



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

Année 2022

Thèse N° 171

Guide pratique des urgences viscérales

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/06/2022

PAR

Mr. **SALAH-EDDINE MARZOUQ**

Né le 29/10/1996 à Oulad Teima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Guide – Pratique – Urgence – Viscérale.

JURY

Mr. **K. RABBANI**

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. **M. SOUFI**

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

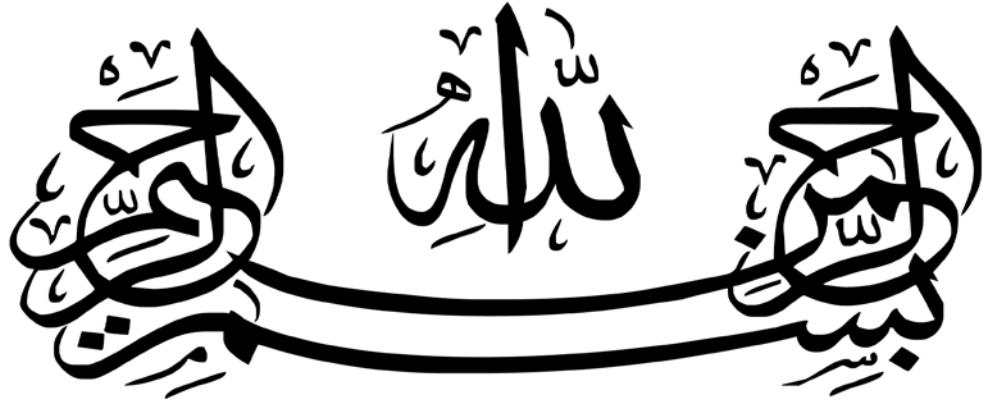
Mr. **Y. NARJISS**

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. **E. ATMAN**

Professeur de Radiologie

} JUGES



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTES
DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEURMustapha	Hématologie	HAJJI Ibtiassam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

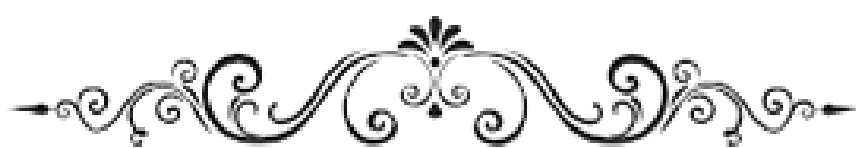
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Miriame	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie

BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

A MON ADORABLE MÈRE :

Maman tu es mon plus grand amour, ma meilleure amie, la femme de ma vie et ma plus grande fierté. Merci d'avoir été et d'être encore aujourd'hui la meilleure des mamans pour moi. Merci pour ton affection, ta protection, ta tendresse et ton amour. Aucune parole ne peut être dite à ta juste valeur pour exprimer mon amour. Tu es la maman la plus adorable et la plus douce.

Merci infiniment pour tes sacrifices et ton soutien pour faire de moi un médecin. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et ne jamais te décevoir et être digne de toi. Que Dieu tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

A MON CHÈRE PÈRE,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect éternel et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi pour assurer mon instruction et mon bien être. J'espère être digne de ton nom, ton éducation et ta confiance. Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau qui illumine mon chemin.

Merci d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui.

A ma très chère Kaoutar MOUATASSIM :

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour, ma gratitude, mon respect et mon attachement à toi. Depuis que je t'ai connue, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler. Tu me voulais toujours le meilleur. Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner un goût et du sens à ma vie.

En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je remercie le bon Dieu qui a croisé nos chemins. Puisse le bon Dieu nous procurer santé et longue vie. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble.

دمت لي شيقا جميلا لا ينتهي

A ma très adorable petite sœur Fatima Ezzahra AKA Lmchekchek

Une soeur comme on ne peut trouver nulle part ailleurs. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puisse Allah te protéger, garder et consolider notre fraternité. Que mon travail soit témoignage de mon grand amour et respect.

A ma chère soeur Kholoud et son mari Mohamed

Vous avez été à mes côtés pendant toutes les étapes de ce travail, je vous en suis très reconnaissant. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels et d'amour, d'attachement que j'éprouve à votre égard. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours. Puisse dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.

Au frère que j'ai jamais eu Salah Eddine MASFAR AKA LMOAFAR:
Tu as été l'un des premiers amis que j'ai eu la chance d'avoir à la faculté.
Tu m'as accompagné durant mes débuts en étant toujours là. Tu fais partie des personnes pour qui j'ai beaucoup d'estime et que je respecte de part tes bonnes intentions, ta gentillesse et ta maturité d'esprit qui sont des exemples à suivre. J'ai appris beaucoup de choses à tes côtés et j'ai toujours apprécié ton amour des bonnes choses dans la vie. Je te remercie pour m'avoir présenté à ta merveilleuse famille que je respecte et apprécie énormément. Sache que t'as une place importante dans mon coeur. Je te souhaite du succès dans ta carrière et je suis certain que tu seras un excellent médecin. Je te souhaite tout le bonheur du monde, et que cette amitié dure pour toujours.

أهدى الأصدقاء:
A mes amis de

Ayoub BAJJI, Hamza KOUIS, Salah Eddine MASFAR.

Je vous ai rassemblé tous les trois ici parce que vous avez une chose importante en commun pour laquelle j'éprouve un énorme respect, c'est votre originalité.
Vous êtes la preuve incontestable que des simples collègues de longue date peuvent devenir des grands amis pour lesquels j'éprouve beaucoup d'estime, et desquels j'apprécie énormément le caractère, l'esprit original, et le sourire permanent. En souvenir de nos voyages ensemble, nos fous rires, nos moments de folie et nos Sleepovers... Je vous remercie énormément. Merci d'exister dans ma vie. Je vous souhaite tout le bonheur et la réussite dans votre vie, et que cette amitié dure à tout jamais.

A mes amis : Mouad LOUTRY, Soukaina MOATASSIME, Abdelwahab MOLAY, Rania ZAAMI, Yassine LAANANI, Ayoub MOUHSSINE, Mohammed HASANI, Saad MOUMEN, Abdelfettah MAATOUBI, Amal MARGHADI, Omeyma MEHL, Yassine DAMOUNY, Asmae MOURHRI...

Ces huit années ont été moins pénibles grâce à vous. Je vous ai toujours admirés pour votre générosité, votre sens d'humour et surtout votre sincérité à mon égard. Que nos liens d'amitié durent et perdurent inchallah. Je vous souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et de santé.

A la famille MOUATASSIM :

Vous m'avez accueilli dans votre famille à bras ouverts et m'avez considéré comme votre propre fils et frère dès notre première rencontre. A mes yeux, Vous êtes ma seconde famille. Je tiens à vous exprimer mon amour et respect.

A ma tante Hayat MOUJID, et son mari Abdelhay AIT ALI :

Je ne saurais comment vous remercier de m'avoir accueilli chez vous comme l'un des votre, et pour m'avoir supporté durant toutes ces années. Vous m'avez aidé à surmonter les difficultés que j'avais rencontré depuis le tout début de mes études, car vous étiez ma seconde famille. Je vous souhaite plein de bonheur dans vos vies. Je souhaite plein de succès à Sara dans sa carrière de future médecin, à Nada et Yasmine dans leurs études.

A mes chers oncles Abdelatif MOUJID, et sa femme Loubna OUHKI :

Énorme reconnaissance pour vos encouragements et soutien. Vous étiez des modèles pour moi dans ma vie et dans mon parcours. J'espère que vous êtes satisfaits de mes réalisations. Je vous souhaite plein de bonheur dans vos vies. Je souhaite plein de succès à Taha, Farah, Yassine et Amine. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères.

Ames amis : Issam AZOUGAY, Youssef JARI, Salah RACHDI, Yacer DERGUI, Sofyane RASS, Ismaïl AIT SIYED, Abdelillah ELMACHKIN, Mohamed JABRANE, Elhoussain ELJAKANI...

Je ne saurais exprimer mes sentiments de considération et de gratitude envers votre soutien et vos encouragements le long de mes études, vous étiez des amis fidèles ; serviables et marrants. Vous méritez tous le bonheur, la prospérité, et le succès du monde.

A Dr. BATAT NADIA:

Je vous remercie chère docteur pour votre disponibilité, ainsi que votre encadrement et votre contribution à la réalisation de ce travail, veuillez agréer mes vifs remerciements.

*A mon co-rapporteur professeur OUAZNI Mohamed Professeur Assistant
en chirurgie viscérale :*

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Vous m'avez fait le grand honneur de m'aider dans ce travail en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire. Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez-en remercié du fond du coeur et recevez, cher professeur, mes sincères sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde sympathie. Merci pour tout ce que vous avez fait. Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments les plus difficiles. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher professeur, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération. Un grand merci pour avoir accepté de diriger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines m'ont profondément émue et resteront pour moi un exemple à suivre.

À tous les étudiants qui liront ce guide :

Vous êtes la raison d'être de ce travail. Que ce guide soit une boussole qui vous indique le chemin à prendre, et qui active en vous l'aimant de la curiosité et du désir d'apprendre. Nous souhaitons de tout notre coeur que vous preniez plaisir à découvrir votre guide des urgences viscérales.

Bonne lecture.

A tous ce dont l'oubli de la plume est nul celui du coeur...



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse :
Monsieur le professeur Khalid RABBANI
Professeur de chirurgie générale.*

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous sommes très reconnaissants pour la spontanéité et l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont toujours marqués.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE:
Monsieur le professeur Soufi MEHDI
Professeur de chirurgie générale.*

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant cet excellent sujet de travail.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Votre sollicitude, votre disponibilité et vos précieuses directives et recommandations nous ont précieusement aidés.

Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément ému, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de votre attente.

Veillez accepter, cher maître dans ce travail mes sincères remerciements et mon profond respect.

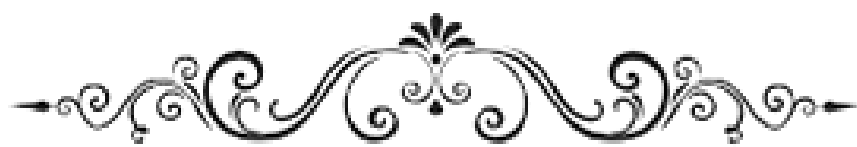
*A notre maître et juge de thèse :
Monsieur le professeur Narjiss YOUSSEF
Professeur de chirurgie générale.*

Nous tenions à vous exprimer nos sincères remerciements, pour avoir accepté de siéger parmi les membres de notre jury de thèse. Nous vous remercions également pour l'honneur que vous nous faites, en acceptant de juger notre thèse et pour le grand intérêt que vous avez porté pour notre travail.

Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse :
Monsieur le professeur El Mehdi ATMANE
Professeur de radiologie.*

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du vif intérêt que vous portez à cette thèse. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et reconnaissance.



ABRÉVIATIONS

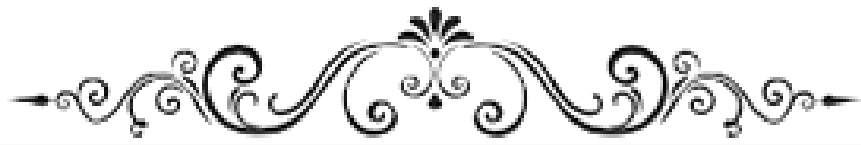


Liste des abréviations :

AAST	: American association for the surgery of trauma.
AAST/OIS	: American association for the surgery of trauma/ Organ injury scale.
AB	: Arme blanche.
AEG	: Altération de l'état général.
AF	: Arme à feu.
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien.
AH	: Abscès hépatique.
AHB	: Abscès hépatique biliaire.
ALAT	: Alanine amino-transférase.
ASAT	: Aspartate amino-transférase.
ASA	: American society of anesthesiologists.
ASP	: Abdomen sans préparation.
ATB	: Antibiotique.
ATCD	: Antécédent.
AL	: Anesthésie locale.
BGN	: Bacilles gram négatif.
B-HCG	: Hormone chorionique gonadotrope.
BU	: Bandelette urinaire.
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération.
CAL	: Cholécystite aigue lithiasique.
CL	: Cholécystectomie laparoscopique.
CI	: Cholangite ischémique.
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée.
CG	: Culot globulaire.
CP	: carcinose péritonéale.
CPK	: Créatine phosphokinase.
CRP	: C-réactive protéine.
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.
DA	: Diverticulite aigue.
DPC	: Duodéno-pancréatectomie-céphalique.
ECG	: Électrocardiogramme.
EDC	: État de choc.
EE	: Echo-endoscopie.
FAST	: Focused Abdominal Sonography for Trauma.
FC	: Fréquence cardiaque.

FID	: Fosse iliaque droite.
FIG	: Fosse iliaque gauche.
FR	: Fréquence respiratoire.
GIST	: Tumeur stromale gastro-intestinale.
HAS	: Haute autorité de santé.
HD	: Hémodynamique.
HIE	: Hernie inguinale étranglée.
IIA	: invagination intestinale aigue.
INR	: International normalised ratio.
IPP	: inhibiteur de la pompe à proton.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique.
IV	: Intraveineuse.
LSN	: Limite supérieure de la normale.
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
NFS	: Numération formule sanguine.
NHA	: Niveau hydro-aérique.
OIA	: Occlusion intestinale aigue.
OGB	: Occlusion du grêle sur bride.
PA	: Pancréatite aigue.
PCR	: Polymerase Chain Reaction.
PEC	: Percutaneous endoscopic colostomy.
PCC	: Percutaneous caecostomy.
PECC	: Prise en charge chirurgicale.
PECNC	: Prise en charge non chirurgicale.
POCA	: Pseudo-obstruction colique aiguë.
PNN	: Polynucléaire neutrophile.
PFC	: Plasma frais congelé.
PO	: Peros.
PQ	: Plaquette.
PPA	: Plaies pénétrantes de l'abdomen.
RAI	: Recherche des Agglutinines Irrégulières.
RGO	: Reflux gastro-œsophagienne.
RH	: Rhésus.
SAT	: Sérum antitétanique.
SNG	: Sonde naso-gastrique.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue.
SIRS	: Systemic inflammatory response syndrome.
T°	: Température.

TA	: Tension artérielle.
TCA	: Temps de céphaline activée.
TCK	: Temps de Céphaline Kaolin.
TDM	: Tomodensitométrie.
TH	: Transplanté hépatique.
TP	: Taux de prothrombine.
TR	: Toucher rectal.
VAT	: VACCIN antitétanique.
VB	: Vésicule biliaire.
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques.
VBP	: Voie biliaire principale.
VVC	: Voie veineuse centrale.
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine.
VIG	: Volvulus de l'intestin grêle.
VVP	: Voie veineuse périphérique.



PLAN



INTRODUCTION	1
ABDOMEN TRAUMATIQUE	3
I. Conduite à tenir devant un malade présentant un traumatisme abdominal	4
1. Introduction	4
2. Évaluer les grandes fonctions vitales	4
3. Mettre le malade en condition et effectuer les premiers gestes de réanimation	5
II. TRAUMATISME DE LA RATE	12
1. Introduction	12
2. Diagnostic positif	12
3. Classification	14
4. Les moyens et les indications thérapeutiques	16
5. Conclusion	17
III. TRAUMATISMES DU FOIE	19
1. Introduction	19
2. Diagnostic positif	20
3. Classification	22
4. Les moyens et les indications thérapeutiques	22
5. Conclusion	26
IV. TRAUMATISME DUODENO-PANCRÉATIQUE	26
1. Introduction	26
2. Diagnostic positif	27
3. Classification	30
4. Les moyens et les indications thérapeutiques	31
5. Conclusion	33
V. TRAUMATISME DES ORGANES CREUX	34
1. Introduction	34
2. Diagnostic positif	36
3. Classification	38
4. Les moyens et les indications thérapeutiques	38
5. Conclusion	40
VI. PLAIE DE L'ABDOMEN	40
1. Introduction	40
2. Mécanismes lésionnels	41
3. Diagnostic positif	42
4. La prise en charge	44
5. Conclusion	50
ABDOMEN SEPTIQUE	51
I. CONDUITE À TENIR GÉNÉRALE DEVANT ABDOMEN SEPTIQUE	52
1. INTRODUCTION	52
2. L'ÉVALUATION INITIALE DU MALADE	52
3. PRISE EN CHARGE INITIALE	54
II. APPENDICITE AIGUE	56

1. Introduction.....	56
2. Physiopathologie.....	56
3. Anatomopathologie.....	57
4. Variations anatomiques de l'appendice.....	58
5. Diagnostic positif.....	59
6. La prise en charge.....	66
7. Conclusion.....	69
III. CHOLÉCYSTITE AIGUE.....	69
1. Introduction.....	69
2. Physiopathologie.....	70
3. Diagnostic positif.....	71
4. Critères de gravité.....	73
5. Prise en charge de la cholécystite aigüe lithiasique.....	74
6. Conclusion.....	77
IV. PÉRITONITE AIGUE.....	77
1. Introduction.....	77
2. Classification des péritonites.....	78
3. Physiopathologie et conséquence.....	79
4. Diagnostic clinique.....	81
5. Principes de prise en charge.....	85
6. Conclusion.....	87
V. ANGIOCHOLITE AIGUE.....	87
1. Introduction.....	87
2. Physiopathologie.....	88
3. Étiologie.....	88
4. Diagnostic positif.....	91
5. Critères de sévérité.....	94
6. Prise en charge de l'angiocholite.....	95
7. Conclusion.....	100
VI. CONDUITE A TENIR DEVANT PANCREATITE AIGUE.....	100
1. Introduction.....	100
2. Physiopathologie.....	100
3. Anatomopathologie.....	101
4. Diagnostic positif.....	101
5. Diagnostic de gravité.....	103
6. Diagnostic étiologique.....	105
7. Prise en charge.....	106
8. Conclusion.....	109
VII. ABCÈS DU FOIE.....	109
1. Introduction.....	109
2. Physiopathologie.....	110
3. Classification des abcès hépatiques.....	111
4. Microbiologie.....	113
5. Diagnostic positif.....	114

6. Prise en charge thérapeutique d'un abcès hépatique.....	116
7. Conclusion.....	120
VIII. DIVERTICULITE AIGÜE.....	120
1. Introduction.....	120
2. Classification.....	120
3. DIAGNOSTIC POSITIF.....	121
4. Les complications de la diverticulite aigue.....	125
5. LA PRISE EN CHARGE.....	126
6. Conclusion.....	129
ABDOMEN OCCLUSIF.....	130
I. CONDUITE À TENIR GÉNÉRALE DEVANT UN ABDOMEN OCCLUSIF.....	131
1. Introduction.....	131
2. Diagnostic d'une occlusion.....	132
3. Prise en charge des occlusions abdominales.....	137
II. OCCLUSION INTESTINALE SUR BRIDE.....	140
1. Introduction.....	140
2. Physiopathologie.....	140
3. Diagnostic positif.....	142
4. Complication.....	147
5. Prise en charge.....	147
6. Conclusion.....	150
III. HERNIE ÉTRANGLÉE.....	151
1. Introduction.....	151
2. Physiopathologie.....	151
3. Etiologie des hernies.....	155
4. Diagnostic positif.....	156
5. Prise en charge.....	159
6. Conclusion.....	161
IV. INVAGINATION INTESTINALE AIGÜE.....	162
1. Introduction.....	162
2. Physiopathologie.....	162
3. Diagnostic positif.....	163
4. Diagnostic étiologique.....	167
5. La prise en charge.....	169
6. Conclusion.....	172
V. VOLVULUS DU SIGMOÏDE.....	173
1. Introduction.....	173
2. Physiopathologie.....	173
3. Diagnostic positif.....	178
4. Prise en charge thérapeutique.....	182
5. Conclusion.....	189
VI. VOLVULUS DU CÆCUM.....	190
1. Introduction:[164].....	190

2. Physiopathologie.....	190
3. Diagnostic positif.....	192
4. La prise en charge.....	196
5. Conclusion.....	197
VII. VOLVULUS DE GRÊLE.....	198
1. Introduction.....	198
2. Physiopathologie et classification.....	198
3. Diagnostic positif.....	199
4. La prise en charge.....	203
5. Conclusion.....	207
VIII. OCCLUSION INTESTINALE FONCTIONNELLE.....	207
1. OCCLUSION FONCTIONNELLE DE L'INTESTIN GRÊLE - ILÉUS.....	207
2. OCCLUSION FONCTIONNELLE DU CÔLON - SYNDROME D'OGILVIE.....	208
ABDOMEN TUMORAL.....	216
I. OCCLUSION TUMORALE.....	217
1. Introduction.....	217
2. Physiopathologie.....	218
3. Mécanisme et étiologie.....	220
4. Diagnostic positif.....	223
5. La prise en charge.....	236
6. Conclusion.....	244
INTRICATION DES ABDOMENS.....	245
CONCLUSION.....	247
RÉSUMÉS.....	249
BIBLIOGRAPHIE.....	253



INTRODUCTION



Les urgences en médecine se définissent par la perception d'une situation où l'état d'une personne s'aggrave rapidement, ou susceptible d'engager le pronostic vital ou fonctionnel, sans intervention médicale immédiate. Parmi ces urgences, les urgences chirurgicales viscérales restent les plus confrontées au quotidien. Néanmoins, il est toujours difficile de savoir ce qu'on fait exactement devant telle ou telle urgence, mettant parfois en danger la vie des malades.

La fréquence et la diversité des urgences de la chirurgie viscérale et les difficultés qui les caractérisent tant sur le plan du diagnostic que de la prise en charge, constituent un véritable défi pour les jeunes praticiens (étudiants, internes et résidents) face à des situations concrètes auxquelles ils sont très souvent confrontés aux urgences.

Dans ce contexte est née l'idée d'élaborer un guide des urgences viscérales, pratique, utile et maniable, en se basant sur les documents les plus récents et les plus pertinents en la matière, qui pourrait être d'une aide précieuse à ces praticiens en réunissant les connaissances médicales théoriques indispensables ainsi que les gestes pratiques et qui pourront leur permettre d'agir de façon méthodique et efficace face à une situation d'urgence.

Ce manuel traite les urgences viscérales, réparties en quatre chapitres; traumatique, septique, occlusif et tumoral. Allant de la conduite à tenir générale devant chaque urgence abdominale à la prise en charge spécifique étiologique.

En outre, il faut garder à l'esprit que chaque patient est unique, ce qui doit amener à toujours personnaliser pour chaque malade, les conduites thérapeutiques indiquées.

ABDOMEN TRAUMATIQUE

I. Conduite à tenir devant un malade présentant un traumatisme abdominal

1. Introduction

Le blessé atteint d'un traumatisme de l'abdomen, que celui-ci soit ouvert ou fermé, est exposé à trois risques qui mettent en jeu son pronostic vital : l'hémorragie, la péritonite et le syndrome du compartiment abdominal, d'où la nécessité d'un examen clinique minutieux et d'une appréciation de l'état hémodynamique du blessé dès son admission.[1]

Chez un blessé, la mise en évidence d'un traumatisme abdominal fermé est le plus souvent moins évidente que celle de l'appareil locomoteur.

Ceci implique que tout traumatisé doit bénéficier le plus tôt possible d'un examen clinique complet et d'une appréciation de son état hémodynamique qui guidera l'algorithme de la prise en charge.

2. Évaluer les grandes fonctions vitales :

Dès l'arrivée aux urgences, le blessé sera examiné brièvement pour s'assurer plus particulièrement de ses grandes fonctions vitales, chercher une cause évidente d'éventuelle hémorragie, le réanimer au besoin et réaliser une échographie au lit (FAST écho).

- La première étape de la prise en charge est l'évaluation de la gravité du traumatisme.
- Liberté des voies aérienne: corps étranger, œdème.
- Mesure des constantes hémodynamiques (une prise de la TA, de la FC, de la FR).
- Evaluation hémodynamique à la recherche d'état de choc hypovolémique (pâleur, agitation, sueurs, tendance syncopale, sensation de soif d'eau et d'air, pouls rapide, TA abaissée).
- Etat neurologique : Score de Glasgow, déficit.

3. Mettre le malade en condition et effectuer les premiers gestes de réanimation :

Doivent être instaurés en parallèle à l'évaluation initiale :

- Assistance respiratoire (Oxygénothérapie voire intubation trachéale)
- Prise de voies veineuses (périphérique et /ou centrale) pour :
 - Remplissage vasculaire par macromolécules en attente du sang.
 - Prélèvements pour examens biologiques (Groupage Rh, NFS, TP).
- Exposition : déshabiller le blessé, le réchauffer.
- Mise en place d'une sonde gastrique, et d'une sonde vésicale après avoir éliminé une lésion de l'urètre « uréthrorragie » en cas de traumatisme du bassin.

Après cette première étape de réanimation et d'exploration qui doit être rapide, deux situations cliniques peuvent être distinguées en fonction de la stabilité ou non de l'état hémodynamique :

- Soit on est devant un malade qui présente un **choc hémorragique**: (Pâleur, sueur, agitation, hypo TA, tachycardie) **réfractaire au remplissage** : c'est une indication de chirurgie en urgence afin d'assurer l'hémostase et établir le bilan lésionnel en peropératoire.
- État hémodynamique stable : dans cette situation on peut faire le bilan lésionnel clinique et radiologique avant de traiter.

3.1. Etat hémodynamique reste instable :

- Blessé présentant un état de choc réfractaire à la réanimation ou qui réapparaît dès qu'on diminue le rythme des perfusions.
- Blessé ayant une contracture abdominale ou une défense généralisée.

Ces deux types de blessés ne nécessitent aucune autre exploration radiologique et seront amenés au bloc opératoire en vue d'une laparotomie exploratrice.

L'intervention initiale a pour seuls buts de stopper l'hémorragie, de traiter les lésions engageant le pronostic vital sans geste chirurgical lourd.

Une seconde intervention pourra, si besoin, être réalisée dans les 48 à 72 heures chez un patient alors stabilisé et réanimé, afin de compléter le geste chirurgical. Ce concept évite ainsi de créer ou prolonger une **hypothermie**, une **CIVD** ou des déperditions hydroélectrolytiques majeures → **acidose** « triade fatale » qui complique habituellement l'hémorragie massive et la transfusion.

3.2. Etat hémodynamique stable ou s'est stabilisé sous réanimation :

a. Effectuer un examen clinique complet :

- **Interrogatoire** : complète l'interrogatoire fait à l'accueil, précisera :
 - L'âge, les antécédents personnels médicaux (tares, un éventuel traitement en cours) et chirurgicaux.
 - Les circonstances, le lieu et le mécanisme de l'accident.
 - L'horaire, en particulier du dernier repas (la réplétion d'un viscère favorise sa rupture en cas de contusion) et de la dernière miction.
 - Les signes fonctionnels : douleur, vomissement, arrêt des gaz, l'état d'ébriété.
- **Examen physique**: doit être complet, non seulement abdominal à la recherche:
 - De traces de contusion (hématome, ecchymose), porte d'entrée (siège et taille), porte de sortie éventuelle, saignement, organe éviscéré...
 - Défense ou contracture pariétale, matité déclive des flancs témoignant d'un épanchement péritonéal ou au niveau de l'hypogastre.
 - Douleur (réaction péritonéale) ou bombement du cul-de-sac de Douglas aux touchers pelviens (épanchement péritonéal).
 - Hématurie à l'examen des urines témoignant d'une contusion rénale ou d'une atteinte vésicale.

–Autres lésions extra-abdominales : Thoracique, fosses lombaires, palpation complète du squelette et l'appréciation de la mobilité des membres et du bassin.

b. Compléter par les examens de biologie et d'imagerie standard

• **Examens biologiques :**

- o La détermination du groupe sanguin et la recherche des anticorps irréguliers.
- o La numération formule sanguine.
- o L'hémostase : TCA ou TCK, TP, INR.
- o L'ionogramme sanguin.
- o Le dosage des enzymes hépatiques.
- o La recherche d'une hématurie à la bandelette a peu d'intérêt en urgence.

• **Echographie abdominale** +++primordiale **FAST écho** (focused assessment sonography for trauma) : C'est l'examen de première ligne après l'examen clinique, permet de rechercher :

- o Un épanchement dont on apprécie la nature, l'abondance et la topographie.
- o Des lésions spléniques, rénales et hépatiques.
- o Un épanchement pleural par un coup de sonde sur le thorax.

• **Radiographie de l'abdomen sans préparation**: cliché de face debout et de profil +cliché prenant les coupes diaphragmatiques à la recherche de:

- o Trait de fracture, pneumopéritoine, pneumorétropéritoine, une grisaille diffuse traduisant un épanchement liquidien.

• **Radiographie pulmonaire**: Recherche un hémopneumothorax, contusion pulmonaire, fracture de côtes, rupture ou surélévation des coupes diaphragmatiques, clarté digestive intra thoracique (hernie diaphragmatique).

• **Radiographies osseuses** : orientées par l'examen clinique (rachis, du bassin et des membres).

- **Tomodensitométrie abdominale :**

Avec injection de produit de contraste et opacification digestive parfois avec hydrosolubles ; C'est l'examen clé qui n'est réalisé que quand l'état hémodynamique est stable et ne doit pas retarder l'intervention, il permet :

- Un bilan complet: hémopéritoine, pneumopéritoine, lésion rétropéritonéale,
- Une meilleure étude des organes pleins en précisant le siège (la rate et le foie sont les organes les plus touchés), la profondeur des fractures avec une classification précise des lésions, le volume des hématomes et leur caractère expansif.
- La détection des lésions rénales et des voies urinaires par la mise en évidence d'éventuelles fuites à partir des cavités pyélo-calicielles, de l'uretère ou de la vessie.
- La détection d'une rupture diaphragmatique.
- La mise en évidence des extravasations artérielles (blush) au temps précoce dans l'organe atteint et de discuter une embolisation qui évitera la poursuite du saignement.[1]

- **La coelioscopie exploratrice :**

Intérêt :

- Surtout diagnostique : confirme facilement un hémopéritoine, un épanchement digestif, une plaie diaphragmatique.
- Permet d'éviter une laparotomie inutile dans 2/3 des cas.
- Limite :
- Exploration gênée en cas d'hémopéritoine important.
- Exploration difficile de tout le tube digestif.

- **Autres examens radiologiques:**

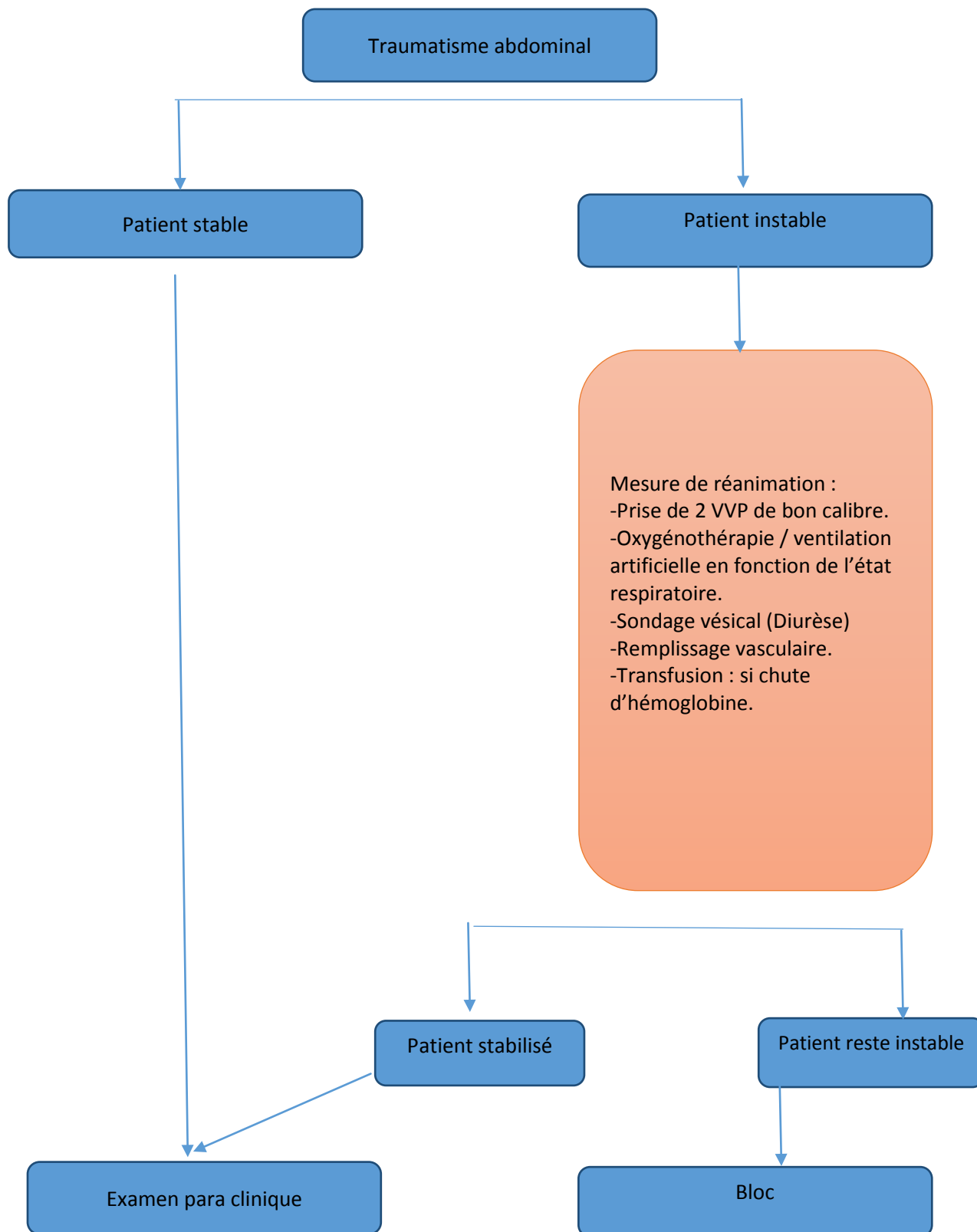
- IRM: – pas de place en urgence
 - plus fiable que le scanner
 - traumatisme médullaire associé et diaphragmatique
- Artériographie.

c. Traitement médical d'un traumatisme abdominal chez un patient stable et sans signe en faveur d'une péritonite :

Les principes sont les suivants:

- o Hospitalisation
- o 2 VVP, voire une voie veineuse centrale et une prise de la pression artérielle en continu.
- o Maintien d'une bonne hémodynamique, correction des troubles hydro-électrolytiques.
- o Mettre le patient à jeun, prévention de l'ulcère de stress.
- o Antalgiques, voire sédation.
- o Réchauffage du patient, lutte contre les troubles de la coagulation.
- o Surveillance ++++:
 - Clinique : mesure des constantes hémodynamiques et de la température, évaluation du transit, de la douleur, et de l'état de conscience.
 - Biologie: NFS, ionogramme, hémostase, bilan hépatique, lipase ...
 - Imagerie: contrôle régulier par scanners abdominaux répétés afin de vérifier la bonne évolution et la résorption des lésions.

La prise en charge est résumée dans l'algorithme suivant :



TRAUMATISME DE LA RATE ;

TRAUMATISME HÉPATIQUE ;

TRAUMATISME DUODENO-PANCRÉATIQUE;

TRAUMATISME DES ORGANES CREUX ;

PLAIE DE L'ABDOMEN.

II. TRAUMATISME DE LA RATE

1. Introduction

Les traumatismes abdominaux représentent environ 15 % des cas se présentant aux urgences, la rate étant l'organe le plus fréquemment lésé dans les traumatismes abdominaux contondants.[2]

Jusqu'à 45 % des patients victimes d'un traumatisme abdominal contondant présentent une lésion splénique.[3]

Le traitement est conditionné par la tolérance hémodynamique du saignement et l'étendue des lésions.

Un traumatisme splénique doit toujours être évoqué devant :

- Plaie pénétrante de l'hypochondre gauche et plus généralement toute plaie de l'abdomen.
- Tout traumatisme abdominal fermé ou basi-thoracique gauche.

Les signes cliniques ne sont pas très spécifiques.

2. Diagnostic positif

2.1. Tableau clinique :

Tous les signes d'une instabilité hémodynamique ou d'un choc: hypotension, tachycardie, marbrures, nécessité d'un remplissage massif, oligurie, sueurs ...

Fracture des dernières côtes gauches évocatrice.

Douleur de l'hypochondre gauche voire défense.

Abdomen distendu, mat, augmentant rapidement de volume :hémopéritoine massif.

2.2. Examens complémentaires :[4],[5],[6]

a. Examens biologiques :

De nombreux examens biologiques sont demandés, à savoir :

- NFS, Groupage-rhésus.
- Ionogramme sanguin.
- Gazométrie artérielle.
- Bilan d'hémostase : TP – TCA, fibrinogène.

b. examens radiologiques :

b.1. Echographie abdominale « F.A.S.T » :

- Visualise les lésions spléniques (Figure 1)
- Affirme et quantifie un hémopéritoine ;
- Permet de visualiser un épanchement pleural avec une contusion sous-jacente ;

L'absence de ces lésions à l'examen échographique n'élimine pas le diagnostic.

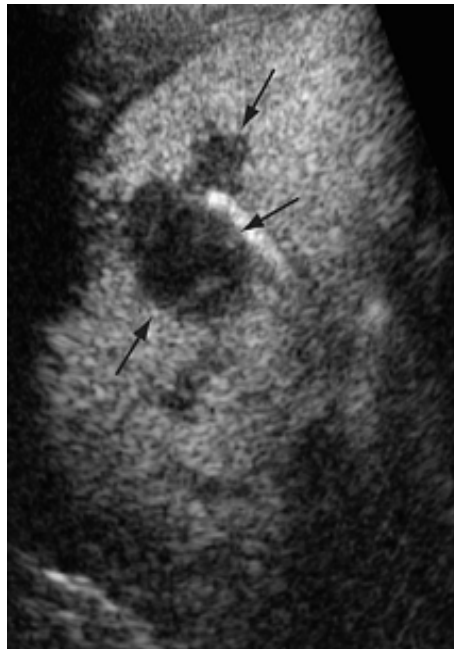


Figure 1 : Image échographique montrant plus clairement une lésion hypo échogène (flèches) qui correspond à la lésion splénique.

b.2. TDM abdominale :

C'est l'examen de choix dans la prise en charge des traumatismes de la rate chez le patient stable ou sujet à une optimisation hémodynamique. Elle :

- Complète les résultats de l'échographie par la détection d'éventuelles lésions passées inaperçues (Figure 2);
- Permet une étude précise des épanchements et des organes intra-péritonéaux et du diaphragme;
- Apprécie si les lésions parenchymateuses sont le siège de saignement actif après l'injection du produit de contraste;
- Établie des scores de gravité de ces lésions spléniques;
- Permet la surveillance des traumatisés de la rate.

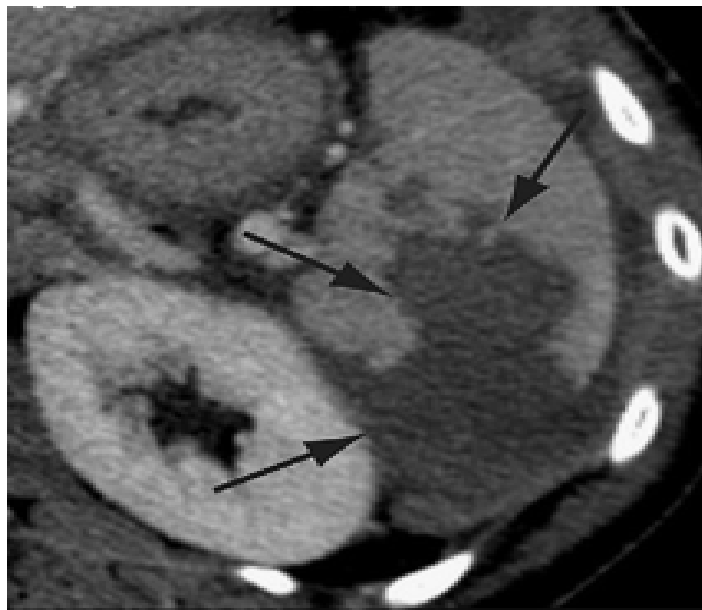


Figure 2: Coupe axiale scanographique de l'abdomen montrant une fracture splénique.

3. Classification

La classification des traumatismes de la rate selon les critères de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (classification de Moore de 1989 modifiée en 1994) est largement utilisée en pratique courante (Tableau I) (Figure 3).

Tableau I: Classification des traumatismes de la rate selon Moore.[6]

Grade	Hématome sous capsulaire	contusion	lacération
I	<10%	absent	<1 cm
II	10%-50%	<2cm	>2cm
III	>50%	>2cm	>2cm
IV	Rompue		Atteinte hilare
V	Eclatement	Eclatement	Lésion pédiculaire

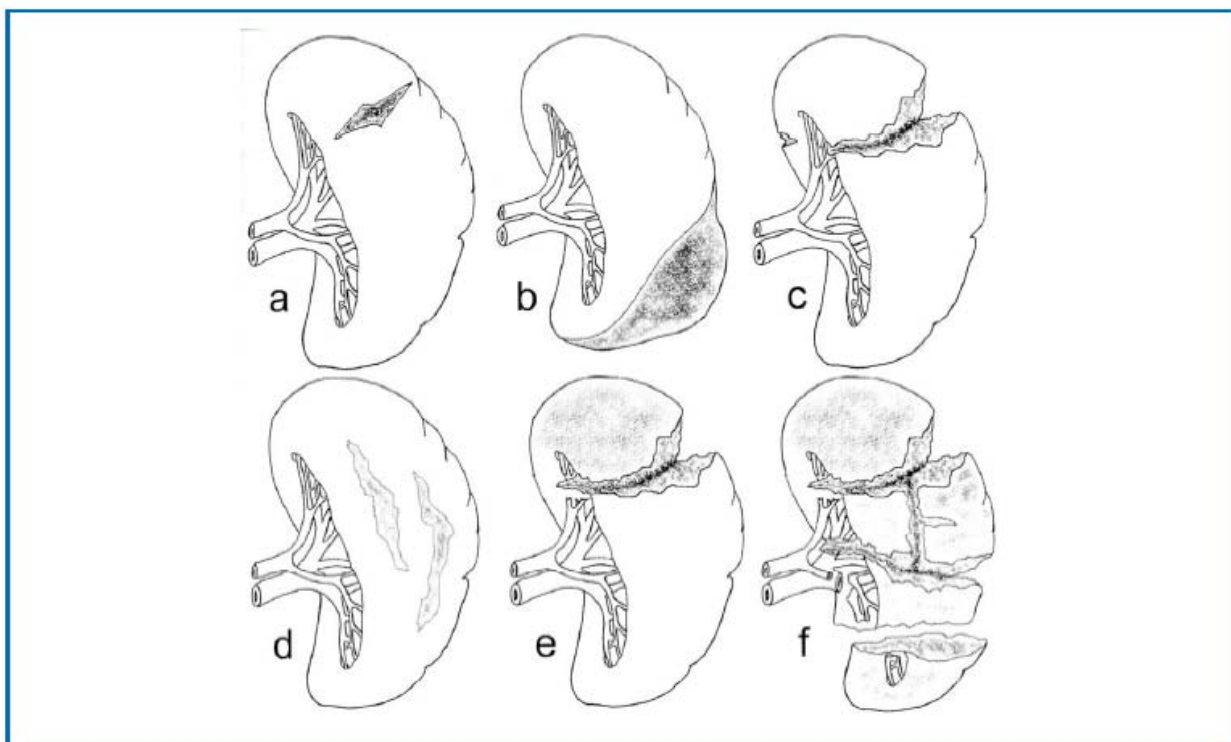


Figure 3 : Représentation schématique des lésions traumatiques de la rate, avec leurs grades selon la classification de l'American Association for the Surgery of Trauma.[7]

- a) Déchirure capsulaire superficielle : grade I.
- b) Hématome sous capsulaire intéressant plus de 10% mais moins de 50 % de la surface splénique : grade II.
- c et d) Lacérations parenchymateuses profondes, transversales ou verticales, sans atteinte des vaisseaux segmentaires ou hilaires : grade III.
- e) Déchirure intéressant les vaisseaux segmentaires et hilaires, produisant une dévascularisation polaire – supérieure estimée à un tiers de la rate : grade IV.
- f) Fragmentation splénique complexe, avec lésions vasculaires hilaires et dévascularisation totale de la rate : grade V.

4. Les moyens et les indications thérapeutiques :[5][8][9][10]

4.1. Traitement conservateur:

a. Indication :

Cette prise en charge est indiquée dans les cas suivants :

- Patient stable sur le plan hémodynamique.
- Lésion grade I, II ou III à la TDM.
- Possibilité de surveiller le patient en réanimation.
- Patient informé de la possibilité, à tout moment, de réaliser sans délai une laparotomie.

b. Surveillance :

- Clinique : Etat hémodynamique, respiratoire, neurologique et la température.
- Biologique : Hémoglobine, hématocrite.
- Radiologique : Echographie abdominale, voire TDM abdominale.

4.2. Traitement radio-interventionnel :

- Indiqué principalement chez un malade stable présentant une lésion AASTIV

4.3. Traitement chirurgical:

a. Indication :

Le traitement chirurgical est indiqué chez les patients présentant:

- Une lésion grade AAST V+ou– IV en cas d'échec d'embolisation.
- Une instabilité sur le plan Hémodynamique.
- Un âge supérieur à 55 ans.
- Un traumatisme crânien ou rachidien associé.

- Des lésions péritonéales importantes (lésions associées surtout des organes creux+++).
- Une chute du taux d'hémoglobine nécessitant une transfusion sanguine.

b. Moyens :

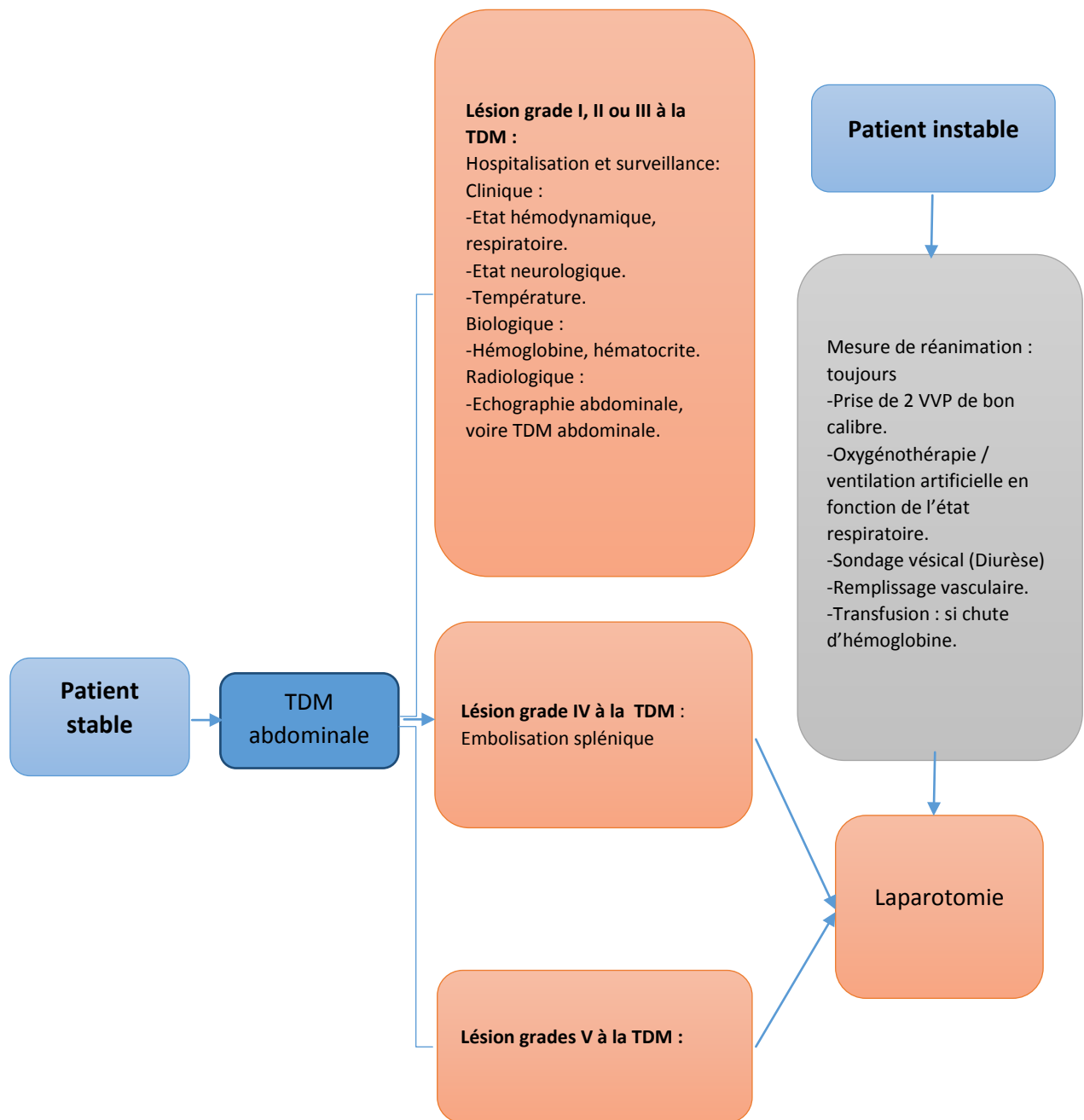
En cas de nécessité, les principes du traitement chirurgical sont:

- Incision médiane
- Exploration, prélèvement de l'hémopéritoine pour examen bactériologique.
- Evacuation de l'hémopéritoine.
- **Splénectomie+++**, envoi de la pièce en anatomopathologie.
- D'autres thérapeutiques sont possibles: Simple décaillotage, splénorrhaphie, mise en place d'un filet, splénectomie partielle, tamponnement par mèche ou utilisation de la colle biologique...
- Drainage aspiratif, fermeture.

Les moyens ainsi que les indications thérapeutiques sont résumés dans l'algorithme suivant :

5. Conclusion :

La rate est l'organe plein le plus fréquemment atteint dans les traumatismes fermés de l'abdomen, il joue un rôle important dans la fonction immunitaire. Les lésions spléniques constituent la première cause d'hémorragie chez les traumatisés de l'abdomen. Sa préservation dans le cas d'un traumatisme abdominal a certainement du mérite. Cela est conditionné par la tolérance hémodynamique du saignement et l'étendue de la lésion.



III. TRAUMATISMES DU FOIE

1. Introduction

Le traumatisme du foie est l'une des lésions abdominales les plus courantes chez les patients traumatisés gravement blessés. Le diagnostic et le traitement des traumatismes hépatiques ont évolué avec l'utilisation d'outils diagnostiques et thérapeutiques modernes. Plusieurs approches multimodales innovantes ont permis d'augmenter considérablement la probabilité de prise en charge non opératoire. [11]

Les lésions sont extrêmement polymorphes.[12]

Il existe plusieurs types de lésions hépatiques :

- L'hématome sous-scapulaire ou intra-parenchymateux.
- La contusion hépatique.
- La lacération parenchymateuse.
- L'œdème péri-portal.
- La fracture.
- Les lésions vasculaires.

Un traumatisme du foie doit toujours être évoqué devant :

- Plaie pénétrante de l'hypochondre droit, plaie thoracique droite sous le mamelon ;
et plus généralement devant toute plaie de l'abdomen.
- Tout traumatisme abdominal fermé.

2. Diagnostic positif

2.1. Tableau clinique : [13]

Lors d'un traumatisme hépatique, le patient présente certaines manifestations cliniques typiques telles que :

- Une douleur de l'hypochondre droit voire défense ou contracture, des nausées, des vomissements
- Un abdomen distendu, augmentant rapidement de volume: hémopéritoine massif.
- Tous les signes d'instabilité hémodynamique/choc: hypotension, tachycardie, nécessité d'un remplissage massif, oligurie, sueurs ...

2.2. Examen complémentaire :

a. Examens biologiques :

- Groupage-rhésus, recherche d'agglutinines irrégulière ;
- La numération formule sanguine (NFS) : hémoglobine, hématocrite.
- Bilan d'hémostase : TP – TCA, fibrinogène ;
- Bilan hépatique : transaminase.
- Lipasémie : pour ne pas passer à côté d'une pancréatite post-traumatique.

b. Examens radiologiques :

Les examens complémentaires radiologiques sont systématiques, et permettent de suspecter ou de confirmer le diagnostic : échographie, TDM abdominale++++.

b.1. Echographie abdominale « F.A.S.T » : [13]

Doit être systématiquement pratiquée dans le but de :

- Affirmer l'épanchement abdominal;
- Explorer les autres organes;

- Aider à la décision de l'intervention chez les patients instables sur le plan HD, car elle contribue à éviter les laparotomies inutiles.

b.2. TDM abdominale :

La tomodensitométrie (TDM) est utile pour : [14]

- Définir la sévérité du traumatisme hépatique;
- Quantifier l'hémopéritoine;
- Objectiver d'autres lésions intra ou rétro-péritonéales, ou un pneumopéritoine;
- Diagnostiquer des saignements actifs (Figure 4);
- Détecter des complications précoces (persistance de saignement).

L'efficacité du scanner systématique à j7 dans le dépistage des complications précoces des traumatismes fermés du foie devrait encourager sa réalisation, en particulier en cas de lésion hépatique AAST ≥ 3 . [15]



Figure 4 : Tomographie d'une blessure abdominale contondante avec lacération du foie de grade IV montrant une extravasation active du contraste. [16]

3. Classification :[17]

La classification des traumatismes hépatiques selon les critères de l'AAST (classification de Moore de 1989 modifiée en 1994) est largement utilisée (Tableau II).

Tableau II : Classification des traumatismes hépatiques.

Grade	Lésion
I	-Hématome : sous-scapulaire < 10 % de la surface. -Déchirure : < 1 cm de profondeur parenchymateuse.
II	-Hématome : sous-scapulaire, 10 à 50 % de la surface. -Hématome : intra-parenchymateux < 10 cm de diamètre. -Lacération : déchirure capsulaire de 1-3 cm de profondeur parenchymateuse et < 10 cm de longueur.
III	-Hématome : sous-scapulaire, > 50 % de la surface ou parenchymateux rompu. -Hématome : intra-parenchymateux > 10 cm. -Lacération : déchirure capsulaire > 3 cm de profondeur parenchymateuse. -Lésion vasculaire avec saignement actif intra parenchymateux.
IV	-Lacération parenchymateuse affectant 25-75% d'un lobe ou affectant un segment. -Lésion vasculaire avec saignement dans la cavité péritonéale.
V	-Lacération : impliquant plus de 75 % du lobe hépatique. -Lésions veineuses juxta hépatiques (veine rétro-hépatique, sus-hépatique, veine cave).
VI	-Vasculaire: avulsion hépatique.

4. Les moyens et les indications thérapeutiques :[18][19][20]

Les options thérapeutiques comprennent la prise en charge non chirurgicale (PECNC), l'embolisation angiographique et la prise en charge chirurgicale (PECC). Les patients dont l'état hémodynamique est stable avec des lésions de grade I et II font généralement l'objet d'une PECNC dans l'unité de soins intensifs (USI), tandis que ceux instables sur le plan HD et/ou avec des lésions de grade V et VI nécessitent une PECC urgente. Les patients stables présentant des lésions de grade III et IV nécessitent généralement une évaluation angiographique.

4.1. La prise en charge non chirurgicale :

Environ 80 % des traumatismes hépatiques sont traités de manière non chirurgicale.

Les critères les plus importants pour la PECNC sont la stabilité hémodynamique et l'absence d'irritation péritonéale.

La PECNC nécessite une surveillance étroite du patient, la possibilité d'accéder rapidement à une évaluation radiologique, et une infrastructure hospitalière adéquate en cas de nécessité d'une laparotomie urgente.

Les complications de la PECNC incluent le risque de saignement retardé, de lésion intestinale passée inaperçue, de fuites biliaires, de péritonite biliaire, d'hémobilie, de syndrome du compartiment abdominal et de nécrose/abcès hépatique.

L'échec de la PECNC ne signifie pas automatiquement que le patient doit être opéré, car l'angiographie peut être une alternative efficace.

4.2. La prise en charge angiographique :

L'évaluation angiographique avec embolisation est le traitement de choix chez les patients stables sur le plan hémodynamique mais présentant des signes d'extravasation active, de pseudo-anévrisme ou de fistule artérioveineuse/artérioportale.

Elle peut également être une option thérapeutique chez les patients présentant une instabilité hémodynamique malgré une intervention chirurgicale et une forte suspicion de saignement artériel hépatique. Un saignement actif peut être détecté soit par angiographie, soit par des mesures successives décroissantes de l'hématocrite.

Les lésions de grade III et IV sont plus susceptibles de faire l'objet d'une évaluation angiographique initiale.

Les complications de l'embolisation artérielle comprennent le bilome, l'ischémie ou la nécrose hépatique, l'abcès hépatique, la nécrose de la vésicule biliaire, le syndrome du compartiment abdominal, la péritonite et les complications septiques.

L'échec ou l'incapacité de faire une embolisation par voie intra-artérielle en cas d'hémorragie active peut nécessiter une intervention chirurgicale urgente.

4.3. La prise en charge chirurgicale :

L'instabilité hémodynamique est un indicateur important pour une PECC urgente. Les patients peuvent aller au bloc opératoire soit directement de la salle d'admission, soit après l'échec d'une PECNC, soit après stabilisation angiographique.

La laparotomie d'urgence est indiquée d'emblée lorsque le patient présente la triade létale « coagulopathie, acidose et hypothermie ».

La prise en charge urgente par laparotomie comprend d'abord le contrôle de l'hémorragie, puis le contrôle de la contamination gastro-intestinale en emballant l'abdomen et en localisant la blessure. Pour minimiser l'hémorragie, le patient doit être directement admis au bloc opératoire pour effectuer un Packing au niveau du foie permettant de passer le cap critique en assurant une hémostase rapide. Cet acte consiste à comprimer le foie sur le diaphragme par du textile avec fermeture cutanée sans suture aponévrotique. Le geste réparateur (suture d'une plaie vasculaire, hépatectomie ou segmentectomie, embolisation...) sera effectué dans un second temps.

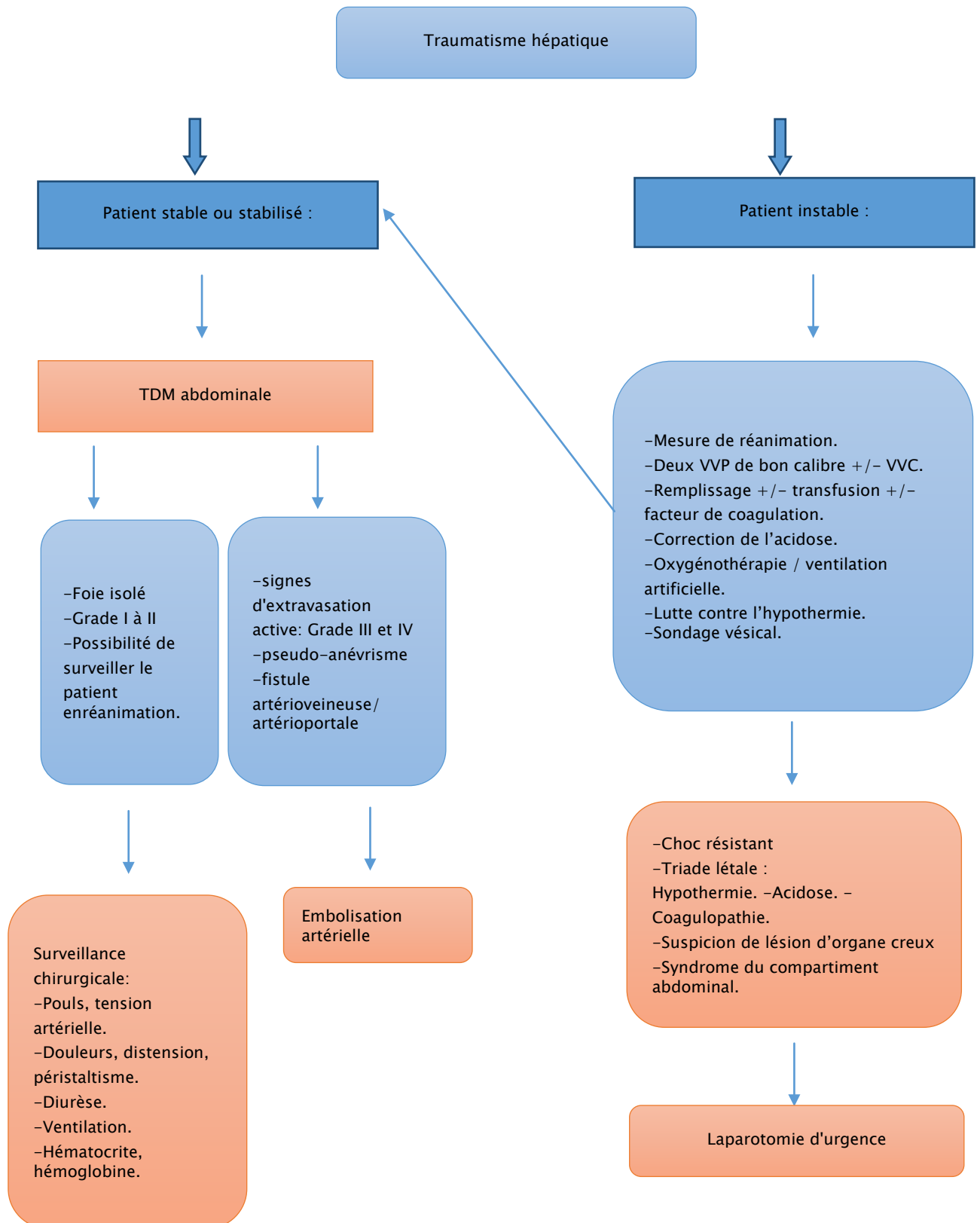
Les lésions plus destructrices peuvent nécessiter une ligature sélective de l'artère hépatique nourricière ou une lobectomie hépatique. L'angiographie avec embolisation peut être utilisée ultérieurement pour certains patients et constitue un traitement d'appoint pour les patients ayant subi une laparotomie initiale de contrôle des dommages.

Les blessures parenchymateuses peuvent être réapproximées à l'aide d'une hépatorrhaphie par suture. Des agents hémostatiques peuvent également être placés sur le parenchyme endommagé pour maintenir l'hémostase.

Les complications postopératoires courantes sont infectieuses et comprennent la pneumonie, la péritonite et l'abcès intra-abdominal.

Dans tous les autres cas, le traitement consiste en une surveillance en milieu spécialisé.

Les moyens ainsi que les indications thérapeutiques sont résumés sur l'algorithme suivant :



5. Conclusion

Les traumatismes hépatiques sont caractérisés par une discordance fréquente entre les signes cliniques et la gravité des lésions anatomiques. Le traitement non opératoire des traumatismes du foie s'est développé de façon spectaculaire au cours des vingt dernières années et s'est accompagné d'une augmentation importante de la survie.

IV. TRAUMATISME DUODENO-PANCRÉATIQUE

1. Introduction

Les lésions pancréatiques sont rares et ne représentent que 1 à 2 % des traumatismes abdominaux, mais elles entraînent une morbidité et une mortalité importantes.[21]

Les traumatismes du pancréas sont fréquemment associés à d'autres lésions, en particulier duodénales. Le traumatisme isolé du pancréas est de diagnostic souvent difficile. Certains sont méconnus et ne sont découverts que tardivement au stade de complications.[22]

Les circonstances de survenue les plus fréquentes sont d'une part le monotraumatisme profond (chute à vélo de l'enfant avec impact du guidon dans l'abdomen (Figure 5), arme blanche, arme à feu) et d'autre part le polytraumatisme avec les accidents de la voie publique à forte vélocité. Dans ce dernier cas, il existe quasi toujours des lésions associées du fait de la localisation profonde de la glande et de la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer une lésion pancréatique.[23]

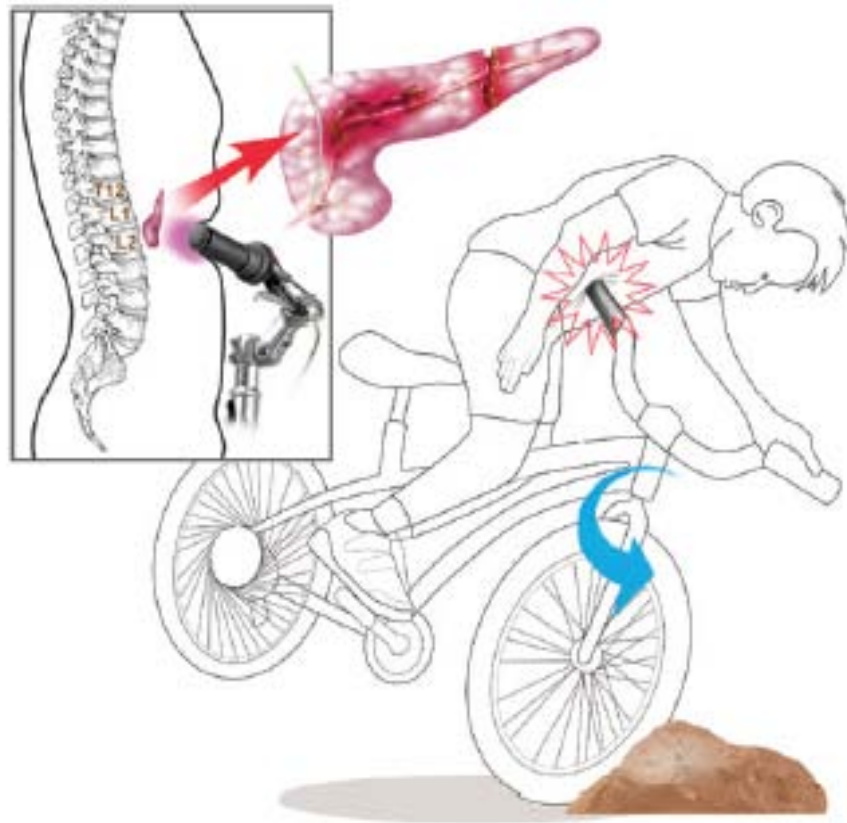


Figure 5 : Schéma classique qui représente un traumatisme de pancréas dans la population pédiatrique : Décélération Soudaine entraînant un traumatisme contondant focal direct à l'épigastre par un guidon.[24]

2. Diagnostic positif : [25]

2.1. Tableau clinique : [25]

L'apparition des symptômes abdominaux dans une blessure isolée du pancréas peut être retardée de plusieurs heures ou même de plusieurs jours après le traumatisme.

