

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE ABU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE TLEMCCEN

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORA EN MEDECINE

THEME : le syndrome occlusif

Service de chirurgie générale A

Représenté par :

Dr : BASSAID SOUFYANE

Dr : DJELLOULI NADIA

Sous l'encadrement de :

Pr: MESLI ISMAIL

Chef service :

Pr : ABI AYED

Année universitaire : 2013-2014

SOMMAIRE

I.	Définitions et généralités.....	01
II.	Rappels.....	01
	1-Embryologie de l'appareil digestif.....	01
	2-Anatomie.....	04
	3-Histologie.....	09
	4-Physiologie.....	11
	5-physiopathologie.....	14
	6-Anatomopathologie.....	16
III.	Diagnostic positif.....	22
	a-Signes fonctionnels.....	22
	b-Examen clinique.....	23
	c-Examen radiologique.....	24
IV.	Formes cliniques.....	26
	-Selon le mécanisme.....	26
	a-occlusions fonctionnelles.....	26
	b-occlusions mécaniques.....	27
	-Selon le siège.....	28
	a-occlusions hautes.....	28
	b-occlusions basses.....	28
V.	Diagnostic étiologique.....	29
	a-occlusion de grêle par strangulation.....	29
	b-occlusion de grêle par obstruction.....	31
	c-occlusion mécanique du colon par obstruction.....	33
	d- occlusion mécanique du colon par strangulation.....	33
	e-occlusion inflammatoire.....	35
	f-occlusion post opératoire précoce.....	36
VI.	Diagnostic différentiel.....	36
VII.	Evolution et complications.....	37
VIII.	Principe de traitement.....	38

a-points essentiels.....	38
b-risque particulier chez les patients âgés.....	38
c-score et model de prédiction.....	39
d-modalités de traitement.....	40
e-traitement étiologiques.....	44
IX. Conclusion.....	46
PARTIE PRATIQUE :	
-Matériels et méthodes.....	48
-Résultats.....	49
.selon le sexe.....	49
.selon l'âge.....	49
.selon les tares.....	50
.selon le type des tares.....	51
.selon la classification ASA.....	51
.selon la présence d'une cicatrice d'intervention.....	52
.démarche diagnostique.....	52
.bilan radiologique.....	58
.bilan étiologique.....	59
.traitement.....	60
.morbidité.....	66
.mortalité.....	67
.discussion.....	68

I. Définitions Généralités :

-Définition : Empêchement à la progression du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique, quelques fois faillite de l'activité musculaire :

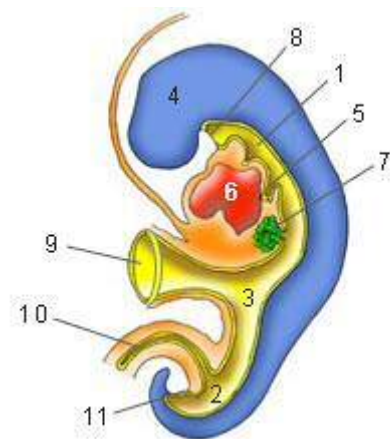
+ Occlusion mécanique

+ Occlusion fonctionnelle

-Généralités : C'est une urgence thérapeutique fréquente peut se voir à tout âge, peut mettre en jeu le pronostic vital, il existe de nombreuses.

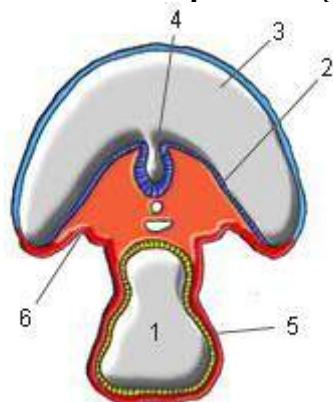
II. Rappels :

1. EMBRYOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF :



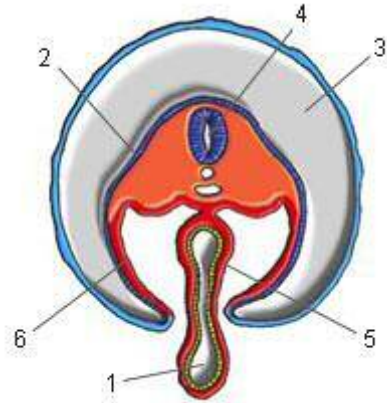
1. Foregut
2. Hindgut
3. Midgut
4. Central nervous system
5. Tracheobronchial diverticulum
6. Heart
7. Liver bud
8. Buccopharyngeal membrane
9. Vitelline duct
10. Allantois
11. Cloacal membrane

Formation of the primitive gut



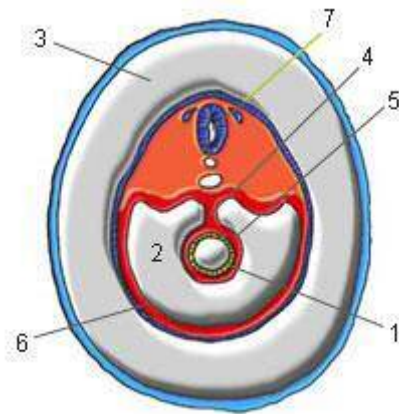
1. Yolk sac
2. Surface ectoderm
3. Amniotic cavity
4. Neural groove
5. Splanchnic mesoderm
6. Somatic mesoderm

Formation of the ventral abdominal wall



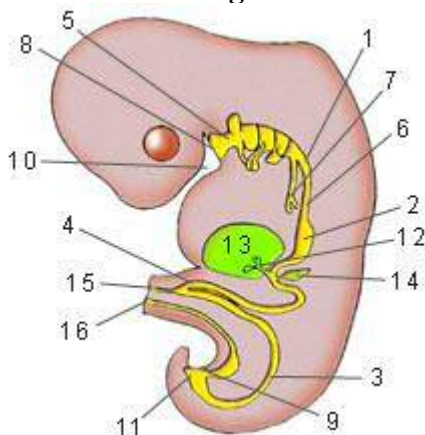
1. Yolk sac
2. Surface ectoderm
3. Amniotic cavity
4. Neural tube
5. Splanchnic mesoderm
6. Somatic mesoderm

Formation of the ventral abdominal wall



1. Gut endoderm
2. Intraembryonic coelomic cavity
3. Amniotic cavity
4. Dorsal mesentery
5. Splanchnic mesoderm
6. Somatic mesoderm
7. Neural tube

Formation of the gut tube



1. Foregut
2. Stomach
3. Hindgut
4. Midgut
5. Pharyngeal gut
6. Esophagus
7. Tracheobronchial diverticulum
8. Buccopharyngeal membrane
9. Cloacal membrane
10. Stomodeum
11. Cloaca
12. Gallbladder
13. Liver
14. Pancreas
15. Vitelline duct
16. Allantois

L'intestin primitif se met en place à partir du lecithocele secondaire. Il reste relié à la vésicule ombilicale grâce au canal vitellin.

À la 4^{ème} semaine de développement, l'intestin primitif est étendu selon un axe longitudinal passant en arrière du cœur.

Le mésoderme entourant l'intestin primitif va être à l'origine des tuniques musculaires et conjonctives.

