



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 161/16

Manuel des urgences viscérales infectieuses chirurgicales

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/06/2016

PAR

Mr. DKHISSI YASSINE

Né le 26 MAI 1990 à RISSANI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

MANUEL - URGENCES - VISCERALE - INFECTIEUSES - CHIRURGICALES - CONDUITE

JURY

M. BENAIAH DAIF-ALLAH.....	PRESIDENT
Professeur de Gastro - entérologie	
M. OUSADDEN ABDELMALEK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Générale	
M. EL BOUHADDOUTI HICHAM.....	JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M. SBAI HICHAM.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

PLAN

Ø Liste d'abréviation.....	3
Ø Partie I : Généralités	6
• Introduction	7
• Physiologie de péritoine et physiopathologie.....	8
• CAT devant un patient présentant une urgence viscérale infectieuse chirurgicale	16
- Anamnèse	16
- Examen clinique.....	19
- Prise en charge initiale	22
- Paraclinique	23
- Prise en charge thérapeutique	26
• Principales pathologies viscérales + Diagnostics différentiels	34
Ø Partie II : Pathologies	41
• Cholécystite.....	42
• Angiocholite	71
• Abscess hépatique	101
• Kyste hydatique du foie infecté	119
• Abscess splénique	139
• Nécrose pancréatique infectée	150
• Pseudo kyste de pancréas	172
• Appendicite	203
• Appendagite	225
• Diverticulite	235
• Colite aiguë grave.....	252
• Péritonite.....	272
• Abscess du rein	297
• Abscess de psoas.....	316
• Salpingite	330
• Fistule anale	345
• Gangrène de Fournier	369
• Sinus pilonidal infecté.....	386
• Maladie de Verneuil	400

Ø Conclusion	409
Ø Résumé	410
Ø Références bibliographiques.....	413

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: antigène carcino-embryonnaire
AH	: abcès hépatique
AIA	: anastomose iléo-anale
AINS	: anti inflammatoires non stéroïdiens
AIR	: anastomose iléo-rectale
ALAT	: Alanine amino transférase
Anti –TNF	: anti-tumor necrosis factor alpha
APACH II	: Acute Physiologic and Chronic Health Status
ASAT	: Aspartate amino transférase
ASP	: abdomen sans préparation
ATCD	: antécédent
AUSP	: arbre urinaire sans preparation
BAAR	: bacilles acido-alcool -résistants
BGN	: bacilles gram négatif
BGP	: bacilles gram positif
B-HCG	: hormone chorionique gonadotrope
CA	: Antigène carbohydate
CAG	: colite aiguë grave
CAT	: conduite à tenir
CHC	: carcinome hépato cellulaire
CI	: contre indication
CIVD	: coagulation intra-vasculaire disséminée
CPRM	: Cholangio-pancréatographie par résonnance magnétique
CPRE	: cholangio pancréatographie rétrograde endoscopie
CRP	: C-réactive protéine
CTH	: La Cholangiographie trans hépatique
DA	: diverticulite aigue.
DDC	: diverticulose colique.
DDR	: date de dernières règles
DIU	: dispositif intra utérin
DPC	: duodeno-pancréatectomie céphalique
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines.
ECG	: électrocardiogramme.
EP	: embolie pulmonaire

EVA	: échelle visuelle analogique
FCV	: frottis cervico vaginal.
FDR	: facteurs de risque
FID	: fosse iliaque droite
FIG	: fosse iliaque gauche
GEU	: grossesse extra utérine
GIST	: tumeur stromale gastro intestinale
HBPM	: héparine de bas poids moléculaire
HPN	: hémoglobinurie paroxystique nocturne
HTA	: hypertension artérielle
HTP	: hypertension portale
IDM	: infarctus de myocarde
IGS	: indice de gravité simplifié
IMC	: Indice de Masse Corporelle
INR	: international normalized ratio
IRM	: image par résonance magnétique
IST	: infections sexuellement transmissibles
IV	: intra veineuse
IVG	: interruption volontaire de la grossesse
KC	: cancer
KHF	: kyste hydatique du foie
LED	: lupus érythémateux disséminé
MAP	: maladie de Crohn ano-périnéale
MICI	: maladie intestinale chronique inflammatoire
MST	: maladies sexuellement transmissibles
MPI	: Mannheim Peritonitis Index
NFS	: numération formule sanguine
NHA	: niveau hydro aérique
OGE	: organes génitaux externes
ORL	: oto- rhino- laryngologie.
PA	: pancréatite aigue
PAF	: ponction à l'aiguille fine
PAG	: pancréatite aigue grave
PAL	: Phosphatases alcalines
PAN	: polyarthrites noueuse
PC	: pancréatite chronique
PCI	: produit de contraste.

PCR	: polymerase chain reaction
PEC	: prise en charge
PIA	: le Peritonitis Index Altona
PKP	: pseudo kyste du pancréas
PNN	: poly nucléaires neutrophiles
PR	: polyarthrite rhumatoïde
PSP	: pancréatic stone protein
PVC	: pression veineuse centrale
RCH	: rectocolite hémorragique
RGO	: reflux gastro œsophagien
RU	: révision utérine
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigu
SE	: sphinctérotomie endoscopique.
TCA	: temps de céphaline activée
TDM	: tomodensitométrie.
TIPMP	: Tumeurs intra-canaliaires papillaires mucineuses du pancréas
TOGD	: transit oeso gastro duodéal
TP	: taux de prothrombine.
TR	: toucher rectal
TV	: toucher vaginal
T°	: température
UIV	: urographie intraveineuse.
VBIH	: voies biliaires intra hépatiques
VBEH	: voies biliaires extra hépatiques
VBP	: voie biliaire principale
VCI	: veine cave inferieure
VIH	: virus d'immunodéficience humain
VMI	: ventilation mécanique endotrachéale
VNI	: Ventilation Non Invasive
VS	: vitesse de sédimentation

PARTIE I

Généralités

I) Introduction :

L'urgence abdominale représente un véritable défi intellectuel car la décision doit être rapide et pertinente.

La question qui doit sous-tendre en permanence le raisonnement du praticien est de savoir s'il s'agit d'une urgence chirurgicale qui impose un passage au bloc opératoire sans délai. Plus le diagnostic est précoce, meilleurs sont les résultats.

Cet ouvrage a pour but de guider le clinicien dans sa recherche diagnostique afin de proposer au malade la solution thérapeutique adaptée dans un délai le plus bref possible.

Les douleurs abdominales et lombaires sont des motifs très fréquents de consultation. Dans la majorité des cas, ces douleurs sont en relation avec des étiologies bénignes ou fonctionnelles. Toutefois des étiologies très diverses peuvent être en cause, y compris des situations où le pronostic vital est susceptible d'être engagé à court terme. La priorité est d'identifier les situations et étiologies susceptibles d'engager à court terme le pronostic vital ou fonctionnel des patients.

L'examen clinique est fondamental car il va donner des indications diagnostiques dans la très grande majorité des cas. Il doit être rigoureux et conduit de façon systématique.

L'imagerie médicale a fait d'énormes progrès grâce en particulier à l'échographie et au scanner. Le fait que ces examens soient de plus en plus performants et de plus en plus faciles à obtenir en urgence ne doit pas faire oublier que leur prescription doit être orientée par l'examen clinique. Ces examens complémentaires sont d'ailleurs plus performants qu'ils sont orientés par le clinicien. [1]

II) Physiologie de péritoine et physiopathologie de péritonite

1) Physiologie du péritoine [2-7]

- Issu de la cavité embryonnaire creusée dans le mésoblaste des lames latérales comme le péricarde et la plèvre, le péritoine est la plus extraordinaire séreuse de l'organisme des mammifères supérieurs.
- Formé d'une mince nappe endothéliale reposant sur une trame conjonctivo-élastique, le péritoine se comporte en membrane dialysante semi-perméable obéissant aux lois de l'osmose.
- En effet, son intégrité, son fonctionnement et ses réactions sont conditionnés en permanence par trois données anatomiques et physiologiques fondamentales :
 - ü Une surface totale considérable équivalente à environ 1,8m² (pour un homme de 170cm et 70kg) [8]
 - ü Une frontière intime, ininterrompue de quelques millimètres d'épaisseur avec, d'une part, le plus dangereux contenu réceptacle endoluminal de sucs digestifs caustiques ou protéolytiques et de bactéries aéro-anaérobies saprophytes et pathogènes à une concentration de 10³ -10¹² germes/ml et d'autre part, un réseau de tunique mais dense de lymphatiques souvent gorgés de germes.
 - ü Une mobilité permanente passive, soit imposée par le péristaltisme intestinal, le jeu diaphragmatique respiratoire et abdominal, soit transmise par les mouvements du sujet.
- Il est doté de nombreux pouvoirs en rapport avec sa nature embryologique commun à l'endothélium et au tissu conjonctif lâche :
 - ü Un pouvoir migratoire permettant aux cellules endothéliales, histiocytaires, monocytaires, macrophagiques provenant de la trame

conjonctive et des vaisseaux, de venir par le jeu de la diapédèse, exercer leur action phagocytaire.

ü Un pouvoir de multiplication propre et de métamorphose cellulaire aboutissant à la formation et à la transformation de cellules endothéliales en histiocytes.

ü Un pouvoir sécrétoire actif donnant naissance à une sérosité atteignant 30cm³ facilitant le glissement de deux feuillets, et dont la composition chimique est proche du sérum sanguin.

ü Un pouvoir d'absorption complexe par le biais des pressions mécanique osmotique, oncotique et de l'activité cellulaire enzymatique (maximal au dessus du foie, presque faible au niveau du cul de sac de Douglas).

- Le mouvement des fluides intra péritonéaux se fait selon deux directions [9,10] Figure 1 :

ü Le premier mouvement de haut en bas, draine les espaces supérieurs vers la cavité pelvienne. Il est quantitativement peu important mais explique certaines collections du cul-de-sac de Douglas compliquant une pathologie sus-mésocolique, ou sous-mésocolique.

ü Le mouvement de bas en haut est quantitativement plus important. Il fait remonter aussi bien en position couchée que debout les liquides depuis l'excavation pelvienne et l'espace sous-mésocôlique jusqu'aux espaces sous diaphragmatiques. Il suit le trajet des gouttières pariéto-coliques ; essentiellement la gouttière droite, la gauche pouvant être cloisonnée par le ligament phrénico-colique .Il explique également la possibilité d'abcès sous phrénique compliquant une pathologie infectieuse d'origine sous-mésocôlique

- Drainage lymphatique : s'effectue dans un seul sens : cavité péritonéale → fenêtres mésothéliales diaphragmatiques → lymphatiques diaphragmatiques →canal thoracique → circulation générale.

- Le passage unidirectionnel des fluides à travers ces structures constitue la voie d'épuration du péritoine. Ce mécanisme, qui dépend de la taille et du nombre des fenêtrures ouvertes, s'effectue en deux phases qui sont en fonction des mouvements respiratoires et de la différence de pression entre l'abdomen et le thorax.

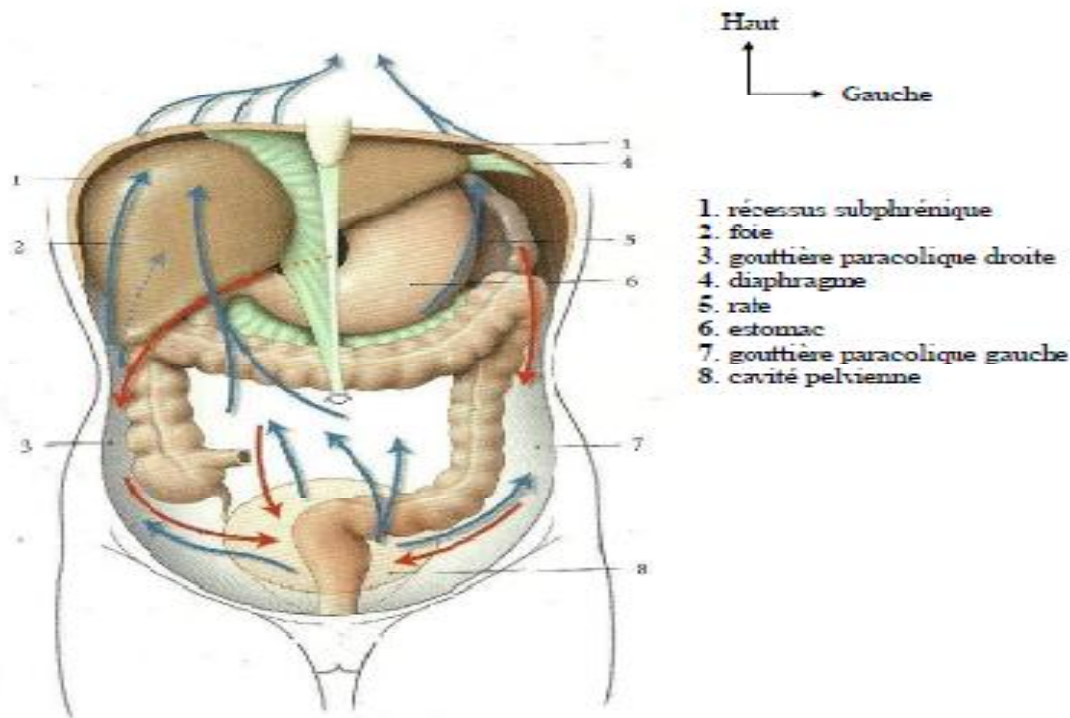


Figure 1 : Circulation péritonéale

En bleu : Circulation physiologique

En rouge : Circulation pathologique

2) Physiopathologie [6 ,7]

a) Mécanismes d'agression

Pour contaminer le péritoine, il faut :

- + D'une part une inoculation de germes virulents en quantité suffisante,
- + D'autre part la présence de facteurs favorisant la diffusion :

L'altération du péritoine par des liquides caustiques (gastriques), irritants (biliaires), enzymatiques (sucs pancréatique et intestinal), septiques (microbes du

tube digestif), toxiques (collections abcédées, tissus nécrotiques) ; la présence d'épanchement hématique.

En cas d'agression péritonéale, la défense conjonctive et les phénomènes d'inflammation diffuse interviennent immédiatement par une vasodilatation et par l'augmentation de la perméabilité vasculaire secondaire à la libération d'histamine et de prostaglandine d'origine macrophagique et réticuloendothéliale.

-Il est classique de distinguer 3 types de péritonites en fonction du mode de contamination du péritoine :

PERITONITES DITES « PRIMITIVES » :

Rares, elles correspondent aux infections de la cavité péritonéale qui surviennent en absence de foyer infectieux primaire intra-abdominal ou de solution de continuité du tube digestif. La contamination péritonéale se fait par voie hématogène au cours d'une bactériémie. La stase splanchnique pourrait alors favoriser le passage trans mural des bactéries depuis la lumière digestive. Dans tous les cas, la contamination péritonéale « spontanée » est favorisée par la présence d'une ascite et /ou d'un déficit immunitaire de l'hôte (diabète, syndrome néphrotique, cirrhose).

PERITONITES DITES « SECONDAIRES » :

Les péritonites secondaires sont dues à la perforation d'un organe creux ou à l'extension d'un foyer septique intra abdominal. L'agression péritonéale peut être chimique, septique ou mixte.

- Les péritonites chimiques : correspondent à une perforation du tractus digestif haut (estomac, duodénum) ou des voies biliaires non infectées. Le liquide épanché contient peu de germes mais a une grande acidité.

- Les péritonites septiques: correspondent à une perforation du tractus digestif bas (grêle distal, côlon, sigmoïde), à la perforation d'une collection abcédée ou à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal. L'inoculation péritonéale est donc faite par la flore intestinale poly microbienne.

▪Les péritonites mixtes : sont généralement des péritonites chimiques devenues septiques.

PERITONITES DITES «TERTIAIRES »:

Elles ont été définies plus récemment. Elles correspondent à des infections abdominales persistantes malgré un traitement bien conduit (antibiothérapie adaptée et éradication du foyer primitif abdominal par une ou plusieurs interventions). La cavité abdominale est surinfectée par des micro-organismes peu virulents mais devenus résistants ou par des levures.

b) Réponse du péritoine

- De nombreux processus de défense sont mis en œuvre simultanément, en quelques heures pour juguler l'infection locale : sécrétion d'un épanchement liquidien abondant doté de pouvoir bactéricide , formation d'adhérences inflammatoires, cloisonnement et circonscription du foyer lésionnel par l'inflammation, l'œdème et la trame conjonctive du péritoine et l'hypersécrétion fibrinoïde tendant à l'agglutination des surfaces péritonéales autour des foyers septiques, immobilisation et repos fonctionnel aboutissant à un iléus intestinal, modifications de la circulation et de la distribution intra péritonéale des épanchements par des courants actifs, mobilisation de diverses formations intrinsèques de la cavité péritonéale ,mésentère, intestin et surtout grand épiploon qui exerce une fonction de défense privilégiée.

- L'évolution de l'infection après l'inoculation péritonéale : dépend d'une part de la virulence de l'infection en cause et des facteurs locaux favorisant (le sang ou la nécrose tissulaire), d'autre part des moyens de défense de l'organisme dont la mise en jeu est immédiate et complexe .Ces moyens sont locaux (épiploon, drainage lymphatique) et systémique (phagocytose, fibrino formation).

- Ainsi il y a trois possibilités évolutives d'une infection péritonéale:

La guérison par résorption du foyer infectieux : par exemple l'ulcère gastrique perforé bouché

ü La constitution d'une péritonite localisée Si le nombre de bactéries est faible (< 10 micro-organismes/ml), le processus peut demeurer localisé ou évoluer vers la guérison, ou la constitution d'un plastron, ou le développement d'un abcès (par exemple : abcès péri colique sur perforation sigmoïdienne);

ü La constitution d'une péritonite généralisée : en cas de défaillance ou débordement des moyens de défense

c) conséquences physiopathologiques locales et générales:

Elles sont d'autant plus graves que l'inoculation bactérienne est virulente, abondante et surtout prolongée

c-1) Retentissement local :

L'agression péritonéale se traduit par une réaction d'hyperperméabilité vasculaire et par un iléus paralytique. L'inflammation produit une fuite plasmatique importante dans la cavité péritonéale, dans le tissu conjonctif de la séreuse et dans la lumière du tube digestif en cas d'iléus paralytique : « 3eme secteur » avec séquestration liquidienne, électrolytique et protidique

c-2) Retentissement général :

Une concentration élevée de micro-organismes, un système immunitaire déficient ou une contamination par des germes particulièrement virulents peut conduire à une diffusion du processus infectieux à l'ensemble de la cavité péritonéale

- Défaillance hémodynamique

Elle résulte à la fois de l'hypovolémie (3^{eme} secteur), de l'altération des résistances vasculaires périphériques (généralement augmentées dans les infections à BGN, diminuées dans les infections à BGP), parfois de l'incompétence myocardique, elle peut conduire à un cercle vicieux où s'enchaînent hypoxie tissulaire, glycolyse anaérobie, acidose métabolique, insuffisance rénale

- Défaillance rénale :

Témoin fidèle de la défaillance circulatoire, elle est due à des anomalies sévères de la distribution du flux sanguin rénal (chute du flux sanguin rénal, diminution de la filtration glomérulaire) et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique .Elle aboutit dans les cas les plus graves à la nécrose tubulaire aiguë et à la néphropathie interstitielle aiguë

- Défaillance respiratoire :

Elle est due à plusieurs facteurs souvent associés :

- *diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique)

- *contiguïté avec l'épanchement septique intra péritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;

- *diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire et entraînant un œdème aigu pulmonaire, non hémodynamique, lésionnel, connu sous le nom de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

- L'impact hématologique :

Il est également d'origine toxique. La première perturbation est une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) avec une consommation accrue des facteurs de l'hémostase et une tendance hémorragique ; La toxicité hématologique se signale également par une hyperleucocytose ou une neutropénie. Le taux d'hémoglobine tend également à s'abaisser.

- Défaillance métabolique :

L'équilibre acido-basique est gravement perturbé dans le sens d'une acidose métabolique avec hyper lactacidémie secondaire à l'hypo perfusion et à l'hypoxie tissulaire. La dépense énergétique augmente, le catabolisme musculaire s'emballe, la source énergétique se faisant au détriment des acides aminés de l'organisme et des

graisses. La synthèse protéique hépatique s'effondre, entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

- Défaillance hépatique :

Elle apparaît dès les premiers jours chez les sujets en état septique grave, sous forme d'un ictère variable de formule biologique mixte (choléstase et cytolyse modérées) en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et péri portale avec stase centro lobulaire.

- Défaillance nutritionnelle :

Elle se développe très vite dans les formes hyperpeptiques pouvant entraîner alors une perte pondérale, une perte azotée nécessitant une augmentation massive des apports énergétiques et azotés par voie parentérale puis entérale.

- La traduction cérébrale :

Se manifeste par une altération de la conscience qui résulte du cumule des conséquences de l'ensemble de ces facteurs pathogènes

c-3) Facteurs pronostiques globaux :

Plusieurs facteurs ou situations sont reconnus dans la littérature comme signes de mauvais pronostic :

- La durée de l'inoculation péritonéale avant l'intervention thérapeutique est le plus simple à apprécier.
- La survenue d'une complication évolutive de type syndrome hémorragique, choc septique, insuffisance rénale aiguë ou insuffisance respiratoire, est également prise en compte.
- L'âge : n'est pas en tant que tel, mais en relation avec le site d'une perforation digestive est un indicateur important. En effet, plus l'âge augmente, plus la perforation est distale et plus la mortalité est élevée. [9-14]

III) CAT devant un patient présentant une urgence viscérale infectieuse

1) Anamnèse

Il est absolument capital. Il doit être précis, rigoureux, répété, planifié.

L'interrogatoire se fait avec le patient et l'entourage familial, ainsi que la lettre éventuelle du médecin traitant, vont permettre de réunir le maximum d'informations.

Il précise :

- Age et sexe
- ATCD
- Médicaux
 - Hépto-gastro-entérologiques : Crohn , RCH, troubles du transit récents, notion colique hépatique, notion de calculs vésiculaires, ulcères gastroduodénaux, pancréatite aiguë, diverticulose colique
 - Urologiques : colique néphrétique, cystites à répétition, pyélonéphrite
 - Gynécologiques : DDR, mode de contraception, nombre de grossesses, GEU, traitement pour la stérilité, kystes ovariens, endométriose
 - Cardio-vasculaires : IDM, cardiopathie ischémique, claudication Intermittente des membres inférieurs, FDR cardiovasculaires
 - Autres : contage tuberculeux, contact avec les chiens, pathologie néoplasique (utérus, ovaire, côlon, foie, rein) , voyage récent dans des pays tropicaux, immunodépression (VIH, maladies hématologiques), maladie périodique, maladie de Behçet, déficit en C1-estérase.
- Chirurgicaux : chirurgie abdominale urologique et gynécologiques antérieure
 - Notion de traumatisme abdominal récent.
 - Prise médicamenteuse ou de substance caustique (contraception, aspirine, AINS, corticoïdes, anticoagulants, drogues, laxatifs

- Caractère de la douleur :

Ø Sièges de la douleur initiale et actuelle : l'abdomen peut être divisé en 9 régions par des lignes imaginaires : l'épigastre, les deux hypochondres, les deux fosses iliaques, l'hypogastre, les deux flancs et la région péri-ombilicale

Ø Type : *coupe de poignard, crampe* (origine intestinale), *brûlure* (un processus acido-peptique (ulcère estomac, duodénum ...), *pesanteur, colique*

Ø Irradiation : *oriente vers certaines pathologies*

- *Postérieur : pancréatite*
- *Epaule gauche : pancréatite*
- *Epaule droite, omoplate, côtes : pathologies hépatobiliaires*
- *Retro sternale : RGO, IDM*
- *Lombaire, OGE : colique néphrétique, pyélonéphrite*

Ø Intensité : *évalue soit grâce à une EVA, soit par son retentissement clinique (sueurs, aspect du visage, agitation du patient)*

Ø Evolution :

- *Mode de début Il est brutal(en cas de perforation digestive, embolie, rupture) ou rapide(en cas de colique hépatique, néphrétique sigmoïdite, appendicite, perforation digestive ou occlusion) progressif (en cas du foyer inflammatoire , occlusion, tumeurs,)*
- *Evolution nyctémérale et dans l'année peut orienter vers une pathologie organique*

Ø Facteurs modifiant la douleur :

• Les facteurs calmants

- o *Aliments : cas du syndrome ulcéreux*
- o *Médicaments :*

§ *anti-acides (douleurs oeso-gastriques)*

- § anti-spasmodiques (colique hépatique, douleur d'origine intestinale)
- § aspirine (douleur pancréatique),
 - o Vomissements : stase gastrique, occlusion haute
 - o Selles et gaz : douleur d'origine intestinale
 - o Position antalgique : antéflexion (douleur pancréatique)
 - o Loisirs : troubles fonctionnels digestifs
 - o Aucun : colique néphrétique
- Les facteurs aggravants
 - o Aliments : (Reflux, Gastrite , Pancréatite, Cholécystite)
 - o Toux Et Inspiration Profonde (Colique Hépatique)
 - o Médicaments Gastrottoxiques (Aspirine, AINS)
 - o Traumatisme
 - o Marche : Foyer Inflammatoire Pelvien
 - o Stress : Troubles Fonctionnels Digestifs
- Ø Signes associes :
 - Généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre, sueurs
 - Digestifs : les douleurs abdominales peuvent être isolées ou accompagnées d'autres signes digestifs qu'il faut rechercher par l'interrogatoire
 - o Nausées, Vomissements ;
 - o Diarrhée ;
 - o Arrêt des matières et des gaz ;
 - o Pyrosis, Régurgitations acides ;
 - o Dysphagie ;
 - o Hématémèse, Rectorragie .
 - o Tuméfaction périnéale
 - Extra-digestifs
 - o Urinaires : Brulures mictionnelles, Dysurie, Pollakiurie, Anurie

- o Gynécologiques : Méno-métrorragies, Algies pelviennes, Leucorrhée
- o Cardiorespiratoires : Douleur thoracique, Dyspnée, Cyanose, Toux
- o Autre : Douleurs rhumatismales, Apathie, troubles métaboliques

2) L'examen clinique

** L'appréciation de l'état général et aspect du malade à la recherche des signes de gravité (Tableau 1)*

- o L'état général, état de conscience,
- o Etat des conjonctives (la pâleur ; ictère)
- o Etat de la peau (la cyanose, marbrures)
- o La fièvre, sueurs
- o Pouls,
- o Aspect de la langue
- o Les positions antalgiques

** L'inspection : elle recherche*

- o Mobilité de la paroi abdominale
- o Distension abdominale
- o Cicatrice, voussure
- o Etat de système veineux superficiel
- o Tuméfaction ou signes inflammatoires au niveau de périnée

**La palpation :*

Elle doit être douce, se fait avec le plat de la main, quadrant par quadrant en commençant à distance de la douleur spontanée, elle recherche :

- o Siège de la douleur provoquée et l'importance de la réaction pariétale

- o Déclenchement de la douleur par une manœuvre : Murphy (cholécystite) lombalgie à l'ébranlement rénal (pyélonéphrite) décompression du quadrant opposé de celui douloureux (péritonite)
- o Défense (réaction pariétale douloureuse à la palpation douce de l'abdomen) contracture (contraction douloureuse permanente invincible des muscles de la paroi abdominale antérieure)
- o Masse : masse hypogastrique sensible (globe vésicale) masse battante expulsive (anévrisme) masse FID (plastron appendiculaire) masse FIG (plastron péri sigmoïdien), masse pariétale, tuméfaction périnéale

** La percussion :*

Elle permet de distinguer entre météorisme et épanchement. On apprécie l'importance et la répartition du météorisme ; on recherche une matité déclive des flancs, la matité d'un globe vésical ou la disparition de la matité pré-hépatique.

** L'auscultation :*

Elle renseigne sur le péristaltisme (silence traduisant un iléus paralytique, bruits hydro-aériques intenses de l'obstruction) ; elle recherche un souffle vasculaire (masse compressive, sténose, anévrisme).

A ne pas oublier l'auscultation pulmonaire.

**Les touchers pelviens*

Le toucher rectal vérifie la présence de selles, palpe la prostate (consistance, sensibilité et volume), apprécie le tonus sphinctérien (recherche une sténose ou une masse prolabée) et une douleur en palpant le cul-de-sac de Douglas, présence d'une hémorragie digestive basse.

Le toucher vaginal : systématique devant tout syndrome douloureux abdomino-pelvien chez la femme : apprécie le col, l'utérus, les cul-de-sac latéraux et postérieurs et recherche une douleur à la mobilisation utérine ou une masse annexielle.

Examens des Orifices herniaires et OGETableau 1 montrant les signes de gravité*

Signes de gravité	
v	Choc, hypotension, tachycardie
v	Agitation, conscience altérée
v	Marbrures abdominales ou des flancs
v	Pâleur des muqueuses
v	Dyspnée/polypnée
v	Douleur au Douglas
v	Oligo-anurie, Ictère
v	Rectorragie
v	Déshydratation
v	Masse pulsatile ou médiane
v	Défense / contracture

3) Prise en charge initiale

La prise en charge initiale est resumée dans la figure 2

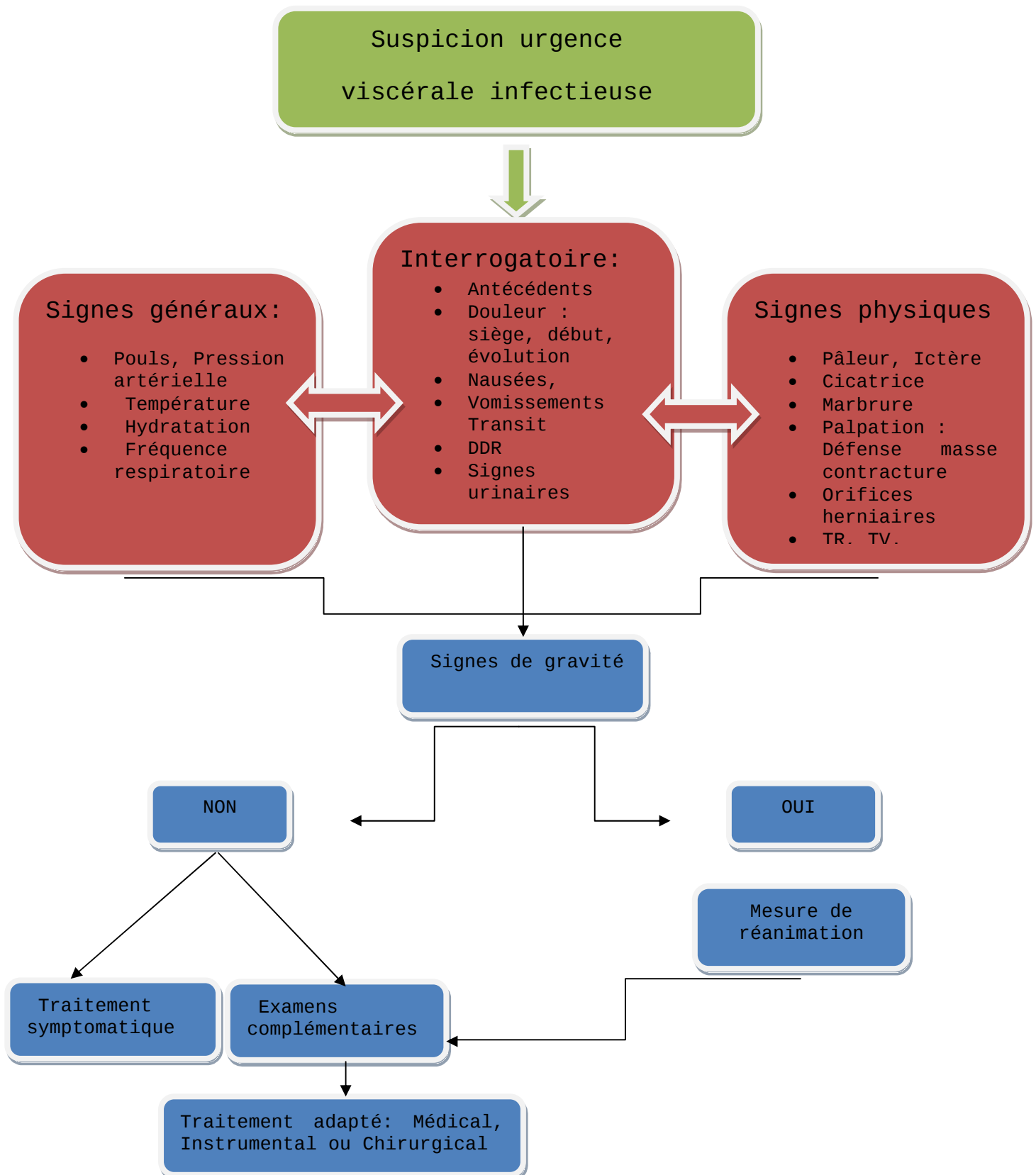


Figure 2 : ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE INITIALE DES URGENCES VISCERALES INFECTIEUSES CHIRURGICALES

4) Paraclinique:

Non systématiques orientés et analysés en fonction de la clinique, ne doivent pas retarder la prise en charge

a) Biologie :

- o une NFS recherche d'une hyperleucocytose à PNN ; indicateur d'infection bactérienne
- o un ionogramme sanguin : d'apprécier le retentissement métabolique et rénal d'éventuelles pertes digestives
- o une CRP, VS témoigne d'une inflammation
- o Taux de prothrombine/temps de céphaline activé.
- o Un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine totale et conjuguée)
- o Une lipasémie
- o Sérologie hydatique , amibienne
- o Bêta-hCG chez la femme en âge de procréer ;
- o Une bandelette urinaire (complétée par un ECBU si elle est positive) ;
- o Hémocultures si la température dépasse 38,5 °C.
- o Groupage sanguin ABO-Rhésus, en cas d'indication chirurgicale ;

b) L'électrocardiogramme (ECG) :

- o Intérêt pour éliminer une pathologie cardiologique a manifestation digestive : IDM, une embolie pulmonaire péricardite
- o Terrain vasculaire (trouble de rythme en cas d'ischémie mésentérique)
- o Bilan pré-opératoire

c) imagerie :

c-1) radiographie standard

Après élimination d'une grossesse

c-1-1) Abdomen sans préparation

- Avantages : facilité d'exécution, cout accessible

- Inconvénients : spécificité limitée à 10%
- Incidence possible : cliché de face et profil ou en décubitus latéral gauche ou en position couchée chez les patients de réanimation et difficilement mobilisable.
- Les bonnes indications actuelles de l'ASP sont la recherche d'une perforation digestive et d'une occlusion intestinale chez des patients mobilisables et coopérants bilan d'une lithiase urinaire symptomatique et la recherche de corps étrangers.
- Les indications relatives ou discutables sont la suspicion d'ischémie digestive, de cholécystite emphysémateuse, hernie diaphragmatique traumatique.
- Les résultats d'interprétation :
 - des niveaux hydro-aériques (NHA), dont on précise le siège, le nombre et l'aspect ;
 - un pneumopéritoine
 - un stércolithe appendiculaire
 - une grisaille diffuse en faveur d'un épanchement intra péritonéal
 - une aérobilie, aéroportie
 - des opacités sur le trajet des uretères, ou dans l'hypochondre droit (aire vésiculaire).

c-1-2) La radiographie du thorax

Elle permet :

- De mettre en évidence des signes positifs :
 - Un pneumopéritoine
 - Un épanchement pleural
 - Une surélévation de la coupole diaphragmatique
 - Des calcifications de l'aire hépatique.
- D'éliminer des causes thoraciques de douleur abdominales :

- Pneumopathie des bases, cardiomégalie d'insuffisance cardiaque, IDM, EP
- Mise en évidence d'un Kyste hydatique pulmonaire associé
- Bilan pré opératoire

3-2) Echographie :

- Avantages : C'est un examen non invasif, rapide, dynamique, facilement accessible, reproductible et peu onéreux
- Inconvénients : Elle est opérateur dépendant, gênée par la présence de gaz, l'os ou de la graisse
- Elle est pratiquée en cas des urgences abdominales et comporte une évaluation globale de l'abdomen. Elle permet de mettre en évidence :
 - un épanchement péritonéal
 - une anomalie des organes pleins
 - une dilatation des cavités excrétrices
- Elle est indispensable dans les urgences hépatobiliaires et gynécologiques, et participe à la démarche thérapeutique : exemple ponction écho-guidée en cas des collections intra-abdominales

c-1-3) Scanner abdominal:

- Avantages : sensibilité accrue dans l'analyse complète de l'abdomen et du pelvis (les espaces péri-rénaux, le pancréas, le tube digestif, et l'appendice).
- Inconvénients : moins sensible que l'échographie pour la pathologie biliaire lithiasique
- Réalisé avec et sans injection de produit de contraste
- Elle permet de mettre en évidence un minime pneumopéritoine, les infiltrations locales de la graisse, analyser les parois digestives rehaussées, d'opacifier les vaisseaux, de différencier entre phlegmons des collections liquidiennes et de mettre en évidence les réactions inflammatoires

- Il est rarement indiqué d'emblée, et réalisé en complément d'une échographie
- Intérêt thérapeutique : drainage scanno-guidé des collections abdominales

c-1- 4) AUTRES :

- Les opacifications digestives par produit hydrosoluble recherchent un obstacle ou une fistule.
- L'écho-endoscopie et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopie (CPRE), complétées par une éventuelle sphinctérotomie, sont précieuses en pathologie bilio-pancréatique.
- La ponction-lavage du péritoine est parfois utilisée mais elle est volontiers remplacée par la coelioscopie.
- Coelioscopie : l'essor de la coelioscopie a été considérable et elle a donc trouvé tout naturellement sa place dans l'exploration et le traitement des douleurs abdominales aiguës.

5) Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique des urgences viscérales infectieuses se base sur plusieurs volets, dont les moyens visent à éradiquer l'infection et sa cause éviter toute complication ultérieure

a) Traitement médical

C'est le premier temps essentiel qui comporte:

- Réhydratation intraveineuse pour la rééquilibration hydro-électrolytique.
- Les traitements antipyrétiques et antalgiques.
- Les protecteurs gastriques.
- La prévention thrombo-phlébitique par HBPM a dose préventive.
- L'antibiothérapie ou antibio-prophylaxie : Précoce et instituée une fois le diagnostic suspecté, sans attendre la confirmation chirurgicale ou les résultats bactériologiques. Elle sera adaptée en fonction des ces derniers.

b) Traitement instrumental

Le traitement instrumental peut être radiologique ou endoscopique

b-1) Traitement endoscopique

Un abord endoscopique, réalisé par les gastro-entérologues, peut être proposé dans les 24 heures suivant le début de l'antibiothérapie et si l'état clinique se stabilise dans l'attente. Ce traitement consiste à pratiquer une écho-endoscopie, pratiquement dépourvue de risque. Il reste une alternative aux méthodes chirurgicale et percutanée. C'est un geste peu agressif, relativement bref en temps opératoire comme en durée de séjour. L'endoscopie permet un drainage interne, beaucoup plus confortable avec moins de complications

Exemple : Drainage des voies biliaires, des collections péri-pancréatiques

b-2) Ponction - drainage percutané :

C'est un abord moins invasif que l'intervention chirurgicale, et qui se fait par guidage scanner, échographique ou IRM est devenu le traitement de première intention des collections abdominopelviennes figurant dans les urgences abdominale. En l'absence d'indications chirurgicales urgentes, l'immense majorité des collections parenchymateuses, péritonéales ou rétro péritonéales peuvent être prises en charge par voie percutanée, soit dans un but curatif, soit dans un but temporisateur et préalable à la chirurgie

c) Traitement chirurgical

La chirurgie peut se faire après un traitement médical ou instrumental ou d'emblée. Il existe deux voies d'abord : soit une laparotomie ou une laparoscopie

c-1) La laparotomie

- Elle permet :

- o une exploration complète de la cavité péritonéale, en vérifiant organe après organe
- o Prélèvements bactériologiques de tout liquide intra péritonéal.
- o Traitement étiologique

- o Toilette péritonéale

- Les différents types d'incisions sont :

- c-1-1) Les laparotomies verticales : on distingue (figure 3)

- ü La laparotomie médiane sus-ombilicale

L'incision est tracée de la xiphoïde vers l'ombilic ou inversement. Si l'incision a été faite correctement, sans ouvrir la gaine des droits, trois plans sont concernés par la fermeture : le péritoine, l'aponévrose et la peau.

- ü La laparotomie médiane sous-ombilicale

L'incision cutanée est tracée de l'ombilic au pubis ; elle peut si besoin dépasser l'ombilic vers le haut en le contournant par la gauche jusqu'à l'appendice xiphoïde, ce qu'on appelle : incision xypho-pubienne. Lors du temps de réparation, si l'on a découvert le muscle d'un côté ou de l'autre à l'incision -ce qui est fréquent - il faut s'efforcer de charger dans les points de suture les deux feuillets antérieur et postérieur de la gaine des droits.

- ü Les laparotomies péri-ombilicales et trans-ombilicales

Les laparotomies médianes sus- et sous-ombilicales peuvent être étendues au-delà de l'ombilic, plus ou moins selon les besoins. Cette extension fragilise la fermeture et majore le risque d'éventration. Lors du temps de réparation d'une incision intéressant l'ombilic, il est recommandé de suturer par des surjets différents la partie sus-ombilicale et la partie sous-ombilicale et de prendre grand soin de la suture de la région ombilicale en un plan.

- ü Les laparotomies paramédianes

L'incision paramédiane est tracée à environ 2 cm à gauche de la ligne médiane, puis elle comporte successivement l'incision du feuillet aponévrotique antérieur, la réclinaison du muscle droit latéralement, puis l'incision du feuillet aponévrotique postérieur. La réparation comporte la suture successive des deux plans aponévrotiques. Elle a été considérée comme plus solide que la médiane, en raison de la superposition des plans ce qui n'est pas démontré. L'incision

transrectale qui comporte la section paramédiane des deux feuillets aponévrotiques et du muscle est peu ou pas pratiquée, sauf pour la gastrostomie. L'incision de JALAGUIER pour l'appendicectomie est une incision tracée au bord latéral du muscle droit. L'avantage de cette incision par rapport à l'incision de MCBURNEY est de pouvoir être agrandi facilement vers le haut et vers le bas, ce qui était utile lorsque le diagnostic était incertain.

ü Les Laparotomies latéro-rectales

L'incision est pratiquée à quelques centimètres à gauche de la ligne médiane ; le muscle droit est décollé du feuillet postérieur, puis celui-ci est incisé à son tour. On lui reproche de léser les pédicules nerveux qui abordent le muscle par son bord externe. Elle est peu utilisée.

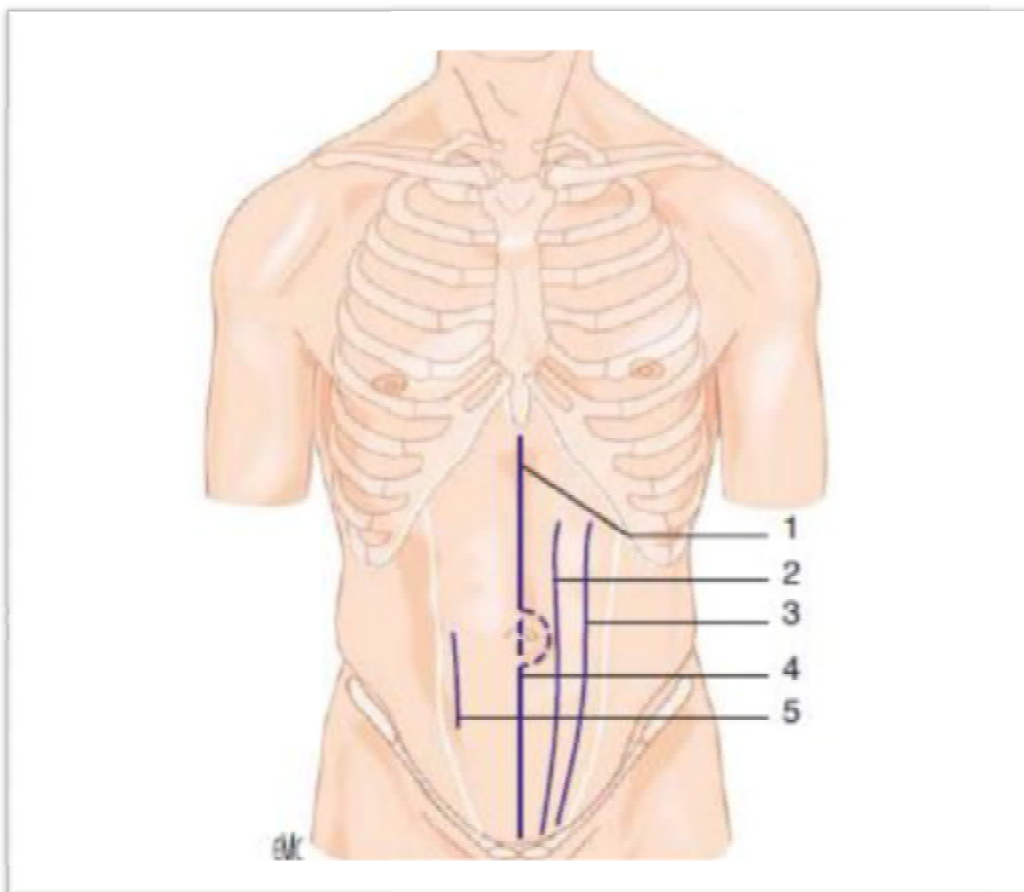


Figure3 : laparotomies verticales. [15]

- | | |
|---------------------------------|------------------------------|
| 1. médiane sus-ombilicale ; | 4. Médiane sous ombilicale ; |
| 2. Laparotomie paramédiane ; | 5. Incision de JALAGUIER. |
| 3. Laparotomie latéro-rectale ; | |

c-1-2) Les Laparotomies transversales (Figure 4)

Elles sont tracées de préférence dans le pli sus-ombilical. Elles comportent la section transversale des muscles droits et des muscles larges. [16]

ü La laparotomie transversale droite

L'incision transversale droite, tracée dans le pli transversal supérieur ou à hauteur de l'ombilic selon la morphologie du patient, donne un jour satisfaisant pour pratiquer une hémi-colectomie droite. La fermeture pariétale se fait en deux plans. Un plan profond par un surjet de fil à résorption lente qui part de la ligne médiane rapproche les deux berges du feuillet postérieur de la gaine des droits, puis se continue par la suture du plan musculaire profond, sans chercher à distinguer le muscle oblique interne du transverse. Le plan superficiel assure le rapprochement des deux berges du feuillet antérieur de la gaine des droits, puis l'aponévrose et le muscle oblique externe.

ü La laparotomie transversale bilatérale

L'incision est tracée à peu près à mi-distance entre appendice xiphoïde et ombilic. Elle peut être plus ou moins étendue de chaque côté de la ligne médiane selon le type d'intervention pratiquée. Elle peut être tracée dans le pli sus-ombilical ou suivre une courbe à concavité caudale plus ou moins marquée. Le temps de réparation comporte successivement la suture verticale du péritoine par un surjet, le rapprochement des muscles droits par quelques points séparés, la suture transversale de l'aponévrose par un surjet (ou un surjet de chaque côté) de fil à résorption lente, le rapprochement du fascia superficialis par des points séparés avant de procéder à la suture cutanée.

ü L'incision de DOS SANTOS

L'incision de Dos Santos n'est pas à proprement parler une laparotomie ; c'est une voie d'abord transversale extra-péritonéale qui permet de pratiquer la sympathectomie lombaire. Elle s'étend du bord latéral du muscle droit en direction

de la onzième côte sur 6 à 10 cm. Elle se fait par dissociation successive des fibres des muscles larges.

ü L'incision de PFANNENSTIEL

L'incision de PFANNENSTIEL est très utilisée en gynécologie. Elle permet également de pratiquer la rectopexie. L'incision cutanée est tracée dans le pli sus-pubien plutôt qu'au bord supérieur du pubis. Elle décrit une légère courbe à concavité céphalique ; elle mesure 10 à 14 cm, Elle est largement pratiquée pour la césarienne. Le temps de réparation comporte successivement la suture verticale du péritoine par un surjet, le rapprochement des muscles droits par quelques points séparés, la suture transversale de l'aponévrose par un surjet de fil à résorption lente, le rapprochement du fascia superficialis par des points séparés avant de procéder à la suture cutanée.

ü Autres :

- Incision de MISGAV LADACH ou JOËL-STARK : L'incision cutanée transversale est tracée à 3 cm au-dessous de la ligne joignant les épines iliaques et le tissu sous-cutané, il est incisé au bistouri jusqu'à l'aponévrose.
- Incision de CHERNEY : vulgarisée en France par BASTIEN, se différencie de l'incision de PFANNENSTIEL par la section des muscles droits qui offre un jour plus large.
- Incision de MAYLARD-MOUCHEL : diffère de l'incision de CHERNEY en ce que les muscles droits sont sectionnés transversalement au même niveau que l'incision aponévrotique.

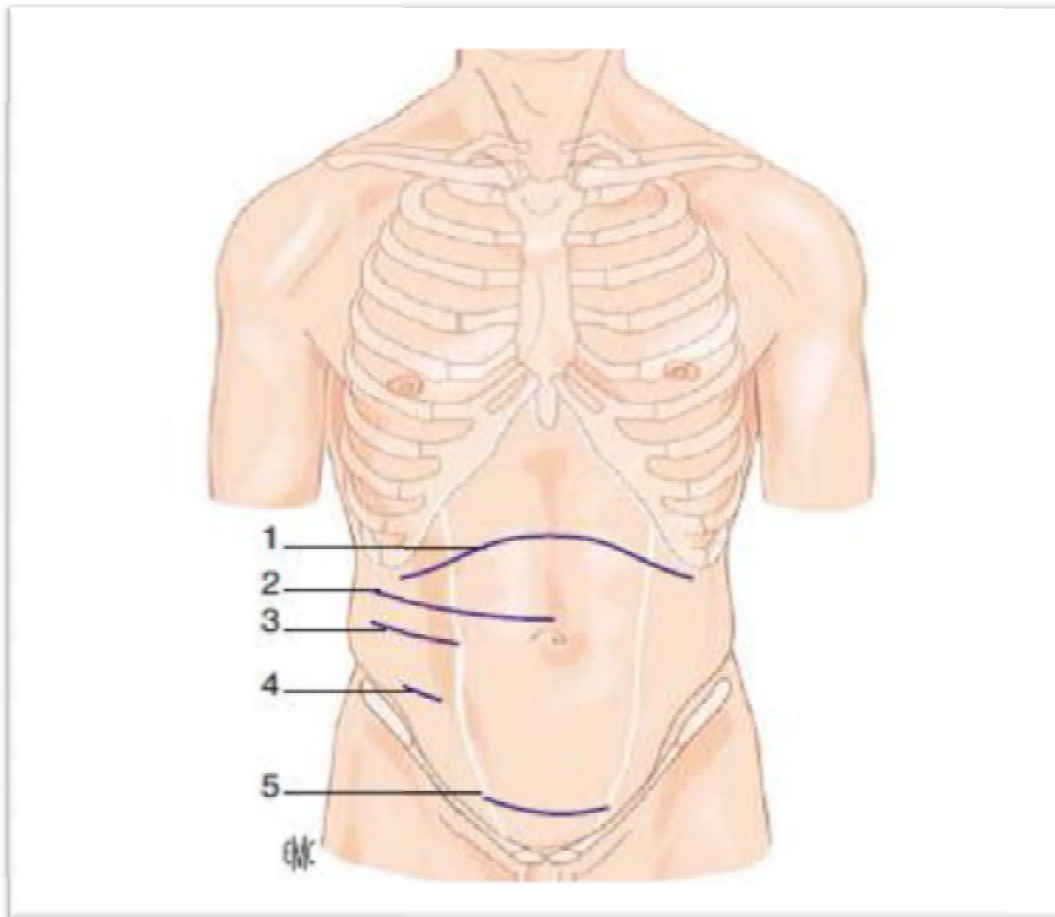


Figure 4 : Laparotomies transversales.

- | | |
|--|---------------------------------------|
| 1. Laparotomie transversale bilatérale ; | 4. Incision de MCBURNEY horizontale ; |
| 2. Laparotomie transversale droite ; | 5. Incision de PFANNENSTIEL. |
| 3. Incision de DOS SANTOS ; | |

c-1-3) Les laparotomies obliques

ü La laparotomie sous-costale

L'incision cutanée est parallèle au rebord costal ; elle peut être rectiligne ou décrire une légère courbe en S allongé. Elle s'étend sur 10 à 12 cm à partir de la ligne médiane. La réparation se fait en deux plans : un plan sur le feuillet postérieur de la gaine du droit et le plan musculaire profond (oblique interne et transverse) par un surjet, et un plan formé par le feuillet superficiel de la gaine du droit et le muscle oblique externe. La voie sous-costale droite donne un excellent jour sur les voies biliaires.

ü La laparotomie sous-costale bilatérale

C'est une sous-costale bilatérale tracée en continuité avec section complète de la ligne blanche. Comme pour l'incision sous-costale unilatérale, elle doit être tracée à deux ou trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le temps de réparation commence par l'amarrage solide du lambeau caudal de la ligne blanche au lambeau céphalique par quelques points séparés, simples ou en U, puis les deux incisions sous-costales sont réparées séparément.

ü Incision de MCBURNEY

L'incision de MCBURNEY classique est une incision oblique centrée sur le point de MCBURNEY qui se situe à l'union du tiers latéral et des deux tiers médians de la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure.

c-2) la laparoscopie

La coelioscopie est une approche chirurgicale moderne mini-invasive qui offre de nombreux avantages par rapport à la laparotomie :

- Un bénéfice esthétique.
- Elle donne moins de complications postopératoires, avec une récupération plus rapide. Elle réduit la durée d'hospitalisation (permettant très souvent la chirurgie en ambulatoire).
- Sa réalisation nécessite un matériel adapté et une équipe chirurgicale expérimentée.

IV) Principales urgences infectieuses chirurgicales en fonction de leurs localisations et de leurs diagnostics différentiels [17,18]

Au niveau de l'hypochondre droit (Tableau 2)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Cholécystite • Angiocholite • Kyste hydatique du foie surinfecté • Abscesses hépatiques, Abscesses sous phréniques • Ulcère gastroduodénal perforé • Appendicite sous hépatique	• Colique hépatique, colique néphrétique • Foie cardiaque , KC primitif ou secondaire du Foie, hépatite aiguë, périhépatite • Pneumopathie basale droite, IDM, EP • Traumatisme hépatique , fracture costale • BUDD CHIARI Aigu, Hématome sous capsulaire du Foie • KC du colon, l'angle colique droit • Crise Ulcéreuse, Pancréatite • Colopathie fonctionnelle

Au niveau de l'épigastre (Tableau 3)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Ulcère gastro duodénal perforé • Faux kyste et nécrose pancréatique infectée • KHF surinfecté • Angiocholite • Cholécystite • Appendicite • Appendagite	• Pancréatite • KC de Pancréas, de duodénum, de l'estomac • Duodenite, Gastrite, Oesophagite , RGO • IDM, Péricardite, Myocardite • Anévrisme ou Dissection de l'aorte • Crise Ulcéreuse • Volvulus gastrique • Dilatation de l'estomac • Cyriax , Tietze

Au niveau de l'hypochondre gauche (Tableau 4)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Complication infectieuse de la pancréatite • Abscès splénique • Abscès sous phrénique	• Colique néphrétique • Pneumopathie basale gauche, IDM, EP • Péricardite, Fracture costale • Traumatisme splénique, Kyste splénique, Infarctus splénique, Splénomégalie • Hématome sous capsulaire de la rate • KC du colon, de l'angle colique gauche, de pancréas, rétro péritonéal • Crise Ulcéreuse, Pancréatite • Colopathie fonctionnelle • Colite ischémique et inflammatoire

Au niveau des flancs (Tableau 5)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Abscès rénale • Appendicite rétro ou latéro-caecale (à droite) et Sigméïdite (à gauche)	• Colique Néphrétique • Infection Urinaire • Infarctus Rénal • Colopathie fonctionnelle, Colite ischémique et inflammatoire • Pathologie rachidienne • Dissection ou fissuration de l'aorte abdominale

Au niveau de la fosse iliaque droite (Tableau 6)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS :
• Appendicite retro caecale • Colite infectieuse • Abscess de psoas, pariétal • Appendagite • Infection et nécrose du diverticule de Meckel • Abscess compliquant maladie de Crohn	• GEU, Fibrome utérin, Fausse couche ,Salpingite, Pyo salpinx , Hydro salpinx , Kyste ovarien • Orchi-épididymite, Torsion testicule • Hernie inguinale, Infection urinaire • Hématome de psoas ou pariétal • Anévrisme iliaque • Affection de caecum (tumeur, dilatation, diverticule), Tumeur appendiculaire, Adénolymphite mésentérique, Colopathie fonctionnelle, Colite ischémique et inflammatoire non compliquée • Tuberculose iléo-caecale, Ileite, Meckelite

Région péri ombilicale (Tableau 7)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Complication infectieuse de la pancréatite et de l'occlusion intestinale • Péritonite	• Pancréatite • Occlusion intestinale • Ischémie intestinale • Anévrisme ou dissection aorte

Au niveau de la fosse iliaque gauche (Tableau 8)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Sigmoidite, abcès péri sigmoïdien • Diverticulose sigmoïdienne • Abcès de psoas • Appendagite	• GEU, fibrome utérin, Fausse couche salpingite, Pyo-salpinx, Hydro-salpinx Kyste ovarien, colique néphrétique • Orchi-épididymite, Torsion testicule Hernie inguinale, Infection urinaire • Hématome de psoas ou pariétal anévrisme iliaque gauche • Colopathie fonctionnelle, Colite ischémique et inflammatoire, tumeur colique

Au niveau de l'hypogastre (Tableau 9)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Appendicite pelvienne • Sigmoidite • Abcès pelvienne	• GEU, fibrome utérin, fausse couche salpingite, rupture utérine, endométrite, endométriose, kyste ovarien, HRP • Infection urinaire, globe vésicale colique néphrétique • Fécalome

Pathologies responsable de douleur abdominale
diffuse (Tableau 10)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :

- Complication infectieuses des occlusions aiguës
- Péritonites généralisées

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

- IDM, EP, pneumopathie
- Décompensation aiguë d'un diabète, hypercalcémie, hypokaliémie, hypomagnésémie saturnisme aigu, insuffisance surrénalienne aiguë
- Porphyrurie aiguë intermittente. Pseudo-porphyrurie toxique.
- Accès aigu de paludisme ou drépanocytaire, fièvre méditerranéenne familiale, HPN.
- Toxi-infection et intolérances alimentaires, Maladie cœliaque.
- Colopathie fonctionnelle, Colites inflammatoires, Occlusions fonctionnelles
- Maladies de système (LED, PAN, vascularite), Syndrome de sevrage
- Infarctus mésentérique. Pancréatite aiguë
- Rupture rétro péritonéale d'un anévrisme de l'aorte, GEU rompue

Au niveau lombaire (Tableau 11)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Abscès rénale • Appendicite rétro-caecale (à droite) Sigmoidite (à gauche) • Abscès de psoas	• Colique Néphrétique • Infection Urinaire • Infarctus Rénal • Pathologie rachidienne • Dissection ou fissuration de l'aorte abdominale • Hématome de psoas

Au niveau pariétal (Tableau 12)

PATHOLOGIES INFECTIEUSES :	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
• Abscès pariétaux	• Hernies • Eventration • Hématome de grand droit • Tumeurs de la paroi abdominale

Pathologies proctologiques infectieuses (Tableau 13)

- Fistule anale
- Abscess anal
- Gangrène de Fournier
- Maladie de Verneuil
- Sinus pilonidal infecté

PARTIES 2

LISTE

DES PATHOLOGIES

CHOLECYSTITIS

I) Introduction

- La cholécystite aiguë est une inflammation de la vésicule biliaire et / ou de son contenu [19].
- Elle est dans 90% des cas secondaire à un enclavement calculeux au niveau du col de la vésicule biliaire ou du canal cystique et alithiasique dans 10% des cas. [20]
- Le diagnostic de la cholécystite aiguë repose sur 3 types de signes : cliniques, biologiques et radiologiques.
- Elle représente une urgence médico-chirurgicale

II) Rappel anatomique

Les voies biliaires constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif, et La connaissance de l'anatomie des voies biliaires et de ses variations est la première condition d'une chirurgie sans danger. On distingue les VBIH et les VBEH :

Les VBIH: prennent leur origine dans les canalicules intra-lobulaire qui se jettent dans les canaux péri-lobulaires qui sont anastomosés entre eux et se réunissent dans les espaces portes (EP) en formant des canaux plus volumineux, qui vont se diriger par la suite vers le hile pour aboutir, dans la disposition habituelle, à la formation d'un canal hépatique droit et d'un canal hépatique gauche.

Les VBEH commencent à l'union des deux canaux hépatiques, formant le canal hépatique commun, jusqu'à l'abouchement du canal cystique, et le canal cholédoque après l'abouchement de celui-ci. L'ensemble de ces voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) constitue la voie biliaire principale (VBP), et la vésicule biliaire et le canal cystique constituent la voie biliaire accessoire. (Figure 5)

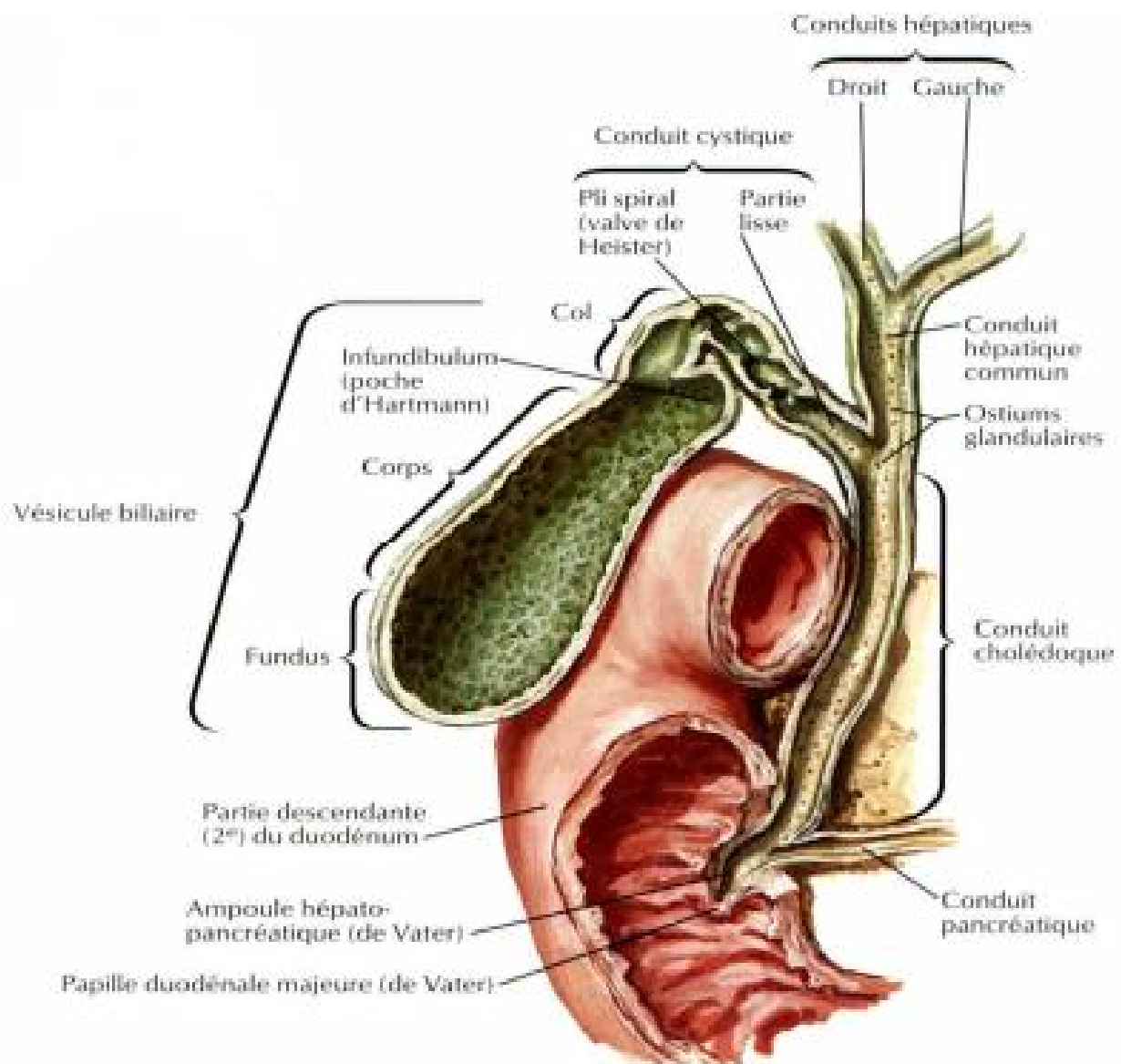


Figure 5: anatomie des voies biliaires.

III) Physiopathologie

1) Formation des calculs

La formation des calculs biliaires est un processus complexe dépendant de l'interaction de nombreux facteurs dans lesquels sont impliqués le foie et la vésicule biliaire.

a) Bile lithogène [21]

- La sécrétion par le foie d'une bile anormale a été retrouvée chez beaucoup de lithiasiques. Deux circonstances parfois associées concourent à la lithogénèse biliaire :

- Excès de substances, hydrosolubles ou non Il s'agit de perturbations métaboliques ou de troubles de la sécrétion biliaire portant sur la bilirubine, le calcium ou le cholestérol.
- Déficit en substances solubilisantes : lécithines et sels biliaires.

- Pour représenter la composition lipidique de la bile, ADMIRAND et SMALL ont construit un diagramme sous forme d'un triangle équilatéral (Figure 6). Une échelle sur chacun des côtes représente respectivement le pourcentage de molécules de cholestérol, de phospholipides et de sels biliaires dans la concentration molaire globale de ces éléments. Si la concentration de cholestérol dépasse la capacité solubilisant des acides biliaires et des phospholipides, on dit que la bile est sursaturée en cholestérol. Elle devient alors lithogène. [22]

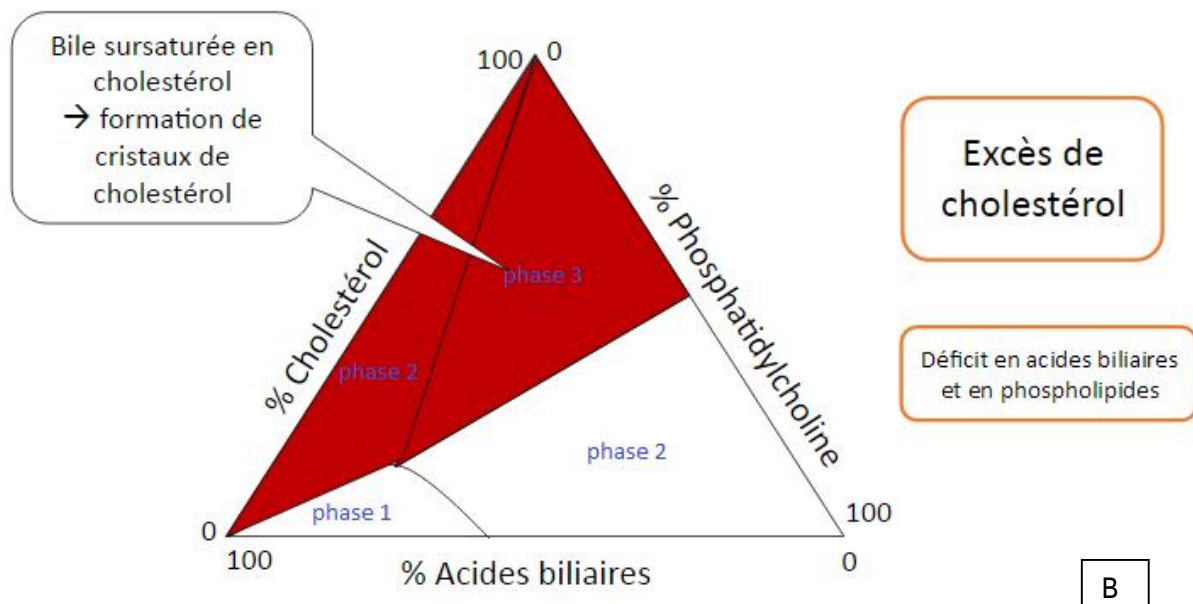
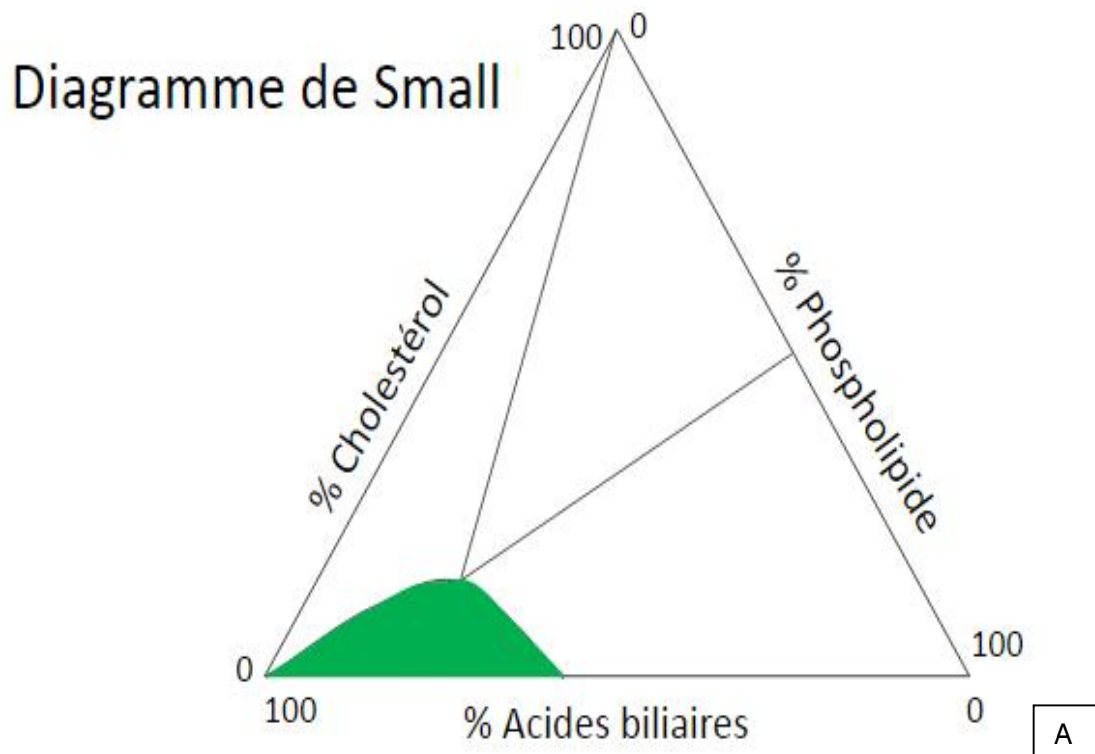


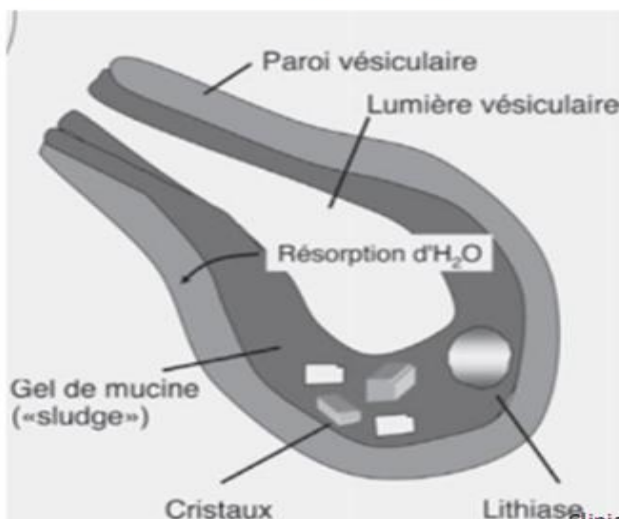
Figure 6 : (A) Les proportions de sels biliaires (80 %), lécithine (15 %) et cholestérol de la bile (5%) à l'état normal. (B) Diagramme des trois phases (liquides, cristaux, cristaux liquides) Phase (1) : liquide, Phase (2) : liquide+ cristaux, Phase (3) : liquide+ cristaux + cristaux liquides.

b) Rôle de la vésicule biliaire [23]

La vésicule biliaire joue un rôle déterminant dans la formation des calculs. Elle permet en effet la concentration de la bile et par là une augmentation du taux de cholestérol favorisant la précipitation. Elle fournit les « noyaux » des phénomènes de cristallisation par l'intermédiaire du mucus ou plus précisément des grosses molécules de glycoprotéines qui fixent les sels biliaires. L'infection surajoutée peut favoriser ce processus en fournissant les sites de nidation et en modifiant l'équilibre biochimique (Figure 7).

Lithogénèse

Rôle de la vésicule biliaire



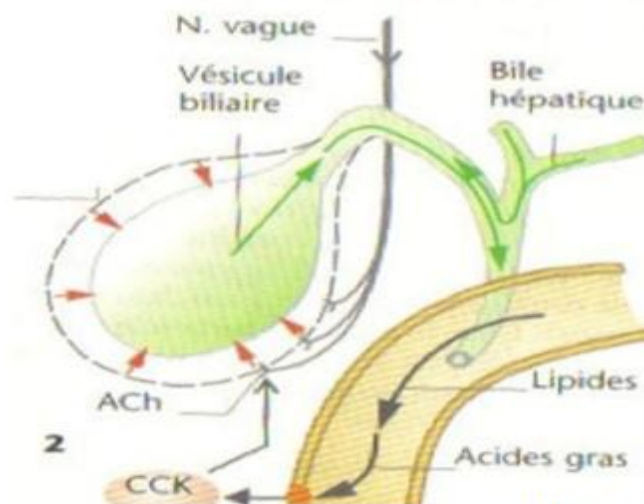
Phase de
jeune

Mucus = matrice
pour la formation
des cristaux et des
lithiases biliaires

Concentration de la
bile: - 90% poids
→ Favorise la
nucléation

Lithogénèse

Rôle de la vésicule biliaire



Réponse à
l'alimentation

Figure 7 : Rôle de la vésicule biliaire dans la lithogénèse [24]

2) Physiopathologie de la douleur biliaire [25,76]

Le facteur déterminant de la douleur biliaire est la distension brutale des parois biliaires. Cette élévation de pression dans les voies biliaires est la conséquence de l'enclavement d'un calcul soit à l'origine du canal cystique soit dans le sphincter d'Oddi. La crise de douleur biliaire dure aussi longtemps que la pression reste élevée. Elle disparaît lorsque la pression diminue à la mobilisation du calcul. Lorsque l'obstruction du canal cystique persiste il se produit une inflammation de la vésicule entraînant une cholécystite. Cette cholécystite est d'abord chimique, puis bactérienne. Quand l'obstacle est situé au niveau du sphincter d'Oddi, il se produit en amont une choléstase et éventuellement une surinfection bactérienne réalisant une angiocholite.

3) La cholécystite aiguë lithiasique

- La cholécystite aiguë lithiasique est une lésion inflammatoire de la vésicule biliaire, consécutive à l'obstruction du canal cystique par un calcul. Cette obstruction provoque une distension brutale de la vésicule, avec une augmentation de la pression intra vésiculaire (hydrocholécyste) responsable d'une inflammation et d'un œdème de paroi avec bile vésiculaire claire et stérile.

- L'hydrocholécyste peut secondairement évoluer vers la pyocholécyste (conséquence d'une infection ascendante, par des germes d'origine intestinale) et, éventuellement, vers la cholécystite gangréneuse qui correspond à une nécrose pariétale d'origine ischémique. La cholécystite peut ensuite évoluer vers la perforation dans le péritoine (péritonite biliaire) ou dans le tube digestif (fistule cholécysto-entérique) [27]. Une augmentation de la pression à l'intérieur des canaux biliaires à plus de 20 cm H₂O peut favoriser le passage bactérien de la bile vers la circulation systémique [28].

4) La cholécystite alithiasique

- Trois phénomènes concourent à l'apparition d'une cholécystite alithiasique: la distension vésiculaire, l'ischémie vésiculaire et l'infection, aucun de ces éléments n'étant cependant lui-même suffisant pour entraîner une cholécystite alithiasique.
- Elles concernent :
 - L'hospitalisation en réanimation.
 - Les patients Intubés et ventilés.
 - L'alimentation parentérale.
 - Au décours d'une intervention chirurgicale majeure.
 - L'immunodépression (chimiothérapie, infection par le VIH, hémopathies, diabète, maladies auto-immunes).
 - Les pathologies médicales multiples (diabète ; artériopathie oblitérante, grabataire...).
 - Les cholécystites aiguës alithiasiques à salmonella typhi ou parasitaires à helminthes en Asie.

a) La distension vésiculaire

Les mécanismes participant à la distension vésiculaire sont au nombre de trois:

- l'obstruction du sphincter d'Oddi, favorisée par les agonistes morphiniques et par l'œdème local (hypo albuminémie) ;
- l'absence de contraction de la vésicule biliaire du fait de l'absence de passage de bol alimentaire (jeûne ou nutrition parentérale) et de la plicature excessive du siphon vésiculaire liée à l'augmentation de volume de la vésicule ;
- la stase biliaire favorisée par le jeûne prolongé et la pullulation microbienne.

b) L'ischémie vésiculaire

Le réseau vasculaire assurant l'apport sanguin à la vésicule est grêle et facilement mis en défaut. Une baisse de la perfusion vésiculaire est fréquemment notée lorsque la pression intra luminale augmente (distension vésiculaire) ou lorsque la pression artérielle moyenne baisse. Les anomalies macro- et microcirculatoires peuvent également entraîner une ischémie vésiculaire.

c) L'infection

L'infection locale et la pullulation microbienne favorisent la stase biliaire. Par ailleurs, l'infection systémique par le biais d'une hypo perfusion splanchnique peut induire une ischémie de la muqueuse vésiculaire.

5) Facteurs de risque de la lithiase biliaire

- Age : Le pic de fréquence se situe entre 40 et 60 ans
- Sexe : la lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme que chez l'homme
- Multiparité : la grossesse favorise les calculs vésiculaires
- Obésité: l'obésité est un facteur de risque incontestable de la lithiase biliaire.
- Sédentarité : elle favoriserait l'hypercholestérolémie.
- Alimentation : les facteurs alimentaires qui concourent à la genèse de la lithiase biliaire sont : Le régime hypercalorique, l'excès de cholestérol et de sucres raffinés, l'insuffisance d'apport en fibres végétales, la viande et les légumes secs comme le haricot, les pois de terre.
- Predisposition génétique
- Origine ethnique : La notion de lithiase biliaire familiale existe
- Maladies associées: la lithiase cholestérolique est liée à certaines pathologies : hernie hiatale, diverticulose colique, maladie de Crohn, diabète, mucoviscidose, PR, maladies de Gilbert.
- Médicaments : les hypocholestérolémiants, les œstrogènes, les contraceptifs oraux, les hyper lipoprotéïnemians

IV) Diagnostic positif : Type de description cholécystite aigue lithiasique

1) Les signes fonctionnels

- Le maître symptôme est la colique hépatique, douleur intense siège au niveau de l'Hypochondre droit ou l'épigastre d'apparition brutale, de durée prolongée irradiant en hémi ceinture droite ou bretelle, vers le dos l'épaule droite ou l'omoplate le dos en postprandiale ou de façon nocturne parfois associée à des nausées vomissements
- Les signes généraux sont caractérisés par un syndrome infectieux :
 - Fièvre à 38,5, frissons,
 - Tachycardie,
 - Une langue saburrale,
 - Altération de l'état général, asthénie, anorexie
 - Pas d'ictère.
- Signes physiques:

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

2- Les examens paracliniques

a) Biologie

Les examens biologiques montrent :

- Une hyper leucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles à la NFS
- Une élévation de la protéine C réactive
- Une accélération de la VS.

- Au bilan hépatique : transaminases, phosphatases alcalines, bilirubines peuvent être légèrement augmentées au début, et reviennent à la normale 12 à 24 heures après

b) Les signes radiologiques

b-1) L'ASP

Il permet visualiser des éventuelles opacités calciques dans l'air de projection vésiculaire et peut parfois, mettre en évidence une occlusion du grêle associée à une aérobilie dans le cadre de l'iléus biliaire (figure 8)

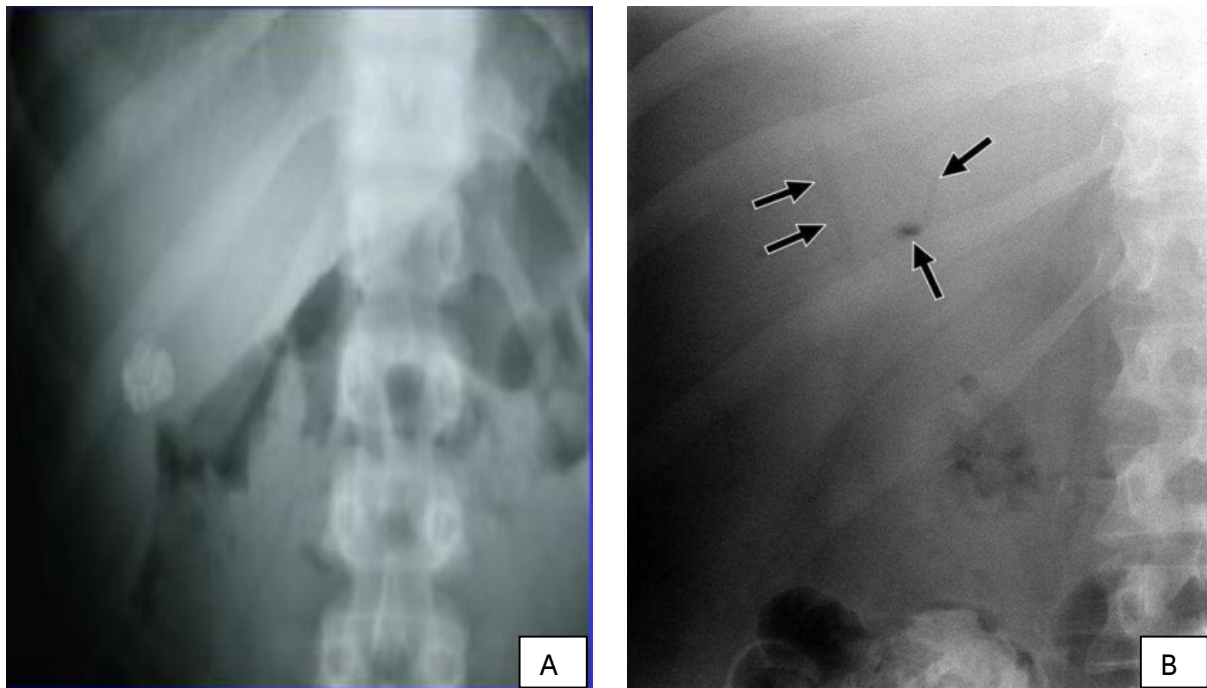


Figure 8 : ASP montrant une opacité calcique dans l'air vésiculaire (A), aérobilie (B)

b-2) L'échographie abdominale

- Elle est l'examen de première intention pour le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique (figure 9)
- Elle permet un diagnostic positif dans plus de 90 % des cas [29] avec sensibilité et spécificité diminuée chez les patients de réanimation, les patients non coopérants, et ceux ayant des pathologies intriquées

- Les signes échographiques en faveur de ce diagnostic sont (tableau 14) :
[27,30-35]

Tableau 14 : Les signes échographiques de la cholécystite

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Critères principaux<ul style="list-style-type: none">- Présence d'une lithiasie vésiculaire (cholécystite lithiasique) : image hyper échogène endoluminale, déclive, mobile, avec cône d'ombre postérieur- Signe de Murphy échographique : douleur maximale et élective en regard de la vésicule biliaire au passage de la sonde d'échographie- Épaississement de la paroi vésiculaire ≥ 4 mm |
| <ul style="list-style-type: none">- Signes d'accompagnement<ul style="list-style-type: none">- Distension de la vésicule biliaire (longueur > 10 cm ou diamètre transverse ≥ 4 cm)- Présence d'un double contour ou d'une irrégularité pariétale- Épanchement péri vésiculaire |
| <ul style="list-style-type: none">- Signes de complications<ul style="list-style-type: none">- Lithiasie et/ou dilatation de la voie biliaire principale (angiocholite)- Collection intra- ou péri hépatique- Thrombose porte- Épanchement intra péritonéal (péritonite biliaire) |

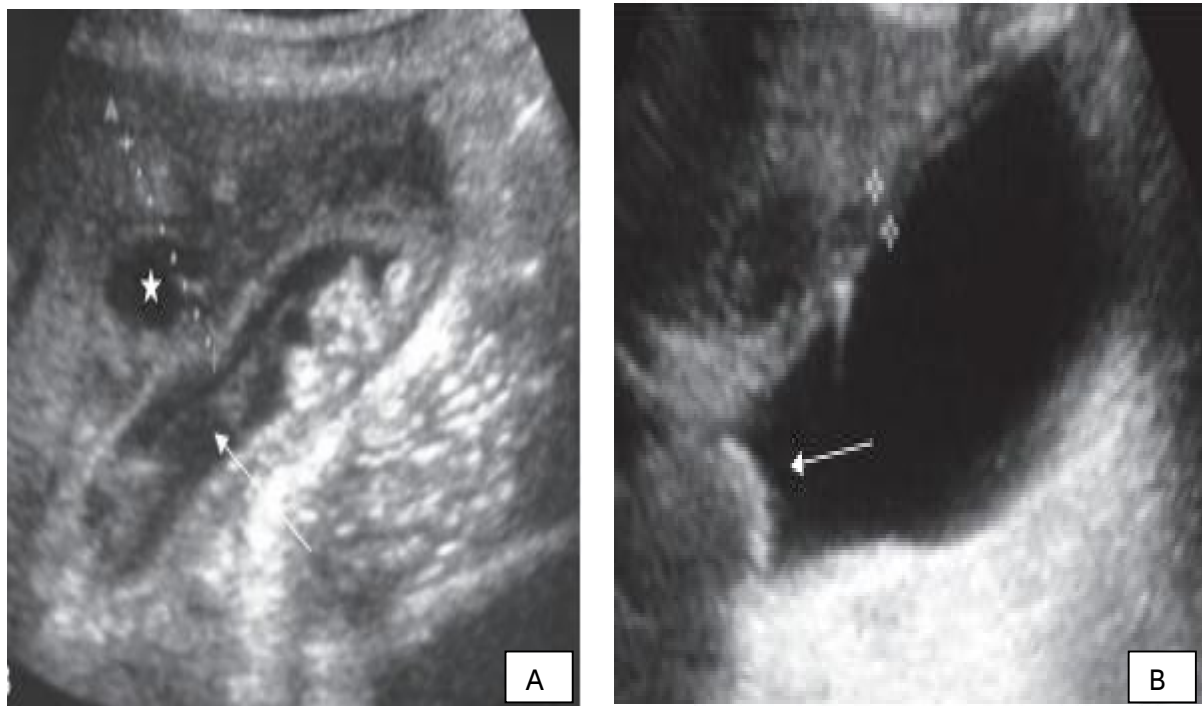


Figure 9 : cholécystite aiguë lithiasique

(A) Forme associée à un abcès (étoile), des calculs et du sludge (flèche).

(B) Distension vésiculaire plus de 10cm de longueur et 4cm de largeur avec un calcul enclavé dans le collet (flèche).

b-3) TDM abdominale

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

- Elle est en revanche plus performante pour la recherche des complications, dans le diagnostic des lithiases cholédociennes associées, ou dans le diagnostic différentiel.

b-4) Autres examens :

- La Bili-IRM permet de détecter les microlithiases de très petite taille (moins de 3 mm de diamètre) ou enclavées dans l'ampoule de Vater
- L'écho-endoscopie peut objectiver la présence de calculs biliaires (et vésiculaires), même de très petite taille [36]

Cas particulier de cholécystite alithiasique

La cholécystite alithiasique est par définition une inflammation de la vésicule dont la physiopathologie, souvent multifactorielle (ischémique, infectieuse, obstructive), exclut la lithiase. Cette pathologie, initialement décrite chez des malades déjà hospitalisés, pour la plupart en réanimation, présente une difficulté diagnostique et thérapeutique.

Le traitement ne tolère aucun retard sous peine d'une morbidité et d'une mortalité élevées chez des malades souvent fragiles.

1) Stratégie diagnostique

a) La clinique

Les signes cliniques de cholécystite alithiasique sont peu spécifiques et associent de manière variable, dans le temps et/ou dans leur intensités, des douleurs abdominales de l'hypochondre droit (75 à 85 %), de la fièvre (25 à 55 %) et parfois une vésicule palpable (0 à 20 %,) [37–38]. En fait, le diagnostic de cholécystite alithiasique doit être envisagé chez tout malade hospitalisé présentant un syndrome septique sans cause évidente retrouvée

b) La biologie [38-40].

L'hyperleucocytose, bien que non spécifique, est le signe biologique le plus souvent rencontré (70 à 96 %)

Le bilan hépatique montre une choléstase anictérique dans 25 à 50 % des cas. La cytolysé hépatique est présente dans 40 % des cas. Cependant, le bilan hépatique peut être normal dans 20 à 75 % des cas.

c) L'imagerie

L'échographie abdominale et le scanner abdominal sont les deux examens morphologiques les plus fréquemment utilisés pour le diagnostic de cholécystite alithiasique. La sensibilité du scanner abdominal a été rapportée comme supérieure à celle de l'échographie dans cette indication [38,41 ,42]. Il est particulièrement adapté pour détecter une inflammation, un épanchement péri-vésiculaire, des modifications importantes de la paroi vésiculaire ou encore une autre cause intra-abdominale de sepsis. Au contraire, l'échographie abdominale, qui a l'avantage de sa faisabilité au lit du malade, s'accompagne d'un taux élevé de faux-négatifs avec une sous-estimation de la gravité de l'atteinte vésiculaire dans la majorité des cas [43].

L'association de ces deux examens permet de rechercher des critères diagnostiques majeurs et mineurs de cholécystite alithiasique .Les critères majeurs sont l'épaississement de la paroi vésiculaire à plus de 4 mm, l'existence d'un épanchement péri vésiculaire, un œdème sous-séreux, des bulles de gaz intra-murales, une infiltration de la graisse péri vésiculaire et un signe de Murphy échographique en l'absence de lithiase. Les critères mineurs sont l'existence de "sludge" et la distension de la vésicule à plus de 8 cm longitudinalement ou à plus de 5 cm transversalement [38].

2) Stratégie thérapeutique

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

V) Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades, de ces derniers dépendra la prise en charge (chirurgicale ou par drainage) de la cholécystite. Tableau ci-dessous [44]

Tableau 15 : critères de gravité

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

VI) Complications

Ø Cholécystite gangréneuse : associant ischémie et nécrose hémorragique de la paroi vésiculaire [27,45], L'échographie peut retrouver un épanchement péri vésiculaire, des membranes flottant dans la lumière vésiculaire, du gaz dans la paroi vésiculaire, des irrégularités marquées de la paroi vésiculaire. Le scanner peut retrouver un rehaussement irrégulier et discontinu de la paroi vésiculaire, une importante distension vésiculaire, ou un épanchement péri vésiculaire. (Figure 10)



Figure 10 : cholécystite gangréneuse :

Aspects échographiques: (A) avec fausses membranes, (B) membranes flottantes

Aspects scannographiques : (C) cholécystite avec hyperhémie péri vésiculaire,
(D) distension vésiculaire

Ø Cholécystite emphysémateuse : l'ischémie artérielle prédominante et la surinfection par un germe anaérobie expliquent la présence de gaz dans la lumière vésiculaire, dans sa paroi, voire au sein de la graisse péri vésiculaire, La TDM est l'examen le plus sensible pour en établir le diagnostic [45, 46].

(Figure 11)

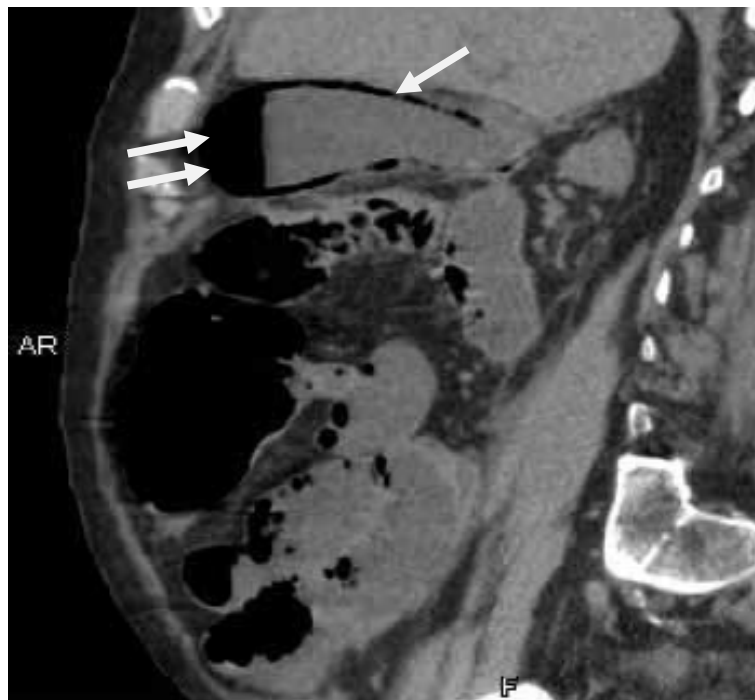


Figure 11 : cholécystite emphysémateuse à la TDM : vésicule biliaire distendue (flèche), présence de l'air en intra vésiculaire (2 flèches)

- Ø Abscess péri vésiculaire ou sous hépatique
- Ø Pyléphlébite des vaisseaux adjacents
- Ø Péritonite biliaire primitive localisée ou généralisée (cholé-péritoine) : L'évolution ultime d'une cholécystite gangréneuse ou emphysémateuse peut se faire vers la perforation,
- Ø Fistule bilio-biliaire ou Syndrome de Mirizzi
- Ø Fistule Bilio-digestive : fistules cholécysto-duodénale et cholécysto-colique

Ø Iléus biliaire : Une lithiase vésiculaire peut entraîner une érosion de paroi, provoquer une fistule cholécysto-entérique, et migrer dans le tube digestif, pouvant éventuellement être responsable d'une occlusion

Ø Cholécystite toxique

VII) L'évolution :

- Elle est imprévisible. Spontanément ou sous traitement antibiotique de 24 à 48 heures l'évolution est favorable : les signes fonctionnels s'amendent ou les lésions passent à la chronicité. Ce délai permet de préparer la malade à l'intervention.
- Plus rarement et malgré l'antibiothérapie l'évolution est défavorable : on observe un empâtement de l'hémi abdomen droit, la persistance ou la diffusion des signes péritonéaux ou l'apparition d'un syndrome septicémique qui doivent conduire à une intervention chirurgicale en urgence ; celle ci est rendue techniquement difficile par les phénomènes inflammatoires locaux.

IX) Diagnostic différentiel

1) A l'étage thoracique

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

2) A l'étage abdominal

- Hépatite (virale, médicamenteuses, auto-immunes) et périhépatite .
- Tumeur ou abcès du foie.

- Appendicite sous-hépatique.
- Tumeur de l'angle colique droit.
- Ulcère gastroduodéal perforé.
- Pancréatite aigue.
- Parasitose intestinale aigue.

3) A l'étage rétro-péritonéal

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

X) Prise en charge thérapeutique

1) Buts:

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

2) Moyens:

a) Moyens médicaux

- Hospitalisation du patient,
- Repos au lit
- Diète
- Voie veineuse
- Anti émétique voire sonde naso- gastrique si vomissement
- Antalgique, Antispasmodique, Vessie de glace,
- Apport hydro électrolytique,

- Antibiothérapie : débiter les antibiotiques dès que le diagnostic de cholécystite aiguë est posé, L'antibiothérapie est au départ probabiliste par un antibiotique actif sur les germes Gram négatif et à bonne diffusion biliaire qui doit être administré de façon systématique à toutes les cholécystites aiguës avant la prise en charge chirurgicale. La durée de cette antibiothérapie n'a pas été évaluée dans la littérature. (Tableau 16)
- Prévention des thromboses veineuses postopératoires.