Un traumatisme isolé du pancréas passe facilement inaperçu dans la phase précoce après le traumatisme, car il s'accompagne de symptômes vagues et non spécifiques : les patients présentent une douleur épigastrique transfixiante, nausées, vomissements et absence de bruits intestinaux. Une sensibilité épigastrique, une contracture abdominale (qui dans ce contexte doit faire évoquer une éventuelle perforation d'organe creux avec péritonite).

En outre, les lésions de plusieurs organes peuvent masquer les symptômes initiaux et détourner l'attention du médecin, en particulier dans un contexte de polytraumatisme avec instabilité hémodynamique.

2.2. Examens complémentaires :

a. Examens biologiques :

De nombreux examens biologiques sont demandés, à savoir :

- Groupage-rhésus,
- La numération de la formule sanguine (NFS) : hématocrite, hémoglobine, leucocyte.
- Bilan d'hémostase : TP – TCA, fibrinogène ;
- Biochimie : Amylasémie et Lipasémie.

L'amylase et la lipase sériques ne sont ni sensibles ni spécifiques pour le dépistage ou le diagnostic d'une lésion pancréatique. Bien qu'elle soit souvent anormalement élevée dans les lésions pancréatiques, l'amylase sérique peut être normale chez jusqu'à 40 % des patients avec traumatisme pancréatique, et peut également être élevée chez les patients souffrant de lésion intestinales, des lésions hépatiques et des traumatismes de la tête et du cou.[26]

b. Examens radiologiques

b.1. Echographie abdominale :

L'échographie peut montrer une hypertrophie pancréatique localisée ou un œdème diffus simulant une pancréatite inflammatoire[27]

b.2. TDM abdominale :

La tomodensitométrie (TDM) est l'étude d'imagerie de choix chez les patients présentant un traumatisme fermé stables sur le plan hémodynamique.[28]

Au stade initial, les images évocatrices d'une lésion pancréatique sur la TDM sont le plus souvent peu spécifiques. Les signes spécifiques apparaissent secondairement :

- Élargissement de la glande ;
- Présence d'une fracture pancréatique hypodense (figure 6) ;
- Aspect d'hématome spontanément hyperdense mieux individualisable après injection ;
- Présence de liquide entre la veine splénique et la face postérieure du pancréas et l'infiltration de la graisse péri-pancréatique et/ou des fascias para-rénaux antérieurs.

L'inconvénient de la TDM est la nécessité de déterminer le moment idéal, parce qu'immédiatement après une blessure par un objet contondant, le pancréas peut sembler normal dans 20–40% des cas, et la lésion peut passer inaperçue en raison de l'absence de réaction inflammatoire.[28]



Figure 6 : Lésion pancréatique de grade V. La flèche indique la rupture et la lésion de la tête du pancréas.[29]

b.3. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Dans le cas d'un traumatisme du pancréas, l'IRM est utilisée comme un outil très spécifique pour l'évaluation non-invasive du pancréas, elle est indiquée généralement chez les patients stables qui ont des résultats négatifs, mais qui ont une forte suspicion clinique de lésion pancréatique.[24]

L'atteinte pancréatique se manifeste sur l'IRM par une ligne de fracture qui, contenant un peu de liquide en stase, est hyper-intense en T2 et hypo-intense en T1.

Cependant, même s'il a une spécificité de diagnostic élevée, ce test n'est pas indiqué chez les patients souffrant de lésions multiples ou devant une instabilité hémodynamique en raison du temps nécessaire pour sa réalisation.[28]

3. Classification

Pour une communication standard avec les chirurgiens, les radiologues doivent synthétiser les résultats d'imagerie pour déterminer et rapporter un grade de blessure (Tableau III).

Dans le système de classification AAST-OIS, il y a cinq grades (I-V) de lésion pancréatique (Figure 7). La distinction clé entre le bas grade (AAST-OIS grades I et II) et le haut grade (AAST-OIS III-V) est essentielle pour déterminer la prise en charge du patient.[24]

Tableau III : La classification des traumatismes du pancréas (AAST-OIS)[24].

Grade	Hématome	Lacération
I.	➤ Contusion mineure sans atteinte du Wirsung.	➤ Lacération superficielle sans atteinte du Wirsung.
II.	➤ Contusion majeure sans atteinte du Wirsung et sans perte tissulaire.	➤ Lacération majeure sans atteinte du Wirsung et sans perte tissulaire.
III.		➤ Transsection distale du Wirsung ou atteinte parenchymateuse avec atteinte du Wirsung.
IV.		➤ Transsection proximale du Wirsung ou atteinte parenchymateuse avec atteinte du Wirsung proximal.
V		➤ Atteinte massive du pancréas céphalique.

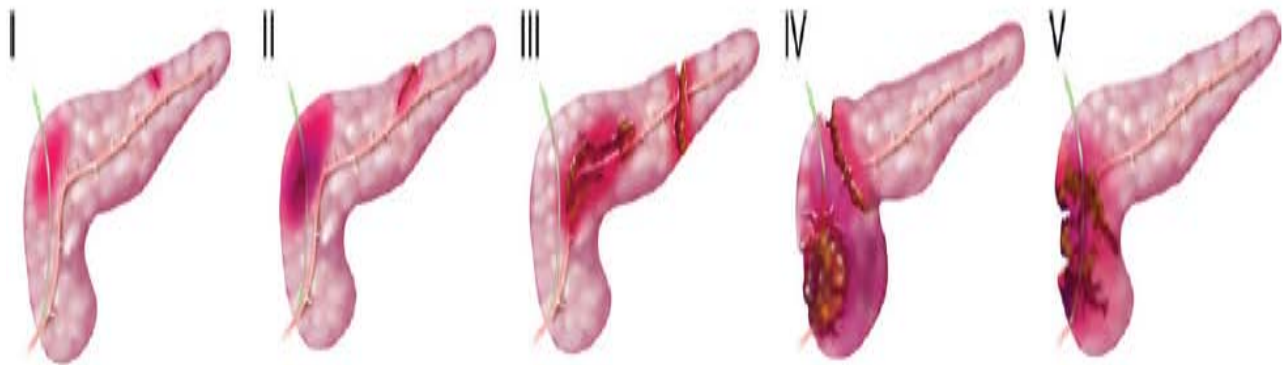


Figure 7:La classification des traumatismes du pancréas (AAST-OIS)[24]

4. Les moyens et les indications thérapeutiques : [30], [31], [32]

4.1. Traitement médical

Indiqué chez un patient stable, sans lésion associée.

Le traitement est identique à celui d'une pancréatite aiguë:

- oA jeun, nutrition parentérale puis entérale si le jeûne se prolonge
- oRééquilibration hydroélectrolytique
- oAntalgiques

Surveillance clinique et radiologique.

4.2. Traitement chirurgical

Indiqué en cas :

- o D'état de choc par hémorragie ou en cas de péritonite pour exploration, traitement des lésions associées (rate, tube digestif ...) et bilan des lésions pancréatiques.
- o Traumatisme avec plaie par arme blanche ou à feu.
- o Lésion du canal de Wirsung non traitée endoscopiquement ou en cas de complication (collections infectées, pseudo-kystes).

Le geste dépend des lésions observées :

Conservateur: en l'absence de rupture du Wirsung ou de fracture complète du pancréas (une lésion grade I-II) → hémostase, excision des foyers du pancréas nécrosés ou contus, drainage. Une suture duodénale ou une anastomose duodéno-jéjunale doivent être réalisées en cas de perforation digestive.

Exérèse : en cas de rupture du Wirsung (une lésion grade III,IV,V) → pancréatectomie gauche pour les lésions corporeo-caudales en conservant la rate si possible (sinon spléno-pancréatectomie gauche) (Figure 8).

Pour les ruptures du Wirsung au niveau de la tête pancréatique, la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) doit rester exceptionnelle (grande morbi-mortalité) et réservée aux lésions majeures non suturables ou difficiles à drainer.

Lorsqu'une atteinte duodénale est associée au traumatisme pancréatique, il faut pratiquer une suture de la plaie duodénale, ou si la plaie duodénale est importante, une anastomose duodéno-jéjunale sur anse en Y. Si les dégâts duodénaux sont importants et/ou si le blessé est fragile, il faut en plus faire une gastrostomie de décharge et une jéjunostomie d'alimentation associée à la réparation du duodénum.

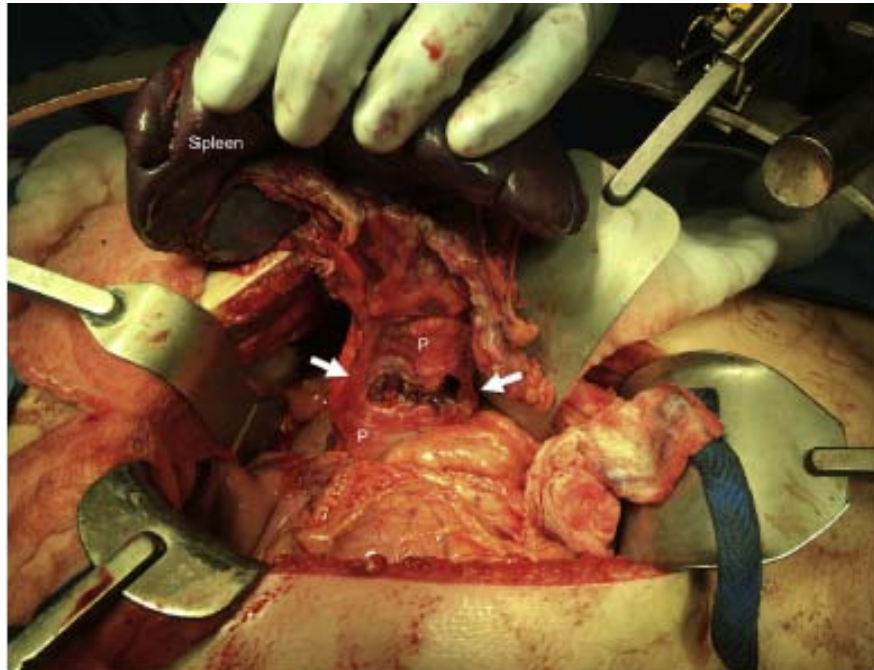


Figure 8 : Découverte peropératoire d'une lésion pancréatique de grade III suite à un traumatisme contondant. Une pancréatectomie distale et une splénectomie ont été réalisées. Les flèches indiquent la section du pancréas. Le "P" indique le pancréas.[31]

4.3. Traitement endoscopique

En cas de rupture du Wirsung chez un patient stable ne nécessitant pas de laparotomie pour une autre lésion → mise en place d'une prothèse endo-canalaire en pont de part et d'autre de la section par CPRE+++

5. Conclusion

Le traumatisme du pancréas est moins fréquent que celui de la rate et du foie, il est fréquemment associé à d'autres lésions, en particulier duodénales ou à distance.

Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions et la clinique ; source d'une mortalité et une morbidité importantes.

V. TRAUMATISME DES ORGANES CREUX

1. Introduction

Dans les traumatismes abdominaux fermés, les lésions du tube digestif sont nettement moins fréquentes que celles des viscères pleins ; elles ne représentent que 1 à 5 % des lésions. Leur difficulté diagnostique est liée à une sémiologie clinique pauvre. La prise en charge est chirurgicale et nécessite un diagnostic précoce, car les lésions sont potentiellement graves voire mortelles[33].

Parfois, le tableau clinique ou radiologique de lésion intestinale ou mésentérique est évident, et il faut opérer sans délai, mais certaines lésions nécessitant un geste thérapeutique, se présentent initialement avec des signes frustrés.

La tomodensitométrie est l'examen le plus performant pour faire le diagnostic positif de lésions de l'intestin et du mésentère chez des patients stables et peu symptomatiques, mais il ne permet pas toujours de sélectionner les patients nécessitant un geste thérapeutique. Il faut alors faire un choix thérapeutique difficile, avec deux écueils possibles : une laparotomie exploratrice non thérapeutique ou un retard thérapeutique.

Aucune recommandation ne permet actuellement de guider en sécurité la prise en charge, bien que le traitement non opératoire tende à se développer ces dernières années. Il semble donc important de bien connaître la sémiologie de ces lésions traumatiques et savoir reconnaître les situations difficiles pour prendre en charge efficacement les patients.

Les lésions peuvent concerner tous les segments intestinaux et sont polymorphes dans leur présentation clinique. L'intestin grêle représente plus de la moitié de l'ensemble des lésions intestinales, avec autant de lésions sur le jéjunum que sur l'iléon.

La deuxième localisation par fréquence est le côlon, avec une plus grande fréquence de lésions du côlon gauche par rapport au côlon droit et transverse.

Les lésions du duodénum sont moins fréquentes, représentant environ 10 % de l'ensemble des lésions intestinales. Elles sont souvent associées aux lésions du pancréas.

Les lésions du rectum et de l'estomac sont les moins fréquentes, représentant moins de 5 % de l'ensemble des lésions intestinales.[34]

Plusieurs types de lésions peuvent être observés sur l'intestin et ses méso, Les lésions intestinales les plus fréquentes sont les plaies séreuses ou séromusculaires. Puis viennent les lésions avec perforation, dilacération de la paroi, les hématomes de la paroi et les lésions séromusculaires extensives aboutissant à une véritable ouverture de l'intestin (Figure 9). Il a aussi été décrit des sténoses intestinales à distance d'un épisode traumatique, responsables d'occlusion, et qui sont probablement secondaires à une ischémie localisée évoluant vers une cicatrice sténosante[35][36].

Trois mécanismes principaux sont envisagés pour expliquer la survenue de ces lésions : **le choc direct, la décélération, et l'hyperpression** [34].

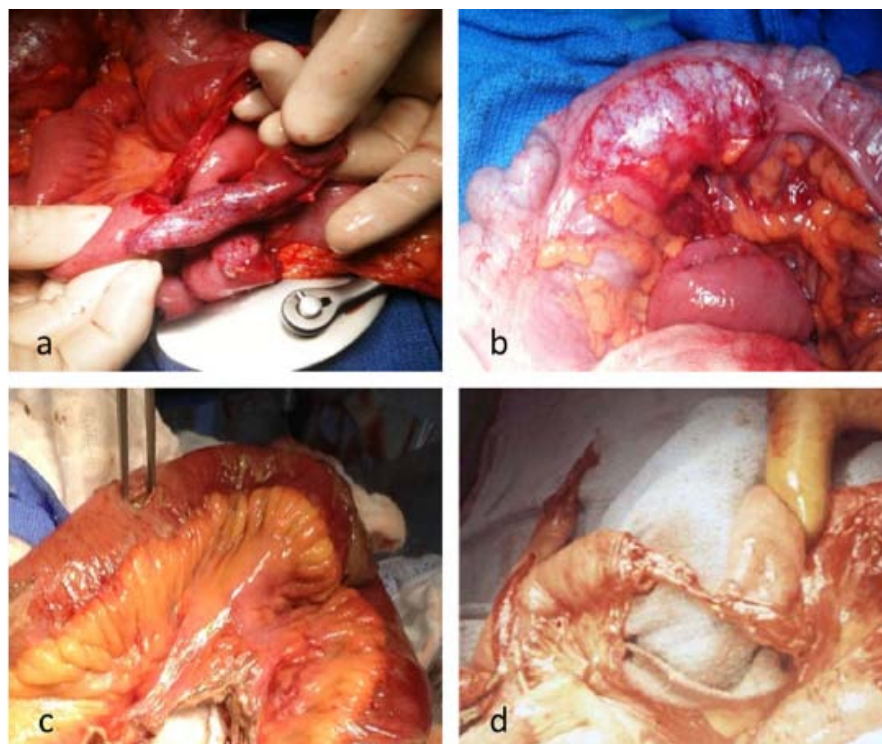


Figure 9 : Lésions traumatiques de la paroi de l'intestin.

- a : Arrachement séromusculaire circulaire de l'iléon avec respect de la muqueuse (lésion de dégantement) avec désinsertion mésentérique ;
- b : Plaie séromusculaire longitudinale sur une bandelette colique droite ;
- c : Plaie avec perforation intestinale centimétrique du bord anti-mésentérique du jéjunum ;
- d : Dilacération avec perforation de l'iléon et désinsertion mésentérique[34].

2. Diagnostic positif

2.1. Tableau clinique[36]:

Le diagnostic clinique de la perforation de l'intestin grêle et du côlon chez un patient avec un traumatisme abdominal est souvent difficile pour plusieurs raisons :

- Les données objectives sont souvent non spécifiques et les symptômes d'irritation péritonéale ne sont retrouvés que chez la moitié des patients non comateux ;
- Les signes cliniques clairs de la péritonite apparaissent tardivement (peuvent n'apparaître qu'après plusieurs heures), en particulier en cas de traumatisme de l'intestin grêle, dont le contenu est caractérisé par un pH neutre, une faible charge bactérienne, et une faible activité enzymatique ;
- Les symptômes peuvent être cachés ou atténués par des blessures concomitantes et l'examen clinique est parfois rendu difficile ou impossible par l'existence d'un traumatisme cérébral ou médullaire, ou par la prise de produits toxiques (alcool, drogues);
- L'attention portée aux signes suspects provenant du tractus gastro-intestinal peut être réduite par des lésions coexistantes, telles qu'une fracture.

L'examen clinique recherche une douleur et une défense, mais ces signes sont peu spécifiques car ils peuvent être observés avec toutes les lésions abdominales.

Le signe de la ceinture de sécurité est un élément primordial de l'examen initial qui doit alerter sur la sévérité du traumatisme et faire suspecter une lésion intra-abdominale.

2.2. Examens complémentaires :

Le bilan paraclinique ne doit pas retarder l'intervention chirurgicale lorsque celle-ci s'impose en urgence.

a. Examens biologiques :

- Groupage-rhésus,
- La numération formule sanguine (NFS) : hémoglobine, hématocrite, plaquettes ;
- Bilan d'hémostase : TP – TCA, fibrinogène ;
- Ionogramme sanguin.

b. Examens radiologiques :

b.1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale n'est utile que dans le cadre de F.A.S.T échographie chez les patients instables sur le plan hémodynamique et ne peut être utilisée pour le diagnostic de lésions de l'intestin et du mésentère en raison de sa faible sensibilité.

b.2. TDM abdominale :

La tomodensitométrie occupe donc une place centrale dans la prise en charge des patients traumatisés stables. Le scanner peut retrouver :[36],[37]

- Un pneumopéritoine ou un hémopneumopéritoine (Figure 10) ;
- Une image directe de la rupture ;
- Un épaississement de la paroi du tube digestif (= souffrance tissulaire) ;
- Un hématome de la paroi ou du mésentère ;
- Un épanchement liquidien intrapéritonéal non expliqué ;
- Une extravasation du produit de contraste ;

En l'absence d'un pneumopéritoine, une douleur abdominale associée à un épanchement hématique sans lésion d'organe plein doit faire évoquer une perforation du grêle et conduire à une exploration de la cavité abdominale.[38]

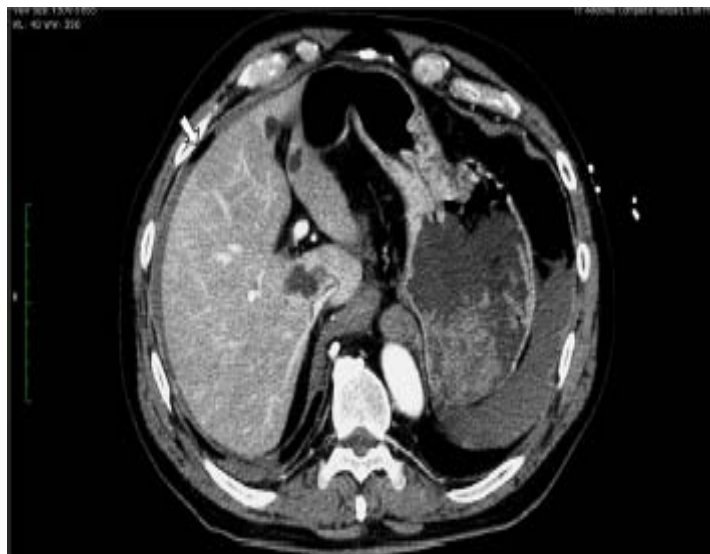


Figure 10 : TDM abdominale coupe axiale montrant un hémopneumopéritoine.[36]

3. Classification

La classification de l'AAS (Tableau IV) est beaucoup moins utilisée que lors des atteintes d'organes pleins, car la corrélation clinico-radiologique est faible.[39]

Tableau IV : Classification de la lésion de l'intestin grêle ou du colon rectum (AAS).

Grade	Type de lésion
I.	– Contusion ou hématome sans dévascularisation ou atteinte pariétale partielle sans perforation.
II.	– Lacération < 50 % de la circonférence.
III.	– Lacération > 50 % de la circonférence sans transection.
IV.	– Transection.
V.	– Transection avec perte tissulaire ou dévascularisation d'un segment.

4. Les moyens et les indications thérapeutiques :[34]

Les critères permettant de trancher entre exploration chirurgicale initiale ou traitement conservateur ne sont pas consensuels. Plusieurs études ont testé des associations de signes cliniques et radiologiques afin de définir les patients à risque.

→ Si bilan négatif : Un **traitement médical** avec surveillance hospitalière est possible pour les patients.

→L'indication d'une intervention chirurgicale urgente est évidente lorsque l'un des signes cliniques ou tomodensitométriques suivants est présent :

- Instabilité hémodynamique.
- Signes francs de péritonite.
- Perte de la continuité digestive.
- Pneumopéritoine.
- Blush mésentérique.
- Lésions ischémiques.

Lésion non destructrice→Réparation primaire.

Lésion destructrice→Résection/Anastomose si pas de péritonite.

→Résection/stomie si péritonite.

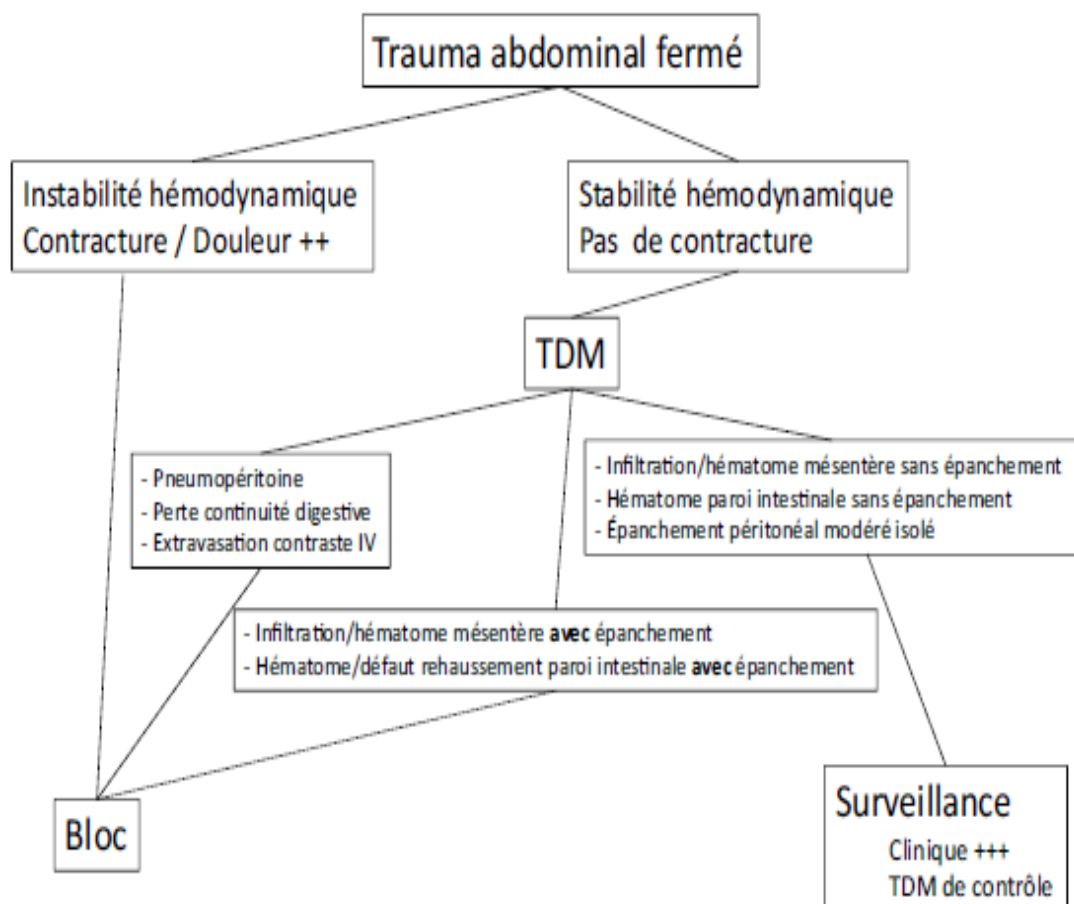


Figure 11 :Algorithme de prise en charge des traumatismes fermés des organes creux.[34]

5. Conclusion

La perforation traumatique des organes creux survient au troisième rang par ordre de fréquence des lésions abdominales après le foie et la rate.

Les accidents de la voie publique et les agressions à main armée, sont les principales causes. La morbi-mortalité est importante en raison du risque septique.

VI. PLAIE DE L'ABDOMEN

1. Introduction

Les plaies abdominales sont un motif fréquent d'admission aux urgences.

Les plaies de l'abdomen sont les plaies de la paroi abdominale et également les plaies dont le trajet traverse une partie de la région abdominale.

Les traumatismes ouverts ou plaies se caractérisent par l'effraction du péritoine, on parlera alors de plaies pénétrantes de l'abdomen (PPA) ou de plaies non pénétrantes de l'abdomen du fait que le péritoine soit lésé ou non.[40]

De diagnostic évident (attention cependant aux plaies avec un point d'entrée postérieur), elles nécessitent parfois un traitement urgent.

Devant un patient victime d'une plaie abdominale, la décision thérapeutique doit être prise en urgence. Elle va tenir compte des lésions et de l'état hémodynamique. Une prise en charge non chirurgicale est actuellement privilégiée, mais elle doit respecter des critères précis dont l'expérience de l'équipe médicochirurgicale et la disponibilité d'un plateau technique performant sont les éléments majeurs [41].

Le pronostic des PPA dépend de plusieurs facteurs: le délai de la prise en charge, une atteinte vasculaire, le nombre d'organes lésés et le plateau technique de la structure hospitalière.[40]

2. Mécanismes lésionnels : [42]

Les traumatismes ouverts sont principalement des plaies par AB et AF. Ces traumatismes sont plus rarement observés dans d'autres circonstances : accident de la voie publique, accident du travail, chute, accident de sport, iatrogénie. Le mécanisme lésionnel est alors différent : empalement, encochement ou perforation.

2.1. Armes blanches et équivalents :

Les coups portés par une arme, dont la propulsion est la main de l'homme, ont une énergie limitée. Les lésions observées sont liées aux capacités de pénétration (piquant, tranchant), à la taille de l'agent pénétrant, et aux éléments anatomiques intéressés par le trajet de celui-ci. Lors des pénétrations par empalement, des lésions de type décélération s'intriquent également, puisque ces accidents concernent souvent un sujet en mouvement (accident de la voie publique, chute sur élément pénétrant). Dans les plaies par encochement, les lésions observées sont rarement limitées à un trajet unique compte tenu des mouvements de la corne dans l'organisme.

2.2. Armes à feu et explosifs :

Les lésions par AF et explosifs représentent un ensemble très hétérogène allant des lésions par plombs de chasse aux lésions par éclats d'engins explosifs.

Les lésions entraînées par un projectile dépendent de l'interaction entre le projectile et les tissus traversés. De manière schématique, on définit deux types de lésions : le tunnel d'attrition où les tissus sont broyés et détruits directement par le passage du projectile ; et une zone périphérique au sein de laquelle les lésions tissulaires sont causées par la transmission de l'énergie dissipée par le projectile (étirement/ compression, accélération, distension).

3. Diagnostic positif

3.1. Interrogatoire:

- Les circonstances, le mécanisme et le lieu de survenue du traumatisme ;
- L'horaire, en particulier en fonction des repas ;
- Agent responsable : arme blanche (taille, largeur), arme à feu
- Les signes fonctionnels: douleur abdominale (localisation, type, intensité, irradiation), vomissement, arrêt des matières et/ou des gaz, rectorragie, hématurie, troubles respiratoires, fièvre...;
- Les antécédents personnels et comorbidités,
- Un éventuel traitement en cours tel que des anticoagulants, antiagrégants, antidiabétique.

3.2. Examen clinique:

L'examen clinique initial est fondamental :

a. **Signes généraux :**

L'examen général permet principalement de déterminer deux catégories de patients : patients instables sur le plan hémodynamique (en état de choc) et patients stables. Les signes de choc sont : baisse de la tension artérielle ; tachycardie ; pâleur conjonctivale ; sensation de soif ; marbrures des extrémités ; sueurs profuses.

Il permet aussi de chercher les autres lésions associées (fracture, plaie thoracique...).

b. **Signes physiques :**

b.1. L'inspection :

- Le siège des plaies, les orifices d'entrée et de sortie, leur degré de souillure;
- Le caractère pénétrant ou non de la plaie dans la cavité péritonéale (peut être évident lorsque l'intestin ou l'épiploon sont éviscérés ou en cas de choc hémorragique) ;

- L'existence d'autres plaies particulièrement une plaie dorsolombaire qui, associées à une plaie abdominale antérieure, peuvent passer inaperçues.

b.2. La palpation :

La palpation abdominale doit être douce à la recherche d' :

- Un point douloureux ;
- Une défense ou contracture, signant une péritonite ;
- Une augmentation du volume abdominal, témoignant d'un épanchement intra-abdominal.

Une exploration sous anesthésie locale en élargissant les berges de l'incision.

b.3. La percussion :

La percussion de l'abdomen recherche des matités anormales (signe d'un épanchement intra-péritonéal abondant)

b.4. Toucher rectal :

Les touchers pelviens sont de réalisation systématique devant tout traumatisme abdominal.

- Il permet d'explorer le point le plus déclive de la grande cavité (cul-de-sac de Douglas) qui peut être douloureux en cas de péritonite ou comblé d'un épanchement sanguin;
- Un toucher rectal sanglant signe une plaie digestive.

L'examen des urines à la bandelette recherche une hématurie, témoignant d'une contusion rénale ou d'une atteinte vésicale.

Chaque fois que possible, dans un but médico-légal, les lésions sont photographiées avant tout traitement (repère centimétrique et plusieurs vues à des distances différentes). La sensibilité de l'examen clinique général est peu sensible. La présence de lésions sévères est possible, même si l'examen initial est rassurant.[43]

3.3. Examens complémentaires :

a. Examens biologiques :

- La numération formule sanguine (NFS): hémoglobine, hématocrite;
- Groupage sanguin + rhésus: fondamental en vue d'une transfusion sanguine;
- Ionogramme sanguin, bilan d'hémostase,

b. Examens radiologiques :[42],[44]

b.1. L'échographie d'urgence :

L'échographie d'urgence : échographie pleurale, péricardique et péritonéale, ou F.A.S.T échographie, est largement très pratiquée pour la mise en évidence des épanchements liquidiens, voire gazeux. Elle peut être obtenue au lit du malade en urgence.

b.2. La TDM abdominale :

C'est l'examen d'imagerie de référence. Permet de détecter des épanchements liquidiens (sang ou liquides digestifs) ou aériques. Elle est fondamentale pour explorer les plaies postérieures (fosses lombaires, basi-thoraciques postérieures).

4. La prise en charge

4.1. Mise en condition du blessé[41] :

Elle constitue la première étape de la prise en charge du patient aux urgences chirurgicales. Consiste à faire pour tout traumatisé :

- Une installation du patient dans un lit en s'assurant de la liberté des voies aériennes ;
- Un déshabillage ;
- Une prise de deux VVP et une VVC ;
- Un prélèvement sanguin (pour groupage, hémogramme...);

- Une immobilisation d'éventuelles fractures associées ;
- Un sondage vésical en l'absence de contre-indication ;
- Un sondage naso-gastrique si vomissement.

Le caractère pénétrant ou non de la plaie doit être évalué en urgence afin de guider la conduite à tenir. Cependant, même en cas de pénétration, le dogme selon lequel toute plaie pénétrante de l'abdomen doit être opérée est actuellement remis en cause. L'attitude vis-à-vis du blessé va varier en fonction des lésions et de l'état hémodynamique [45].

4.2. Laparotomie en urgence :

La laparotomie s'impose parfois dès l'arrivée du blessé aux urgences : une large plaie de l'abdomen avec éviscération de grêle ou de côlon, un état hémodynamique instable.

Il est impératif de contrôler l'hémorragie et de traiter les lésions.

4.3. Diagnostic de pénétration intra-péritonéale :

L'exploration sous anesthésie locale de la plaie doit être systématique chez un patient stable sur le plan hémodynamique. Elle consiste à vérifier visuellement l'intégrité ou non du péritoine pariétal en élargissant si besoin la plaie cutanée. Il ne faut pas se fier aux autres méthodes dont le résultat est plus incertain à savoir l'opacification de la plaie par un produit de contraste hydrosoluble ou l'exploration « à l'aveugle » de la plaie à l'aide d'un instrument mousse. Cette exploration sous anesthésie locale peut se faire aux urgences ou, s'il est disponible, au bloc opératoire afin de pouvoir effectuer immédiatement une anesthésie générale en cas de lésion nécessitant un recours à une exploration de la cavité abdominale.

Dans les cas où l'orifice d'entrée est situé à distance de l'abdomen (lombaire ou basi-thoracique) ; Il est nécessaire de bien rechercher des signes cliniques et échographiques d'hémopéritoine. On peut s'aider du scanner et, éventuellement, d'une coelioscopie ou d'une thoracoscopie.

a. Plaie non pénétrante :

Si la plaie n'est pas pénétrante, le patient peut être renvoyé à son domicile après parage de la plaie et vérification de la vaccination antitétanique. Il peut être nécessaire de le garder en observation pour des pathologies associées, notamment pour passer le cap d'une intoxication éthylique aiguë souvent concomitante.

b. Plaie pénétrante :

Si la plaie est pénétrante, se discute actuellement une attitude non opératoire, une coelioscopie exploratrice ou une laparotomie exploratrice.

b.1. Attitude non opératoire :

La prise en charge non chirurgicale est actuellement privilégiée mais elle doit respecter des critères précis dont l'expérience de l'équipe médicochirurgicale et la disponibilité d'un plateau technique performant.[46]

L'attitude non opératoire ne peut être conduite qu'à condition de respecter des règles précises. La surveillance doit être prolongée car le risque est de laisser évoluer une péritonite à bas bruit dont le diagnostic sera retardé de plusieurs jours. Cette attitude ne doit être recommandée qu'avec la plus extrême prudence chez des patients stables et asymptomatiques. Au moindre doute, une exploration chirurgicale sous anesthésie générale doit être pratiquée.

Les critères autorisant une prise en charge non opératoire des plaies de l'abdomen sont :[47]

- La stabilité hémodynamique spontanée ou après transfusion < 4 culots globulaires;
- L'absence de signes en faveur d'une plaie du tube digestif ;
- L'absence de lésions extra-abdominales pouvant nécessiter un traitement chirurgical potentiellement hémorragique (fracture du fémur ou du rachis).
- Equipe expérimentée (Chirurgiens, anesthésistes-réanimateurs, viscéralistes, gastro-entérologues) ;

- Radiologie interventionnelle disponible en urgence ;
- Disponibilité d'un bloc opératoire.

b.2. Coelioscopie :

Une coelioscopie, lorsqu'elle est proposée, doit bien visualiser l'ensemble des organes intra-péritonéaux. C'est un examen diagnostique très sensible et non morbide, permettant d'éviter de nombreuses laparotomies inutiles et un retour à domicile rapide.[48]

b.3. Laparotomie : [41]

• Indication :

La laparotomie reste donc largement recommandée pour l'exploration des plaies abdominales. Elle permet de vérifier la totalité des organes intra-péritonéaux, des espaces rétro-péritonéaux et du diaphragme.

Les plaies par arme blanche ont un trajet rectiligne avec des lésions viscérales à bords nets. En revanche, les plaies par arme à feu associent au traumatisme direct lié à la balle, des phénomènes de cavitation lors du freinage du projectile dès la traversée des tissus superficiels avec des lésions de cisaillement parfois très à distance du trajet de la balle. Pour ces raisons, la laparotomie a de très larges indications dans les plaies de l'abdomen par arme à feu. Elle doit être systématique si cette plaie est pénétrante.

• Intervention

Quel que soit l'organe, le principe général est d'être conservateur. Les résections ne doivent s'adresser qu'aux organes très délabrés et dévascularisés.

Le tube digestif est le plus souvent touché (grêle 50 %, côlon 30 %, estomac 12 %). Malgré l'absence de préparation intestinale et le fait que les blessés ne soient habituellement pas à jeun, une suture directe ou une résection-anastomose est presque toujours possible, quel que soit l'agent vulnérant et quel que soit l'organe blessé. Les entérostomies sont devenues très rares.

Les autres organes sont plus rarement atteints. Il faut noter la fréquence particulière d'une plaie des gros vaisseaux (aorte, veine cave inférieure) qui nécessite une hémostase rapide.

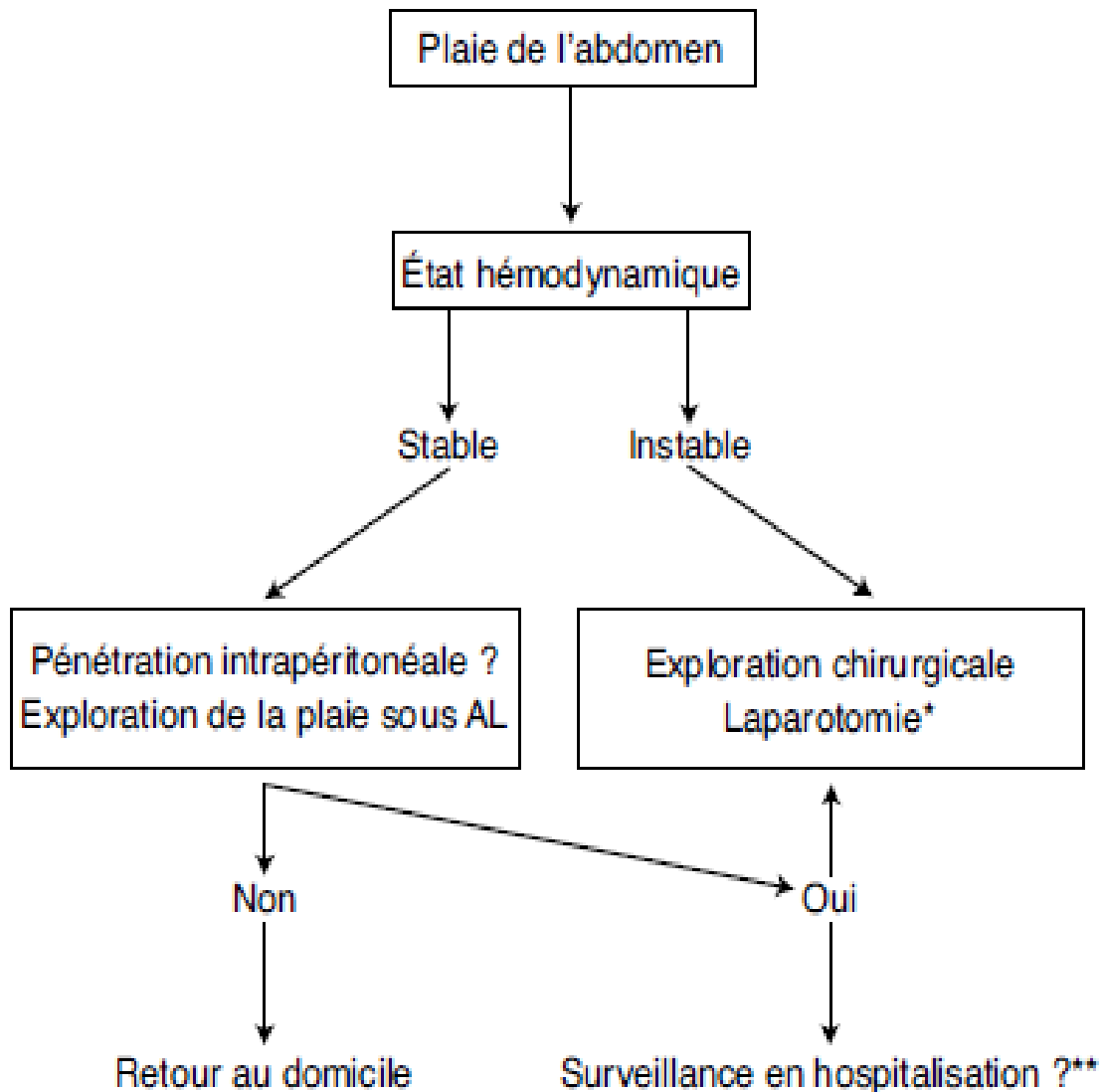
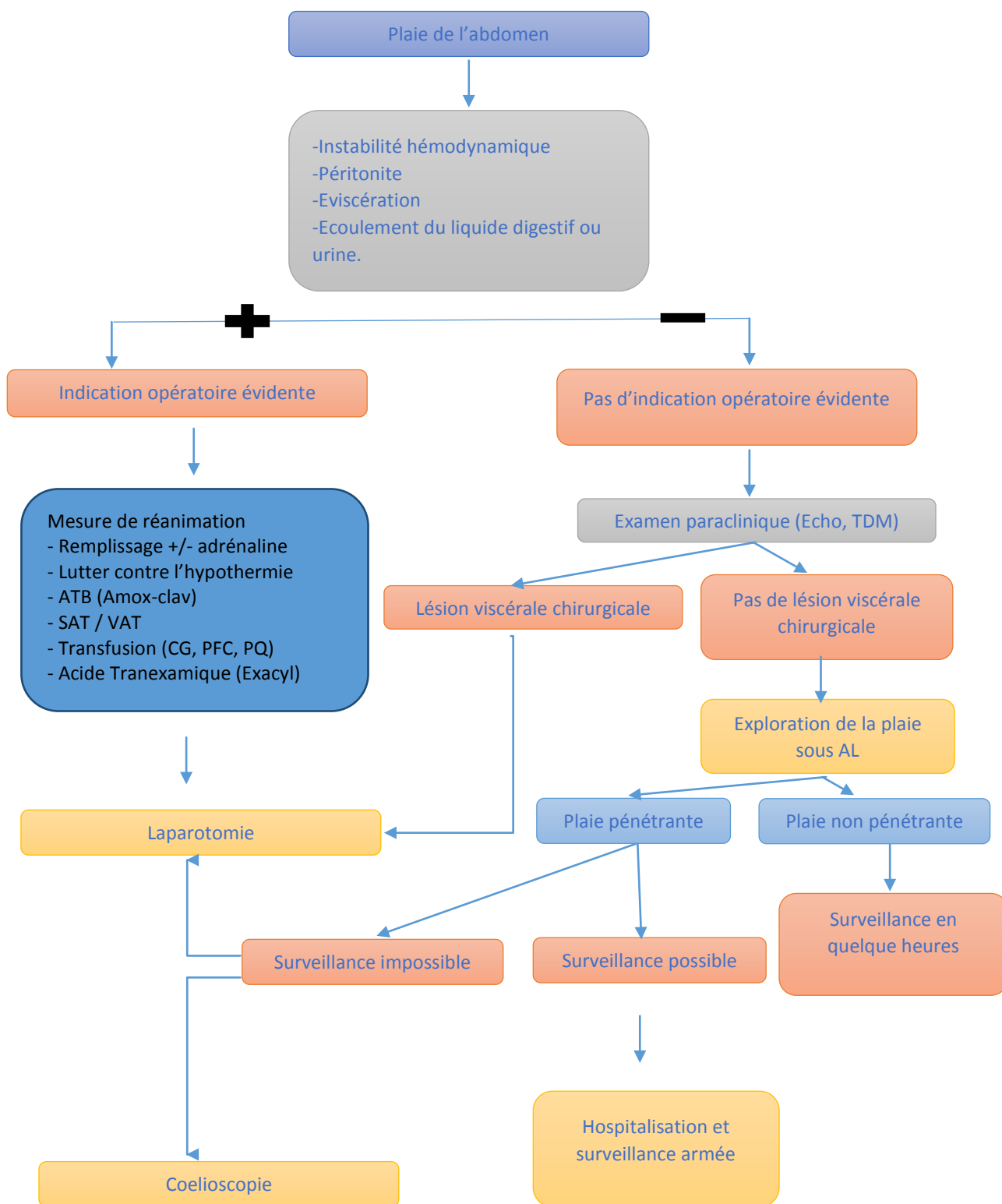


Figure 12 : Conduite à tenir devant une plaie de l'abdomen.

*Laparotomie systématique en cas de défaillance hémodynamique; coelioscopie à discuter en cas de plaie de l'hypocondre droit chez un malade stable. Une coelioscopie ne peut être recommandée en routine à l'heure actuelle dans les autres indications.

**À ne discuter, avec la plus extrême prudence, que chez un malade stable, non suspect de plaie intestinale.
AL : anesthésie locale

L'attitude vis-à-vis d'une plaie de l'abdomen peut être résumée dans l'algorithme suivant :



5. Conclusion

Chez le blessé atteint d'une plaie abdominale en état de choc, l'intervention chirurgicale doit se faire en extrême urgence, mais avec la réalisation, dans la mesure du possible, d'une radiographie pulmonaire, car elle peut montrer des lésions intrathoraciques même en cas de point d'entrée uniquement abdominal. L'installation au bloc est réalisée après un examen clinique minutieux à la recherche de tous les points d'entrée et de sortie.

ABDOMEN SEPTIQUE

I. CONDUITE À TENIR GÉNÉRALE DEVANT ABDOMEN SEPTIQUE

1. INTRODUCTION

L'abdomen septique est une situation très fréquente en pratique clinique, et représente un des grands motifs de consultation aux urgences. Les causes possibles sont très nombreuses, médicales ou chirurgicales. L'interrogatoire et l'examen clinique sont fondamentaux et ont une grande valeur diagnostique.

Ils précèdent toujours l'éventuelle demande d'examens complémentaires biologiques et/ou d'imagerie et/ou plus rarement endoscopiques.

2. L'ÉVALUATION INITIALE DU MALADE

2.1. Interrogatoire :

Fondamental pour le diagnostic positif et étiologique.

- Antécédents médicaux: – Cancer solide, hémopathie maligne, constipation, maladie inflammatoire de l'intestin, terrain vasculaire, diverticule du côlon, diabète, immunodépression (chimiothérapie, corticothérapie au long cours, VIH ...), alcoolisme....
- Antécédents chirurgicaux: laparotomie+++ ...
- Prise médicamenteuse: AINS : gastrite aux AINS, perforation ulcéreuse.
- Facteur favorisant local : geste invasif, dispositif médical, malformation urinaire...
- Sémiologie de la douleur abdominale: siège, irradiation, mode d'installation, type, facteurs antalgiques, facteurs aggravants –
- Signes associés: vomissements, arrêt des matières et des gaz, signes fonctionnels urinaires, signes gynécologiques.

2.2. Signes généraux :

- Fièvre ou hypothermie, frissons.
- Recherche de signes de choc: marbrures, hypotension artérielle, tachycardie, oligurie, troubles de conscience, polypnée, une obnubilation, une somnolence voire une confusion, une augmentation du temps de recoloration cutané supérieure à trois secondes, une cyanose des extrémités, une oligurie (<0,5ml/kg/h) voire une anurie.

2.3. Examen de l'abdomen :

Avec les mains lavées et réchauffées, de l'endroit le moins douloureux vers le plus douloureux.

Recherche:

- Une masse abdominale
- Une douleur localisée
- Une défense
- Une contracture
- Ne pas oublier les orifices herniaires+++.
- Touchers pelviens : Obligatoires+++.

Le toucher rectal recherche :

- Une douleur à la palpation du cul-de-sac de Douglas en faveur d'une péritonite
- Une douleur exquise à la palpation de la prostate en faveur d'une prostatite
- La présence ou non de selles dans l'ampoule rectale
- La présence de sang
- Une masse

Toucher vaginal : douleur des culs-de-sac vaginaux, sang, leucorrhées ...

3. PRISE EN CHARGE INITIALE

3.1. Stratégie thérapeutique :

Le traitement est médico-chirurgical et comporte toujours un premier temps de traitement médical. En fonction de l'étiologie, la chirurgie peut être ensuite indispensable.

- Hospitalisation, à jeun
- Pose d'une voie veineuse
- Antalgiques et antispasmodiques IV
- Correction de la déshydratation et des troubles ioniques+++
- Correction d'une hypotension : remplissage et traitement d'éventuel choc par les drogues vasoactives.
- Pose d'une sonde urinaire et surveillance de la diurèse
- Pose d'une sonde nasogastrique en aspiration
- Un traitement par IPP intraveineux
- Antibiothérapie large spectre IV probabiliste dans l'heure du diagnostic après réalisation des prélèvements bactériologique (NFS, CRP, hémoculture...)
- Bilan préopératoire et consultation d'anesthésie
- Contrôle de la source infectieuse (chirurgie, drainage...)

3.2. Traitement étiologique : sera détaillé par la suite.

Appendicite aiguë ;

Cholécystite aiguë ;

Péritonite aiguë ;

Angiocholite aiguë ;

Pancréatite aiguë ;

Abscès du foie ;

Diverticulite aiguë. ;

II. APPENDICITE AIGUE

1. Introduction

L'appendicite aiguë est une inflammation aiguë de l'appendice vermiforme. Elle constitue l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente. Il n'y a pas de parallélisme anatomo-clinique. Le facteur pronostique essentiel est le délai écoulé entre le début des signes cliniques et la prise en charge.

Le risque principal d'une appendicite est l'évolution vers la perforation puis la péritonite généralisée qui met en jeu le pronostic vital.

2. Physiopathologie :[49]

L'appendice est un organe diverticulaire en rapport avec le contenu septique du cæcum, présente des prédispositions favorables à l'infection. La flore endoluminale est adhérente à la paroi appendiculaire. La rétention stercorale due à l'augmentation du volume des amas lymphoïdes sous muqueux tend à obstruer la lumière appendiculaire entraînant ainsi une surinfection généralement à colibacille. Cette obstruction de la lumière appendiculaire peut être due également à des corps étrangers ou des parasites ; mais aussi à l'hypertrophie de la paroi appendiculaire lors de certains phénomènes inflammatoires.

L'obstruction de la lumière appendiculaire associée à une persistance de la sécrétion du mucus entraîne une augmentation de la pression intraluminaire laquelle en présence de la surinfection favorise (Figure 13) :

- Une ulcération muqueuse,
- Une inflammation pariétale,
- Une perforation ou une diffusion de l'infection par transsudation.

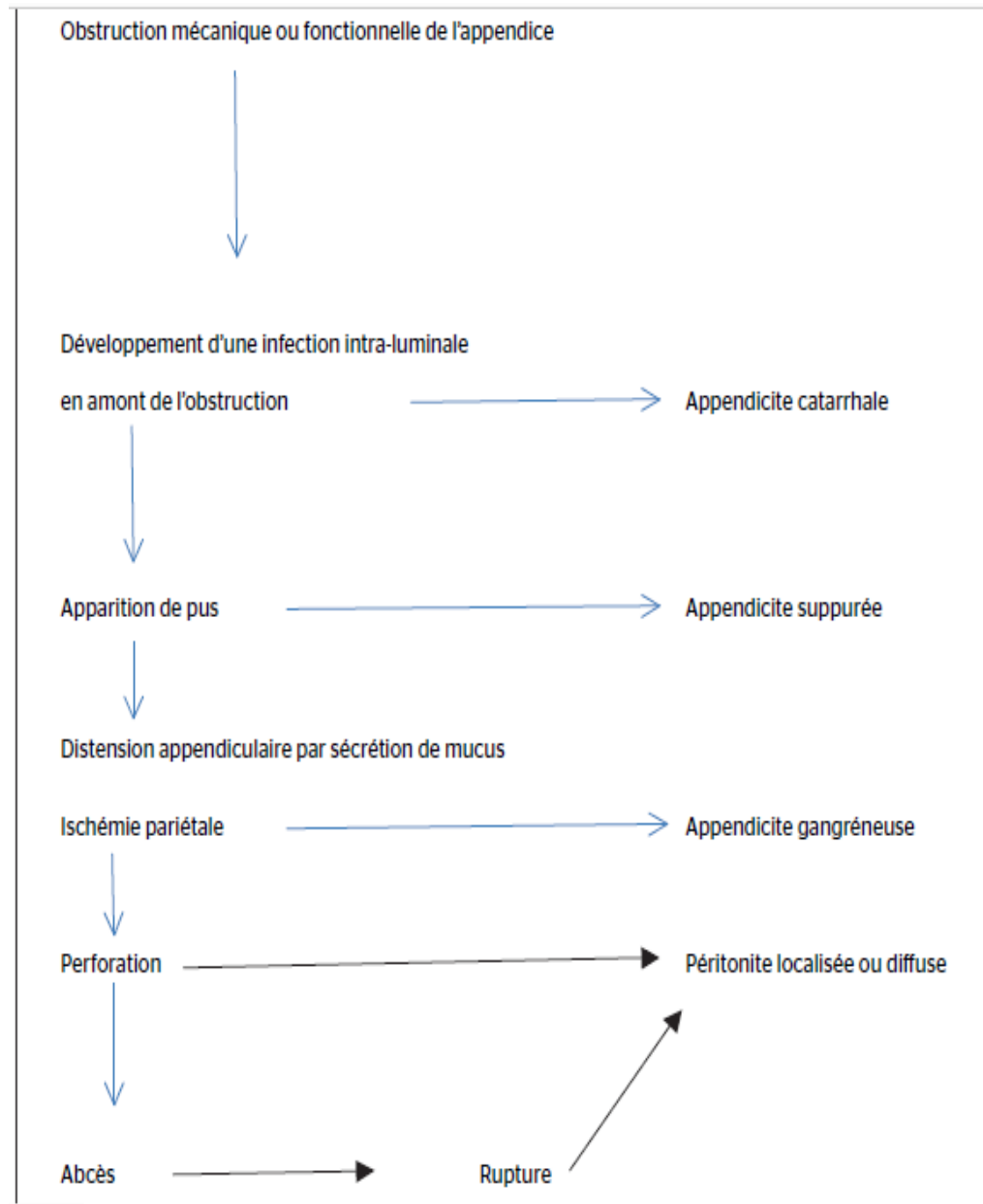


Figure 13 : Physiopathologie classique de l'appendicite aiguë.[50]

3. Anatomopathologie

On décrit des lésions de gravité croissante : [49]

- Appendicite catarrhale ou endo-appendicite.
- Appendicite ulcéreuse et suppurée.

- Appendicite phlegmoneuse.
- Appendicite abcédée.
- Appendicite gangreneuse

4. Variations anatomiques de l'appendice :[51](Figure 14)

La position la plus fréquente est latéro-coecale(1) et discrètement rétrocaecale;

Les autres positions sont :

- Rétrocæcale pure(2).
- Pelvienne(3).
- Mésocœliaque(4).
- Sous-hépatique.

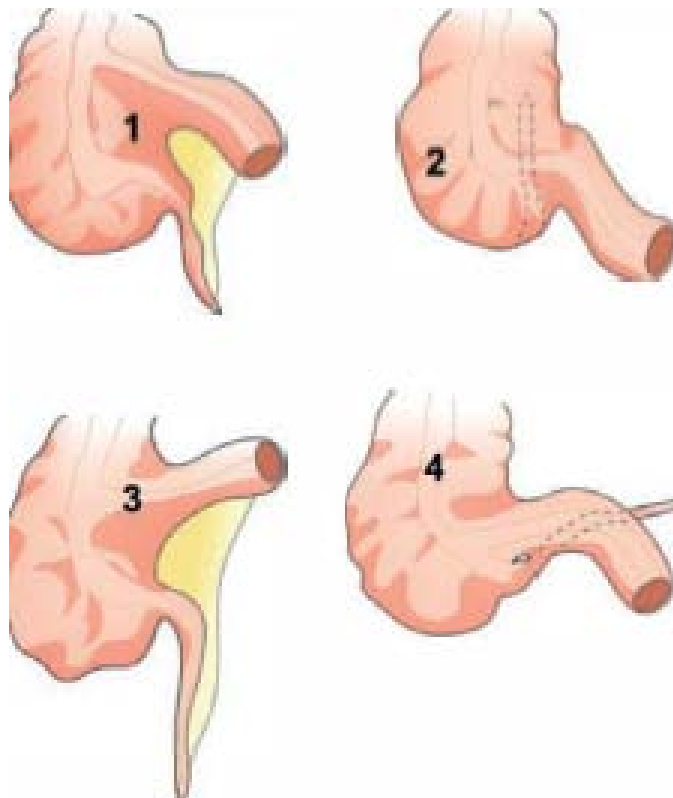


Figure 14: Variations anatomiques de l'appendice[52]

5. Diagnostic positif

5.1. La forme clinique typique :

a. Les signes fonctionnels :[53]

Douleur localisée en fosse iliaque droite (FID) est le symptôme majeur de l'appendicite aiguë, de début brutal, continue, pas d'irradiation. Parfois, elle débute au niveau de la région péri-ombilicale ou l'épigastre et migre ensuite.

Des troubles digestifs peuvent être associés : vomissements, nausées, diarrhée, trouble de transit.

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

b. L'examen physique:[51]

- Défense ou douleur provoquée à la palpation de la FID, maximale au point de Mc Burney (union du 1 /3 externe et des 2/3 internes de la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure).
- Le signe de Blumberg (douleur à la décompression brutale de la FID) et le signe de Rovsing (douleur accrue du quadrant inférieur droit lors de la palpation du quadrant inférieur gauche): signent également une irritation péritonéale.
- Défense et contracture pariétale, témoignant parfois d'une appendicite compliquée.
- Douleur provoquée aux touchers pelviens.

c. Les examens complémentaires :

Même si le diagnostic d'appendicite est **clinique**, ils peuvent aider pour la confirmation diagnostique et le diagnostic différentiel.[54]

c.1. Les examens radiologiques :

• **L'échographie abdominale** :[55],[56]

L'échographie est l'examen de première intention en cas de syndrome appendiculaire pour confirmer le diagnostic ou le cas échéant rechercher un diagnostic différentiel. Elle objective (Figure 15) :

- Une augmentation du calibre de l'appendice, mesuré à plus de 6 mm de diamètre;
- Paroi appendiculaire >3 mm ;
- Aspect en cocarde ;
- Une absence de compressibilité de l'appendice ;
- Une modification de son contenu : rétention de liquide, parfois stercolithe ;
- Un épaissement et/ou une interruption de la paroi, une dédifférenciation pariétale.
- La présence de remaniements inflammatoires locorégionaux permet de renforcer le diagnostic : aspect échogène de la graisse adjacente, épaissement de la paroi des anses digestives adjacentes, adénopathies. . .
- épanchement ou abcès péri-appendiculaire ;

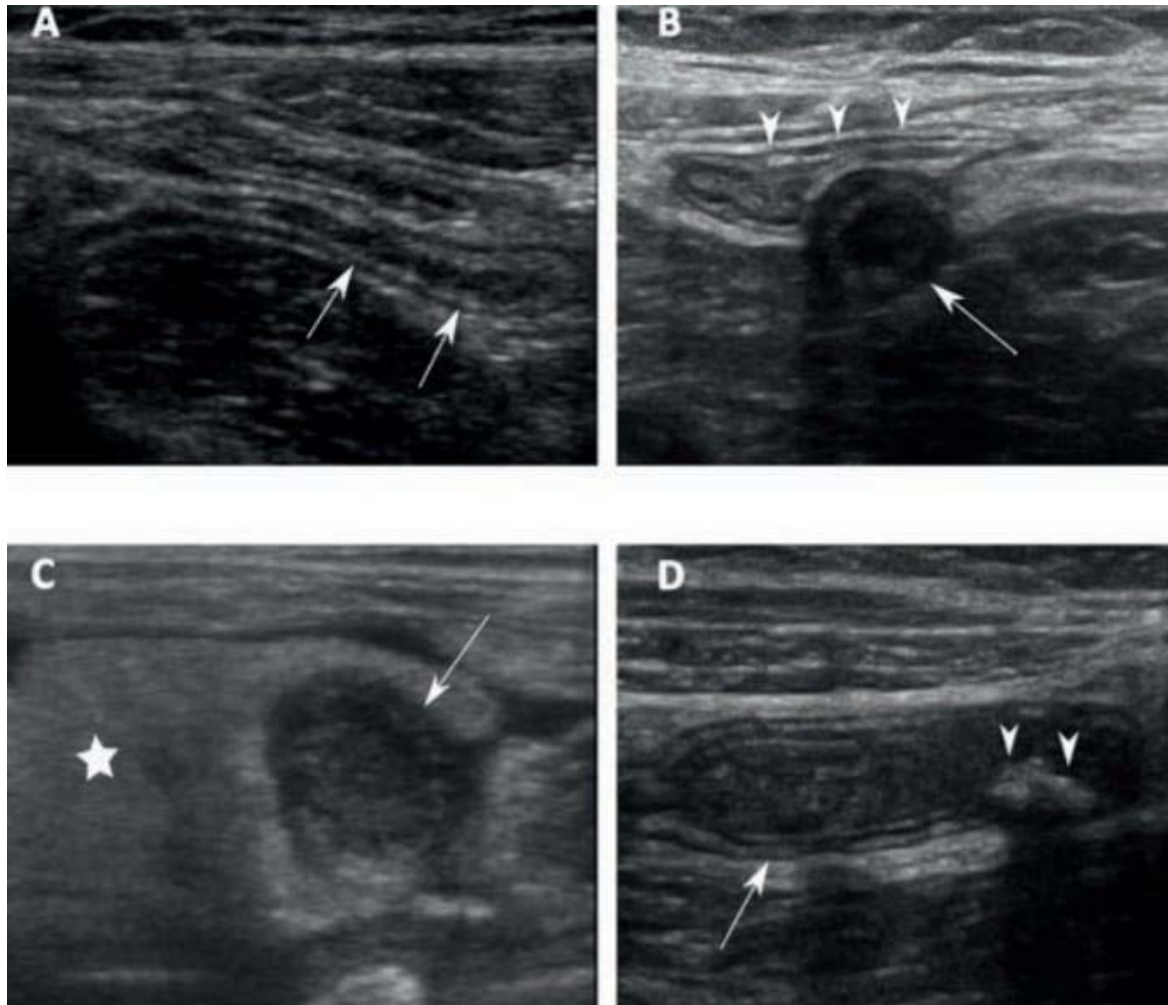


Figure 15 : Échographie d'appendicite.

- A : Appendice normal (flèches blanches) en fosse iliaque droite, borgne, avec son aspect stratifié.
B : Appendice augmenté de taille (flèche blanche) situé en arrière du cæcum (têtes de flèches blanches) en faveur d'une appendicite aiguë rétrocaecale.
C : Appendice augmenté de taille (flèche blanche) avec la graisse péri-appendiculaire qui prend un aspect hyper échogène, inflammatoire (étoile blanche) en faveur d'une appendicite aiguë.
D : Appendice augmenté de taille (flèche blanche) en amont d'un stercolithe hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur (têtes de flèches blanches) en faveur d'une appendicite aiguë sur stercolithe de la base appendiculaire.[51]

• **Le scanner abdominopelvien :**

Les signes scanographiques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie (Figure 16), avec une meilleure sensibilité par rapport à l'échographie, indiqué principalement si doute diagnostique avec appendice non visible à l'échographie (Figure 17).