On distingue 3 parties dans l'intestin primitif :

● Intestin primitif antérieur

● Intestin primitif moyen

● Intestin primitif postérieur

I. Intestin primitif antérieur :

1) Intestin pharyngien : C'est la partie céphalique qui prolonge la cavité buccale. Il est bordé par les arcs branchiaux. Il donne :

- Le fond de la cavité buccale.
- Le pharynx.

2) Diverticule respiratoire : Il apparaît à la 4^{ème} semaine sur la face ventrale de l'intestin primitif. Il donne l'appareil respiratoire.

3) Partie caudale de l'intestin primitif antérieur : Elle possède un développement important. Elle démarre par une zone étroite (donnant le futur œsophage), puis se poursuit par une zone dilatée et se termine à nouveau par une zone étroite.

- Œsophage
- Estomac
- Duodénum
- Foie
- Pancréas

Un diverticule hépatique (ou ébauche hépatobiliaire) apparaît au niveau de la face ventrale et est à l'origine du foie et des voies biliaires.

II. Développement de l'intestin primitif moyen :

C'est la zone communiquant par l'intermédiaire du canal vitellin, avec la vésicule ombilicale.

L'intestin moyen va être à l'origine du duodénum terminal, du jéjunum, de l'iléon, du caecum, de l'appendice, du colon ascendant et les 2/3 du colon transverse.

Il existe 5 étapes :

1) **Allongement rapide** : L'intestin moyen va subir un allongement rapide très important, qui va aboutir à la formation de l'anse vitelline primitive. C'est une anse en « U » ouverte en arrière et en communication avec la vésicule ombilicale.

On distingue deux parties à cette anse :

- Une branche canaille, pré-vitelline.
- Une branche caudale, post-vitelline, en arrière du canal vitellin.

a) Dérivés de la branche crâniale :

Portion distale du duodénum, totalité du jéjunum et une grande partie de l'iléon (presque la totalité).

b) Dérivés de la branche caudale post-vitelline :

Partie distale/terminale de l'iléon ; caecum ; appendice ; colon ascendant ; 2/3 proximaux du colon transverse.

Le reste de l'anse est relié à cette paroi par un méso : c'est le mésentère.

4) **Rotation de l'anse vitelline** : Rotation de 270° dans le sens contraire des aiguilles d'une montre, autour de l'axe passant par l'artère mésentérique supérieure.

La branche caudale va alors se positionner au dessus et en avant de la branche craniale.

L'allongement continue, essentiellement au niveau de la branche pré-vitelline qui donnera l'intestin grêle. Cet allongement est très sinueux.

4) **Réintégration dans l'abdomen** : Elle a lieu aux alentours de la 10ème semaine, au moment où la cavité abdominale s'élargit.

5) **Fixation** :

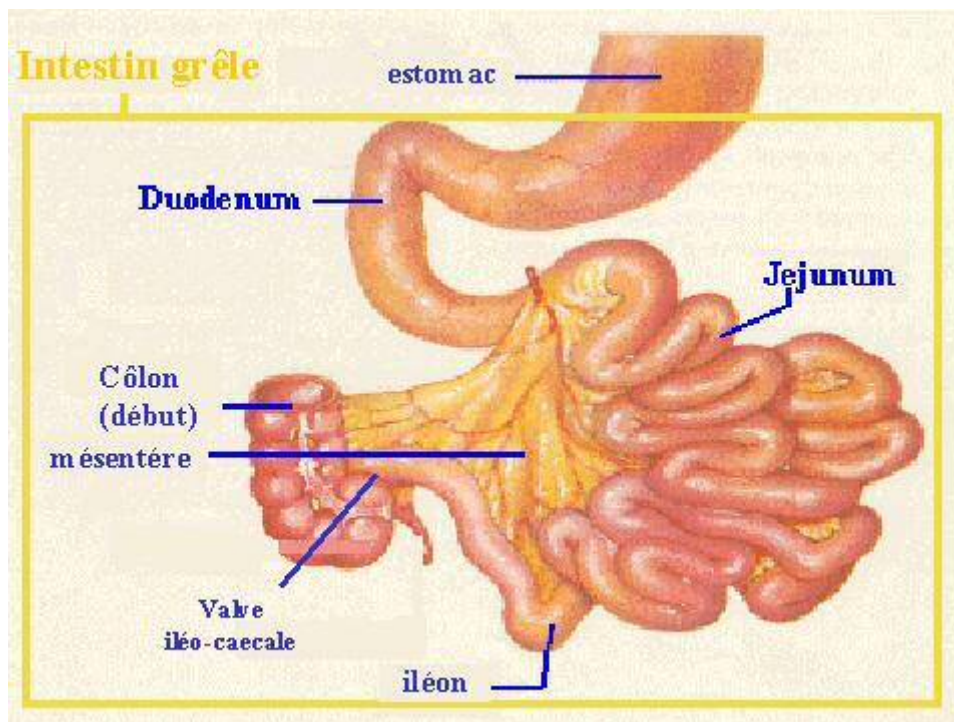
- Accolements péritonéaux : ils fixent certaines parties de l'intestin moyen
- Caecum descend ultérieurement à sa place définitive dans la fosse iliaque droite. Apparition d'un diverticule du caecum = ébauche de l'appendice.
- partie proximale du canal vitellin → diverticule de Meckel.

2. **ANATOMIE** : L'abdomen est une cavité avec :

- une paroi SUP (diaphragme).
- une paroi POST (colonne vertébrale).
- une paroi antéro latérale (uniquement musculaire).
- et une paroi INF en entonnoir (le pelvis).

-L'intestin grêle :

ANATOMIE :



L'intestin grêle fait suite au D4 au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Contrairement au duodénum, l'intestin grêle est mobile et il est entièrement sous méso colique.

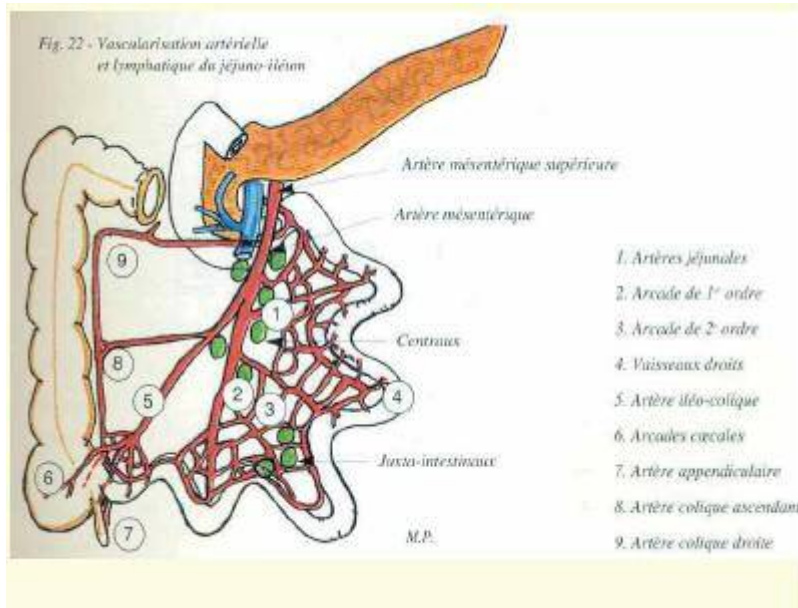
On lui distingue une première partie, le jéjunum, et une seconde, l'iléon.