Tableau 16. Antibiotiques à bonne diffusion biliaire [47]

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

b) Moyens Chirurgicaux

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

Ø Coelioscopie

- La cholécystectomie par coelioscopie est devenue le traitement de référence de la prise en charge de la pathologie lithiasique vésiculaire à froid (Figure 12)

- Indication : la coelioscopie largement utilisé dans le traitement des lithiases vésiculaires symptomatique non compliquées. [48]

- Limite : l'inflammation intense de la vésicule et du pédicule hépatique conduisent à une durée d'intervention plus importante, à un risque accru de plaie de la voie biliaire principale et à un taux élevé de conversions en laparotomie.

- Contres indications :

- L'Insuffisance cardiaque majeure.
- L'hypertension intracrânienne.
- Les antécédents de laparotomies multiples, notamment sus-ombilicales.



Figure 12 : Etapes de la cholécystectomie par coelioscopie

Ø Laparotomie

La cholécystectomie est donc pratiquée le plus souvent par laparotomie sous costale droite parfois une médiane sus ombilicale. Elle consiste soit à une :

- Cholécystectomies par voie antérograde (cholécystectomie partielle) qui est indiqué soit : (Figure 13)
 - Lorsque la vésicule est petite, dure, adhère intimement au foie et au canal commun dans un bloc scléreux dont la dissection peut-être délicate.
 - Ou lorsque les remaniements locaux rendent dangereux le contrôle premier du pédicule cystique.
- Cholécystectomies par voie rétrograde, c'est-à-dire la dissection et la ligature première des éléments du pédicule cystique (artère et canal cystique). (Figure 14)
- Quelle que soit la voie d'abord, des prélèvements de bile intra-vésiculaire et d'un éventuel épanchement sous hépatique doivent être réalisés.
- Lorsqu'elle est techniquement réalisable, il est recommandé d'effectuer une cholangiographie per-opératoire afin de cartographier les voies biliaires extra hépatiques et d'éliminer un éventuel calcul cholédocien associé.
- La pièce de cholécystectomie est systématiquement adressée en anatomopathologie pour examen. Un drainage sous hépatique est fréquemment laissé en place (drain de Redon, module drain-lame).

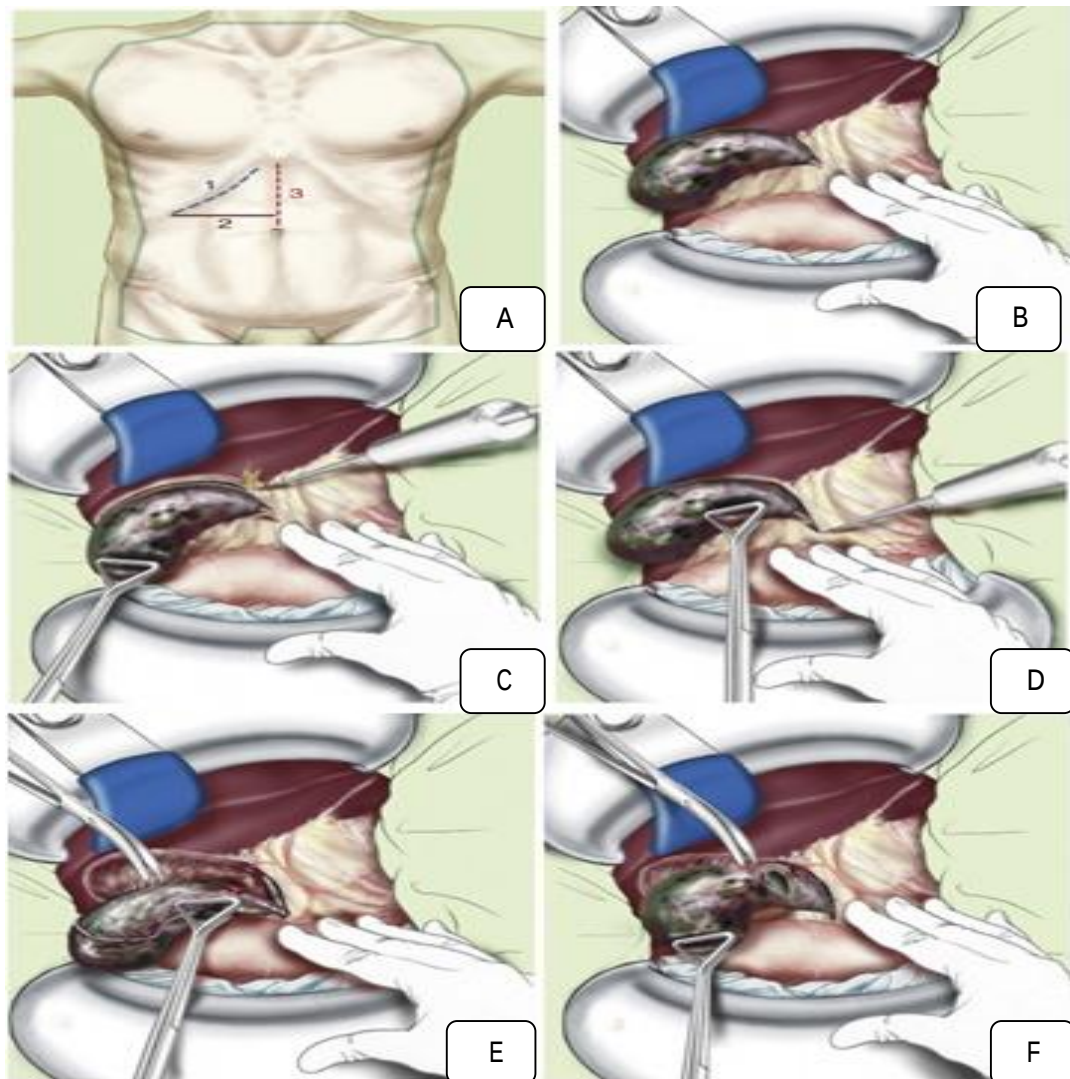


Figure 13 : Etape de la cholécystectomie partielle antérograde [49]

- (A) Incision:1sous-costale droite;2 transversale ;3 médiane sus-ombilicale,
(B) Exposition de la région sous-hépatique
(C) Libération de la vésicule biliaire,
(D-E) Abord du pédicule cystique,
(E) Cholécystectomie subtotale

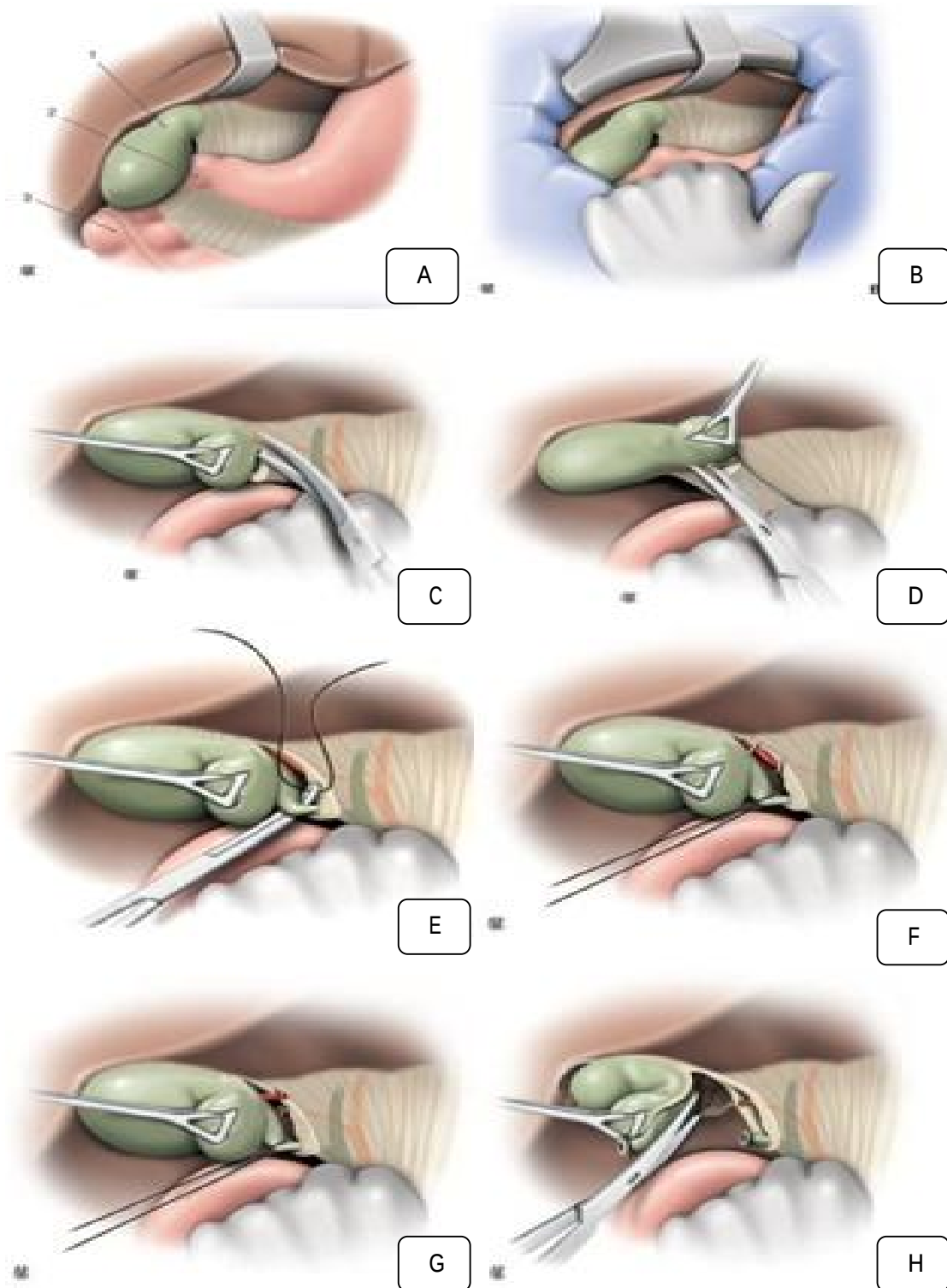


Figure 14 : Etape de la cholécystectomie totale rétrograde [50]

- (A) Exposition de la région sous-hépatique :1. Vésicule ; 2. Duodénum ; 3. Colon
 (B). Vue opératoire, (C) Incision du péritoine sur la face antérieure de l'infundibulum,
 (D) Incision du péritoine sur la face postérieure de l'infundibulum.
 (E) Individualisation du canal cystique. (F) Dissection de l'artère cystique.
 (G) Section de l'artère cystique, (H) Ablation de la vésicule d'arrière en avant.

c) La cholécystostomie :

La cholécystostomie consiste en la mise en place d'un drain dans la vésicule biliaire pour évacuer la bile infectée qui va entraîner une décompression rapide du système biliaire associée à une résolution de l'inflammation vésiculaire [51,52]. La diminution du sepsis va permettre d'améliorer les fonctions vitales du malade, et le prélèvement de bile effectué lors du drainage va permettre d'adapter au mieux l'antibiothérapie. Ce geste peut être réalisé soit par voie percutanée (sous guidage échographique ou scannographique) soit par voie chirurgicale. Toutefois, pour certains auteurs, la cholécystostomie percutanée est le traitement de référence, et la laparotomie sous anesthésie locale est une alternative en cas d'impossibilité d'avoir un drainage percutané ou en cas d'échec de celui-ci [53].

3) Indications

- Pour la cholécystite de gravité faible et modérée (grade 1 et 2) la prise en charge doit être une cholécystectomie coelioscopique précoce
- Pour les patients à haut risque chirurgical avec une ou plusieurs défaillance(s) viscérale(s) associée(s), la chirurgie est un facteur de risque important de complications et de mortalité [31,47] , le drainage de la vésicule biliaire par voie percutanée qui paraît être le traitement le plus efficace avec la plus faible morbidité.

4) Les complications post opératoires

a) Précoces

- Fistule biliaire, qui se tarie le plus souvent spontanément, avec dans les cas les plus graves un cholé-péritoine (péritoine secondaire).

- Hématome ou la collection infectée sous-hépatique : ils sont traités par ponction et drainage sous échographie ou tomodensitométrie.
- Abscesses de paroi.
- Pancréatite
- Traumatisme des organes à proximité, comme les voies biliaires, le foie et l'intestin grêle

b) Tardives

- L'évération sur cicatrice de laparotomie.

XI) CONCLUSION

- La cholécystite aiguë est une urgence médico-chirurgicale, dont l'origine dans la majorité des cas lithiasique.
- Le diagnostic est basé sur la clinique et la para clinique.
- Son traitement est basé sur l'antibiothérapie et la coelio-chirurgie cette dernière représente le gold standard dans le traitement chirurgical.

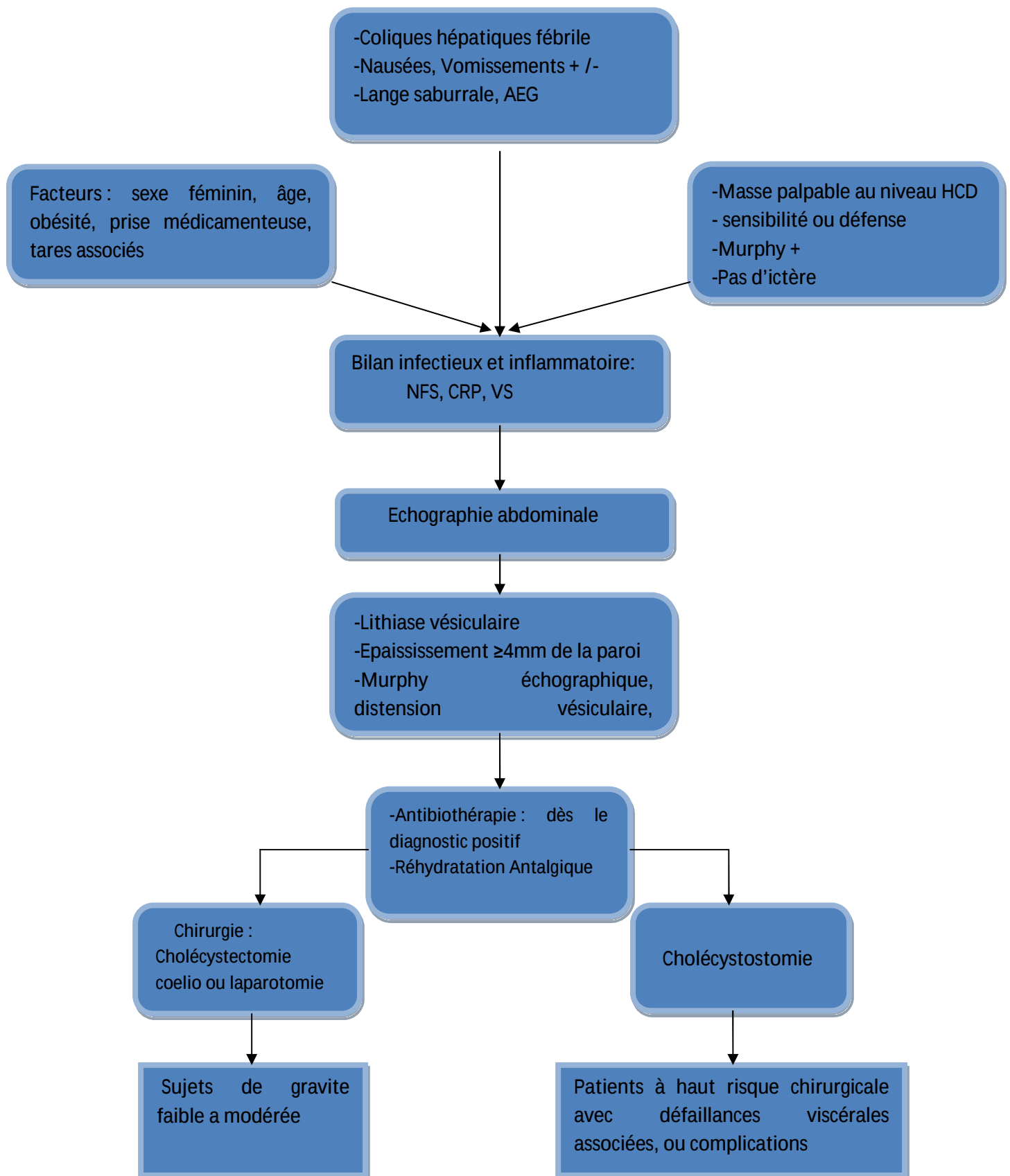


Figure 14 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Cholécystite Aigue

ANGIOCHOLITE

I) Introduction

- L'angiocholite est une infection bactérienne de la bile et des voies biliaires, elle est liée dans la majorité des cas à un obstacle entravant l'écoulement de la bile [54].
- Dans plus de 90 % des cas, en rapport avec à une lithiase de la voie biliaire principale, d'autres causes d'angiocholites sont cependant retrouvées [55]. L'angiocholite se manifeste dans sa forme typique par la triade de Charcot.
- Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge des patients suspects d'angiocholite est primordial.
- L'angiocholite est une urgence médico-chirurgicale n'autorisant aucun retard dans la prise en charge thérapeutique.

II) Physiopathologie [56]

- Dans la majorité des cas l'angiocholite est la conséquence d'un obstacle complet ou incomplet siégeant sur la VBP, mais dans certains cas beaucoup plus rares elle survient chez des malades ayant une VBP libre

1) Les angiocholites avec obstacle de la VBP

Trois éléments interviennent dans leur développement :

- Un obstacle complet ou incomplet sur le VBP.
- La pénétration des germes pathogènes dans la VBP.
- Des facteurs favorisant la diffusion de l'infection canalaire.

a) Lésion de la VBP

C'est l'obstruction complète ou incomplète qui est d'élément pathogénique primordial. La stase et la dilatation de la VBP ne sont que la conséquence de l'obstruction et concourent au développement de l'infection. (Figure 15)

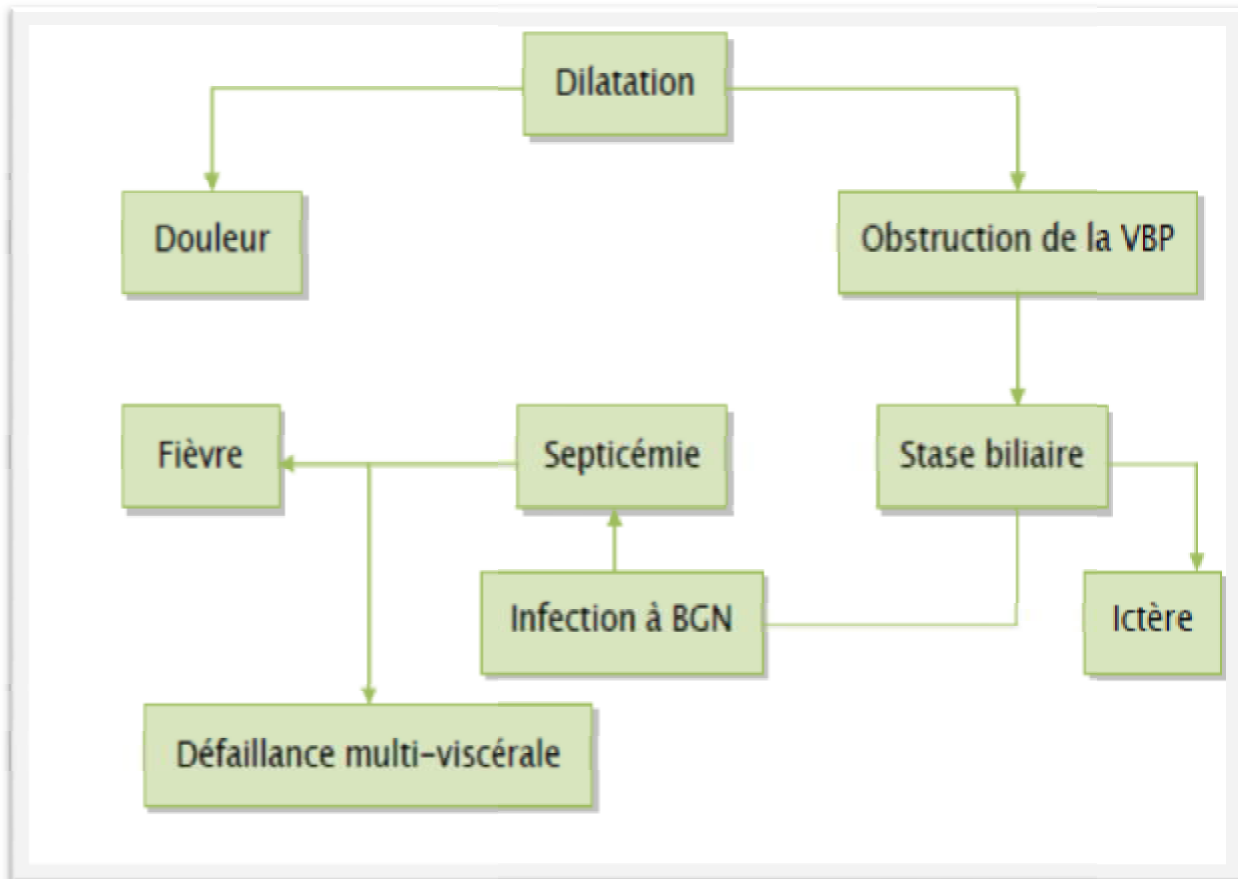


Figure 15 : la physiopathologie de l'angiocholite aiguë. [57]

b) Pénétration des germes dans la VBP

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

- La voie canalaire ascendante:

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

- La voie hématogène:

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

- La voie directe :

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

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

- Les germes les plus fréquemment impliqués, d'origine digestive, sont : *Escherichia coli*, *Klebsellia*, *Pseudomonas aeruginosa*, entérocoques et *Proteus*. On retrouve en plus ou de façon isolée des germes anaérobies : *Bacteroides fragilis* et *Clostridium perfringens*.

c) Diffusion de l'infection

Se fait par deux voies :

- Propagation locale__de l'infection biliaire directement responsable de la formation d'abcès au niveau des parois des voies biliaires ou du parenchyme hépatique.
- La diffusion générale du processus infectieux qui se fait par voie hématogène. Cette diffusion hématogène est facilitée par l'hyperpression régnant dans VBP liée à l'existence de l'obstacle.
- Ainsi plusieurs travaux ont démontré l'existence d'un reflux cholangio-veineux des bactéries sur une VBP obstruée mise sous pression juste supérieure à celle de la sécrétion hépatobiliaire.
- Par ailleurs, quel que soit le mode de diffusion du processus infectieux, le terrain joue un rôle favorisant. De ce fait, l'angiocholite évolue sur un mode plus grave chez les malades immunodéprimés (traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs), et les sujets âgés ou porteurs de tares multiples.

2) Les angiocholites à voie biliaire libre

Elles correspondent au reflux digestif dans les voies biliaires

- Il semble que le reflux isolé ne puisse entraîner qu'exceptionnellement des angiocholites. Il s'observe dans la plus part des cas opérés après anastomose bilio-digestive, le plus souvent cholédoco-duodénale.
- De plus l'exploration chirurgicale ou endoscopique des anastomoses bilio-digestives cholédoco-duodénales à permis de constater la relative fréquence des débris alimentaires stagnants dans la VBP.

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

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

III) Les étiologies

Les étiologies de l'angiocholite sont multiples, on distingue [3] :

1) La lithiase biliaire et ses complications

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

2) Causes malformatives :

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

3) Les parasitoses

- Distomatose à Fasciola Hépatica »,
- « Ascaris lumbricoide »
- « L'échinococcose alvéolaire » ou le kyste hydatique
- Distomatose à « clonochis sinensis »

4) Angiocholite récurrente primitive

- La fièvre typhoïde
- La septicémie

5) Les causes cancéreuses :

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

6) Angiocholites iatrogènes

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

7) Causes inflammatoires

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

8) Compression extrinsèque : corps étrangers

- Adénopathie
- Syndrome de MIRIZZI
- Tumeur de voisinage

IV) Etude clinique

1) L'interrogatoire

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

2) Signes cliniques

L'angiocholite s'extériorise sous la forme d'un tableau qui est évolutif, qui survient en 2 à 3 jours d'évolution dans l'ordre suivant (douleur, fièvre, ictère) [56, 58-63].

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

La douleur : (50-90%)

- Elle précède la fièvre de quelques heures, elle traduit la mise en tension brutale de la voie biliaire. Elle est peu différente d'une douleur de colique hépatique,

elle est vive, située dans l'hypochondre droit, avec une irradiation dorsale, et thoracique antérieure et postérieure.

- Elle peut être épigastrique, généralement plus prolongée et moins paroxystique.

La fièvre : (90-95%)

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

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

L'ictère : (60-80%)

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

- La pentade de REYNOLDS : (5-10%)
 - Elle associe, en plus de la triade de CHARCOT, deux signes :
 - Le choc septique.
 - La confusion mentale et/ou léthargie
 - Elle se voit surtout chez les vieillards et elle est de pronostic sombre.

3) Les signes généraux

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

- Altération du faciès.
- Accélération du pouls.
- Petite chute tensionnelle.

- Tachypnée.
- Troubles digestifs : nausées, vomissements.
- Oligurie, avec urines foncées.

4) L'examen physique

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

- La présence d'une défense et d'une contracture localisée ou généralisée à tout l'abdomen, traduit une participation péritonéale.

V) Paraclinique

1) La biologie

- La NFS retrouve une hyper leucocytose élevée (globules blancs $> 10\,000/\text{mm}^3$), prédominant sur les polynucléaires neutrophiles ($> 80\%$). La leucopénie est un signe de gravité en cas de choc.
- La CRP est augmentée ($> 15\text{ mg/l}$) et la VS fortement accélérée.
- Le bilan hépatique montre une choléstase ictérique avec une bilirubinémie totale souvent très augmentée ($> 17\text{ }\mu\text{mol/l}$) prédominant sur la bilirubine conjuguée ($> 12\text{ }\mu\text{mol/l}$). Les PAL et les GGT sont élevés. Une cytolyse hépatique nette (ASAT et ALAT) est en faveur d'une migration lithiasique.
- Un taux de prothrombine abaissé ($\text{TP} < 70\%$) annonce une probable insuffisance hépatocellulaire aiguë débutante ou peut révéler une hépatopathie sous-jacente.
- Les enzymes pancréatiques (amylasémie et lipasémie) peuvent être augmentées mais en général à moins de trois fois la normale.

- L'ionogramme sanguin permet de détecter une insuffisance rénale fonctionnelle et les troubles hydro-électrolytiques associés.
- Des hémocultures seront systématiquement prélevées lors de la prise de sang.

2) Explorations morphologiques

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

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

a) L'ASP

Elle a peu d'utilité dans le diagnostic, tout au plus peuvent-elles montrer des opacités calciques dans la région vésiculaire, orientant vers l'origine lithiasique de l'angiocholite. On note parfois un aspect d'iléus de l'intestin grêle.

b) L'échographie abdominale

- L'échographie est systématique chez tout patient suspect de pathologie biliaire [66].

- Peu coûteuse et réalisable en urgence au lit du malade, elle permet de détecter facilement une dilatation des VBIH et/ou VBEH ainsi que de localiser le niveau de l'obstruction dans 80 % des cas [67,68].

Le diamètre de la VB principale varie entre 6 et 8 mm chez l'adulte non cholécystectomisé ; il augmente avec l'âge, mais n'excède jamais 10 mm chez un sujet sain .Cependant cette dilatation peut être absente en cas d'une obstruction aigue [56], ainsi Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic [69].

- Cette dilatation peut s'étendre aux voies biliaires intra-hépatiques droite et gauche, de façon symétrique ou non. La VBP doit être explorée sur toute sa hauteur,

ce qui permet éventuellement de mettre en évidence l'obstacle en cause (calcul du bas cholédoque, tumeur du pancréas ou du cholédoque, adénopathies). L'examen est complété par une étude du parenchyme hépatique à la recherche d'une possible cause à l'angiocholite (tumeur du foie, calculs des voies biliaires intra-hépatiques, maladie congénitale des voies biliaires, parasitoses) ou de l'une de ses complications (abcès intra-hépatique) (Figure 16)



Figure 16 : Aspect échographique d'angiocholite

(A) Dilatation des Voies biliaires intra hépatiques :
1) VB gauche ; 2) VB droite

1) Cholédoque ; 2) Calcul ;

3) Cône d'ombre

c) La tomodensitométrie (TDM)

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

pathologie non biliaire simulant une angiocholite (ulcère perforé bouché, abcès hépatiques).

- L'inflammation des voies biliaires secondaire à l'angiocholite est parfois visible en TDM avec injection de PCI; elle se traduit par un épaississement et une prise de contraste des parois des VBIH ou VBEH (Figure 17-A).

- Au temps artériel, on observe souvent des anomalies de la perfusion hépatique (plages hyper vascularisées périphériques ou péri hilaires) (Figure 17-D).

- La performance de la TDM permet d'évaluer d'autres organes (duodénum, foie, pancréas) et rechercher des complications (abcès hépatiques, pyléphlébite) est meilleure que celle de l'échographie. (Figure 17-C).

- La visualisation de calculs par TDM est plus aisée que par échographie, en particulier lorsque ceux-ci siègent dans le bas cholédoque. (Figure 17-B).

- Les coupes de 1 à 3 mm d'épaisseur réalisées avec des scanners multi détecteurs permettent de déceler de petits calculs même faiblement hyperdenses.

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

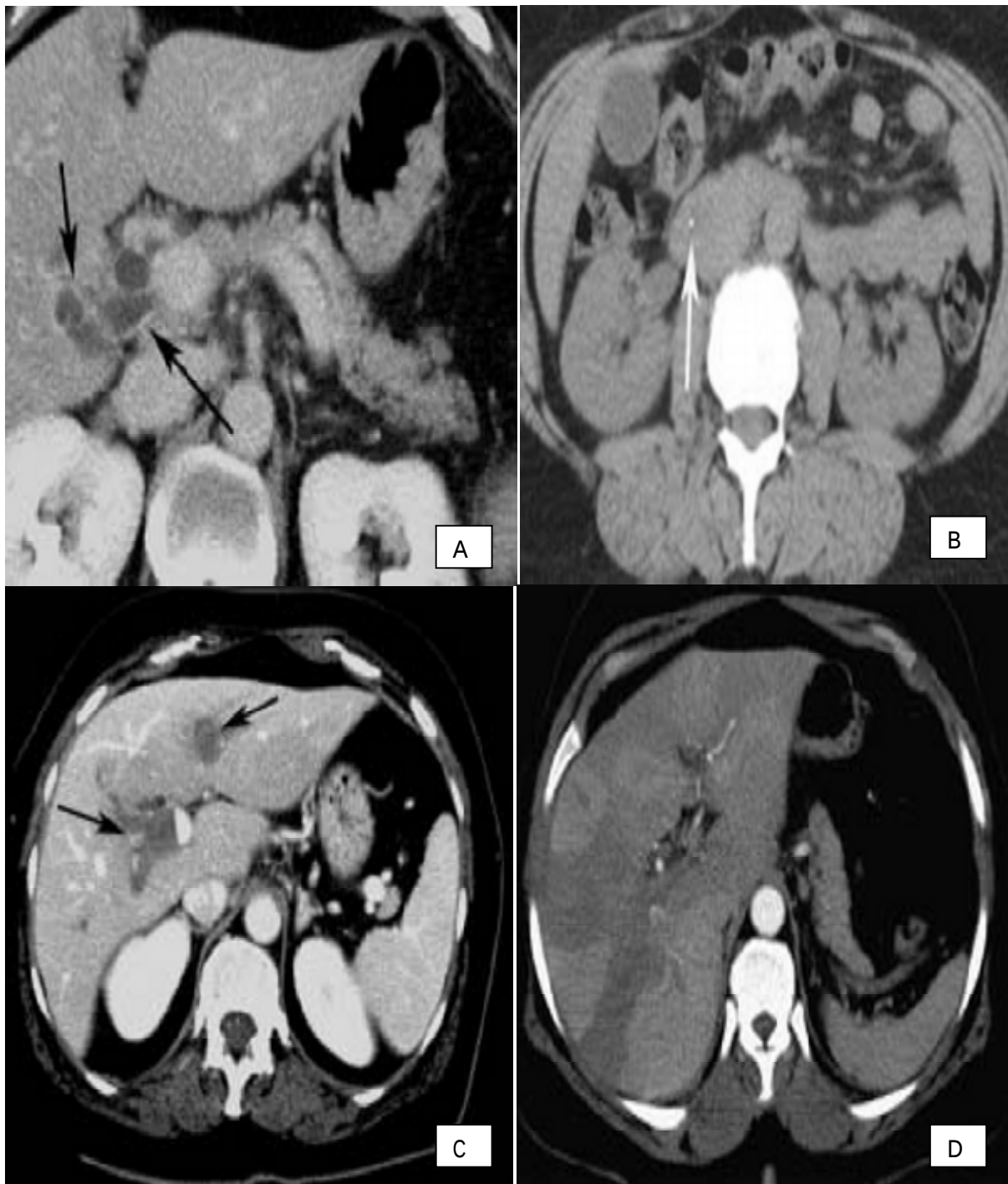


Figure 17 : apport de la TDM au cours de l'angiocholite

(A): réaction inflammatoire des parois biliaires au cours d'une angiocholite (flèches)

(B) Calcul au niveau de la VBP (flèche)

(C) la phase portale montre une thrombose de la veine porte droite et de la partie distale de la veine porte gauche (flèches).

(D) la phase artérielle montre des troubles de perfusion hépatique.

d) Cholangio-IRM

- La technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale (Figure 18).

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

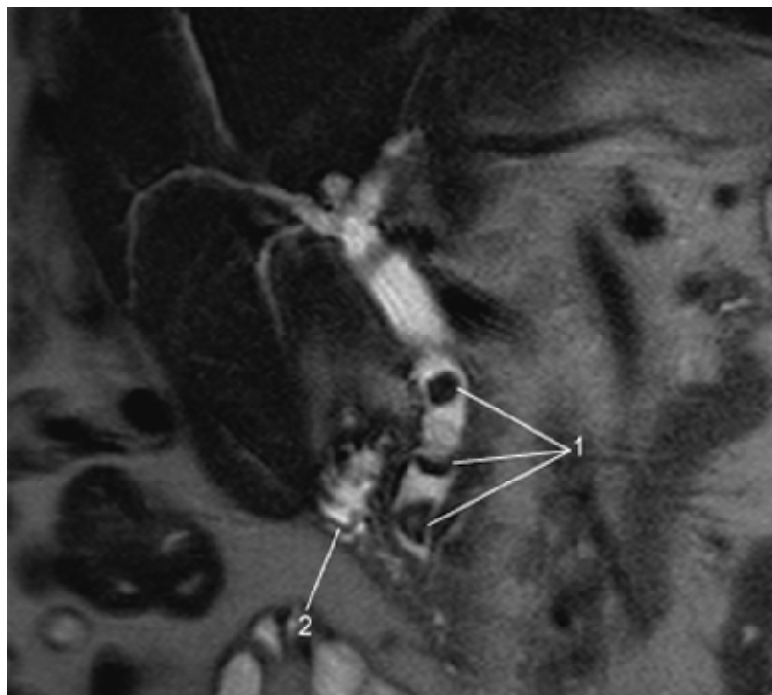


Figure 18 : Cholangio-IRM pour angiocholite montrant : des calculs intra cholédociens avec nette dilatation de la voie biliaire extra hépatique avec (1) Calculs intra cholédociens (2) Duodénum.

e) La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) [70] :

C'est l'exploration la plus ancienne des voies biliaires. Les calculs de la VBP apparaissent sous forme de lacunes mobiles (sous la pression ascendante du produit de contraste) ou immobile (calculs enclavés), le nombre, le siège et la taille peuvent ainsi être déterminés. La sensibilité de la CPRE a été estimée à 89% et sa spécificité à

100%. Les faux négatifs sont presque exclusivement représentés par de petits calculs (moins de 4 mm) aisément « noyés » par le produit de contraste dans une VBP dilatée. La sphinctérotomie endoscopique est venue encore agrandir le champ de compétence de cette technique, permettant l'évolution rapide d'un outil à potentiel à la fois diagnostique et thérapeutique, ce qui a fait de la CPRE un gold standard de la prise en charge de nombreuses pathologies dont la lithiase cholédocienne figure19-A

- L'examen n'est pas réalisable après gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale ou intervention biliaire avec anastomose cholédoco-jéjunale [54, 65, 71,72]

f) La Cholangiographie trans hépatique (CTH) fig19-B

L'opacification des voies biliaires se fait par injection de PCI dans un canal biliaire abordé par ponction trans hépatique sous contrôle échographique et/ou radioscopique .La décompression des voies biliaires est obtenue par mise en place d'un drainage externe selon la technique de Seldinger. Il est aussi possible de traiter les calculs par différentes techniques : dilatation du sphincter d'Oddi par sonde à ballonnet, extraction du calcul par sonde de Dormia, lithotritie.

La CTH est indiquée en cas d'impossibilité ou d'échec de la CPRE, ou bien lorsque celle-ci ne permet pas de réaliser un drainage efficace des VB (calcul intra hépatique, tumeur hilaire) [54, 65, 71, 73,74]

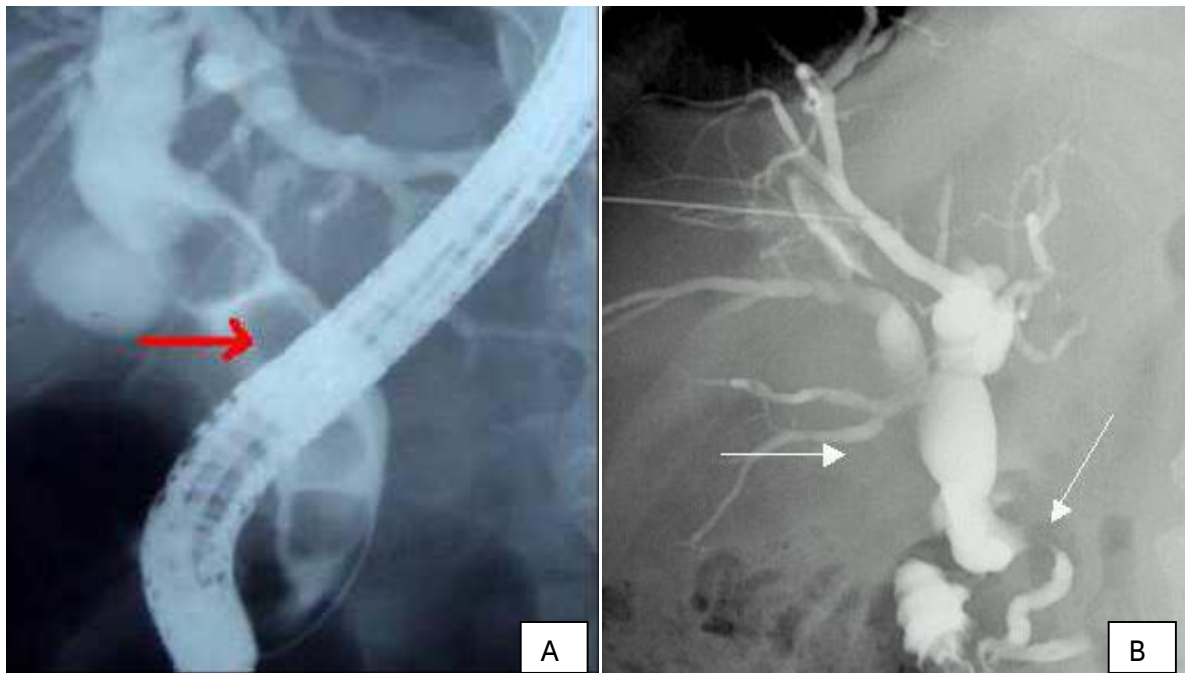


Figure 19 : aspects cholangiographiques de l'angiocholite

(A) CPRE objectivant des lithiases de la VBP

(B) CTH montrant Sténose cholédocienne sur pancréatite

g) L'écho-endoscopie

L'écho-endoscopie est une technique semi-invasive qui a démontré son efficacité dans le diagnostic des lésions de la tête du pancréas et l'exploration des obstacles biliaires extra-hépatiques. Elle permet une bonne exploration de la vésicule biliaire et de son infundibulum, du canal cystique et du cholédoque sur tout son trajet, y compris la jonction bilio-pancréatique et l'ampoule de Vater. (Figure 20)

- En revanche, le hile et les VBIH sont mal analysables. L'examen nécessite une sédation ou le plus souvent une anesthésie générale.

- Il n'est pas réalisable chez un patient ayant subi une gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale, et ses performances ne sont pas bonnes en cas d'aérobilie et de pancréatite calcifiante ou aiguë nécrosante

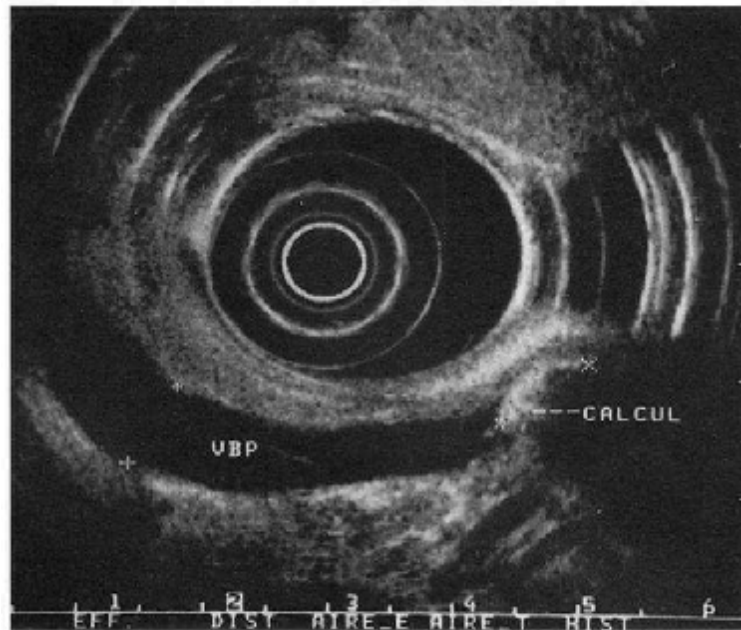


Figure 20 : Image endoscopique montrant un calcul au niveau de la VBP

VI) Les formes cliniques

1) La forme asymptomatique

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

2) La forme symptomatique mineure

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

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

3) Les formes évolutives ou compliquées

a) Evolution favorable transitoirement

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

b) Les complications précoces

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

Les complications septicémiques : La septicémie et le choc septique.

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

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

Le collapsus cardio-vasculaire.

Le syndrome hémorragique .

c) Les complications locorégionales

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

d) Les complications tardives

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

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

4) La forme grave : angiocholite aigue ictéro-urémigène

Elle réalise un syndrome septique grave associant des signes de choc toxique infectieux, et l'installation rapide d'une insuffisance rénale organique oligurique.

Les signes de gravités sont :

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

VII) Diagnostic différentiel :

§ cholécystite aiguë

§ Pancréatite aiguë

§ Abcès du foie

§ Pyléphlébite

§ Accès palustre

§ Leptospirose

§ Autre :

- o Hépatite virale.
- o Hémolyse aiguë.
- o Septicémie.
- o Ictère postopératoire.

VII) Traitement

L'angiocholite est une urgence n'autorisant aucun retard dans la prise en charge thérapeutique. Le traitement, comportant une double composante, médicale et chirurgicale. L'organisation de la prise en charge doit se faire en étroite collaboration entre les chirurgiens, les réanimateurs, les radiologues et les endoscopistes.

Ø Buts :

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

Ø Moyens

1) Traitement médical

a) L'antibiothérapie

- Une antibiothérapie à large spectre est débutée dès que les hémocultures sont réalisées (Amoxicilline-inhibiteurs des b-lactamases, céphalosporines de 2^{ème} ou 3^{ème} génération ou fluoroquinolones, associés à un aminoside) en utilisant des antibiotiques à élimination biliaire, actifs contre les BGN et administrés par voie parentale.

- Le choix de ces antibiotiques pourra être modifié secondairement en fonction de la nature du germe retrouvé à l'hémoculture et des données de l'antibiogramme.

- L'antibiothérapie doit couvrir toutes les bactéries intestinales, incluant les germes communs : E coli (39%), Klebsiella (54%), Enterobacter (34%), Entérococcie (34%), Streptococcie D. [75]

b) Le traitement des perturbations métaboliques

- Il vise à obtenir un équilibre nutritionnel et hydroélectrique satisfaisant.

- Le maintien d'une fonction rénale correcte repose sur la correction des anomalies circulatoires et hydro électrolytiques, le recours à l'épuration extra-rénale est parfois nécessaire.

c) Le traitement des troubles de l'hémostase

Il est important de penser à corriger les troubles de l'hémostase, toujours majorés par la choléstase, le traitement fait appel à la vitamine K1 administrée par voie parentérale, et à l'apport de facteurs de la coagulation sous forme de plasma frais congelé en cas de CIVD avec un TP < 50%. En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de culots plaquettaires est souhaitable.

d) Le traitement de l'état de choc

Les signes de choc éventuel sont corrigés par perfusion intraveineuse de solutés de remplissage vasculaire. Si les signes de choc persistent et lorsque la pression veineuse centrale (PVC) s'élève au dessus de 15 cm d'eau témoigne d'une incompétence myocardique, il faut recourir aux drogues cardio et vaso-actives.

2- Le drainage de la bile

Plusieurs attitudes sont aujourd'hui en cours d'évaluation.

a) Traitement endoscopique

- Un abord endoscopique, réalisé par les gastro-entérologues, peut être proposé dans les 24 heures suivant le début de l'antibiothérapie et si l'état clinique se stabilise dans l'attente.

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

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

b) Traitement chirurgical en urgence

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

3) Traitement étiologique

Le drainage biliaire en urgence permet de passer la phase aigue de l'angiocholite, cependant, le traitement étiologique sera discuter en fonction de l'étiologie.

a) Le traitement des lithiases de la VBP

Ø La sphinctérotomie endoscopique

La sphinctérotomie endoscopique biliaire (SE) a pour but d'assurer un drainage biliaire efficace. Elle permet l'évacuation spontanée ou instrumentale des calculs biliaires, des parasites. En cas d'obstacles bilio-pancréatiques inextirpables, la SE permet la mise en place de drains ou de prothèses. (figure 21)

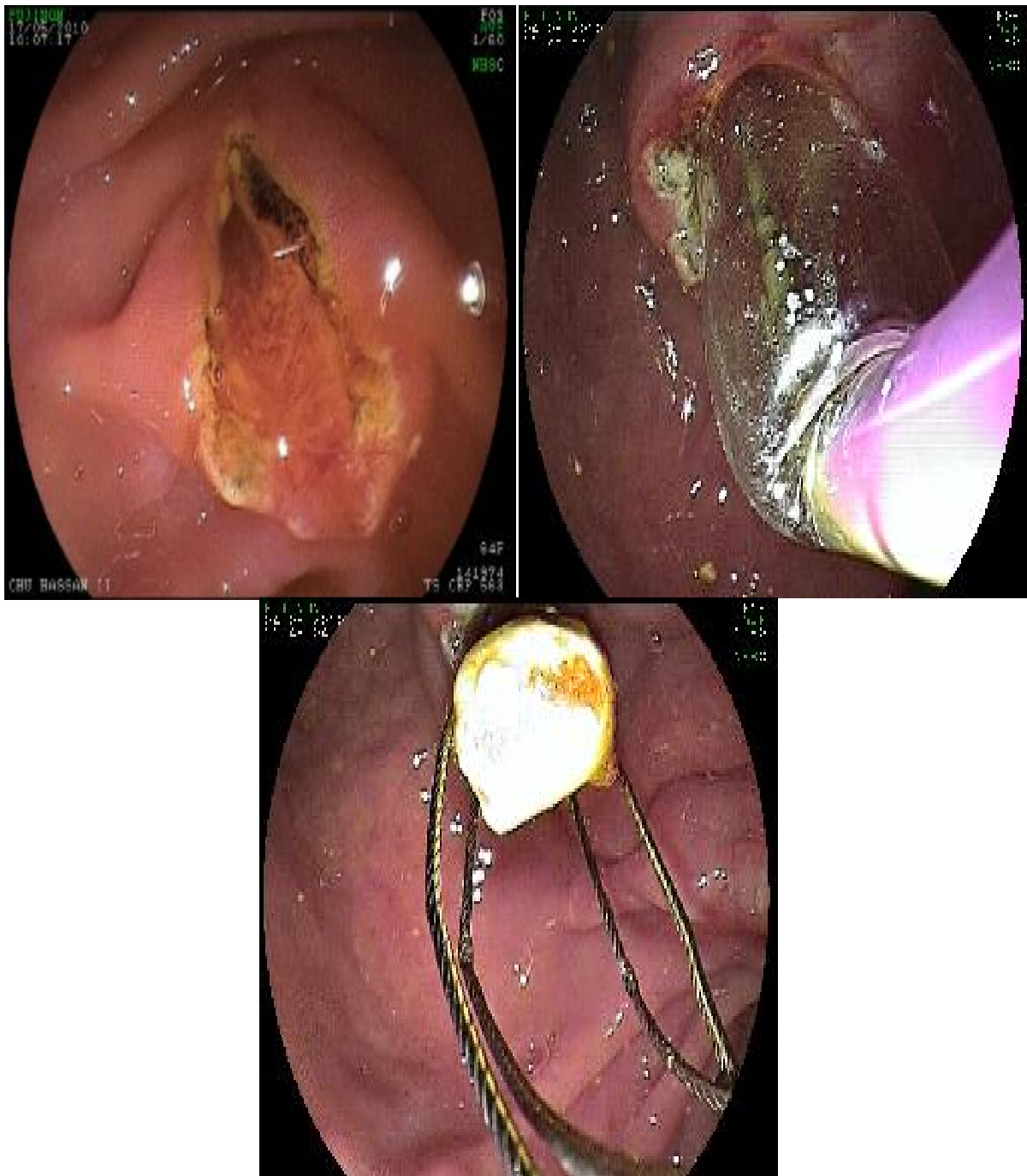


Figure 21 : sphinctérotomie endoscopique avec extraction de calcul

Indication :

+ Angiocholite aigue non compliqué en rapport avec :

- Une lithiase de la VBP résiduelle ou récidivante après cholécystectomie chez les sujets âgés.
- Une lithiase de la VBP avec vésicule en place chez les sujets à haut risque chirurgical.

+ Les angiocholites aigues compliquées (en premier intention).

+ Les angiocholites associant une pancréatite aigue.

Contre indication :

+ Les troubles non corrigés de l'hémostase.

+ Les sténoses basses de la VBP allant au-delà de la portion intra-murale.

+ Les grosses lithiases de diamètre supérieur à 25 mm.

Ø Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical (chirurgie ouverte / coelioscopie) comporte [76] :

La cholécystectomie :

- C'est le premier objectif de l'intervention, et qui permet d'enlever le réservoir des calculs et d'éviter les récidives.

L'extraction de calcul, soit par :

- Voie trans-cystique : elle consiste à extraire les calculs de la voie biliaire par le chemin qu'ils ont suivi pour y rentrer. Technique séduisante par son apparente simplicité et son caractère atraumatique (Figure 22-A).
- Voie canalaire ou cholédocotomie : elle permet d'aborder et d'explorer la VBP sur toute sa hauteur, y compris la portion initiale des voies biliaires intra-hépatiques. Une courte incision transversale ou longitudinale est pratiquée et l'évacuation des calculs, quand elle n'est pas spontanée, est obtenue en imprimant une pression manuelle non traumatisante sur le cholédoque couplée au décollement duodéno-pancréatique. (Figure 22-B).

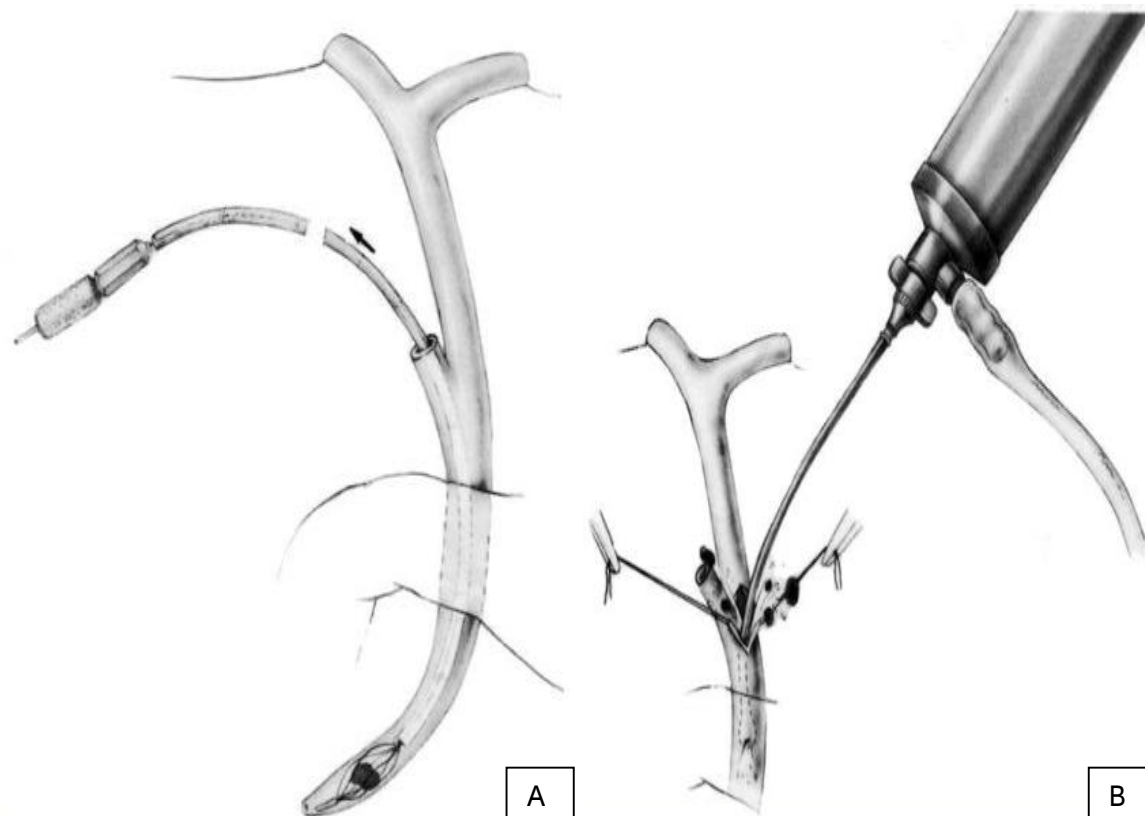


Figure 22 : extraction des calculs ;(A) par voie trans cystique,(B) par voie canalaire

Le drainage de la VBP :

Le drainage permet de décompresser les voies biliaires et d'éviter ainsi l'hyperpression intra-canalaire qui est à l'origine de la gravité des principales manifestations de l'angiocholite. Après l'extraction des calculs, diverses façons de terminer l'intervention sont possibles :

- Le drainage externe : il est assuré par le drain de KEHR. Depuis son introduction par KEHR il y a un siècle, le drain biliaire en T reste la méthode la plus communément adoptée. Gage de sécurité, applicable dans toutes les situations, le drain de KEHR a aussi l'avantage de permettre un contrôle radiologique postopératoire de la VBP (Figure 23).



Figure 23 : drainage externe par mise en place d'un drain de Kehr

- Le drainage interne : l'anastomoses bilio-digestives : Les deux anastomoses les plus souvent utilisées sont : l'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale (Figure 24-A) et l'anastomose hépatico-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y (figure 24-B) .

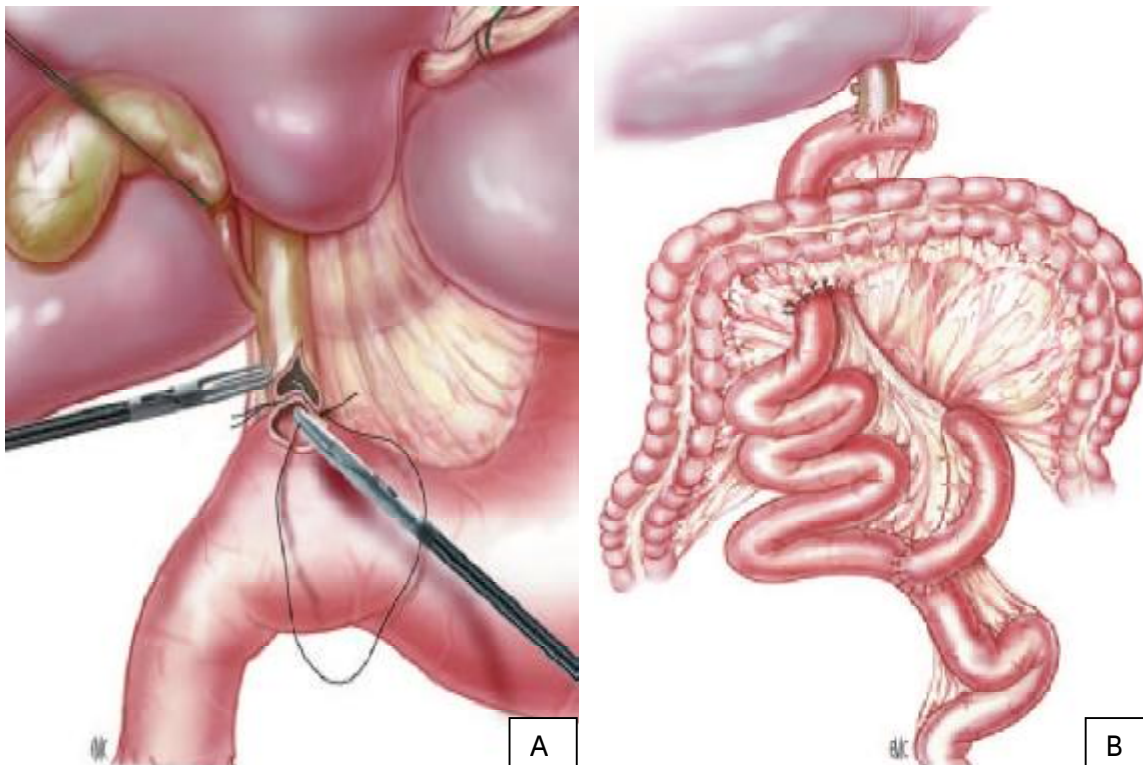


Figure 24: drainage interne : (A) anastomose cholédoco-duodénale, (B) anastomose cholédoco jéjunale sur anse en Y

- Le drainage trans-hépatique : c'est une méthode exceptionnelle. Elle est réservée surtout aux malades à haut risque chirurgical, chez lesquels l'obstacle biliaire n'est pas accessible à la chirurgie d'urgence et ou à une sphinctérotomie endoscopique.

b) L'origine tumorale

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

c) Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires

Le principe du traitement est de traiter le kyste hydatique du foie ainsi que la fistule kysto-biliaire.

Plusieurs techniques sont possibles (le drainage bipolaire de la VBP et de la cavité résiduelle, le drainage type PERDROMO ou le drainage trans-fistulo-oddien). Parfois, la sphinctérotomie si réalisée en urgence, peut-être suffisante et permet la vacuité de la VBP et le traitement du kyste hydatique du foie lui-même (Figure 25).

[77]



Figure 25 : Extraction endoscopique des membranes hydatiques

VIII) Pronostic

- La mortalité de l'angiocholite est élevée, surtout si elle est laissée sans traitement et chez les gens qui présentent des tares associées, la littérature rapporte un taux de mortalité d'environ 7 à 40 %.
- Le pronostic de l'angiocholite va dépendre de plusieurs facteurs:
 - Ø Facteurs épidémiologiques : L'âge, le sexe, les tares associées, l'obésité
 - Ø Le type d'angiocholite : dans l'angiocholite initialement non compliquée, le taux de mortalité est nettement faible. En cas d'angiocholite compliquée, le pronostic vital est mis souvent en jeu et la mortalité est très élevée
 - Ø Les Facteurs suivants sont associés à un haut degré de morbidité et de mortalité :
 - Sexe féminin.
 - Age > 50 ans.
 - L'hypotension.
 - L'Insuffisance rénale.
 - L'abcès du foie.
 - La cirrhose.
 - La cholangite radiologique (post cholangiographie percutanée).
 - Absence de réponse à l'antibiothérapie et au traitement médical.
 - Allongement du délai de décompression des voies biliaires

IX) Conclusion

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

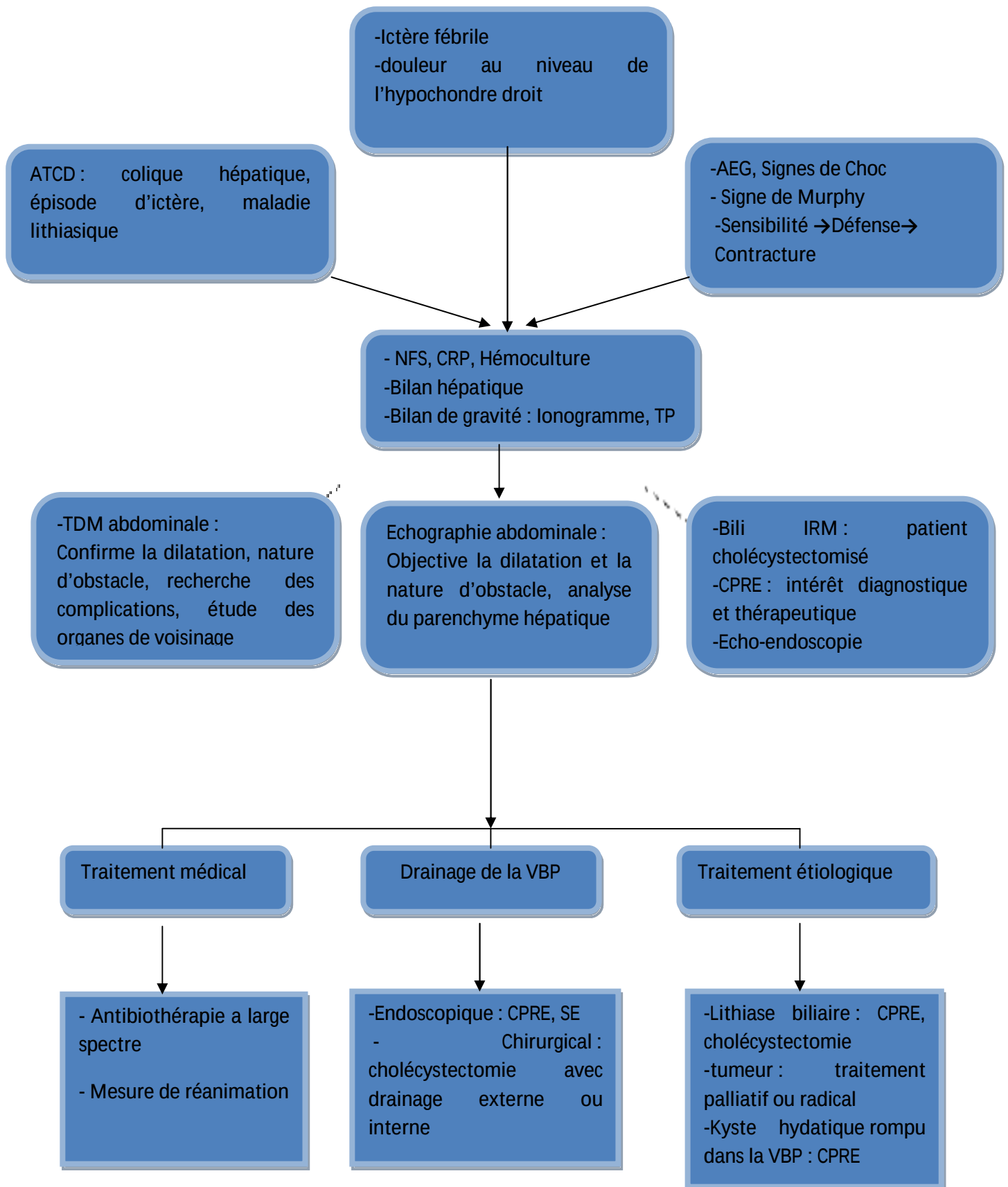


Figure 26 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Angiocholite

ABCES HEPATIQUE

I) Introduction :

L'abcès hépatique (AH) peut être défini comme une cavité suppurée en rapport avec l'invasion et la multiplication de micro-organismes au dépend du tissu hépatique sain ou pathologique [78]. Les abcès hépatiques sont des affections rares mettant en jeu le pronostic vital par ses complications locales et systémiques [79], peuvent être de cause bactérienne, parasitaire (amibienne), mixte (parasitaire surinfectée à pyogènes) ou plus rarement fungique [80]. Les étiologies sont multiples. Le tableau clinique n'est pas spécifique, Les progrès des explorations morphologiques du foie ont contribué largement à l'amélioration du diagnostic, la thérapeutique et le pronostic des abcès hépatiques.

II) Physiopathologie

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.

1) Mécanisme

- + Origine biliaire :

- Origine la plus fréquente

- Génère des abcès volontiers multiples communiquant en général avec les voies biliaires.

- Les abcès peuvent être secondaires à une lithiase biliaire, à la perforation intra hépatique d'une cholécystite purulente ou gangréneuse, ou être d'origine iatrogène (postopératoire, post endoscopique ou post transplantation), ou cancers des voies biliaires, de l'ampoule ou de la vésicule, de la tête du pancréas

+ Origine portale :

- Responsable d'abcès unique ou multiples volontiers situés dans le foie droit (du fait d'une branche portale droite située dans l'alignement du flux portal)

- Une bactériémie portale peut provenir d'une diverticulose colique, d'une appendicite, d'un cancer du colon, de polypes coliques, de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

+ Origine artérielle :

- Abcès unique survenant lors d'une bactériémie massive.

- Terrain immunodéprimé.

- C'est le cas des abcès d'origine dentaire ou ORL.

+ Origine locale ou hépatique :

- Les abcès par contiguïté : perforation d'une cholécystite (segment IV-V), perforation d'un cancer ou d'une diverticulose de l'angle colique droit (segment VI); perforation d'un UGD dans le foie gauche, Abcès sous-phrénique, sous hépatique.

- La surinfection : d'un hématome, d'un foyer de nécrose ou d'un biliome post traumatique.

- La surinfection d'une tumeur: en général traitée par radiofréquence ou chimio embolisation.

+ Abcès crypto-géniques

- Dans 20 % à 30 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée pour expliquer la survenue d'un abcès du foie, on parle d'abcès crypto-génique.

2) Germes

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont : (Tableau 17)

Tableau 17 : bactériologie selon la cause de l'abcès [81 - 83].

Origine de l'abcès	bactériologie	Germes habituels
Biliaire, origine lithiasique, anastomose bilio-digestive ou prothèse.	Germe bacille à gram négatif, multi-germes.	-Escherichia coli. -Klebsiella pneumoniae. -Streptocoques D. -Clostridium.
Portale Exemple : diverticulose, cancer colique	Multi-germes, anaérobies, bacilles à gram négatif.	-Enterobacter sp. -Pseudomonas sp. -Bacteroides sp. -Bifidocacterium sp.
Artérielle, oto-rhino-laryngologique, dentaire.	Cocci à gram positif.	-Staphylococcus aureus. -Streptocoques B hémolytiques. -Fusobacterium sp.

Autres germes :

- Mycobacterium tuberculosis et mycobactéries atypiques.
- Elles donnent des hépatites granulomateuses et peuvent se présenter sous la forme de micro-abcès hépatiques.

- Il en est de même pour Brucella melitensis, Yersinia enterocolitica, Gardnerella vaginalis et les agents des maladies d'inoculation (Pasteurella multocida, Francisella tularensis et Bartonella sp.)

- Ø Chez le patient immunodéprimé : Recherche spécifique de Rhodococcus sp et Nocardia sp

- Ø Chez le diabétique ou la femme porteuse d'un DIU: recherche d'Actinomyces sp

3) Conséquences des abcès hépatiques

a) Conséquences loco-régionales :

- Les phénomènes inflammatoires liés au sepsis peuvent être à l'origine d'une thrombose du système porte, voire des veines sus-hépatiques.
- Plus rarement, un volumineux abcès peut se rompre dans le péritoine ou une structure de voisinage.

b) Conséquences générales :

- Sepsis (métastases septiques, état de choc, défaillance multi viscérale)
- Ces conséquences sont d'autant plus fréquentes et graves que le terrain est fragile.

III) Diagnostic clinico-biologique

1) Clinique :

Les signes fonctionnels ne sont pas spécifiques et peuvent associer :

- Fièvre élevée (signe quasi constant) + frissons +douleurs abdominales épigastriques ou de l'hypochondre droit.
- Altération de l'état général, sub-ictère et hépatomégalie douloureuse.
- D'autres tableaux cliniques sont possibles (choc septique avec signes respiratoires, tableaux pseudo-chirurgicaux avec défense de l'hypochondre droit ou de tout l'abdomen, tableaux de pneumopathie, fièvre isolée)

2) Biologie

Les tests biologiques peuvent être plus ou moins perturbés selon l'étendue de l'abcès, sa cause et l'importance du sepsis.

- NFS : Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une anémie normocytaire inflammatoire une hyper plaquettose
- CRP, VS : souvent élevées témoignent un syndrome inflammatoire.

- Fibrinogène souvent augmenté.
- Bilan hépatique : perturbation variable selon la cause et les caractéristiques des abcès : augmentation des transaminases de phosphatase alcaline, hyperbilirubinémie,
- Hyper gammaglobulinémie et Hypo albuminémie souvent associées

3) Preuve bactériologique

a) Hémocultures :

- Elles seront réalisées lors du pic fébrile ou des frissons, se fait sur milieux aéro et anaérobies
- Une négativité dans plus de 50% impose une analyse microbiologique de l'abcès

b) Ponction-aspiration de l'abcès :

- La ponction se fait avec une aiguille fine sous contrôle échographique ou scannographique
- Elle est réalisée après la mise en route de l'antibiothérapie (rapidement en cas de ponction-aspiration, 24 à 48h pour une ponction drainage) en raison du risque de métastases septiques favorisées par le geste.
- Aucun germe n'est retrouvé dans 5 à 10% des cas.

IV) Imagerie

- L'imagerie en matière des abcès garde une place fondamentale.
- L'échographie et le scanner permettent de faire le diagnostic dans plus de 90 % des cas [84]. Elle permet :
 - Diagnostic positif
 - Cartographie des abcès
 - Recherche de complications

- Diagnostic étiologique (origine digestive, biliaire ou extra-digestive)
- Intérêt thérapeutique (drainage)

1) La radiographie standard

La radiographie peut montrer (Figure 27):

- Ascension de la coupole diaphragmatique droite
- Epanchement pleural
- Un niveau hydro-aérique de l'hypochondre droit est typique mais rare

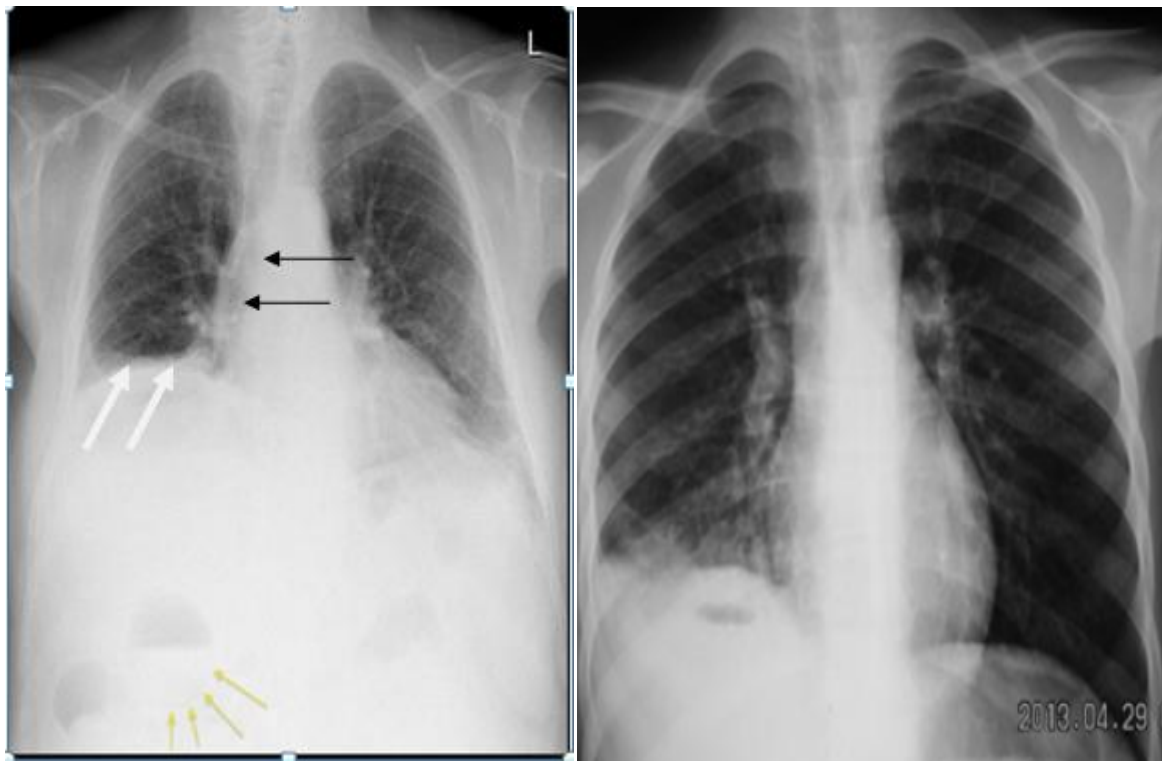


Figure 27 : aspect de l'abcès hépatique sur cliché de radio standard

2) L'échographie abdominale

- c'est l'examen de première intention, elle montre une ou plusieurs images hépatiques d'échostructure variable selon le stade évolutif de l'abcès (Figure 28):

- Phase pré-suppurative : lésions échogènes hétérogènes de contours irréguliers, pouvant simuler des tumeurs solides

- Phase suppurative : lésions a contenu hypo ou anéchogène avec de fins échos flottants, parfois multi loculées, des contours arrondis à parois nettes ou avec une coque épaisse et hétérogène (aspect en “cocarde”) associées à un renforcement postérieur [85]. En Doppler, les lésions ne sont pas vascularisées.

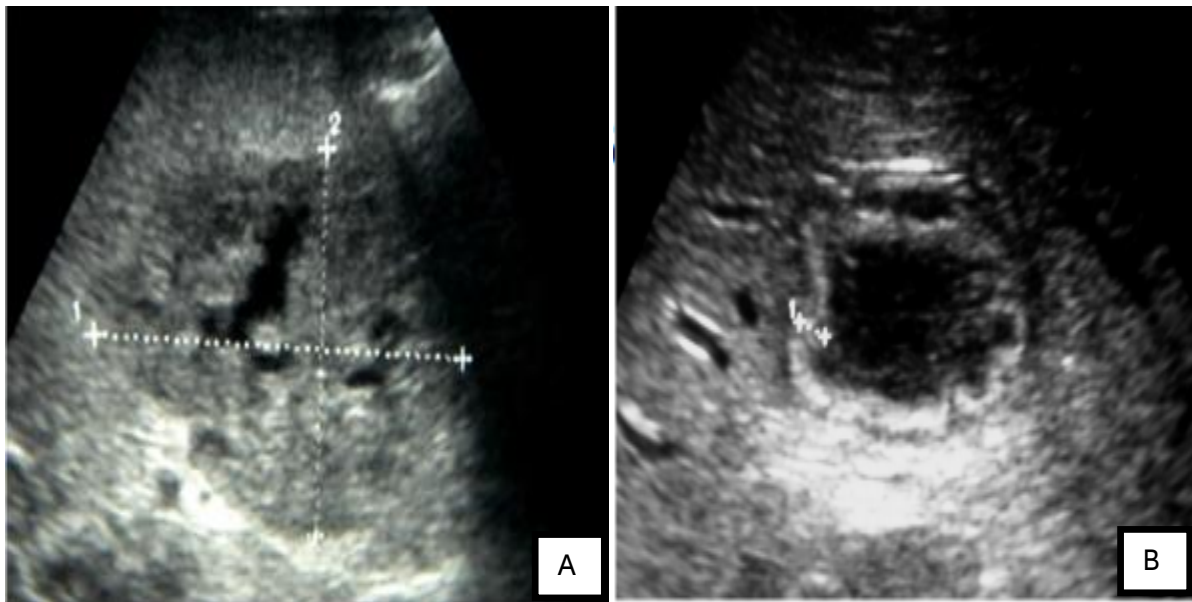


Figure28 : Abscès hépatique à l'échographie ;
(A) la phase pré suppurative, (B) la phase suppurative

3) Le scanner abdominal

- Il est SYSTEMATIQUE, et comprend une acquisition sans puis après injection de PCI aux temps artériel et portal (Figure 29).
- Il possède une sensibilité supérieure à celle de l'échographie.
- A la phase pré-suppurative : Lésion hypodense et avasculaire, pouvant mimer une tumeur ou un foie multi nodulaire suspect.
- A la phase suppurative : Lésion hypodense et homogène ou hétérogène, mal limitée, parfois cloisonnée. Après injection de contraste, on peut observer un fin réhaussement périphérique, un aspect en cible (centre hypodense et périphérie

épaisse réhaussée) ou un aspect en double cible (centre hypodense, périphérie épaisse réhaussée et halo de foie sain hypodense correspondant à l'inflammation péri-lésionnelle).

- Une artérialisation du foie sain au contact de l'abcès est possible, qui est très transitoire et parfois segmentaire [86], soit par compression du parenchyme au contact de l'abcès, soit par réaction inflammatoire régionale.

- La présence d'air : est caractéristique des abcès à pyogènes mais n'est retrouvée que dans 20% des cas.

- Le scanner permet également de rechercher des complications locorégionales de l'abcès (thrombose portale, épanchement pleural) et de déterminer sa cause (diverticulite, appendicite, tumeur colique).

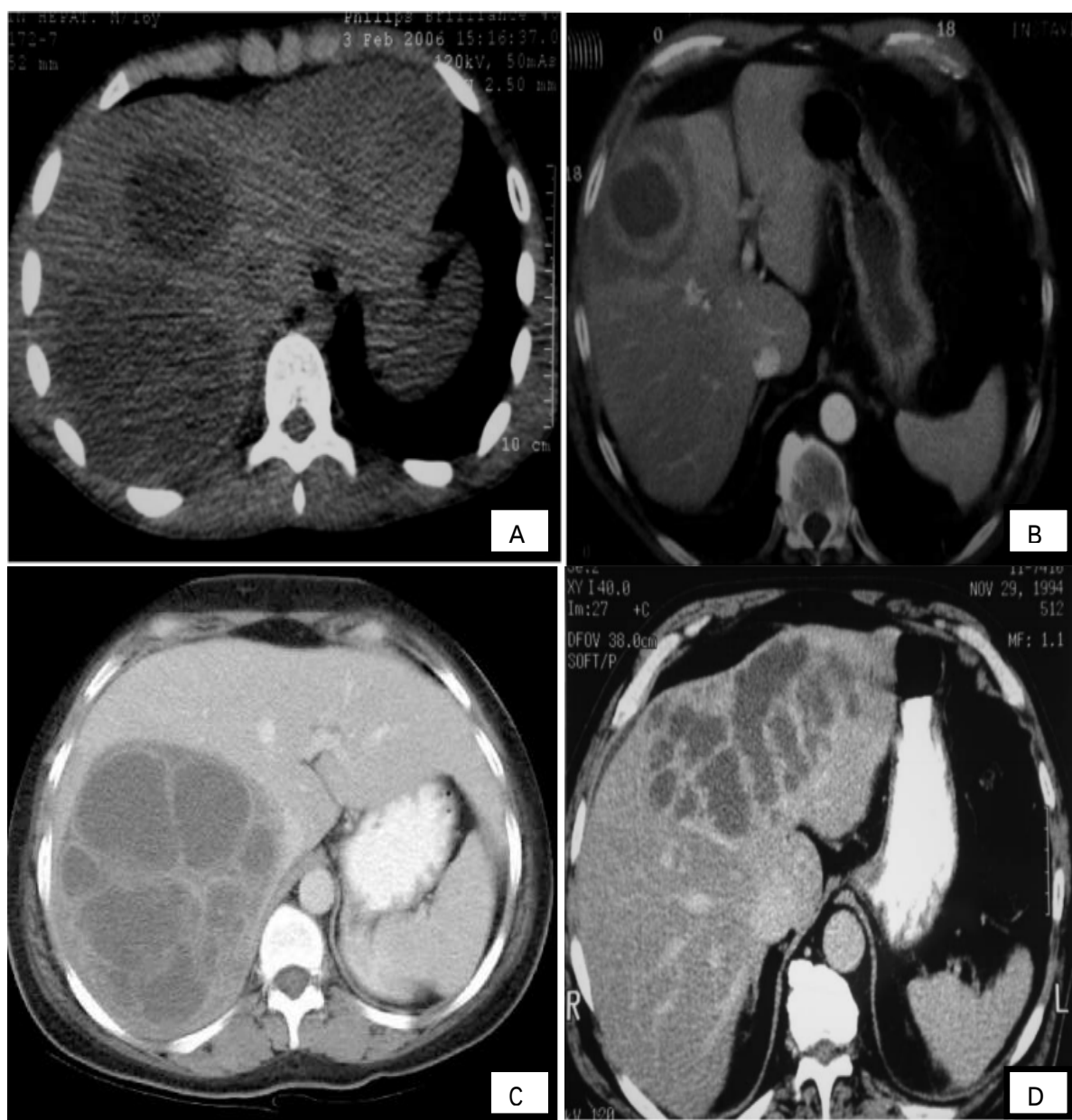


Figure 29: Abscès hépatiques au Scanner

(A) Abscès a la phase pré suppurative, (B) Aspect en cible,
(C) aspect multi loculé,(D) aspect hétérogène

4) L'IRM abdominale

- L'IRM ne pas plus performante que le couple échographie-scanner ; et réalisée en cas de contre-indication à l'injection d'un produit de contraste iodé
- L'aspect IRM de l'abcès varie selon la nature protéique de son contenu. Il se présente en général en hyposignal T1 homogène et en hypersignal T2.
- Le comportement de l'abcès après injection de chélate de gadolinium est le même qu'au scanner

V) Diagnostic différentiel

C'est souvent le contexte clinique, les éléments anamnestiques, la notion d'antécédent en pays d'endémie et l'analyse de l'imagerie qui permettent de trancher

- Les abcès parasitaires (hydatidose, abcès amibien)
- Les abcès fongiques
- Les kystes biliaires compliqués (surinfection, hémorragie)
- Les tumeurs nécrosées (adénome, CHC)
- les métastases kystiques (GIST, sarcomes, ovaire, pancréas)
- La tumeur pseudo inflammatoire

VII) Complications

Les complications de l'abcès hépatique sont :

- L'épanchement pleural.
- La pyléphlébite portale.
- Le choc septique.
- Les métastases septiques.
- La rupture intra-péritonéale.

VIII) Traitement

- La prise en charge d'un AH non parasitaire doit associer une antibiothérapie à la ponction-drainage, et au traitement de la cause et/ou de la maladie sous-jacente (Figure 30).

- Les critères d'efficacité du traitement sont d'abord cliniques (apyrexie, disparition des douleurs), et biologiques (normalisation de la NFS et de la CRP), la normalisation de l'imagerie étant souvent tardive.

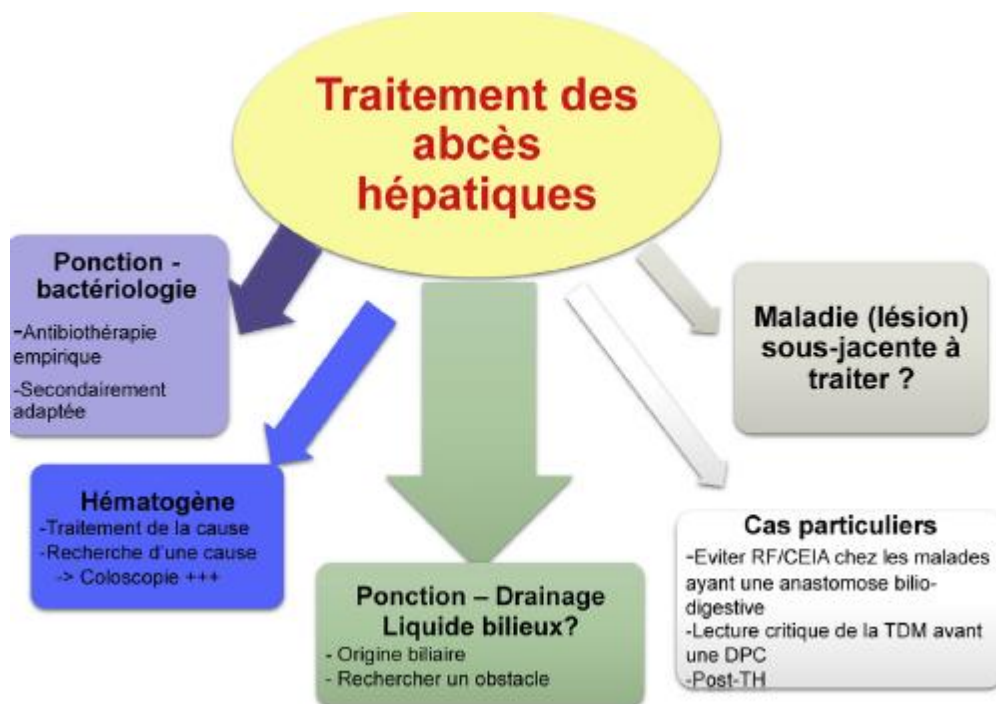


Figure 30 : Prise en charge de l'abcès + Eradication de la porte d'entrée

1) Buts

- Traitement de l'abcès et prévenir la survenue des complications
- Traitement de la cause

2) Moyens

a) Mesures de réanimation

Elles consistent à la correction des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques

b) L'antibiothérapie :

- L'antibiothérapie doit être instaurée en urgence, après la réalisation d'hémocultures, et avant le drainage pour limiter les effets d'une éventuelle décharge bactérienne systémique [87,88]

- L'antibiothérapie empirique doit inclure un antibiotique actif contre les bactéries aérobies, un agent efficace contre les anaérobies (Bi-antibiothérapie par bêta-lactamine/imidazolés ou Tri-antibiothérapie par bêta-lactamine/imidazolés/Aminosides).

- L'antibiothérapie est secondairement adaptée au germe isolé. Le traitement est administré par voie intraveineuse durant une à 2 semaines et puis poursuivi pendant 4 à 6 semaines.

c) Ponction-drainage percutané :

C'est le traitement de préférence et de première intention,

- Généralement écho ou scanno-guidé associée à la mise en place d'un drain aspiratif, elle permet d'identifier le(s) germe(s) en cause et le caractère communiquant ou non de l'AH avec les voies biliaires

- Geste réalisé sous anesthésie locale après mise en route de l'antibiothérapie (Figure 31):

- Ses limites sont les abcès de localisations difficiles d'accès, les abcès multiloculaires et les abcès contenant du pus épais ou des débris nécrotiques

- Complications : rupture de l'abcès, hématome sous-capsulaire du foie, contamination pleurale par passage transpleural intempestif.

- La surveillance repose sur les données cliniques (température, douleur), les données biologiques (NFS, CRP) et l'aspect de liquide de drainage (débit quotidien, épaisseur de pus) ainsi l'évolution morphologique de la cavité drainée.

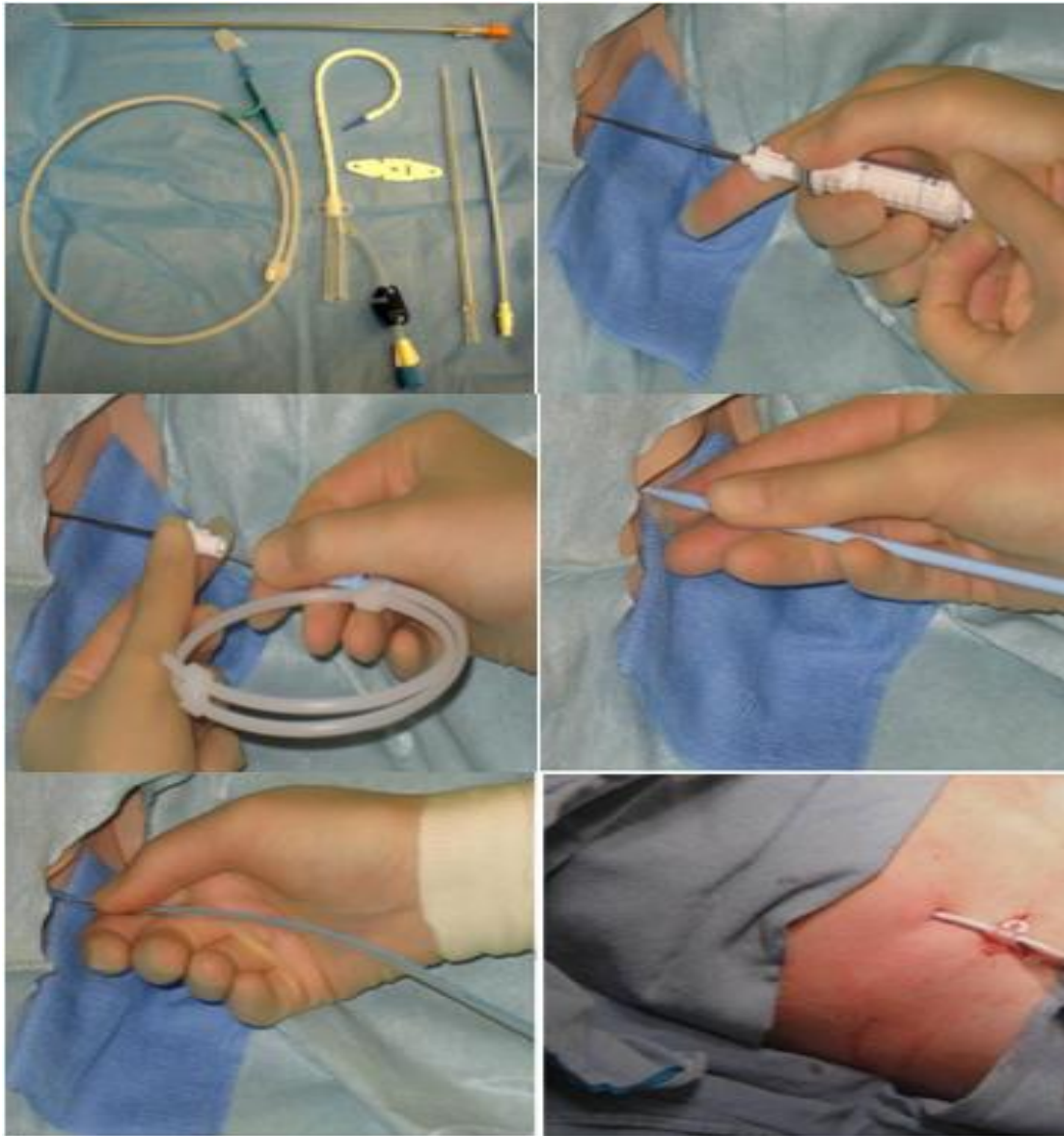


Figure 31 : drainage percutané d'un abcès hépatique selon méthode de SELDINGER
[89]

d) La chirurgie :

- Technique

Le traitement chirurgical est rarement indiqué. Il consiste à faire une laparotomie, à ouvrir l'abcès, à évacuer son contenu par aspiration (liquides et fragments nécrotiques ou fibrineux), à laver la cavité et enfin à drainer par un drain de bonne taille ou une lame. Parfois, en cas de multiples logettes, ou d'abcès

multiples, avec des anomalies biliaires localisées, une hépatectomie « à la demande » était réalisée. [90]

- Indication

Les indications actuelles de la chirurgie reposent sur les échecs du drainage percutané (abcès d'accès difficile, multiloculaire, drain inefficace), même si certaines équipes semblent préférer le drainage chirurgical pour les abcès volumineux dans des études d'une méthodologie contestable. Le drainage chirurgical peut également être préféré si un traitement opératoire de la cause est nécessaire, l'évacuation. Dans certaines causes biliaires complexes, compliquées de secteurs exclus ou lithiasiques, une hépatectomie est parfois requise.

e) Le traitement étiologique de l'abcès

Le traitement est habituellement chirurgical.

- En cas d'abcès d'origine portale (diverticulite compliquée ou cancer colique infecté), on pratique une résection colique avec ou sans colostomie.

- Les causes biliaires sont traitées par cure chirurgicale de la lithiase, ou réparation biliaire en cas de sténose postopératoire.

- En cas d'abcès par contiguïté ou post-traumatique, le traitement chirurgical dépend des lésions responsables et de leur étendue.

) Indications [78] :

Les indications et les modalités thérapeutiques sont (Tableau 18):

	Antibiothérapie seule	Ponction-drainage percutané	Drainage chirurgical
Indications	-Petit abcès, <4cm, non aérique. -Cause évidente ou germe disponible. -Cause biliaire sur pathologie hépatique	- Terrain défavorable ou âge avancé - Quand le diagnostic est certain en dehors des indications chirurgicales	-Echec du traitement instrumental -Abcès inaccessibles au drainage percutané -Gros abcès>5 cm - Abcès à pus épais, aérique ou contenant des fragments nécrosés - Abcès dans les suites chirurgicales

IX) Facteurs de gravité

Les facteurs de risque associés significativement à la morbidité et la mortalité sont résumés dans (le tableau 19) [44,91 ,92] :

Tableau 19 : FDR de morbi-mortalité dans l'AH

Facteurs associés aux complications évolutives	Facteurs associés à la mortalité
Choc	Choc
Syndrome de détresse respiratoire aiguë	Diabète, Alcoolisme chronique
Hémoglobine < 10g/ d l	Hémoglobine < 10g/dl
Taux de prothrombine abaissé	Origine biliaire
Insuffisance rénale	Insuffisance rénale
Hémoculture positive	Immunosuppression
Infection poly microbienne	Abcès multiples

X) Pronostic

- Il dépend de la rapidité du diagnostic et de la mise en route du traitement ainsi que du germe en cause et de son étiologie.
- Au cours des abcès bactériens, la mortalité qui était de l'ordre de 80 % a pu diminuer de façon importante grâce à l'antibiothérapie et au drainage percutané ou chirurgical, actuellement mortalité < 20%
- L'évolution sous traitement en général est favorable se fait vers la guérison.

XI) Conclusion

Grâce à l'amélioration des techniques diagnostiques, en particulier l'échographie, les possibilités de ponction dirigée et les nouvelles antibiothérapies, le pronostic des abcès hépatiques s'est beaucoup amélioré.

La rapidité de la mise en route du traitement est fondamentale, ce qui doit inciter à évoquer le diagnostic au moindre doute devant une fièvre avec douleur de l'hypocondre droit.

