusions quant à l'étiologie:

- les modifications morphologiques réactionnelles des neutrophiles (granulations toxiques, corpuscules de Döhle, vacuoles) ont une sensibilité >80% pour les infections, tandis qu'une déviation gauche supérieure à 20% a une spécificité de 80% [23].
- une leucocytose secondaire à un stress physique ou émotionnel est induite par des stéroïdes endogènes, est la conséquence d'une démargination des leucocytes et ne s'accompagne pas – au contraire des infections – d'une stimulation de la moelle avec déviation gauche. L'administration de stéroïdes exogènes donne à peu de choses près la même image, bien que l'hydrocortisone soit en mesure de provoquer une certaine libération de neutrophiles, y compris des précurseurs, par la moelle. Une déviation gauche nette ne saurait toutefois être attribuée à une corticothérapie [24].
- S'il n'est pas possible de faire la distinction entre une infection, une inflammation et un traumatisme sur la base d'une leucocytose marquée ($>20 \times 10^9/l$), **une lymphopénie ou une éosinopénie préexistante parlent plutôt en faveur d'une infection** [25].

c. Lymphopénie :

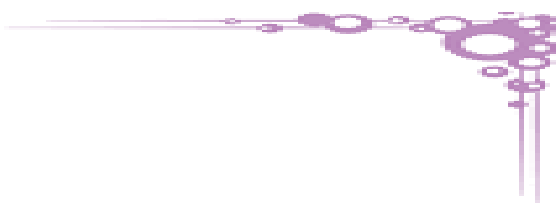
Les lymphocytes circulants ne représentent que 2 % du total. Quels mécanismes peuvent expliquer cette lymphopénie durable pendant une infection bactérienne aiguë, et l'absence de recrutement des autres secteurs ?

La lymphopénie est connue chez les personnes âgées dans les infections bactériennes, sans explication. Des lymphopénies sont retrouvées chez des jeunes adultes dans les contextes d'appendicites aiguës, expliquée souvent par un phénomène de redistribution. La lymphopénie dans certaines pathologies infectieuses inflammatoires, mais elle n'a jamais été retenue comme un critère en général.

d. Eosinopénie :

L'éosinopénie, isolée ou associée à d'autres critères de formule sanguine, n'est pas un bon marqueur diagnostique d'infection bactérienne en cas de douleurs abdominales. En revanche, l'absence d'éosinopénie permet d'exclure raisonnablement une appendicite, lorsque la probabilité de ces diagnostics est faible ou modérée.

Les mécanismes de l'éosinopénie sont pour le moment inconnus. Peu de données sont disponibles dans la littérature. Les causes d'éosinopénie les plus souvent citées sont les déficits immunitaires chez lesquels Freeman [40] a suggéré l'intervention d'anticorps de type IgG à activité antiéosinophile. Dans les infections microbiennes, le mécanisme de l'éosinopénie reste hypothétique. Bass [41] a suggéré l'intervention de chémokines à l'origine d'une margination des éosinophiles.



MATERIEL ET METHODES

La présente étude a analysé de manière rétrospective les dossiers médicaux d'une série de patients hospitalisés entre le 1^{er} Avril 2014 et le 31 décembre 2014 concernant l'expérience du service de CHIRURGIE I du centre hospitalier universitaire Avicenne de Rabat.

Pour réaliser ce travail, nous avons assemblé les dossiers de 100 patients colligés au sein du service des urgences chirurgicales viscérales pour la prise en charge d'une suspicion d'appendicite aigue.

Ces patients ont consulté pour une symptomatologie douloureuse de la fosse iliaque droite, hypogastrique, péri-ombilicale ou diffuse avec un maximum au niveau de la fosse iliaque droite. Tous les patients ont fait l'objet d'un examen clinique soigneux avec un interrogatoire qui a essayé de préciser les antécédents ainsi que les signes associés.

Nos patients ont été le plus souvent examinés à quelques heures et parfois à plusieurs jours après le début de la crise. Tous ces patients ont bénéficié d'un hémogramme : l'hyperleucocytose était définie par un taux sanguin de globules blancs > 10.000 éléments/mm³, la neutrophilie par un taux de polynucléaires neutrophiles > 7000 éléments/mm³, on parle d'une éosinopénie quand le taux de polynucléaires éosinophiles est < 100 éléments/mm³ ainsi que la lymphopénie correspond à un taux de lymphocytes < 1500 éléments/mm³.

Seuls étaient inclus dans cette étude, les patients hospitalisés pour appendicite aiguë durant la période d'étude et chez qui un hémogramme a été réalisé **en Urgence**. Par contre, étaient exclus les patients dont les dossiers médicaux étaient absents ou incomplets durant la période de récolte des données, les patients admis pour plastron appendiculaire ainsi que pour une éventuelle péritonite appendiculaire.

Nous nous sommes proposés d'étudier pour chaque cas, plusieurs paramètres. Ainsi une fiche d'exploitation a été établie :

Cette fiche est sous forme de tableau et elle comporte :

▪ Données démographiques :

- L'âge
- Le sexe

▪ Délai entre l'apparition de la douleur et la consultation aux urgences

▪ Données cliniques :

- Mode de début
- Signes fonctionnels :
 - Douleur abdominale : siège et irradiation
 - Nausées et vomissements
 - Troubles du transit : diarrhées, constipation ou arrêt des matières et des gazs
 - Autres signes associés
- Signes généraux :
 - Fièvre
 - Tachycardie
- Signes physiques :
 - Inspection du malade
 - palpation abdominale
 - Toucher rectal

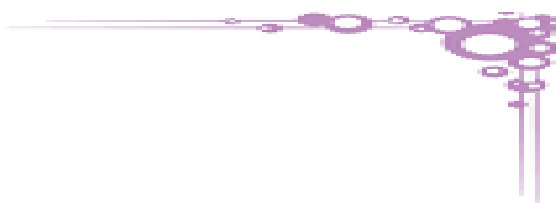
▪ Examens biologiques :

- Hémogramme : GB, PNN, PNE, lymphocytes
- Protéine C réactive
- Vitesse de sédimentation

- Score d'Alvarado
- Examens radiologiques :
 - Abdomen sans préparation
 - Echographie abdominale
 - Tomodensitométrie abdominale
- Diagnostic préopératoire
- Protocole thérapeutique :
 - Traitement médical
 - Traitement chirurgical
- Compte rendu opératoire :
 - Voie d'abord
 - Type d'incision chirurgicale
 - Localisation de l'appendice
 - Lésion anatomo-pathologique
- La concordance clinico-biologique
- Les suites opératoires
 - Simples
 - complications

Fiche d'exploitation :

âge	sexe	Délai de consultation	Données cliniques	biologie	Score d'Alvarado	radiologie	De pré-opératoire	traitement	CRO	Concordance clinico-biologique	Suites opératoires
	F	<24h	<u>Début</u>	<u>Hémogramme:</u>	≤ 4	ASP	Appendicite aigüe	Médical	Voie d'abord	Oui	Simples
	M	24h	<u>Signes fonctionnels:</u>	- GB	5 - 7	Echographie abdominale	Abcès appendiculaire	chirurgical	Type d'incision	Non	complications
		2j	- Douleur abdominale	- PNN					Siège de l'appendice		
		3j	- Vomissements	- PNE	8 - 10	TDM abdominale			Lésion anatomo-pathologique		
		4j à 7j	- Troubles du transit	- Lymphocytes							
		7j ou plus	- Autres signes	<u>CRP</u>							
				<u>VS</u>							
			<u>Signes généraux:</u>								
			- Fièvre								
			- Tachycardie								
			<u>Signes physiques:</u>								
			- Inspection								
			- Palpation abdominale								
			- Toucher rectal								



RESULTATS

La saisie des données, leur uniformisation et leur exploitation est faite sur Excel 2010 ainsi que IBM SPSS statistics v23.

Les données qualitatives ont été présentées sous formes de proportions (%) et celles quantitatives en fonction de la normalité de la courbe en : moyenne + écart-type (ET), médiane + intervalle interquartile.

Sur un total de 151 Patients ayant consulté pour un syndrome appendiculaire aigu pendant la période d'étude, 100 cas (taux de réponse 66%) ont finalement constitué la population d'étude dont 68% d'hommes et 32% de femmes avec un sexe ratio de 2,12.

A. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Répartition selon l'âge :

La **médiane** d'âge de nos patients est de **26,5 ans** avec des extrêmes allant de 21 à 35 ans.

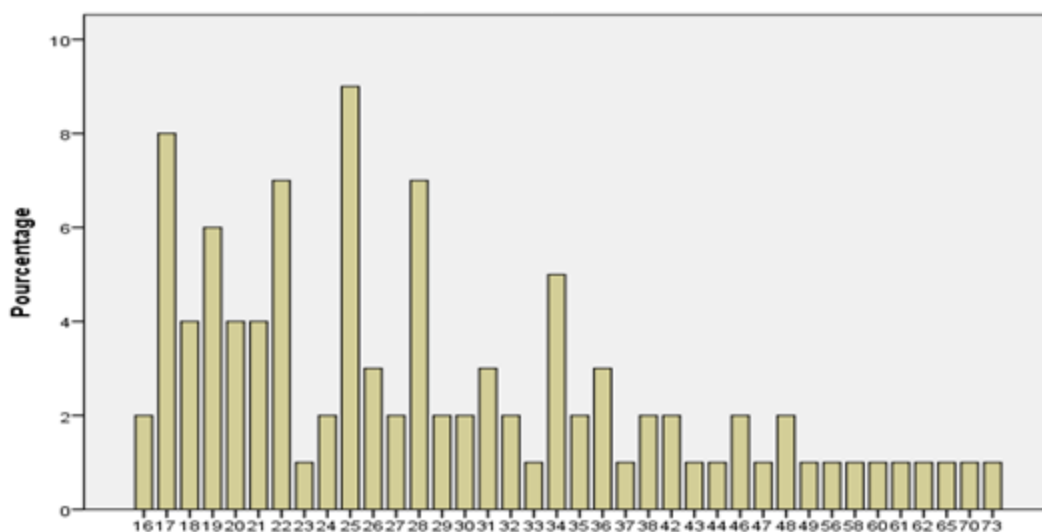
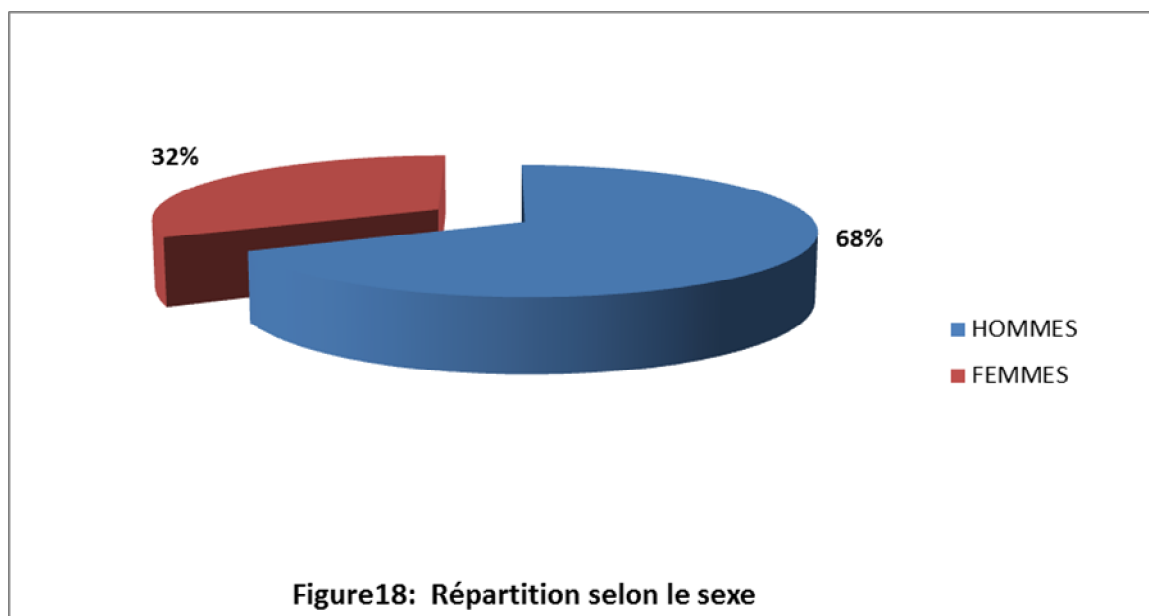


Figure17 : âge de nos patients

2. Répartition selon le sexe :

Sur 100 patients étudiés, on a noté une nette prédominance masculine avec 68 hommes contre 32 femmes, soit un sexe ratio de 2,12.



B. REVELATION DE LA PATHOLOGIE:

1. Mode de début :

L'installation de la symptomatologie était aigue dans la plupart des cas.

2. Délai de consultation :

Une consultation tardive expose à un haut risque de complications septiques.

Le délai de consultation influence la sévérité du tableau clinique.

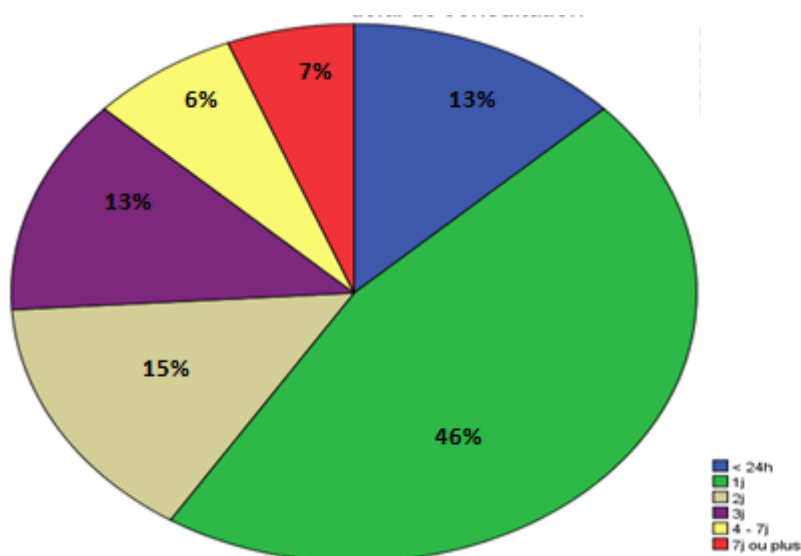


Figure 19 : délai de consultation des malades

Dans notre série, la majorité des patients ont consulté entre le premier et le deuxième jour: 61 cas ; le délai moyen de consultation est de 2,7 jours.

C. VRAIES APPENDICITES VS APPENDICECTOMIES BLANCHES :

Dans notre série, 95 patients parmi 100 ont été opérés ; 39 appendicectomies sont revenues blanches soit 41% des cas.

☑ Constatations opératoires :

⌘ Protocoles thérapeutiques :

95 de nos malades ont été opérés.

⌘ Voies d'abord :

Sur 95 patients opérés : 1 seul abord coelioscopique a été préféré, le reste des patients ont subi une laparotomie classique.

Tableau II : les voies d'abord chirurgical d'appendicite

Voies d'abord	Effectif	Pourcentage
Chirurgie coelioscopique	1	1,05%
Chirurgie classique	94	98,95%
TOTAL	95	100%

⌘ Types d'incision chirurgicale :

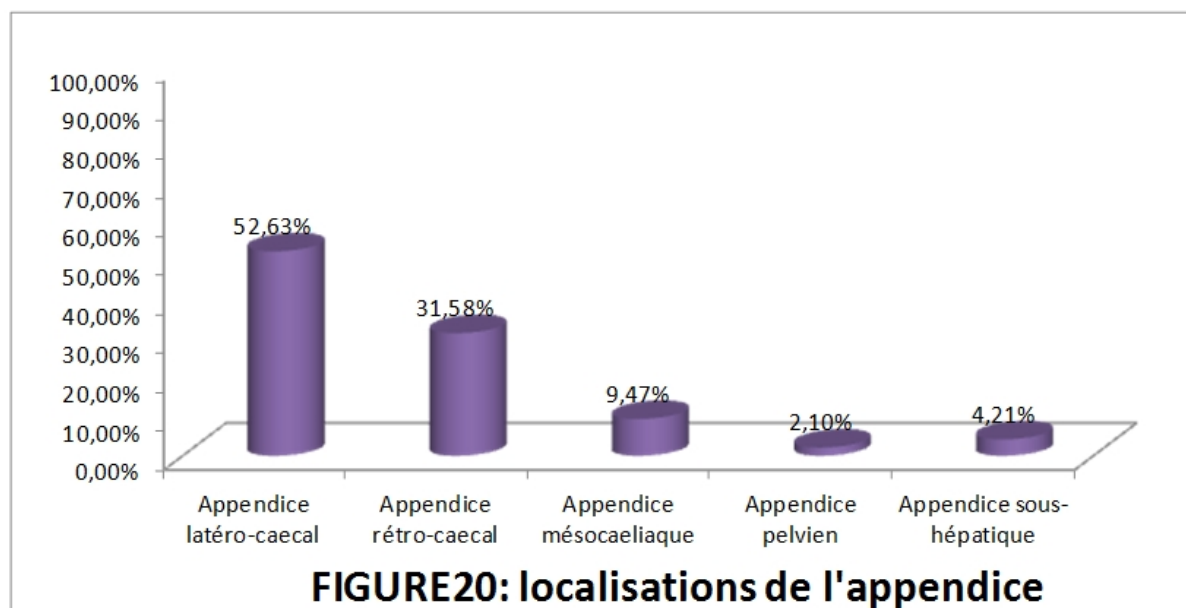
Parmi les **94** patients opérés par voie classique, **90** ont bénéficié de l'incision de Mac Burney, tandis que les **4** autres ont été abordés par incision de Jalaguier.

⌘ Localisation de l'appendice :

Généralement l'appendice est situé dans la fosse iliaque droite, mais d'autres localisations sont possibles.

Tableau III : les localisations de l'appendice :

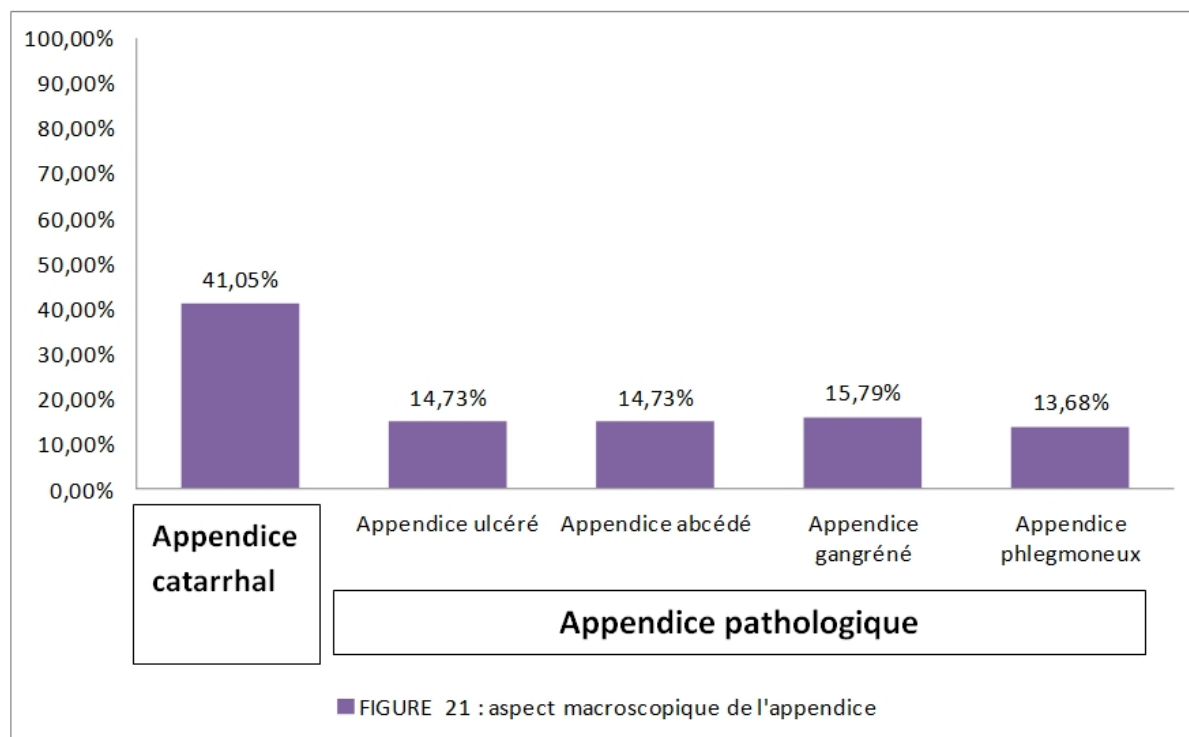
Localisation de l'appendice	Effectif 95	Pourcentage
Latéro-caecal	50	52,63%
Rétro-caecal	30	31,58%
Mésocaeliaque	9	9,47%
Pelvien	2	2,10%
Sous-hépatique	4	4,21%



☞ Lésions anatomo-pathologiques :

Tableau IV : aspects macroscopiques des appendices retrouvés en peropératoire :