L'intestin grêle se termine à l'angle iléo-caecal et se poursuit par le gros intestin.

STRUCTURE :

- Séreuse
- Musculeuse
- Sous muqueuse
- Muqueuse

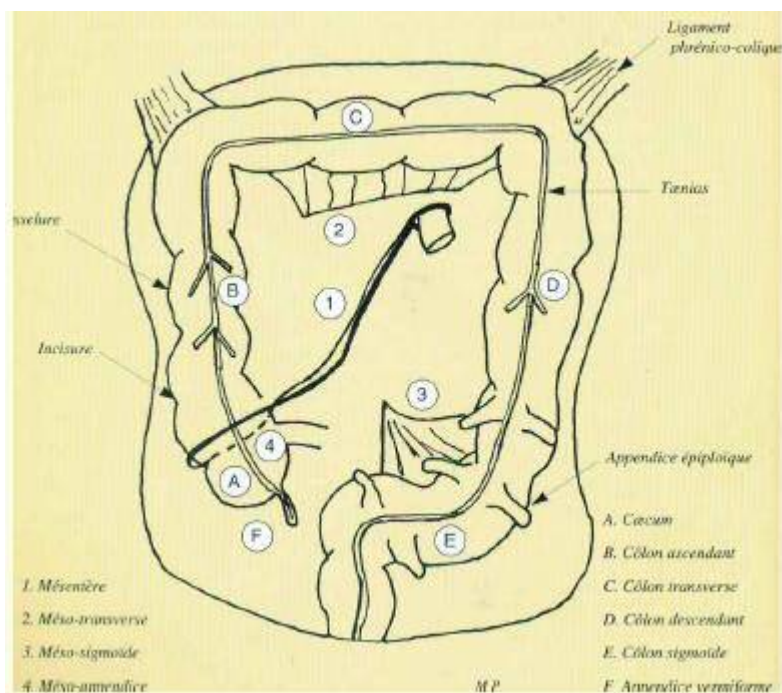
VASCULARISATION : La vascularisation de l'intestin grêle se fait par l'intermédiaire de l'artère mésentérique supérieure. Les veines et les artères ont un trajet parallèle. La veine mésentérique supérieure, qui est l'aboutissement des veines de l'intestin grêle, contient un sang riche en nutriments provenant de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette veine se jette dans la veine porte hépatique qui elle-même apporte le sang au foie.



INNERVATION : L'innervation de l'intestin grêle provient des nerfs vagues et des nerfs sympathiques issus des nerfs splanchniques.

-Le colon :

ANATOMIE :



Le colon, ou gros intestin, fait suite au grêle au niveau de l'angle iléo-caecal, situé dans la fosse iliaque droite.

Il décrit ensuite un trajet en cadre, parcourant le quasi totalité de l'abdomen.

Il se termine au niveau de la jonction recto sigmoïdienne en se poursuivant par le rectum.

On distingue :

-Le caecum : Le caecum est la partie initiale du colon, faisant suite à l'intestin grêle. Il possède un prolongement atrophié: l'appendice vermiculaire.

-Le colon droit : Le colon droit est la partie du colon vascularisée par l'artère mésentérique supérieure. Il comprend:

- le caecum et l'appendice.
- le colon ascendant.
- l'angle colique droit environ les 2/3 droits du colon transverse.

-Le colon gauche : Le colon gauche est la partie du colon vascularisée par l'artère mésentérique Inférieure, Il comprend:

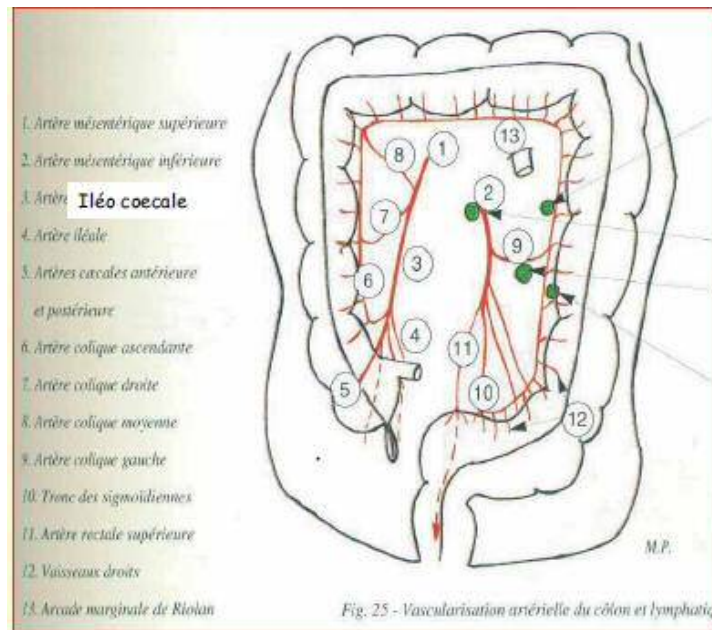
- le 1/3 gauche du colon transverse.
- l'angle colique gauche.
- le colon descendant.
- le colon iliaque.
- le colon pelvien ou sigmoïde.

-Le sigmoïde : Le sigmoïde, ou colon pelvien, représente la partie terminale du colon, comprise entre:

- en haut, le bord gauche du détroit supérieur, au bord interne du psoas, où il fait suite au colon iliaque.
- en bas, la face antérieure de la troisième vertèbre sacrée, où il se continue avec le rectum.

VASCULARISATION DU COLON :

- Artères coliques naissent **Bord droit de l'A. Mésentérique supérieure** pour le caecum, le colon ascendant et les 2/3 du colon transverse.
- **Artère mésentérique inférieure (de Riolan)** pour le reste du colon.
- **Arcade marginale** unique entre ces 2 artères.
- Veines coliques droites se drainent dans la **V. mésentérique supérieure.**
- Veines coliques gauches à l'origine de **la V. mésentérique inférieure.**



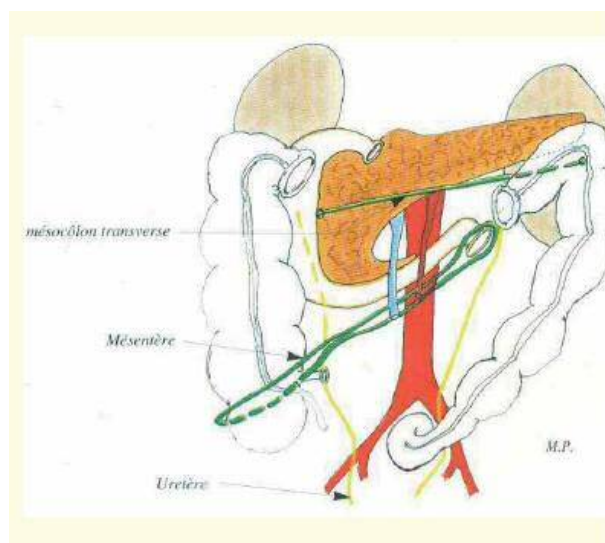
LE COLON ET SES RAPPORTS ANATOMIQUES :

Enveloppé de péritoine (séreuse)

Méso colon :

- Ascendant accolé au péritoine pariétal : fascia de Toldt droit.
- Transverse mobile
- Descendant accolé au péritoine pariétal : fascia de Toldt gauche.
- Sigmoide mobile
- Caecum et appendice vermiforme : mobiles.
- Courbures coliques droite et gauche fixées par des ligaments phrénico coliques.