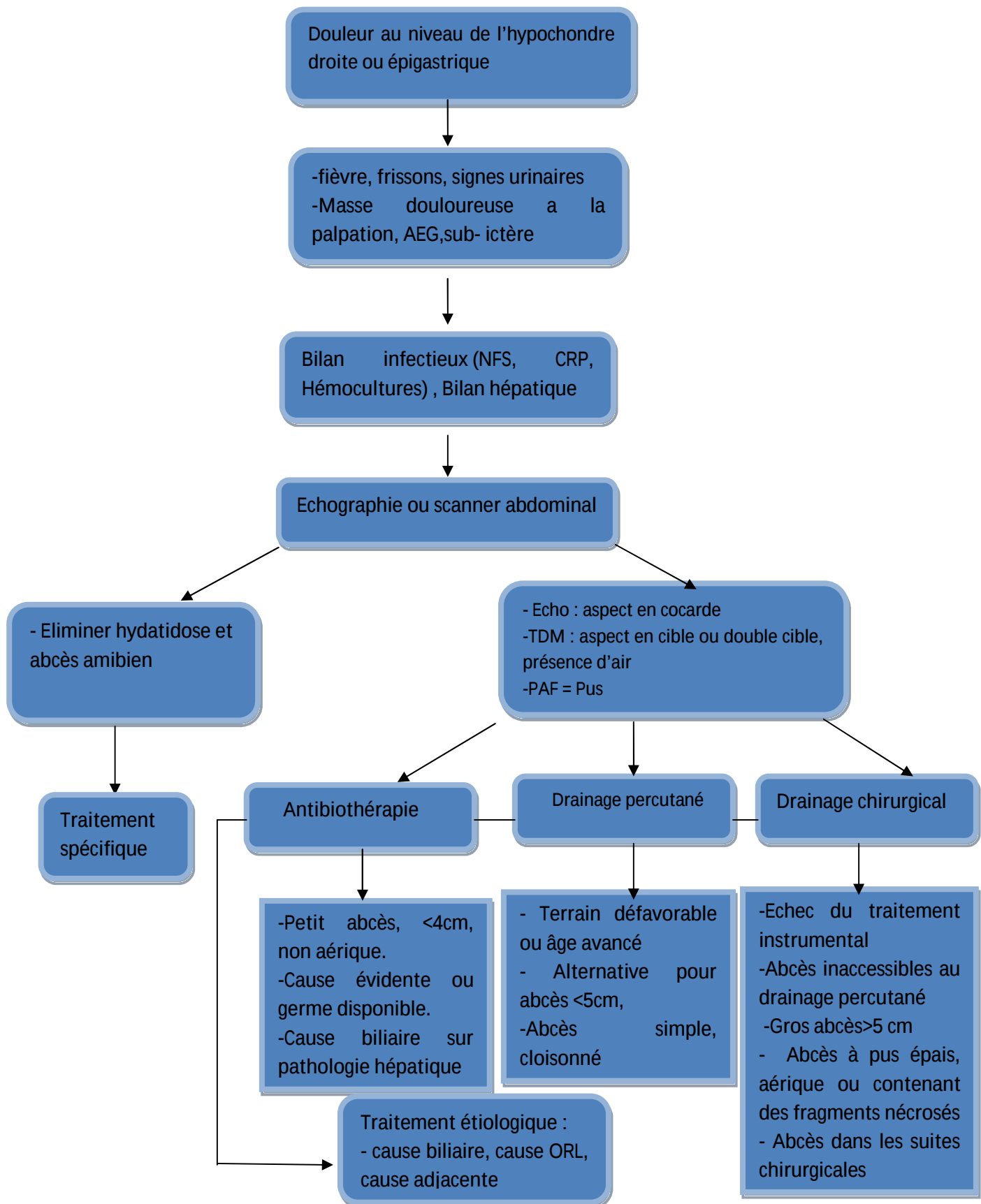


Figure 32 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Abcès hépatique

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE INFECTE

I) Définition

La surinfection de kyste hydatique est la complication la plus fréquente des kystes hydatiques. La surinfection de kyste hydatique provient de l'infection du contenu du kyste responsable d'un tableau d'abcès hépatique. Il se constitue soit par fissuration des membranes de l'hydatide permettant l'entrée de bile plus ou moins septique, soit par l'apport hématogène de bactéries.

II) Introduction

L'hydatidose est une anthroponose cosmopolite, due au développement dans l'organisme humain de la forme larvaire d'un ténia du chien dit « Echinococcus granulosus » [93-95]. Elle peut atteindre jusqu'à 5% de la population des zones de forte endémie [96]. Sa localisation privilégiée est le foie [94]. C'est une maladie réputée bénigne mais qui peut devenir grave à cause de ses complications. Les complications sont dominées par l'infection et la rupture. Le diagnostic est devenu facile grâce aux progrès de l'imagerie médicale. La chirurgie reste le traitement le plus efficace.

III) Épidémiologie:

A) Parasitologie:

1) Le parasite:

Le ténia Echinococcus Granulosus est un cestode de la famille des plathelminthes responsable de la forme vésiculaire de l'hydatidose hépatique. C'est un ver de 4-6 mm de long qui comprend:

- Une tête ou scolex muni de 4 ventouses armées de 36-42 crochets répartis en deux rangées.
- Un cou.

- Un corps formé de 3-4 anneaux (constituant une chaîne appelée STROBILE) dont seul le dernier est ovigéré (proglotide : est un utérus gravide contenant jusqu'à 1500 œufs murs. Il se détache du tænia et s'élimine avec les selles du chien. Il est remplacé en 2 à 5 semaines [97].
 - L'œuf: ou embryophore ou oncosphère de forme ovoïde (35mm) contient un embryon hexacanthé à six crochets très résistant. Sa survie à la surface du sol dépend des conditions d'humidité et de température.
 - Il résiste mal à la dessiccation et a une température de 60°C. Ces embryophore éliminés vont être ingérés par les moutons qui seront l'hôte intermédiaire et donneront la larve.

2) Larve ou hydatide:

C'est le méta cestode d'Echinococcus Granulosus ou forme larvaire ou kyste hydatique.

C'est une vésicule de dimension variable avec une vitesse de maturation lente.

- Un même organe peut en contenir plusieurs par suite d'une forte infestation ou par bourgeonnement exogène à l'origine de l'hydatidose multi vésiculaire ou pluriloculaire.
- L'homme s'infeste accidentellement en ingérant des aliments ou de l'eau souillée par des défécations de chien [98 ,99]
 - Sous l'action des sucs digestifs; la cuticule (membrane hexacanthé) s'ouvre et le scolex est libéré.
 - L'embryon hexacanthé porteur de six crochets grâce auxquels il perfore la paroi intestinale, chemine dans le système porte; il se heurte au premier barrage.
 - L'embryon de 20-30 microns de diamètre va se bloquer à cause des capillaires les plus intimes, la fixation hépatique se faisant dans 60% des cas ; il peut franchir la barrière hépatique et se fixer au poumon, la rate, rein, cerveau et os, c'est une localisation ubiquitaire.

- Dans le foie l'embryon qui a perdu ses crochets se transforme en une vésicule remplie de liquide; c'est l'hydatide ; celle-ci se, développe lentement pour atteindre en six mois la taille d'une cerise et en plusieurs années celle d'une orange.
- Un passage lymphatique doit exister et expliquerait la localisation pulmonaire ou inhabituelle de certains kystes sans lésions hépatique concomitantes.

B) MODE DE CONTAMINATION:

- L'homme s'insère accidentellement dans ce cycle en prenant la place de l'herbivore (mouton, bœufs) (Figure 33).
- Il contracte la maladie par ingestion des œufs selon deux modalités:
 - par voie direct: le chien en se léchant l'anus, suit d'œufs sa langue et son pelage en faisant sa toilette et contamine l'homme en lui léchant le visage ou en se faisant caresser.
 - Par voie indirect: par l'eau de boisson, de fruits ramassés à terre et les légumes crus souillés par les œufs, la viande crue [100,101]

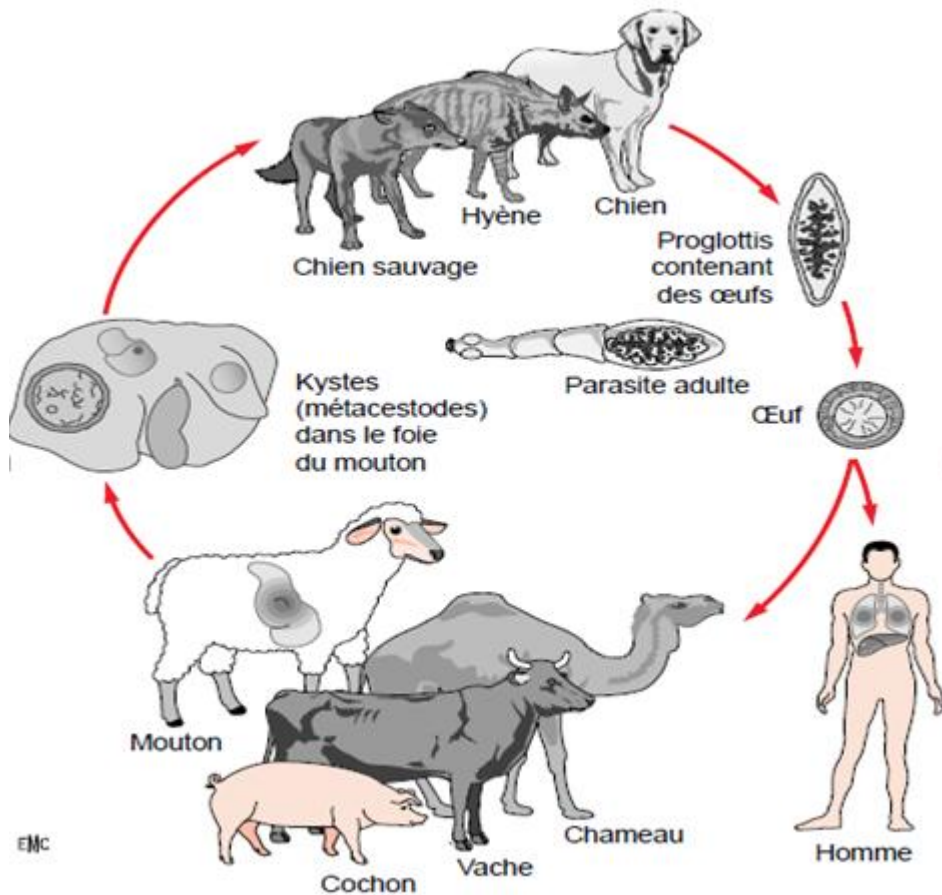


Figure 33 : Mode de contamination de l'homme

IV) Physiopathogenie

1) Généralités

L'embryon hexacanthe éclot dans l'estomac, et traverse la paroi par les capillaires sanguins ou lymphatiques il s'engage soit dans le système porte, soit dans les anastomoses porto-caves, soit dans les voies chylifères [102]. Par voie porte il gagne le foie et s'y arrête dans 60 à 75 % des cas, alors que dans 15 à 30% des cas il passe dans les poumons par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques [102,103]. Si ce deuxième barrage est forcé, l'embryon hexacanthe passe dans le cœur gauche, puis dans la grande circulation dans 10% des cas et sera embolisé dans les différents viscères (rein, rate, squelette, cerveau, muscles, glandes,) les localisations multiples sont relativement fréquentes [102,104-107]. Un passage lymphatique de l'oncosphère doit exister et expliquerait la localisation pulmonaire

ou inhabituelle de certains kystes, sans lésion hépatique concomitante. L'embryon hexacanthé se vésiculise lentement et se transforme en larve hydatide qui atteint 250 à 300 µm en 1 mois et suscite de la part de l'hôte une réaction « d'incarcération » par fibrose progressive péri hydatique des tissus de l'organe parasité. Cette réaction périphérique constitue l'adventice qui n'est donc pas d'origine parasitaire et détermine une zone de clivage entre l'hydatide elle même et le viscère (zone parfois utilisée pour une véritable « énucléation » au cours d'interventions chirurgicales). L'hydatide augmente lentement de volume et ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires, d'avantage chez l'homme, 10 à 15 cm et plus selon l'intensité du processus de réaction de l'organisme, l'importance de l'adventice régulant la grosseur du parasite. [108]

2) Mécanisme de surinfection

L'érosion des canalicules biliaires du péri kyste et l'écoulement de bile sont à l'origine de l'inoculation bactérienne du kyste. La prolifération bactérienne de germes pyogènes entraîne la suppuration et parfois la transformation du kyste en une collection pyo-gazeuse au sein de laquelle flottent les membranes parasitaires qui vont être rapidement lysées [96,98 ,109].

V) Clinique

1) ATCD :

Notion de contact avec les chiens : La notion de contact avec les chiens a été plus élevée au milieu rural. Ceci peut être expliqué par l'absence de contrôle des chiens au milieu rural.

2) Signes fonctionnels

Elle est la complication la plus fréquente et peut être peu symptomatique.

Les signes ne sont pas spécifiques et peuvent associer :

- Dans les formes mineures: douleurs abdominales épigastriques ou de l'hypochondre droit+Fièvre élevée (signe quasi constant) + frissons
- Dans les formes graves réalisant un tableau de choc septique avec signes respiratoires, tableau pseudo-chirurgicaux avec défense de l'hypochondre droit ou de tout l'abdomen, tableau de pneumopathie, fièvre isolée) [96,109].

VI) Diagnostic paraclinique

1) Examens biologiques :

a) L'éosinophilie sanguine : L'hyper-éosinophilie ni spécifique, ni constante, avec une faible sensibilité en rapport avec d'autres maladies parasitaires [110].

b) L'hyper leucocytose à polynucléaires neutrophiles : Traduit la surinfection kystique et est accompagnée d'un syndrome inflammatoire. [111,112]

c) La CRP: souvent augmentée

d) La VS : Elle est souvent accélérée en cas de surinfection du kyste hydatique. [113]

e) Les hémocultures souvent positifs.

f) La sérologie hydatique : Dans la majorité des cas positives

g) Le bilan hépatique : Peut être lui aussi perturbé en cas de compression des voies biliaires avec une hyperbilirubinémie et une hypertransaminasémie.

Ces anomalies ne sont pas spécifiques mais peuvent traduire une complication. [111]

h) Ionogramme sanguin : Peut montrer une insuffisance rénale dans le cadre de sepsis grave

2) Examens radiologiques :

L'imagerie permet de visualiser le kyste hydatique et ses éléments constitutifs. Ses techniques sont performantes et permettent d'établir un diagnostic, de juger des complications, de réaliser des dépistages de masse et d'effectuer des traitements instrumentaux.

1) La radiographie standard

- La radiographie peut montrer :
- Ascension de la coupole diaphragmatique droite (Figure 34)
- Epanchement pleural
- Un niveau hydro-aérique de l'hypochondre droit est typique mais rare

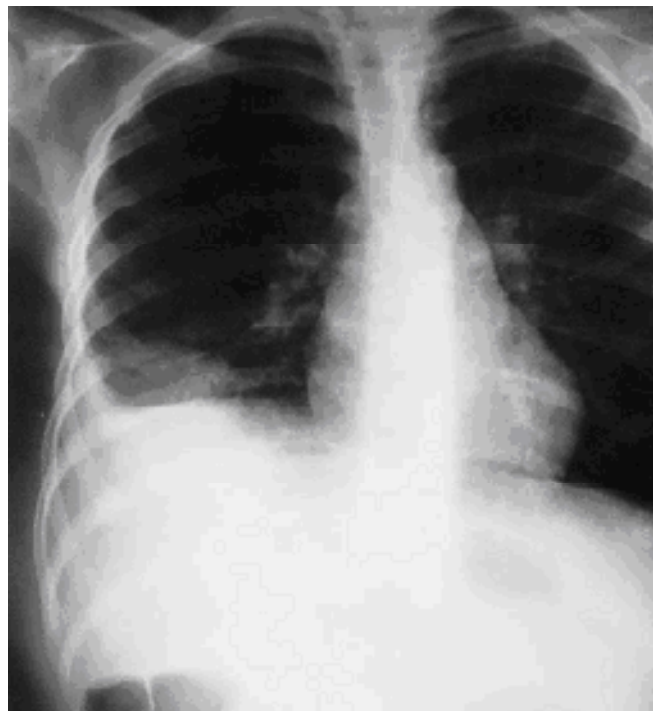


Figure 34 : Radiographie thoracique : surélévation de la coupole diaphragmatique droite

2) Echographie abdominale

- C'est l'examen de première intention, non invasif, répétitif et peu coûteux.
- Elle permet : d'avoir les renseignements sur le kyste, la visualisation d'une formation hétérogène multiloculaire en faveur d'une surinfection du kyste hydatique

(signe pathognomonique), d'un épanchement péritonéal, ainsi a présence d'une dilatation des voies biliaires, et la présence d'autres complications

3) TDM abdominale

La TDM est réalisée en seconde intensation, elle se pratique avant et après injection de PDC (Figure 35). Elle permet de préciser, mieux que l'échographie, la taille, la topographie. Le scanner fournit aussi des données pertinentes sur les rapports du kyste avec les organes avoisinants, avec les voies biliaires et surtout avec les pédicules portaux et les veines sus-hépatiques [114].

Le scanner est devenu probablement indispensable pour la prise en charge chirurgicale [115].

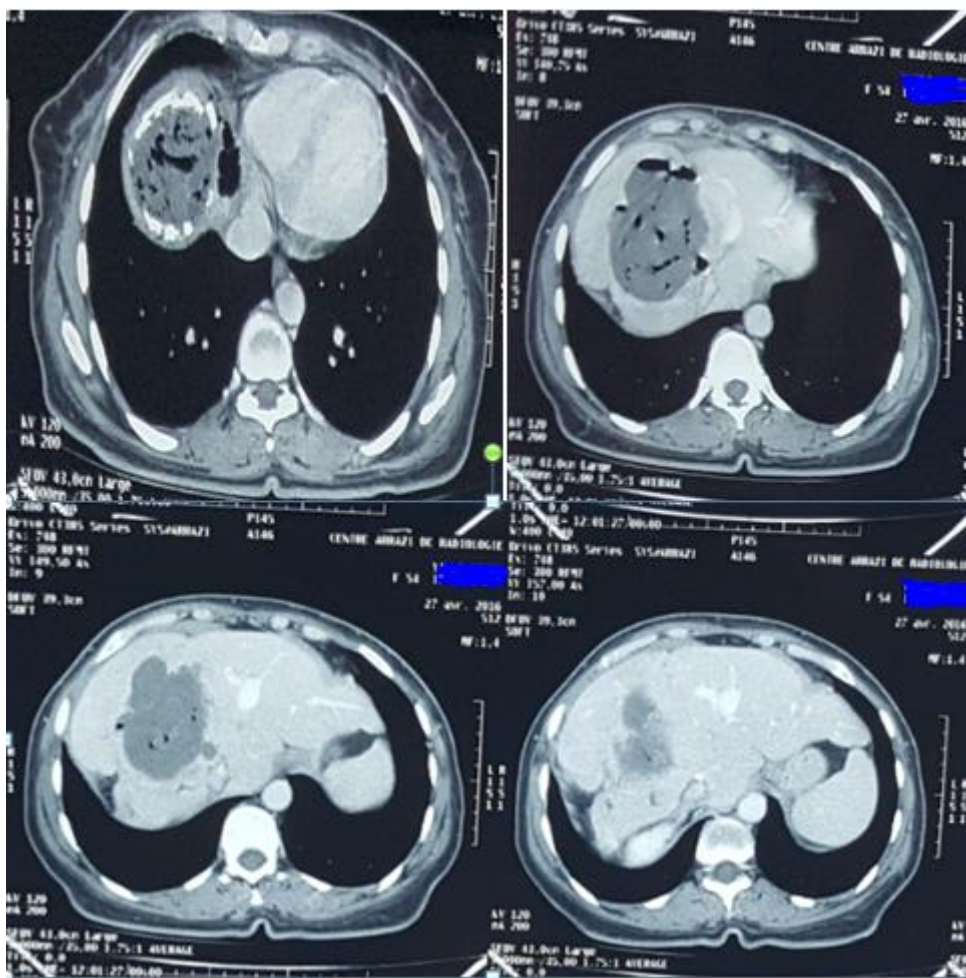


Figure 35 : Images scannographiques montrant un KHF surinfectée

VII) Diagnostic différentiel

C'est souvent le contexte clinique, les éléments anamnestiques, la notion d'antécédent en pays d'endémie et l'analyse de l'imagerie qui permettent de trancher

- Les tumeurs nécrosées
- Les abcès a pyogène
- Les abcès amibiens

VIII) Traitement

Le traitement du KHF surinfecté est exclusivement chirurgical.

1) Buts :

- Traitement des conséquences générales des complications par des mesures de réanimation.
- Obtenir la guérison.
- Eviter les complications per-opératoires et surtout la morbidité post opératoire.
- Eviter les récives.

2) Moyens

a) Médicaux :

a-1) Antibiothérapie

- Il est impératif d'instituer une antibiothérapie de première intention probabiliste couvrant les bacilles à gram négatif ainsi que les germes anaérobies habituellement rencontrés dans les infections hépatobiliaires. L'association d'une céphalosporine première génération à un aminoside ou encore de l'Amoxicilline à l'acide clavulanique peut être recommandée.

a-2) Les dérivés benzimidazolés

- Ce sont les dérivés benzimidazolés qui présentent une efficacité contre l'hydatidose. Le Mébendazole (Vermox®) fut testé dans les années 1970. Au début des années 1980, L'Albendazole (Zentel®) allait s'avérer nettement supérieur [114].

- Leur action sur les parasites extra-intestinaux, en l'occurrence le kyste hydatique, nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité.

- Les indications sont [116] :

- En préopératoire : L'administration d'Albendazole avant l'intervention chirurgicale permet de stériliser en partie le contenu du kyste et par conséquent de minimiser les risques de dissémination au cours de l'intervention.
- En postopératoire : la prescription d'Albendazole permet une prévention d'une éventuelle dissémination intra-péritonéale.

b) Traitement chirurgical [114]:

b-1) Les voies d'abord :

- La laparotomie sous-costale droite : Elle offre une excellente exposition de tous les segments hépatiques si l'on étend suffisamment l'incision sur son bord droit ou gauche.
- La laparotomie médiane sus-ombilicale : C'est une voie rapide qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale. Elle offre aussi une exposition parfaite des kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations droites, en particulier celles du secteur postérieur.
- L'incision bi sous costale : Elle permet une libération aisée des adhérences diaphragmatiques et un bon contrôle vasculaire et biliaire.
- La voie d'abord laparoscopique : Plus rarement réalisée, elle a été proposée pour des cas bien sélectionnés. Ses indications et ses résultats sont en cours d'évaluation.

b-2) L'exploration per-opératoire :

Elle doit être systématique après toilette minutieuse de l'endokyste. Elle permet de préciser le siège les caractéristiques et les rapports du KHF, elle se fait par :

- Echographie per opératoire: L'échographie per opératoire, comme dans toute chirurgie hépatique, est d'un grand apport. Son intérêt est double diagnostique et thérapeutique. Elle permet de mieux préciser les rapports entre le kyste et les pédicules vasculaires, notamment pour les kystes centraux. A ce titre, il s'agit d'un examen important qui facilite la stratégie per opératoire.

- Cholangiographie per opératoire :

Elle peut être utile pour réorienter la stratégie thérapeutique lorsqu'une communication biliaire majeure est découverte fortuitement au cours de l'intervention. Elle est recommandée dans les volumineux kystes, les kystes centraux, lorsque l'exploration de la cavité résiduelle est incomplète et dans les kystes multiples.

b-3) Protection de la cavité abdominale :

- La protection de la contamination de la cavité abdominale est réalisée en bordant les champs opératoires autour du kyste par des champs et des compresses imbibées de solutions scolicides.

b-4) Evacuation et destruction du parasite :

Le kyste est ponctionné par son dôme par un gros trocart et vidé par une forte aspiration, pour diminuer la tension en intra-kystique [117]. L'ouverture du péri kyste permet ensuite l'évacuation des débris hydatiques et la membrane prolifère. On procède alors au nettoyage du péri kyste par une compresse imbibées de produits scolicides. Trois types de solutions ont été préconisés : Formol à 2%, Sérum salé hypertonique, Eau oxygénée à 2% ou à 3%

b-5) Exploration biliaire :

Une fois le parasite évacué, on inspecte minutieusement la cavité kystique à la recherche de fistules kysto-biliaires, de vésicules filles et d'exo-vésiculation (facteur de récurrence).

b-6) Traitement du kyste hydatique :

Il fait appel à deux méthodes (Figure 36) :

- méthodes conservatrices laissant en place la cavité résiduelle,
- méthodes radicales qui réalisent de façon complète l'exérèse de la cavité résiduelle.

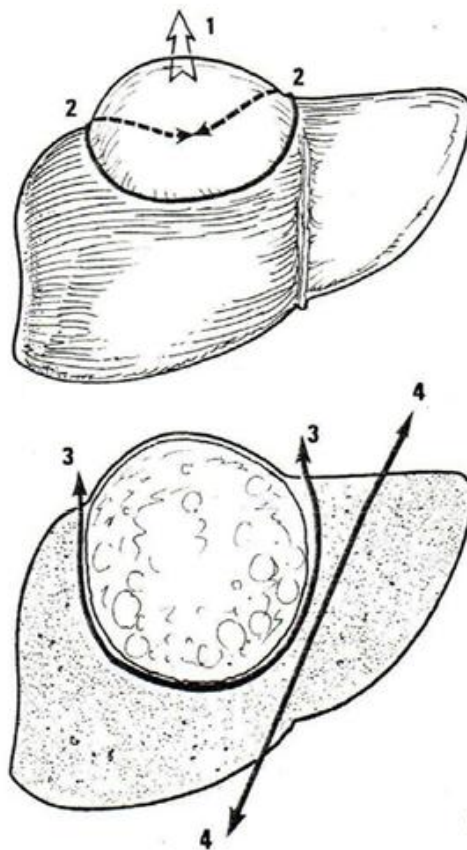


Figure 36 : Différentes méthodes du traitement du KHF :1) Marsupialisation,2) Résection du dôme saillant,3) Périkystectomie, 4) Hépatectomie

→ Les méthodes conservatrices :

Ce sont des procédés qui conservent le péri kyste, évitant ainsi les risques d'une dissection du parenchyme adjacent, notamment des blessures vasculaires ou

biliaires. Ces méthodes ont l'inconvénient de laisser une coque rigide et une cavité résiduelle source de collection post- opératoire [96,118].

Ø Résection du dôme saillant

La résection du dôme saillant ou intervention de Lagrot, consiste à réséquer la calotte du périkyte qui fait saillie à la surface (Figure 37). Elle est faite avec des ciseaux ou la pointe d'un bistouri électrique, à l'aplomb du périkyte. Elle ne comporte pas de geste sur le parenchyme hépatique sain. L'hémostase et la bilistase des berges de la cavité résiduelle sont réalisées par un surjet ou des points séparés. Enfin, un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain de Redon raccordé à un bocal stérile.

- Le drainage de la cavité résiduelle de préférence par une sonde à double courant type Salem ou un drain de KEHR, placée dans le fond de la cavité résiduelle évite les rétentions qui font le lit de l'infection, et servira aux irrigations - lavages en postopératoire.
- Le traitement de la cavité résiduelle fait appel à son drainage et à son comblement. Celui-ci permet d'éviter le maximum de complications, il fait appel à :
 - L'épiploplastie : qui consiste à combler la cavité résiduelle par le grand épiploon utilisant ainsi ses propriétés physiologiques de sécrétion, résorption, et de phagocytose.
 - Le capitonnage : suppression de la cavité résiduelle par suture des berges de la paroi kystique après traitement du périkyte.
 - La tunnelisation de Guedj : réduction de la cavité résiduelle par un surjet en "spiral" centré par un drain aspiratif.

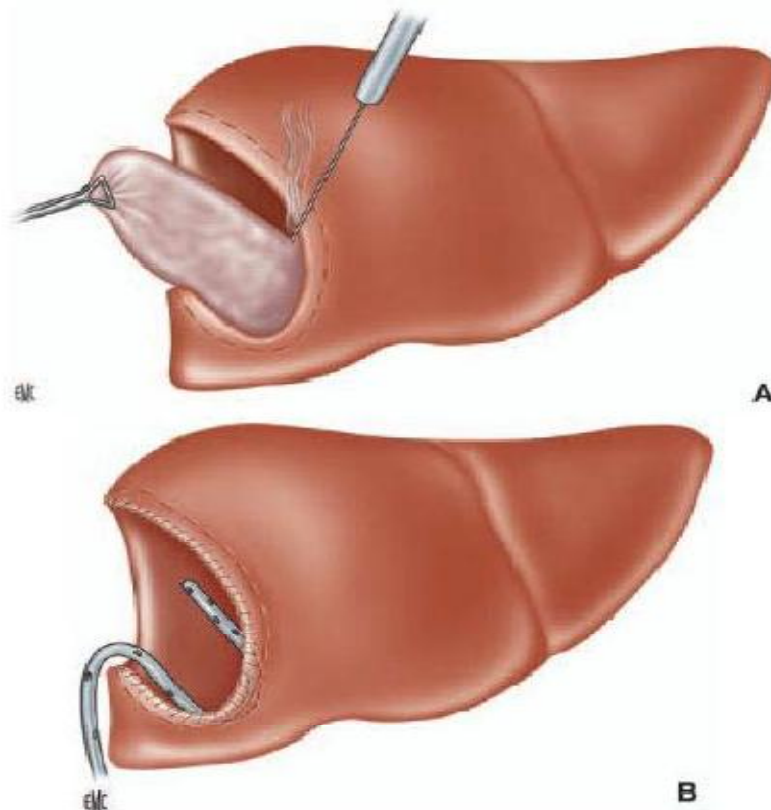


Figure 37 : Résection du dôme saillant

Ø Autres : Ces méthodes sont abandonnées actuellement vu leurs nombreuses complications :

- Marsupialisation,
- Réduction cavitaire sans drainage.

→ Méthodes radicales :

Ø La périkystectomie

Elle consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du périkyste laissant en place une tranche de foie sain, sans cavité résiduelle (Figure 38). Elle se fait en clivant le périkyste du parenchyme sain en faisant une bilistase et une hémostase progressive. Au cours de la périkystectomie, l'usage de la coagulation bipolaire, voire de la thermofusion ou mieux à l'aide d'un bistouri à ultrasons. On distingue 3 variétés :

- La périkystectomie totale,
- La périkystectomie subtotale
- La périkystorésection

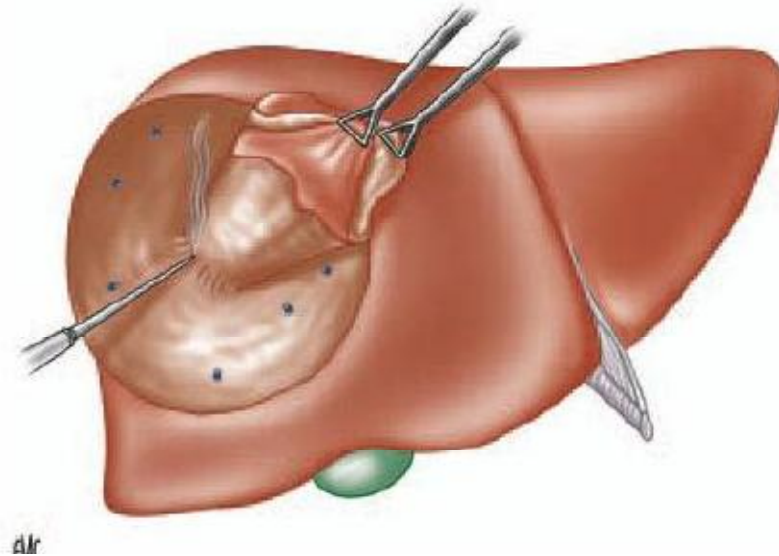


Figure 38 : la périkystectomie consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du perikyste laissant en place une tranche de foi sain, sans cavité résiduelle.

Ø Autres : Les résections hépatiques réglées

b-7) Traitement des complications :

Le traitement chirurgical de la fistule bilio-kystique associée se fait par :

- La déconnexion kystobiliaire par suture de la fistule
- Le drainage bipolaire sans suture de la fistule
- La déconnexion kysto-biliaire par une cholédocostomie trans-hépatocystique de Perdomo
- Le drainage interne trans-fistulo-oddien
- Les anastomoses bilio-digestive

c) La prophylaxie

L'hydatidose ne peut disparaître que grâce à des mesures prophylactiques strictes :

- Education sanitaires des populations,
- Surveillance de l'abattage des animaux de boucherie,
- Euthanasie systématique des chiens errants
- Traitement des chiens domestiques par praziquantel (Droncit®)
- Prudence dans les contacts homme chien

IX) Complications et pronostic

1) Locorégionales :

- Thrombose du système porte, voire des veines sus hépatiques.
- Rupture dans le péritoine ou une structure de voisinage.

2) Générales :

- Sepsis sévère Sepsis sévère voire choc anaphylactique

3) La mortalité :

- Le taux de mortalité varie entre 2 % et 5% en fonction de [116,119] :

- L'âge,
- Le terrain : l'état général du malade en préopératoire,
- Le stade évolutif de la fistule : plus elle est large plus le risque est augmenté,
- Le nombre des KHF : surtout lorsqu'ils sont traités en même temps,
- Le mode thérapeutique : les méthodes radicales étant plus agressives se compliquent de mortalité plus élevée.

- Parmi les causes de décès, on distingue :

- Choc septique, il a fréquemment pour origine, l'infection de la cavité résiduelle. Ses causes sont:
 - ü L'évolution d'un abcès sous phrénique,
 - ü Une péritonite évoluant après rupture d'un KHF infecté,
 - ü Une angiocholite grave avec septicémie à Enterobacter préexistante à l'intervention.
- Le choc hémorragique, secondaire souvent aux interventions radicales ou à une voie d'abord inadéquate, surtout pour les KHF postérieurs abordés par médiane, entraînant une plaie sus-hépatique ou de la VCI incontrôlable.

- Le choc hypovolémique, au cours d'une péritonite ou après une périkystectomie totale par bascule du foie, restant hypertrophié, et entraînant une torsion du reste du foie autour de la VCI avec blocage des veines sus-hépatiques et un retour veineux splanchnique.
- Le choc anaphylactique, rare et marqué par l'absence de signes prémonitoires. Il est primordial de reconnaître rapidement ce choc, devant l'association, à des degrés variables, de signes cutanés, d'un bronchospasme, d'un collapsus inexpliqué par le saignement opératoire et d'instaurer sans tarder le traitement approprié.
- Les troubles respiratoires, embolie pulmonaire ou insuffisance respiratoire aigue après intervention pour KHF du dôme hépatique rompu dans le thorax.
- L'insuffisance hépatique, au décours d'une cure de KHF détruisant les 2/3 du foie ou bien en cas de cirrhose associée.
- L'insuffisance rénale secondaire au choc septique.

4) La morbidité :

Les principales causes de morbidité sont [96,120,121] :

- La fistule biliaire externe
- L'abcès sous phrénique
- Les suppurations cavitaires
- Syndrome fébrile
- Pneumopathies et pleurésies
- Cholangite sclérosante
- Septicémie
- Suppuration pariétale

X) Conclusion

Le kyste hydatique véritable problème de santé publique, L'apport de l'échographie, du scanner et de la biologie au diagnostic. Traitement médical d'avenir: Fluoro-mébendazole. Son traitement chirurgical avec problème de la cavité résiduelle et des fistules kystobiliaires. Le pronostic reste fonction du siège du kyste. La prévention se fait par la prophylaxie.

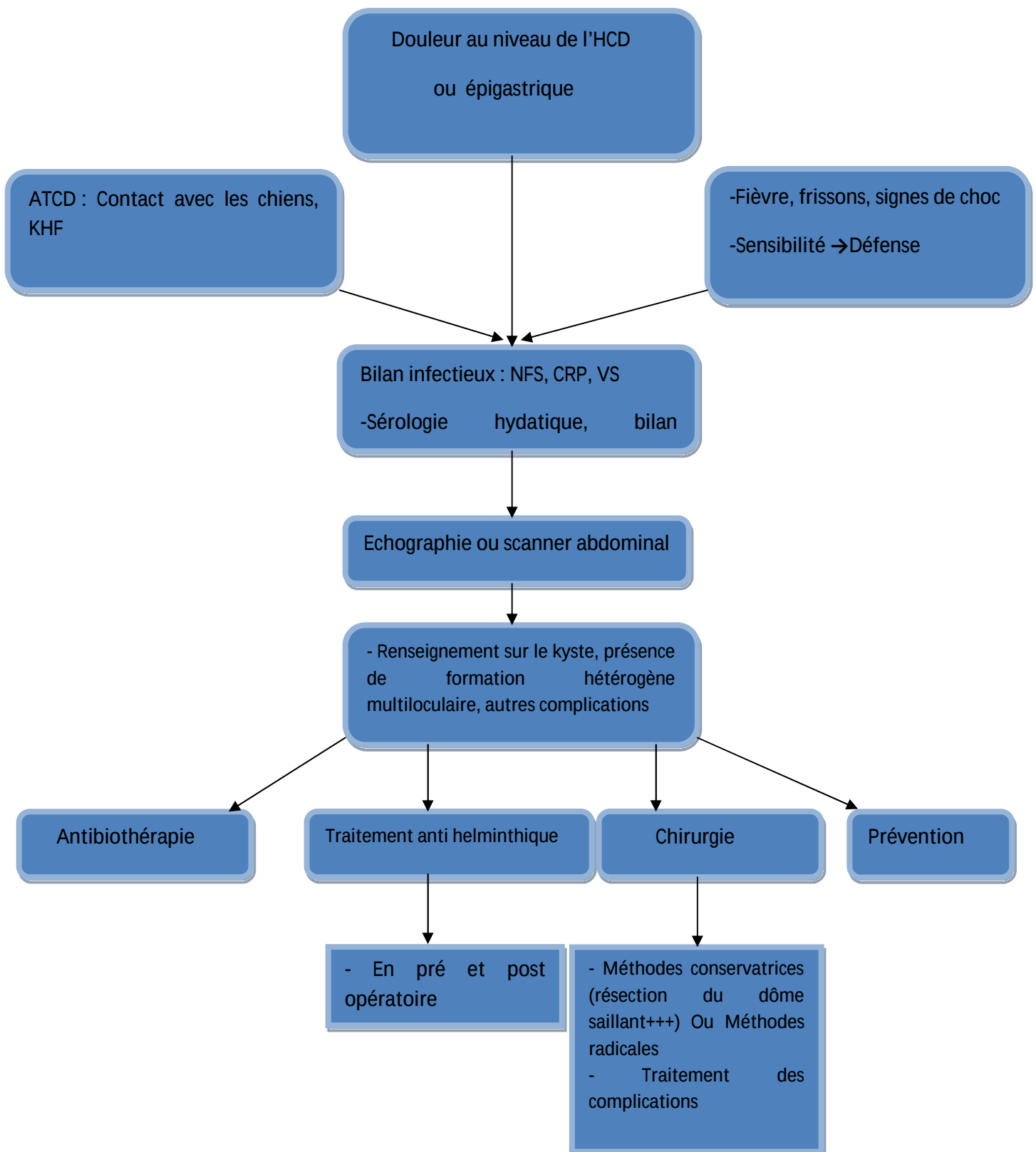


Figure 39 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Kyste hydatique surinfecté

ABCES SPLENIQUE

I) Introduction

L'abcès splénique se définit par la présence d'une ou plusieurs collections purulentes, intra parenchymateuses ou sous-capsulaires de la rate secondaire à une infection intrinsèque de celle-ci ou par voie hématogène ou par infection de contiguïté.

Les abcès spléniques sont des affections rares et d'évolution fatale en l'absence de traitement [122]. Leur symptomatologie polymorphe explique les difficultés du diagnostic clinique. Les progrès de l'imagerie ont facilité leur diagnostic et amélioré leur approche thérapeutique [123,124].

II) Pathogenèse

1) Mécanisme

- Il s'agit de localisations infectieuses métastatiques de la rate par migration d'embols septiques dans deux tiers des cas [122, 125 ,126].

- Ils sont secondaires à une dissémination hématogène dans 75% des cas: les septicémies, notamment à staphylocoques dorés, les endocardites et les thrombophlébites mésentériques en sont les étiologies principales. [124]

- L'atteinte de l'architecture ou de la fonction splénique est un autre mécanisme pouvant favoriser la formation d'un abcès, en particulier lors d'un infarctus, après un traumatisme, lors de coagulopathies, d'hémoglobinopathies ou d'invasion néoplasique.

- La propagation d'une infection de voisinage représente un troisième mécanisme possible. Les abcès sont généralement multiples lors d'une dissémination hématogène. Il est solitaire dans 25% des cas.

2) Microbiologie

- Au plan microbiologique, les agents pathogènes responsables des abcès de la rate à pyogènes sont dominés par les aérobies, en particulier les Staphylococcie, les Streptococcie, salmonella spp et Escherichia coli. Les anaérobies, principalement Peptostreptococcus spp et Bacteroïdes spp , sont responsables de 7 à 28 % des abcès spléniques à pyogènes [122,123, 127-129] Par ailleurs, des abcès poly microbiens ont été rapportés dans 28 à 55 % des cas [125,129].

- D'autres pathogènes comme Candida ou les mycobactéries peuvent être retrouvés, essentiellement chez des patients immuno-compromis.

3) Terrain

- Les abcès de la rate surviennent plus fréquemment chez des patients immuno-compromis par la présence d'une ou plusieurs tares.

- Le diabète, l'infection par le VIH, l'usage de drogues par voie intraveineuse, les traitements immunosuppresseurs, une atteinte du parenchyme hépatique (notamment chimio-embolisation d'un hépato carcinome) ou pancréatique, les néoplasies et l'alcoolisme sont les comorbidités les plus rapportées.

III) Diagnostic positif

1) Clinique

- La présentation clinique est non spécifique et insidieuse, ce qui rend le diagnostic difficile, est souvent suspecté devant un état infectieux persistant
- La triade décrite par Sarr & Zuidema est présente dans 1/3 des cas faite de
 - Fièvre constitue le signe clinique majeur.
 - Douleur de l'hypochondre gauche : spontanée et/ou à la palpation est inconstante

- Masse sensible à gauche
- Autres signes :
 - Troubles digestifs : Nausées, vomissements,
 - Perte de poids
 - Bruits abdominaux diminués à gauche
 - Splénomégalie
 - Des signes pulmonaires gauches parfois trouvés

2) Biologie

- Les données biologiques ne sont pas contributives au diagnostic des abcès de la rate [123].
 - NFS : montre une hyperleucocytose en rapport avec syndrome inflammatoire, parfois une anémie inflammatoire
 - La CRP est souvent augmentée
- Le diagnostic biologique Repose sur l'isolement d'un agent pathogène à partir :
 - hémocultures
 - culture de pus d'abcès : n'est positive que dans près de la moitié des cas s'expliquant par la prise d'une antibiothérapie antérieure

IV) Paraclinique

- La confirmation du diagnostic des abcès de la rate repose sur les données de l'imagerie [123,124]. L'échographie associée au scanner ont, en effet, révolutionné la prise en charge des abcès spléniques en permettant un diagnostic précoce et en guidant une ponction ou un drainage percutané [122,129].

1) La radiographie thoracique standard

Elle Montre souvent des signes non spécifiques (Figure 40):

- Un épanchement pleural gauche ou une
- Une élévation de l'hémi-diaphragme gauche

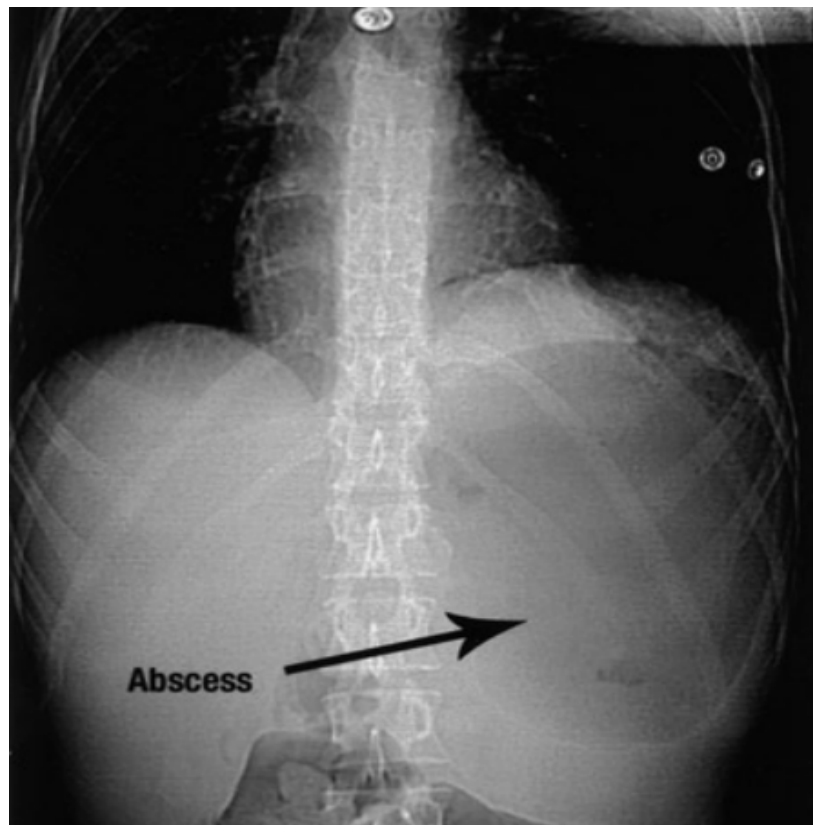


Figure 40 : ASP montrant un abcès splénique (flèche) avec ascension de la coupole gauche

2) L'échographie :

- Peu coûteuse, reproductible et de manipulation facile
- Elle montre une collection anéchogène ou hypoéchogène, irrégulière contenant occasionnellement des échos intenses ; les images échographiques ne sont pas spécifiques, sensibilité varie de 75 à 95 %

3) Le scanner abdominal

- Le scanner est plus performant que l'échographie pour le diagnostic des abcès spléniques.

- Il permet de mieux préciser le nombre, la localisation et les contours des abcès en mettant en évidence une collection hypodense avec prise de contraste périphérique, après injection de produit de contraste. Il permet de mieux apprécier la présence de bulles aréiques dans la collection, signe plus spécifique en faveur d'un abcès de la rate ; lorsque l'origine est fongique, il s'agit en général de micro abcès plus hypodenses que ceux d'origine bactérienne. (Figure 41)

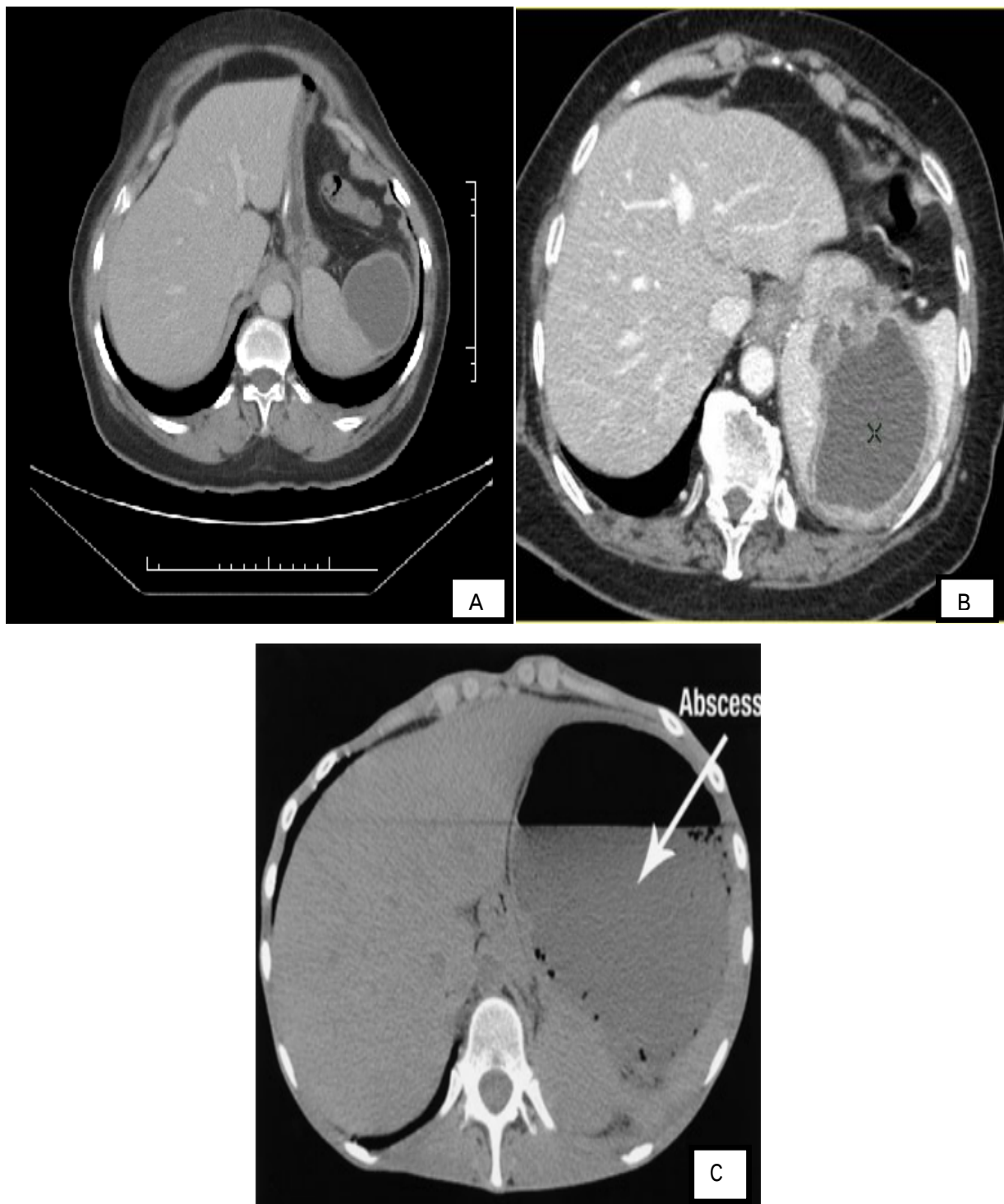


Figure 41 : Scanner abdominal montrant un des abcès spléniques

(A+B) Collection hypodense avec prise de contraste périphérique

(C)Présence d'un niveau hydro-aérique

V) Diagnostic différentiel

- L'infarctus splénique
- L'hématome splénique
- La métastase
- Le lymphome primaire de la rate

VI) Traitement

Le traitement des abcès spléniques associe en général un traitement médical par antibiothérapie intensive et un drainage (chirurgical ou percutané)

1) But

Les buts essentiels de traitement est d'éradiquer le foyer infectieux ainsi d'éviter les complications mortelles

2) Moyens et indications

a) Antibiothérapie

Elle est en général intensive à large spectre et doit couvrir les cocci-gram positif, notamment le staphylocoque, et les BGN. Les germes anaérobies seront visés en cas d'abcès post-traumatiques, d'une porte d'entrée digestive ou en présence de gaz à l'échographie ou au scanner [125, 129,130].

Durée moyenne pendant 3 à 4 semaines

- Indications

- Réservé aux micro abcès multiples et à certains germes (Candida, M. tuberculosis, M. avium , P. carinii) [125].

b) Drainage percutané radiologique :

- Guidé par l'échographie, ou mieux par le scanner , technique moins invasive, conservant le parenchyme splénique, préservant l'immunité des patients, permettant un raccourcissement de la durée d'hospitalisation (Figure 42)

- Complications : le pneumothorax, l'épanchement pleural, la fistule, l'hémorragie, l'empyème [122, 125,131]

- Indications

- les collections uniques, non cloisonnées et à paroi fine
- les patients dont l'option chirurgicale est contre-indiquée
- les patients en très mauvais état général, très âgés ou sévèrement immuno-compromis, hémodynamiquement instables.



Figure 42 : drainage percutané d'un abcès splénique sous control scannographique

c) Splénectomie

-La splénectomie totale doit être réservée aux abcès multiples et cloisonnés, aux abcès secondaire à une atteinte digestive et aux échecs de drainage [124, 128,132]

-Complications : complications infectieuses et hématologiques, mortalité postopératoire

- Prévention des infections post splénectomie par vaccination contre le pneumocoque, l'Haemophilus et le méningocoque et par une antibioprophylaxie anti pneumococcique au long cours par la pénicilline V

VII) Evolution et pronostic

- L'évolution en général est favorable sous traitement
- Le pronostic des abcès spléniques dépend de la précocité du diagnostic
- La morbidité et la mortalité du drainage chirurgical sont respectivement de 11–28% et 6–14%
- La mortalité après splénectomie varie entre 13 et 30% [122–124].
- Le drainage percutané associé à une morbidité et mortalité respectivement de 5% et moins de 1%.

VIII) Conclusion

Les abcès spléniques sont des affections rares et graves, dont le diagnostic précoce permet d'améliorer le pronostic et meilleure PEC. L'évolution de l'imagerie permet de faire le diagnostic et participe à l'arsenal thérapeutique. Le traitement se base sur une antibiothérapie à large spectre avec drainage percutané ou chirurgical.

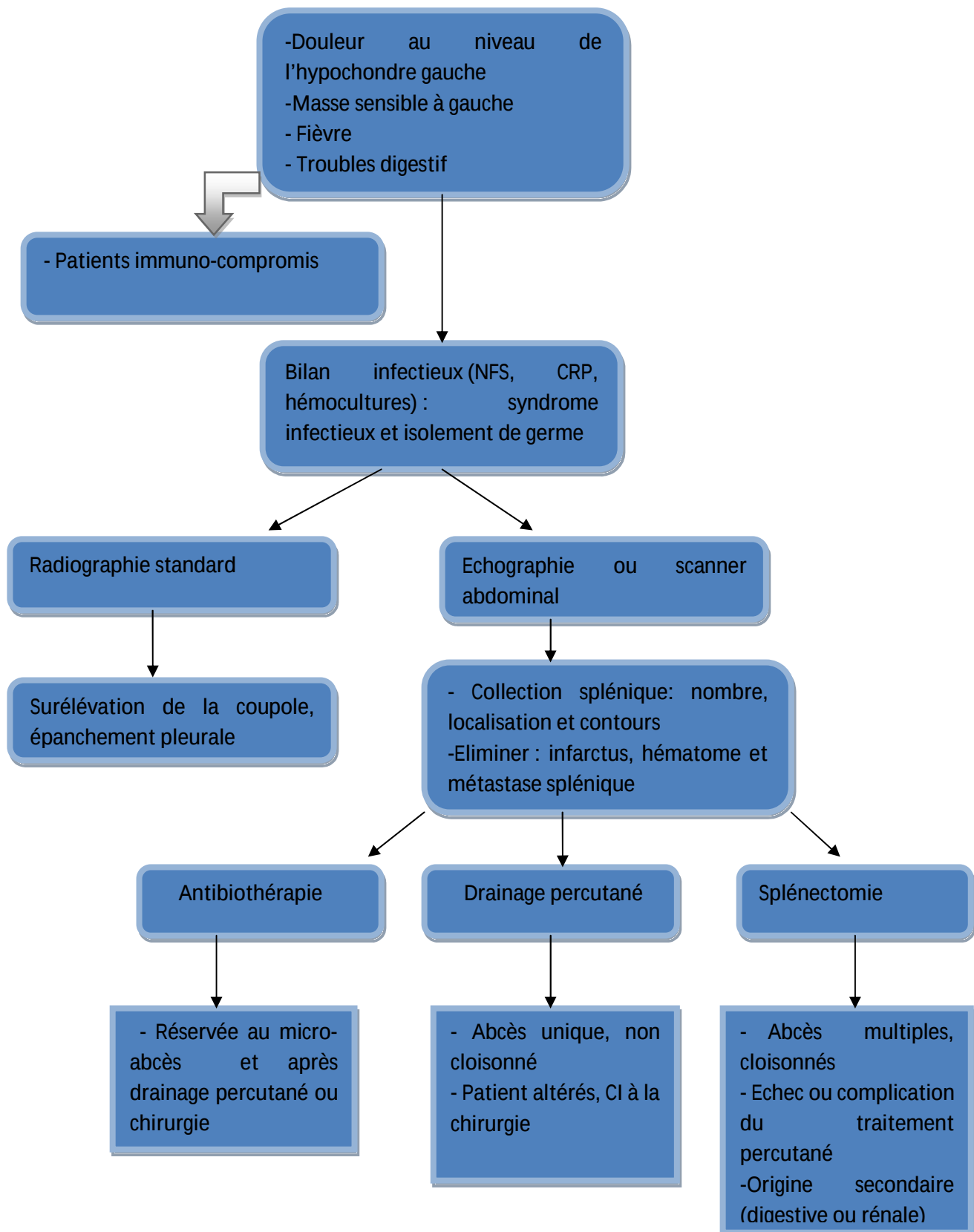


Figure 43 : CAT diagnostique et thérapeutique devant Abscès splénique

NECROSE PANCREATIQUE INFECTEE

I) Définition

- La classification d'Atlanta [133] définit la nécrose pancréatique comme une (des) zone(s) de parenchyme non-viable focalisée(s) ou diffuse(s), typiquement associée(s) à une nécrose graisseuse péri-pancréatique.

- Cette définition « quasi-histologique » est actuellement fondée non pas sur des données fournies par l'examen direct du pancréas (anatomo-pathologique ou nécropsique , mais sur la tomodensitométrie qui définit La nécrose par la présence de zones hypo denses (< 50 UH) dont la densité ne se rehausse pas après injection et mesurant plus de 3 cm ou intéressant plus de 30 % de l'aire pancréatique [134].

II) INTRODUCTION :

- La pancréatite aigue est la plus fréquente des anomalies exocrines du pancréas. C'est une atteinte inflammatoire aigue de la glande pancréatique généralement secondaire à une autodigestion du pancréas par activation prématurée des enzymes pancréatiques suite à leur libération incontrôlée par les cellules pancréatiques (théorie acineuse) ou par hyperpression sur obstacle canalaire responsable d'une autodigestion par les enzymes protéolytiques (théorie canalaire).

- Les formes graves (pancréatite aigue nécrotico - hémorragique, infection de nécrose pancréatique, l'abcès pancréatique, pancréatite avec complications locorégionales) constituent la hantise de la prise en charge de cette pathologie. De survenue généralement tardive (environ 2 semaines après le début de la pathologie), l'infection de nécrose pancréatique constitue l'une des formes graves les plus péjoratifs avec une mortalité de presque 85 à 90% [135].

- Ainsi son diagnostique doit être fait précocement et repose sur un faisceau d'arguments clinique, biologique, radiologique, et surtout bactériologique.

- Longtemps controversée, la prise en charge des surinfections de nécrose pancréatique a considérablement changé ces 20 dernières années [135,136] .En

effet les changements les plus importants ont porté sur les indications, le timing, la méthode d'intervention, l'antibiothérapie des infections de nécrose pancréatique.

III) Physiopathologie

1) La pancréatite aigue grave

- Les mécanismes physiopathologiques de la pancréatite aigue sont obscurs, et reposent sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse [137,138].

- La pancréatite aigue grave est une maladie à la fois locale régionale et générale.

- C'est une agression majeure mimant les états septiques. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions locales et du syndrome de réponse inflammatoire intense et prolongée qui l'accompagne, ainsi que des manifestations systémiques à distance sont nombreux et intriqués, parfois seulement soupçonnés voire méconnus. Il en est de même des sources et des mécanismes à l'origine de l'infection de la nécrose et de sa gravité.

- Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique. Il s'agit de l'activation intra pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique, de la stimulation excessive des cellules inflammatoires et de phénomènes vasculaires.

2) L'infection de nécrose pancréatique :

- L'infection de la nécrose survient dans environ 50 % des cas. Elle ne va qu'amplifier le syndrome inflammatoire et majorer le risque de défaillances viscérales multiples. Les sources à l'origine de l'infection sont diverses : voies biliaires, urines, mais surtout le côlon. La contamination de la nécrose peut se faire

par les voies biliaires et le wirsung, par translocation bactérienne à travers le péritoine et la cavité abdominale, par voie lymphatique et hématogène.

- En effet les mécanismes par lesquels la nécrose pancréatique s'infecte n'est pas claire ; mais des études cliniques et expérimentales suggèrent que la translocation bactérienne par le colon est la source des différents microorganismes qui colonisent la nécrose pancréatique. Dans certaines études expérimentales ou on a posé une feuille d'aluminium (sur la paroi luminale du colon) avec induction chimique d'une pancréatite l'incidence de l'infection de nécrose pancréatique a baissée prouvant ainsi le rôle majeur de la translocation bactérienne d'origine colique dans la genèse de la surinfection de nécrose pancréatique.

- En effet les germes digestifs ou plutôt coliques sont beaucoup plus pathogènes lors de l'épisode aigue de la pancréatite, cela reste sans doute lié à l'iléus intestinal, à l'augmentation de la perméabilité intestinale et à la diminution de la vascularisation qui sont des facteurs parmi d'autres qui favorisent la pullulation microbienne et la translocation. Cependant dans un premier temps il ya une pullulation microbienne au sein du colon et lorsque le processus inflammatoire du pancréas (forme oedémateuse) recule laissant place à la nécrose l'infection s'installe alors aisément sans véritable défense immunologique [139]

La figure suivante montre les différents voies transluminales de la translocation bactérienne (Figure 44): trans-gastrique, trans-duodénale, rétro péritonéale, trans péritonéale, gastro-colique. [140]

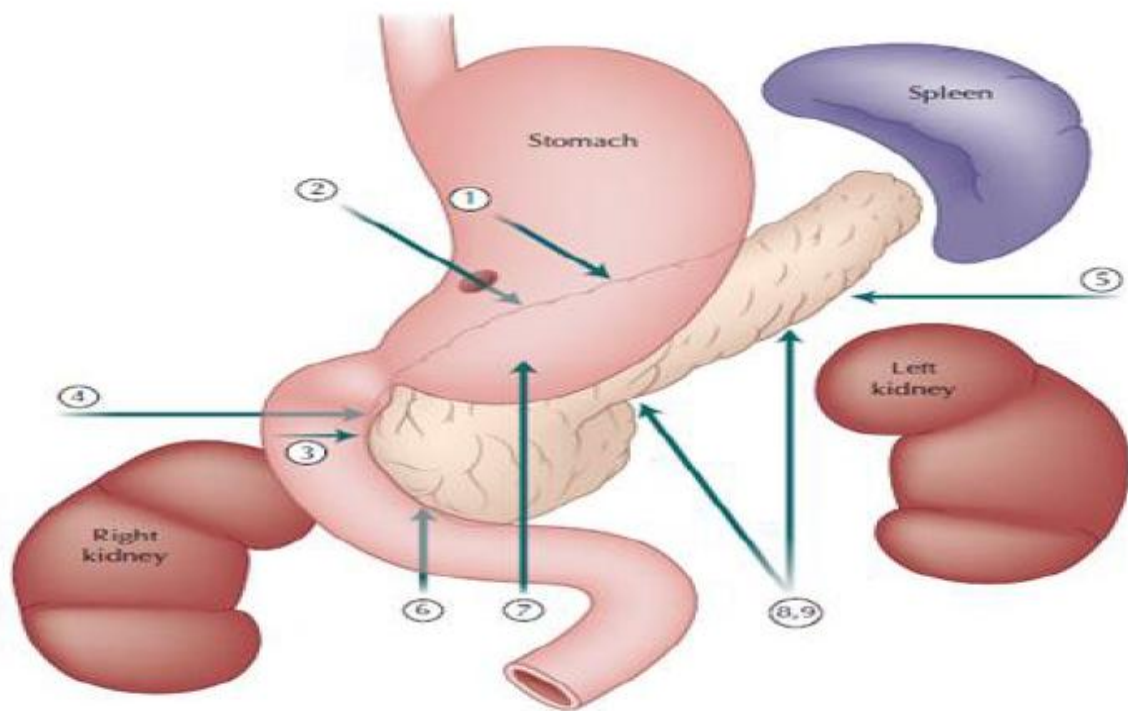


Figure 44 : schéma illustrant les voies infectieuses de la nécrose pancréatique.

3) Evolution de la pancréatite et l'infection

L'infection survenait dès le sixième jour après le début de la pancréatite [141, 142]. Le risque d'infection augmente progressivement pour atteindre le taux de 36-47 % à la 2^{ème} semaine et un maximum de 60-71 % à la 3^{ème} semaine d'évolution, et décroître plus tard [143,144]. La survenue de l'infection est proportionnelle à l'étendue de la nécrose (figure 45)

Si la nécrose est restée stérile au delà de la 4^{ème} semaine, sa résorption est observée dans au moins 50 % des cas [145-147]. Sinon, la collection liquidienne peut évoluer vers la constitution d'un pseudokyste qui complique environ 6 % des pancréatites nécrotiques [147]. L'abcès pancréatique complique environ 3 % des pancréatites aiguës [148].

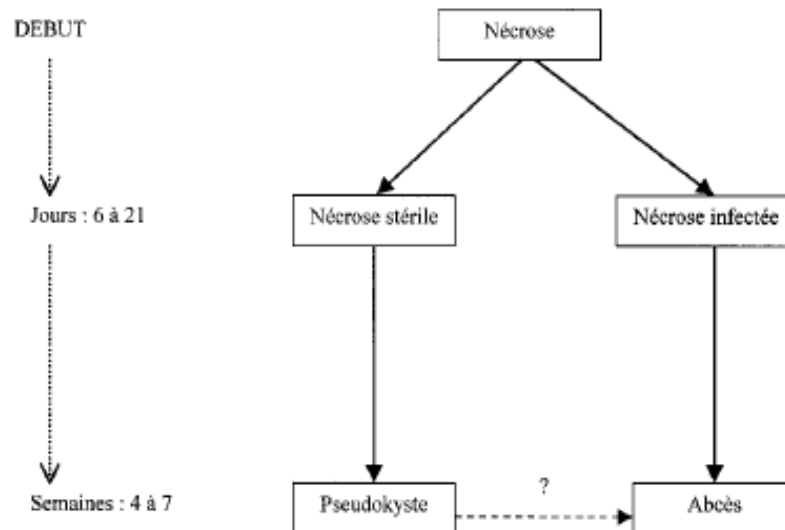


Figure 45 : Evolution de la pancréatite aiguë nécrotique d'après Beger et al.

IV) Diagnostic

Le diagnostique d'une surinfection de nécrose pancréatique repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et bactériologiques et nécessite le recours à une ponction per cutanée écho ou scanno guidée.

1) clinique

- L'absence d'amélioration clinique ou paraclinique ou en cas d'aggravation ou d'apparition de signes infectieux après amélioration passagère. Les symptômes n'ont rien de spécifique, mais doivent faire suspecter le développement d'une forme sévère de pancréatite [149] :

- Douleur pancréatique
- Une fièvre importante ($> 38,5$) :
- Un état de choc septique : fièvre $> 38,5$ C ou hypothermie $< 35,9$ °C , tachycardie > 110 b/min polypnée > 25 c/min, oligurie < 30 cc/ h .
- Les signes cliniques de défaillance multi viscérale : insuffisance respiratoire (pression partielle d'oxygène du sang artériel [paO₂], 60 mm),

une insuffisance rénale aiguë (créatinine sérique, 2,0 mg dl), une insuffisance cardio-vasculaire (pression artérielle systolique de 90 mm Hg tout moment au cours d'une pancréatite aiguë), ou grave hémorragie gastro-intestinale (500 ml/24 h).

- L'ecchymose péri ombilicale (signe de Cullen)
- L'ictère ne constitue pas un critère pour la suspicion diagnostique mais intérêt d'orientation étiologique
- L'examen abdominal met en évidence dans certaines formes de surinfections de nécrose pancréatique une défense voire une contracture témoignant d'un épanchement péritonéal

2) Biologique:

- Les données biologiques au cours de la pancréatite aigue permettent de poser le diagnostique positif de la pancréatite, d'évaluer la gravité, d'avoir une orientation étiologique et d'assurer le suivie [144].

- Aucun critère biologique ne permet de confirmer la certitude de l'infection de nécrose pancréatique, seule la TDM avec injection de PCI et/ ou la PAF sous guidage radiologique permet d'en être certain et permet dans certains cas de différencier le SIRS de l'infection de nécrose pancréatique [135,150]

a) Biologie :

- La Lipasémie souvent élevée au cours de la pancréatite nécrosante
- L'amylasémie en cas de surinfection est toujours élevée.
- La CRP : est un marqueur non spécifique de l'inflammation, Une valeur supérieure à 150mg/ml 48 heures après l'admission signe une forme sévère de gravité.
- La NFS révèle:
 - l'hyperleucocytose (> 12000 éléments / mm³)

- l'hématocrite : une baisse de l'hématocrite de plus de 10%
- une thrombopénie < 90.000 éléments/mm³
- Le bilan hépatique : Les transaminases plasmatiques sont un élément d'orientation vers une étiologie biliaire et doivent être dosées précocement. L'élévation des bilirubines, des GGT et de la PAL témoignent plutôt d'un obstacle cholédocien persistant et plaident en faveur d'une origine lithiasique de la pancréatite et/ou d'une association pancréatite plus angiocholite.
- Ø L'ionogramme sanguin et urinaire : permet le diagnostique de l'insuffisance rénale et les troubles hydro électrolytique témoignant un retentissement de sepsis
- Ø autres bilan biologiques :
 - La glycémie : Une hyperglycémie (>2g/ dl) est souvent retrouvé
 - La calcémie : Une hypocalcémie parfois rencontré
 - La procalcitonine : la procalcitonine (le116 amino-acide de la calcitonine) a prouvé un grand potentiel comme marqueurs des infections bactériennes, fongiques et de la bactériémie.

b) Bactériologie :

- La preuve de l'infection pancréatique est apportée par la ponction à l'aiguille fine (PAF) sous contrôle échographique ou tomodensitométrique [151] ou à postériori par culture de prélèvements opératoires.
- La ponction systématique n'est pas justifiée. Il faut ponctionner, sous réserve de leur accessibilité, les lésions dont le remaniement tomodensitométriques est le plus évocateur d'infection. Il ne faut pas ponctionner le tissu pancréatique sain. L'infection pouvant survenir dès la première semaine, la ponction doit être réalisée précocement.

- Les germes responsable de l'infection de nécrose de nécrose pancréatique : la nature des germes retrouvés est très variable, les germes les plus souvent isolés ont été E. coli, Klebsiella spp, Enterococcus spp, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Proteus spp, et Enterobacter spp, Candida albicans.

3) Radiologique :

a) La TDM abdominale :

- La TDM abdominale avec injection de produit de contraste constitue un excellent moyen d'explorer le pancréas.

- Elle constitue l'examen de référence dans le diagnostic non seulement positif mais aussi de gravité et dans la détection des complications de la pancréatite (Figure 46)

- Elle permet ainsi d'explorer les zones ne prenant pas le produit de contraste correspondant aux territoires nécrosés ou à risque de nécrose par altération de la microcirculation, de mesurer l'extension extra pancréatique de coulées de nécrose ; de mesurer l'inflammation péri pancréatique, de distinguer les collections liquidiennes péri pancréatiques (pseudo kystes et abcès) ; et de détecter la présence de bulles de gaz au sein de la nécrose qui est considéré comme un signe très suggestif de l'infection de nécrose pancréatique. [135,152]

- La TDM avec ingestion de gastrograffine permet d'objectiver une pancréatite stade E avec un pneumopéritoine et extravasion de produit de contraste secondaire à une perforation colique.

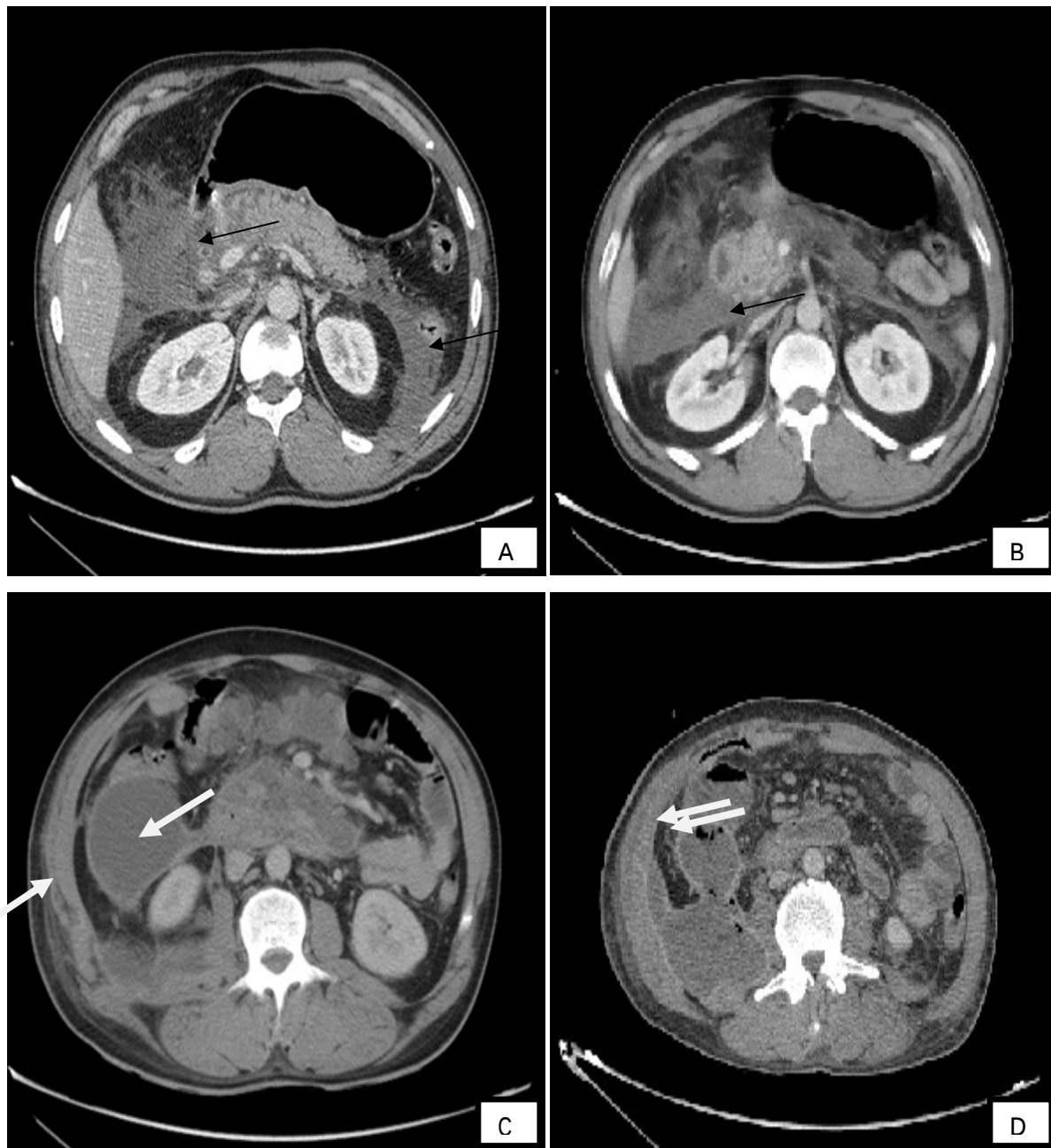


Figure 46 : Deux TDM abdominales chez le même patient avec intervalle de 10 jours :

(A+B) Pancréatite stade E avec plusieurs coulées de nécroses (flèches noires)

(C+D) Surinfection de coulées de nécroses avec rehaussement de la paroi et bulles d'air (flèches blanches)

b) L'échographie abdominale :

En cas de surinfection de nécrose pancréatique, l'échographie permet le diagnostic étiologique mais aussi elle est d'un grand apport dans le guidage à la ponction des collections permettant le diagnostic positif [135]

c) Radiographie thoracique : elle montre :

- Epanchement pleural
- Atélectasies
- Pneumopéritoine
- Œdème lésionnel

V) Diagnostique de gravite : [153-155]

- La gravité de la pancréatite dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, des pathologies associées, mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques.

- Le diagnostic de gravité repose essentiellement sur la clinique, la biologie, les techniques d'imagerie et les scores biocliniques de gravité.

1) Terrain et Facteurs de risque :

Les facteurs de risques cliniques de gravité :

- Age > 70ans
- Comorbidités (cardiopathie, diabète)
- Obésité : IMC > 30kg/m²
- Une ecchymose péri ombilicale (signe de Cullen) ou une infiltration des flancs (signe de Grey Turner)
- Surdistension abdominale (ascite)
- La défaillance viscérale : affections cardiovasculaires, respiratoires, insuffisance hépatique, troubles neurologiques.

2) Les scores biocliniques de gravité :

Ils sont à la fois de scores spécifiques à la pancréatite, mais aussi de scores généralistes de gravité, ils permettent une bonne classification des patients, pour ce qui est du risque de décès ou de complications majeures,

a) Scores de Ranson, Imrie, Glasgow, Blamey

Les tableaux suivants montrent les différents scores :

Tableau 20 : score de Ranson,

Score de Ranson	
À l'admission	Durant les 48 premières heures
- Age > 55 ans	- Baisse hématicrite > 10 %
- Globules blancs > 16 000 · mm ⁻³	- Ascension urée sanguine > 1,8 mmol /L
- Glycémie > 11 mmol/L (2g/L, sauf diabète)	- Calcémie < 2 mmol /L
- LDH > 350 U · L ⁻¹ (1,5 N)	- PaO ₂ < 60 mmHg
- SGOT > 250 U · L ⁻¹ (6 N)	- Déficit en bases > 4 mmol /L
	- Séquestration liquidienne estimée > 6 L

Tableau 21 : scores Imrie, Glasgow, Blamey

Score d'Imrie	Score de Glasgow	Score de Blamey
- Âge > 55 ans	- Âge > 55 ans	- Âge > 55 ans
- Globules blancs > 15 000 mm ⁻³	- Globules blancs > 15 000 mm ⁻³	- Globules blancs > 15 000 mm ⁻³
- Glycémie > 10mmol/L	- Glycémie > 10 mmol/L	- Glycémie > 10 mmol/L
- Urée > 16 mmol /L	- Urée > 16 mmol /L	- Urée > 16 mmol/L
- Calcémie < 2 mmol/L	- Calcémie < 2 mmol/L	- Calcémie < 2 mmol/L
- PaO ₂ < 60 mmHg	- PaO ₂ < 60 mmHg	- PaO ₂ < 60 mmHg
- Albuminémie < 32g/L	- Albuminémie < 32g/L	- Albuminémie < 32g/L
- LDH > 600 U · /L (3,5N)	- LDH > 1,5 N	- LDH > 1,5 N
- SGOT > 100 U · /L (2N)	- SGOT > 100 U · /L (2N)	- - - - - - - - - - -

- On parle de pancréatite bénigne lorsque le score est inférieur à 3 (< 1 % de mortalité), de pancréatite grave quand le score est compris entre 3 et 5 (15 % de mortalité) et de pancréatite sévère au-delà de 5 (40 à 100 % de mortalité)

b) Scores IGS II et APACH II (Acute Physiologic and Chronic Health Status) :

Ils sont connus comme étant de bons prédicateurs de la nécrose pancréatique. Ils sont répétitifs et permettent, par une évaluation quotidienne, un suivi régulier de l'évolution de la maladie et le dépistage des complications.

3) Biologie

Les marqueurs biologiques permettent actuellement un diagnostic fiable et très précoce de sévérité qui sont : L'amylasémie et la lipasémie, Marqueurs de l'activation des polynucléaires et macrophages, la CRP

L'avantage de la CRP réside dans son dosage largement répandu et dans la parfaite connaissance de sa cinétique au cours des premiers jours d'évolution de la PA.

Un taux supérieur à 210 mg/l entre le premier et le quatrième jour ou supérieur à 120 mg/l au septième jour d'évolution de la PA est corrélé à la survenue d'une PA sévère dans respectivement 85 et 87 % des cas. L'élévation de cette protéine supérieure à 300 mg/l ne se voit que dans les pancréatites qui auront une évolution sévère.

4) Evaluation radiologique de la gravité (Tableau 22) :

- La TDM est cependant l'examen qui apporte le plus de renseignements en matière de gravité de la pancréatite et pour la prédiction de la survenue de complications et de la mortalité par la classification de Balthazar [155]. Elle permet de la mise en évidence de L'indice de sévérité tomодensitométrique (IST) associe l'importance de l'atteinte pancréatique et de la nécrose [156]

Tableau 22 : Classification de Balthazar et Marshall [155].

BALTHAZAR (A, B, C, D, E) (0, 1, 2, 3,4)			Nécrose (0, 2, 4,6)	
- Pancréas Normal	(A)	0	Absente	0
- Pancréas augmenté de volume	(B)	1	30 %	2
- Infiltration de la graisse péri pancréatique	(C)	2	50 %	4
- Présence d'une coulée de nécrose	(D)	3	> 50 %	6
- Plus qu'une coulée ou présence de bulles du pancréas ou de nécrose	(E)	4		

Scores	Complications	Mortalité
0 - 3	8 %	3 %
4 - 6	35 %	6 %
7 - 10	92 %	17 %

VI) Diagnostic étiologique :

- Il n'existe pas de différence sur les causes des pancréatites aiguës bénignes ou graves [157].

- La lithiase biliaire est la cause de 45% des pancréatites aiguës une intoxication alcoolique de 35%) avec 10% des cas qui sont idiopathiques.

- Cependant avant d'évoquer une origine idiopathique, il convient de rechercher et d'éliminer les causes rares des pancréatites aiguës qui sont représentées par les causes toxiques, médicamenteuses, métaboliques, traumatique et post opératoire, post CPRE (2 à 5%), gravidiques et post partum.

VII) Prise en charge thérapeutique :

- La suspicion de gravité devant une pancréatite impose une prise en charge dans une unité de soins intensifs.

- La prise en charge d'une PAG est multidisciplinaire et implique les anesthésistes réanimateurs, chirurgiens, gastroentérologues, radiologues
- Dans le cas de la surinfection pancréatique au cours des pancréatites aiguës graves, la prise en charge adéquate est un drainage chirurgical ou instrumental des collections.
- L'intérêt du traitement médical dans la surinfection pancréatique réside surtout dans la prévention de complications infectieuses et le traitement symptomatique

1) Traitement médical :

a) La mise en condition : elle a été systématique et consiste :

- au monitoring de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, prise de la température
- à l'abord veineux périphérique
- la mise en place de cathéter veineux
- Au sondage naso-gastrique avec arrêt de l'alimentation et sondage urinaire
- A la position demi assise avec oxygénothérapie.

b) L'analgésie :

L'analgésie en matière de pancréatite est un problème difficile , toxicité hépatique dépression respiratoire

- Les antalgiques classes I (paracétamol) et/ou classe II (Néfopam ACUPANR) et / ou les antalgiques de niveaux III (morphinique) en fonction de l'EVA.

c) La prise en charge hémodynamique et la correction des troubles hydro électrolytiques et métaboliques :

- La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués de façon précoces.

- L'apport de cristaalloïdes est généralement nécessaire pour corriger les pertes en eau et en Na Cl, guidé par la surveillance hémodynamique, de la diurèse, de l'hématocrite et de la protidémie.
- Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc.
- Les apports en potassium magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés.
- Une hyperglycémie > 13,9mmol/l nécessite un apport en insuline.
- Les transfusions sanguines ne sont indiquées qu'en cas d'hématocrite < 25%.
- Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypovolémie sévère ou de nécrose. [28,29]

3) Le maintien de l'hématose

L'hypoxémie en cas de pancréatite aigue grave est multifactoriel et un SDRA ou une atteinte pulmonaire modérée peuvent apparaitre d'emblée ou secondairement dans l'évolution de la pathologie. la prise en charge respiratoire doit être débuté précocement par, d'abord la position demie-assise, l'oxygénothérapie aux lunettes ou masque à oxygène permettant d'améliorer la PaO₂, une assistance respiratoire (VNI ou VM)

4) La prise en charge nutritionnelle :

Un pilier important dans l'arsenal thérapeutique, se fait grâce à une sonde naso-jéjunale ou via une jéjunostomie qui sera mise en place en cas d'actes opératoires

5) L'antibiothérapie :

- La fréquence de survenue de la nécrose pancréatique (40 à 50%) et la gravité liée à l'infection des nécroses pancréatique responsable de 80% de décès pourrait justifier une antibiothérapie prophylactique dans la prise en charge des PAG. Le rôle

des antibiotiques à titre prophylactique chez les patients atteints de pancréatite nécrosante a été largement étudié depuis des décennies.

- Ces dernières années l'antibioprophylaxie a été abandonnée.

- L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instauré qu'en cas d'infection confirmée et documentée (angiocholite, choc septique, infections nosocomiales) et dans ce cas les dernières conférences de consensus préconisent des antibiotiques à large spectre qui ont une bonne diffusion dans le parenchyme pancréatique (Imipenèmes, Meropénème, Fluoroquinolones, Imidazoles) [135, 140, 156, 160-163].

6) L'anti coagulation préventive :

L'anti coagulation au cours de la PA est à but préventive (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au

Syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique.

AUTRES : les protecteurs gastriques pour éviter l'ulcère de stress

2) Le traitement chirurgical et instrumental :

a) La chirurgie

- La prise en charge de l'infection de nécrose pancréatique a considérablement changé, les changements les plus importants portent sur les indications, le timing et la méthode de l'intervention

- L'infection de la nécrose reste une indication au traitement chirurgical qui consiste à un débridement chirurgical des zones de nécrose infectée .Mais actuellement il ya une tendance par certains auteurs à différer le moment de l'intervention en cas de diagnostic positif ou forte suspicion de l'infection de la nécrose pancréatique.

- Les principaux arguments en faveur du report de l'intervention chirurgicale sont :

- Une meilleure organisation de la nécrose avec le temps (3ème et 4ème semaine).
- Moins de risque de dissémination de l'infection pendant la chirurgie.
- Moins de risque hémorragique et de lésions intestinales.
- Eloignement de la phase précoce pendant laquelle le SIRS est plus marqué.

- Les trois principales stratégies sont :

- La Nécrosectomie avec drainage
- La Nécrosectomie avec irrigation
- La Laparostomie

b) Drainage radiologique :

La prise en charge de malades ayant une pancréatite aigue est multidisciplinaire. La place de l'imagerie est primordiale depuis l'introduction de la TDM et de la classification pronostique de BALTHAZAR. Parallèlement, la radiologie d'intervention s'est progressivement développée au point de réaliser avec succès le traitement des abcès intra-abdominaux. Il devient donc logique d'étendre ces techniques aux complications de la pancréatite aigue telles que l'infection de nécrose pancréatique.

Il peu être échographique ou scannographique, indications du drainage radioguidé sont :

- l'existence d'une collection tardive organisée à contenu essentiellement liquidien (abcès, pseudo kyste infecté)
- l'existence d'une infection de nécrose pancréatique
- la persistance de collection après première chirurgie de nécrosectomie.
- Et pour certains auteurs le drainage percutané est proposé à titre temporaire ou de sauvetage pour certains malades avec défaillance multiviscérale ne

pouvant pas supporter une intervention chirurgicale. Le drainage permet alors de retarder le geste chirurgical.

c) Drainage endoscopique : « La nécrosectomie pancréatique »

L'endoscopie thérapeutique est également utile dans le traitement de la nécrose pancréatique compliquée. La nécrosectomie endoscopique semble donc un traitement adjuvant sûr et efficace au drainage percutané. Par ailleurs, le drainage endoscopique semble une alternative intéressante à la nécrosectomie chirurgicale. L'accès endoscopique à la nécrose était réalisé par écho endoscopie avec l'utilisation d'un endoscope axial ou latéral avec sonde de Dormia, tripode et anse à panier par voie trans duodénale et/ou trans gastrique, après duodéno/gastrostomie et dilatation au ballonnet (repérage/ponction écho endoscopique). Un lavage/drainage de 3 jours peut être ensuite réalisé avec un drain laissé en place dans la loge nécrotique.

VIII) Evolution et complications :

1) Evolution

- La pancréatite aigue nécrotique évolue en deux phases :

- Une première phase initiale de 8 à 15 jours caractérisée par le SIRS avec retentissement systémique (défaillance viscérale) qui détermine la gravité et le pronostic au cours de cette phase
- une deuxième phase de nécrose constituée et habituellement compliquée d'un cortège de surinfections locales, générales ou d'hémorragies.

- Dans les pancréatites aigues graves 80% des décès sont tributaires aux infections de nécrose pancréatique. La principale cause de décès étant le choc septique avec défaillance multi viscérale.

2) Les complications :

a) Les complications précoces (phase de toxémie pancréatique) :

Elles sont surtout d'ordre général en rapport avec une défaillance multi viscérale, Ce sont les causes les plus fréquentes de mortalité pendant cette phase qui se situe généralement durant les deux premières semaines.

- Etat de choc
- Syndrome de détresse respiratoire aigue.
- Insuffisance rénale
- Troubles métaboliques
- Hémorragies (CIVD)
- Troubles psychiques

b) Les complications tardives (phase de complications locales) :

Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive (au delà de la deuxième semaine)

Les complications infectieuses :

- Abscesses pancréatiques
- Pseudokyste de pancréas

Les complications vasculaires :

- Pseudo anévrysme artériel
- Thrombose spléno-portale
- Fistules artério-veineuses

Les autres complications :

- Les sténoses digestives
- Fistule et ascite pancréatique
- Nécroses digestives

IX) Conclusion :

- L'infection de nécrose pancréatique est la forme grave la plus péjorative des pancréatites aiguës.
- La prise en charge des infections de nécrose pancréatique a considérablement changé de nos jours et les changements les plus importants portent sur sa prévention, son diagnostic et le traitement.
- Même si l'antibioprophylaxie est abandonnée par la plupart des équipes, la nutrition entérale reste cependant le meilleur moyen dans la prévention des surinfections de nécrose pancréatique.
- Le diagnostic positif des surinfections de nécrose demeure difficile et la confirmation bactériologique par la ponction à aiguille fine reste une étape importante avant toute thérapeutique.
- L'antibiothérapie, la chirurgie et/ou le drainage sont les alternatives thérapeutiques efficaces de cette pathologie

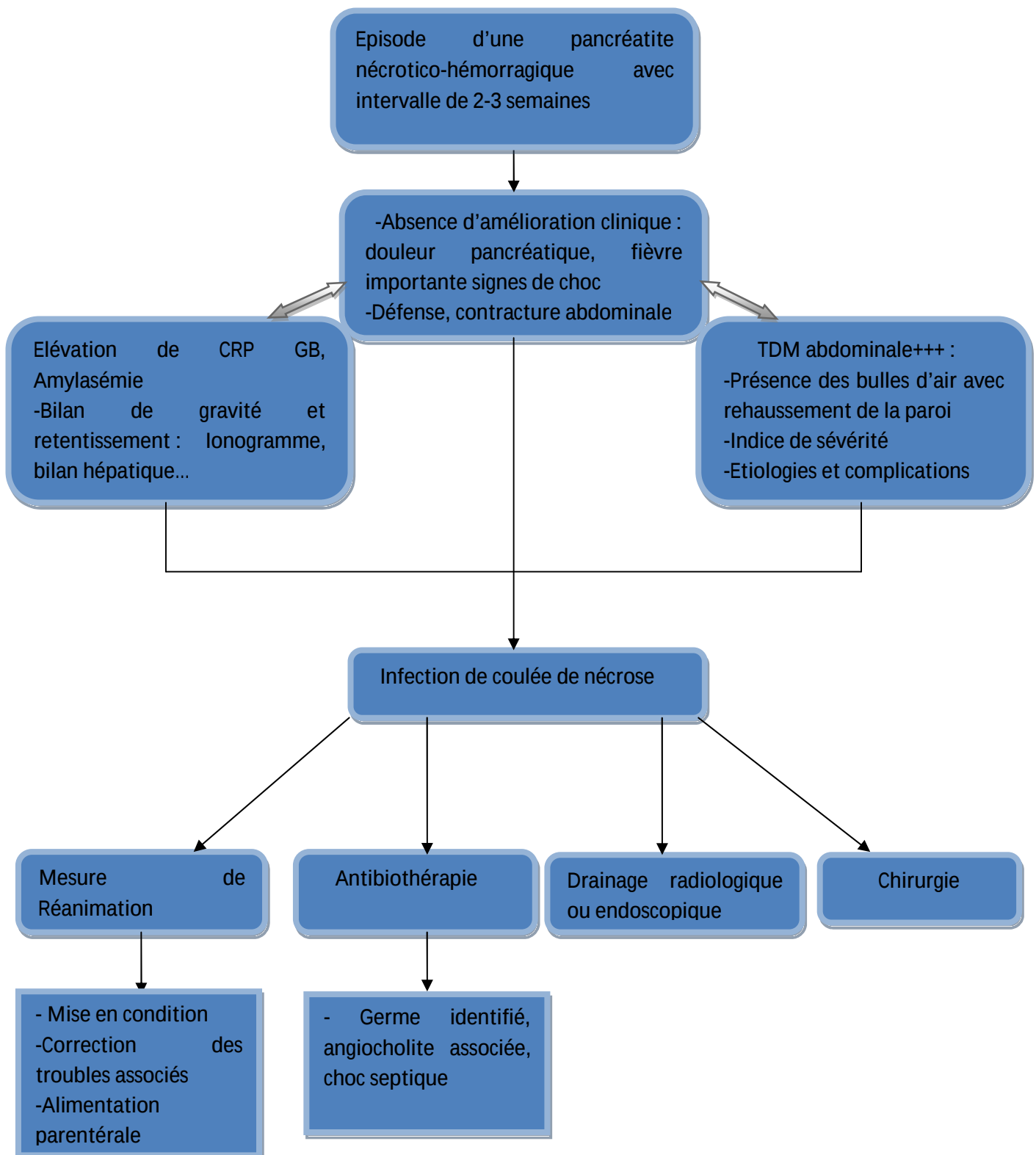


Figure 47 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Nécrose pancréatique surinfectée

PSEUDO KYSTE DE PANCREAS

I) Définition

Un pseudo-kyste est défini comme une collection liquidienne, bien limitée, bordée par un tissu de granulations pouvant évoluer une pseudo-capsule fibreuse, mais dénuée épithélium. Le contenu varie avec le temps ; Constitué à l'origine de tissu graisseux nécrotique, il va peu à peu se liquéfier avec une composition faite d'un mélange de cellules nécrotiques, d'enzymes pancréatiques, de macrophages, de pigments hématiques, de cristaux de cholestérol et quelques fois de polynucléaires neutrophiles [164].

II) Introduction

- Les pseudo kystes du pancréas (PKP), également appelés pseudo-kystes du pancréas sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas.
- Le diagnostic de cette pathologie, difficile autrefois est actuellement aisé grâce aux progrès de l'imagerie médicale.
- Le diagnostic d'infection est souvent porté sur l'association du pseudo-kyste, de la clinique et de la biologie.
- Le développement de ces techniques d'imagerie, des essais de prise en charge thérapeutique des PKP par voie non chirurgicale (par l'usage de l'endoscopie et de la radiologie interventionnelle), et celui des différentes techniques de drainage chirurgical a modifié la prise en charge des pseudo kystes du pancréas et en a renforcé l'intérêt.

III) Etiopathogenie :

Les mécanismes et les causes directs à l'origine de la formation des PKP ne sont pas clairement élucidés. Cependant on distingue 3 formes pathogéniques : dans les PA, ils apparaissent secondairement à une effraction du système excréteur

de la glande, ou à une liquéfaction de la nécrose. Dans les PC, ils sont provoqués par un mécanisme de distension canalaire, en amont d'un obstacle partiel ou complet, dû soit à une sténose canalaire, soit à un entassement de calculs, soit à ces deux causes [165]. Les PKP post traumatiques se forment selon un mécanisme direct ou indirect.

1) Les pseudo kystes au cours des PA :

Qu'elle soit d'origine alcoolique ou lithiasique, la formation des PKP est expliquée par une nécrose le plus souvent hémorragique du pancréas, associé à une rupture des canaux entraînant une extravasation du liquide pancréatique dans la cavité néoformée. Ils sont essentiellement extra pancréatiques. Ils ont tendance à la régression sauf lorsqu'ils sont riches en débris nécrotiques. Ils apparaissent 10 à 20 jours après le début de la poussée aigue, ont un taux de résolution spontanée d'environ 20%, et atteignent plus fréquemment le corps ou la queue du pancréas (69%).

2) Les pseudo -kystes au cours des PC :

Rétentionnels, eux, sont dus à un blocage d'un canal par un amas protéique, un calcul, ou une sténose fibreuse, entraînant une rupture canalaire ou acinaire en amont avec issue de liquide pancréatique clair. La communication avec le Wirsung n'est pas toujours évidente, mais doit être recherchée à la CPRE ou à la wirsungographie per opératoire. Ils sont essentiellement intra-pancréatiques. [166] Ils surviennent dans 20 à 25% des PC, sont le plus souvent au niveau de la tête (68%), et ont une résolution spontanée plus rare (9%) par rapport aux pseudos kystes des PA. On en distingue deux types :

a) PKP d'apparition aiguë : se développe lors de la poussée de PA survenant au cours d'une PC.

b) PKP sur PC proprement dit : dans ce cas la pathologie est celle des PC calcifiantes, c'est-à-dire que la lésion initiale est la précipitation d'une protéine spéciale ; la PSP (pancréatic stone protein) et de bicarbonate de calcium. Au contact de ces précipités protéiques intra canaux à l'origine de calculs se développent des lésions de l'épithélium canalaire, le tout aboutissant à un obstacle à l'écoulement du suc, d'où formation de kystes.

3) Les PKP post traumatiques :

Ils représenteraient 1 à 10% des lésions traumatiques de l'abdomen. La formation d'un PKP après un traumatisme abdominal fermé peut se faire selon deux mécanismes : Le plus souvent le traumatisme est responsable de lésions de pancréatite aigue nécrotique ou hémorragique avec pour conséquence une fuite de suc pancréatique à partir de petits canaux. Le kyste alors peut se former sans les dix à deux mois parfois plus. Dans d'autres cas, la rupture du canal principal entraîne une effusion massive de liquide alimentant une collection pseudo-kystique, ceci en étant accompagné par une nécrose parenchymateuse engendrée par l'autodigestion pancréatique due à l'activation de cytokinases mises en liberté par le traumatisme.