Aspect macroscopique		Effectif		Pourcentage	
Appendice catarrhal / normal		39		41,05%	
Appendice pathologique	Appendice ulcéré	56	14	58,95%	14,73%
	Appendice abcédé		14		14,73%
	Appendice gangréné		15		15,79%
	Appendice phlegmoneux		13		13,68%
Total des pièces opératoires		95		100%	

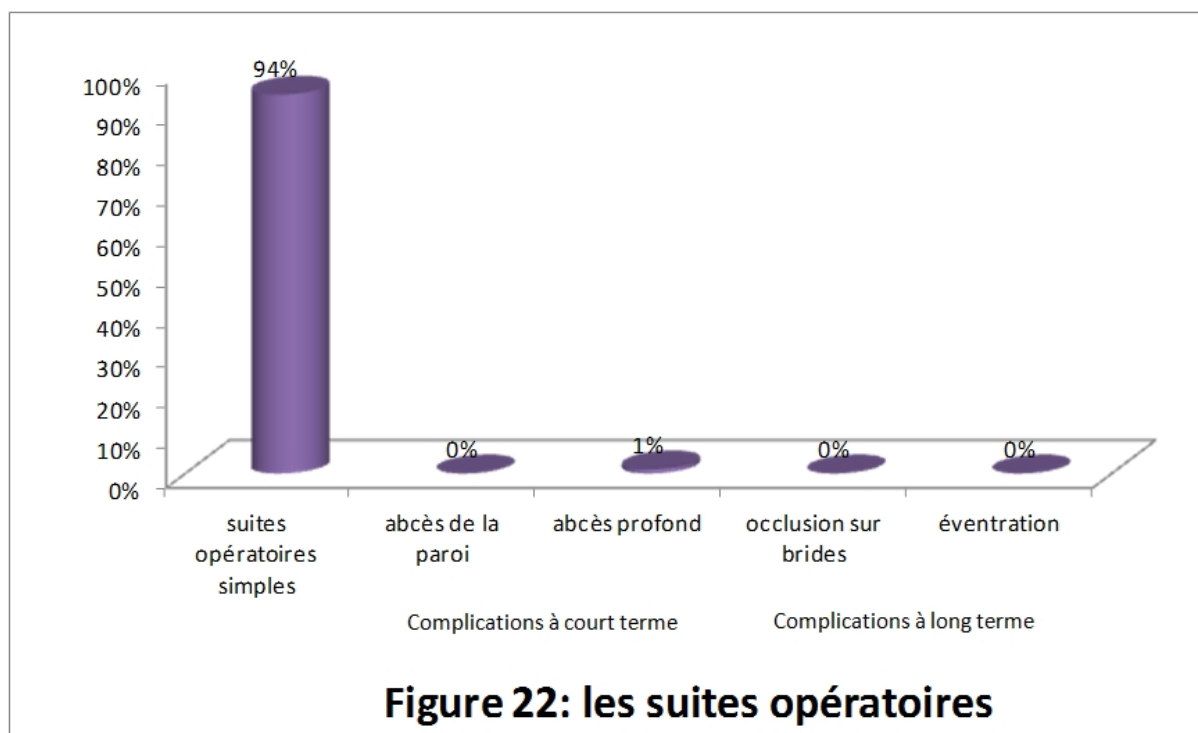


☞ Suites opératoires :

Chez notre population d'étude, et sur une durée de 9 mois, la majorité de nos malades avaient des suites opératoires simples (**94 cas**). Toutes les suites d'appendicite aigüe simple étaient favorables.

En revanche, pour les complications à court terme : on ne note aucun cas d'abcès de la paroi, **1 seul** cas d'abcès profond (il s'agit d'un patient qui a présenté à J5 du post-opératoire une fièvre avec altération de l'état général évoquant un défaut de lavage péritonéal d'où l'indication de reprise chirurgicale avec lavage péritonéal abondant et drainage)

Aucun de nos patients n'a présenté une complication à long terme : occlusion sur brides ou éventuelle éventration.



☑ **Symptomatologie clinique :**

⌘ **Les signes fonctionnels :**

▪ **La douleur abdominale :**

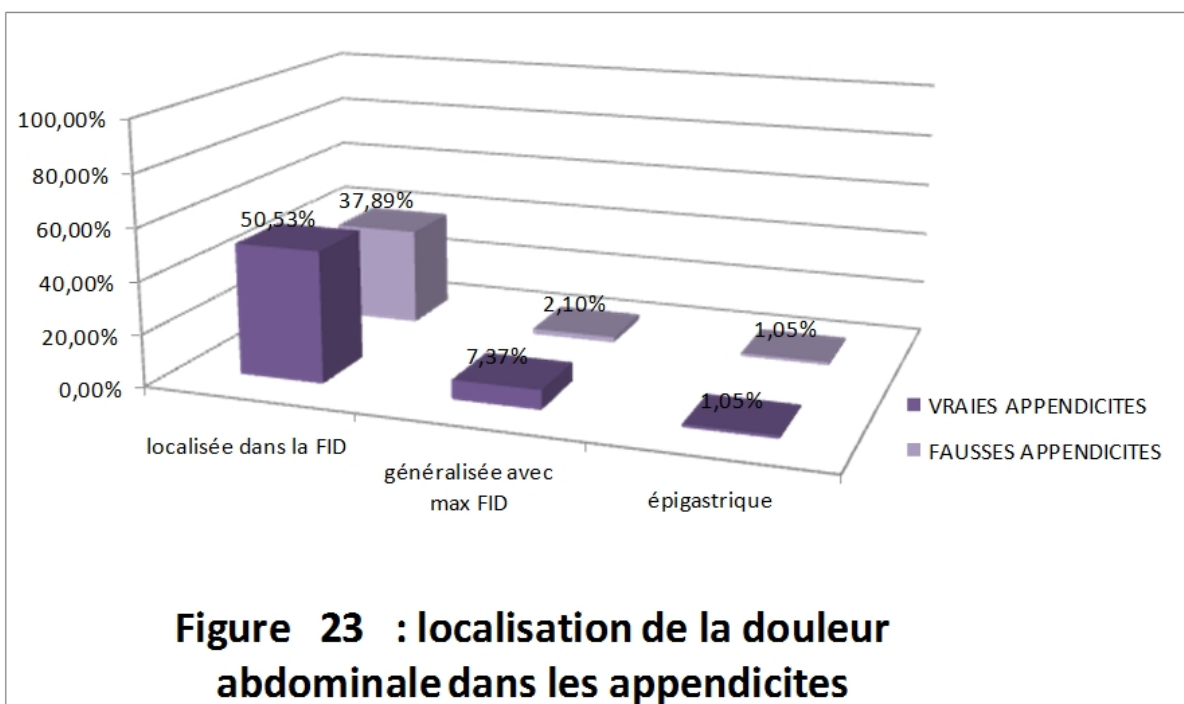
Maître symptôme et signe d'appel fréquent motivant la consultation. Cette douleur abdominale a été présente dans la quasi-totalité des cas (**99 patients**) ; absente uniquement dans **1** seul cas.

Elle était le plus souvent localisée à droite (**84 cas**) chez nos patients opérés (**95 patients**), rarement au niveau épigastrique (**2 cas**).

Quelquefois la douleur était diffuse, plus accentuée au niveau de la fosse iliaque droite (**9 cas**).

Tableau V: Localisation de la douleur abdominale dans les appendicites

LOCALISATION DE LA DOULEUR	Effectif	
	Vraies 56 appendicites	Faussees 39 appendicites
▪ fosse iliaque droite	48	36
▪ Epigastrique	1	1
▪ Généralisée	7	2
▪ Total	56	39

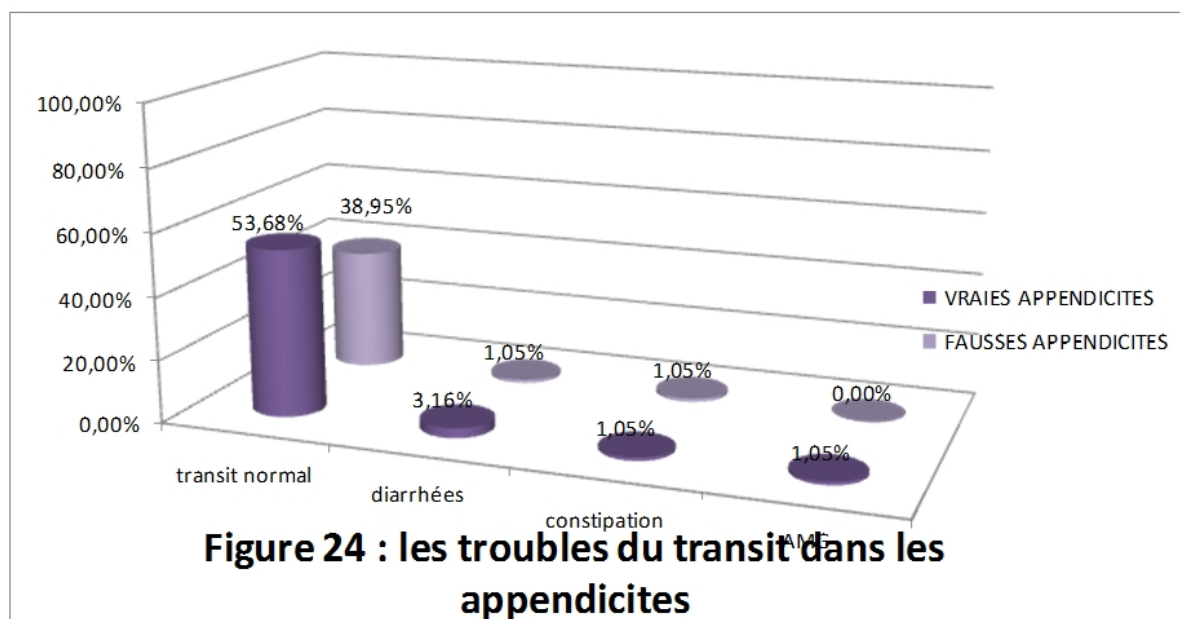


▪ **Les nausées et vomissements :**

Sur les 95 patients, 64 avaient des nausées- vomissements (67,37%).

▪ **Les troubles du transit :**

À type de : diarrhées (4 cas), constipation (2 cas) et arrêt des matières et des gazs (AMG) chez un seul patient. Le transit était effectif dans la majorité des cas (89 patients).



▪ Les autres signes associés :

Les brulures mictionnelles retrouvées chez 2 malades, ayant bénéficié d'examens cytobactériologiques des urines dont 1 positif.

Tableau VI : Récapitulatif des signes fonctionnels (95 malades)

SF		Douleur	vomissements	diarrhées	Constipation	AMG
Nombre de cas	F . A	39	28	1	1	0
	V . A	56	36	3	1	1
pourcentage	F . A	41,05%	29,47%	1,05%	1,05%	0
	V . A	58,95%	37,89%	3,16%	1,05%	1,05%
Total		100%	67,3%	4,21%	2,1%	1,05%

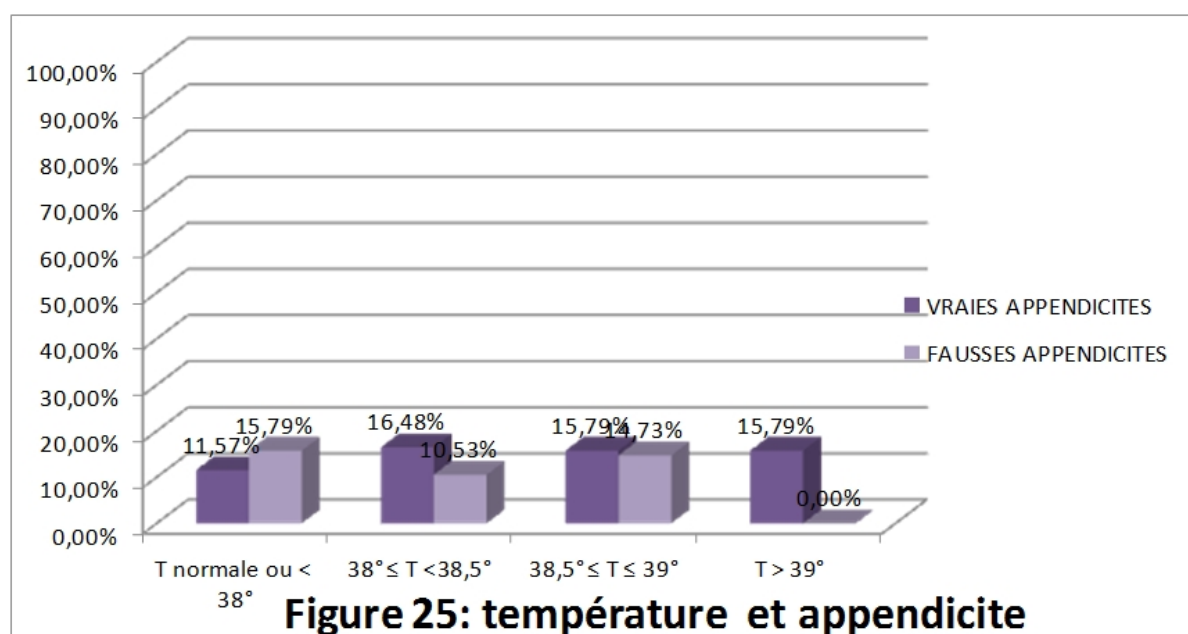
Les signes généraux :

La fièvre :

L'admission de 70 patients était marquée par une température $> 38^{\circ}$. Cette dernière est représentée dans le tableau et le graphique suivants :

Tableau VII : l'évolution de la température dans les appendicites

TEMPERATURE		T normale ou $< 38^{\circ}$	$38^{\circ} \leq T < 38,5^{\circ}$	$38,5^{\circ} \leq T \leq 39^{\circ}$	$T > 39^{\circ}$	FIEVRE
EFFECTIF	Vraies appendicites	11	16	15	15	65,71%
	Fausse appendicites	15	10	14	0	34,22%



La tachycardie :

78,94 % des patients ont présenté une tachycardie avec une fréquence cardiaque ≥ 90 battements par minute. Parmi ces malades :

- 22 patients avaient une fausse appendicite.
- 53 malades avaient une vraie appendicite.

Il existe un parallélisme entre accélération du pouls et augmentation de la température.

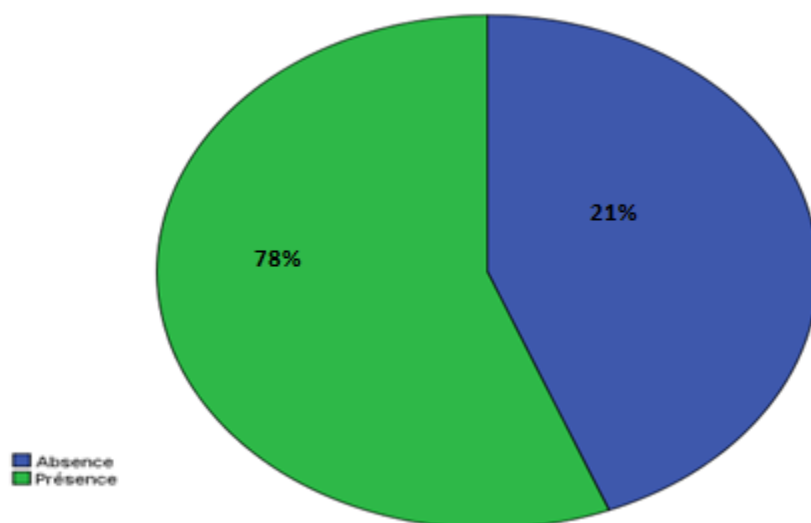


Figure 26 : fréquence cardiaque de nos patients

⌘ LES SIGNES PHYSIQUES :

▪ Le psoitis :

Existant chez 60% des patients, dont 80% présentent **une appendicite rétro-caecale**.

▪ L'inspection abdominale:

Objective une distension de l'abdomen chez 2 patients ayant **un abcès appendiculaire**.

▪ La palpation abdominale :

Elle prend toute sa valeur devant une symptomatologie non spécifique.

Une palpation minutieuse et soigneuse a été réalisée chez tous les patients à la recherche de :

- sensibilité de la fosse iliaque droite (chez 27 patients soit 28,42%).
- défense de la fosse iliaque droite (chez 68 patients soit 71,58%).

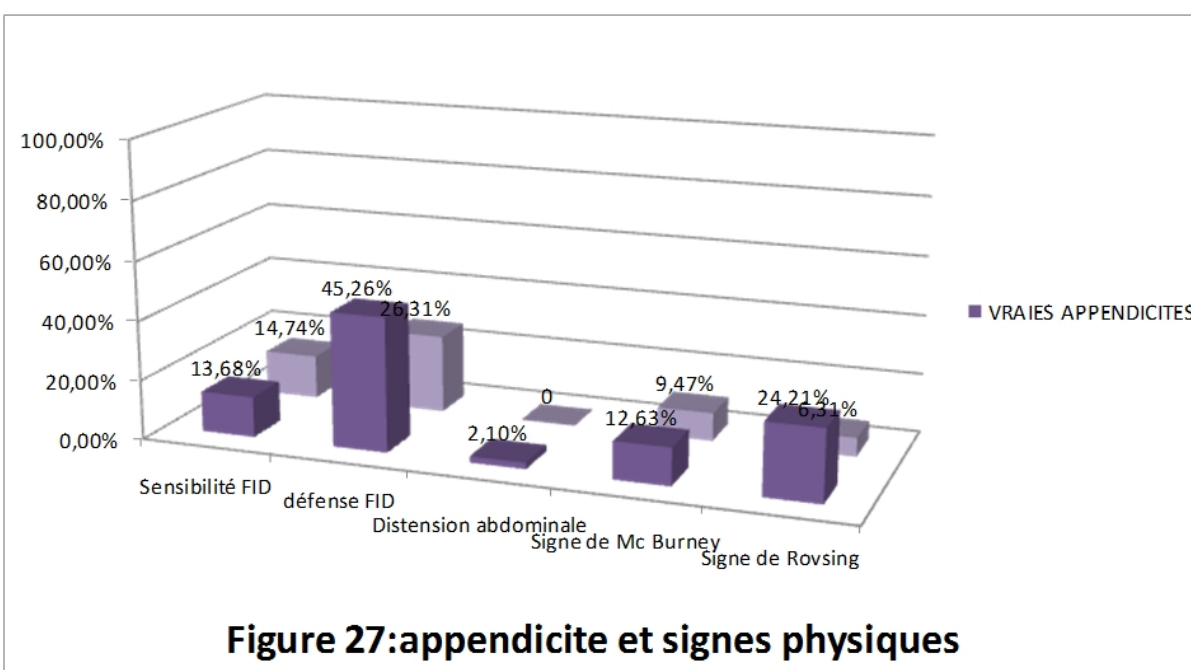
- masse abdominale (1 patient) évoquant un abcès appendiculaire : masse douloureuse, mobile par rapport aux 2 plans profond et superficiel.
- signe de Rovsing (29 patients) et le signe de Mc Burney (21 patients).

Le toucher rectal ; indispensable pour le diagnostic positif ainsi que différentiel, n'a pas été réalisé chez la quasi-totalité de nos malades vu la situation d'urgence et l'interprétation difficile.

Tableau VIII : les signes physiques de l'appendicite aigue

Signes physiques		Sensibilité FID	Défense FID	Distension abdominale	Masse abdominale	Signe de Mc Burney	Signe de Rovsing
Effectif	Vraies appendicites	13	43	2	1	12	23
	Fausse appendicites	14	25	0	0	9	6

N.B : plusieurs signes physiques peuvent coexister chez un même patient !!!!



☑ **Données biologiques :**

1. Hémogramme:

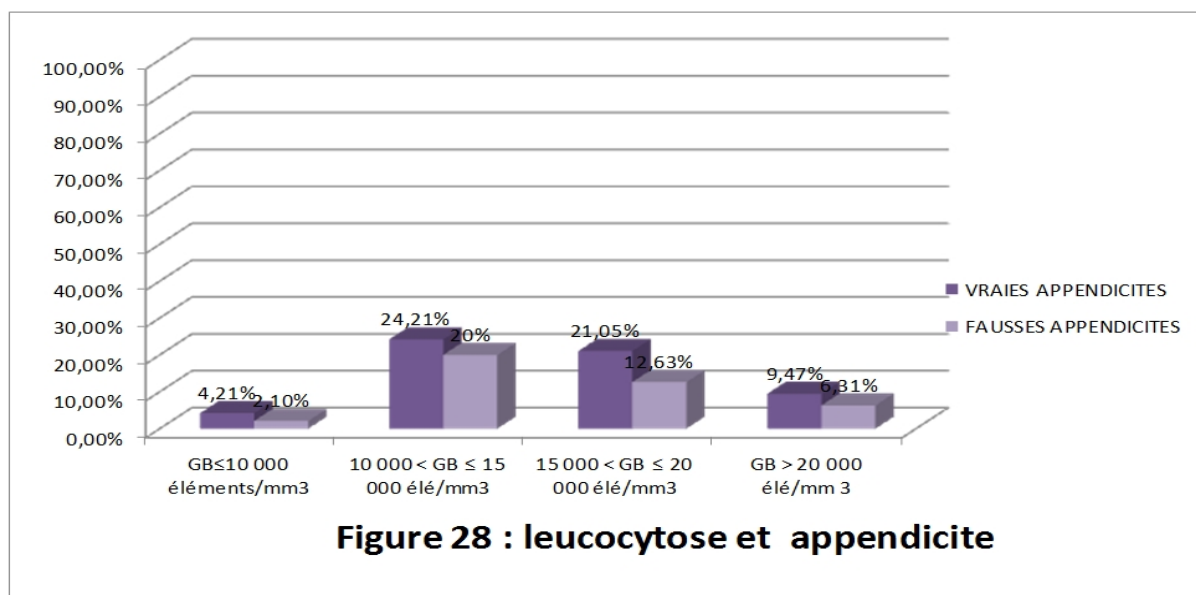
L'hémogramme a été réalisé chez tous nos patients à la recherche d'hyperleucocytose, d'éosinopénie ou de lymphopénie témoignant la présence d'un foyer infectieux.