Rapports : Uretères, duodénum à droite, rate et queue du pancréas à gauche, grêle médialement, omentum et grande courbure gastrique en haut.



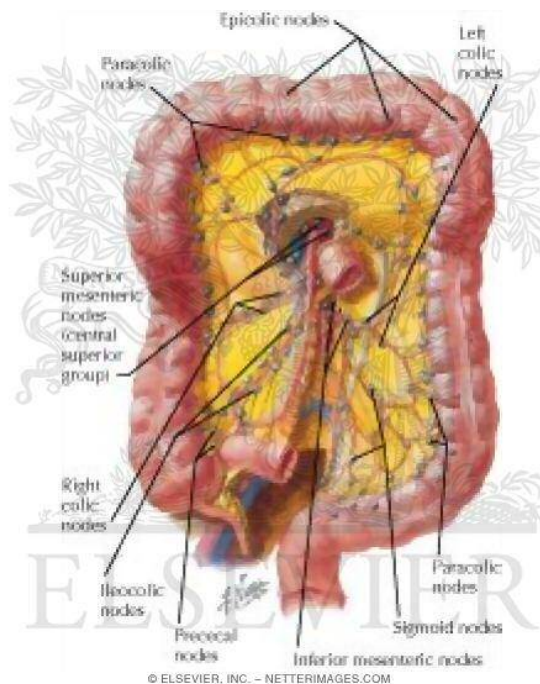
INNERVATION :

Pour le colon droit Ils proviennent d'une expansion du plexus coeliaque, le plexus mésentérique supérieur situé autour de l'origine aortique de l'artère mésentérique supérieure.

Pour le colon gauche Ils proviennent du plexus mésentérique inférieur situé autour de l'origine de l'artère mésentérique inférieure et issu du plexus coeliaque.

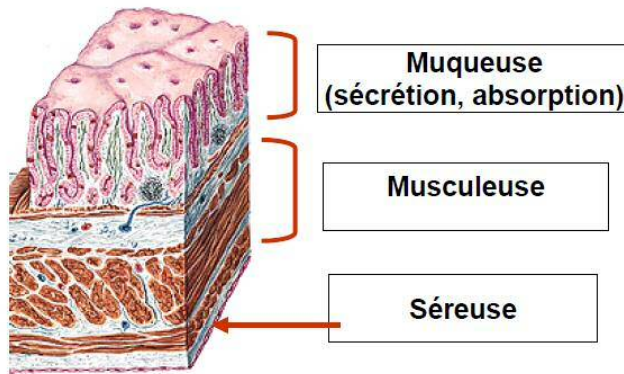
LYMPHATIQUES :

Pour le colon droit le riche réseau lymphatique est parsemé de relais ganglionnaires situés le long du colon ou dans le mésentère, le long des vaisseaux. Ils rejoignent les chaînes lymphatiques latéro-aortiques et surtout le nœud rétro-pancréatique. De nombreux nœuds lymphatiques occupent l'angle iléo-coecal (leur inflammation provoque une adénolymphite mésentérique donnant une symptomatologie d'appendicite). Pour le colon gauche Ils ont même disposition qu'à droite et rejoignent aussi les chaînes lymphatiques latéro-aortiques et en particulier le nœud rétro-pancréatique.



3. HISTOLOGIE DES INTESTINS :

L'intestin est constitué de **5 tuniques concentriques** qui sont à partir de la lumière : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse puis une tunique conjonctive externe.



L'intestin grêle : Cette partie du tube digestif a un diamètre de 45 cm pour une longueur de 6 m ; ses différentes parties anatomiques sont le duodénum (« douze » travers de doigt = 0,25 m), le jéjunum (2,5 m), et l'iléon (3,5 m). L'intestin grêle joue le rôle majeur de la fonction d'absorption. Elle présente plusieurs dispositifs de niveaux d'amplification de surface :

- anatomique = les anses intestinales et les valvules conniventes.
- histologique = les villosités intestinales et les microvillosités entérocytaires.

A cet étage du tube digestif, on observera des caractéristiques histologiques spécifiques notables au niveau de 2 des 5 tuniques constitutives du tube : la muqueuse et la sous-muqueuse (au niveau du duodénum seulement).

La muqueuse : peut être décrite en deux étages : un étage des villosités et un étage des glandes (ou cryptes) de Lieberkühn.

L'étage des villosités : comporte les villosités intestinales, expansions de la muqueuse vers la lumière, avec un axe villositaire tapissé par l'épithélium de surface. L'épithélium de revêtement intestinal est un épithélium prismatic simple constitué de plusieurs types cellulaires. On y rencontre 4 types cellulaires : des entérocytes, des cellules calciformes, des cellules neuroendocrines et au niveau de l'iléon, appartenant au système immunologique, des cellules « M ».

-L'étage des glandes : comporte des glandes (ou cryptes) de Lieberkühn invaginées en doigt de gant. On y observe cinq types cellulaires : des cellules calciformes, des entérocytes, des cellules « intermédiaires », des cellules neuroendocrines et au fond des cryptes, des cellules de Paneth.

La musculaire muqueuse : est sans particularité histologique locale.

La sous-muqueuse : possède des soulèvements macroscopiques permanents (de l'ordre du centimètre) qui constituent les « valvules conniventes ».

La tunique conjonctive de la sous-muqueuse est banale sauf au niveau du duodénum où elle contient des glandes muqueuses tubuleuses composées appelées « glandes de Brunner ». Par un canal excréteur, le mucus s'évacue au fond des cryptes de Lieberkühn après traversée de la musculaire-muqueuse.

La musculieuse : est sans particularité.

La séreuse : est la tunique conjonctive externe.

Le côlon et le rectum : De calibre plus large que l'intestin grêle, le gros intestin mesure environ 1,5 m de long et décrit un trajet « en cadre » constitué successivement par le côlon ascendant, le transverse et le descendant suivi du sigmoïde prolongé par le rectum. L'appendice, appendue au cæcum est étudiée avec le système immunitaire. Au côlon, le système de multiplication de surface disparaît : pas d'anse intestinale mais un cadre colique, pas de valvule connivente ni de villosité et peu d'entérocytes. D'autre part, les cellules de Paneth y sont absentes. Les fonctions du côlon sont la déshydratation du bol alimentaire (absorption de l'eau et des électrolytes), la digestion terminale de la cellulose par la flore intestinale et l'évacuation des déchets alimentaires.

A cet étage du tube digestif, on observera des caractéristiques histologiques spécifiques notables au niveau de 2 des 5 tuniques constitutives du tube : la muqueuse et la musculieuse.

La muqueuse : comporte un épithélium de revêtement à majorité de cellules caliciformes qui s'invagine dans la muqueuse en cryptes de Lieberkühn. Le chorion est riche en tissu lymphoïde (lymphocytes diffus et follicules lymphoïdes débordant vers la musculaire muqueuse).