[167]

IV) Classification

1) Classification des pseudo-kystes pancréatiques d'après d'Egidio et al

Tableau 23 [168] :

Type I	Pseudo-kyste aigu au décours d'une pancréatite aiguë associé à un conduit pancréatique principal normal et communiquant rarement avec les conduits pancréatiques.
Type II	- Pseudo-kyste survenant au décours d'un épisode de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique, - Conduit pancréatique principal anormal, mais non sténosé. - Communication entre les conduits pancréatiques et le pseudo-kyste fréquente.
Type III	- Pseudo-kyste rétentionnel survenant sur une pancréatite chronique - Association avec une ou plusieurs sténoses du conduit pancréatique principal. - Communication entre les canaux pancréatiques et le pseudo-kyste.

2) Types anatomiques des pseudo-kystes pancréatiques d'après Nealon

(Figure 48):

I : Canal pancréatique normal et kyste non communicant

II : Canal pancréatique normal et kyste communicant

III : Sténose pancréatique et kyste non communicant

IV : Sténose pancréatique et kyste communicant

V : Segment pancréatique exclu

VI : Anomalies des canaux pancréatiques et kyste non communicant

VII : Anomalies des canaux pancréatiques et kyste communicant

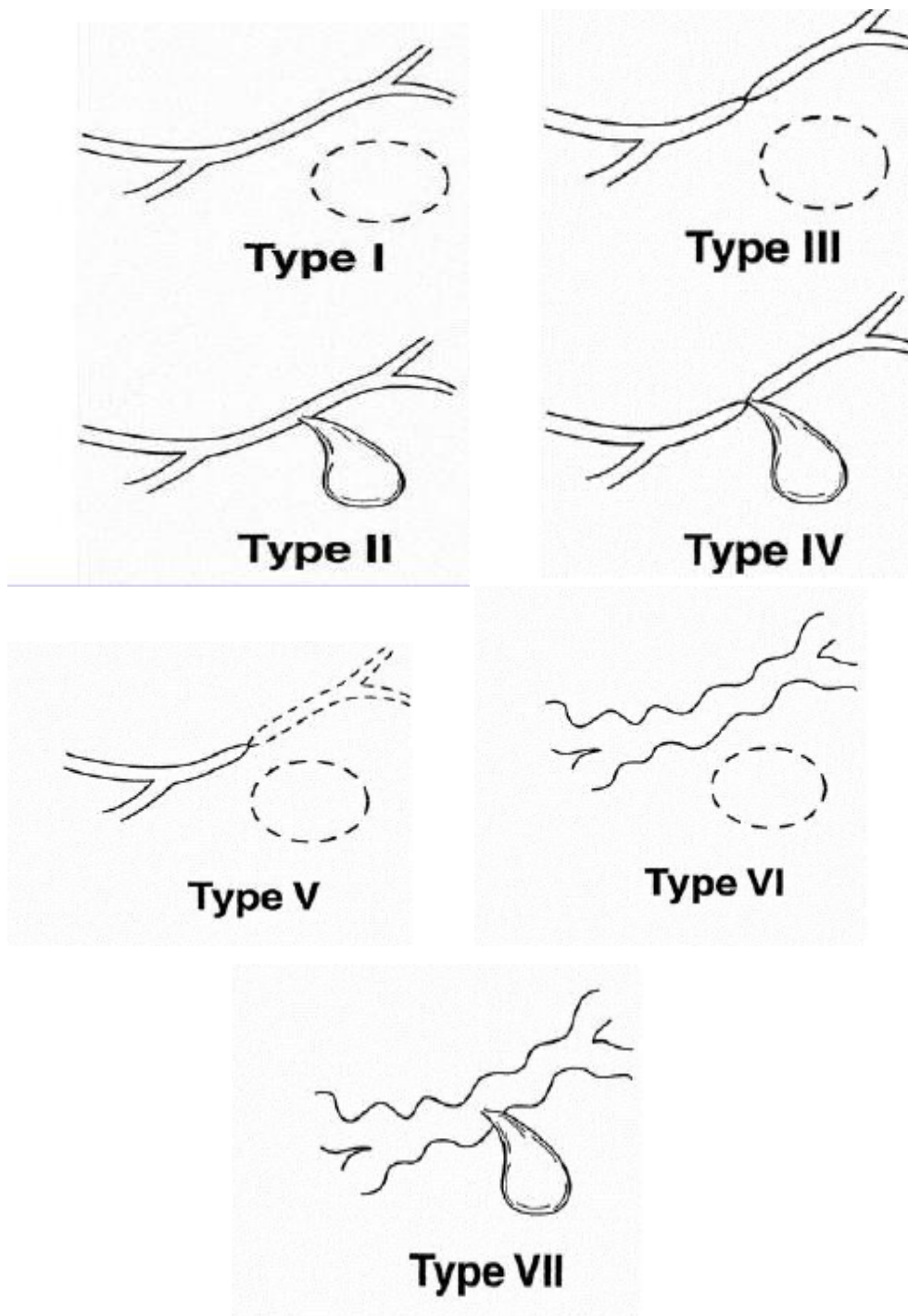


Figure 48 : types anatomiques des faux kystes de pancréas [6]

V) Diagnostic positif :

Le diagnostic de PKP est classiquement considéré comme peu fréquent, mais ceci tient au fait la symptomatologie des formations kystiques est difficile à distinguer de l'affection causale. Une large utilisation de l'échographie et du scanner dans le diagnostic et la surveillance des pancréatites a permis de détecter des PKP

peu symptomatiques. On considère actuellement que 16 à 50 % des PA et que 20-40% des PC se compliquent de PKP.

1) Symptômes :

- La Douleur : Signe le plus constant ;
 - De type pancréatique : épigastrique ou de l'hypochondre droit irradiant vers le dos, paroxystique.
 - Dans la PA, elle apparaît 10-20 j après la phase initiale et peut être de siège ectopique Fosse iliaque droite.
 - Dans la PC, la douleur est quotidienne apparaissant régulièrement après chaque repas et augmente progressivement d'intensité.
- Les Nausées et vomissements : de fréquence variable.
- La perte pondérale et anorexie : très souvent retrouvées.
- Les Signes de compression :
 - Ictère de type obstructif.
 - HTP segmentaire ou non.
 - Vomissements postprandiaux.
- Une hyperthermie : faisant suspecter en dehors de tout autre point d'appel une surinfection du pseudo-kyste

L'examen physique : est pauvre, la palpation peut mettre en évidence une masse épigastrique douloureuse.

LA TRIADE : douleur épigastrique –masse épigastrique – perte pondérale est très évocatrice du diagnostic.

2) Biologie :

- Le dosage enzymatique révèle :
 - Hyperamylasémie persistante est retrouvée dans ¾ des cas.

- Hyperamylasurie.
- Hyperlipasémie.
- Old amylase : serait un examen de valeur, dosée dans le liquide du kyste et dans le sang. Elle disparaît le jour suivant le drainage.

- Marqueurs tumoraux : ACE sont plus élevés en cas de cystadénome malin, Le CA.19.9 n'est pas discriminatif.

3) Morphologie :

Deux examens morphologiques ont bouleversé l'approche diagnostique des masses pancréatiques l'échographie et le scanner abdominal.

a) L'échographie : dont la sensibilité atteint 95%.

ü Un kyste est représenté par une zone arrondie à contours réguliers avec un renforcement postérieur. Les parois sont nettement définies d'épaisseurs variables, quelque fois soulignées d'un liseré calcique.

ü Elle précise la taille, le siège ainsi que le nombre.

ü L'échographie met en évidence des signes de compression :

- Dilatation des VBP et du Wirsung.
- Refoulement de la paroi duodénale.

ü Diagnostic différentiel :

- Le cystadénome séreux, cystadénome et cystadénocarcinomes se distinguent facilement du PKP par l'existence de parois irrégulières, épaisses avec de nombreux échos intra kystiques.
- Un cystadénome mucineux est difficile à distinguer et l'on se fera aider du contexte clinique, de l'état du parenchyme pancréatique et du dosage de l'Old amylase.

ü L'échographie aidée de la ponction devrait toujours faire la différence entre un kyste et d'autres lésions hypo-échogènes non liquidiennes notamment les adénocarcinomes.

- ü Dans d'autres cas le diagnostic peut être facile lors d'un kyste hydatique du pancréas, d'un abcès tuberculeux ou d'une maladie poly kystique.
- ü L'écho-Doppler: peut suspecter des complications vasculaires ; compression, thrombose de l'axe veineux spléno-portal, pseudo anévrisme, érosion artérielle communicante avec le PKP

b) Tomodensitométrie :

- ü C'est l'examen de référence pour le dépistage des faux kystes du pancréas, la sensibilité est 96%, une spécificité de 93%.
- ü Elle permet de montrer des lésions de densité liquidienne homogène pure ou remaniée et bien limitée par une paroi régulière ronde ou ovalaire à contours nets et fins [170].
- ü Elle permet aussi un bilan d'extension complet à la recherche d'autres localisations kystiques éventuellement à distance du pancréas.
- ü Elle apporte des éléments au diagnostic étiologique
- ü Les infections du kyste se traduisent par une collection hypodense de densité hétérogène avec parfois la présence d'air intra-kystique.
- ü Les hémorragies intra-kystiques se traduisent par des hyperdensités internes.
- ü Elle fournit les mêmes renseignements que l'échographie en ce qui concerne la taille, le nombre et la localisation du kyste [171].
- ü Elle est cependant plus sensible que l'échographie dans la détection des petits kystes mais peu fiable dans l'appréciation du retentissement du kyste sur la VBP ou le canal de Wirsung en amont.
- ü Comme l'échographie, la TDM permet de suivre l'évolution des kystes et de leurs complications, surtout les hémorragies intra kystiques.
- ü Elle permet aussi la ponction guidée intérêt diagnostique et thérapeutique et surveillance (Figure 49).

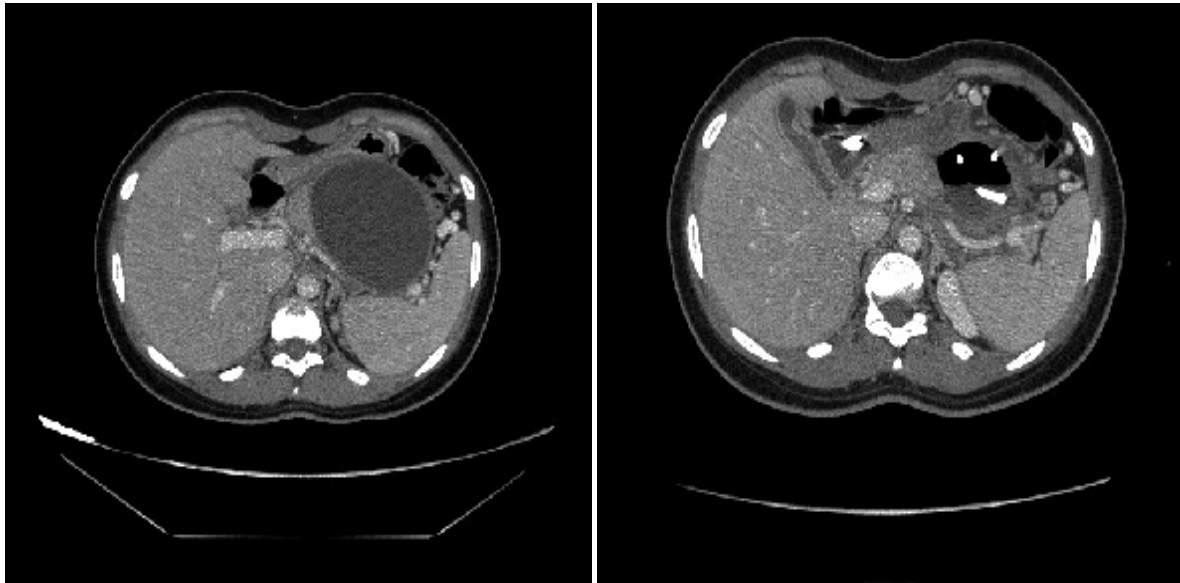


Figure 49: coupe scannographique montrant un pseudo kyste de pancréas avant(A)
et après drainage (B)

c) Cholangio-pancréatographie par résonnance magnétique (CPRM) :

- ü C'est un examen performant, sa sensibilité est également très élevée avec comme avantage non négligeable de ne pas nécessiter l'usage des produits de contraste.
- ü La CPRM permet une étude du pseudo-kyste et de la maladie pancréatique (nécrose pancréatique, obstacle canalaire en aval du pseudo-kyste). Elle occupe une place capitale dans sa capacité à distinguer les PKP des tumeurs kystiques du pancréas, lorsque persiste un doute diagnostique devant l'absence du contexte de pancréatite chronique et/ou d'antécédents récent de pancréatite aigue établi à partir de l'examen clinique.
- ü Dans ce cas, la réalisation d'une CPRM avec des séquences de wirsung-IRM permet de déceler des cloisons et végétations intra-kystique, ce qui oriente vers une tumeur kystique
- ü Le pseudo-kyste apparaît comme une formation franchement hyper-intense en pondération T2, hypo-intense en pondération T1 avec une fine paroi rehaussée

après injection de Chélate de Gadolinium. L'IRM permet en outre une analyse beaucoup plus précise du contenu du kyste (Figure 50)

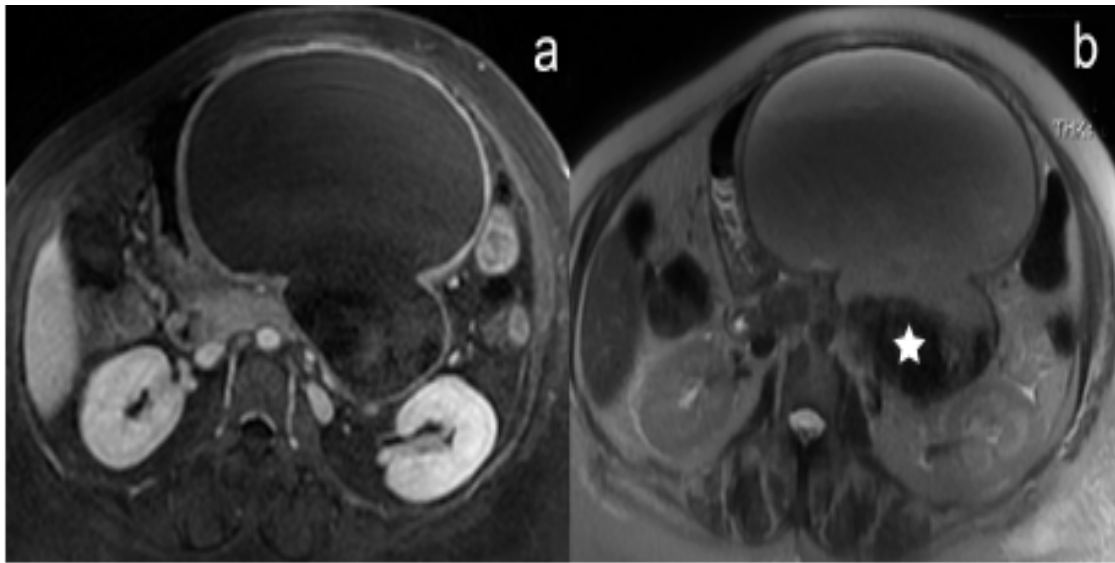


Figure 50: CPRM dans les PKP :

IRM séquence en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de chélates de gadolinium (temps portal) (a), et en pondération T2 (b) : Volumineux pseudo kyste contenant des débris tissulaires bien visible en pondération T2 (étoile), laminant l'estomac en avant.

d) Cholangio- pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

- En préopératoire, elle met en évidence une communication entre le Wirsung et le kyste notamment dans les pancréatites chroniques.
- Elle est aussi utilisée dans un but thérapeutique à type de drainage transpapillaire.

e) Echo-endoscopie :

- Elle permet d'écarter d'autres diagnostics et de caractériser la maladie pancréatique sous-jacente.
- Elle a également une bonne résolution spatiale pour la détection des microkystes et des végétations intra-kystique, et présente surtout l'intérêt de permettre la réalisation de ponction dirigée dans la lésion kystique.

- L'écho endoscopie permet également d'apprécier la faisabilité d'une dérivation kystodigestive per-endoscopique.

f) Radiographie conventionnelle :

- ü ASP : disparition du bord de l'ombre du psoas, un syndrome occlusif ou sub-occlusif, des calcifications pancréatiques, un refoulement des structures digestives
- ü La radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural et sur son abondance
- ü TOGD : met en évidence une compression du corps de l'estomac, de la petite courbure, rarement de la grande courbure, compression du duodénum.
- ü LB : compression du côlon transverse ou de l'angle gauche. Parfois aspect de sténose.

g) L'artériographie coelio-mésentérique : (Figure 51)

- ü D'un grand intérêt dans le bilan préopératoire d'un PKP évolutif sur PC à la recherche d'un pseudo-anévrisme.
- ü Le temps artériel renseigne sur les modifications des artères, et fournit une cartographie du réseau artériel et de ses anomalies topographiques éventuelles. L'image classique est celle d'un refoulement ou d'un encorbellement des vaisseaux du kyste 70%.
- ü Le temps veineux met en évidence la topographie des veines, ses possibles déviations, une circulation collatérale secondaire éventuelle.
- ü Elle possède ainsi un intérêt diagnostique des complications vasculaires et un intérêt thérapeutique permettant la réalisation d'embolisation artérielle sélective.

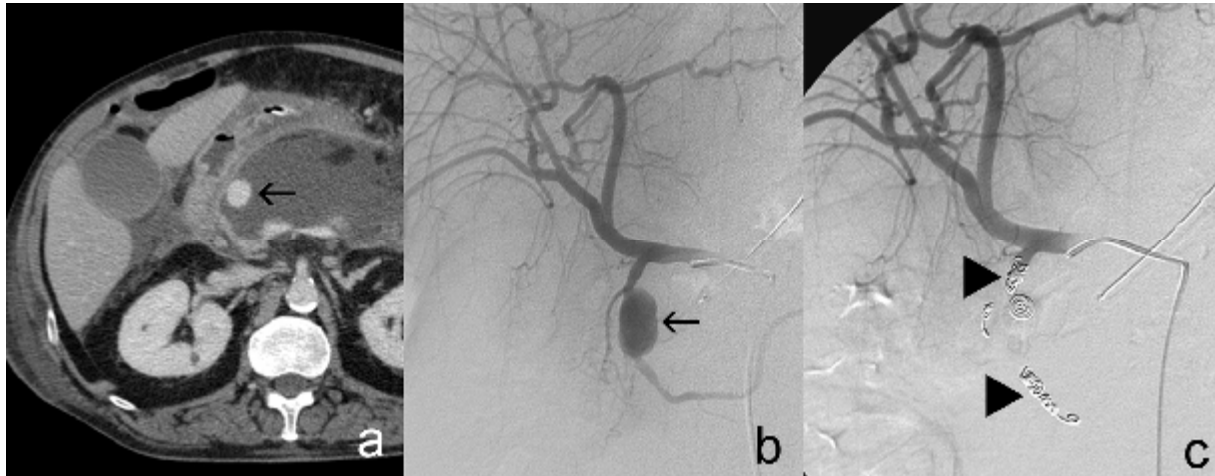


Figure 51 : TDM après injection de produit de contraste iodé (temps portal)

(a); Artériographie sélective de l'artère gastro duodénale avant (b) et après embolisation (c). Faux anévrysme de l'artère gastro duodénale, érodée par un pseudo kyste (flèches).

h) La coélioscopie :

Certains l'utiliseraient dans un but diagnostique mais aussi thérapeutique.

VI) Diagnostic différentiel :

- Tumeurs kystiques du pancréas

- Cystadénomes mucineux
- Cystadénocarcinomes mucineux,
- cystadénomes séreux
- Tumeurs solides pseudo-papillaire
- Tumeurs intra-canaliaires papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP)

Adénocarcinomes kystiques

- Tumeurs endocrines kystiques
- Nécrose pancréatique circonscrite
- Lymphangiome kystique
- Kyste hydatique du pancréas
- Chorio-carcinome primitif du pancréas

VII) Evolution et complications

L'évolution naturelle des pseudo-kystes peut se faire selon différentes modalités, soit vers la disparition ou la persistance. Cette dernière peut être asymptomatique ou à l'opposé, symptomatique, et à fortiori s'exprimant par des complications. Cette distinction a été rendue possible grâce à la réalisation itérative d'explorations radiologiques telles que l'échographie ou le scanner. [172-174]

1) La résolution spontanée :

Un certain nombre de PKP régressent spontanément.

Cette éventualité est d'autant plus probable que le pseudo-kyste date de moins de 4 à 6 semaines. Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres:

- ü L'étiologie du pseudo-kyste
- ü La situation intra-pancréatique du PKP
- ü La taille du PKP
- ü Le nombre du PKP

2) La persistance :

La persistance d'un PKP, voire l'augmentation de sa taille sur 2 ou plusieurs examens radiologiques successifs, conduit le plus souvent à un traitement à visée curative en tenant compte de : sa durée d'évolution, sa taille, ses rapports anatomiques, l'aspect de son contenu, et du terrain sur lequel il survient. Cette persistance est réelle le plus souvent après 4 à 6 semaines d'évolution, délai au-delà duquel les chances de résolution spontanée diminuent, majorant alors la survenue des risques de complications.

Les critères prédictifs de persistance du PKP :

- ü La persistance de plus de 6 semaines
- ü La taille supérieure à 6cm
- ü L'existence d'une PC et la communication du kyste avec le Wirsung à la CPRE
- ü Une paroi kystique bien individualisée à l'échographie
- ü la multiplicité, la présence des calcifications, l'origine traumatique [175]

3) Complications :

Les principales complications des PKP sont l'infection, l'hémorragie, la rupture, la fistulisation et la compression des organes de voisinage. L'infection, l'hémorragie et la rupture peuvent se révéler sur un mode aigu, en particulier pour les PKP nécrotiques.

a) L'infection=Abcès pancréatique

- C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. Elle représente 15% des cas. [176]

- L'abcès pancréatique est l'infection d'une collection liquidienne limitée, contenant peu de débris nécrotiques ; il survient souvent tardivement, après la quatrième semaine. L'abcès complique environ 3 % des PA. Son pronostic après drainage semble nettement meilleur que celui de la nécrose.

- Elle peut être due à la communication avec des viscères creux de voisinage (côlon, estomac, ou duodénum), ou à une bactériémie, ou encore elle peut être iatrogène (ponction ; CPRE).

- Le diagnostic est évoqué devant l'existence de critères cliniques et biologiques évoquant un sepsis profond, bien que la distinction entre la surinfection d'un foyer de nécrose d'une PA et une véritable surinfection d'un PKP est souvent difficile.

- L'abcès s'exprime au scanner typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection du produit de contraste et qui contient des bulles de

gaz. Les bulles sont très évocatrices d'abcès mais peuvent être témoin d'une fistule digestive

-Le diagnostic de certitude repose donc sur la ponction guidée par imagerie avec analyse cyto bactériologique du contenu. L'infection est souvent pluri microbienne. Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (pseudomonas aeruginosa ; staphylocoque épidermidis.) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la coïnfection à levure (candida albicans). [177,179].

- Le traitement est alors une urgence, le plus souvent par un drainage (percutané ou chirurgical) (cf chapitre traitement), associé à une antibiothérapie adaptée à visée digestives les abcès les plus graves correspondent au PKP nécrotiques lors de la PA. La gravité est moindre pour les PKP rétentionnels sur PC [180].

b) Hémorragie :

- Elle est l'une des complications les plus graves, survient dans 6 à 8% des PKP, représente 8 à 10% des indications chirurgicales. L'hémorragie est généralement due à la rupture d'un pseudo anévrysme lié à une érosion artérielle par le contenu du PKP.

- L'hémorragie peut être intra -kystique, intra péritonéale en cas de rupture du PKP, digestive en cas de rupture dans un organe creux ou donner lieu à une hémorragie en cas d'extériorisation par le canal de wirsung. L'artère splénique est le plus souvent en cause, mais le saignement peut provenir de l'artère gastroduodénale, des arcades pancréatico duodénales ou de l'artère hépatique.

- Le tableau clinique est souvent fonction de l'importance de l'hémorragie et de la rapidité de sa constitution

- Le diagnostic peut être évoqué à l'occasion d'une surveillance radiologique

- Le diagnostic de certitude est porté par une duodénoscopie objectivant un saignement provenant de l'ampoule de Water ou l'artériographie en période hémorragique ou qui peut être associée à un geste d'embolisation notamment en cas d'hémorragie abondante ou de contre indication à la chirurgie.

- L'alternative thérapeutique est la chirurgie de résection qui doit être réalisée en urgence. [181]

c) La rupture :

- C'est une complication rare mais redoutée, la gravité de la rupture est fonction du siège du PKP.

- La rupture aigue intra péritonéale est dramatique, avec une mortalité voisine de 80% encas d'hémopéritoine.

- La rupture peut se faire également dans un organe digestif (estomac, duodénum, colon) et être associée à une hémorragie digestive avec une mortalité qui avoisine 50%.

- En revanche, la rupture simple sans hémorragie digestive peut constituer un mode de guérison du PKP, mais le risque de surinfection du pseudo-kyste est alors augmenté.

d) La fistulisation :

- La fistulisation des PKP est une rupture évoluant à bas bruit vers la constitution d'un épanchement péritonéal, pleural, voir péricardique, riche en enzymes pancréatiques.

- La CPRE permet le plus souvent de mettre en évidence une communication entre les canaux pancréatiques et la cavité pleurale ou péritonéale.

- La fistulisation du PKP dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches est beaucoup plus rare.

e) la compression :

- Elle se rencontre le plus souvent en cas de volumineux kyste, dominée par la compression biliaire duodénale et vasculaire.

- Elle est le plus souvent en rapport avec la fibrose et/ou l'hypertrophie pancréatique.

- Les thromboses spléniques semblent liées à la localisation caudale du PKP.

f) La migration :

- Vers le haut : le PKP peut parfois migrer vers le foie, la paroi postérieure de l'estomac, la rate, le médiastin en traversant le hiatus œsophagien ou l'orifice aortique et occupe le médiastin postérieur

- Vers le bas : le kyste chemine dans l'espace rétro péritonéal jusqu'au deux fosses iliaques. Il peut être confondu alors avec une hernie s'il passe dans la région inguinale.

VIII) Traitement

- Le traitement des PKP et les abcès pancréatiques a été pendant longtemps uniquement chirurgical, mais depuis plusieurs années, et notamment après l'avènement de l'échographie, la tomодensitométrie et l'endoscopie digestive, des méthodes interventionnelles non chirurgicales ont été mises en œuvre : la ponction percutanée, le drainage percutané, et le drainage endoscopique.

- D'autre part la coelio-chirurgie tente de se faire une place en matière de chirurgie du pancréas, mais il est encore tôt pour juger de son efficacité dans ce domaine

1) Buts

- Drainer la collection
- Eviter les complications

2) Moyens et Indications

a) Surveillance simple :

La surveillance d'un PKP est une possibilité réelle et raisonnablement applicable, sous réserve d'un suivi clinique et radiologique fréquent des patients, afin de déceler la survenue de complications. Elle permet de suivre la régression

spontanée des PKP. Ce taux de régression et les caractéristiques des PKP susceptibles de régresser sont mal connus. Les examens radiologiques les plus performants sont l'échographie abdominale et surtout la tomodensitométrie.



Les petits PKP asymptomatiques et non compliqués peuvent donc bénéficier d'une surveillance dans un premier temps, par la tomodensitométrie ou échographie toutes les 4 à 6 semaines, sans augmenter le risque de survenue des complications. Le taux de succès retrouvé atteint environ 40% [182].

b) Médicaux

Les traitements médicaux qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide) et l'antibiothérapie pour les abcès pancréatique

- L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instauré qu'en cas d'infection confirmée et documentée (angiocholite, choc septique, infections nosocomiales) et dans ce cas les dernières conférences de consensus préconisent des antibiotiques à large spectre qui ont une bonne diffusion dans le parenchyme pancréatique (imipénèmes, meropénème, fluoroquinolones, imidazoles).

- L'octréotide, qui est un inhibiteur de la sécrétion basale et stimulée, a un effet bénéfique en réduisant la durée du drainage et en augmentant la proportion de PKP asséchés à un mois. Ceci à la dose de 300µg/j, puis 750µg/j après 7j de drainage si l'écoulement persiste [183]

c) Ponction percutanée :

- Il s'agit d'une méthode thérapeutique peu utilisée. Elle a des résultats variés en fonction des auteurs. En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique.

- Elle est guidée par échographie ou tomodensitométrie pour le repérage et permet de ponctionner un pseudo-kyste et l'affaïsser, sans laisser de drains en place.

Elle a deux intérêts :

1) Elle indique la nature du PKP : contenu hémorragique, nécrotique, infecté ; elle aide au diagnostic différentiel ;

2) Elle entraîne, dès la ponction, la disparition quasi-immédiate de la douleur en relation avec le pseudo-kyste.

Les avantages sont:

- Une diminution instantanée de la douleur en rapport avec le PKP ;
- Une faible morbidité et l'absence de mortalité ;
- Un risque de fistule pancréatique externe nul ;
- Une aide à la prise en charge : un liquide épais ou infecté peut conduire à réaliser dans le même temps un drainage externe du PKP.

Les inconvénients sont :

- D'une part un risque de récurrence élevé
- Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable.

d) Drainage percutané :

- Le drainage percutané guidé par imagerie est pour certains auteurs la méthode la plus fiable, au point d'être la technique de première intention de traitement des PKP.

-Elle consiste en la mise en place, sous anesthésie locale le plus souvent, un drain par voie transcutanée à l'intérieur de la cavité kystique, et ceci sous contrôle radiologique

- Le drainage percutané permet de diminuer le risque de survenue de complications secondaires des PKP [184-186]. Sa réalisation n'empêche pas la mise en œuvre d'un traitement de seconde intention en cas d'échec.

- La voie trans gastrique semble être la plus sûre, car elle mime la réalisation d'un drainage interne chirurgical par la création d'une fistule entre le PKP et l'estomac, ce qui pourrait permettre de diminuer à la fois le taux de récurrence et l'apparition de fistules. Les collections rétro péritonéales sont drainées par voie postéro-latérale, celle de l'arrière cavité des épiploons le sont par voie antérieure [187].



Le drainage percutané peut être curatif pour les PKP non infectés, et une solution d'attente pour ceux surinfectés. [188]

e) Traitement endoscopique :

- Le traitement par voie endoscopique des PKP est une possibilité thérapeutique reconnue (Figures 52,53).

- Actuellement, le traitement endoscopique peut être réalisé par 2 voies, la voie trans papillaire qui s'adresse au PKP communiquant avec le canal de Wirsung [189,190] et la voie trans-gastrique ou trans-duodénale (kysto-gastrostomie ou kysto-duodénostomie) qui s'adresse aux PKP entraînant une compression soit de l'estomac soit du duodénum [191,192]. La kysto-gastrostomie percutanée qui est une technique « hybride » entre kystogastrostomie et drainage percutané des PKP.

- Le drainage guidé par écho-endoscopie d'un pseudo-kyste pancréatique impose les étapes suivantes:

- 1) Localiser le kyste et de la zone de ponction
- 2) Etudier en Doppler-couleur et Angio-Doppler la zone de ponction afin d'éviter des vaisseaux gastriques/duodénaux ou des vaisseaux péri-kystiques dues à une hypertension portale segmentaire
- 3) Réaliser une infundibulotomie, permettant l'accès au kyste sous contrôle écho-endoscopique en utilisant le plus souvent un cystostome
- 4) Introduire par le cystostome un ou deux fils guides dans le kyste
- 5) Dilater sur le fil guide, le point de ponction à l'aide d'un ballonnet (uniquement en cas de pseudo-kyste infecté ou de nécrose pancréatique infectée)
- 6) Mettre en place dans le kyste, après cette dilatation, soit un drain naso-kystique (en cas d'AP ou de PKP surinfecté) associé à une prothèse double queue de cochon soit 2 prothèses

- Une technique de drainage dite en « 1 temps- One Step Drainage » est très utile en cas de pseudo-kyste pancréatique non infecté de moins de 5 cm de diamètre.

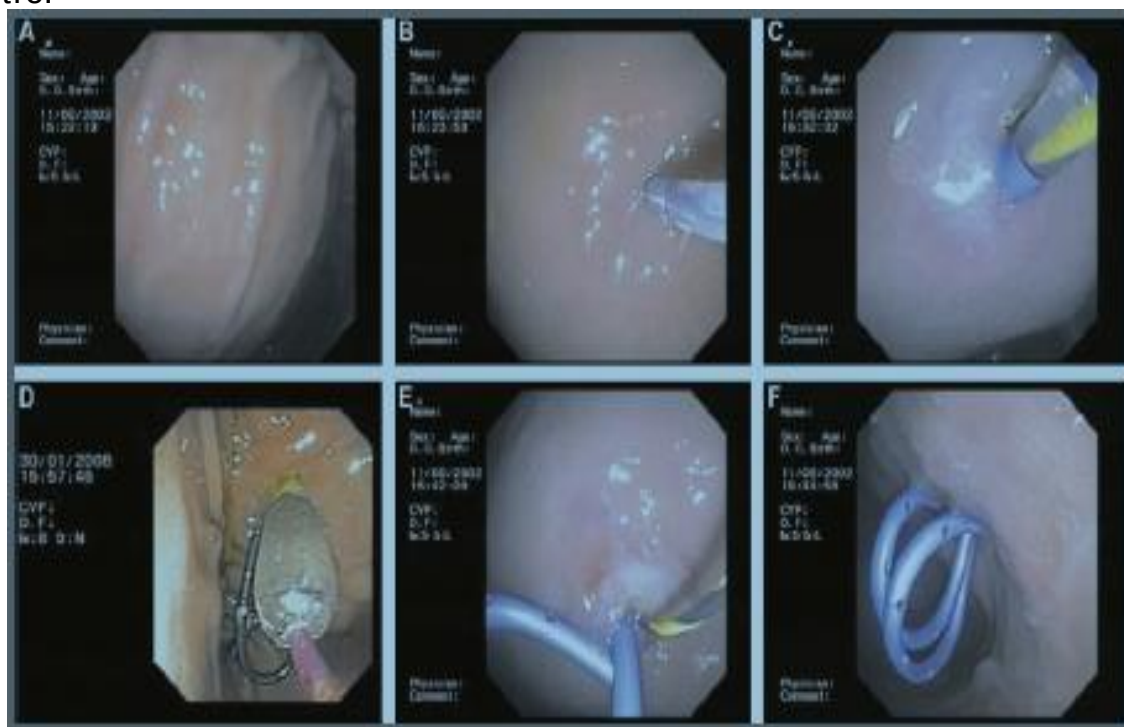


Figure 52 : Kysto-gastrostomie conventionnelle : (A) bombement(B) ponction du bistouri(C) incision(D) dilatation au ballonnet (E) pose de prothèse double queue de cochon(F) 2 prothèses double queue de cochon posées

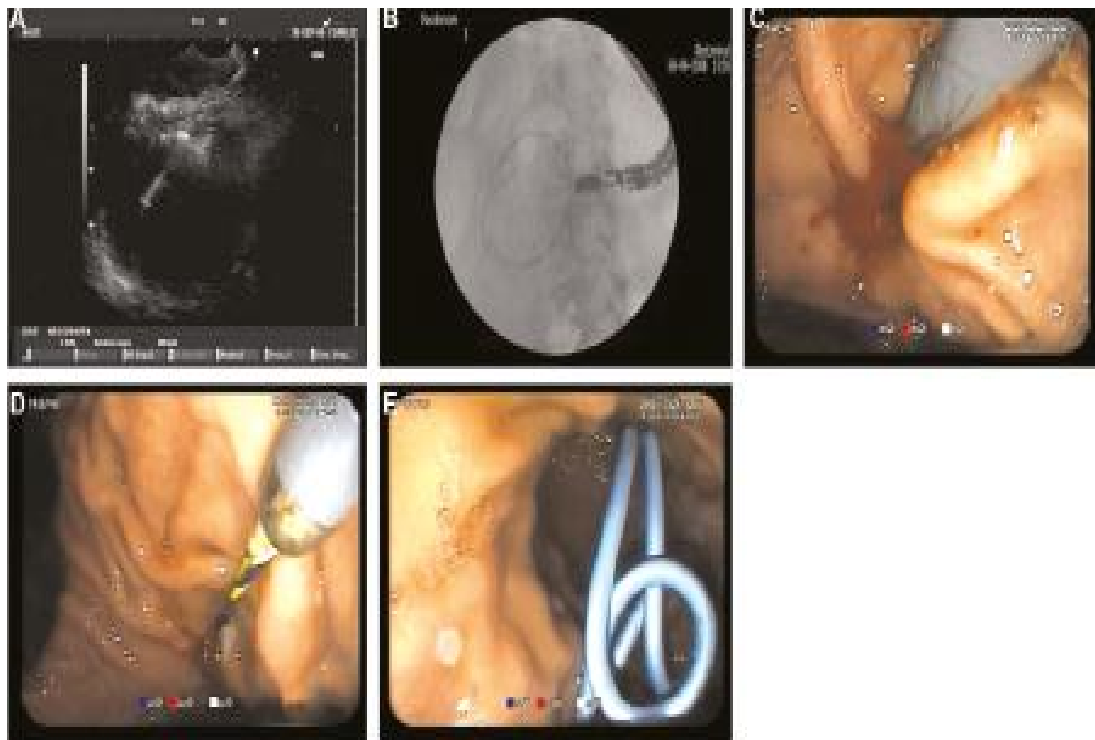


Figure 53 : Kysto gastrostomie sous écho endoscopie :(A) ponction sous écho endoscopie ,(B) enroulement d'un guide, (C) guide trans-gastrique,(D) mise en place d'un kystostome,(E) 2 prothèses double queue de cochon posées

e-1) Dérivation transmurale :

- Ces dérivations kysto-duodénales peuvent être considérés comme le traitement de première ligne des PKP para duodénaux ; les dérivations trans gastriques sont réservées aux collections rétro gastriques, La chirurgie ne s'envisagera alors qu'en cas d'échec de traitements endoscopiques.

- Les dérivations transmurales nécessitent des conditions anatomiques favorables pour garantir le succès de la méthode : Le PKP doit être situé dans la tête ou le corps du pancréas ; Il doit être bombant à travers la paroi digestive et visible à l'endoscopie, la marge entre la paroi du PKP et celle de la lumière digestive ne doit être supérieure à 1cm ; [193, 194] Il ne doit pas y avoir d'interposition de tissus entre les 2 : parenchyme pancréatique, vaisseaux.

- Les indications sont relativement restreintes et s'adressent aux PKP persistants, en cas d'augmentation des douleurs liées aux PKP de plus de 6cm de diamètre, ou augmentant de taille sur deux contrôles radiologiques consécutifs [194].

- Les complications du traitement sont :

→Le risque de perforation digestive et de péritonite,

→La survenue d'une hémorragie digestive massive après l'ouverture du PKP en cas de PKP hémorragique ou d'hypertension portale segmentaire, le plus souvent gravissimes surtout en cas de dérivations gastriques. [195]

→La surinfection du PKP

- Les contre-indications correspondent aux PKP hémorragiques, ainsi qu'à l'hypertension portale segmentaire qui augmente le risque d'hémorragie digestive.

e-2) Drainage transpapillaire :

Ce traitement s'adresse aux PKP communiquant avec les canaux pancréatiques. Il est particulièrement indiqué dans les PKP situés près de l'abouchement papillaire du canal pancréatique (Figure 54).

Cette technique endoscopique consiste à mettre en place, par voie transpapillaire, une prothèse au contact ou dans la cavité kystique qui a pour rôle de drainer le contenu du PKP dans le duodénum à travers la papille principale ou accessoire.

Les indications sont au nombre de deux : Les PKP symptomatiques, Les PKP de plus de 6cm, persistant plus de 6 semaines. [196]

- Les contre-indications sont :

→Les PKP hémorragiques ;

→La présence d'un pseudo-anévrysme

→ Les PKP non matures comportant une paroi fine ;

→La présence d'une composante nécrotique solide intra-kystique.

Les principales complications retrouvées sont :

→ Les infections post-drainage ;

→ La survenue de pancréatite aigue

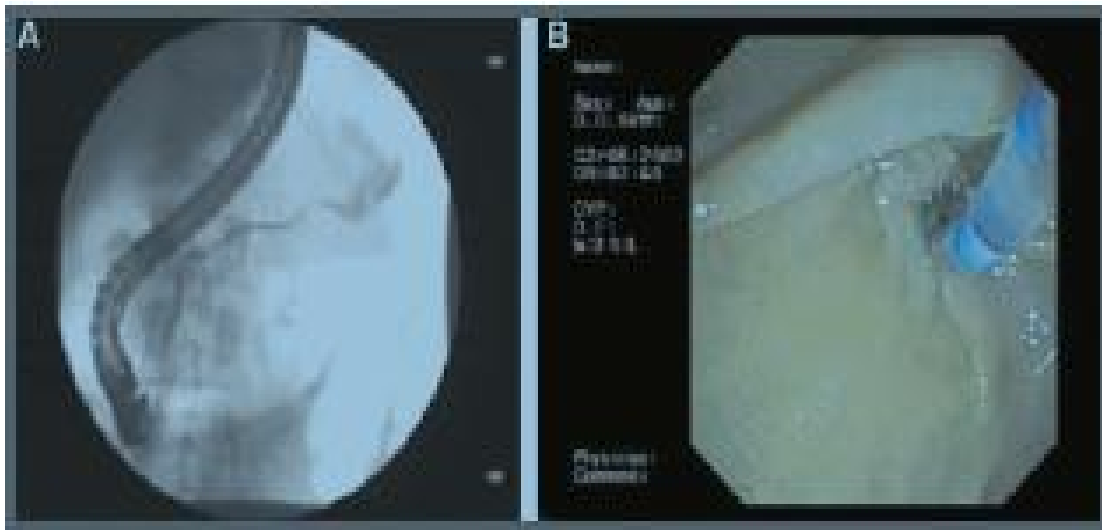


Figure 54 : Drainage transpapillaire, (A) fuite de produit de contraste au niveau de la queue (B) sphinctérotomie pancréatique

e-3) La kysto-gastrostomie percutanée :

- C'est une technique "hybride" entre kysto-gastrostomie endoscopique et drainage percutané des PKP. Cette prise en charge a permis un traitement efficace de PKP qui posait des difficultés techniques avec l'une ou l'autre méthode en permettant de drainer un PKP dans l'estomac par un abord percutané, cette manœuvre est réalisée sous scanner et gastroscopie.

- Elle nécessite toutefois quelques pré-requis : un PKP dont la paroi est mature et donc a plus de 6 semaines ; un PKP dont la taille est de 3 à 8cm de diamètre; un PKP bombant fortement dans la paroi gastrique et immédiatement collé à l'estomac ; un liquide intra-kystique fluide ; plus il est visqueux, plus ça empêche le drainage.

f) Traitement chirurgical :

- Longtemps considérée comme le traitement de choix, la chirurgie a vu ses indications diminuer au profit des techniques de drainage endoscopiques.
- Les indications formelles où la chirurgie est indiscutable:[180, 181, 197,198]

- Les PKP symptomatiques responsables d'hypertension portale segmentaire, pour lesquels un traitement non chirurgical est contre indiqué ;
- Ceux qui récidivent ou persistent après un premier traitement non chirurgical ;
- Leur rupture dans la cavité abdominale réalisant un hémopéritoine ;
- Les PKP compliqués d'un épanchement séreux résistant au traitement médical ;
- Les PKP surinfectés avec sepsis non contrôlé par le traitement médical et instrumental.
- D'autres indications sont plus relatives :
 - L'existence d'une autre indication chirurgicale (compression de la VBP, du duodénum) avec traitement concomitant du PKP ;
 - L'existence d'une contre-indication à un traitement non chirurgical ;
 - L'impossibilité technique à la réalisation d'un autre type de traitement ;
 - Les hémorragies intra-kystiques, dans le cas où l'embolisation première n'a pas réussie ;
 - L'existence de PKP multiples chez le même malade.
- Les possibilités thérapeutiques opératoires sont les dérivations kysto digestives, le drainage externe et l'exérèse pancréatique.

f-1) Drainage chirurgical externe :

- C'est une technique plus simple et plus anciennement réalisée qui consiste à mettre en place dans la cavité kystique, après l'avoir ouverte, vidée et lavée, un ou plusieurs drains, associés ou non à un méchage.

- Ce drainage reste un traitement d'attente et nécessite le plus souvent une ré- intervention dans un second temps.

- Son indication dans le traitement des PKP en l'absence de communication avec le Wirsung paraît communément admise. Il trouve son indication en cas de PKP

hémorragique pour lequel une résection pancréatique est contre-indiquée du fait de l'état général du malade ou de conditions locales ; il convient alors de réaliser une suture de la lésion responsable de l'hémorragie associée à un drainage externe.

- Il provoque un nombre important de fistules pancréatiques externes une mortalité loin d'être négligeable rejoignant les 10% avec un taux de récurrence élevé.

f-2) Dérivation chirurgicale interne

- Ces dérivations kysto-digestives représentent les meilleures techniques chirurgicales de dérivation des PKP.

- Leur choix repose sur les rapports anatomiques du PKP ; ainsi le PKP peut être dérivé :

- Dans l'estomac, réalisant alors une kysto-gastrostomie (intervention de Juracz), pour drainer les collections supra et rétro gastriques, et les collections sus-pancréatiques (Figure 55)

- Dans le duodénum réalisant une kysto-duodénostomie ; pour drainer les collections céphaliques juxta-duodénales.

- Dans le jéjunum le plus souvent à l'aide d'une anse digestive exclue en « Y » désignée : kystojéjunostomie, s'adresse plus aux PKP communicants

- Pour qu'une dérivation kysto-digestive soit réalisable, il est nécessaire que la paroi kystique soit solide, épaisse, « mature », afin qu'elle puisse supporter une anastomose digestive et éviter ainsi les complications liées aux lâchages anastomotiques.

- Le principe de ces techniques chirurgicales est commun pour les 3 types : consiste à permettre un abord direct d'une poche cloisonnée à travers l'organe directement au contact de sa paroi, en obtenant ainsi une vidange du contenu liquéfié et la détersion des nécroses semi-solides.

- Les principales contre-indications de ces techniques sont :

- L'hémorragie intra-kystique ;

→ la surinfection du PKP fragilisant sa paroi

- Les principales complications sont :

→ L'hémorragie postopératoires, plus fréquentes après une kystogastrostomie et qui augmente considérablement le taux de mortalité ;

→ La survenue d'un sepsis postopératoire ;

→ La fistule gastro-cutanée et le lâchage d'anastomose, plus rares

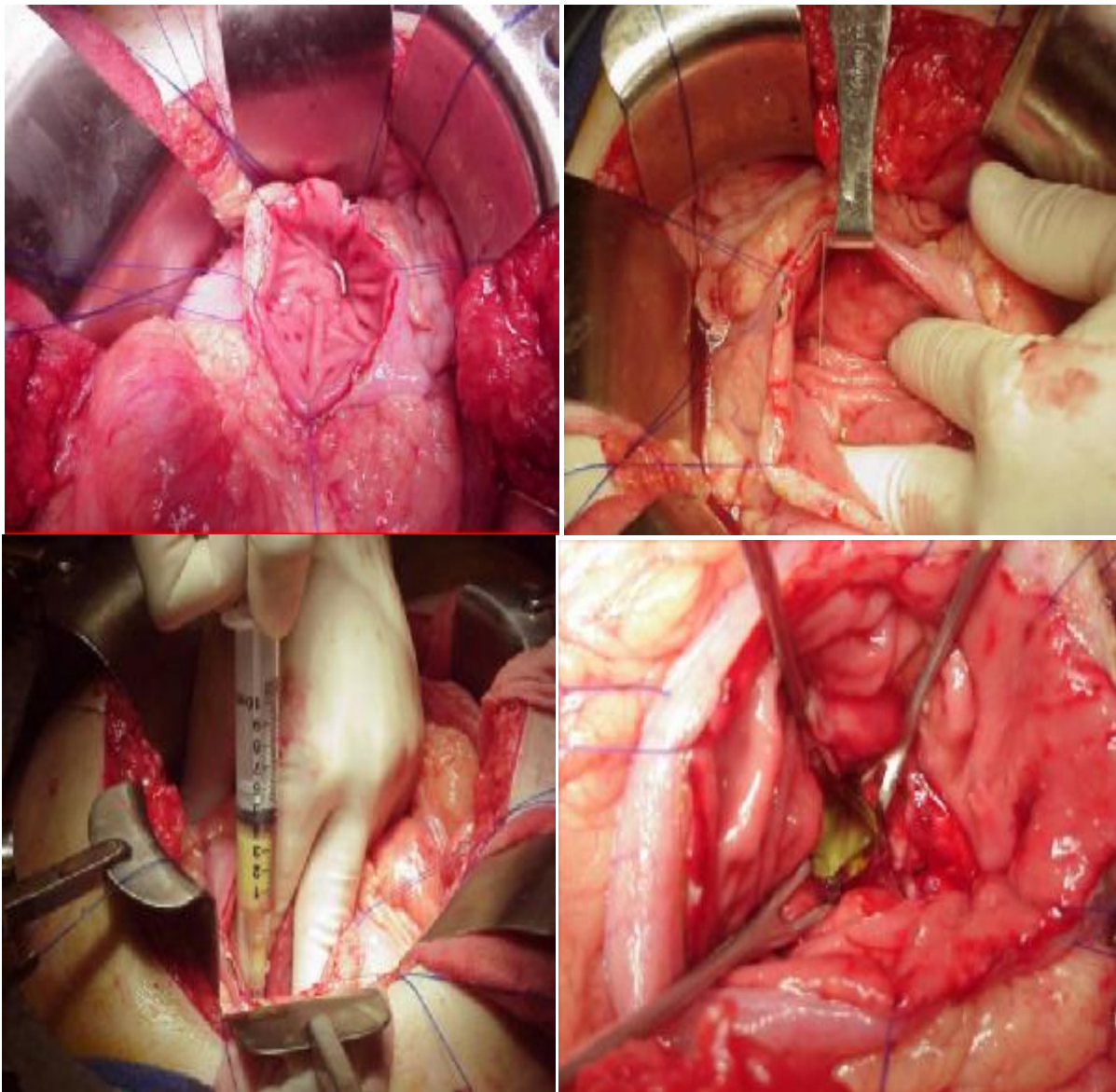


Figure 55 : Kysto-gastrostomie trans gastrique :

(A) une gastrotomie antérieure, (B) introduction d'un fil guide, (C) la collection liquidienne prélèvement pour étude bactériologique, (D) kysto gastrostomie terminée

f-3) Exérèses pancréatiques :

- Les résections pancréatiques sont très peu indiquées lors des PKP. Elles sont grevées d'une mortalité d'environ 10% et d'une morbidité d'environ 30%, et s'accompagnent fréquemment d'insuffisance pancréatique endocrine surtout pour les pancréatectomies gauches ; et d'insuffisance pancréatique exocrine pour les DPC.

- Il s'agit d'exérèses partielles du pancréas : Pancréatectomies gauches : ou spléno-pancréatectomies gauches ou DPC.
- Les indications sont :
 - PC avec dilatation et sténoses du wirsung.
 - PKP multiples.
 - Hémorragie par PK pseudo-anévrisme.
- Les contre-indications relatives à la chirurgie peuvent être aussi retenus, comme l'état général du patient, les comorbidités au regard de la nécessité d'une anesthésie générale ou la présence d'une hypertension portale segmentaire.

Les différents moyens thérapeutiques et leurs indications sont résumés dans le tableau au dessous

*Tableau 24 : les indications et résultats des différents abords de drainage :

	Techniques	Avantages	Inconvénients
chirurgie	- Kystogastrostomie - Kystojéjunostomie - Résection pancréatique - Nécrosectomie -Nécrosectomie laparoscopique -Pose de drains	• Efficacité du drainage 95 % • Nécrosectomie plus étendue • Capacité de traiter des anomalies associées (sténose, rupture, fistule...) • Traitement des échecs endoscopiques et percutanés	• Mortalité 1-5 % • Morbidité 30 % • - Abord plus invasif • Durée d'hospitalisation et séjour aux soins intensifs plus longs
Radiologie	Drainage percutané	• Abord moins invasif • Drainage des collections non accessibles par voie endoscopique • Drainages d'urgence • Drainage en postopératoire • Drainage des patients en état trop critique que pour subir un abord endoscopique ou chirurgical	• Moindre efficacité (42-96 %) • Haut taux de récurrence • Impossibilité de drainer la nécrose solide • Complications locales : fistule externe, infections cutanées, perforation côlon
Endoscopie	Drainage transpapillaire • Efficacité comparable au traitement chirurgical Kystogastrostomie Kystoduodénostomie Guidé ou non par échoendoscopie	• Moindre coût • Plus courte durée d'hospitalisation • Taux mortalité plus faible • Traitement combiné des PKP et des pathologies canalaïres associées • Création d'une fistule interne plutôt qu'externe	• Mortalité < 1 % • Morbidité 10-25 % • Si nécrose solide nécessitera des séances répétées de nécrosectomie - Non échoendoguidé: • uniquement accessible si PK bombant (<50 %) • risque hémorragique du fait de vaisseaux interposés • risque de confondre tumeur kystique et PK -Échoendoguidé: • expertise non « universelle »

IX) Conclusion

- Les PKP surviennent fréquemment au cours de l'évolution des pancréatites, le diagnostic de cette pathologie est actuellement aisé grâce aux progrès de l'imagerie médicale

- Le pronostic est lié à La pathologie pancréatique sous-jacente (fonction pancréatique), aux complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution du kyste notamment l'infection.

- La discussion de la prise en charge thérapeutique d'un PKP et les abcès pancréatiques doit rester multidisciplinaire, intégrant les différentes composantes chirurgicale, médicale et radiologique.

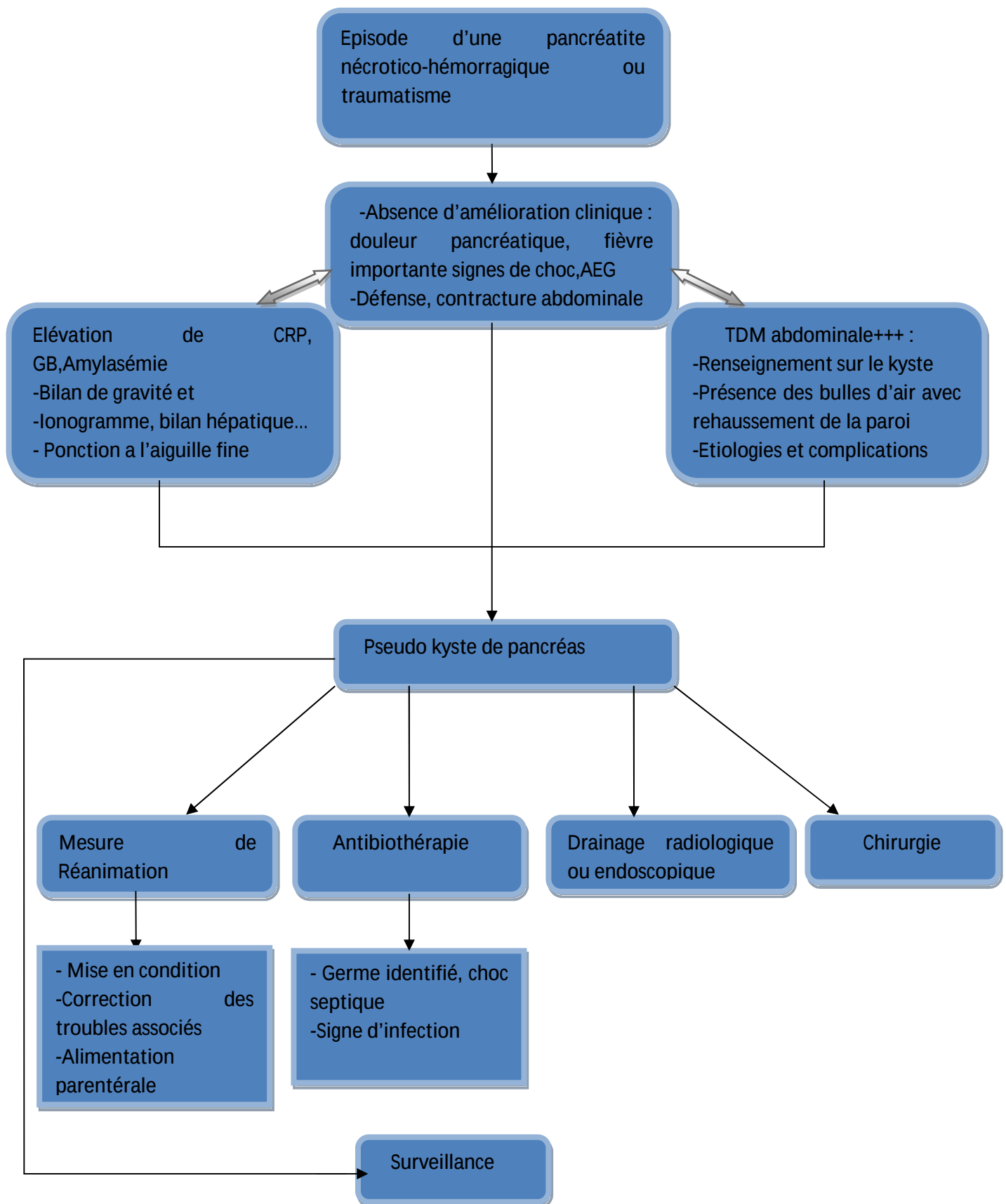


Figure 56 : CAT diagnostic et thérapeutique devant : Pseudo kyste de pancréas

APPENDICITE

I) Introduction:

- C'est l'inflammation de l'appendice vermiculaire.
- L'appendicite aiguë, inflammation de l'appendice iléo-cæcal, est reconnue, dans le monde entier, comme la cause la plus fréquente d'abdomens aigus chirurgicaux [199].
- En dépit de leurs valeurs, plus d'un tiers des diagnostics suggérés par la clinique et la biologie, posent toujours problème chez les patients avec suspicion d'appendicite aiguë [200]. Le diagnostic d'appendicite aiguë est plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte.
- L'appendicite aiguë survient avec prédilection avant l'âge de 30 ans. Elle est compliquée dans 30 à 40% de cas [201]. Parmi ces complications, la gangrène de l'appendice vient en tête du peloton.

II) Rappel anatomique :

- L'appendice vermiforme est une formation tubulaire borgne, d'un calibre d'environ 8 mm, d'une longueur moyenne de 8,5 cm, mais variant entre 2,5 cm et 20 cm ou davantage.
- Sa base est implantée sur le bas-fond cæcal, au point de convergence des trois bandelettes, soit à 2,5 cm environ de la valvule iléocæcale (Figure 57)
- Chez l'adulte, le développement asymétrique du cæcum rejette la base appendiculaire en arrière et à gauche. Habituellement dans la fosse iliaque droite, celle-ci suit les variations topographiques du cæcum : à gauche ou sur la ligne médiane en cas de mal-rotation congénitale, dans le pelvis ou sous le foie si le cæcum est anormalement long ou rétracté. (Figure 58)

- Les vaisseaux sanguins et lymphatiques parviennent à l'appendice et le quittent par le méso-appendice :

- L'artère appendiculaire, branche de l'iléo-cæco-colique, est parfois doublée chez la femme par une artériole en provenance de l'artère ovarienne.
- La veine appendiculaire se draine dans la veine mésentérique supérieure à travers l'iléo-colique.
- Le premier relais lymphatique ganglionnaire peut se trouver n'importe où le long de la chaîne iléo-colique.
- L'innervation sympathique de l'organe provient des plexus avoisinant l'artère mésentérique supérieure.



Figure57 : situation de l'appendice (flèches) [202].

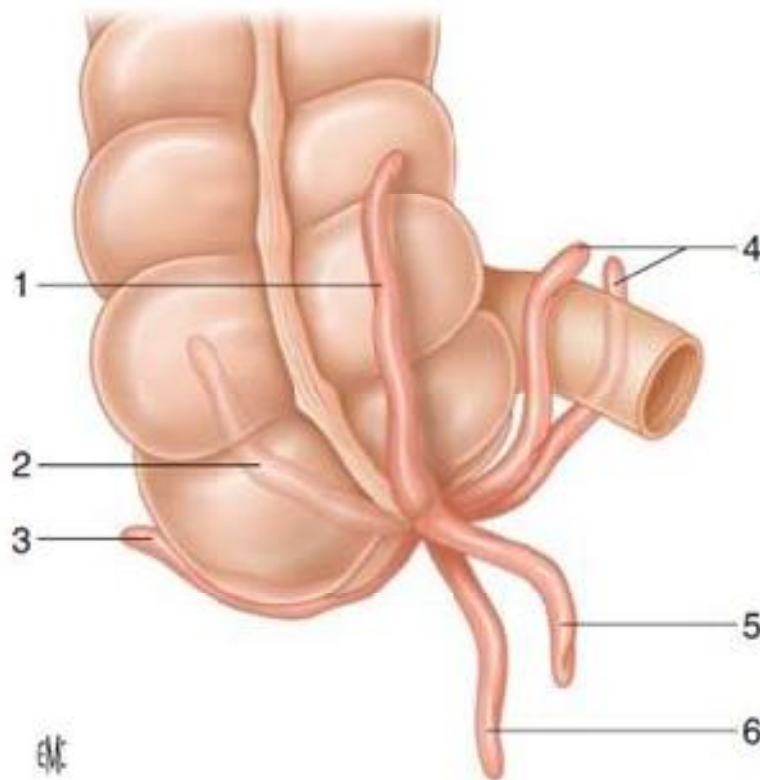


Figure 58 : position de l'appendice. 1. Hépatique ; 2. Rétro-caecale intra-péritonéale ; 3. Rétro-caecale rétro-péritonéale ; 4. Mésocoélique pré et post-iléo-caecale ; 5. Normale ; 6. Pelvienne [203].

III) Etiopathogenie

L'appendice est un organe diverticulaire en rapport avec le contenu septique du caecum, l'appendice présente des prédispositions favorables à l'infection. Il contient 10^6 à 10^9 germes par gramme de selles. L'appendicite peut survenir par:

1) L'infection :

- L'infection est un facteur déterminant qui peut se faire selon trois mécanismes soit par voie hématogène, contiguïté (Un corps étranger ; un bouchon muqueux, par une sécrétion appendiculaire anormale ; les oxyures, Une tumeur le plus souvent carcinoïde [204-206] ou par voie endogène (des lésions de la muqueuse).

2) L'obstruction :

- L'obstruction est un facteur prédisposant qui va aboutir à la stase, pullulation microbienne, augmentation de la pression intra luminale entraînant ainsi une érosion de la muqueuse et donc la pénétration des germes dans la paroi. Cette obstruction peut être soit [Extrinsèque(Pariétal) ; Intrinsèque (Un stercolithe) [207]

IV) Anatomopathologie

Les lésions peuvent se succéder par ordre croissant au apparaître d'emblée avec un max d'intensité [208] :

1) Appendicite catarrhale : l'appendice est hyperhémée, congestif avec une hyper vascularisation séreuse, il n'y a pas de réaction péritonéale.

2) Appendicite ulcéreuse : l'appendice est rouge, turgescente et œdématisée, elle présente quelques dépôts de fausses membranes. Histologiquement, la muqueuse présente des ulcérations avec un contenu de la lumière qui est purulent. La réaction péritonéale est de type séreux.

3) Appendicite abcédée : il s'agit d'un véritable abcès appendiculaire. La paroi est infiltrée de micro-abcès, les fausses membranes sont très nombreuses. La réaction péritonéale est de type séro-hématique.

4) Appendicite gangreneuse : l'appendice est verdâtre, nécrotique avec des plages de sphacèles noirâtres .Histologiquement, il ya destruction complète de tous les éléments de la paroi appendiculaire. La réaction péritonéale se présente sous forme d'un exsudat louche et nauséabond.

- L'évolution de ces lésions est variable et imprévisible. Certaines appendicites catarrhales peuvent régresser, mais le plus souvent, la progression des lésions aboutit à la perforation.

- D'autres formes anatomopathologiques à savoir :

- Des appendicites aiguës des maladies inflammatoires (la maladie de Crohn, la RCH) et bactériennes spécifiques (la fièvre typhoïde, la tuberculose).
- Des appendicites d'origine parasitaires (l'amibiase, l'ascaris), virales (la rougeole, les cytomégalovirus), tumorales (les tumeurs endocrines, les carcinomes de l'appendice, le Mucocèle appendiculaire).

V) Tableau clinique

Type de description : La forme clinique typique

Appendicite latéro-caecale interne

1) Signes fonctionnels

L'appendicite aiguë est marquée par une douleur en fosse iliaque droite ; celle-ci peut prendre naissance au niveau de l'épigastre. La douleur est constante, parfois intense et majorée à la palpation. Elle peut être associée à une gêne à la marche (antéflexion du tronc) ou soulagée par la flexion de la cuisse droite (en raison d'une irritation du muscle psoas : le psoïtis). Les signes associés peuvent être des vomissements, une constipation ou une diarrhée.

2) Signes généraux

Les signes généraux sont une température modérée, rarement supérieure à 38,5°C, la fièvre n'est pas systématique. Habituellement et en dehors de complications péritonéales l'état général est conservé. Le faciès est normal dans la forme franche aiguë, avec une langue qui est saburrale.

3) Examen clinique

Le plus souvent l'abdomen est plat. L'exploration clinique trouve une douleur provoquée en fosse iliaque droite (point de Mac Burney), associée à une défense à la palpation profonde.

D'autres signes cliniques ont été décrits mais ils n'ont qu'une valeur relative : la réalisation d'une manœuvre de compression de la fosse iliaque droite associée à une décompression brutale peut être douloureuse ; cette manœuvre est décrite comme le signe de Blumberg. La compression ferme de la fosse iliaque gauche peut être responsable d'une douleur ressentie à droite ; ce signe est décrit comme le signe de Rovsing.

VI) Paraclinique

1) Signes biologiques

Une hyperleucocytose associée à une élévation des polynucléaires neutrophiles est associée à une appendicite évoluant plusieurs heures. Elle constitue un des arguments de faisceau diagnostique.

La CRP est une protéine synthétisée dans le foie dont le taux augmente dans les 8 à 10 heures suivant le début de l'infection et qui aide à l'orientation du diagnostic [207].

2) l'imagerie

a) ASP

L'abdomen sans préparation n'est pas contributif en dehors des complications (pneumo péritoine, occlusion) et permet la visualisation d'un stercolithe appendiculaire [209].

b) L'échographie abdomino-pelvienne

- L'échographie abdomino-pelvienne est une aide diagnostique très utile, surtout dans les douleurs de la fosse iliaque droite équivoques (Figure 59).

- L'échographie abdominale et appendiculaire montre : [210]

ü Les Signes appendiculaires sont :

- Un appendice dilaté plus de 6 mm de diamètre avec une paroi de plus de 3 mm, non compressible, dédifférenciée.
- Un stercolithe appendiculaire peut être visible.

ü Les signes extra-appendiculaires sont :

- Une infiltration hyper-échogène de la graisse péri-appendiculaire et péri-cæcale, Une collection abcédée hypo-échogène.
- Un oedème sous-muqueux de la paroi.
- Des adénomégalies mésentériques.

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

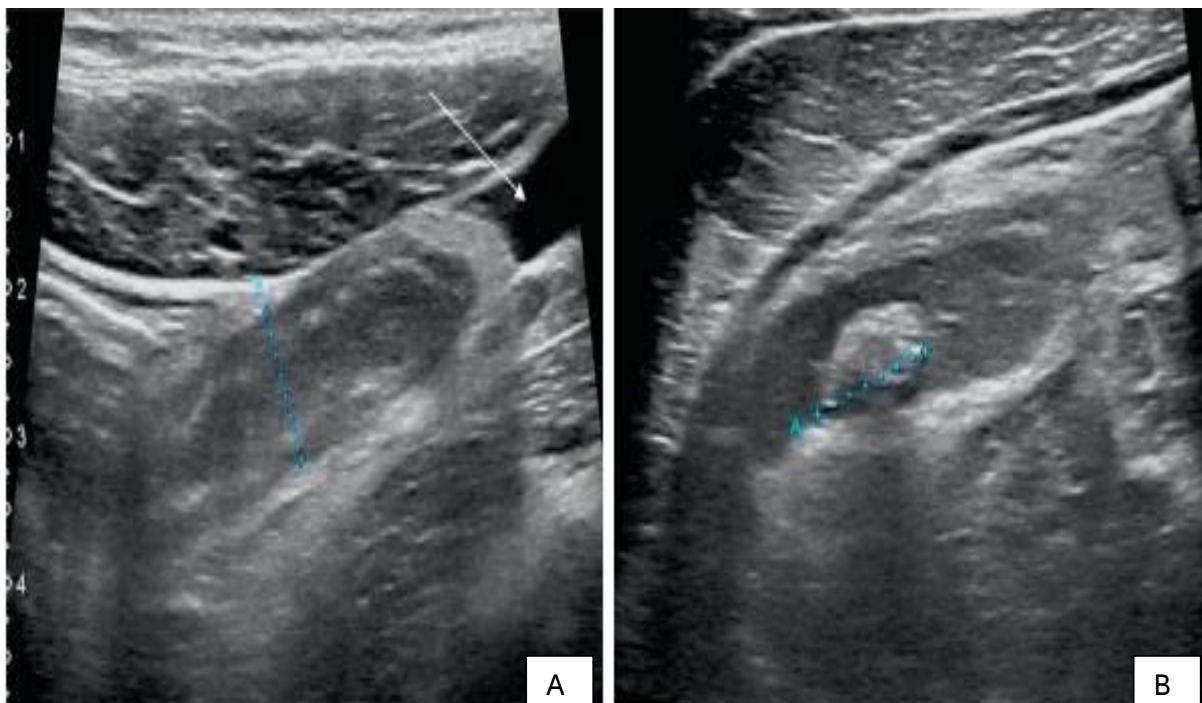


Figure 59: Appendicite aiguë à l'échographie

(A) Épaississement des parois appendiculaires avec un diamètre total supérieur à 6 mm avec lame d'épanchement péritonéal réactionnel en regard de la pointe appendiculaire (flèche)

(B) Appendicite aiguë avec stercolithe appendiculaire

c) Le scanner abdomino-pelvien :

- La tomodensitométrie est utile dans les diagnostics douteux et difficile (sujets âgés, obèses, immunodéprimés)
- Les signes scannographiques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie, avec une meilleure sensibilité par rapport à l'échographie.

d) La coelioscopie diagnostique :

Actuellement, l'avènement de la coelioscopie a modifié le protocole de prise en charge. Elle n'impose pas l'appendicectomie si l'appendice est jugé macroscopiquement sain et permet aussi de redresser le diagnostic par la découverte d'une autre pathologie. Il n'est cependant pas raisonnable de placer cet examen au même rang que les autres examens complémentaires car il se situe après la décision d'intervenir [211].

VII) Les formes cliniques

1) Formes atypiques [203]

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

1) Appendicite rétro-cæcale

- Il faut rechercher la douleur élective et l'existence d'autres signes palpatoires au-dessus de la crête iliaque droite. Il peut exister un psoïtis et une extension douloureuse de la cuisse se traduisant par une attitude de flexion de la cuisse due à la contracture du psoas.
- L'échographie et le scanner abdominopelvien font le diagnostic +/- UIV.
- Diagnostic différentiel : pyélonéphrite, colique néphrétique, hydronéphrose.

2) Appendicite méso-cœliaque

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

- Diagnostic différentiel : Meckelite, Iléus biliaire.

3) Appendicite pelvienne

- Elle peut faire évoquer une affection urinaire ou gynécologique.
- La douleur est hypogastrique. L'existence de répercussions vésicales (dysurie, pollakiurie) ou rectales (épreintes, ténésme, émissions glaireuses répétées, diarrhée) est caractéristique.
- Le toucher rectal permet souvent, de déclencher une douleur latéro-rectal droit.
- Diagnostic différentiel : Salpingite, pyosalpinx, torsion kyste ovaire, nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin, cystite, grossesse extra-utérine, diverticulite sigmoïdienne.

4) Appendicite sous hépatique

- Elle peut simuler une cholécystite ou un ulcère perforé.
- Le diagnostic est assuré ou fortement suspecté par l'échographie abdominale.

5) Appendicite herniaire

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

6) Appendicite à gauche

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

2) Formes particulières

- La femme enceinte :
 - Les signes sont identiques, mais transposés en haut et en arrière, dans le flanc, en raison du volume utérin.
 - Le tableau peut prendre initialement l'allure d'une infection urinaire.
- Le vieillard :
 - Les signes pariétaux sont moins francs, parfois absents, remplacés par un tableau sub-occlusif.

- Les signes généraux de gravité.
 - Appendicite et cancer.
 - Appendicite et maladie de CROHN : (poussées iléite terminale).

3) Formes graves

a) Les péritonites primitives appendiculaires

- Une péritonite peut inaugurer l'histoire appendiculaire.
- Le début est très brutal.
- L'état général est alarmant.
- L'évolution spontanée se fait vers la mort en quelques jours.

b) La toxémie appendiculaire

- Rare chez l'adulte, elle s'observe surtout chez l'enfant.
- Le tableau clinique marqué par le contraste qui existe entre la discrétion des signes locaux et le caractère alarmant de l'état général.
- En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la mort en 24 à 36 heures, souvent dans un tableau d'hémorragies diffuses, ou encore accompagné d'une anurie ou d'un ictère intense.

VIII) Complications - Evolutions [212-214] :

- L'évolution spontanée sans traitement se fait souvent vers le plastron appendiculaire ou la péritonite.
- L'appendicite peut évoluer plus ou moins rapidement de la forme catarrhale à la péritonite en 24-72 heures. C'est une urgence chirurgicale.
- L'abcès, le plastron et la péritonite appendiculaire sont des complications de l'appendicite catarrhale.

1) Péritonite purulente d'emblée généralisée:

Une péritonite purulente généralisée d'emblée peut inaugurer le tableau clinique : péritonite en un temps elle correspond à une perforation appendiculaire

en péritoine libre. La douleur est vive de début, brutal d'abord iliaque droite puis rapidement généralisée. Les signes infectieux sont sévères avec parfois des vomissements et des diarrhées.

La péritonite putride par perforation d'un appendice gangreneux est une forme particulière d'emblée généralisée.

2) Péritonites secondairement généralisées:

- Le tableau clinique est dans la forme précédente mais ce tableau survient après la phase d'accalmie d'une crise appendiculaire plus ou moins typique qui a régressée : *c'est l'accalmie traîtresse de Dieulafoy.*

- Il y a formation d'un abcès appendiculaire qui peut se rompre secondairement dans la cavité péritonéale : péritonite en deux temps.

Parfois il y a formation d'une collection purulente autour de l'appendice qui sera cloisonnée et isolée de la fosse iliaque droite par l'épiploon et les anses intestinales donnant la sensation d'une tuméfaction douloureuse mal limitée avec un blindage doublant la paroi : c'est le PLASTRON appendiculaire. Cette tuméfaction peut se ramollir ultérieurement et l'abcès peut se rompre dans la grande cavité péritonéale : c'est la péritonite en trois temps.

3) Formes avec abcès a distance :

Ce sont essentiellement des appendicites qui s'accompagnent d'abcès hépatiques. Il s'agit d'appendicites négligées ou qui ont été refroidies par des antibiotiques.

IX) Diagnostic différentiel [212-215] :

L'appendicite peut simuler une multitude d'affection médico-chirurgicale. Il s'agit :

1) Les affections médicales

- Paludisme
- Atteinte pulmonaire ou pleurale de la base droite
- Hépatite a la phase pré-ictérique
- Affection urinaires : pyélite, colique nephretique, cystite
- Adénolymphite mésentérique
- Appendagite
- Colites
- Affections Rhino-Pharyngées
- Maladies éruptives
- Parasitoses : Ascaridioses, Oxyurose

2) Les affections gynécologiques : salpingites, GEU, kystes ovariens, douleur d'ovulation, endométriose, torsion de kyste.

3) Les affections chirurgicales

- Cholécystite Aigue
- Perforation d'un ulcère gastro-duodéal
- Diverticulite perforé du colon droit
- Sigmoidite
- Maladie de crohn
- Péritonite par perforation typhique
- Cancer du caecum chez le vieillard
- Mucocèle appendiculaire

X) Traitement :

L'appendicite aigue représente une urgence chirurgicale dont le traitement impérativement chirurgical.

1) But :

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

2) Moyens

a) Traitement médical :

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

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

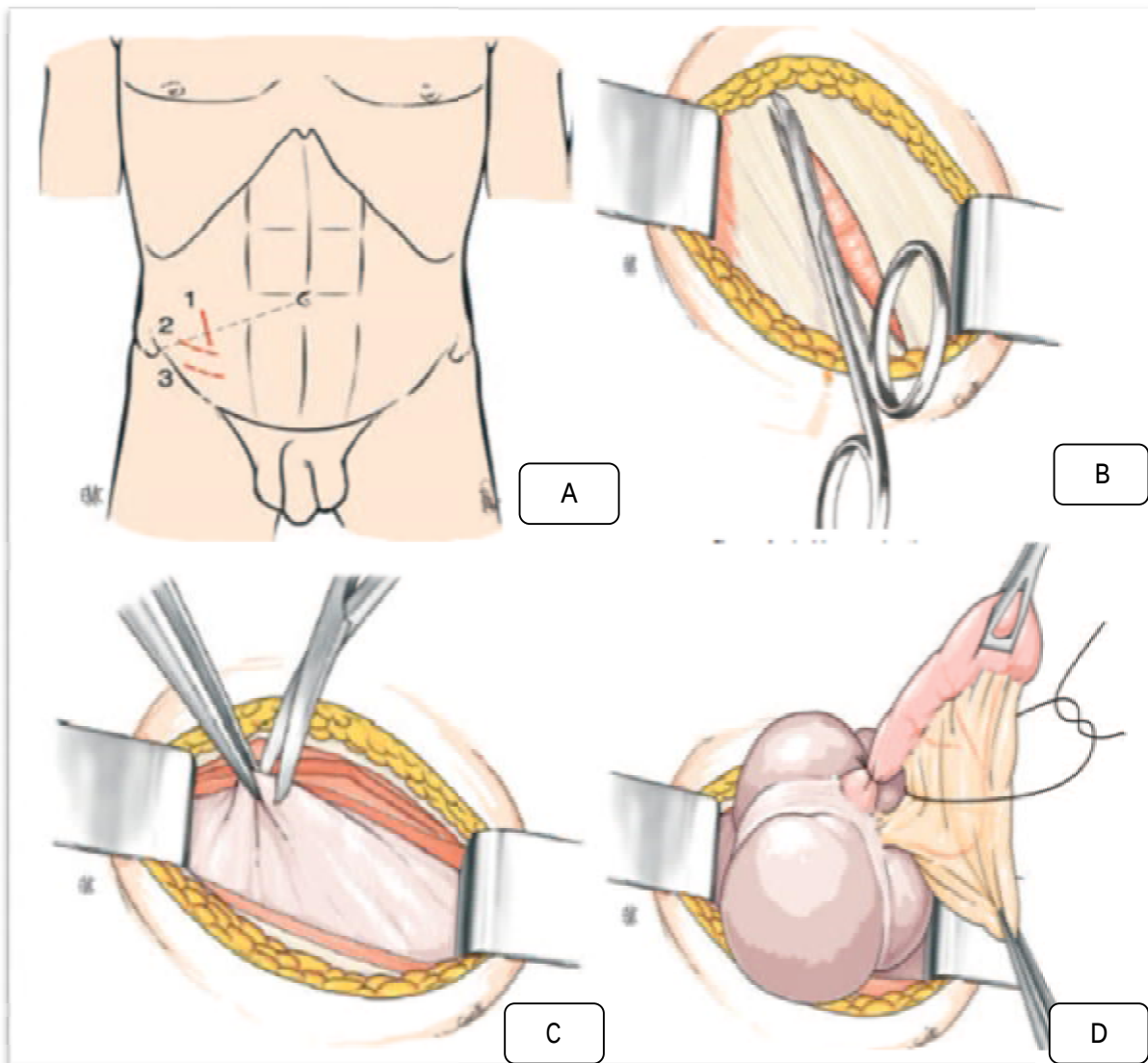
A noter cependant que la prescription d'antibiotiques devant une appendicite aigue au début est inutile ; en revanche, dans les formes évoluées, les antibiotiques sont le complément obligatoire au traitement chirurgical, qu'il ne faut en aucun cas empêcher ou retarder [216]

b) Traitement chirurgical

b-1) Appendicectomie par laparotomie (Figure 60)

- L'appendicectomie s'effectue classiquement par incision au point Mac Burney dans la région Iliaque droite, à l'union du tiers externes et des deux tiers internes de la ligne de l'épine iliaque antéro supérieure – ombilic.

- L'intervention comporte un certain nombre de gestes qui sont d'autant plus nécessaire que l'appendice est peu remanié :
 - vérification des organes génitaux annexes chez la femme,
 - vérification de la dernière anse grêle (maladie de Crohn),
 - vérification du mésentère à la recherche d'une adénolymphite,
 - déroulement des 70 derniers centimètres du grêle à la recherche d'un diverticule de Meckel,
 - la pièce opératoire doit toujours être adressée au laboratoire d'anatomie pathologie pour examen histologique.



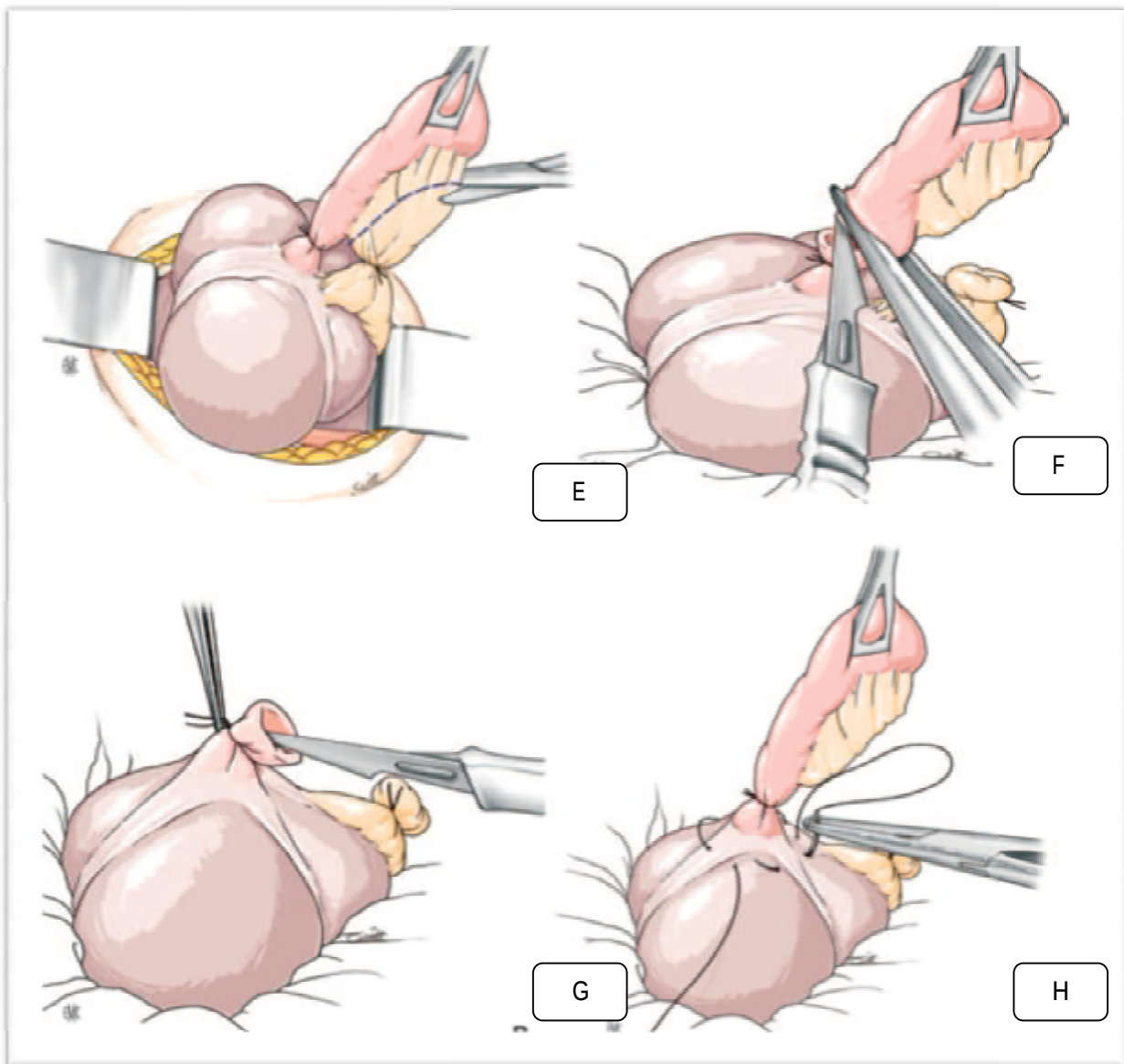


Figure 60 :_Les étapes de l'appendicectomie par laparotomie

A : Types d'incisions possibles 1. Incision classique de Mac Burney ; 2.

Incision horizontale esthétique ; 3. Incision basse.

B : Incision aponévrotique.

C : Ouverture péritonéale.

D : Ligature de la base appendiculaire.

E : Contrôle vasculaire puis section du méso.

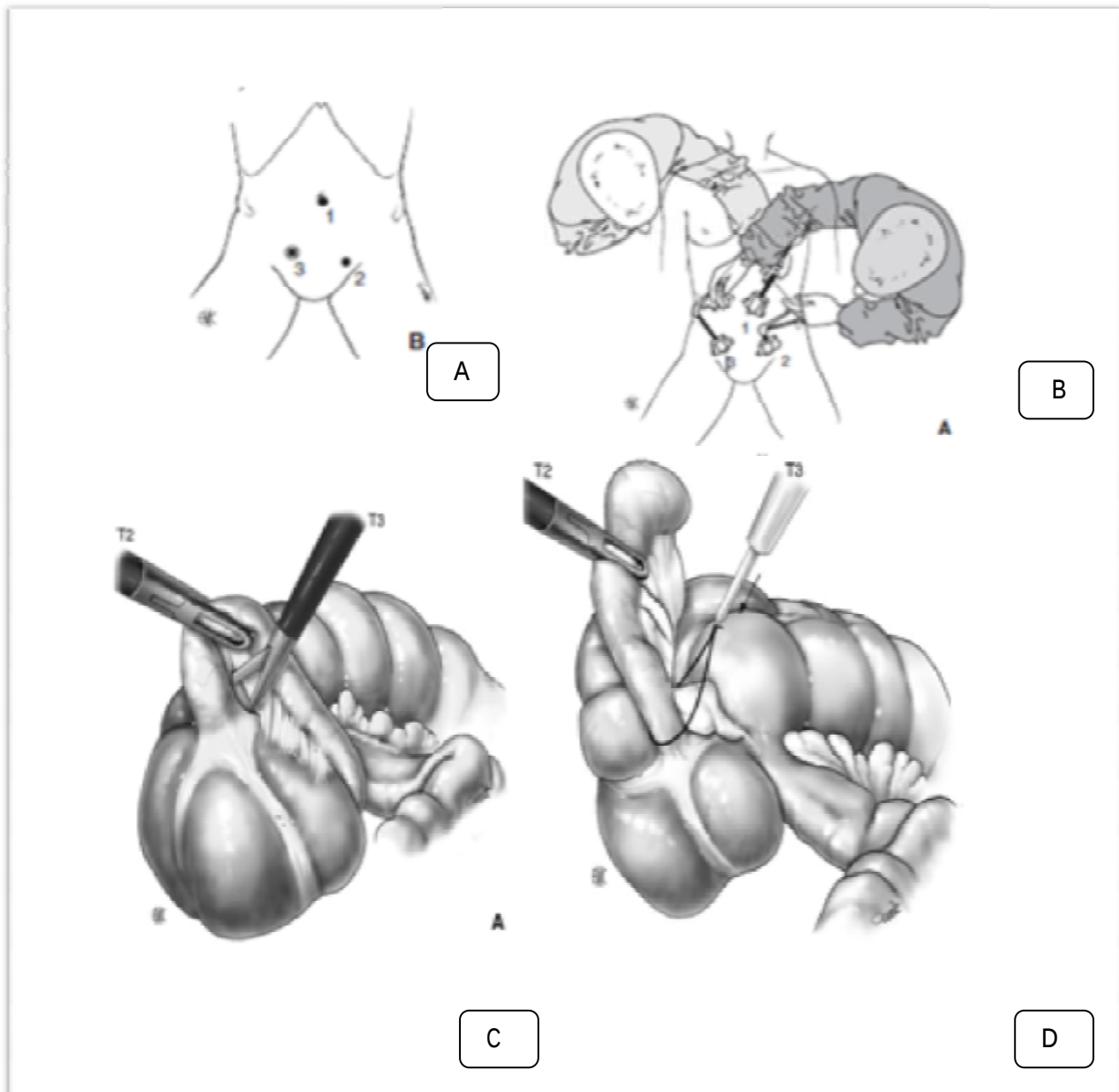
F : Section appendiculaire.

G : Abrasion de la muqueuse du moignon.

H : Réalisation de la bourse d'enfouissement.

b-2) Coelio-chirurgie : (Figure 61)

- L'intervention est faite habituellement sous anesthésie générale. Elle consiste d'abord à réaliser un pneumopéritoine par injection sous pression du CO₂ à l'aide d'un trocart à extrémité mousse, permettant de faciliter l'exploration.
- L'optique est introduite par un trocart au niveau de l'ombilic.
- L'hémostase du méso- appendiculaire est faite par coagulation ou par ligature.
- La ligature et la section de la base de l'appendice, peuvent être faites en intra péritonéale ou extra péritonéale, évacuation soigneuse du CO₂ pour diminuer les douleurs post opératoires, fermeture de l'orifice des trocars.



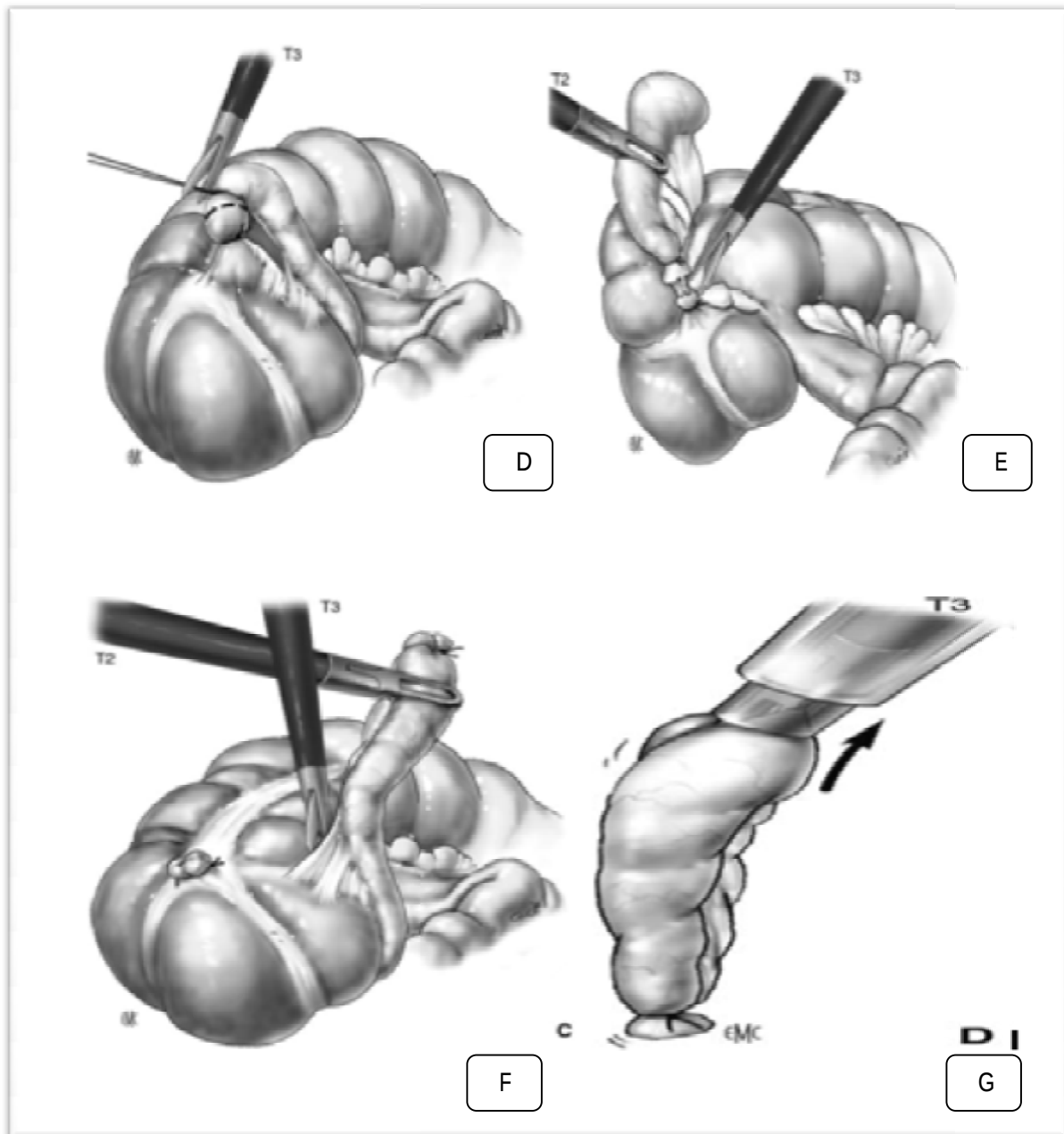


Figure 61 :_Les étapes de l'appendicectomie par laparoscopie

A, B. Position des trocars et de l'instrumentation

C. Ouverture du méso.

Application de la ligature à la base appendiculaire à l'aide d'un pousse -noeud.

D. Section de l'appendice.

E .Section de l'appendice entre deux ligatures.

F. Section du méso jusqu'à la pointe.

G. Extraction de l'appendice au travers du trocar.

3) Les indications chirurgicales [217]

a) L'appendicite compliquée ou non sans perforation

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

b) La péritonite appendiculaire diffuse

- Une antibiothérapie est instaurée dès le diagnostic.
- Les troubles hydro-électrolytiques doivent être rapidement corrigés.
- La prise en charge chirurgicale ne doit pas être retardée inutilement.

c) Le plastron

- Son traitement peut se faire médicalement par:

Perfusion de solutés physiologiques, diète totale, vessie de glace, antalgiques, antibiothérapie.

- Si les troubles disparaissent totalement l'appendicectomie sera réalisée 3 à 6 mois plus tard, mais s'ils persistent il faut faire un drainage des collections péri-appendiculaires et une antibiothérapie.

- L'appendicectomie dans l'immédiat est difficile et dangereuse avec risque de fistule digestive.

d) L'abcès

- Une intervention de drainage est nécessaire, soit radiologique soit chirurgical d'emblé.

- En fonction de la localisation de l'abcès, le drainage peut être réalisé radiologiquement sous scanner ou échographie.

- Le pus est prélevé pour culture et antibiogramme.

- L'abcès drainé largement.

- L'appendicectomie elle-même est effectuée deux à six mois plus tard.

XI) Résultats de pronostic

1) Complications postopératoires

a) Les complications immédiates:

- abcès de paroi: il est fréquent, une asepsie rigoureuse permet de diminuer considérablement sa fréquence.

- abcès du Douglas: il s'annonce vers le 8^{ème} et 10^{ème} jour avec des troubles du transit, le TR retrouve un bombe ment du Douglas. Un drainage chirurgical s'impose pour éviter une fistulisation spontanée ou une rupture dans le péritoine.

- Syndrome du 5ème jour: après des suites opératoires simples, on assiste au 5ème jour à une réascension de la courbe thermique, une douleur abdominale associée à des signes subocclusifs. L'ASP peut montrer des niveaux hydro-aériques dans la fosse iliaque droite. Ce tableau correspond à un foyer minime résiduel au niveau du moignon appendiculaire. Il peut guérir spontanément ou nécessiter parfois une ré intervention.

- fistule du moignon appendiculaire.

b) Les complications tardives:

La complication tardive la plus fréquente est l'occlusion sur bride qui peut survenir plusieurs années après une appendicectomie. Le traitement est dans un premier temps médical et souvent chirurgical.

2) La mortalité

La mortalité postopératoire: la mortalité postopératoire est faible lorsque l'appendicectomie est faite de façon précoce (0,1 à 0,25%) [24,25]

XII) Conclusion :

- L'appendicite aiguë est l'urgence abdominale la plus fréquente, dont le diagnostic d'appendicite se base essentiellement sur des arguments cliniques et parfois renforcés par des arguments biologiques évocateurs et l'imagerie.