○ **L'hyperleucocytose :**

Les résultats sont les suivants :

Tableau IX : leucocytose et appendicite

La valeur des GB	effectif	
	Vraies appendicites 56	Fausses appendicites 39
GB ≤ 10 000 éléments/mm ³	4	2
10 000 < GB ≤ 15 000 éléments/mm ³	23	19
15 000 < GB ≤ 20 000 éléments/mm ³	20	12
GB > 20 000 éléments/mm ³	9	6



L'hyperleucocytose dans notre étude correspondant à un taux de $GB > 10\,000$ éléments/mm³ était présente dans **93,68%** des cas, avec des chiffres proportionnels à la gravité de la maladie :

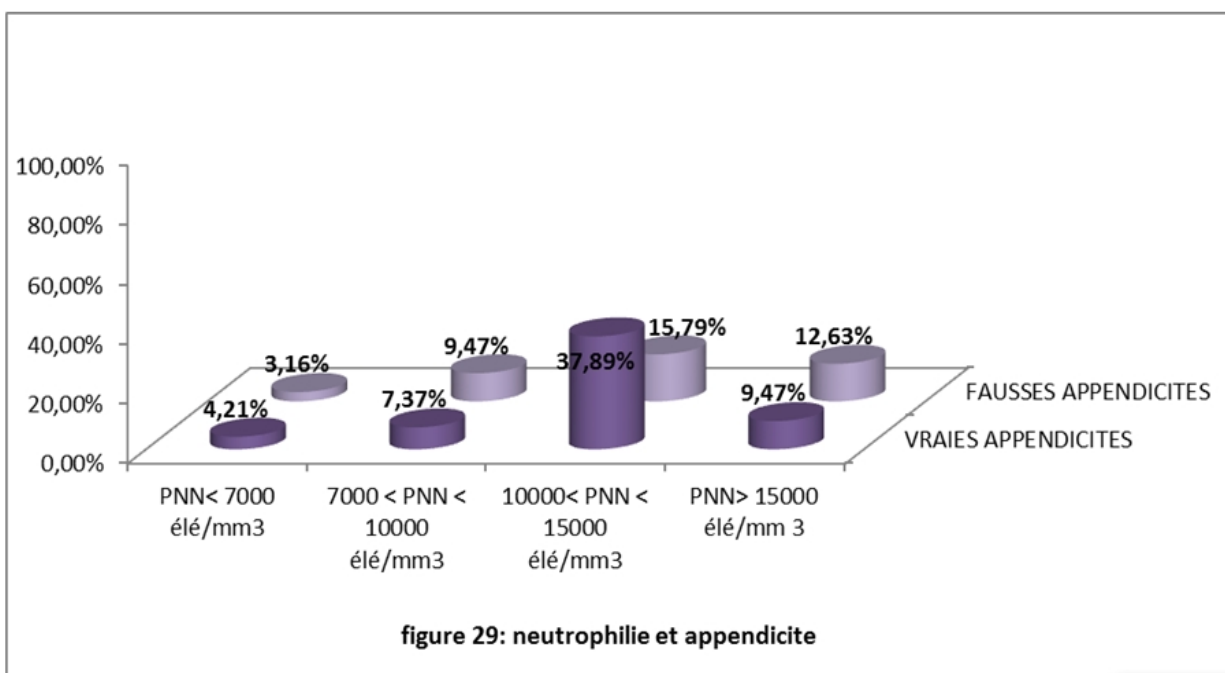
- Le plus faible taux étant de 3780 éléments/mm³ est retrouvé chez un patient présentant une appendicite aigue simple.
- le taux le plus élevé étant de 28 970 éléments/mm³ est objectivé chez un patient avec un abcès appendiculaire.
- 6 cas de leucocytose normale ($4000 \text{ éléments/mm}^3 < GB < 10\,000 \text{ éléments/mm}^3$) correspondant à des appendices catarrhales.

○ La neutrophilie :

La neutrophilie dans cette série d'étude correspond à un taux de Polynucléaires neutrophiles > 7000 éléments/mm³. elle a été constatée chez 92,63% de nos malades avec un intervalle entre 2450 éléments/mm³ et 26 870 éléments/mm³.

Tableau X : neutrophilie et appendicite

La valeur des PNN	Effectif	
	Vraies appendicites 56	Faussees appendicites 39
PNN < 7000 éléments/mm ³	4	3
$7000 \leq$ PNN < 10000 éléments/mm ³	7	9
$10000 \leq$ PNN ≤ 15000 éléments/mm ³	36	15
PNN > 15000 éléments/mm ³	9	12

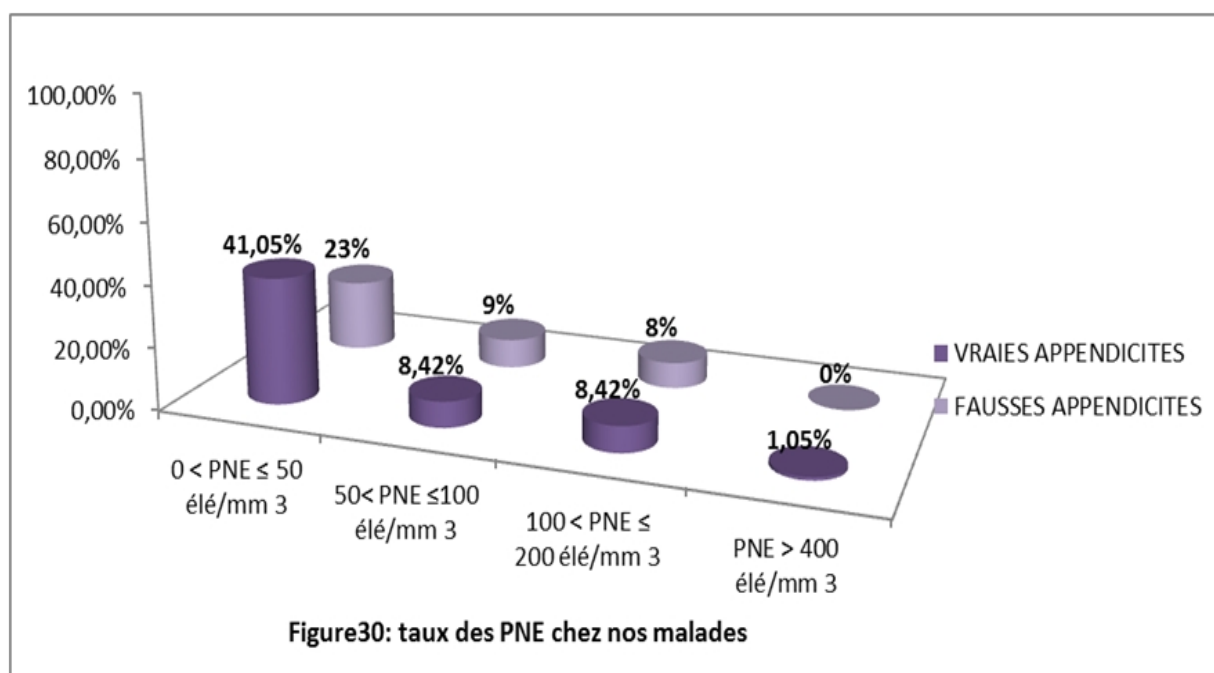


○ **L'éosinopénie :**

L'éosinopénie correspond à un taux de polynucléaires éosinophiles < 100 éléments/mm³. Elle a été relevée chez 82,10% des patients avec des valeurs variant entre 0 éléments/mm³ et 450 éléments/mm³.

Tableau XI : éosinopénie et appendicite :

Taux des PNE	Effectif	
	Vraies appendicites 56	Fausse appendicites 39
$0 < \text{PNE} \leq 50$ éléments/mm ³	39	22
$50 < \text{PNE} \leq 100$ éléments/mm ³	8	9
$100 < \text{PNE} \leq 400$ éléments/mm ³	8	8
$\text{PNE} > 400$ éléments/mm ³	1	0



○ La lymphopénie :

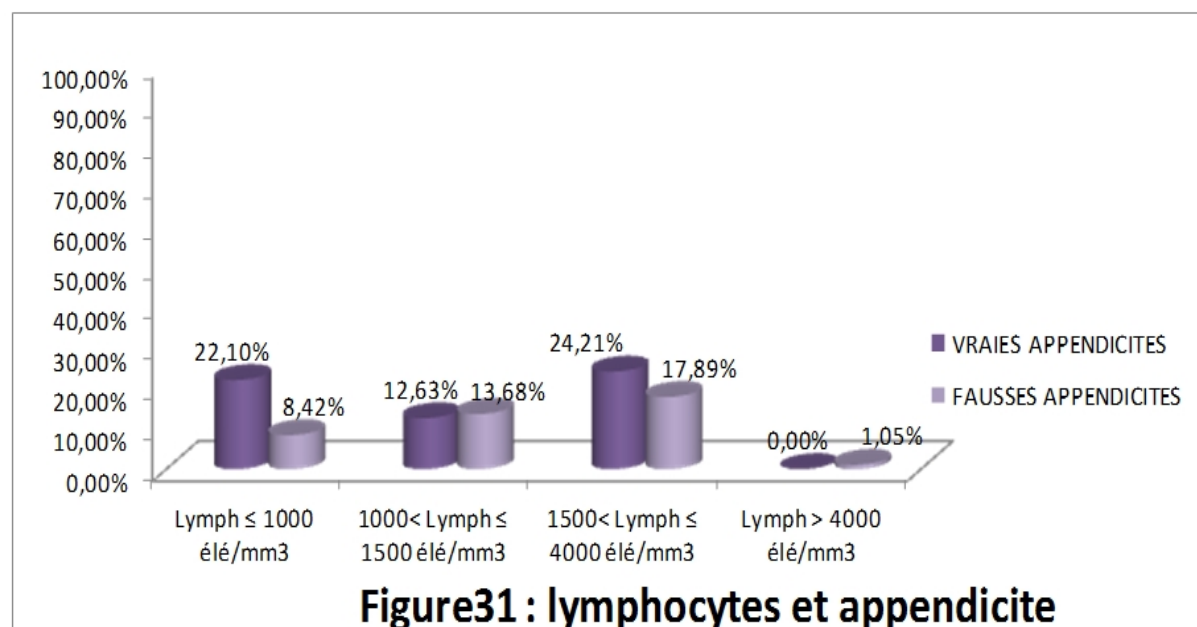
La lymphopénie correspondant à un taux de lymphocytes < 1500 éléments/mm³, était présente chez 56,84% patients, dont 30,52% avaient un taux de lymphocytes < 1000 éléments/mm³. Elle variait entre 320 éléments/mm³ et 4497 éléments/mm³.

- Une numération **normale** des lymphocytes a été retrouvée chez 42,10% dont 17,89% avaient une appendicectomie blanche.

- 2% de nos malades ont présenté une **lymphocytose** > 4000 éléments/mm³.

Tableau XII : taux des lymphocytes selon les cas

Taux des lymphocytes	Effectif	
	Vraies appendicites 56	Fausse appendicites 39
Lymphocytes ≤ 1000 éléments/mm ³	21	8
1000 < Lymphocytes ≤ 1500 éléments/mm ³	12	13
1500 < Lymphocytes ≤ 4000 éléments/mm ³	23	17
Lymphocytes > 4000 éléments/mm ³	1	1

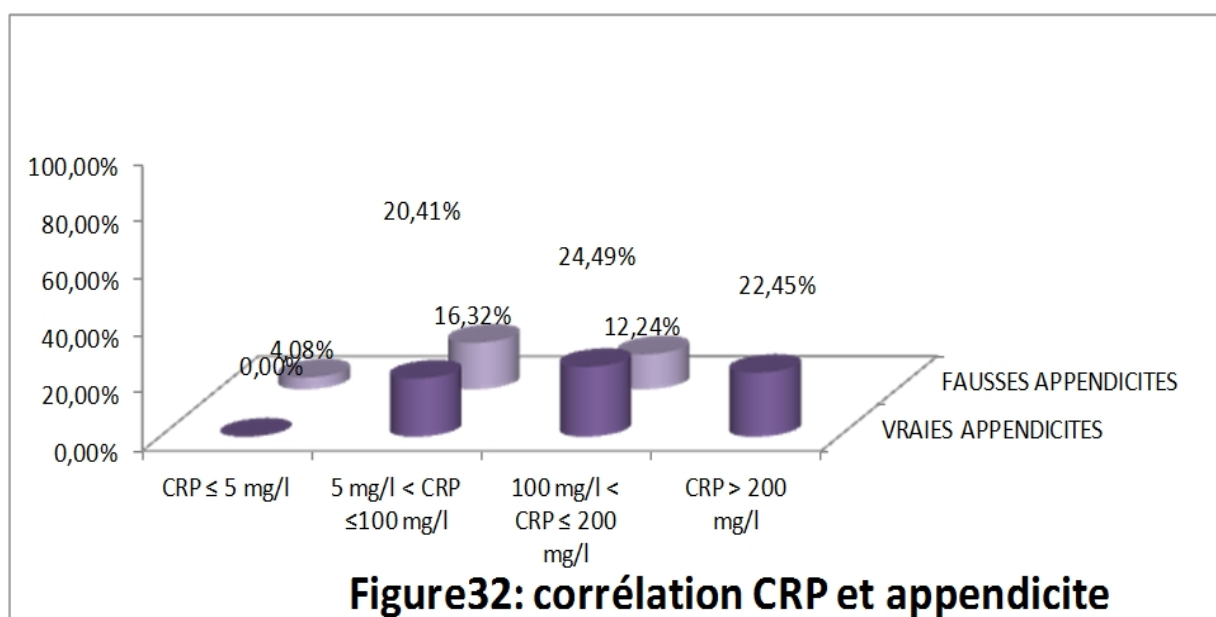


○ **Protéine C réactive :**

Protéine d'inflammation. Elle a été réalisée chez 49 patients .Le degré de sévérité est parallèle à son augmentation.

Tableau XIII : corrélation CRP et appendicite

VALEUR DE CRP	EFFECTIF	
	Vraies appendicites	Fausse appendicites
Négative ou ≤ 5 mg/l	0	2
$5 \text{ mg/l} < \text{CRP} \leq 100 \text{ mg/l}$	10	8
$100 \text{ mg/l} < \text{CRP} \leq 200 \text{ mg/l}$	12	6
$\text{CRP} > 200 \text{ mg/l}$	11	0



2. La vitesse de sédimentation :

Ne fait pas partie des examens de routine dans notre service, elle a été réalisée chez 4 patients dont 2 revenus positifs.

☒ Score d'Alvarado:

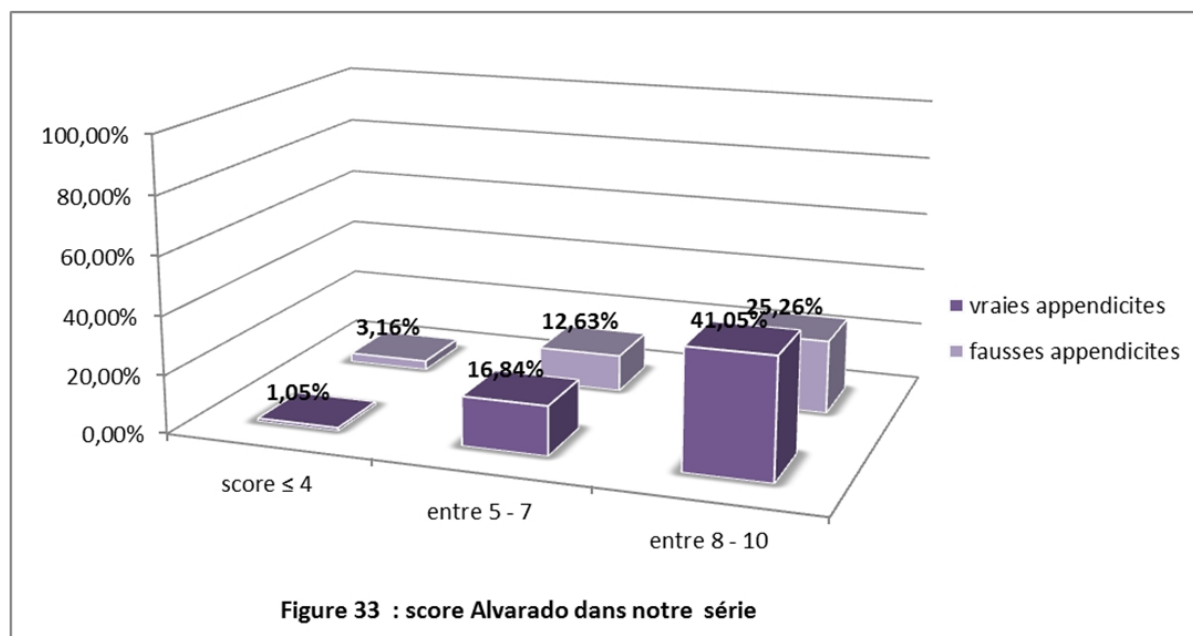
Calculé chez tous nos patients mais non pris en considération dans la décision thérapeutique.

Tableau XIV : score d'Alvarado de nos patients

Score d'Alvarado	Effectif	
	Vraies appendicites 56	Fausse appendicites 39
≤ 4	1	3
5 - 7	16	12
8 - 10	39	24

- La plupart de nos malades (63patients soit 66,31 %) ont un score d'Alvarado compris entre 8 et 10, bénéficiant d'une prise en charge chirurgicale urgente.

- Parmi ces malades, on note 39 cas de vraie appendicite (41,05%), ainsi que les 24 malades restants avaient une appendicite blanche (25,26%).



☑ LES DONNEES RADIOLOGIQUES :

1. Abdomen sans préparation :

L'abdomen sans préparation était pratiqué essentiellement chez les patients présentant un arrêt des matières et des gazs, une constipation, ou une suspicion de péritonite appendiculaire ; montrant le plus souvent des niveaux hydro-aériques témoignant d'un Iléus réflexe avec parfois une image de stercolithe.

2. Echographie abdominale :

L'échographie a été demandée par l'interne aux urgences devant une suspicion d'appendicite aigue ou de symptomatologie douteuse, avant de demander l'avis spécialisé du viscéraliste.

2 malades se sont présentés aux urgences avec :

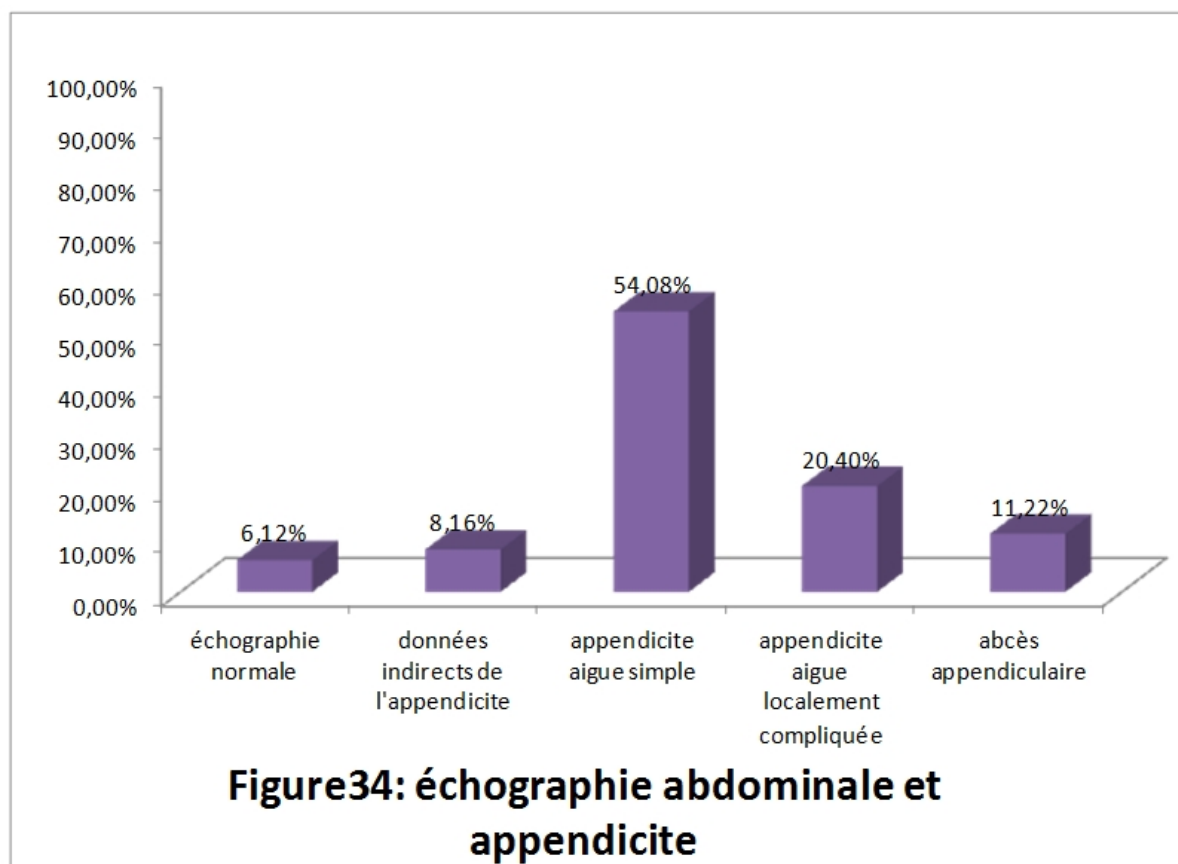
- Un ASP montrant des niveaux hydro-aériques , évoquant un iléus réflexe.
- Une TDM abdominale en faveur d'une péritonite appendiculaire.