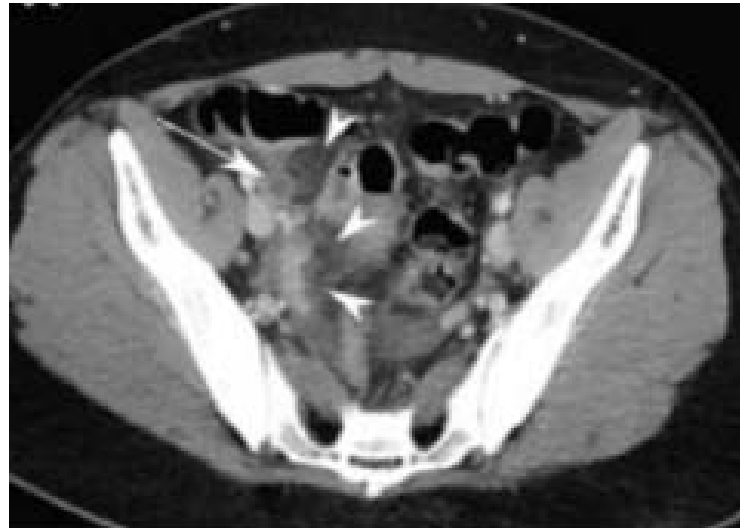


Figure 16 : Scanner abdominal avec injection de produit de contraste, au temps portal, en coupe axiale. Appendice augmenté de taille (flèche blanche), inflammatoire avec infiltration de la graisse au contact (têtes de flèches blanches) en faveur d'une appendicite aiguë.[51]

• **La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :**

N'est pas indiquée pour le diagnostic de l'appendicite (recommandation de la HAS 2012), elle peut montrer un stercolithe appendiculaire et des niveaux hydro-aériques sentinelles en fosse iliaque droite (iléus).[52]

Hiérarchisation des examens d'imagerie devant une appendicite aiguë :

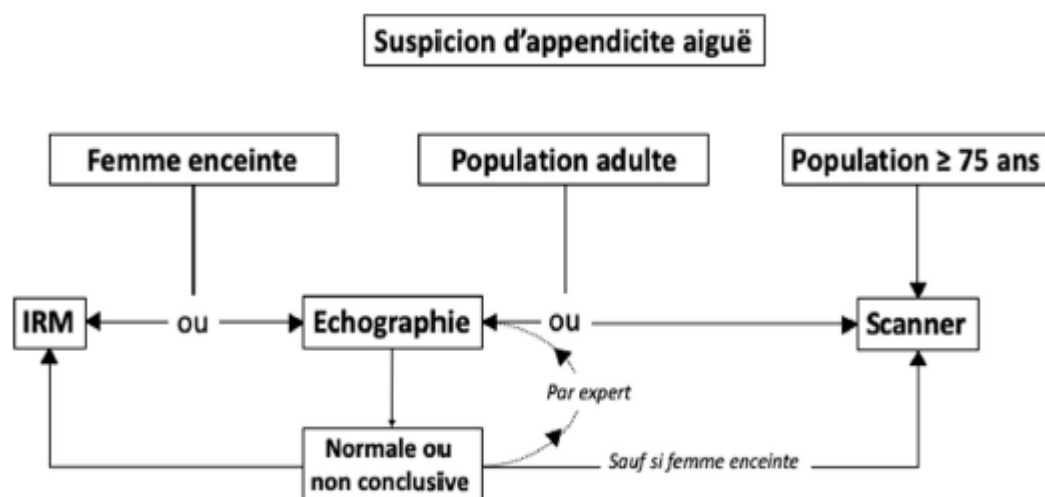


Figure 17 : Algorithme de synthèse sur le choix des examens d'imagerie en cas de suspicion d'appendicite.[57]

c.2. Les examens biologiques :

- NFS : utile pour le bilan pré-opératoire, elle retrouve une hyperleucocytose à PNN > 10.000/mL.
- CRP: élevée, elle a une bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic.

L'hyperleucocytose et l'augmentation de la CRP ne font que confirmer l'existence d'une infection (surtout pour la CRP). C'est surtout lorsqu'ils sont normaux qu'ils peuvent pratiquement éliminer une appendicite aiguë. Ils devront être répétés.[54]

- BU : systématique pour dépister une infection urinaire.
- B-hCG : systématique chez la femme en âge de procréer.

5.2. Autres formes cliniques :

a. Selon la topographie de l'appendice :[52]

a.1. Appendicite pelvienne :

- Douleur localisée à l'hypogastre, associée à des signes urinaires (pollakiurie, dysurie) voire syndrome rectal (faux besoins, ténésmes, diarrhée).
- Douleur provoquée à la palpation de l'hypogastre.
- Touchers pelviens : typiquement, ils retrouvent une douleur latéro-rectale droite.

a.2. Appendicite rétro-caecale :

L'appendice est en contact avec le muscle psoas. Les douleurs sont lombaires et s'accompagnent d'une majoration en cas d'extension de la cuisse droite (psoïtis) avec démarche boiteuse.

La palpation retrouve une douleur au contact de la crête iliaque chez un patient en décubitus latéral gauche.

a.3. Appendicite sous-hépatique :

Les symptômes ressemblent à ceux d'une cholécystite :

- Douleur de l'hypochondre droit (HCD), fièvre.
- La palpation retrouve une défense de l'HCD.

L'échographie fera la différence entre une appendicite et une pathologie lithiasique.

a.4. Appendicite méso-coeliaque :

L'appendicite au milieu des anses digestives entraîne une occlusion grêlique fébrile.

b. Selon le terrain : [58]

b.1. Appendicite du nourrisson :

L'évolution vers la perforation et la péritonite aiguë généralisée est rapide.

Le tableau clinique est souvent trompeur, ce qui explique que, dans près de la moitié des cas, les appendicites de l'enfant de moins de 3 ans sont diagnostiquées au stade de péritonite localisée ou généralisée. Agitation, insomnie, anorexie, diarrhée sont parfois au premier plan, la température est souvent élevée et l'état général rapidement altéré avec des signes de déshydratation.

b.2. Appendicite du sujet âgé :

La douleur et la réaction péritonéale sont moins marquées que chez le sujet jeune, le diagnostic est souvent porté au stade d'appendicite gangreneuse, voire d'abcès. Le diagnostic différentiel est celui d'une tumeur colique droite.

b.3. Appendicite de la femme enceinte :

Au 1er trimestre de la grossesse, l'appendice est en situation normale et la symptomatologie comparable à celle d'une appendicite aiguë typique. Ensuite, l'appendice est refoulé par l'utérus gravide vers l'hypochondre droit où siège la douleur. Les signes péritonéaux

sont souvent absents en raison de la situation plus profonde de l'appendice, le diagnostic de cholécystite peut être évoqué. L'échographie apporte une aide essentielle au diagnostic.

c. Selon l'évolution (formes compliquées) :[58]

c.1. L'abcès appendiculaire

La palpation retrouve une défense en fosse iliaque droite pouvant s'étendre au flanc droit et à l'hypogastre en fonction de la localisation de l'abcès. Un syndrome subocclusif est fréquent. Les signes généraux sont également plus marqués avec une fièvre dépassant 38,5° C et pouvant atteindre 39,5–40° et une hyperleucocytose importante (> 15 000/mm³).

c.2. Le plastron appendiculaire :

Suspecté cliniquement lorsqu'une masse tuméfiée douloureuse est palpée en fosse iliaque droite. Une fièvre modérée est présente. L'empâtement de la fosse iliaque correspond à une infiltration des organes de voisinage par le processus infectieux appendiculaire.

Une intervention chirurgicale est rarement décidée en urgence et un traitement médical est souvent institué en première ligne.

En absence de traitement ou traitement inefficace, l'évolution se fait en général vers l'abcédation ; c'est le plastron abcédé. [59]

c.3. La péritonite appendiculaire :

Elle peut survenir d'emblée (péritonite en 1 temps, inaugurale) ou par rupture d'un abcès, ou encore par rupture d'un abcès compliquant un plastron. Elle est caractérisée par :

- une douleur, qui commence en FID et augmente progressivement d'intensité à mesure qu'elle s'étend à l'ensemble de l'abdomen ;
- une fièvre >38,5 °C ;
- des signes généraux plus ou moins marqués (tachycardie, polypnée, etc.).

L'examen physique trouve des signes péritonéaux :

- contracture, défense généralisée ;
- douleur intense au TR lors de la palpation du cul-de-sac de Douglas.

Il existe souvent une hyperleucocytose marquée. Il n'y a pas de pneumopéritoine.

Devant ce tableau typique (syndrome péritonéal avec signes infectieux et sans pneumopéritoine), aucun autre examen d'imagerie n'est nécessaire et le traitement chirurgical en urgence (toilette péritonéale + appendicectomie) s'impose, après une courte réanimation et mise en route de l'antibiothérapie.

c.4. L'appendicite dite « toxique » :

C'est une forme très rare mais d'évolution redoutable aboutissant au décès en l'absence de prise en charge adaptée. Elle est expliquée par une translocation bactérienne à partir de la paroi appendiculaire pathologique. Elle peut également s'accompagner d'une atteinte hépatique septique. Son traitement associe une antibiothérapie à visée curative à l'appendicectomie.

6. La prise en charge

6.1. Prise en charge pré-opératoire :

- Le patient est mis à jeun en attendant l'intervention chirurgicale.
- Une hydratation par voie intra-veineuse et correction des troubles hydro-électrolytiques
- Un traitement par antalgiques de palier I (antispasmodiques).
- Une consultation d'anesthésie est demandée en urgence.
- L'antibio-prophylaxie est recommandée :

A débiter en préopératoire, puis continuer en per et postopératoire.

Cette antibiothérapie est probabiliste au début, visant à la fois les bacilles à gram négative et les anaérobies.

Pour les appendicites compliquées, elle est maintenue et adaptée à l'antibiogramme réalisé sur le prélèvement du liquide péritonéal jusqu'à une apyrexie pendant 48 heures.[60]

6.2. Appendicectomie pour appendicite aiguë non compliquée :[58],[61]

- L'intervention se déroule sous anesthésie générale par une courte laparotomie oblique en fosse iliaque droite (incision de McBurney) ou par coelioscopie (open-coelioscopie). L'avantage de la coelioscopie est de pouvoir réaliser une exploration complète de l'abdomen, d'offrir un bénéfice esthétique avec des cicatrices de taille réduite, moins d'abcès de paroi, un séjour hospitalier court et une reprise rapide d'activité physique.
- Dans un premier temps l'opérateur commence par une exploration de la cavité péritonéale afin de confirmer le diagnostic ou de rechercher une autre étiologie. Les épanchements liquidiens sont systématiquement prélevés pour examen bactériologique.
- L'appendicectomie est ensuite réalisée et la pièce opératoire est impérativement envoyée pour examen anatomopathologique afin de confirmer le diagnostic d'appendicite aiguë et rechercher de principe une tumeur de l'appendice (les tumeurs carcinoïdes+++ou une MICI). Une autre forme tumorale particulière est le mucocèle appendiculaire dans sa forme maligne,
- Une toilette péritonéale locale ainsi qu'un drainage péritonéal ne sont pas recommandés en cas de forme non compliquée.
- Une antibiothérapie courte de 24-48 heures par amoxicilline-acide clavulanique (1 gramme x 3/jour) complète habituellement le geste et peut être adaptée aux constatations opératoires.
- La sortie du patient se fait dans les 24 à 48 heures dans les formes non compliquées.

Les complications de l'appendicectomie :[52]

- Complications anesthésiques
- Abscesses de paroi+++ (surtout après laparotomie)
- Iléus post-opératoire
- Hématome de paroi ou intra-abdominal
- Abscesses pelviens post-opératoires (plus fréquents après coelioscopie)
- Péritonite post-opératoire par lâchage du moignon appendiculaire.

A distance:

- Occlusion sur bride
- Eventration

6.3. Prise en charge des formes compliquées :[58]

a. Abscesses appendiculaires

En cas d'abcès volumineux, un drainage peut être réalisé en première intention par voie percutanée sous contrôle radiologique (échographie ou scanner). Le liquide contenu dans l'abcès sera envoyé en bactériologie et une antibiothérapie probabiliste sera initiée, elle sera adaptée secondairement aux résultats de l'antibiogramme pour une durée moyenne de 7 jours. L'appendicectomie sera réalisée à distance de l'épisode infectieux.

b. Péritonite appendiculaire

Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

Dès que le diagnostic est établi → une antibiothérapie parentérale + malade adressé au bloc.

Le traitement de la péritonite appendiculaire repose, en plus de l'appendicectomie, sur une toilette péritonéale rigoureuse afin de réduire l'inoculum bactérien. Un drainage de la cavité péritonéale, dans les zones déclives (hypochondres droit et gauche, et cul-de-sac de Douglas), est nécessaire.

La place de l'approche par laparoscopie reste à préciser.

L'antibiothérapie secondairement adaptée aux prélèvements de liquide péritonéal sera poursuivie 5 à 7 jours après l'intervention chirurgicale.

c. Plastron appendiculaire

L'importance des phénomènes inflammatoires locaux rend difficile la réalisation d'une appendicectomie seule et le chirurgien s'expose à des plaies digestives au cours de la dissection voire à une résection d'intestin grêle ou de côlon.

En cas de plastron il est donc préférable de réaliser en première intention un traitement médical seul par antibiothérapie. Comme pour l'abcès appendiculaire, l'appendicectomie sera alors réalisée à distance de l'épisode infectieux afin de minimiser les risques opératoires même si son intérêt peut être discuté.[58]

7. Conclusion

L'appendicite aiguë représente l'urgence chirurgicale la plus fréquente. Cependant, sa présentation clinique parfois trompeuse ainsi que le large éventail de diagnostics différentiels sont fréquemment sources d'erreurs diagnostiques et de retard de prise en charge. L'évolution vers une péritonite doit faire considérer ce diagnostic comme une urgence chirurgicale dont le traitement ne doit pas être différé.[62]

III. CHOLÉCYSTITE AIGUE

1. Introduction

La cholécystite aigue est une inflammation de la paroi de la vésicule biliaire. Elle est, le plus souvent, secondaire à l'obstruction prolongée (> 6 heures) de la voie biliaire accessoire.[52]

Dans la grande majorité des cas, la cholécystite aiguë est liée à la présence de calculs biliaires.

La cholécystite est une maladie non négligeable en raison de sa prévalence élevée, du risque important de complications et de la nécessité de traitement chirurgical qui en résulte.[63]

2. Physiopathologie

2.1. Cholécystites aiguës lithiasiques:

La cholécystite lithiasique représente environ 90 % des cas de cholécystite[64]. La CAL a comme point de départ une obstruction du canal cystique responsable d'une stase biliaire qui va initier une cascade de phénomènes inflammatoires, ischémiques puis nécrotiques de la paroi vésiculaire responsables d'une translocation et d'une prolifération bactérienne à partir du tube digestif. D'ailleurs, les germes les plus souvent retrouvés sont des germes digestifs (*Escherichia coli*, *Klebsiell*es, *Enterocoques* et germes anaérobies) quel que soit le délai de survenue de la CAL.[65]

2.2. Cholécystites aiguës alithiasiques :

Elles sont rares et surviennent dans des contextes particuliers :[66]

- En rapport avec un bas débit sanguin : dites aussi cholécystites de stress, elles se voient chez des malades en service de réanimation : états de choc, grands brûlés, insuffisants respiratoires ventilés, insuffisants cardiaques graves.
- Infectieuses : au cours de la fièvre typhoïde, ou au cours des septicémies.
- Vasculaires : en rapport avec des microtromboses vasculaires chez des patients porteurs de vascularites : maladie de Berger, périartérite noueuse.
- Toxiques : au cours de la chimiothérapie pour cancer ou une allergie au produit de contraste iodé.

3. Diagnostic positif

Le diagnostic de la cholécystite aiguë lithiasique repose sur 3 types de signes : cliniques, biologiques, et radiologiques.

3.1. Les signes cliniques :

a. Les signes fonctionnels :

Douleur biliaire : Le symptôme principal typique est la présence d'une douleur biliaire (colique hépatique), elle est d'apparition brutale au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre, avec une irradiation qui peut être en hémi-ceinture droite ou en bretelle. Elle apparaît souvent en postprandial ou la nuit, elle persiste plus de 6 heures.

Les signes associés :

Essentiellement des signes généraux qui sont caractérisés par un syndrome infectieux : Fièvre à 38,5, tachycardie, une langue saburrale, ils peuvent être associés à des signes de choc septique et de défaillance multi-viscérale.

Chez les personnes âgées plus particulièrement, les symptômes peuvent, dans un premier temps, passer inaperçus, ce qui peut retarder l'établissement du diagnostic, d'autant plus que les anomalies sont, elles aussi, souvent légères.

b. Les signes physiques :

L'examen clinique de l'abdomen révèle une douleur à la pression dans la partie droite de l'épigastre; lorsque le patient effectue une inspiration profonde, la douleur est accentuée au point de provoquer une inhibition respiratoire («signe de Murphy»), parfois avec une résistance palpable.

3.2. Les signes biologiques :

Les signes biologiques d'inflammation et d'infection sont une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles avec une élévation de la CRP. Une légère augmentation des transaminases, lorsque l'inflammation envahit la fosse de la vésicule biliaire (le lit vésiculaire).

Des valeurs très anormales, particulièrement lorsqu'elles sont combinées aux signes classiques de cholestase (élévation de la bilirubine et de la phosphatase alcaline), doivent en plus faire suspecter une obstruction biliaire consécutive à une cholédocholithiase, parfois compliquée par une cholangite bactérienne.

3.3. Les signes radiologiques :

a. L'échographie abdominale :[67],[68]

C'est l'examen morphologique de choix pour le diagnostic de cholécystite aiguë, elle permet un diagnostic positif dans plus de 90 % des cas.

Les signes échographiques en faveur de ce diagnostic sont :

- un épaissement de la paroi vésiculaire (> 4 mm) (Figure 18).
- la présence d'un liquide périvésiculaire,
- une douleur au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire (signe de Murphy radiologique)
- une image de calcul enclavé intravésiculaire(Figure 19).

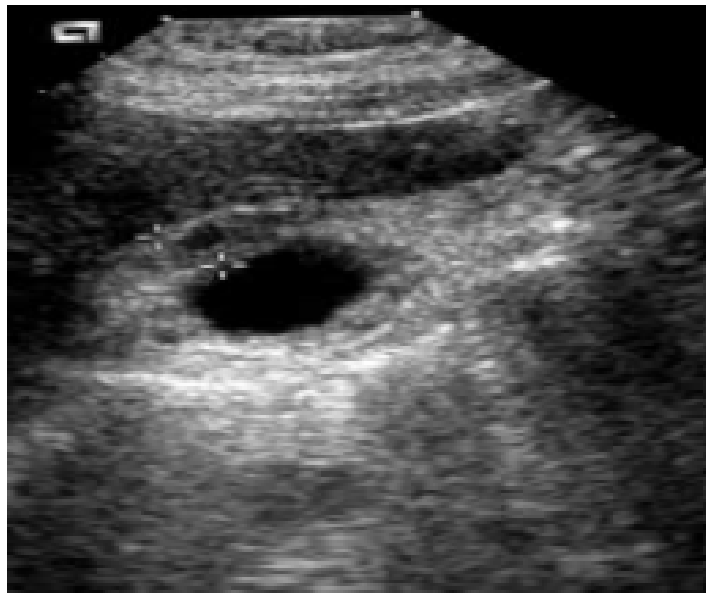


Figure 18 : Image échographique de la cholécystite aiguë: une inflammation de la paroi de la vésicule biliaire (entre les 2 étoiles).[66]

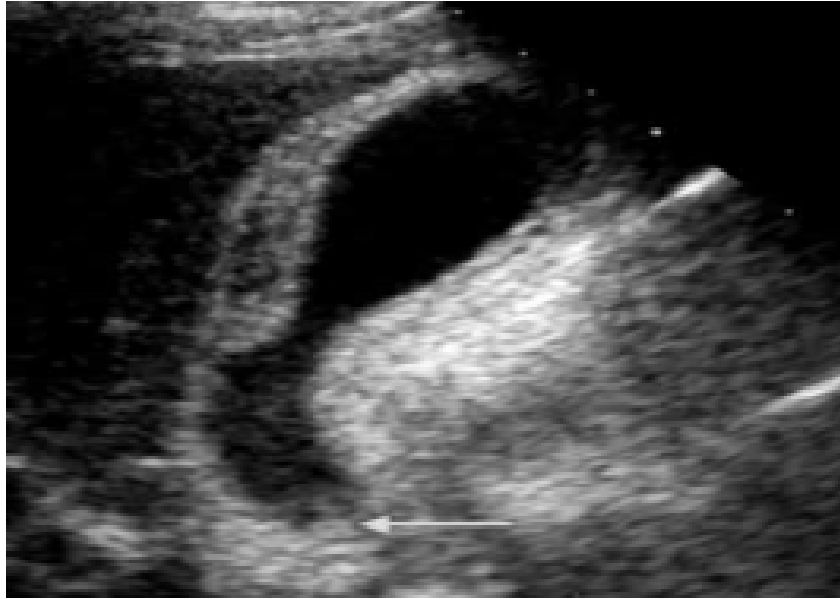


Figure 19 : Signe de cholécystite aiguë en échographie la paroi de la vésicule biliaire a un aspect feuilleté et l'épaisseur de la paroi > 1 cm (La flèche signale la présence d'un calcul).[68]

b. La Tomodensitométrie abdominale :

Elle montre essentiellement un épaississement de la vésicule biliaire > 4 mm et une infiltration de la graisse périvésiculaire.

Les autres signes sont :

- La présence de liquide périvésiculaire ;
- Un œdème pariétal, de l'air en intraluminal, une muqueuse irrégulière ;
- Une augmentation de taille de la vésicule > 5 cm du petit axe ou > 8 cm du grand axe;
- Une hyperdensité du contenu vésiculaire.

4. Critères de gravité

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades (tableau V):[66]

Tableau V : Les grades de gravité de la cholécystite aiguë.[66]

Cholécystite aiguë lithiasique de gravité faible (grade 1)	Les patients présentant une cholécystite aiguë lithiasique : qui ne correspond pas aux critères des cholécystites aiguës de gravité modérée ou sévère.
Cholécystite aiguë lithiasique de gravité modérée (grade 2)	Les patients présentant un ou plusieurs des signes suivants: – Elévation des globules blancs (> 18 000/mm³), – Masse palpable dans l'hypochondre droit, – Durée des signes cliniques de plus de 72 h, – Marqueurs d'infection locale : péritonite biliaire localisée, abcès périvésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite empyémateuse.
Cholécystite aiguë lithiasique de gravité sévère (grade 3)	Ces malades présentent un ou plusieurs des signes suivants: – Dysfonctionnement cardio-vasculaire : (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine > 5µg/kg/min ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline). – Dysfonctionnement neurologique : (baisse du niveau de la conscience) – Dysfonctionnement respiratoire : (ratio PaO₂/FiO₂ <300). – Dysfonctionnement rénal : (oligurie, créatininémie sérique >2,0 mg/dl). – Dysfonctionnement hépatique : (TP-INR > 1,5). – Dysfonctionnement hématologique (taux de plaquettes <100 000/mm³)

5. Prise en charge de la cholécystite aiguë lithiasique

5.1. Objectifs :

Le traitement chirurgical est le traitement curatif de la cholécystite aiguë lithiasique, car il permet la prise en charge en un temps de la cause : la lithiasie et de la conséquence : l'infection.

5.2. Moyens et indication :

a. Traitement médical:

Le traitement médical comprend essentiellement les antibiotiques, qu'il semble préférable de débiter dès que le diagnostic est posé, sauf dans les formes de gravité légère (grade 1) pauci-symptomatiques.[68]

L'antibiothérapie permet essentiellement de réduire les septicémies et les complications septiques comme les infections du site opératoire (tableau VI).

Le traitement antibiotique doit être entrepris avec des antibiotiques qui ont une bonne diffusion biliaire et une bonne activité sur les germes fréquemment en cause.

Tableau VI : Antibiotique à bonne diffusion biliaire.[68]

Pénicillines	– Ampicilline (1g deux fois par jour). – Pipéracilline : la posologie moyenne est de 200 mg/kg/jour (soit 12g par jour pour un adulte de poids moyen), en 3 ou 4 injections. – Pipéracilline/ Tazobactam : la posologie usuelle est de 4g/500mg toutes les 8 heures, soit 12g/1.5g par jour.
Céphalosporine : –1 ^e génération –3 ^e génération	– Céfazoline (Céfacidol®) 500mg à 1g toutes les 12 heures. – Ceftriacon (Rocephine®) 1g par 24 heures.
Fluoroquinolone	– Ciprofloxacine (Ciflox®) 500mg toutes les 12heures.
lincosamindes	– Clindamycine (Dalacine®) 600mg à 2,4 par jour, répartis en plusieurs prises.

Il est important de soulager le patient avec des médicaments antispasmodiques et/ou des médicaments antalgiques selon l'intensité des douleurs

b. Traitement chirurgical:

Les critères de choix du timing opératoire:

La décision thérapeutique en ce qui concerne le délai de prise en charge de la cholécystite aiguë dépend de certains facteurs tels que la gravité de la cholécystite aiguë, l'âge et la présence de comorbidités.

Concernant l'âge et les comorbidités, les sujets âgés ou à risque chirurgical élevé sont préférentiellement candidats à une chirurgie qui serait prévue à distance après équilibration des tares. Ceux-ci doivent bénéficier bien évidemment d'une prise en charge médicale en attendant l'acte chirurgical.

Par contre les patients plus jeunes et présentant moins de comorbidités sont opérés préférentiellement précocement pour réduire la morbi-mortalité.

En ce qui concerne la gravité de la cholécystite aiguë, pour les patients avec un statut clinique précaire (sepsis sévère, troubles de coagulation), la chirurgie en urgence doit, tant que possible céder la place à une prise en charge médicale première[66].

Celle-ci consiste en une optimisation du statut clinique du patient en instaurant une antibiothérapie adaptée, une réanimation médicale optimale, et la réalisation d'une cholécystostomie percutanée afin de contrôler le sepsis.

Les patients présentant une cholécystite aiguë non grave pourraient quant à eux bénéficier d'une prise en charge chirurgicale précoce.

Voie d'abord:

- Cholécystectomie par laparoscopie.
- Cholécystectomie par laparotomie.

b.1. Cholécystectomie laparoscopique :

La cholécystectomie laparoscopique (CL) est le gold standard du traitement pour la cholécystite lithiasique. La CL a remplacé la cholécystectomie ouverte en tant que traitement de première ligne de la CAL, car elle présente une efficacité comparable, une réduction des coûts et une réduction des risques[69]. Les Tokyo Guidelines ainsi que d'autres études[66],[68] ont comparé les 2 voies d'abord pour le traitement de la cholécystite aiguë lithiasique dont les conclusions sont une absence de différence significative pour la mortalité postopératoire et une diminution de la durée d'hospitalisation dans le groupe cœlioscopie, qui est associée également à moins de complications (en particulier moins d'infections du site opératoire), à moins de douleurs et à une plus courte incapacité de travail.

b.2. Cholécystectomie par laparotomie :

La cholécystectomie par voie ouverte n'est plus pratiquée que dans de rares cas. Il s'agit d'effectuer la cholécystectomie par une incision abdominale, la plus pratiquée actuellement étant la sous-costale droite.

Cette chirurgie permet une vision directe et un contrôle digital durant l'intervention, mais en contrepartie est associée à une cicatrice notable, et une récupération post opératoire qui peut être plus longue.

Les indications à la réalisation d'une laparotomie d'emblée relèvent des contre-indications à la coelioscopie comme une pathologie vésiculaire très sévère ou une contre-indication formelle à un pneumopéritoine.[66]

6. Conclusion

La cholécystite aiguë est une inflammation aiguë de la paroi vésiculaire plus ou moins associée à une infection de son contenu ; c'est une urgence médico-chirurgicale ; son diagnostic est orienté par l'examen clinique et l'échographie abdominale et son traitement reste chirurgical dans l'immense majorité des cas.

IV. PÉRITONITE AIGUE

1. Introduction

La péritonite est une inflammation ou une infection aiguë du péritoine. Elle est le plus souvent secondaire à une perforation d'organe digestif et/ou à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal. Une péritonite est dite généralisée, lorsqu'elle s'étend à toute la cavité péritonéale. C'est une pathologie chirurgicale fréquente relevant d'une urgence thérapeutique. [70]

Elle occupe la 3ème place des urgences en chirurgie digestive en Afrique après les occlusions et les appendicites aiguës.[71]

Le traitement d'une péritonite est une urgence chirurgicale grevée d'une mortalité importante qui varie en fonction de sa cause, du terrain du malade, mais également de la rapidité et de la qualité de sa prise en charge.

Les péritonites sont l'évolution finale de toute infection abdominale et des complications postopératoires après un geste dans la cavité péritonéale.

2. Classification des péritonites :[52],[72]

Il existe plusieurs classifications des péritonites infectieuses. Celle de Hambourg est la plus utilisée (tableau VII). Elle sépare les péritonites en trois classes selon l'origine de l'infection :

Tableau VII: Classification de HAMBOURG des péritonites.

PERITONITES PRIMITIVES
Les péritonites primaires sont dues à une infection spontanée mono-bactérienne du péritoine et leur traitement est médical. Il s'agit typiquement d'une infection d'ascite à colibacilles par voie hématogène chez les patients cirrhotiques, ou d'une infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter péritonéal chez les patients sous dialyse péritonéale ;
PERITONITES SECONDAIRES
Les péritonites secondaires sont liées soit à la diffusion d'une infection abdominale localisée, soit à la perforation d'un viscère digestif. Dans le premier cas, l'infection est d'abord limitée à la muqueuse digestive, puis, en l'absence de reconnaissance et de traitement, l'infection gagne la totalité de la paroi digestive et se diffuse dans le péritoine. La gravité de la péritonite aiguë et l'apparition des manifestations infectieuses systémiques sont liées à plusieurs facteurs : la gravité de l'infection organique initiale ; la virulence et la concentration des germes concernés ; la capacité de résistance de l'organisme au niveau local par la formation des adhérences et la phagocytose bactérienne et systémique (capacités anti-infectieuses et immunitaires générales). Leur causes les plus fréquentes sont indiquées dans le tableau VIII.
PERITONITES TERTIAIRES
Les péritonites tertiaires sont des péritonites aiguës devenues chroniques malgré un traitement bien conduit (la péritonite persiste malgré l'absence d'un foyer infectieux localisable). L'évolution des péritonites tertiaires est caractérisée par une surinfection de la cavité abdominale avec des micro-organismes normalement peu virulents, mais devenus résistants au cours du traitement d'une péritonite aiguë. Elles sont accompagnées de manifestations infectieuses systémiques telles que le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), et d'une dysfonction d'organe dans le cadre d'un sepsis.

Tableau VIII: Causes des péritonites secondaires.[72]

Infection/ perforation intra-abdominale	-Appendicite -Cholécystite -Diverticulite colique -Perforation d'ulcère gastrique, duodénal ou intestinal -Infarctus mésentérique -Maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique
Postopératoire	-Contamination peropératoire -Complication postopératoire (désunion anastomotique)
Post-traumatique	-Perforation endoscopique -Traumatisme abdominal perforant

3. Physiopathologie et conséquence :[52]

3.1. Phase locale :

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

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

3.2. Phase générale :

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique. Le flux péritonéal et la réabsorption des bactéries expliquent qu'elles peuvent être retrouvées rapidement dans le canal thoracique (en quelques minutes) et dans la circulation systémique (en 30 minutes).

L'inflammation aiguë intra-péritonéale et la diffusion extra-péritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme :

- **Hypovolémie** (3ème secteur), due à l'altération des résistances vasculaires périphériques et parfois l'insuffisance myocardique. Elle va majorer l'hypoxie tissulaire, l'acidose métabolique, l'insuffisance rénale jusqu'au choc.
- **Insuffisance rénale** est due à la chute du flux sanguin rénal et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle est donc mixte (fonctionnelle et organique). En cas d'anurie ou d'oligurie, la mortalité est élevée.
- **Défaillance respiratoire** est également multifactorielle :
 - o Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte post-opératoire parfois) conduisant à l'atélectasie des bases
 - o Contiguïté de l'épanchement septique intra-péritonéal sous-jacent avec des épanchements pleuraux réactionnels
 - o Diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéole-capillaire et entraînant un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)
- **Acidose métabolique** avec hyperlactacidémie secondaire à l'hypo-perfusion et à l'hypoxie tissulaire.
- **Dénutrition** est rapide dans ces sepsis graves. La perte pondérale peut atteindre 100 g par jour, la perte azotée peut être supérieure à 0,5 g/kg/j nécessitant une augmentation massive des apports énergétiques et azotés.
- **Insuffisance hépatique** apparaît dès les premiers jours chez les sujets en état septique grave, sous forme d'un ictère variable de formule biologique mixte (cholestase et cytolyse modérées) en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et péri-portale avec stase centro-lobulaire. La synthèse protéique hépatique s'effondre, entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

4. Diagnostic clinique

4.1. Les signes cliniques :

a. Les signes fonctionnels (tableau IX): [73],[74]

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

Les douleurs abdominales diffuses d'emblée, ou localisées dans un quadrant puis généralisées à tout l'abdomen.

Les troubles du transit à savoir : Les nausées, les vomissements, parfois l'arrêt des matières et des gaz.

La fièvre 39C° – 40C°.

En fonction du délai entre le début de la péritonite, on peut observer :

- o Sepsis sévère, choc septique
- o Oligo-anurie,
- o Défaillance multi-viscérale

Tableau IX: Éléments du diagnostic clinique.[72]

Douleur spontanée	Localisée dans la phase initiale et diffuse par la suite
Tonus musculaire abdominal	Défense ou contracture
Péristaltisme	Diminué ou disparu
Température corporelle	Hyperthermie (>38.5C)
Respiration	Tachypnée et hyperventilation
Pression sanguine	Normale dans la phase initiale puis chute de la pression systolique
Diurèse	Diminuée (<30ml/h)

b. L'examen clinique :[75]

L'examen clinique met en évidence :

- Une défense en cas d'examen effectué précocement ou une contracture des muscles de la paroi abdominale (parfois on peut palper un véritable ventre de bois).
- Une douleur du cul-de-sac de Douglas lors du toucher rectal (cris du douglas).

Chez les sujets âgés, les infections intra-abdominales peuvent se présenter avec une sémiologie minimale. (Péritonite asthénique).

Chez des patients porteurs de maladies sous-jacentes (cardiovasculaire, respiratoire, rénale, etc.), La survenue d'une péritonite se traduit souvent par une décompensation brutale du tableau avec un état de choc ou une défaillance poly-viscérale.

4.2. Les examens complémentaires

a. Le bilan biologique :[52]

Les examens biologiques sont essentiellement utilisés pour évaluer le retentissement de l'infection :

- NFS : hyperleucocytose ou leucopénie
- Elévation de la CRP
- Créatinine et urée: insuffisance rénale aiguë fréquente liée au sepsis
- Bilan hépatique, gaz du sang
- Hémocultures.
- Bilan préopératoire: TP, TCA, Gr, Rh, RAI.

b. Le bilan radiologique :

b.1. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :[76]

Réalisée avec une radiographie de thorax de face (ou des clichés centrés sur les coupes), elles ont pour but de rechercher un pneumopéritoine visible sous la forme d'un

croissant clair gazeux sous-diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux (Figure 20).

Attention : toutes les péritonites ne s'accompagnent pas d'un pneumopéritoine.

Elles ont pour but aussi de rechercher la présence des niveaux hydro-aériques. (Iléus réflexe).

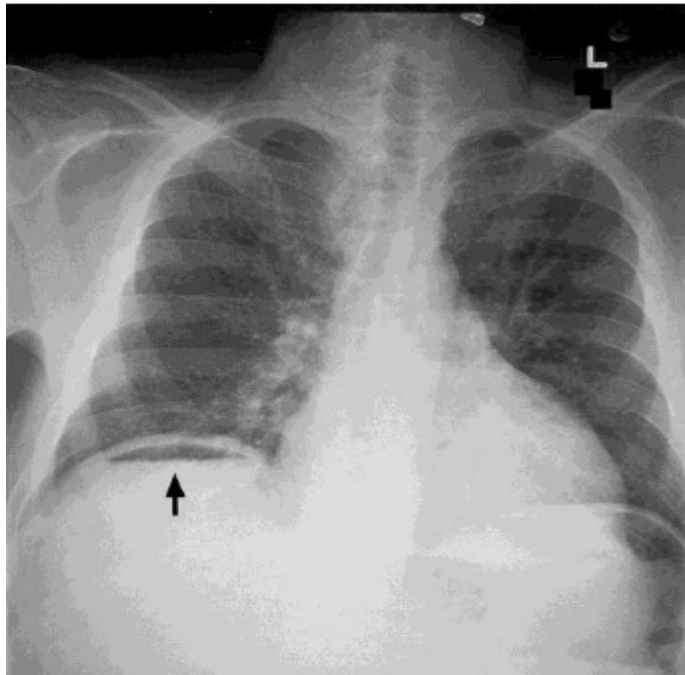


Figure20 : Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine[74]

b.2. L'échographie abdominale :[74]

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

b.3. Scanner abdominal :[76]

C'est le meilleur examen lorsque l'examen clinique est douteux (immunodépression, péritonite asthénique du vieillard, obésité, péritonite postopératoire, traumatisé de l'abdomen).

Il est nettement plus sensible que les radiographies standards pour le diagnostic d'un petit pneumopéritoine ou d'un épanchement liquidien intra-abdominal.

Il peut montrer des signes liés à la cause : diverticulite, infiltration périappendiculaire, etc. (Figure 21)

Il faut vérifier auparavant la fonction rénale. Si celle-ci est altérée, il doit être fait sans injection.



Figure 21 : Femme de 69 ans présentant une distension abdominale d'apparition soudaine et une douleur abdominale sévère, initialement localisée dans le quadrant inférieur droit puis diffuse à tout l'abdomen, associée à des nausées, des frissons et une hyperleucocytose. L'image TDM axiale montre de l'air libre intrapéritonéal (pneumopéritoine), une ascite, un épaississement péritonéal pelvien (flèches) et un épaississement de la paroi intestinale (flèches ouvertes) indiquant une péritonite causée par une perforation intestinale.[77]

• **Le cas de péritonites postopératoires** : [52]

Elles compliquent une chirurgie abdominale dans environ 2 % des cas. Elles surviennent le plus souvent entre le 5ème et le 7ème jour postopératoire. Elles sont le plus souvent en rapport avec une fuite d'une anastomose digestive. Les signes cliniques peuvent être identiques à ceux d'une péritonite extrahospitalière, mais habituellement leur diagnostic est plus difficile car :

- La douleur est présente mais peut être simplement liée à l'acte chirurgical récent
- Le transit est parfois perturbé du simple fait de la chirurgie initiale.

- Un syndrome inflammatoire réactionnel est fréquent en postopératoire
- La présence d'un pneumopéritoine est habituelle après une laparotomie ou une coelioscopie.

5. Principes de prise en charge

Les principes de la prise en charge des péritonites incluent des mesures générales, une antibiothérapie et un traitement chirurgical en urgence.[74]

5.1. Prise en charge médicale :

Elle ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale qui est une urgence. Hospitalisation en chirurgie ou en réanimation pour les patients avec des défaillances organiques ou des comorbidités importantes.

Le traitement médical est principalement symptomatique:[52]

- Pose de deux voies veineuses, 2 hémocultures aéro–anérobies
- Correction d'un choc ou d'une hypovolémie: remplissage, amines vasoactives
- Oxygénothérapie, corrections des troubles hydro–électrolytiques
- Antalgiques
- Pose d'une sonde naso–gastrique en cas de vomissements
- Bilan préopératoire et consultation d'anesthésie
- Instaurer immédiatement une antibiothérapie probabiliste par voie veineuse en fonction de la gravité et de l'évolution clinique et biologique du syndrome septique.

L'antibiothérapie probabiliste fait souvent appel à l'association **amoxicilline + acide clavulanique** (Augmentin®) et à un **aminoside**. (Tableau X)

Un autre traitement possible est une céphalosporine de 3e génération (Rocéphine® ou Claforan®) et un imidazolé (Flagyl®).

En cas de contexte nosocomial, on propose une association (Tazocilline®) + aminoside. Elle est adaptée secondairement à l'antibiogramme des germes isolés par les hémocultures et sur le site infectieux prélevé en peropératoire. La durée de l'antibiothérapie est de 5 à 15 jours, 5 jours sont suffisants le plus souvent en cas de péritonite non compliquée.[58]

Tableau X : Traitement antibiotique des péritonites aiguës.[72]

Péritonite communautaire	-Amoxicilline/acide clavulanique + gentamicine ou tobramycine -Ticarcilline/acide clavulanique + gentamicine ou tobramycine -Céfoxitine -Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé -Aminoside + imidazolé -Céfépime + imidazolé
Forme grave	-Pipéracilline/Tazobactam
Péritonite nosocomiale	-Imipénem

5.2. Traitement chirurgical de la péritonite :[52]

- o La voie d'abord préférentielle est la laparotomie médiane. Cependant, pour certaines indications limitées et en fonction de l'expérience des équipes, la cœlioscopie peut être utilisée (perforations d'ulcères, péritonites appendiculaires).
- o Exploration complète de la cavité péritonéale et prélèvements multiples des différents épanchements pour examens bactériologique, mycologique et cytologique.
- o Exérèse du facteur causal de la péritonite (appendicectomie, colectomie, sigmoïdectomie, résection de grêle, suture d'un ulcère ...)
- o Le rétablissement de continuité est le plus souvent contre-indiqué à cause du risque important de fistule anastomotique. Les extrémités digestives sont donc extériorisées en stomie (double en canon de fusil, Hartmann avec fermeture du moignon rectal..). Cependant, dans certains cas, une anastomose est possible (péritonite localisée, patient en bon état général..).
- o Lavage abondant de la cavité péritonéale avec entre 6 et 8 litres.
- o Drainage éventuel

5.3. La surveillance :[76]

- Elle a pour but de vérifier l'éradication de l'infection intra-abdominale et l'absence de complication du geste opératoire.
- Prophylaxie anti-ulcéreuse et anti-thrombotique.
- Correction des dysfonctions d'organe (hémodynamique, rénale, respiratoire).
- Clinique : disparition de la douleur, apyrexie, reprise du transit, paroi (abcès), pression intra-abdominale
- Biologique: correction de l'acidose, de la fonction rénale et de l'hyperleucocytose.

6. Conclusion :[76]

La péritonite est de diagnostic clinique (défense, contracture).

Elle met en jeu le pronostic vital.

Elle doit conduire à un traitement chirurgical adapté en urgence.

Des prélèvements bactériologiques et fongiques peropératoires doivent être réalisés.

L'antibiothérapie probabiliste secondairement adaptée fait partie du traitement curatif.

Il existe un versant médical au traitement de la péritonite, c'est la prise en charge en réanimation des défaillances viscérales et les déséquilibres des comorbidités.

V. ANGIOCHOLITE AIGUE

1. INTRODUCTION

L'angiocholite aiguë est une entité clinique causée par une infection bactérienne du système biliaire le plus souvent secondaire à une obstruction partielle ou complète de la voie biliaire principale, réalisant ainsi une septicémie à point de départ biliaire. Le diagnostic est établi par les symptômes cliniques caractéristiques et les signes d'infection, des examens biologiques et d'imagerie suggérant une obstruction biliaire. [78]

L'angiocholite aiguë varie en gravité, allant d'une forme légère qui peut être traitée par un traitement conservateur à une forme grave qui conduit à un état engageant le pronostic vital.

2. Physiopathologie

L'angiocholite est une infection du contenu de la voie biliaire principale.

Cette infection complique presque toujours un obstacle à l'écoulement de la bile, les angiocholites par reflux sans aucun obstacle associé sont rares.

Par définition l'angiocholite est caractérisée par la présence d'un ou plusieurs germes bactériens dans la bile intra-canalaire (positivité constante des hémocultures et biliculture).[79]

Un calcul s'est bloqué dans la VBP (le plus souvent au-dessus du sphincter d'Oddi, là où le diamètre de la VBP est le plus petit). La bile ne s'écoule plus, la VBP se dilate provoquant des douleurs, la bile s'infecte (comme tout liquide de l'organisme qui stagne) puis l'ictère apparaît lorsque la bile (infectée) passe dans le sang. E. coli est retrouvée le plus souvent en cas d'angiocholite peu sévère, en revanche, les angiocholites sévères sont fréquemment polymicrobiennes.[52]

3. Étiologie : [80]

Les étiologies des angiocholites sont multiples et sont présentées de la façon la plus exhaustive possible dans la figure 22. La lithiase de la voie biliaire principale est l'étiologie principale des angiocholites, mais d'autres causes tendent à devenir de plus en plus fréquentes (tableau XI).

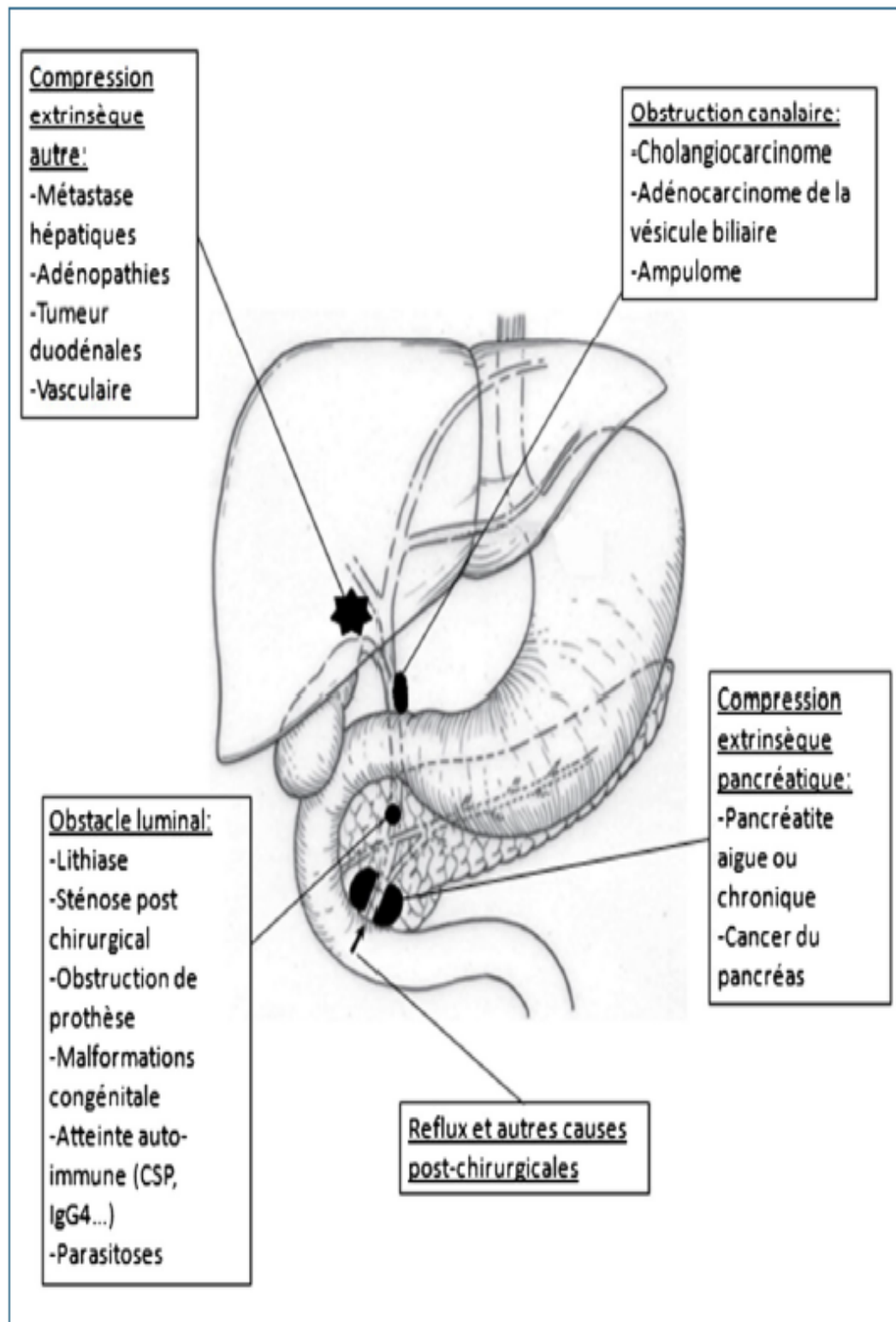


Figure 22 :Schéma des principales causes d'angiocholite.

CSP : Cholangite Sclérosante Primitive.[80]

Tableau XI : Étiologies des angiocholites.[80]

Étiologies	Fréquence
Lithiases biliaires	28—70 %
<i>Sténoses malignes :</i> – Cancer du pancréas Cholangiocarcinome – Adénocarcinome de la vésicule biliaire – Tumeur de l’ampoule biliopancréatique – Tumeurs duodénales – Métastases hépatiques – Adénopathies – Autre (autres tumeurs des voies biliaires, compressions extrinsèques. . .)	10—57 %
<i>Sténoses bénignes :</i> – Post chirurgicales (dont cholécystectomie) – Pancréatites aiguës ou chroniques – Cholangite sclérosante primitive – Autre atteintes auto-immunes (dont cholangite associée au IgG4) – Lithiase compliquée (syndrome de Mirizzi) – Anomalies congénitales (incluant maladie de Caroli)	4—28 %
Parasitoses: – <i>Ascaris lumbricoides</i> – <i>Clonorchis sinensis</i> – <i>Fasciola hepatica</i> – <i>Opisthorchis felinus</i> – <i>Opisthorchis viverrini</i> – <i>Echinococcus granulosus</i> – <i>Echinococcus multilocularis</i> – <i>Taenia Saginata</i>	0—24 %
<i>Autres :</i> – Diverticule duodéal (Syndrome de Lemmel) – Hémobilie – Sump syndrome, reflux, migration de clips chirurgicaux et autres causes post chirurgicales – Obstruction ou migration de stent biliaire – Fungal balls (masses fongiques) – Cholangite orientale – Post cholangiopancréatographie rétroscopique par voie endoscopique – Amyloses (amyloidome AL digestif) – Compression vasculaire (cavernome, anévrysmes) – Médicamenteuse (ceftriaxone, carbamazépine)	

4. Diagnostic positif

La rapidité du diagnostic est primordiale vu l'évolution imprévisible et rapide de cette affection vers un état de choc septique.

4.1. Signes cliniques : [52]

- Triade de Charcot: Douleur, fièvre (38,5–39° C), ictère.
- Comme dans tout ictère cholestatique : urines foncées et selles décolorées.
- Selon l'importance de la septicémie: frissons, choc ...
- L'ictère est typiquement fluctuant (ce qui diffère de l'ictère constant en cas d'obstacle tumoral).
- Une douleur provoquée à la palpation profonde de l'hypocondre droit avec signe de Murphy positif.
- Il n'y a pas de défense abdominale (sa présence doit faire évoquer une cholécystite associée) ni de masse abdominale ou de grosse vésicule.
- Les trois symptômes du syndrome angiocholitique (douleur, fièvre, ictère) ne sont pas toujours présents ensemble. En effet, l'association des 3 symptômes ne peut être présente que chez 22 % des patients atteints d'angiocholite. Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre et la douleur abdominale (jusqu'à plus de 80 % des patients)[80]

4.2. Examens paracliniques :

a. Examen biologique :

Un syndrome inflammatoire important : hyperleucocytose et élévation de la CRP.

Une perturbation du bilan hépatique:

- une cholestase ictérique : augmentation de la bilirubine conjuguée, GGT et PAL.
- une cytolyse hépatique : élévation des transaminases

Le bilan biologique permet aussi de rechercher des signes de complication :

- insuffisance rénale (créatinine et ionogramme sanguin),
- thrombopénie infectieuse (NFS, signe de défaillance hématologique).
- la réalisation d'hémocultures est systématique.

b. Examen d'imagerie :

La mise en évidence d'une dilatation des voies biliaires ou d'un obstacle sur les voies biliaires est un élément clé du diagnostic. Plusieurs modalités d'imagerie sont possibles.

b.1. Echographie abdominale

Peut être utilisée pour identifier les calculs de la vésicule biliaire et la dilatation des canaux (Figure 23).

L'examen est complété par une étude du parenchyme hépatique à la recherche d'une possible cause à l'angiocholite (tumeur du foie, calculs des voies biliaires intra-hépatiques, maladie congénitale des voies biliaires, parasitoses) ou de l'une de ses complications (abcès intra-hépatique).

Une échographie abdominale normale n'élimine donc pas le diagnostic et d'autres examens doivent être proposés.



Figure 23 : Image échographique montrant la dilatation de la VBIH[81]

b.2. TDM abdominale :[80]

Avec et sans injection présente plusieurs avantages: elle est plus sensible et spécifique que l'échographie; elle permet de rechercher des complications (abcès hépatique, thrombose portale.) et permet d'éliminer une autre étiologie devant des douleurs abdominales (Figure 24).

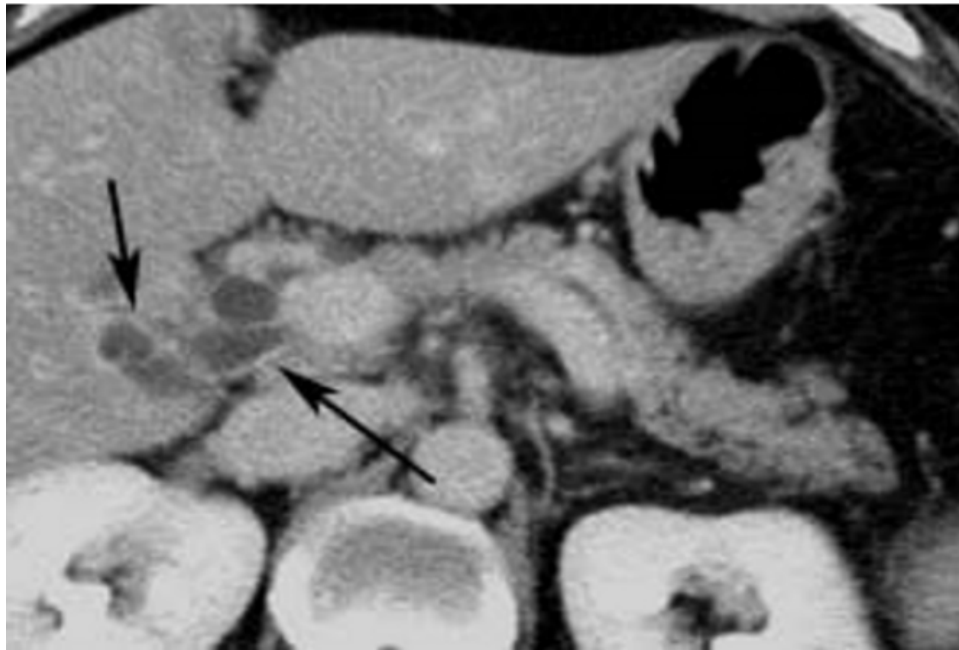


Figure 24 : Angiocholite : épaississement inflammatoire des parois biliaires en TDM[81]

b.3. L'IRM bilio-pancréatique :

C'est la modalité non invasive ayant le meilleur rendement diagnostique pour rechercher l'origine de l'obstacle, quelles que soient les étiologies mais plus particulièrement pour les causes malignes et les sténoses des voies biliaires.

b.4. L'EE et la CPRE :

Réalisables si besoin lors de la même anesthésie, ont des performances proches et excellentes pour la détection des calculs et, pour la CPRE, permet la réalisation d'un geste thérapeutique.

En pratique :[80]

- L'échographie hépatique et l'IRM abdominale sont des modalités non invasives et non irradiantes mais la disponibilité de cette dernière limite son utilisation en urgence malgré ses excellentes performances diagnostiques.
- Le scanner abdomino-pelvien, non invasif mais irradiant, a une place d'intérêt du fait de sa grande disponibilité et ses performances diagnostiques intermédiaires entre l'échographie et l'IRM.
- L'EE et la CPRE sont des examens invasifs de seconde intention, mais ont des performances diagnostiques excellentes ; la CPRE est irradiante mais permet un geste thérapeutique.

Les critères diagnostiques sont résumés dans le tableau XII :

Tableau XII : Critères diagnostiques Tokyo Guidelines 2013/2018.[82]

Critères	Seuil
A : inflammation systémique :	-> 38 °C
A.1 : fièvre ou frissons	-Leucocytes < 4 ou > 10G/L
A.2 : syndrome inflammatoire biologique	CRP ≥10 mg/L
<i>B-Cholestase</i>	
B-1 Ictère	-Bilirubine totale ≥34 µmol/L
B-2 Anomalie du bilan hépatique	-ASAT, ALAT, PAL et gamma-GT > 1,5 ×LSN
<i>C-Imagerie</i>	
C-1 Dilatation des voies biliaires	
C-2 Preuve de l'étiologie à l'imagerie	
Diagnostic suspecté	-Un item de A + un item de B ou C
Diagnostic certain	-Un item de A, B et C

5. Critères de sévérité

Afin de prédire la gravité de l'épisode, les experts de Tokyo Guidelines ont élaboré un score de gravité des angiocholites en 2013 qui n'a pas été modifié en 2018.[82] (tableau XIII)

Tableau XIII : Critères de sévérité Tokyo Guidelines 2013/2018.[82]

Grade	Critère	Seuil
Grade 3 : Sévère Au moins un critère	-Dysfonction cardiovasculaire -Dysfonction neurologique -Dysfonction respiratoire -Dysfonction rénale -Dysfonction hépatique -Dysfonction hématologique	-Dopamine > 5 µg/kg/min ou n'importe quelle dose de noradrénaline - Trouble de la conscience - PaO₂/FiO₂ < 300 - Créatininémie > 176 µmol/L ou oligurie - INR > 1,5 - Plaquettes < 100,000/mm³
Grade 2 : Modérée Au moins 2 critères	-Leucocytes -Fièvre -Âge -Bilirubinémie -Hypoalbuminémie	< 4 G/L ou > 12G/L > 39 °C > 75 ans >85 µmol/L < 0,7 ×LIN
Grade 1 : Légère Aucun critère de 2 ou 3		

6. Prise en charge de l'angiocholite

L'angiocholite est une urgence dont la prise en charge repose sur deux éléments fondamentaux : L'antibiothérapie et le drainage des VB. La levée d'obstacle est donc primordiale, ainsi qu'une antibiothérapie adaptée pour limiter la dissémination générale de l'infection et l'évolution donc vers le choc septique.

6.1. Traitement médical :

a. Antalgique :

Le confort du patient est primordial, Les opioïdes et le paracétamol doivent être utilisés avec précaution vu le risque d'aggravation de l'obstruction par stimulation de la contraction du sphincter d'Oddi pour le premier et le risque hépatique pour le deuxième. Les AINS ne trouvent pas leur place en raison du risque d'insuffisance rénale. [81]

b. Mesure de réanimation :

Dépend de la gravité initiale, elle comporte généralement :

- Mise en condition et correction des troubles métaboliques : en assurant une bonne volémie, une bonne nutrition ainsi qu'un bon équilibre hydro-électrolytique.
- Traitement de l'état de choc : le remplissage vasculaire peut corriger d'éventuels signes de choc.
- Apport en vitamine K et produits sanguins : pour corriger les troubles de l'hémostase,
- Oxygénothérapie et ventilation mécanique en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë lié au sepsis
- Traitement d'autres défaillances viscérales ou pathologies sous-jacentes.

c. Antibiotique :[80]

La prescription de l'antibiothérapie est probabiliste puis adaptée aux résultats des cultures et de l'antibiogramme. Elle doit prendre en compte :

- les germes cibles
- la diffusion biliaire de l'antibiotique : ceux connus pour leur bonne diffusion sont représentés par: Ampicilline, Pipéracilline +/- Tazobactam, Ceftriaxone et Cefidazidime, Ciprofloxacine, Clindamycine.
- terrain : allergie, germes opportunistes chez l'immunodéprimé, facteurs de risque de résistance (ATB préalable, séjour hospitalier...)
- Pour les formes communautaires sans critère de gravité, le schéma repose sur une céphalosporine de 3^e génération (cefotaxime ou ceftriaxone), associée à un anti-anaérobie en cas d'anastomose bilio-digestive.
- Dans les formes graves d'emblée ou dans les formes associées aux soins(incluant les prothèses biliaires) ou nosocomiales, il faut préférer une céphalosporine avec un spectre plus large (céfixime) ou l'association pipéracilline + tazobactam, toutes deux associées à la vancomycine et à un anti-anaérobie en cas d'anastomose bilio-digestive.

La durée de l'antibiothérapie : Les TG 2018 recommandent une durée de 4 à 7 jours après contrôle de la source d'infection, sauf pour les entérocoques et les streptocoques, où la durée recommandée est de 2 semaines, en raison du risque d'endocardite.[80]

Ces schémas nécessitent d'être adaptés à l'écologie locale et aux antécédents d'infection et de colonisation du patient (Bêtalactamine à spectre étendu, entérocoque résistant à la vancomycine, etc.).

6.2. Drainage biliaire :

Le drainage est essentiel pour éviter le choc septique, le décès, les complications à type d'abcès hépatique, et pour optimiser l'action des antibiotiques. Plusieurs modalités sont possibles : la prise en charge chirurgicale (aujourd'hui exceptionnelle en raison de sa lourde morbi-mortalité par rapport au traitement endoscopique[80], le drainage endoscopique lors d'une CPRE ou d'une EE grâce à la mise en place d'une prothèse (métallique ou plastique) ou d'un drain nasobiliaire ,et enfin le drainage percutané trans-hépatique.

La méthode actuelle de référence est le drainage biliaire trans-papillaire au décours d'une CPRE, soit par pose de stent dans les voies biliaires, soit par drainage nasobiliaire.[80]

En cas d'échec, on propose généralement un drainage percutané trans-hépatique.

En pratique :[80]

- En cas d'angiocholite lithiasique non sévère ou modérée, la mise en place d'un drainage biliaire n'est pas systématique. En effet l'extraction des calculs est recommandée en une session après sphinctérotomie endoscopique, ou bien après dilatation au ballonnet qui, associées à des manœuvres d'extraction suffisent fréquemment à lever l'obstacle (Figure 25,26).En cas d'échec et de lithiase persistante dans la voie biliaire principale, la mise en place d'un drainage des voies biliaires est nécessaire (Figure 27).



Figure 25 : Sphinctérotomie biliaire suivie d'une extraction de calculs.[78]

- Si la lithiasie est de grande taille ou lithiasies multiples ou si une vésicule lithiasique est en place, la prise en charge s'effectue en deux temps. La première étape consiste en un drainage biliaire selon les modalités discutées ci-dessus, et l'extraction de la lithiasie aura lieu dans un deuxième temps après dilatation par ballonnet de plus grande taille (avec ou sans sphinctérotomie) lors d'une seconde CPRE. Une cholécystectomie est à réaliser au décours.
- En cas d'angiocholite non lithiasique (notamment secondaire à une néoplasie), il faut réaliser une CPRE avec pose de prothèse endo biliaire ou drain naso-biliaire en attendant le traitement étiologique.



Figure 26 : Extraction de calculs biliaires suivie de la pose d'une endoprothèse.[78]



Figure 27 : Drainage nasobiliaire endoscopique à l'aide d'un tube nasobiliaire.[83]

Selon les TG 2018, le délai du traitement endoscopique doit être stratifié sur la gravité de l'angiocholite:[80]

- pour les grades 1, il n'est envisagé qu'en cas d'échec du traitement antibiotique
- pour les grades 2, il est recommandé précocement
- pour les grades 3, il est recommandé en urgence.

6.3. Place et timing de la cholécystectomie dans le traitement de l'angiocholite:[81]

Le traitement chirurgical de l'angiocholite lithiasique peut être pratiqué car il offre la possibilité de la traiter en un seul temps : cholangiographie puis exploration fibroscopique de la voie biliaire par un cholédoscope avec extraction du calcul de la voie biliaire principale, et cholécystectomie éventuellement associée à un drainage de la voie biliaire principale par un drain trans-cystique ou drain de Kehr.

L'intervention, habituellement réalisée par laparotomie sous costale droite, elle est possible aussi par coelioscopie, à condition de bénéficier de l'expérience et du matériel nécessaire.

La cholécystectomie peut être nécessaire pour éviter le risque de récurrence de migration lithiasique et éviter la cholécystite aiguë dont le risque est majoré après sphinctérotomie endoscopique (reflux du contenu digestif dans les voies biliaires).