- C'est une affection dont la morbidité et la mortalité sont faibles lorsque le diagnostic et le traitement sont faits précocement.

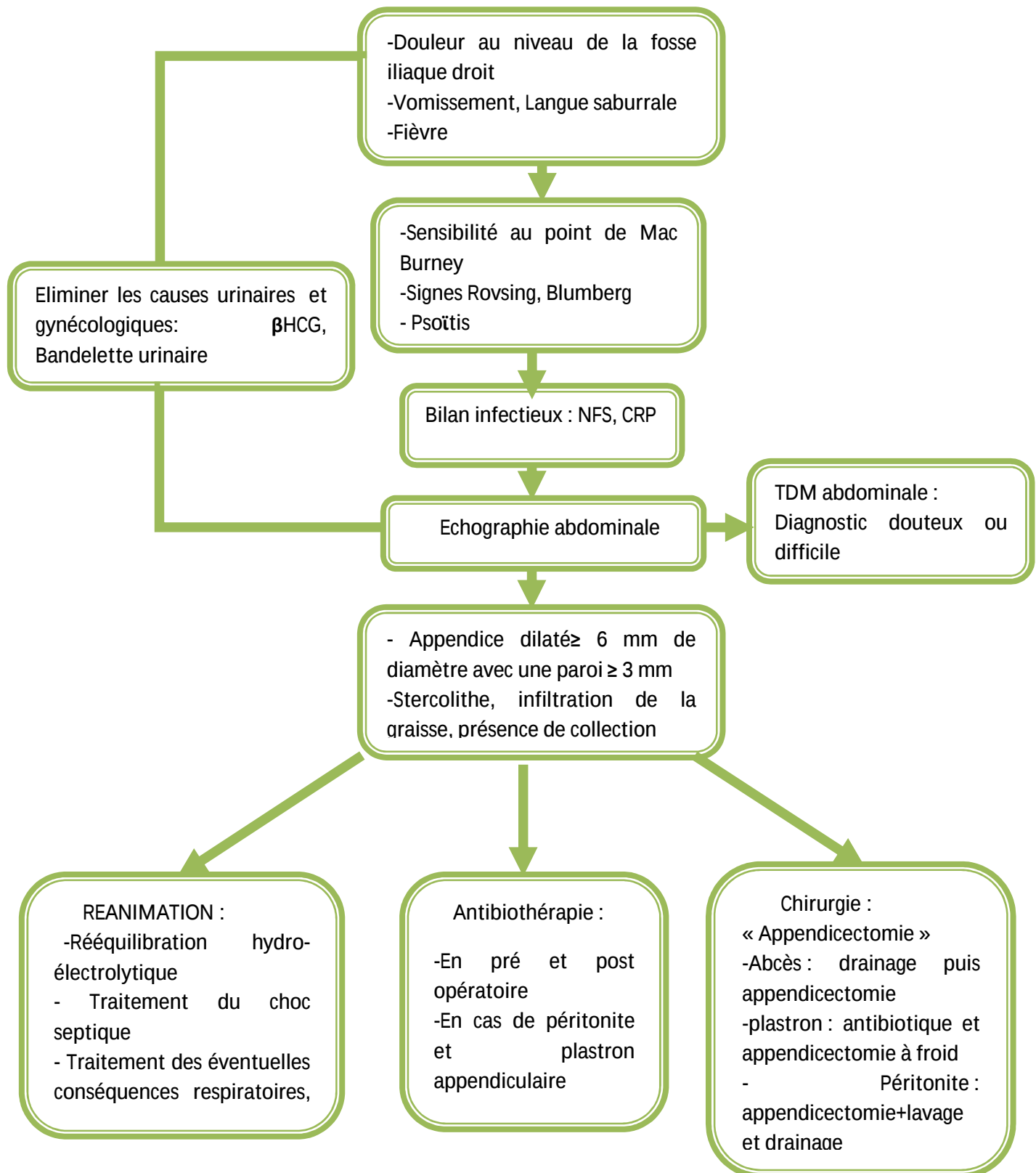


Figure 62 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :

Appendicite aigue

APPENDAGITE

I) Définition

L'appendagite est une torsion d'une frange épiploïque responsable d'un abdomen aigu.

II) Introduction

L'appendagite est une pathologie très rare, responsable d'un abdomen aigu dont le diagnostic est clinique et radiologique ; quant au traitement, il est médical avec nécessité de recours au traitement chirurgical.

III) Rappel anatomique

Les appendices épiploïques sont des formations graisseuses recouvertes de péritoine qui se développent pendant le second trimestre de la vie fœtale et contiennent des vaisseaux provenant de la vascularisation colique. Ils ont été décrits pour la 1^{ère} fois par Vésalius en 1543 [220]. Ils sont pédiculés à partir de la séreuse colique, du caecum jusqu'à la jonction recto-sigmoïdienne. On en dénombre une centaine environ avec une taille variant de 0,5 à 5 cm (jusque 15 cm dans certains cas). Ils sont répartis le long du cadre colique, et sont absents du rectum, leurs localisations sont, par ordre de fréquence, la charnière recto-sigmoïdienne (57 %), la région iléo-cæcale (26 %), le côlon ascendant (9 %), le côlon transverse (6 %) et le côlon descendant (2 %) [221]. ils sont de topographie antérolatérale par rapport au côlon. Ils se répartissent en 2 lignes le long des bandelettes longitudinales coliques.

Les appendices épiploïques ont une vascularisation précaire issue des branches artérielles coliques (Figure 63).

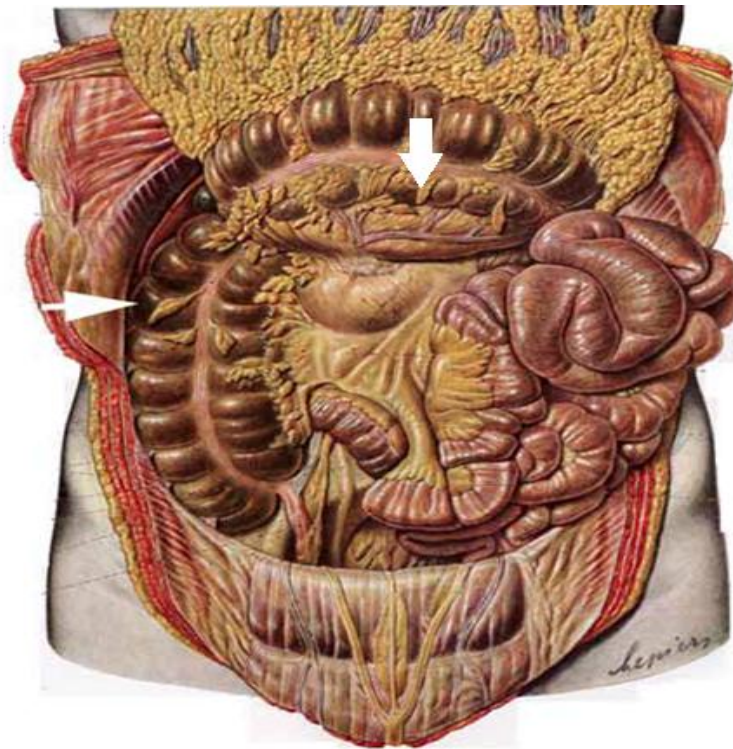


Figure 63 : Appendices épiploïques (flèches)

IV) Physiopathologie

Le caractère pédiculé des appendices épiploïques favorise la torsion sur leur axe, conduisant à une thrombose des vaisseaux, une ischémie puis une nécrose. Une thrombose veineuse des vaisseaux propres peut également survenir de novo et induire les mêmes phénomènes d'ischémie puis de nécrose de l'appendice épiploïque. Ces deux phénomènes entraînent une diffusion de l'inflammation à la graisse péritonéale adjacente. En cas de torsion de l'appendice épiploïque ou de thrombose veineuse de novo, l'appendagite est dite primaire. Si l'inflammation de l'appendice épiploïque résulte de la diffusion d'une inflammation d'organes voisins (en cas d'appendicite ou de diverticulite par exemple), l'appendagite est dite secondaire [221].

Le pic d'incidence de l'appendagite se situe chez les hommes entre 40 et 60 ans avec une surcharge pondérale. [222]

V) Clinique :

1) Signes fonctionnels

- Les signes cliniques d'appendagite ne sont pas spécifiques.
- Une douleur abdominale prédominant en fosse iliaque gauche, mais des douleurs localisées en fosse iliaque droites ou diffuses peuvent exister. La localisation préférentielle des appendices épiploïques sur la charnière recto sigmoïdienne pourrait expliquer la prédominance des douleurs en fosse iliaque gauche.
- Des nausées, des vomissements ainsi qu'une fébricule peuvent être également présents.
- Le tableau clinique peut mimer une diverticulite, une appendicite, une cholécystite, une GEU ou une torsion d'annexe.
- Très rarement, l'appendagite épiploïque peut s'incarcérer dans une hernie inguinale et se présenter sous la forme d'une masse inguinale douloureuse [223] (figure 64)

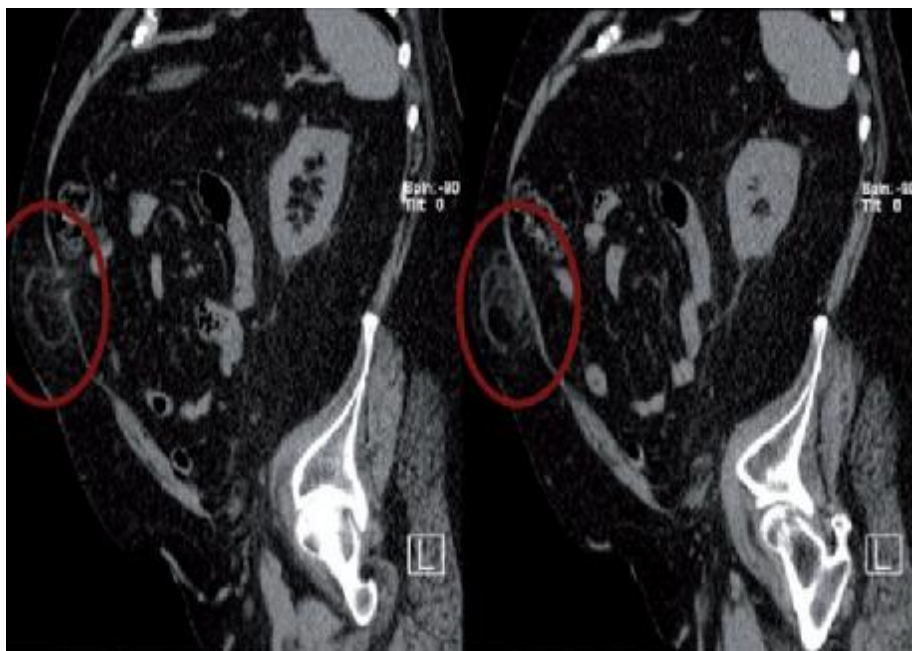


Figure 64 : Coupe scannographique para-sagittale d'une appendagite épiploïque incarcerated dans une hernie de la paroi abdominale.

2) Examen clinique

Il peut trouver une défense localisée, douleur à la décompression abdominale, augmentation de la douleur à la mobilisation, à la toux forcée ou à l'inspiration profonde qui témoignent une irritation péritonéale

VI) Paraclinique :

1) La biologie :

- Il n'existe aucun marqueur biologique spécifique de l'appendagite et les examens sont le plus souvent dans les limites de la normale
- Elle peut révéler un syndrome inflammatoire biologique avec hyperleucocytose et augmentation modérée de la CRP

2) L'imagerie

a) Le lavement aux hydrosolubles

Le lavement aux hydrosolubles est peu réalisé en pratique et aurait un intérêt théorique dans l'élimination du diagnostic de diverticulite [224].

b) L'échographie

-Elle peut orienter le diagnostic en retrouvant une formation hyper échogène, de forme ovale, non compressible, entourée d'un halo périphérique hypo-échogène, située en regard du point douloureux électif. La formation n'est pas mobile avec les mouvements respiratoires

-Une masse intra péritonéale, ovoïde, bien délimitée et non compressible en regard de la zone douloureuse abdominale

- Au doppler couleur si l'appendagite est primitive, il n'existe pas de signaux doppler couleur ; si l'appendagite est secondaire un flux artériel est détecté (figure 65)

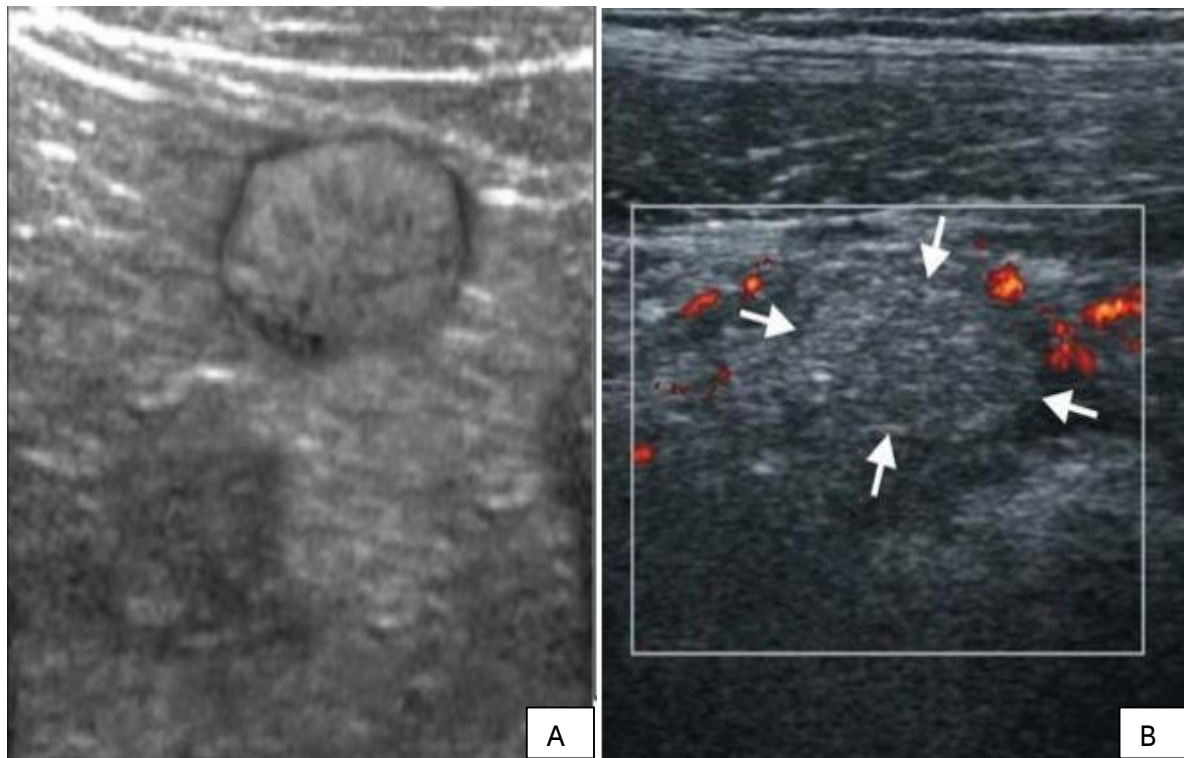


Figure 65 : Aspect échographique d'appendagite

- (A) image ovale hyper échogène incompressible avec halo hypo échogène,
(B) flux artériel au niveau de l'appendagite

c) le scanner abdomino-pelvien

- C'est l'examen de référence montrant une image en navette de densité graisseuse, pédiculée, appendue à la surface du colon, le plus souvent au niveau du colon sigmoïde. (Figure 66)
- Cette image est entourée d'un liséré hyperdense, entourant une masse graisseuse «THE RING SIGN ». Une infiltration de la graisse est souvent retrouvée en périphérie du colon et de l'appendice épiploïque en cause [225-227].
- Parfois, on peut distinguer un centre hyperdense dont l'origine pourrait correspondre à une fibrose septale ou à une thrombose vasculaire «THE DOT SIGN ».

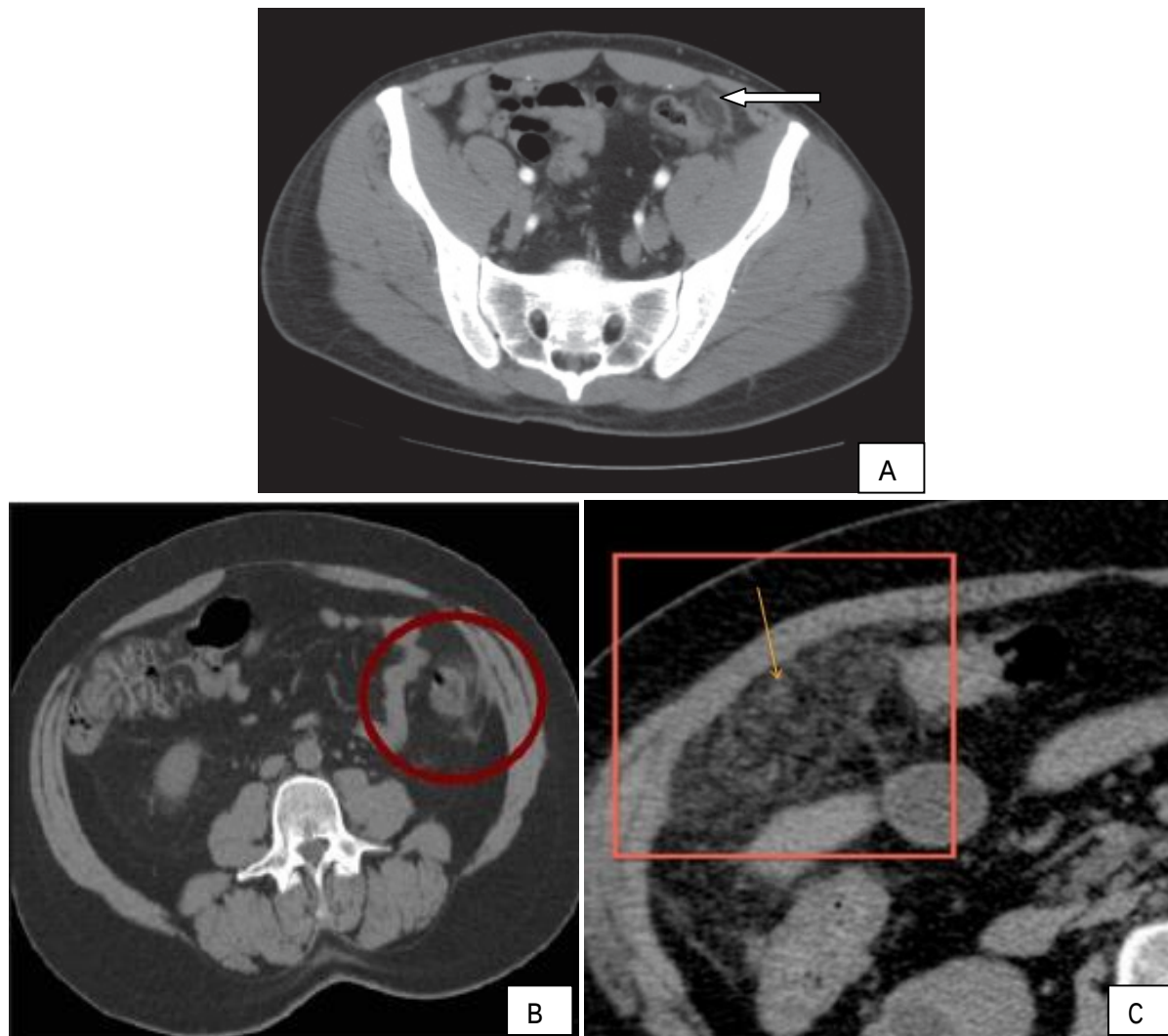


Figure 66 : Coupes tomodensitométriques montrant différents aspects d'appendagite :

- (A) image ovale de densité grasseuse péri colique avec liseré périphérique hyperdense (flèche)
- (B) appendagite avec infiltration de la graisse para colique (cercle)
- (C) The Dot Sign (flèche)

4) IRM

L'IRM on trouve une image ovale (de signal grasseux) avec un point central (dot point) en séquence pondérée T1 et T2.

La lésion s'observe au mieux sur les clichés tardifs pondérés T1 après saturation de graisse [228], avec une prise de contraste périphérique de la frange épiploïque

VII) Diagnostic différentiel

- Ø La torsion ou l'infarctus du grand épiploon
- Ø Fosse iliaque droite
 - o Appendicite
 - o Causes gynécologiques
 - o Causes urologiques
- Ø Fosse iliaque gauche
 - o Diverticulite
 - o Causes gynécologique
 - o Causes urologiques
- Ø Diverticule de Meckel

.VIII) Traitement

1) Médical

C'est le traitement conservateur actuellement préconisé, basé sur l'administration d'antalgiques et d'anti-inflammatoires pendant une semaine.

2) La chirurgie

La coelioscopie est un excellent outil de diagnostic et offre des possibilités thérapeutiques permettant la résection du tissu nécrosé avec des suites simples et une récupération rapide [229].

La chirurgie n'est indiquée qu'exceptionnellement en cas de persistance des douleurs malgré un traitement médical bien conduit (Figure 67)

3) le traitement propre de la maladie responsable de l'inflammation initiale.

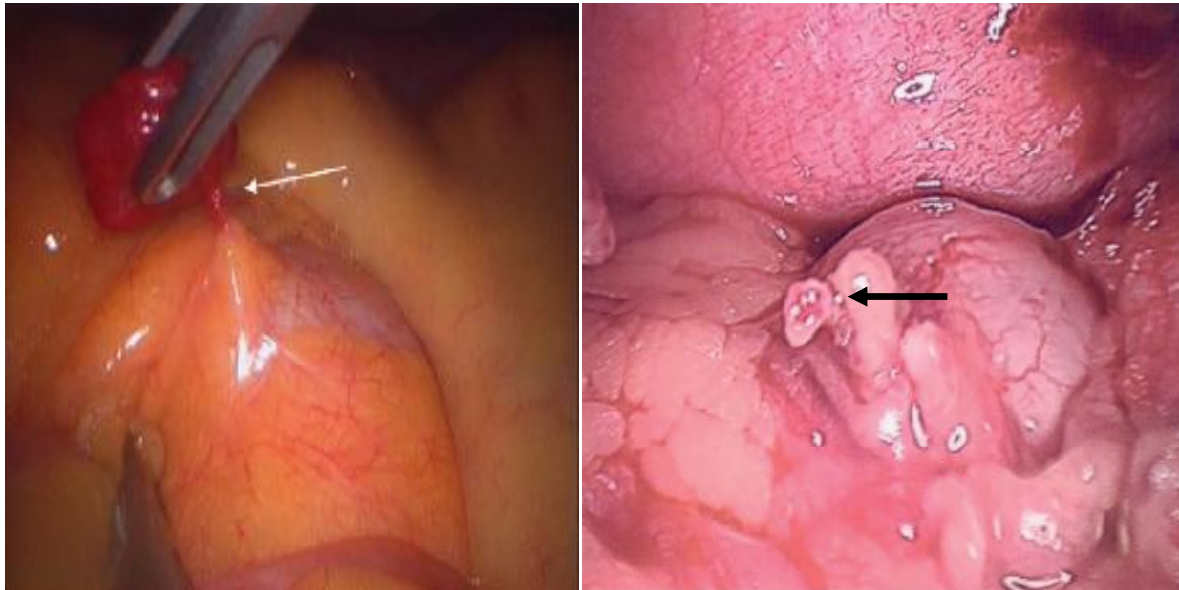


Figure 67 : vue opératoire de l'appendagite

(A) : Torsion du pédicule d'un appendice épiploïque (flèche).

(B) : Résection de l'appendice épiploïque

IX) Evolution

L'évolution doit être favorable sous traitement médical en général, la régression des signes radiologiques varie entre 2 semaines et 6 mois et il peut persister des stigmates fibreux ou des calcifications [230].

X) Conclusion

L'appendagite reste une pathologie rare souvent méconnue bénigne mimant un tableau chirurgical trompeur, le progrès de l'imagerie médicale permettent, désormais, d'éviter des interventions chirurgicales inutiles nécessitant seulement un traitement médical. Son évolution est spontanément favorable sous traitement symptomatique.

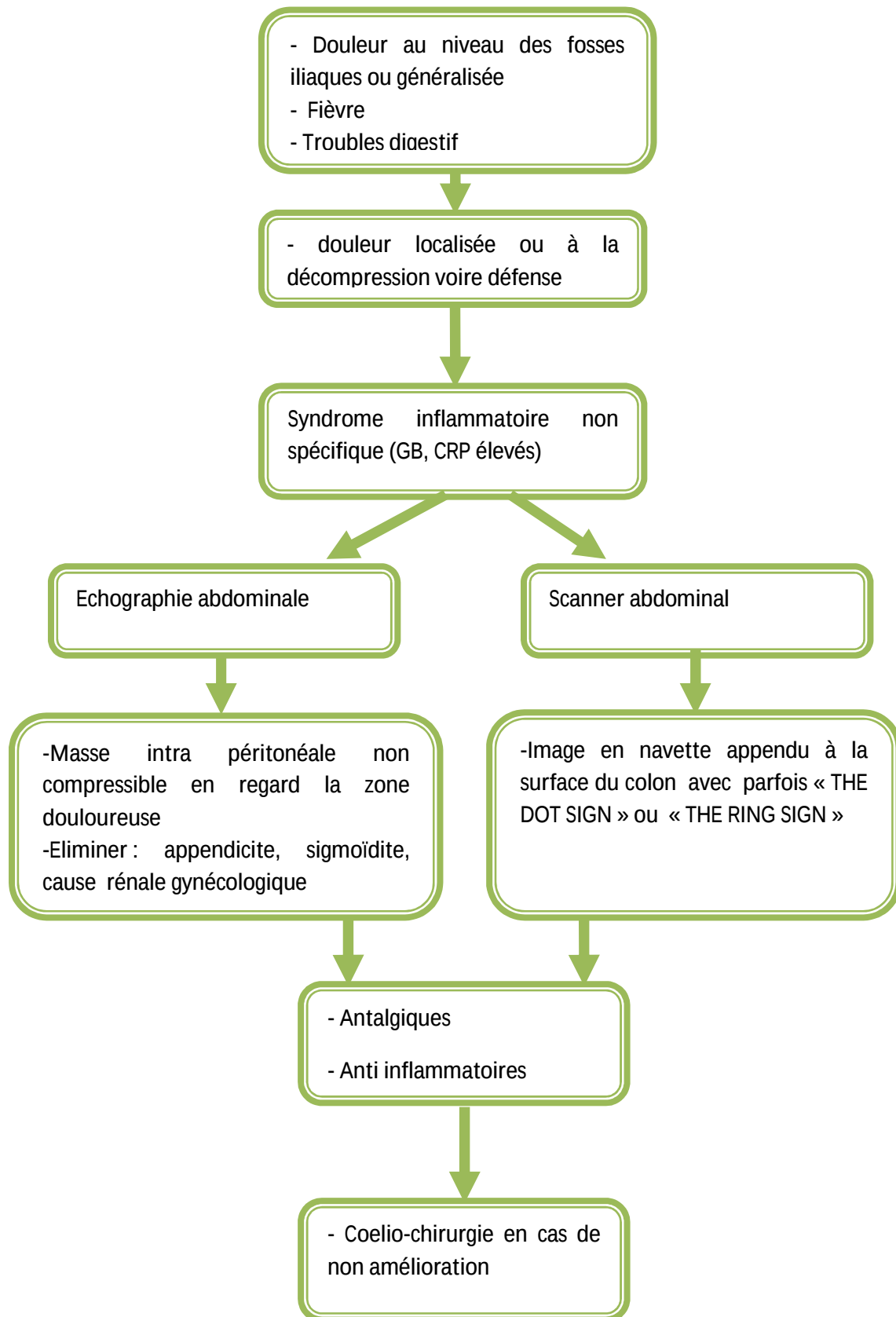


Figure 68 : CAT diagnostique et thérapeutique devant Appendagite

DIVERTICULITE

I) Introduction [231]

Le diverticule colique dit de type I : est une hernie de l'ensemble de la paroi colique. C'est une anomalie rare, congénitale, souvent située au niveau du cæcum. Le diverticule de la diverticulose du colon (DDC) dit de type II : est une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse, à travers la zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon que constituent les points de pénétration des vaisseaux coliques.

- Le terme de diverticulite aiguë (DA) renvoie à l'inflammation d'un diverticule. Un diverticule correspond à une évagination à paroi mince recouverte de muqueuse et séreuse colique avec absence de musculature, s'apparentant à une « hernie ». Deux facteurs conditionnent son apparition :

- l'augmentation de la pression intra-luminale.
- les zones de faiblesse de la paroi colique à l'arrivée des pédicules vasculo-nerveux.

- La péri-diverticulite est l'extension de phénomènes inflammatoires dans la graisse péri-colique à la faveur d'une micro-perforation. On distingue la péri-diverticulite simple avec infiltration de la graisse péri-colique, de la péri-diverticulite compliquée (abcès, péritonite, fistule, sténose).

- Le terme de para-diverticulite désigne les lésions inflammatoires de la muqueuse du côlon contiguës à la DA.

- La symptomatologie clinique et biologique peu spécifique, mais seule l'imagerie permet d'affirmer le diagnostic, la PEC est multidisciplinaire se base sur plusieurs volets

II) Physiopathologie

- La pathogénie de la diverticulose est encore mal connue.

- La principale explication à la formation de diverticules réside dans une altération de la motilité intestinale menant à une augmentation de la pression intraluminaire comme le côlon sigmoïde est le segment du côlon avec le diamètre le plus petit, il est par conséquent le lieu des plus hautes pressions.

- Il en résulterait la formation d'«hernies» à partir de points de faiblesse de la paroi colique (vasa recta) [232,233]. Le mécanisme par lequel un diverticule est capable de s'enflammer, puis de se perforer est encore non connu [234,235].

- Il ne semble pas exister de lien entre le nombre de diverticules, l'étendue de la DDC et le risque de survenue d'une complication. L'étroitesse du collet du diverticule pourrait faciliter la rétention d'un stercolithe dans le diverticule et l'obturation de son orifice.

- L'une des hypothèses serait une dérégulation de la flore bactérienne colique en rapport avec des troubles de la motilité intestinale [236,237]. Cependant, le rôle de la constipation qui pourrait favoriser la création et la rétention des stercolithes n'a pas été confirmé dans l'enquête DIVERTICULA, car le transit intestinal avant la survenue d'une DA était normal dans 60 % des cas.

- Des médicaments dits « diverticulo-toxiques » peuvent augmenter le risque de complications diverticulaires ou leur gravité. A savoir :

- Les corticoïdes.
- La consommation d'AINS.
- Les immunosuppresseurs.

- Le risque de DA serait augmenté par l'obésité et par des facteurs alimentaires. Le rôle du tabagisme est controversé.

III) Diagnostic [238,239]

- La diverticulite peut présenter différents tableaux cliniques selon la gravité de l'inflammation et les complications associées
- Elle réalise le classique tableau d'appendicite à gauche, chez un adulte de plus de 50 ans.

1) Antécédents

- Facteurs déclenchants : laxatifs, corticothérapie, AINS.
- Épisodes identiques régressifs par le passé.
- Diverticulose connue.

2) Signes fonctionnels

- Douleurs abdominales :
 - fixes, continues ;
 - au niveau de la fosse iliaque gauche;
 - de type colique.
- Fièvre élevée (supérieure à 38/38,5 C°).
- Troubles du transit: constipation, sub-occlusion ou, au contraire, diarrhée hydro électrolytique,
- un saignement occulte ou macroscopique
- Symptômes pelviens: ténesmes, faux besoins, dysurie, pollakiurie, rétention d'urine.

3) Signes physiques

- Défense de la fosse iliaque gauche.
- Parfois masse palpable, profonde, douloureuse dans la fosse iliaque gauche.
- Douleur à gauche et en haut au TR sans douleur au Douglas.

IV) Paraclinique

1) Biologie

- Un syndrome infectieux bactérien avec hyperleucocytose à PNN parfois une anémie en cas de saignement.

- Un syndrome inflammatoire avec élévation de Protéine C Réactive (CRP).

- L'examen bactériologique des urines est normal, en dehors des cas de fistules colo-vésicales ou colo-urétérale, ainsi le sédiment urinaire peut montrer une pyurie stérile liée à une inflammation de l'uretère au contact du foyer de diverticulite

2) Radiologie

a) La radiographie de l'abdomen sans préparation

Indispensables afin d'exclure un pneumopéritoine (perforation), des niveaux hydro aériques (iléus), ou un pneumo-vessie (fistule).

b) TDM abdomino-pelvienne (figure 69).

ü la TDM abdomino-pelvienne est l'examen de choix, afin d'asseoir le diagnostic de diverticulite en montrant les anomalies péri-coliques qui sont :

- La densification ou l'infiltration de la graisse péri colique et l'épaississement des mésos.
- Un syndrome de masse pelvien hétérogène (phlegmon) et/ou la présence d'air ou de produit de contraste au dehors de la lumière colique (abcès péri colique, perforation) permettent le diagnostic de complication aiguë.

ü Elle permet aussi :

- D'éliminer les diagnostics différentiels (tumeur colique, de pathologies extra intestinales),
- De mettre en évidence des complications type :
 - Une fistule colo-vésicale.

- Une sténose colique d'allure tumorale.
- La présence d'un abcès.
- De guider les choix thérapeutiques de la poussée et à distance de la poussée.

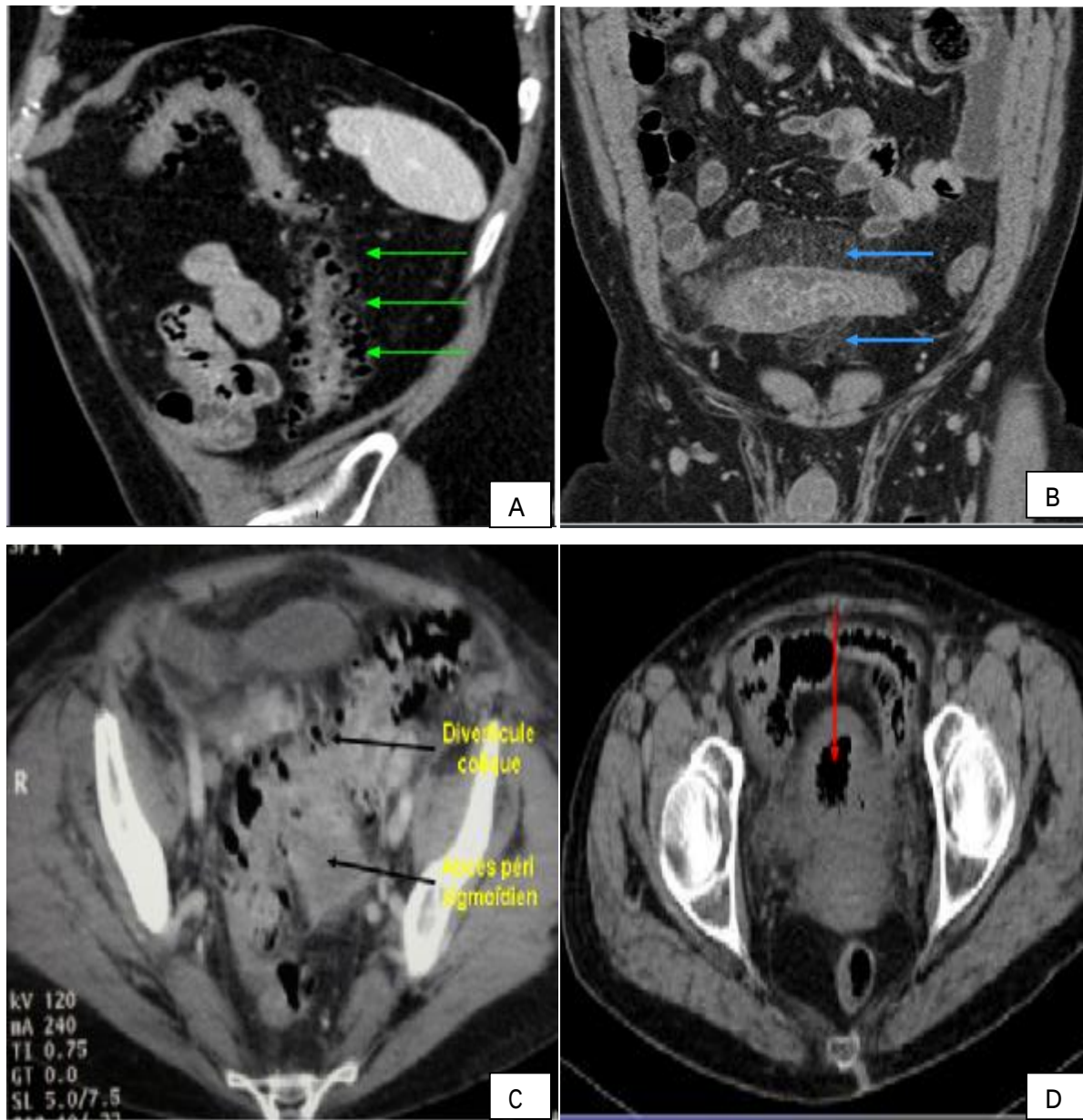


Figure 69 : aspect scannographique de sigmoïdite

- (A) épaississement de la paroi colique (flèche)
- (B) infiltration de la graisse péri-colique (flèche)
- (C) sigmoïdite avec abcès péri sigmoïdien (flèche)
- (D) sigmoïdite avec présence de l'air au niveau de la vessie (flèche)

3) Lavement opaque aux hydrosolubles

- Il est utile mais n'est pas nécessaire en urgence en cas de tableau clinique typique.
- Il est effectué aux hydrosolubles sous faible pression après avoir éliminé un pneumopéritoine.
- Le lavement baryté est contre-indiqué (toxicité péritonéale).
- Il confirme la diverticulose.
- Il permet parfois de suspecter la diverticulite : mauvais remplissage des diverticules, troubles moteurs sigmoïdiens mais aucun de ces signes n'est spécifique.
- Il peut dépister une diverticulite suppurée : effraction du produit de contraste en dehors de la lumière colique dans une poche abcédée (figure 70).

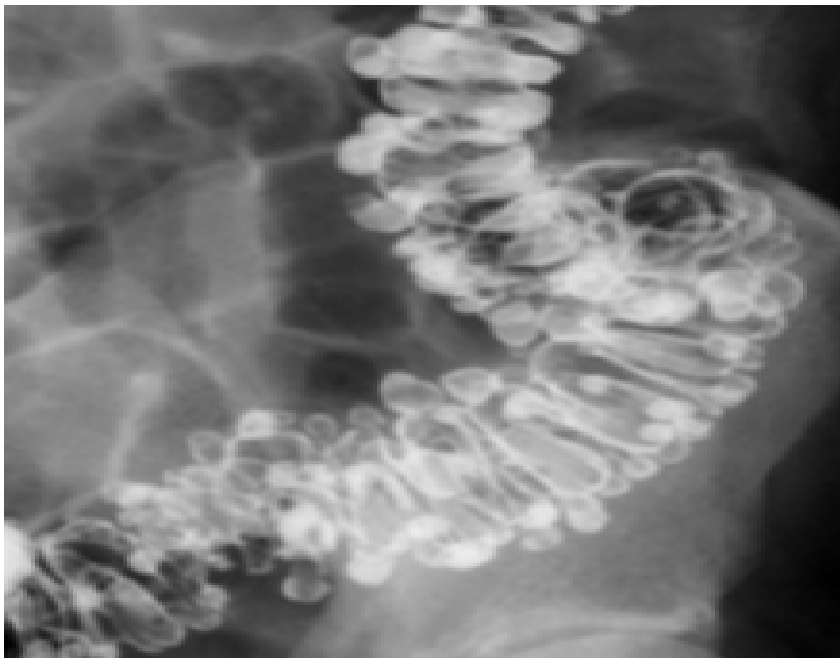


Figure 70 : aspect de sigmoïdite au lavement opaque

4) L'échographie

L'échographie n'est pas recommandée en dehors de situations particulières (suspicion d'affection gynécologique ou urinaire) et la recherche des complications (abcès).

Les signes échographiques de DA sont :

- Un épaissement pariétal colique hypo-échogène (image en cible).
- Hypo-péristaltique.

5) La coloscopie

- Il n'y a pas d'indication à une coloscopie «à chaud» vu le risque de perforation.
- Pratiquée en cas de doute (diagnostic incertain au scanner) ou lors de suspicion de tumeur
- -Une coloscopie à froid, deux à six semaines après résolution de l'épisode aigu, est dans tous les cas indiquée pour le bilan d'extension de la diverticulose et pour exclure une néoplasie sous jacente.

Les signes de diverticulite sont l'œdème et l'érythème de la paroi colique, associés à un bombement sous muqueux d'où peut sourdre du pus (Figure 71)



Fig 71 : image endoscopique d'une diverticulose sigmoïdienne :

Multiples diverticules sigmoïdiens sans signes d'inflammation ou d'hémorragie.

[240]

V) Diagnostic différentiel

- Pathologies intestinales (colites inflammatoires, ischémiques et infectieuses, tumeurs coliques).
- Pathologies extra intestinales (gynécologiques, urologiques).

VI) L'évolution

- L'évolution peut se faire vers :
 - La guérison définitive
 - La guérison mais récurrence(s) ultérieure(s)
 - Des complications, parfois révélatrices
- infectieuses (péritonite, abcès, fistule)
- mécaniques (occlusion fébrile)
- hémorragiques
 - La chronicité (forme pseudo-tumorale, fistule colo-vésicale)
- Les facteurs prédictifs de complications immédiates (échec du traitement médical et/ou intervention lors de la première poussée) sont également des facteurs prédictifs de récurrence à long terme :
 - La présence d'air ou de produit de contraste extra digestif ou d'un abcès en TDM.
 - La prise de corticoïdes et/ou de traitements immunosuppresseurs et/ou les circonstances de leurs prescriptions.

VII) Facteur de risque et gravité

-Les facteurs de risque pour le développement d'une diverticulose et de ses complications sont : le vieillissement, l'absence d'activité physique, le régime

alimentaire pauvre en fibres, le tabac et l'obésité Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les opioïdes et les corticoïdes [241,242]

- La gravité de la poussée est cotée grâce à la classification de Hinchey (la plus utilisée) (Tableau 25), de Buckley, ou encore d'Ambrosetti.

Tableau 25 : classification Hinchey [243,244] :

Score de Hinchey	Hinchey modifiée
0 – Diverticulite non compliquée	0 – Diverticulite non compliquée
I – Abscess ou phlegmon péri colique	Ia – Inflammation/phlegmon péri colique localisé Ib – Abscess péri ou méso colique
II – Abscess pelvien, intra-abdominal ou retro-péritonéal	II – Abscess intra-abdominal à distance, pelvien ou retro-péritonéal
III – Péritonite purulente généralisée	III – Péritonite purulente généralisée
IV – Péritonite fécale	IV – Péritonite fécale

VIII) Complications

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

IX) Traitement

1) But

Les objectifs du traitement sont :

- diminuer l'inflammation aiguë,
- prévenir les complications et la récurrence,
- gérer les symptômes chroniques.

2) Moyens

a) Traitement médical

Toujours indiqué, il associe:

- diète : mise au repos du côlon, Régime sans résidu.
- antispasmodiques, antalgiques glace sur le ventre ;
- sonde naso-gastrique en aspiration douce si vomissements ou occlusion ;
- rééquilibration hydro électrolytique ;
- L'antibiothérapie : après prélèvements bactériologiques dicté par les pathogènes les plus souvent incriminés dans la diverticulite: les BGN et les anaérobies. Le choix de ou des antibiotiques doit tenir compte de l'exposition du malade à d'autres antibiothérapies dans les mois qui ont précédé la poussée de diverticulite et de la pression de sélection secondaire à ces antibiothérapies antérieures qui ont pu modifier la flore colique. La voie d'abord (entérale ou parentérale) et la durée du traitement seront guidées par la gravité initiale de la DA et son évolution immédiate (Tableau 26)

Tableau 26 : Antibiothérapie en fonction de la gravité de la diverticulite [245].

Patient ambulatoire	Diverticulite légère à moyenne	-Ciprofloxacine 500 mg 2X/jour + Métronidazole 500 mg 3X/jour pour 7–10 jours per os -Triméthoprim 160 mg et Sulfaméthoxazole 800 mg 2X/jour + Métronidazole 500 mg 3X/jour pour 7–10 jours per os -Amoxicilline 500 mg et acide clavulanique 125 mg 3X/jour pour 7–10 jours per os
Patient hospitalisé	Diverticulite modérée avec complications et diverticulite sévère	- Pipéracilline/tazobactam 4,5 g IV toutes les 8 h - Ciprofloxacine 400 mg IV toutes les 12 h ou - Ceftriaxone 2 g IV par 24 h + Métronidazole 500 mg IV toutes les 6 h
	Patient septique, péritonite	- Imipénem 500 mg IV toutes les 6 h - Méropénem 1g IV toutes les 8 h

b) Prophylaxie de la récurrence [246]

-Après résolution d'une poussée de diverticulite, il est généralement recommandé d'observer une diète riche en fibres pour prévenir une récurrence.

- En cas de constipation opiniâtre, l'adjonction d'un mucilage ou d'un laxatif est conseillée.

- Après une deuxième poussée documentée de diverticulite, une intervention chirurgicale avec résection à froid de la zone diverticulaire est indiquée.

c) drainage radiologique percutané

Généralement écho ou scanno-guidé, permettant un drainage des collections abcédées avant recours à la chirurgie, et avoir une preuve bactériologique

d) Le traitement chirurgical

d-1) En dehors des complications aiguës : la colectomie prophylactique

Il s'agit d'une indication chirurgicale proposée à un malade guéri d'une DA par un traitement médical et ne présentant pas de complication : son but est de prévenir une récurrence ou une complication secondaire. Elle est le plus souvent réalisée 2 à 3 mois après l'épisode aigu. La colectomie prophylactique est indiquée :

- Pour l'European Association for Endoscopic Surgery après 2 poussées de maladies diverticulaires coliques symptomatiques ou après une poussée si le malade doit prendre un traitement immunosuppresseur au long cours.
- Pour l'American College of Gastroenterology après 2 poussées de DA non-complicquées ou après 1 poussée de DA documentée pour les malades jeunes ou immun-supprimés.
- Pour l'American Society of Colon and Rectal Surgeons après 2 poussées de DA non-complicquée documentées ou après 1 poussée de DA complicquée documentée (ou non-complicquée si malade jeune).

d-2) Diverticulite compliquée

Le traitement d'une diverticulite aiguë compliquée est en fonction des conditions générales et des conditions locales.

ü Les abcès diverticulaires :

Sont une indication aux procédés de drainage percutané sous contrôle échographique ou TDM. Ce dernier est proposé pour améliorer l'efficacité du traitement médical et permettre ultérieurement une chirurgie de résection-anastomose en un temps.

ü Les sténoses coliques :

Qui justifient une intervention sont les sténoses cliniquement significatives et celles pour lesquelles les investigations préopératoires n'ont pas permis d'éliminer formellement un cancer colique associé.

ü Les fistules :

Le traitement des fistules est le plus souvent électif, à distance de la poussée inflammatoire initiale, et associe la résection sigmoïdienne avec rétablissement immédiat de la continuité et la cure de la fistule : selon l'organe concerné, fermeture du pertuis vésical, plus souvent que cystectomie partielle, résection segmentaire du grêle, hystérectomie, etc.

ü Péritonite généralisée :

L'attitude à adopter devant une péritonite généralisée est controversée entre les partisans d'une chirurgie d'exérèse sigmoïdienne d'emblée avec colostomie terminale et ceux d'une chirurgie plus conservatrice associant une suture de la perforation colique avec drainage au contact et colostomie d'amont. La première option nécessite un rétablissement ultérieur de la continuité digestive, la seconde une colectomie sigmoïdienne secondaire.

d-3) Colectomie sous cœlioscopie et diverticulite sigmoïdienne

Il n'existe pas d'étude randomisée comparant la chirurgie par laparotomie et par laparoscopie dans la DA sigmoïdienne.

Les arguments en faveur de la voie d'abord coelioscopique pour l'exérèse du côlon sont la diminution des douleurs postopératoires, la reprise plus rapide de l'alimentation orale et du transit intestinal, la diminution des durées d'hospitalisation, la réduction du préjudice pariétal et la reprise plus rapide des activités physiques et professionnelles.

Les arguments contre la voie d'abord coelioscopique sont l'augmentation de la durée et du coût direct des opérations, un taux d'échecs (conversions) en

laparotomie voisin de 30 % (extrêmes 10 % - 53 %) et une morbidité spécifique notamment en phase d'apprentissage technique.

3) Indication

- En cas de stade I de Hinchey, la ponction-drainage radiologique de l'abcès doit être proposée en première intention. Néanmoins, en cas d'échec ou d'impossibilité de celui-ci, une colectomie segmentaire avec rétablissement immédiat de la continuité digestive (éventuellement protégée par une stomie temporaire) par laparoscopie peut être réalisée.

- En cas de stade II de Hinchey, le drainage sous contrôle radiologique des abcès (notamment ceux de plus de 4 ou 5 cm de diamètre) est un traitement efficace, associé à une antibiothérapie. Deux à 3 mois plus tard, une sigmoïdectomie prophylactique laparoscopique élective est indiquée.

- En cas de péritonite généralisée (stade III ou IV de Hinchey), le traitement chirurgical de référence est l'intervention de Hartmann (sigmoïdectomie et colostomie iliaque gauche avec fermeture du moignon rectal). Néanmoins, le principal risque est de ne jamais rétablir la continuité digestive, notamment chez les sujets âgés et à haut risque chirurgical. Ainsi, actuellement, il est préférable de proposer d'emblée une résection-anastomose avec stomie temporaire de protection.

- Les indications raisonnables de sigmoïdectomie prophylactique sont :

- o Une diverticulite chronique symptomatique qui répond mal ou pas du tout au traitement médical
- o Une diverticulite qui récidive à l'arrêt du traitement médical ++
- o Un risque majoré de récurrence dû à un traitement anti-inflammatoire (AINS, corticoïdes)
- o Un risque majoré de complication infectieuse (Immunodéprimé, transplanté, insuffisant rénal)

Le tableau 27 résume les indications de traitement chirurgical

Tableau 27 : Indications chirurgicales dans le cadre d'une diverticulite [247].

En urgence	- Complications de la diverticulite - Péritonite - Abscesses avec échec du drainage percutané - Obstruction - Détérioration clinique ou absence d'amélioration sous traitement médical
Electif rapide	- Fistules - Suspicion de carcinome
Electif à froid	- Récidive de diverticulite aiguë non compliquée après le premier épisode de diverticulite non compliquée chez – le patient immunosupprimé – le patient jeune* (<50 ou <40 ans) – ou dans le cadre d'une diverticulite droite

* Indication controversée

XI) Conclusion

La maladie diverticulaire, bénigne dans sa forme la plus simple, peut mettre en jeu le pronostic vital par des complications évolutives dont la seule chance de guérison est le traitement chirurgical décidé au bon moment, l'attitude actuelle préconise une intervention radicale précoce dans les sigmoïdites diverticulaires après la deuxième poussée, ou même dès la première lorsqu'elle est sévère, chez les patients jeunes ou les sujets à risque.

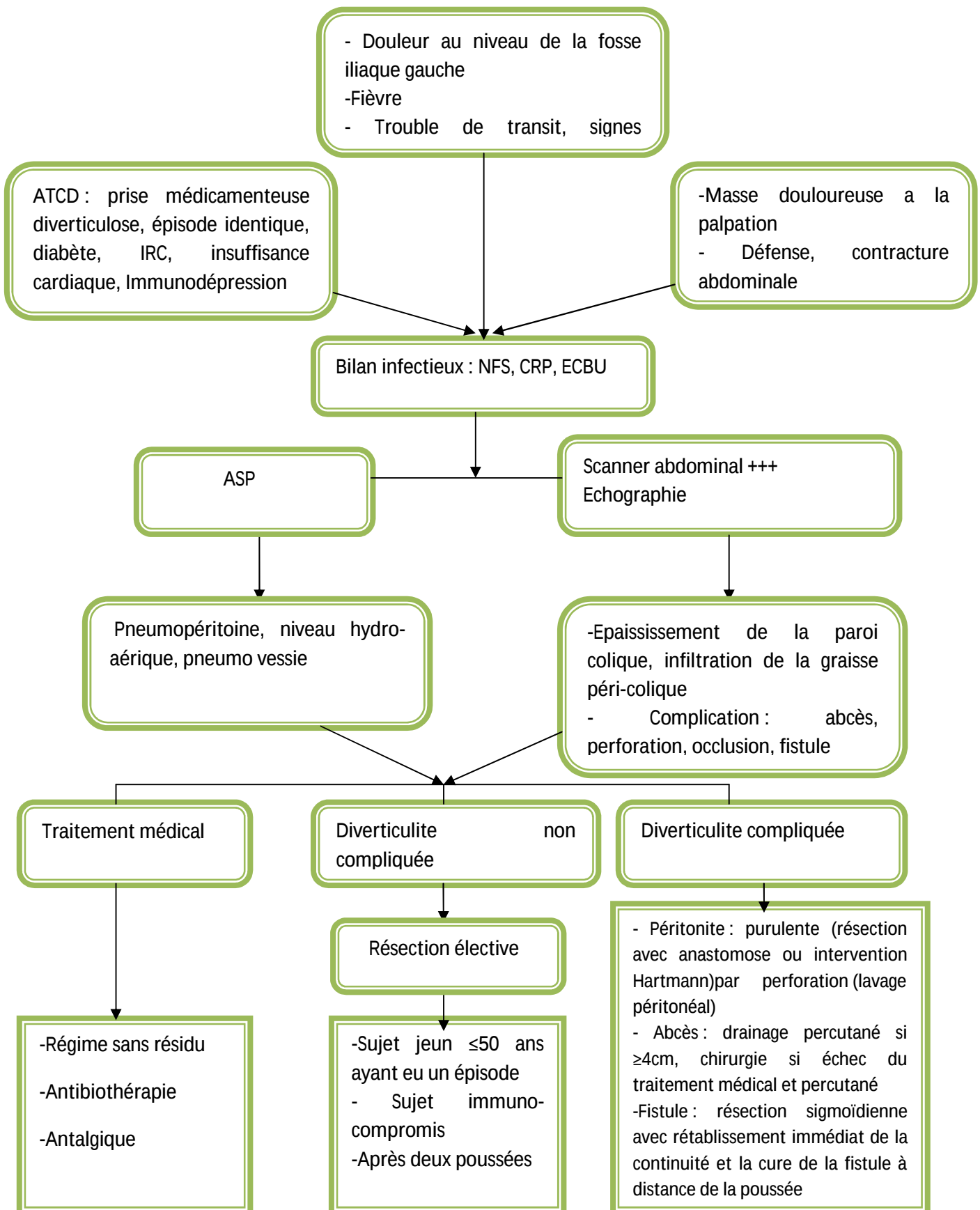


Figure 72 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :Diverticulite aigue

COLITES

AIGUES GRAVES

I) Introduction

-La colite aiguë grave (CAG) est une complication classique des MICI, plus particulièrement de la rectocolite hémorragique, chez 10 à 15%des malades. - Elle peut être observée dans la maladie de Crohn et certaines colites infectieuses comme la colite à Clostridium Difficile qui peut compliquer également une MICI.

-Elle peut être inaugurale, on parlera alors de « colite inclassée », ou émailler l'évolution de la maladie.

-La CAG est une poussée de la maladie qui peut être mortelle (mortalité estimée entre 1- 3 %) [248-250].

- La CAG est une urgence médicochirurgicale nécessitant une identification rapide et une prise en charge rapide.

-La suspicion diagnostique repose sur des critères clinico-biologiques (formalisés par des scores) éventuellement étayés par des critères endoscopiques.

II) Diagnostic positif

1) Les colites aiguës graves non compliquées

Le diagnostic repose sur 4 classes de critères, cliniques, biologiques, morphologiques, endoscopiques [251]. Ces différents éléments permettent, simultanément, de poser le diagnostic de colite aiguë et d'en évaluer la gravité.

a) Critères cliniques

- Ils témoignent de la souffrance colique et sont d'expression variable selon les individus et le temps, diarrhées glairo-sanglantes, altération de l'état général, douleurs abdominales, météorisme avec tympanisme voire défense, fièvre, tachycardie.

- Plus récemment, le score de Lichtiger a été proposé pour le diagnostic et le suivi sous traitement médical des CAG (Tableau 28) [252,253]. Ce score, uniquement clinique et très simple d'utilisation, est réalisable quotidiennement au

lit du patient. Les variations jour après jour du score de Lichtiger sont rapides et parfaitement adaptées au suivi d'une situation aussi aiguë et instable que la CAG. Il est actuellement le score de référence, utilisé en pratique quotidienne et dans les essais thérapeutiques. Il est admis qu'un score de Lichtiger strictement supérieur à dix points (sur un maximum possible de 21) définit la CAG et que la réponse au traitement médical est déterminée par un score inférieur à dix deux jours consécutifs et par une baisse d'au moins trois points par rapport au score initial.

Tableau 28 : Score de Lichtiger.

	Score
Diarrhées (nombre par 24 h)	
0—2	0
3—4	1
5—6	2
7—9	3
10	4
Diarrhées nocturnes	
Non	0
Oui	1
Réctorragies visibles (% de nombre de selles)	
0	0
<50 %	1
>50 %	2
100 %	3
Incontinence fécale	
Non	0
Oui	1
Douleurs abdominales	
Non	0
Minime	1
Modérée	2
Sévère	3
État général	
Parfait	0
Très bon	1
Bon	2
Moyen	3
Mauvais	4
Très mauvais	5
Tension abdominale	
Non	0
Minime/localisée	1
Minime à modérée/diffuse	2
Sévère/tendue	3
Traitement anti diarrhéique	
Non	0
Oui	1

b) Critères biologiques

- Ils reflètent à la fois l'inflammation et la dénutrition résultant de la poussée: hyperleucocytose, anémie (d'origine mixte, inflammatoire et pertes fécales), élévation de la C-réactive protéine et de la vitesse de sédimentation, hypoalbuminémie.

- Leur association et leur quantification a permis, dès 1955, à Truelove et Witts de définir des critères encore utilisés aujourd'hui pour l'évaluation du type de la poussée. Ces critères ont été validés pour la rectocolite hémorragique uniquement, mais sont utilisés par extension aux colites aiguës en général et à la maladie de Crohn en particulier. La mise en œuvre dans ces formes d'un traitement médical intensif fondé sur la corticothérapie à forte dose, suivie en cas d'échec par une intervention chirurgicale précoce, a permis de faire chuter la mortalité à 3 %. Trois critères cliniques et deux critères biologiques permettent de classer les poussées de RCH en trois catégories de gravité croissante : minime, modérée ou sévère (Tableau 29).

Tableau 29 : Classification de la sévérité des poussées de RCH selon Truelove et Witts [254].

Sévérité de la poussée	Sévère *	Légère *
Nombre d'évacuations/j	≥ 6 sanglantes	≤4 peu sanglantes
Température vespérale	≥ 37,5 °C sur 4 j ou ≥ 37,8 °C 2 j sur 4	Absence de fièvre
Fréquence cardiaque	90/min	Absence de tachycardie
Taux d'hémoglobine	<75 % de la valeur normale	Absence d'anémie
VS (mm à la première heure)	≥ 30	≤30

* La poussée est dite modérée dans les situations intermédiaires

Les critères de Truelove et Witts modifiés définissent ainsi une poussée sévère de RCH (Tableau 30) [255].

- Poussée sévère définie par la présence du premier critère et d'au moins un des six autres.

Tableau 30 : Critères de Truelove et Witts modifiés

Critères
Nombre d'évacuation par 24 h > 5
Réctorragie Importante
Température (°C) $\geq 37,5$
Fréquence cardiaque (/min) ≥ 90
Taux d'hémoglobine ≤ 10
Vitesse de sédimentation (en mm à la 1 ^e h) ≥ 30
Albuminémie (en g/L) ≤ 35

- Les critères de TRAVIS permettent de définir un score prédictif de colectomie [256]. Deux critères simples à valeur pronostique étaient mis en évidence :

- 8 selles glairo-sanglantes par 24 h,
- ou 3 à 8 selles glairo-sanglantes par 24 h et une CRP > 45 mg/L.

La présence de l'un de ces 2 critères au troisième jour du traitement médical était prédictive d'une colectomie dans 85 % des cas.

c) Critères morphologiques

Leur intérêt est double, d'une part permettre de confirmer voire de poser le diagnostic de CAG (chez les patients déjà traités ou sur des terrains particuliers tels que les personnes âgées ou les immunodéprimés), d'autre part montrer des anomalies à valeur pronostique.

c-1) Les clichés d'abdomen sans préparation

- Réalisés debout en prenant les coupes
- Ils peuvent montrer une image en double contour aérique, images nodulaires (flots muqueux).
- Le pneumopéritoine ou la colectasie (diamètre colique supérieur à 6 cm), signes d'une forme compliquée, nécessitent un geste chirurgical.

c-2) Le lavement aux hydrosolubles (figure 73)

En réalisant une opacification prudente et sans hyperpression, est aujourd'hui supplanté par la tomodensitométrie et la coloscopie [257]. Il montre des ulcérations, des images en spicules, des décollements sous-muqueux réalisant une image en bouton de chemise et au maximum un double contour opaque.



Figure 73 : Lavement opaque au cours de CAG: atteinte du côlon descendant, du côlon sigmoïde et du rectum : image typique de spicules.

c-3) L'échographie et la tomodensitométrie abdominale (figure 74)

Ils sont peu invasifs, reproductibles et non dangereux. Si l'échographie est souvent gênée par l'iléus associé et les gaz, la tomodensitométrie, sans et avec injection, peut montrer la dilatation colique, l'épaississement pariétal, l'infiltration de la graisse et des signes plus inquiétants, qui peuvent ou doivent faire poser une

indication opératoire : abcès, pneumopéritoine ou bulles d'air extra-digestives qui ont la même valeur), pneumatisation de la paroi colique [258].



Fig 74 : Tomodensitométrie au temps vasculaire au cours de CAG : épaississement du côlon sigmoïde avec rehaussement des parois, infiltration de la graisse et dilatation colique en amont.

d) Critères endoscopiques

- La coloscopie est devenue l'examen de choix dans cette situation car très informative à condition de respecter certaines règles, opérateur entraîné, pas de préparation ou préparation prudente, insufflation minimale voire nulle, progression prudente. Elle est réalisée dans les 24 à 48 heures suivant l'admission et peut être répétée au bout de quelques jours à titre d'évaluation évolutive [259].

- La description précise des lésions permet une corrélation anatomique et clinico-biologique, confirmant ainsi le diagnostic de colite aiguë et de CAG. Elle sert de référence pour l'évaluation de l'efficacité du traitement médical, elle aide au diagnostic étiologique et différentiel.

- La présence de l'un des trois signes suivants permet de poser le diagnostic endoscopique de CAG (figure 75) :

- ulcérations profondes mettant à nu la musculature de façon macroscopique ;

- ulcérations profondes avec musculature non macroscopiquement visible mais occupant plus du tiers de la superficie d'un des quatre segments coliques ;
- décollements muqueux avec ou sans ulcérations, en puits.

- Ces signes sont présents dans 90 % des cas avant l'angle gauche, ce qui rend inutile voire dangereux la progression au-delà, pour la majorité des patients.

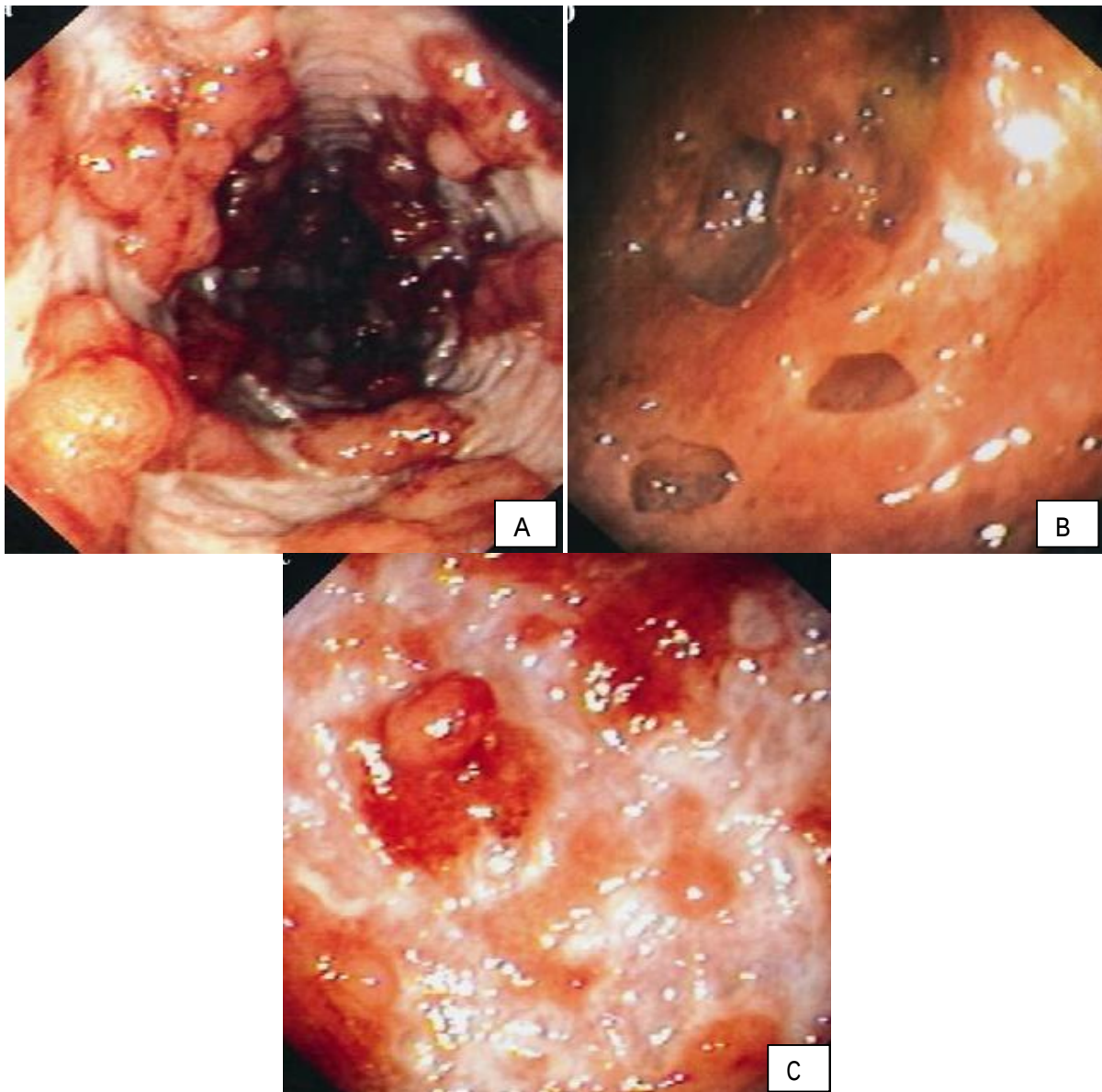


Figure 74 : Lésions endoscopiques des CAG. (A) : ulcérations profondes, mise à nu de la musculature ; (B) : ulcérations creusantes en puit, décollements muqueux ; (C): abrasion muqueuse étendue. [260]

2) Les colites aiguës graves compliquées

- Trois tableaux doivent être connus : la péritonite par perforation, l'hémorragie massive, le mégacôlon toxique.

- Elles peuvent être un mode de présentation initiale de la colite aiguë ou une complication évolutive d'une forme grave. Dans les deux cas, elles doivent être immédiatement reconnues et faire poser sans attendre une indication opératoire.

1) La péritonite

- Elle résulte d'une perforation en péritoine libre dont le diagnostic est souvent facile au début, mais qu'il faut évoquer en cours de traitement médical, devant une majoration des signes (en particulier des réctorragies ou des douleurs abdominales), la réapparition d'un syndrome septique clinique (fièvre, frissons, hypotension artérielle) et/ou biologique (hyperleucocytose, C-réactive protéine...).

- Plus que la disparition de la matité hépatique souvent difficile à objectiver sur un abdomen distendu, c'est la réalisation d'un simple cliché d'abdomen sans préparation, voire d'une tomodensitométrie qui permet de poser le diagnostic.

- La découverte d'un abcès, signe d'une perforation bouchée, a la même valeur. Leur gravité est extrême car il s'agit d'une péritonite pyo-stercorale chez des patients souvent dénutris, souvent corticothérapés et donc toujours immunodéprimés.

2) L'hémorragie massive

C'est une complication rare (1 %) entraînant une anémie aiguë (lorsque l'hémoglobine est inférieure à 6 g/dl) et nécessitant des transfusions répétées [257]. Seules les rares hémorragies ne répondant pas au remplissage et au traitement médical voire endoscopique sont des indications de colectomies voire de colo-proctectomies d'hémostase.

3) Le mégacôlon toxique [261-262]

- Aussi appelé colectasie, se rencontre plus souvent en cas de rectocolite ou de pancolite. Il répond à des critères de définition bien précis :
 - Distension colique sur les clichés d'abdomen sans préparation supérieure à 6 cm ;
 - Au moins trois des critères suivants, température supérieure à 38°C, fréquence cardiaque supérieure à 120/min, leucocytose supérieure à 10 000/ml, hémoglobine inférieure à 8 g/dl ;
 - Au moins un des critères suivants, déshydratation, troubles de la conscience, hypotension artérielle, perturbations hydro-électrolytiques.
- C'est évidemment la distension colique qui fait la gravité de la maladie car le risque de perforation est majeur et la mortalité dans ce cas atteint 40-50 %.
- Elle est inférieure à 10 % si l'intervention est précoce (c'est-à-dire avant la perforation) chez des patients ayant moins de 40 ans.

III) Etiologie

Plusieurs cas de figure peuvent se présenter :

1) La maladie inflammatoire chronique de l'intestin est connue

- 15% des rectocolites peuvent évoluer vers une CAG. Le diagnostic ne pose ici pas de problème tout au moins pour ce qui est du cadre nosologique.
- En dehors des complications chirurgicales, on met en route le traitement médical adapté après le bilan sanguin, morphologique et endoscopique qui a permis de poser le diagnostic de CAG.
- Il faut cependant avoir à l'esprit, dans ce contexte, la possibilité d'une surinfection colique qui est d'autant plus probable que le patient est en cours de traitement par les corticoïdes, par un immunosuppresseur ou tout simplement par un antibiotique.

- Un retour récent de voyage doit systématiquement être recherché de même que la prise récente des AINS.

- Il faut évoquer le *Clostridium difficile* (coproculture et recherche de toxine) et surtout le cytomégalovirus (antigénémie, recherche de cellules virales à inclusion sur les biopsies coliques, cultures virologiques).

2) La maladie inflammatoire chronique de l'intestin n'est pas connue

- Une poussée sévère de RCH peut inaugurer la maladie . Cependant, toutes les causes des colites aiguës peuvent se compliquer d'une CAG.

- En l'absence de MICI connue, il convient donc d'éliminer une cause infectieuse en cherchant un *Clostridium difficile* et sa toxine, des bactéries entéropathogènes (*Campylobacter*, *Yersinia*, *Shigella*, *Salmonelles*, *Escherichia coli* O157H7) ou une amibiase dans un contexte de voyage récent. Il est important de ne pas méconnaître une cause infectieuse en raison du risque potentiel d'aggravation sous corticoïdes.

- Même si leur sensibilité est faible, la réalisation d'une coproculture orientée avec examen parasitologique des selles est indispensable à l'arrivée du patient.

- Bien qu'il n'y ait pas d'aspect endoscopique spécifique permettant d'affirmer l'origine infectieuse d'une CAG, la rectosigmoïdoscopie sans préparation permet la réalisation de biopsies dont le rendement diagnostique est meilleur que l'analyse des selles [263].

IV) Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels des colites ulcéreuses à rechercher sont résumés sur le (tableau 31).

Tableau 31 : principaux diagnostics différentiels des CAG

Infectieuses	-Virus : cytomégalovirus, herpès . -Bactéries : Salmonella, Shigella, Yersinia enterocolitica, Vibrio parahemolyticus, Aeromonas hydrophila, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydiae trachomatis, Syphilis, Staphylococcus aureus, Escherichia coli (entéro-hémorragique, O 157 : H7), Clostridium difficile. - Protozoaires : amibiase, balantidiase, schistosomiase, anguillulose. - Fongique : histoplasmosse, candidose.
Médicamenteuses	neuroleptiques, laxatifs, anti-inflammatoires non stéroïdiens, lavements, pénicillamine, or, méthyldopa.
Rares	colite radique et ischémique, gastroentérite éosinophilique, syndrome de Behçet, colite de la maladie du greffon contre l'hôte

V) Prise en charge thérapeutique

La prise en charge des CAG s'effectue au sein d'équipes médicochirurgicales entraînées. En l'absence de formes compliquées, le traitement de la CAG suit des règles aujourd'hui mieux définies.

Dans deux cas, la démarche thérapeutique est consensuelle, les CAG compliquées dont le traitement a été immédiatement chirurgical, et les rares colites spécifiques pour lesquelles un traitement antibiotique adapté est la base thérapeutique.

1) Buts :

Le but du traitement de la CAG est avant tout de sauver la vie du patient ainsi que éviter l'évolution vers les formes compliquées

2) Moyens et indications

a) Les moyens médicaux

Les traitements médicaux qui ont été évalués sont principalement les corticoïdes, les antibiotiques, le repos digestif et les immunomodulateurs.

a-1) Les corticoïdes :

- Le traitement de première ligne repose sur la corticothérapie intraveineuse [264-266].

-Le traitement intraveineux intensif, ou « régime de Truelove», repose sur une corticothérapie intraveineuse à forte dose. La dose utilisée est de 1 mg/kg/j en équivalent Prednisone ®. On peut y associer de lavements en cas d'atteinte gauche préférentielle (Prednisone® 60 mg/j à diluer dans 100 ml de sérum physiologique), pour une durée maximale de cinq à sept jours. Ce traitement intraveineux doit également être proposé aux patients résistants à une corticothérapie orale. La surveillance clinique et biologique va permettre d'évaluer la réponse à ce traitement.

→ En cas d'amélioration clinique et biologique [266] : il faut poursuivre la corticothérapie à la même dose avec un relais oral entre le 8e et le 10e jour. L'alimentation orale est reprise précocement. La diminution des corticoïdes débute à partir de la 3^{ème} semaine, en surveillant l'apparition d'une éventuelle récurrence. Une coloscopie de contrôle est réalisée à distance.

→En cas d'amélioration incomplète : il faut en premier lieu rechercher une complication chirurgicale dont l'expression peut être tronquée par la corticothérapie. Cette étape franchie, on peut proposer de poursuivre le traitement médical et se donner un délai plus long que les 5 jours, de façon à ne pas

enclencher l'escalade thérapeutique. La coloscopie de contrôle prend ici tout son intérêt.

→ En cas d'absence d'amélioration : l'échec de la corticothérapie doit faire changer le traitement, même avant le délai de 5 jours, en cas d'aggravation (une complication doit être éliminée). Deux réponses sont possibles dans cette situation : intensification du traitement médical ou chirurgie.

a-2) Les antibiotiques

L'antibiothérapie ne doit pas être systématique dans les CAG. Son utilisation est recommandée dans les situations suivantes : quand un doute existe sur la cause infectieuse d'une colite (particulièrement en cas de colite grave inaugurale), avant l'obtention des résultats des examens de selles (coproculture et examens parasitologiques des selles) et des biopsies coliques, en cas de colectasie ou de fièvre élevée. [267-268]

a-3) Le repos digestif

La mise au repos de l'intestin par le jeûne ou une diète stricte associée à une perfusion périphérique fait partie du traitement médical intraveineux intensif.

a-4) Les immunomodulateurs

- Ils représentent avec la chirurgie le traitement de seconde ligne .Le choix doit se faire entre chirurgie et modification du traitement médical doit s'appuyer sur des arguments anamnestiques, étiologiques et cliniques.

- On propose plus volontiers la chirurgie en cas de maladie antérieurement connue, avec une évolution longue (et a fortiori en cas de dysplasie avérée ou suspectée, compte tenu de l'âge de la maladie), de traitement médical antérieur peu ou pas efficace, d'utilisation déjà entreprise des immunosuppresseurs, de rectocolite plutôt que de maladie de Crohn, chez des patients dénutris, à l'état général altéré (risque majoré de complications médicales voire de décès).

- À l'inverse, le traitement médical est plus logique si la poussée est inaugurale de la maladie, si la différenciation RCH – maladie de Crohn n'est pas

possible, si la maladie déjà antérieurement connue était peu évolutive ou facilement contrôlée par le traitement médical et ceci en dehors de toute complication.

- La Ciclosporine a fait la preuve de son intérêt et constitue un progrès dans la prise en charge des CAG, à condition que son utilisation se fasse en milieu spécialisé et sous stricte surveillance

- Elle est utilisée en perfusion intraveineuse continue à la dose initiale de 2 mg/kg/j à adapter ensuite à la ciclosporinémie se situant entre 150 et 300 ng/ml (dosage tous les 2 à 3 jours selon les difficultés d'équilibration) pour une durée de 5 à 7 jours [269 ,270]. L'usage per os pourrait être plus efficace.

- Les autres traitements de seconde intention en cas de corticorésistance n'ont pas fait leur preuve (Héparinothérapie dans la rectocolite), ont un délai d'efficacité trop long (Azathioprine, 6-mercaptopurine, Méthotrexate), ou sont en cours d'évaluation (Infliximab) [271, 272].

- La surveillance est celle de tous les immunosuppresseurs : recherche de toute complication septique (possibilité de surinfection par le cytomégalo virus [273]), évolution du taux sanguin de créatinine et du bilan hépatique, effets secondaires (tremblements des extrémités lors des surdosages, HTA) [274,275]. La prévention de la pneumocystose par la prescription systématique de cotrimoxazole ou d'aérosols de pentamidine est indispensable [276].

b) Les moyens chirurgicaux

La chirurgie reste le traitement de référence de la poussée sévère corticorésistante de RCH pour de nombreuses équipes. Elle ne doit pas être envisagée comme le dernier recours en cas d'échec des traitements médicamenteux, mais bien comme une option thérapeutique se discutant à chaque étape de la prise en charge d'une CAG

b - 1) La colectomie segmentaire

Il n'y a aucune indication à réaliser une colectomie segmentaire du fait du risque majeur de poussée grave sur le côlon restant (accord professionnel).

b-2) La colectomie subtotale

Le principe de l'intervention est d'enlever le côlon depuis le cæcum jusqu'au sigmoïde sans faire d'anastomose afin de limiter les complications postopératoires en particulier le risque de fistule anastomotique. La colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie par laparotomie est l'intervention de choix. L'iléostomie terminale en fosse iliaque droite est associée à une sigmoïdostomie dans la fosse iliaque gauche (pour certains, au bas de la médiane, voir dans la fosse iliaque droite avec l'iléostomie. La faisabilité de la colectomie subtotale par laparoscopie a été rapportée et fait l'objet d'évaluations encore préliminaires chez quelques malades ayant une CAG non compliquée [277,278]. L'intervention de Hartmann n'est pas recommandée, car le moignon rectal fermé est une source fréquente de sepsis pelvien postopératoire [279].

- Le deuxième temps opératoire est réalisé dans les 3 à 6 mois qui suivent la première intervention. C'est la période nécessaire à la restauration de l'état général, au contrôle des phénomènes inflammatoires et au recul suffisant pour la réalisation des examens permettant de poser la bonne indication (manométrie ano-rectale, rectoscopie, opacification du moignon rectal).

- En cas de RCH, l'anastomose iléo-anale (AIA) avec réservoir iléal protégée par une iléostomie temporaire est l'intervention de référence. Outre les séquelles fonctionnelles de l'AIA, à type de diarrhée et de troubles de la continence qui aboutissent dans 5—10 % à une iléostomie définitive [280], cette intervention est associée à une franche diminution de la fertilité féminine. Ainsi, chez une femme jeune désirant une grossesse, une anastomose iléo-rectale (AIR), parfois même temporaire, peut être discutée. Enfin, il existe un risque élevé de pochite après AIA pour RCH : 30—50 % à cinq ans.

- En cas de maladie de Crohn, si le rectum peut être conservé, une AIR est préconisée. S'il n'est pas conservable en raison de lésions anopérinéales sévères, d'ulcérations creusantes ou d'une microrectie, il faut proposer une amputation

abdominopérinéale conduisant à une iléostomie. D'après l'expérience de quelques équipes de centres tertiaires, la réalisation d'une AIA chez des patients atteints de maladie de Crohn très sélectionnés semble envisageable [281].

b-3) La coloproctectomie d'emblée

La faisabilité de la coloproctectomie totale avec réalisation dans le même temps d'une anastomose iléo-anale protégée par une iléostomie a été montrée chez quelques malades ayant une CAG, sans colectasie, ni signe toxique. Cette méthode n'est pas recommandée en raison d'une morbidité plus importante, variant entre 25 et 58 % [282-285] (niveau 3). De plus, le rétablissement immédiat de la continuité par une anastomose iléo-anale supprime la possibilité de lever un doute diagnostique entre RCH et maladie de Crohn par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire [286] et de choisir alors la meilleure option chirurgicale.

b-4) Les indications

La chirurgie est indiquée en cas de complication à tous les stades du traitement médical (perforation, colectasie, hémorragie massive) ou en cas d'échec de ce dernier. Elle a permis de rendre nulle la mortalité en cas de CAG à condition que la décision ne soit pas retardée

c) Les mesures non spécifiques

c-1) Perfusions d'albumine humaine

Les recommandations de la conférence de consensus française de 1995 sur l'utilisation des solutions d'albumine humaine [287] doivent être appliquées ; la perfusion d'albumine est donc recommandée en cas d'albuminémie < 20 g/L.

c-2) Transfusions sanguines

Selon Les recommandations de la société américaine d'anesthésiologie [288] :

En cas d'hémorragie aiguë, les transfusions sanguines sont indiquées en cas d'hémoglobine < 6 g/dL ; entre 6 et 10 g/dL, la transfusion doit être envisagée en cas d'hémorragie abondante et en fonction de la tolérance du malade à l'anémie ; sauf exception,

c-3) Prophylaxie des thromboses

L'administration d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) doit être proposée étant donné le risque de complications thromboemboliques graves

c-4) Prise en charge psychologique

3) Résultats :

- Le schéma thérapeutique de Truelove a été universellement adopté et a permis de diminuer la mortalité des poussées graves de RCH de 30 % dans les années 50 à moins de 1 % dans les séries les plus récentes [289,290]. La corticothérapie intraveineuse permet d'obtenir une rémission clinique au cinquième jour chez environ 60 % des malades.

- La ciclosporine permet d'obtenir une rémission chez près de 80 % des patients en une semaine, avec un délai médian de quatre jours [291], alors que le maintien en rémission est de 40 à 60 % à plus long terme

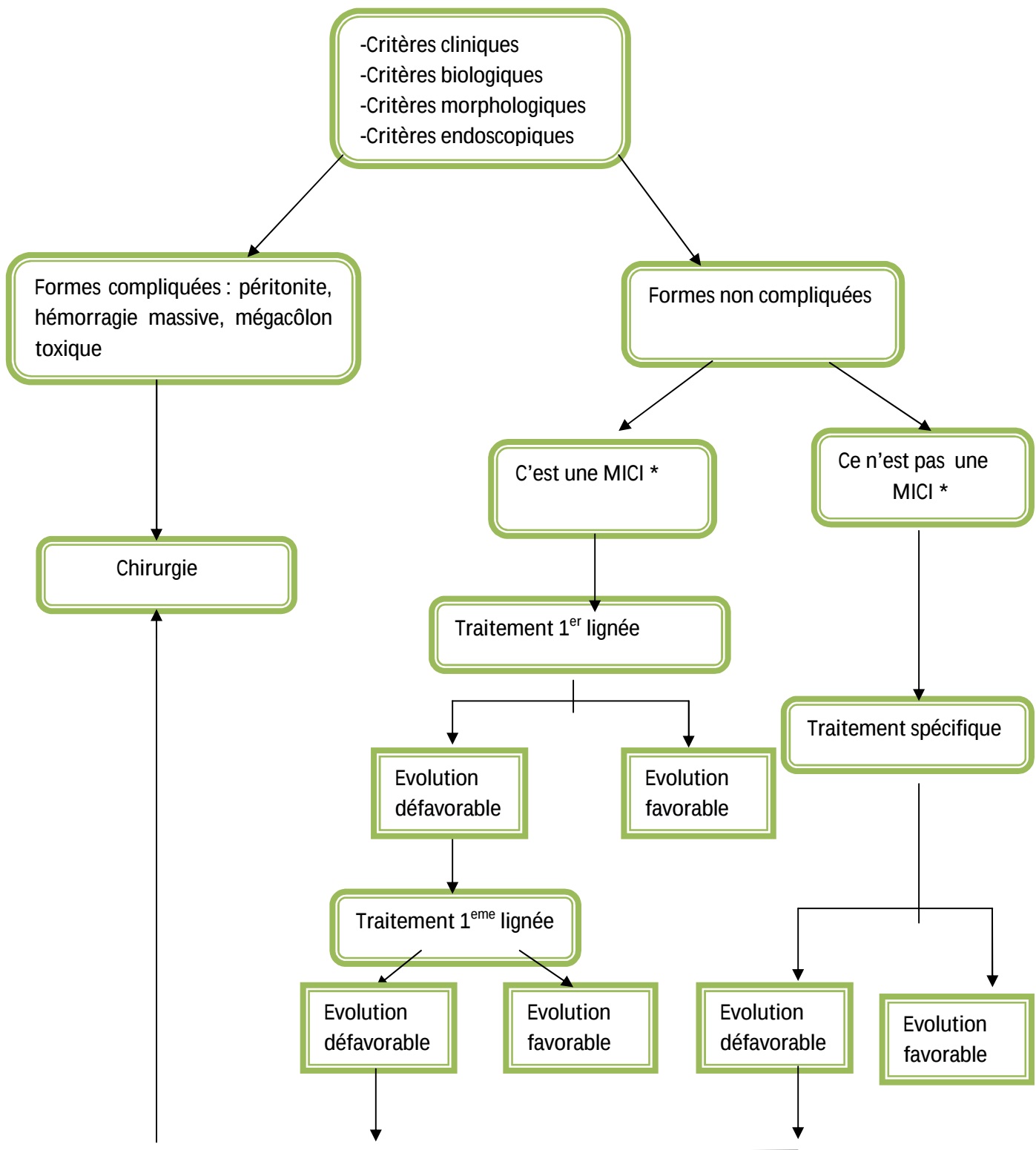
Le taux de rechute qui conduit finalement à une colectomie varie entre 30 et 50 % à un an chez les répondeurs [292]. Les effets indésirables sont observés chez la moitié des patients (tremblements, paresthésies, céphalées, hypertrichose, hypertrophie gingivale, cytolyse, hypomagnésémie), qui sont sévères dans 20 % des cas (insuffisance rénale, hypertension artérielle, convulsions, infections opportunistes), mortels (par infection opportuniste : pneumocystose, aspergilloses) [1].

- La mortalité postopératoire de la colectomie subtotale était inférieure à 1 % [286]. La morbidité est en moyenne de 33 % en cas de la colectomie subtotale, et variant entre 25 et 58 % en cas de coloproctectomie d'emblée [282-285]. L'occlusion sur bride représente la principale complication postopératoire chirurgicale dont la fréquence varie entre 5 et 25 %. Les autres complications sont : les mauvais résultats fonctionnels, pouchite récidivant pouvant conduire dans 5 % des cas à l'ablation du réservoir, sepsis pelvien.

- Les facteurs augmentant la morbi-mortalité : Age $\geq$ 60 ans, son sexe (troubles sexuels estimés à moins de 1 % maintenant, après coloproctectomie chez l'homme, stérilité tubaires essentiellement par sepsis pelvien chez la femme) [293], comorbidités, expérience de l'équipe chirurgicale.

VI) Conclusion

Les CAG demeurent un challenge pour l'équipe médico-chirurgicale : le progrès essentiel dans les CAG a été de reconnaître l'urgence thérapeutique qu'elles représentent. Il a été ensuite possible de définir les outils d'évaluation adéquats permettant de déterminer la gravité de la poussée. Une sélection rapide et fiable des patients à opérer peut être maintenant faite. Elle évite la survenue de complications graves qui étaient autrefois source de mortalité. Les techniques de réanimation et de chirurgie allient maintenant sécurité immédiate et préservation ultérieure du schéma intestinal avec conservation anale.



* MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin

Figure 76 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Colite aigue grave

PERITONITE

I) Introduction

La péritonite est l'inflammation ou l'infection aiguë du péritoine [294]. Elle peut être primitive ou secondaire ou tertiaire, localisée ou généralisée. C'est une urgence thérapeutique.

Les péritonites aiguës constituent la complication majeure des pathologies digestives, génito-urinaires d'origine infectieuse, inflammatoire ou traumatique. Elles occupent ainsi la troisième place des abdomens aigus chirurgicaux après l'appendicite aiguë et les occlusions intestinales [295]. Elles sont des affections mettant rapidement en cause l'intégrité de la plus part des grandes fonctions vitales, les péritonites aiguës imposent à côté des gestes chirurgicaux indiqués et exécutés à temps la mise en œuvre intensive des mesures de réanimation. La gravité des péritonites varient suivant la durée d'évolution avant la prise en charge, l'étiologie, le traitement, le terrain.

II) Classification

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification.

1) Classification selon les circonstances de survenue

La classification dite de HAMBOURG est la plus utilisée. (Tableau 32) [296]

2) Classification selon la localisation anatomique

Les infections de l'étage sus-méso-colique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. À l'étage sous-méso-colique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon.

3) Classification selon la sévérité de l'infection

L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE ou score IGS II) ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. [297]

Tableau 32 : Classification de HAMBOURG des péritonites.

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

III) Diagnostic positif [294, 298-304]

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

1) Signes cliniques :

a) Signes fonctionnels :

- La douleur abdominale constante et de siège variable. Son siège et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice. Elle peut être violente, brutale, diffuse à tout l'abdomen.

- Les vomissements peuvent être alimentaires, bilieux, ou fécaloïdes) et qui sont inconstants, parfois remplacés par des nausées

- Un arrêt des matières et des gaz (iléus), parfois remplacés par des diarrhées. Ces troubles du transit sont un avertissement pour le malade.

- Hoquet

b) Signes généraux :

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

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

c) Signes physiques :

- Inspection :

- Le visage est plombé et prend un aspect typique dit faciès hippocratique

- L'abdomen est météorisé et le sujet tousse mal. Il y'a une diminution ou suppression de la respiration abdominale, avec une saillie des muscles droits chez le sujet jeune. C'est un signe de grande valeur et peut imposer l'intervention chirurgicale.

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

- Percussion : On recherchera une disparition de la matité pré hépatique en faveur d'un pneumopéritoine signant la perforation d'un organe creux. Un météorisme témoigne l'iléus paralytique. Une matité hydrique déclive témoigne un épanchement liquidien.

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

2) Examens complémentaires

Ils sont pratiques en urgences et ne doivent pas retarder la PEC thérapeutique

a) La Radiographie de l'abdomen sans préparation

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

- Image d'anse sentinelle dans la fosse iliaque droite faisant suspecter une étiologie appendiculaire).
- Distension gazeuse du grêle et du côlon avec des niveaux hydroaériques: iléus réflexe.
- Le pneumopéritoine : croissant gazeux inter hépato diaphragmatique ou sous diaphragmatique gauche sur le cliché centré sur les coupes diaphragmatiques ; ou clarté gazeuse dans la gouttière pariéto colique droite sur un cliché pris en décubitus latéral gauche. (Figure77)
- Les lithiases vésiculaires radio- opaques dans l'hypochondre droit ou urinaires sur l'aire de projection des voies urinaires.

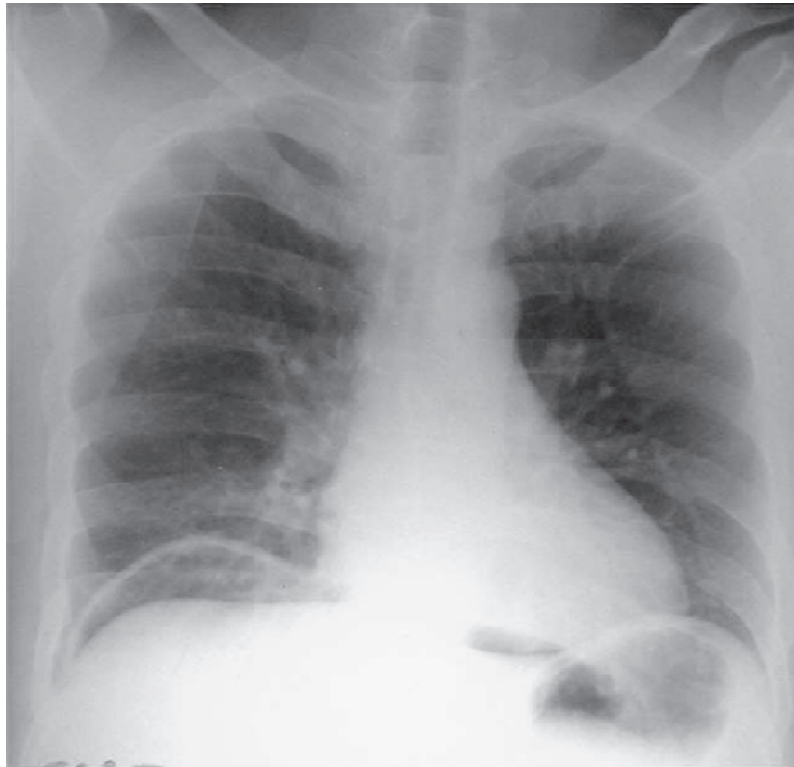


Figure 77 : Radio pulmonaire centrée sur les coupes diaphragmatiques: croissant gazeux sous diaphragmatique (pneumopéritoine)

b) Echographie abdominale et /ou pelvienne :

Elle peut confirmer le diagnostic de l'épanchement intra péritonéal ; dans les péritonites biliaires avec des signes de cholécystite aiguë lithiasique ; dans les péritonites génitales avec des images de pyo-annexe

c)TDM abdominale :

Elle est indiquée surtout si le diagnostic est difficile permet de rechercher (Figure 78) :

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



Figure 78 : coupe axiale haute de l'étage sus-mésocolique montrant un pneumopéritoine de moyenne abondance avec silhouettage du ligament falciforme. Présence d'une lame liquide périhépatique avec niveau horizontal hydrogazeux.

d) Lavement opaque aux hydrosolubles : dans les perforations coliques de diagnostic difficile (formes asthéniques chez le sujet âgé).

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

– NFS : hyperleucocytose à polynucléaires à l'exception de la perforation d'ulcère dans les six premières heures.

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

– Les hémocultures répétées en milieu aéro-anaérobie.

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

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

IV) Diagnostic étiologique [299,305-308]

Il repose sur :

- L'interrogatoire ;
- Le terrain (âge, sexe) ;
- Les antécédents ;
- L'examen clinique ;
- Le pneumopéritoine.

On distingue les péritonites par perforations :

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

1) Péritonite par perforation gastro-duodénal

a) Ulcère gastroduodénal

- Dans la forme typique le diagnostic est facile
- L'interrogatoire cherche : Antécédent d'ulcère connu ; antécédents douloureux épigastriques ; notion de prise de médicaments(AINS).Parfois la perforation est révélée par :

- Le maximum épigastrique de la symptomatologie; L'état général 'est en règle conservé; le pouls est accéléré
- L'absence de fièvre au début ;
- L'examen de l'abdomen montre la contracture
- Un pneumopéritoine.
- Le tableau clinique n'est pas aussi complet atypique ou fruste rendant le diagnostic difficile comme dans le cas l'ulcère perforé bouché et les perforations au cours des traitements par les corticoïdes ou le pneumopéritoine est absent dans 30% des cas. L'évolution est rapidement favorable, mais il faut craindre celle vers un abcès sous phrénique

b) Perforation du cancer gastrique :

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

2) Péritonite par perforation du grêle :

Les causes les plus fréquentes sont :

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

3) Péritonite par perforation du colon

- Ils sont caractérisés par :
 - Le début des signes dans la région hypogastrique associé aux signes infectieux ;
 - Leur fréquence dans les formes asthéniques chez les sujets âgés ;
 - Un pneumopéritoine énorme en cas de perforation diastasique ;
 - Leur gravité.
- Les étiologies les plus fréquentes sont :
 - La diverticulite colique
 - Le cancer colique
 - Perforation diastasique du caecum
 - Colites aiguës : maladie de Crohn, RCH
 - Perforations iatrogènes : au cours des colonoscopies, d'un lavement baryté
 - Perforations en amont d'un fécalome

4) Péritonite biliaires :

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

- Rarement le tableau clinique est typique caractérisé par :
 - La douleur débute dans l'hypochondre droit ;
 - Les signes infectieux qui sont présents ;
 - Un ictère ou un sub ictère conjonctival, palmaire, plantaire ou cutané ;
 - L'échographie qui a une grande utilité diagnostique, l'ASP peut montrer éventuelles opacités lithiasiques au niveau de l'hypochondre droit.