98 malades ont bénéficié d'un examen échographique dont les résultats sont les suivants :

- normale chez 6 patients (6,12%).
- signes indirects de l'appendicite aigue sans visualisation d'appendice chez 8 cas (8,16%). Ces signes sont: anses grêliques agglutinées, infiltration de la graisse péri-appendiculaire, lame d'épanchement dans FID,
- appendicite aigue simple chez 53 patients (54,08%).
- appendicite aigue localement compliquée avec épanchement péri-appendiculaire ou dans le cul de sac de Douglas chez 20 cas (20,40%).
- abcès appendiculaire chez 11 patients (11,22%)

Tableau XV : échographie abdominale et appendicite

Données échographiques	Effectif
Echographie normale	6
Signes indirects de l'appendicite	8
Appendicite aigue simple	53
Appendicite aigue localement compliquée	20
Abcès appendiculaire	11



3. Tomodensitométrie abdominale :

Jamais demandée dans notre pratique du service pour confirmation d'appendicite.

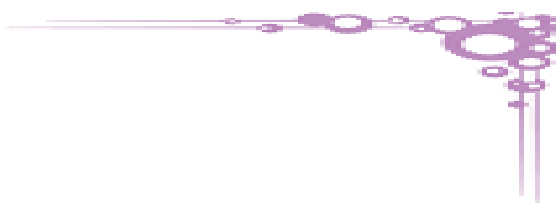
4 patients se sont présentés aux urgences avec un scanner abdominal réalisé à titre externe objectivant :

- Une appendicite aigue latéro-caecale avec infiltration de la graisse péritonéale.
- Une appendicite aigue avec stercolithe.
- Une collection abcédée méso-caeliaque droite.
- Une péritonite d'origine appendiculaire.

1. Récapitulation :

Tableau XVI : notre série de cas

	Effectif	POURCENTAGE
Patients opérés :	95	95%
- Vraie appendicite	56	58,95%
- Fausse appendicite	39	41,05%
Patients non opérés :	5	5%
- Plastron appendiculaire	4	80%
- Pas d'appendicite	1	20%
TOTAL	100	100%



DISCUSSION

L'appendicite aigue est l'affection la plus courante conduisant à une intervention chirurgicale. La prévalence de l'appendicectomie peut être estimée à environ 42 % des interventions chirurgicales abdominales non traumatiques, selon plusieurs études [23, 25,53].

La présente étude a défini les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives de l'appendicite aiguë au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU de Rabat.

I. Aspects épidémiologiques :

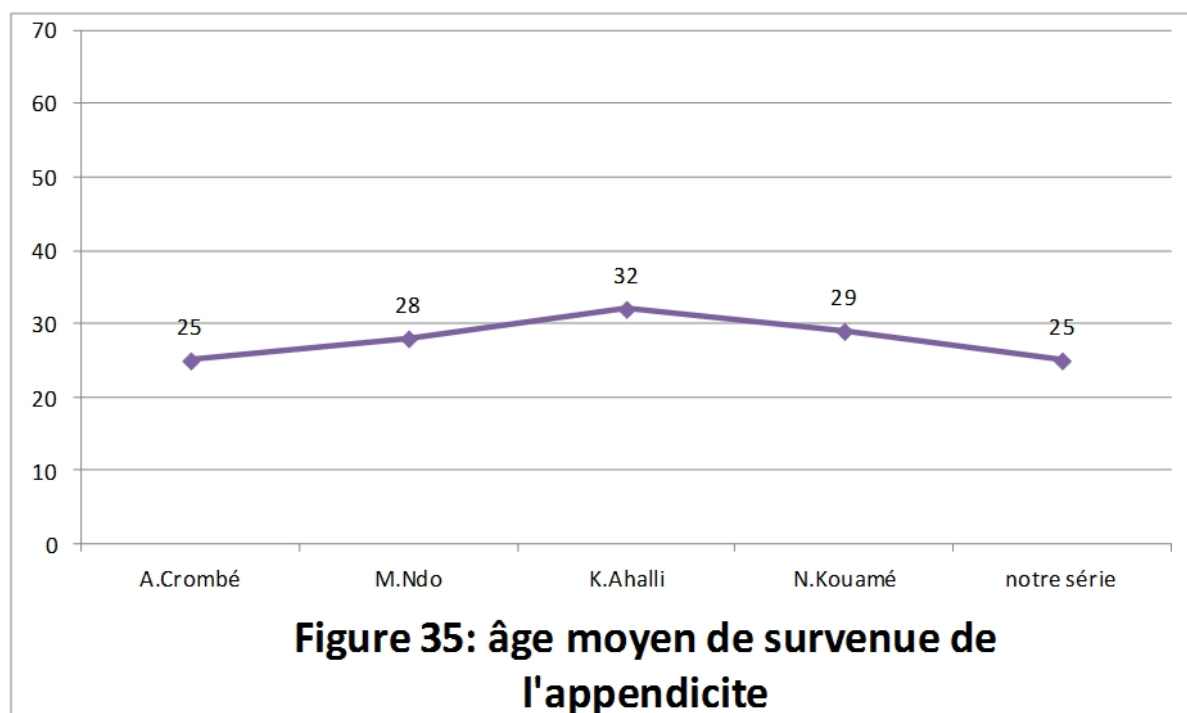
Age et sexe :

L'appendicite aigue est une pathologie du sujet jeune ; très fréquente entre la puberté et l'âge de 25ans. Exceptionnelle avant trois ans, elle reste rare chez le très jeune enfant.

L'âge moyen de nos malades est de 25 ans, avec un pic entre 21 et 30 ans. Sa fréquence diminue avec l'âge. Cette moyenne est identique à celle d'A.Crombé à Lyon en France en l'an 2000 et concorde avec les données de la littérature (par exemple en Europe l'âge moyen étant de 30 ans).

Tableau XVII : Age moyen de survenue de l'appendicite aigue :

Auteurs	Nombre d'appendicectomies	Age moyen
A.crombé (Lyon- France) [27]	100 patients	25 ans
M.NDO (Kinshasa-Congo) [30]	72 patients	28 ans
K.AHALLI (Rabat-Maroc) [31]	300 patients	32 ans
N.KOUAME (Abidjan-côte d'ivoire) [32]	620 patients	29 ans
Notre série	100 patients	25 ans

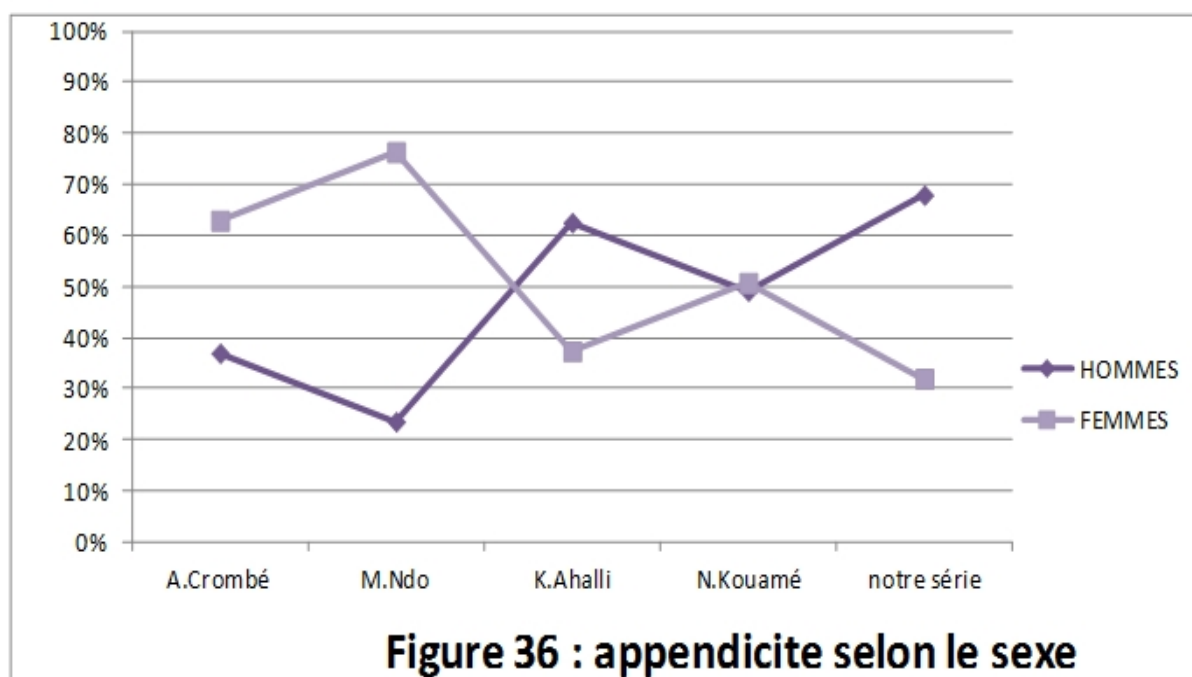


Notre série révèle une prédominance masculine, tous stades de sévérité confondus; avec 68% d'hommes contre 32% de femmes et un **sexe ratio de 2,12**. Dans d'autres séries, notamment au Congo et en France, la répartition selon le sexe est tout à fait l'inverse avec une nette prédominance féminine, tandis que le sexe masculin multiplie par 2 le risque d'appendicite aigue grave [31-32].

Il semble qu'elle soit plus rare chez la femme enceinte.

Tableau XVIII: répartition selon le sexe :

Auteurs	HOMMES	FEMMES	Sexe ratio
A. Crombé	37%	63%	1,7
M.NDO	23,6%	76,4%	3
K. AHALLI	62,6%	37,4%	1,6
N.KOUAME	49,2%	50,8%	1,03
Notre série	68%	32%	2,12



II. Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'appendicite est fréquent mais il reste difficile en raison du grand polymorphisme clinique, de l'absence de parallélisme anatomo-clinique et du caractère imprévisible de son évolution.

Chez l'enfant, le diagnostic est d'autant plus difficile à poser que les signes initiaux sont variés et trompeurs orientant vers une autre étiologie de maladie infantile. Ceci peut induire un retard diagnostique, augmentant le risque de complications [34], ceci d'autant plus que les enfants sont jeunes. Ce qui explique qu'une moyenne de 15 à 25% d'appendices sains réséqués (faux positifs) est communément acceptée par la communauté médicale [35].

Les faux positifs peuvent atteindre jusqu'à 45% selon certaines études [35].

Les valeurs les plus élevées de faux positifs admis sont retrouvées chez les femmes en âge de procréer, les appendicites compliquées augmentant le risque relatif d'infertilité de 3 à 5 fois [35].

Un diagnostic pré opératoire fiable, précis et sensible est nécessaire pour éviter les interventions inutiles, sans retard de diagnostic. C'est pourquoi plusieurs critères diagnostiques doivent être pris en compte : cliniques, biologiques ainsi que radiologiques.

A. Symptomatologie clinique:

L'examen clinique commence par l'interrogatoire du malade, il précise les caractéristiques et l'évolution de la douleur abdominale, qui est dans la majorité des cas le motif de consultation. Il recherche les signes associés à type de vomissements, troubles du transit, signes urinaires ainsi qu'une fièvre.

L'interrogatoire a également pour but de rassurer le malade afin que l'examen clinique soit plus facile et donc plus fiable, sur un sujet détendu et confiant.

Le délai entre l'apparition de la douleur, souvent le premier symptôme, et la consultation aux urgences est de **24 à 48 heures** en moyenne dans notre étude.

Plus ce délai augmente, plus le risque de perforation et de complications augmente.

1. Signes fonctionnels :

La crise appendiculaire typique se caractérise par un début brutal ainsi qu'une évolution rapide. Le tableau clinique comprend 3 symptômes :

▪ La douleur :

L'appendicite aigue est marquée par une douleur abdominale de type viscéral résultant des contractions de l'appendice ou de la distension de sa lumière. Elle est spontanée péri-ombilicale ou épigastrique migrant secondairement dans la fosse iliaque droite. La migration de la douleur est un signe qui doit être impérativement recherché lors de l'interrogatoire.

Cette douleur est d'intensité variable, pouvant être sévère en coup de poignard interrompant l'activité (la marche, le mouvement et le sommeil), ou modérée au début, augmentant progressivement d'intensité. Elle peut être majorée par la toux, la marche ainsi que le palper abdominal par mobilisation du foyer inflammatoire ; à l'inverse les vomissements peuvent soulager la douleur.

Dans notre expérience, la douleur est quasi constante (absente uniquement dans 1 seul cas). **86,7%** des cas avaient une douleur de siège classique : la fosse iliaque droite ; des douleurs de localisations particulières doivent faire penser à un siège ectopique de l'appendice.

Dans d'autres travaux publiés notamment africains [38], cette douleur est considérée jusqu'à preuve du contraire comme évocatrice d'une appendicite aigue en milieu africain.

▪ Les vomissements :

Les vomissements sont réflexes, au début alimentaire puis deviennent bilieux. Ils débutent de façon contemporaine ou postérieure à l'apparition de la douleur. Ils sont généralement précédés de nausées et s'accompagnent de pâleur et de sueurs froides.

Dans notre série, on note **67,37 % des cas** avaient des vomissements, ce qui rejoint les données de la littérature.

▪ Les troubles du transit :

La constipation (2,1%) et l'arrêt des matières et des gaz (1,05%) ne sont pas des signes classiques. La diarrhée (4,21%) renseigne sur un certain degré de gravité.

Le transit reste normal chez 88% de nos patients.

Tableau XIX : récapitulatif des signes fonctionnels chez nos malades

Auteurs	Signes fonctionnels					
	Douleur abdominale		Nausées-vomissements	Troubles du transit		
	FID	Autres localisations		constipation	diarrhées	AMG
M. NDO	62,5%	25%	20,8%	11,8%	2,7%	12,5%
A. Crombé	93%	6%	35%	1%	7%	3%
K. AHALLI	81,6%	16,6%	79,3%	2,6%	6%	4,6%
Notre série	88,42%	11,57%	67,3%	2,1%	4,21%	1,05%

2. Signes généraux :

Les signes généraux sont dominés par la fièvre et la tachycardie ; à l'ouverture buccale la langue saburrale oriente le diagnostic.

Une étude rapporte que la température moyenne augmente avec la durée d'évolution de la douleur [35].

L'hyperthermie (73,32%) est un signe fluctuant lors des appendicites.

Notre étude est une étude rétrospective, transversale basée sur les dossiers médicaux avec possibilité d'erreurs lors de la collecte des données. Cependant, l'administration ou non d'antipyrétiques avant la consultation aux urgences n'a pas été mentionnée dans nos tableaux.

Dans l'étude de M. Ngowe Ngowe [36], qui a concerné 323 appendicectomies, 322 patients présentaient une hyperthermie (99,7%), et la fièvre oscillait entre 37,5°C et 38,9°C.

L'étude de M.NDO, portant sur 72 cas, a objectivé une fièvre chez 35 patients (48,6%). Avec une température corporelle étant de 37,6°C ±1.

Tandis que l'étude d'A.Crombé concernant 100 patients a révélé une fièvre supérieure à 38° chez 71% des cas.

Dans notre série, la température a été comprise entre 38° et 39° dans 57,53% des cas.

Tableau XX : température moyenne dans l'appendicite aigue

Auteurs	Température moyenne	Pourcentage
M. Ngowe Ngowe	37,5° C – 38,9° C	99,7%
M. NDO	37,6 ° C ±1	48,6%
A. Crombé	≤ 38° C	71%
K. Ahalli	38°C -38,5 °C	60%
Notre série	38 °C – 39°C	57,53%

3. Signes physiques :

L'inspection du malade doit s'attacher à rechercher des signes de sepsis avec une altération de l'état général, Son attitude figée évitant tout mouvement, la flexion antalgique de la cuisse droite (psoitis), la crispation douloureuse survenant au moindre changement de position est évocatrice. On observe ensuite la paroi abdominale en demandant au malade de respirer profondément, bien souvent surviendra un blocage de l'inspiration caractéristique ; enfin l'effort de toux entraînera une brusque exacerbation des douleurs et on verra le malade appliquer les deux mains sur la fosse iliaque droite.

La palpation abdominale faite abdomen plat, est douce et débute par le côté indolore. Elle recherche :

- Une **douleur provoquée en fosse iliaque droite au point de Mac Burney** situé à un pouce et demi ou à 2 pouces de l'épine iliaque antéro-supérieure sur une ligne menée de cette épine iliaque à l'ombilic.

Dans l'étude de M.NDO, cette douleur était présente chez **75%** des patients

Dans notre série, elle est présente chez **28,42% des cas**.

- Une **défense pariétale** correspondant à une défense des muscles de la fosse iliaque droite secondaire à l'irritation de la séreuse péritonéale par l'inflammation appendiculaire.

L'absence de défense doit conduire à mettre en doute le diagnostic d'appendicite en position latérocaecale ; mais n'élimine pas une appendicite en position pelvienne ou rétrocaecale.

Ainsi une étude de l'AURC a trouvé une sensibilité de ce signe pour le diagnostic d'appendicite de **62%**, une spécificité de **75%**, une valeur prédictive positive de **62%**.et une valeur prédictive négative de **76%**.

Dans notre travail, la défense est retrouvée **dans 71,58%** Comparativement à 41% dans l'expérience d'A.Crombé.

- Une **masse abdominale** sensible et mobile par rapport aux 2 plans superficiel et profond faisant évoquer un plastron ou un éventuel abcès appendiculaire.

Cette masse a été individualisée lors de la palpation chez 5 malades dans le travail de K.AHALLI ; dans notre **série un seul** patient avait une masse palpable.

D'autres signes cliniques ont été décrits mais ils n'ont qu'une valeur relative :

- **Le signe de Blumberg** : la réalisation d'une manœuvre de compression de la FID associée à une décompression brutale peut être douloureuse.

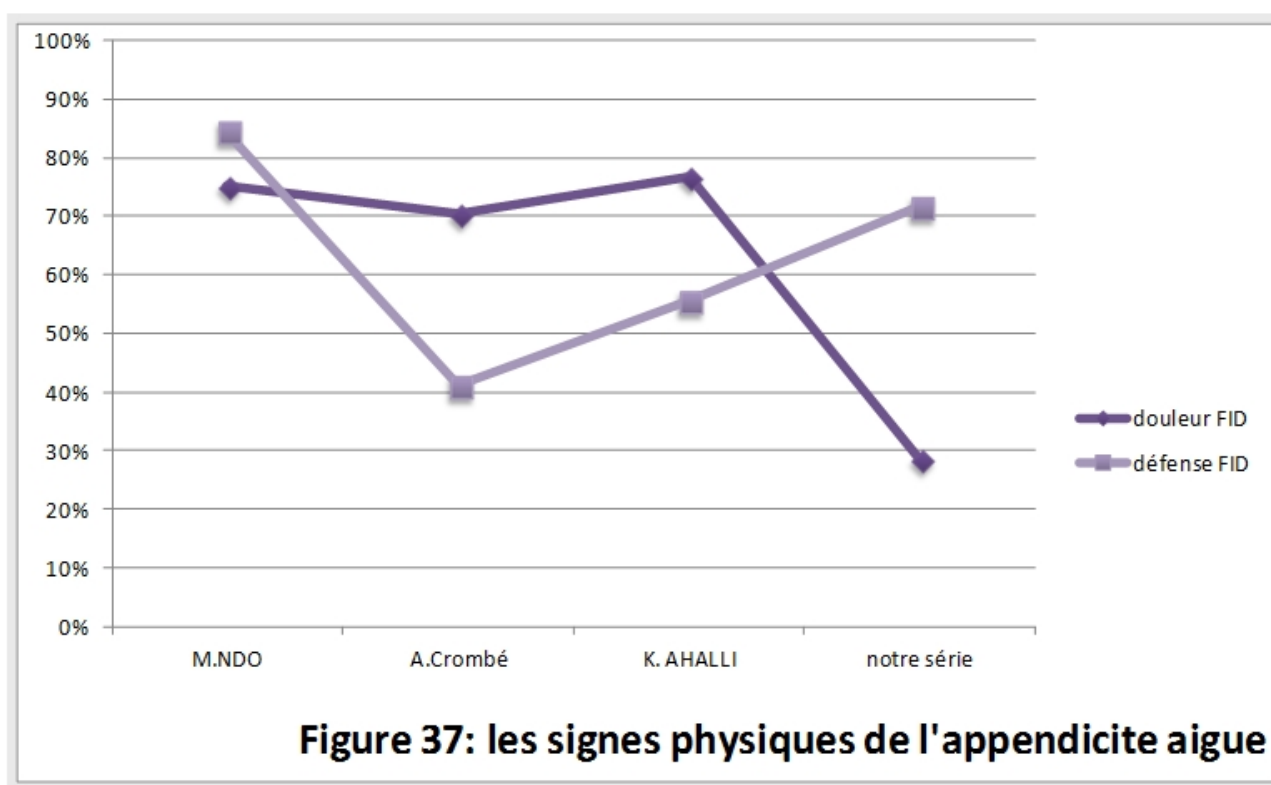
Ce signe a été objectivé chez **13,8%** des malades dans le travail de M.NDO.