La musculaire-muqueuse et la sous-muqueuse : sont sans spécificité histologique locale.

La musculieuse : est en 2 couches avec toutefois des discontinuités de la couche longitudinale externe qui forme en fait des bandelettes antérieure et postérieures (tænia coli) reliées par de fins faisceaux musculaires longitudinaux. Au cours de l'examen coloscopique on peut observer dans la cavité sous forme de plis de contraction transversaire l'activité physiologique de la musculieuse circulaire.

La tunique externe : est une séreuse volontiers infiltrée de tissu adipeux. Elle présente toutefois par endroits des adhérences qui réalisent des zones adventitielles.

4. PHYSIOLOGIE DES INTESTINS :

-Sécrétions : L'arrivée du chyme gastrique dans l'intestin provoque la sécrétion de plusieurs substances par différents organes qu'il convient d'étudier séparément.

Sécrétions pancréatiques :

Le suc pancréatique contient beaucoup d'ions HCO_3

- ce qui permet de neutraliser, avec l'aide de la bile et des sécrétions intestinales, le pH duodénal rendu acide par le contenu gastrique. Il contient également plusieurs enzymes agissant sur les différentes composantes d'un repas.

-Enzymes contenus dans le suc pancréatique :

➤ Trypsinogène

- Chymotrypsinogène
- Proélastase
- Procarboxypeptidase A
- Procarboxypeptidase B
- Lipase
- Phospholipase
- Cholestérolesterhydrolase
- Amylase pancréatique
- Ribonucléase
- Désoxyribonucléase

Sécrétions biliaires :

Composition

La bile est une solution aqueuse contenant plusieurs solutés dont :

- Sels biliaires
- Phospholipides
- Cholestérol
- Bilirubine
- HCO₃
- Autres électrolytes

-Mouvements intestinaux :

En plus d'un mouvement péristaltique aidant à la propulsion des aliments dans le système digestif, l'intestin présente également des contractions segmentaires. Ce mouvement segmentaire s'effectue en plusieurs étapes :

I. La distension de la paroi intestinale par le chyme provoque une contraction du segment distendu.

II. La contraction pousse le contenu de l'anse dans la zone adjacente.

III. L'arrivée du chyme dans cette zone provoque une distension.

IV. La distension de l'anse provoque une contraction et le cycle recommence.

Il est important de retenir que cette contraction est segmentaire et qu'elle survient simultanément en plusieurs points de l'intestin, ce qui lui donne un aspect en chapelet lors de la contraction segmentaire. Puisque ces contractions produisent un mouvement de va-et-vient, elles ralentissent la progression du chyme dans la lumière intestinale. Ceci augmente donc le temps de contact entre les produits de la digestion et les enzymes en plus de broyer les aliments en plus petites particules.

-Digestion des nutriments :

a-Protéines :

La digestion des protéines débute dans l'estomac grâce à la pepsine et elle se poursuit dans l'intestin. Les protéines digérées ne proviennent pas uniquement de l'alimentation, mais également des enzymes présents dans la lumière intestinale et des débris cellulaires. La digestion de ces protéines s'effectue à 3 niveaux dans l'intestin :

- **Lumière intestinale** → La digestion s'y fait principalement grâce aux enzymes protéolytiques du pancréas. Les protéines sont transformées en oligopeptides et en une petite proportion d'acides aminés.
- **Bordure en brosse** → Les peptidases de la bordure en brosse dégradent les oligopeptides en dipeptides et en tripeptides.
- **Cytoplasme des entérocytes** → Les dipeptides et les tripeptides sont ensuite hydrolysés en acides aminés dans l'entérocyte par la peptidase cytoplasmique.

L'absorption de la grande majorité des protéines se fait au niveau du duodénum ou du jéjunum. Les acides aminés ainsi qu'une petite quantité de dipeptides et de tripeptides sortent de l'entérocyte du côté basolatéral pour rejoindre la circulation sanguine via des transporteurs qui dépendent ou non du sodium.

b-Glucose :

Tout comme la digestion des protéines, la digestion des glucides s'effectue en plusieurs étapes. Contrairement aux protéines, la digestion des glucides est complétée avant qu'ils entrent dans l'entérocyte.

- **Lumière intestinale** → L'amidon y est transformé en oligomères de glucose grâce à l'amylase salivaire et pancréatique.
- **Bordure en brosse** → Plusieurs enzymes interviennent sur les différents types de sucre afin de les dégrader en glucose, en fructose ou en galactose.

c-Lipides :

La digestion des lipides débute dans la bouche puis se poursuit dans l'intestin grâce à la lipase pancréatique. Une colipase, qui provient également des sucs pancréatiques, se fixe sur la lipase pancréatique pour rendre la lipase plus apte à hydrolyser les lipides. En effet, cette liaison met à jour le site actif de la lipase. Celle-ci agit sur les TG pour former des acides gras libres ainsi que des 2monoacylglycérols. Ceux-ci sont alors internalisés dans les micelles qui transportent ensuite les lipides vers la bordure en brosse de l'intestin.

Le cholestérol alimentaire et les phospholipides, quant à eux, sont respectivement digérés par la cholestérol-ester- hydrolase et par la phospholipase A2. Leurs résidus sont ensuite internalisés dans les micelles qui les amènent, en même temps que les acides gras et les 2-monoacylglycérols, à la bordure en brosse.

Une fois arrivées au niveau de la bordure en brosse, les micelles se vident de leur contenu à proximité du côté apical de l'entérocyte. Les lipides pénètrent ensuite dans les cellules intestinales par diffusion. Une fois à l'intérieur, le cholestérol est estérifié à nouveau et les acides gras se lient aux 2-monoacylglycérols pour reformer des TG. Ces 2 groupes de molécules sont incorporés dans les chylomicrons qui pénètrent dans la circulation lymphatique. L'absorption des lipides se fait en majeure partie dans le jéjunum et l'iléon.

d-L'eau :

Le volume total d'eau présent dans le tube digestif provient de plusieurs sources. En effet, en plus de l'apport oral, l'intestin reçoit l'eau contenue dans les différentes sécrétions digestives. Environ 98% des 9 litres d'eau présents dans le tube digestif sont réabsorbés par l'intestin grêle et le côlon, ne laissant ainsi que 200 ml d'eau dans les selles.

Les mouvements de l'eau dans l'intestin sont déterminés par la pression osmotique du contenu intestinal. En effet, l'organisme tente de rétablir l'équilibre entre l'osmolalité plasmatique et intestinale. Tel que mentionné plus haut, le contenu duodénal est hyperosmolaire ce qui provoque un appel d'eau vers la circulation sanguine qui, combiné à l'arrivée des sécrétions digestives, permet de rétablir l'équilibre. À mesure que les nutriments sont absorbés, l'osmolalité intestinale diminue ce qui entraîne la réabsorption de l'eau. Celle-ci s'effectue de manières différentes selon l'endroit et les conditions présentes dans la lumière intestinale.