5) Péritonite appendiculaire :

- C'est la cause la plus fréquente des péritonites infectieuses généralisées
- Elle est fréquente chez les sujets jeunes avec prédominance des signes dans la fosse iliaque droite qui se généralisent rapidement à tout l'abdomen
- La péritonite peut survenir par perforation de l'appendice ou par perforation secondaire d'un abcès appendiculaire constitué.

6) Péritonite génitale :

Les péritonites généralisées et les pelvipéritonites sont à distinguer :

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

7) Péritonites urinaires :

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

8) Péritonites postopératoires :

- Leur diagnostic est difficile et souvent tardif. Elles surviennent sur un terrain aux défenses locales et générales diminuées.
- Les signes généraux sont fréquents et précoces, mais ne sont pas spécifiques: ictère, fièvre, troubles hémodynamiques, respiratoires.

- Les signes cliniques tels que la douleur abdominale, les vomissements, la défense abdominale ou la contracture, sont inconstants et tardifs.
- En pratique, le problème posé est en général celui de l'origine abdominale ou extra abdominale d'un syndrome infectieux postopératoire.

9) Péritonites primitives :

- L'origine septicémique, à pneumocoque et à streptocoque, élargie à d'autres germes (entérocoque, colibacille) est souvent incriminée. La recherche de la porte d'entrée est infructueuse la plupart du temps.
- Le début est brutal marqué par des vomissements, une diarrhée abondante et fétide, l'état général est altéré, avec hyperthermie.
- La palpation de l'abdomen retrouve plus souvent une défense abdominale qu'une contracture vraie ; mais le diagnostic de péritonite primitive est méconnu dans la majorité des cas; il est fait en per-opératoire en l'absence de lésions organiques intra abdominales.

V) Diagnostic différentiel

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

- 1) Occlusion intestinale particulièrement le volvulus du grêle
- 2) Pancréatite aiguë dans la forme nécrotico-hémorragique
- 3) Autres syndromes abdominaux aigus hyperalgiques s'accompagnant d'une pseudo-contracture:
 - L'ulcère gastrique aigu non perforé ;
 - L'infarctus mésentérique ;
 - La colique hépatique ou néphrétique.
 - Les porphyries aiguës intermittentes, le purpura rhumatoïde

VI) Formes cliniques

1) Formes symptomatiques

a) Formes asthéniques

- Elles s'observent préférentiellement chez le sujet âgé ou chez le patient sous corticothérapie au long cours.
- Les signes généraux sont intenses, avec déshydratation importante, voire même collapsus (d'origine septique ou hypovolémique).
- En revanche, il n'y a pas de contracture, l'abdomen est météorisé, sans bruit hydro aérique ; on note une défense localisée ou généralisée, voire une simple douleur avec abdomen souple.
- Le toucher rectal recherche une douleur au cul-de-sac de Douglas.

b) Formes toxiques

- Elles évoluent rapidement vers un tableau de choc septique.

c) Formes débutantes

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

2) Formes topographiques (localisées)

a) Le plastron

- Le plastron est l'étape intermédiaire entre une infection limitée à un organe intra péritonéal et un abcès intra péritonéal localisé autour de cet organe.
- Le foyer infectieux est cloisonné par les organes de voisinage. Ce plastron se rencontre plus volontiers après appendicite, cholécystite, diverticulite.
- Le tableau associe :

- des douleurs localisées avec troubles du transit inconstants et fièvre 38-39 °C ;
- un empâtement douloureux, mat, blindant toute la région concernée ;
- une hyperleucocytose importante.
- Son évolution spontanée sans traitement se fait vers l'abcédation avec possibilité de drainage dans un organe voisin (fistule) ou dans la cavité péritonéale (péritonite généralisée en deux et trois temps).
- Son traitement est médical (antibiothérapie, surveillance).

b) Abcès du Douglas

- Il est le plus souvent secondaire à une intervention chirurgicale ; une appendicite pelvienne ; une infection gynécologique.
- Il se manifeste par :
 - des douleurs hypogastriques ;
 - des signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles) ;
 - des signes rectaux (ténésme) ;
 - une diarrhée est fréquente ;
 - une fièvre oscillante ;
 - au toucher rectal, une masse fluctuante, douloureuse, bombant le Douglas.
- L'échographie à vessie pleine, voire le scanner abdominal, confirment le diagnostic.

c) Abcès sous-phrénique

- Il s'agit de tout abcès siégeant dans la région sus-mésocolique. Il se manifeste par des douleurs d'un hypochondre, avec éventuellement irritation du diaphragme (douleurs scapulaires, hoquet), et un syndrome infectieux.
- La radiographie pulmonaire constate une ascension d'une coupole, un épanchement pleural réactionnel homolatéral, et, en scopie, la coupole est peu mobile, voire immobile.

- L'échographie ou le scanner confirme le diagnostic.
 - Il survient le plus souvent en postopératoire.
- d) Abscess péri sigmoïdien et abscess péri appendiculaire

3) Formes compliquées

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

a) Infectieuse

- Septicémie (hémocultures systématiques + + +).
- Choc septique.
- CIVD.

b) Hémodynamique

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

c) Insuffisance rénale

- En postopératoire, l'apparition d'une insuffisance rénale doit faire rechercher un foyer septique non drainé.
- L'insuffisance rénale est multi factorielle :
 - insuffisance fonctionnelle ;
 - erreur transfusionnelle ;
 - néphrotoxicité médicamenteuse ;
 - tubulonéphrite interstitielle septique aiguë ;
 - nécrose tubulaire aiguë.

d) Hémorragies

- Le plus souvent par gastrite hémorragique aiguë.

e) Insuffisance respiratoire (multifactorielle)

- Essentiellement par œdème lésionnel (SDRA).

f) Ictère

- Foie de choc.
- Ictère septique.

g) Troubles de la conscience, confusion

VII) Evolution et pronostic:

- La péritonite aiguë localisée peut être circonscrite par les défenses physiologiques de l'organisme et évoluée vers la guérison, par contre l'évolution peut être défavorable, entraînant rapidement la mort par un état de choc septique sévère, ou un syndrome de défaillance poly viscérale.
- La gravité est fonction de l'âge du malade, de son état général, du retard diagnostique et de la nature des lésions.
 - Bon pronostic : les péritonites appendiculaires, perforation d'ulcère ;
 - Plus grave : les péritonites biliaires, les péritonites par traumatisme abdominal;
 - Pronostic réservé : les péritonites par perforation colique, par pancréatite nécrosante, les péritonites post opératoires (nosocomiales), les péritonites chez les sujets immunodéprimés et chez les personnes âgées.

VIII) Traitement [294, 299, 302,304]

1) But

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

2) Moyens et indications

a) Le traitement médical.

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

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

a-2) Les antibiotiques :

- L'antibiothérapie tient compte de la synergie aérobie-anaérobie. Elle est donc composée d'anti aérobie-anaérobies.
- Elle est instituée dès que le diagnostic est fait sans attendre la confirmation bactériologique des différents prélèvements.

- Elle sera prolongée ou modifiée après l'antibiogramme ultérieur. Généralement Beta-lactamines (pénicilline G, ampicilline) et métronidazole (Flagyl), dirigés contre les anaérobies et les aminosides (Gentamycine) contre les aérobies sont associés.
- La durée du traitement varie selon l'évolution des signes généraux.

a-3) La rééducation :

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

a-4) Autres

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

b) Le traitement chirurgical

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

b-1) Les principes thérapeutiques chirurgicaux

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

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

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

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

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

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

- Après des prélèvements bactériologiques systématiques, l'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant (Figure 79).

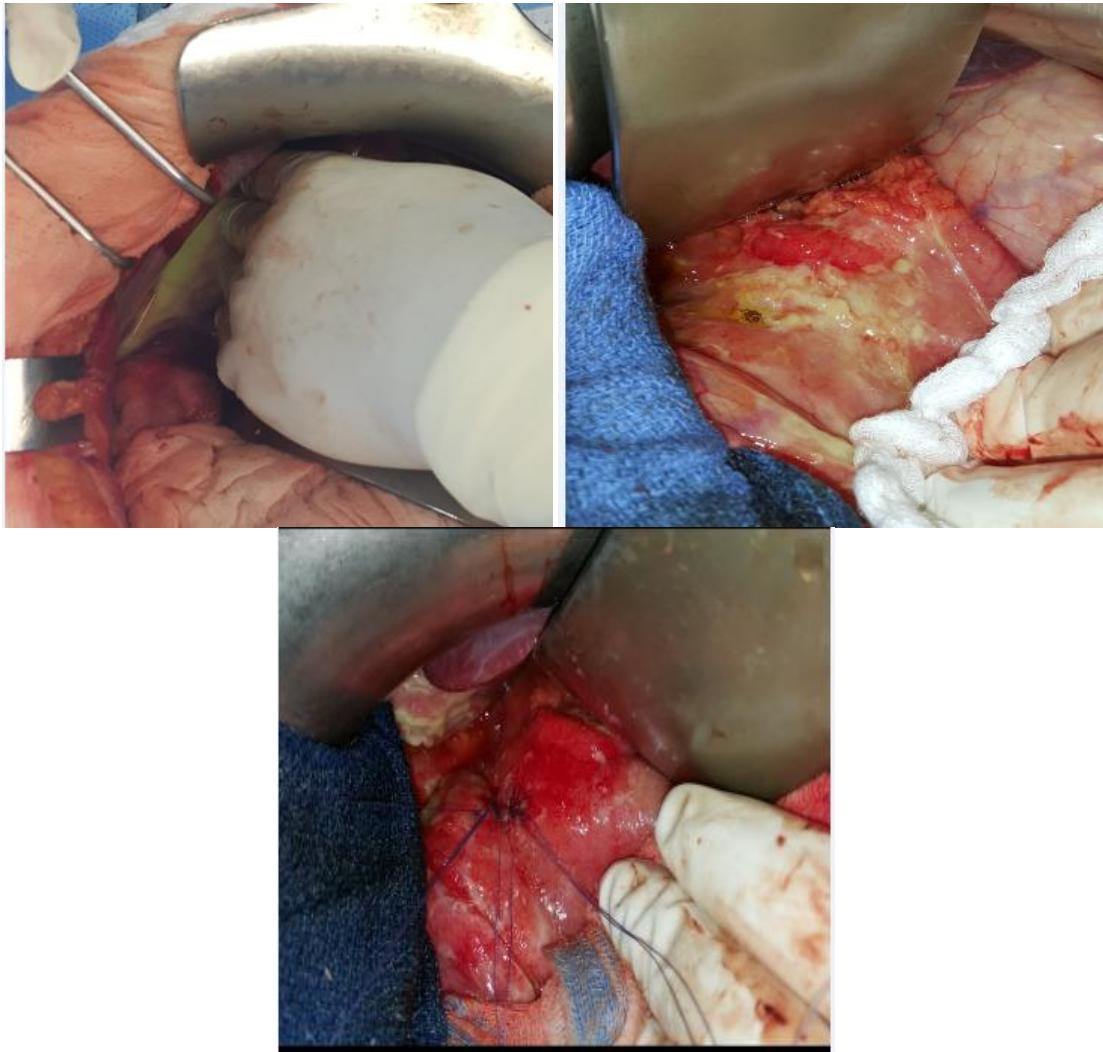


Figure 79 : Traitement chirurgical d'une péritonite par perforation d'ulcère

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

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

b-3) Le drainage du site opératoire

Le drainage reste discuté. Il peut s'agir d'un drainage passif par des lames et/ou des drains placés en déclivité, d'un drainage actif par des drains aspiratifs multi-perforés ou encore d'un drainage par capillarité de type MIKULICZ. [309]

c) Les particularités thérapeutiques selon l'étiologie.

c-1) Perforation d'ulcère.

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

Une réanimation adéquate permet d'appliquer la méthode de Taylor qui consiste en une aspiration naso-gastrique avec une sonde placée par voie naso-oesophagienne dont il faut vérifier la position intra-gastrique par la radiographie abdominale. Une antibiothérapie et un anti-ulcéreux sont institués simultanément par voie intraveineuse. Sa mise en œuvre est justifiée par des conditions bien codifiées:

- le diagnostic de perforation d'ulcère doit être certain et précoce (6 premières heures).
- La perforation survenue chez un patient à jeun.

Le malade ne doit avoir aucune autre affection ou un syndrome infectieux, actuellement la méthode de Taylor est de moins en moins employée, on lui préfère le traitement chirurgical qui permet d'associer au traitement de la perforation, un traitement étiologique de la maladie ulcéreuse.

c-1-2) Le traitement chirurgical.

- La suture seule, technique la plus simple, peut être appliquée à la plupart des perforations duodénales.
- La gastrectomie est justifiée dans l'ulcère gastrique par crainte d'un ulcère dégénéré ou pouvant l'être.
- Dans l'ulcère duodéal, la vagotomie-antrectomie peut être pratiquée ou la vagotomie pyloroplastie, opérant ainsi un traitement radical. Dans nos conditions, seule la suture est pratiquée.

- Le traitement antibiotique est relayé par la voie orale Et le traitement par IPP pour l'éradication de l'*Helicobacter pylori*).

c-2) Péritonites appendiculaires :

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

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

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

c-4) Perforations coliques :

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

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

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

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

c-5) Péritonites biliaires :

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

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

c-6) Abscess du foie rompu :

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

c-7) Péritonites d'origine génitale :

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

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

c-8) Rupture intra péritonéale d'une pyonéphrose.

Deux attitudes ont été proposées:

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

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

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

c-10) Péritonite postopératoire.

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

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

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

- à l'étage sous mésocolique, la préférence est la double stomie du fait de la contamination stercorale grave;
- à l'étage sus-mésocolique, moins septique, des anastomoses ou des sutures sont souvent refaites; certains ont proposé la fistule dirigée.

Le péritoine sera drainé ou irrigué au sérum salé isotonique. La fermeture de la paroi est toujours imparfaite, mais il faut éviter les éviscérations.

c-11) Péritonite primitive.

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

IX) La mortalité

La mortalité des péritonites extrahospitalières varie entre 0 et 50 % selon la cause. Elle dépend de plusieurs facteurs : [309]

- L'âge avancé.
- Les pathologies associées.
- L'immunodépression.
- Les défaillances d'organe.
- La dénutrition.
- Le retard à l'intervention chirurgicale.
- Une antibiothérapie initiale inadaptée.

X) Conclusion

- Le diagnostic des péritonites est clinique ; le signe pathognomonique est la contracture.

- Les péritonites secondaires sont des urgences chirurgicales ; seule une intervention permet une guérison dont la PEC ne doit pas être tarder

- Le pronostic est souvent favorable sous traitement et dépend de la précocité de la PEC et le terrain

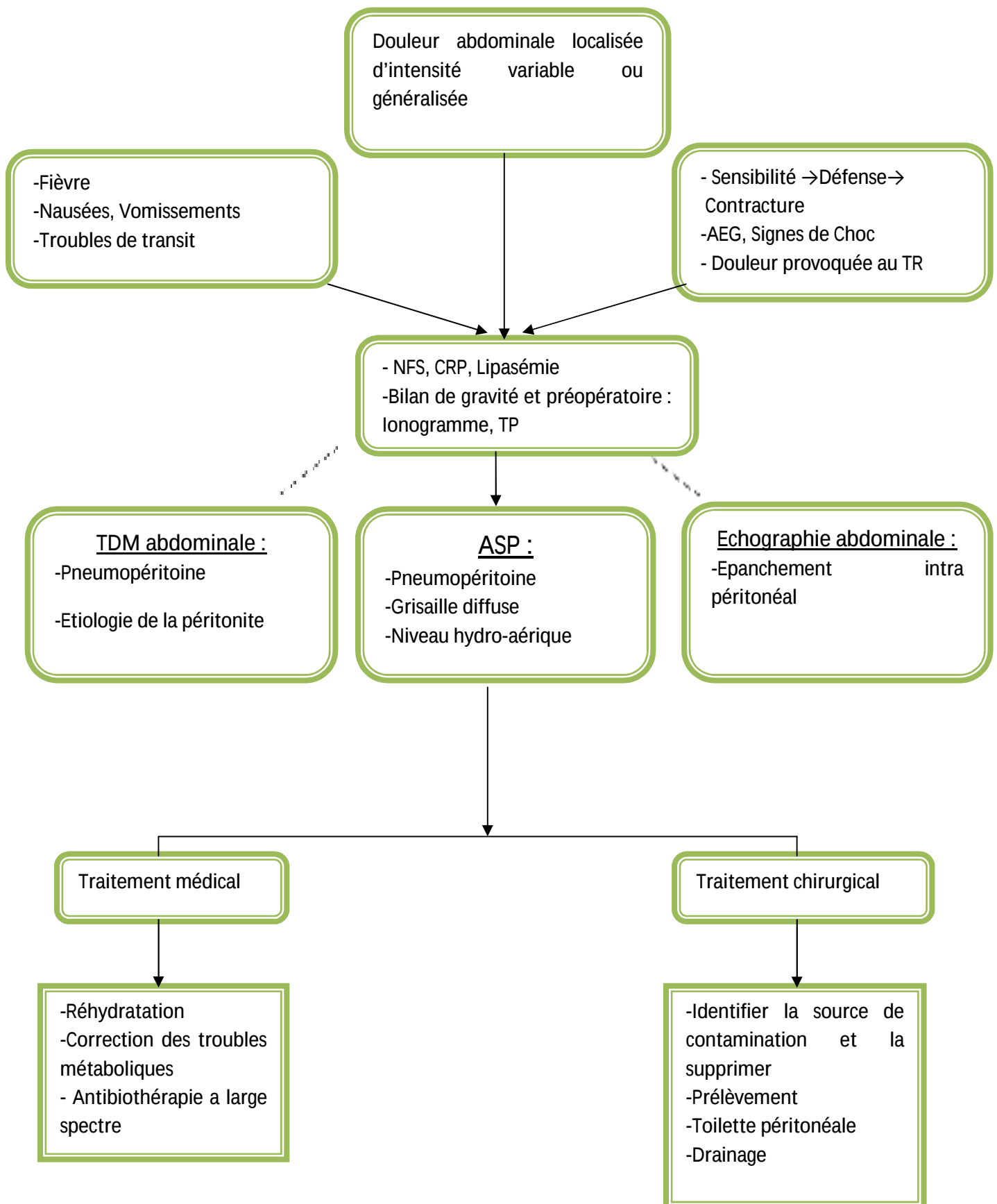


Figure 80 : CAT diagnostic et thérapeutique devant : Péritonite

ABCES DU REIN

I) Introduction

- L'abcès du rein est défini par une collection purulente à l'intérieur du parenchyme rénal due à l'accumulation de matériel nécrotique, de germes et de polynucléaires altérés. Il représente une forme compliquée de la pyélonéphrite aigue compliquée.

- Les tableaux cliniques sont variables allant de la douleur lombaire au choc septique, dont le diagnostic repose sur les données morphologiques notamment l'échographie et le scanner injecté.

- L'évolution est souvent grave en cas d'absence de traitement.

-Le traitement est souvent urgent ; médical par l'antibiothérapie et les mesures de réanimation ; parfois associé au drainage percutané ou chirurgical

II) Physiopathologie

- Les étiologies de l'abcès rénal et péri-rénal en 4 groupes à savoir [310] :

§ Abcès découlant d'une infection à distance (voies respiratoires, dentaire, cutanée...).

§ Abcès associés à des anomalies des voies urinaires.

§ Abcès chez des enfants présentant des anomalies ou des pathologies d'autres systèmes (digestif, respiratoire, cardiaque...).

§ Abcès chez des enfants avec déficit immunitaire primitif ou secondaire.

-Aujourd'hui ce n'est plus une classification utile, car 3 mécanismes fondamentaux sont communément admis comme étant à l'œuvre dans la plupart des abcès rénaux et péri-rénaux, à savoir :

§ Une infection ascendante

§ Une dissémination hématogène.

§ Une infection de proximité.

1) La voie ascendante

- C'est la plus fréquente, elle est en général secondaire à une infection du bas-appareil.
- Des bactéries d'origine digestive peuvent également remonter le long des voies urinaires pour se développer au niveau du parenchyme rénal.
- Elle est favorisée par des facteurs locaux qu'il conviendra ensuite de rechercher, notamment l'anomalie congénitale, le reflux vésico-urétrale, la stase vésical, la lithiase urinaire.
- L'infection du haut appareil est plutôt unilatérale et à Gram négatif (E. Coli, Proteus, Klebsiella, pseudomonas). C'est l'infection de l'épithélium des cavités pyélocalicielles et de l'uretère par cette voie ascendante qui est à l'origine d'une pyélite et, après atteinte du parenchyme rénal, d'une pyélonéphrite.
- L'abcès résulte de la coalescence de foyers inflammatoires interstitiels d'une forme sévère de pyélonéphrite.

2) La voie hématogène

- Cette voie réalise un ensemencement rénal, en général bilatéral, à partir d'un foyer infectieux primaire superficiel ou profond. Il peut s'agir d'infections ORL, d'infections cutanées à type de furoncles, de folliculites, de dermo-hypodermes, comme il peut s'agir d'une infection dentaire, osseuse ou vasculaire.
- Les germes sont plus volontiers Gram positif (Staphylocoque), ils peuvent diffuser par voie hématogène et atteindre la vascularisation rénale. Il s'agit alors de "métastases septiques" responsables de la formation d'un abcès dont la localisation préférentielle est la corticale du fait de la richesse de sa vascularisation sanguine [311,312].
- Le tableau clinique peut être voisin de celui de la pyélonéphrite aiguë, encore que l'ECBU soit négatif tant qu'il n'y a pas effraction dans les cavités.

- Plusieurs facteurs favorisant peuvent être incriminés notamment le diabète, la corticothérapie ou toutes maladies entraînant une immunosuppression (néoplasie, chimiothérapie, sida).

3) L'infection de proximité

- L'abcès rénal peut également se former à partir d'une aire infectée proche du rein et qui va diffuser par contiguïté jusqu'à celui-ci. [313]

- Ce mécanisme physiopathologique est particulièrement intéressant chez les patients qui développent des abcès péri-rénaux et des abcès à germes anaérobies.

- Quelque soit le mode de contamination rénale, l'arrivée de foyers infectieux par reflux à partir des tubes collecteurs puis au néphron, ou par le biais d'embolies septiques qui se bloquent dans les capillaires glomérulo-tubulaires, ou bien par proximité d'une zone infectée, entraîne la formation de petits foyers de réaction granulomateuse, souvent multiples, prenant l'aspect d'une miliaire; l'évolution est dans la majorité des cas spontanément résolutive dans des délais rapides. Cependant, la réaction inflammatoire et la vasoconstriction artériolaire induisent des défauts de perfusions multiples, plus ou moins radiaires du rein avec une alternance de bandes pathologiques et saines. L'altération de la fonction du rein est liée à l'étendue du parenchyme lésé.

- En cas d'atteinte massive ou sur un terrain immunodéprimé ces micro-abcès peuvent s'étendre -favorisés par l'atteinte ischémique- donner des masses inflammatoires qui restent hyper-vasculaires mais produisent un léger effet de masse : ce stade est appelé néphrite bactérienne aiguë et focale par analogie avec la terminologie anglo-saxonne, mais on peut y substituer avantageusement celui de pyélonéphrite focale. Ce stade pourra dans des cas rares évoluer vers une véritable abcédation avec collection purulente centrale et formation d'une coque périphérique. L'abcès ainsi formé peut diffuser dans le péri-rein.

4) Les principaux germes responsables des abcès du rein

- Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Salmonella , Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas Aerogenosa , Colibacille, Citrobacter...
- Abcès spécifiques : candidose, Aspergillose, Actinomyose, Tuberculose, Salmonellose, Brucellose

III) Anatomo - pathologie

- Il existe un continuum physiopathologique entre la pyélonéphrite aigue, la néphrite bactérienne focale ou multifocale, et l'abcès du rein [314]. Selon les mécanismes de contamination et de propagation de l'infection sus-décrits, trois entités anatomopathologiques différentes sont définies dans le cadre des collections et des atteintes suppuratives du rein, à savoir : l'abcès parenchymateux, l'abcès hématogène connu sous le nom d'anthrax du rein, et l'abcès péri-rénal.

1) La néphrite bactérienne focale

- C'est un état pathologique de transition entre un foyer de pyélonéphrite aigue simple et un abcès rénal collecté appelé également néphronie lobaire. Dans sa forme focale, elle désigne une accumulation importante de leucocytes présents sous la forme d'un infiltrat ou d'une masse inflammatoire dans le parenchyme intéressant un seul lobe, sans collection macroscopique individualisable [315,316] les principaux facteurs de risque sont :

§ Les uropathies malformatives.

§ Les néphropathies chroniques et l'immunosuppression (iatrogène ou non), sa présentation clinique est proche de celle d'une pyélonéphrite aigue mais parfois avec des signes de gravité ou un sepsis sévère.

§ La pyélonéphrite aigue traitée par des antibiotiques et dont l'évolution est défavorable avec persistance de stigmates d'infection biologiques et histologiques.

- L'échographie peut mettre en évidence une discrète hypo échogénicité des zones atteintes. C'est l'uro-scanner qui permet de poser le diagnostic de certitude en objectivant une lésion hypodense, non rehaussée par le produit de contraste, de forme triangulaire (lobaire), avec absence de paroi nette et de signes de collection liquidienne. En cas d'évolution défavorable l'uro-scanner doit rechercher une complication, notamment la présence d'un abcès rénal.

2) L'abcès hématogène

- Appelé également anthrax du rein ou pyélonéphrite à ECBU stérile. La porte d'entrée est variable, parfois ancienne

- Il est le plus souvent polaire supérieur droit, il peut être uni ou bilatéral, unique ou multiple. L'abcès miliaire est de mauvais pronostic. Il n'y a pas habituellement de communication avec la voie excrétrice.

3) L'abcès parenchymateux

- C'est une cavité néoformée au sein du parenchyme rénal remplie de germes, de débris nécrotiques, et de polynucléaires altérés.

- Au début elle est de petite taille entourée d'une zone œdémateuse plus large correspondant à un foyer de néphrite aigue [317-319] par la suite elle s'organise en augmentant de taille et s'entoure d'une paroi inflammatoire qui devient fibreuse (coque) et d'un halo œdémateux.

- Dans ce cas, le mécanisme est le plus souvent ascendant suite à une infection du bas appareil, une maladie lithiasique, ou une uropathie préexistante. Le reflux vésico-urétéral a également été incriminé.

4) L'abcès péri-rénal

- La suppuration siège entre la capsule du rein et le fascia de Gérota et plus particulièrement en arrière et au pôle inférieur du rein là où la graisse est abondante.

- Une fois la suppuration constituée, elle peut s'étendre soit en avant vers le péritoine entraînant une péritonite, soit vers le haut entraînant une réaction pleurale. A la phase aigüe, l'abcès péri-rénal est caractérisé par une cavité contenant du pus. A la phase chronique, une coque très épaisse avec réaction œdémateuse de la graisse peut entourer et enserrer le rein.

IV) Diagnostic positif

1) Clinique

Le tableau clinique est très variable en fonction du terrain, les antécédents et le délai du diagnostic dont la douleur lombaire associée à une fièvre, constituent les deux motifs de consultation les plus fréquents. Les données cliniques sont :

- Fièvre : c'est le signe le plus constant, elle peut être d'installation brutale élevée à 39-40 °C avec frissons, oscillante ou en plateau comme elle peut être modérée avec des pics nocturnes [313,319,320-324].

- La Douleur : C'est un symptôme fréquent, elle peut être lombaire, dorsale ou abdominale. Il peut s'agir également d'une douleur localisée au niveau de l'angle costo-vertébral, au niveau des organes génitaux externes ou à la hanche. La douleur lombaire qu'elle soit spontanée ou provoquée est un signe fréquent, le plus souvent il s'agit de lombalgies unilatérales d'intensité croissante jusqu'à devenir lancinantes et insomniantes. La palpation digitale de la fosse lombaire qui réveille une douleur vive est plus en faveur d'une collection péri-rénale que d'un abcès rénal.

- La masse lombaire : Une tuméfaction peut être retrouvée lors de la palpation lombaire, le plus souvent quand il s'agit d'un abcès rénal cortical à développement

exo-rénal ou d'un phlegmon péri-néphrétique associé. Cette tuméfaction est immobile, douloureuse parfois, elle est de grande taille et se présente sous forme de voussure à l'inspection. Une masse lombaire oriente le plus souvent vers une tumeur rénale que vers un processus infectieux [312], c'est pour cela que le cancer du rein est évoqué en premier chez l'adulte.

- Les signes urinaires : Ils sont rarement rapportés dans la littérature. On trouve parfois des troubles mictionnels à savoir : des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie.

- Autres signes : Une altération de l'état général avec anorexie, amaigrissement ou malaises, et des signes digestifs à type de nausées, vomissements, et diarrhée sont des symptômes fréquents.

2) Biologie

Les examens biologiques gardent leurs intérêts dans le diagnostic, l'évolution et la surveillance thérapeutique, qui sont :

- NFS : elle montre une hyperleucocytose à PNN, une anémie en cas de syndrome infectieux important ;
- La CRP est souvent augmentée ;
- La fonction rénale peut être perturbée avec une insuffisance rénale.

3) Bactériologie

L'identification et l'antibiogramme du ou des germes pathogènes est un temps essentiel dans la démarche diagnostique. L'isolement du germe responsable peut se faire par :

- L'ECBU
- Les hémocultures
- La Pyoculture : La culture du liquide de drainage lorsqu'elle est réalisée, permet dans la majorité des cas l'identification du ou des germes responsables.

4) Radiologie

Les examens radiologiques sont indispensables au diagnostic et participent aussi à la démarche thérapeutique.

- L'échographie [325-330]

- C'est un moyen simple, peu coûteux et dont l'innocuité est démontrée pour poser le diagnostic.
- Elle montre typiquement une masse ronde ou ovoïde, d'échogénicité variable, avec une paroi épaisse, hyper échogène et irrégulière. Le contenu peut être strictement liquidien, anéchogène avec un renforcement postérieur des échos, simulant un kyste rénal mais avec paroi épaisse. Le plus souvent, le contenu est hétérogène avec des échos internes, de taille et de répartition variables. Ces échos internes peuvent sédimenter et donner un aspect de niveau liquide. Ces échos sont mobiles avec les changements de position. Dans quelques cas, il existe des images hyper échogènes avec cône d'ombre « sale » évoquant la présence d'une bulle gazeuse très évocatrice du diagnostic. Parfois, ces échos sont denses et simulent une tumeur solide.
- L'exploration en mode doppler couleur montre une hyper vascularisation au niveau de la coque, cette vascularisation est moins importante au centre de l'abcès.

- La TDM [325-327, 331-334]

- Elle est plus performante que l'échographie et permet une visualisation plus précise des lésions, elle n'est pratiquée que dans les cas où l'échographie est équivoque ou impossible.
- La TDM reste nécessaire dans tous les cas, car elle est plus appropriée dans la détection d'extension péri-rénale, dans la mise en évidence des bulles de gaz et des lésions associées. Elle est également plus sensible pour déceler les petites collections de diamètre inférieur à 2 cm.

- Le scanner montre typiquement une masse arrondie ou ovoïde, de taille variable (2 à 10 cm), de disposition non lobaire, hypodense avec une densité de liquide épais. Cette masse ne prend pas de produit de contraste mais se rehausse en périphérie (Figure 81). La mise en évidence d'une petite bulle gazeuse au sein de la poche est pathognomonique, correspondant à une infection à germe anaérobie. Il existe parfois un niveau hydro-aérique. L'examen TDM montre parfaitement les signes de réaction de l'espace péri-rénal : épaissement des fascias, infiltration de la graisse péri-rénale avec diminution de la densité et disparition des interfaces graisseuses, extension de la collection vers la loge rénale. Le rein peut également être le siège d'autres lésions infectieuses : foyers de néphrite bactérienne focale, autres abcès, dilatation des voies excrétrices avec signes de pyonéphrose.



Figure 81 : masse hypodense, hétérogène, polaire supérieure du rein droit, se rehaussant de façon hétérogène après injection du PDC, infiltrant le segment VI du foie : aspect pseudo-tumoral de l'abcès du rein [335].

-Autres :

- La Radiographie du thorax : elle peut montrer les réactions pleurales, l'atélectasie et l'élévation d'une coupole diaphragmatique.
- L'AUSP : à la recherche des lithiases rénales
- L'imagerie par résonnance magnétique : L'IRM permet d'obtenir une imagerie chez les patients qui présente une contre indication à l'injection du produit de contraste iodé
- L'urographie intraveineuse [336,337] : Si elle est pratiquée, elle montre un syndrome de masse expansive avec une hypertrophie localisée du parenchyme, une désorientation et une compression calicielle.
- La Scintigraphie : C'est la plus utilisée en urologie, elle permet de poser le diagnostic des pyélonéphrites chroniques et des PNA compliquées et l'évaluation des pyélonéphrites aiguës
- L'Artériographie : Cet examen permet une étude de la vascularisation rénale.

V) Diagnostic différentiel

Il existe plusieurs diagnostics à évoquer à côté de l'abcès rénal, que ce soit sur le plan clinique ou radiologique :

- ü Pyélonéphrite aiguë
- ü Appendicite et péritonite
- ü Pyonéphrose
- ü Pyélonéphrite emphysémateuse
- ü Tumeur rénale infectée
- ü Kyste rénal infecté
- ü Diverticule infecté
- ü Nécrose papillaire

VI) Traitement

Le traitement de l'abcès du rein est médicochirurgical basé sur l'antibiothérapie associée ou non à un drainage percutané ou chirurgical.

1) But

Les buts essentiels de traitement est d'éradiquer le foyer infectieux ainsi d'éviter les complications mortelles et corriger les troubles associés

2) Moyens et indications

a) Traitement médical

Le traitement médical est basé sur une antibiothérapie parentérale avec une réanimation symptomatique.

- Antibiothérapie : Elle est guidée par la présentation clinique, puis adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques. Du fait de sa vascularisation, l'abcès du rein est potentiellement accessible aux antibiotiques qui doivent être peu néphrotoxiques, à pénétration tissulaire élevée au sein du parenchyme rénal, bactéricides et actifs sur les germes suspectés .Ils doivent être réabsorbés rapidement et de ce fait le pic sérique serait précoce, pour permettre leur élimination par voie urinaire avec une concentration élevée au sein du parenchyme rénal. Cet objectif pourrait être assuré par les bêtalactamines avec des aminosides ou des fluoroquinolones en cas d'insuffisance rénale. La durée du traitement est de l'ordre de 6 à 8 semaines (Tableau 33)

Tableau 33: Recommandations de l'AFSSAPS sur le bon usage des antibiotiques [338].

Type de traitement	Famille pharmacologique	Substance active	Posologie
Traitement probabiliste	Bêtalactamines	Céfotaxime	Voie injectable (IM ou IV): 1 g × 3/jour, voire 2 g × 3/jour
	Céphalosporines	Ceftriaxone	Voie injectable (IM ou IV ou SC): 1 g × 1/jour, voire 2 g × 1/jour
	Fluoroquinolones ^a	Ciprofloxacine	500 à 750 mg PO × 2/jour, si IV: 400 mg × 2 à 3/jour
		Lévofloxacine	500 mg PO × 1/jour, si IV: 500 mg × 1/jour
		Ofloxacine	200 mg PO × 2 à 3/jour, si IV: 200 mg × 2 à 3/jour
	Monobactames ^a	Aztréonam (si allergie ou intolérance aux autres molécules)	Voie injectable (IV ou IM): 1 g × 2/jour, voire 1 g × 3/jour
Autre traitement possible après obtention de l'antibiogramme	Aminosides	Gentamicine	Voie injectable (IV ou IM): 3 mg/kg × 1/jour
		Nétilmicine	Voie injectable (IV ou IM): 6 mg/kg × 1/jour
		Tobramycine	Voie injectable (IV ou IM): 3 mg/kg × 1/jour
	Bêtalactamines	Amoxicilline	1 g PO × 3/jour
		Amoxicilline-ac clavulanique	1 g PO × 3/jour
		Céfixime	200 mg PO × 2/jour
	Sulfamide + triméthoprim	Sulfaméthoxazole	Dosage « forte » (SMX 800 mg + TMP 160 mg):
		-triméthoprim (à éviter au 1er trimestre de grossesse)	1 cp PO × 2/jour

^a Familles d'antibiotiques contre-indiquées chez la femme enceinte.

- Mesures de réanimation : elles consistent sur la réhydratation intraveineuse, la correction des troubles hémodynamiques et métaboliques

- Autres : anti coagulation, analgésie

→ Indications :

- Abscesses de petite taille (<3cm)

- En association avec le drainage percutané ou chirurgical

2) Le drainage percutané

- Depuis un quart de siècle, le drainage percutané guidé par l'échographique, le scanner ou l'IRM est devenu le traitement de première intention des collections liquidiennes abdominales, pelviennes ou rénales.

- Le drainage percutané peut être indiqué soit dans un but curatif, soit dans un but temporisateur préalable à la chirurgie, avec une efficacité similaire voire

meilleure pour certaines indications, mais avec un coût moindre et un caractère invasif réduit.

- Le drainage percutané peut être indiqué soit dans un but curatif, soit dans un but temporisateur préalable à la chirurgie, avec une efficacité similaire voire meilleure pour certaines indications, mais avec un coût moindre et un caractère invasif réduit.

- Trois modalités sont à la disposition des radiologues interventionnels : Echographie, scanner, fluoroscopie et IRM [339-341]. Le drainage percutané est le plus fréquemment réalisé sous contrôle scannographique .

- Les Techniques utilisées sont :

- La ponction directe : Utilisée pour les collections superficielles facilement visualisables afin de préciser la nature de la collection et pour un examen bactériologique.
- La technique de Seldinger : Utilisée pour les collections larges et à contenu visqueux grâce à des cathéters de plus grand diamètre, et un contrôle plus sûr que la technique du tandem permettant un abord de collections plus profondes. Cependant, cette technique est plus longue à réaliser.

- Les causes d'échec de drainage les plus fréquentes sont [321] :

- § un volume trop important de la collection,
- § un contenu trop épais,
- § l'existence de cloisons
- § le siège polaire supérieur.
- § Insuffisance de connaissance d'une lésion focale.
- § Retrait prématuré du cathéter.
- § Approche inappropriée.

- Les complications du drainage percutané sont relativement rares [342] ; ils se rencontrent dans 8 à 10% des cas, il s'agit de :

- § Une infection voire un choc septique

- § Une hémorragie
- § Une fistule
- § Un pneumothorax
- § Une obstruction du cathéter par du pus
- § Une érosion par inadvertance du tractus gastro-intestinal
- § Un délogement du cathéter,
- § Une blessure vasculaire rénale ou urétérale.

→ Indications :

- Chez un patient stable, sans risque imminent de septicémie ou de défaillance multi viscérale.

- Les collections suspectes d'abcédation, l'abcès parenchymateux solitaire sont dans un premier temps analysées par une ponction-aspiration à l'aiguille.

- Le drainage des collections parenchymateuses est retenu en cas d'abcès multiples, sous-capsulaires ou secondaires à une cause sous-jacente, ou sur un terrain immunodéprimé

3) Le drainage chirurgical

- La situation rétro péritonéale du rein dans l'abdomen autorise son abord par deux grands types de voies : les voies antérieures trans-péritonéales étendues ou non sur le thorax et les voies postérieures ou latérales extra péritonéales (La lombotomie). La stratégie opératoire repose sur le type de lésion pathologique et la topographie de ces lésions ainsi que l'état général du malade [343].

- Les différents types d'intervention sont :

- 1) Le traitement conservateur avec drainage chirurgical avec débridement et destruction des logettes et aspiration des tissus nécrosés et avec mise en place de drain ;

- 2) La néphrectomie simple ou extra-capsulaire ;

- 3) La néphrectomie sous capsulaire

- Complications :

- Difficulté de reprise du transit intestinal avec risque d'adhérences péritonéales responsables d'occlusions secondaires,
- Les brèches pleurales et péritonéales,
- Les plaies vasculaires,
- Risque d'éventration et de dénervation après lombotomie,
- Fistule artério-veineuse.

→ Indications :

- L'exploration chirurgicale est indiquée en cas de [321,17] :

- § Echec du drainage percutané.
- § Présence d'un phlegmon péri-néphrétique associé.
- § Présence d'abcès multiples ou abcès de grande taille.
- § Etat de choc septique grave.

La figure 82 résume les différentes méthodes thérapeutiques et leurs indications selon BACHA et COLL [321]

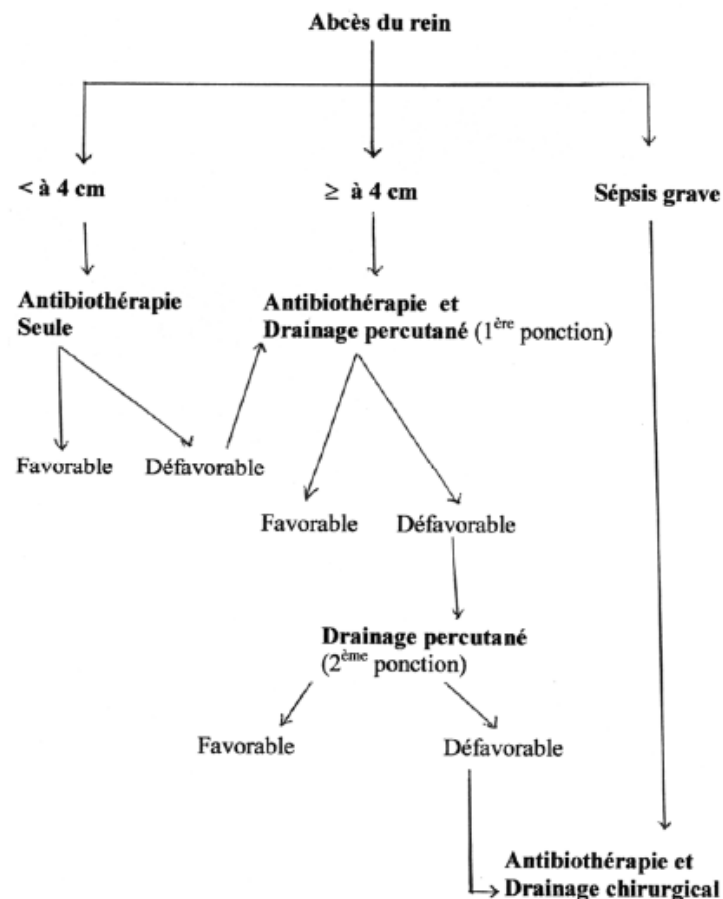


Figure 82: Algorithme décisionnel devant le diagnostic d'un abcès du rein selon Bacha et Coll.

VII) Pronostic

- Le pronostic de l'abcès du rein est grave en l'absence du traitement [314].
- L'évolution naturelle d'un abcès non traité est l'extension et la rupture dans la graisse péri-rénale (abcès péri-néphrétique), il peut exceptionnellement s'ouvrir dans les cavités excrétrices ou s'extérioriser à la peau. On a pu observer des ruptures dans le péritoine, dans la plèvre, et des ruptures du rein avec hématome rétro -péritonéal massif.
- Il existe une corrélation entre le taux de mortalité et le temps écoulé entre les premiers symptômes et le diagnostic. Celui-ci est très sensiblement réduit grâce au progrès des techniques d'imagerie.

- Le pronostic sous traitement est bon, si celui-ci est bien mené et si le recours au drainage percutané a été utilisé à bon escient.

- Le plus souvent, les patients n'ont pas de séquelles à long terme, dans les abcès importants de grande taille il y'a persistance d'une cavité résiduelle à l'échographie. La mortalité est faible lorsque l'abcès est pris en charge. Le taux de mortalité variait de 1,5 à 15%. [344]

VIII) La prévention

La prévention de l'abcès rénal et péri-rénal fait appel à :

- § Une prise en charge diagnostique et thérapeutique correcte de toute colique néphrétique.
- § Le traitement et la surveillance des patients avec lithiases urinaires.
- § Le traitement adéquat des épisodes infectieux urinaires.
- § Une bonne prise en charge des patients diabétiques.
- § Prévention du choc septique par l'éradication du foyer infectieux rénal.

IX) Conclusion

- L'abcès du rein est une pathologie peu décrite en urologie, mais sa sévérité potentielle, ses difficultés diagnostiques et sa prise en charge thérapeutique.

- Le diagnostic suspecté cliniquement, il sera confirmé par l'imagerie (Echographie rénale, TDM abdominale injectée).

- La prise en charge thérapeutique de l'abcès du rein diffère selon la taille de l'abcès et son extension et selon l'état général du patient.

- Le pronostic de cette pathologie est devenu moins sévère qu'auparavant.

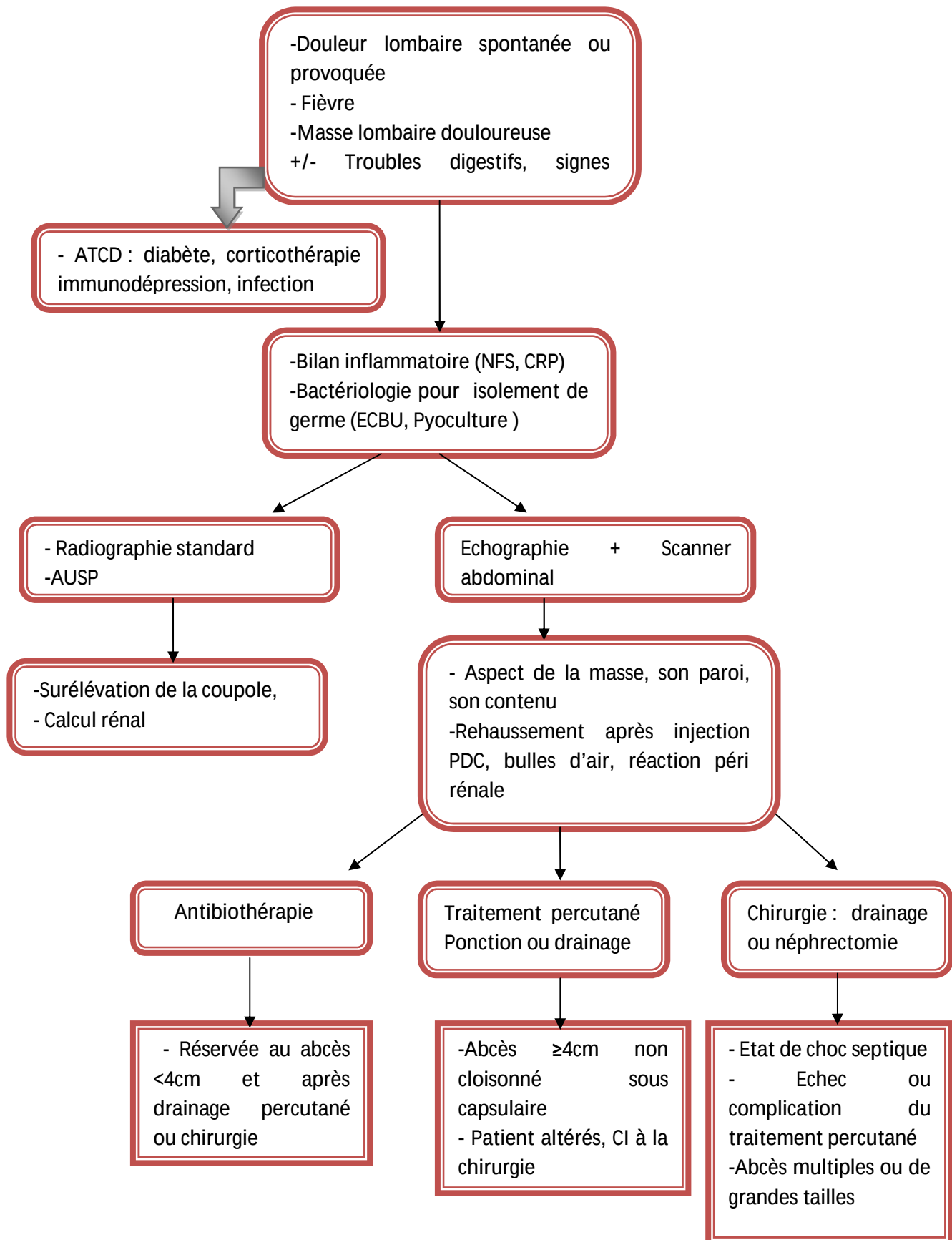


Figure 83 : CAT diagnostique et thérapeutique devant Abcès rénal

ABCES DE PSOAS

I) Définition

L'abcès du psoas est une collection purulente du muscle du psoas. Le premier cas d'abcès du psoas a été décrit par Henry Mynter en 1881[345].

II) Introduction

Les abcès du psoas sont rares. Primitifs ou secondaires leur diagnostic clinique peut s'avérer délicat. En ce sens l'apport de l'imagerie et en particulier de la tomodensitométrie est fondamental. Le traitement repose sur le drainage associé à une antibiothérapie. Ce drainage peut être réalisé par voie percutanée ou par chirurgie à ciel ouvert.

III) Physio-pathogénie:

Les abcès du psoas peuvent être divisés en : abcès primaire et secondaire. Pour Finnerty [345], l'abcès du psoas secondaire est plus fréquent que l'abcès primaire.

La pathogénie de l'abcès primitif reste inconnue [345,346] ; celui-ci pourrait être dû à l'infection d'un hématome traumatique du muscle psoas, à une contamination à partir d'une adénite de voisinage ou à une dissémination hématogène à partir d'un foyer cutané le plus souvent passé inaperçu [347,348],

L'atteinte par contiguïté :

Rachis : ostéomyélite tuberculeuse ou mal de pott.

- Les infections intra abdominales comme les diverticulites, l'appendicite, la maladie de Crohn, la recto-colite hémorragique « du colon », rarement les abcès péri néphrétiques, l'hématome rétro péritonéal infecté.
- Iléite et sacro-iléite infectieuse

Cependant aucune de ces hypothèses n'a pu être démontrée.

Les facteurs prédisposant : diabète, abus intraveineux de drogue, Sida, insuffisance rénale, immuno suppression, les germes en causes.

Bactériologie : Les germes aérobies et anaérobies de la flore intestinale sont fréquents par voie hématogène et par contiguïté.

On rencontre par ordre de fréquence le Staphylococcus aureus, l'Escherichia coli, le Streptocoque, le Proteus mirabilis et le Mycobacterium tuberculosis.

IV) Etude clinique

Le malade consulte pour tuméfaction douloureuse du flanc pouvant aller à la fosse iliaque voir inguinale accompagnée de boiterie le plus souvent .L'interrogatoire doit chercher des maladies pouvant être la cause : une appendicite rétro cæcale, une maladie de Crohn, une RCH, un mal de Pott ou un traumatisme de l'abdomen.

1) Signes fonctionnels

- Douleur : mettre symptôme, ayan un début progressif pour devenir intense et permanente à type de piquûre avec ou sans irradiation. Elle est déclenchée par les mouvements (marche) et calmée par une position antalgique (flexion de la cuisse).

- Signes urinaires à type de pollakiurie et brûlure mictionnelle.

2) Les Signes généraux :

- Fièvre à 38-40°C, frissons

- La tachycardie

- L'altération de l'état général qui n'est pas constante se voit dans certaines formes évoluées

3) Les Signes physiques :

- Inspection : tuméfaction du flanc, de la fosse iliaque ou inguinale.
- Palpation : une masse douloureuse, tendue, fluctuante, rénitente et chaude bien limitée.
 - Une flexion de la cuisse
 - Un psoïtis est retrouvé presque chez la majorité des patients
- Percussion : une matité au niveau des flancs ou fosses iliaques
- Le TR n'est pas spécifique.

V) Examens complémentaires

1) Les examens biologiques :

- a) NFS : montre dans la plupart des cas :
 - Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile
 - un taux d'hémoglobine diminué
 - Une hyper éosinophilie doit faire penser à une parasitose
- b) IDR et Crachats BAAR (bacilles acido-alcool-resistant) : recherchent une tuberculose.
- c) CRP, VS : un syndrome inflammatoire d'intensité variable
- d) L'ECBU: à la recherche d'une infection urinaire.
- e) Sérologie du VIH
- f) Les hémocultures : restent habituellement négatives [349]

2) l'imagerie

Le diagnostic de l'abcès du psoas est étayé par les données de l'imagerie.

- a) L'ASP: peut montrer une scoliose antalgique, un effacement du bord du psoas, une lésion osseuse à type de spondylodiscite ou de sacro-iléite (figure 84)

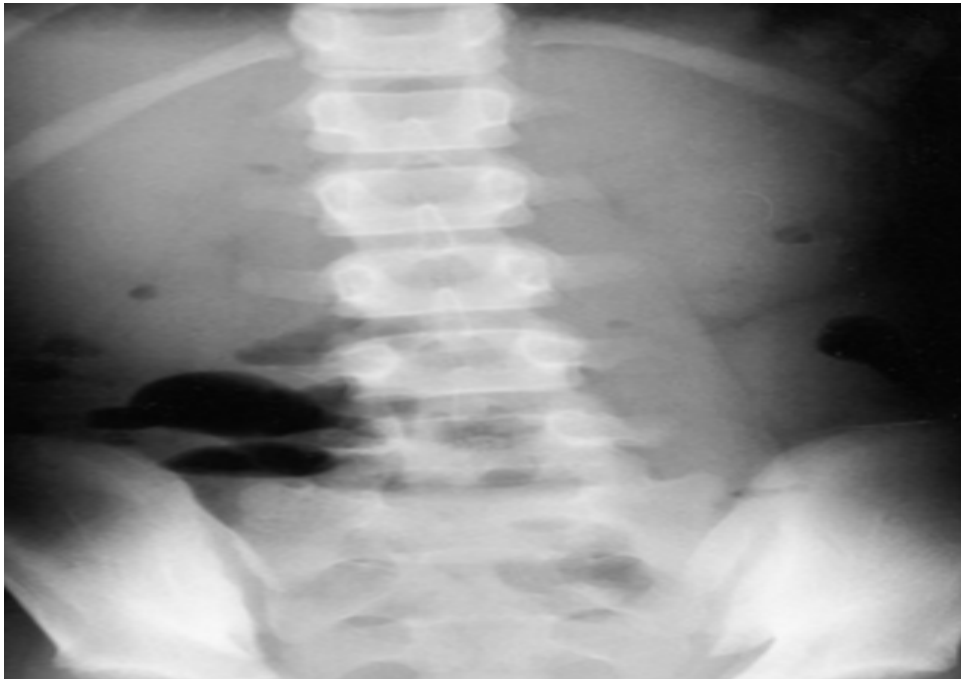


Figure 84 : ASP montrant un refoulement du bord externe du psoas droit avec attitude scoliotique homolatérale

b) L'échographie abdominale

L'échographie est l'examen de base pour le diagnostic positif [350,351]. Elle a une spécificité de 40 % et sa sensibilité est de 80 % [352 ,353].L'aspect échographique dépend du stade de détection :

- A la phase pré-suppurative, le psoas est augmenté de volume, d'aspect hypo-échogène (figure 85-A).
- Au stade collecté, il existe une masse hypo-échogène contenant parfois des cloisons (figure 85-B).

L'échographie permet d'éliminer une cause rénale aussi elle a intérêt pour guider un éventuel drainage.

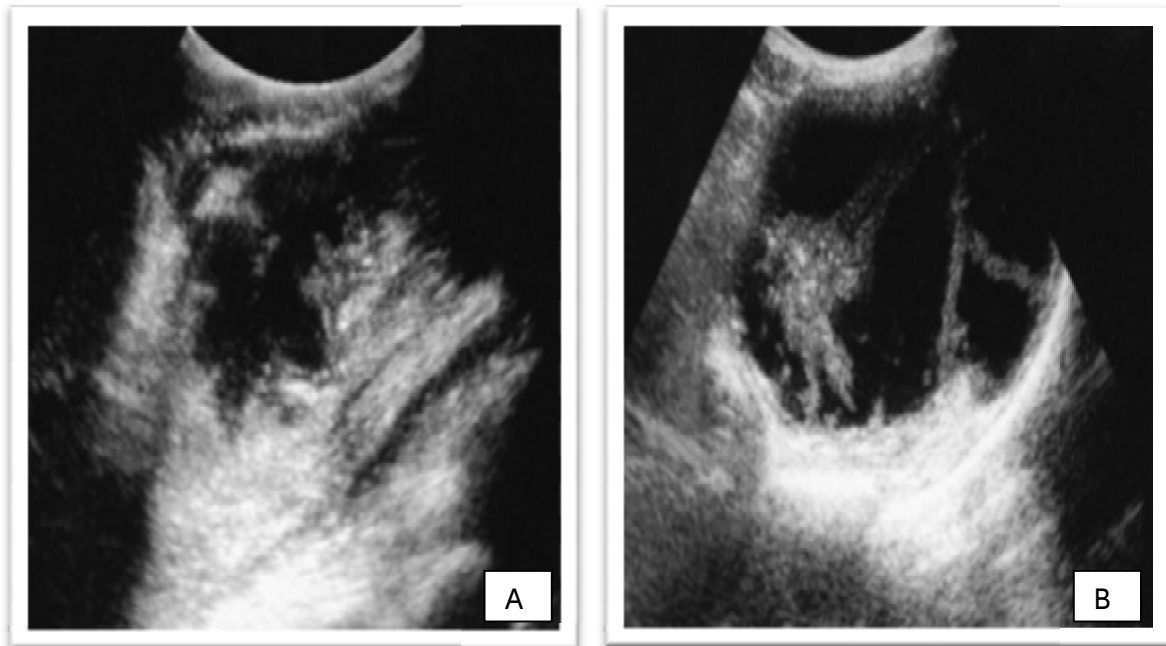


Figure 85 : Abscès du psoas à l'échographie (A : image hypo échogène ; B : aspect multi cloisonné)

c) Tomodensitométrie abdominale (TDM)

L'examen TDM confirme les données échographiques : elle représente l'examen clef avec une spécificité de 95 %. Sa sensibilité est de 90 à 100 %. L'abcès se traduit par une masse hypodense prenant le contraste en périphérie. Elle permet d'étudier l'extension de la collection, son volume, et un éventuel cloisonnement [354,355]. En cas d'abcès multiloculaire, les cloisons se rehaussent après injection intraveineuse de produit de contraste (Figure 86). La TDM permet de mieux préciser l'extension et de rechercher une origine secondaire (rénale, digestive et osseuse) parfois la présence de bulles gazeuses.

Avec l'échographie, la TDM permet de guider un drainage percutané

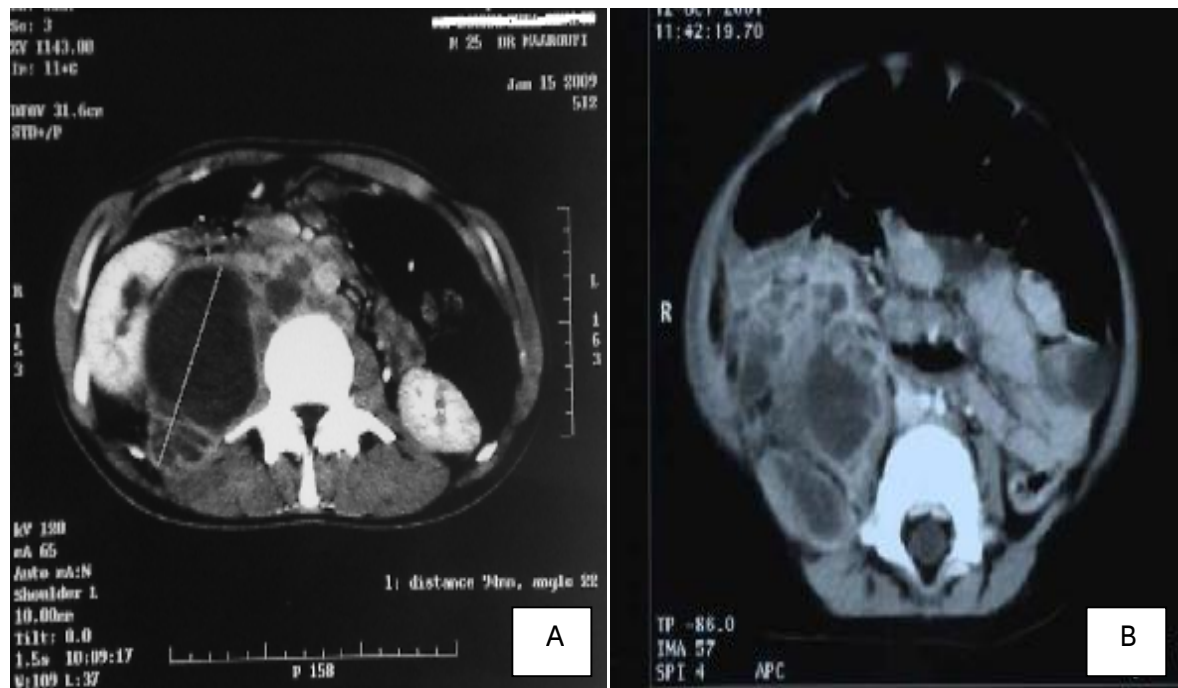


Figure 86 : Abscès du psoas : Aspect tomodensitométrique

A : énorme abcès du psoas droit responsable d'un refoulement du rein droit avec légère hydronéphrose droite.

B abcès du psoas droit cloisonné avec infiltration de la graisse périmusculaire

4) Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM)

L'IRM a une valeur diagnostique identique à celle de la TDM, voire parfois supérieure. En effet, son bilan d'extension est plus précis, notamment pour éliminer une atteinte disco-vertébrale.

5) Autres examens

- Urographie intraveineuse (UIV) : L'UIV est souvent utilisée pour éliminer une étiologie rénale. En revanche, elle permet d'étudier le retentissement de l'abcès du psoas sur les structures rénales tel qu'un refoulement du rein et /ou du l'uretère.

- Lavage opaque ou baryté : Cet examen est plutôt pratiqué pour éliminer ou rechercher une étiologie digestive à l'abcès du psoas : maladie de Crohn, tumeur colique gauche ou du caecum, diverticulose

VI) Diagnostic différentiel

- Le plastron appendiculaire
- La lymphadénite inguinale
- Abscès pariétal :
- Abscès para néphrétique
- L'hématome du psoas
- Le kyste hydatique du psoas
- Les tumeurs du compartiment du muscle psoas

VII) formes cliniques

1) les formes anatomiques

Anatomiquement l'abcès du psoas peut être :

- Unilatéral (droite ou gauche)
- Bilatéral (droit et gauche)

2) les formes selon l'étiologie

L'abcès du psoas peut être provoqué par certaines affections :

- Appendicite rétro cæcale avec une douleur de la fosse iliaque droite, masse pouvant aller au flanc, psoïtis, boiterie antalgique homolatérale plus une hyperleucocytose.
- Mal de Pott : douleur lombaire irradiant vers les membres inférieurs et un ATCD il y a un foyer initial de tuberculose. La radiographie du rachis objective la spondylodiscite. Les crachats BAAR et l'IDR sont positifs.
- Abscès du psoas suite à la maladie du Crohn et la RCH : dans les ATCD il y a une notion de douleur avec réctorragie.
- Abscès du psoas suite à un traumatisme abdominal

3) les complications :

- Rupture de l'abcès dans la cavité péritonéale entraînant une péritonite pouvant entraîner la mort.
- Rupture accidentelle de l'uretère
- Fistulisation à la peau
- Récidives quelques rares fois.

VIII) Traitement

1) Buts du traitement

- Assécher l'abcès et guérir le malade ;
- Traiter la cause éventuelle

2) Moyens thérapeutiques

1) Traitement médical [356]

a) Antibiothérapie

C'est un excellent complément au traitement chirurgical ou au drainage percutané. Elle doit être instaurée précocement avant même les résultats bactériologiques et adaptée ensuite à l'antibiogramme. Statistiquement, le staphylocoque (*S. aureus* et *S. doré*) est le germe le plus incriminé dans les abcès du psoas justifiant ainsi une antibiothérapie probabiliste à large spectre incluant systématiquement un anti-staphylococcique.

Les BGN aérobies ou anaérobies doivent aussi être couverts en raison de leur fréquence dans les abcès secondaires d'origine digestive et rénale. Enfin, les anti-bacillaires sont des médicaments fondamentaux incontournables dans les abcès tuberculeux. L'antibiothérapie initiale associe en général : une céphalosporine de 3ème génération à la posologie de 2g/24h en intraveineuse, un aminoside type

Gentamycine 80mg × 2 /24h et un anti-anaérobie type Métronidazol 500mg × 3 /24h.

b) Traitement adjuvant [357]

L'usage des antalgiques et antipyrétiques permet d'améliorer le confort du malade en soulageant la douleur et la fièvre.

Un traitement anticoagulant prophylactique à dose iso-coagulante doit être entrepris de façon systématique.

2) Le drainage percutané [357-360]

a) Technique

Le drainage percutané est le plus souvent réalisé dans une salle de radiologie ou un bloc opératoire équipé d'un échographe. Il est pratiqué sous anesthésie locale. La voie d'abord est déterminée par échographie ou TDM. En général, elle est antérolatérale quoique certains auteurs préfèrent un abord postéro-latéral pour éviter une éventuelle contamination de la cavité péritonéale. Le drainage doit être précédé d'une ponction-aspiration à la seringue ayant pour but outre le diagnostic positif et l'identification du germe en cause, d'évacuer et décompresser l'abcès évitant sa rupture ou la compression des organes de voisinage. Des irrigations de la cavité à l'aide de sérum salé isotonique sont effectuées jusqu'à ce que le liquide utilisé ressorte clair.

b) Complications :

Ce sont principalement : la surinfection, les perforations surtout digestives (intestin grêle, colon), les hémorragies et les irritations éventuelles du plexus lombaire

3) Le drainage chirurgical [358-360]

La voie d'abord habituelle est la lombotomie sous costale extra péritonéale, le malade étant installé en décubitus latéral. Ensuite sont effectués : l'exploration et l'évacuation du liquide purulent, la fente des logettes, le lavage abondant, la biopsie

de la coque de l'abcès et le drainage par une lame de Delbet. Si la collection a fusé vers la région crurale, une seconde incision parallèle à l'arcade est pratiquée.

L'abord trans péritonéal aux cas où la mauvaise situation du patient nécessite une laparotomie exploratrice.

Durant l'intervention, il faut rechercher l'existence d'adénopathies locorégionales nécrosées, d'hématome ancien surinfecté, de fistule et faire un bilan complet d'extension de l'abcès.

3) Indications thérapeutiques

1) Antibiothérapie

L'utilisation de l'antibiothérapie seule n'est préconisée que pour : les abcès primitifs non étendus aux structures voisines et de diamètre inférieur à 15 mm les abcès au stade de pré-collection et de collection

2) Drainage percutané

Le drainage percutané écho ou scanno-guidé de première intention est actuellement admis par la plupart des équipes (Figure 87).

Ces principales indications sont :

- abcès bien limités à l'échographie ou à la TDM et bien accessibles par voie percutanée à travers un trajet sûr. En effet, l'absence d'une telle voie d'abord doit faire préférer l'intervention chirurgicale ;
- abcès volumineux et étendue ;
- en cas d'abcès multiloculaires, un drainage percutané est possible
- enfin, même en l'absence d'indication et en présence de certaines complications, le drainage percutané peut être indiqué ne serait-ce que pour améliorer l'état général du patient et assurer une meilleure préparation à l'intervention chirurgicale.

- Une surveillance étroite s'impose cliniques (température drain en place), biologiques (globules blancs, CRP) et radiologique (évolution de la collection sur les examens échographiques ou tomodensitométriques de contrôle)

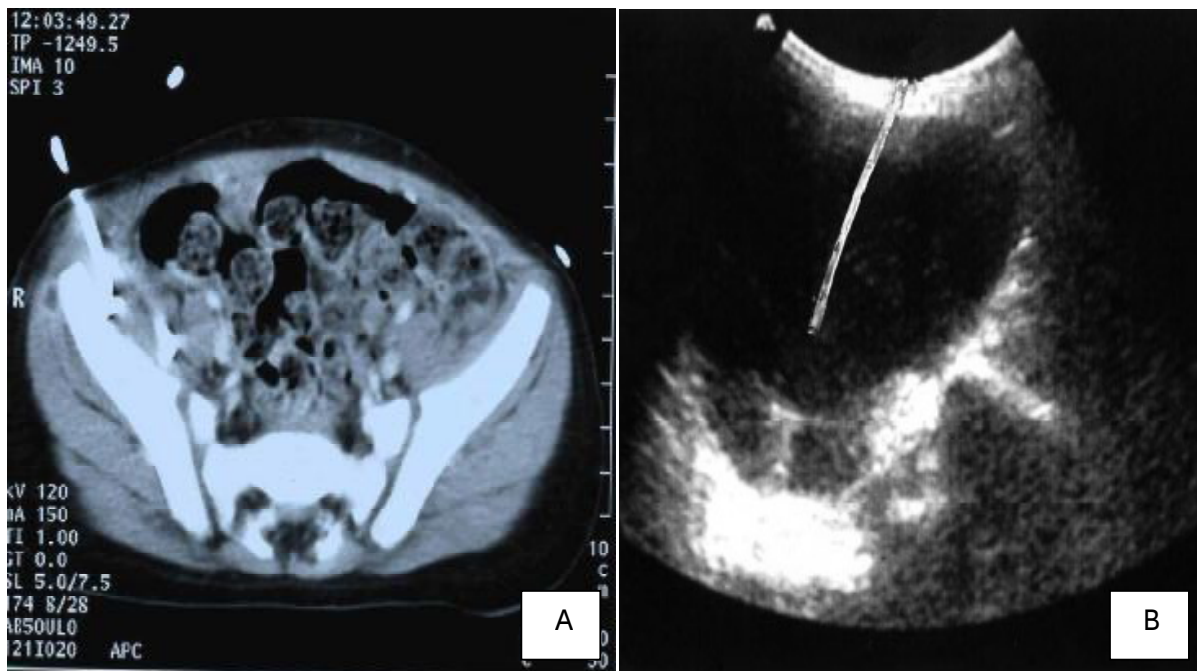


Figure 87 Drainage percutané d'un abcès du psoas : (A) sous guidage scannographique, (B) sous échographie

3) Drainage chirurgical

Le traitement chirurgical est actuellement réservé aux:

- échecs et complications du traitement percutané
- abcès d'accès difficile
- abcès multi cloisonnés avec ou sans fistulisation
- abcès secondaires à une étiologie digestive ou rénale d'indication chirurgicale ;
- abcès très volumineux et étendus

Les complications post opératoires sont:

- Infections pariétales
- Eviscération
- Récidives.

IX) Pronostic

La cause la plus fréquente de décès chez ces patients est le sepsis, l'autre est l'embolie pulmonaire provoquée par la thrombose veineuse profonde. La mortalité est de 2,4% en cas d'abcès primaire et de 19% pour les abcès secondaires.

X) Conclusion

- L'abcès primitif du psoas est rare.
- Les signes cliniques sont peu spécifiques.
- L'échographie permet d'évoquer le diagnostic, La TDM permet de confirmer l'origine de la collection, d'éliminer les causes secondaires et de réaliser un drainage percutané.

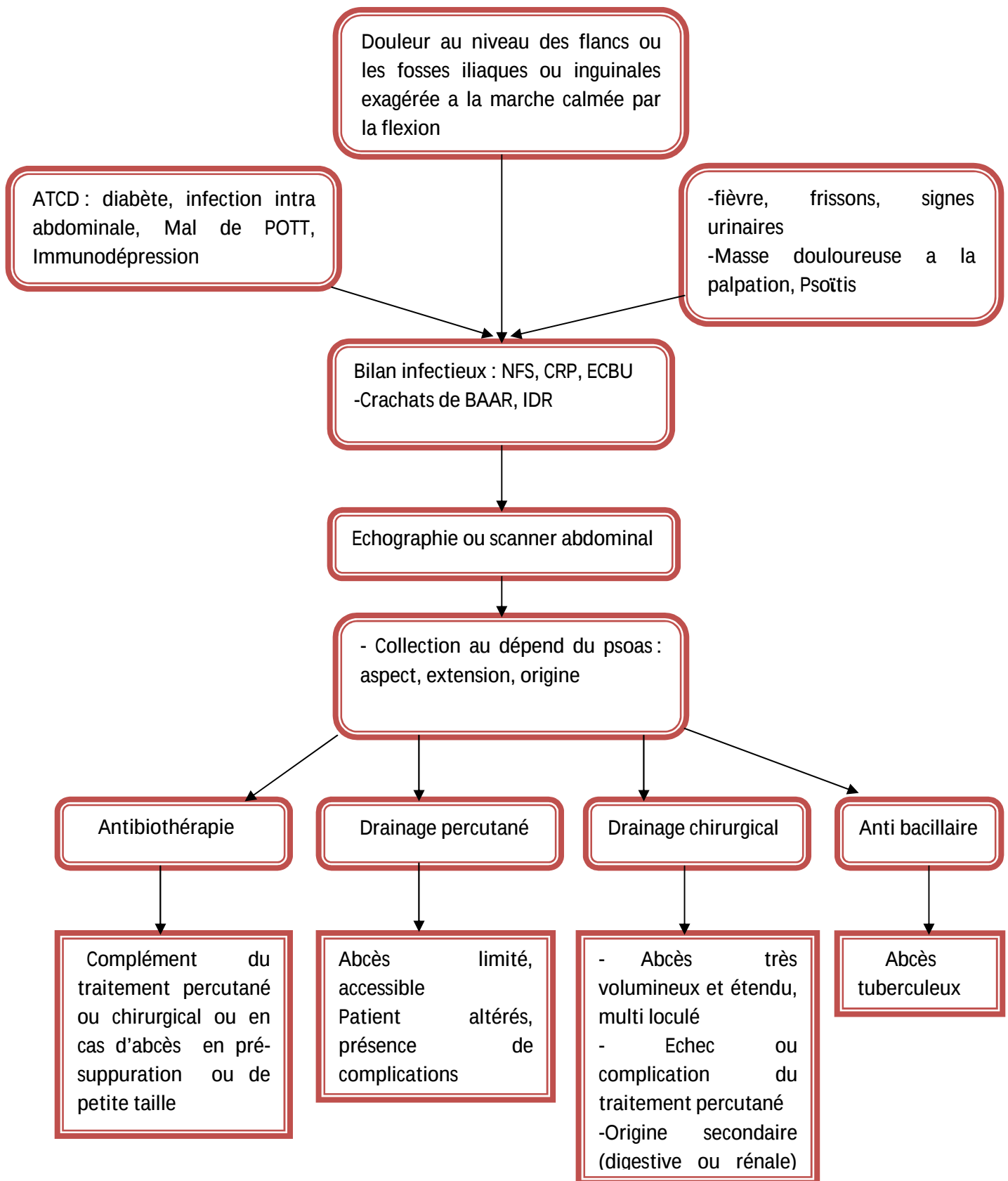


Figure 88 : CAT diagnostic et thérapeutique devant : Abscess du psoas

SALPINGITE

I) Introduction :

La salpingite correspond à une infection tubaire secondaire à l'ascension de germes du vagin à travers le col vers l'endomètre puis les trompes et souvent vers les structures voisines. Ce qui lui vaudrait plutôt l'appellation d'« infection utéro-annexielle » [361]. Les tableaux cliniques actuels de salpingite sont paucisymptomatiques avec souvent des formes silencieuses évoluant vers des séquelles tubaires sources de stérilité.

II) Epidémiologie :

Le nombre annuel de salpingite aigue est estimé à 130 000 cas annuel environ [362], la salpingite est un motif de consultation de médecine générale chez les femmes de 16 à 46 ans [363] Elle concerne les femmes de moins de 25 ans dans 70% des cas [364]

1) Circonstances de survenue et facteurs de risques des salpingites aiguës

a) Facteur de risque [365]:

- les partenaires sexuels multiples
- la fréquence élevée des rapports sexuels
- l'âge de moins de 25 ans
- la race noire
- la multiparité
- le stérilet

b) Circonstances de survenue :

- Il s'agit d'une infection liée à l'ascension de germes dans l'endomètre puis les trompes à la suite de :
 - Une infection cervico vaginale (maladie sexuellement transmise)

- Une manœuvre endo-utérine (hystérographie, hystéroscopie, curetage, IVG, RU, DIU).

- Elle est rarement liée à une infection de voisinage (appendicite, sigmoidite).

La glaire cervicale joue normalement un rôle protecteur et s'oppose à l'ascension des germes mais la flore vaginale peut devenir pathogène en raison d'un déséquilibre hormonal, d'une immunodépression, en post-partum ou post-abortum. Un geste endo-utérin peut favoriser la diffusion des germes.

2) Les principaux germes peuvent être répartis en plusieurs catégories

[366 ,367]:

a) Ceux responsables des MST:

- *Chlamydiae trachomatis* (60%) : c'est une bactérie à reproduction intracellulaire. Sa mise en évidence est parfois difficile. La PCR permet d'identifier facilement ces germes, Cette infection est souvent pauci symptomatique.
- *Neisserae gonorrhoeae* : c'est un diplocoque Gram négatif qui représente 5- 10% des causes de salpingites. La symptomatologie est très bruyante.
- *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* : 5 à 20%, dont la pathogénicité est discutée.

b) Les germes pathogènes opportunistes :

- Streptocoques, staphylocoques, entérocoques, entérobactéries (*E. coli* + + +, *Klebsiella*, anaérobies, *Bactéroides fragilis*), plus rarement, des agents responsables d'infections spécifiques survenant dans des populations particulières : Tuberculose, Bilharziose.

III) Diagnostic positif :

1) L'interrogatoire :

Il cherche à préciser [361]:

- Date des dernières règles, antécédents médicaux et chirurgicaux (appendicectomie), les antécédents gynécologiques et obstétricaux (parité).
- Recherche de facteurs de risque : femme jeune, notion de partenaires multiples, antécédents de IST ou de salpingite, urétrite chez le partenaire, notion de gestes endo-utérins

2) Symptomatologie :

- Douleurs hypogastriques récentes uni ou bilatérales, parfois intenses, irradiant vers les lombes, les cuisses, les organes génitaux externes,
- Syndrome infectieux : fièvre souvent élevée +/- frissons; le plus souvent l'état général est conservé,
- Leucorrhées abondantes et jaunâtres (parfois purulentes), - Parfois métrorragies,
- Signes fonctionnels urinaires: pollakiurie, brûlures mictionnelles,
- Signes d'irritation péritonéale discrète : nausées, ballonnement, constipation.

3) Examen clinique [368] :

Ø Examen de l'abdomen :

- Sensibilité limitée à l'hypogastre, parfois défense sans de contracture.
- Douleur de l'hypochondre droit (dans le cadre d'une périhépatite ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis).
- Palper les aires ganglionnaires inguinales.

- Il n'existe pas de douleurs à la palpation des fosses lombaires ; le signe de Mac Burney est négatif.
- En cas de suspicion d'infection à gonocoque : examiner : Anus, bouche, amygdales,

Ø Examen gynécologique :

- Inspection :
 - ü Inflammation vulvo vaginale, du méat urétral et glandes vulvaires (Skène et Bartholin),
 - ü Écoulement purulent et/ou sanglant.
 - ü Spéculum:
 - Leucorrhées : un prélèvement vaginal à visée bactériologique, au niveau des culs de sacs vaginaux, du col et de l'endocol doit être prélevé, en respectant les règles de prélèvement et de transport pour certains germes (chlamydia, anaérobies),
 - Glaire cervicale louche,
 - Col : inflammatoire (FCV. à vérifier après l'épisode infectieux).
- Au TV, on retrouve : (utérus peu douloureux)
 - ü Mobilisation utérine douloureuse
 - ü Douleur vive des culs de sac vaginaux latéraux,
 - ü Parfois empatement douloureux des culs de sac, ou masse annexielle.

4) Bilan initial [361]

a) Examens biologiques :

- NFS pour rechercher une hyperleucocytose,
- La vitesse de sédimentation et la C Réactive protéine (CRP) seront analysées systématiquement mais ne sont augmentée qu'inconstamment au début de l'infection.

- (VS > 15 mm 2/3),
- β HCG pour éliminer une GEU,
- Un bilan préopératoire sera réalisé en vue d'une éventuelle coelioscopie.

b) Examens bactériologiques :

=> recherche de germes extra cellulaires : Gonocoque -> milieu de transport, transport rapide.

=> recherche de germes intracellulaires : recueil de cellules par brossage et milieu de transport adapté :

- Chlamydiae surtout par PCR et Immunofluorescence directe avec mise en culture cellulaire,
- Mycoplasme.
- Malgré les différents prélèvements, le germe sera difficilement identifié.
- Prélèvements réalisés à différents niveaux :

ü Prélèvements au niveau des culs de sac vaginaux, de l'endocol, de l'endomètre, du méat urétral et des orifices des canaux excréteurs des glandes de Skène +/- mise en culture du D.I.U, +/- anus, +/- cavité buccale,

ü Au cours de la coelioscopie des prélèvements seront effectués au niveau du péritoine pelvien, des pavillons tubaires, du cul de sac de Douglas,

ü En post partum prélèvements de lochies,

ü Des hémocultures si la température est > 38°C, mais rarement positives,

ü ECBU.

c) Sérologies :

Les sérologies dans le cadre du bilan d'IST :

- Syphilis,
- Chlamydiae Trachomatis (intérêt seulement si > 1/64),
- HIV1 et 2 en prévenant la patiente,
- hépatite B et C.

d) Bilan chez le(s) partenaire(s) :

ECBU, prélèvement urétral à visée bactériologique, sérologies.

e) Échographie :

- Pratiquée au mieux par voie endovaginale, elle recherchera une abcédation: pyosalpinx (figure 89), abcès ovarien, abcès du Douglas. En l'absence de collection, l'échographie sera le plus souvent normale [369].



Figure 89 : Image échographique d'une collection rétro utérine

f) Coelioscopie :

- C'est l'examen de choix pour affirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels. Systématique pour certains, son indication doit être large chez la nulligeste, chez une patiente ayant un désir de grossesse ou en cas de doute diagnostique.

- Elle permet le plus souvent :

- De confirmer le diagnostic,
- De réaliser un bilan pronostic (bilan lésionnel score de Burhat [370])
- De pratiquer des gestes à visée thérapeutique (lavage péritonéal, drainage d'un pyosalpinx) et de réaliser des prélèvements bactériologiques + + +.

- Aspects cœlioscopique de salpingite :

ü Aspect des trompes (figure 90) :

- Inflammatoires : rouges, épaisses, oedématisées,
- Exsudat séro-purulent sortant du pavillon,
- Exsudat fibrineux et fausses membranes (trompes, péritoine, ovaire).
- Liquide purulent dans le Douglas,
- Adhérences pelviennes péri tubo-ovariennes (pas de traitement immédiat), évocatrices du Chlamydiae +++. · Parfois : Pyosalpinx (drainage ou l'exérèse)



Figure 90 : Vue opératoire aspect inflammatoire du pelvis

ü Autres signes :

- Gros ovaires inflammatoires ou abcédés.
- Péri hépatite avec adhérences hépato pariétales antérieures en cordes de violon (syndrome de Fitz Hugh Curtis),
- Pelvipéritonite avec péritoine inflammatoire.

NB : Une hystérosalpingographie, une hystéroscopie, autres gestes endo utérins seront formellement contre indiqués dès que le diagnostic de salpingite est suspecté.

IV) Formes cliniques :

1) Un tableau très atypique est fréquent actuellement

- La symptomatologie est réduite à de vagues douleurs pelviennes non spécifiques (*Chlamydia trachomatis*), des métrorragies ou une douleur unilatérale.
- Le diagnostic est évoqué du fait du contexte et de prélèvements positifs (PCR). Il sera confirmé sur les constatations coelioscopiques

2) Péri hépatite aigue (Syndrome FITZ-HUGH- CURTIS)

- C'est une inflammation de la capsule de Glisson évoque le *Chlamydiae* 80%, *Gonocoque* 20%, (Figure 91)
- Douleurs de l'hypochondre droit à type de cholécystite parfois chroniques,
- Biologie : VS accélérée, hyperleucocytose + augmentation des transaminases,
- L'échographie hépato-biliaire normale permet d'éliminer une cholécystite,
- La coelioscopie permettra de faire le diagnostic.



Figure 91 : aspect de péri hépatite

3) Syndrome de Fiessenger- Leroy- Reiters

Comportant l'apparition simultanée de fièvre ; diarrhée sanglante ; inflammation de l'urètre et des articulations et d'une conjonctivite ; lié au gonocoque.

V) Evolution et complications

- Non traitée ou insuffisamment, la salpingite aigue peut évoluer vers des formes graves péritonéales et les formes subaiguës pouvant évoluer à bas bruit vers des séquelles tubaires.

- Les complications aiguës :

- pyosalpinx ou abcès ovarien
- Pelvipéritonite : Tableau d'abdomen chirurgical avec syndrome infectieux sévère dont le traitement est chirurgical préférentiellement par voie coelioscopique. En cas d'abcès du Douglas collecté, isolé, on pourra envisager un drainage par colpotomie postérieure (incision du cul de sac vaginal postérieure).

- Les complications à moyen et long terme :

- Inflammation résiduelle avec lésions de la muqueuse tubaire ou adhérences péri tubo-ovariennes : facteur de risque de GEU (X10), d'infertilité, et de douleurs pelviennes.
- Phimosis tubaire, responsable d'infertilité
- Obstruction tubaire avec hydrosalpinx responsable d'infertilité et de réveils infectieux
- Dystrophie kystique ovarienne liée à des adhérences péri tubo-ovariennes,

- Les manifestations cliniques persistantes peuvent être des algies pelviennes chroniques (20 à 40% des cas), une dyspareunie profonde, une irrégularité menstruelle.
- Des Récidives infectieuses peuvent survenir dans 20% des cas.

VI) Diagnostic différentiel [366]:

- Appendicite aiguë pelvienne : parfois la proximité de l'utérus explique une douleur à la mobilisation utérine ; la coelioscopie redresse le diagnostic,
- Infection urinaire basse: examen des fosses lombaire, ECBU,
- Grossesse extra utérine: doser systématiquement les β hCG plasmatiques,
- Autres algies pelviennes: torsion d'annexe, endométriose, pathologie ovarienne, algie péri ovulatoire et péri menstruelle (contexte clinique +/- coelioscopie),
- Pathologie hépato biliaire ou gastrite évoquée en cas de péri hépatite,
- Sigmœidite diverticulaire.

VII) Prise en charge thérapeutique :

1) Buts

- Traiter l'infection
- Eviter les complications
- Prévention de la transmission

2) Critères d'hospitalisation :

Hospitalisation pour coelioscopie et/ou traitement antibiotique par voie parentérale :

- Doute diagnostique

- Abscès pelviens
- Signes sévères : T°, Nausées, vomissements, réaction péritonéale.
- Femme immunodéprimée : HIV +
- Absence de réponse au traitement ambulatoire
- Femme jeune sans enfants ou désir de grossesse.

3) Moyens

a) Le traitement médical

Il est initié en urgence et débuté en hospitalisation qui comporte [361,371]:

- Une poly-antibiothérapie bactéricide et synergique à bonne diffusion
- Intra cellulaire :
- administrée par voie intraveineuse (dès que les prélèvements bactériologiques ont été réalisés) puis adaptée secondairement à l'antibiogramme.
- prolongé par voie intraveineuse 48 heures après l'apyrexie puis relayé par un traitement per os.
- En première intention, une des trois associations :
 - Ø Amoxicilline 1g/6h + Aminoside 160mg/24h + Métronidazole 500mg/12h.
 - Ø Amoxicilline + Acide clavulanique (en l'absence d'allergie) : 4 g/24 h + Cycline : 100 mg/12 h,
 - Ø Amoxicilline + acide clavulanique 3 à 4 g/j + Fluoroquinolones : Ofloxacin 200 à 400 mgx2/j
- Adaptation du traitement à l'antibiogramme :
 - Chlamydia, mycoplasmes ou si germe non retrouvé => Amoxicilline + Acide Clavulanique pendant 15 j + Cycline : 3 à 6 semaines, ou Amoxicilline + acide Clavulanique pendant 15 j + Ofloxacin 200mg/j pendant 3 semaines

→Gonocoque: Céfixime 200mg 2x/j pendant 15 j ou Ceftriaxone 2 g/j en monoprise,

→Anaérobies: Métronidazole.500mg x3/ j pendant 15j

b) Coelio-chirurgie :

La coelio-chirurgie ayant comme buts :

- prélèvements bactériologiques
- bilan lésionnel abdominopelvien
- lavage péritonéale
- traitement des complications

c) Mesures associées :

- Ablation du D.I.U.
- Repos strict au lit
- Protection des rapports sexuels (préservatifs),
- Traitement du partenaire après prélèvement urétral et ECBU,
- Administration d'anti-inflammatoires dans le but de diminuer l'inflammation péritonéale et la formation d'adhérences est de plus en plus discutée : après 48 H d'antibiothérapie efficace.

d) Traitement ambulatoire :

Selon le Center for Diseases Control of Atlanta Royal College Britanique

- European Guidelines) [372,373]
- Ofloxacin 400 mg (et non 200 mg) X2/J + Metronidazole 500 mg X2/J pendant 14 Jours.
- Amoxicilline + acide clavulanique 1g/125mg X3/j + Ofloxacin 200 mg X2/J pdt 14j

e) Traitement préventif + + +

- Information sur les MST, sur l'intérêt des préservatifs.
- Dépistage et traitement précoces des infections génitales basses.
- Respect des contre indications du stérilet et des règles de pose.

- Dépistage et traitement des partenaires.
- Déclaration obligatoire si gonocoque.

VIII) Conclusion :

- La principale étiologie des stérilités tubaires est représentée par les salpingites.
- 55% des patientes atteintes de salpingite ont moins de 25 ans.
- Les formes subaigües sont les plus fréquentes et posent des difficultés diagnostiques
- Les deux étiologies principales sont : les MST et les gestes endo-utérins
- Le chlamydiae Trachomatis est le principal germe en cause
- Le diagnostic de certitude est cœlioscopie
- Le traitement antibiotique comporte l'association d'au moins deux antibiotiques.

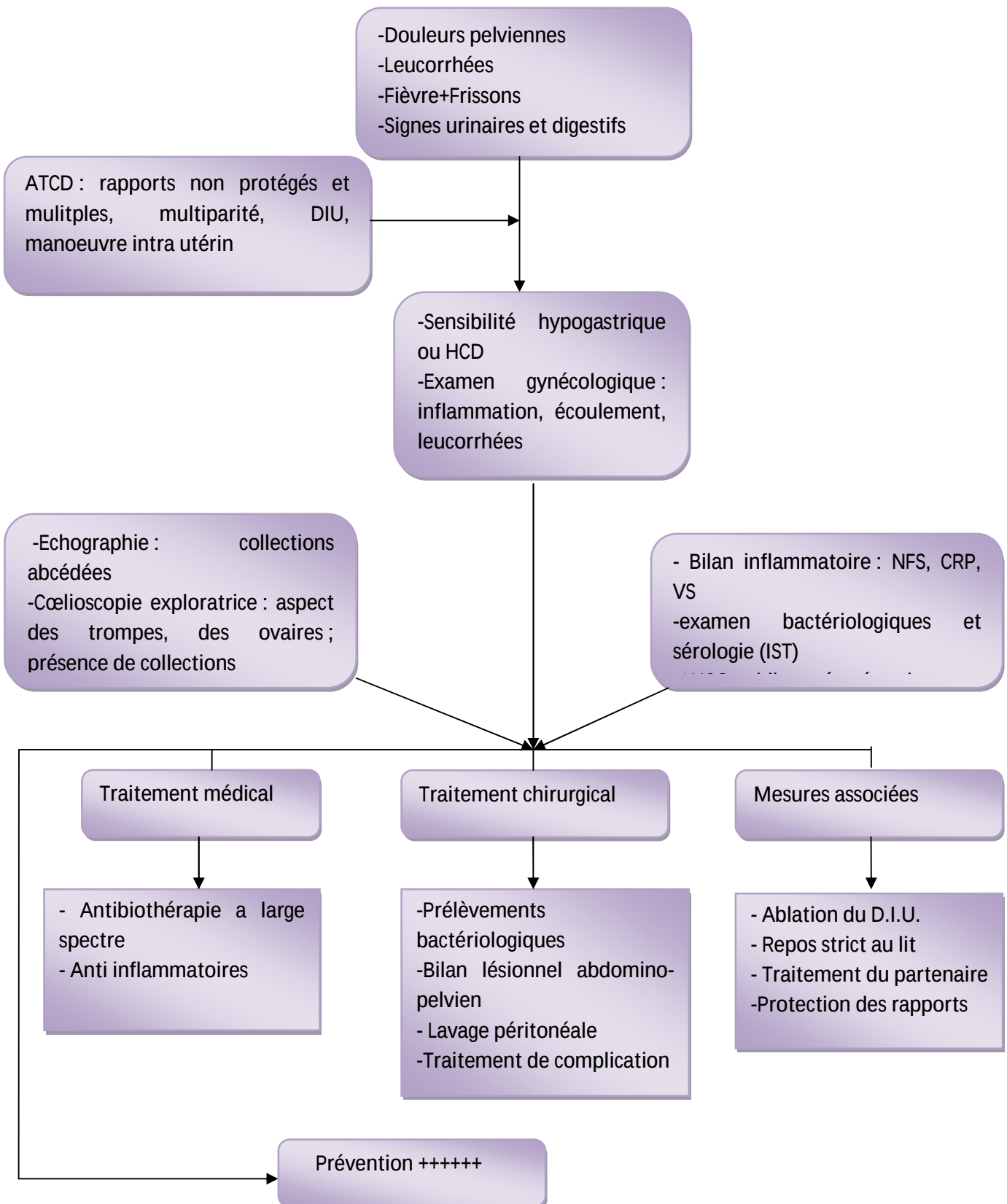


Figure 92 : CAT diagnostic et thérapeutique devant : Salpingite

FISTULE ANALE

I) Définition

- Les fistules anales se définissent par l'infection initiale d'une glande anale d'Hermann et Desfosses s'ouvrant à la partie moyenne du canal anal

- Une fistule anale se définit par :

- Le siège de son orifice interne sur la circonférence anale.
- son trajet, qui peut être direct ou incurvé. Le plus souvent unique, mais parfois multiple ou ramifié avec la présence de diverticules.
- La hauteur du trajet par rapport aux structures sphinctériennes qu'il traverse, décrit par les classifications d'Arnous ou de Parks et al. [374,375]
- Son étiologie : le plus souvent en rapport avec une infection d'une glande d'Hermann et Desfosses mais parfois secondaire à une ulcération anorectale (maladie de Crohn, et plus rarement tuberculose, gonococcie)
- Son caractère complexe

II) Introduction

- La fistule anale crypto glandulaire est de loin la plus fréquente des suppurations ano-périnéales.

- Les fistules peuvent être spécifique (manifestation ano-périnéale de la maladie de Crohn de tuberculose de gonococcie) non spécifiques, les plus fréquentes, sont dues à des germes anaérobies de la flore intestinale, elle peut être simple ou complexe.

- le diagnostic se fait en principe par l'examen clinique, la progression de L'imagerie améliore la prise en charge des fistules anales

- Le traitement chirurgical des fistules anales a un objectif double : tarir la suppuration et préserver la continence.

III) Rappel anatomique (figure 93)

- Le canal anal long de 3 cm en moyenne, traverse le périnée postérieur avec un trajet oblique en bas et en arrière pour se terminer au niveau de la ligne ano-cutanée. Il est constitué d'un appareil sphinctérien et d'un revêtement cutanéomuqueux. L'ensemble de ces structures délimite des espaces cellulux péri anaux d'une particulière importance dans la diffusion des suppurations à l'origine des fistules anales

- L'appareil sphinctérien est constitué de deux cylindres musculaires emboîtés l'un dans l'autre : le sphincter lisse, interne, et le sphincter strié, externe.

+ Le sphincter interne, lisse, est en continuité vers le haut avec la couche circulaire lisse du rectum dont il est un épaississement. Il occupe, en position genupectorale, les deux tiers supérieurs du canal anal.