- **Le signe de Rovsing** : la compression ferme de la fosse iliaque gauche peut être responsable d'une douleur ressentie à droite.

L'expérience de M.NDO a mis en évidence ce signe dans **11,2%**.

Dans notre étude, elle était présente chez **30,52% de nos patients**.

Le **toucher rectal** doit être pratiqué systématiquement. Il permettra souvent de mettre en évidence une douleur latéralisée à droite, plus rarement, de percevoir dans le cul-de-sac de Douglas un exsudat collecté dans le cas déjà évolué. Le toucher vaginal chez la femme vérifiera l'absence de pathologie génitale évidente (kyste de l'ovaire, salpingite).



B. Formes cliniques :

Malheureusement pour les cliniciens, le diagnostic est parfois difficile ; il est classique de dire que « dans l'appendicite, tout peut se voir ». Les erreurs du diagnostic clinique des appendicites aiguës peuvent être amplifiées par les formes atypiques qui représentent environ **10% des cas**.

Influence du terrain :

- **Appendicite de la femme enceinte** : le diagnostic est très difficile au début en raison du caractère banal des vomissements et de la fréquence des pyélonéphrites, il est cependant, en général très facile à la fin. Il faut faire l'examen en décubitus latéral gauche de l'utérus. L'hyperleucocytose peut également être banale au cours de la grossesse [42].

- **Appendicite du vieillard** : l'évolution peut se faire soit sous forme **tumorale** due à un plastron ou un abcès et simulant un néoplasme injecté du caecum, soit **occlusive** à type d'occlusion fébrile. Le lavement baryté et la coloscopie permettent dans ce cas de redresser l'erreur diagnostique.

- **Appendicite de l'enfant** : se caractérise par une symptomatologie atténuée, très souvent trompeuse, à type d'entéocolite ou d'indigestion simple, mais ces formes peu marquées peuvent correspondre à des formes anatomiques déjà évoluées (notamment un appendice gangréneux). [43]

Il faut, avant de porter le diagnostic d'appendicite, faire un examen ORL, une radiographie pulmonaire, rechercher des signes méningés, une infection urinaire ou une maladie éruptive.

- **Appendicite du nourrisson** : le diagnostic est toujours très difficile en raison de la banalité des douleurs et des vomissements à cet âge.

▪ Variantes symptomatiques :

- **Gangrène appendiculaire à expression toxique** : elle est liée à la nature anaérobie des germes en cause, à la fragilité du terrain (âges extrêmes), elle est marquée par une

symptomatologie discrète (douleur modérée, spontanément et à la palpation) et un état toxico-infectieux sérieux (état de choc, faciès terreux, oligo-anurie).

- **Formes atténuées sous antibiotiques et antalgiques, à symptomatologie incomplète ou atypique** : marquée par des douleurs vagues, quelques nausées, l'absence d'hyperthermie. Elles ont une gravité accrue par le temps perdu. La recherche d'une hyperesthésie cutanée, de l'abolition d'un réflexe cutané abdominal, d'une douleur iliaque droite provoquée par une pression dans la FID a une grande valeur pour faire porter le diagnostic. [62]

▪ **Formes cliniques suivant le siège :**

- **Appendice rétro-caecale** : le maximum des signes est vers l'arrière et la douleur provoquée ne sera décelée que par le palper bi-manuel, une main iliaque et une autre lombaire. Cette variété d'appendicite évolue plus volontiers vers l'abcès que vers la péritonite, car l'infection reste limitée à la logette rétro-caecale.

L'ECBU est négatif et il n'y a aucun signe fonctionnel urinaire.

- **Appendicite méso-caelique** : dans cette variété, la pointe de l'appendicite est péri-ombilicale, le diagnostic précis est donc difficile à poser car l'appendice est profond donc difficilement accessible au palper abdominal. Mais l'appendice est plus haut situé pour qu'on déclenche par un toucher vaginal ou un toucher rectal une douleur provoquée.

Il se manifeste par une **occlusion fébrile**.

- **Appendicite pelvienne** : elle se manifeste, en plus de la douleur et du syndrome infectieux, par des signes urinaires. Le toucher rectal est indispensable et le diagnostic différentiel peut être difficile chez la femme où elle peut simuler une salpingite. [62]

- **Appendicite sous-hépatique** : localise le maximum de ses signes dans l'hypochondre droit et peut simuler une cholécystite mais l'échographie montre une vésicule biliaire normale et à paroi fine.

Dans notre étude, plusieurs sièges d'appendicite ont été constatés mais la localisation la plus fréquente reste celle de la **FID (latérocaecale 52%, retrocaecale 31%)**

- **Appendicite herniaire** : elle frappe un appendice situé dans le cas d'une hernie inguinale droite, fait penser à un étranglement herniaire. L'intervention redresse le diagnostic.

- **Appendicite occlusive** : une obstruction complète de la lumière appendiculaire par un fécalithe peut entraîner une occlusion vasculaire, une gangrène et une perforation rapide. La douleur est tellement vive qu'on peut penser à une thrombose mésentérique ou un volvulus.

C. Modifications biologiques :

L'appendicite aigue est caractérisée par un syndrome inflammatoire chez les patients étudiés.

Les résultats de notre étude objectivent que, en présence d'infection tous les paramètres de l'hémogramme sont statistiquement perturbés. Surtout au dépend de la formule blanche avec augmentation des leucocytes totaux et des polynucléaires neutrophiles, et diminution significative des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles.

Un paramètre pris isolément peut avoir une excellente spécificité comme les lymphocytes < 700 éléments/mm³, mais une faible sensibilité. Aucun paramètre ne peut être formel envers une appendicite aigue.

▪ L'hyperleucocytose à PNN :

Les infections bactériennes tels que l'appendicite aigue sont les causes les plus fréquentes des polynucléoses neutrophiles, marqueur important dans le domaine de l'infection; marqueur qui peut même exister en l'absence d'un syndrome fébrile tel un foyer infectieux latent vésiculaire. Néanmoins, on constate qu'elle est la résultante de nombreuses pathologies.

La majorité des études [44-45-46] affirment qu'une élévation du taux des GB est en faveur de l'appendicite aigue. Un résultat similaire a été retrouvé dans notre travail avec une hyperleucocytose $> 10\ 000$ éléments/mm³ chez 93,68 % de nos patients dont le même pourcentage a une polynucléose supérieure à 7000 éléments/mm³.

Selon l'étude de Fabrice LAVIGNE [44], il est remarquable d'observer que si 65% des patients infectés ont une polynucléose neutrophile supérieure à 7000 éléments/mm³, 35% des

patients non infectés ont une polynucléose atteignant cette valeur. La classique leucocytose avec polynucléose neutrophile se révèle être donc un paramètre prédictif médiocre.

Les anomalies constatées relèvent de deux origines principales : La réponse au stress est caractérisée par une sécrétion du cortisol, responsable des modifications des paramètres des leucocytes circulants. Et lors d'une infection bactérienne, les modifications sont dues à la production des interleukines, à une atteinte médullaire et à des réactions inflammatoires sur le site même de l'infection. [44]

L'étude de Maria F. Bates [45], réalisée au sein de l'hôpital HASBRO a concerné 847 appendicectomies dont 22 sont revenues blanches soit **2,6%**. Cette étude a permis d'établir une courbe caractéristique du fonctionnement du récepteur indiquant que l'utilisation de seuils de GB de 9000 et 8000 éléments/mm³ aboutit à des sensibilités de **92%** et **95%** respectivement à confirmer le diagnostic d'appendicite aigue, ainsi que la réduction des taux d'appendicectomies blanches à **77%** et **36%** respectivement. Les résultats observés dans les 12 mois suivant cette étude ont confirmé ces sensibilités et spécificités attendues.

Par ailleurs, certains patients ayant des symptômes évoluant depuis <24h avaient un premier hémogramme normal puis une ascension du taux des GB sur des tests répétés.

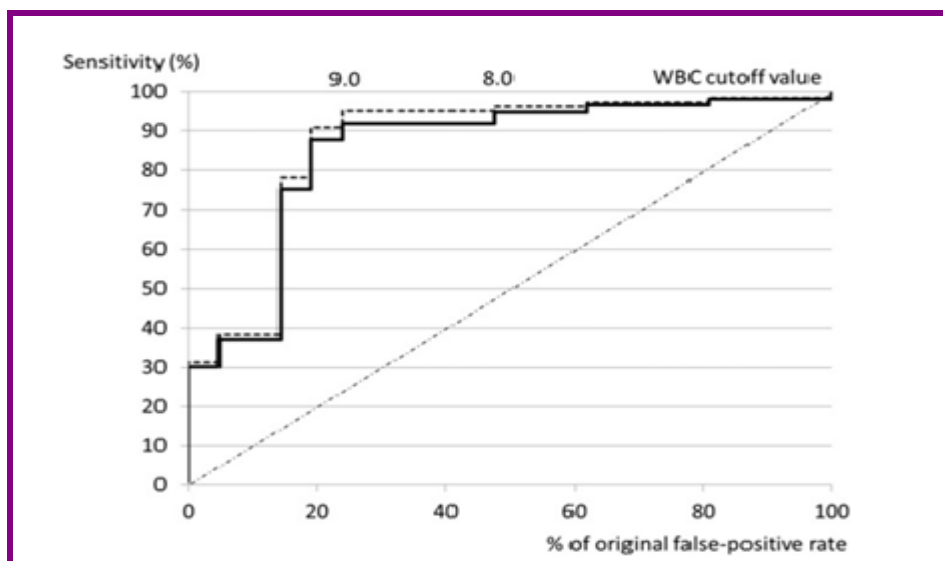


Figure 38 : intérêt de la courbe de la leucocytose dans le diagnostic de l'appendicite aigue. Le taux des GB (multiplié $\times 1000/\mu\text{l}$) indique le pourcentage de la sensibilité et des faux positifs. La ligne continue concerne tous les patients. La ligne pointillée : est réduite aux patients présentant des symptômes évoluant depuis $>24\text{h}$.

Et selon la même étude, l'existence d'une myélémie sur l'hémoграмme est considérée par certains auteurs comme un paramètre plus sensible que le nombre total des GB.

Dans l'étude de Maria F. Bates, une polynucléose était présente dans **21%** des appendicectomies blanches par rapport à une hyperleucocytose constatée dans seulement **11%** des cas.

En revanche, l'étude de Wang et Al. concernant les patients ayant consulté au département des urgences pour douleur abdominale aigue, a constaté que la coexistence d'une leucocytose et d'une déviation gauche participe impérativement dans le diagnostic d'appendicite aigue avec une sensibilité et une spécificité de **79%** et **80%** respectivement.

Selon Muhammad Saaq [48], les taux de sensibilité, de spécificité, de la VPP ainsi que de la VPN dans le diagnostic de l'appendicite aigue étaient respectivement de **91.81%**, **43.55%**, **81.77%** et **65.85%**.

Ainsi que d'autres études [46 – 47] confirment l'intérêt de la numération des GB dans le diagnostic de l'appendicite aigue, notamment chez les adultes et les enfants. Avec une sensibilité et une spécificité de **70% à 80%** et de **60% à 68%** respectivement. Et donc la spécificité du taux des GB est supérieure à celle des neutrophiles.

Et selon Haider Kamran [50], le taux total des leucocytes participe au diagnostic de l'appendicite aigue avec une sensibilité étant de **76,5%**, une spécificité de **73,7%** ainsi qu'une VPP de **92,5%**.

Dans notre **étude, 92,86 % des vraies appendicites** étaient en hyperleucocytose.

En résumé, **un taux normal de GB représente un facteur de risque d'appendicectomies blanches**, le pourcentage de ces dernières peut être réduit par la mise en observation des malades présentant un syndrome appendiculaire précoce évoluant depuis moins de 24h ainsi que la réalisation d'un hémogramme de contrôle.

Tableau XXI : valeur diagnostique de l'hyperleucocytose à PNN dans la suspicion d'appendicite aigue selon la littérature

Etude	Type de l'étude	Sensibilité %	Spécificité %
Maria F. Bates	Rétrospective	92	82
Wang et Al	Prospective	79	80
Muhammad Saaq	Rétrospective	91,81	43,55
Mekhail P	Rétrospective	70	62
Bundy DG	Rétrospective	80	68
Haider Kamran	Prospective	76,5	73,7%

▪ L'éosinopénie :

Le diagnostic d'infection abdominale bactérienne est un défi quotidien pour l'urgentiste. L'éosinopénie, isolément associée à une hyperleucocytose ou conjuguée à une neutrophilie et lymphopénie a été démontrée comme un bon marqueur précoce d'infection bactérienne. Cependant, sa spécificité est sensiblement égale à celle des PNN.

L'intérêt de la valeur de l'éosinopénie comme marqueur des infections bactériennes fut suggérée par Schilling [51]. Cependant, ce n'est que récemment que Gil et Al. [52] ont insisté sur la fréquence et la profondeur de l'éosinopénie lors d'infections bactériennes et ce contrairement aux maladies systémiques et cancéreuses. Les études antérieures sur les modifications des paramètres de l'héogramme ne déterminaient en général qu'une seule valeur et pas l'évolution au cours du temps.

Selon plusieurs auteurs, l'éosinopénie la plus profonde est observée dans les pathologies infectieuses, tandis que la constatation d'une éosinopénie en pathologie médicale fait suspecter plutôt une implication des mécanismes hormonaux du stress.

Différents mécanismes induisant cette éosinopénie peuvent être évoqués : effet du stress, substances chimiotactives. Toutefois, La réponse éosinopénique observée lors des phénomènes inflammatoires semble causée par une séquestration des éosinophiles circulants, séquestration favorisée par le complément. Dans un modèle animal, Bass et al. observent que l'injection de C5a induit une réponse éosinopénique rapide. [54-55]

En 2002, Kaminsky et al. [53], sur une série de 187 patients présentant une affection biliaire ou urinaire admis dans un service d'urgence, concluaient que l'éosinopénie permettait de détecter la présence d'une maladie infectieuse si le taux d'éosinophiles était inférieur à $100/\text{mm}^3$ et ce avec une sensibilité de **91 %**. Cependant, la spécificité était faible.

Dans le même ordre d'idée, Gil et al. [52] ont étudié prospectivement 138 patients avec un syndrome inflammatoire d'étiologie variée. L'éosinopénie moyenne était de $72/\text{mm}^3$ dans le groupe « infectés », ce qui était significativement moins que dans le groupe présentant une pathologie inflammatoire non infectieuse.

En 2007, une autre étude a été menée par M. Vranckx concernant la valeur de l'éosinopénie autant que marqueur d'infection bactérienne au sein du service d'urgences au centre hospitalier Tubize-Nivelles en Belgique [57]. 639 patients ont été inclus dont 41 avaient une appendicite. Cette étude démontre que le critère d'éosinopénie inférieure à 50 éléments/mm³ avait une VPP de **52,85%** et une VPN de **81,20%**. Ainsi que le critère d'éosinopénie inférieure à 100 éléments/mm³ avait une VPP de **37,91%** et une VPN de **80,84%**. Et aussi, la VPN d'une éosinopénie <50 éléments/mm³ était de **94,79%** en cas d'appendicite aigüe.

D'autre part, H. Gil a. [57] conclue par son étude que la valeur moyenne des éosinophiles est de 72 éléments/mm³ au cours des infections bactériennes.

Lorsque les leucocytes sont supérieurs à 10 000 éléments/mm³ et les éosinophiles inférieurs à 40 éléments/mm³, la valeur prédictive positive en faveur d'une infection bactérienne est de **100%** et la VPN est de **50%**. Sinon pour le reste de la population, la VPP est de **92%** et la VPN est de **57%**.

Tableau XXII : valeur diagnostique de l'éosinopénie dans la suspicion d'appendicite aigüe selon la littérature

Etude	Type de l'étude	Sensibilité %	Spécificité %
Kaminsky et al.	rétrospective	91	faible
M. Vranckx	rétrospective	52,85	81,2
H. Gil Si PNE<40éléments/mm ³	prospective	56	92
H. Gil Si PNE<40éléments/mm ³ et leucocytes>10000éléments/mm ³	prospective	64	100 !!

Nous confirmons ces données dans notre étude et on constate que **82,10 % de nos patients** présentaient à l'admission une **éosinopénie** avec un taux de PNE<100 éléments/mm³. Néanmoins, la littérature ne nous permet pas de retenir ce paramètre comme

critère pronostique car sa valeur pronostique n'a jamais été démontrée contrairement à celle de la lymphopénie et la leucocytose.

Cependant, nous ne retrouvons pas de corrélation entre le taux de PNE à l'admission et la durée d'hospitalisation ou l'évolution (mais l'effectif est réduit).

La comparaison de l'évolution chronologique de la numération blanche au cours des appendicites est utile. L'éosinopénie, pourrait refléter l'aspect aigu de ces pathologies plus que de l'origine de l'inflammation.

▪ **Lymphopénie :**

La lymphopénie dans le contexte des infections est surtout connue chez les personnes âgées, peu analysée malheureusement chez les adultes jeunes. La lymphopénie chez le sujet jeune a longtemps été rattachée à la sécrétion de cortisol, et plus dans les infections virales que dans les infections bactériennes.

Certains auteurs se sont penchés sur la signification des résultats de la lymphopénie en fonction de l'âge. Par exemple, Andreoli compare trois groupes d'individus de 23-44ans, 45-54ans et de 54ans et plus. Il ne semble exister aucune différence entre les groupes d'âges différents [58-60]. Ce qui semble démontrer qu'il n'y a **pas de lymphopénie physiologique avec l'âge**. il existe cependant des réactions différentes aux agressions bactériennes liées aux altérations de l'immunité humorale (diminution de la réponse anticorps et faible synthèse Ig G et A) et cellulaire, sans oublier certains facteurs nutritionnels chez le sujet âgé.

Vu que l'appendicite aigue est une pathologie du sujet jeune, cela peut expliquer la proportion non négligeable des patients avec un taux normal de lymphocytes calculée dans notre étude. Néanmoins, ceux présentant une lymphocytose.

En 1985, des études rétrospectives de plus de 400 dossiers montrent que si une lymphopénie accompagne une infection chez la personne âgée le pronostic est péjoratif. Les auteurs constatent qu'en dessous de 772 lymphocytes le risque de décès était accru et qu'au-dessus de 1200 les chances de survie étaient significativement améliorées [58]. **Et donc plus la lymphopénie est profonde, plus l'infection est grave et plus le pronostic est péjoratif.**

D'autre part, peu d'études chez les jeunes adultes se sont intéressées à l'évolution des lymphocytes dans les infections bactériennes, et encore moins dans la pathologie abdominale. Cependant il existe quelques études dans l'appendicite aigue évoluée :

-Jahangiri a comparé une centaine de patients présentant une appendicite aiguë. Il retient le diagnostic d'appendicite aiguë clinique mais à histologie normale, d'appendicite aiguë et d'appendicite gangrenée. Pour ces deux derniers diagnostics les patients présentent une leucocytose avec polynucléose neutrophile, lymphopénie et éosinopénie; plus prononcée pour l'appendicite gangrenée. La discrète lymphopénie observée dans les appendicites à histologie normale peuvent s'expliquer par la réaction au stress, la lymphopénie plus profonde dans les appendicites avérées par l'infection s'explique bien par les médiateurs de l'infection. [59].

- Dans la même idée, Devuys a comparé les appendicites gangrenées en fonction du temps (pré, per et post opératoire: jusqu'à 4 jours). L'auteur constate une lymphopénie et éosinopénie pendant l'infection et un retour à la normale après le traitement; les résultats biologiques sont d'autant plus sévères que l'histologie l'est [61].

-Selon l'étude de Kaminsky et al. [53], une lymphopénie inférieure à 700éléments/mm³ n'était pas très sensible (28%) mais était très spécifique (94%) d'une infection avec une VPP étant de 76% et une VPN de 69,1%.

-Et selon la même étude, on constate que la sensibilité devient 58%, la spécificité 72,9%, la VPP 55,6% et la VPN devient 74,8% en cas de lymphopénie inférieure à 1200 éléments/mm³.