5. PHYSIOPATHOLOGIE DES INTESTINS :

- L'intestin est un organe creux, dynamique, qui comprend 6,50 m d'intestin grêle (jéjunum-iléon) et 1,50 m de gros intestin (côlon).
- L'intestin grêle est central et les anses grêles sont mobiles dans la cavité péritonéale.
- Le côlon est périphérique avec une alternance de segments fixes et de segments mobiles plus ou moins longs (sigmoïde, cæcum, côlon transverse).
- La mobilité des anses grêles et de certains segments coliques (sigmoïde, cæcum, côlon transverse) explique la possibilité de torsion ou volvulus.
- Le contenu intestinal (air, liquides de sécrétion digestive, aliments) progresse grâce aux mouvements péristaltiques. Les fractions liquidienne et ionique ainsi que les éléments simples (glucides, protides, lipides) sont en très grande partie réabsorbés pour retourner vers le secteur vasculaire.

Les grands types d'occlusion :

Selon le mécanisme :

.Occlusion intestinale mécanique :

- Les occlusions mécaniques par strangulation (volvulus sur bride, volvulus spontané, invagination) : s'accompagnent d'une oblitération des vaisseaux (facteur vasculaire) et menacent la vitalité du segment intestinal intéressé (sphacèle ou nécrose) ; en conséquence, l'occlusion par strangulation est une grande urgence chirurgicale.
- Les occlusions mécaniques par obstruction sont liées à un obstacle pariétal (tumeur) ou à un corps étranger intraluminal migrant (calcul, bézoard) ou à un obstacle extra-luminal (bride).

.Occlusion intestinale fonctionnelle : L'occlusion intestinale fonctionnelle correspond à l'iléus paralytique.

Le péristaltisme intestinal peut s'arrêter au contact :

- d'un foyer infectieux (appendicite ou péritonite).
- d'un foyer inflammatoire (pancréatite aiguë).
- de sang intra péritonéal ou sous-péritonéal (fracture du bassin).
- ou encore lors d'un épisode douloureux intra péritonéal ou rétro péritonéal (Colique néphrétique).
- un iléus paralytique est habituel après toute intervention chirurgicale abdominale. Son caractère prolongé fait rechercher une complication.

Selon le siège : on distingue suivant le siège de l'arrêt :

- des occlusions hautes (duodénum et grêle).
- des occlusions basses (colorectales).

Conséquences locales de l'occlusion :

- La dilatation en amont de l'obstacle et l'amincissement de la paroi intestinale provoquent une stase veineuse et gênent la circulation artérielle capillaire, aboutissant à la congestion et à l'anoxie de la paroi intestinale.
- Cette anoxie a trois conséquences :
 - . La paralysie progressive de l'intestin.
 - . La fuite capillaire qui aggrave la rétention liquidienne à l'intérieur des anses et la dilatation.
 - . L'altération de la perméabilité de la paroi. Une partie des liquides intestinaux transsude dans la cavité péritonéale.

- L'absence de réabsorption des liquides et des ions des sécrétions digestives, la fuite capillaire vers l'intestin puis vers le péritoine aboutissent à la création d'un " troisième secteur " inutilisable.

Conséquences générales de l'occlusion :

Facteurs locaux :

Les conséquences de l'occlusion sont liées aux facteurs locaux :

- hémococoncentration, traduite par l'augmentation de l'hématocrite et du taux de globules rouges. Elle est le reflet d'une déshydratation extracellulaire.
- spoliation ionique, avec hypo chlorémie, hyponatrémie et hypokaliémie.
- enfin, la septicité du contenu intestinal est aggravée par la stase. La paroi va devenir perméable aux germes pouvant entraîner au maximum une péritonite progressive par diffusion, parfois par perforation.

Maladie générale :

Au total, l'occlusion intestinale, liée à un accident localisé sur le tube digestif, va rapidement se comporter comme une maladie générale mettant en jeu la vie des patients.

- Les conséquences locales sont dominées par la stase et la dilatation en amont de l'obstacle, ce qui entraîne une modification du microbisme local, une hypersécrétion de liquide dans la lumière et une stase vasculaire pariétale.
- La paroi intestinale devient perméable aux germes et aux liquides qui transsudent dans le péritoine.
- Toute occlusion mécanique peut entraîner une péritonite par perforation ou par diffusion.
- Toute occlusion intestinale mécanique entraîne une hypo volémie par création d'un troisième secteur, avec hémococoncentration et spoliation ionique.

6. ANAPATH :

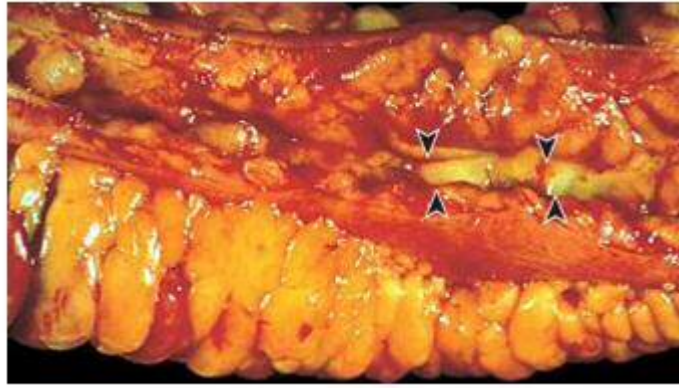
-Maladie de Crohn : «Iléite terminale», fréquente dans population occidentale, atteinte possible tout le TD. Pics 10-20 et 50-60 ans.

Morphologie : Atteinte bien délimitée, transparietale, ulcération linéaire (champ labouré), rétraction tissu adipeux, fistules et granulome sans nécrose.

Clinique variable: Diarrhées intermittentes, fièvre et douleur abdominales, intervalles libres.

Complications: sténose fibreuse, fistules.

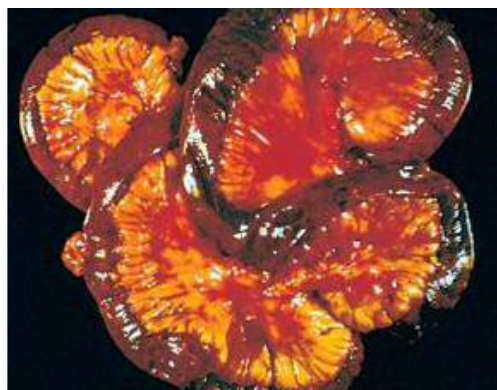
Manifestations extra-intestinales: ostéo-articulaires.



-Colite ulcéreuse : Maladie ulcéro-inflammatoire, colique, muqueuse et sous-muqueuse.
 Morphologie : Début rectum, s'étend sans intervalle de muqueuse saine
 Ulcérations, pseudo-polypes, pas d'épaississement pariétal.
 Clinique : Diarrhée mucoïde et sanglante, intermittente, rémissions +/-longues
 Risque de cancer dans les pans colites.



-Lésions vasculaires : Syndrome ischémique causes:
 1) Thrombose artérielle (athérosclérose)
 2) Embolie artérielle
 3) Thrombose veineuse (+ rare)
 4) Infarctus transparietal, mural, ou muqueux.