7. Conclusion

L'angiocholite reste une affection sévère nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire urgente associant antibiothérapie et drainage des voies biliaires. La prise en charge et le pronostic restent très liés au terrain du patient, à l'étiologie sous-jacente et aux disponibilités des techniques d'imagerie et de drainage selon les centres. Une approche multidisciplinaire apparaît essentielle dans la prise en charge de ces patients.

VI. CONDUITE A TENIR DEVANT PANCREATITE AIGUE

1. Introduction

La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire du pancréas le plus souvent localisé, mais pouvant s'étendre aux organes à proximité et être à l'origine d'une défaillance multiviscérale, voire même causer le décès du patient. L'origine éthylique et biliaire représentent les deux principales étiologies de la PA. [84][85]

2. Physiopathologie

Au niveau physiopathologique, le primum movens est l'activation prématurée des proenzymes pancréatiques, synthétisées par les cellules acineuses, stockées dans les vésicules zymogènes et relarguées dans le canal pancréatique. Ces proenzymes provoquent une réponse inflammatoire au niveau du pancréas et une autodigestion responsable d'une libération d'amylase et de lipase dans le sérum, avec, dans certains cas, passage dans la circulation.

Dans les PA les plus sévères, il peut en résulter une nécrose du pancréas, un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), et une défaillance multi-viscérale.[86][87]

3. Anatomopathologie

On distingue deux formes de PA :

- La pancréatite aiguë œdémateuse (80 %) dite bénigne : se caractérise par un œdème lobulaire et interstitiel avec congestion papillaire. Elle est habituellement d'évolution favorable avec restitution ad integrum anatomique et fonctionnelle.
- La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (20 %) : se caractérise par la nécrose de toute ou une partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Le risque est alors l'infection de cette nécrose qui est la principale cause de mortalité.

4. Diagnostic positif

La classification d'Atlanta révisée de 2012 [88] donne une nouvelle définition diagnostique de la PA, qui nécessite la présence de deux des trois critères suivants:

1. signes cliniques typiques avec douleurs épigastriques en ceinture irradiant dans le dos;
2. taux de lipase ou d'amylase pancréatique élevés avec valeur $>3 \times$ supérieure à la norme;
3. résultats typiques à l'imagerie (tomodensitométrie [TDM] / imagerie par résonance magnétique [IRM]).[89]

4.1. Diagnostic clinique :

a. Signes fonctionnels :[90]–[92]

La présentation classique de la pancréatite est une douleur abdominale typiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion du tronc et irradiant vers le dos. Elle est associée à des nausées et des vomissements et souvent exacerbée par la prise alimentaire, de sorte que les patients peuvent présenter une anorexie.

La plupart des patients présentent une douleur sévère. Cependant, il n'a pas été constaté que le niveau de douleur était en corrélation avec le degré de gravité clinique.

b. Signes physiques :

Les signes cliniques de défaillance d'organes à rechercher sont : un état de choc, une insuffisance respiratoire, une insuffisance rénale, une coagulation intravasculaire disséminée, un sepsis sévère, des signes neurologiques ou des perturbations métaboliques majeures[88]

4.2. Diagnostic biologique :[93]

Le bilan biologique comprend un bilan hépatique complet avec les transaminases, les phosphatases alcalines, les gamma-glutamyl transférases (GGT), la bilirubine totale et conjuguée.

Il est nécessaire de réaliser à l'admission : la numération formule sanguine, bilan d'hémostase, glycémie, créatininémie et urée, calcémie corrigée, dosage des triglycérides et du cholestérol.

4.3. Diagnostic radiologique :

a. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale est réalisée en urgence pour confirmer l'origine lithiasique de la PA et rechercher des arguments en faveur d'une lithiase obstructive de la voie biliaire principale. Sa sensibilité pour la détection des calculs vésiculaires est de 90 %, mais elle est plus faible pour mettre en évidence des calculs cholédociens (entre 50 et 80 %) [94], et en présence de plus petites concrétions ou de boue biliaire.

b. TDM abdominale :

La TDM abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra-pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie.

Une TDM n'est pas nécessaire pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë. Au fil de l'évolution, elle sert à mettre en évidence des complications.[95]

Elle permet de mettre en évidence :

- Un élargissement pancréatique focal ou diffus,
- Une hétérogénéité du parenchyme pancréatique,
- Un flou des contours de la glande pancréatique,
- Une densification de la graisse péripancréatique ou un épaissement des fascias périrénaux,
- Une visualisation de la nécrose pancréatique sous la forme d'une zone d'hypoperfusion.

5. Diagnostic de gravité

L'évaluation de la gravité de la pancréatite aiguë est primordiale et va conditionner certains éléments de la prise en charge.

De nombreux scores étaient auparavant utilisés pour évaluer la sévérité de la PA : des scores cliniques (le score bedside index for severity of acute pancreatitis –BISAP–), des scores biologiques (protéine C réactive > 150 mg/dl) et des scores scanographiques (score de Balthazar). Ce dernier est basé sur la morphologie du pancréas et sur l'étendue de la nécrose pancréatique à la TDM (Tableau XIV)

Tableau XIV: Indice de sévérité par TDM de Balthazar définissant la sévérité de la pancréatite aiguë (pancréatite aiguë légère=0—3, pancréatite aiguë modérée=4—6, pancréatite aiguë sévère = 7—10)[96].

Indicateur pronostique	Score
Inflammation pancréatique	a
Grade A : pancréas normal	0
Grade B : hypertrophie focale ou diffuse du pancréas.	1
Grade C : inflammation pancréatique ± de la graisse péripancréatique	2
Grade D : épanchement liquidien péripancréatique unique	3
Grade E : au moins deux épanchements liquidiens péripancréatiques ± air rétropéritonéal	4
Nécrose pancréatique	b
Aucune	0
<30%	2
30 à 50 %	4
>50%	6
Indice de sévérité par TDM	a + b

Depuis la révision de la classification d'Atlanta[97] (tableau XV) le seul score actuellement retenu pour évaluer la gravité de la PA est le SRIS[98]. Il doit être réalisé à l'admission et à 48 heures.

Il est présent si au moins 2 des critères suivants :

Tableau XV : SRIS [98]

Syndrome de réponse inflammatoire systémique
Fréquence cardiaque (FC) > 90 bpm
Température > 38,3 °C ou < 36 °C
Fréquence respiratoire (FR) > 20/min ou hyperventilation se traduisant par PaCO ₂ < 32 mmHg en air ambiant
Leucocytes > 12 G/L ou < 4G/L ou > 10 % de cellules immatures.

Trois grades de sévérité sont donc définis [97]:

- o PA mineure : pas de défaillance d'organe, pas de complication locale ou systémique
- o PA moyennement sévère : défaillance d'organe résolutive en 48 h et/ou complications locales ou systémiques sans défaillance d'organe persistante
- o PA sévère : défaillance persistante après 48 h d'un ou plusieurs organes.

Un transfert en réanimation sera à discuter en cas de deux défaillances d'organes, ou d'une défaillance d'organe majeure.

La gravité est à réévaluer quotidiennement mais plus particulièrement à 48 h où la persistance d'un SRIS ou d'une protéine C-réactive (CRP) élevée sont des marqueurs prédictifs de sévérité.

Ainsi, une CRP supérieure à 150 mg/L à 48 h a une sensibilité de 80–86 % et une spécificité de 61–84 % en faveur de la présence de nécrose pancréatique.[99]

6. Diagnostic étiologique :[100]

Dans un premier temps, un interrogatoire complet à la recherche d'éléments pouvant nous orienter doit être réalisé : pancréatite aiguë antérieure, maladie biliaire connue, consommation d'alcool, médicaments, hyperlipidémie, traumatisme abdominal, antécédents de cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), antécédents familiaux.

Les principaux diagnostics étiologiques à connaître sont les suivants :

- **Pancréatite biliaire** : il s'agit de la cause la plus fréquente, les facteurs de risque étant l'âge, le sexe féminin, le surpoids, la multiparité, le jeûne prolongé, l'hypertriglycémie, les fibrates ou les œstrogènes. Une échographie abdominale doit être réalisée dans les 24 premières heures afin de rechercher des arguments en faveur d'une origine lithiasique, d'une dilatation des voies biliaires.

La présence d'une cytolysé avec ALAT > 150 UI/L est très prédictive d'une origine biliaire[101]

- **Pancréatite alcoolique** : deuxième cause en fréquence, elle est habituellement secondaire à une consommation régulière et prolongée dans le temps. On retrouve fréquemment des signes associés de pancréatite chronique (calcifications pancréatiques, atrophie de la glande, alternance de dilatations et sténoses du canal principal).

- **Pancréatite due à une hypertriglycéridémie** (> 10 mmol/L) : Elle est responsable de formes sévères de pancréatite aiguë [102] .Sa fréquence est sous-estimée du fait de son intrication avec d'autres causes comme l'éthylisme.
- **Pancréatite due à une hypercalcémie** > 3 mmol/L : il s'agit d'une étiologie rare, une hyperparathyroïdie primaire est à rechercher en premier lieu
- **Pancréatite post-CPRE** :Elle est prévenue par l'administration d'un suppositoire d'AINS et une hyperhydratation par ringer lactate en périopératoire.
- **Pancréatite de cause obstructive** : en particulier tumorale
- **Pancréatite médicamenteuse** : par toxicité directe dose-dépendante ou par réaction immuno-allergique.
- **Pancréatite auto-immune**
- **Pancréatite génétique**

7. Prise en charge

Il n'existe pas de traitement spécifique de la PA.

Aucune stratégie thérapeutique isolée n'a montré de bénéfice statistiquement significatif, d'autant plus que très peu d'études évaluent les différents traitements et les différentes stratégies de façon prospective sur des groupes de patients homogènes et comparables [103]

7.1. Prise en charge générale :

a. L'hyperhydratation :

Point clé de la prise en charge initiale de la pancréatite aiguë, d'autant plus qu'une hypovolémie peut être potentialisée par plusieurs facteurs dont les vomissements, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la constitution d'un troisième secteur en réponse à l'inflammation systémique intense.

Une hydratation précoce diminue le risque de SRIS et de défaillance d'organe prolongés et donc de mortalité[104]

L'European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recommande une hyperhydratation initiale par ringer lactate au débit de 5-10 mL/Kg/h car elle diminue l'incidence du SRIS par rapport à la solution saline[105]

b. L'antibioprophylaxie

Les antibiotiques prophylactiques sont sans aucun intérêt chez les patients atteints de PA. Des études récentes ont montré qu'il n'y a pas de lien entre l'instauration d'une antibiothérapie dans la PA et la prévention des complications tels que la défaillance d'un organe, la nécrose ou la mortalité.[106]

c. L'analgésie :

Le traitement de la douleur reste essentiel dans la prise en charge de la PA. Une douleur non contrôlée peut conduire à une instabilité hémodynamique et donc à une aggravation des résultats. Les opioïdes restent le premier choix d'analgésiques dans la PA.[107]

d. La nutrition :[108]

Le soutien nutritionnel est la pierre angulaire de la gestion de la PA, quelle que soit la gravité de la maladie. La nutrition orale sert à préserver la barrière intestinale comme moyen d'atténuer la dysrégulation immunitaire et l'inflammation systémique inhérentes au syndrome clinique de la PA.

La nutrition entérale réduit significativement le risque de mortalité, d'infection et de défaillance organique chez les patients atteints de pancréatite aiguë.

L'alimentation orale à l'aide d'une alimentation molle, pauvre en graisses et en résidus, doit être tentée dans les 24 heures qui suivent l'admission.

7.2. Prise en charge étiologique :[52]

Il est indispensable et fait partie de la prise en charge globale du patient.

a. Pancréatite aiguë d'origine alcoolique :

Prévention du delirium tremens avec vitaminothérapie B1, B6, PP, bonne hydratation et selon la clinique benzodiazépine au cours de la crise.

A distance de la poussée, sevrage de l'alcool.

b. Pancréatite aiguë d'origine lithiasique:

La cholécystectomie est nécessaire à distance étant donné le risque de récurrence compris entre 30 et 60 %.

oPA bénigne lithiasique : Il n'y a pas d'indication à la CPRE avec extraction des calculs par sphinctérotomie endoscopique.

La cholécystectomie coelioscopique avec cholangiographie peropératoire sera réalisée au cours de la même hospitalisation après cessation des douleurs. L'exploration de la voie biliaire principale peut également être faite par échographie ou bili-IRM avant la chirurgie.

En cas de lithiase de la voie principale encore en place, le traitement peut être chirurgical ou en deux temps avec une sphinctérotomie endoscopique.

oPA lithiasique avec angiocholite ou ictère obstructif associé : l'endoscopie (CPRE) avec extraction des calculs avec sphinctérotomie endoscopique est indiquée en urgence. L'antibiothérapie sera débutée dès que le diagnostic est posé. La cholécystectomie sera à organiser à distance une fois le sepsis traité.

oPA grave lithiasique: L'intérêt de la cholangiographie endoscopique avec sphinctérotomie a été identifié par plusieurs études avec une baisse de la morbi-mortalité, mais n'est pas encore recommandée de façon consensuelle. Elle peut donc être proposée dans les 72 heures qui suivent le diagnostic de PA grave. Elle induit un

risque d'aggravation de la pancréatite. Elle est en revanche indiquée en cas de défaillance multi-viscérale résistante au traitement.

La cholécystectomie sera réalisée à distance de la poussée (2 mois au minimum), idéalement sous coelioscopie, mais le taux de conversion est important.

En pratique, CPRE si :

o angiocholite associée à la pancréatite aiguë,

o pancréatite biliaire grave non contrôlée (encore controversé).

8. Conclusion

La PA reste une affection grave, et le pronostic est d'autant plus engagé lorsque la nécrose est étendue. Les progrès qui ont été faits depuis ces dernières années dans la compréhension de la physiopathologie de la maladie et dans la prise en charge ont considérablement amélioré ce pronostic.

Cette prise en charge ne fait pas appel à des médicaments spécifiques, mais répond à des règles strictes de surveillance, de nutrition et de traitement des complications.

Les progrès de l'endoscopie digestive et de la radiologie interventionnelle permettent maintenant de traiter ces complications avec peu de morbidité tout en raccourcissant le temps d'hospitalisation.

VII. ABCÈS DU FOIE

1. Introduction :

L'abcès du foie est une cavité suppurée secondaire à l'invasion et la prolifération de micro-organismes au sein du parenchyme hépatique. Il est principalement causé par une

infection parasitaire ou bactérienne et rarement fongique. Il est responsable d'une morbi-mortalité importante[109].

Son diagnostic est à la fois radiologique et microbiologique.

Les abcès hépatiques sont des affections rares mais dont l'incidence augmente depuis plusieurs années. Cette augmentation est polyfactorielle : vieillissement de la population, augmentation de l'incidence des cancers digestifs, développement des techniques chirurgicales et radiologiques interventionnelles à risque d'AH.

2. Physiopathologie : [110]

Le foie est un organe particulièrement résistant à l'infection, probablement grâce au système de défense réticulo-endothélial hépatique qui assure la destruction des bactéries arrivant par le système porte. Toutefois, cela n'empêche le foie de développer certaines notamment les abcès. Une fois le diagnostic des AH posé, il est essentiel de comprendre le mécanisme de formation de ces abcès pour optimiser la prise en charge thérapeutique.

Les germes des AH peuvent venir de la bile ou du sang (préférentiellement par voie portale). Un autre mécanisme est la contiguïté (perforation dans le foie d'un organe de voisinage: vésicule biliaire, angle colique droit, estomac-duodénum). Enfin l'abcès hépatique peut se développer sur lésion hépatique préexistante.

La porte d'entrée est retrouvée dans deux tiers des cas. Quand aucune porte d'entrée n'est retrouvée, on parle d'abcès cryptogénique.

La compréhension du mécanisme physiopathologique (Figure 28) est essentielle à la prise en charge thérapeutique.

3. Classification des abcès hépatiques:[111]

3.1. Abcès hépatique biliaire :

Les abcès hépatiques sont le plus souvent d'origine biliaire (AHB). Dans ce cas, ils sont souvent multiples, et communiquent avec les voies biliaires. Les pathologies biliaires se compliquant d'AHB sont la lithiase biliaire, les néoplasies hépato-biliaires (en particulier l'ampullome, l'adénocarcinome de la tête du pancréas, le cholangiocarcinome), et plus rarement les maladies biliaires primitives (cholangite sclérosante primitive, maladie de Caroli). L'endoscopie digestive peut également se compliquer d'AHB. La sphinctérotomie post-cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) se complique quasi constamment de colonisation bactérienne des voies biliaires.

Les AH sont une complication classique de la chirurgie hépatobiliaire, en particulier la duodéno pancréatectomie céphalique et la transplantation hépatique. Trois facteurs peuvent favoriser, en postopératoire d'une DPC, la survenue d'un AH : un reflux ou une sténose au niveau d'une anastomose bilio-digestive, ou une cholangite ischémique (CI).

3.2. Abcès hépatique portal :

L'AH « portal » est une métastase septique hépatique issue d'un foyer infectieux d'origine digestive, drainé par le système porte : appendicite, tumeurs coliques surinfectées, diverticulite sigmoïdienne, lésions de maladies inflammatoires chroniques intestinales surinfectées, colite amibienne.

Ces abcès d'origine portale sont souvent polymicrobiens et localisés au niveau du foie droit. La présentation clinique peut être paucisymptomatique, avec une altération de l'état général sur quelques mois.

3.3. Abcès hépatique systémique :

L'AH « systémique », métastase septique hépatique issue d'un foyer infectieux à distance (pneumonie, pyélonéphrite), est plus souvent mono microbien.

3.4. Abcès hépatique par contiguïté :

L'extension d'une infection de voisinage peut se compliquer d'une abcédation au niveau du parenchyme hépatique, en particulier en cas de cholécystite gangrénée, de tumeur de l'angle colique droit surinfectée, d'ulcère perforé.

3.5. Abcès hépatique sur lésion hépatique préexistante :

Les kystes hépatiques, dans le cadre de polykystose hépatorénale autosomique dominante peuvent se surinfecter. Les lésions cancéreuses hépatiques (primitives ou secondaires) peuvent se surinfecter dans les suites d'un geste de chimio-embolisation, suite à un traumatisme hépatique, certaines zones du foie peuvent se nécroser suite à des lésions artérielles post-traumatiques, ou post-artério-embolisation, et/ou des lésions biliaires. Le risque de développer un AH est directement lié à l'extension de la nécrose hépatobiliaire. Enfin, la surinfection bactérienne de kyste hydatique, existe mais est beaucoup plus rare.

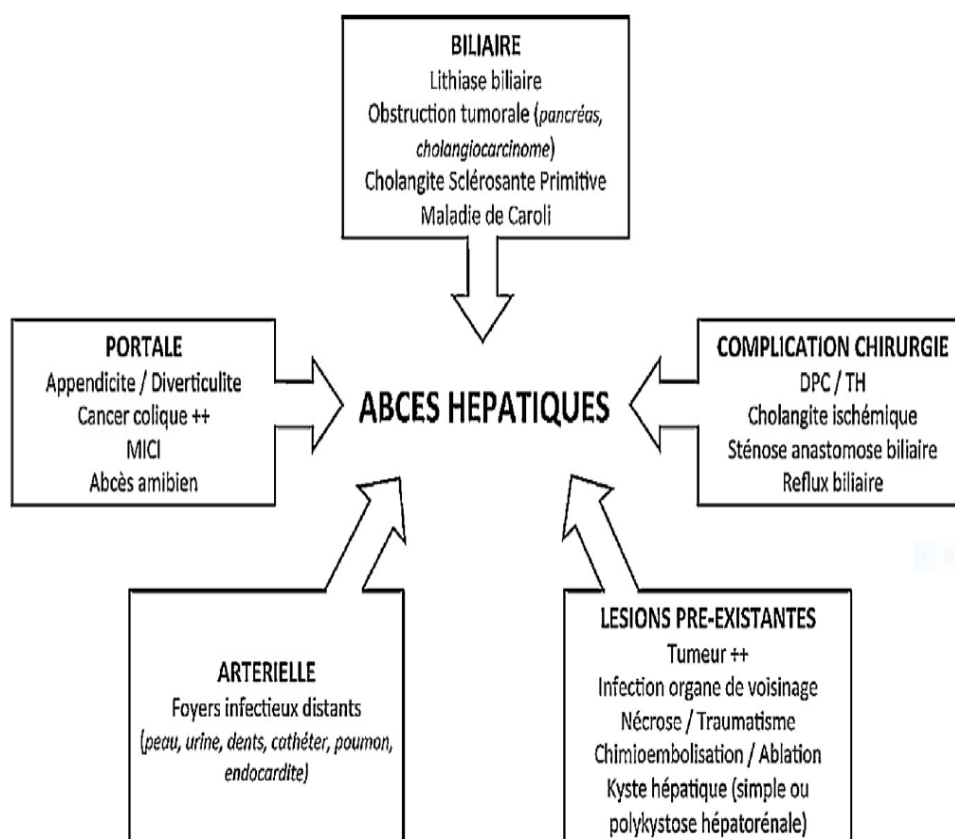


Figure 28 : Principales étiologies et mécanismes de formation des abcès hépatiques.[111]

4. Microbiologie

4.1. Les abcès hépatiques bactériens : [112]

Les bactéries à croissance rapide représentent la cause la plus fréquente d'AH. Les bacilles à Gram négatif sont impliqués dans 40–60 % des cas d'AH bactériens, particulièrement les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) et *Pseudomonas aeruginosa*. Les bactéries anaérobies représentent 35–45 % des bactéries en cause dans les AH, en particulier le *Bacteroides*. Les cocci Gram positif, les plus fréquemment en cause sont *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*. Dans 30 % des cas, aucun germe n'est identifié. Les AH sont monomicrobiens dans 50–60 % des cas, et polymicrobiens dans 20–30 % des cas.

Il faut rechercher les bactéries à croissance lente ou non cultivables en cas d'AH sans germes pyogènes retrouvés: mycobactéries, nocardioses, actinomycoses. La survenue d'abcès à *M. tuberculosis* est surtout rapportée dans le cadre de tuberculoses disséminées, chez des patients immunodéprimés

4.2. Les abcès hépatiques parasitaires : [111]

– L'AH amibien concerne le plus souvent des patients ayant séjourné dans un pays de l'hémisphère Sud ou d'homosexuels. Quelques mois, voire quelques années après la primo-infection, le parasite peut atteindre le foie par voie portale et former un abcès. Les patients avec AH amibien se plaignent d'une altération de l'état général avec hépatalgie fébrile d'évolution subaiguë, et développent un important syndrome inflammatoire biologique.

L'AH est le plus souvent unique. Le pus ramené par la ponction de l'AH est de couleur chocolat, et la culture est stérile. L'AH amibien peut se rompre dans la plèvre, et le péritoine, dans ces cas, le pronostic vital est engagé. Le diagnostic, repose sur la positivité de la sérologie, et de la PCR faite sur les selles et le pus de l'AH. La mortalité des AH amibiens est inférieure à celle des AH à pyogènes.

- **L'hydatidose** est due à *Echinococcus granulosus*. Les kystes hydatiques sont asymptomatiques, sauf en cas de surinfection par BGN, de rupture/fissuration (choc anaphylactique par dissémination d'antigènes parasitaires qui constituent de forts allergènes) ou de compression locorégionale.

Le diagnostic repose sur l'association de signes radiologiques caractéristiques (anéchogénicité, présence parfois de cloisons, de calcifications) et de la positivité de la sérologie.

4.3. AH fongiques

Les AH fongiques sont rares. Le plus fréquemment, il s'agit d'AH « biliaires » à *Candida* sp. survenant chez des patients avec AH récidivants, transplantation hépatique et cholangite ischémique, ces AH sont souvent polymicrobiens et mixtes (fongiques et bactériens).

5. Diagnostic positif

Le diagnostic des abcès du foie est souvent difficile et il faut savoir l'évoquer devant une masse hépatique hyperéchogène à l'échographie (Figure 29). Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic.

5.1. Examen clinique : [110],[113]

Le tableau clinique typique associe une fièvre élevée de 39° à 39,5°, des frissons, des douleurs de l'hypochondre droit, une hépatomégalie douloureuse, un ictère, des vomissements, une perte de poids, une asthénie, une dyspnée, une toux et une diarrhée. Dans quelque cas, l'AH se complique d'un choc septique.

Seulement 30 % des malades présentent la triade classique de Fontan associant fièvre, hépatomégalie et douleurs de l'hypochondre droit. [114]

L'examen clinique trouve, chez un patient altéré, une perte de poids récente, une anorexie, une asthénie ou des nausées. Le patient peut être subictérique. Il existe une hépatomégalie douloureuse avec douleur à l'ébranlement du foie. Ce tableau n'est complet que dans la moitié des cas et seule la fièvre est l'élément quasi constant.

5.2. Examens paracliniques

a. Les éléments biologiques

Aucun élément du bilan biologique n'est spécifique, On retrouve :

- Un syndrome inflammatoire avec polynucléose neutrophile.
- Une anémie normo puis microcytaire.
- Une thrombocytose.
- Une élévation du fibrinogène et de la protéine C réactive.
- Le bilan hépatique est inconstamment perturbé.

b. Les éléments radiologiques

b.1. L'échographie abdominale : [114]

L'échographie abdominale est un examen qui permet de visualiser des signes en faveur d'abcès hépatique à savoir :

Une image hypo ou anéchogène avec de fins échos flottants et mobiles (débris), dont les contours sont arrondis à parois nettes, multi-loculés (cloisons) ou avec une coque épaisse et hétérogène donnant un aspect en « cocarde ».

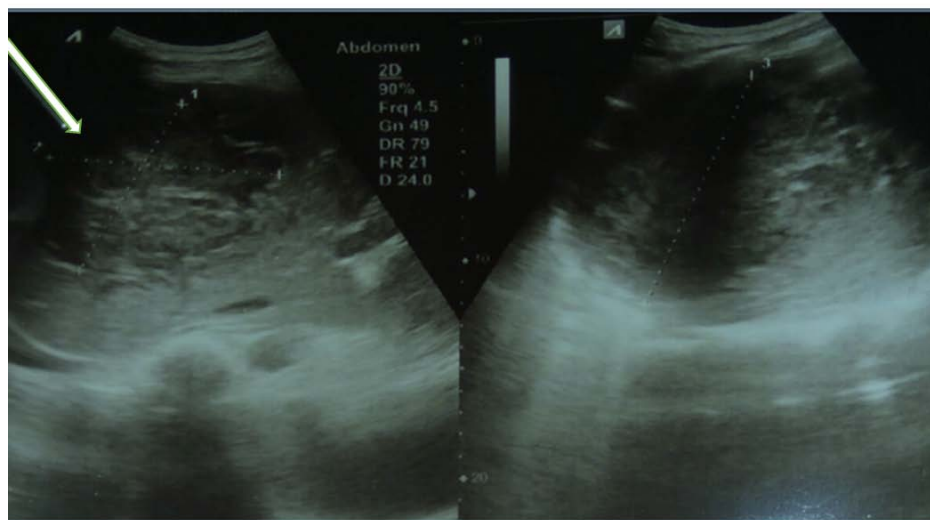


Figure 29 :Aspect échographique d'un abcès hépatique (flèche). Il existe un contenu hétérogène avec une nécrose hypo-échogène.[114]

b.2. TDM abdominale : [115]

Elle permet de confirmer le diagnostic d'abcès hépatique en montrant une image hypodense ou hétérogène, avasculaire, cloisonnée, mal limitée qui en est évocatrice (Figure 30).

L'aspect en « double cible » est caractéristique des abcès à pyogènes : centre hypodense, périphérie épaisse rehaussée par le contraste iodé, puis halo de foie sain hypodense.

Intérêt diagnostique et thérapeutique : drainage

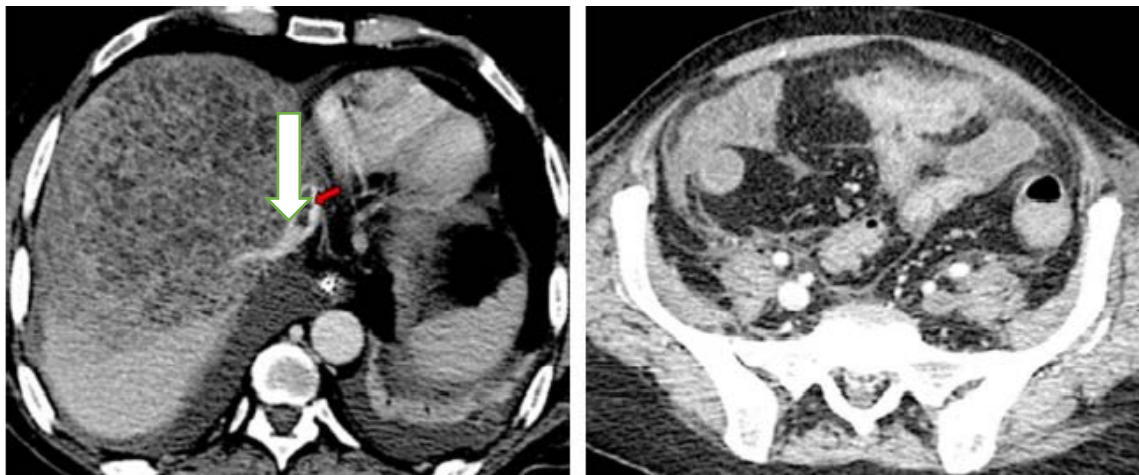


Figure 30 : À gauche : abcès hépatique diffus en phase pré-suppurative d'origine portale. La flèche indique la thrombose sus-hépatique probablement septique. À droite : cet abcès hépatique était en rapport avec la poussée sévère d'une maladie de Crohn iléale avec collections profondes inter-anses (porte d'entrée digestive).[115]

6. Prise en charge thérapeutique d'un abcès hépatique

Le traitement de l'AH est une urgence thérapeutique. Il repose sur le drainage, le traitement antiinfectieux, et l'éradication de la porte d'entrée.

6.1. Techniques de drainage des abcès hépatiques : [111],[116]

Les abcès hépatiques à pyogènes doivent être drainés, sauf en cas d'abcès de petite taille, d'AH non accessible, de troubles de l'hémostase.

Cette ponction permet d'identifier les germes en cause, et de diminuer l'inoculum bactérien. Le drainage peut être fait soit par voie radiologique (ponction aspiration percutanée à l'aiguille ou ponction-drainage), soit par voie chirurgicale.

La ponction percutanée à l'aiguille et la ponction-drainage sont guidées par l'échographie ou le scanner.

Les indications d'un drainage chirurgical sont la péritonite sur abcès rompu, l'abcès multi cloisonné et l'échec d'un drainage par voie radiologique. Le chirurgien peut laver la cavité péritonéale, mettre à plat l'AH, placer des drains de gros calibre afin d'évacuer les débris, pratiquer parfois une segmentectomie.

6.2. Traitement spécifique des abcès à pyogènes : [117],[118]

L'antibiothérapie est systématique pour tous les abcès pyogéniques quelles qu'en soient ses caractéristiques. Elle doit être instaurée par voie parentérale au plus vite après que des prélèvements bactériologiques (hémoculture et idéalement ponction de l'abcès) aient été réalisés. Un retard de traitement dans l'attente de ponction d'abcès est toutefois injustifié en cas de sepsis. Il est communément admis qu'au-dessus de 3 à 5 cm, l'antibiothérapie seule serait un échec (Figure 32). On introduit généralement une antibiothérapie empirique par amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine de 3e génération associée au métronidazole.

Nous proposons par exemple céfotaxime (70 à 100 mg/kg/j) et métronidazole (500 mg toutes les 8 h).

Évidemment, une fois le ou les germes identifiés, une antibiothérapie ciblée peut être envisagée. La durée de traitement varie entre 4 à 6 semaines. On administre communément 2 semaines de traitement IV, suivi de 2 à 4 semaines PO. Le passage de l'antibiothérapie parentérale à entérale est envisageable après 1 à 2 semaines, une fois l'évolution clinique et biologique favorable. Un suivi radiologique a néanmoins une place afin de s'assurer d'une réponse thérapeutique et d'une régression de la taille de l'abcès à l'échographie qui peut déjà se montrer visible après 2 semaines (Figure 31).

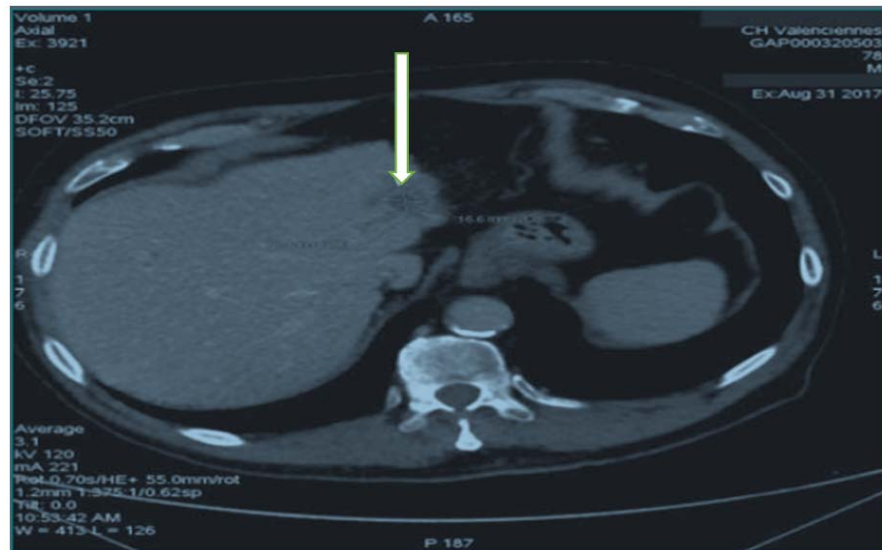


Figure 31 :Contrôle tomodensitométrique d'un abcès hépatique dix semaines après son diagnostic et l'initiation des traitements.[118]

Il est essentiel de rechercher et de traiter la cause de l'AH. Les patients avec AH sur obstruction néoplasique des voies biliaires doivent bénéficier d'un drainage des voies biliaires soit par pose d'un drain biliaire radioguidé, soit par pose d'une prothèse biliaire. En cas d'obstruction biliaire sur lithiase, une simple sphinctérotomie suffira. Une anomalie de l'anastomose bilio-digestive responsable d'AH (sténose ou reflux) doit être traitée par dilatation percutanée avec pose de prothèse, ou reprise chirurgicale de l'anastomose.

Les patients avec AH portal et AH par contiguïté doivent bénéficier du traitement du foyer infectieux digestif (appendicectomie, sigmoïdectomie, cholécystectomie).

6.3. Traitement des AH parasitaires : [111]

En cas d'AH amibien, le métronidazole est prescrit (50 mg/ kg/j) pendant dix jours. En complément, un amoebicide de contact, le tiliquinol-tilbroquinol, est administré pendant dix jours (deux gélules matin et soir) pour éradiquer le foyer intestinal. Contrairement aux AH à pyogènes, la ponction d'AH amibiens ne semble pas apporter de bénéfice en termes de survie comparée au traitement antibiotique seul, mais diminue la durée de douleur et de fièvre, en particulier en cas d'AH de plus de 5 cm de diamètre.

En cas d'hydatidose, le traitement repose sur l'albendazole (15 mg/kg par jour en deux prises pendant les repas) sur une durée de 3 à 6 mois.

Pour les kystes hydatiques non cloisonnés d'un diamètre > 5 cm, un traitement par PAIR (Ponction, Aspiration, Injection de scolicide, Réaspiration) pourra être associé au traitement médical.

6.4. Pronostic des abcès hépatiques : [110]

La récurrence d'AH survient plus fréquemment en cas d'AH d'origine biliaire qu'en cas d'AH non biliaire. Les autres facteurs de risque de récurrence d'AH identifiés sont le diabète, et la présence d'une bactérie multirésistante aux antibiotiques.

Les principaux facteurs de risque de mortalité, en cas d'AH, sont une origine tumorale de l'AH, un état de choc septique, une rupture de l'AH dans un organe voisin, une méningite à *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente.

L'abcès du foie chez le patient transplanté hépatique est une pathologie très grave, les taux de récurrence et de mortalité sont plus élevés que chez les patients avec AH sans TH.

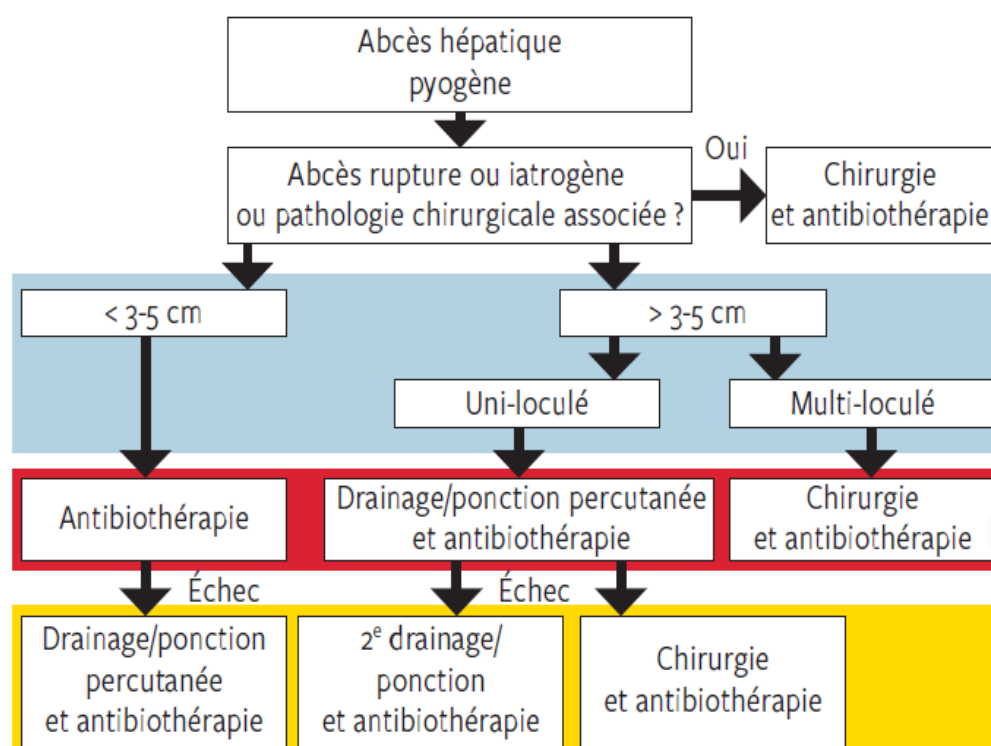


Figure 32 : Algorithme de prise en charge d'un abcès hépatique.[117]

7. Conclusion

Les abcès hépatiques sont des affections rares et graves, dont l'incidence est en augmentation. L'épidémiologie des abcès hépatiques a considérablement changé au cours de ces dernières décennies avec notamment l'augmentation de l'incidence de bactéries multi-résistantes et/ou hypervirulentes, et l'apparition de pathogènes émergents chez les patients immunodéprimés.

VIII. DIVERTICULITE AIGUË

1. Introduction:[119]

La diverticulose du côlon correspond à une anomalie anatomique acquise du côlon caractérisée par la présence de diverticules au niveau du côlon. Il s'agit d'un état asymptomatique. La maladie diverticulaire correspond à la diverticulite et ses complications.

La diverticulite du côlon correspond à l'inflammation/infection d'origine diverticulaire. Les signes cliniques associés sont : douleur de la fosse iliaque gauche, troubles du transit et fièvre, avec défense de la fosse iliaque gauche à la palpation.

La diverticulite compliquée correspond aux complications locales : abcès, fistules, péritonites d'origine diverticulaire et les sténoses.

2. Classification: [120]

La classification universellement utilisée des complications de la DA est celle développée par Hinchey et modifiée par Sher et al. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Classification de Hinchey modifiée par Sher et al.[120]

stade	caractéristique
0 :	Diverticulite non compliquée
Ia :	Inflammation / phlegmon péricolique
Ib :	Abcès péricolique localisé
II :	Abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal
III :	Péritonite purulente
IV :	Péritonite fécale

3. DIAGNOSTIC POSITIF

3.1. Les signes cliniques :[121], [122]

La présentation clinique de la diverticulite aiguë va de la douleur abdominale légère à la péritonite avec instabilité hémodynamique selon la gravité de la maladie. Les symptômes dépendent étroitement du stade de la diverticulite (importance de l'infection).

- Le symptôme le plus fréquent est la douleur abdominale, généralement aiguë à subaiguë et maximale en FIG, permanente, intense, notamment à la décompression brutale. La prédominance de la douleur du côté gauche est due au fait que la plupart des diverticulites se produisent dans le côlon sigmoïde ou descendant.
- Troubles du transit (diarrhée ou constipation inhabituelles) fréquents, syndrome rectal ; ténesme.
- Possible trace de sangs rectaux, mais très rare, hémorragie digestive basse significative (tumeur ?).
- Les autres symptômes courants sont : les nausées sans vomissements et fièvre.
- Si masse abdominale au toucher rectal : évoquer la constitution d'un abcès.
- Dysurie et signes fonctionnels urinaires si diverticulite para vésicale.
- Fistule colo-vésicale : pneumaturie, fécalurie et infections urinaires répétées possibles.
- Pertes vaginales fécaloïdes : fistule utérine ou vaginale.

- Péritonite localisée ou généralisée : nausées et vomissements habituels, défense voire contracture en cas de péritonite généralisée. Elle impose une prise en charge chirurgicale rapide.
- Occlusion de type colique rare.

3.2. Les examens complémentaires:

a. Le bilan biologique:

Un syndrome infectieux bactérien avec hyperleucocytose à PNN.

Un syndrome inflammatoire avec élévation de CRP.

L'examen bactériologique des urines est normal, en dehors des cas de fistules colo-vésicales.

b. L'imagerie:

Le diagnostic de diverticulite sigmoïdienne aiguë, y compris chez les patients avec antécédents de diverticulite connue, ne peut pas être affirmé sur les seules données cliniques et biologiques (CRP et hémogramme). Un examen d'imagerie est nécessaire à chaque épisode.

Avec l'abandon du lavement opaque et le caractère opérateur-dépendant de l'échographie, le scanner abdominal s'est imposé comme la modalité de choix du fait de ses performances globales élevées supérieures à 95 %.[123]

b.1. Le scanner abdominopelvien (TDM)[120],[123]

Les anomalies péri-coliques qui orientent vers le diagnostic de DA sont :

- Présence de diverticules (images d'addition aériques) ;
- Épaississement de la paroi musculaire du côlon (> 4 mm) ;
- Densification/infiltration de la graisse péri-colique et épaississement des mésos ;
- Recherche de complications: masse, abcès (figure 33,34), fistule, présence d'air dans la vessie, sténose d'allure inflammatoire et pneumopéritoine (figure 35).

La TDM est renouvelée en cas d'inefficacité du traitement médical pour décider d'un geste instrumental de drainage ou d'une intervention chirurgicale.



Figure 33 : Diverticulite stade Ib : Abscès péricolique. Coupe axiale avec injection de produit de contraste qui montre un abcès intramural de petite taille (flèche)[123]

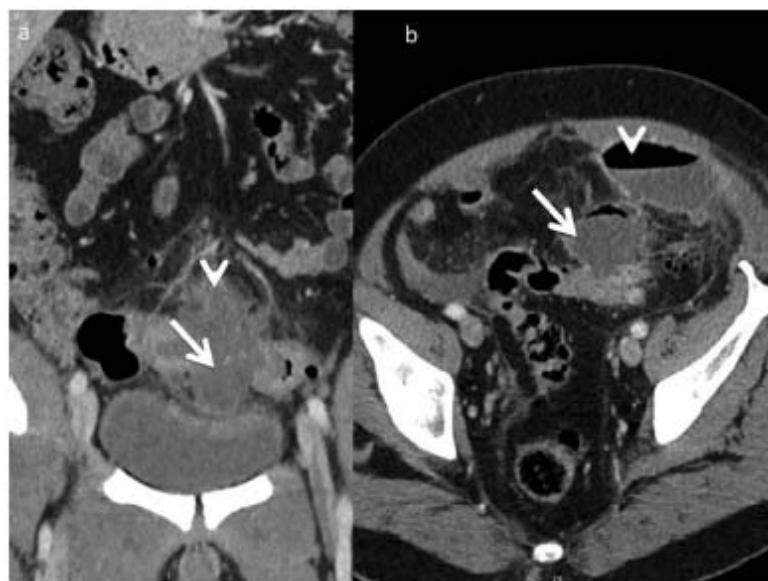


Figure 34 : Diverticulite stade II. Coupes axiales avec injection de produit de contraste. Abscès péridiverticulaire et intrapéritonéal de proximité. A : coupe coronale d'un abcès péricolique (flèche) et au sein du méso (tête de flèche) ; B : abcès péricolique (flèche) et intrapéritonéal (tête de flèche)[123]



Figure 35 : Diverticulite stade III. Péritonite purulente diverticulaire. Coupe axiale avec injection de produit de contraste qui montre une infiltration diffuse et prise de contraste du péritoine pariétal (flèche) associées à un épanchement intra-abdominal et à un pneumopéritoine (tête de flèche)[123]

b.2. La radiographie de l'abdomen sans préparation

Elle permet le diagnostic des formes de DA compliquées de perforation en péritoine libre (pneumopéritoine) ou d'occlusion (niveaux hydro-aériques).

b.3. L'échographie abdominopelvienne :[120]

- Peu sensible et peu spécifique par rapport à la TDM.
- Recherche un épaissement hypoéchogène de la paroi colique, la présence de diverticule et une douleur provoquée à la pression de la zone atteinte (figure36).
- Intérêt en cas de pathologie utéro-annexielle également suspectée et pour éliminer un diagnostic différentiel.

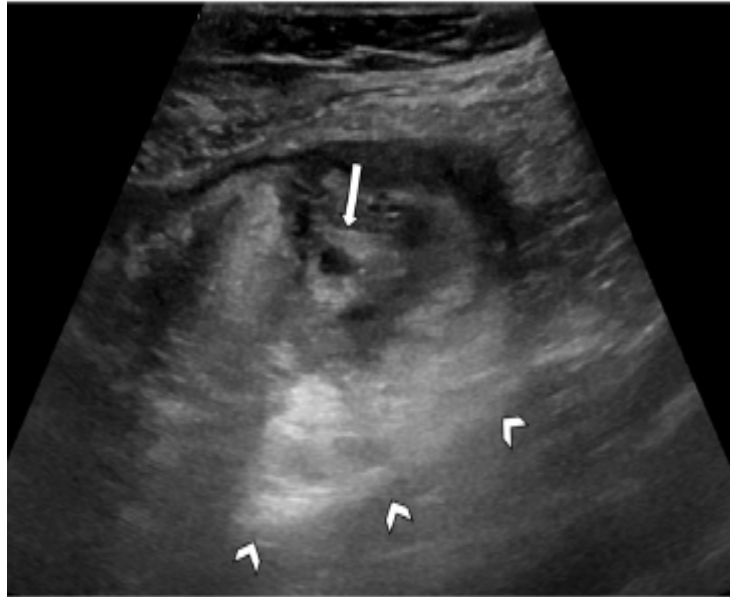


Figure 36 : Image échographique hyperéchogène de la FID[120]

b.4. La coloscopie :

N'a pas sa place dans l'exploration diagnostique initiale d'une DA.

Les signes endoscopiques de DA sont l'oedème et l'érythème de la paroi colique, associés à un bombement sous muqueux d'où peut sourdre du pus.

La coloscopie est proposée à distance d'une première poussée de DA pour éliminer une pathologie colique associée (cancer ou polype ...).

4. Les complications de la diverticulite aigue :[124]

- L'abcès diverticulaire.
- La péritonite généralisée.
- La fistule sigmoïdo-vésicale.
- Les fistules colo-vésicales diverticulaires.
- En dehors de la vessie, tous les organes voisins du côlon peuvent être siège d'une fistule diverticulaire.
- La sténose colique organique d'origine diverticulaire.

5. LA PRISE EN CHARGE

L'approche thérapeutique d'un patient atteint de diverticulite dépend de la gravité de la présentation, de la présence de complications et des comorbidités sous-jacentes. La première étape de la prise en charge consiste à déterminer si le patient présente une maladie compliquée ou non compliquée.

5.1. Poussées simples :[125][126]

a. En ambulatoire

Le traitement symptomatique sans antibiotiques des diverticulites non compliquées confirmées par le scanner est recommandé en l'absence de signes de gravité, d'immunodépression, score de ASA>3 ou de grossesse et en l'absence de comorbidité significative et ou de contexte social défavorable. Dans cette situation, une surveillance clinique est recommandée.

En cas de non réponse à ce traitement, une antibiothérapie par voie orale est alors recommandée ne dépassant pas 7 jours, associant une pénicilline A et un inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline-acide clavulanique : 1 g $\times$ 3/j) ou en cas d'allergie une fluoroquinolone (ofloxacine : 200 mg $\times$ 2/j) associée à un nitro-imidazolé (métronidazole : 500 mg $\times$ 3/j)

Antalgiques en fonction de la douleur.

b. En hospitalisation :

Indications à l'hospitalisation :

- absence d'amélioration en 48h ;
- doute diagnostique ;
- sujet âgé et immuno déficient ;
- abcès > 2 cm ou péritonite ;
- signes de gravité ;

- grossesse ;
- score de ASA > 3 ou immunodépression.
 - A jeun, SNG en cas de vomissements.
 - Pose d'une voie veineuse périphérique.
 - Arrêt des médicaments non indispensables ou dangereux (patients souvent âgés+++ avec des comorbidités).
 - Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques.
 - Antalgiques: intraveineux Perfalgan® 1 g x 3/j, poche de glace sur la fosse iliaque gauche.
 - Antispasmodiques: Spasfon® 2 amp x 3/j.
 - antibiothérapie initialement intraveineuse ;
- en l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines, les deux schémas suivants peuvent être utilisés :
- pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline-acide clavulanique : 1 g x 3/j),
- C3G (céfotaxime 1 g x 3/j, ceftriaxone 1 g/j) en association à un nitro-imidazolé (métronidazole : 500 mg x 3/j) ;
- en cas d'allergie aux bêta-lactamines : association fluoroquinolone (ofloxacine: 200 mg x 2/j) et nitro-imidazolé (métronidazole : 500 mg x 3/j) ou l'association d'un aminoside et soit d'un nitro-imidazolé, soit d'un lincosamide.

5.2. Poussées compliquées : [75]

- Mettre à jeun, voie veineuse périphérique, antalgiques en fonction de la douleur.
- Surveillance du sepsis : hémodynamique et clinique.
- Si signes d'occlusion : sonde nasogastrique avec aspiration douce.

- Abscess, dépend de la taille et du retentissement septique (figure 36) :
 - abscess de moins de 5 cm : antibiothérapie seule ;
 - abscess de plus de 5 cm : drainage percutané sous guidage TDM ou échographique.

Traitement chirurgical : [125]

Résection sigmoïdienne : résection anastomose (plus ou moins protégée) ou Hartmann. L'intervention de Hartmann est recommandée quel que soit le stade de Hinchey dans deux situations : patients à haut risque de complications et instabilité hémodynamique.

- Dans les stades Hinchey I et II en échec du traitement médical, il est recommandé de réaliser une résection anastomose plus ou moins protégée.
- Dans les stades Hinchey III et IV, il n'est pas recommandé de réaliser une résection anastomose non protégée.
- Dans les péritonites Hinchey III et IV, en l'absence de données probantes, aucune recommandation ne peut être établie quant à la voie d'abord. La laparotomie reste la voie d'abord de référence dans cette situation. [125]

La sigmoïdectomie élective systématique après poussée de diverticulite aiguë n'est pas recommandée si le patient est asymptomatique, s'il n'est pas immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique et si les poussées n'impactent pas sa qualité de vie.

Il est recommandé de discuter une sigmoïdectomie élective dans les situations suivantes :

- au décours d'une diverticulite aiguë compliquée, particulièrement en cas d'abscess ;
- chez le patient immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique, en intégrant les facteurs de risque opératoire
- symptômes persistants après une poussée ou de récurrences fréquentes impactant la qualité de vie.
- en cas de fistule, selon le terrain et le type de symptômes.

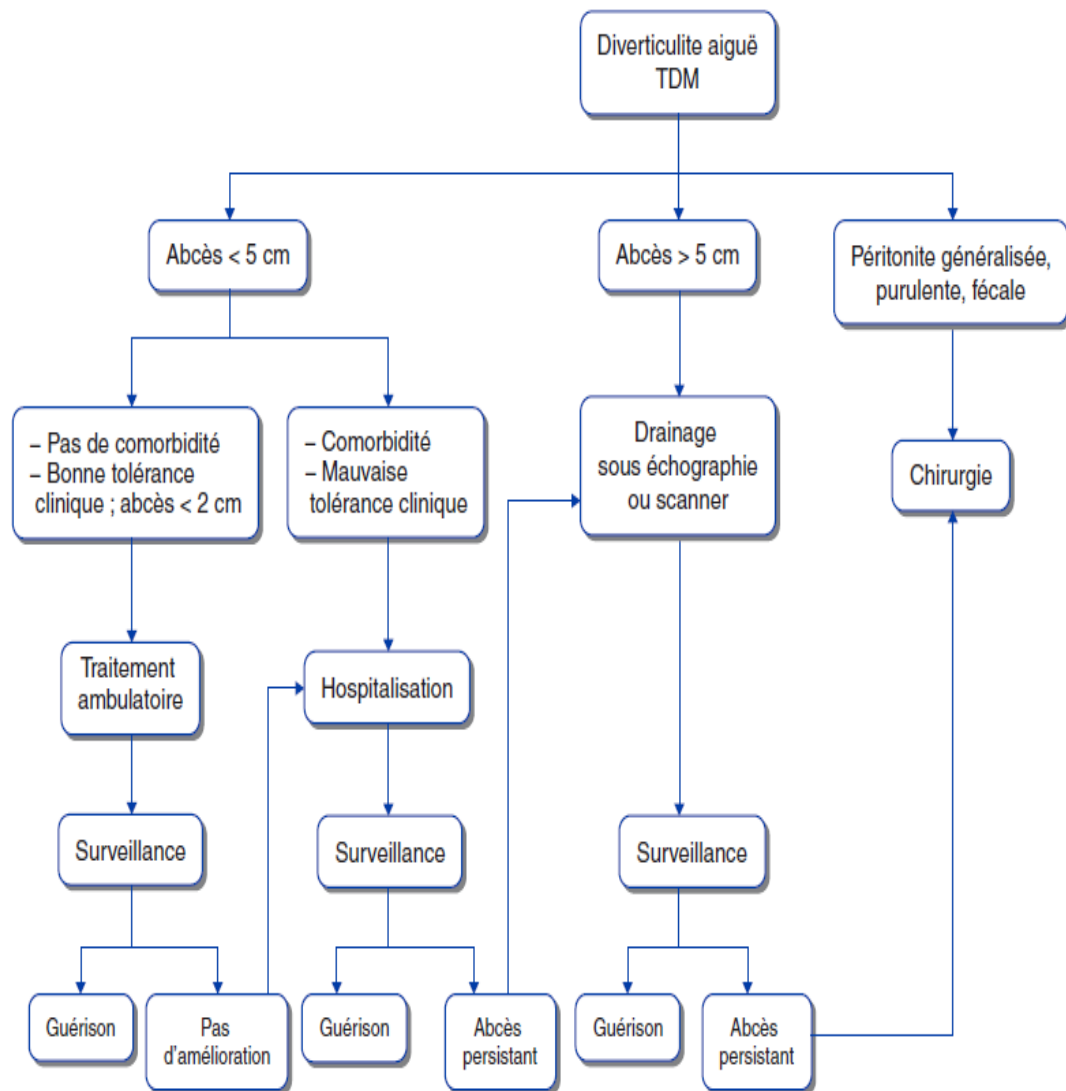


Figure 36 : Prise en charge de la diverticulite aiguë.[75]

6. Conclusion

En dépit de sa fréquence croissante, en particulier dans les pays au mode de vie occidental, la diverticulite sigmoïdienne est un domaine peu exploré par la recherche clinique. La reconnaissance de la TDM comme outil de référence diagnostique et pronostique est une avancée récente. Parmi les thèmes de recherche prioritaires devraient figurer les modalités du traitement médical curatif, les possibilités de traitement médical préventif d'une récurrence et les indications à la chirurgie prophylactique, quelle qu'en soit la voie d'abord.



ABDOMEN OCCLUSIF



I. CONDUITE À TENIR GÉNÉRALE DEVANT UN ABDOMEN OCCLUSIF

1. Introduction

L'occlusion intestinale se définit par l'obstruction au passage du contenu intestinal quelle que soit sa cause. C'est l'arrêt complet et permanent du transit intestinal pendant une durée supérieure ou égale à 24 heures.

L'occlusion est révélée par le syndrome occlusif. Toute occlusion doit être considérée comme une urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.

Les étiologies des OIA sont multiples et dominées par les hernies étranglées. La morbi-mortalité élevée qu'elles entraînent pourrait être évitée par la prise en charge précoce avant l'installation d'une nécrose intestinale.[127]

Le processus diagnostique doit confirmer l'occlusion, préciser son mécanisme et son siège. La prise en charge commence toujours par une réanimation et une rééquilibration hydro-électrolytique, surtout chez les patients âgés.

La gravité immédiate de l'occlusion tient à deux facteurs principaux:

- La strangulation qui provoque une ischémie rapide du tube digestif avec un risque accru de nécrose
- le terrain

Les personnes âgées, par exemple, supportent moins l'occlusion et la déshydratation qu'elle entraîne. Une occlusion ne peut pas être correctement prise en charge si vous oubliez l'aspect médical avec la gestion des troubles métaboliques.

2. Diagnostic d'une occlusion

2.1. Examen clinique

a. Interrogatoire :

Fondamental pour le diagnostic positif et étiologique. Il permet dans la majorité des cas de suspecter l'étiologie et surtout d'estimer le degré d'urgence de l'occlusion.

- Antécédents médicaux: constipation, maladie inflammatoire de l'intestin, terrain vasculaire, diverticule du côlon ...
- Antécédents chirurgicaux: laparotomie+++, néoplasie colique ...
- Prise médicamenteuse: ralentisseurs du transit, anticoagulants, aspirine, neuroleptiques ...

b. Signes fonctionnels :

Le diagnostic clinique d'occlusion intestinale repose plus sur l'arrêt des gaz. Il s'agit du signe le plus spécifique. Les autres signes fréquemment associés sont les suivants:

- o douleur abdominale ;
- o arrêt des matières ;
- o nausées ou vomissements ;
- o météorisme abdominal.

L'association de l'arrêt des matières et des gaz est souvent observée mais le transit des selles peut être temporairement conservé sous forme de diarrhée (vidange du segment d'aval de l'obstruction). L'arrêt des gaz est donc bien plus spécifique.

Les vomissements peuvent être tardifs en cas d'obstacle bas et progressif. Le météorisme peut être minime en cas d'occlusion haute.

c. Evaluation de l'état général :

- o Signes d'hypotension (par déshydratation principalement++) : hypotension, tachycardie, oligurie,
- o Déshydratation : pli cutané, sécheresse des muqueuses, soif. ..
- o Signes de sepsis : fièvre, tachycardie
- o Désordre acido-basique : bradypnée, hypoventilation
- o Sueurs, agitation, confusion ...

La gravité de l'occlusion tient autant à l'état général (déshydratation+++) qu'à l'occlusion elle-même

d. Examen clinique :

L'examen clinique sera ensuite complet mais centré sur l'abdomen :

d.1. Inspection :

- Recherche de cicatrice abdominale+++
- Météorisme abdominal plus fréquent en cas d'occlusion colique.
- Les ondulations péristaltiques du tube digestif luttant contre l'obstacle peuvent être visualisées.

d.2. Palpation :

- Elle commence par les orifices herniaires+++ afin de ne jamais passer à côté d'une hernie étranglée. Le diagnostic peut être difficile, notamment en cas de hernie crurale chez une femme obèse.
- La palpation de l'abdomen recherche une douleur élective (notamment en fosse iliaque droite +++), ou une défense (qui signe une souffrance digestive). Il n'y a pas de contracture dans une occlusion (ou alors il s'agit d'une péritonite secondaire par perforation).
- On examinera également l'hypogastre : recherche d'un globe urinaire+++

d.3. Percussion :

- Le tympanisme confirme la distension abdominale.
- Une matité hypogastrique renvoie vers un globe vésical++

d.4. Auscultation :

Les bruits hydro-aériques sont plus souvent diminués/absents qu'augmentés.

Audibles, ils sont en faveur d'une lutte sur une obstruction. Leur absence est un critère de gravité.

d.5. Le toucher rectal+++:

A la recherche de : fécalome, ampoule rectale vide, tumeur, masse abdominale, globe vésical, sang ...

A la suite de l'examen clinique, on peut suspecter le **mécanisme** (Tableau XVII), la **localisation** et la **gravité** de l'occlusion.

Tableau XVII : les signes cliniques en fonction du mécanisme de l'occlusion.[52]

Obstruction	Stangulation	Obstruction	Fonctionnelle
Douleur	Aiguë, brutale, constante	Progressive, spasmes	Très progressive ou liée à la cause de l'iléus
Arrêt du transit	Rapide	Progressif mais précoce si côlon, plus tardif si grêle	Rapide
vomissements	Précoces, clairs	-Tardifs si coliques -Plus précoces si grêle -Abondants, fécaloïdes.	Inconstants, clairs
Météorisme	-Absent si jéjunum -Important si iléon -Monstrueux si colon.		-Rare dans l'iléus réflexe. -Important dans le syndrome d'Ogilvie.

2.2. Examens complémentaires :

a. Biologie :

Elle permet d'évaluer les complications de l'occlusion et donne une partie du bilan préopératoire. Elle est donc systématique.

- NFS : recherche une hyperleucocytose (signe de gravité de l'occlusion), une anémie (cancer colique avec saignement occulte)
- Ionogramme pour le retentissement du 3e secteur (déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle)
- Urée/créatinine

a.1. Bilan préopératoire :

- Groupe sanguin, Rhésus, RAI,
- Hémostase: TP, TCA, INR selon le terrain ...
- ECG, radio du thorax

b. Imagerie :[52],[128]

A la fin de l'examen clinique, le médecin doit avoir identifié les facteurs de gravité et le type de l'occlusion(strangulation/ obstruction) ; en revanche, le siège de l'occlusion (grêle/côlon) n'est pas toujours évident et nécessite parfois l'aide de l'imagerie.

b.1. Scanner abdominal

Il est quasiment systématique devant une occlusion et notamment en cas de doute diagnostique, devant un tableau atypique, chez la personne âgée, le patient multi-opéré, immunodéprimé, en cas d'occlusion postopératoire ...

Il est réalisé sans et avec injection de produit de contraste (attention à la fonction rénale chez le patient âgé avec une occlusion depuis plusieurs jours et donc à risque d'insuffisance rénale fonctionnelle++).

La tomодensitométrie permet :

- Premièrement, de faire le diagnostic positif de l'occlusion (présence d'anses grêles dilatées de diamètre supérieur ou égal à 25 mm et/ou d'un côlon de diamètre supérieur ou égal à 60 mm) ;
- Deuxièmement, elle détermine le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion.
- Troisièmement, elle permet de faire le diagnostic topographique (grêle ou côlon) et étiologique (causes luminales, pariétales ou extrapariétales).
- Quatrièmement, la tomодensitométrie détermine la présence de signes de gravité (perforation, pneumatose pariétale, anomalies de rehaussement des anses, mécanisme strangulatoire).

b.2. L'ASP :

L'abdomen sans préparation (ASP) est l'examen réalisé classiquement en première intention dans le cadre d'un syndrome occlusif. Il comporte trois clichés: le premier de face en orthostatisme (recherche de niveaux hydroaériques), le second de face en orthostatisme centré sur les coupes diaphragmatiques (recherche de pneumopéritoine) et le troisième de face en décubitus dorsal et rayon directeur vertical (meilleure analyse de la répartition des anses digestives dilatées), qui est le plus efficace pour préciser les segments intestinaux dilatés. Cependant, si l'état clinique du patient rend impossible la réalisation des clichés en orthostatisme, ceux-ci sont remplacés par un cliché en décubitus dorsal ou latéral gauche avec rayon directeur horizontal.

Les signes radiologiques d'occlusion sur l'ASP sont la distension des structures digestives, les niveaux hydroaériques et éventuellement un pneumopéritoine en cas de perforation digestive, ces deux derniers signes étant non spécifiques. Certains éléments sémiologiques permettent de préciser la topographie de l'occlusion. Classiquement, **les niveaux hydro-aériques grêliques** sont plus larges que hauts, multiples, centraux et présentent des

valvules conniventes tandis que **les niveaux hydro-aériques coliques** sont plus hauts que larges, périphériques, avec visualisation des haustrations coliques. C'est la topographie des structures digestives distendues et la morphologie de la paroi silhouettée en négatif avec visualisation des valvules conniventes et des haustrations coliques qui sont les plus informatives. Cependant, dans 50 % des cas, l'ASP ne permet pas de distinguer une occlusion grêlique d'une occlusion colique.

b.3. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale n'a qu'un faible apport pour les occlusions digestives en raison de la grande quantité de gaz dans la cavité abdominale qui gêne la propagation des ondes sauf pour l'invagination intestinale.