Les résultats de l'étude de M. Vranckx rejoignent les données de la littérature en termes de valeurs prédictives. Ainsi, une lymphopénie inférieure à 700 éléments/mm³ avait une VPP à 58,85% et une VPN à 72,52%.

Dans notre étude, 58,93% des vraies appendicites avaient une lymphopénie (lymphocytes < 1500/mm³).

Tableau XXIII : valeur diagnostique de la lymphopénie dans la suspicion d'appendicite aigüe selon la littérature

Auteur	Type de l'étude	VPP %	VPN %
Kaminsky et al. Si Lymph<1200 éléments/ mm ³	Rétrospective	55,6	74,8
Kaminsky et al. Si Lymph<700 éléments/ mm ³	Rétrospective	76	69,1
M. Vranckx	Rétrospective	58,85	72,52

Donc au total, on déduit que statistiquement, seule la lymphopénie est un facteur significativement discriminant entre les groupes infectieux et les autres groupes, contrairement aux PNN, aux GB totaux et aux éosinophiles. **Au regard de tous les éléments de la formule blanche, la lymphopénie semble donc être le marqueur le plus fiable** ; sa spécificité et sa VPP sont très bonnes, cependant la probabilité de rencontrer une lymphopénie inférieure à 700éléments/mm³ est de l'ordre de 0,25. L'analyse de ce critère n'est donc pas très performante dans le diagnostic d'une infection malgré sa forte spécificité [44].

▪ **CRP :**

L'appendicite aigüe est caractérisée par un syndrome inflammatoire biologique chez les patients étudiés, d'où l'intérêt de demander la CRP en plus de l'hémogramme. La valeur diagnostique de ces tests est susceptible de dépendre de la durée des symptômes.

Les données analysées montrent une variabilité entre les études en ce qui concerne la capacité discriminante individuelle qui reste par ailleurs faible. Selon l'étude de M. Vranckx, une valeur de CRP supérieure à 3 ng/ml avait une VPP à **62,86%** et une VPN à **85,17%** dans le diagnostic de l'appendicite aigüe. [56]

Et dans les mêmes conditions, et selon l'étude de H. Gil a, pour une CRP supérieure à 100 mg/ml, la VPP est de seulement 85% et la spécificité étant de **57%**. [57]

Selon d'autres études, le taux des leucocytes et de la CRP sont significativement corrélés au processus infectieux.

Néanmoins, d'après l'étude prospective de Atema JJ portant sur les malades admis aux urgences pour suspicion d'appendicite aigue, aucun taux des globules blancs ou de **la CRP ne peut suffisamment confirmer ou infirmer le diagnostic** de l'appendicite aigue chez les patients qui présentent une douleur abdominale évoluant depuis 5 jours ou moins. [63]

D. Autres marqueurs de l'appendicite aigue :

Au cours de la dernière décennie, une certaine attention a été attirée sur l'association entre l'hyperbilirubinémie et l'appendicite aigue. Cela pourrait être expliqué par la prescription excessive des tests sanguins dans le service des urgences. et par conséquent, plusieurs études ont été effectuées pour tester cette hypothèse.

L'ictère dans le contexte de l'appendicite aigue a été décrit dans la littérature il y'a plus de 60 ans. On postule que le taux sérique de la bilirubine augmente à la suite d'une septicémie ou d'un empyème portal entraînant un dysfonctionnement hépatocytaire. On pense que cela est dû aux endotoxines bactériennes ou aux cytokines.

Actuellement, plusieurs études se sont acharnées à prouver l'association entre l'hyperbilirubinémie et l'appendicite aigue[83-84-85-86-87]. Cependant, la majorité de ces études ont examiné la valeur de la bilirubine sérique élevée dans l'appendicite " perforée ». Les signes cliniques chez les patients avec une appendicite perforée ne sont pas subtiles et bien que l'hyperbilirubinémie peut être utile, il ne devrait pas changer ni accélérer notre conduite à tenir.

Les auteurs ont également constaté que la bilirubine sérique avait une spécificité élevée de **88%** et une VPP de **91%** pour une appendicite aiguë simple.

Dans notre étude, aucun de nos malades n'a bénéficié du dosage de la bilirubine sérique aux urgences.

E. L'intérêt des scores en matière de diagnostic d'appendicite aigüe :

Le diagnostic d'appendicite aigüe repose souvent sur l'expérience clinique et la réalisation d'examen complémentaires parfois inutiles. La création d'un score clinico-biologique permet de définir trois zones de probabilité diagnostique à partir d'items cliniques et biologiques simples : diagnostic probable, diagnostic douteux et diagnostic improbable. Seul le groupe intermédiaire nécessitera à juste titre des explorations complémentaires.

Alvarado a développé un tel score à partir d'une population opérée et son score a été amélioré par d'autres : Andersson [64], score de Fenyo-Lindberg [65] ainsi que le score François [66].

Le score d'Alvarado est le plus connu et diffusé dans la littérature médicale. Les items du score sont repris dans le tableau ci-dessous. Cependant, il a été construit à partir des données d'une population de patients opérés pour une appendicite aigüe.

Tableau XIV: Score d'Alvarado

10 SYMPTÔMES	SCORE (10/10)
Douleur migratrice de la FID	0 / 1
Anorexie	0 / 1
Nausées / vomissements	0 / 1
Température supérieure à 37,3°	0 / 1
Défense en fosse iliaque droite	0 / 2
Défense à la percussion en FID	0 / 1
Hyperleucocytose supérieure à 10 000 éléments/mm ³	0 / 2
Neutrophilie supérieure à 75 %	0 / 1
Total	10

Selon l'étude de Mackay et Shepherd [67], sur un groupe rétrospectif de 150 patients vus aux urgences pour douleurs abdominales, si le score avait été appliqué ;

- La sensibilité et la spécificité d'un résultat inférieur ou égal à 3 auraient été respectivement de **96,2%** et **67%**.

- Et pour un score supérieur à 7, de 77% et de 100%.

- Et dans la zone de doute (entre 4 – 6), la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 35,6% et 94%, et deviennent 90,4% et 95% après réalisation d'un scanner abdominal.

Dans un protocole prospectif, Winn et al. [81] ont proposé une attitude thérapeutique avec :

- **Score inférieur ou égal à 4 : retour à domicile sans suivi.**
- **Score entre 5 et 7 : antibiothérapie (une dose intraveineuse de Métronidazole et de Gentamicine, puis Amoxicilline-Acide Clavulanique per os pendant sept jours).**
- **Score compris entre 8 et 10 : chirurgie en urgence.**

Cette même étude comportait 122 patients auxquels le score était appliqué. Dans le premier groupe de **score inférieur à 4**, aucun des 12 patients n'a présenté d'appendicite, même en cas de ré hospitalisation et d'intervention chirurgicale. Dans le groupe de **score supérieur à 8**, 50 des 57 patients ont été opérés en urgence, deux en différé et seuls six patients (**11,5%**) n'avaient pas d'appendicite. Dans **la zone de doute diagnostique**, 49 des 53 patients ont pris le traitement antibiotique et huit patients (**7,5%**) ont cependant dû être opérés d'une appendicite.

Par ailleurs, le délai opératoire (3,9 heures versus 7,9 heures) et la durée d'hospitalisation (38,5 heures versus 44,2 heures) ont été significativement diminués par rapport à un groupe historique récent. Ces données intéressantes sont à confirmer par des études de meilleure valeur statistique.

Et dans le même cadre, une étude a été faite récemment en 2005, concernant l'application du score d'Alvarado dans le diagnostic d'appendicite aigue [68] a conclu que l'application de ce système améliore le diagnostic et, par conséquent réduit les explorations négatives ainsi que le taux de complications (perforation). Le **taux d'appendicectomies blanches était de 15,6%**, et le taux de perforation était de **7,8%** avec une valeur prédictive positive étant de **84,3%**.

Un tel score a permis une prise en charge thérapeutique rapide et un moindre coût pour les hôpitaux .la réalisation d'examens morphologiques est indiqué quand le score atteint une valeur intermédiaire. Un chemin clinique a ainsi pu être mis en place au service des urgences. !!

Au CHIS, les **scores diagnostiques ne sont pas encore utilisés aux urgences** devant une douleur abdominale, mais, devant un tableau typique ou douteux d'appendicite aigue, un hémogramme est demandé à la recherche d'une hyperleucocytose à PNN ; le réflexe d'appeler le chirurgien viscéral devant toute suspicion d'appendicite est la règle.

Cependant, et pour une approche diagnostique appropriée, nous suggérons un score de probabilité clinique [**score d'Alvarado modifié**] comportant 10 items clinico-biologiques, permettant ainsi d'établir 3 niveaux de probabilité clinique : faible, forte et intermédiaire.

Tableau XV: score d'Alvarado modifié

Items	Score (10/10)
Douleur FID	0 / 1
Nausées vomissements	0 / 1
Température > 38°	0 / 1
Défense à la FID	0 / 1
Neutrophilie > 7000 éléments/mm³	0 / 1
PNE > 100 éléments/mm³	0
Eosinopénie < 100 éléments/mm³	1
Eosinopénie < 50 éléments/mm³	2
Lymphocytes >1500 éléments/mm³	0
Lymphopénie ≤ 1500 éléments /mm³	1
Lymphopénie ≤ 1000 éléments /mm³	2
CRP > 5 ng/ml	0 / 1
Total	10 / 10

F. Examens radiologiques :

L'appendicite aiguë reste un diagnostic clinique dans la majorité des cas. Dans les cas litigieux, l'échographie doit être réalisée en première intention car c'est un examen simple et performant avec une spécificité de 90% d'où son intérêt dans le diagnostic différentiel surtout avec une origine gynécologique. Les limites de l'échographie sont morphologiques (obésité et iléus réflexe) et son caractère opérateur – dépendant.

En cas de persistance du doute diagnostique ou de limite morphologique à l'échographie, la TDM abdominopelvienne est recommandée avec des résultats excellents en termes de sensibilité et spécificité étant proches de 95%. Les données de la littérature

comparant l'échographie et le scanner concluent à la supériorité du scanner en termes de performances diagnostiques.

À côté de cette réponse factuelle, il faut rester pragmatique et surtout admettre que seul le radiologue est habilité à choisir entre échographie et TDM selon son expérience et ses habitudes.

Enfin, en pratique, l'échographie doit être réalisée en première intention du fait, d'une part, de son caractère non invasif et, d'autre part, de ses résultats en termes de performances. Mais en cas de doute diagnostique ou de limite morphologique à l'échographie, le scanner doit être demandé.

G. Diagnostic différentiel :

Il est préférable de sur diagnostiquer car le retard diagnostique est associé à la perforation et à l'augmentation de la morbidité et la mortalité. Les constatations opératoires les plus fréquentes quand une appendicite aiguë est diagnostiquée par erreur sont :

- **Une adénite mésentérique** : on retrouve des antécédents de maladie respiratoire ou digestive, la douleur est mal localisée, la fièvre est élevée. Le diagnostic reste souvent porté à l'intervention.

- **Les infections des voies urinaires** : toute douleur abdominale non étiquetée doit entraîner un ECBU, voire une urographie intraveineuse.

- **Une pneumonie droite** : peut entraîner une défense abdominale, l'examen radiologique pulmonaire montrera une opacité franche lobaire qui évitera une intervention.

- **Un diverticule de Meckel** peut simuler une appendicite, sa recherche systématique peropératoire s'impose.

- Chez la fillette en période pré-pubertaire, il faut penser à une **origine ovarienne** des douleurs abdominales et après un certain âge à **un kyste de corps jaune** ou **la rupture d'un follicule ovarien** voire même à **une salpingite**.

- **L'hépatite virale** : le dosage des transaminases est utile dans certains syndromes douloureux de l'enfant.

Selon HARRISSON [5], une maladie inflammatoire pelvienne, une rupture de GEU, une cholécystite aigue, un ulcère perforé, une pancréatite aigüe, une obstruction intestinale, un calcul urétral peuvent être des diagnostics différentiels.

Il existe certaines maladies qui peuvent entraîner des douleurs abdominales : purpura rhumatoïde, gastro-entérites, tumeurs abdominales tels les tumeurs carcinoïdes et les tumeurs kystiques ou mucocèles appendiculaires, épilepsie abdominale.

H. Traitement de l'appendicite :

Le diagnostic d'une appendicite aigue implique sans délai l'intervention chirurgicale. Mais les modalités de ce traitement peuvent varier selon qu'il s'agit d'une appendicite simple ou d'une forme compliquée.

Seuls les plastrons appendiculaires doivent être traités médicalement, sous surveillance en milieu chirurgical pour pouvoir poser l'indication chirurgicale à temps en cas d'abcédation.

1. Traitement médical VS appendicectomie :

Le traitement actuel des appendicites aigues est une appendicectomie. Mais l'efficacité des antibiotiques pour traiter des appendicites aigues compliquées d'une péritonite localisée ou non compliquées, a été évaluée par plusieurs études, seuls ont été retenus les méta-analyses d'essais contrôlés randomisés dont la période de recherche de la littérature allait jusqu'en 2011.

Quatre études rétrospectives sont résumées dans le tableau 1 ont traité respectivement 47, 471, 9 et 252 patients ayant une appendicite aigue par des ATB avec une efficacité de respectivement **89,5%, 89,8%, 100% et 84,1%.**

Tableau XVI : études rétrospectives rapportant l'efficacité d'un traitement ATB des appendicites aigues :

Auteurs	Année	Nombre de patients	Contexte	Efficacité du traitement antibiotique (%)
Harisson [70]	1953	47	Patients hospitalisés	89,5
Coldrey [71]	1959		Patients hospitalisés	91,8
Adams [72]	1990	471	Militaires	100
	1992	9	Militaires marins	84,1
Gurin [73]		252		

Sept essais contrôlés randomisés et une étude comparative rétrospective, ont comparé un traitement ATB à l'appendicectomie pour le traitement des appendicites aigues. (Tableau XVI)

Tableau XVII : études prospectives randomisées comparant l'efficacité d'un traitement ATB à l'appendicectomie dans les formes non compliquées d'appendicite aigue.

Auteurs (année)	Nombre total de patients	Mode de diagnostic de l'appendicite	Efficacité des antibiotiques	Récidives
Eriksson (1995) [74]	40	Clinique	95%	35%
Styrud (2006) [82]	252	Clinique	86%	14%
Hansson (2009) [75]	369 ^a	Clinique +/- Echo ou TDM	90,8% en PP ^b	13,% en PP ^b
Malik (2009) [76]	80	Score d'Alvarado	100%	10,4%

^a Dans le groupe antibiothérapie, sur 2002, 96 (47,5%) ont tout de même été opérés (violation de protocole : préférence du patient ou du chirurgien). Dans le groupe chirurgie, sur 167 prévus pour être opérés, 12 (7,7%) ont eu un traitement antibiotique (violation de protocole). Les analyses ne sont pas en intention de traiter (ITT).

^b PP : analyse en per protocole (après avoir exclu les violation de protocole).

Ainsi, une autre étude a été réalisée en France. Il s'agit d'une étude randomisée multicentrique dans 5 hôpitaux de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, comparant l'appendicectomie et l'antibiothérapie, admis uniquement pour les appendicites aigues non compliquées. Le diagnostic était fait avant l'inclusion par une TDM. 243 patients ont été randomisés, 120 pour une appendicectomie et 123 pour un traitement ATB ; les résultats vont être prochainement publiés, l'analyse statistique venant d'être finalisée. [77]

En conclusion, dans l'appendicite aigue non compliquée, la faiblesse méthodologique des essais randomisés actuellement publiés ne permet pas de conclure de l'efficacité des ATB.

2. Voies d'abord chirurgical:

Le bénéfice de la cœlioscopie par rapport à la laparotomie pour le traitement des appendicites aigues demeure un sujet de controverse malgré la publication de nombreuses études randomisées.

a. Préparation préopératoire et antibiothérapie :

L'appendicite aigue constitue une urgence chirurgicale. L'intervention ne doit toutefois pas être précipitée. Une préparation médicale en préopératoire est utile, surtout dans les formes compliquées. Ce traitement, entrepris pendant 2 à 3 heures avant l'intervention, comporte une réhydratation par voie intraveineuse, la mise en place d'une sonde gastrique en présence d'une occlusion.

L'antibiothérapie est débutée dans tous les cas à l'induction anesthésique. Elle est administrée uniquement en début d'anesthésie en présence d'une appendicite aigue, ulcéreuse, catarrhale voir d'un appendice sain. Devant la constatation d'une appendicite suppurée, gangréneuse, perforée avec abcès localisé ou péritonite, l'antibiothérapie sera poursuivie pendant au moins 48 heures.

Il s'agit le plus souvent d'une double antibiothérapie par voie générale à base de Pénicilline et d'un Aminoside, et du Métronidazole contre les anaérobies.

b. Choix de la voie d'abord :

De nombreuses études ont comparé l'appendicectomie par cœlioscopie par rapport à l'appendicectomie par laparotomie.

▪ La chirurgie classique :

L'appendicectomie est réalisée habituellement par l'incision décrite par Mac Burney, incision oblique de la FID en abordant la cavité péritonéale par dissociation des fibres

musculaires des muscles obliques de l'abdomen. Cette voie d'abord comporte des variantes avec une transversalisation plus ou moins marquée de l'incision.

La ligature du méso appendiculaire débute l'appendicectomie. Il s'agit d'une ligature de l'artère appendiculaire qui naît du tronc iléo-caeco-appendiculaire et de ses branches. Lorsque l'appendice est fixé, la ligature du méso peut être réalisée secondairement après ligature et section de la base de l'appendice (appendicectomie rétrograde). L'appendicectomie est faite au ras du caecum après mise en place d'une ou deux ligatures à sa base ; la persistance d'un moignon appendiculaire long peut être responsable d'une appendicite sur moignon.

L'intervention comporte un certain nombre de gestes qui s'ont d'autant plus nécessaires que l'appendice est peu remanié :

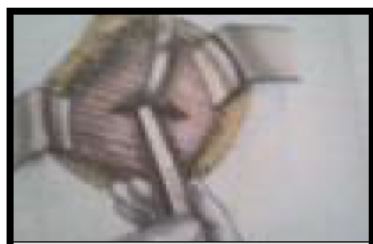
- Il faut vérifier les annexes chez la femme ; en particulier les annexes droites à la recherche d'un kyste de l'ovaire ou de salpingite.
- Il faut vérifier le mésentère à la recherche d'adénolymphite.
- Il faut faire un déroulement des 70 derniers centimètres du grêle à la recherche d'un diverticule de Meckel.

La pièce opératoire doit toujours être adressée au laboratoire d'anatomopathologie pour un examen histologique.

Les soins post-opératoires comportent une alimentation parentérale jusqu'à reprise du transit, associée éventuellement à une aspiration gastrique en cas d'iléus. La surveillance post-opératoire est très importante.



→ Ouverture de l'aponévrose du grand oblique



→ Dissociation du plan musculaire



→ Coupure du plan péritonéal

Figure39 : la traversée pariétale en cas d'appendicectomie par voie de Mac Burney [50]

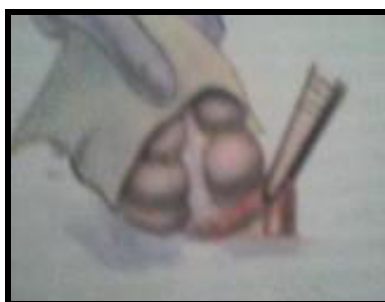


Figure40 : L'extrait de l'appendice vermiculaire [53]

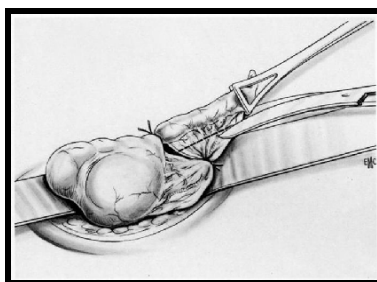


Figure 41 : Ligature, section du méso appendiculaire [47].



Figure 42: la ligature avec enfouissement en cas d'appendicectomie par voie de Mac Burney [53]

▪ La coelioscopie :

L'intervention est faite habituellement sous AG avec une ventilation par intubation trachéale. Le matériel comporte un système vidéo (avec une caméra, une lumière froide, un moniteur couleur), une optique, un insufflateur de CO₂ pour la réalisation du pneumopéritoine et une instrumentation spécifique (trocarts, pinces à préhension et à coagulation, crochet coagulateur, aspirateur). Des instruments de chirurgie traditionnelle sont nécessaires devant la nécessité d'une conversion en laparotomie.

L'intervention ne peut être effectuée qu'après réalisation d'un pneumopéritoine. Celui-ci, initialement fait à l'aide d'une aiguille de Palmer permettant d'injecter sous pression du CO₂, est actuellement fait par l'introduction d'un trocart à extrémité mousse sous contrôle de la vue (**coelioscopie ouverte**). L'optique, où est raccordée la caméra permettant de créer

l'espace de vision, est introduit par un trocart au niveau de l'ombilic. Deux autres trocarts sont habituellement nécessaires, l'un sus pubien ou en fosse iliaque gauche et l'autre en FID.