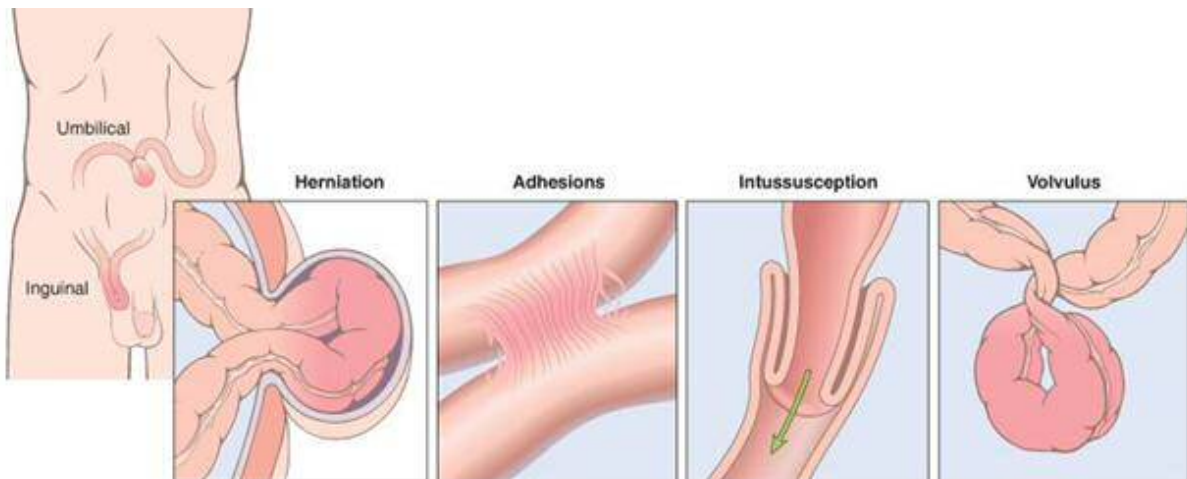


-Diverticulose :

- Invagination de la muqueuse / musculieuse.
- Multiples.
- Foyer de moindre résistance.
- Augmentation de la pression intraluminale.



-Hernies, adhérences, invagination et volvulus :



-Tumeurs de l'intestin grêle :

- Rare: légère prédominance de tumeurs bénignes :



- 1 - Tumeurs épithéliales
- 2 – GIST : formes souvent malignes
- 3 – Lymphomes : primitifs ou secondaires surtout LMNH de type B
- 4 - Tumeurs endocrines : (carcinoïde)

-Tumeurs colorectales :

A - Facteurs étiologiques :

a1- Facteurs génétiques :

- Polypose adénomateuse familiale (FAP) (1 % des carcinomes colorectaux).
- Syndrome des cancers coliques familiaux non polyplœides (HNPCC).
- Cancer sporadique mais avec membres de la famille atteints de cancer du colon.

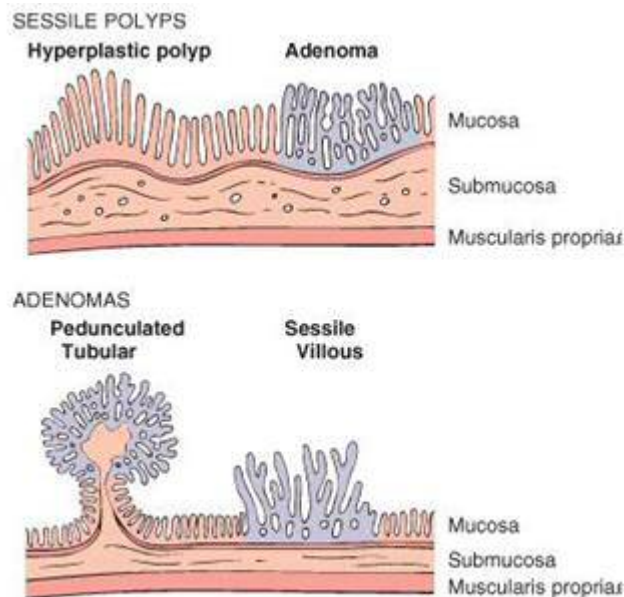
a2- Facteurs alimentaires.

a3- maladie coliques associées.

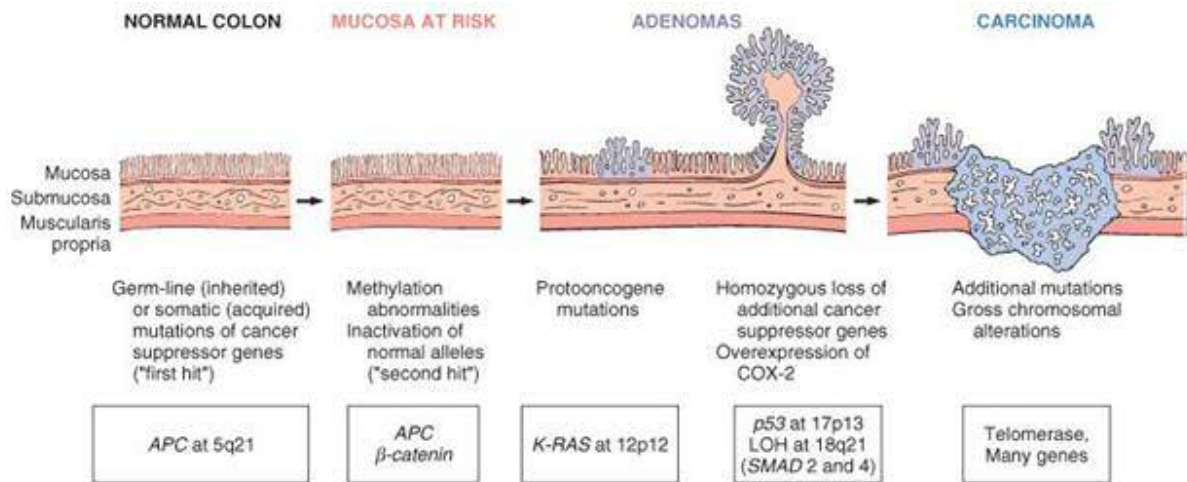
B - Les adénomes :

B1- Aspects macroscopiques.

B2- Aspects microscopiques.



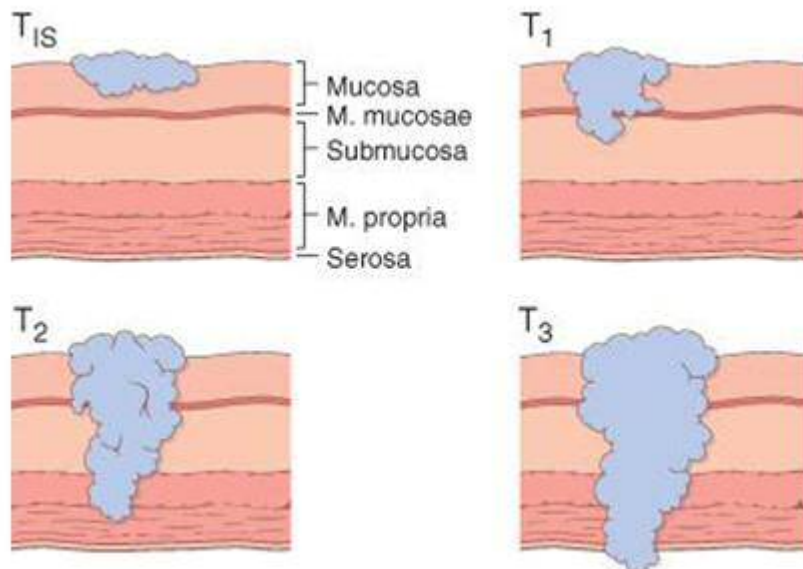
C - Adénomes cancérisés :



c1- Facteurs de risques :

- Taille.
 - Degré de dysplasie : légère, modérée, sévère.
- En pratique : dysplasie de bas grade ou dysplasie de haut grade.

c2- Différents stades des adénomes transformés :



- Carcinome intra épithélial ou in situ.
- Carcinome intra muqueux.
- Carcinome invasif.