Les autres examens d'imagerie sont moins fréquemment utilisés pour les occlusions digestives. Il s'agit principalement d'examens avec utilisation de produits d'opacification digestive. Cependant depuis l'essor de la tomodensitométrie, le transit du grêle n'est plus réalisé dans les syndromes occlusifs.

3. Prise en charge des occlusions abdominales : [52]

3.1. Stratégie thérapeutique :

Il faut rapidement identifier les patients avec des critères de gravité (fièvre, hyperleucocytose, choc, défense ...) qui doivent être rapidement opérés.

Le traitement est **médico-chirurgical** et comporte toujours un premier temps de traitement médical. En fonction de l'étiologie, la chirurgie peut être ensuite indispensable.

3.2. Traitement médical :

- Hospitalisation, A jeun.
- Pose de deux voies veineuses périphériques.
- Antalgiques et antispasmodiques IV.

- Correction de la déshydratation et des troubles ioniques+++
- Correction d'une hypotension : remplissage éventuel.
- Pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration :
 - Elle permet de traiter certaines occlusions du grêle sur adhérences.
 - Elle diminue la douleur provoquée par la distension gastrique.
 - Elle évite l'inhalation en cas de vomissements itératifs.
 - Elle permet de vider l'estomac avant une éventuelle anesthésie générale
- Les pertes seront compensées par des perfusions de cristalloïdes (Ringer-Lactate)
- Un traitement par IPP intraveineux est indiqué pour lutter contre le RGO provoqué par la sonde et éviter l'hypokaliémie (blocage de la pompe H⁺/K⁺)

3.3. Traitement chirurgical :

Il est indiqué en cas de complications, de mauvaise tolérance clinique, d'absence d'amélioration sous traitement médical, de signe de gravité. Il est aussi obligatoire pour certaines étiologies.

Les principes sont:

- Explorer la cavité abdominale
- Prélever les épanchements éventuels pour un examen bactériologique
- Lever l'occlusion ou décompresser le segment d'amont avec une stomie
- Traiter une éventuelle complication (péritonite, ischémie digestive ...)

En cas de résection/ouverture du tube digestif, la possibilité de rétablissement de continuité dépend des conditions locales : pas d'anastomose/suture digestive si grande incongruence de calibre, ischémie ou en cas de péritonite.

Dans la majorité des cas, la voie d'abord est une laparotomie, indiquée pour les occlusions aiguës, mais garde une place pour les occlusions chroniques (ex: carcinose).

**OCCLUSION INTESTINALE SUR BRIDE
HERNIE ÉTRANGLÉE ;
INVAGINATION INTESTINALE AIGUË ;
VOLVULUS DU SIGMOÏDE ;
VOLVULUS DU COECUM ;
VOLVULUS DU GRÊLE ;
OCCLUSION FONCTIONNELLE.**

II. OCCLUSION INTESTINALE SUR BRIDE

1. Introduction

- Une bride : membrane ou cordon de tissu conjonctif qui relie deux surfaces séreuses après un processus inflammatoire. Une bride peut être congénitale ou acquise.
- Une adhérence : accollement de deux organes ou de deux surfaces contiguës normalement séparées. L'adhérence peut être congénitale ou secondaire à un processus inflammatoire.

Les brides et/ou adhérences péritonéales sont la principale cause d'occlusion intestinale aiguë (OIA) du grêle, se formant dans plus de 90% des cas après toute chirurgie faite par laparotomie[129]

L'avènement de la coelioscopie a permis de réduire drastiquement les adhérences ou brides post opératoires.[130]

Le diagnostic est clinique, complété par l'imagerie.

Il existe également des brides sans antécédent chirurgical abdominal, dites primitives ou congénitales. Elles ne relèvent pas de la même physiopathologie, et ne seront donc pas traitées dans cette conduite.

2. Physiopathologie :[131]

Après traumatisme, la cicatrisation du péritoine, la plus grande séreuse de l'organisme, peut se faire de deux manières (Figure 37) :

- la première est dite physiologique, elle subit des phénomènes de fibrinolyse et une destruction pour aboutir à une cicatrisation dite physiologique et à une restitution ad intégrum :
- la seconde est pathologique, l'évolution vers la colonisation par des fibroblastes et une angiogenèse aboutissant à la formation d'une bride et/ou adhérence.

Trois problèmes méritent d'être soulignés dans la genèse des brides :

- La nécessité d'un traumatisme de deux aires péritonéales voisines.
- Le rôle du surfactant recouvrant l'ensemble de la cavité péritonéale.
- La nature du phénomène de cicatrisation en tout lieu de la cavité péritonéale.

Les brides spontanées, non seulement celles d'origine embryologique mais aussi celles résultant d'un phénomène inflammatoire ou infectieux passé inaperçu (exemple : BK, pneumocoque).

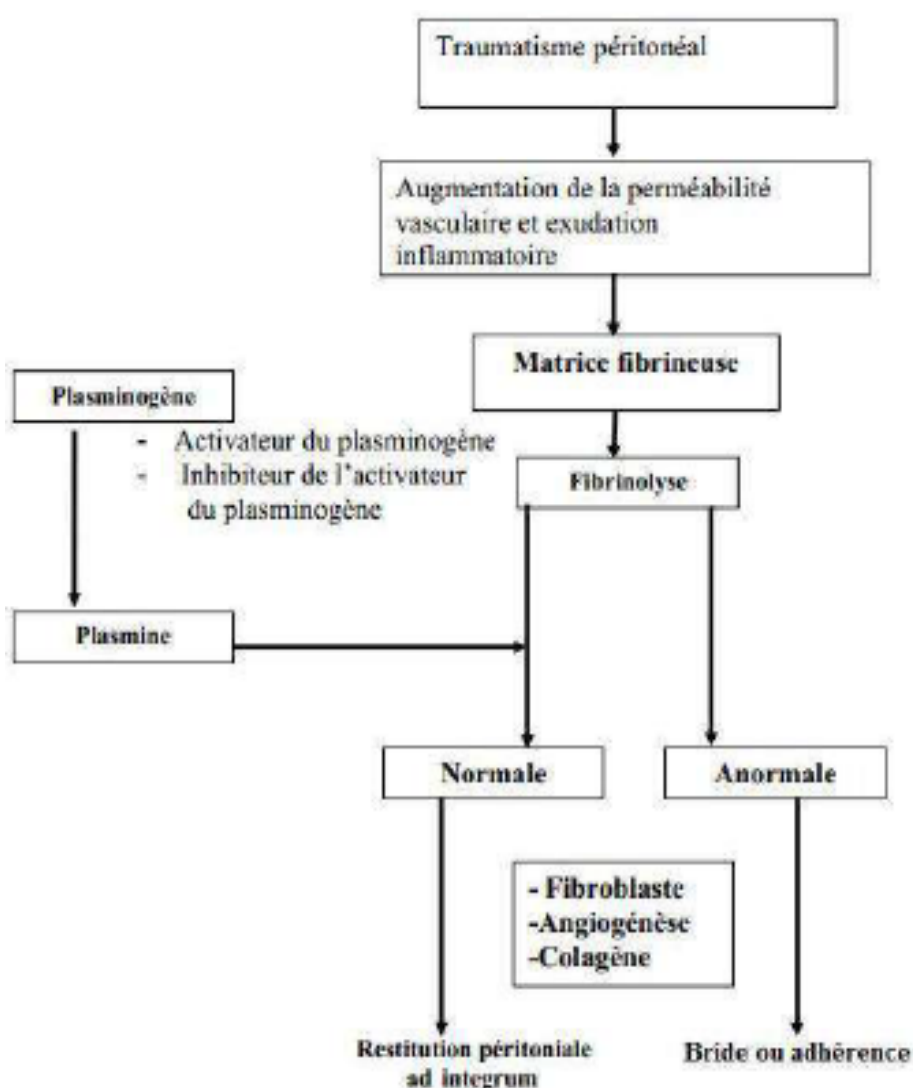


Figure 37 : « cascade » physiopathologique de la formation de brides et adhérences intra-péritonéales après traumatisme péritonéal.[131]

Les facteurs prédisposants [132] :

- Age et sexe : Les brides et adhérences peuvent apparaître à tous les âges de la vie après un traumatisme abdominal même minime.
- Corps étrangers : Toute intervention abdominale s'accompagne d'une « agression » de la cavité péritonéale par des corps étrangers divers. En premier lieu, les fils de suture qui entraînent des réactions inflammatoires d'intensité variable selon leur nature et leur grosseur ainsi que d'autres produits qui sont des points d'appel à la formation des brides et adhérences intrapéritonéales (poudre de gants ; débris de compresse, de champs opératoires ou d'autres produits de proximité, les prothèses de renforcement pariétal, le saignement résiduel...)
- La radiothérapie et la chimiothérapie : les brides et adhérences intra-péritonéales sont souvent mentionnées comme secondaires à une irradiation pelvienne.
- les maladies inflammatoires abdominales pelviennes.

3. Diagnostic positif

3.1. Tableau clinique :

a. Signes fonctionnels :

- La douleur : elle est rapidement progressive à type de colique (douleur de lutte)
- Les vomissements : sont le produit de l'hypersécrétion gastrique et intestinale, réflexe engendré par la douleur abdominale, ils sont habituellement précoces et abondants.
- L'arrêt des matières et des gaz : sont parfois retardés

b. Les signes généraux :

L'état général s'altère rapidement, on précisera alors en vue d'une rééquilibration hydro-électrolytique, l'intensité du choc occlusif ou septique.

c. Les signes physiques :

– L'inspection :

La présence d'une cicatrice de laparotomie

Le ventre plat ou ballonnement médian, ondulations péristaltiques

– La palpation : un point douloureux sur l'obstacle.

– La percussion : on trouve une sonorité médiane.

– L'auscultation abdominale : découvre des bruits de lutte intestinale

– Le toucher rectal+++

Devant un tableau clinique aigu ou subaigu d'occlusion du grêle chez un patient qui n'a pas d'antécédent de chirurgie abdominale, de péritonite primitive secondaire ou tuberculeuse et qui n'est pas porteur de maladie systémique, de maladie inflammatoire chronique du tube digestif, de hernie étranglée ou d'éventration étranglée, le diagnostic d'occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale doit être évoqué.[133]

3.2. Tableau paraclinique :

a. Biologie :

Le bilan biologique permet d'apprécier le retentissement métabolique du syndrome occlusif:

– Un Ionogramme pour évaluer l'état d'hydratation: L'hypokaliémie et l'hyponatrémie sont souvent associées à l'occlusion intestinale basse, l'alcalose hypochlorémique est retrouvée en cas de vomissements.

– Le bilan rénal permet d'évaluer le retentissement de la déshydratation.

– L'hyperleucocytose progressivement croissante est en faveur d'une péritonite par perforation intestinale.

Tous ces signes biologiques sont variables et ne sont pas uniformément prévisibles. Il est essentiel de se rappeler que la déshydratation et les troubles qui en résultent peuvent constituer une menace importante pour le patient surtout s'il est âgé.

b. Imagerie :

L'examen radiologique de l'abdomen doit être effectué en urgence à la moindre suspicion d'une occlusion par brides et adhérences.

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

L'ASP pratiqué de face et debout centré sur les coupes, il est l'examen essentiel.

Peut montrer un niveau hydro-aérique grêlique (Figure 38) ou peut révéler des signes de perforation ou de distension intestinale.



ASP COUCHE



ASP DEBOUT

Figure 38 Niveau hydro aérique de type grêlique[134]

b.2. La Tomodensitométrie abdomino-Pelvienne

Le scanner a connu un réel avènement dans le domaine des urgences digestives, en permettant à la fois le diagnostic positif, il permet aussi l'étude des signes de souffrance digestive[135].

Il permet le diagnostic d'occlusion par simple bride lorsqu'il existe une variation brutale de calibre (syndrome jonctionnel entre deux segments de grêle). Le diagnostic scannographique d'occlusion par bride simple reste cependant un diagnostic d'élimination, l'obstacle lui-même n'étant pas visible.

La souffrance intestinale se manifeste par :

- un épaissement pariétal, circonférentiel marqué (< 3mm) au niveau des anses distendues,
- un aspect de rehaussement en halo après injection du produit de contraste.
- un engorgement des vaisseaux mésentériques et la présence non spécifique d'un épanchement liquidien intra-péritonéal.
- Infarctus intense, une pneumatose pariétale des anses à contours flous, une infiltration du mésentère.
- Le scanner est utile pour distinguer les occlusions du grêle sur bride des occlusions du grêle sur adhérences péritonéales.[136]

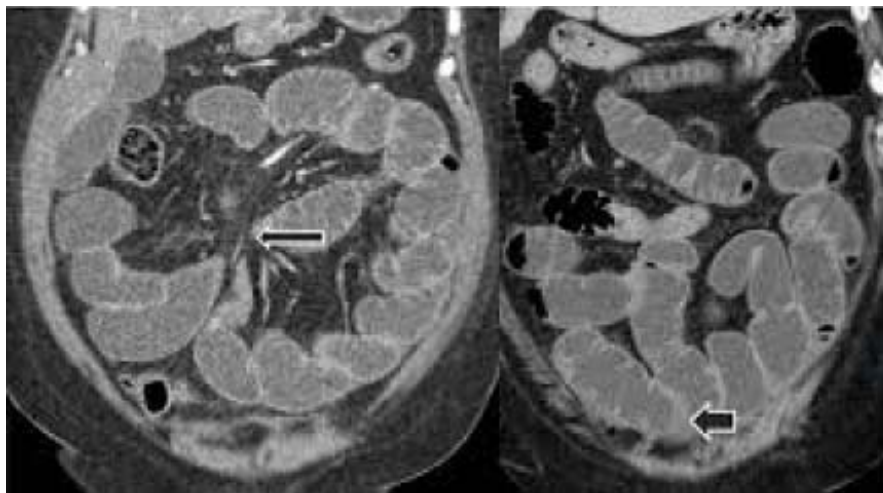


Figure 39 : Aspect TDM d'occlusion grélique sur bride(flèche =siège de bride) [134]

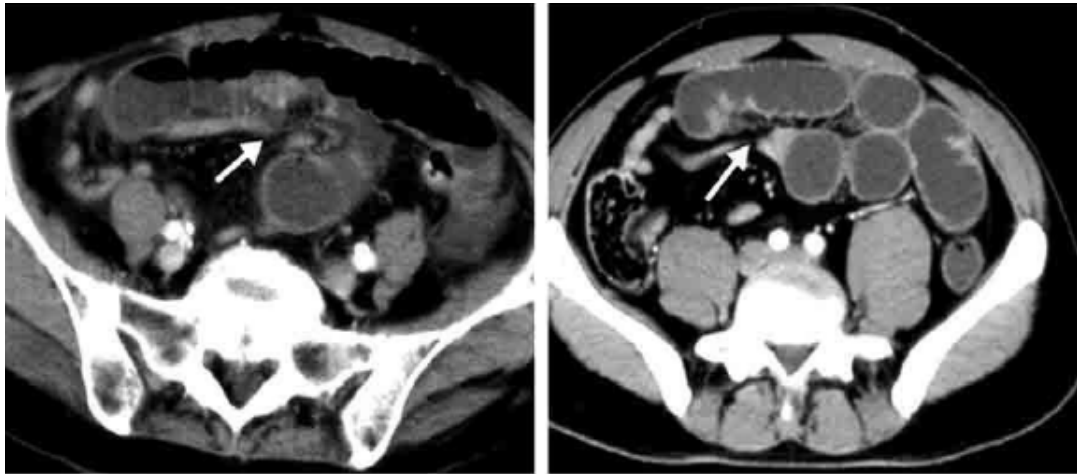


Figure 40 : Aspect TDM d'occlusion grélique sur bride :
zone de transition dans l'OG par bride[134]

b.3. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale ne constitue pas l'examen diagnostique de première intention en cas de suspicion d'obstruction intestinale.

Des examens répétés permettent de suivre l'évolution de la dilatation des anses intestinales.

L'échographie permet aussi de détecter les signes de souffrance intestinale ou de complication (Figure 41). Enfin un bilan complet de la sphère abdominale à la recherche d'autres pathologies.

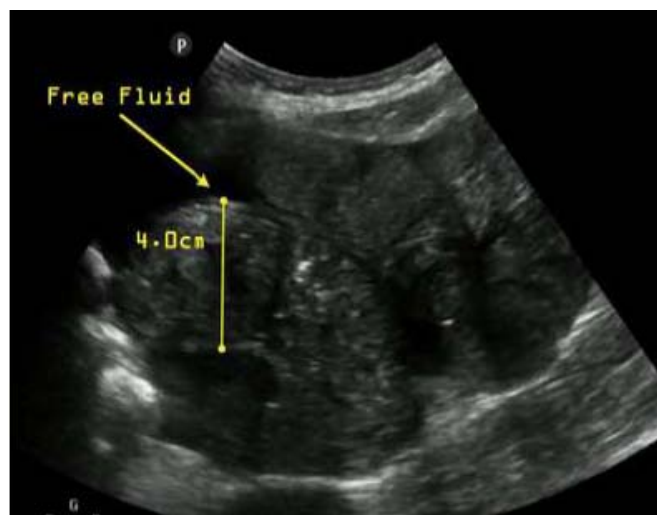


Figure 41 : Présence de liquide en inter-anses, de dilatation grélique
à l'échographie abdominale [134]

4. Complication

Le risque, comme toute occlusion, est une souffrance de l'anse en cause.

Ceci s'explique par une augmentation de la pression directement en amont de l'obstacle du fait de l'absence de vidange malgré un apport de matières constant, et de la pullulation microbienne notamment anaérobie produisant du gaz. Il en résulte une compression des vaisseaux contenus dans la paroi de l'intestin. Cette compression est responsable d'une ischémie qui peut conduire, dans les formes les plus graves, à la nécrose puis à la perforation avec pour conséquence une péritonite.[130]

5. Prise en charge

Les brides et adhérences nécessitent un traitement d'urgence en milieu chirurgical.

5.1. Le but

Le but du traitement est :

- de lever l'obstacle
- d'éviter les récidives
- de compenser les pertes hydro électrolytiques.

5.2. Moyens et indications:

a. Le traitement médical :

Il est débuté rapidement tout en sachant qu'il ne doit en aucune manière retarder l'acte chirurgical. Il comprend :

- Une aspiration gastrique continue
- Une rééquilibration hydro électrolytiques par SNG pré, per et postopératoire en fonction des signes cliniques et du bilan ionique.
- La mise en place d'une sonde vésicale, si besoin pour apprécier les rentrées et les sorties.

Le traitement de l'occlusion sur bride est consensuel pour les formes graves, avec une prise en charge chirurgicale d'emblée. Il est également admis que les patients avec une bonne tolérance à la prise en charge peuvent ne pas être opérés d'emblée, certaines formes pouvant se lever sans recours à une intervention.

Les recommandations de Bologne de 2017 suggèrent une mise à jeun, sonde nasogastrique et réhydratation hydro-électrolytique pendant 72h après administration immédiate de produit de contraste hydrosoluble (Gastrografine) per os, avant de conclure à un éventuel échec (Figure 42) [130].

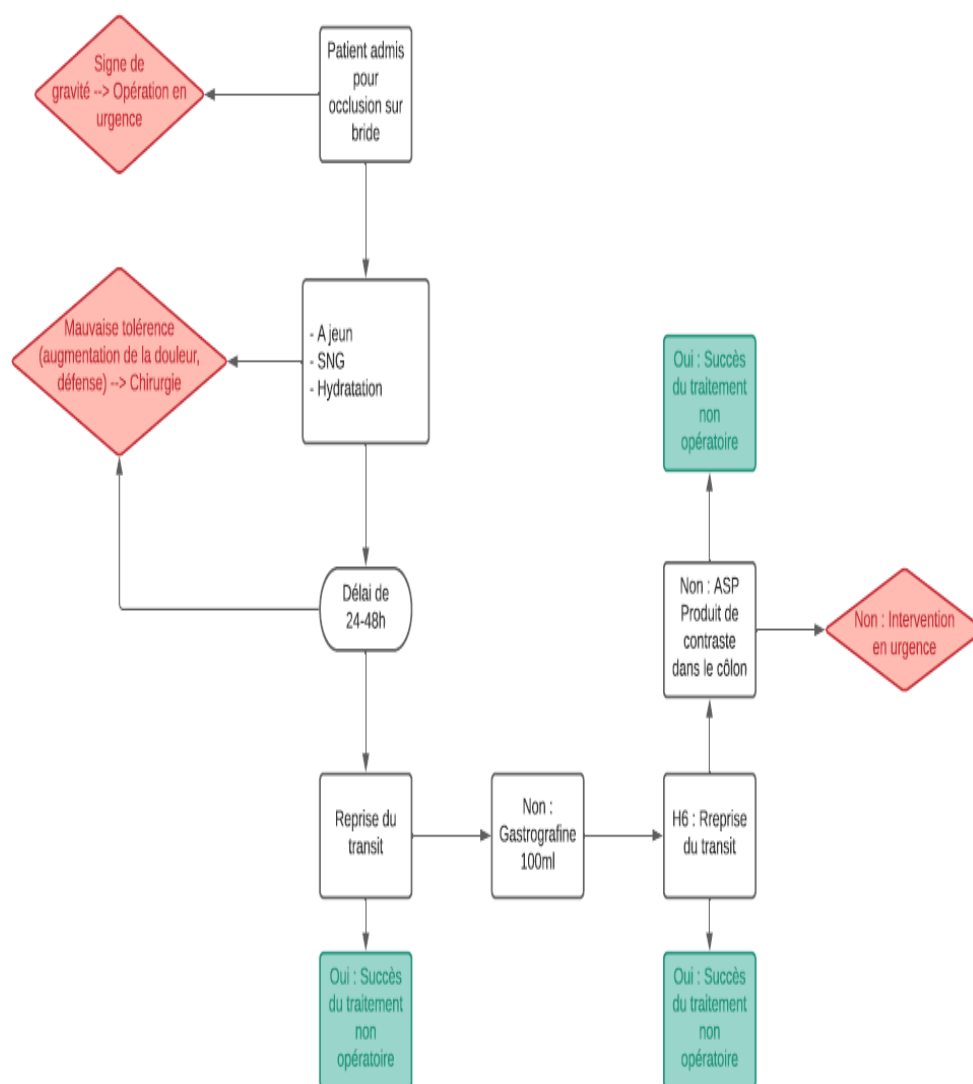


Figure 42 : Évaluation d'un algorithme de prise en charge des occlusions sur brides avec utilisation de produit de contraste hydrosoluble (Gastrografine). [130]

b. Traitement chirurgical :

Devant une occlusion du grêle sur bride (OGB), un traitement médical peut être tenté avec un risque de chirurgie retardée pouvant entraîner une élévation de la morbi-mortalité. La mise en évidence dès l'admission de critères cliniques et radiologiques pouvant prédire le risque d'échec du traitement conservateur serait utile.[137]

La procédure chirurgicale exacte choisie dépend de la viabilité de l'intestin grêle, de l'état anatomique de l'abdomen et de la présence éventuelle d'autres maladies concomitantes.

La laparotomie est généralement effectuée par une incision médiane pour permettre une exposition adéquate et une exploration complète de l'abdomen (Figure 43).

o Si l'anse ou les anses intéressées sont encore roses et leur parois manifestement encore viables, on procède à la section des brides ou une adhésiolyse et avec libération de tout le grêle.

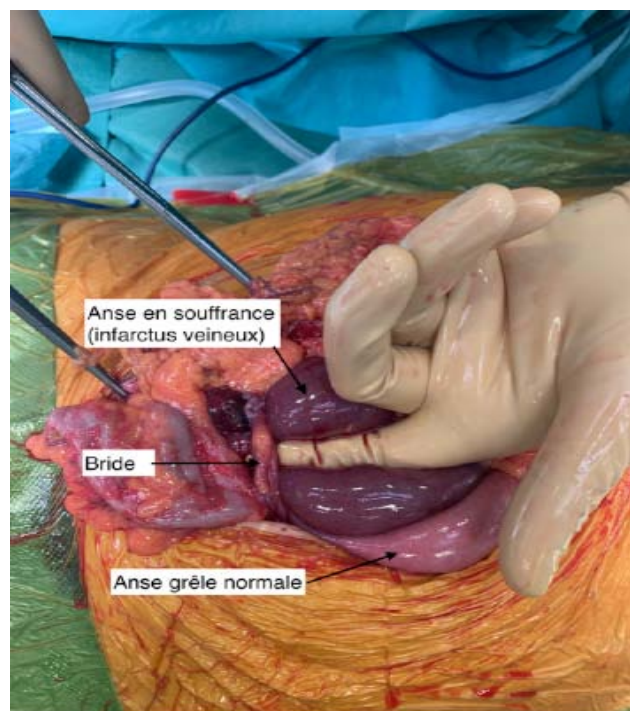


Figure 43 : Occlusion sur bride chez une femme de 66 ans. Pas de nécessité de résection.[130]

o Une résection intestinale segmentaire avec ou sans anastomose peut être nécessaire en présence d'un intestin gangreneux.

Après résection des zones nécrosées, deux solutions sont possibles:

- o **En l'absence de péritonite ou de perforation intestinale**, une anastomose en un temps peut être entreprise, avec un risque que l'anastomose soit en zone mal vascularisée et soit responsable d'une désunion anastomotique qui est de pronostic toujours sombre.
- o **En cas de péritonite** avec perforation intestinale, une double stomie au niveau des deux segments intestinaux peut être envisagée, permettant la surveillance de la vitalité intestinale. Cependant il faut ménager 1.20 m en amont de la stomie afin de ne pas exposer le patient au syndrome du grêle court.

6. Conclusion

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

La formation d'adhérences péritonéales après chirurgie gastro-intestinale est un phénomène commun et la cause de complications potentiellement graves, dont la principale est l'occlusion intestinale notamment du grêle.

Le défi est de repérer les patients à opérer sans attendre pour éviter la nécrose intestinale et, à l'inverse, de donner une chance à d'autres pour répondre au traitement médical conservateur (mais qui ne supprime pas la cause de l'obstruction) et éviter une laparotomie, elle-même, génératrice d'adhérences.

III. HERNIE ÉTRANGLÉE

1. Introduction

La hernie est l'issue d'un viscère abdominal à travers un orifice naturel de la paroi abdominale.

Ces défauts peuvent être présents dans n'importe quelle zone du fascia de la paroi abdominale où il existe une faiblesse anatomique.

Les hernies sont généralement situées sur la ligne blanche (ombilicale) et les régions de l'aîne (inguinale, fémorale).

Hernie étranglée : Toutes les hernies peuvent se compliquer d'étranglement. Il s'agit d'une urgence chirurgicale en raison du risque de nécrose digestive, en raison d'une irrigation sanguine compromise[138].

L'engouement herniaire : correspond à une hernie non-réductible mais indolore et sans signe d'occlusion. Il a pratiquement le même pronostic qu'une hernie étranglée[52].

2. Physiopathologie [142]:

2.1. Mécanisme :

La protrusion intestinale à travers le collet de la hernie entraîne une gêne à la progression du liquide intestinal. L'anse protruse continue à sécréter et donc se distend, rendant difficile puis impossible sa réintégration. Les microtraumatismes liés aux extériorisations répétées d'un segment de viscère entraînent la création d'adhérences intra-sacculaires qui augmentent le risque de strangulation au niveau du collet.

Une hernie irréductible n'est donc pas nécessairement une hernie étranglée.

L'irréductibilité apparaît dans l'histoire d'une hernie comme un facteur significatif d'étranglement futur et nécessite une cure chirurgicale à brève échéance.

Une réaction inflammatoire et oedémateuse se surajoute, et le processus initialement réversible devient irréversible.

La constriction au niveau du collet des vaisseaux du méso est responsable d'une turgescence veineuse et d'une ischémie artérielle. Le viscère évolue alors vers la nécrose (Figure 45).

Le risque d'étranglement d'une hernie dépend du diamètre du collet et de la nature fibreuse ou musculaire de ses berges.

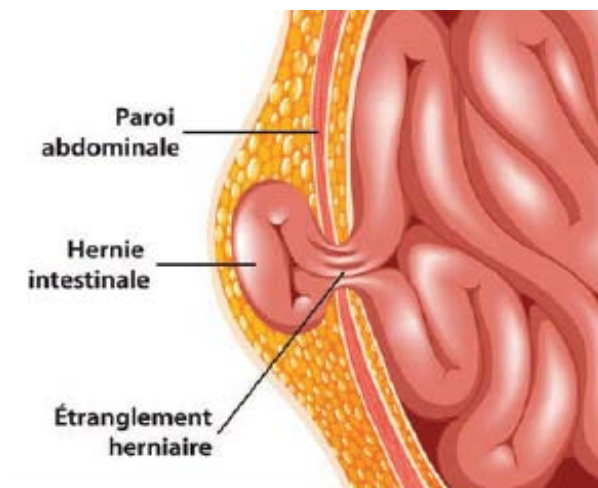


Figure 44 : Un étranglement herniaire provoque la nécrose du viscère et peut entraîner une occlusion intestinale.[143]

2.2. Conséquences :

Au cours de l'étranglement herniaire inguinal, il y a une entrave au retour veineux et un obstacle au transit, donc il y a association d'un **syndrome d'infarcissement** intestinal et d'un **syndrome occlusif** au niveau du grêle.

a. Le syndrome d'infarcissement : C'est le facteur essentiel, il engendre:

a.1. Troubles locaux :

Les lésions de l'anse étranglée évoluent par trois stades réalisés par la compression vasculaire :

- **Stade de congestion :** en rapport avec une stase veineuse, l'anse est oedématiée, dépolie mais encore péristaltique. Ces lésions sont réversibles.

- Stade de l'ischémie : la circulation artérielle est interrompue, l'anse étranglée est noirâtre, le sillon devient gris, elle se couvre de fausses membranes.
- Stade de gangrène : débute au niveau du sillon d'étranglement. L'anse étranglée présente des plaques verdâtres qui s'escarifient et provoquent des perforations.

Les lésions du mésentère sont parallèles : D'abord oedème, ensuite la thrombose puis l'ischémie conduisant à l'infarctus mésentérique partiel.

a.2. Troubles généraux :

L'étranglement de l'anse entraîne un choc toxi-infectieux, la pullulation et la densité bactérienne sont intenses surtout dès la 6ème heure. Les parois intestinales altérées laissent filtrer dans le péritoine ces bactéries et surtout leurs toxines qui agissent en diminuant la masse sanguine circulante par accumulation splanchnique du sang et en déprimant le myocarde, ce qui est responsable de l'état de choc.

Le syndrome d'infarcissement peut entraîner :

- Le choc toxique : qui entraîne la mort.
- Le phlegmon pyostercoral : dû à la perforation dans le sac de l'anse infarctée. Il est caractérisé par la présence dans le sac, d'une anse gangreneuse baignante dans un mélange pyo-gazeux.
- La péritonite aiguë généralisée : peut être due soit à la perforation de l'intestin au contact d'un collet très étroit, soit à une perforation diastatique de l'intestin et surtout du colon en amont de l'étranglement du sigmoïde par exemple. Dans les deux cas, la péritonite est grave, car la cavité péritonéale est inondée par le liquide digestif septique.

b. Le syndrome occlusif :

Ce syndrome engendre des troubles locaux et généraux, qui sont sous la dépendance de la distension intestinale.

b.1. Troubles locaux :

- La distension intestinale : Elle est due à l'accumulation en amont de l'obstacle, de gaz et de liquide.
- Troubles circulatoires locaux de l'anse afférente. Il en résulte un encombrement vasculaire avec stase veineuse et augmentation de la perméabilité capillaire et anoxie tissulaire

Donc la vitalité de l'anse est compromise, l'ischémie persistante entraîne la nécrose de l'anse.

b.2. Troubles généraux :

Perturbations humorales

- Déficits hydro-électrolytiques :
 - Perte d'eau : due à la séquestration intestinale de plusieurs litres de liquide, accrue par les vomissements. Cette perte importante de liquide entraîne une déshydratation qui se traduit par une hypovolémie.
 - Déficit électrolytique :
 - Na⁺ et Cl⁻ : une hypertonie plasmatique avec élévation de l'osmolarité, plus tard, on note une hypo-chlorémie et une hyponatrémie.
 - K⁺ : une hyperkaliémie par catabolisme protidique, par nécrose tissulaire intestinale qui déverse dans la lumière intestinale.
 - Le manque d'apport nutritionnel induit à un catabolisme protidique qui va augmenter l'azotémie, ainsi se constitue une acidose. Ce qui aboutira à une déshydratation, acidose et choc.
- Autres désordres biologiques : ont une valeur pronostique :Hyperglycémie, hyperamylasémie et hyperleucocytose qui oriente vers la recherche d'un foyer de suppuration ou d'une souffrance de l'anse étranglée.

3. Etiologie des hernies[138],[139] :

Il existe plusieurs causes de hernies, elles peuvent être causées par des prédispositions congénitales, ou acquises par l'affaiblissement de la paroi abdominale secondaire à une incision ou à un traumatisme.

- Éventration ou les hernies incisionnelles peuvent se former à partir d'une faiblesse iatrogène de la paroi abdominale due à des interventions chirurgicales antérieures. Elles peuvent se développer au niveau de n'importe quelle incision, y compris les sites de trocart de la chirurgie laparoscopique.
- Des facteurs liés au patient peuvent influencer la formation des hernies. Les patients souffrant d'une maladie vasculaire du collagène et de troubles du tissu conjonctif (syndrome de Marfan, Ehlers Danlos) ont une faible résistance tissulaire et présentent un risque accru de formation de hernies.
- Facteurs augmentant la pression intra abdominale:
 - Pneumopathies, toux chronique.
 - Constipation chronique.
 - Dysurie.
 - Tumeur intra-abdominale, ascite.
 - Travaux nécessitant des efforts physiques importants.
- Facteurs affaiblissant la musculature abdominale:
 - Grand âge.
 - Obésité.
 - Dénutrition.
 - Traumatismes locaux (appendicectomie, interventions sur le petit bassin).

Le contenu herniaire :

Il est représenté le plus souvent, par l'intestin grêle, le côlon, l'épiploon mais parfois par d'autres viscères : vessie, ovaire, estomac et même, foie (hernie ombilicale du nourrisson).La présence dans le sac d'un diverticule de Meckel réalise la classique hernie de Littré(Figure 44)[140].



Figure 45 :Diverticule de Meckel dans un sac herniaire à contenu nécrotique.[141]

Conclusion :

Dans les étranglements intestinaux, l'évolution du syndrome occlusif n'a pas le temps d'arriver à ce stade d'évolution générale, car c'est le syndrome d'infarctissement qui domine, avec son cortège d'accidents toxi-infectieux et son évolution fatale vers la gangrène et la perforation intestinale avec péritonite généralisée ou phlegmon pyostercoral.

4. Diagnostic positif

4.1. Clinique :

Une HE se définit comme étant la striction permanente et serrée du contenu herniaire pouvant compliquer ou révéler une hernie.

Le diagnostic est souvent aisé à condition d'un examen physique complet. On insiste sur la nécessité de palper systématiquement les orifices herniaires devant tout syndrome occlusif.

Le tableau clinique peut varier selon que la hernie est connue ou inconnue par le malade:

- Les patients porteurs antérieurement d'une hernie réductible et indolore consulte rapidement dès qu'elle devient tendue, dure, douloureuse et irréductible.

- L'étranglement peut être la première manifestation d'une hernie inconnue et les patients consultent alors plus tardivement avec un tableau clinique d'occlusion intestinale aigue.

L'apparition des signes est brutale, souvent après un effort physique ou un accès de toux.

L'irréductibilité récente de la hernie et la douleur locale constituent les signes majeurs et constants de l'étranglement.

Les autres signes sont variables en fonction de la nature des organes étranglés :

- Si l'intestin grêle est intéressé: douleurs abdominales, vomissements, arrêt des matières et des gaz tardif traduisant une occlusion haute mécanique.
- S'il s'agit du colon sigmoïde: occlusion basse avec AMG précoce et vomissement tardif et fécaloïde.
- S'il s'agit de la vessie: dysurie.
- ✓ **Examen local** : La hernie apparaît comme une masse dure, tendue, irréductible et non impulsive à la toux. Le diagnostic est souvent aisé en dehors des sujets obèses. Localement une rougeur et un oedème cutanés doivent faire craindre une nécrose intestinale et une évolution vers la fistulisation.
- ✓ **Examen régional** : On recherche une autre hernie des autres sites anatomiques, en particulier du côté controlatéral. Un examen du reste de l'abdomen recherchera des signes d'irritation péritonéale (défense voire contracture abdominale).
- ✓ **Examen général** : Complet et systématique pour : apprécier l'état général, température, pouls, tension artérielle (état de choc), signes de dénutrition ou déshydratation. La fonction respiratoire et hépatique, la fonction cardiaque et l'examen uro-génital.

4.2. Les examens complémentaires :

Le diagnostic d'étranglement herniaire est essentiellement clinique, mais l'imagerie médicale peut constituer une aide.

Les examens complémentaires sont souvent sollicités pour confirmer la hernie. Ils sont indiqués[139]:

- En cas de symptômes atypiques par exemple une douleur testiculaire isolée, et d'examen clinique ne confirmant pas l'impression herniaire décrite par le malade
- En cas d'examen difficile chez un malade obèse ;
- En cas d'examen douteux, par exemple une tuméfaction inguinale peu réductible mais indolore. Les examens réalisés sont:

➤ Le cliché d'ASP :

Peut visualiser une structure digestive au niveau du site herniaire ou des NHA habituels à l'occlusion du grêle qui sont plus larges que hauts ou du colon qui sont plus hauts que larges (Figure 46).

Il doit être pratiqué systématiquement devant toute urgence abdominale.



Figure 46 :ASP de face debout montrant des NHA type grêlique.[142]

➤ L'échographie et le scanner ne sont utiles que lorsqu'il existe un doute diagnostique avec un hématome, un abcès, une adénopathie, un lipome ou une tumeur de la paroi abdominale (Figure 47).



Figure 47 :Image échographique montrant une HIE droite.[142]

L'imagerie abdominale peut également identifier l'intestin qui présente un risque de nécrose et/ou de perforation (épaississement de la paroi, liquide libre abdominal, pneumatose et air libre). L'obtention de l'imagerie ne doit pas retarder la chirurgie chez un patient présentant des indications chirurgicales[144].

Par ailleurs, les examens biologiques et radiologiques (bilan d'hémostase, groupage sanguin, NFS, ionogramme sanguin, radiographie pulmonaire, ECG) permettront de réaliser un bilan préopératoire et d'évaluer le retentissement hydro- électrolytique de l'occlusion.

5. Prise en charge

Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

5.1. Traitement symptomatique :

- Antalgique.
- Lutter contre le choc par perfusion par VVP et si nécessaire centrale de solutés physiologiques, de macromolécules ou de transfusion sanguine selon les cas.
- L'aspiration digestive par mise en place d'une sonde gastrique doit être systématique chez tout sujet nauséeux. Elle a pour but de prévenir les accidents en début d'anesthésie et le danger d'inhalation du liquide digestif. Elle permettra aussi de combattre la distension abdominale.
- Une sonde urinaire.
- Une ATB à large spectre en pré per et en postopératoire du fait du risque septique engendré par l'étranglement herniaire. Elle fait appel à la triple association : Bêtalactamine + aminoside + métronidazole[142].

Ces soins préopératoires seront d'autant plus importants que le malade soit âgé, présentant des comorbidités, et l'anesthésie devra tenir compte de ces éléments pour poser ses indications.

Un examen rapide mais attentif renseignera sur les comorbidités antérieures possibles, l'heure du dernier repas, l'état cardiaque et pulmonaire du patient et permettrait ainsi d'évaluer les risques d'anesthésie et les complications pulmonaires et cardio-vasculaires postopératoires.

5.2. Une réduction manuelle :

Douce et progressive peut être tentée chez les patients avec un engouement herniaire. Elle est contre-indiquée en cas de signes d'inflammation locaux ou généraux qui doivent conduire à une exploration chirurgicale[52].La sédation peut être nécessaire si cette zone est particulièrement douloureuse pour le patient. Le patient doit être en décubitus dorsal, et le Trendelenburg peut aider à réduire les hernies incarcerated de l'aine. La glace aide à réduire l'inflammation aiguë du sac herniaire.[138]

5.3. Traitement étiologique:[52]

- Incision, exploration et bilan des lésions
- Section du collet herniaire, vérification de l'intégrité et de la viabilité du contenu du sac herniaire.
- En cas de tube digestif nécrotique ou très ischémique →résection et anastomose en un temps (le plus souvent possible) ou stomie si péritonite.
- En l'absence de souffrance digestive →réintégration dans la cavité péritonéale
- Réfection pariétale (sans utiliser de matériel prothétique en raison du risque accru d'infection du site opératoire)
- Fermeture.

6. Conclusion

La HAE est une urgence chirurgicale responsable d'un taux de morbidité et de mortalité non négligeable dans certaines régions, en particulier dans les pays sous médicalisés.

Le diagnostic précoce, la réanimation pré et postopératoire bien adaptée, le respect des principes classiques du traitement chirurgical qui ne doit pas tarder, demeurent les seuls garants d'une régression du taux de morbidité et de mortalité. Les taux de morbidité et de mortalité d'une chirurgie en urgence pour HAE sont nettement plus élevés que pour une chirurgie à froid. Ces taux dépendent de la durée d'évolution (Délais de consultation), l'existence ou non d'une nécrose digestive et de l'âge et de l'état physiologique du patient.

IV. INVAGINATION INTESTINALE AIGÜE

1. Introduction

L'invagination intestinale aiguë est définie par la pénétration d'un segment intestinal dans l'intestin d'aval, par un mécanisme de retournement en doigt de gant, aboutissant à une obstruction de la lumière intestinale (figure 48).

C'est une entité clinique rare chez l'adulte où elle ne représente que 1 à 2% des occlusions intestinales.[145]

L'invagination intestinale est une affection rare chez l'adulte. Elle conduit le plus souvent à la découverte d'une cause organique pouvant être tumorale.[146]

2. Physiopathologie :[147]

Cette entité peut être classée en 4 catégories distinctes:

- Entérique, dans laquelle l'invagination est confinée à l'intestin grêle
- Iléocolique, dans laquelle l'iléon s'invagine à travers une valve iléo-caecale fixe
- Iléo-caecal, dans laquelle la valve iléo-caecale elle-même est le point de départ de l'invagination
- Colo-colique, dans laquelle le point de plomb est limité au côlon.



Figure 48 : Aspect de l'invagination intestinale aiguë.[148]

3. Diagnostic positif

3.1. Clinique:

a. Signes fonctionnels :

a.1. La douleur abdominale :

C'est le signe le plus constant, à type de colique abdominale paroxystique plus ou moins violente, d'installation brutale ou progressive. La caractéristique la plus importante de la douleur est sa nature périodique et intermittente, ce qui rend le diagnostic insaisissable et explique le retard diagnostique.[149]

a.2. Les vomissements :

Les vomissements accompagnent volontiers la douleur abdominale, et font partie intégrante du syndrome occlusif. Ils sont souvent remplacés au début par des nausées.

Les vomissements sont d'autant plus précoces que l'invagination est haut située. Leur caractère se modifie dans le temps : d'abord alimentaires, puis bilieux, pour devenir tardivement fécaloïdes. Parfois ils sont sanglants avec des hématuries dans les invaginations jéjunogastriques.[150]

a.3. Arrêt des matières et des gaz

Leur installation est variable en fonction du siège de l'invagination.

b. Les signes physiques:

b.1. L'inspection :

On peut trouver à l'inspection un ballonnement abdominal. C'est un signe inconstant qui peut faire partie du tableau d'un syndrome occlusif à localisation basse.

b.2. La palpation :

La constatation à l'examen physique du malade d'une masse abdominale est un signe de grande valeur en particulier, si elle apparaît de siège et de consistance différents au cours d'examens répétés.

A noter, qu'il ne faut pas confondre la masse correspondante au boudin d'invagination, avec une masse liée à l'affection étiologique (tumeur maligne ou bénigne).[151]

Le boudin d'invagination se présente à la palpation sous forme d'une masse douloureuse, mobile, de siège variable selon le type anatomique de l'invagination, de forme allongée, cylindrique et de consistance ferme et élastique.

b.3. Le toucher rectal :

La perception du boudin au toucher rectal dépend de la longueur de l'invagination. Le doigt peut ramener des glaires sanguinolentes affirmant la rectorragie qui est un excellent signe de souffrance intestinale.

3.2. Paraclinique :

En raison de la difficulté du diagnostic clinique de l'invagination intestinale aiguë de l'adulte, les explorations radiologiques jouent un rôle primordial dans le diagnostic préopératoire de cette pathologie.

a. La radiographie de l'abdomen sans préparation :

Une invagination iléo-colique ou iléo-iléale peut être soupçonnée devant une opacité arrondi, homogène, de tonalité hydrique, circonscrite sur un côté par un croissant clair et qui peut renfermer en son sein des images claires arciformes qui lui confèrent un aspect en «**ressort à boudin**»

b. L'échographie abdominale :[152]

Les signes typiques du boudin d'invagination correspondent à la visualisation des couches successives de parois digestives des anses invaginées et de l'anse receveuse avec au centre, un peu excentrée, la graisse du mésentère emportée par l'anse invaginée.

En coupe transversale : l'image est en cocarde, faite d'une couronne périphérique plutôt hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré correspondant au mésentère incarcéré (Figure 49).

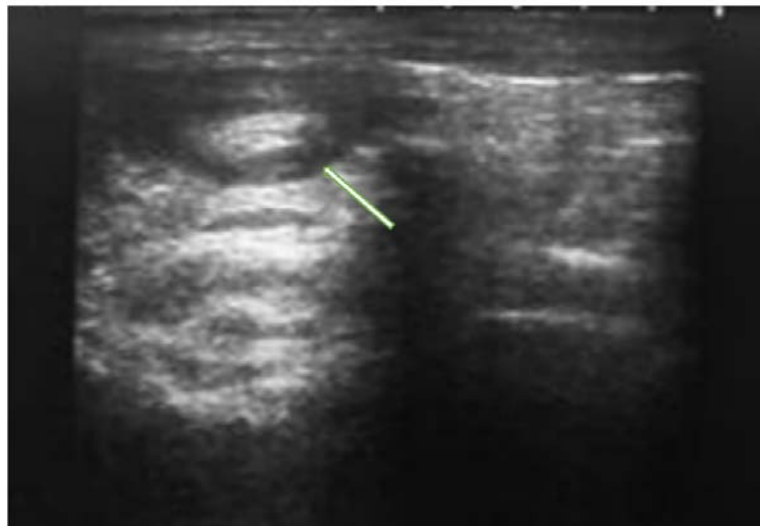


Figure 49 : Image échographique montrant une image en cocarde à centre hyperéchogène(flèche).[147]

En coupe longitudinale : l'image dite en sandwich ou en pseudo-rein, correspond à la succession des couches de paroi digestive hypoéchogène par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène (Figure 50). La zone de pénétration de l'anse invaginée dans l'anse réceptrice peut être parfaitement visualisée.



Figure 50 : Coupe échographique longitudinale montrant une image en « pseudorein », en rapport avec une invagination intestinale : épaissement digestif localisé hypoéchogène centré par une image linéaire hyperéchogène.[147]

L'échographie abdominale associée au doppler couleur peut dans certains cas mettre en évidence la disparition de l'hyperémie veineuse et artérielle du boudin d'invagination évocatrice de nécrose ischémique.

c. La tomodensitométrie avec injection du produit de contraste (TDM) :

La TDM permet de diagnostiquer le syndrome obstructif, son mécanisme, en l'occurrence l'invagination (figure 51), sa localisation précise et de montrer sa cause (masse intraluminaire, luminale ou extraluminale).

Parfois, la TDM permet de poser le diagnostic étiologique en identifiant la lésion sous-jacente notamment si cette dernière présente des images caractéristiques sur la TDM, telle qu'une hypodensité négative pour un lipome.

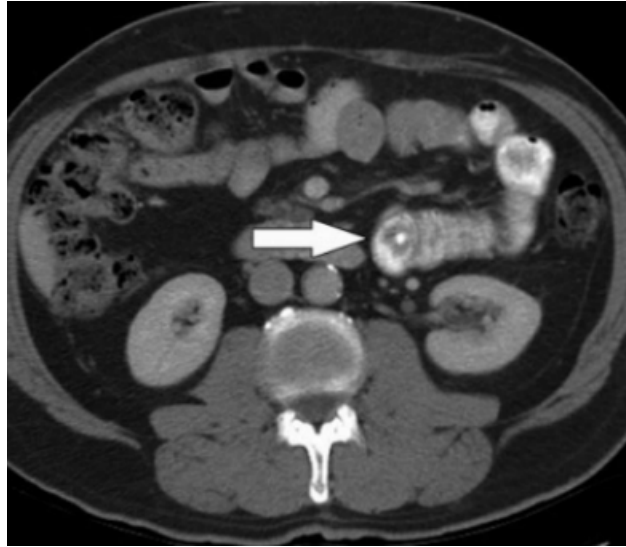


Figure 51 : Image scanographique montrant l'aspect pathognomonique de l'invagination en saucisse.[147]

d. L'endoscopie :

Son intérêt est capital dans les invaginations coliques basses colosigmoïdiennes et colorectales. Elle permet de visualiser la lésion causale souvent tumorale, de tenter une désinvagination, et de pratiquer la biopsie pour l'examen histologique qui guidera la conduite thérapeutique par la suite.

4. Diagnostic étiologique

Bien que le mécanisme exact du développement de l'invagination ne soit pas encore bien compris, toute lésion de la paroi intestinale ou irritante à l'intérieur de la lumière, qui altère l'activité péristaltique normale, est capable d'induire une invagination.[151]

4.1. Les invaginations organiques:

a. Les lésions tumorales :

Elles sont considérées comme la cause la plus fréquente des invaginations intestinales chez l'adulte

a.1. Les tumeurs bénignes :

Toutes les formes histologiques peuvent être observées : lipome, léiomyome, adénofibrome, neurofibrome, hémangiome.

a.2. Les tumeurs malignes :

Elles peuvent être à type d'adénocarcinome, de carcinome, de lymphome de Burkitt, de lymphosarcome, de tumeur carcinoïde ou de métastase de mélanome ou d'autre site tumorale.

a.3. La mucocèle appendiculaire :

L'appendice retourné en doigt de gant par l'irritation de sa paroi se trouve herniée dans le caecum constituant le point de départ de l'invagination à la manière d'un polype.

b. Les lésions malformatives :

L'IIA peut être secondaire à toute lésion malformative de la paroi intestinale, telle que :

- Le diverticule de Meckel
- Le pancréas ectopique
- La duplication de l'iléon terminal
- L'endométrieose
- Les pathologies infectieuses du tube digestif :

L'invagination au cours de ces affections serait le résultat d'un trouble du péristaltisme intestinal dû aux phénomènes d'irritabilité de la paroi intestinale.

On trouve parmi ces causes :

- La tuberculose intestinale
- La fièvre typhoïde
- L'amibiase intestinale

c. Les pathologies inflammatoires de l'intestin :

c.1. La maladie coeliaque :

Dans les formes de l'adulte, l'IIA peut être multiple et récidivante. Le risque de récurrence semble être lié à la mauvaise observance du régime qui empêche la restauration de la muqueuse intestinale et de sa motricité.

c.2. La maladie de Crohn :

La localisation du boudin est le plus souvent au niveau du carrefour iléocæcal. Ceci est expliqué par la prédilection de l'atteinte inflammatoire à ce niveau au cours de la maladie de Crohn.

4.2. Les invaginations idiopathiques :

En absence de toute lésion anatomique déterminante, on parle d'invagination idiopathique, encore dite « primaire » ou « fonctionnelle ».

Elles peuvent être expliquées par l'irrégularité du péristaltisme, l'œdème de la muqueuse intestinale et les adhérences fibreuses.

5. La prise en charge

Le traitement de l'invagination intestinale de l'adulte est chirurgical en raison de la haute incidence des lésions organiques causales. Le choix de la méthode chirurgicale reste influencé par le site, la taille, la cause et la viabilité de l'intestin invaginé.[151]

5.1. Buts :

- Etablir un diagnostic de certitude en identifiant la cause d'invagination.
- Rétablir la continuité intestinale en évitant les récidives.
- Traiter la lésion et ses complications.
- Soulager les symptômes.

5.2. **Moyens :**

a. **Traitement non chirurgical :**

Des études soutiennent l'utilité d'une approche conservatrice des cas d'invagination intestinale de l'adulte où la probabilité de malignité et d'ischémie est faible et celle d'une résolution spontanée est élevée.[147]

a.1. La réduction radiologique par le lavement baryté :

Si la réduction radiologique peut s'avérer utile chez le nourrisson et le jeune enfant du fait du caractère spontané de l'invagination, elle n'occupe plus de place dans le traitement de l'invagination intestinale de l'adulte et ce pour plusieurs raisons : [150]

- La probabilité élevée d'identifier une lésion anatomique discrète tumorale ou non.
- Risque de dissémination tumorale en cas de lésion néoplasique.
- N'est valable que pour les formes coliques.
- Risque de perforation sous hyperpression.

a.2. La réduction pneumatique :

La réduction pneumatique, même pour les patients adultes, présente certains avantages importants. Elle est facile à utiliser, peu coûteuse et ne nécessite pas une grande quantité de produit de contraste hydrostatique, mais sa mise en œuvre doit être préparée à l'avance.

b. **Traitement chirurgical :**

La chirurgie est considérée comme le pilier du traitement de l'invagination chez l'adulte.

Les options chirurgicales comprennent :

- o La résection en bloc de l'invagination et l'anastomose termino-terminale ;
- o La réduction manuelle suivie d'une résection intestinale plus limitée ;
- o La réduction manuelle simple sans résection.

5.3. Les indications:[147],[150],[151]

a. Les cas des invaginations idiopathiques :

Dans les invaginations idiopathiques, la réduction simple est facile et souvent complète à condition que l'anse soit viable après application de sérum chaud (Figure 52,53).

On doit toujours compléter par une exploration soigneuse et attentive du segment intestinal invaginé à la recherche d'une lésion causale sous-jacente. Cependant, ce geste peut exposer aux récurrences nécessitant une fixation des segments mobiles de l'intestin par entéropexie.

Par contre, la résection intestinale est nécessaire devant l'irréductibilité, ou encore devant des lésions ischémiques, de nécrose ou sphacèle.



Figure 52: vue per opératoire d'invagination grélo-grélique.[147]

b. Les cas d'invaginations secondaires :

Le choix de la méthode chirurgicale dépend de la localisation de l'invagination, de la lésion organique responsable et de sa nature

b.1. Au niveau de l'intestin grêle :

La réduction manuelle avec tentative de désinvagination prudente va permettre l'individualisation de la lésion causale qui sera soit excisée localement par voie transluminale, ou encore emportée par une résection intestinale segmentaire très limitée

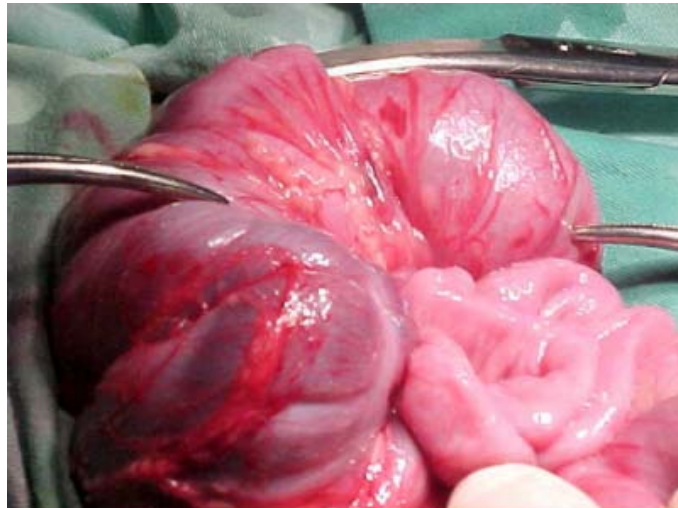


Figure 53 : Constataction peropératoire d'une invagination iléocaecale. La pince de droite indique l'intestin invaginé, la pince du haut s'engage dans le collet et la pince de gauche indique l'intestin receveur (le cæcum).[153]

b.2. Au niveau du colon :

La résection primaire est prioritaire, devant la haute incidence de malignité. La réduction manuelle est contre indiquée. La résection doit se faire en bloc large obéissant aux règles carcinologiques.[150]

6. Conclusion

L'invagination intestinale chez l'adulte est principalement associée à une maladie sous-jacente qui nécessite une intervention chirurgicale. Compte tenu du taux élevé de malignité associée, la résection en bloc sans tenter la réduction devrait être le traitement de choix quel que soit le site de l'invagination. Le pronostic de cette affection est conditionné par le terrain du malade, la cause, le stade évolutif des lésions intestinales, et donc la précocité du diagnostic et de l'intervention chirurgicale.

V. VOLVULUS DU SIGMOÏDE

1. Introduction

Le volvulus du sigmoïde est une urgence médico-chirurgicale qui représente 10 à 30 % de toutes les occlusions coliques, et se produit le plus souvent dans le côlon sigmoïde.[154]

Il correspond à la torsion, selon un degré de rotation variable, de la boucle sigmoïdienne autour de l'axe de son méso.

Cette torsion est alors responsable d'une occlusion colique de type mécanique.

Le degré de rotation de la boucle sigmoïdienne est variable et l'on distingue morphologiquement les rotations de 180° et 360°.

2. Physiopathologie

2.1. Mécanismes de la torsion :

a. Volvulus mésentéricoaxial :

Le côlon sigmoïde réalise une rotation, de 180° à 360° autour de son méso. Cette forme entraîne une occlusion à anse fermée responsable d'une distension importante de l'anse volvulée (Figure 54).

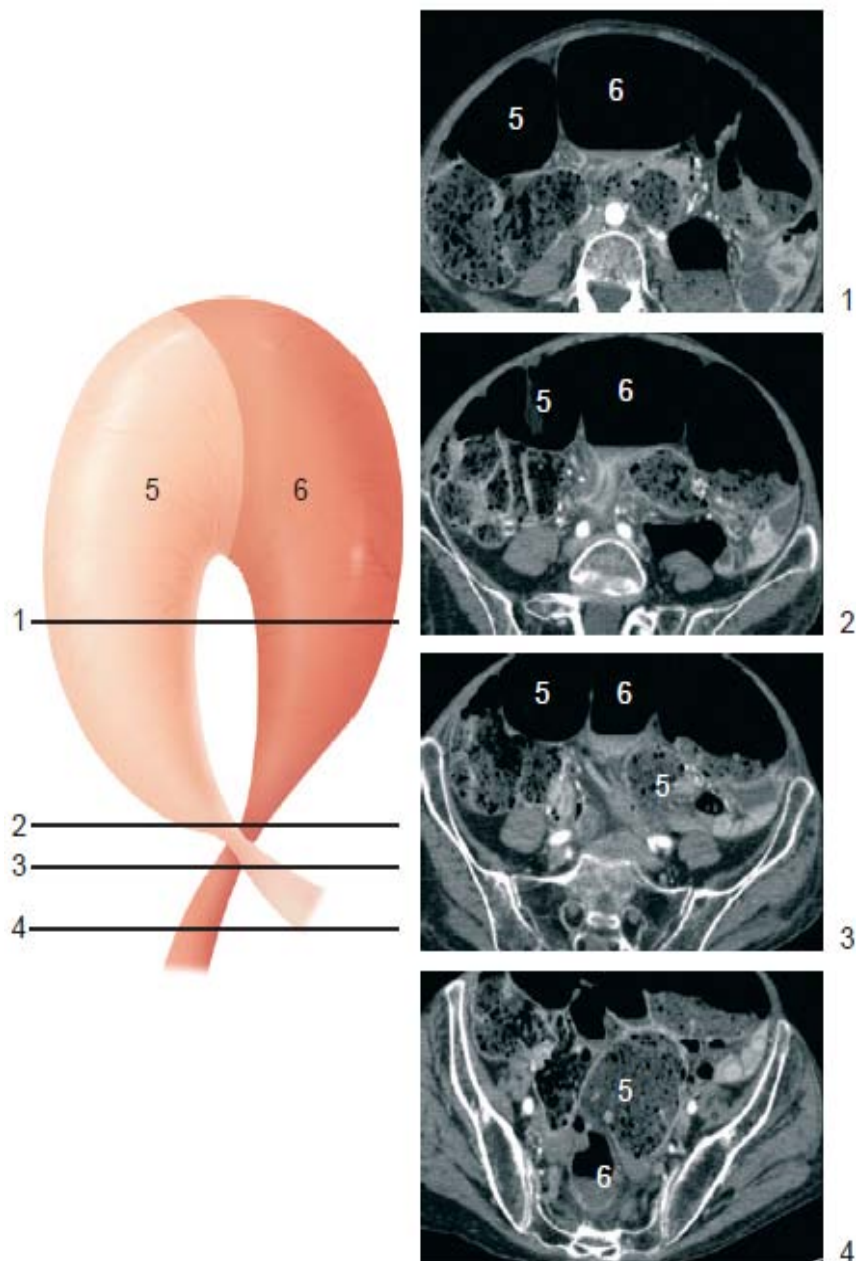


Figure 54 Volvulus mésentéricoaxial. 1 à 4. coupes ; 5. proximal ; 6. distal.[155]

b. Volvulus organoaxial :

Il correspond à la rotation du côlon sigmoïde autour de son axe longitudinal. Cette forme de volvulus n'entraîne pas d'exclusion d'un segment colique sigmoïdien, mais réalise un obstacle sur le tractus digestif. Dans cette forme, divers degrés de rotation, de 180° à 360°, peuvent également être observés(Figure 55).

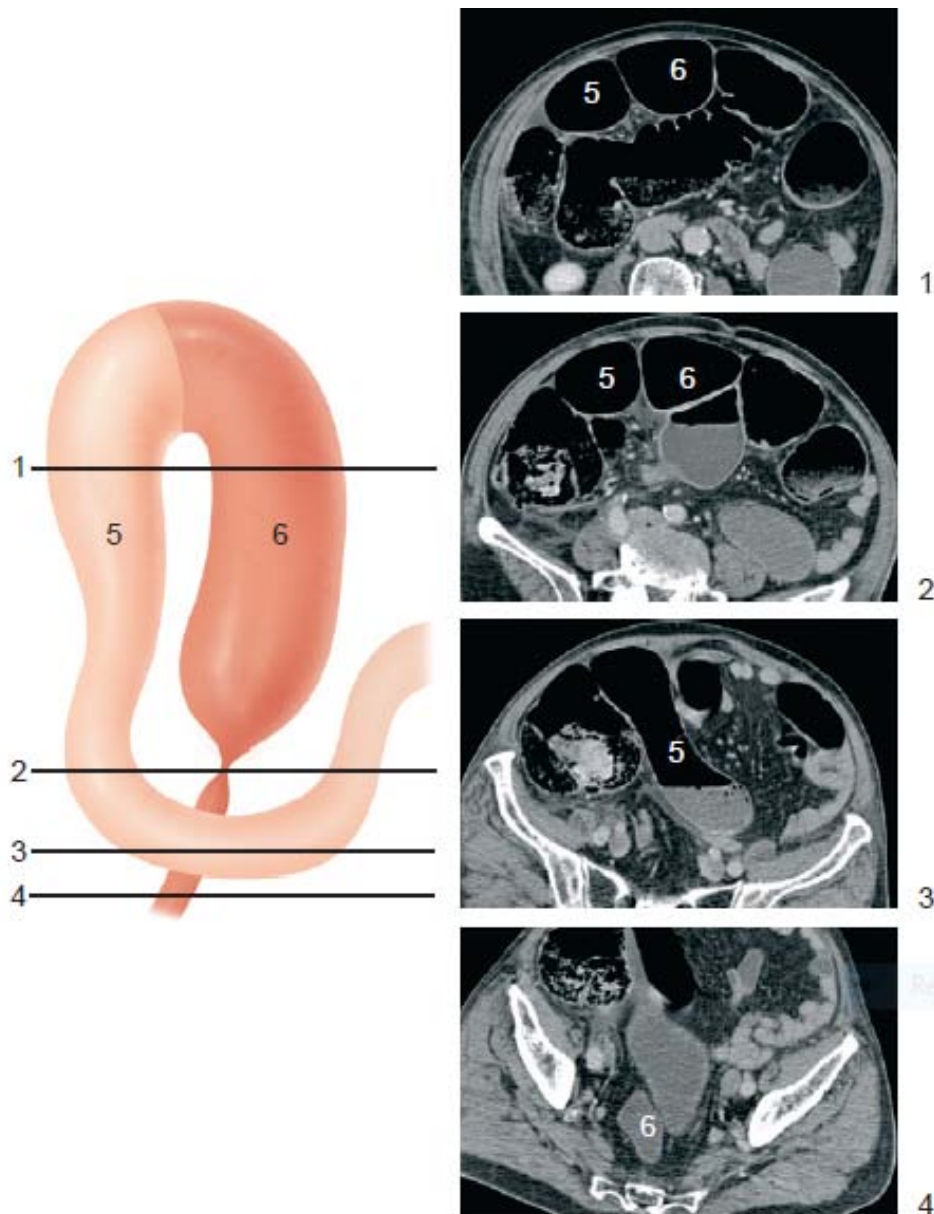


Figure 55 : Volvulus organoaxial. 1 à 4. Coupes ; 5. proximal ; 6. distal.[155]

c. Nœud iléo-sigmoïde :

Occlusion liée à la survenue simultanée d'un volvulus du sigmoïde ou de l'iléon et de l'étranglement respectif de l'iléon ou du sigmoïde dans une hernie interne dynamique formée par le segment volvulé. C'est une urgence chirurgicale à cause de l'ischémie digestive rapide(Figure 56).