Le premier temps de l'intervention est une exploration facilitée par le pneumopéritoine. L'hémostase du méso appendiculaire se fait dans la plupart des cas par coagulation, mais peut nécessiter l'emploi de clips ou de ligature. Un lavage de la cavité abdominale peut être effectué selon sa nécessité en fin d'intervention, de même que la mise en place d'un drainage abdominal.

L'intervention se termine par une évacuation soignée de CO₂ et par une fermeture cutanée des orifices de trocarts avec une fermeture aponévrotique de l'orifice ombilical pour prévenir toute éventration secondaire.

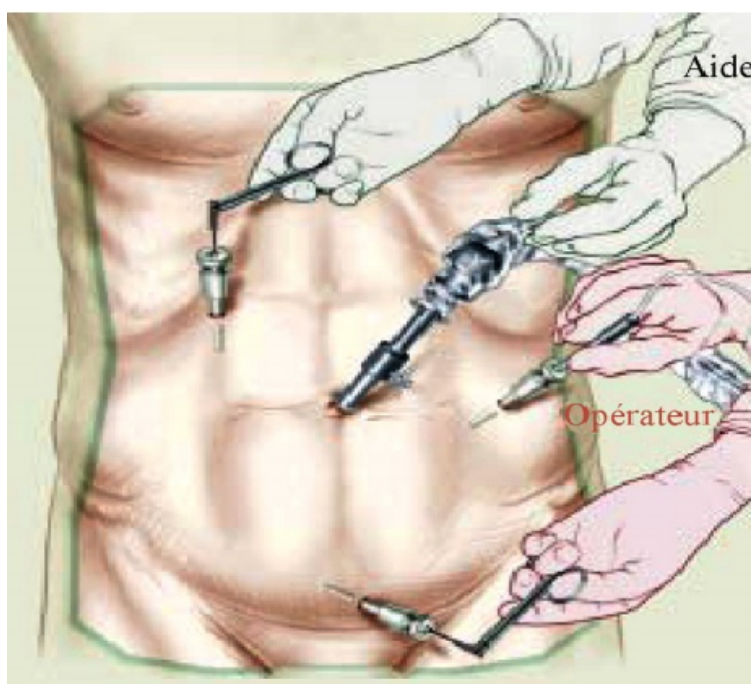


Figure 43 : disposition des trocarts de caelioscopie :

Au fil de l'expérience acquise en cœlioscopie, le nombre de contre-indications formelles à la cœlioscopie a diminué :

- **Les contre-indications formelles** sont : l'hypertension intracrânienne, l'instabilité hémodynamique qui risque d'être aggravée par le pneumopéritoine, certaines cardiopathies ou HTAP, les troubles graves de l'hémostase quand on considère que la chirurgie risque d'être hémorragique et enfin l'insuffisance respiratoire grave.

- **Les contre-indications relatives** sont à discuter en fonction du geste à réaliser, de l'expérience de l'équipe et des bénéfices attendus grâce à la cœlioscopie tels que : ATCD de laparotomie, l'âge ainsi que la présence d'une valve de dérivation ventriculopéritonéal.

▪ **Tableau comparatif :**

La cœlioscopie ne peut pas actuellement être considérée comme le traitement de référence de l'appendicite aigue chez l'adulte du fait du risque mal évalué d'abcès profond. Elle a pour autant plusieurs avantages par rapport à la laparotomie en diminuant la fréquence des abcès de paroi, le nombre de malades sans diagnostic, le nombre d'appendicectomies inutiles essentiellement chez la femme en période d'activité génitale et en permettant une reprise plus précoce d'une activité normale. Le bénéfice sur la douleur postopératoire et la durée d'hospitalisation est plus modeste. Les avantages attendus de la cœlioscopie concernant la diminution des occlusions postopératoires et des éventrations devront être démontrées. [79]

Ces avantages pourraient être plus importants pour les femmes jeunes, pour les sujets ayant une activité professionnelle et pour les malades obèses.

Le risque d'abcès profond, notamment pour les malades ayant une appendicite perforée ou gangrenée, est mal connu et devra être évalué par des études complémentaires avant de pouvoir établir des recommandations définitives pour le traitement de l'appendicite aigue de l'adulte.

Tableau XVIII: points forts de la laparotomie Vs la cœlioscopie

Laparotomie	Cœlioscopie
- Facilité de mise en œuvre dans le cadre d'urgence. - Temps opératoire réduit. - Coût faible du matériel.	- Exploration de toute la cavité péritonéale. - Peu de complications pariétales immédiates. - Faible risque d'éventration chez l'obèse. - Eliminer les diagnostics différentiels chez la fille en pré pubertaire. - Pas d'élargissement de l'incision en cas de variations topographiques. - Possibilité de toilette péritonéale complète en cas de péritonite généralisée, en évitant une voie d'abord médiane en milieu septique. - Moins d'adhésions donc faible risque d'occlusion secondaire tardive. - Réduire la durée d'hospitalisation.

I.SUBSTRATUM ANATOMO PATHOLOGIQUE

L'évolution de l'appendicite aiguë est responsable au plan anatomopathologique plus de forme catarrhale (inflammation, œdème et hyper vascularisation) que d'aspect turgescents friable, de perforation et d'abcès appendiculaire. Ceux qui corroborent l'évolution par ordre de gravité croissante du substratum anatomopathologique d'appendicite aiguë.

J. Complications :

L'évolution est généralement bonne si l'appendicectomie a été faite à temps [79]. Cependant ils existent des complications infectieuses à savoir :

- **Les péritonites localisées** : correspondent à un foyer infecté dans une partie de la cavité abdominale (abcès sous-phrénique, abcès de Douglas, plastron appendiculaire....)

- **Le lâchage du moignon appendiculaire** : se manifeste vers le 5^{ème} jour par une douleur brutale de la FID, avec fièvre, défense localisée. Et donc une ré intervention d'urgence s'impose. [80]

- **Le syndrome du 5ème jour** : complication d'une appendicectomie sur appendice sain, se traduit le 5^{ème} jour par une douleur brutale de la FID, avec fièvre à 39°, défense localisée et iléus de carrefour. La ré intervention chirurgicale d'urgence s'impose pour effectuer une toilette péritonéale et un drainage. [80]

- **Les péritonites généralisées à foyers multiples**, graves, correspondent à une appendicite insuffisamment drainée ou à un syndrome du 5èmejour négligé. Elles associent un syndrome infectieux sévère, un syndrome occlusif et péritonéal. Elles sont exposées à des complications septicémiques avec collapsus, défaillance cardiaque et rénale. Elles nécessitent un traitement chirurgical par laparotomie médiane sous couvert d'une réanimation intensive.

Les complications occlusives sont relativement fréquentes.

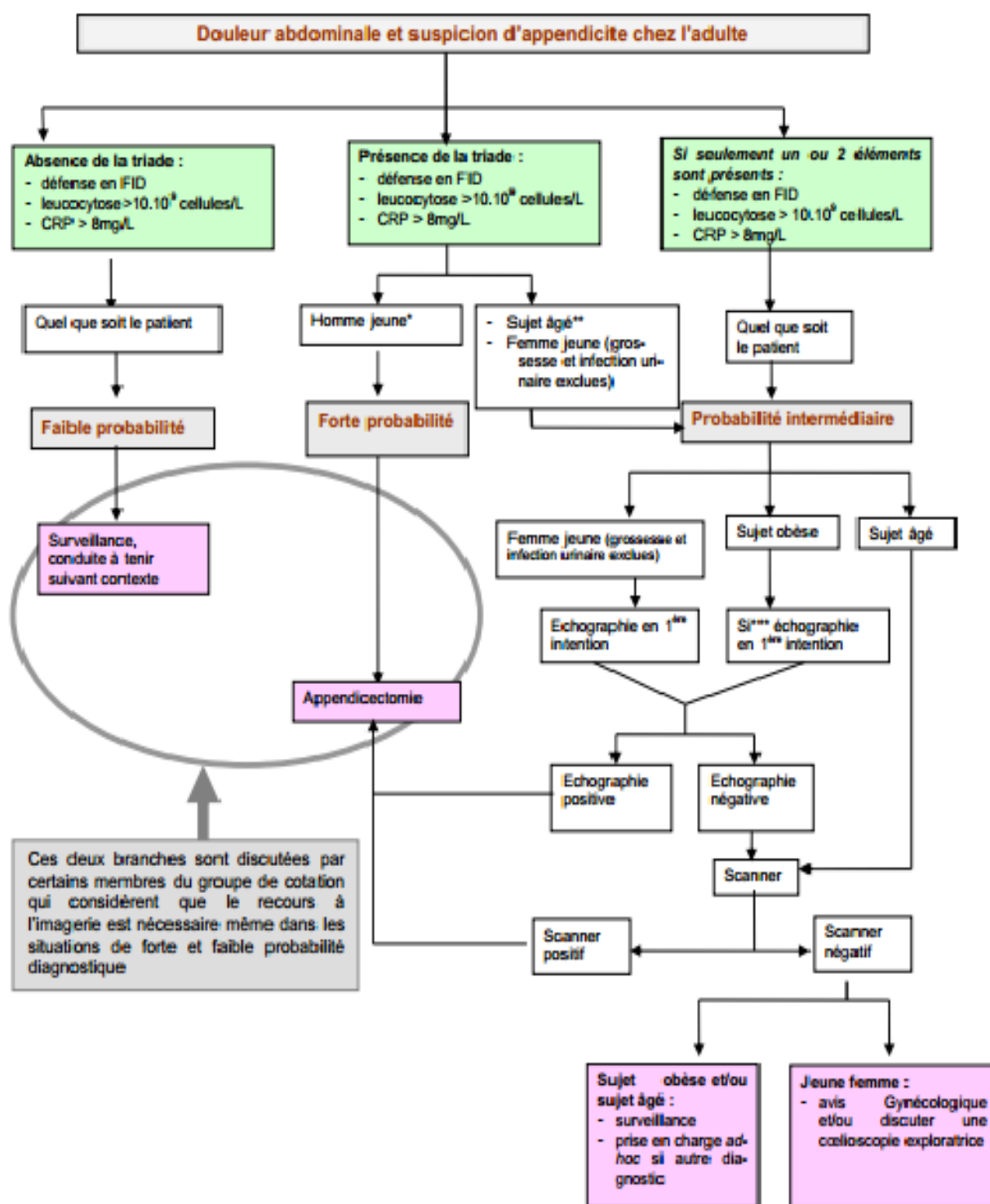


Figure 39 : Arbre décisionnel

K. Les recommandations de l'ANDEM et de la SNFGE

En 1996, l'ANDEM (l'agence nationale du développement et de l'évaluation de la médecine) en collaboration avec les professionnels, a pu dégager un consensus sur les pratiques recommandables en matière de diagnostic et de prise en charge de l'appendicite. Les mêmes recommandations ont été publiées par la SNFGE (société nationale française de gastro-entérologie) en 2001.

Concernant le diagnostic clinico-biologique, trois éléments permettent d'exclure le diagnostic d'appendicite grave et de surseoir à l'appendicectomie :

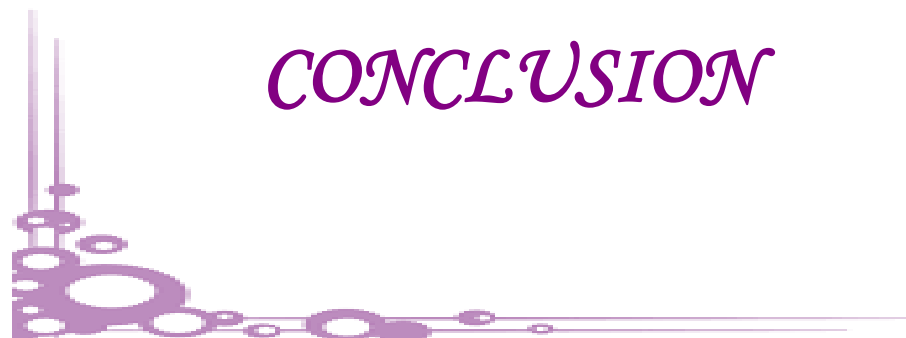
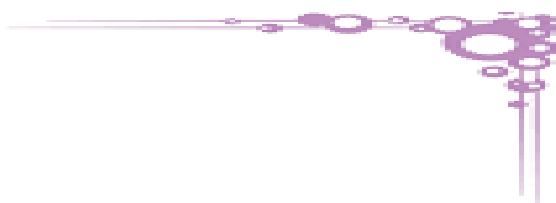
- l'absence de fièvre supérieure à 38°C ;
- l'absence de défense localisée à la fosse iliaque droite ;
- l'absence de leucocytose supérieure à 10000 éléments/mm³.

Concernant l'imagerie, l'ANDEM et la SNFGE ont émis les recommandations suivantes :

- La radiographie sans préparation de l'abdomen (ASP) est inutile au diagnostic positif de l'appendicite, sauf chez le jeune enfant ;
- L'étude échographique de l'appendice peut être utile lorsque le diagnostic clinique est difficile ou douteux ;
- Une échographie appendiculaire jugée normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite ;
- L'échographie abdomino-pelvienne a un rôle dans le diagnostic différentiel de l'appendicite et dans celui des abcès pelviens.

Concernant l'examen anatomopathologique après appendicectomie, l'ANDEM et la SNFGE ont émis la recommandation suivante :

L'examen anatomopathologique est indispensable, quel que soit l'aspect macroscopique de l'appendice.



CONCLUSION

L'appendicite aigue est une urgence abdominale très fréquente, elle est évoquée devant tout abdomen aigue. Elle touche essentiellement l'adolescent et le jeune adulte de sexe masculin entre la 2^{ème} et la 3^{ème} décennie, sa certitude diagnostique reste difficile à établir malgré les progrès scientifiques.

Parallèlement au constat clinique, L'analyse biologique de la formule blanche objective que l'association des trois paramètres polynucléose neutrophile, lymphopénie et éosinopénie a une valeur diagnostique positive.

La décision chirurgicale découle d'une palpation abdominale soigneuse associée à des examens biologiques. Afin qu'elle soit judicieuse, des scores clinico-biologiques (score d'Alvarado modifié) sont conçus pour améliorer l'objectivité diagnostique.

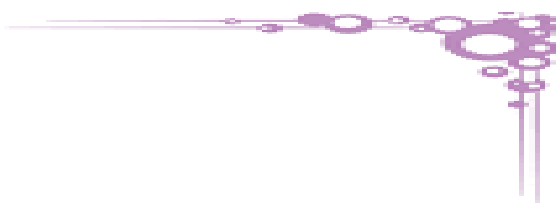
Les examens radiologiques tels que l'ASP et/ou l'échographie abdominale n' ont de valeur ajoutée que lors des formes cliniques atypiques.

L'amélioration d'aptitude diagnostique positive reste la priorité des recommandations, visant d' une part la diminution du pourcentage des appendicites négligées perforées et d'autre part moins de recours à l'appendicectomie de principe.

Le traitement de choix est chirurgical. Une appendicectomie peut être réalisée par laparotomie de la fosse iliaque droite, technique de référence, ou par cœlioscopie. Vu que l'appendicite est une urgence différée, reste à préciser le moment opportun pour l'opérer ?

Réputée pour sa bénignité, l'appendicectomie reste encore grevée d'une mortalité non nulle et d'une morbidité entre 5 à 30 %, occasionnant parfois un séjour hospitalier prolongé ou une ré-intervention.

« Toute crise d'appendicite aiguë commence comme une indigestion et se termine comme une péritonite ».



RESUME

RESUME

Titre : Hyperleucocytose dans l'appendicite aigue : corrélation clinico-biologique.

Auteur : MEDDAH Jihane

Rapporteur : Pr. CHKOFF

Mots-clés: appendicite aigue, polymorphisme clinique, hémogramme, score d'Alvarado, appendicectomie.

L'appendicite aiguë est reconnue, dans le monde entier, comme la cause la plus fréquente d'abdomens aigus chirurgicaux. En dépit de leurs valeurs, plus d'un tiers des diagnostics suggérés par la clinique et la biologie, posent toujours problème chez les patients avec suspicion d'appendicite aiguë ; d'où l'intérêt de scores clinico-biologiques permettant ainsi d'éviter les investigations inutiles et de réduire le taux d'appendicectomies blanches.

Notre étude avait comme objectif de démontrer l'intérêt de ces scores, surtout la place de la formule blanche dans la prédiction diagnostique et la confirmation étiologique de l'appendicite aigue.

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de cas d'appendicite aigue dans la période allant du 1^{er} Avril 2014 au 31 Décembre 2014, au service des urgences chirurgicales viscérales du centre hospitalier universitaire IBN SINA de RABAT.

Sur un total de 151 Patients consultant pour un syndrome appendiculaire aigu pendant notre période d'étude. 100 cas (**taux de réponse 66%**) ont constitué la population d'étude avec un sexe ratio de 2,12. L'âge variait entre 16 et 73 ans (**moyenne d'âge étant de 25 ans**). Sur 100 patients 95 ont été opérés pour appendicite aigue dont 39 laparotomies blanches (**41,05%**). La présentation clinique est polymorphe. La palpation abdominale par des cliniciens expérimentés garde une place prépondérante permettant un diagnostic positif (**examen clinique fiable dans 100% des vraies appendicites**) et une réduction des taux de laparotomies blanches. L'interprétation de l'hémogramme reste utile dans l'orientation diagnostique de l'appendicite aigue surtout l'association neutrophilie, éosinopénie et lymphopénie (**69,15% des vraies appendicites**).

En conclusion, Juxtaposer des critères clinique et biologique (**score d'Alvarado modifié**) favorise une approche diagnostique appropriée de l'appendicite aigue.

ABSTRACT

Title: leukocytosis in acute appendicitis: clinical and biological correlation.

Author: Jihane MEDDAH

Reporter: Pr. CHKOFF.

Keywords: acute appendicitis, clinical polymorphism, blood count, Alvarado score, appendectomy.

Acute appendicitis is recognized over the world as the most frequent cause of surgical acute abdomen. In spite of their values, more than a third diagnostics suggested by clinical examination and biology, remains a problem in patients with suspected acute appendicitis; hence the interest of clinical and biological scores allowing to avoid needless investigations and reducing the rate of white appendectomies.

Our study aimed to demonstrate the value of clinical-biological scores, specially white formula in diagnostic prediction and etiologic confirmation of acute appendicitis.

It's about a retrospective study, a series of cases of acute appendicitis, in the period from April 1st 2014 to December 31st 2014, in the service of visceral surgical emergency of University Hospital IBN SINA RABAT.

From a total of 151 patients consulting for acute appendicitis syndrom during the study period. 100 cases (**answer rate 66%**) constituted the study population with a sex ratio of 2, 12. Ages ranged between 16 and 73 years (**median age was 25 years**). About 100 patients, 95 were operated for acute appendicitis including 39 white laparotomy (**41.05%**). The clinical presentation is polymorph. The abdominal palpation by experienced doctors retains a dominant position for a positive diagnosis (**100% in real appendicitis**) and reduced rate of laparotomy. The interpretation of blood counts is still useful in the orientation diagnostic of acute appendicitis especially the association of neutrophilia, eosinopenia and lymphopenia (**69, 15%**).

In conclusion, Juxtaposing clinical and laboratory criteria (modified Alvarado score) promotes proper diagnostic approach to acute appendicitis.

ملخص

العنوان: زيادة عدد الكريات البيضاء في حالة التهاب الزائدة الدودية الحاد: الارتباط السريري و البيولوجي.

من طرف: المداح جيهان

المشرف: الأستاذ شقوف محمد رشيد

الكلمات الأساسية: التهاب الزائدة الدودية الحاد، تعدد الأشكال السريرية، فحص الدم، إحصائيات "ألفرادو" بالأرقام، عملية استئصال الزائدة.

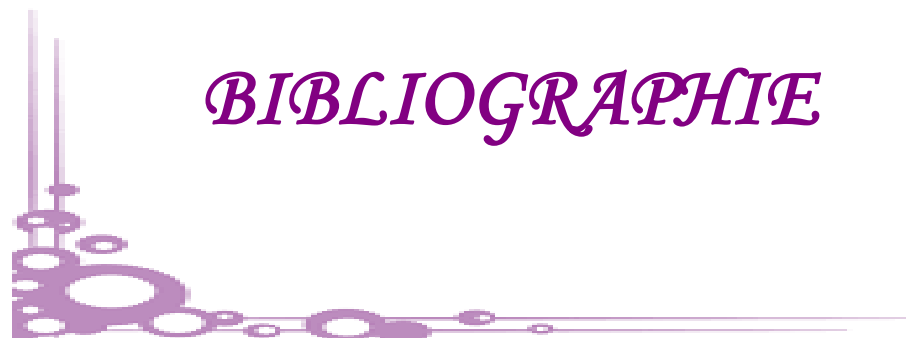
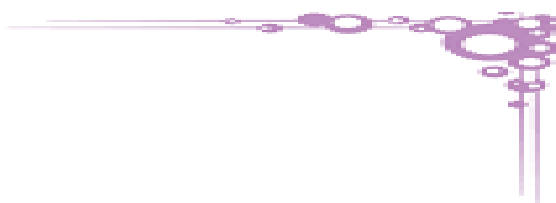
التهاب الزائدة مرض معترف به عالميا على أنه المرض الأكثر شيوعا في الجراحة الباطنية الحادة. و بالرغم من قيمتها، فإن أكثر من ثلث التشخيصات التي يعرضها الفحص السريري و البيولوجي، تشكل عائقا لدى المرضى الذين تشتبه فيهم الإصابة بالتهاب الزائدة الحاد. ومن هنا تظهر أهمية الإحصاء الإحصائي السريري الذي يمكن من تجنب التشخيصات غير المفيدة و من خفض نسبة عمليات استئصال الزائدة السليمة.