+ Le sphincter externe, strié, est constitué de ses deux faisceaux : superficiel et profond. Ce dernier est intimement lié au faisceau puborectal du muscle releveur de l'anus.

- Le faisceau puborectal du releveur de l'anus « cravate » en arrière le canal anal. Ses fibres inférieures sont mêlées au sphincter externe dans sa portion supérieure, sans qu'il existe de plan de clivage entre ces deux structures.

- Ces différents éléments musculaires sont maintenus solidaires par une formation fibromusculaire nommée couche longitudinale complexe et composée de fibres conjonctives et musculaires lisses de la couche longitudinale du rectum, et de fibres striées du sphincter externe.

- Ces fibres constituent le septum intermusculaire s'insérant à la peau de la marge anale, formant le corrugator cutis ani. En dehors, elles forment le fascia de Morgan, dans la fosse ischioanale, séparant les deux faisceaux du sphincter externe. En dedans, elles se lient au ligament de Parks.

- Le revêtement cutanéomuqueux du canal anal est séparé en deux par la ligne pectinée, reconnaissable par les valvules semi-lunaires qui délimitent les cryptes de Morgagni.

Les glandes d'Hermann et Desfosses sont à l'origine des fistules anales : Ce sont des canaux, simples ou ramifiés, s'étendant dans la sous muqueuse et traversant le sphincter interne ; ils pénètrent parfois le sphincter externe [376]. Au nombre de huit, ces glandes s'abouchent dans le canal anal au niveau des cryptes de Morgagni. Leur infection, le plus souvent par des germes intestinaux, provoque des suppurations inter sphinctériennes puis des fistules anales proprement dites dont l'origine est, par définition, crypto-glandulaire. (Des glandes sous-pectinéales existent et sont à distinguer des précédentes, car elles s'abouchent sous la ligne pectinée plutôt à la partie antérieure de l'anus. De structure identique aux glandes d'Hermann et Desfosses, elles ne sont à l'origine que de petits abcès superficiels ou intersphinctériens.) Cette infection peut se propager dans les différents espaces périanaux délimités par les structures musculaires :

- l'espace circum anal sous-muqueux est situé entre la muqueuse et le sphincter interne, et occupe les deux tiers supérieurs du canal anal ;
- l'espace péréal sous-cutané situé au niveau du tiers inférieur du canal anal entre la peau, le septum intermusculaire et le fascia péri-anal de Morgan. Il contient le faisceau sous-cutané du sphincter externe ;
- l'espace pelvi-rectal inférieur ou fosse ischio-rectale entre le sphincter externe en dedans, le releveur en haut et la peau en bas. Les deux fosses ischio rectales communiquent entre elles en arrière par l'espace sous-sphinctérien postérieur (espace de Courtney) ;
- l'espace inter sphinctérien, (espace d'Eisenhammer) se situe entre le sphincter interne et le faisceau profond du sphincter externe et contient la couche longitudinale complexe. Il est le lieu de recueil préférentiel de la plupart des suppurations de la région.

Le drainage lymphatique du canal anal s'effectue vers les ganglions inguinaux et mésentériques inférieurs.

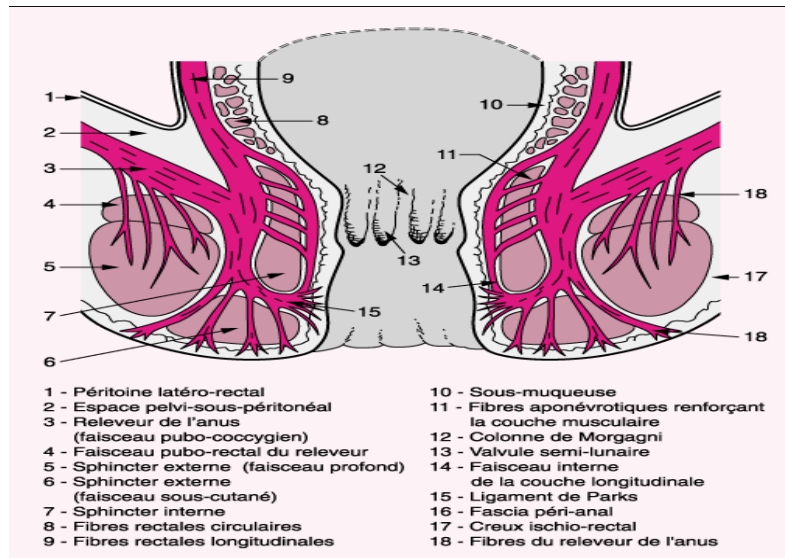


Figure 93 : anatomie du canal anal

IV) Physiopathologie

L'infection d'une des glandes de Hermann et Desfosses serait le phénomène initiateur (Figure 94). La fistule crypto-glandulaire se caractérise donc par un orifice primaire cryptique endoanal et se prolonge par une suppuration intersphinctérienne qui s'étend alors à travers les espaces anatomiques cellulux péri-anaux voisins. Cette phase de « fistulisation » aboutit in fine à une collection, par définition reliée à l'orifice primaire et comportant, éventuellement, un ou plusieurs orifices secondaires par lesquels elle peut s'évacuer [377].

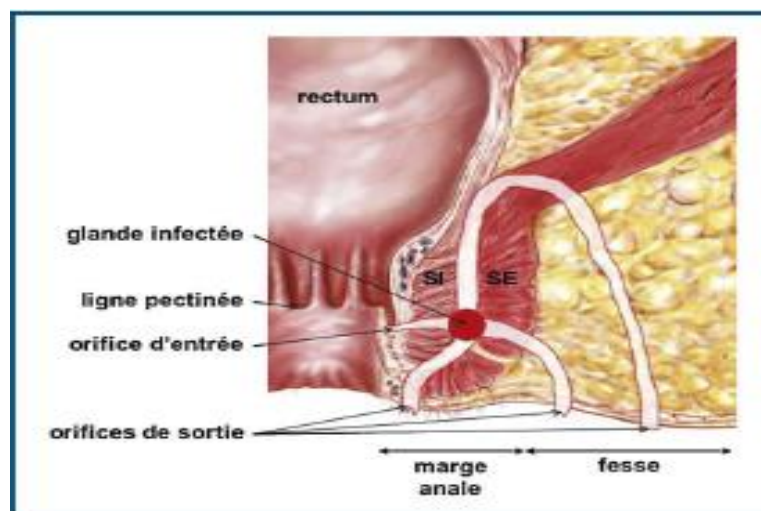


Figure 94 : Anatomie topographique simplifiée des fistules anales crypto-glandulaires

V) Classification

La classification de Parks, reposant sur les rapports du trajet fistuleux principal avec l'appareil sphinctérien, est la mieux adaptée à la pratique chirurgicale [378]

1) trajets fistuleux principaux

a) Le trajet inter sphinctérien

Il est le plus fréquent (40—70 %). Il est situé entre le sphincter interne et le sphincter externe, et se propage le plus souvent vers le bas, en direction de l'espace marginal sous cutané (collection marginale) où il se fistulise à la peau de la marge anale. Plus rarement, il se propage vers le haut en direction de l'espace intra-mural rectal (collection intra-murale) où la fistulisation se fait dans l'ampoule rectale (Figure 95).

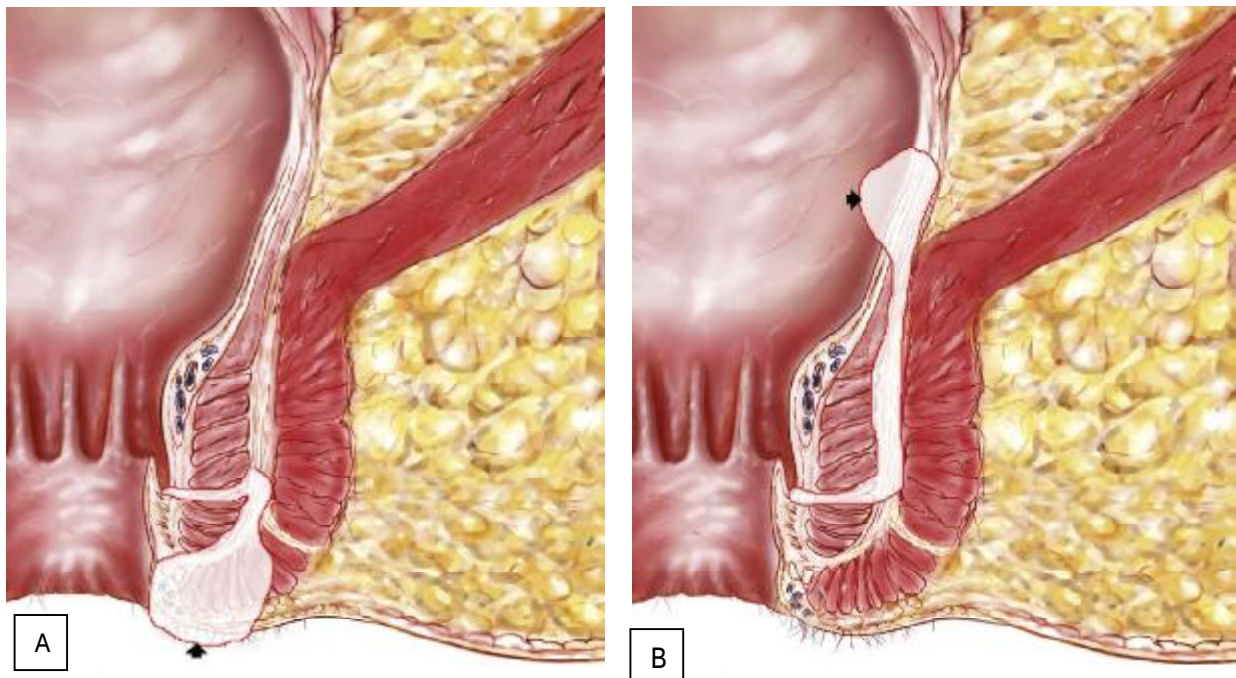


Figure 95. Fistule inter sphinctérienne : (A) avec abcès de la marge (flèche),
(B) avec abcès intra mural de rectum (flèche).

b) Le trajet trans-sphinctérien

Il est moins fréquent (20—40 %). Il se propage à travers le sphincter externe dans la fosse ischio-anale (collection ischio-anale) pour se fistuliser à la peau de la fesse. Il peut également se fistuliser à l'étage génital chez la femme, constituant alors un trajet ano-vulvaire ou ano-vaginal, on distingue trajets trans sphinctériens supérieurs et inférieurs selon qu'ils enjambent plus ou moins de 50 % de la hauteur du sphincter externe (Figure 96).

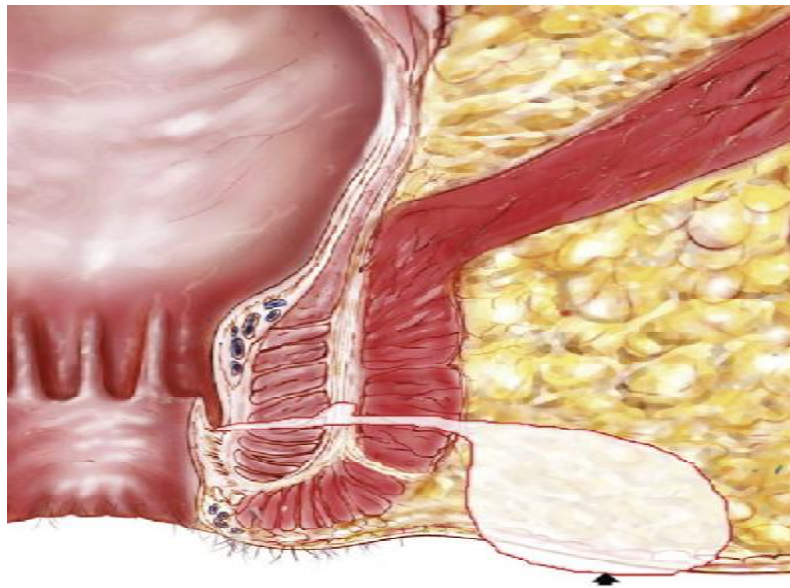


Figure 96 : Fistule trans-sphinctérienne avec abcès de la fesse (flèche).

c) Le trajet supra sphinctérien

Il est rare (5—15 %). Il enjambe complètement le sphincter externe et une partie du releveur de l'anus pour aboutir dans la fosse ischio-anale (Figure 97) .

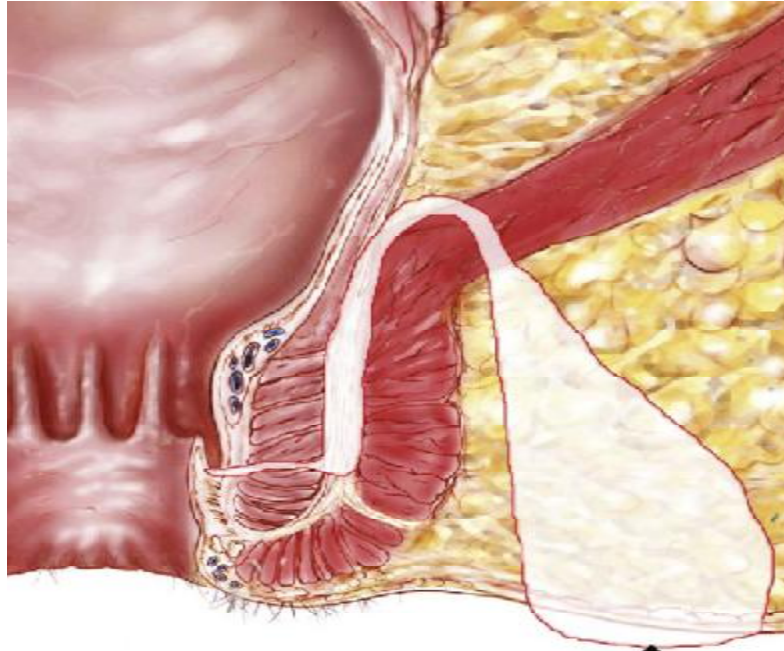


Figure 97 : Fistule supra sphinctérienne avec abcès de la fesse (flèche).

2) Diverticules

Les diverticules sont des trajets secondaires qui compliquent le trajet fistuleux principal. Ils surviennent surtout en cas de trajet fistuleux haut situé, d'administration intempestive d'antibiotiques et/ou d'anti-inflammatoires, en cas de maladie de Crohn et/ou d'intervention(s) chirurgicale(s) antérieure(s) infructueuse(s). Ils peuvent se diriger vers l'espace intra mural, plus rarement vers l'espace supra lévatorien, exceptionnellement vers l'espace pelvi-rectal supérieur [379,380]. Ils peuvent également s'étendre vers le côté opposé, formant ainsi un prolongement en « fer à cheval ». Ces prolongements franchissent la ligne médiane, en général par l'arrière, via l'espace sous-sphinctérien postérieur (75 % des cas), plus rarement par l'avant, au niveau du noyau fibreux central du périnée. Cette extension vers le côté opposé est également possible via l'espace inter sphinctérien ou supra lévatorien [381-384].

VI) Diagnostic positif

1) Fistules non spécifiques

Fréquentes, elles résultent de l'infection par des germes intestinaux de l'une des glandes anales décrite par Hermann et Desfosses.

Deux stades sont individualisés : le stade initial d'abcès puis le stade secondaire de fistule constituée.

Stade initial d'abcès

- L'interrogatoire s'attache à éliminer une maladie inflammatoire chronique intestinale ou un terrain immunodéprimé associé (diabète, VIH)
- La douleur de la région anorectale qui est vive, d'apparition récente permanente, souvent pulsative, insomniantes non rythmée par la selle avec irradiation pelvienne ou génitale.
- Des troubles urinaires à type de dysurie sont possibles
- Le syndrome infectieux est variable, habituellement modéré.
- A l'examen de la marge anale, l'abcès peut être évident devant une masse rouge, tendue, luisante, mais en cas d'abcès inter-sphinctérien, la marge anale apparaît normale.
- La palpation douce réveille la douleur mais apprécie l'importance de la lésion.
- Le toucher anal permet de localiser l'orifice interne : point du canal exquisement douloureux avec un bombement ou au contraire une dépression. Le toucher recherche également un diverticule intra mural sous la forme d'un bombement douloureux dans l'ampoule rectale.
- La palpation des aires inguinales va à la recherche d'adénopathies satellites.
- L'anuscopie visualise parfois l'orifice interne d'où s'écoule une goutte de pus.

Stade secondaire de fistule constituée

- Le malade consulte pour un écoulement purulent chronique ou prurit de la région ano-périnéale.

- Les signes d'infection aiguë ont régressé ou se sont amendés, seule l'anamnèse retrouve le stade d'abcès initial.
- La recherche de l'orifice primaire par injection d'air ou de bleu de méthylène depuis l'orifice secondaire. L'orifice secondaire est visible et suintant au niveau de la marge anale ou des fosses ischio-rectales, seules les fistules intra murales isolées ne sont diagnostiquées

2) Fistules spécifiques

Elles justifient l'examen histologique de toute fistule anale opérée et, au stade d'abcès, l'analyse bactériologique du pus prélevé.

a) Fistules de la maladie de Crohn ano-périnéale

Les manifestations ano-périnéales affectent environ 50 % des patients atteints de maladie de Crohn, et leur prévalence est d'autant plus importante qu'il existe des lésions distales du tube digestif. Ces lésions sont souvent récidivantes et mettent en péril la fonction sphinctérienne.

Si, au cours de la maladie de Crohn ano-périnéale (MAP), les fistules anales « vraies », à point de départ crypto-glandulaire existent, le plus souvent les fistules observées sont atypiques de par :

- leur point de départ intra canalaire dans une ulcération ;
- leur trajet atypique en dehors des espaces de diffusion classiques des suppurations ;
- la complexité de leurs trajets ;
- l'association à d'autres lésions, sténoses, ulcérations.
- le caractère torpide du bourgeonnement en l'absence d'un traitement médical sous-jacent efficace.

Les localisations ano-périnéales comprennent trois lésions élémentaires : les fissures ou ulcérations, les sténoses et les fistules ou abcès.

b) Fistules infectieuses à germes spécifiques

- Tuberculose

La tuberculose anorectale peut revêtir une présentation tumorale ou fistuleuse. Ces fistules évoluant de longue date, sont souvent complexes, récidivantes, et présentent un retard de cicatrisation après traitement chirurgical bien conduit. Ces atteintes s'accompagnent le plus souvent d'une fébricule. Il faut rechercher d'autres localisations tuberculeuses, mais il n'est pas rare que l'atteinte ano-périnéale soit isolée. Le diagnostic suspecté sur le terrain (immigré, sujet socialement défavorisé) repose sur l'examen histologique systématique des pièces de fistulectomie montrant des granulomes giganto-cellulaires, avec de la nécrose caséeuse. Il est parfois possible de mettre en évidence le bacille de Koch lui-même.

En l'absence de preuve bactériologique, le diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn peut être difficile [377].

- Gonocoque

La recrudescence de cette maladie sexuellement transmissible explique les fistules anales, parfois multiples, infectant plusieurs glandes de manière concomitante avec souvent une rectite purulente associée. Le prélèvement bactériologique par écouvillonnage fait le diagnostic. Le traitement antibiotique minute, après prélèvement, est systématique et habituellement associé à une cycline contre une co-infection à Chlamydiae souvent associée.

- Actinomycose

L'actinomycose est une cause exceptionnelle de fistule anale, liée à une infection par. Elle doit être reconnue car la prise en charge thérapeutique en est spécifique. Classiquement, il s'agit d'abcès torpides et de fistules récidivantes, parfois d'aspect pseudo tumoral, suspecté sur la présence de granules jaunes dans la collection abcédée et confirmé par la culture. Le diagnostic bactériologique, qui constitue le seul élément de certitude

c) Cancer colloïde

L'adénocarcinome colloïde est une forme rare de cancer anal qui se développerait à partir de l'épithélium cylindrique sous-muqueux des glandes d'Hermann et Desfosses. Il se manifeste donc par une fistule dont l'orifice primaire est pectinéal s'étendant vers les fosses ischio-rectales. La fistule a évolué déjà depuis longtemps lorsque le diagnostic de cancer est posé. L'examen révèle une sécrétion gommeuse, mucineuse, en « grains de tapioca cuits » évocatrice.

VII) Examens complémentaires

Le diagnostic repose sur un bon examen clinique. Cependant, les examens complémentaires sont utiles dans certains cas.

NFS+CRP : une hyperleucocytose et un syndrome inflammatoire cas d'abcès intra mural, de retard diagnostique, voire d'une maladie de Crohn.

L'analyse bactériologique du pus+ Les prélèvements à visée histologique : elles contribuent parfois aux diagnostics différentiels et doit donc être réalisée dans les situations atypiques et/ou d'échec thérapeutique.

La manométrie

La manométrie, à la recherche d'une diminution des pressions anales, est surtout utile chez les patients chez qui on craint des troubles de la continence postopératoires [377].

L'imagerie

Elle a largement progressé durant la dernière décennie et ainsi amélioré la prise en charge des fistules anales. L'endosonographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les deux techniques de référence, en pratique complémentaires

- l'endosonographie a pour avantages d'être facile d'accès, bon marché, de courte durée, et simple à mettre en œuvre

- L'IRM est plus longue à mettre en œuvre et coûteuse par rapport à l'écho-endoscopie mais elle a une meilleure résolution en contraste, la possibilité d'une analyse élargie à tout le pelvis et la capacité de distinguer les tissus cicatriciels des tissus évolutifs.

- Les indications principales de l'imagerie sont le diagnostic de certaines suppurations peu symptomatiques (collection inter sphinctérienne ou intra murale chronique), les diagnostics différentiels (bartholinite, kyste vestigial rétro rectal, corps étranger), le bilan topographique des fistules complexes, la recherche d'un trajet fistuleux non mis à plat et/ou d'une collection profonde mal drainée, et l'évaluation de l'appareil sphinctérien [377,385].

VIII) Diagnostic différentiel

- § Fissure anale infectée
- § Glande à musc infectée
- § Suppurations cutanées (furoncle, glande sébacée, kyste épidermique)
- § Bartholinite
- § Corps étranger impacté dans la paroi rectale (os de poulet, cure-dents)
- § Kyste vestigial rétro-rectal fistulisé
- § Maladie de Verneuil
- § Sinus pilonidal infecté
- § Adénocarcinome colloïde muqueux fistulisé
- § Granulomatose septique chronique
- § Lymphome
- § Pathologies diverses (ostéite, abcès prostatique)

IX) Traitement

1) But :

Le traitement d'une fistule anale a essentiellement deux objectifs :

- D'une part tarir la suppuration et éviter la récurrence en traitant la crypte responsable.
- D'autre part respecter la continence anale qui est liée à l'appareil sphinctérien mais aussi à l'architecture anorectale, ce qui conduit parfois à segmenter les temps opératoires.

2) Moyens :

a) L'antibiothérapie

L'antibiothérapie exclusive n'est pas curative dans les fistules anales. Ceci est encore plus vrai en cas d'abcès. Non seulement l'antibiothérapie ne règle pas le problème infectieux mais, en plus, elle peut favoriser l'extension à bas bruit de la suppuration, au risque de transformer une fistule initialement simple en une fistule complexe dont la prise en charge chirurgicale ultérieure est plus difficile. En revanche, elle a des indications spécifiques en appont du traitement chirurgical (Tableau 34)

Tableau 34 : indications de l'antibiothérapie dans les fistules anales :

Indications de l'antibiothérapie dans les suppurations anales.

- Prophylaxie péri-opératoire
- Immunodépression (infection par le VIH, diabète sucré)
- Risque d'endocardite
- Risque d'infection de matériel prothétique
- Maladie de Crohn
- Infection spécifique (tuberculose, actinomycose, gonococcie)
- Cellulite nécrosante

b) Traitement d'épargne sphinctérienne

Ils sont venus se poser en alternative aux fistulotomies dans les situations à risque d'incontinence anale (tableau 35). Ils visent en effet à guérir la fistule sans compromettre l'appareil sphinctérien. Le lambeau rectal d'avancement et l'administration de produits biodégradables sont les méthodes qui ont été le plus évaluées.

b-1) Administration des produits biodégradables :

- Ces produits constituent la nouveauté la plus intéressante des deux dernières décennies, ils n'exposent à aucun trouble de la continence anale.
- Les produits utilisés : Colles biologiques, Plug (Figure 98)

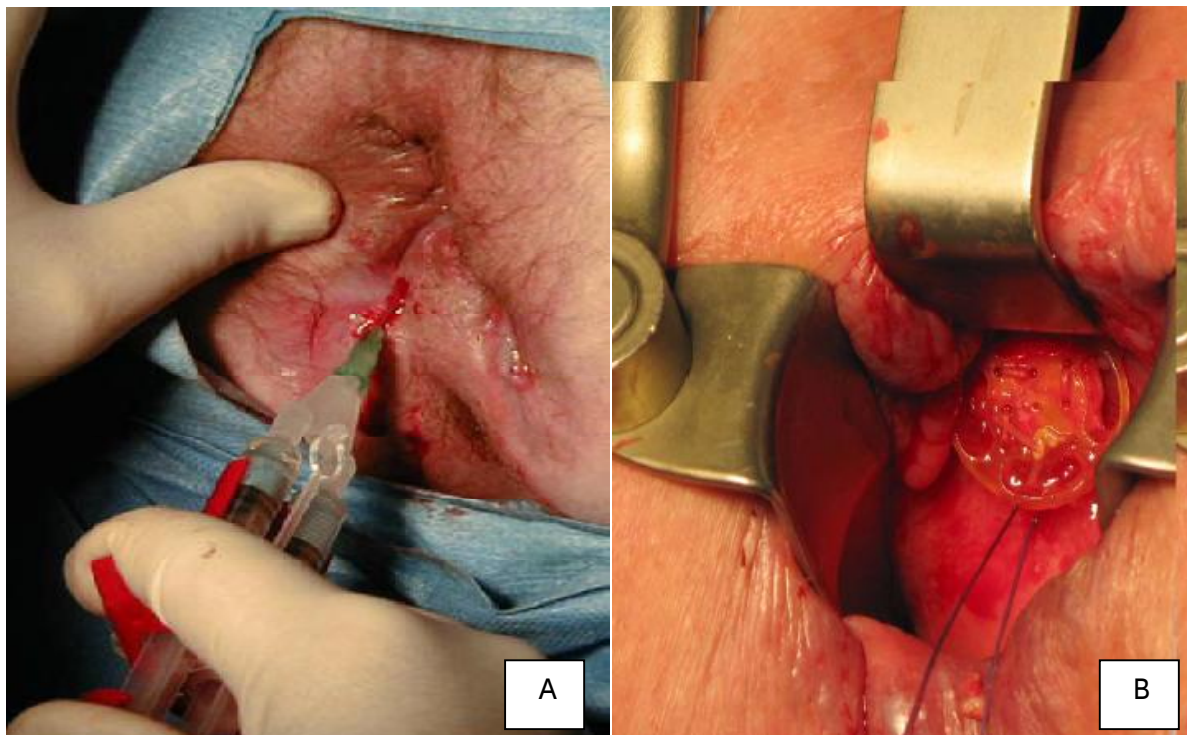


Figure 98 : traitement d'épargne : (A) injection de colle, (B) Plug

b-2) Lambeau rectal d'avancement

Initialement mis au point pour les fistules recto-vaginales, il a été transposé aux fistules crypto-glandulaires. L'idée est d'oblitérer l'orifice primaire par l'interposition d'un lambeau de paroi rectale et ainsi obtenir le tarissement de la fistule (Figure 99).

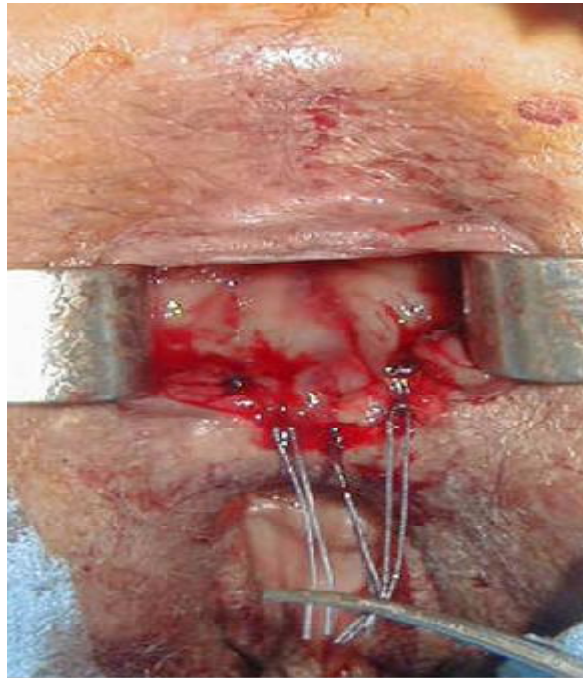


Figure 99: Lambeau rectal d'avancement

Tableau 35 : Facteurs de risque d'incontinence anale :

Facteurs de risque d'incontinence anale postopératoire.

- Trajet fistuleux antérieur
- Trajet fistuleux haut situé
- Fistule complexe
- Age avancé
- Sexe féminin
- Hypotonie anale de repos préopératoire
- Lésions sphinctériennes préalables (cause obstétricale, chirurgicale)
- Diarrhée chronique
- Maladie de Crohn

c) Traitement chirurgical

c-1) Traitement de l'abcès (Figure 100)

- Il doit être réalisé le plus rapidement possible afin de soulager la douleur et limiter la diffusion de la suppuration.

- C'est la seule urgence thérapeutique en raison de la douleur qu'il entraîne et du risque d'évolution vers un tableau septique sévère local (cellulite périnéale) ou général (septicémie). Cette évolution grave est imprévisible, et peut être brutale. Elle pourrait être favorisée par un traitement anti-inflammatoire, un diabète.

- Le traitement du trajet fistuleux pouvant être réalisé dans un second temps. Les modalités dépendent de la présentation clinique.



L'abcès est hyperalgique et facile d'accès (marginal ou ischio-anal superficiel) : Une incision simple, réalisée immédiatement en ambulatoire, après anesthésie locale, permet l'évacuation du pus, puis la régression des signes inflammatoires locaux.



L'abcès est étendu (extension en fer à cheval par exemple) et/ou difficile d'accès (intra mural ou ischio-anal profond) : Le geste de drainage doit alors être réalisé d'emblée au bloc opératoire sous anesthésie locorégionale ou générale [377, 386].



Figure 100 : Traitement d'abcès anal par incision simple

c-2) Traitement chirurgical classique

- Dans tous les cas l'étape initiale consiste à repérer les éléments constituant la fistule, l'examen per-opératoire est le plus souvent suffisant et recherchera en outre une induration témoignant d'un éventuel diverticule ou d'un passage controlatéral associé. Le ou les orifices secondaires externes sont facilement localisés. L'orifice primaire est recherché par le toucher anal sous la forme d'une dépression ou au contraire d'une granulation bas située, au niveau de la ligne pectinée, et Situé dans 75 % des cas dans le quadrant postérieur, l'injection de bleu de méthylène, d'air peuvent le mettre en évidence. Le repérage du trajet se fait par la palpation qui recherche un cordon induré se dirigeant vers l'anus et par l'injection de bleu de méthylène qui le colore.

- Il repose sur la mise à plat des éventuels diverticules et la fistulotomie. Cette dernière peut être réalisée d'emblée ou dans un second temps après mise en place d'un séton (du latin « Seta » qui signifie « Poil »).

La fistulotomie (Figure 101)

- Ses modalités varient selon la hauteur de sphincter enjambée par le trajet.

- Un trajet inter sphinctérien ou trans-sphinctérien inférieur peut le plus souvent être immédiatement mis à plat (fistulotomie chirurgicale en un temps) sans risque pour la continence .Dans certaines situations à risque d'incontinence postopératoire, la fistulotomie immédiate n'est pas raisonnable et un séton non serré est donc laissé en place dans le trajet fistuleux. Il assure ainsi un drainage qui limite le risque de constitution d'un nouvel abcès, induit une réaction fibreuse du sphincter autour du trajet fistuleux et, dans certains cas, peut l'abaisser en partie.

- Un trajet trans-sphinctérien supérieur ou supra sphinctérien impose un fractionnement des temps opératoires car une fistulotomie chirurgicale en un temps exposerait à un défaut sphinctérien important. Deux temps opératoires sont habituellement réalisés.

Dans un premier temps :

Dans un premier temps, le trajet fistuleux est réséqué jusqu'au contact de l'appareil sphinctérien. Puis, un séton non serré est laissé en place dans la portion intra sphinctérienne du trajet jusqu'à cicatrisation de la plaie opératoire (en général six à 12 semaines).

Dans un second temps :

Dans un second temps, certains mettent en place un séton élastique dans l'optique d'une fistulotomie élastique progressive.

L'idée est d'abaisser le trajet fistuleux à travers l'appareil sphinctérien avec une « soudure » progressive des fibres musculaires au dessus du séton.

Elle vise ainsi à éviter la déformation du canal anal liée à la rétraction immédiate des berges sphinctériennes qui pourrait survenir en cas de fistulotomie chirurgicale. Cette méthode a pour inconvénient d'être douloureuse après chaque serrage du séton. D'autres préfèrent donc mettre à plat le trajet fistuleux (fistulotomie chirurgicale en deux temps) profitant de la sclérose qui s'est constituée autour du séton et qui limite ainsi l'importance de la rétraction sphinctérienne [387,388].

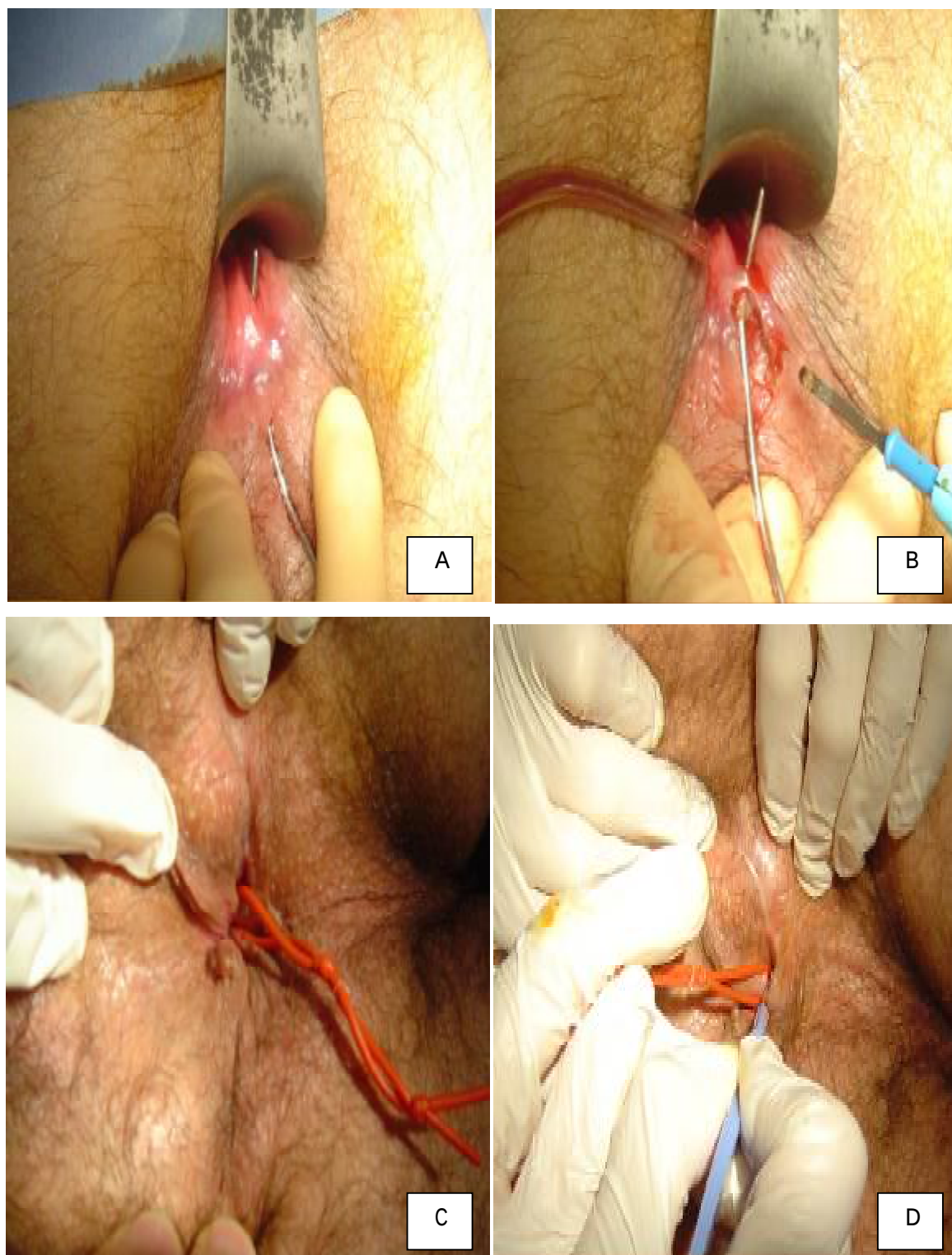


Figure 101 : Fistulotomie :(A) Mise en évidence d'un trajet direct superficiel, (B) Mise à plat du trajet, (C) Abaissement du trajet et mise en place d'une anse élastique, (D) Mise à plat du trajet résiduel.

Diverticules

Ils doivent être systématiquement recherchés car leur ignorance est une source classique d'échec du traitement.

Un diverticule intra mural

Il est mis plat par l'intérieur du canal anal et de l'ampoule rectale. Cela consiste à sectionner la muqueuse, la sous muqueuse, le sphincter interne suspectinéal et la couche circulaire interne rectale à partir de l'orifice primaire jusqu'au sommet de la collection. Pour ce faire, une pince courbe est introduite dans l'orifice primaire et la section se fait entre les branches de la pince ouverte à l'aide d'un bistouri électrique en coagulation (Figure 102).



Figure 102 : Mise à plat d'un diverticule intra mural

Un diverticule ischio-anal profond ou supra lévatorien

Il est mis à plat par voie trans-fessière et la plaie cutanée doit être large afin d'assurer un drainage efficace (Fig 103). Un tel diverticule ne doit pas être confondu avec un diverticule intra mural car sa mise à plat par voie endo-anorectale conduirait à la création d'un faux trajet extra sphinctérien.

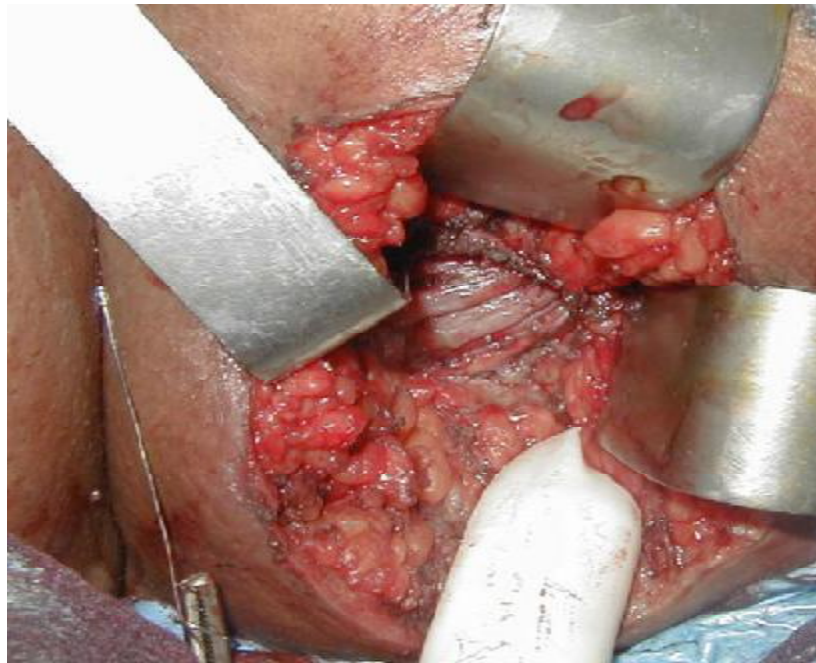


Figure 103 : Mise à plat d'un diverticule supralévatorien.

Un diverticule controlatéral en « fer à cheval »

Il impose au moins un temps opératoire supplémentaire car sa mise à plat doit précéder le traitement du trajet fistuleux principal (Figure 104)



Figure 104 : Mise à plat d'un diverticule controlatéral en fer a cheval

La phase postopératoire

Les soins locaux sont primordiaux car les plaies cicatrisent à « ciel ouvert ». Ils reposent sur des bains antiseptiques et des touchers de plaie afin d'assurer une cicatrisation du fond vers la superficie. En cas de plaie profonde, des irrigations peuvent être nécessaires et le recours à une infirmière alors préférable.

X) Conclusion

La fistule anale est la plus fréquente des suppurations ano-périnéales. Les antibiotiques ne sont pas curatifs. L'urgence c'est l'abcès dont L'enjeu est de contrôler l'infection sans altérer la continence et la Fistulotomie en un ou deux temps reste le traitement classique.

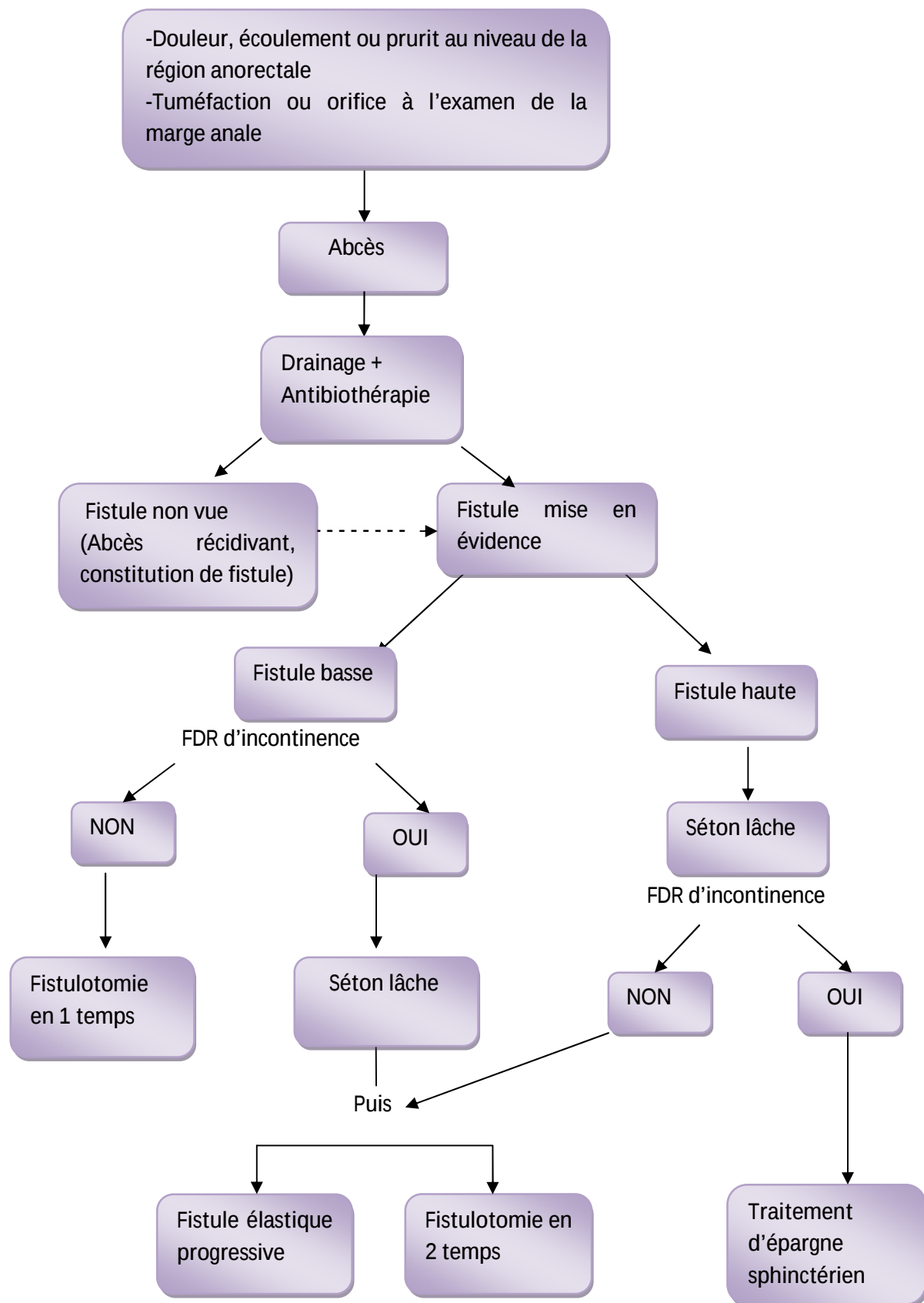


Figure 105 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :Fistule anale

GANGRENE DE FOURNIER

I) Introduction

- La gangrène de Fournier est une cellulite-fasciite de périnée et des organes génitaux externes secondaires à une infection poly microbienne d'évolution rapide et imprévisible. Elle est la cause la plus fréquente de perte de substance de peau génitale.

- Les gangrènes du périnée affections rares mais graves, posent des problèmes d'ordre nosologique expliquant une terminologie très variée : syndrome de Meleney, cellulite nécrosante synergétique, fasciite nécrosante, gangrène gazeuse clostridiale ou maladie de Fournier [389,390].

- La source de l'infection est, soit cutanée, urogénitale ou colorectale

- Un traitement urgent et agressif est primordial pour assurer la survie du patient

II) Physiopathologie

- Sur le plan physiopathologique, c'est à partir de la porte d'entrée (une des causes sous-décrites) que l'infection diffuse le long des fascias et des espaces cellulaires vers l'abdomen, la racine des cuisses voire les lombes et le thorax. La croissance bactérienne produit une thrombose des vaisseaux sous-cutanés puis cutanés à l'origine de la nécrose des tissus. Le caractère extensif de cette cellulite-fasciite est expliqué d'une part par la texture lâche des tissus cellulaires-gras qui facilite la propagation de l'infection, et d'autre part par le fait que le périnée est un carrefour anatomique qui communique aussi bien avec la fosse ischio-rectale, la région fessière, les fosses iliaques qu'avec la paroi lombaire et la paroi abdominale antérieure.

Il s'ensuit que l'extension de la maladie ne peut être jugée sur la seule étendue de la nécrose cutanée. En effet, cette dernière ne représente que la partie visible de l'iceberg.

- la gangrène de Fournier est une infection qui touche principalement les fascias superficiel et profond, la connaissance de la disposition anatomique des différents fascias du périnée et de la paroi abdominale permet de comprendre la progression et l'extension de cette fasciite.

- L'évènement initial, quel que soit la source de la gangrène de Fournier, est l'établissement d'une infection locale adjacente à un point d'entrée [391,392]. Cette infection progresse rapidement vers une endartérite oblitérante qui entraîne une nécrose vasculaire cutanée et sous-cutanée. Il en résulte une nécrose tissulaire secondaire à l'ischémie locale, mais aussi à l'effet synergétique de plusieurs bactéries [391 ,393 ,394]. À son tour, la nécrose tissulaire entretient la prolifération bactérienne.

- En dehors du Dartos, du Colles et du Scarpa, les autres fascias ne sont pas atteints dans les infections de l'espace périnéal superficiel et peuvent limiter la profondeur de la destruction tissulaire dans la gangrène de Fournier. Ainsi, les corps caverneux, l'uretère, les testicules et les cordons spermatiques ne sont pas, en général, touchés, sauf si la source de l'infection provient d'eux.

- L'infection qui se propage le long des fascias superficiel et profond ne touche pas les muscles. La nécrose cutanée est moins étendue que la nécrose des fascias sous-jacents. Ce phénomène a des implications sur le débridement initial et la reconstruction ultérieure.

III) Étiologies

- Bien que plusieurs cas décrits sont idiopathiques , l'étiologie est identifiée chez 75 à 100 % des patients. Elle est colorectale dans 13 à 50 % des cas et urogénitale dans 17 à 87 % des cas. Les autres causes incluent les infections cutanées et les traumatismes locaux.

- Les sources colorectales englobent les abcès péri rectaux et péri anaux, les instrumentations rectales les perforations coliques secondaires à un cancer, les diverticuloses les cures d'hémorroïdes [395-397].
- Les sources urogénitales incluent les sténoses de l'uretère avec extravasation d'urine et infection péri-urétrale, les instrumentations uréthrales
- Les sources cutanées comprennent les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum, les hidradénites suppurées, les balanites

IV) Bactériologie

- les infections gangréneuses du périnée sont, dans la majorité des cas, liées à des infections poly microbiennes associant des anaérobies, des BGN et des CGP représentant ainsi un modèle typique de synergie bactérienne .
- En effet, les aérobie en consommant l'oxygène créent un environnement propice à la culture et à la multiplication des anaérobies.
- Les bactéries les plus fréquemment isolées sont E . coli, le bactéroïdes fragilis, le streptocoque, le staphylocoque,Pseudomonas et le Clostridium.Il peut y avoir aussi des gangrènes liées à des champignons [398].

V) Diagnostic positif

1) Clinique [393,399-407]

Le diagnostic précoce dépend principalement de la vigilance du clinicien devant des symptômes et des signes évocateurs. Classiquement la gangrène de Fournier évolue en 4 phases :

Phase de début : elle dure 24heures à 48heures, peut être spécifique et aspécifique, souvent insidieuse se manifestant par un malaise, une irritabilité, des troubles digestifs et/ou des lombalgies. Tantôt le premier signe et le plus spécifique est la douleur vive intense constante localisée et insupportable, contrastant avec un

aspect local souvent peu inquiétant, pâle ou discrètement érythémateux, voire absence de signe physique il s'agit parfois d'un prurit douloureux avec une sensation de cuisson.

Phase d'invasion : de courte durée, caractérisée par des manifestations inflammatoires locorégionales : gêne périnéale, érythème du scrotum et ou de la verge, œdème scrotal. Inconstamment, les signes généraux peuvent précéder ou suivre la phase d'invasion : fièvre hypothermie frisson.

Phase d'état ou de nécrose :

A cette phase apparaissent des signes locaux et généraux.

- Localement ; apparaît une tension douloureuse ; dure et exsudation du scrotum ; associer à des phlyctènes hémorragiques puis à des marbrures cutanées. En quelques heures des plaques noirâtres, fétides et extensives de nécroses cutanées apparaissent, sur le pénis et le scrotum.

Une crépitation neigeuse sous-cutanée (emphysème sous cutané) est souvent pathognomonique de myonécrose clostridiale mais peut ne pas exister. Ces lésions restent localisées au scrotum ou au pénis dans 50% des cas. Elles peuvent s'étendre dans les cas graves à la paroi abdominale antérieure ; au thorax aux creux axillaires aux lombes aux cuisses et aux membres expliquées par des liens anatomiques étroits

Contrairement aux tissus pelviens et périnéaux qui sont massivement touchés, la vessie, le rectum et les testicules sont le plus souvent épargnés car ils ont un réseau vasculaire différent.

L'extension de la nécrose s'accompagne d'une diminution de douleur

- Syndrome général : caractérisé par un syndrome infectieux sévère avec patient fébrile, frissonnant, tachycarde, abattu ou agité, parfois sub ictérique.

Phase de restauration spontanée : La détersion des tissus nécrosés se fait en moins de deux semaines. Les signes généraux s'amendent progressivement. Une

cicatrisation lente s'effectue pendant plusieurs mois, elle commence par le bourgeonnement du fond et se termine par une épidermisation centripète

2) Biologie

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic. Les dosages biologiques permettent de quantifier le retentissement général de l'infection

- Les anomalies de la numération sanguine ne sont pas spécifiques :

Hyperleucocytose à PNN, anémie, thrombopénie, CIVD.

- Les troubles ioniques peuvent imposer une rééquilibration hydro électrolytique (Ils sont des facteurs de mauvais pronostic) :

Hyponatrémie, hypo protidémie, hyperkaliémie, hyperglycémie (déséquilibre du diabète), acidose métabolique, insuffisance rénale.

- La réalisation d'hémocultures est indispensable.
- L'examen cytbactériologique des urines n'est contributif qu'en cas d'origine urologique.

3) Bactériologie

- Les prélèvements locaux avec mise en culture des collections purulentes et l'analyse bactériologique des tissus excisés doivent être faits rapidement en milieu aérobie et anaérobie, en minimisant les contacts avec l'air.
- Ils permettent l'identification des agents pathogènes dans 80 à 95 % des cas et une éventuelle adaptation de l'antibiothérapie initiale

4) Histologie

Le diagnostic histologique est le plus souvent inutile. L'anatomopathologie montre la nécrose des fascias et la disparition des fibres élastiques et conjonctives associées à une thrombose des vaisseaux ou un aspect de vascularite et du pus

5) Les examens paracliniques :

L'imagerie peut contribuer au diagnostic de la pathologie, à la recherche étiologique et à la conduite thérapeutique, mais ne doit pas retarder le traitement.

Certains examens n'étaient pas souvent de pratique malgré leurs grands intérêts par le fait que la majorité des malades était déjà admis avec en retard diagnostic très important.

a) L'ASP

Elle peut mettre en évidence des bulles ou des gaz dans les tissus ou une bande aérique linéaire le long des reliefs musculaires (psoas) (figure 106). La recherche de gaz dans les tissus est plus sensible par les examens radiologiques que par l'examen clinique.

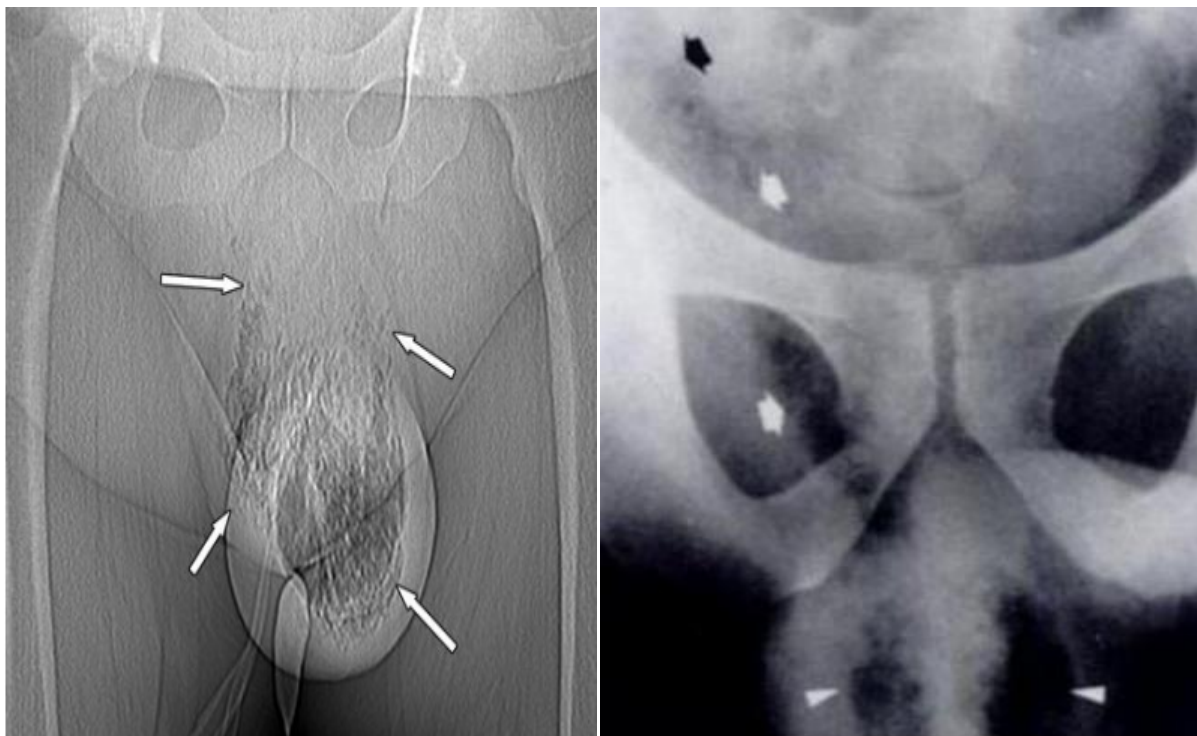


Figure 106 : ASP montrant des poches radio transparentes (flèches) dans les tissus mous recouvrant la région du scrotum et du périnée

b) Echographie : [408,409]

- Dans la gangrène de Fournier l'échographie se fait à la recherche d'un épaissement ou d'un œdème du scrotum.

- L'épaississement de la paroi scrotale est sous forme de foyers hyperéchogènes contenant des artefacts de réverbération, ce qui provoque une image «sale» qui représente l'observation de gaz dans la paroi du scrotum. La présence de gaz dans la paroi du scrotum peut être vue avant les crépitations cliniques.

- Une hydrocèle réactionnelle unilatérale ou bilatérale peut également être présente. Le testicule et l'épididyme sont souvent de taille et d'échostructure normale en raison de leur approvisionnement en sang distinctes.

- La vascularisation du testicule est le plus souvent conservée car l'approvisionnement en sang du scrotum est différent de celui des testicules.

- L'échographie est également utile pour différencier la gangrène de Fournier de l'hernie étranglée inguino-scrotale.

c)La tomodensitométrie [399,409]

- Le scanner occupe la place de choix dans les examens radiologiques.

- Il a un intérêt diagnostique (en montrant un épaississement des fascias et une perte de densité de la graisse, avec des bulles d'air, et éventuellement la mise en évidence d'une collection liquidienne sans paroi) et permet le bilan d'extension et étiologique (recherchant une pathologie rectale, colique ou autre) (figure 107).

- Le suivi postopératoire par la TDM est précieux pour évaluer l'amélioration ou l'aggravation de la maladie afin de déterminer si un traitement supplémentaire ou une intervention chirurgicale est nécessaire.

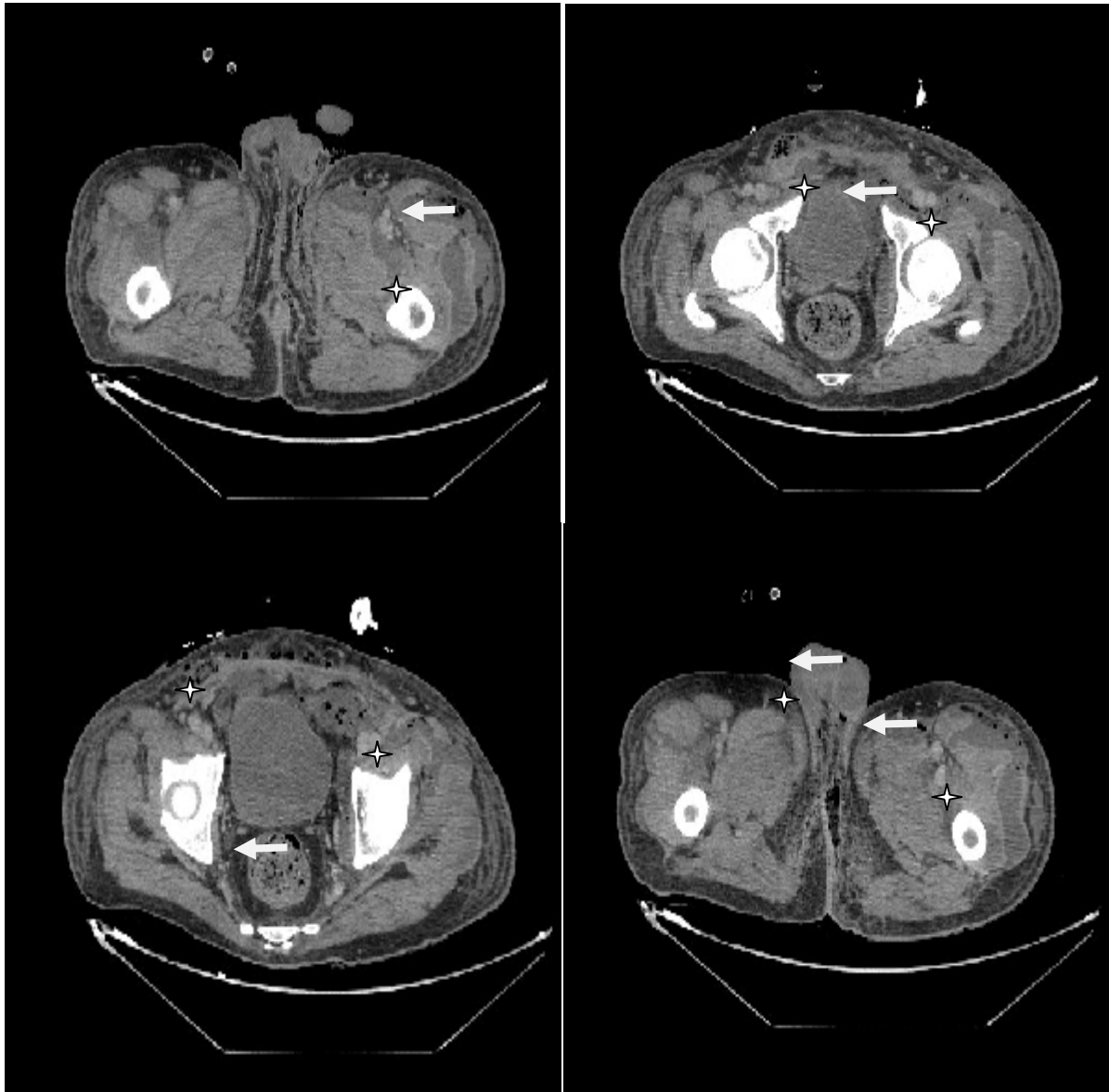


Figure 107 : images scannographiques montrant une gangrène de Fournier avec multiples collections liquidiennes (étoiles) et présence des bulles d'air (flèches)

d) L'IRM

Elle met en évidence l'inflammation des fascias par un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 L'absence de rehaussement après injection de gadolinium est un signe de nécrose.

e) L'urétro-cystographie rétrograde

Elle recherche une lésion urétrale, et s'inscrit dans le bilan étiologique et permet de poser l'indication d'une éventuelle cystostomie.

f) Exploration endoscopique

La fibroscopie uréthro-vésicale ou de la rectoscopie permettent de détecter les lésions urétrales ou ano rectales) donc éventuel drainage sus-pubien ou de colostomie.

VI) Diagnostic différentiel

- Une orchite-épididymite,
- Une torsion de testicule,
- Une hydrocèle infectée
- L'œdème aigu idiopathique du scrotum
- La filariose scrotale
- Nécrose localisée du tissu cellulo-gras
- Un intertrigo
- Une mycose ou une dermatite aiguë
- Hidradénite suppurée
- Localisation génitale du pyoderma gangrenosum
- Balanite et balanoposthite
- Autres: Cellulite, Etranglement herniaire, Herpes simplex, Fasciite nécrosante streptococcique, Syndrome d'occlusion vasculaire, et œdème Gonococcique,

VII) Prise en charge thérapeutique [389, 402, 410-417]

La gangrène de Fournier est une urgence thérapeutique, cette prise en charge pluridisciplinaire doit être instaurée sans délai. Elle est médicale par les mesures de réanimation, l'antibiothérapie et surtout chirurgicale. Le traitement chirurgical doit être le plus précoce possible et éventuellement accompagné d'une oxygénothérapie hyperbare.

1) BUTS :

- Passer la phase aigue de la pathologie
- Prévenir l'évolution vers le choc septique et les complications

2) Moyens

Un traitement médical qui comprenait:

- Une antibiothérapie massive
- L'oxygénothérapie hyperbare
- La réanimation médicale

Un traitement chirurgical qui comprenait :

- L'excision radicale sous anesthésie générale de tous les tissus nécrotiques.
- La colostomie et/ou un drainage urinaire.
- Des reconstructions cutanées utilisant des sutures secondaires, des lambeaux cutanés ou myocutanés.

a) Les mesures de réanimation

La réanimation n'est pas spécifique. Il s'agit de :

- Traiter un état septique grave pouvant se décompenser ou déjà à la phase de choc.
- Prendre en charge l'insuffisance rénale, respiratoire ou hépatocellulaire, les troubles de l'hémostase avec hypercoagulabilité,
- Mettre en route un traitement anticoagulant,
- Corriger l'hypercatabolisme et exsudation majeure, par des apports énergétiques importants avec une ration calorique quotidienne de l'ordre de 3000kcal car dans les cellulites étendues, les patients se comportent comme des brûlés.
- Corriger les troubles hydroélectrolytiques.

- Faire des transfusions si c'est nécessaire.
- Faire une prévention antitétanique.

b) L'antibiothérapie

- L'antibiothérapie doit être empirique et probabiliste en attendant les résultats des prélèvements bactériologiques. Elle est administrée par voie parentérale, à des doses suffisantes.

- La pénicilline G était l'antibiotique de choix (20Millions UI/24h) contre le *Clostridium perfringens*, seule elle devient inefficace pour lutter contre les associations synergiques de germes. Actuellement la triple association est recommandée :

- une β - lactamine, le métronidazole, un aminoside
- Quinolone, le métronidazole et un aminoside
- Céphalosporine 3^e générations, métronidazole, aminoside

- La durée de l'antibiothérapie doit être adaptée à l'évolution et être poursuivie jusqu'à la disparition des signes infectieux locaux et généraux, certains se proposent d'arrêter une semaine après l'obtention d'une apyrexie.

c) L'oxygénothérapie hyperbare :

Elle est encore discutée dans la prise en charge thérapeutique des cellulites. Elle est administrée à la séance de 70 minutes, à la pression de 2,5 atmosphères. Une seule séance par jour est nécessaire pendant 7 à 10 jours. Les équipes qui possèdent les équipements nécessaires (caisson hyperbare) et des personnels aptes à accompagner le patient durant ses « plongées » utilisent largement cette arme thérapeutique

d) Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical reste l'arme la plus efficace. Elle reste une arme irremplaçable. Il est le facteur déterminant dans le pronostic de ces infections,

même à l'heure actuelle. Le geste doit être précoce. Ce traitement comprend plusieurs phases : un temps chirurgical initial et des pansements itératifs.

d-1) Phase initiale

- Le geste principal est la mise en plat, selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes (figure 108) :

- Des incisions larges
- L'évacuation du pus et des débris tissulaires
- La recherche d'éventuels corps étrangers,
- De décollements sous-cutanés permettre de mettre en place des dispositifs de drainage et doivent faire communiquer entre elles les différentes incisions (lames de Delbet ou de Scurasil)
- L'effondrement des logettes
- Le débridement et l'excision des tissus dévitalisés à la lame froide ou aux ciseaux dont le but d'exposer à l'air ambiant l'ensemble des lésions, d'éviter la création d'espaces clos

- Ce premier geste de sauvetage ne doit pas être mutilant d'emblée mais doit amener un tissu macroscopiquement sain, parfois aux dépens d'un sacrifice important de tissu.

-Des lavages abondants au sérum physiologique additionné d'un antiseptique iodé dilué sont réalisés. L'utilisation d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène, H₂O₂) reste possible mais est discutée en raison de la survenue possible d'embolie gazeuse.

-Il faut s'abstenir de tenter de refermer ou mettre des points de rapprochement des berges. Il faut faire un pansement à plat, sans corps gras en raison des séances d'oxygénothérapie hyperbare.

-La colostomie :La dérivation des matières fécales peut être précoce, et réalisée lors de la phase initiale quel que soit le siège initial de l'infection lorsque la région péri-rectale ou la marge anale est menacée ou si les matières fécales

menacent de contaminer des lésions infectées ou des incisions de drainage ou chez des patients fragilisés .

- La dérivation urinaire est réalisée par la mise en place d'une sonde à demeure qui a l'avantage de repérer l'urètre et de le tuteurer, en cas d'atteinte par la gangrène et de prévenir ainsi les sténoses urétrales cicatricielles.

- IL faut également lors de ce temps traiter l'étiologie de la gangrène.

- Des gestes complémentaires sont parfois nécessaires à la phase initiale. Ceux-ci entrent dans le cadre du parage : orchidectomie ou prostatectomie de nécessité, mise a plat d'un abcès péri rectal ou péri anal

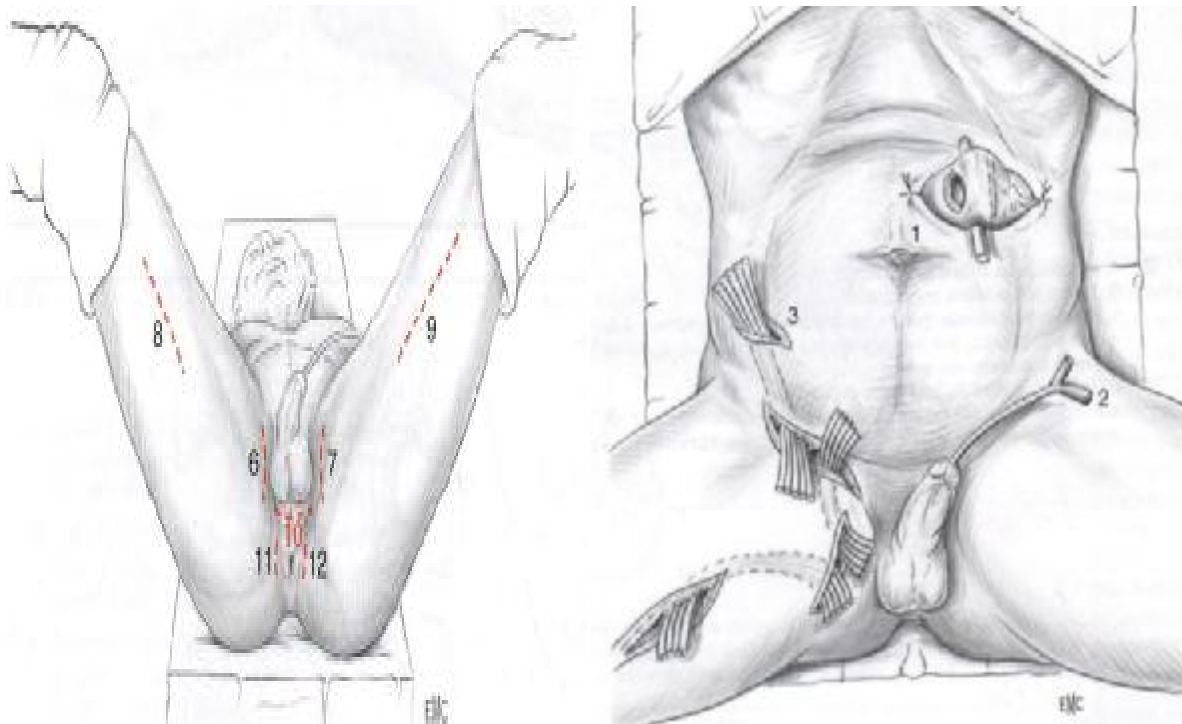


Figure 108 : Traitement chirurgical de gangrène de Fournier

(A) types d'incisions ; (B) différents types d'interventions :

1- colostomie ; 2- dérivation urinaire ; 3- incisions larges avec drainage par des lames

d-2) Les pansements itératifs

- Ce premier geste chirurgical est suivi de pansements itératifs. Ceux-ci sont, au début, réalisés au bloc opératoire, sous anesthésie générale quotidienne ou tous les deux jours, selon l'évolution.

- Ces pansements poursuivent à la demande des tissus nécrosés, les excisions et parages réalisés dans le premier temps, éliminant les tissus dévitalisés ou atones, les caillots, les dépôts de fibrine, complétant les drainages, avec des irrigations d'antiseptiques.

- Ils permettent de constater l'évolution de la pathologie sur le plan local, de surveiller l'apparition de placards inflammatoires et d'effectuer des prélèvements réguliers afin d'adapter le traitement antibiotique à la flore bactérienne qui va se modifier au cours de l'évolution et de la cicatrisation.

- Toutes ces interventions sont potentiellement hémorragiques et l'hémostase doit être soigneuse.

- Dès que l'état local le permet, ces pansements sont réalisés sous simple analgésie puis au lit du malade par les infirmières. Il s'agit du stade de bourgeonnement des plaies. Dans ce dernier cas, il peut être nécessaire de refaire ces pansements jusqu'à trois fois par jour en raison de l'importance des exsudats.

- Il faut savoir que les débridements et la nécrosectomie provoquent, au début de la prise en charge, une libération de toxines aggravant les défaillances viscérales.

d-3) La reconstruction

- Des cicatrisants peuvent être utilisés après la période septique, ou la réalisation d'un point de rapprochement ou l'ébauche d'une fermeture, la réalisation de greffes cutanées, voire de lambeaux musculaux aponévrotiques ou musculaux cutanés de couverture peuvent être utilisés. Il faut prévoir le traitement des fistules ou l'étiologie de la cellulite, dans le cas échéant, prévenir les escarres.

- Le rétablissement de la continuité digestif est réalisé à distance, six à huit mois après la guérison complète et définitive des lésions.

La bourse est reconstituée par une simple suture de rapprochement. La fermeture des fenestrations est obtenue par simple cicatrisation dirigée.

VIII) Complications et pronostic

- A moyen terme, les complications sont celles d'un séjour prolongé en unité de soins intensifs :
 - Thromboemboliques,
 - Cardiorespiratoires,
 - Infectieuses et cutanées.
- A long terme, les séquelles sont
 - Esthétiques,
 - Fonctionnelles et psychologiques.
 - S'y ajoutent les complications propres des interventions annexes
- Sur le plan pronostique, la gangrène du périnée est une affection grave à l'origine d'une mortalité qui varie entre 20 et 50 %. Cette mortalité est d'autant plus importante que les délais de la prise en charge sont tardifs, que le terrain est débilité ou qu'il existe un état de choc septique

IX) Conclusion

La gangrène de Fournier est une maladie infectieuse grave corrélée à une lourde mortalité dont le diagnostic est souvent tardif. Elle atteint surtout les patients fragiles dans un contexte de diminution des défenses immunitaires. La rapidité de son évolution implique une prise en charge urgente et multidisciplinaire.

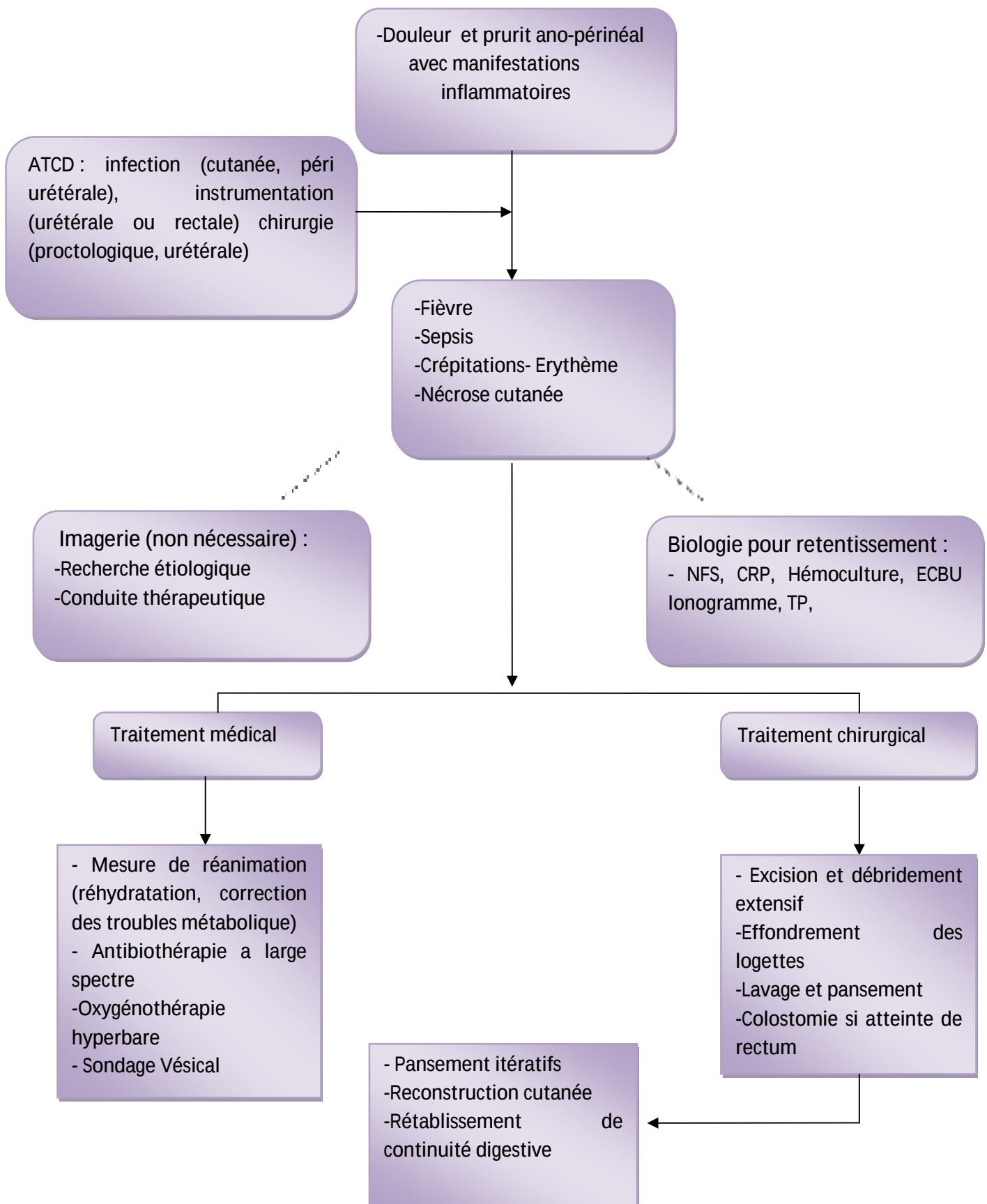


Figure 109 : CAT diagnostic et thérapeutique devant : Gangrène de Fournier

SINUS PILONIDAL INFECTE

I) Définition :

- Le sinus pilonidal, terme issu du latin pilus : poil et nidus, nid.
- Le sinus pilonidal infecté est une suppuration fréquente qui survient plus souvent chez l'homme, en général entre l'âge de 15 et 30 ans. Il siège sous la peau, en général à la partie haute du sillon inter fessier, en regard du coccyx et/ou du sacrum. Il peut se présenter sous une forme aiguë avec un abcès sous tension ou sous une forme chronique avec un écoulement intermittent.

II) Introduction

- Le sinus pilonidal infecté est une entité connue de longue date puisque sa première description « officielle » par Abraham Wendell Anderson remonte à 1847 [418].
- C'est une suppuration fréquente et sa présentation clinique est relativement monomorphe.
- Le diagnostic est clinique et habituellement aisé.
- Pourtant, sa physiopathologie reste controversé et son traitement est chirurgical et relève d'une multitude de modalités dont aucune ne fait l'unanimité.

III) Physiopathologie

Elle est controversée avec deux théories principales.

1) La théorie « congénitale »

Elle a été évoquée en premier. Elle faisait intervenir la surinfection d'un sinus pilonidal sous-cutané présent dès la naissance et résultant notamment d'un défaut de coalescence de l'ectoderme primitif. En outre, des formes familiales de sinus pilonidaux infectés ont été rapportées [419,420].

2) La théorie « acquise »

Proposée dès le milieu du XX siècle, elle fait intervenir le rôle primordial du follicule pileux.

- Ainsi, un microtraumatisme répété, à type de frottement et/ou d'écrasement, associé à l'écartement généré par les mouvements des deux masses fessières, serait à l'origine d'un étirement des follicules pileux du sillon inter fessier chez des sujets prédisposés par les facteurs favorisants sous-décrits.

- Les fossettes correspondraient donc à des follicules distendus et élargis sous l'effet de ces forces de friction.

- Puis, la migration sous la peau, via ces fossettes, d'un ou plusieurs poils génèreraient une réaction inflammatoire locale à l'origine d'une cavité sous-cutanée entourée d'un tissu de granulation. In fine, cette cavité s'infecterait pour constituer le sinus pilonidal qui contient des poils en quantité variable et ayant pour particularité d'être fragmentés et dépourvus de leur follicule et de leurs glandes sébacées. Les modifications pileuses sous l'influence des hormones sexuelles expliqueraient la survenue préférentielle de la pathologie après la puberté [421].

3) Les facteurs favorisants [419, 420,422]:

- Une pilosité marquée.
- Une peau grasse.
- Une surcharge pondérale (IMC > 25).
- Un pli inter fessier profond.
- Un manque d'hygiène.
- La position assise et des frottements répétés.
- Une histoire familiale

IV) Présentation clinique

Le sinus pilonidal infecté peut se présenter sous une forme aiguë avec un abcès sous tension, souvent inaugural, ou sous une forme chronique avec un écoulement intermittent.

- En cas d'abcès sous tension : la douleur est le maître symptôme et la fièvre rare

- En cas de forme chronique, la douleur est alors moindre et le patient se plaint surtout de suintements séro-purulents intermittents, voire de saignements au contact du ou des orifices cutanés.

À l'examen clinique, le sinus pilonidal siège sous la peau, en général à la partie haute du sillon inter fessier, en regard du coccyx et/ou du sacrum, à une distance de 4 et 10 cm de l'orifice anal, sur la ligne médiane mais souvent de façon asymétrique.

- En cas d'abcès aigu, il se présente sous la forme d'une tuméfaction inflammatoire non spécifique (Figure 110-A).

- Dans sa forme chronique, il se présente de façon variable selon l'importance de l'inflammation et de la sclérose mais il communique avec la peau par un ou plusieurs conduits qui s'ouvrent parfois par un orifice cutané purulent à la pression (Figure 110-B).

- Le sinus pilonidal infecté est typique lorsqu'il s'accompagne d'une ou plusieurs fossettes, situées sur la ligne médiane, et communiquant avec la cavité profonde par un conduit souvent épithélialisé. La présence de débris pilaires, sortant par les fossettes et/ou les orifices cutanés, et faciles à retirer à la pince, est également caractéristique.

- Parfois, la suppuration est trompeuse lorsqu'elle siège près de la marge anale, voire au niveau du périnée antérieur



Figure 110: Sinus pilonidal infecté : A) sous forme d'abcès aigu. B) sous forme chronique avec fossettes médianes et orifice cutané secondaire

V) Examens complémentaires

Ils sont en général inutiles car le diagnostic de sinus pilonidal infecté est habituellement aisé.

- L'endosonographie et/ou l'imagerie par résonance magnétique(IRM), est parfois utile afin d'éliminer une éventuelle fistule anorectale, une tumeur rétro-anorectale ou une ostéomyélite sacrée.

- Les analyses à visée infectieuse et histologique sont le plus souvent inutiles car la suppuration n'a rien de spécifique [423] mais elles permettent parfois le diagnostic de certaines raretés comme la tuberculose ou l'actinomyose.

VI) Diagnostic différentiel

- Furoncle ou de folliculite
- Maladie de Verneuil
- Fistule anorectale
- La tuberculose ou l'actinomyose
- Tumeur rétro-anorectale

VII) Traitement

Il ne s'adresse qu'aux formes symptomatiques [424]. Il repose sur la chirurgie dans l'immense majorité des cas.

- Buts :
 - Éradiquer la suppuration,
 - Obtenir la cicatrisation la plus rapide possible,
 - Limiter au maximum la morbidité ainsi que le risque de récurrence
- Moyens

a) Médicaux : le traitement médical est indispensable dans la PEC de la maladie visant l'amélioration de la qualité de vie du malade associant :

- Contrôle de la douleur
- Antibiothérapie topique ou systémique à large spectre
- Mesures hygiéno-diététiques
- Apport nutritionnel équilibré

b) Chirurgie : Elles sont nombreuses. Il faut distinguer les techniques conservatrices des techniques d'exérèse que cette dernière soit limitée ou élargie et avec ou sans fermeture [425].

1) Les techniques conservatrices :

Elles sont simples à réaliser et permettent d'éviter une exérèse chirurgicale, et indispensable à visée antalgique en cas d'abcès aigu :

- L'incision simple : elle pourrait parfois suffire à obtenir la « guérison ».

- La phénolisation : qui consiste à injecter dans le sinus du phénol aux vertus antiseptiques et kératolytiques compléter par un curetage des débris et les tissus et le pus restant .Certains répètent les injections deux ou trois fois. Il faut protéger la peau car le phénol peut entraîner des brûlures. Il n'y a pas de soins postopératoires spécifiques.

2) Les techniques d'exérèse sans fermeture [426-429].

L'exérèse vise à réséquer tout ou partie du sinus infecté, Quelle que soit le type d'exérèse, la plaie est laissée ouverte en fin d'intervention (Lay Open). La cicatrisation postopératoire, dite de « seconde intention ». Elles sont réalisables à toutes les phases évolutives de la pathologie pilonidale et est probablement la technique de choix en cas de sinus abcédé avec persistance de pus en quantité importante ainsi qu'en cas de sinus pilonidal multi-opéré et récidivant

- L'exérèse « élargie » consiste à réséquer la totalité de la suppuration avec ses fossettes. Le but est de diminuer au maximum le risque de récurrence, cette exérèse est superficielle en périphérie et profonde au centre de la suppuration (Figure 111)

- l'exérèse limitée consiste à faire une incision minimale, à réséquer au plus juste le sinus infecté avec ses trajets secondaires et ses fossettes, à retirer les poils et à cureter de façon répétée le fond de la cavité. Le but est de raccourcir la durée de la cicatrisation



La cicatrisation se fait à l'aide de soins locaux (toilette à l'eau savonneuse, rinçage, séchage) et de pansements. (Figure 112)



Figure 111 Aspect après exérèse élargie d'un sinus pilonidal.



Figure 112 Cicatrisation à ciel ouvert d'une plaie après exérèse d'un sinus pilonidal.

3) Les techniques d'exérèse avec fermeture immédiate

La fermeture immédiate de la plaie après l'exérèse est dite de « première intention » et repose sur une multitude de techniques possibles :

- La suture médiane directe : consiste sur suture bord à bord des deux berges cutanées sur la ligne médiane par des points en un ou plusieurs plans est relativement simple à réaliser avec un risque élevé de désunion.

- Les techniques de fermeture paramédiane : basée sur une suture paramédiane asymétrique avec translation du sillon inter fessier. Deux techniques principales ont été mises au point (Figure 113) :

- La technique de Karydakis : consiste en une exérèse elliptique unilatérale du sinus pilonidal infecté suivie d'une mobilisation de toute l'épaisseur de la berge controlatérale afin de fixer son plan profond à l'aponévrose osseuse et de suturer son bord à l'autre bord à distance de la ligne médiane.
- La technique de Bascom « Cleft Lift » est inspirée de la précédente elle vise également à obtenir une ligne de suture paramédiane mais avec les nuances consistant à simplement réséquer les trajets secondaires et les fossettes, à cureter le fond du sinus infecté sous contrôle de la vue via une incision paramédiane laissant ainsi en place la graisse sous-cutanée, et à finir par une suture exclusivement cutanée de cette ligne d'incision.

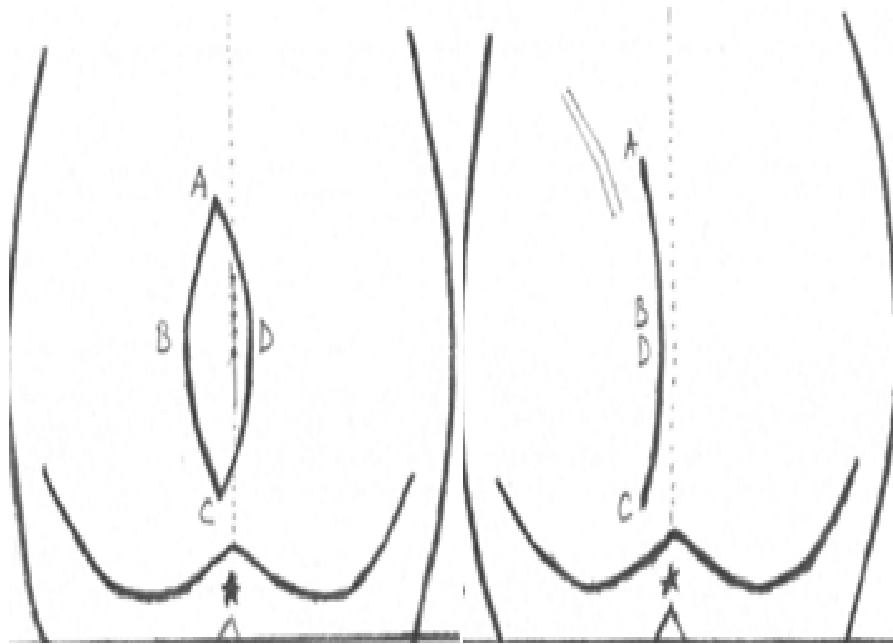


Figure 113 : technique de fermeture paramédiane selon Karydakis.

- Les plasties : Elles consistent en un apport tégumentaire de couverture visant à combler le sillon inter fessier et dont les tensions sont réparties de façon équilibrée afin d'en assurer la solidité et la stabilité. Ce sont les plasties cutanées dites en « V-Y » ou en « Z » [430 ,431] mais le lambeau rhomboïdal de transposition « en L pour losange » dit « LLL », « plastie de Limberg » est la plastie la plus connue. (Figure 114)

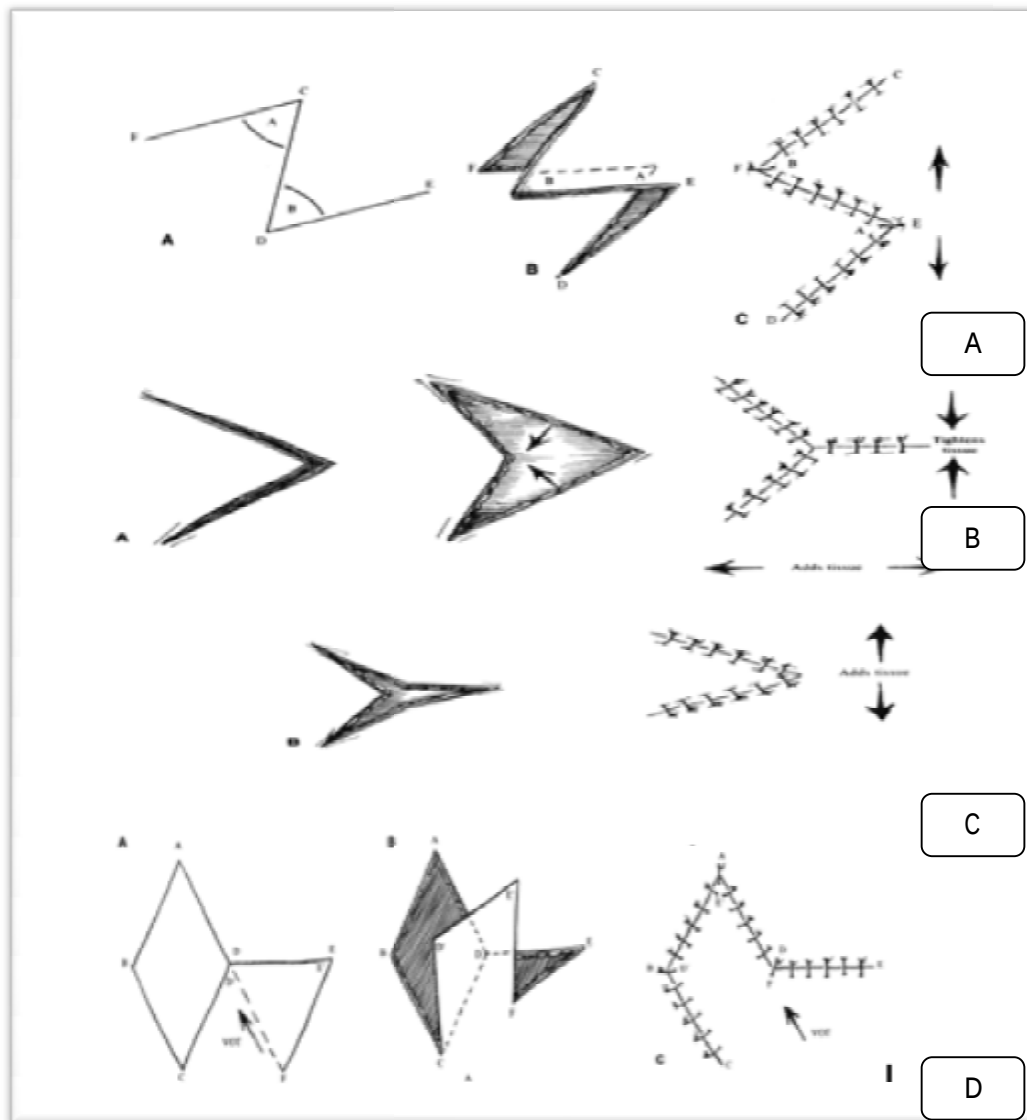


Figure 114: différentes techniques de plastie [432] :

(A) plastie en Z

(B) plastie en Y

(C) plastie en

(D) plastie en LLL

⇒ Le choix dépend du mode de présentation clinique du sinus pilonidal infecté et de l'extension de la suppuration, des habitudes du praticien [419] et de la demande du patient, notamment en termes d'arrêt temporaire d'activité et de risque de récurrence.

c) Soins locaux

Etape primordiale dans la phase de cicatrisation de la plaie, ils regroupent :

- Position du patient : la position de Jackknife est la plus recommandée
- L'activité physique doit être limitée durant la phase de cicatrisation pour

éviter la friction, l'humidité entre les fesses

- Nettoyage et désinfection de la plaie
- Pansements interactifs humides
- Dépilation
- Cicatrisation par pression négative contrôlée ou vacuum assisted closure

(VAC™).

VIII) Complications

- Hémorragie
- Dégénérescence épidermoïde
- Infection
- Récidive (Tableau 36)

Tableau 36 : Principales causes de non-guérison et/ou de récurrence après traitement d'un sinus pilonidal infecté.

Principales causes de non-guérison et/ou de récurrence après traitement d'un sinus pilonidal infecté.

- Persistance d'un prolongement infecté évolutif
- Persistance d'une ou plusieurs fossettes
- Surinfection
- Cloisonnement sous-cutané
- Poussée pilaire excessive
- Nécrose d'une suture
- Désunion de cicatrice
- Cicatrisation incomplète

IX) Conclusion :

- Le sinus pilonidal infecté est une suppuration fréquente.
- Le diagnostic clinique est aisé.
- L'incision est indispensable en cas d'abcès aigu.
- L'exérèse est le traitement de référence, plusieurs techniques sont utilisées.

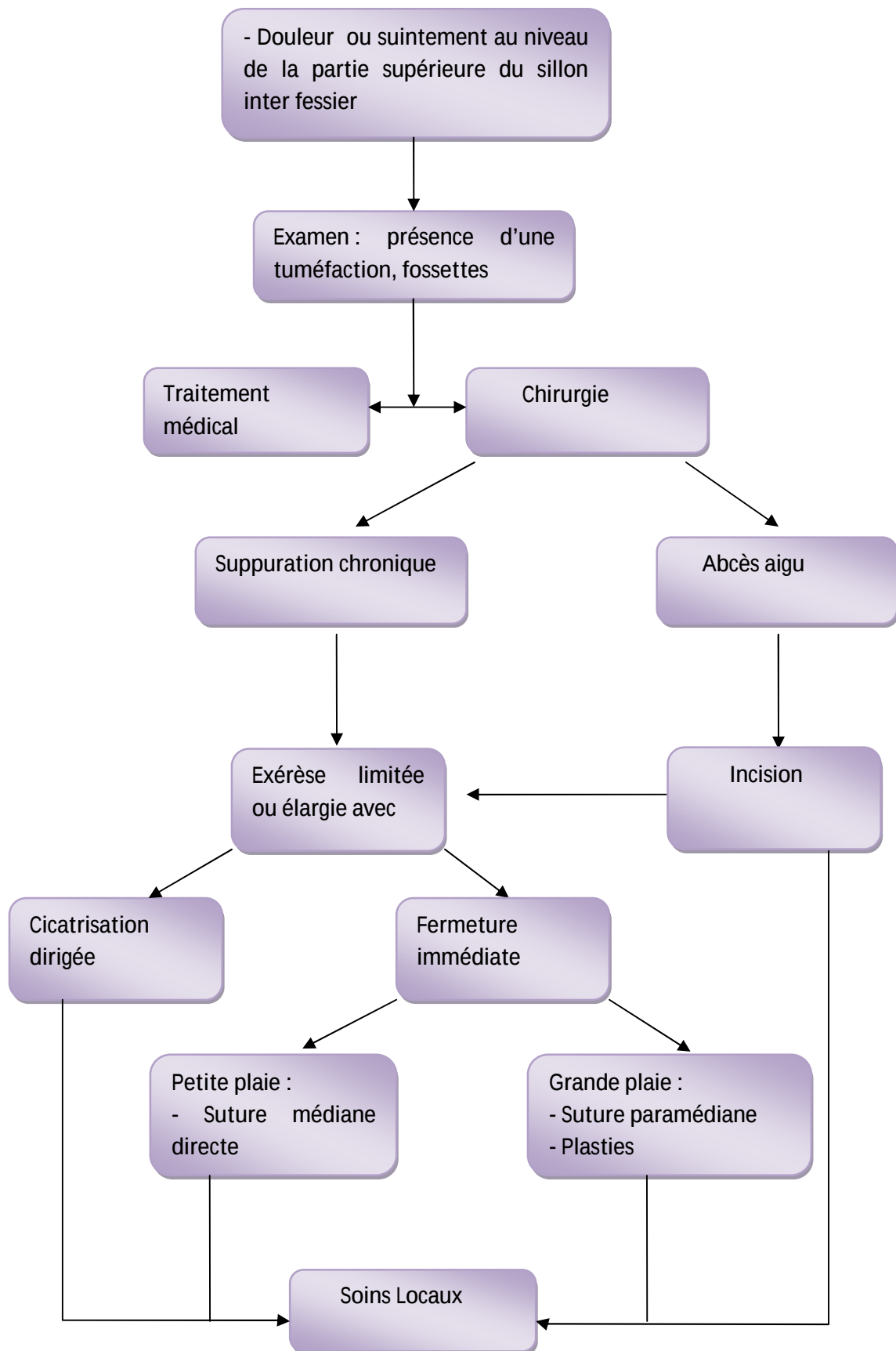


Figure 116 : CAT diagnostique et thérapeutique devant
Sinus pilonidal infecté

MALADIE DE VERNEUIL

I) Introduction

- La maladie de Verneuil ou « d'hydrosadénite suppurée, hidradénite suppurative, apocrinite, maladie de Velpeau » est une suppuration chronique fistulisante sclérosante développée dans les régions où existent les glandes apocrines plus fréquemment les régions axillaire et inguinale. Elle se traduit par l'apparition de multiples abcès douloureux évoluant vers la suppuration et la fistulisation. (Figure 117).