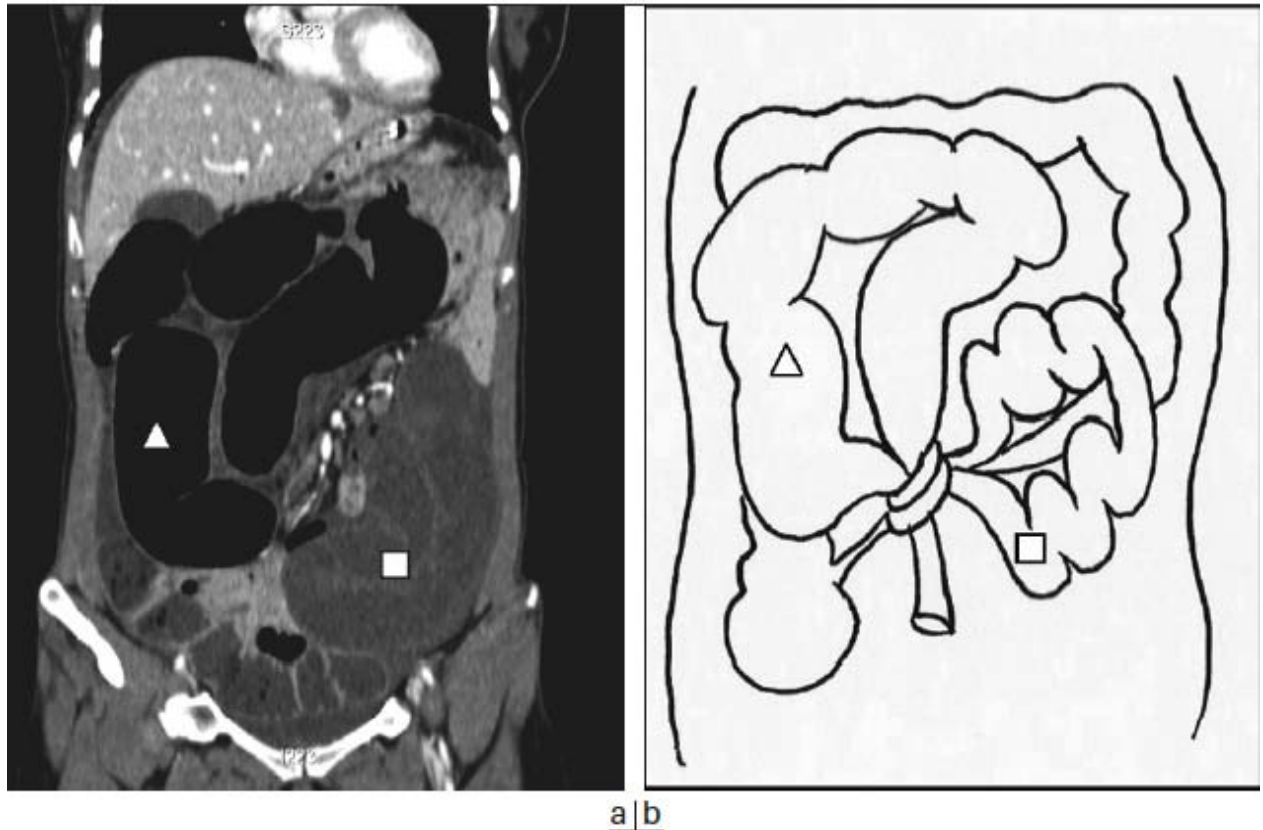


Figure 56: Boucle sigmoïdienne volvulée (triangle blanc) et anse grêle dilatée (carré blanc).[156]

2.2. Conséquences:

La conséquence essentielle de l'occlusion est l'arrêt du transit avec accumulation de liquide et de gaz, qui vont distendre l'intestin en amont de l'obstacle, entraînant une succession d'événements qui s'enchaînent en cercle vicieux(Figure 57).

Il y a deux groupes de conséquences :

o locales représentées par la distension intestinale.

o générales représentées par une perte d'eau et d'électrolytes due à leur séquestration dans la lumière gastrique et intestinale, aux vomissements et à l'œdème de la paroi intestinale.

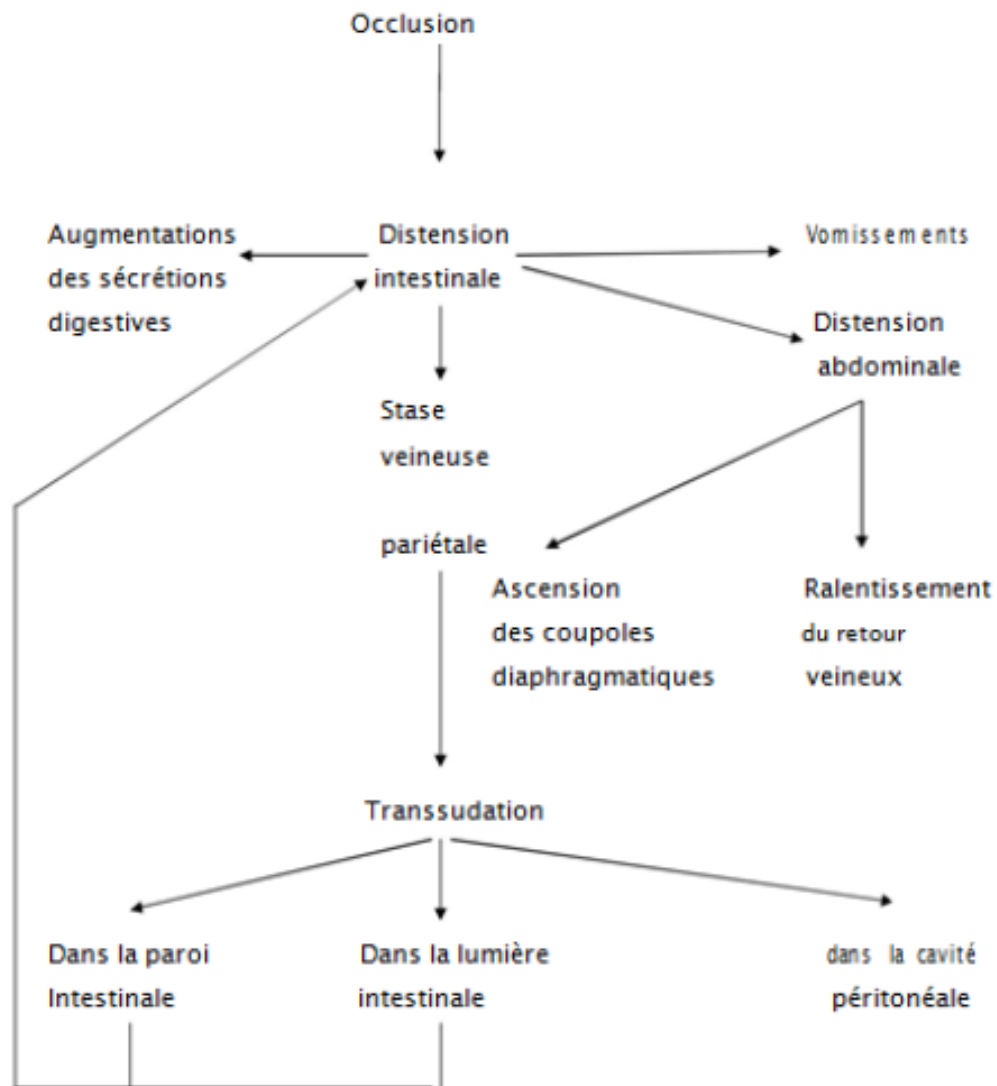


Figure 57: Conséquence physiopathologique de l'occlusion.[157]

2.3. Facteurs favorisants : [158]

La présence d'un côlon sigmoïde long et mobile, avec une base étroite au niveau de la racine mésentérique, est l'une des principales prédispositions au volvulus aigu.

D'autres facteurs prédisposants, telles qu'un régime alimentaire riche en fibres, la constipation, des antécédents de volvulus abdominal, une chirurgie abdominale antérieure, une grossesse, le diabète ou des maladies neurologiques et psychiatriques telles que la démence.

3. Diagnostic positif

3.1. Clinique :

Le tableau clinique est celui d'une occlusion colique basse :

- La douleur est importante et de survenue brutale.
- Le météorisme est important et asymétrique.
- Les vomissements sont rares, l'arrêt des matières et des gaz précoce.
- L'abdomen est souple mais sensible.
- Une défense ou de la fièvre doivent faire craindre une souffrance de la paroi colique.
- L'état général est rapidement altéré chez ces patients déjà fragiles.
- Rechercher les signes de déshydratation, et de choc septique+++

Les signes les plus courants sont une sensibilité abdominale et une distension abdominale asymétrique.[158]

3.2. Paraclinique :

a. **Abdomen sans préparation (ASP) :**

Clichés debout, de face, centrés sur les coupes, ou position couchée de face.

Une clarté gazeuse en « grain de café » pelvi-abdominale(Figure 58), avec une opacité linéaire médiane correspondant à l'accolement des deux jambages du sigmoïde (image en « arceau »), est pathognomonique.

Les extrémités de l'anse sigmoïde convergent en bas avec la cloison centrale.

L'ASP peut également mettre en évidence un pneumopéritoine témoin de la perforation.

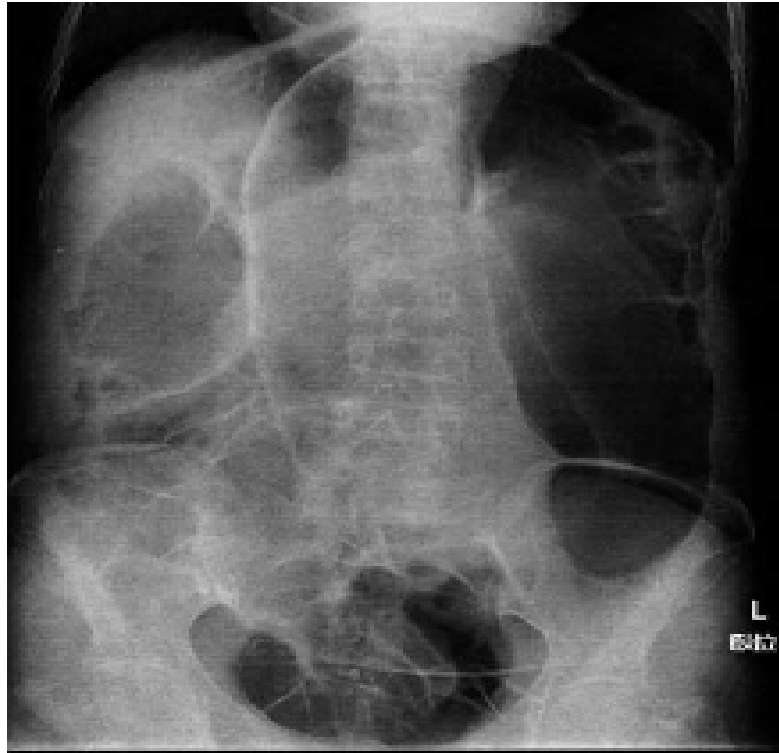


Figure 58 :ASP debout montrant un aspect de« grain de café ».[159]

b. Le lavement radio-opaque :

Examen de référence avant l'essor du scanner, à la fois diagnostique et thérapeutique.

Il est très utile pour contrôler la détorsion de l'anse après l'intubation.

Il montre le plus souvent une image d'arrêt total caractéristique par son siège au niveau de la charnière recto sigmoïdienne sur la ligne médiane et son aspect en cône ou en « bec d'oiseau ».

c. la Tomodensitométrie : [157],[158]

Le scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste, au temps portal, confirme le diagnostic (présence d'une anse volvulée en U, dont les deux jambages convergent vers le point de torsion donnant aspect en « bec d'oiseau » ou en « grain de café » sur les reconstructions frontales, avec un signe du tourbillon correspondant à l'enroulement du mésocolon autour du point de torsion(Figure 59,60).

Il permet également de montrer des signes indirects :

- dilatation du côlon d'amont voire de l'intestin grêle si la valvule iléo-caecale incontinente.
- côlon distal et rectum non aéré,
- repérage de la zone de transition anse plate–anse dilatée

Il permet aussi d'éliminer les diagnostics différentiels (cancer de la charnière colorectale notamment).

Le scanner permet surtout d'étudier la viabilité de l'anse volvulée, par authentification de la présence et de l'importance de la strangulation vasculaire associée, fonction du degré de rotation angulaire du segment volvulé, élément essentiel pour les orientations thérapeutiques,

Enfin, le scanner permet de rechercher des signes de perforation de l'anse sigmoïdienne (épanchement intrapéritonéal, pneumatose pariétale en cas d'ischémie artérielle, aéroportie, pneumopéritoïne)

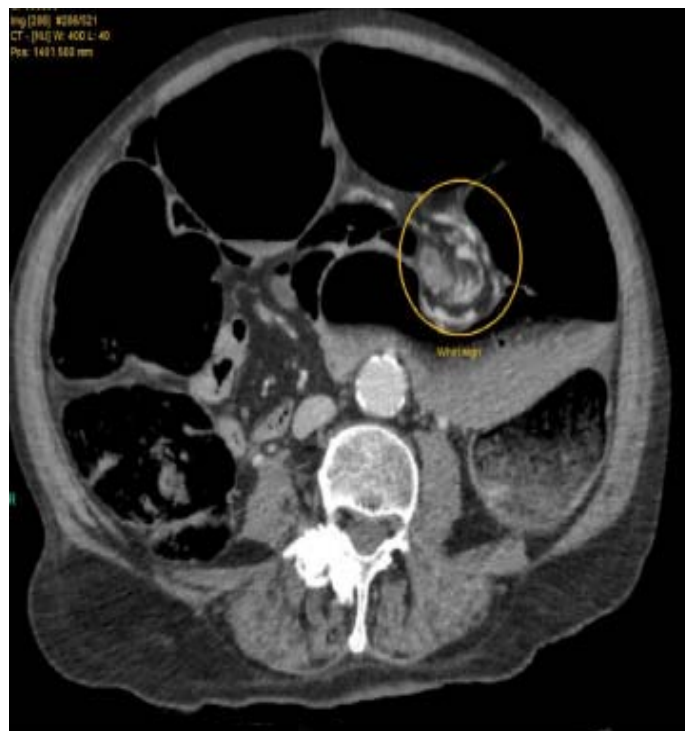


Figure 59 : Scanner abdominal injecté, temps portal, coupe axiale passant par la spire de torsion du sigmoïde (signe du tourbillon ou« whirl sign »).[160]

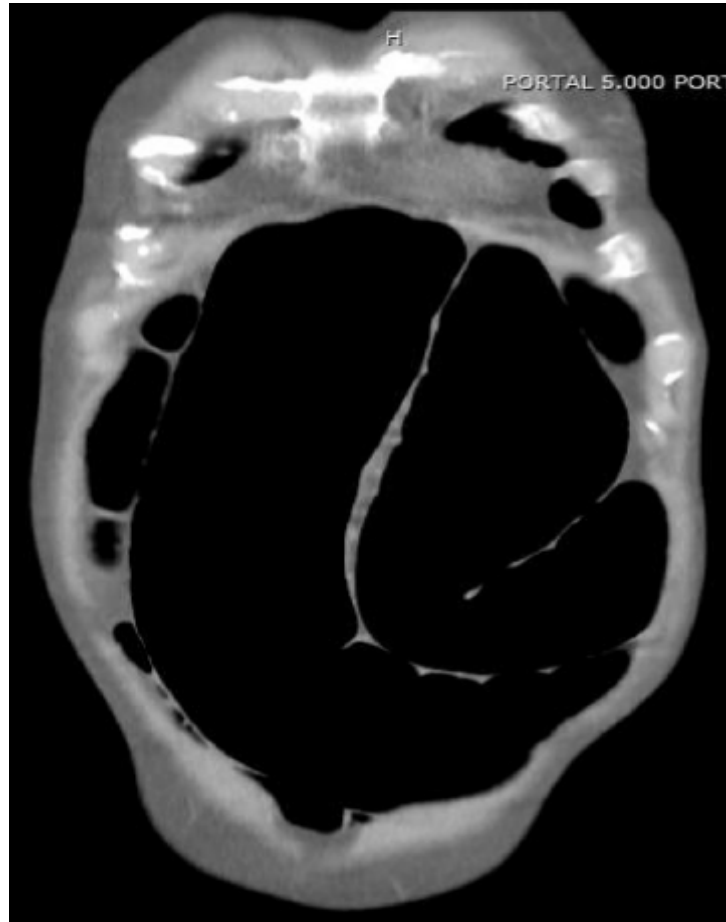


Figure 60 :Scanner abdominal injecté, temps portal, coupe coronale ; anse volvulée en U, dont les deux jambages sigmoïdiens convergent vers le point de torsion.[160]

d. Echographie abdominale :

La place de l'échographie comme outil diagnostique dans le volvulus de sigmoïde est très limitée, l'examen étant gêné par les gaz digestifs, cependant elle permet d'éliminer les diagnostics différentiels, notamment devant un syndrome occlusif fébrile, ou détecter les signes de gravité, tel l'épanchement péritonéal.

e. La biologie

Recherche comme toujours des signes de gravité et fait le bilan préopératoire.

Groupage sanguin, NFS, bilan d'hémostase, ionogramme, fonction rénale, et une glycémie.

4. Prise en charge thérapeutique

4.1. Traitement médical:

- Sonde nasogastrique, sonde urinaire, oxygénothérapie.
- Rééquilibration hydro-électrolytique et hémodynamique.
- Antalgiques, antispasmodiques.
- Antibioprophylaxie.
- Anti-sécrétoires.

4.2. Traitement endoscopique

La gravité de la chirurgie des volvulus coliques en urgence, l'impossibilité fréquente de traiter le volvulus et de prévenir efficacement le risque de récurrence en un seul temps opératoire ont favorisé le développement de méthodes médicales permettant de réduire le volvulus et d'envisager secondairement une chirurgie.

a. Réduction par intubation recto-sigmoïdienne :[157],[160]

La technique doit être rigoureuse ;

- l'introduction douce d'un rectoscope vaseliné chez un malade installé en décubitus latéral, permet d'atteindre facilement le pied de l'anse sigmoïdienne.
- Il est indispensable, avant de commencer une réduction par intubation, d'apprécier la coloration de la muqueuse et l'aspect des plis recto-sigmoïdiens, et de s'assurer de l'absence d'écoulement sanglant (la constatation de lésions de nécrose muqueuse devant faire renoncer à cette méthode du fait du risque de perforation).

Par le tube rigide, on monte alors une sonde lubrifiée type tube de Faucher, sous la vision directe, avec l'utilisation de l'illumination adéquate.

L'air est insufflé dans le rectum à intervalles fréquents, cela aide dans l'identification de l'apex du volvulus. Un mouvement de rotation imprimé à la sonde au passage du site de torsion

facilitera la réduction. Si des tentatives initiales ont échoué, utiliser un tube de diamètre plus grand et appliquer une pression constante à l'apex. Essayer de déplacer le patient dans des positions alternées, comme la position genu pectoral, si l'état du patient le permet. Cela permet au côlon d'ouvrir l'angle du volvulus.

Cette décompression à la rectosigmoïdoscopie est seulement une mesure provisoire, qui permet l'évaluation médicale et la préparation de l'intestin à la chirurgie définitive dans de meilleures conditions.

Le succès de la manoeuvre se traduit par une débâcle de selles et de gaz, faisant disparaître le météorisme et soulageant immédiatement le malade.

La sonde est alors laissée en place et solidement fixée, par suture sous anesthésie locale, à la peau du périnée. Une ASP étant indispensable pour s'assurer d'une réduction complète du volvulus.

Les inconvénients de la réduction par rectosigmoïdoscopie incluent le risque de réduction d'un côlon gangréneux et la perforation instrumentale.

4.3. Traitement chirurgical :

Le geste et la technique chirurgicale sont sans particularités et répondent aux règles de toute résection colique en urgence.

La voie d'abord, dans le contexte de l'urgence et en présence d'un météorisme important, sera le plus souvent une laparotomie médiane.

Le choix entre résection-anastomose en un temps et résection sans anastomose dépend des constatations peropératoires, des comorbidités du patient et de l'expérience de l'opérateur.

a. Intervention de Hartmann

Elle consiste en une résection du côlon sigmoïde sans anastomose.

L'intervention associe une sigmoïdectomie, la fermeture du moignon rectal et une colostomie terminale en fosse iliaque gauche. Le rétablissement de la continuité sera envisagé, à distance de l'intervention initiale, en fonction de l'évolution et du terrain du patient(Figure 61).

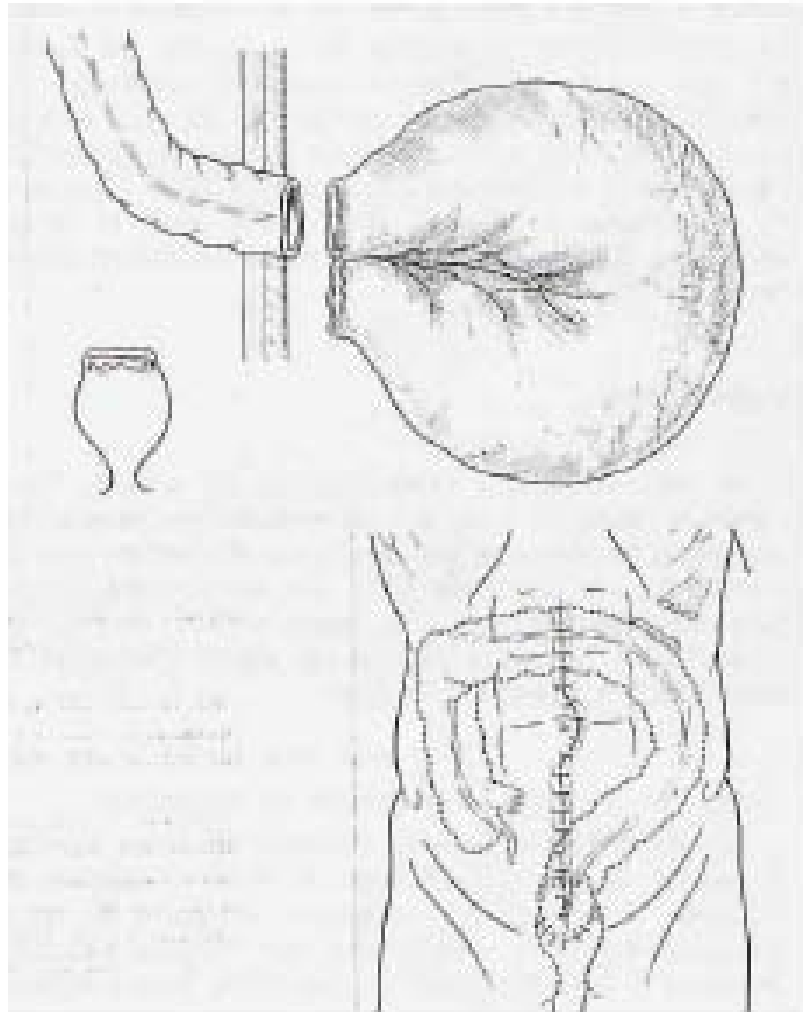


Figure 61: Colostomie de type Hartmann[157]

b. Intervention de Bouilly-Volkman :

Après résection sigmoïdienne, cette intervention consiste à réaliser une colostomie gauche en canon de fusil. Elle permet notamment la surveillance du segment colique d'aval. Son intérêt réside dans la possibilité de l'effectuer par un abord électif du flanc droit mini-invasif. Dans ce cas également, une deuxième intervention peut être envisagée à distance pour compléter la résection sigmoïdienne et rétablir la continuité digestive(Figure 62).

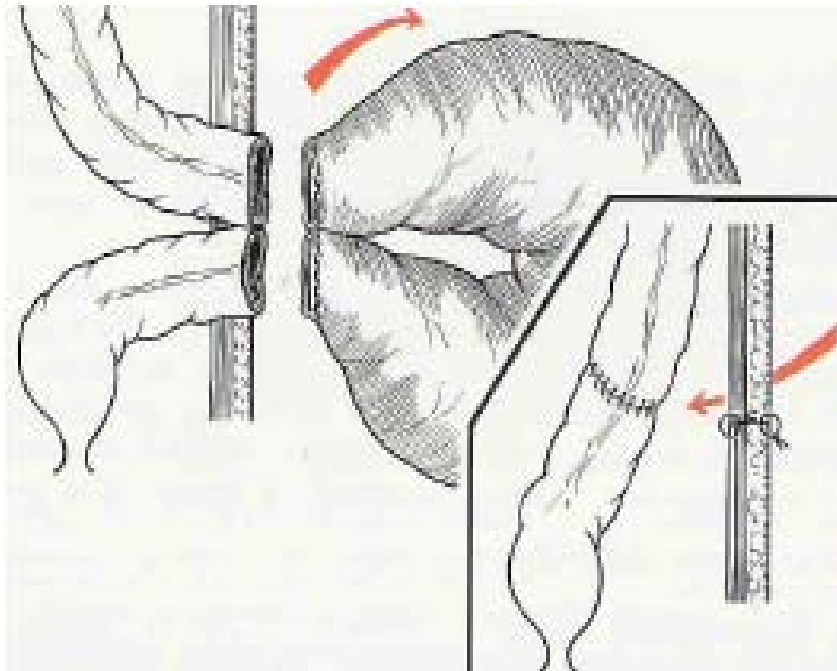


Figure 62: Colostomie de type Bouilly Volkmann.[157]

c. Résection anastomose en un temps

L'intervention consiste en une résection du sigmoïde, avec rétablissement de la continuité digestive dans le même temps opératoire. Le rétablissement fait appel à une anastomose colorectale haute, sus-douglassienne, terminoterminal ou latérotérminal, manuelle ou mécanique, selon les habitudes de l'opérateur.

Au regard des bons résultats publiés dans la littérature, cette stratégie de résection-anastomose en un temps après détorsion endoscopique en urgence est désormais adoptée par la plupart des équipes.

La complication postopératoire la plus fréquente de cette technique était l'infection de la plaie, suivie de la déhiscence de la plaie, la fuite anastomotique et l'abcès intra-abdominal.[161]

Les principaux facteurs influençant la mortalité opératoire du volvulus du côlon sigmoïde sont : L'approche thérapeutique pratiquée, l'état général du patient, la durée de la chirurgie et les comorbidités.[162]

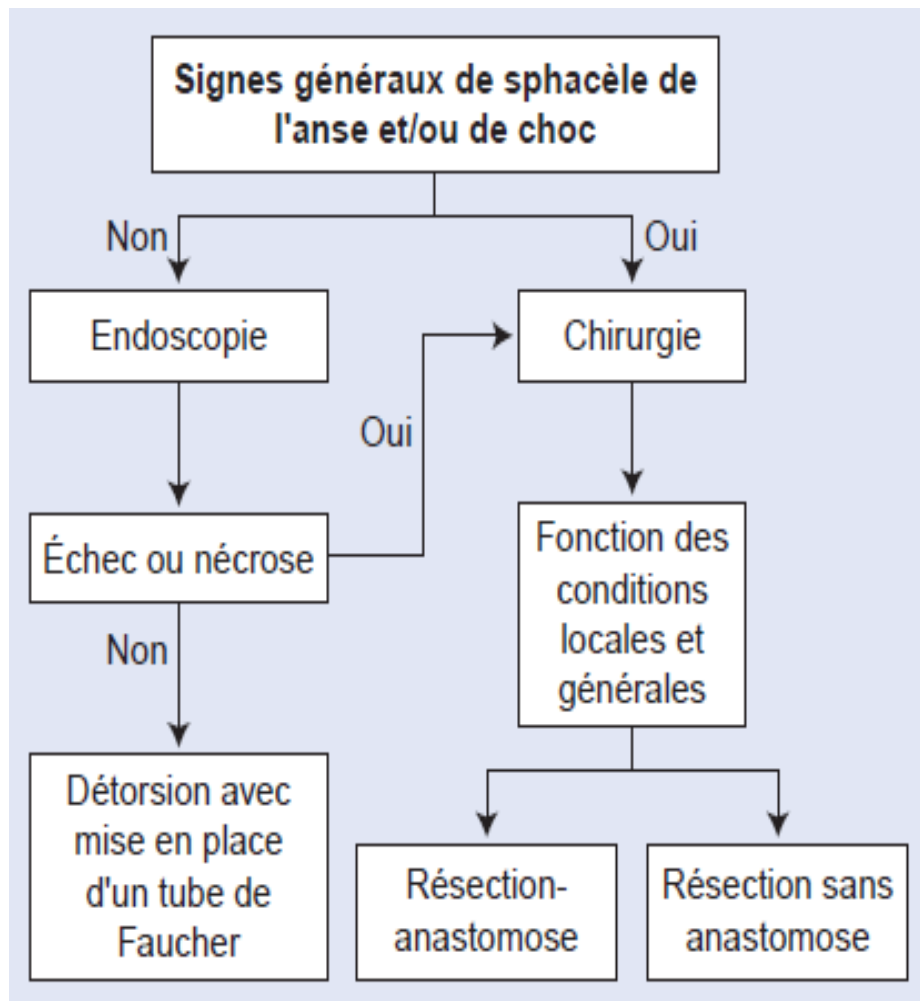


Figure 63 :Arbre décisionnel. Conduite à tenir en urgence.[155]

d. En situation électorale :

En dehors des cas où la résection chirurgicale a été nécessaire d'emblée, la prise en charge à distance concerne les patients ayant bénéficié d'une détorsion en urgence du volvulus du côlon sigmoïde. L'objectif est de prévenir la récurrence chez un patient préalablement mis en condition. Elle permet le traitement définitif de la pathologie.

Le traitement radical repose essentiellement sur la chirurgie de résection et, dans de rares cas, sur des techniques alternatives si l'état général du patient est incompatible avec une intervention chirurgicale.

d.1. La Chirurgie

- Résection anastomose en un temps

La détorsion du volvulus en urgence permet d'éviter les défauts de congruence entre les segments d'amont et d'aval sur lesquels portera l'anastomose.

L'intervention consiste en une résection non carcinologique du sigmoïde avec rétablissement de la continuité digestive dans le même temps opératoire. Celui-ci fait appel à une anastomose colorectale haute, terminoterminal ou latérotérminale, manuelle ou mécanique, selon les habitudes de l'opérateur. La voie d'abord est une laparotomie médiane ou transverse gauche. La voie laparoscopique est possible, dans ce cas de figure de patients opérés après exsufflation, en raison de la disparition du météorisme abdominal, principale difficulté de la chirurgie par coelioscopie dans cette pathologie.

- Pexie chirurgicale

Dans la sigmoïdopexie chirurgicale, le sigmoïde est ainsi fixé à la paroi ou au côlon transverse pour prévenir la récurrence.

Traitement conservateur également, la mésosigmoïdoplastie. Elle consiste à raccourcir le mésosigmoïde tout en élargissant sa base.

Ces techniques opératoires sont actuellement abandonnées du fait d'un taux élevé de récurrence atteignant 20% à 80%.

d.2. Traitements endoscopique ou radiologique

Ces techniques non opératoires seront simplement évoquées car leur emploi reste le fait de rares équipes.

- Colostomie endoscopique percutanée

Sa technique reprend celle de la gastrostomie percutanée endoscopique.

Elle permet l'insertion d'un tube censé prévenir la récurrence. Elle est toutefois grevée d'une forte morbidité en raison d'un taux élevé d'infection locale, de douleurs invalidantes, et même de péritonite stercorale conduisant alors au décès des patients sur ces terrains débilisés.

- Sigmoïdopexie endoscopique

La fixation de la boucle sigmoïdienne s'effectue, dans cette technique, par l'application percutanée, sous contrôle endoscopique, de trois agrafes en forme de T (T-Fasteners) permettant de fixer le côlon sigmoïde à la paroi. À distance, le matériel est sectionné au ras de la peau. Elle réalise l'équivalent d'une pexie chirurgicale.

- Sigmoïdopexie radiologique

Dans cette technique, semblable à la sigmoïdopexie endoscopique, les agrafes permettant la fixation du sigmoïde à la paroi sont mises en place sous contrôle scannographique ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM).

➤ **En pratique :**

Un patient souffrant de VCS peut être classé dans un des groupes suivants :[163]

- groupe 1 : patients jeunes ou âgés, sans comorbidités, qui n'ont pas de nécrose et/ou de perforation sigmoïdienne et sans instabilité hémodynamique pouvant bénéficier d'une :
 - détorsion endoscopique ou par tube de Faucher suivie d'une sigmoïdectomie laparoscopique après 7 à 14 jours ;
 - une sigmoïdectomie suivie d'une anastomose colocolique immédiate lorsqu'une détorsion endoscopique n'est pas possible (ce qui évitera le portage d'une colostomie mais aussi une double hospitalisation et leurs coûts) ;
- groupe 2 : patients jeunes ou âgés, sans comorbidités avec nécrose, gangrène ou perforation sigmoïdienne pouvant bénéficier :

- en cas d'instabilité hémodynamique d'une colectomie selon Hartmann avec rétablissement secondaire de la continuité digestive ;
- en l'absence d'instabilité hémodynamique, d'une sigmoïdectomie suivie d'une anastomose colocolique immédiate en l'absence d'épanchement stercoral ;
- groupe 3 : patients âgés, avec comorbidités, sans instabilité hémodynamique, sans nécrose, gangrène ou perforation sigmoïdienne pouvant bénéficier d'une détorsion endoscopique ou par tube de Faucher suivie d'une sigmoïdectomie après 7 à 14 jours ;
- groupe 4 : patients âgés, avec comorbidités, avec nécrose, gangrène ou perforation sigmoïdienne, avec ou sans instabilité hémodynamique pouvant bénéficier d'une colectomie selon Hartmann et rétablissement secondaire de la continuité digestive.

5. Conclusion

Le volvulus du côlon sigmoïde correspond à la torsion, selon un degré de rotation variable, de la boucle sigmoïdienne. Trois mécanismes causals coexistent : la torsion du sigmoïde autour de l'axe de son méso, réalisant une occlusion à anse fermée (forme mésentéricoaxiale), la torsion longitudinale du sigmoïde à point de torsion unique, réalisant une occlusion colique sur obstacle (forme organoaxiale), et le nœud iléo-sigmoïde.

L'évolution spontanée se fait vers l'apparition d'une ischémie puis d'une nécrose du segment digestif volvulé.

Le traitement définitif repose sur la chirurgie d'exérèse, idéalement après détorsion endoscopique, pour permettre une colectomie idéale. Les traitements non opératoires ne peuvent être que des traitements d'attente et non définitifs en raison d'un taux élevé de récurrence.

VI. VOLVULUS DU CÆCUM

1. Introduction:[164]

Le cæcum est, en fréquence, la deuxième partie du colon concernée par le volvulus après le sigmoïde et avant l'angle gauche et le côlon transverse. Cette affection survient sur des cæcums anormalement mobiles.

Il s'agit d'une torsion de la partie initiale du côlon droit et de la partie terminale de l'iléon autour du pédicule vasculaire colique inférieur droit. Il serait responsable de 1% des occlusions intestinales.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale aiguë par strangulation.

La mobilité excessive du cæcum est due à une rotation embryologique incomplète de l'intestin ou à un défaut d'accolement du côlon ascendant au péritoine pariétal postérieur.

Une prise en charge rapide et adaptée est nécessaire pour diminuer le risque de morbidité et mortalité.

2. Physiopathologie

Deux modalités de rotation sont observées : [165]

- La première consiste en une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre ou dans le sens inverse du cæcum, de la dernière boucle de l'iléon et du côlon ascendant proximal ; peut être défini comme un "volvulus" au sens strict du terme (un volvulus étant par définition une rotation autour d'un point fixe). Dans ce cas l'obstruction intestinale est localisée au niveau de la valve iléocæcale, et peut évoluer vers une nécrose, comme dans tout autre cas où un tractus intestinal est affecté par un volvulus (figure 64).

- La seconde consiste en une rotation dans le sens crânial et antérieur du fond du cæcum, c'est plutôt une bascule du cæcum. Dans ce cas, plus rare, l'obstruction intestinale est au niveau de la connexion colo-cæcale. Cette éventualité de rotation prédispose à un diastasis du cæcum plutôt qu'à une nécrose (figure 65).

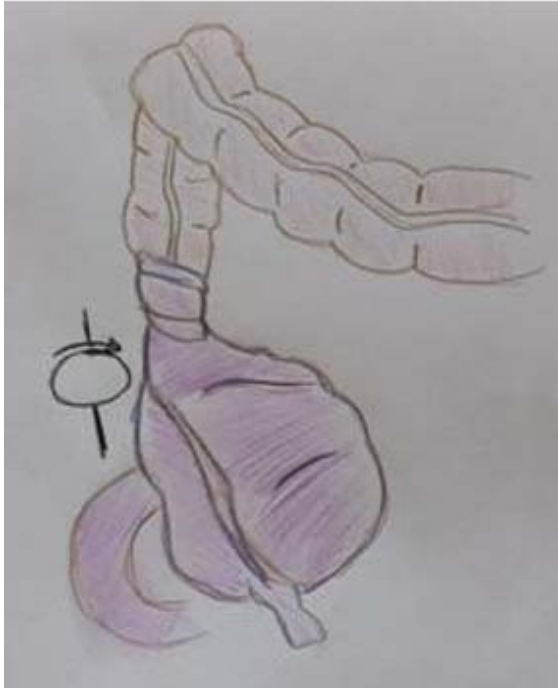


Figure 64: Volvulus cæcal axial.[165]

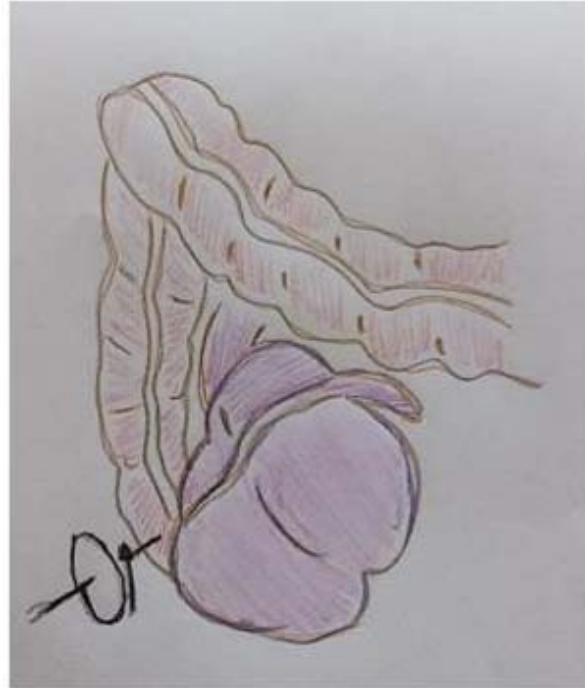


Figure 65: Bascule cæcale.[165]

2.1. Facteurs favorisants :

Le volvulus cæcal se produit en cas de fixation inadéquate du côlon droit ou d'anomalies congénitales dans lesquelles le côlon droit ne fusionne pas correctement avec le péritoine latéral. Une mobilité suffisante du cæcum pour le volvulus et la formation d'une bascule est observée chez 11 % et 25 % des adultes, respectivement. [166]

En plus des anomalies de fixation du caecum, le volvulus cæcal peut se produire à la suite d'adhérences dues à une chirurgie abdominale, à une constipation chronique, à une grossesse ou à une immobilité prolongée, une consommation élevée de fibres, un iléus adynamique et une constipation chronique sont connues pour prédisposer à cette affection [165],[166].

3. Diagnostic positif

3.1. tableau clinique :

Les schémas de présentation clinique sont classés en trois grandes catégories : intermittent récurrent, obstruction aiguë et fulminant aigu[165].

- Les patients atteints du **syndrome du cæcum mobile** présentent une douleur abdominale chronique intermittente qui disparaît spontanément après l'évacuation des selles. Les signes physiques observés chez les patients pendant les épisodes symptomatiques peuvent inclure des bruits intestinaux aigus et une sensibilité du quadrant inférieur droit de l'abdomen ou aucune anomalie. Ces observations physiques anormales disparaissent généralement lorsque les symptômes des patients disparaissent. Cette présentation clinique n'est généralement pas associée à une nécrose intestinale, mais elle peut être un prédécesseur identifiable d'un volvulus aigu.
- Les patients présentant une obstruction aiguë ont des crampes abdominales et des vomissements qui ne disparaissent pas spontanément. Les observations physiques comprennent généralement une sensibilité de l'abdomen, avec ou sans masse abdominale palpable, et des bruits intestinaux aigus. Si elle est reconnue et traitée à temps, cette présentation est associée à une incidence relativement faible de nécrose intestinale.

En cas de retard ou d'absence de diagnostic, le volvulus céphalique aigu non traité peut évoluer vers une gangrène intestinale et une perforation conduisant à une péritonite aiguë stercorale
- Les patients présentant **un volvulus aigu fulminant** ont généralement un aspect toxique avec une sensibilité abdominale associée à une péritonite. Les patients présentant cette présentation ont fréquemment une nécrose intestinale.

Dans le cas de la nécrose cœcale, la symptomatologie peut se chevaucher avec celle de la plupart des cas d'appendicite, rendant impossible un diagnostic différentiel basé sur des preuves cliniques. On peut détecter de la fièvre, une douleur continue dans la fosse iliaque droite, une résistance musculaire à la palpation, un signe de Blumberg positif, une altération de la fonction digestive telle que des nausées, des vomissements et une anorexie.

Les affections posant des problèmes de diagnostic différentiel avec le volvulus du cæcum sont multiples, car une symptomatologie similaire peut cependant être associée à une diverticulite du cæcum, une inflammation aiguë à la jonction iléo-cæco-colique, un cancer du cæcum, une diverticulite dans un côlon sigmoïde déplacé à droite, une invagination iléo-cæcale, un diverticule perforé de l'appendice, une pathologie annexielle droite, un diverticule duodénal perforé.

3.2. Examen paraclinique :

a. La biologie :

Les analyses de laboratoire peuvent révéler une hyperleucocytose et une augmentation de la protéine C-réactive.

b. La radiologie :

b.1. Une radiographie abdominale (ASP) :

Elle permet de poser le diagnostic dans plus de 70 % des cas. Sur le cliché fait debout de face, on trouve un niveau hydro-aérique (NHA) volumineux traduisant la distension du cæcum. Son siège est médian ou latéralisé soit du côté droit soit du côté gauche ; il s'associe à de multiples NHA du grêle et une absence complète d'air dans le côlon (figure 66).[167]



Figure 66 : Cliché d'abdomen sans préparation qui montre un volvulus du cæcum.[167]

b.2. Le lavement baryté :

Il permet de visualiser le côlon distal pour exclure les anomalies contributives, Il a un succès occasionnel dans la réduction du volvulus. Cependant, il prend du temps et présente un risque d'extravasation du produit de contraste, ce qui le rend inadapté aux patients gravement malades. Le " signe du bec " ou une coupure lisse et effilée au niveau de la branche efférente de l'obstruction est le résultat de confirmation le plus fréquemment visualisé pendant le lavement baryté (figure 67).



Figure 67: Lavement aux hydrosolubles qui montre un vovulus de caecum.[167]

b.3. La tomodensitométrie (TDM) abdominale :

Avec produit de contraste doit être l'outil diagnostique de premier choix.

Les signes du " grain de café ", du " bec d'oiseau " et du " tourbillon " sont les résultats courants de la tomodensitométrie associés au volvulus caecal aigu (figure 68,69).[165]

La présence de gaz intestinal intramural (pneumatosis intestinalis), l'absence d'opacification de l'artère iléo-colique ou de ses branches et l'épaississement de la paroi cœcale sont des signes d'ischémie du cæcum. Ces observations peuvent être absentes, alors que l'épanchement péricaecal est toujours présent.

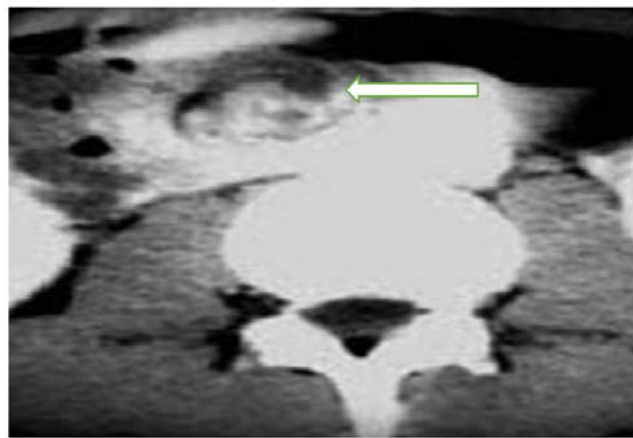


Figure 68:Tomodensitométrie qui montre le signe du tourbillon.[167]

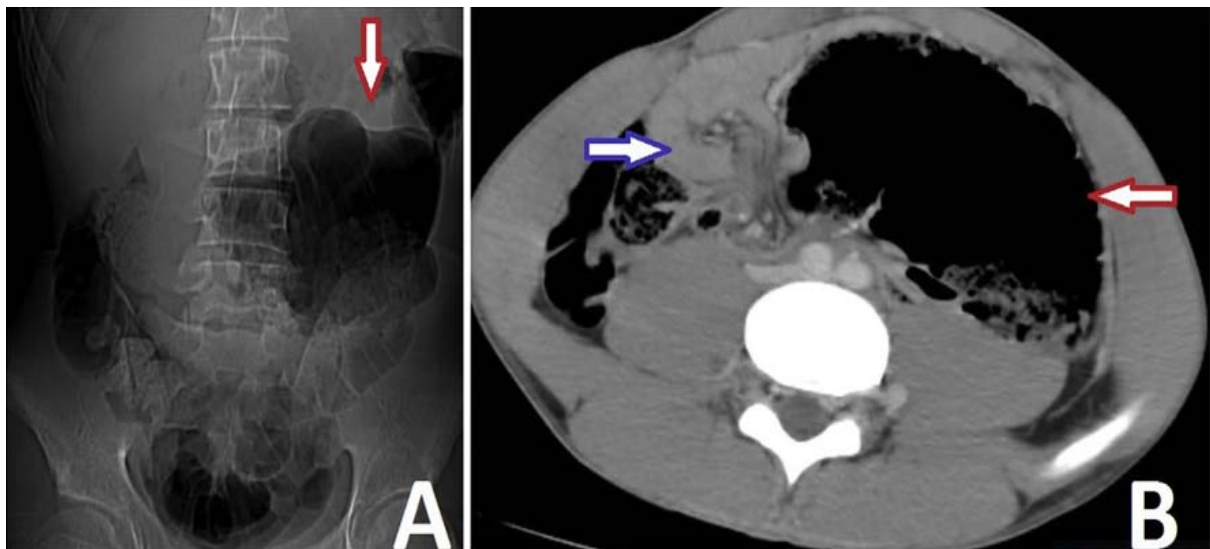


Figure 69 : A :La radiographie a révélé un intestin nettement distendu par l'air à gauche.**B :** La tomodensitométrie abdominale montre le signe du grain de café (flèche rouge) et le signe du tourbillon.[166]

b.4. La coloscopie:

La coloscopie peut être réalisée montrant le volvulus et une ischémie pariétale colique plus ou moins profonde. Une détorsion endoscopique est faisable en absence d'ischémie sévère mais comporte un risque non négligeable de perforation[164].

4. La prise en charge

Seule une prise en charge chirurgicale urgente est décisive afin d'éviter une évolution vers une perforation, une péritonite généralisée et un choc septique[165].

Le pronostic de la maladie peut être mauvais, avec un taux de mortalité de 0-40% selon la viabilité de l'intestin ou la présence de gangrène[168].

Parmi les options chirurgicales, nous avons[165],[166],[168] :

- Hémi-colectomie droite ou résection de cæcum, suivie d'une anastomose iléo-colique,
- Détorsion opératoire : réduction manuelle du volvulus par coeliotomie.(figure 70,71)
- Caecopexie : Fixation du côlon droit par suture du cæcum et/ou du côlon ascendant au péritoine pariétal latéral et postérieur.

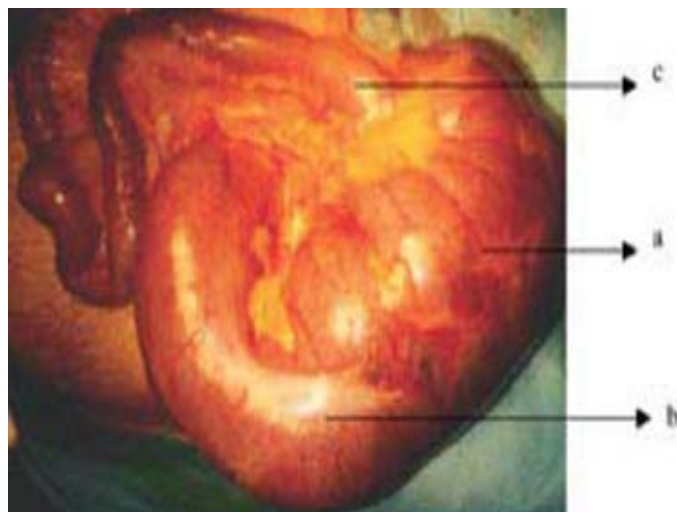


Figure 70 :Vue opératoire d'un côlon volvulé après détorsion : remarquer la distension du cæcum (a), le côlon ascendant (b), et l'iléon terminal (c)[167].

- En cas de gangrène intestinale et de perforations, les intestins non viables doivent être réséqués.
- En présence d'un intestin viable, la détorsion et la caecopexie ont été proposées comme une procédure relativement sûre, mais elle a également été associée à un taux de récurrence élevé[166].

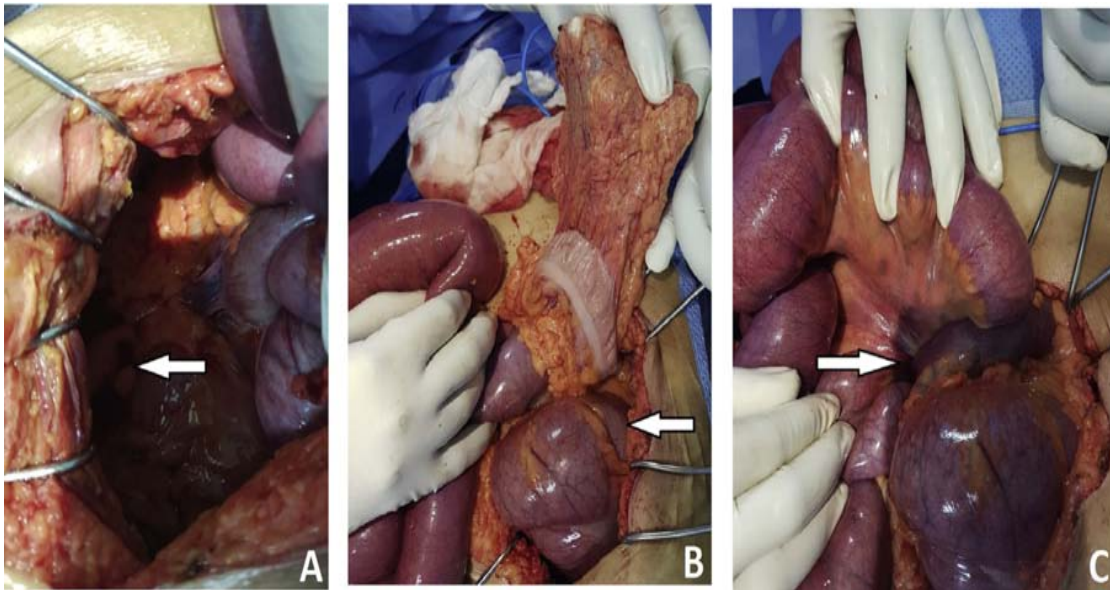


Figure 71 : Vue peropératoire montrant

A : fosse iliaque droite vide

B : cæcum distendu occupant le quadrant supérieur gauche de l'abdomen (flèche)

C : volvulus cæcal avec le point de torsion pour le cæcum et l'iléon terminal étant visible (flèche)[166]

5. Conclusion

Le volvulus du cæcum survient sur des cæcums mobiles à la faveur d'une torsion ou d'une bascule. Le diagnostic en est le plus souvent retardé du fait du tableau atypique d'occlusion intestinale.

Une bonne lecture de la radiographie d'abdomen sans préparation devrait suffire à poser le diagnostic et à éliminer le volvulus du côlon sigmoïde dans la plupart des cas. Dans les cas douteux, le lavement aux hydrosolubles mais surtout le scanner abdominal apportent des informations essentielles.

L'hémi-colectomie droite idéale est le meilleur traitement.

Cependant, les méthodes conservatrices sont une alternative chez certains patients à haut risque dont le cæcum est viable.

VII. VOLVULUS DE GRÊLE

1. Introduction

Le volvulus de l'intestin grêle se définit comme la torsion de l'intestin grêle autour de son axe mésentérique.[169]

Le volvulus de l'intestin grêle (VIG) est beaucoup plus fréquent dans la population pédiatrique que chez les adultes en raison de l'incidence accrue de malrotation qui peut se produire pendant le développement fœtal.[170]

C'est une urgence chirurgicale abdominale.

2. Physiopathologie et classification

Le volvulus du grêle peut être classé en deux types : volvulus primaire et volvulus secondaire.

2.1. Le volvulus primaire :

Le volvulus primaire survient le plus souvent chez les enfants et les adultes jeunes ; chez lesquels aucune cause prédisposante n'a pu être retrouvée au cours de la laparotomie. Du point de vue anatomique, l'intestin grêle et son mésentère retrouvés chez les personnes à risque sont plus courts, ayant une insertion plus étroite, avec une graisse mésentérique moindre par rapport aux sujets normaux.[171]

2.2. Le volvulus secondaire

Normalement, au cours du développement fœtal, les intestins se dilatent, subissent une rotation de 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, puis reviennent dans l'abdomen et se fixent.

Le volvulus secondaire est due à une malrotation intestinale qui se manifeste lorsque les intestins ne tournent pas, tournent incomplètement ou tournent à l'envers. Dans ces cas, l'intestin grêle a des attaches mésentériques étroites qui le rendent enclin au volvulus. La plupart des cas se présentent pendant la période néonatale, bien qu'ils puissent se présenter pendant l'enfance ou même à l'âge adulte.[170]

Le volvulus secondaire du grêle est rencontré le plus souvent chez les sujets âgés, sans prédilection pour l'un des deux sexes, chez lesquels l'intestin se tord autour d'un point de fixation. Bien que la cause la plus fréquemment rencontrée soit les adhésions postopératoires, de nombreuses étiologies ont été décrites dans des études de cas ou des séries, parmi lesquelles on retrouve les hernies, les tumeurs, diverticule de Meckel, une anomalie anatomique, des brides, lipomes mésentériques, lymphangiomes mésentériques, endométriose, abcès, anévrysmes, hématomes, et la grossesse.[172]

3. Diagnostic positif

Le fait que cette pathologie soit exceptionnelle à l'âge adulte et que sa symptomatologie soit assez variée est source de beaucoup d'erreurs et de retard diagnostique et thérapeutique au point que la majorité des cas sont diagnostiqués à un stade tardif de la maladie.[173]

3.1. Clinique

a. Les signes fonctionnels

- **La douleur abdominale** d'apparition brutale est spasmodique, continue et parfois syncopale.

- **Les nausées et vomissements**
- **L'arrêt des matières et des gaz** est tardif et parfois difficile à affirmer. Il peut être absolu en cas d'occlusion basse. La production de selles ne doit cependant pas écarter la possibilité d'un VIG, car les selles sont stockées dans le côlon pendant plusieurs jours avant la défécation.

La triade n'est pas toujours présente ou complète. La douleur abdominale et l'arrêt de gaz constituent des signes d'alarme suffisants pour évoquer le diagnostic d'occlusion intestinale.

- Déshydratation extra ou intracellulaire ;
- Tachycardie et fièvre : signes d'ischémie intestinale.

b. Examen physique

On ne retrouve pas de sensibilité abdominale sauf en cas d'irritation péritonéale associée. C'est un signe indirect d'ischémie intestinale qui indique une intervention chirurgicale en urgence.

La défense et la contracture abdominale associées à un syndrome infectieux clinique sont des signes de gravité en faveur d'une perforation intestinale.

Les touchers pelviens peuvent retrouver une ampoule rectale vide ou du sang ou méléna en cas de nécrose intestinale.

L'examen des orifices herniaires est systématique à la recherche d'occlusion sur hernie étranglée.

3.2. Paraclinique :

a. La biologie :

Le bilan biologique permet d'apprécier le retentissement métabolique du syndrome occlusif:

- Un Ionogramme pour évaluer l'état d'hydratation

- Le bilan rénal permet d'évaluer le retentissement de la déshydratation.
- NFS : L'hyperleucocytose progressivement croissante est en faveur d'une péritonite par perforation intestinale

b. L'imagerie :

b.1. L'abdomen sans préparation (ASP) :

L'abdomen sans préparation (ASP) est l'examen de 1ère intention devant un tableau d'occlusion intestinale aiguë.[174]

Peut montrer des niveaux hydro-aériques grêliques qui sont nombreux, étagés, centraux, plus larges que hauts. L'ASP peut révéler aussi des signes de perforation ou de distension intestinale (figure 72).



Figure 72 :ASP montrant des niveaux hydro-aériques de type grêlique.[175]

b.2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale ne constitue pas l'examen diagnostique de première intention en cas de suspicion d'obstruction intestinale.

Elle est sensible chez les nourrissons pour identifier une obstruction due à une VIG ; cependant, elle n'est pas aussi sensible dans la population adulte.

Des examens répétés permettent de suivre l'évolution de la dilatation des anses intestinales. L'échographie permet enfin un bilan complet de la sphère abdominale à la recherche d'autres pathologies(figure 73).



Figure 73 :Dilatation des anses grêles à l'échographie à 3 cm ,sans signe de souffrance pariétale ni de liquide péritonéal.[172]

b.3. TDM abdominale :

La tomodensitométrie (TDM) est la modalité d'imagerie la plus fiable, révélant souvent le signe du « tourbillon », semble en effet être pathognomonique du volvulus total du grêle pour la majorité des auteurs(figure 74).[176],[177]

La tomodensitométrie révèle également des signes d'ischémie et/ou d'infarctus intestinal, de pneumatose, d'épaississement de la paroi intestinale, d'ascite intra-abdominale et de toute autre maladie intra-abdominale grave pouvant être présente.

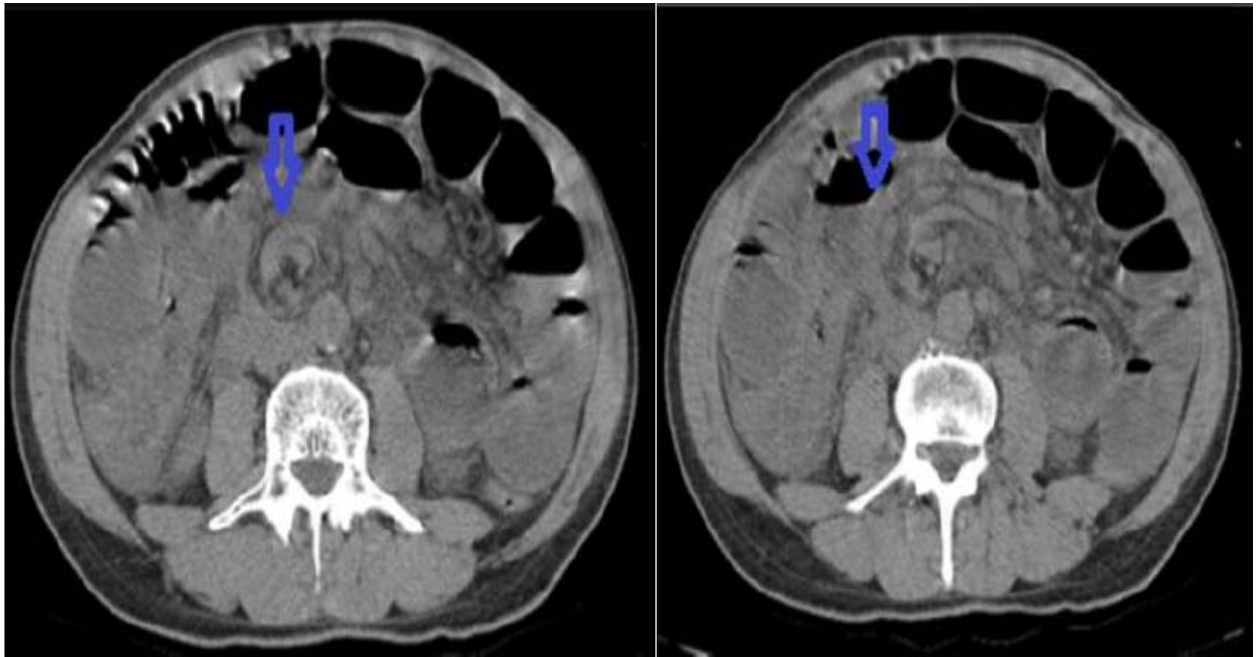


Figure 74 : TDM montrant l'image en « tourbillon » (flèche)

4. La prise en charge

4.1. Principe du traitement

La correction des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques et la levée d'obstacle, constituent le but principal du traitement, tout en évitant les complications.

4.2. Traitement médical : [169],[172]

Le traitement médical n'a aucun but thérapeutique, il permet essentiellement de préparer le patient à la phase chirurgicale. Il comprend:

- Une sonde naso-gastrique en aspiration douce pour mettre le tube digestif en repos.
- Un rééquilibrage hydro-électrolytique : En effet, au cours de l'occlusion intestinale aiguë, les pertes hydriques sont importantes secondaires aux vomissements, à l'aspiration naso-gastrique, à l'œdème pariétal intestinal et à la formation du troisième secteur.

- Cette réhydratation associée à une perfusion d'électrolytiques (Na⁺, K⁺, Cl) doit être accompagnée d'un contrôle de la diurèse par pose d'une sonde vésicale systématique, du bilan électrolytique de contrôle et du bilan rénal quotidien voire biquotidien si l'état du malade le nécessite.
- Antibiothérapie doit être prescrite devant tout signe clinique ou biologique évoquant un état infectieux.
- En cas de signes biologiques et/ou cliniques d'hypokaliémie, une surveillance de l'électrocardiogramme s'impose.
- Si le patient est hypotendu ou présente des signes de choc, un cathéter veineux central et/ou un cathéter artériel peuvent être nécessaires pour une surveillance hémodynamique et une réanimation appropriées (gazométrie).

4.3. Traitement chirurgical

La procédure chirurgicale exacte choisie dépend de la viabilité de l'intestin grêle, de l'état anatomique de l'abdomen et de la présence éventuelle d'autres maladies concomitantes.[178]

La laparotomie est généralement effectuée par une incision médiane pour permettre une exposition adéquate et complète de l'abdomen[171].

La dévolvulation simple est fréquemment pratiquée (dans un sens antihoraire le plus souvent), lorsque l'intestin grêle est viable et qu'il n'y a pas d'autres maladies concomitantes (figure 75).

Une résection intestinale segmentaire avec ou sans anastomose peut être nécessaire en présence d'un intestin gangréneux (non viable) (figure 76,77).