الهدف من دراستنا هو إظهار أهمية الصيغة البيضاء في حصيللة النتائج السريرية البيولوجية لاحتمال التشخيص و كذا في التأكيد الوبائي لالتهاب الحاد الزائدة.

يتعلق الامر بدراسة تطلعية للوراء لسلسلة من حالات التهاب الزائدة الحاد ما بين الفترة الممتدة من فاتح أبريل 2014 إلى 31 دجنبر 2014 في مصلحة المستعجلات الجراحية الباطنية في المركز الاستشفائي ابن سينا بالرباط.

من بين 151 مريض تقدموا للفحص بسبب أعراض التهاب الزائدة الدودية خلال فترة الدراسة، 100 حالة شكلت الساكنة الإحصائية للدراسة – نسبة الاستجابة 66%- تتراوح أعمار المرضى ما بين 16 و 73 سنة (معدل العمر هو 25 سنة) مع نسبة الجنس 2,12. 95 مريض من أصل 100 خضعوا لعملية استئصال الزائدة و من بينهم 39 زائدة سليمة (41,05%). أعراض المرض متعددة إنما جس البطن من قبل الأطباء ذوي الخبرة يحتفظ بمكانة متميزة في تشخيص الالتهاب (100%) و كذا نقص عدد العمليات الجراحية الغير مفيدة. و يبقى فحص الدم مفيدا في توجيه تشخيص التهاب الزائدة الحاد خصوصا عند الجمع بين ارتفاع عدد العدلات ، نقص اليوزينيات و نقص اللمفاويات (69,15%),

و أخيرا، تصنيف المعايير السريرية و البيولوجية (إحصاء ألفرادو المعدل) يعزز نهج التشخيص الصحيح ل التهاب الزائدة الدودية الحاد .



BIBLIOGRAPHIE

- [1] OULD BEDDI M, N'GBESSO RD, KANE B, MECHRI C, KHALIFA I, KEITA K. Expériences de la cliniques Chiva de Nouakchot. Diagnostic échographiques de l'appendicite particularités ; Journal d'Echographie et de médecine du sport 1999 ; 20 : 299 - 303.
- [2] BROWN JJ Acute appendicitis: the radiologist's roles. Radiology 1991; 180: 13 - 29.
- [3] DUNN EL, MOORE EE, ELERDING SC, MURPHY JR. The Unnecessary laparotomy for appendicitis. Am surg 1975; 100: 677 - 684
- [4] Suspicion d'appendicite chez les enfants: rechercher plusieurs signes cliniques avant d'écarter le diagnostic. Rev prescrire 2009 ; 29(314) : 913-918.
- [5] HARRISON B. Principe de médecine interne, Flammarion, Paris, 15ème Edition, Pg 1705
- [6] Jones PF. Suspected acute appendicitis: trends in management over 30 years. Br J Surg 2001; 88:1570—7.
- [7] M. Ait Ali Slimane, P. Montupet. Le chirurgien pédiatre et l'appendicite. Journal de Chirurgie (2009) 146S, S32-S35
- [8] LAFFONT A., Encyclopedie médico-chirurgical, Technique chirurgical : Appareil digestif, Editions des fascicules mobiles, Paris rue Segulier, 1968, Pg 40500
- [9] Bass DA, Gonwa TA, Szejda P, Cousard MS, de Chatelet LR, Mc Call CE. Eosinopenia of acute infection: production of eosinopenia by chemotactism factors of acute inflammation. J Clin Invest 1980;65: 1265–71
- [10] CROMBÉ A, WEBER F, GRUNER I, MARTINS A, FOUQUE P, BARTHX, L'échographie abdomino-pelvienne en cas de suspicion d'appendicite aigue : évaluation prospective chez l'adulte. Ann Chir. 2000; 125 : 57-61.

- [11] ABDELHAFID LEHELAIID ; Anatomie topographique vol III: 159.
- [12] ADOLFF .M, MATHEVON.H : Appendicites. EMC, Estomac intestin, Paris, 9066.A10, vol III: 47-60
- [13] DAOUDI ; Laboratoire d'anatomie ; Faculté de médecine et de pharmacie de Fès
- [14] ROBERT B. Trelease Netter's Surgical Anatomy Review P.R.N. 2011
- [15] ROSAI J. Appendix. In: Rosai J, editor. Ackerman's surgical pathology. St Louis: Mosby, 199-: 711-728
- [16] SERGE ROHR, HERVE LANG, CHRISTIAN MEYER, AGNES MECHINE. Appendicite aigue. EMC
- [17] GERD LAIFER. La formule blanche au cours des infections. Klinik fur Innere Medizin, Statdspital Triemli, Zurich
- [18] JANDL H. Blood: textbook of hematology. 2d ed. Boston: Little Brown; 1996. p. 615.
 - a. MHAIRI SUTHERLAND, Immunology part1 (over view and the innate immune system)
 - b. ANABELA FERNANDES, Licenciade e Mestre em Biologia pela faculdade de Ciencias da Universidade do Porto.
- [19] BROWN KA, BRAIN SD, PEARSON JD, EDGEWORTH JD, LEWIS SM, TREACHER DF. Neutrophils in the development of multiple organ failure in sepsis. Lancet. 2006;368:157–69.

- [20] ZHANG H, PORRO G, ORZECHN, MULLEN B, LIU M, SLUTSKY AS. Neutrophil defensins mediate acute inflammatory response and lung dysfunction in dose-related fashion. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2001;80:L947–54.
- [21] Dr. DELPHINE BOUDARD L'immunité : les moyens de défense de l'organisme EA 3063 « adhérence et survie cellulaire dans les cancers et les greffes », faculté de médecine J Lisfranc.
- [22] ANABELA FERNANDES, Hématopoïèse KNOOW.net enciclopédia tematica 25-02-2016
- [23] WANAHITA A, GOLDSMITH EA, MUSHER DM. Conditions associated with leukocytosis in a tertiary care hospital, with particular attention to the role of infection caused by *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1585–92.
- [24] SEEBACH J, MORANT R, RUEGG R, SEIFERT B, FEHR J. The diagnostic value of the neutrophil left shift in predicting inflammatory and infectious disease. *Am J Clin Pathol*. 1997;107:582–91.
- [25] SCHOENFELD Y, GUREWICH YGLA, PINKHAS J. Prednisone-induced leukocytosis: influence of dosage, method and administration on the degree of leukocytosis. *Am J Med*. 1981;71:773–8
- [26] DEIBENER-KAMINSKY J, LESEVE JF, GROSSET S, PRUNA L, SCHMALL-LAURIN MC, BENETOS A, et Al. Clinical !relevance of leukocyte differential in patients with marked leukocytosis in the emergency room. *Rev Med Interne*. 2011; epub ahead of print
- [27] CROMBÉ A, WEBER F, GRUNER I, MARTINS A, FOUQUE P, BARTHX, L'échographie abdomino-pelvienne en cas de suspicion d'appendicite aigue : évaluation prospective chez l'adulte. *Ann Chir*. 2000; 125 : 57-61.

- [28] CANTRELL JR. Staff the diminishing mortality from appendicitis. An surg 1955; 141: 749 - 758.
- [29] MARESCHAUX J, MUTTER D. Cliniques et Aspects évolutifs de l'appendicite aiguë. Revue du praticien ULP Strasbourg 2002 ;
- [30] MBALAKESA NDO aspects bio-cliniques de l'appendicite aigue Mémoire d'obtention de docteur en médecine ; USK; Kishasa ; République Démocratique du Congo 2003,
- [31] AHALLI K. apport de l'échographie dans le diagnostic de l'appendicite aigue. Thèse d'obtention du doctorat en médecine RABAT 2009 ; 67 ; 84 – 85.
- [32] N. KOUAME, A.M. N'GOAN- DOMOUA, K.J. N'DRI, A.N. KONAN, M.F. YAO-BATHAIX, R.D. N'GBESSO, A.K. KEITA; valeur diagnostique des signes échographiques indirects au cours des appendicites aiguës de l'adulte ; Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2012)93, 204—209
- [33] BERTELOOT D, DEWAILLY S, MEUNIER J, DURAND F, CEUGNARD L. Apport de l'échographie systématique dans les syndromes douloureux aigus de la FID et le diagnostic d'appendicite. Résumés des Journées de la Société française de radiologie. J Radiol (Paris) 1998 ; 79: 1087.
- [34] DELATRE JF. Appendicite aigue et ses complications. Impact internat: 229-235
- [35] EMIL S., LABERGE J-M., MIKHAIL P., BAICAN L., FLAGEOLE H., NGUYEN L., SHAW K. Appendicitis in children: a ten-year update of therapeutic recommendations. J. Pediatr. Surg., 2003, 38 (2): 236-242.
- [36] RUBENGA UWITO Travail de fin de cycle présenté et défendu en vue de l'obtention du Diplôme de Gradué en sciences Bio-médicales *centre médical 8ème CEPAC Kyeshero 2006-2007*

- [37] DAVID DÉBAT ZOGUÉREH, XAVIER LEMAÎTRE, JEAN FORTUNÉ IKOLI, JEAN DELMONT, ALBERT CHAMLIAN, JEAN-LUC MANDABA, NESTOR MAMADOU NALI, Acute appendicitis at the National University Hospital in Bangui (Central African Republic): epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects. Cahiers d'études et de recherches francophones 2001, vol 11, 117-25.
- [38] M. NGOWE NGOWE J. BISSOU MAHOP, R. ATANGANA, V.C. EYENGA, C. PISOH-TANGNYM & A.M. SOSSO Aspects cliniques actuels des appendicites aiguës de l'adulte à Yaoundé, Cameroun. Faculté de médecine et sciences biomédicales, Université de Yaoundé-I. Tél. : (237) 99930972 / 77216858 ; fax : (237) 22212015. Courriel : nkouki2002@yahoo.fr Courte note n° 3148. "Clinique". Reçue le 16 août 2007. Acceptée le 8 janvier 2008.
- [39] FREEMAN GL. Syndromes associated with eosinopenia. Allergy 1998; 53:331–3.
- [40] BASS DA, GONWA TA, SZEJDA P, COUSARD MS, de CHATELET LR, Mc Call CE. Eosinopenia of acute infection: production of eosinopenia by chemotactism factors of acute inflammation. J Clin Invest 1980;65: 1265–71
- [41] MAMADOU. N <http://www.caducee.net> : L'appendicite aiguë de la femme enceinte reste une affection de diagnostic difficile consulté, 20/6/07
- [42] DELMAS P. [http : www.med.uni-rennes,](http://www.med.uni-rennes.fr) Appendicites de l'enfant Consulté le 24/8/07
- [43] FABRICE LAVIGNE, variations des paramètres de l'hémogramme au cours des affections abdominales aiguës à propos de 441 patients. Thèse d'obtention du doctorat en médecine. Faculté de médecine, université HENRI POINCARRE, NANCY, 2002

- [44] MARIA F. BATES, MD, AMRIN KHANDER, BS, SHAUN A. STEIGMAN, MD, THOMAS F. TRACY Jr, MD, and FRANCOIS I. LUKS, MD, PhD Use of white blood cell count and negative appendectomy rate Division of pediatric surgery, Hasbro children's Hospital and Alpert medical school of brown University, Providence, Rhode Island 2013
- [45] MEKHAIL P, NAGUIB N, YANNI F, IIZZIDIEN A. Appendicitis in paediatric age group: correlation between preoperative inflammatory markers and postoperative histological diagnosis. Afr J Paediatr Surg. 2011; 8:309–312
- [46] BUNDY DG, BYERLEY JS, LILES EA, PERRIN EM, KATZNELSON J, RICE HE. Does this child have appendicitis? JAMA. 2007;298(4):438–451
- [47] MUHAMMAD SAAIQ, NIAZ-UD-DIN, ANA JALIL, MUHAMMAD ZUBAIR and SYED ASLAM SHAH Diagnostic Accuracy of Leukocytosis in Prediction of Acute Appendicitis 2007-2009 Department of General Surgery, Pakistan Institute of Medical Sciences (PIMS), Islamabad.
- [48] WANG LT, PRENTISS KA, SIMON JZ, DOODY DP, RYAN DP. The use of white blood cell count and left shift in the diagnosis of appendicitis in children. Pediatr Emerg Care. 2007;23(2):69-76.
- [49] HAIDER KAMRAN, DANISH NAWAED, AAMIR NAZIR, MOHAMMAD HAMEED, MUKHTAR AHMED, ULAS KHAN; Role of total leukocyte count in diagnosis of acute appendicitis Department of Surgery, *Department of Physiology, Ayub Medical College, Abbottabad, Pakistan 2008
- [50] SCHILLING V. The blood picture. Ed 8. St Louis, CV: Mosby Co; 1929
- [51] GIL H, MAGY N, MAUNY F, DUPOND JL. Valeur de l'éosinopénie dans le diagnostic des syndromes inflammatoires: un « vieux » marqueur revisité. Rev Med Interne 2003;24:431–5.

- [52] KAMISKY P, DAIBENER J, LESEVE JF, HUMBERT JC. Variations des paramètres de l'héogramme au cours des infections. Rev Med Interne 2002; 23:132–6.
- [53] BASS DA, GONWA TA, SZEJDA P, COUSART S, DECHATELET LR, MCCALL CE. Eosinopenia of acute infection. Production of eosinopenia by chemotactic factors of acute inflammation. J Clin Invest 1980; 65:1265–71.
- [54] BASS DA. Behavior of eosinophil leukocytes in acute inflammation. I. Lack of dependence on adrenal function. J Clin Invest 1975;55:1229–
- [55] M. VRANCKX, M. BRUNEAU, M. CALDOW, A. FARHAT, G. BOZ, A. KOCA L. MBILO Dans les douleurs abdominales, l'éosinopénie est-elle un marqueur d'infection bactérienne Service d'urgence spécialisée, centre hospitalier TubizeNivelles, Nivelles, Belgique 2007
- [56] H. GIL A*, N. MAGY A, F. MAUNY B, J.-L. DUPOND A, et les investigateurs du collège des internistes de Franche-Comté et Haute-Alsace Valeur de l'éosinopénie dans le diagnostic des syndromes inflammatoires :un « vieux » marqueur revisité a Service de médecine interne, praticien hospitalier, centre hospitalier universitaire Jean-Minjoz, 25000 Besançon, France b Département d'information médicale, centre hospitalier universitaire Saint-Jacques, 25000 Besançon, France ; mars 2003
- [57] DESERCE SL Valeurs sémiologiques de la lymphopénie découverte lors d'hospitalisations en dehors des cas de sida. Thèse de médecine (Toulouse 3)1996.136p
- [58] JAHANGIRIM., WYLLIE JH. Peripheral blood lymphopenia in gangrenous appendicitis. B M J 1990 ; 301 :215

- [59] ANDREOLI AV. , KELLERSE., RABAEUSM. , MARINP. , BARTLETTJA. Depression and immunity: age severity and clinical course. *Brain Behav Immune*. 1993 dec; 7(4):279-92!
- [60] DEVUYSTO, MALDAGUE P., FRANCOISP. Time course of lymphopenia in gangrenous appendicitis. *Lancet* 1991; 338:1074.
- [61] KLAT M., *Hepato gastro-enterologie*, Editions Lasève, Kinshasa, 1995, Pg 353-357
- [62] ATEMA JJ1, GANS SL1, BEENEN LF2, TOORENVLIET BR3, LAURELL H4, STOKER J2, BOERMASTER MA1. Accuracy of White Blood Cell Count and C-reactive Protein Levels Related to Duration of Symptoms in Patients Suspected of Acute Appendicitis. *Acad Emerg Med*. 2015 Sep;22(9):1015-24. doi: 10.1111/acem.12746. Epub 2015 Aug 20.
- [63] ANDERSSON M, ANDERSSON RE, The appendicitis inflammatory response score: a tool for the diagnosis of acute appendicitis that outperforms the Alvarado score. *World J Surg*; 2008: pubmed preview.
- [64] FENYO G, LINDBERG G ET AL. Diagnostic decision support in suspected acute appendicitis: validation of a simplified scoring system. *Eur J Surg* 1997; 163: 381-8
- [65] FRANÇOIS Y, BONVOISIN S ET AL. Etude prospective d'un score prédictif d'appendicite dans les douleurs de la fosse iliaque droite. Devenir des patients à long terme. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15: 794-9
- [66] MACKAY R, SHEPERD J. The use of the clinical scoring system by Alvarado in the decision to perform computed tomography for acute appendicitis in the ED. *Am J Emerg Med* 2007;25:489—93

- [67] IKRAMULLAH KHAN, ATAUR REHMAN. Department of Surgery, Surgical B unit, Khyber Teaching Hospital, Peshawar, Pakistan. Application of Alvarado scoring system in diagnosis of acute appendicitis 2005; 17(3).
- [68] F. BRETAGNOL A,*, M. ZAPPA B , Y. PANIS Place de l'imagerie dans le diagnostic d'appendicite aiguë Ultrasound and CT imaging in the diagnosis of acute appendicitis a.Service de chirurgie colorectale, pôle des maladies de l'appareil digestif (PMAD),hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France b.Service de radiologie, pôle des maladies de l'appareil digestif (PMAD),hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France
- [69] HARRISSON PW. Appendicitis and the antibiotics. Am J Surg 1953;85:160—3.
- [70] COLDREY E. Five years of conservative treatment of acute appendicitis. J Int Coll Surg 1959;32:255—61
- [71] ADAMS ML. The medical management of acute appendicitis in a nonsurgical environment: a retrospective case review. Mil Med 1990;155:345—7
- [72] GURIN NN, SLOBODCHUK IS, GAVRILOV IF. The efficacy of the conservative treatment of patients with acute appendicitis on board ships at sea. Vestn Khir Im I I Grek 1992;148:144—50
- [73] ERIKSSON S, GRANSTROM L. Randomized controlled trial of appendicectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis. Br J Surg 1995;82:166—9
- [74] HANSSON J, KORNER U, et AL. Randomized clinical trial of antibiotic therapy versus appendicectomy as primary treatment of acute appendicitis in unselected patients. Br J Surg 2009; 96:473—81.
- [75] MALIK AA, BARI SU. Conservative management of acute appendicitis. J Gastrointest Surg 2009;13:966—70

- [76] C. VONS Can acute appendicitis be treated by antibiotics and in what conditions? Service de chirurgie digestive, hôpital Jean-Verdier, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy cedex, France Journal de Chirurgie (2009) 146S, S17—S21
- [77] LAFFONT A., Encyclopedie médico-chirurgicale, Technique chirurgicale : Appareil digestif, Editions des fascicules mobiles, Paris rue Segulier, 1968, Pg 40500
- [78] DELMAS P. [http : www.med.uni-rennes](http://www.med.uni-rennes.fr/Appendicite_de_l'enfant), Appendicites de l'enfant Consulté le 24/8/07
- [79] MAMADOU. N <http://www.caducee.net> :L'appendicite aiguë de la femme enceinte reste une affection de diagnostic difficile consulté, 20/6/07
- [80] WINN RD, Laura S, et al. Protocol-based approach to suspected appendicitis, incorporating the Alvarado score and outpatient antibiotics. ANZ J Surg 2004;74:324—9
- [81] STYRUD J, ERIKSSON S, et AL. Appendectomy versus antibiotic treatment in acute appendicitis. a prospective multicenter randomized controlled trial. World J Surg 2006;30:1033—7
- [82] KHAN S. Evaluation of hyperbilirubinemia in acute inflammation of appendix: a prospective study of 45 cases. Kathmandu Univ med J (KUMJ) 2006;4:281-9
- [83] EMMANUEL A. MURCHAN P, WILSON I, et AL. The value of hyperbilirubinemia in the diagnosis of acute appendicitis. Ann R Coll Surg Engl 2011;93:213-7
- [84] SANS M. BECHARA FG, HOLLAND –LETZ T et AL. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis, Am J Surg 2009;198:193-8

- [85] ESTRADA JJ, PETROSYAN M, BARNHART J et AL. Hyperbilirubinemia in appendicitis : a new predictor of perforation. J Gastrointest Surg 2007 2007; 11; 714-8

- [86] DAWES T, BURROWS C. abdominal pain and jaundice: appendiceal perforation an important differential. Emerg Med Australas 2007;19;276-8.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**زيادة عدد الكريات البيضاء
في حالة التهاب الزائدة الدودية الحاد:
الارتباط السريري و البيولوجي**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: جيهان المدام

المزودة في 13 يناير 1991 بالرباط

طبيبة مقيمة في طب النساء و الولادة

طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الزائدة الدودية الحاد - تعدد الأشكال السريرية - فحص الدم -
سلم "ألفارادو" - عملية استئصال الزائدة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة الباطنية

السيد: المهدي أواب

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيدة: سعاد بنكيران

أستاذة في علم الأحياء وأمراض الدم

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة الباطنية

أعضاء