- La chronicité de la symptomatologie douloureuse, la localisation des abcès, notamment au niveau périnéal, la relative inefficacité des traitements médicaux dans les formes évoluées et le retard diagnostique majorent le retentissement psychologique de la maladie.

- A l'heure actuelle, l'exérèse chirurgicale large constitue le seul traitement curatif dans les formes évoluées [434].

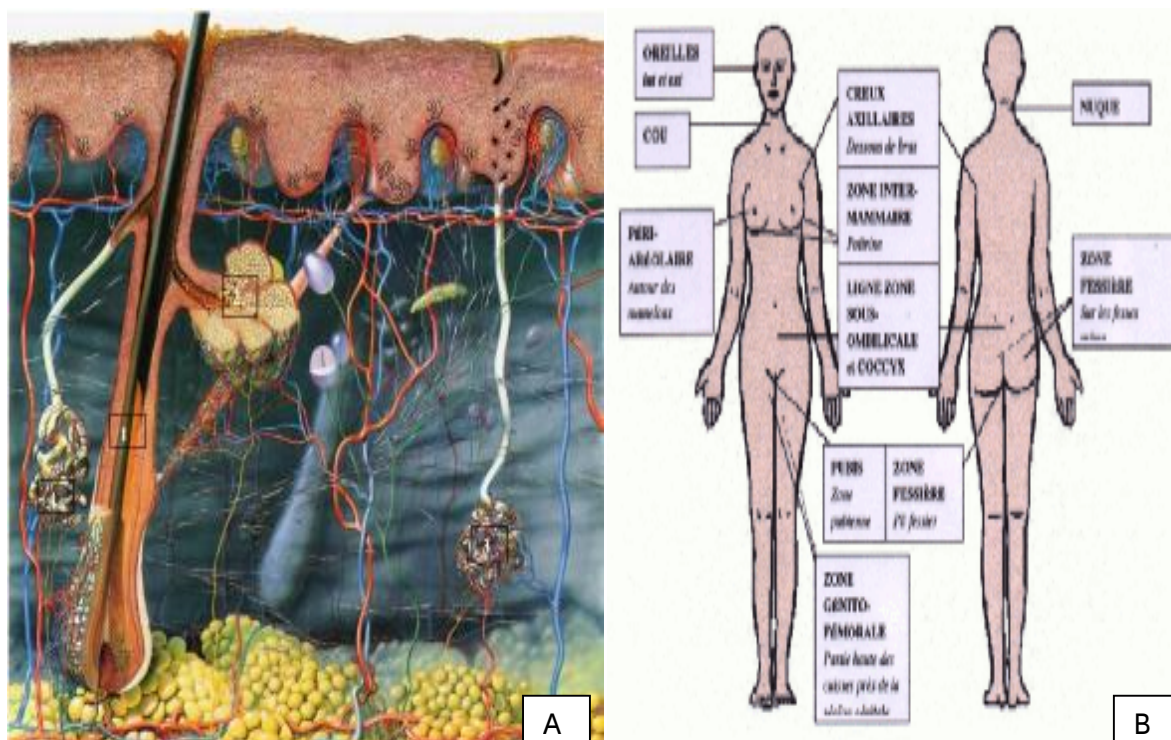


Figure 117 : Maladie de Verneuil

- (A) Coupe histologique de la peau : 1) Follicule pileux 2) Glande sébacée
3) Glande sudorale eccrine 4) Glande sudorale apocrine
(B) Localisation de la maladie

II) Physiopathologie

- La théorie de l'occlusion primitive folliculaire reste la théorie la plus retenue.
- Les arguments sont histologiques et cliniques avec notamment l'association à des pathologies d'appartenance folliculaire constituant la tétrade acnéique (acné conglobata, péri folliculite suppurative du cuir chevelu, sinus pilonidal) [435-437].
- Par ailleurs, l'occlusion primitive du canal excréteur de la glande apocrine définit la maladie de Fox Fordyce à la symptomatologie différente [438,439].
- La maladie de Verneuil est autosomique dominante à pénétrance variable. Des germes sont retrouvés dans la moitié des cas avec une prédominance de Staphylocoque doré, Staphylococcus epidermidis et Streptococcus milleri [440].
- L'influence hormonale est suspectée devant la prédominance féminine, le déclenchement de la maladie au décours de la puberté, les poussées souvent rapportées en phase prémenstruelle, l'atténuation des symptômes au cours de la ménopause, l'association parfois à un hirsutisme et l'apparition de la maladie sous certains traitements contraceptifs. D'autres facteurs apparaissent comme des facteurs favorisant la maladie : obésité, tabagisme et défaut d'hygiène.

III) Diagnostic

Le diagnostic de la maladie est tardif.

- La maladie se traduit au début par l'apparition d'un nodule ferme, violacé, peu douloureux qui peut évoluer spontanément (ou à l'aide de traitements médicaux) vers la régression ou bien vers la suppuration avec fistulisation et cicatrice rétractile.
- Au stade tardif, les lésions se multiplient avec présence concomitante de lésions récentes, galeries purulentes sous-cutanées et brides cicatricielles (Figure 118).

- Le siège des lésions intéresse les zones où l'on trouve les glandes apocrines. Par ordre de fréquence décroissante, sont concernées les régions axillaire, inguinale, péri anale, périnéale, mammaire, aréolaire, fessière, pubienne, scrotale et vulvaire. Les atteintes inguinale, périnéale et fessière sont 10 fois plus fréquentes chez l'homme alors que les atteintes axillaires le sont 4 fois plus chez la femme [441].

- Le diagnostic clinique est évoqué devant des abcès récidivants en territoire apocrine et évoluant par poussées, l'association de lésions anciennes et récentes, l'inefficacité relative des antibiotiques.

- Des maladies peuvent être associées et doivent être recherchées : maladies cutanées (tétrade acnéique), maladies auto immunes (thyroïdite d'Hashimoto, syndrome de Sjögren), spondylarthrite ankylosante, infection herpétique et maladie de Crohn.



Figure 118: maladie de Verneuil ano périnéal : aspect avant et après chirurgie

IV) Examen complémentaire

- Aucun examen complémentaire ne permet de faire le diagnostic
- Les analyses bactériologiques des sécrétions purulentes sont inutiles
- L'histologie n'est pas spécifique de la maladie

V) Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels sont :

- La bartholinite,
- Le kyste pilonidal
- La maladie de Crohn pour les lésions périnéales,
- L'actinomyose
- La furonculose en général.

VI) Classification

La classification de Hurley est la classification la plus utilisée. En trois stades, elle s'applique à chacune des localisations atteintes et permet de standardiser la prise en charge des patients (Tableau 36) [442].

Tableau 36 : classification de Hurley

<u>Stade I</u>	Abcès en formation, simples ou multiples Pas de fistule Pas de cicatrice
<u>Stade II</u>	Abcès récurrents simples ou multiples Présence de fistules Présence de cicatrices Lésions non confluentes
<u>Stade III</u>	Abcès récurrents simples ou multiples Présence de fistules Présence de cicatrices Lésions confluentes

VII) Complications

La maladie peut être à l'origine de fistulisations de brides et cicatrices inesthétiques, d'infections sévères (érysipèle, fasciite nécrosante) et de dépression [443]. L'altération de la qualité de vie est importante et ne doit pas être négligée [444].

La dégénérescence de la maladie en carcinome épidermoïde est rare mais redoutable

VIII) Traitement

Le traitement associe des mesures hygiéno-diététiques au traitement médical et chirurgical sans oublier soutien psychologique du patient

- 1) BUT :
- Soulagement de la maladie et stabilisation des lésions
 - Diminuer la gêne due à la maladie.
 - Eviter les récives et les complications

2) MOYENS

Mesures d'hygiène

- Se laver à l'aide de savons antiseptiques ou faire des bains en ajoutant des antiseptiques.
- Eviter les vêtements serrés et collants.
- Arrêt du tabac.
- Lutte contre le stress.
- Perte du poids

Traitement médical

Le traitement médical n'est efficace que dans les formes mineures et souvent de manière transitoire. Il repose sur :

- Antiseptiques
- Antibiotiques (tétracyclines, macrolides) en topique ou per os
- Un traitement à visée hormonal (acétate de cyprotérone, finastéride)
- Les rétinoïdes
- Traitement anti inflammatoire par voie locale ou générale : risque d'extension de l'infection
- Les anti-TNF (Infliximab, Etanercept) Ils diminuent les réactions immunitaires
- Traitements physiques comme le laser CO2 la photothérapie dynamique combinée à l'acide 5-aminolévulinique , la cryothérapie , voire la radiothérapie ont été proposés.

Le soutien psychologique

Le traitement chirurgical

La base de traitement consiste sur l'excision-suture.

- dans les formes rebelles aux traitements médicaux ou plus étendues, ou sévères d'emblée avec formation de fistules et de sinus, ou tardives avec gangue scléreuse, il n'y a pas d'autre alternative que le traitement chirurgical confié à un spécialiste en chirurgie plastique ou digestive, habitué à cette pathologie. Il choisira sa technique opératoire, excision large chirurgicale ou par laser CO2, en fonction de ses habitudes et de l'état général du malade qui peut contre-indiquer une anesthésie générale.

- Les techniques de recouvrement d'emblée par greffe ou lambeau seront privilégiées chez les malades actifs car réclamant une immobilisation courte.

3) INDICATIONS

Les indications thérapeutiques selon la classification de Hurley (tableau 37)

Tableau 37 : indications thérapeutiques

Stade 1

- Règles hygiéno-diététiques
- Antibiothérapie locale

Stade 2

- Antibiothérapie générale
- Traitement hormonal
- Traitement médical ou Chirurgie des abcès

Stade 3

- Chirurgie radicale
- Soutien psychologique

IX) Conclusion

La maladie de Verneuil est méconnue et très invalidante. Sa prise en charge associe des règles hygiéno-diététiques à un traitement médical pour les formes mineures et modérées. La chirurgie doit être proposée dès le diagnostic posé

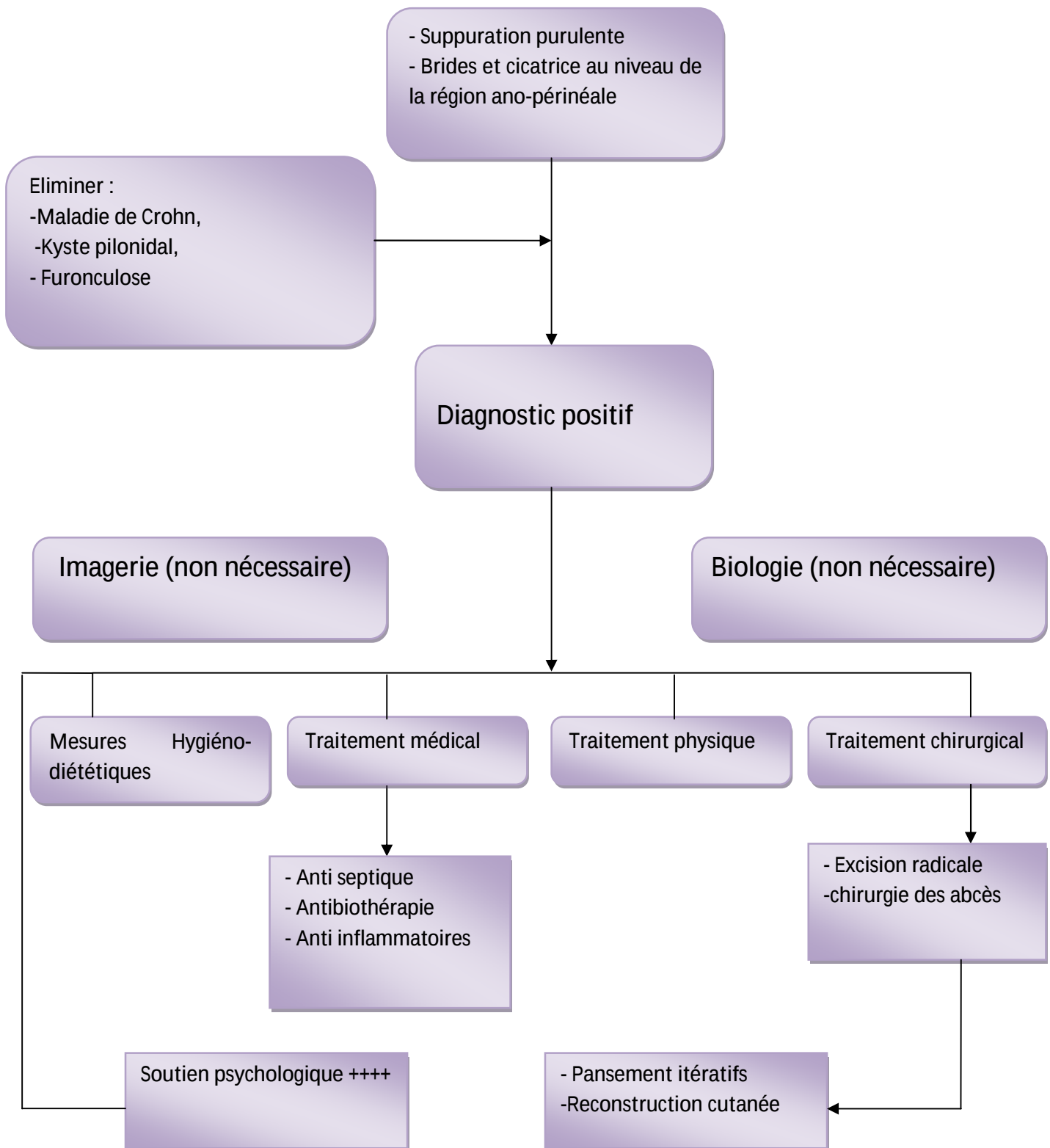


Figure 119 : CAT diagnostic et thérapeutique devant :
Maladie de Verneuil

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. Leur parfaite connaissance est le point pivot de l'organisation pour une bonne prise en charge ainsi que la bonne marche des urgences globalement.

Dans cette perspective, ce travail à été réalisé pour établir un manuel pratique didactique et le plus complet possible des principales urgences viscérales rencontrées au sein de notre formation en se basant sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature. Conscient de l'intérêt d'une prise en charge uniformisée,

ce travail constituera une base à partir de laquelle nous espérons développer un livre de protocoles destiné à harmoniser les conduites des équipes de garde aux urgences viscérales, ce livre aura pour vocation d'être une aide à la décision et à la prescription médicale dans l'optique d'une pratique moderne basée sur l'anticipation et la maîtrise des gestes pour améliorer la morbi-mortalité.

RESUME

Les urgences viscérales infectieuses chirurgicales constituent un motif fréquent et important de consultation aux urgences viscérales, nécessitant des reflexes pour diagnostiquer les pathologies immédiatement mortelles, les pathologies les plus fréquentes et enfin, les pièges à éviter.

La douleur abdominale aiguë est le symptôme fréquent de consultation. Différentes spécialités médicales sont concernées et les étiologies sont multiples, laissant place aux doutes, aux erreurs, parfois aux drames.

L'examen clinique garde en matière des urgences viscérales tout son sens et son importance, cet examen doit être complet et minutieux.

Les examens complémentaires ne doivent être qu'une aide diagnostique et ne doivent pas se substituer un examen clinique insuffisant.

La traumatologie abdominale, l'hémorragie digestive et les urgences occlusives et vasculaires constituent des entités particulières de l'urgence digestive et ne seront pas abordées dans ce travail.

Ce travail est un manuel qui vise à expliquer de façon détaillée la démarche diagnostique et thérapeutique auprès des patients présentant une urgence viscérale infectieuse chirurgicale.

L'objectif de notre thèse sont :

- ü Elaboration d'un manuel pour la pratique quotidienne aux urgences à l'usage des médecins comportant :
 - L'approche clinique des malades aux urgences
 - La place des examens complémentaires
 - Les principales formes de présentation des urgences viscérales infectieuses chirurgicales
 - Les urgences médicales « trompeuses »
 - La prise en charge des urgences viscérales infectieuses chirurgicales

Abstract

-The infectious visceral surgical emergencies constitute a common and important ground for a visceral emergency consultation, requiring some reflexes in order to diagnose immediate life-threatening conditions, the most frequent pathologies and finally, the pitfalls to be avoided.

- Moreover, the acute abdominal pain is the most frequent symptom for consultation. Different medical specialties are concerned, and the aetiologies are various, leaving some rooms to doubts, mistakes, and sometimes to tragedy.

- The clinical examination keeps, in terms of visceral emergencies, its sense and importance; this examination should be complete and accurate.

- The additional examinations must be nothing more than a diagnostic help, and they should not substitute a poor clinical examination.

- The abdominal traumatology, the digestive haemorrhage, and the occlusive and vascular emergencies are all considered to be particular entities of the digestive emergency and they will not be covered in this thesis.

- This work is a manual that aims to explain, in details, the diagnostic and therapeutic approach for the patients who present an infectious visceral surgical emergency.

The goal of our thesis is:

ü The elaboration of a manual for the daily practice in the emergency department, for use by doctors; it would include:

- The clinical approach of patient and the emergency department;
- The role of the additional examinations;
- The main forms of the presentation of surgical visceral infectious emergencies;
- The “misleading” medical emergencies;
- The management of the surgical visceral infectious emergencies.

المطى

- تعدالاً مرض البطنيّة التعفنية الجر حليظ مستعجلة افع كبيرو أساسيا في ال مستعجلات البطنيّة، وهي تحتاج إلى تفكير قظ من أجل تشخيص ال مرض ال قاتل و ال مرطل منتشر قو كذا الأخطاء التي يجب تجنبها.

- يعتبر الالم البطني الحاد الحولأك ثرسببا افلي سئشار ة في مختلف التخصصات و الأسباب متعددة، تترك في ضلأحيان الحير قرب ملج الالأخطاء ممية.

- يحتفظ البشالسريري في مختلف ال مرض البطنيّ مستعجلة مية ال قصوى الذي يجب أن يكون قيد قوا كمالا .

- في هذا البشال ننعض بالحديث عن ال مرض البطنيّ الضخية، الويفية و الإنسد اديق أ مرض الأوعية لدموية .

للاعتد بلالتمك ملأقمافي تشخص الأمراض ولا يجب أن نعوض اللفوا لسريري لنطق

- هذا البشالار ة عن كتابي مل على شرح وتفصيل مسار التشخيصي و اللاجي ال مضي الذين يعانون من مرض بطني تعفني جر لحي مستعجل.

- الهداف من هذه الأطروحة هو:

* إحداد : كتيب مل هو مي للأطباء في ال مستعجلات يتد من :

- الهمج لسريري للأ مرض في ال مستعجلات

- توضيح مل لا ختبار التمك ملة

- إبرال أشكال السريرية مختلف ال مرض البطنيّ التعفنية الجر حليظ مستعجلة

- إبرال ال مرض البطنيّ مستعجلة مظلة

- مع مختلف اللجات الطبية لهذه ال مرض.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Fabrice Ménégaux : urgences abdominales ; conduite pratique ; Heures de France 1990, Pages 3-4
- [2] Da D C. Les péritonites aiguës généralisées : aspects épidémiologiques et thérapeutiques au CHNSS de Bobo-Dioulasso. A propos de 369 cas. Thèse de Méd. Université de Ouagadougou : 2002. n°15, 89p.
- [3] Leger L, Boutelier P. Péritonites aiguës Ed Masson. Sémiologie chirurgicale. 6ème Ed. Paris 1999 ; 240-248.
- [4] Lenteschener C. Les péritonites : prise en charge per et postopératoire. Med Mal Infect 1995 ; 25 : 100-111.
- [5] Levy E, Frileux P, Olivier J-M, Massini J P, Borie H, Guilmet C. Principes de réanimation des péritonites diffuses. Ann Chir 1985 ; 39(8) : 557-569.
- [6] Ross et Wilson : Anatomie et Physiologie normales et pathologiques. Maloine. Traduit de la 9ème Edition anglaise, le système digestif, Péritonite : 284.
- [7] Poilleux F et collaborateurs : Sémiologie chirurgicale: Sémiologie du péritoine (Rappels généraux anatomiques et physiopathologiques). Paris : Flammarion-Médecine et sciences, Tome II (Appareil digestif), 4ème Edition 1979 ; 971 - 989.
- [8] Centre de Chirurgie digestive et Laboratoire de recherche de réanimation chirurgicale digestive de l'hôpital Saint-Antoine à Paris Péritonites aiguës. Ann Chir 1985 ; 39 : 252-664
- [9] Fagniez PL, Serpeau, Thomson C : Péritonites aiguës. Encycl Méd Chir Estomac – Intestin 1982 ; 9045 A10, 6
- [10] Barbier J, Carretier M : Péritonites aiguës. Encycl Méd – Chir Urgences 1988 ; 24048 B 10 ,2 : P18.
- [11] Guidet B, Stokowski F, Offenstad G : Etats Septiques et Choc infectieux. Rev Prat 1993; 43(1): 7-13.
- [12] Aghazadi TR, Almou, Boukind B: La Séromyotomie antérieure et Vagotomie postérieure dans le traitement l'ulcère perforé. Ann Chir 1992; 124 (5): 2 - 299.
- [13] Khosrovani C, Kothén M: Perforation des ulcères duodéno-Pyloriques : Facteurs pronostiques et choix thérapeutiques. Etude rétrospective de 140 malades. Ann Chir 1994 ; 48 (4) : 345 - 349.
- [14] Kunin N, Letoquard JP: Facteurs pronostiques des péritonites du sujet âgé : Analyse statistique multifactorielle de 216 observations. J Chir (Paris) 1991 ; 128(11) : 86 - 481.
- [15] Arvieux C, Létoublon C. Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères : principes de technique et de tactiques chirurgicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-095, 2005.

- [16] Sauvanet A, Msika S. Gastrectomie : incision médiane ou bi-sous- costale? Ann Chir 2006 ; 131:268-70.
- [17] Fabrice Ménégau : urgences abdominales ; conduite pratique ; Heures de France 1990, Pages 14-30
- [18] Alexandre Somogyi, Nathalie Bataille, Jean-Louis Blin, Morgan Roupert , Alain Farjard Chirurgie digestive ,urologie et orthopédie Elsevier Msson SAS 2009, page 36-37
- [19] Sturm J, Spont: Benigne Erkrankungen de Gallenblase und der Gallenwege Chirurg 2000; 71:1530-1551
- [20] Regent D, Laurent V, Meyer BL, Lefevre BC, Corby CS, Mathias J: La douleur biliaire: comment la reconnaître ? Comment l'explorer ? J Radiol 2006; 87:413-29
- [21] Frexinos J : Lithiase biliaire. Hepatogastroenterol clin. 2eme edit. Paris :SIMEP, 1983, p 468
- [22] Admirand WH, Small DM. The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man [J Clin Invest 1968;47:1043-1052]
- [23] Thibert F: Les voies biliaires. In PEQUIGNOT H. Pathologie medicale. 2eme edit. Paris : Masson 1979, 1657 p
- [24] Piero Portincasa, Antonio Moschetta, ,Giuseppe Palasciano, Cholesterol gallstone disease Volume 368, No. 9531, p230-239, 15 July 2006
- [25] Benhamou J B : Definition de la lithiase biliaire asymptomatique. Rev Prat 1992 ; 42 : 1469-70
- [26] Gouillat C : Complication de la lithiase biliaire. Etiologie, diagnostic, traitement. Rev Prat 1996 ; 46 : 1157-62
- [27] Erlinger S. [Biliary lithiasis]. Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 (11) : 1018-25.
- [28] Bornman PC, van Beljon JJ, Krige JE. Management of cholangitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2003 ; 10 (6) : 406-14.
- [29]. Strasberg SM. Clinical practice. Acute calculous cholecystitis. N Engl J Med. 2008;358(26):2804-11.
- [30] Mariat G, Mahul P, Prev TN, De Filippis JP, Cuilleron M, Dubois F, et al. Contribution of ultrasonography and cholescintigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients. Intensive Care Med 2000 ; 26 (11) : 1658-63.
- [31] Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD. Gallbladder stones : imaging and intervention. Radiographics 2000 ; 20 (3) :751-66.
- [32] Akhan O, Akinci D, Ozmen MN. Percutaneous cholecystostomy. Eur J Radiol 2002 ; 43 (3) : 229-36.
- [33] England RE, McDermott VG, Smith TP, Suhocki PV, Payne CS, Newman GE. Percutaneous cholecystostomy : who responds ? AJR Am J Roentgenol 1997 ; 168 (5) : 1247-51.
- [34] Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW, Johnston GS, Shorr R, Rodriguez A, et al. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis : a comparison of sonography, scintigraphy, and CT. AJR Am J Roentgenol 1986 ; 147 (6) : 1171-5.

- [35] Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD Jr, Ngo C, et al. Realtime sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology* 1985 ; 155 (3) : 767-71.
- [36] Freitas ML, Bell RL, Duffy AJ. Choledocholithiasis : evolving standards for diagnosis and management. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12 (20) : 3162-7.
- [37]. Savoca PE, Longo WE, Zucker KA et al. The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. *Ann Surg* 1990 ; 211 : 433-7.
- [38]. Kalliafias S, Ziegler DW, Flancbaum L et al. Acute acalculous cholecystitis : incidence, risk factors, diagnosis and outcome. *Am Surg* 1998 ; 64 : 471-5.
- [39]. Fox SM, Wilk PJ, Weissmann HS et al. Acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984 ; 159 : 13-6.
- [40]. Johnson BL. The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet* 1987 ; 164 : 197-3.
- [41]. Blankenberg F, Wirth R, Jeffrey RB Jr et al. Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastroint. Radio* 1991 ; 16 : 149-3.
- [42]. Mirvis SE, Whitley NO, Miller JW. CT diagnosis of acalculous cholecystitis. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 83-7.
- [43]. Shuman WP, Rogers JV, Rudd TG. et al. Low sensitivity of sonography and cholescintigraphy in acalculous cholecystitis. *AJR* 1984 ; 142 : 531-4.
- [44]. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):78-82
- [45]. Zins M, Boulay-Coletta I, Molinie V, Mercier- Pageyral B, Julles MC, Rodallec M, et al. [Imaging of a thickened-wall gallbladder]. *J Radiol* 2006 ; 87 (4 Pt 2) : 479-93.
- [46] Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD. Gallbladder stones : imaging and intervention. *Radiographics* 2000 ; 20 (3) : 751-66.
- [47] Uecker J, Adams M, Skipper K, et al. Cholecystitis in the octogenarian: is laparoscopic cholecystectomy the best approach? *Am Surg.* 2001;67(7): 637-40.
- [48] D. Mutter, J. Marescaux. Cholécystectomie laparoscopique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Hépatologie ; 2010 ; 7-047-15.
- [49] B. Le Roy , F. Prunel , K. Slim TECHNIQUE CHIRURGICALE. : Cholécystectomie antérograde par laparotomie pour cholécystite aiguë *Journal de Chirurgie Viscérale* (2015)
- [50] J. Mourot. Cholécystectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Techniques chirurgicales - Appareil digestif. 40-920, 2006.
- [51] Macrì A, Scuderi G, Saladino E, Trimarchi G, Terranova M, Versaci A, et al. Acute gallstone cholecystitis in the elderly: treatment with emergency ultrasonographic percutaneous cholecystostomy and interval laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endos* 2006;20:88-91.

- [52] Welschbillig-Meunier K, Pessaux P, Lebigot J, Lermite E, Aube Ch, Brehant O, et al. Percutaneous cholecystostomy for high-risk patients with acute cholecystitis. *Surg Endos* 2005;19:1256-9.
- [53] Ghahreman A, McCall JL, Windsor JA. Cholecystostomy: a review of recent experience. *ANZ J Surg* 1999;69:837-40.
- [54] Lee DW, Chung SC. Biliary infection. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997 ; 11 : 707-24.
- [55] Rosing DK, De Virgilio C, Nguyen AT, El Masry M, Kaji AH, Stabile BE. Cholangitis analysis of admission prognostic indicators and outcomes. *Am Surg* 2007 ; 73 (10) : 949-54.
- [56] BP Gallix, S Aufort, MH Pierredon, F Garibaldi, et BP Gallix, S Aufort, MH Pierredon, F Garibaldi, et JM bruel. JM bruel. JM bruel. Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir. *J Radiol* 2006;87 : 430-40.
- [57] ambou-Gianoukos S, Heller SJ. Lithogenesis and bile metabolism. *Surg Clin North Am* 2008 ; 88:1175-94.
- [58] M. ECHARRAB, A. ZIZI . Les angiocholites XIXème Congrès Médical National. Rabat. 2000
- [59] Jean louis Payen. Fabrice Muscari. Lithiase biliaire. *Presse med.* 2011 ; 40 : 567-580.
- [60] FRANK Z. Angiocholite aigue. *La revue du praticien* 2007; 57: 20-5.
- [61] Almirante B, Pigrau C. Acute cholangitis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28 (2):18-24.
- [62] venara A. branger F. et al. Occlusion dur bride d'une anse en Y après duodenopancreatectomie cephalique : cause rare d'angiocholite. *J. radiol* 2010, 91 : 1263-4.
- [63] Wada K, Takada T, Kawarada Y Nimura Y. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007; 14(1):52-8
- [64] Crombé-Ternamian A, Valette PJ. Imagerie diagnostique de la lithiase biliaire. In : Soyer P, Breittmayer F, de Baere T, Roche A, eds. *Radiologie diagnostique et interventionnelle du foie et des voies biliaires*. Paris : Masson ; 1995. p. 217.
- [65] Menu Y, Vuillerme MP. Non-traumatic abdominal emergencies : imaging and intervention in acute biliary conditions. *Eur Radiol* 2002 ;12 : 2397-406.
- [66] Letard JC. Les voies biliaires. In : Letard JC, ed. *Ultrasonographie clinique abdominale et digestive*. Paris : Springer ; 2003. p. 220.
- [67] Espinoza P, Kunstlinger F, Liguory C, Meduri B, Pelletier G, Étienne JP. Value of echotomography for the diagnosis of lithiasis of the common bile duct. *Gastroenterol Clin Biol* 1984 ; 8 : 42-6.
- [68] Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143 : 949-52.
- [69] ERLINGER S.. Biliary lithiasis. *Gastroenterology Clinique et biologique* 2002; 26 (11): 111.
- [70] Rangeard S, Prat F, Pelletier G. Rangeard S, Prat F, Pelletier G. Rangeard S, Prat F, Pelletier G. Diagnostic de la lithiase biliaire et ses complications. *EMC hépatologie* 2009 ; 10 :7-47.

- [71] Bornman PC, van Beljon JI, Krige JE. Management of cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003 ; 10 : 406-14.
- [72] Baron TH, Fleischer DE. Past, present, and future of endoscopic retrograde cholangiopancreatography : perspectives on the National Institutes of Health consensus conference. *Mayo Clin Proc* 2002 ; 77 : 407-12.
- [73] Lillemoe KD. Surgical treatment of biliary tract infections. *Am Surg* 2000 ; 66 : 138-44.
- [74] van der Velden JJ, Berger MY, Bonjer HJ, Brakel K, Lameris JS. Percutaneous treatment of bile duct stones in patients treated unsuccessfully with endoscopic retrograde procedures. *Gastrointest Endosc* 2000 ; 51 : 418-22.
- [75] Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections : a guide to drug treatment. *Drugs* 1999 ; 57 (1) : 81-91.
- [76] Martin DJ, Vernon DR, Toouli J. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 :CD003327.
- [77] M. Chourak , A. Majbar, M. Najih, M. Yaka, H. Iraki, A. Ehrichou, M.H. Tahiri, S.E. Kandry. Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. *EMC. Gastroentérologie Clinique et Biologique*. Volume 33, n° 6-7 pages 589-590 (juin 2009).
- [78] Chiche L, Dargère S, Le Pennec V, Dufay C, Alkofer B. Pyogenic liver abscess: diagnosis and management. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32(12):1077—91 [Epub 2008/11/21. Abscès à pyogénisme du foie. Diagnostic et prise en charge].
- [79] Roux et al. Épidémiologie, diagnostic et prise en charge des abcès hépatiques à pyogènes : analyse de 20 observations. *Rev Med*.2009;30(4):425.
- [80] Nakanishi Y, Kayahara T, Yamashita Y, et al. A case of ruptured giant liver cyst complicated by Candida infection. *Nihon Shoka-kibyō Gakkai Zasshi* 2009;106(7):1056—62 [Epub 2009/07/07].
- [81] Alvarez Pérez J.A., González J.J., Baldonado R.F., Sanz L., Carreño G., Junco A. , et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess *Am J Surg* 2001 ; 181 : 177-186.
- [82] Santos S.A., Alberto S.C., Cruz E., Pires E., Figueira T., Coimbra E. , et al. Hepatic abscess induced by foreign body: case report and literature review *World J Gastroenterol* 2007 ; 13 : 1466-1470.
- [83] Kajiya T., Uemura T., Kajita M., Kaname H., Hirano R., Uemura N. , et al. Pyogenic liver abscess related to dental disease in an immunocompetent host *Intern Med* 2008 ; 47 : 675-678.
- [84] Halvorsen RA, Korobkin M, Foster WL, Silverman PM, Thompson WM. The variable CT appearance of hepatic abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142(5):941—6 [Epub 1984/05/01].
- [85] Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults : ten years experience in a UK centre. *QJM* 2002; 95 :797-802
- [86] Gabata T, Kadoya M, Matsui O, Kobayashi T, Kawamori Y, Sanasa J, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses : significance of transient segmental enhancement. *AJR* 2001; 176 :675-6

- [87] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sep-sis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008;34(1):17—60 [Epub 2007/12/07].
- [88] Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50(2):133—64 [Epub 2009/12/26].
- [89] Giorgio A., de Stefano G., Di Sarno A., Liorre G., Ferraioli G. Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscesses of the liver: 13-year single-center experience *AJR Am J Roentgenol* 2006 ; 187 : 1585-1590.
- [90] Ng S.S., Lee J.F., Lai P.B. Role and outcome of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy *World J Gastroenterol* 2008 ; 14 : 747-751.
- [91] Lee KT, Wong SR, Sheen PC. Pyogenic liver abscess : an audit of 10 years' experience and analysis of risk factors. *Dig Surg* 2001; 18:459-65
- [92]. Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker C. Pyogenic liver abscess: multivariate analysis of risk factors. *World J Surg* 1991; 15 :372
- [93]. Sakhri J, Ben Ali A. Le kyste hydatique du foie. *Journal de Chirurgie Viscérale* 2004; 141:381-389.
- [94]. Boussofara M, Sallem R; Raucoules-aimé M. Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie. *Encycl. Méd. Chir., anesthésie- réanimation*, 2005, 36-565-A-10.
- [95] Pierre Aubry. Hydatidose ou Kyste hydatique. *Medecinetrropicale.free.fr*. Mise à jour le 06/11/2013
- [96]. Klotz F, Nicolas X, Debonne JM, Garcia JF et Andreu JM. Kystes hydatiques du foie. *Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie*, 2000, 7-023-A-10.
- [97]. Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X, et al. Kystes hydatiques du foie. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie*, 7-023-A-10, 2008.
- [98]. Franco D et Vons C. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales_Appareil digestif*, 40-775, 1999, 11 p.
- [99] Pierre Aubry Hydatidose ou Kyste hydatique *Medecinetrropicale.free.fr*. Mise à jour le 20/07/2005
- [100] CARMONA.C, PERDROMO.R, CARBO.A, ALVAREZ.C, MONTI.J, GRAUERT.R ET AL. Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and serology. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58: 599-605.
- [101] O. BOUCHAUD. Parasitoses graves du système nerveux central *Réanimation* 13 (2004) 216–225, (Elsevier SAS).
- [102] KHALLOUKI MINA. Kyste hydatique du poumon chez l'enfant (à propos de 124 cas) *Thèse de médecine, rabat*, 2001, n°167

- [103] J CARRIERE ET JP NOZAI. Parasitoses hépatobiliaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-1350, 1999, 4 p
- [104] VOLDERS.WK, GELIN.G, STESENS.RC. Hydatid cyst of the kidney: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2001; 21(n°spec):S255-S260.
- [105] DZIRI C. Hydatid disease-continuing serious public health problem: introduction. World J Surg 2001; 25:1-3.
- [106] HORCHANI A, NOUIRA Y, KBAIER I, ATTYAOUI F, ZRIBI AS. Hydatid cyst of the kidney. A report of 147 controlled cases. Eur Urol 2000;38:461-7
- [107] ANGULO JC, SANCHEZ-CHAPADO M, DIEGO A, ESCRIBANO J, TAMAYO JC, MARTIN L. Renal Echinococcosis: clinical study of 34 cases. J Urol 1997; 157:787-94.
- [108] J.A. BRONSTEIN, F. KLOTZ. Cestodes larvaires, EMC Maladies Infectieuses 2 (2005) 59-83.
- [109] Zaouche A. La chirurgie des kystes hydatiques du foie : à propos de 2013 cas Tunis Ed. Association Tunisienne de chirurgie. 1994;351.
- [110] SCHOENEICH.G, HEIMBACH.D, BUSZELLO.H, MULLER.S.C. Isolated echinococcal cyst of the kidney. Case report and review of the literature. Scand. J. Urol. Nephrol., 1997; 31: 95-98.
- [111] VINCENT ESTEVE. Diagnostic biologique de l'hydatidose. Laboratoire de Biologie Médicale, Centre Hospitalier, Aulnay-sous-Bois Développement et Santé, n° 137, octobre 1998
- [112] BEDIQUI.H et COLLABORATEURS. Kyste hydatique du foie rompu dans la paroi abdominale : à propos d'une observation rare. Med Trop 2006; 66: 488-490.
- [113] SANAA TAZROUT. Kyste hydatique vertébral chez l'enfant. Thèse de médecine, Rabat, 2007, n°15
- [114] Faculté de médecine de Lyon ; cours en ligne Hydatidose : Kyste hydatique [Dernière mise à jour le 13/09/07] Disponible à partir de : <<http://lyon.sud.univlyon1.fr/LMM/internat/download/item100d.doc>>
- [115] Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle- tome 4-. Lyon : SIMEP, 1991.
- [116] Daali M.; Fakir Y.; Hssaida R.; Hajji A.; Hda A. Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 64 cas. Ann. Chir. 2001, vol. 126, no3, pp. 242-245.
- [117] Pradery R. Twelve years experience with Trans hepatic intubation Ann. surg. 1974; 179: 937-40
- [118] Franco D et Vons C. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales_Appariel digestif, 40-775, 1999,11 p.
- [119] MOUMEN M., EL FARES F. Les fistules bilio-bronchiques d'origine hydatique. A propos de 8 cas. J. Chir. 1991,128, n°4, 188-192.
- [120] Bouzidi A, Chehab F. Traitement chirurgical des fistules bilio kystiques d'origine hydatique. À propos de 83 cas. Chir. 1997 ; 134 : 114-118.

- [121] Thèse médicale n 46 La rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires A propos de 35 cas colligés à la clinique chirurgicale C au CHU Avicenne Rabat 2004
- [122] Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. *Am J Surg* 1987;154:27–34.
- [123] Ooi LL, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. *Am J Surg* 1997;174:87–93.
- [124] Chakroun M, Ladeb MF, Gahbiche M, Bouzouaia N. Les abcès de la rate. *Sem Hop Paris* 1995;71:858–63.
- [125] Phillips GS, Radosevich MD, Lipsett PA. Splenic abscess : another look at an old disease. *Arch Surg* 1997;132:1331–5.
- [126] Green BT. Splenic abscess : report of six cases and review of the literature. *Am Surg* 2001;67:80–5.
- [127] Rotman N, Kracht M, Mathieu D, Fagniez PL. Abcès de la rate : diagnostic et traitement. A propos de douze cas. *Ann Chir* 1989;43:203–6.
- [128] Ng KK, Lee TY, Wan YL, Tan CF, Lui KW, Cheung YC, et al. Splenic abscess : diagnosis and management. *Hepatogastroenterology* 2002; 49:567–71.
- [129] Brook I, Frazier EH. Microbiology of liver and spleen abscesses. *J Med Microbiol* 1998;47:1075–80.
- [130] Smyrniotis V, Kehagias D, Voros D, Fotopoulos A, Lambrou A, Kostopanagiotou G, et al. Splenic abscess. An old disease with new interest. *Dig Surg* 2000;17:354–7.
- [131] Van der Laan RT, Verbeeten B, Jr., Smits NJ, Lubbers MJ. Computed tomography in the diagnosis and treatment of solitary splenic abscesses. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13(1):71–4.
- [132] Thanos L, Dailiana T, Papaioannou G, Nikita A, Koutrouvelis H, Kelekis DA. Percutaneous CT-guided drainage of splenic abscess. *AJR* 2002;179:629–32.
- [133] Bradley III EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis , Atlanta , Georgia , 11-14 September 1992 . *Arch Surg* 1993 ; 128 :586-90
- [134] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ , Ranson JH . Acute pancreatitis : value of CT in establishing prognosis . *Radiology* 1990 ; 174 : 331-6
- [135] Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink, MD, PhD, Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . *Current Gastroenterology Reports* 2009, 11:104 110
- [136] R.gauzit, C barra ,E coderc,JL. Pourriat.Pancrétites aiguës nécrosantes EMC (éditions médicales et scientifiques ELSEVIER SAS) anesthésie réanimation 36-726
- [137] Roland M. Schmid. Pathophysiology of acute pancreatitis.*Digestion* ; 71: 159-161. 1999
- [138] DRAGORN JC.BERNADES PIERRE : Physiopathologie de l'inflammation pancréatique au cours de la pancréatite aiguë Hepato-gastro :(montrouge) acquisition récente dans les maladies du pancréas exocrine . 2001, vol 6,NO jul pp 9 -15
- [139] Issac Moyshenyat, MD, Ephraim Mandell, MD, and Scott Tenner, MD, MPH Antibiotic Prophylaxis of Pancreatic Infection in Patients with Necrotizing Pancreatitis: Rationale, Evidence, and Recommendations *Current Gastroenterology Reports* 2006, 8:121–126

- [140] Mike Larvin, MD, FRCS. Management of Infected Pancreatic Necrosis Current gastroenterology report .2008
- [141] Eduardo villatoro et AL Antibiotic therapy for prophylaxis against infected necrosis pancreatitis Cochranedatabase of systematic review 2006 Issue 4 art no:CDOO2941
- [142] Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, et al.: Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. The results of this large series from Boston on nécrosectomie by laparotomy can be compared with results of new, minimallyinvasive techniques. Ann Surg 2008, 247:294–299.
- [143] le Mee.M.D.f.Paye incidence and reversibility of failure organ in the course of sterile and infected necroziting pancreatitis :ARCH SURG/VOL136,DEC 2001
- [144] Nilesh Doctor, Sujith Philip, Vidhyachandra Gandhi, Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis World J Gastroenterol 2011 January 21; 17(3): 366-371
- [145] Eric KUII.Marie Pierre .Infection de nécrose pancréatique à candidas associé à une fungemie. Gastroenterol clin biol 1999
- [146] PRAMOD KUMAR GARG,* KAUSHAL MADAN,* GIRISH KUMAR PANDE
Association of Extent and Infection of Pancreatic Necrosis With Organ Failure and Death in Acute Necrotizing Pancreatitis CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY 2005;3:159–166
- [147] Antonio carnovale et AL Mortality in acute pancreatitis: early or a late event Journal of THE pancreas JOP VOL 6 No 5 2005.
- [148] B Rau*, G Steinbach*, F Gansauge, J M Mayer, A Grünert, H G Beger The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis 832 Gut 1997; 41: 832–840
- [149] T.DUGUERNIER ;P.F Laterre ; M.S Reynaert Defaillance multiviscerale precoce associée à la pancréatique: stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ? science direct –réaniamtion 12: 401-413(2003)
- [150] Gyula Farkas, M.D., Ph.D., D.Sc., Ja´nos Ma´rton, M.D., Ph.D., Surgical Management and Complex Treatment of Infected Pancreatic Necrosis: 18- Year Experience at a Single Center (J GASTROINTEST SURG 2006;10:278–285) _ 2006 The Society for Surgery of the Alimentary Tract
- [151] J.-F. Delattre *, N. Levy Chazal, D. Lubrano, J.-B. Flament Place du drainage percutané échoguidé dans le traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave ; Annales de chirurgie 129 (2004) 497–502.
- [152] van Santvoort HC, Bollen TL, Besselink MG, et al.: Describing peripancreatic collections in severe acute pancreatitis using morphologic terms: an international interobserveragreement study. Pancreatology 2008, 8:593–599
- [153].Tanguy Se;guin P ; MalledantY . Pancréatites aiguës graves. Mises au point en anesthésie réanimation Annales francaises d’anesthesie réanimation (MAPAR édition) 1997, p : 443- 454

- [154] Millat. B. Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic, évolution. La revue du praticien, 1999, Vol.49,No.3,PP :31 1-319.
- [155] F. Hamel 1, A. Bessodes 1, L. Fournier 2, H. Bricard Pancréatite aiguë grave
1Département d'anesthésie-réanimation, 2 département de radiologie, CHU, avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen cedex, France 1999 Elsevier, Paris, et SFAR
- [156] B. Millat et F. Borie : Les pancréatites aiguës : quels scores de gravité ?
(Service de Chirurgie digestive A. Hôpital Saint-Eloi, Montpellier)
- [157] OLIVIA.H PHILIP.L 2003 : are the causes similar for benign and severe forms of acute pancreatitis
- [158] P. Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby. Pancréatites aiguës. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 539-551
- [159] NATHAN AB CURTIS JR. BEALE RJ ; Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis Critic care Med 2004 32:2524-36
- [160] Working Party of the British Society of Gastroenterology; Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland: UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005, 54 (Suppl 3)
- [161] Banks PA, Freeman ML: Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006, 101:2379–2400. This review covers all aspects of acute pancreatitis and provides evidence-based recommendations
- [162] De Vries AC, Besselink MG, Buskens E, et al.: Randomized controlled trials of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis: relationship between methodological quality and outcome. Pancreatology 2007, 7:531–538.
- [163] De Waele JJ, Vogelaers D, Hoste E, et al.: Emergence of antibiotic resistance in infected pancreatic necrosis. Arch Surg 2004, 139:1371–1375.
- [164] Adsay NV. Cystic lesions of the pancreas. Modern Pathology. 2007; 20:S71–S93
- [165] SAHEL J. : Traitement endoscopique des kystes et pseudo-kystes du pancréas. Ann Chir, 1990, 44, 59-62.
- [166] BOURLIERE M., SARLES H. Pancreatic cysts and pseudocysts associated with acute and chronic pancreatitis. Dig Dis Sci, 1989, 34, 343-48.
- [167] ARVIEUX C, LETOUBLON C. : Traumatismes du pancreas. Elsevier SAS 2005, 10: 1016.
- [168] BINMOELLER KF, SOHENDRA N : Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts. Clinics of North America, 1995, 5, 805-816.
- [169] Nealon WH, Walser E. Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage). Ann Surg 2002; 235:751-8. [PMID 12035030]
- [170] SAWYER M., SIMON H. : Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002.
- [171] KRESSEL Y., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M. : CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts : a preliminary comparison. Radiology,1978 ,126 ,153-57.

- [172] BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. : The natural history of pancreatic pseudocysts : A unified concept of management. Am JSurg 1979;137:135-41.
- [173] GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V, SAUVAGET A, BELGKITI J, BERNARDES P. : Prédictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. Gui 1997;41:821-825.
- [174] ARANHA GV, PRINZ RA, ESGUERRA AC, GREENLEE'HB. : The nature and the course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. Arcs Surg 1983 -118:486-8.
- [175] WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. : The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst. Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
- [176] CAPONY P., RIBERT A., SAHIL J., LETOUBLON C. : Pseudo-kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir. La Pratique Médicale, 1987, 24, 39-42.
- [177] BARTHET M., BUGALLO M., MOREIRA LS., BASTID C., SASTRE B., SAHEL J. : Traitement des kystes et pseudo-kystes compliquant une pancréatite chronique calcifiante. Etude rétrospective de 143 patients. Gastroenterol Clin Biol 1993,17:270-276.
- [178] VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC., KARNEL F., STABILE BE. : Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: expérience of 101 cases. Radiology 1989;170:757-61.
- [179] FINK AS, HIATT JR, PITT HA., BENNION RS, DESOUZA L., MCCOY RD.: Indolent presentation of pancreatic abscess. Expérience with 100 cases. Arcs Surg 1988 ;123:1067 72
- [180] LEVY P. : Approche thérapeutique des pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique. Hepato-Gastro 1999;6:32-41.
- [181] MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. : Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10-year expérience. Ann Surg 1987;205 :126-8.
- [182] HEIDER R., MEYER AA., GALANKO JA., BEHRNS KE.: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. Ann Surg, 1999, 229, 781-89.
- [183] GERZOF SG., WILLARD CJ., ROBBINS AH., SPECHLER SJ., NABSETH DC. : Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts; Arcs Surg 1984;119:888-93.
- [184] CRIADO E., De STEFANO AA., WEINER TM., JACQUES PF. : Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. Surg Gynecol Obstet, 1992, 175,293-97.
- [185]SPIVAK H., GALLOWAY JR., AMERSON JR., et Al. : Management of pancreatic pseudocysts. JAm Coll Surg, 1998, 186, 507-11.
- [186] ADAMS DB., HARVEY TS., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. Am Surg, 1991, 57, 29-33.
- [187] VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. : Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes pancréatiques. Ann Chir, 1990, 44, 63-65.

- [188] TORRES WE., EVERT MB., BAUMGARTNER BR., BERNARDINOME. : Percutaneous aspiration and drainage of pancreatic pseudocysts. *A J R*, 1986, 147, 1007-1009.
- [189] NEUHAUSS H : Therapeutic pancreatic endoscopy : *Endoscopy*, 2000, 32, 217-225.
- [190] HOWELL DA, ELTON E, PARSONS WG : Endoscopic management of pseudocysts of the pancreas. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 1998, 8, 142-162.
- [191] BINMOELLER KF, SEIFERT H, SOHENDRA N: Endoscopic pseudo-cyst drainage : a new instrument for simplified cystoenterostomy. *Gastrointest Endosc*, 1994, 40, 112-113.
- [192] MONKEMULLER KE, BARON TH, MORGAN DE : Transmural drainage of pancreatic fluid collections without electrocautery using the seldinger technique. *Gastrointest Endosc*, 1998, 48, 195-200.
- [193] CREMER M., DEVIERE J., ENGELHOLM L.: Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis : long-term follow up after 7 years of experience. *Gastrointest Endosc*, 1989, 35, 1-9.
- [194] BEJANIN H., LIGUORY C., INK O., FRITSCH J., CHOURY AD., LEFEBVRE J-F. , VILGRAIN V., ETIENNE JP. : Drainage endoscopique des pseudo-kystes du pancréas : étude de 26 cas. *Gastroenterol Clin Biol*, 1993, 17, 804-10.
- [195] SAHEL J. : Endoscopic drainage of pancreatic cyst. *Endoscopy*, 1991, 23, 181-84.
- [196] PONSOT P., RUSZNIEWSKI P. : La place du traitement endoscopique dans les complications de la pancréatite chronique. *Ann surg*, 2000, 125, 68-73.
- [197] LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P. : Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:880-8.
- [198] LESUR G., LÉVY P., FLÉJOU JF., BELGHITI J., FÉKÉTÉ F., BERNARDES P. : Predictive factors of liver histopathology in alcoholic chronic pancreatitis with common bile duct stenosis and elevation of serum alkaline phosphatase. *Hepatology* 1993 ; 18 : 1078-81.
- [199] Aspect bioclinique de l'appendicite aiguë ; Ndo MBALAKESA / Pr. LONGO-MBENZA ; Benjamin Université Simon KIMBANGU – 2006
- [200] Coulibaly M. Les appendicites aiguës dans le service de chirurgie général et pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2002, N°44.
- [201] L'appendicite aiguë chez l'enfant âgé de moins de 3 ans : à propos de 30 observations par ISABELLE HOFMANN
- [202] Pr A . DAOUDI Laboratoire d'anatomie , Faculté de médecine et de pharmacie de Fès
- [203] F. Borie, C. Philippe. Appendicite aiguë. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-066-A-10, 2011.
- [204] DELATRE J.F : Appendicite aiguë et ses complications. *Impact internat* : 229-235
- [205] LUQUE MIALDEA R, DIEZ R, CASANOVA A, GUGLIERI C, CERDA J, DIEZ DELGADO J, CONCEJO J, DELGADO J, AGUILAR F. Cockett syndrome: thrombotic-septic disease post-appendectomy complication. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, 1995, 5: 52-54.
- [206] KOKOSKA E.R, MINKES R.K, SILEN M.L, LANGER J.C, TRACY T.F. JR, SNYDER C.L, DILLON P.A, WEBER T.R. Effect of pediatric surgical practice on the treatment of children with appendicitis. *Pediatrics*, 2001, 107 (6): 1298-1301.

- [207] Morad Bouazzaoui/Oulad Saiad : Les appendicites aiguës de moins de cinq ans These N 52/13 à Marrakech
- [208] Carr NJ. The pathology of acute appendicitis. *Ann Diagn Pathol* 2000 ; 4:46-58.
- [209] SAPIN E, JOYEUX L. : Appendicite aiguë de l'enfant en 2008 *Archive de pédiatrie* 2008 ; 15-p550-p552
- [210] Bretagnol F, Zappa M, Panis Y. Ultrasound and CT imaging in the diagnosis of acute appendicitis. *J Chir (Paris)* 2009 ; 146(suppl1) :8-11.
- [211] LE HORS-ALBOUZE H. Apport des examens complémentaires dans le diagnostic de l'appendicite aiguë de l'enfant.*Arch. Pédiatr.*, 2002, 9 (suppl. 2): 223s-225s.
- [212] DELATTRE J F. Appendicite aiguë et ses complications, diagnostic, traitement. *Impact internat* 1997;356.
- [213] KOUMARE A K. Les appendicites aiguës. *IPN* 1992;Bamako Mali:2-9.
- [214] MUTTER D, MARESCAUX J. Appendicites aiguës ; item 224 Module 14. Strasbourg: Faculte de Medecine ULP,2000;279-86.
- [215] ROHR S et coll. Appendicite aiguë. *EMC(Paris).Gastroenterologie* 1999;9 066A10.11p.
- [216] J.STYRUD, S.ERIKSSON, I.NILSSON, G.AHLEBERG : Appendicectomy ou traitement antibiotique des appendicites aiguës? *REVUE DE PRSSE World J Surg*2006.30:1033-10037
- [217] Ahmed I, Deakin D, Parsons SL. Appendix mass: do we know how to treat it? *Ann R Coll Surg Engl* 2005 ; 87:191-5.
- [218] CONDON RE and al. Text book of surgery. Philadelphia: WB Saunders,1991;615-32.
- [219] ZOGUEREH DD, LEMAITRE X, IKOLI JF, DELMONT, CHAMLIAN A, MANDABA JL, NALI NM. Acute appendicitis at the National University Hospital in Bangui, Central African Republic: epidemiologic, clinical, paraclinical and therapeutic aspects. *Santé* 2001;11(5):117-25.
- [220] Fieber SS, Forman J. — Appendices epiploicae : clinical and pathological considerations. Report of three cases and statistical analyses of 105 cases. *Arch Surg*, 1953, 66, 329-338.
- [221] Subramaniam R. Acute appendagitis: emergency presentation and computed tomographic appearances. *Emerg Med J* 2006;23:e53.
- [222] Ozdemir S, Gulpinar K, Leventoglu S, Yahya Uslu H, Turkoz E, Ozcay N et al. Torsion of the primary epiploic appendagitis: a case series and review of the literature. *Am J Surg* 2010;199:453-8.
- [223] Kulacoglu H, Turner H, Aktimur R, et al.— Epiploic appendagitis in inguinal hernia sac presenting as an inguinal mass. *Hernia*, 2005, 9, 288-290.
- [224] Levret N, Mokred K, Quevedo E, Barret F, Pouliquen X. Primary epiploic appendicitis. *J Radiol* 1998;79:667—71.
- [225] Rioux M, Langis P. : _ Primary epiploic appendagitis : Clinical, US, and CT findings in 14 cases. : _ *Radiology* 1994 ; 191 : 523-6.
- [226] Jalaguier A, Simon J, Berrod JL, Boulay-coletta I, Julles MC, Zins M. : _ Torsion d'un appendice épiploïque au sein d'une hernie de spigel :premier cas rapporté en imagerie. : _ *J. Radiol.* 2006 ; 87 : 1891-1893.

- [227] Bonnefoy S, Corberant D, Sinayoke L, Harnois F, menecier D, Thiolet C. :_ Appendagite épiploïque primitive : à propos d'un cas. :_ Gastro-Entérol. Clin. Biol. 2008 ; 32 : 1092-1094.
- [228] Sirvanci M, Balci NC, Karaman K, Duran C, Karakas E. Primary epiploic appendagitis: MRI findings. Magn Reson Imaging. 2002; 20: 137-9
- [229] G oti F, Reinhart M, Decurtins M. :_ Idiopathische segmentale nekrose des ligamentum teres hepatis – Variation eines themas. :_ Chirurg 2000 ; 71 : 225-7.
- [230] BARBIER C, Denny P, Pradoura JM et al. Radiologic aspects of infarction of the appendix epiploica. J radiol 1998 ;79 :1479
- [231] F. Carbonnel. Diverticules du côlon. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos. 2006 ; 4-0525.
- [232] BassottiG ,Battaglia E,Spinozzi F,Pelli MA, Tonini M.Twenty four hour recordings of colonic motility in patients with diverticular dis ease:evidence for abnormal motility and propulsive activity. Dis Colon Rectum 2001;44:1814–20.
- [233] Wedel T,Büsing V,Heinrichs G,Nohroudi K, Bruch H-P, Roblick UJ, et al.Diverticular disease is associated with an enteric neuro- pathy as revealed by morphometric analysis. Neurogastroenterol Motil 2010;22:407–14.
- [234] Humes DJ,Solaymani-DodaranM, Fleming KM,SimpsonJ,SpillerRC,WestJ.A population-based study of perforated diverticular disease incidence and associated mortality.Gastroenterology2009;136:1198–205.
- [235] Mäkelä J ,Kiviniemi H, Laitinen S. Prevalence of perforated sigmoid diverticulit is isincreasing. Dis Colon Rectum 2002;45:955–61.
- [236] Guagnini F, Valenti M, Mukenge S, Matiasl, Bianchetti A, Di Palo S,et al.Neuralcontractions in colonic strips from patients with diverticular disease:role of endocannabinoids and substance P.Gut2006;55:946–53.
- [237] Haboubi NY, Alqudah M.Pathology and pathogenesis of diverticular disease and patterns of colonic mucosal changes overlying the diverticula.DigDis2012;30:29–34.
- [238] Young-Fadok TP, J.H. Clinical manifestations and diagnosis of colonic diverticular disease. In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Wellesley (MA): UptoDate; 2004.
- [239] Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. N Engl J Med 1998;338:1521-6.
- [240] F. Carbonnel. Diverticules du côlon. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos. 2006 ; 4-0525.
- [241] Strate LL, Liu YL, Aldoori WH,Giovannucci EL. Physical activity decreases diverticular complications. AmJ Gastroenterol 2009;104:1221–30
- [242] Morris CR,Harveyl M,Stebbing WSL, Speak man CTM, Kennedy HJ, Hart AR.Anti-infla matory drugs, analgesics and the risk of perforated colonic diverticular disease. Br J Surg 2003;90:1267–72.
- [24 3] Buckley O,Geoghegan T, O'Riordain DS, Lyburn ID,Torreggiani WC.Computed tomography in the imaging of colonic diverticulitis. Clin Radiol2004;59:977–83.
- [244] Ambrosetti P,Becker C,Terrier F.Colonic diverticulitis:impact of imaging on surgical management – a prospective study of 542 patients.Eur Radiol2002;12:1145–9

- [245] Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy. Hyde Park: Antimicrobial Therapy, Inc, 2004.
- [246] Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18 Suppl 3:71–4.
- [247] Haring RU, Salm R. Sigmoid diverticulitis – indications for surgery and choice of procedure. *MMW Fortschr Med* 2003; 145:32–5.
- [248] Arts J, D'Haens G, Zeegers M, Van Assche G, Hiele M, D'Hoore A, et al. Long-term outcome of treatment with intravenous cyclosporin in patients with severe ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2004;10:73–8.
- [249] Kohn A, Daperno M, Armuzzi A, Cappello M, Biancone L, Orlando A, et al. Infliximab in severe ulcerative colitis: short-term results of different infusion regimens and long-term follow-up. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:747–56.
- [250] Kaplan GG, McCarthy EP, Ayanian JZ, Korzenik J, Hodin R, Sands BE. Impact of hospital volume on postoperative morbidity and mortality following a colectomy for ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2008;134:680–7.
- [251] Bouhnik Y, Vahedi K, Bitoun A, Matuchansky C. Colites aiguës graves au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. In : *Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin*, JC Rambaud éd. Paris, John Libbey Eurotext, 1998:155- 174.
- [252] D'Haens G, Sandborn WJ, Feagan BG, Geboes K, Hanauer SB, Irvine EJ, et al. A review of activity indices and efficacy end points for clinical trials of medical therapy in adults with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2007;132:763–86.
- [253] Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, Gelernt I, Bauer J, Galler G, et al. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med* 1994;330:1841–5.
- [254] Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Med J* 1955;1041-8.
- [255] Dickinson RJ, Ashton MG, Axon AT, Smith RC, Yeung CK, Hill GL. Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology* 1980;79:1199-204.
- [256] Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, Nolan DJ, Mortensen NM, Kettlewell MG, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut* 1996;38:905-10.
- [257] Kozłowski D, Desreumaux P, Cortot A, Colombel JF. Présentation clinique et critères de gravité des colites aiguës graves des MICI. *La lettre de l'hépatogastroentérologue* 1998;5:211-213.
- [258] Kolkman JJ, Falke THM et al. Computed tomography and granulocyte scintigraphy in active inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1996;41:641-50.
- [259] Nahon S, Bouhnik Y, Lavergne-Slove A, Bitoun A, Panis Y, Valleur P et al. Colonoscopy accurately predicts the anatomical severity of colonic Crohn's disease attacks: correlation with findings from colectomy specimens. *Am J Gastroenterol* 2002;97:3102-3107.

- [260] Carbonnel F, Lavergne A, Lémann M, Bitoun A, Valleur P, Hautefeuille P *et al.* Colonoscopy of acute colitis. A safe and reliable tool for assessment of severity. *Dig Dis Sci* 1994;39:1550-1557.
- [261] Sheht SG, LaMont JT. Toxis megacolon. *Lancet* 1998;351:509-513.
- [262] Danovitch SH. Fulminant colitis and toxic megacolon. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:73-82.
- [263] Abreu MT, Harpaz N. Diagnosis of colitis: making the initial diagnosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:295—301.
- [264] Truelove SC, Jewell DP. Intensive Intravenous regimen for severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet* 1974;1:1067-1070.
- [265] Lemann M. Colites aiguës graves: traitement médical. *La lettre de l'hépatogastroentérologue* 1998;5:220- 223.
- [266] Bouhnik Y. Prise en charge médicale des MICI : les consensus et les controverses. *Gastroenterol Clin Bio* 2003;27:1S87-1S91.
- [267] Dickinson RJ, O'Connor HJ, Pinder I, Hamilton I, Johnston D, Axon AT. Double blind controlled trial of oral vancomycin as adjunctive treatment in acute exacerbations of idiopathic colitis. *Gut* 1985;26:1380-4.
- [268] Mantzaris GJ, Petraki K, Archavlis E, Amberiadis P, Kourtessas D, Christidou A, *et al.* A prospective randomized controlled trial of intravenous ciprofloxacin as an adjunct to corticosteroids in acute, severe ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:971-4.
- [269] Lichtiger S. Ciclosporine in the treatment of severe refractory ulcerative colitis: what have we learned in 15 years? *Gastroenterology* 2001;120:A3176.
- [270] Van Assche G, D'Haens G, Noman M, Hiele M, Asnong K, Aerden I *et al.* Randomised double blind comparison of 4 mg/kg versus 2 mg/kg ciclosporine in severe ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2002;122:A668.
- [271] Sands BE, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Rutgeerts PJ, Hanauer SB, Mayer L *et al.* Infliximab in the treatment of severe, steroid-refractory ulcerative colitis: a pilot study. *Inflamm Bowel Dis* 2001;7:83-88.
- [272] Probert CS, Hearing SD, Schreiber S, Kuhbacher T, Ghosh S, Forbes A *et al.* Infliximab in steroid- resistant ulcerative colitis: a randomised controlled trial. *Gastroenterology* 2002;122:A772.
- [273] Goh J. Rofecoxib and Cytomegalovirus in acute flare-up of ulcerative colitis: coprecipitants or coincidence? *AJG* 2002;97:1061-1062.
- [274] Taylor AC, Connell WR, Elliott R, d'Apice AJ. Oral cyclosporin in refractory boxel disease. *Aust N Z J Med* 1998;28:179-183.
- [275] Svanoni F, Bonassi U, Bagnolo S *et coll.* Effectiveness of cyclosporin A in the treatment of active refractory ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1998;114:A1096.
- [276] Quan VA, Saunders BP, Hicks BH, Sladen GE. Lesson of the week: cyclosporin treatment for ulcerative colitis complicated by a fatal *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Br Med J* 1997;314:363-364.

- [277] Bell RL , Seymour NE. Laparoscopic treatment of fulminant ulcerative colitis. Surg Endosc 2002;16:1778-82.
- [278] Dunker MS, Bemelman WA, Slors JF, van Hogezaand RA, Ringers J, Gouma DJ. Laparoscopic-assisted vs open colectomy for severe acute colitis in patients with inflammatory bowel disease (IBD): a retrospective study in 42 patients. Surg Endosc 2000;14:911-4.
- [279] Carter FM, McLeod RS, Cohen Z. Subtotal colectomy for ulcerative colitis: complications related to the rectal remnant. Dis Colon Rectum 1991;34:1005-9.
- [280] Lichtenstein GR, Cohen R, Yamashita B, Diamond RH. Quality of life after proctocolectomy with ileoanal anastomosis for patients with ulcerative colitis. J Clin Gastroenterol 2006;40:669—77.
- [281] Regimbeau JM, Panis Y, Pocard M, Bouhnik Y, Lavergne-Slove A, Rufat P, et al. Long-term results of ileal pouch-anal anastomosis for colorectal Crohn's disease. Dis Colon Rectum 2001;44:769—78.
- [282] Harms BA, Myers GA, Rosenfeld DJ, Starling JR. Management of fulminant ulcerative colitis by primary restorative proctocolectomy. Dis Colon Rectum 1994;37:971-8.
- [283] Ziv Y, Fazio VW, Church JM, Milsom JW, Schroeder TK. Safety of urgent restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis for fulminant colitis. Dis Colon Rectum 1995;38:345-9.
- [284] Penna C, Daude F, Parc R, Tiret E, Frileux P, Hannoun L, et al. Previous subtotal colectomy with ileostomy and sigmoidostomy improves the morbidity and early functional results after ileal pouch-anal anastomosis in ulcerative colitis. Dis Colon Rectum 1993;36:343-8.
- [285] Hawley PR. Emergency surgery for ulcerative colitis. World J Surg 1988;12:169-73.
- [286] Alves A, Panis Y, Bouhnik Y, Maylin V, Lavergne-Slove A, Valleur P. Subtotal colectomy for severe acute colitis: a 20-year experience of a tertiary care center with an aggressive and early surgical policy. J Am Coll Surg 2003;197:379-85.
- [287] Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie chirurgicale et en réanimation chirurgicale chez l'adulte. Conférence de consensus. Saint Mandé. 15 Décembre 1995. Ann Fr Anesth Reanim 1996; 15:407-568.
- [288] Practice guidelines for blood component therapy: a report by the american society of anesthesiologists task force on blood component therapy. Anesthesiology 1996;84:732-47.
- [289] Chapman RW, Selby WS, Jewell DP. Controlled trial of intravenous metronidazole as an adjunct to corticosteroids in severe ulcerative colitis. Gut 1986;27:1210-2.
- [290] Jarnerot G, Rolny P, Sandberg-Gertzen H. Intensive intravenous treatment of ulcerative colitis. Gastroenterology 1985;89:1005-13.
- [291] Cohen RD, Stein R, Hanauer SB. Intravenous cyclosporin in ulcerative colitis: a five-year experience. Am J Gastroenterol 1999;94:1587-1592.
- [292] Naftali T, Novis B, Pomeranz I, Leichtman G, Maor Y et al. Cyclosporin for severe ulcerative colitis. Isr Med Assoc J 2000;2:588-891.

- [293] Binder SC, Miller HH, Deterling RA, Jr. Emergency and urgent operations for ulcerative colitis. The procedure of choice. Arch Surg 1975;110:284-9.
- [294] Lesieur O., Leroy B., Scherpereel : Les péritonites aiguës: physiopathologie et principes thérapeutiques. La lettre de l'infectiologue, 1993,8 (8) : 284-291
- [295] Dembélé B. M : Etude des péritonites aiguës généralisées dans les Services de Chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Méd. Bamako 05 M 215: 1-116.
- [296] Wittmann D.H. Intraabdominal infection World J Surg 1990 ; 14 : 145-147
- [297] scores de gravité en réanimation. www.sfar.org/article/315/scores.
- [298] Boukinda P. A propos d'un cas de péritonite aiguë d'origine génitale observé en milieu hospitalier congolais. Méd. Trop., 1996, 56: 279-281
- [299] Chiche B., Lenriot J.P. Péritonites sous-mésocoliques. In Encycl. Méd. Chir., 4.1.12, Urgences, 240488-30.
- [300] Fabiani J.N., Deloche A. Péritonites aiguës généralisées formes cliniques. traitement. Internat chirurgie; Editions Médicales "Heures de France" : 3-14
- [301] Lenriot J.-P. Péritonites aiguës. In Encycl. Méd. Chir, Urgences, 12-1975,24048 B1 0
- [302] Ouattara T., Bonkougou B., Kambou T., et al. Facteurs de gravité des péritonites au CHNSS de Bobo-Dioulasso. A propos de 47 cas. Annales de l'Université de Ouagadougou, 1994, série B, vol.II: 44-49
- [303] Le Treut Y.R. Péritonites aiguës. Physiologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. Revue. Prat., 1993,43 (2) : 259-262
- [304] Perrotin J., Bastian D., Lassau J.-P. et Pages Ch. Diagnostic et traitement des perforations des ulcères duodénaux (Défense de la méthode de Taylor-Quenu). Revue Prat. ,1982,32: 357-371
- [305] Kam K. L., Sanou I, Kouéta F., Dao L., Sawadogo A., Zeba B. Evolution et pronostic de l'abcès du foie traité en milieu pédiatrique au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouaga. Burkina Médical, 1998,2 (1) : 16-19
- [306] Laurens E., Poirier T., Viaud J.-Y., Fabre X., Lorre G. Péritonite primitive à Salmonella brandenburg chez une patiente non immuno-déprimée. J. Chir. , 1991, 128 (5): 240-242
- [307] Ovasse P., Lenriot J.-P. Péritonites sus-mésocoliques. In Encycl. Méd- Chir., 4.1.12, Urgences, 24048 B-20.
- [308] Sako A.S., Ajité E, Abdou I. Le traitement des perforations intestinales d'origine typhique. A propos de 21 cas. Publications Médicales Africaines: 1987, 85: 18-29
- [309] conférence de Consensus - Prise en charge des péritonites communautaires - Prise en charge des péritonites communautaires. Ann Fr Anesth Reanim 2001 ; 20:344s-472s.
- [310] Lebowitz RL, Fellows KE, Colodny AH (1977) Renal parenchymal infections in children. Radiol Clin North Am 15: 37-47
- [311] Trabelsi N, Horchani A, Boujnah H, Zmerli S. L'Abcès du rein. Journal d'urologie(Paris). 1988; 94(4):193-8.

- [312] Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Patrapinyokul S, Pripatananont C, Sujijantararat P. Renal abscess in healthy children : report of three cases.(Article en anglais). *Pediatric nephrology*. 1992;6 (3) :273-5.
- [313] Angel C, Shu T, Green J, Orihuela E, Rodriquez G, Hendrick E. Renal and peri-renal abscesses in children : proposed physio-pathologic mechanisms and treatment algorithm. (Article en anglais). *Pediatric Surgery Int*. 2003; 19(1-2):35-9.
- [314] Cornu J-N, Renard-Penna R., Roupret M., *Prise en charge des pyélonéphrites compliquées et des abcès du rein*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2008, Urologie, 18-070-A-30.
- [315] Pertel PE, Haverstock D. Risk factors for a poor outcome after therapy for acute pyelonephritis. *BJU Int* 2006;98:141-7
- [316] Corriere Jr. JN, Sandler CM. the diagnosis and immediate therapy of acute renal and perirenal infections. *Urol Clin North Am* 1982;9:219- 28
- [317] Shimizu M, Katayama K, Kato E, Miyayama S, Sugata T, Ohta K. Evolution of acute focal bacterial nephritis into a renal abscess. *Pediatr Nephrol* 2005;20:93-5.
- [318] Sheffield JS, Cunningham FG. Urinary tract infection in women. *Obstet gynecol* 2005; 106:1085-92.
- [319] Anderson Ka, McAninch JW. Renal abscesses: Classification and review of 40 cases, *Urology* 1980;16:333-8.
- [320] Dembry LM, Andriole V : Rénal and perirenal abscess. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;11:663-80.
- [321] K. Bacha, Makram MILADI, Lotfi BEN HASSINE, Mokhtar HAJRI, Faouzi TANAZAGHTI, Mohsen AYED., *Progrès en Urologie* (2001),11, p.444-449
- [322] DAVID HUNG-TSANG YEN, MD, SHENG-CHUAN HU, MD, JEFFREY TSAI, MD, WEI-FONG KAO, MD, CHII-HWA CHERN, MD, LEE-MIN WANG, MD, CHEN-HSEN LEE, MD .*AMERICAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE* Volume 17, Number 2 • March 1999
- [323] Rafael Ferreira Coelho and all. Renal and Perinephric Abscesses: Analysis of 65 Consecutive Cases. *Société Internationale de Chirurgie*, 5 January (2007) 31: 431–436
- [324] Rai RS, Karan SC, Kayastha A. Renal and perinephretic abscesses revisited. *Med J Armed Force India* 2007;63(3):223-5.
- [325] F Joffre, A Cinqualbre. *Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire*. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire, 34- 150-A-10, 1991
- [326] Zamir G, Sakran W, Horowitz Y, Koren A, Miron D. Urinary tract infection: is there a need for routine renal ultrasonography? *Arch Dis Child* 2004;89:466–8.
- [327] Baumgarten DA, Baumgartner BR. Imaging and radiologic management of upper urinary tract infections. *Urol Clin North Am*.1997;24:545-69.
- [328] Lowe LH, Zagoria RJ, Baumgartner BR, Dyer RB. Role of imaging and intervention in complex infections of the urinary tract. *AJR* 1994;163:363-7
- [329] Dacher JN, Pfister C, Monroc M, Eruin D, Le Dosseur P. Power Doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children: comparison with CT. *AJR* 1996;166:1451-5.

- [330] Joseph R.C., Amendola M.A., Artze M.E., Casmillas J., Jafri S.Z., Dickson P.R., et al. Genito-urinary tract gas: imaging evaluation Radiographics 1996 ; 16 : 295-308
- [331] Fritzsche PJ, Mulder LD, Chu PK (1989) Imaging Modalities in the UpperUrinary Tract. In : Bush William H, Urologic Imaging and Interventional Techniques, Thieme (ed) p 197
- [332] Masami Ogawa, Department of Internal Medicine, Kitasato Institute Medical Center Hospital, Saitama, Japan : Perirenal and Renal Abscesses: Assessment by Multiplanar Reformat Imaging of Computed Tomography Journal of Experimental and Clinical Medicine 2013
- [333] Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM. Imaging in acute renal infection. BJU Int 2000;86 (suppl):70-9.
- [334] Pederson JF, Haneke s, Kristensen JK. Renal carbuncle: antibiotic therapy governed by ultrasonically guided aspiration. (Article en anglais).j Urol. 1973;109:777-8.
- [335] These Dr.Houda Mikou .Abces renal 96/16 faculte de medecine et pharmacie fes Images radiologiques prises des dossiers des malades du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès11.
- [336] Palmer Gold R, McLennan B, Kenney PJ, Breatnach ES, Stanley RJ, Lebowitz RL Acutes Infections of the Renal Parenchyma. In : Clinical Urography,Pollack HM (ed), p 799, (1990)
- [337] Fritzsche PJ, Mulder LD, Chu PK (1989) Imaging Modalities in the UpperUrinary Tract. In : Bush William H, Urologic Imaging and Interventional Techniques, Thieme (ed) p 197
- [338] J. Draï * , T. Bessedé, J.-J. Patard; Prise en charge des pyélonéphrites aiguës;Service d'urologie, CHU de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
- [339] Hahn P.F., Gervais D.A., O'Neill M.J., Mueller P.R. Nonvascular interventional procedures: analysis of a 10-year database containing more than 21,000 cases Radiology 2001 ; 220 : 730-736
- [340] Gerzof S.G., Robbins A.H., Johnson W.C., Birkett D.H., Nabseth D.C. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience N. Engl. J. Med. 1981 ; 305 : 653-657
- [341] Jaffe T.A., Nelson R.C., DeLong D.M., Paulson E.K. Practice patterns in percutaneous image-guided intra-abdominal abscess drainage: survey of academic and private practice centers Radiology 2004 ; 233 : 750-756
- [342] LANG E.K. : Renal, perirenal and pararenal abscesses : percutaneous drainage. Radiology, 1990, 174 : 109-13.
- [343] A., MEJEAN. Complications pariétales de la chirurgie rénale à ciel ouvert:voie souscostale et lombotomie. s.l. : Progrès en Urologie, 2006.
- [344] Rafael Ferreira Coelho and all. Renal and Perinephric Abscesses: Analysis of 65 Consecutive Cases. Société Internationale de Chirurgie, 5 January (2007) 31: 431–436
- [345] Alonso M, Reyes G, Glera MJ, Ruiz M. Robles G, Rius X Abcès primaire du psoas: deux nouvelles observations J.Chin (Paris) 1990; 127(11): 537-538

- [346] Chakroun M, Ladeb MF, Bouzouaia N, Gahbiche M, M'hiri C, Saad H, Tabka H. Les abcès du psoas à pyogènes. Sem Hôp Paris 1995;71:325–9.
- [347] Kraiem C, Gharbhi H, Jemni, et al. Les abcès à pyogènes du psoas. J Radiol 1990;71:93–6.
- [348] Golli M, Hoeffel C, Belguith M, Nouri A, Ben Hamouda A. Les abcès primitifs upsoas chez l'enfant : six cas. Arch Pediatr 1995;2: 143–6.
- [349] Hardcastle JD. Acute non tuberculous psoas abscess. Report of 10 cases and review of the literature. Br J Surg 1970;57:103–6.
- [350] Lossef S. Les abcès du psoas. A propos de 7 cas vus en deux ans à l'hôpital de Perpignan. Thèse Med Montpellier (France) 2006.
- [351] Lowe B A, Smith A Y. Primary psoas abscess. J. Urol 1987; 137 485- 6
- [352] Garcia V E, Gutierrez G J, Diaz C M. Abscessos del psoas. presentación de ocho casos y revision de la literatura. Rev clin Esp 2005, 195 : 289-93
- [353] Echarrab M, Medarhri J, El Ounani M, Louchi A, Amraoui M, Errougani A. Les abcès du psoas à propos de 21 cas. Med du Maghreb 2000 ; 79 : 32-4
- [354] Gonzalez T, Diez A. Psoas abscess case report and review of the littérature. J Urol 1996; 156: 480
- [355] Muckley T, Schutz T, Kirschner M, Potulski M, Hofman G, Buhren V. Psoas abscess: the spine as a primary source of infection spine 2003; 28(6): E108-E113.
- [356] Conde R, Estebanez J, Rodrigues A, Amon J, Simal F, Martinez JM. Treatment of psoas abscess : percutaneous drainage or open surgery. Prog. Urol 2000; 10 (3): 418-23.
- [357] Manass M. L'abcès du psoas: à propos de 16 cas. Thèse Med Casablanca 2004.
- [358] Guermoune H. Abcès du psoas: Apport de l'échographie dans le diagnostic et le traitement. Thèse Med Casablanca 1994 ; 135p
- [359] Miguel J, Miguelz J I, Mayo J, Collazos J, Martinez E, Marcos A. Absceso de psoas constideraciones diagnosticas y lerapenticas en cinco pacientes. Rev clin Esp. 1993; 192-6.
- [360] Van Sonnenberg E. Wing WW, Casola G. Temporizing effect of percutaneous drainage of complicated abscess in critically ill patients. AJR 2004; 142: 821-326
- [361] P. Judlin, A. Zaccabri, A. Koebele, A. Barbarino Salpingites aiguës non spécifiques EMC 25-070-A-40
- [362] Enquête réalisée par le comité scientifique pluridisciplinaire sur les infections gynécologiques hautes. 1995. SIMS I, VICKERS
- [363] MR, STEPHENSON J. National assessment of PID diagnosis treatment and management in general practice :England and Wales. Int. JSTD-AIDS 2000;11:440-4
- [364] NESS R, BROOKS -NELSON D. Pelvic inflammatory disease Women and Health. Philadelphia Academic Press, 2000 (vol 29).
- [365] P.-G. Judlin. Infections génitales hautes. Encyclopédie médicale et chirurgicale gynécologie. 470-A-10. 5(2007)
- [366] Farley TA, Rosenberg MJ, Rowe PJ, Chen JH, Meirik O. Intra-uterine devices and pelvic inflammatory diseases: an international perspective.Lancet 1992;339:785-8.

- [367] Walker CK, Workowski KA, Washington AE, Soper D, Sweet RL. Anaerobes in pelvic disease: implication for the CDC and prevention's guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *Clin Infect Dis* 1999;28(suppl1):S29-S36.
- [368] Judlin P. Diagnostic et traitement des salpingites. In: Mises à jour en gynécologie et obstétrique. Collège national des gynécologues obstétriciens français. Paris: Vigot; 1993. p. 69-99.
- [369] Boardman LA, Peipert JF, Brody JM, Cooper AS, Sung J. Endovaginal sonography for the diagnosis of upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1997;90:54-7.
- [370] Bruhat MA, Mage G, Pouly JL, Manhes H, Canis M, Wattiez A. Adhérences. In: Coelioscopie opératoire. Paris: Medsi-McGraw-Hill; 1989. p. 73-7.
- [371] 7e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. MST chez la femme, la mère, la mineure. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1994;23:210-6.
- [372] Centers for diseases control and prevention.. STD Treatment Guidelines. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep* 2002;51:1-78.
- [373] Ross JD. European Guideline for the management of pelvic inflammatory disease and perihepatitis. *Int J STD AIDS* 2001;12:84-7.
- [374] Denis J, Dubois N, Puy-Montbrun T, Ganansia R, Lemarchand N. Une classification des fistules anales. *Ann Gastroenterol Hepa-tol* 1983;19:393—7
- [375] Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD. A classification of fistula in ano. *Br J Surg* 1976;63:11—22.
- [376] Seow-Choen F, Ho JM. Histoanatomy of anal glands. *Dis Colon Rectum* 1994 ; 37 : 1215-1218
- [377] Williams JG, Farrands PA, Williams AB, et al. The treatment of anal fistula: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis* 2007;9(Suppl 4):18—50.
- [378] Williams JG, Farrands PA, Williams AB, et al. The treatment of anal fistula: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis* 2007;9(Suppl 4):18—50..
- [379] Becker A, Koltun L, Sayfan J. Simple clinical examination predicts complexity of perianal fistula. *Colorectal Dis* 2006;8:601—4.
- [380] Millan M, Garcia-Granero E, Esclápez P, Flor-Lorente B, Espí A, Lledó S. Management of intersphincteric abscesses. *Colorectal Dis* 2006;8:777—80.
- [381] Sygut A, Zajdel R, Kedzia-Budziowska R, Trzcinski R, Dziki A. Late results of treatment of anal fistulas. *Colorectal Dis* 2006;9:151—8.
- [382] Ortiz H, Marzo M, de Miguel M, Ciga MA, Oteiza F, Armendariz P. Length of follow-up after fistulotomy and fistulectomy associated with endorectal advancement flap repair for fistula in ano. *Br J Surg* 2008;95:484—7..
- [383] Kondylis PD, Shalabi A, Kondylis LA, Reilly JC. Male cryptoglandular fistula surgery outcomes: a retrospective analysis. *Am J Surg* 2009;197:325—30.
- [384] Koehler A, Risse-Schaaf A, Athanasiadis S. Treatment for horseshoe fistulas-in-ano with primary closure of the internal fistula opening: a clinical and manometric study. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1874—82.

- [385] Sun MR, Smith MP, Kane RA. Current techniques in imaging of fistula in ano: three-dimensional endoanal ultrasound and magnetic resonance imaging. *Semin Ultrasound CT MR* 2008;29:454—71.
- [386] Tonkin DM, Murphy E, Brooke-Smith M, et al. Perianal abscess: a pilot study comparing packing with nonpacking of the abscess cavity. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1510—4.
- [387] Davies M, Harris D, Lohana P, et al. The surgical management of fistula-in-ano in a specialist colorectal unit. *Int J Colorectal Dis* 2008;23:833—8.
- [388] Roig JV, Jordán J, Garcia-Armengol J, Esclapez P, Solana A. Changes in anorectal morphologic and functional parameters after fistula-in-ano surgery. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1462—9.
- [389] Cadot P, Rouquette I, Szym P, André JL. Les cellulites graves, ou gangrène de Fournier du périnée. *J Chir* 2003;140:22-32.
- [390] Brunet C, Consentino B, Barthelemy A, Huart L. Gangrènes périnéales : nouvelles approches bactériologiques. Résultats du traitement médicochirurgical (81 cas). *Ann Chir* 2000;125:420-7.
- [391] Schaeffer EM, Schaeffer AJ. Infections of the urinary tract. In: Wein A, editor. *Campbell-Walsh urology*. Saunders Elsevier; 2007. p. 301—3.
- [392] Marynowski MT, Aronson AA. Fournier's Gangrene. *e Medicine* March 2008.
- [393] Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000;87:718—28.
- [394] Norton KS, Johnson LW, Perry T, Perry KH, Sehon JK, Zibari GB. Management of Fournier's gangrene: an eleven-year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment. *Am J Surg* 2002;68:709—13.
- [395] Clay L, White J, Davidson J, Chandler JJ. Early recognition and successful management of pelvic cellulites following hemorrhoidal banding. *Dis colon Rectum* 1986;29:579—81.
- [396] Cunningham B, Nivatvongs S, Shons A. Fournier's gangrene following anorectal examination and mucosal biopsy. *Dis Colon Rectum* 1997;22:51—4.
- [397] Dewire D, Bergstein J. Carcinoma of the sigmoid colon: an unusual cause of Fournier's gangrene. *J Urol* 1992;147:711—2.
- [398] Kazuyoshi J, Masaki N, Takashi K. Fournier's gangrene caused by *Candida* species as the primary organism. *Urology* 2000;56:153.
- [399] P. Sarkis, F. Farran , R. Khoury, Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente, Volume 19, numéro 2,pages 75-84 (février 2009)
- [400] G. Verna , F. Fava * , E. Baglioni et al, La gangrène de Fournier : remarques sur deux cas cliniques, Annales de chirurgie plastique esthétique,Volume 49, numéro 1,pages 37-42 (février 2004)
- [401] S. Lasocki, A. Geffroy, P. Montravers , Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier,Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, Volume 25, numéro 9,pages 971-974 (septembre 2006)
- [402] Francis Dubosq , Gangrène des organes génitaux externes, *Urologie* [18- 642-A-10]

- [403] Pascal Fabiani, Traitement chirurgical des gangrènes du périnée, Techniques chirurgicales - Appareil digestif, [40-695]
- [404] D. Christmann, P. Bernard, F. Denis et al, Conférence de consensus Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Texte long, Annales de Dermatol Vénéréologie 2001;128:463-82
- [405] J. HUBERT, G.FOURNIER, Ph.MANGIN et al, Gangrène des organes génitaux externes, Progrès en Urologie (1995), 5, 911-924
- [406] G. Grollier, G. Le Moal, R. Robert, Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus), Maladies infectieuses [8-030-A-10]
- [407] J.C. Roujeau, Critères cliniques et facteurs de risque, Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Vol 128, N° 3 - avril 2001, p. 376
- [408] Thierry Puttemans, Pathologie non tumorale des bourses, RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale – Mammaire [34-450-A-20]
- [409] R.B. Levenson, A.K. Singh, R.A. Novelline, Fournier Gangrene: Role of Imaging, RadioGraphics 2008, 28, 519-528
- [410] S. Lasocki, A. Geffroy, P. Montravers, Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier, Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, Volume 25, numéro 9, pages 971-974 (septembre 2006)
- [411] C. Brun-Buisson, Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes, Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Vol 128, N° 3 - avril 2001, p. 394
- [412] M. Borne, I. V-Rouquette, C. Saby et al, Oxygénothérapie hyperbare. Principes et indications, Anesthésie-Réanimation, [36-940-A-10]
- [413] Marc Serra, Chirurgie des nécroses, cellulites et infections cutanées, Fasciites nécrosantes, maladie de Verneuil, kyste pilonidal ; Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, [45-150]
- [414] O Chosidow, I Bourgault-Villada, Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes, Réanimation, Volume 10, numéro 3, pages 276-281 (mai 2001)
- [415] Patrice Guerrini, B. Priolet, A. Marouan, Que faire devant une infection grave des tissus musculocutanés ?, Le praticien en anesthésie réanimation, Vol 2, N° 3 - 1998, p. 136
- [416] Alain Ruffion, Chirurgie plastique et reconstructrice de la verge, Techniques chirurgicales - Urologie, [41-478]
- [417] N. Kluger, C. Girard, B. Guillot et al, Penile and scrotal skin necrosis after injection of crushed buprenorphine tablets, La Presse Médicale 2010 ; Volume 39, numéro 5, pages 610-611
- [418] Corman ML. Classic articles in colonic and rectal surgery, pilonidal sinus. Dis Colon Rectum 1981;24:324-6.
- [419] Søndena K, Andersen E, Nesvik I, Søreide JA. Patient characteristics and symptoms in chronic pilonidal sinus disease. Int J Colorectal Dis 1995;10:39-42.

- [420] Doll D, Matevossian E, Wietelmann K, Evers T, Kriner M, Petersen S. Family history of pilonidal sinus predisposes to earlier onset of disease and a 50 % long-term recurrence rate. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1610—5.
- [421] von Laffert M, Stadie V, Ulrich J, Marsch WC, Wohlrab J. Morphology of pilonidal sinus disease: some evidence of its being a unilocalized type of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2011;223:349—55.
- [422] Akinci OF, Kurt M, Terzi A, Atak I, Subasi IE, Akbilgic O. Natal cleft deeper in patients with pilonidal sinus: implications for choice of surgical procedure. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1000—2.
- [423] Doll D, Friederichs J, Dettmann H, Boulesteix AL, Duesel W, Petersen S. Time and rate of sinus formation in pilonidal sinus disease. *Int J Colorectal Dis* 2008;23:359—64.
- [424] Doll D, Friederichs J, Boulesteix AL, Düsel W, Fend F, Petersen S. Surgery for asymptomatic pilonidal sinus disease. *Int J Colorectal Dis* 2008;23:839—44.
- [425] Shabbir J, Chaudhary BN, Britton DC. Management of sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a snapshot of current practice. *Int J Colorectal Dis* 2011;26:1619—20.
- [426] Gupta PJ. Comparative study between radiofrequency sinus excision and open excision in sacro-coccygeal pilonidal sinus disease. *Dig Surg* 2005;22:459—63.
- [427] Mohamed HA, Kadry I, Adly S. Comparison between three therapeutic modalities for non-complicated pilonidal sinus disease. *Surgeon* 2005;3:73—7.
- [428] Rao MM, Zawislak W, Kennedy R, Gilliland R. A prospective randomised study comparing two treatment modalities for chronic pilonidal sinus with a 5-year follow-up. *Int J Colorectal Dis* 2010;25:395—400.
- [429] Lorant T, Ribbe I, Mahteme H, Gustafsson UM, Graf W. Sinus excision and primary closure versus laying open in pilonidal disease: a prospective randomized trial. *Dis Colon Rectum* 2011;54:300—5.
- [430] Nursal TZ, Ezer A, Caliskan K, Törer N, Belli S, Moray G. Prospective randomized controlled trial comparing V-Y advancement flap with primary suture methods in pilonidal disease. *Am J Surg* 2010;199:170—7.
- [432] Fazeli MS, Adel MG, Lebaschi AH. Comparison of outcomes in Z-plasty and delayed healing by secondary intention of the wound after excision of the sacral pilonidal sinus: results of a randomized, clinical trial. *Dis Colon Rectum* 2006;49: 1831—6.
- [433] Gunter JP, Sheffield RW: Transposition cheek skin flaps: The rhombic flap and variations. In Strauch B, Vasconez LO, Hall-Findley EJ (eds): *Encyclopedia of Flaps*, Vol 1, Chap 83. Boston, Little, Brown & Co, 1990
- [434] Grosshans E. Qu'est-ce que la maladie de Verneuil ? *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:111—3.
- [435] Yu CC, Cook MG. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *The British journal of dermatology*. 1990 Jun;122(6):763-9.
- [436] Grosshans E, Bouffieux B, Toufik-Bellahcene M. [Arguments for the follicular origin of Verneuil's disease (chronic suppurative hidradenitis)]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 1991;118 (3):207-9.

- [437] Jansen I, Altmeyer P, Piewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001 Nov;15(6):532- 40.
- [438] Spiller RF, Knox JM. Fox-Fordyce disease with hidradenitis suppurativa. The Journal of investigative dermatology. 1958 Aug;31 (2):127-35.
- [439] Cornbleet T. Pregnancy and apocrine gland diseases: hidradenitis, Fox-Fordyce disease. A M A. 1952 Jan;65(1):12-9.
- [440] Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. Dermatology (Basel, Switzerland). 1996;193(3):203-6
- [441] Shukla VK, Hughes LE. A case of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. Eur J Surg Oncol. 1995 Feb;21 (1):106-9.
- [442] Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Roenigk RK RH, ed. Dermatologic Surgery. New York Marcel Dekker 1989:729-39.
- [443] Talmant JC, Bruant-Rodier C, Nunziata AC, Rodier JF, Wilk A. [Squamous cell carcinoma arising in Verneuil's disease: two cases and literature review]. Annales de chirurgie plastique et esthétique. 2006 Feb;51(1):82-6.
- [444] Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, Auquier P, Revuz J. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. Journal of the American Academy of Dermatology. 2007 Apr;56 (4):621-3.