Figure 75:Recoloration des anses après dévolvulation[176]

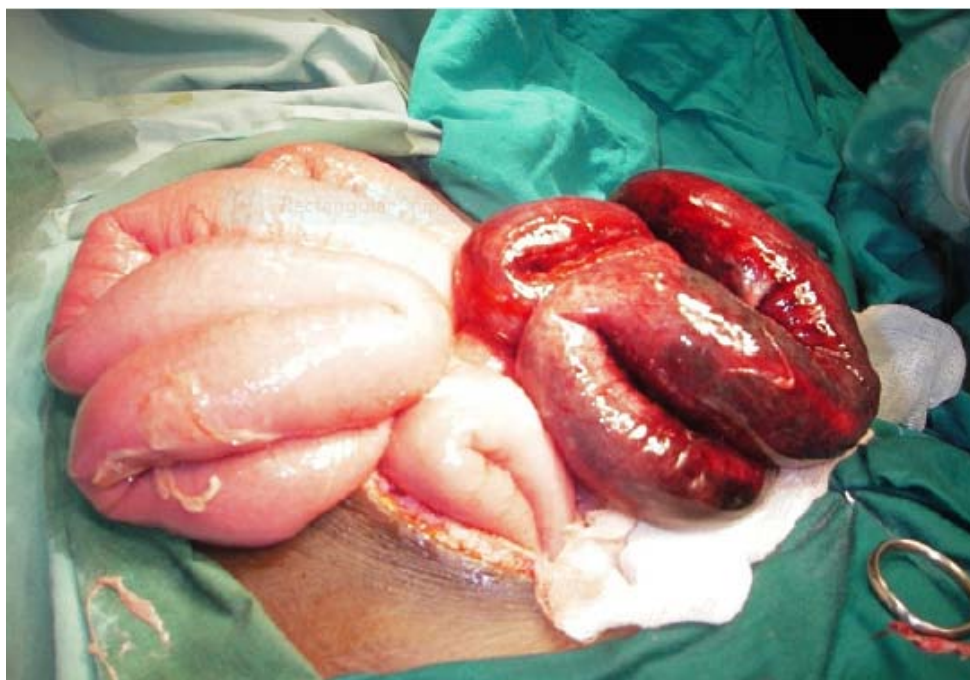


Figure 76: Volvulus de la dernière anse iléale avec nécrose intestinale vue per opératoire.[179]



Figure 77 : partie réséquée du grêle nécrosé.[175]

Après résection des zones nécrosées, trois solutions sont possibles: [171],[172]

- **En l'absence de péritonite ou de perforation intestinale**, une anastomose en un temps peut être entreprise, avec un risque que l'anastomose soit en zone mal vascularisée et soit responsable d'une désunion anastomotique qui est de pronostic toujours sombre.
- **En cas de péritonite** avec perforation intestinale, une double stomie au niveau des deux segments intestinaux peut être envisagée, permettant la surveillance de la vitalité intestinale. Il n'existe alors pas de risque de fistule anastomotique. Néanmoins, la prise en charge de tels patients en réanimation est difficile. De plus, il est nécessaire de considérer une réintervention pour le rétablissement de la continuité.
- **Dans les formes graves nécessitant une résection intestinale étendue**, il ne faut pas hésiter à entreprendre une stratégie agressive de résection (sans exposer le patient au syndrome du grêle court) et de réanimation à condition qu'il soit envisageable pour le patient de pouvoir retourner à son domicile avec une nutrition parentérale(NP).

5. Conclusion

Le volvulus de l'intestin grêle est exceptionnel chez l'adulte. La lourde mortalité due au retard diagnostique impose la connaissance de ces anomalies de rotations ainsi que les complications qu'elles peuvent engendrées à chaque praticien. La symptomatologie clinique étant non spécifique, la réalisation d'examen radiologique ne doit accuser d'aucun retard. Le pronostic du volvulus total du grêle est celui du syndrome occlusif, de la pullulation microbienne qu'il occasionne et dépend fortement du délai de prise en charge et du terrain.

VIII. OCCLUSION INTESTINALE FONCTIONNELLE

L'occlusion intestinale fonctionnelle constitue le diagnostic d'élimination devant un tableau occlusif, elle peut être haute ou basse.

Les étiologies sont dominées par l'**iléus grélique** et le **syndrome d'Ogilvie**.

1. OCCLUSION FONCTIONNELLE DE L'INTESTIN GRÊLE – ILÉUS

L'iléus correspond à une paralysie de l'intestin grêle, due à une irritation d'origine intra ou rétro-péritonéale (iléus réactionnel), une pathologie médicale ou certains médicaments.

Il n'existe pas d'obstacle, par opposition aux occlusions organiques.

Il peut être associé à une occlusion fonctionnelle du côlon.

L'occlusion fonctionnelle de l'intestin grêle peut être secondaire à :[58]

- Irritation intrapéritonéale: N'importe quel processus infectieux intra-péritonéal : abcès, appendicite méso-coeliaque, sigmoïdite, cholécystite
- Irritation rétropéritonéale : pancréatite aiguë, colique néphrétique, hématome, fracture du rachis lombaire.
- Origine médicale : diabète, hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, porphyrie.

- Origine médicamenteuse: opiacés, anti-parkinsoniens, anti-cholinergiques.
- L'iléus postopératoire après chirurgie abdominale est constant et sa durée dépend du geste (plus court pour une appendicectomie sous coelioscopie qu'après duodéno-pancréatectomie céphalique..), du patient (plus long chez le patient diabétique et le sujet âgé).

L'iléus postopératoire ne doit pas faire oublier la possibilité d'une complication postopératoire: abcès, fistule digestive, hémorragie ... Le scanner est l'examen de choix en cas de doute.[52]

2. OCCLUSION FONCTIONNELLE DU CÔLON – SYNDROME D'OGILVIE

2.1. Introduction

Le syndrome d'Ogilvie, ou pseudo-obstruction colique aiguë(POCA) correspond à une dilatation de tout ou d'une partie du cadre colique et du rectum sans obstacle intrinsèque ni processus inflammatoire extrinsèque ; cette définition exclut les dilatations mécaniques en amont d'un obstacle organique, celles survenant dans le cadre de colites aiguës graves, ischémiques ou cryptogéniques (mégacôlon toxique et iléus réflexe accompagnant une péritonite).

2.2. Physiopathologie :

Sa physiopathologie repose sur la paralysie de la musculature du côlon qui se laisse distendre passivement, sans aucune élévation des pressions endoluminales. L'étiopathogénie n'est actuellement pas totalement élucidée, sa genèse est multifactorielle.

Théorie nerveuse : cette théorie évoque une perturbation de l'innervation végétative du côlon. Le rôle du système nerveux autonome dans l'activité colique n'est pas complètement précisé. Le système nerveux sympathique aurait un rôle inhibiteur et le système nerveux parasympathique un rôle excitateur. L'interaction entre ces deux systèmes régulerait l'activité

colique. Il s'agirait pour certains plutôt d'une baisse du tonus parasympathique que d'une activité excessive du système sympathique.

Théorie vasculaire: elle reposerait sur la baisse de la perfusion splanchnique (hypovolémie, artériopathies oblitérantes) ; l'hypoperfusion prédominerait dans la zone entre les territoires des deux artères mésentériques supérieure et inférieure encore appelée zone de Griffiths et vient appuyer la notion de cut-off.

Théorie hormonale: Des théories hormonales mettent en cause les prostaglandines E qui stimulent la couche musculaire circulaire du côlon.

Théorie pharmacologique : Les traitements neurotropes sont souvent mis en cause en raison de leurs effets anticholinergiques. À cela viennent s'ajouter les opiacés et d'autres médicaments « colo-toxiques » au long cours (sédatifs, antidépresseurs tricycliques, clonidine, phénothiazines, inhibiteurs calciques et antiparkinsoniens).

Théorie métabolique : Les perturbations de la motricité colique ont aussi pu être rattachées à des désordres métaboliques provoquant un trouble de la conduction neuromusculaire (hypokaliémie, hyperurémie).

Théorie infectieuse : Une réactivation du virus varicelle-zona (VZV) au sein des ganglions entériques a été incriminée.

2.3. Diagnostic positif

a. Clinique :

Le syndrome de pseudo-obstruction colique aiguë (POCA) réalise un tableau d'occlusion aiguë intestinale basse.

La clinique est dominée par **un météorisme abdominal majeur** contrastant avec une bonne tolérance clinique et un état général longtemps inchangé.

La constatation, lorsqu'elle existe, d'une distension majeure de l'ampoule rectale au toucher, associée à la distension colique, signe la colectasie.

L'anamnèse est importante et une POCA fait suite, à un accouchement, une chirurgie pelvienne ou un traumatisme médullaire. D'autres circonstances favorisantes peuvent être retrouvées :

- une intervention orthopédique (fracture du bassin) ;
- une infection systémique;
- une cardiopathie aiguë ;
- un séjour en soins intensifs ou en réanimation
- autres : pharmacologiques (opioïdes, antidépresseurs), transplantation. . .

b. La biologie :

Un syndrome inflammatoire (hyperthermie, hyperleucocytose, élévation de la CRP. . .) ainsi que des signes d'irritation péritonéale doivent faire évoquer une perforation colique.

On doit éliminer les principaux diagnostics différentiels comme le volvulus du cæcum ou du sigmoïde et les obstacles coliques intrinsèques ou extrinsèques.

c. La radiologie :

Le lavement baryté : A longtemps permis de rechercher un obstacle mécanique éventuel. Son effet osmotique entraîne parfois une levée d'obstacle.

Il est contre-indiqué en cas de suspicion de perforation colique. Son intérêt diagnostique est désormais moindre en comparaison à la scannographie.

Le scanner abdomino-pelvien : avec injection de produit de contraste est l'examen de référence ; Il confirme la dilatation proximale du côlon et l'absence de lésion organique intrinsèque ou extrinsèque.

La colectasie débute généralement au niveau du cæcum et du côlon droit et s'étend en aval jusqu'à un point d'incongruence appelé le *cut-off* (figure 78).[180]



Figure 78:Image transitionnelle colique angulaire gauche (cut-off) sans obstacle organique.[180]

La constatation au scanner d'un pneumopéritoine, d'un épanchement liquidien intrapéritonéal ou d'une pneumatose pariétale du côlon distendu sont autant de signes devant faire suspecter une perforation et imposant une laparotomie en urgence.

Le diamètre cæcal maximal tolérable est de 9cm à 12 cm, car environ un quart des patients perforent au-delà (figure 79).



Figure 79:Cæcum pré-perforatif, de fait de son diamètre, imposant une prise en charge urgente.[180]

2.4. La prise en charge : [180]

Plusieurs volets thérapeutiques sont à retenir : le traitement conservateur, le traitement pharmacologique, la colo-exsufflation endoscopique et la chirurgie.

a. Le traitement conservateur :

C'est le traitement à instaurer en première intention dès le diagnostic évoqué et en l'absence de perforation colique :

- Mise en décharge du tube digestif (sonde nasogastrique en aspiration douce, patient à jeun) ;
- Mise en place d'une sonde rectale (tube de Faucher) si la distension atteint le sigmoïde ou le rectum ;
- Rééquilibration hydro-électrolytique;
- Traitement des comorbidités.
- Suppression des étiologies pharmacologiques potentielles : anticholinergiques (atropiniques, antihypertenseurs, anticholinergiques de la maladie de Parkinson), antidépresseurs et neuroleptiques, clonidine, morphiniques...

Les laxatifs osmotiques sont à proscrire car ils favorisent la fermentation bactérienne colique, ce qui entraîne une augmentation de la production de gaz et majore la distension.

Des mesures posturales permettent de stimuler l'émission de gaz et de selles. La déambulation est à promouvoir comme si possible la position genu-pectorale en alternance horaire avec le décubitus latéral droit et gauche.

Le traitement conservateur ne doit pas dépasser 3 jours. Son efficacité est appréciée sur la régression de la distension abdominale, la débâcle de gaz et de selles, et la diminution du diamètre cæcal sur le cliché d'abdomen sans préparation

a.1. Traitement pharmacologique :

➤ **Néostigmine :**

La néostigmine est un inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase. Elle entraîne une levée du bloc parasympathique aboutissant à la reprise de la motricité colique. Les modalités d'administration de la néostigmine sont à l'heure actuelle encore débattues :

- En bolus IV de 2 à 2,5 mg pendant 3 à 5 min avec un délai d'action moyen de 20 à 30 minutes. En cas d'échec après un délai de 3 heures, une deuxième voire une troisième injection peut être tentée.

➤ **Lavement à la Gastrografine® :**

La Gastrografine® est un produit hydrosoluble hyperosmolaire aux propriétés laxatives.

➤ **Le polyéthylène glycol (PEG)**

➤ **Stimulants du transit:** comme l'érythromycine

➤ **Anesthésie péridurale :**

L'hypertonie sympathique est en partie responsable du déclenchement et de la pérennisation de la colectasie. Un bloc sympathique crée une vasodilatation splanchnique et interrompt les afflux nociceptifs inhibiteurs (réflexe colo-colique inhibiteur).

Son efficacité se traduisait par une débâcle de selles et de gaz, la régression de la distension abdominale et une diminution du diamètre cæcal, souvent de façon très rapide au cours même de l'injection.

a.2. La colo-exsufflation endoscopique :

La colonoscopie avec exsufflation représente aujourd'hui le traitement de choix une fois épuisées les autres ressources médicales, quand il n'y a aucune suspicion de perforation, mais reste de réalisation difficile du fait de l'obstruction de la lumière colique par les débris stercoraux ou les résidus de lavement hydrosoluble et du risque de sur-distension colique lié à

l'insufflation. En outre, la colonoscopie permet d'exclure des signes de souffrances ischémiques imposant une sanction chirurgicale.

a.3. Autres procédures :

- la *percutaneous endoscopic colostomy* (PEC) est une cœcostomie percutanée colo-guidée mais risque des complications : abcès de paroi, saignement, hématome, perforation, rétraction de la stomie;
- l'image *guided percutaneous caecostomy* (PCC) est une décompression percutanée par ponction du cæcum sous guidage TDM.

b. La Chirurgie

Ses indications découlent de l'échec des thérapeutiques conservatrices déjà citées ou de l'existence de signes cliniques ou radiologiques évocateurs d'une perforation colique.

La cœcostomie est à proscrire à cause de la morbidité post opératoire qu'elle entraîne.

Trois types d'interventions peuvent être proposés :

- les colostomies ;
- l'intubation recto-colique trans-anale par un tube multiperforé (de Faucher) au cours d'une laparotomie exploratrice ;
- la colectomie totale ou subtotale avec ou sans rétablissement de la continuité.

2.5. Conclusion :

L'étiopathogénie de la POCA n'est pas encore élucidée. Un déséquilibre entre l'innervation sympathique et parasympathique reste la piste la plus probable dans une population de patients le plus souvent débilisés.

En l'absence de traitement, la mortalité est élevée.

Compte tenu de sa morbidité élevée, la chirurgie n'est à envisager qu'en dernier recours après échec des procédures endoscopiques ou en cas de perforation colique

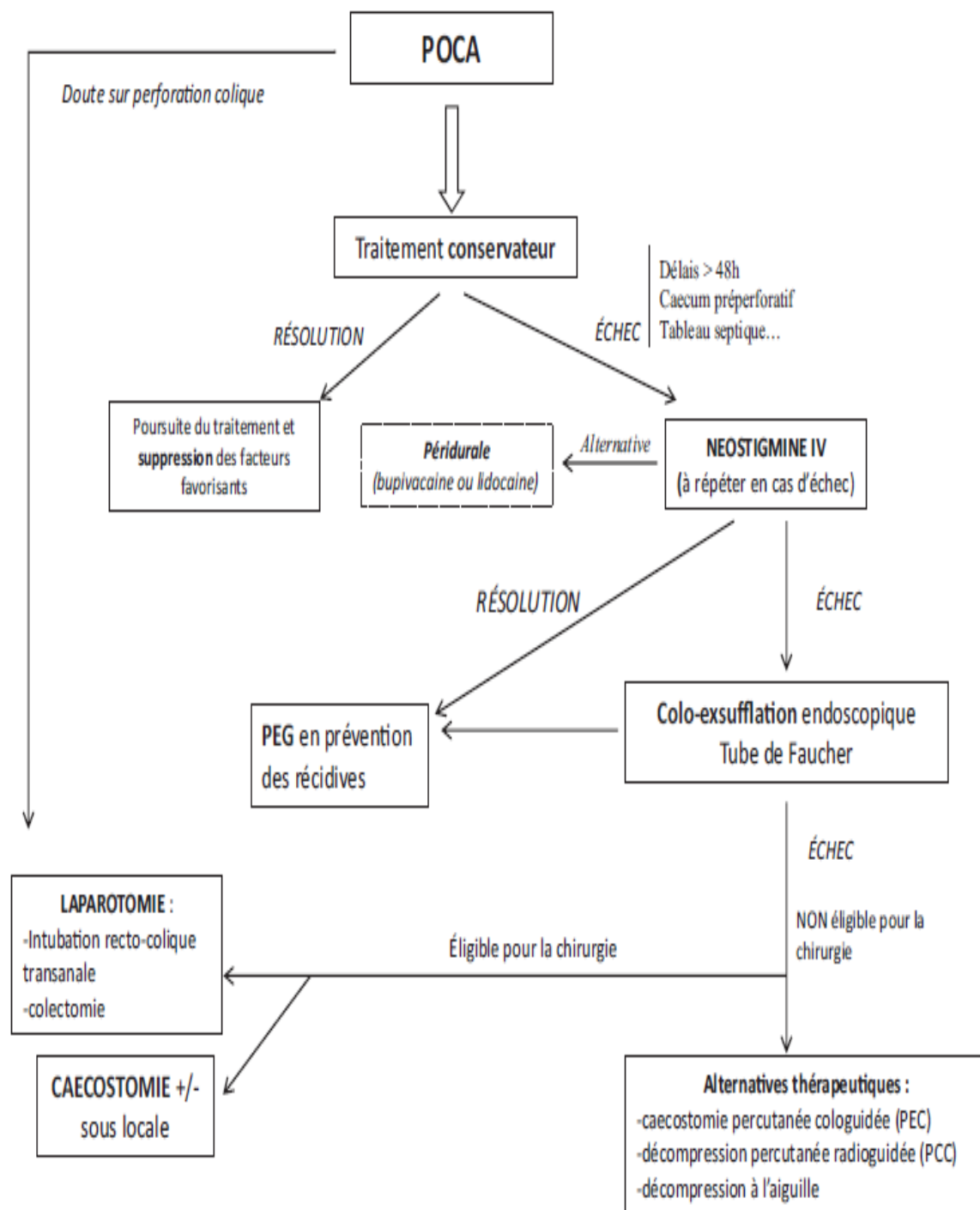


Figure 80:Arbre décisionnel de prise en charge des pseudo-obstructions coliques aiguës (POCA)[180]

ABDOMEN TUMORAL

I. OCCLUSION TUMORALE

1. Introduction :[181]

L'occlusion intestinale (OI) est une complication fréquente chez les patients atteints de tumeurs abdominales ou pelviennes, en particulier d'origine digestive ou gynécologique. Le risque de survenue est d'autant plus important que le stade anatomopathologique de la tumeur initiale est avancé.

Elle peut être observée lors du diagnostic initial ou bien au décours de l'évolution de la maladie. L'occlusion intestinale peut être partielle ou complète et survenir à un ou plusieurs niveaux (grêlique, colique ou mixte).

L'obstruction intestinale tumorale se présente de façon beaucoup plus sournoise que l'OI aiguë, cette dernière se manifeste sous forme de tableau classique « d'abdomen chirurgical » avec des signes cliniques francs et soudains, l'occlusion tumorale se caractérise par un début plus insidieux évoluant sur plusieurs semaines ou mois, précédée selon une durée variable de signes sub-occlusifs avec parfois une rémission intermittente spontanée entre deux épisodes occlusifs.

La prise en charge nécessite une approche spécifique et individualisée basée sur le pronostic de la maladie et les objectifs escomptés. Une évaluation et un examen éclairé des options d'intervention est important dans l'alignement des traitements.

Le processus de décision est difficile, en particulier dans les phases localement avancées ou déjà métastatique de la pathologie tumorale au moment de la prise en charge, le terrain défavorable de ces patients souvent âgés avec une comorbidité importante et les conséquences de l'occlusion (déshydratation, ischémie intestinale, perforation), rendent compte du pronostic réservé.

Cependant une amélioration de la prise en charge en urgence tend à diminuer la morbi-mortalité à court et à long terme.

2. Physiopathologie:[182]

Les conséquences physiopathologiques d'une occlusion intestinale sur pathologie néoplasique sont d'abord d'ordre local mais également d'ordre général justifiant et guidant les mesures de réanimation préopératoire.

Ces conséquences sont celles observées devant toute occlusion mais présentent des particularités propres à la pathologie tumorale.

La physiopathologie de l'occlusion par obstruction associe :

- Une augmentation du péristaltisme intestinal,
- Une distension gazeuse et liquidienne,
- Une altération des secteurs hydriques de l'organisme (3^{ème} secteur).
- Une pullulation microbienne.

2.1. Augmentation du péristaltisme:

L'occlusion tumorale est le plus souvent d'abord incomplète et ce pendant un laps de temps plus ou moins long. Pendant la phase d'obstruction partielle, l'intestin lutte pour forcer l'obstacle; sa fonction de résorption aqueuse est rapidement dépassée ce qui favorise l'accumulation des sécrétions digestives dans la lumière colique, la distension pariétale sera responsable d'arrêt progressif du péristaltisme.

L'arrêt des gaz et des matières n'est apparent qu'après la vidange de l'intestin distal.

2.2. Distension gazeuse et liquidienne:

L'accumulation de gaz en amont de l'obstacle est la première cause de la distension.

La rétention des gaz est précoce, dès les premières heures de l'occlusion ; La rétention liquidienne est plus tardive.

L'accumulation de liquide, à la fois par diminution de l'absorption et par exagération de la sécrétion, majore la distension intestinale. Par conséquent au niveau colique elle est responsable :

- Augmentation de la pression intra-luminale: Le principal risque des occlusions basses en cas de valvule de Bauhin continente est la perforation coecale diastatique. En revanche en cas de valvule de Bauhin non continente, les sécrétions vont refluer au niveau des anses grêles et la symptomatologie sera mieux tolérée.
- Conséquences vasculaires: Elévation de la tension pariétale → stase veineuse → troubles circulatoires secondaires à l'oedème pariétal. → L'ischémie résultante → nécrose → micro-perforations.

2.3. Altération des secteurs hydriques de l'organisme:

La distension d'un viscère creux digestif entraîne une hypersécrétion liquidienne et une exsudation de protéines. Le grêle distendu peut se décompresser en partie par régurgitation du liquide dans l'estomac et vomissements. Le liquide qui reste dans l'intestin constitue le 3^{ème} secteur, responsable d'une hypovolémie, une acidose métabolique et hypokaliémie.

2.4. Pullulation bactérienne:

Elle débute dans le liquide de stase intestinale après quelques heures d'obstruction. En l'absence d'ischémie, la barrière muqueuse intestinale s'oppose physiologiquement à la contamination bactérienne et au passage d'endotoxines et de germes dans la circulation veineuse et lymphatique.

2.5. Conséquences pratiques:

L'intérêt de détailler ces différents mécanismes physiopathologiques est de comprendre les principaux points à corriger dans le cadre de la prise en charge de ce type de patients et les principaux risques encourus.

On comprend aisément que la réanimation de tels patients passe par quatre piliers :

- Une réhydratation adaptée aux pertes estimées et à l'état cardiaque et rénal du patient.
- Une correction hydro-électrolytique guidée par les données d'un ionogramme sanguin détaillé et répété.
- Une aspiration naso-gastrique continue.
- Une antibiothérapie.

La levée de l'obstacle quelque soit le moyen mis en oeuvre ne doit être retardé ni par les moyens diagnostiques ni par les mesures de réanimation ; car les phénomènes vasculaires ne tardent pas à survenir et l'évolution vers la perforation et donc une péritonite hautement stercorale est inéluctable et de pronostic plus sombre.

3. Mécanisme et étiologie

3.1. Occlusions intestinales par obstruction :

a. Occlusion du grêle par obstacle pariétal :[52]

- Bénignes : léiomyome, polype hamartomateux du syndrome de Peutz-Jeghers.
- Maligne primitive: adénocarcinomes, tumeurs endocrines (qui peuvent également se révéler par le syndrome endocrinien due à la sécrétion tumorale), lymphome du grêle (l'occlusion révèle rarement ces tumeurs, diarrhée, fièvre, AEG, anémie+++)
- Métastases+++ : beaucoup plus fréquentes que les tumeurs primitives, elles peuvent être secondaires à une tumeur digestive ou extra-digestive (mélanome++)
- Tumeurs stromales du grêle (GIST)

b. Occlusions coliques par obstruction :

Contrairement au grêle, les adénocarcinomes colo-rectaux sont la cause la plus fréquente d'occlusion colique, 70 % des occlusions coliques sont d'origine tumorale. Dans 7 à 29% des cas, ce cancer se révèle par un syndrome occlusif aigu, total ou subtotal, la majorité de ces occlusions tumorales se situant au niveau du colon gauche.[183]

3.2. Occlusions intestinales par obstacle extrinsèque :

a. Compression extrinsèque :

Principalement d'origine gynécologique par les cancers de l'ovaire, un utérus polymyomateux, kyste ovarien, pseudo kyste, abcès intra-abdominal, endométriose iléale, fibrose rétro-péritonéale, des ganglions intra-abdominaux ...

b. Carcinose péritonéale :

La carcinose péritonéale est l'atteinte de toute ou d'une partie de la séreuse péritonéale par des cellules cancéreuses. Elle peut être **primitive (mésothéliome)** ou le plus souvent **secondaire** à une autre localisation néoplasique (**cancers gynécologiques et digestifs**)[58]. Les deux tiers des CP sont d'origine digestive, dont plus de 50 % d'origine colorectale, 20 % d'origine gastrique et 20 % d'origine pancréatique, et le tiers est d'origine non digestive dont plus de la moitié est d'origine ovarienne (figure 81,82).

Quatre voies principales de propagation ont été décrites : par dissémination péritonéale à travers la séreuse digestive (la plus fréquente), directe le long des vaisseaux et de la graisse mésentériques, par l'intermédiaire des canaux lymphatiques et par voie hématogène embolique. [184]

Les signes fonctionnels sont peu spécifiques. Le diagnostic peut être évoqué devant des douleurs abdominales, une augmentation du périmètre abdominal (ascite), un syndrome occlusif des troubles de transit le plus souvent d'aggravation progressive associée à une altération de l'état général chez un patient aux antécédents néoplasiques. Le diagnostic différentiel se fait

principalement avec la récurrence tumorale (en cas de primitif digestif initial) ou une localisation métastatique.

Deux grands mécanismes interviennent dans l'occlusion. L'obstruction peut en effet être mécanique ou fonctionnelle. L'obstruction mécanique extrinsèque est la plus fréquente dans la carcinose péritonéale. Elle peut résulter d'une compression de la lumière digestive par une masse tumorale primitive ou métastatique (mésentérique ou épiploïque), d'une brosse radique ou encore d'adhérences abdominales ou pelviennes. Les obstructions fonctionnelles par atteinte de la motricité intestinale se voient principalement lors des infiltrations tumorales du mésentère, des muscles et nerfs assurant la motricité intestinale.[181]

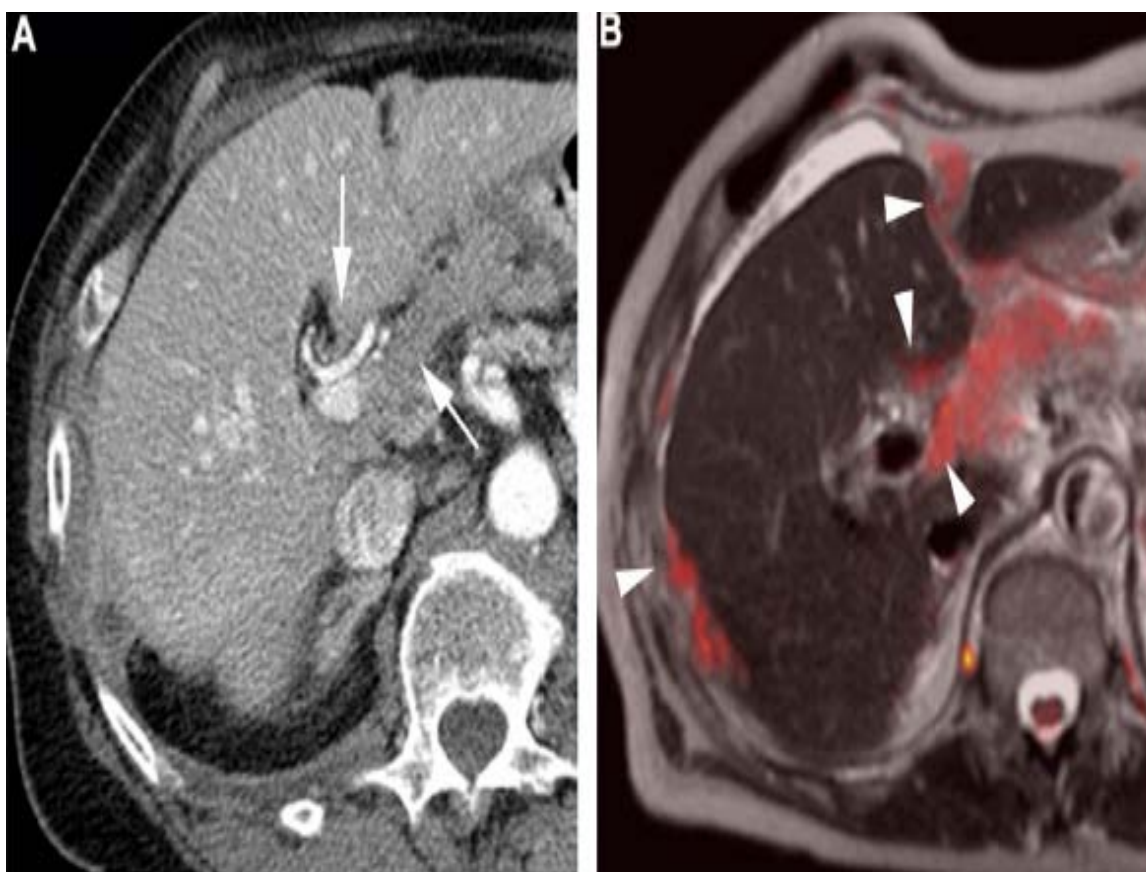


Figure 81 . Carcinose péritonéale d'origine colorectale chez un patient de 55 ans.

- A. TDM, coupe axiale passant par le pédicule hépatique montrant une infiltration tissulaire avec un engainement vasculaire du pédicule hépatique (flèches).
- B. IRM, séquence pondérée T2 fusionnée avec la séquence pondérée en diffusion qui confirme l'envahissement tumoral du pédicule hépatique et des vaisseaux (têtes de flèches).[185]

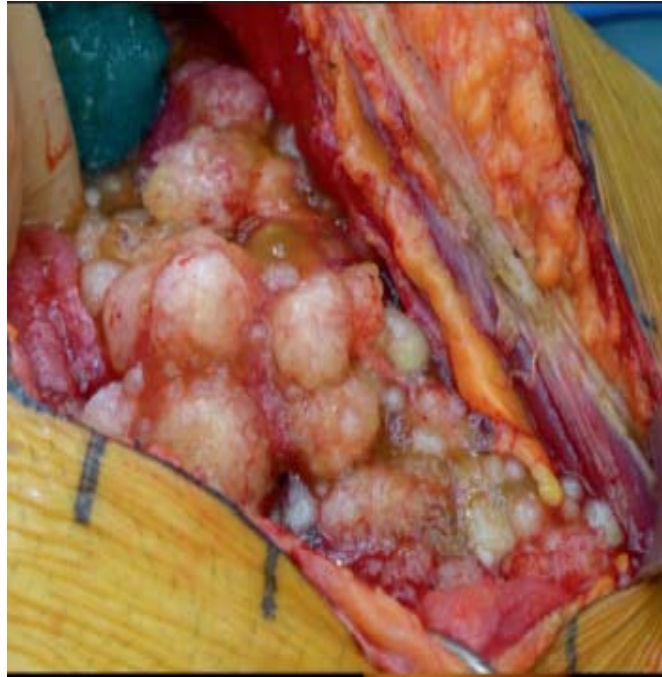


Figure 82 : Carcinose péritonéale de pseudomyxome péritonéal d'origine appendiculaire.[186]

4. Diagnostic positif:

4.1. Clinique :

Le syndrome occlusif associe une douleur abdominale, des vomissements, un arrêt du transit et une distension abdominale. La qualité de chacun de ces signes et symptômes varie en fonction du niveau de l'occlusion (haute ou basse) et de l'importance de l'atteinte (partielle ou complète).

L'obstruction intestinale tumorale se présente de façon beaucoup plus sournoise que l'occlusion intestinale aigüe; cette dernière se manifeste sous forme de tableau classique d'abdomen chirurgical avec des signes cliniques francs et soudains.

a. Interrogatoire:

Il précise :

- Les antécédents néoplasiques **digestives, gynécologiques, urologiques** personnels ou familiaux et recherche des facteurs de risque.

- Des troubles du transit : constipation, diarrhée, alternance de diarrhée et de constipation particulièrement évocatrice, surtout en l'absence de troubles du transit antérieurs.
- Des épisodes subocclusifs: coliques intermittentes avec ballonnement abdominal cédant par l'émission de gaz et de selles.
- Les rectorragies révèlent souvent une tumeur du colon gauche. Des mélénas peuvent révéler des tumeurs en amont de l'angle colique droit.
- signes gynécologiques
- signes urinaires
- Une altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement.
- Il faut aussi chercher l'existence de fièvre au long cours traduisant une surinfection locale.

b. Signes fonctionnels:

a.1. L'arrêt des matières et des gaz :

L'absence de selles ou de gaz est un symptôme typique d'une occlusion complète, qu'il faut rechercher et préciser avec soins. Une diarrhée d'apparition nouvelle, de façon paradoxale, peut être un signe d'occlusion au niveau du côlon.

a.2. Les vomissements :

Dans l'occlusion haute, les vomissements peuvent être fréquents et abondants apparaissent généralement de façon précoce.

Pour les occlusions coliques, ils sont d'apparition tardive et dans ce cas, ils n'ont qu'une valeur d'appréciation pronostique. Leur caractère fécaloïde traduit le terme ultime du retard apporté au diagnostic.

a.3. La douleur :

Les douleurs abdominales continues sont celles que l'on retrouve le plus souvent.

Elles sont causées par la distension abdominale, ou par une masse tumorale envahissant ou comprimant l'intestin.

Lorsque l'occlusion est située au niveau du côlon, les douleurs sont habituellement moins intenses, plus espacées et plus sourdes.

La distension intestinale et l'infiltration tumorale des structures abdominales sont responsables de la douleur abdominale continue.

a.4. La distension abdominale :

Plus l'obstruction est haute, moins la distension abdominale est présente. Elle est souvent tardive mais elle peut constituer parfois le signe prédominant de l'occlusion colique.

a.5. Hémorragie digestive :

A type de méléna ou de rectorragies, habituellement occultes, responsable d'une anémie chronique ferriprive.

c. Signes physiques:

c.1. Examen général :

Les signes généraux sont plus ou moins marqués selon l'ancienneté de l'occlusion mais aussi de la pathologie tumorale.

On pourra dans certains cas retrouver des signes de gravité: accélération du pouls périphérique, hypotension artérielle, oligurie ou anurie.

La température est le plus souvent normale.

Des signes de déshydratation avancée peuvent être présents: soif, persistance du pli cutané, sécheresse muqueuse et anurie.

Dans certains cas extrêmes mais non exceptionnels, le patient est admis dans un tableau d'état de choc avec agitation, confusion, marbrures, hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage.

Ceci est l'une des conséquences du retard diagnostique flagrant chez les patients tant au stade de la maladie tumorale que de l'accident occlusif lui-même.

c.2. Inspection:

L'inspection s'intéresse à noter un météorisme ou un ballonnement qui peut se manifester de façon variable.

Une inspection attentive et prolongée peut permettre la constatation d'un péristaltisme intestinale spontané ou déclenché.

c.3. Palpation:

La palpation cherche une masse abdominale, due au cancer et aux matières fécales impactées sur l'obstacle.

Ne jamais oublier la palpation des orifices herniaires.

c.4. Auscultation:

Elle retrouve les bruits hydro-aériques traduisant la filtration liquidienne à travers un obstacle. Un silence abdominal correspond à l'absence de lutte intestinale et annonce la gangrène de l'anse.

c.5. Toucher rectal :

Le toucher rectal fait de manière systématique, après un examen de la marge anale et du périnée, doit obéir à des règles strictes : le malade doit être en décubitus dorsal sur un plan dur, les cuisses fléchies en faisant pousser le malade, l'ampoule rectale étant vide.

Il permet d'explorer le bas et le moyen rectum, alors que les tumeurs du haut rectum sont inaccessibles au toucher rectal

Le toucher rectal peut apprécier le type de la tumeur, sa taille, son siège par rapport aux parois rectales, et par rapport à la marge anale et surtout au bord supérieur du sphincter. Il apprécie aussi le caractère fixe ou mobile, par rapport aux parois pelviennes et aux structures pelviennes. Combiné au palper abdomino-pelvien, il peut aider à la perception d'une tumeur du sigmoïde prolabée dans le cul-de-sac de Douglas. Il est complété chez la femme par un toucher vaginal appréciant l'envahissement de la cloison recto-vaginale.

4.2. Formes cliniques

a. Autres complications associées :

a.1. La perforation:

Il peut s'agir d'une perforation de la tumeur en elle-même mais le plus souvent il s'agit d'une perforation diastatique, souvent coecale.

Le tableau est celui d'une péritonite aigue généralisée avec pneumopéritoine à l'ASP.

Le pronostic de ces patients est beaucoup plus fâcheux puisque la péritonite est stercorale, hautement septique du fait du liquide de stase; toute anastomose est dans ce cas contre-indiquée.

a.2. Les fistules :

Il peut s'agir d'une fistule interne: colo-entérique, gastrique, vésicale, utérine ou vaginale; par envahissement tumoral. Les fistules entérocutanées sont exceptionnelles.

a.3. L'abcès péri tumoral :

Il s'agit en réalité d'une péritonite localisée secondaire à une perforation in situ colmatée. Elle est surtout l'apanage des tumeurs du colon droit.

Il peut également s'agir d'une simple surinfection tumorale.

b. Formes topographiques :

b.1. Les occlusions grêliques :

- Le syndrome de Koenig: évocateur d'une sténose iléale terminale, est caractérisé par une douleur d'horaire postprandiale, dont l'intensité s'accroît peu à peu par des vagues successives et qui cède brusquement avec un bruit de vidange.
- Syndrome carcinoïde: ce syndrome est observé chez les personnes qui présentent une tumeur carcinoïde, il se manifeste par flush, diarrhées motrice et atteinte cardiaque, des douleurs abdominales, une anémie, une pneumonie, une toux et une hémoptysie...

b.2. Les occlusions coliques :

- Les tumeurs de la valvule iléocæcale se manifestent initialement par un syndrome de Koenig avant d'évoluer vers l'occlusion grêlique.
- Les tumeurs caecales sont moins souvent occlusives en raison du diamètre colique plus important à ce niveau. De telles localisations se manifestent le plus souvent par une masse palpable et un syndrome anémique.
- L'atteinte du colon ascendant et de l'angle colique droit est également rapidement sténosante.
- Les processus tumoraux du colon transverse droit sont caractérisés par leurs fréquents envahissements du duodénum ou du pancréas, entravant l'exérèse chirurgicale qui ne peut que rarement se prétendre carcinologique dans ces conditions d'urgences; et ce d'autant plus qu'elle concerne des patients altérés du fait de l'âge avancé, de l'ancienneté de l'occlusion et de la pathologie tumorale parfois très avancée.
- Les tumeurs du colon transverse gauche et de l'angle colique gauche envahissent précocement la rate, le rein gauche, la queue du pancréas voire même le diaphragme.
- Les tumeurs de colon descendant et sigmoïde sont rapidement sténosantes.

4.3. **Bilan paraclinique**

a. Bilan biologique:

Permet d'apprécier l'état physiologique du malade et de mesurer le retentissement général du syndrome occlusif. La méconnaissance d'un déséquilibre peut être à l'origine de perturbations graves postopératoires même pour des cas apparemment favorables.

En pratique, ce bilan préopératoire et pré-anesthésique comprend :

- Un bilan de crase sanguine;
- Un ionogramme sanguin;
- Un bilan hydro-électrolytique;
- Une numération formule sanguine;
- Un groupage sanguin ABO et Rhésus, RAI.

D'autres examens peuvent s'avérer nécessaires selon les cas, en fonction notamment des tares cardiorespiratoires.

b. Bilan radiologique:

La grande variété d'étiologies et de mécanismes de l'occlusion intestinale fait de l'imagerie une aide précieuse. Les tableaux cliniques complets avec douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal, sont très inconstants et la sémiologie clinique est souvent insuffisante pour affirmer avec certitude une occlusion organique.

b.1. Clichés standards sans préparation:[181],[187]

La radiographie d'abdomen sans préparation de face, patient debout, garde une valeur d'orientation. Certains éléments sémiologiques permettent de préciser la topographie de l'occlusion. Classiquement, les niveaux hydro-aériques de type grêlique sont plus larges que hauts, multiples, centraux et présentent des valvules conniventes tandis que les niveaux hydroaériques coliques sont plus hauts que larges, périphériques, avec visualisation des haustrations coliques.

L'ASP à réaliser doit impérativement être centré sur les coupes afin de dépister un pneumopéritoine prenant l'aspect d'une clarté gazeuse sous diaphragmatique droite en forme de croissant.

D'autres complications peuvent être recherchées telles qu'une colectasie notamment au niveau du coecum. Un diamètre supérieur à 12cm témoigne d'un risque de perforation ischémique majeur, tandis qu'un diamètre au-delà de 20cm traduit un risque imminent de perforation.

Son avantage est d'être facilement réalisable, rapidement, dans les établissements ne disposant pas d'un scanner à toute heure.

b.2. Tomodensitométrie:

La tomodensitométrie avec acquisition en mode hélicoïdal est devenue aujourd'hui l'examen de référence pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des syndromes occlusifs.

Le scanner présente des avantages majeurs en comparaison du couple « ASP-échographie».

Il assure un examen complet de la cavité abdominopelvienne, des parois abdominales et des bases thoraciques.

Il est particulièrement utile dans tous les tableaux cliniques atypiques surtout chez le sujet âgé, chez les patients immunodéprimés ou soumis à une corticothérapie où la symptomatologie est souvent « tronquée » et lorsqu'une distension intestinale majeure rend difficile l'analyse des clichés d'ASP et la réalisation de l'échographie.

La TDM permet :

- la mise en évidence d'une distension localisée ou plus diffuse d'un segment digestif : Chez la plupart des patients, on peut objectiver une transition brutale dans la disparité de calibre permettant de faire directement le diagnostic positif d'occlusion avec la présence d'anses grêles dilatées. Parallèlement s'y associent des anses sous-jacentes collabées ou d'apparence normale (figure 83,84).



Figure 83:TDM abdominale : tumeur colique avec dilatation d'amont.[188]

- la mise en évidence d'une accumulation de pseudo selles dans l'intestin grêle constitue également un argument en faveur d'une occlusion mécanique grêlique « the small bowel feces sign », correspond à la présence de bulles de gaz associées à du matériel dense au sein d'une anse grêle dilatée, ce signe est fréquent, précoce, relatif, net et proche de la zone de transition.
- détermine le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion.



Figure 84:TDM abdominale avec injection de produit de contraste Cancer du côlon transverse en occlusion.[181]

Elle permet aussi de détecter :

- Un épaississement pariétal segmentaire ou diffus.
- une infiltration nodulaire du mésentère
- la présence ou non de calcifications intratumorales orientant vers certains types histologiques.
- l’existence d’une carcinomatose ascitique ou sèche.
- Le coecum diastatique pré-perforatif, correspond à une dilatation coecale supérieure à 12 cm.
- Une pneumatose pariétale, une aéromésentérie, ou une aéroportie traduisent l’effraction dans la paroi et dans les vaisseaux de l’air digestif, en raison de l’hypertension.
- Un défaut de rehaussement pariétal local ou diffus constitue le signe de gravité majeur et traduit l’infarctus transmural de la paroi colique.

- Un pneumopéritoine est évocateur d'une perforation quelque soit son abondance ou sa localisation.

b.3. Échographie abdomino-pelviennne:

Classiquement, l'échographie n'a pas été reconnue comme une technique utilisable dans le cadre des syndromes occlusifs en raison de la barrière acoustique réalisée par la présence de gaz contenu dans les anses intestinales dilatées. Cependant, l'échographie présente comme intérêts sa facilité d'accès, son caractère non ionisant qui est intéressant chez la femme enceinte et l'enfant, comme inconvénients son caractère opérateur dépendant et sa limitation par les artefacts gazeux et notamment la présence d'un pneumopéritoine.

En cas d'occlusion à prédominance liquidienne, son efficacité est supérieure.

Elle peut déceler des métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes ou ganglionnaires retro-péritonéales, dilatation des cavités pyélocalicielles, un épanchement intra-péritonéal en cas d'ascite tumorale, de souffrance intestinale ou de péritonite associée (figure 85).



Figure 85:Echographie abdominale adénocarcinome du colon droit.[181]

b.4. Opacifications avec contraste du tube digestif:

Selon le siège présumé de l'obstacle, il est possible de réaliser soit une opacification de l'intestin grêle, soit un lavement opaque rétrograde (figure 86). Mais depuis l'essor de la tomodensitométrie, le transit du grêle n'est plus réalisé dans les syndromes occlusifs. Il peut être indiqué dans la recherche des occlusions mécaniques du grêle intermittentes et/ou récurrentes et des occlusions partielles... Il en est de même pour le lavement colique baryté ou aux hydrosolubles.

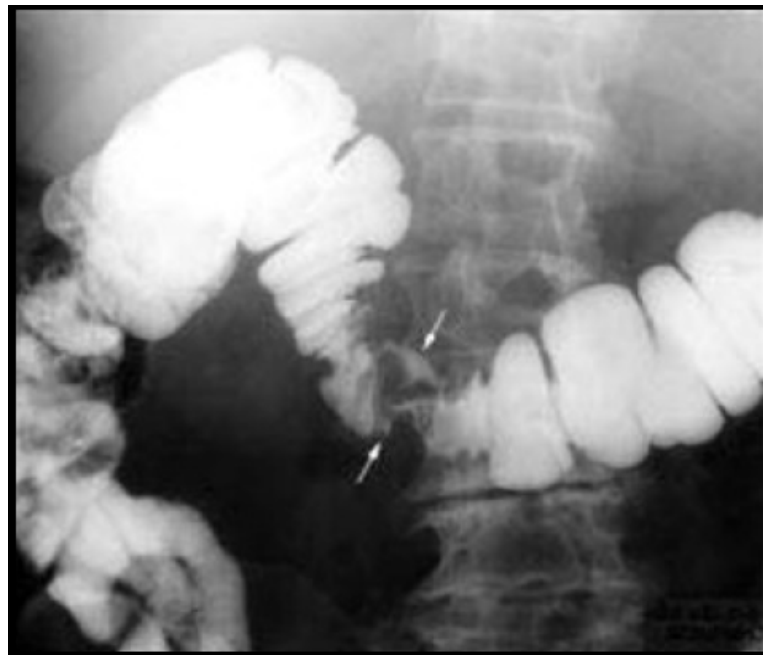


Figure 86:Cliché de lavement aux hydrosolubles montrant une image caractéristique de sténose courte, excentrée a raccordement brutal (flèches) générant la classique image en trognon de pomme. ADK du colon transverse.[181]

b.5. Entéroscanner:

L'entéroscanner peut apprécier la situation endoluminale, mixte ou exoluminale des lésions. Il permet non seulement le diagnostic de la tumeur primitive, avec dans certains cas un aspect très caractéristique permettant de suggérer le type tumoral exact (tumeurs bénignes, léiomyosarcomes, tumeurs carcinoïdes), mais également le staging préopératoire avec bilan d'extension ganglionnaire et métastatique et le suivi post-thérapeutique (figure 87).

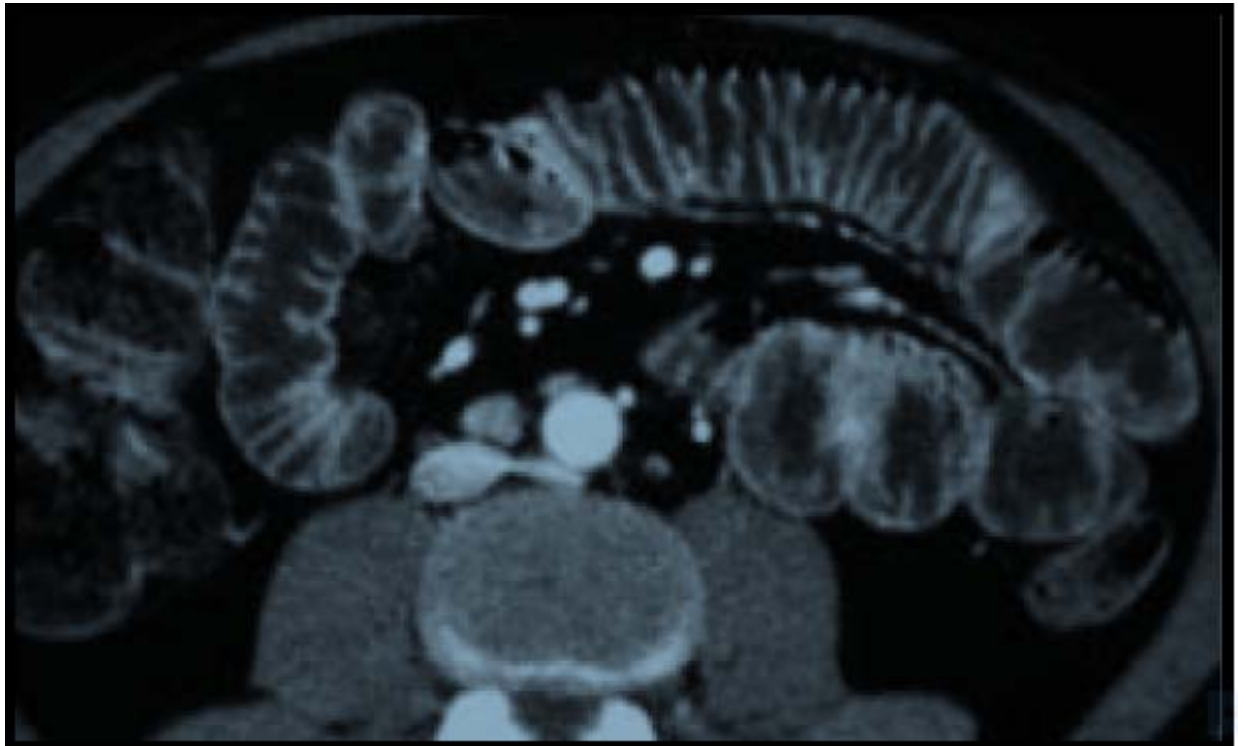


Figure 87:Entéroscanner après distension du grêle par de l'eau (entéroclyse) et bolus iodé.

b.6. Radiographie pulmonaire:

De réalisation systématique, la radiographie pulmonaire fait partie non seulement du bilan d'extension à la recherche de métastases mais aussi du bilan pré-anesthésique.

c. Bilan endoscopique:

c.1. La colonoscopie/rectosigmoidoscopie :

La colonoscopie ou la recto-sigmoïdoscopie n'est pas de réalisation systématique dans un contexte occlusif même si la néoplasie est suspectée sauf en cas d'obstacle incomplet. Le risque majeur de celles-ci est lié à l'insufflation qui peut aggraver la distension colique et donc le risque de perforation.

Elle permet cependant outre la localisation, l'évaluation de l'état du colon et une biopsie de la tumeur pour étude anatomopathologique. Elle ne permet cependant pas d'étudier le colon d'amont en cas de tumeur sténosante.

Son rôle reste majeur en cas de doute avec un volvulus du sigmoïde puisque son apport est également thérapeutique dans ce cas.

La coloscopie pose également des problèmes de disponibilité en urgence, mais peut aussi constituer le premier temps du protocole thérapeutique en levant l'occlusion.[187]

c.2. Coloscanner : endoscopie virtuelle par scanner:

Pour les cancers colorectaux occlusifs, elle peut être indiquée dans l'évaluation préopératoire, où la coloscopie conventionnelle n'est qu'incomplète ; elle permet en effet une évaluation complète du colon et une meilleure évaluation de la localisation tumorale.

c.3. Vidéo capsule endoscopique:

Elle permet, en théorie, un examen complet et non invasif du tractus digestif. C'est une technique non invasive qui permet la visualisation de l'ensemble de la muqueuse de l'intestin grêle. Il s'agit de la technique de choix pour l'exploration du grêle.

5. La prise en charge

L'occlusion colique tumorale est une urgence thérapeutique potentiellement grave. Cette gravité est liée d'une part aux troubles métaboliques, cardio-circulatoires et septiques qu'elle entraîne, et d'autre part à la pathologie causale.

La prise en charge doit être rapide et entreprise dès l'admission du malade, elle commence toujours par un traitement médical visant à corriger les désordres hydro-électrolytiques et circulatoires. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire.

La seconde étape de cette prise en charge est le traitement de la pathologie occlusive ; les objectifs de cette étape sont la levée de l'obstacle et le traitement de la pathologie cancéreuse.

5.1. Réanimation préopératoire :

Dès le diagnostic d'occlusion colique posé, une réanimation est immédiatement mise en oeuvre. Cette réanimation a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volumique, hydro-électrolytique et acido-basique. Elle se poursuit en per et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire.

Elle comprend :

- La pose d'une voie de perfusion veineuse permettant une restauration de l'équilibre hydro électrolytique : La compensation hydro-électrolytique d'un patient en situation aiguë tient compte des désordres présents au moment de la mise en œuvre du traitement, de leur gravité, du terrain, et des comorbidités.
Les pertes liquidiennes et ioniques que représentent les vomissements ont pour conséquence une hypovolémie importante. On peut observer dans une forme évoluée ou chez un patient en mauvais état général un état de choc hypovolémique mettant en jeu le pronostic vital.
- Une aspiration digestive par sonde naso-gastrique à double courant permet non seulement de soulager le patient, les anses grêles mais aussi de réduire le risque d'inhalation au moment de l'intubation ;
- La pose d'une sonde urétrale permettra de suivre la diurèse horaire du patient et d'adapter la quantité de solutés perfusés ;
- Un traitement antalgique pour améliorer le confort du patient.
- Le contrôle des nausées et vomissements par les antiémétiques.
- Une antibiothérapie peut être instaurée au moment de l'induction, ou plus tôt en cas de signes septiques (fièvre, hyperleucocytose, péritonite associée...). Les germes visés sont essentiellement les bacilles gram négatifs et les anaérobies.

Toutes ces mesures, que l'on regroupe sous le terme de « traitement médical de l'occlusion », ne constituent pas, un traitement en soi, mais plutôt des mesures d'accompagnement de l'occlusion qui doivent être maintenues tant que l'occlusion persiste, et dont l'objectif est de rétablir un équilibre hémodynamique et hydro-électrolytique permettant une prise en charge chirurgicale dans les meilleures conditions.

5.2. Traitement chirurgical :

Le traitement de référence de l'occlusion colique d'origine tumorale est la chirurgie. La chirurgie laparoscopique en urgence pour occlusion intestinale a eu une diffusion lente, souvent limitée aux occlusions sur brides. Une distension intestinale dépassant 4 cm peut réduire l'espace de travail, gênant ainsi la vision laparoscopique et rendant la dissection potentiellement hasardeuse. De plus, la chirurgie laparoscopique en urgence devrait être réalisée par des chirurgiens experts sur des patients stables sur le plan hémodynamique. Par conséquent, seul un faible nombre de patients ayant une occlusion néoplasique du côlon droit peut avoir une chirurgie laparoscopique.[189]

La voie la plus couramment utilisée est la voie d'abord médiane en raison de la distension abdominale, des difficultés d'exposition et de la fragilité intestinale. Cette voie permet une bonne exploration de toute la cavité péritonéale, de faire un bilan complet du siège de la tumeur, de son extension, et de rechercher les éventuelles métastases hépatiques.

Elle évite de méconnaître une occlusion à double étage, des lésions ischémiques d'amont, ou une perforation pouvant évoluer à bas bruit.

Le type de chirurgie en urgence dépend de plusieurs facteurs, mais essentiellement du siège de l'occlusion et de l'état de patient.

a. Les occlusions coliques:

Devant un cancer du côlon en occlusion, le choix thérapeutique doit prendre en compte différents facteurs : l'état général du patient, son âge, le siège de la lésion tumorale, le degré

d'envahissement locorégional, l'existence de métastases, l'aspect du côlon en amont de l'obstacle néoplasique et l'expérience du chirurgien.[190]

a.1. Côlon droit:

La prise en charge en urgence des occlusions coliques droites, par une résection segmentaire carcinologique (iléo-colectomie droite segmentaire, héli-colectomie droite, héli-colectomie droite étendue) avec anastomose iléo-colique (rarement protégée par une iléostomie) est consensuelle. Cette attitude réalise dans le même temps le traitement de l'occlusion et la part chirurgicale de la prise en charge carcinologique. Lorsque la tumeur apparaît non résécable, une dérivation interne iléo-colique sera préférée à une iléostomie latérale, celle-ci étant réservée aux carcinoses péritonéales étendues avec des sténoses coliques étagées.[190]

a.2. Côlon gauche:

En effet, deux occlusions sur trois siègent au niveau du côlon gauche. Cette prédominance serait due au calibre réduit du côlon gauche et à son extensibilité moindre.[190]

Si la tumeur est située sur la moitié gauche du colon, la prise en charge chirurgicale est plus complexe. Le côlon d'amont est distendu et fragilisé, mais surtout, il ne peut pas être exploré à la recherche de lésions synchrones (figure 88,89,90).

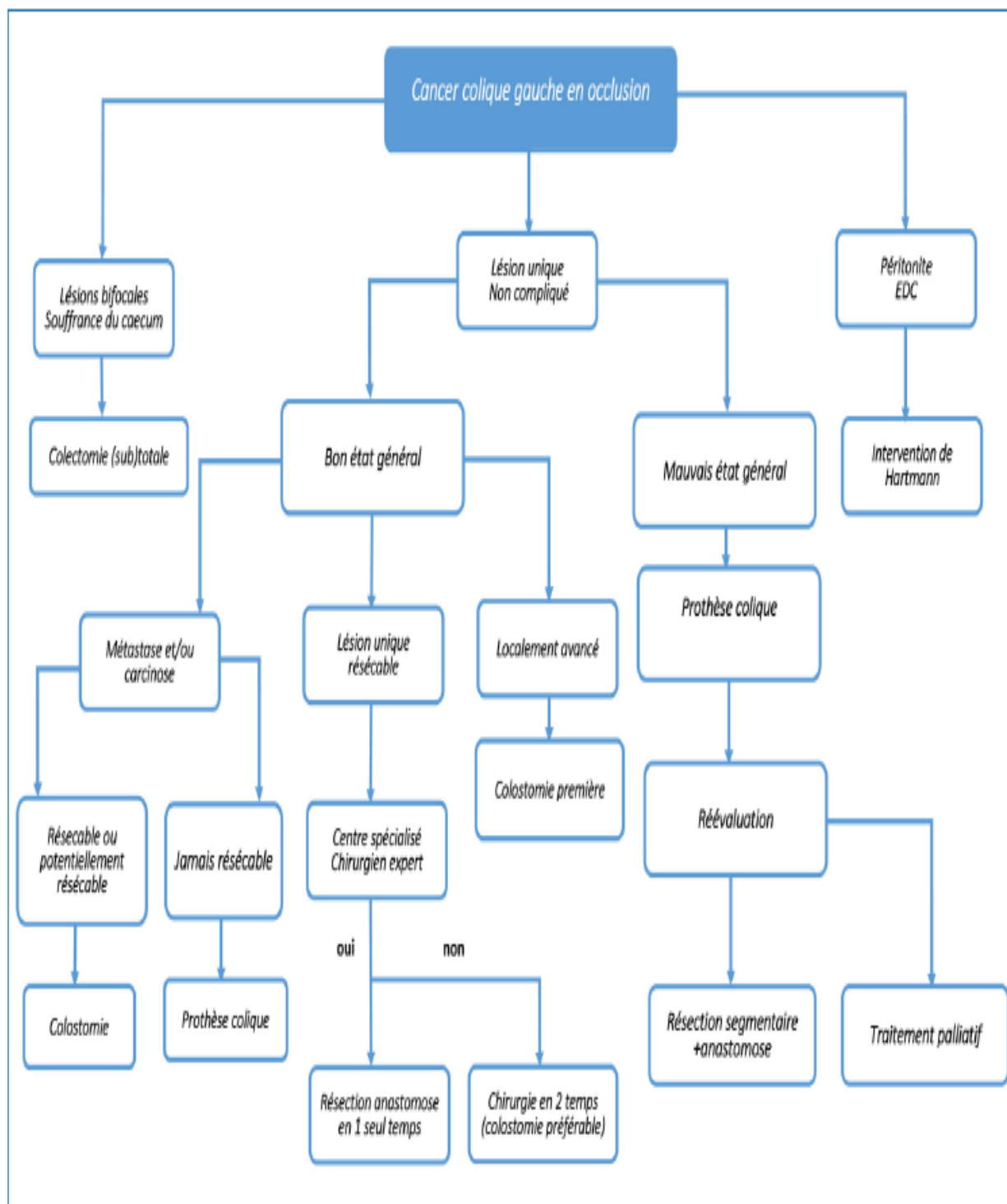


Figure 88 :Arbre décisionnel – cancer du côlon gauche en occlusion.[191]

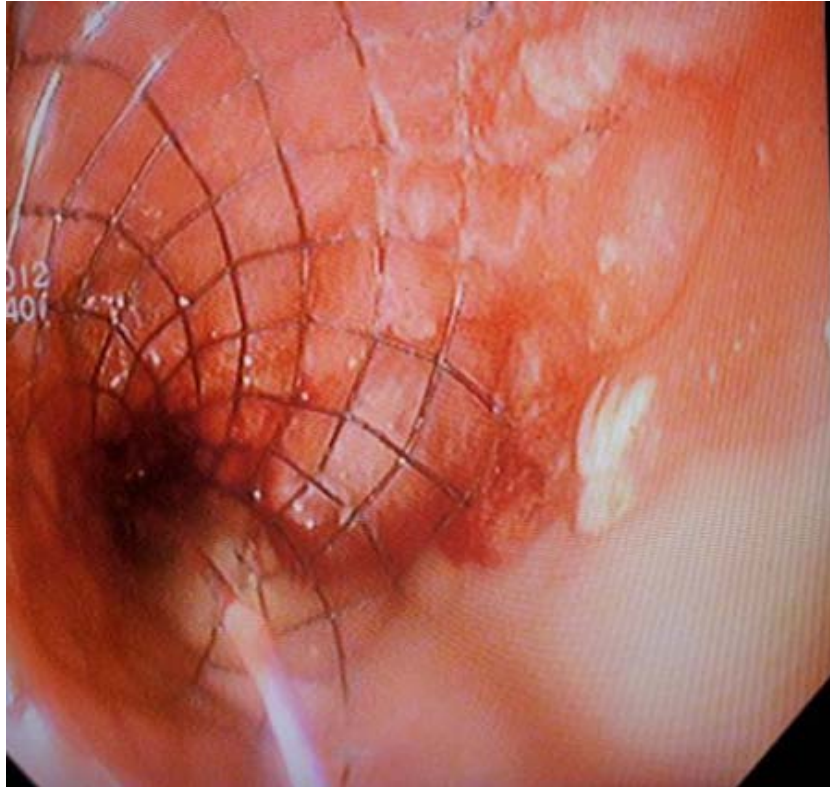


Figure 89:Vue endoscopique d'une prothèse colique après largage.[192]



Figure 90 :Endoprothèse colique en place sous contrôle radiologique après largage.[192]

b. Les occlusions grêliques :

Résection anastomose +– chimiothérapie en fonction du stade TNM de la tumeur.

c. Carcinose péritonéale :

L'occlusion intestinale sur carcinose péritonéale est une complication fréquente des pathologies cancéreuses évoluées. Bien souvent, seul un traitement symptomatique plurimodal et palliatif permettra le soulagement du patient avec ou sans levée du syndrome occlusif, les traitements curatifs par chirurgie et chimiothérapie restant exceptionnels.

La prise en charge des cancers coliques en occlusion ainsi que les différentes techniques chirurgicales sont résumées dans les figures 91, 92 et le tableau XVIII

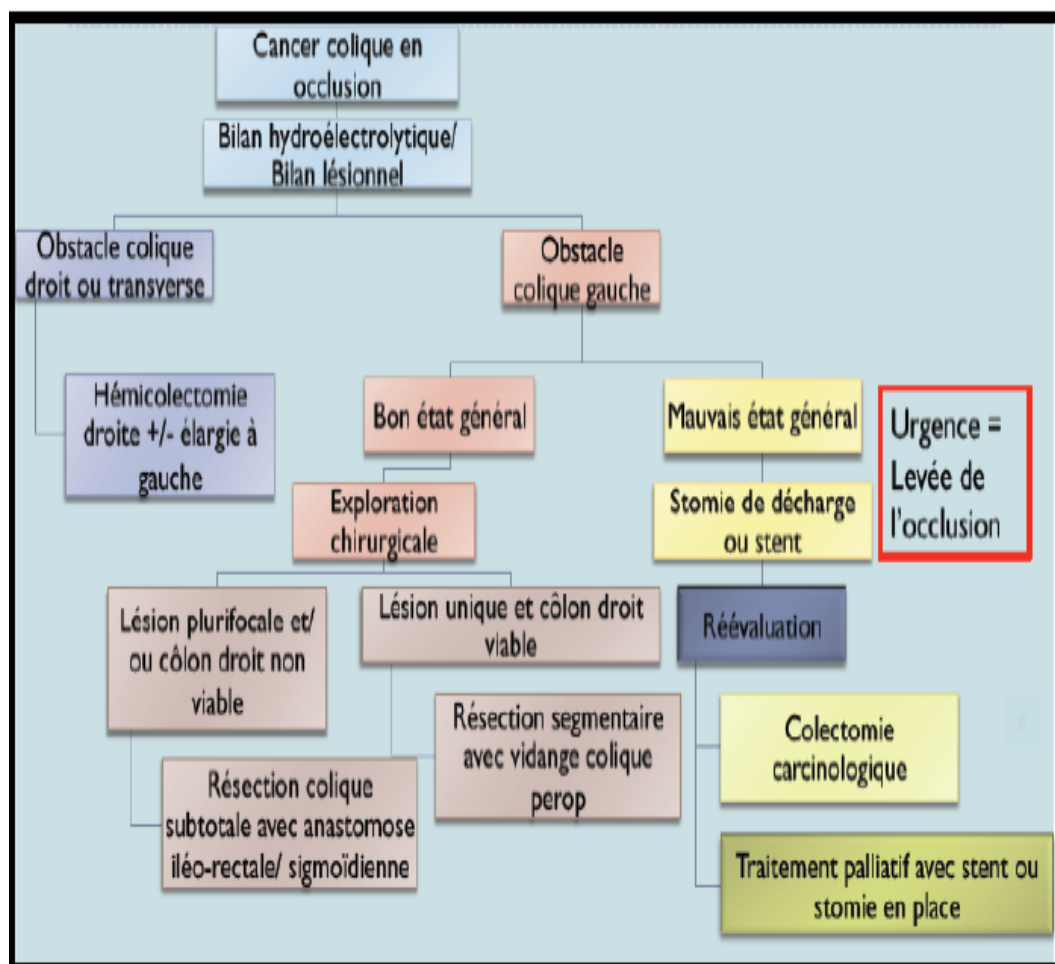


Figure 91:Arbre décisionnel du traitement en urgence des occlusions coliques par cancer.[181]

**Tableau XVIII : Indications, avantages et inconvénients comparés
des différentes techniques.[181]**

Technique	Indications	Bénéfices	Inconvénient
Stent	–Sténose colique gauche –Palliation –Décompression préopératoire	–Peu invasif –Moins de colostomies –Mortalité plus faible –Colectomie élective secondaire.	–Contre indiqué si souffrance colique droite. –Echecs techniques. –Risque de perforation. –Réapparition de l’occlusion. –Disponibilité des opérateurs.
Colostomies	–Palliation ou levée de l’occlusion si échec ou indisponibilité du stent	–Intervention simple, rapide –Possible par voie élective	–Adhérences inflammatoires –Augmente la durée d’hospitalisation
Resection–Anastomose	–Patients à faible risque	–Pas de stomie de protection de principe	–Risque de fistule
Colectomie subtotale	–Lésions coliques droites –Tumeurs synchrones	–Chirurgie en 1 temps –Evite une stomie –Explore tout le côlon	–Sacrifice colique important –Diarrhées postopératoires ++
Hartmann	–Patients à risque –Chirurgien inexpérimenté	–Pas de risque de fistule	–Réintervention pour rétablissement –Risque de colostomie définitive

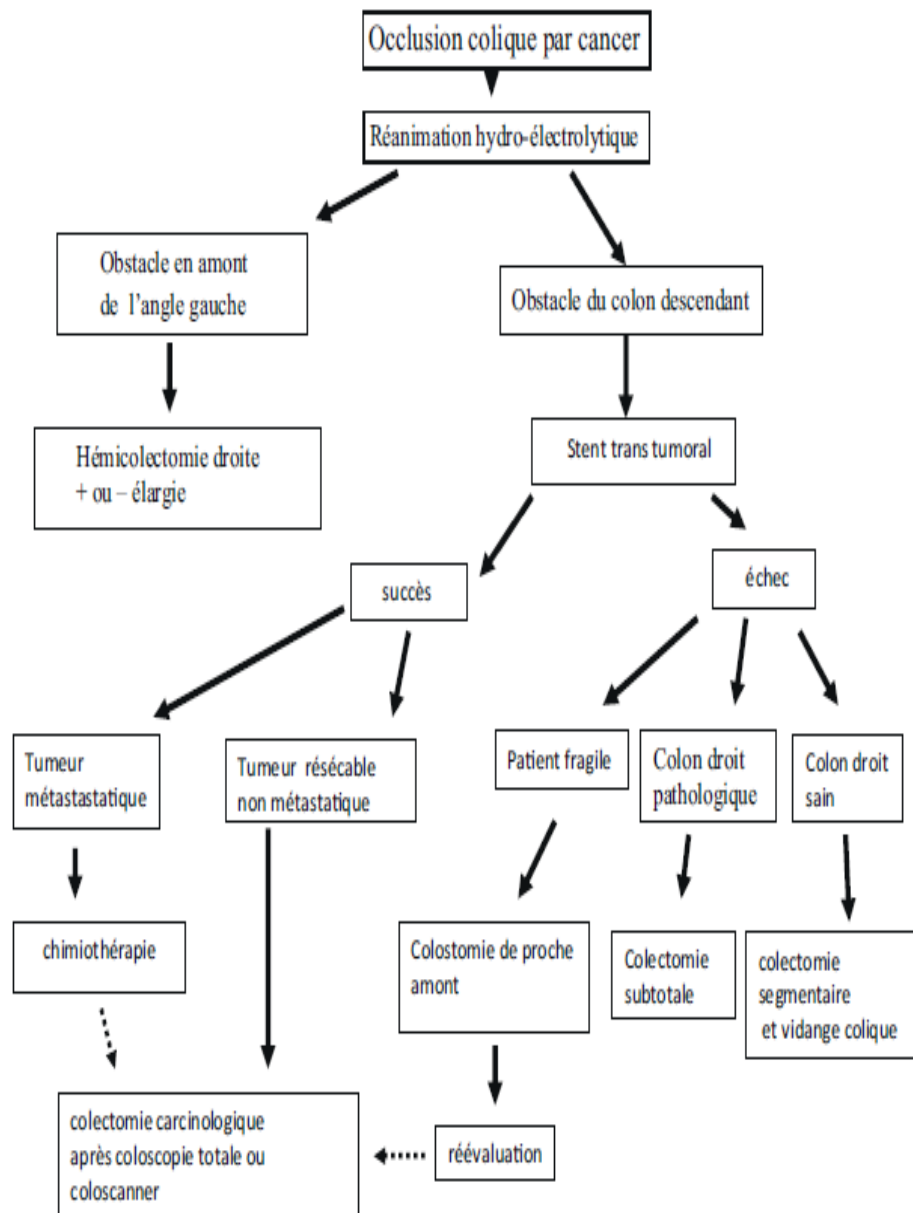


Figure 92:Arbre décisionnel du traitement en urgence des occlusions coliques par cancer.[187]

6. Conclusion

L'occlusion intestinale est une complication fréquente des tumeurs abdomino-pelviennes évolutives, en particulier d'origine digestive ou gynécologique.

L'abdomen sans préparation (ASP) a été le premier examen à réaliser.

Le traitement dépend du type de la tumeur et sa localisation et l'état du patient.



*INTRICATION
DES ABDOMENS*



L'orientation diagnostique à la salle d'admission devant un malade qui présente une douleur abdominale, qu'elle soit d'origine traumatique, septique, occlusive ou tumorale, n'est pas toujours aussi claire, du fait que, dans la majorité des cas, ces chapitres se chevauchent entre eux, rendant la démarche diagnostique plus difficile. Nous citons les exemples suivants pour mieux illustrer cette intrication :

- Un traumatisme abdominal avec perforation d'un organe creux peut se manifester par des signes autres que ceux observés lors d'un abdomen traumatique isolé, car il peut se compliquer, dans les heures qui suivent le traumatisme, d'une péritonite donnant donc le tableau d'un abdomen septique, voire même à distance du traumatisme, le tableau d'un abdomen occlusif par le biais des brides formées suite aux hématomes lors de cet épisode traumatique.
- Parmi les étiologies d'une occlusion abdominale on trouve l'iléus fonctionnel qui, dans le plus souvent des cas, résulte d'une infection intra-abdominale. Donc, dans le cas où un patient qui se présente pour une appendicite par exemple, va avoir en plus des signes orientant vers un abdomen septique (fièvre, signes d'irritation péritonéale, hyperleucocytose...) des signes faisant évoquer un abdomen occlusif (arrêt des matières et des gaz, distension abdominale, des niveaux hydro-aériques à l'ASP...).
- Enfin l'occlusion intestinale, qu'elle soit d'origine tumorale ou autre, peut se compliquer d'une perforation et engendrer donc des signes à la fois d'abdomen occlusif et septique.

Cette intrication peut être source de difficultés et d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques. Pour cela, le praticien doit en tenir compte, et mener un interrogatoire minutieux et un examen clinique détaillé afin de ne pas passer à côté d'autres diagnostics.



CONCLUSION



Les urgences viscérales constituent une préoccupation majeure pour tout praticien particulièrement les jeunes internes et résidents en formation. Elles sont un véritable défi de gestion et de prise en charge au quotidien. La maîtrise de ces urgences va permettre une meilleure organisation au sein du service des urgences.

Ce travail a été réalisé dans le but d'élaborer un guide aussi pratique que didactique, englobant les principales urgences chirurgicales rencontrées à la salle d'admission des urgences. Il est basé sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature.

Ce guide est élaboré dans la perspective d'être une aide à la décision et à la prescription médicale, de manière à harmoniser les conduites des équipes de garde aux urgences, et donc assurer une prise en charge uniformisée, un gain de temps, une précision diagnostique et une adéquation de la prise en charge aux contextes matériels et humains mis à la disposition.

Nous espérons que ce livre va pouvoir répondre aux attentes des étudiants en médecine, des internes, des résidents en formation, ainsi qu'à tous les praticiens ou professionnels de la santé s'intéressant à la chirurgie viscérale, et qu'ils puissent y trouver une source de données leur permettant d'enrichir davantage leurs connaissances pré-cliniques ainsi que leurs compétences cliniques au cours des stages hospitaliers.



RÉSUMÉS



Résumé :

Les urgences viscérales, représentent une part importante de l'activité quotidienne dans les services des urgences, caractérisées par leur fréquence, et variété, elles désignent des situations qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel et parfois vital dans de brefs délais si elles ne sont pas prises en charge immédiatement et de façon adéquate.

Dans ce sens, l'objectif principal de cette thèse est donc de faciliter l'accès à l'information en matière d'urgence viscérale en regroupant l'ensemble des urgences en un seul document multisupport (sur papier et en ligne) accessible aux jeunes praticiens notamment les internes, les résidents en viscérale et les médecins confrontés à des urgences viscérales, nous avons entrepris ce sujet de thèse afin d'établir un guide pratique des urgences viscérales, exigeant et pratique, utile et maniable.

Notre travail consistera à recenser l'ensemble des pathologies viscérales à caractère urgent, les classer en quatre grands chapitres : traumatique, septique, occlusif et tumoral, puis percer les éléments importants de leurs diagnostics et leur prise en charge d'une manière pratique et simplifiée.

Les différentes conduites à tenir sont rédigées de façon qu'elles soient faciles à lire et conformes aux connaissances médicales actuelles.

Abstract

Visceral emergencies represent an important part of the daily activity in emergency departments, characterised by their frequency and variety, they designate situations that put at risk the functional and sometimes vital prognosis in a short time if they are not being taken care of immediately and adequately.

In this sense, the main objective of this thesis is to facilitate access to information on visceral emergencies by grouping together all the emergencies in a single multi-media document (on paper and online) accessible to young practitioners, particularly interns, visceral residents and doctors confronted with visceral emergencies, we undertook this thesis subject in order to establish a practical guide to visceral emergencies, demanding and practical, useful and manageable.

Our work will consist of listing all the visceral pathologies of an urgent nature, classifying them into four main chapters: traumatic, septic, occlusive and tumoral, and then breaking down the important elements of their diagnosis and management in a practical and simplified manner.

The various procedures are written in a way that is easy to read and in line with current medical knowledge.

ملخص

تمثل الحالات الجراحية الباطنية المستعجلة جزءاً مهماً من النشاط اليومي في أقسام الطوارئ ، وتتميز بكثرتها وتنوعها ، فهي تحدد المواقف التي تؤدي إلى ضرر وظيفي وحيوي أحياناً في وقت قصير إذا لم يتم الاعتناء بها على الفور وبشكل مناسب.

في هذا السياق، فإن الهدف الرئيسي لهذه الأطروحة هو تسهيل الوصول إلى المعلومات حول حالات جراحة البطن المستعجلة من خلال تجميع كل حالات الطوارئ معاً في مرجع واحد متعدد الوسائط (على الورق وعلى الإنترنت) متاح للأطباء الداخليين و المقيمين والأطباء الذين يواجهون حالات الطوارئ الباطنية ، لقد أخذنا موضوع هذه الرسالة من أجل وضع دليل عملي لحالات الطوارئ الباطنية، متطلب، عملي، مفيد ويسهل مراجعته.

يمكن عملنا في تحديد جميع الأمراض الباطنية ذات الطبيعة العاجلة ، وتصنيفها إلى أربعة أقسام رئيسية : الصدمة ، التعفن، الانسداد المعوي والاورام ، ثم تجميع العناصر المهمة لتشخيصها وإدارتها بطريقة عملية ومبسطة. وقد تمت كتابة اشجار القرار المختلفة بطريقة تسهل قراءتها وتتوافق مع المعرفة الطبية الحالية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **C. Arvieux, E. Voiglio, F. Guillon, J. Abba, J. Brun, F. Thony et al.**
"Contusions et plaies de l'abdomen," EMC – Gastro-Entérologie, vol. 8, no. 1, pp. 1-14, Jan. 2013, doi: 10.1016/S1155-1968(12)56562-4.
2. **P. Roy, R. Mukherjee, and M. Parik.**
"Splenic trauma in the twenty-first century: changing trends in management," Ann. R. Coll. Surg. Engl., vol. 100, no. 8, pp. 650-656, Nov. 2018, doi: 10.1308/rcsann.2018.0139.
3. **D. R. Hildebrand, A. Ben-sassi, N. P. Ross, R. Macvicar, F. A. Frizelle, and A. J. M. Watson.**
"Modern management of splenic trauma," BMJ, vol. 348, no. apr02 3, pp. g1864-g1864, Apr. 2014, doi: 10.1136/bmj.g1864.
4. **D. Eyraud and J. Grairia.**
"Prise en charge d'un traumatisme hépatosplénique," p. 9.
5. **E. Girard, J. Abba , N. Cristiano , M. Siebert , S. Barbois , C. Létoublon et al.**
"Management of splenic and pancreatic trauma." J. Visc. Surg., vol. 153, no. 4, pp. 45-60, Aug. 2016, doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2016.04.005.
6. **A. Boscak and K. Shanmuganathan.**
"Splenic Trauma: What is New?," Radiol. Clin. North Am., vol. 50, no. 1, pp. 105-122, Jan. 2012, doi: 10.1016/j.rcl.2011.08.008.
7. **R. Moog, L. Mefat, I. Kauffmann, and F. Becmeur.**
"Traitement non opératoire des traumatismes de la rate," Arch. Pédiatrie, vol. 12, no. 2, pp. 219-223, Feb. 2005, doi: 10.1016/j.arcped.2004.07.013.
8. **D. Sartorius and O. Langeron,**
"TRAUMATISMES DE LA RATE,"2006 p. 11.
9. **"Arvieux, F. Reche, P. Breil, C. Létoublon.**
Traumatismes de la rate. Principes de techniques et de tactique chirurgicales.pdf." 2009
10. **Y. Athiel, A. Vivanti, and H. Tranchart,**
"Embolisation splénique pour traumatisme abdominal au cours d'une grossesse," J. Chir. Viscérale, vol. 157, no. 1, pp. 71-73, Feb. 2020, doi: 10.1016/j.jchirv.2019.06.011.
11. **FedericoCoccolini, Raul Coimbra, Carlos Ordonez, Yoram Kluger, Felipe Vega, Ernest E. Moore et al.**
Liver trauma: WSES 2020 guidelines. World Journal of Emergency Surgery, 15(1), 1-15.

12. **Ingrid Millet– Cénac and Patrice Taourel.**
TDM en traumatology 2009“chapitre 19 Traumatismes hépatiques.pdf.”
13. **Vijay Pal, Bhavinder Kumar Arora, Rohit Singh, Gourav Mittal, Monika Shekhawat, Neha Garg, et al.**
“Studying the clinical profile of blunt hepatic trauma,” *Int. Surg. J.*, vol. 8, no. 3, p. 869, Feb. 2021, doi: 10.18203/2349–2902.isj20210918.
14. **Woong Yoon, Yong Yeon Jeong, Jae Kyu Kim, Jeong Jin Seo, Hyo Soon Lim, Sang Soo Shin, et al.**
“CT in Blunt Liver Trauma,” *RadioGraphics*, vol. 25, no. 1, pp. 87–104, Jan. 2005, doi: 10.1148/rg.251045079.
15. **Julien, C., Abba, J., Lanchon, C., Frandon, J., Picard, J., Arvieux, C., & Barbois,**
Scanner systématique après traumatisme fermé hépatique: est-ce trop?(2020). *Journal de Chirurgie Viscérale*, 157(3), S163.
16. **G. A. Franklin and S. R. Casós,**
“Current advances in the surgical approach to abdominal trauma,” *Injury*, vol. 37, no. 12, pp. 1143–1156, Dec. 2006, doi: 10.1016/j.injury.2006.07.018.
17. **A. Pérez–Alonso, P. Rodríguez–Martinón, L. Caballero–Marcos, and P. Petrone,**
“Nonoperative management in a patient with moderate blunt liver trauma,” *Rev. Gastroenterol. México Engl. Ed.*, vol. 85, no. 4, pp. 486–490, Oct. 2020, doi: 10.1016/j.rgmexen.2019.10.005.
18. **A. S. Pillai, G. Kumar, and A. K. Pillai,**
“Hepatic Trauma Interventions,” *Semin. Interv. Radiol.* vol. 38, no. 01, pp. 096–0104, Mar. 2021, doi: 10.1055/s–0041–1724014.
19. **Kazuhide Matsushima, Rachel Hogen, Alice Piccinini, Subarna Biswas, Desmond Khor, Samantha Delapena, et al.**
“Adjunctive use of hepatic angioembolization following hemorrhage control laparotomy,” *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 88, no. 5, pp. 636–643, May 2020, doi: 10.1097/TA.0000000000002591.
20. **Shenise Gilyard, Kaitlin Shinn, Nariman Nezami, Laura K. Findeiss, Sean Dariushnia, April A. Grant, et al.**
“Contemporary Management of Hepatic Trauma: What IRs Need to Know,” *Semin. Interv. Radiol.*, vol. 37, no. 01, pp. 035–043, Mar. 2020, doi: 10.1055/s–0039–3401838.

21. **O. Aldridge, Y. J. Leang, D. S. C. Soon, M. Smith, M. Fitzgerald, and C. Pilgrim,**
Surgical management of pancreatic trauma in Australia, *ANZ J. Surg.*, vol. 91, no. 1–2, pp. 89–94, Jan. 2021, doi: 10.1111/ans.16498.
22. **E. Hansconrad and P. Plaisance,**
Traumatisme isolé du pancréas après une rixe, *Ann. Fr. Médecine D'urgence*, vol. 8, no. 6, pp. 396–397, Nov. 2018, doi: 10.3166/afmu-2018-0083.
23. **Myftar Torba, Arben Gjata, Francesco Rulli, Ilir Kajo, Sotir Ceka, Tajar Asqeri.**
Delayed diagnosis and treatment of high grade blunt pancreatic trauma. *Ann. Ital. Chir.*, 2017, vol. 88, no 6, p. 539–545.
24. **Andres R. Ayoob, James T. Lee, Keith Herr, Christina A. LeBedis, Ashwin Jain, Jorge A. Soto et al.**
“Pancreatic Trauma: Imaging Review and Management Update,” *RadioGraphics*, vol. 41, no. 1, pp. 58–74, Jan. 2021, doi: 10.1148/rg.2021200077.
25. **D. Kollar, T. F. Molnar, P. Zsoldos¹, Z. Benedek-Toth, and A. Olah,**
“Diagnosis and Management of Blunt Pancreatic Trauma,” *Surg. Gastroenterol. Oncol.*, vol. 23, no. 1, p. 5, 2018, doi: 10.21614/sgo-23-1-5.
26. **B. Stewart, C. Sandstrom, G. O’Keefe, B. Balmadrid, and G. Johnson,**
“Multidisciplinary Diagnosis and Management of Pancreatic Trauma,” *Dig. Dis. Interv.*, vol. 02, no. 02, pp. 179–192, Jun. 2018, doi: 10.1055/s-0038-1655738.
27. **R. Singh, A. Mahajan, J. Selhi, N. Garg, H. Chahal, and M. Bajwa,**
“Management and outcome of patients with pancreatic trauma,” *Niger. J. Surg.*, vol. 23, no. 1, p. 11, 2017, doi: 10.4103/1117-6806.199969.
28. **P. Petrone, S. Moral Álvarez, M. González Pérez, J. Ceballos Esparragón, and C. P. Marini,**
“Management of pancreatic trauma: a literature review,” *Cir. Esp. Engl. Ed.*, vol. 95, no. 3, pp. 123–130, Mar. 2017, doi: 10.1016/j.cireng.2016.05.012.
29. **M. Vasquez, C. Cardarelli, J. Glaser, S. Murthi, D. Stein, and T. Scalea,**
“The ABC’s of Pancreatic Trauma: Airway, Breathing, and Computerized Tomography Scan?,” *Mil. Med.*, vol. 182, no. S1, pp. 66–71, Mar. 2017, doi: 10.7205/MILMED-D-16-00084.
30. **B. Stewart, C. Sandstrom, G. O’Keefe, B. Balmadrid, and G. Johnson,**
“Multidisciplinary Diagnosis and Management of Pancreatic Trauma,” *Dig. Dis. Interv.*, vol. 02, no. 02, pp. 179–192, Jun. 2018, doi: 10.1055/s-0038-1655738.

31. **K. Søreide, T. G. Weiser, and R. W. Parks,**
"Clinical update on management of pancreatic trauma," HPB, vol. 20, no. 12, pp. 1099–1108, Dec. 2018, doi: 10.1016/j.hpb.2018.05.009.
32. **G. J. Jurkovich,**
"Pancreatic trauma," J. Trauma Acute Care Surg., vol. 88, no. 1, pp. 19–24, Jan. 2020, doi: 10.1097/TA.0000000000002546.
33. **P. A. Bâ, B. Diop, S. A. Soumah, C. M. Aidara, E. M. Mbaye, and B. Fall,**
"Les lésions intestinales au cours des traumatismes fermés de l'abdomen : diagnostic et prise en charge en milieu défavorisé," J. Afr. Hépatogastroentérologie, vol. 7, no. 1, pp. 14–17, Mar. 2013, doi: 10.1007/s12157-012-0425-4.
34. **T. Bège, C. Brunet, and S. V. Berdah,**
"Traumatismes fermés des organes creux," J. Chir. Viscérale, vol. 153, no. 4, pp. 64–72, Aug. 2016, doi: 10.1016/j.jchirv.2016.04.005.
35. **KONÉ, Nouténé S.**
Perforation traumatique du grêle en chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. 2015. These de doctorat.
36. **Francesco Iaselli, Maria Antonietta Mazzei, Cristina Firetto, Domenico D'Elia, Nevada Cioffi Squitieri, Pietro Raimondo Biondetti - et al.**
"Bowel and mesenteric injuries from blunt abdominal trauma: a review," Radiol. Med. (Torino), vol. 120, no. 1, pp. 21–32, Jan. 2015, doi: 10.1007/s11547-014-0487-8.
37. **I. Khan, D. Bew, D. A. Elias, D. Lewis, and L. M. Meacock,**
"Mechanisms of injury and CT findings in bowel and mesenteric trauma," Clin. Radiol., vol. 69, no. 6, pp. 639–647, Jun. 2014, doi: 10.1016/j.crad.2014.01.021.
38. **L. Rebibo, C. Iederan, I. Ebosse, C. Cosse, and J.-M. Regimbeau,**
"Est-ce que le drainage de la cavité péritonéale a un impact dans le cadre de péritonite d'origine sous méso-colique ?," J. Chir. Viscérale, vol. 152, no. 5, p. A33, Oct. 2015, doi: 10.1016/S1878-786X(15)30072-3.
39. **E. E. Moore, TH Cogbill, MA Malangoni, GJ Jurkovich, SR Shackford, HR Champion et al.**
"Organ Injury Scaling," Surg. Clin. North Am., vol. 75, no. 2, pp. 293–303, Apr. 1995, doi: 10.1016/S0039-6109(16)46589-8.

40. **B. Freddy, B. Daniel, E. Boukar, N. N. Bernadette, and E. Arthur,**
"Prise en Charge Chirurgicale des Plaies Pénétrantes Abdominales à l'Hôpital Laquintinie de Douala: Indications, Techniques et Résultats," vol. 21, p. 8, 2020.
41. **F. Menegaux,**
"Plaies et contusions de l'abdomen Open and blunt abdominal trauma," p. 14. 2004.
42. **C. Hoffmann, Y. Goudard b, E. Falzone a, T. Leclerc c, M. Planchet d, N. Cazes et al.**
"Prise en charge des traumatismes pénétrants de l'abdomen : des spécificités à connaître," Ann. Fr. Anesth. Réanimation, vol. 32, no. 2, pp. 104-111, Feb. 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2012.12.006.
43. **T. Bège, S. V. Berdah, and C. Brunet,**
"Les plaies par arme blanche et leur prise en charge aux urgences," J. Eur. Urgences Réanimation, vol. 24, no. 4, pp. 221-227, Dec. 2012, doi: 10.1016/j.jeurea.2012.10.006.
44. **H. X. Hoyer, S. Vogl, U. Schiemann, A. Haug, E. Stolpe, and T. Michalski,**
"Prehospital ultrasound in emergency medicine: incidence, feasibility, indications and diagnoses:," Eur. J. Emerg. Med., vol. 17, no. 5, pp. 254-259, Oct. 2010, doi: 10.1097/MEJ.0b013e328336ae9e.
45. **SISSOKO, Mody.**
Les plaies pénétrantes de l'abdomen dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Fousseiny Daou de Kayes. 2021. Thèse de doctorat. USTTB.
46. **Fanomezantsoa, Raherinantenaina, Davidà, Rakotomena Solonirina, Tianarivelo, Rajaonarivony, Rakototiana Felantsoa Auberlin et al.**
Traumatismes fermés et pénétrants de l'abdomen: analyse rétrospective sur 175 cas et revue de la littérature. Pan African Medical Journal, 2015, vol. 20, no 1.
47. **Thomas M. Schmelzer, Gamal Mostafa, Oliver L. Gunter Jr, H. James Norton, and Ronald F. Sing.**
Evaluation of Selective Treatment of Penetrating Abdominal Trauma."2008
48. **C. Buisset, C. Mazeaud, C. Perrenot, T. Fouquet, A. Postillon, N. Reibel et al.**
Place de la laparoscopie diagnostique dans la gestion des plaies de l'abdomen antérieur par arme blanche : revue rétrospective de 137 patients."2018
49. **M. Cheick Bounama Diarra.**
"Appendicite aigue aspects diagnostique et thérapeutique au CSRéf de Ouélessebougou," p. 81, 2020. Thèse de doctorat.

50. **WIND, Philippe et SSD, Groupe Hospitalier Paris.**
Appendicite aiguë Antibiotiques ou chirurgie. POST'U, 2017, p. 99–105.
51. **C. Arvieux, D. Mutter, F. Varlet, and S. Barbois,**
Appendicites: rapport présenté au 119e Congrès français de chirurgie, Paris, 27 au 29 septembre 2017. Montrouge: Arnette, 2017.
52. **J.-D. Zeitoun, A. Chrysostalis, and J. Lefèvre,**
Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie viscérale, 6e éd. Paris: Éditions Vernazobres-Grego, 2017.
53. **M. J. Snyder, M. Guthrie, and S. Cagle,**
"Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management," vol. 98, no. 1, p. 10, 2018.
54. **VONS, C.**
Chapitre 68 "Appendicite aiguë." 2013
55. **S. Chapelière, C. Rutten, S. Franchi-Abella, and C. Adamsbaum,**
"Échographie de l'appendicite chez l'enfant," J. Imag. Diagn. Interv., vol. 1, no. 5, pp. 311–314, Oct. 2018, doi: 10.1016/j.jidi.2018.06.005.
56. **N. Kouamé, A.M. N'Goan-Domoua, K.J. N'dri, A.N. Konan, M.F. Yao-Bathaix, R.D. N'gbesso et al.**
"Valeur diagnostique des signes échographiques indirects au cours des appendicites aiguës de l'adulte," J. Radiol. Diagn. Interv., vol. 93, no. 3, pp. 204–209, Mar. 2012, doi: 10.1016/j.jradio.2011.12.004.
57. **M. K. Collard, N. Christou, Z. Lakkis, D. Mege, V. Bridoux, I. Millet et al.**
"Appendicite de l'adulte : recommandations pour la pratique clinique de la Société française de chirurgie digestive (SFCD) et de la Société d'imagerie abdominale et digestive (SIAD)," J. Chir. Viscérale, p. S1878786X20304447, Dec. 2020, doi: 10.1016/j.jchirv.2020.09.011.
58. **collège français de chirurgie générale.**
"Chirurgie générale Viscérale et Digestive 2020."
59. **Touré Fodé Baba, Wade Thomas Marcel Mbar, Diao Mohamed Lamine, Sylla Mohamed Aly, Tendeng Jacques Noel, Cissé Mamadou et al.**
"Plastron appendiculaire: intervention en urgence ou différée: à propos d'une série de 27 cas dans la clinique chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec," Pan Afr. Med. J., vol. 29, 2018, doi: 10.11604/pamj.2018.29.15.10038.

60. **Salomone Di Saverio, Mauro Podda, Belinda De Simone, Marco Ceresoli, Goran Augustin, Alice Gori, et al.**
"Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines," World J. Emerg. Surg., vol. 15, no. 1, p. 27, Dec. 2020, doi: 10.1186/s13017-020-00306-3.
61. **B. Blanc and M. Pocard,**
"Techniques chirurgicales de l'appendicectomie pour appendicite aiguë," J. Chir. (Paris), vol. 146, no. 5, pp. 22-31, Oct. 2009, doi: 10.1016/j.jchir.2009.08.004.
62. **A. Bedjaoui, H. Tahraoui, F. Benamara, S. Mesli, Z. Rahouu, A. Ghouali et al.**
"Appendicite aiguë : amélioration de la prise en charge," J. Chir. Viscérale, vol. 157, no. 3, pp. S153-S154, Sep. 2020, doi: 10.1016/j.jchirv.2020.07.036.
63. **A. Scheiwiller and D. Cribiez,**
"Cholécystite aiguë – options thérapeutiques et timing chirurgical," Forum Méd. Suisse – Swiss Med. Forum, vol. 13, no. 46, Nov. 2013, doi: 10.4414/fms.2013.01704.
64. **A. Thangavelu, S. Rosenbaum, and D. Thangavelu,**
"Timing of Cholecystectomy in Acute Cholecystitis," J. Emerg. Med., vol. 54, no. 6, pp. 892-897, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.jemermed.2018.02.045.
65. **D. Fuks, C. Cossé, and J.-M. Régimbeau,**
"Cholécystite aiguë lithiasique et antibiothérapie," J. Chir. Viscérale, vol. 150, no. 1, pp. 4-10, Feb. 2013, doi: 10.1016/j.jchirv.2012.10.012.
66. **OUIDAD ELBAZ**
Cholécystite aigue : Quel timing et quelle voie d'abord pour la cholécystectomie.THESE 2019.
67. **R. Navuluri, M. Hoyer, M. Osman, and J. Fergus,**
"Emergent Treatment of Acute Cholangitis and Acute Cholecystitis," Semin. Interv. Radiol., vol. 37, no. 01, pp. 014-023, Mar. 2020, doi: 10.1055/s-0039-3402016.
68. **ELBARRICHI Abdelilah.**
Cholécystite aigüe lithiasique: Traitement laparoscopique (A PROPOS DE 257 CAS). 2017. Thèse de doctorat.
69. **D. Mou, T. Tesfasilassie, S. Hirji and S. W. Ashley,**
"Advances in the management of acute cholecystitis," Ann. Gastroenterol. Surg., vol. 3, no. 3, pp. 247-253, May 2019, doi: 10.1002/ags3.12240.

70. **Sogoba G, Katilé D, Sangaré S, Traoré LI, Diakité L, Cissé SMet al.**
Présentation Clinique, Traitement et Évolution des Péritonites Aiguës Généralisées à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes au Mali. HEALTH SCIENCES AND DISEASE, 2021, vol. 22, no 6.
71. **CISSÉ Alou Hamadoun.**
Péritonites aiguës au CS Réf de la commune I: Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique. 2019. Thèse de doctorat.
72. **PROSKE, Jan Martin et FRANCO, Dominique.**
Péritonite aigue. Rev Prat, 2005, vol. 55, p. 2167-72.
73. **"Prasad and Reddy**
A study of acute peritonitis evaluation of its mo.pdf." 2016.
74. **FAKRI Ahmed.**
Péritonites communautaires: épidémiologie et microbiologie. 2019. These de doctorat.
75. **D. Pateron, M. Raphaël, and A. D. Trinh,**
Méga-guide pratique des urgences, 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2019.
76. **A. Louvet and C. Silvain,**
Hépto-gastro-entérologie: chirurgie digestive, 4e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2018.
77. **FILIPPONE, Antonella, CIANCI, Roberta, PIZZI, Andrea Delli, et al.**
CT findings in acute peritonitis: a pattern-based approach. Diagnostic and Interventional Radiology, 2015, vol. 21, no 6, p. 435.
78. **AHMED Monjur.**
Acute cholangitis—an update. World journal of gastrointestinal pathophysiology, 2018, vol. 9, no 1, p. 1.
79. **EL KADI Ibtissam.**
Prise en charge des angiocholites lithiasiques aiguës. 2016. Thèse de doctorat.
80. **A. Sokal, A. Sauvanet, B. Fantin, and V. de Lastours,**
"Angiocholites : diagnostic et prise en charge," J. Chir. Viscérale, vol. 156, no. 6, pp. 552-563, Dec. 2019, doi: 10.1016/j.jchirv.2019.02.009.

81. **Taha MEROUAN**
LES INFECTIONS DES VOIES BILIAIRES 2020. Thèse de doctorat.
82. **Fumihiko Miura, Kohji Okamoto, Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Horacio J. Asbun, Henry A. Pitt et al.**
"Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis," J. Hepato-Biliary-Pancreat. Sci., vol. 25, no. 1, pp. 31-40, Jan. 2018, doi: 10.1002/jhbp.509.
83. **MUKAI, Shuntaro, ITOI, Takao, BARON, Todd H., et al.**
Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2017, vol. 24, no 10, p. 537-549.
84. **P. G. Lankisch, M. Apte, and P. A. Banks,**
"Acute pancreatitis," The Lancet, vol. 386, no. 9988, pp. 85-96, Jul. 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60649-8.
85. **G.-J. Wang, C.-F. Gao, D. Wei, C. Wang, and S.-Q. Ding,**
"Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis," World J. Gastroenterol. WJG, vol. 15, no. 12, pp. 1427-1430, Mar. 2009, doi: 10.3748/wjg.15.1427.
86. **D. M. Cruz-Santamaría, C. Taxonera, and M. Giner,**
"Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis," World J. Gastrointest. Pathophysiol., vol. 3, no. 3, pp. 60-70, Jun. 2012, doi: 10.4291/wjgp.v3.i3.60.
87. **C. Basnayake and D. Ratnam,**
"Blood tests for acute pancreatitis," Aust. Prescr., vol. 38, no. 4, pp. 128-130, Aug. 2015, doi: 10.18773/austprescr.2015.043.
88. **P. A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis, H.G. Gooszen, C.D. Johson, M.G. Sarr et al.**
"Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus," Gut, vol. 62, no. 1, pp. 102-111, Jan. 2013, doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
89. **S. Matthias,**
"Pancréatite aiguë," 2018 40, no. 40, Oct. 2018, Accessed: Nov. 29, 2021. [Online]. Available: <https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2018.03369>

90. **A. Waller, B. Long, A. Koyfman, and M. Gottlieb,**
“Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians,” *J. Emerg. Med.*, vol. 55, no. 6, pp. 769–779, Dec. 2018, doi: 10.1016/j.jemermed.2018.08.009.
91. **V. Phillip, J. M. Steiner, and H. Algül,**
“Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management,” *World J. Gastrointest. Pathophysiol.*, vol. 5, no. 3, p. 158, 2014, doi: 10.4291/wjgp.v5.i3.158.
92. **O. J. Bakker, S. Van Brunschot, A. Farre, C.D. Johnson, F. Kalfarentzos, B.E. Louie et al.**
“Timing of enteral nutrition in acute pancreatitis: Meta-analysis of individuals using a single-arm of randomised trials,” *Pancreatology*, vol. 14, no. 5, pp. 340–346, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.pan.2014.07.008.
93. **K. Anderson, L. A. Brown, P. Daniel, and S. J. Connor,**
“Alanine transaminase rather than abdominal ultrasound alone is an important investigation to justify cholecystectomy in patients presenting with acute pancreatitis,” *HPB*, vol. 12, no. 5, pp. 342–347, Jun. 2010, doi: 10.1111/j.1477-2574.2010.00173.x.
94. **V. Surlin, A. Săftoiu, and D. Dumitrescu,**
“Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis,” *World J. Gastroenterol.*, vol. 20, no. 44, pp. 16544–16549, Nov. 2014, doi: 10.3748/wjg.v20.i44.16544.
95. **S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt, S. S. Vege, and American College of Gastroenterology,**
“American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 108, no. 9, pp. 1400–1415; 1416, Sep. 2013, doi: 10.1038/ajg.2013.218.
96. **Boukssirat Maha.**
Conduit à tenir diagnostic et thérapeutique devant une pancréatite aigue. 2020. Thèse de doctorat.
97. **V. Kadiyala, S. L. Suleiman, J. McNabb–Baltar, B. U. Wu, P. A. Banks, and V. K. Singh,**
“The Atlanta Classification, Revised Atlanta Classification, and Determinant–Based Classification of Acute Pancreatitis: Which Is Best at Stratifying Outcomes?,” *Pancreas*, vol. 45, no. 4, pp. 510–515, Apr. 2016, doi: 10.1097/MPA.0000000000000477.
98. **R. Mofidi, M. D. Duff, S. J. Wigmore, K. K. Madhavan, O. J. Garden, and R. W. Parks,**
“Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis,” *Br. J. Surg.*, vol. 93, no. 6, pp. 738–744, Jun. 2006, doi: 10.1002/bjs.5290.

99. **A. K. Khanna, S. Meher, S.Prakash, S.K. Tiwary, U.Singh, A. Sraivastava et al.**
“Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis,” *HPB Surg.*, vol. 2013, pp. 1–10, Sep. 2013, doi: 10.1155/2013/367581.
100. **A. Guyot, J.B. Lequeu, O. Dransart-Rayé, O.Chevallier, M. Nguyen, P.E. Charles et al.**
“Prise en charge de la pancréatite aiguë. Revue de la littérature,” *Rev. Médecine Interne*, vol. 42, no. 9, pp. 625–632, Sep. 2021, doi: 10.1016/j.revmed.2021.01.003.
101. **Z. Moolla, F. Anderson, and S. R. Thomson,**
“Use of amylase and alanine transaminase to predict acute gallstone pancreatitis in a population with high HIV prevalence,” *World J. Surg.*, vol. 37, no. 1, pp. 156–161, Jan. 2013, doi: 10.1007/s00268-012-1801-z.
102. **A. Adiamah, E. Psaltis, M. Crook, and D. N. Lobo,**
“A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis,” *Clin. Nutr.*, vol. 37, no. 6, Part A, pp. 1810–1822, Dec. 2018, doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.028.
103. **Rémy Gauzit, Christophe Barrat, Emmanuelle Coderc, Jean-Louis Pourriat.**
“Pancréatite aiguë nécrosante,” *EM-Consulte.* <https://www.em-consulte.com/article/8905/pancreatite-aigue-necrosante.2013>.
104. **A. Guyot, J.B. Lequeu, O. Dransart-Rayé, O.Chevallier, M. Nguyen, P.E. Charles et al.**
“Prise en charge de la pancréatite aiguë. Revue de la littérature,” *Rev. Médecine Interne*
105. **Bechien U Wu, J.Qhwang, T.H.Gardner, K.Repas, R.Delee, S.Yu et al.**
“Lactated Ringer’s solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis – PubMed.” <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21645639>. 2011.
106. **Scott Tenner, John Bailie, John Dewitt, Snthi Swaroop Vege.**
“American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis – PubMed.” <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23896955>. 2013.
107. **Xavier Basurto Ona, David Rigau Comas Gerard Urrutia.**
“Opioids for acute pancreatitis pain – PubMed.” <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23888429>. 2013.

108. **K. A. Kanthasamy, V. S. Akshintala, and V. K. Singh,**
“Nutritional Management of Acute Pancreatitis,” *Gastroenterol. Clin. North Am.*, vol. 50, no. 1, pp. 141–150, Mar. 2021, doi: 10.1016/j.gtc.2020.10.014.
109. **P. E. I. Bignoumba, Ines Flore Maganga Moussavou, Tracy Alilangori, Ahoui Apendi Clausina, Arnaud Georgio Eyi Nguema, Monique Mbounja et al.**
“Abcès Hépatiques au Service d’Hépatogastroentérologie du CHU de Libreville : Aspects Épidémiologiques, Thérapeutiques et Évolutifs,” vol. 21, p. 3, 2020.
110. **Mohamadou Nourou Doumbia,**
Abcès hépatique : diagnostic et prise en charge 2018. Thèse en médecine.
111. **E. Lafont, G. Rossi, B. Rossi, O. Roux, V. de Lastours, V. Zarrouk et al.**
“Abcès du foie,” *J. Anti-Infect.*, vol. 19, no. 3–4, pp. 89–99, Dec. 2017, doi: 10.1016/j.antinf.2017.08.001.
112. **G. Rossi, E. Lafont, L. Gasperini, S. Dokmak, M. Ronot, B. Rossi et al,**
“Abcès hépatiques,” *Rev. Médecine Interne*, vol. 37, no. 12, pp. 827–833, Dec. 2016, doi: 10.1016/j.revmed.2016.08.009.
113. **G. Khim, S. Em, S. Mo, and N. Townell,**
“Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting,” *Br. Med. Bull.*, vol. 132, no. 1, pp. 45–52, Dec. 2019, doi: 10.1093/bmb/ldz032.
114. **Puneet Kumar, K. K. Choubey, S. K. Tiwary, and A. Verma,**
“Liver Abscesses in Tropics,” *Indian J. Surg.*, Feb. 2021, doi: 10.1007/s12262-021-02752-y.
115. **S. Lardière–Deguelte, E. Ragot, K. Amroun, T. Piardi, S. Dokmak, O. Bruno et al.**
“Abcès hépatiques : diagnostic et prise en charge,” *J. Chir. Viscérale*, vol. 152, no. 4, pp. 233–246, Sep. 2015, doi: 10.1016/j.jchirv.2014.09.011.
116. **S. R. Jayakar and P. B. Nichkaode,**
“Liver abscess, management strategies, and outcome,” *Int. Surg. J.*, vol. 5, no. 9, p. 3093, Aug. 2018, doi: 10.18203/2349-2902.isj20183729.
117. **RIBEIRO DA COSTA, Rui, ANDRES, Axel, et HUTTNER, Benedikt.**
Abcès hépatique pyogène. *Revue médicale suisse*, 2020, vol. 16, no 708, p. 1822–1826.

118. **E. S. Tsogli,**
"Abcès hépatique à pyogène," vol. 24, p. 5, 2018.
119. **L. L. Strate and A. M. Morris,**
"Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis," *Gastroenterology*, vol. 156, no. 5, pp. 1282–1298.e1, Apr. 2019, doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.033.
120. **M. D. Sugi, D. C. Sun, C. O. Menias, V. Prabhu, and H. H. Choi,**
"Acute diverticulitis: Key features for guiding clinical management," *Eur. J. Radiol.*, vol. 128, p. 109026, Jul. 2020, doi: 10.1016/j.ejrad.2020.109026.
121. **S. M. Swanson and L. L. Strate,**
"Acute Colonic Diverticulitis," *Ann. Intern. Med.*, vol. 168, no. 9, pp. ITC65–ITC80, May 2018, doi: 10.7326/AITC201805010.
122. **D. L. Ellison,**
"Acute Diverticulitis Management," *Crit. Care Nurs. Clin. North Am.*, vol. 30, no. 1, pp. 67–74, Mar. 2018, doi: 10.1016/j.cnc.2017.10.006.
123. **A. David, O. Morla, F. Douane, J. Meyer, and E. Frampas,**
"Place de l'imagerie diagnostique et thérapeutique au cours des complications locales des diverticulites sigmoïdiennes Hinchey II," *Côlon Rectum*, vol. 11, no. 1, pp. 13–18, Feb. 2017, doi: 10.1007/s11725-017-0694-2.
124. **A. E. Bharucha, Gopanandan Parthasarathy, Ivo Ditah, J.G. Fletcher, Ofor Ewelukwa, Rajesh Pendlimari et al.**
"Temporal Trends in the Incidence and Natural History of Diverticulitis: A Population-Based Study," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 110, no. 11, pp. 1589–1596, Nov. 2015, doi: 10.1038/ajg.2015.302.
125. **E. Cotte and L. Beyer-Berjot,**
"Recommandations pour la prise en charge médicale et chirurgicale de la diverticulite aigue," vol. 25, p. 10, 2018.
126. **L. Beyer-Berjot, Leon Maggiori, Didier Loiseau, Jean-Dominique De Korwin, Jean-Pierre Bongiovanni, Philippe Lesprit et al.**
"Indications et modalités du traitement médical et chirurgical électif au décours d'une épisode de diverticulite aigue : recommandations françaises," vol. 25, p. 12, 2018.

127. **HarissouAdamou, brahim Amadou Magagi, Oumarou Habou, Amadou Magagi, Halidou Maazou, Mansour Adamouet al.**
Etiologies et pronostic des occlusions intestinales aiguës mécaniques à l'Hôpital National de Zinder: étude transversale sur 171 patients. The Pan African Medical Journal, 2016, vol. 24.
128. **F. Borie, F. Guillon, and S. Aafort,**
"Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic," EMC – Gastro-Entérologie, vol. 4, no. 1, pp. 1-23, Jan. 2009, doi: 10.1016/S1155-1968(09)38989-0.
129. **EGPA DIÉMÉ, I SALL, R GOMIS, B NDIAYE, M FAYE, JAD TINE et al.**
Occlusions intestinales aiguës du grêle par brides et/ou adhérences (OIABA): aspects étiologiques et thérapeutiques à l'hôpital principal de Dakar. 2019.
130. **A. Ailhaud,**
"Évaluation d'un algorithme de prise en charge des occlusions sur brides avec utilisation de produit de contraste hydrosoluble (ALGOBRIX)," p. 42. 2021.
131. **M. Moussa Ousmane DIALLO.**
"Occlusion du grêle sur brides et/ou adhérences au service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré," p. 113. Thèse de doctorat.
132. **Mohamed Maliki Alaoui.**
Les occlusions intestinales sur brides postopératoire 2014. Thèse de doctorat.
133. **E. Habib and A. Elhadad,**
"Occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale chez 16 adultes Small bowel obstruction by a congenital band in 16 adults," Ann. Chir., p. 4, 2003.
134. **JNEID Hamida.**
Traitement laparoscopique de l'occlusion aiguë du grêle par bride chez l'adulte. 2017. Thèse de doctorat.
135. **M. Adama Dieudonné Dackouo :**
"Occlusions intestinales sur brides cicatricielles au service de chirurgie viscérale de l'hôpital de Sikasso," 2020. Thèse de doctorat.
136. **É. Delabrousse, J. Lubrano, J. Jehl, P. Morati, G. Manton, and B. Kastler,**
"Occlusion du grêle sur bride et adhérences péritonéales : diagnostic différentiel au scanner," J. Radiol., vol. 90, no. 10, p. 1468, Oct. 2009, doi: 10.1016/S0221-0363(09)75759-2.

137. **L.Maraux, C. Dammaro, M. Gaillard, P. Lainas, J. Derienne, S. Maitre et al.**
Prédire la nécessité d'une prise en charge chirurgicale des occlusions du grêle sur bride sans critères de gravité : description d'un score clinioradiologique innovant.2021.
138. **Pastorino, Alyssa et Alshuqayfi, Amal A.**
Strangulated Hernia. StatPearls [Internet], 2021.
139. **KOÏTA, Adama.**
Hernies inguinales: Aspects diagnostiques et thérapeutiques au CSRéf de FANA. 2021.
Thèse de doctorat. USTTB.
140. **Citgez BULENT CITGEZ, GURKAN YETKIN, MEHMET ULUDAG, SINAN KARAKOC, ISMAIL AKGUN, and HAMDİ OZSAHİN.**
Littre's hernia, an incarcerated ventral incisiona.pdf." 2011
141. **LAMBERT, Hernán Oliu, DE LA CRUZ CASTILLO, Natalia Altagracia, et CHACÓN, Joel Pineda.**
Littre strangulated hernia in an adult. MediSan, 2017, vol. 21, no 12, p. 3367–3371.
142. **MANAR QOREICHI.**
Les hernies inguinales étranglées: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Etude rétrospective sur 5 ans au service de chirurgie digestive de l'hôpital Ibn Tofail.2011. Thèse de doctorat.
143. **Battu.**
Les hernies appareillage.pdf." 2017
144. **"Docimo and Paul.**
Clinical Algorithms in General Surgery A Practica Guide.pdf." 2019
145. **James Didier L, Chaibou MS, Saidou A, Abdoulaye MB, Alassan MSF, Daddy H et al.**
"Invagination Intestinale Aiguë De L'adulte: Aspects Diagnostiques, Thérapeutiques Et Étiologiques," Eur. Sci. J. ESJ, vol. 13, no. 33, p. 265, Nov. 2017, doi: 10.19044/esj.2017.v13n33p265.
146. **KHALID, Elhattabi, Bensardi Fatimazahra, Khaiz Driss, Fadil Abdelaziz, Raouah Abdellatif, Lefriyekh Rachid et al.**
Les invaginations intestinales chez l'adulte: à propos de 17 cas. Pan African Medical Journal, 2012, vol. 12, no 1.

147. **Omayma KHADIRI.**
L'invagination intestinale aiguë chez l'adulte (à propos de 06 cas). 2020. Thèse de doctorat.
148. **G. de Lamber, F. Guérin, S. Franchi–Abella, J. Boubnova, and H. Martelli,**
"Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant," J. Pédiatrie Puériculture, vol. 28, no. 3, pp. 118–130, Jun. 2015, doi: 10.1016/j.jpp.2015.04.001.
149. **S Yalamarathi, R C Smith**
"Adult intussusception: case reports and review of literature," Postgrad. Med. J., vol. 81, no. 953, pp. 174–177, Mar. 2005, doi: 10.1136/pgmj.2004.022749.
150. **Soltani Salah Eddine.**
Tumeur colique révélée par une invagination recto–anale: à propos d'un cas. 2017. Thèse de doctorat.
151. **Fenna Ahssino.**
L'invagination intestinal aigue chez l'adulte 2016. Thèse de doctorat.
152. **EL HANINE Zouhair.**
Invaginations intestinales de l'adulte: Intérêt de la tomodensitométrie (a propos d'une série de 10 cas). 2008. Thèse de doctorat.
153. **R. Lebeau, E. Koffi, B. Diané, A. Amani, and J.–C. Kouassi,**
"Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas," Ann. Chir., vol. 131, no. 8, pp. 447–450, Oct. 2006, doi: 10.1016/j.anchir.2006.04.007.
154. **D. Ören, S. Selcuk Atamanalp, Bulent Aydinli, M. Ilhan Yildirgan, Mahmut Bazoglu, K. Yalcı, Nn Polat, Omer Onbaz,**
"An Algorithm for the Management of Sigmoid Colon Volvulus and the Safety of Primary Resection: Experience with 827 Cases," Dis. Colon Rectum, vol. 50, no. 4, pp. 489–497, Apr. 2007, doi: 10.1007/s10350-006-0821-x.
155. **J. Lubrano, B. Paquette, E. Delabrousse, S. Koch, and G. Manton,**
"Volvulus du sigmoïde," EMC – Gastro–Entérologie, vol. 7, no. 3, pp. 1–6, Jun. 2012, doi: 10.1016/S1155-1968(12)55407-6.
156. **C. Journé, C. Ravard, O. Monneuse, and F. Pilleul,**
"Noeud iléo–sigmoïdien : une urgence chirurgicale," J. Radiol., vol. 89, no. 12, pp. 1947–1949, Dec. 2008, doi: 10.1016/S0221-0363(08)74793-0.

157. **Jaddi Oussama.**
La prise en charge médico-chirurgicale des volvulus du sigmoïde sur dolichocôlon au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI, Marrakech. 2017. Thèse de doctorat.
158. **Zheng Lou, En-Da Yu, Wei Zhang, Rong-Gui Meng, Li-Qiang Hao, and Chuan-Gang Fu**
“Appropriate treatment of acute sigmoid volvulus in the emergency setting,” *World J. Gastroenterol.*, vol. 19, no. 30, p. 4979, 2013, doi: 10.3748/wjg.v19.i30.4979.
159. **M. Ueda, Tadashi Onishi, Taishi Hata, Kentaro Nishida, Takehiro Yanagawa, Shoichiro Fujita et al.**
“Usability of Elective Laparoscopic Sigmoidectomy and Feasibility of Single-Incision Laparoscopic Surgery for Sigmoid Volvulus: Report of Three Cases,” *Int. Surg.*, vol. 100, no. 3, pp. 408–413, Mar. 2015, doi: 10.9738/INTSURG-D-14-00080.1.
160. **C. Rothmann, O. Pierrard, and T. Schmutz,**
“Volvulus du sigmoïde : diagnostic et traitement en urgence,” *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 30, no. 1–2, pp. 41–45, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.jeurea.2018.01.001.
161. **G. A. Mulugeta and S. Awlacheu,**
“Retrospective study on pattern and outcome of management of sigmoid volvulus at district hospital in Ethiopia,” *BMC Surg.*, vol. 19, no. 1, p. 107, Dec. 2019, doi: 10.1186/s12893-019-0561-1.
162. **D. Traoré, Z.Z. Sanogo, B. Bengaly, F. Sissoko, B. Coulibaly, B. Togola et al.**
“Acute sigmoid volvulus: Results of surgical treatment in the teaching hospitals of Bamako,” *J. Visc. Surg.*, vol. 151, no. 2, pp. 97–101, Apr. 2014, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2014.01.010.
163. **Y. Hama, I. Kadi, H. Z. Elh Lamine, R. Sani, and Y. D. Harouna,**
“Prise en charge des volvulus du côlon sigmoïde,” *J. Afr. Hépatogastroentérologie*, vol. 11, no. 2, pp. 68–71, Jun. 2017, doi: 10.1007/s12157-017-0705-9.
164. **Khalid Mazine, Hicham Elbouhaddouti, Imane Toughrai, Ouadie Mouaqit, Elbachir Benjelloun, Abdelmalek Ousadden et al.**
“Volvulus du cæcum: une cause rare d’occlusion intestinale: à propos de deux cas,” *Pan Afr. Med. J.*, vol. 28, 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.28.162.12237.
165. **F. Michele, Ngjelina Jonel, De Marco Flavia Antonia, Panaccio Paolo, Farrah Ribhia, Ahmad Shadi et al.**
“Cecal Volvulus a rare cause of Intestinal obstruction: Our experience and literature review,” *J. Surg. Res.*, vol. 04, no. 02, 2021, doi: 10.26502/jsr.10020142.

166. **A. A. Zabeirou, H. Belghali, T. Souiki, K. Ibn Majdoub, I. Toughrai, and K. Mazaz,**
“Acute cecal volvulus: A diagnostic and therapeutic challenge in emergency: A case report,”
Ann. Med. Surg., vol. 48, pp. 69–72, Dec. 2019, doi: 10.1016/j.amsu.2019.10.021.
167. **T. Abita, F. Lachachi, S. Durand–Fontanier, F. Maissonnette, P.Y. Roudaut, D. Valleix et al.**
“Les volvulus du cæcum,” J. Chir. (Paris), vol. 142, no. 4, pp. 220–224, Jul. 2005, doi:
10.1016/S0021–7697(05)80907–X.
168. **B. M. Rahim and B. F. Ahmed,**
“Caecal volvulus; a rare cause of intestinal obstruction.,” Prof. Med. J., vol. 24, no. 07, pp.
1096–1098, Jul. 2017, doi: 10.17957/TPMJ/17.4073.
169. **Z. M. Bauman and C. H. Evans,**
“Volvulus,” Surg. Clin. North Am., vol. 98, no. 5, pp. 973–993, Oct. 2018, doi:
10.1016/j.suc.2018.06.005.
170. **M. Kapadia,**
“Volvulus of the Small Bowel and Colon,” Clin. Colon Rectal Surg., vol. 30, no. 01, pp.
040–045, Dec. 2016, doi: 10.1055/s-0036–1593428.
171. **Bouchara Arwa.**
Volvulus du grêle et grossesse: à propos de 2 cas. 2020. Thèse de doctorat.
172. **Ben Janan Roufaïda.**
Grossesse et volvulus grêlique (à propos de deux cas). 2020.Mémoire.
173. **A. Alaoui, B Alami, Y Alaoui Lamrani, M Boubou, M Maaroufi.**
Imagerie du volvulus du grêle sur mésentère commun incomplet chez un adulte: rapport
de cas2020.
174. **A. Alaoui, B. ALami, Y. A. Lamrani, M. Boubou, and M. Maaroufi,**
“Imagerie du volvulus du grêle sur mésentère commun incomplet chez un adulte: rapport
de cas,” Pan Afr. Med. J., vol. 37, 2020, doi: 10.11604/pamj.2020.37.287.17538.
175. **Y. E. Oukli, R. B. Janan, K. Youssef, T. Lachguar, and I. Ennouhi,**
“Volvulus grêlique chez une femme enceinte à 18 semaines d’aménorrhée : à propos d’un
cas,” p. 4, 2020.
176. **M. Coulibaly, B. Boukatta, A. Derkaoui, H. Sbai, A. Ousadden, and N. Kanjaa,**
“Volvulus du grêle sur mésentère commun incomplet une redoutable complication rare
chez l’adulte: à propos de 1 cas,” p. 6. 2015.

177. **A. Z. Oudou, Ismael Dandakoye Soumana, Tarek Souiki, Karim Ibn Majdoub, Imane Toughrai, Said Ait Laalim et al.**
"Volvulus total du grele sur mesentere commun incomplet, une complication exceptionnelle chez l'adulte: à propos d'un cas," Pan Afr. Med. J., vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.220.18159.
178. **Xiaohang Li, Jialin Zhang, Baifeng Li, Dehui Yi, Chengshuo Zhang, Ning Sun et al.**
Diagnosis, treatment and prognosis of small bowel .pdf." 2017
179. **C. Diouf, Ahmed Kane, Ndeye Aby Ndoeye, Oumar Ndour, Aimé Lakh Faye-Fall, Mbaye Fall et al.**
"Volvulus du grêle sur paquet d'ascaris: à propos d'un cas," Pan Afr. Med. J., vol. 24, 2016, doi: 10.11604/pamj.2016.24.208.8963.
180. **P. Pereira, F. Djeudji, P. Leduc, F. Fanget, and X. Barth,**
"Pseudo-obstruction colique aiguë ou syndrome d'Ogilvie," J. Chir. Viscérale, vol. 152, no. 2, pp. 99-106, Apr. 2015, doi: 10.1016/j.jchirv.2015.01.007.
181. **Bouchra BENOUARDI**
Les occlusions intestinales d'origine tumorale Thèse doctorat Medecine, Marrakech. (2014).
182. **Lamia Chakib.**
Cancer du côlon gauche en occlusion 2020. Thèse de doctorat.
183. **BAURET. P.**
Occlusion colique: traitement chirurgical et/ou prothèse? Acta endoscopica, 2008, vol. 38, no 4, p. 348-358.
184. **W. Allam and H. Errihani,**
"Carcinose péritonéale : diagnostic et prise en charge thérapeutique," Presse Médicale, vol. 39, no. 11, pp. 1150-1154, Nov. 2010, doi: 10.1016/j.lpm.2009.11.021.
185. **A. Dohan, C. Hobeika, H. Najah, M. Pocard, P. Rousset, and C. Eveno,**
"Exploration préopératoire de la carcinose péritonéale d'origine colorectale," J. Chir. Viscérale, vol. 155, no. 4, pp. 296-307, Sep. 2018, doi: 10.1016/j.jchirv.2017.08.016.
186. **BALAPHAS, Alexandre, BELFONTALI, Valentina, RIS, Frédéric, et al.**
Prise en charge de la carcinose péritonéale par chirurgie cytoréductive et chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale. Revue médicale suisse, 2016, vol. 12, no 523, p. 1190-1194.

187. **A. Gainant,**
"Prise en charge en urgence des occlusions coliques par cancer," J. Chir. Viscérale, vol. 149, no. 1, pp. 3–11, Feb. 2012, doi: 10.1016/j.jchirv.2011.10.006.
188. **F. Rouibaa, M Bakkar, H Seddik, T Addioui, F. Z Filali, R Akka et al.**
"Intérêt des prothèses métalliques expansives dans la prise en charge de l'occlusion tumorale colique: expérience d'un service hospitalier Marocain, 2013.
189. **R. Cirocchi, F.C. Campanile, S. Di Saverio, G. Popivanov, L. Carlini, D. Pironiet al.**
"Colectomie par laparoscopie ou par laparotomie pour tumeur colique droite en occlusion : revue systématique de la littérature et méta-analyse," J. Chir. Viscérale, vol. 154, no. 6, pp. 399–409, Dec. 2017, doi: 10.1016/j.jchirv.2017.03.006.
190. **PA BA, TMM WADE, B DIOP, M FAYE and A NGOM:**
"Traitement en urgence des cancers du côlon en occlusion à l'hôpital régional de Thiès, sénégal," vol. 17, p. 5, 2017.
191. **A. Trigui, Haitham Rejab, Amira Akrouf, Houssein Harbi, Ali Kachaou, Sami Fendri et al.**
"Comparaison entre stent endoscopique et colostomie pour les cancers coliques gauches en occlusion : revue de la littérature," Presse Médicale, vol. 48, no. 2, pp. 173–180, Feb. 2019, doi: 10.1016/j.lpm.2019.01.007.
192. **Fedoua Rouibaa, Meriem Bakkar, Hassan Seddik, Tarik Addioui, Fatima Zahra Filali, Rachid Akka et al.**
"Intérêt des prothèses métalliques expansives dans la prise en charge de l'occlusion tumorale colique: expérience d'un service hospitalier Marocain," Pan Afr. Med. J., vol. 2, 2013, doi: 10.11604/pamj.2013.14.68.1982.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطواره في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم و القلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب و البعيد،

للصالح و الطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لك ُ لزميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداقاً يمانى في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

دليل علمي للحالات الاستعجالية في جراحة الجهاز الهضمي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/06/10

من طرف

السيد صلاح الدين مرزوق

المزاد في 29 أكتوبر 1996 بأولاد التايمة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دليل- علمي- مستعجلات- جراحة الجهاز الهضمي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

خ. الرباني

أستاذ في الجراحة العامة

م. الصوفي

أستاذ في الجراحة العامة

ي. نرجس

أستاذ في الجراحة العامة

ا. عثمان

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

السيد

السيد

السيد