En pratique : Intérêt de l'examen macroscopique.

D - Les adénocarcinomes :



d1- Macroscopie: Forme sténosante, bourgeonnante, squirrheuse, ulcéro-bourgeonnante.

d2- Aspects microscopiques :

- Adénocarcinome lieberkuhnien bien, moyen ou peu différencié
- Adénocarcinome mucineux (colloïde muqueux).
- Adénocarcinome à cellules isolées (en bague à chaton).
- Autres : Carcinomes anaplasiques, épidermoïde, à cellules claires

d3- Facteurs pronostiques :

- Envahissement en profondeur : il est fondé sur la classification TNM.
- Limites de résection chirurgicale.
- Pour les KC du rectum => intérêt de la mesure circonférentielle
- Invasion ganglionnaire
- Autre critères histologiques : Types histologique, invasion veineuse et nerveuse.

-Tumeurs de l'intestin et du colon :

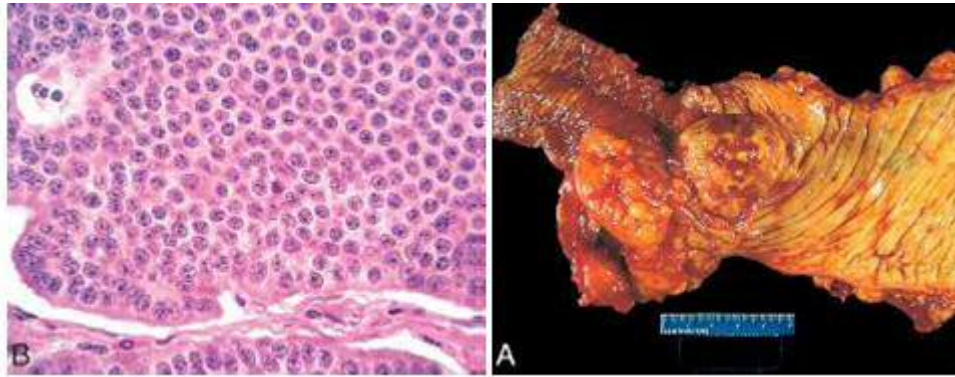
- Tumeurs carcinoïdes d'origine neuroendocrine.

-Potentiel malin: Appendice et rectum métastasent rarement, mais 90% iléon, estomac, colon métastasent.

-Morphologie : Cytologie régulière, grains neurosécrétoires.

- Lymphomes gastro-intestinaux :1 à 4% des tumeurs malignes TD Hélicobacter, Méditerrané, Déficience immunitaire (congénitale ou autre).

- Tumeurs mésenchymateusesGIST (T. stromales).



III. Diagnostic positif :

a-Signes fonctionnelles :

-La douleur :

La douleur dont on précisera :

- le début brutal ou rapidement progressif.
- le siège variable, mais il faut s'attacher à préciser sa localisation initiale.
- l'intensité.
- le type généralement spasmodique : coliques violentes survenant en salves entrecoupées d'accalmies. Elles traduisent la lutte de l'intestin pour franchir l'obstacle ;
- surtout, il faut préciser le **mode évolutif** de la douleur depuis le début des signes :
 - . Spasmodiques et intenses au début.
 - . Les spasmes vont faire place progressivement à un endolorissement diffus qui peut être ressenti par le malade comme un soulagement.
 - . cette évolution ne traduit pas toujours la levée spontanée de l'obstacle, mais la paralysie et la distension. (Attention à la nécrose).

-Vomissements :

- Les vomissements peuvent être au début simplement réflexe, en rapport avec l'intensité de la douleur.
- Ils deviennent rapidement mécaniques et répétés.
- Leur caractère se modifie dans le temps :
 - . d'abord alimentaires.
 - . puis bilieux.
 - . enfin, fécaloïdes.
- Les vomissements augmentent toujours les déperditions hydro-électrolytiques liées au troisième secteur, aggravant la déshydratation.

-Arrêt des matières et des gaz :

L'arrêt des matières et des gaz est le maître symptôme le plus constant ; il inquiète toujours le malade ; cependant, sa valeur sémiologique est à discuter :

- l'arrêt des matières est peu fiable car il peut être masqué par la vidange du segment intestinal distal.
- l'arrêt des gaz est plus fiable, pathognomonique, il est nécessaire et suffisant.

Au total : Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë est avant tout clinique fondé sur une triade symptomatique :

- la **douleur abdominale** peut être :
 - .violente, spasmodique, à type de colique et traduit la lutte de l'intestin pour franchir l'obstacle.
 - .diffuse, atténuée, profonde, par distension du tube intestinal.
- les **vomissements** sont d'autant plus précoces que l'obstacle est haut situé.
- **l'arrêt des matières et des gaz** est d'autant plus précoce que l'obstacle est bas situé.
- **l'atténuation d'une douleur paroxystique intense**, remplacée par une douleur diffuse et plus sourde (fausse accalmie), signe un arrêt de la lutte et non la levée de l'obstacle. C'est le **prélude à la nécrose**.

b-Examen clinique :

Inspection :

L'inspection permet de voir le **météorisme** (ballonnement).

Il faut apprécier :

- son siège : central, périphérique en cadre, global.
- sa mobilité : visible chez le sujet maigre après avoir stimulé les anses par une chiquenaude.
- son caractère localisé ou diffus.
- recherche d'une cicatrice de laparotomie.

Percussion :

La percussion retrouve :

- une sonorité importante : le **tympanisme**, caractère fondamental qui signe l'accumulation de gaz en amont de l'obstacle.
- parfois, une **matité des flancs** signe un épanchement liquidien associé.

Palpation :

A la palpation :

- l'abdomen est tendu mais souple et élastique.
- on retrouve une sensibilité diffuse.
- **une défense localisée** traduit la souffrance d'une anse intestinale.
- il n'y a pas de contracture.
- la palpation comporte l'examen attentif des **orifices herniaires**.

Auscultation :

L'auscultation peut retrouver :

- soit des borborygmes (bruits de filtration des éléments gazeux et liquidiens de l'intestin) traduisant le péristaltisme en amont de l'obstacle.
- soit un silence abdominal qui traduit la distension et la paralysie de l'intestin.

Touchers pelviens :

Les touchers pelviens permettent parfois de retrouver la cause de l'occlusion: fécalome, cancer du rectum, tumeur sigmoïdienne prolabée dans le cul-de-sac de Douglas.

Signes généraux :

Les signes généraux sont absents au début. Plus tard, ils permettent d'apprécier le **retentissement général de l'occlusion** :

- pouls accéléré.
- tension artérielle abaissée.
- diurèse abaissée.

- la température est normale.

Au total :

L'examen clinique recherche :

- le météorisme, tympanique à la percussion : son aspect peut avoir une valeur d'orientation : en cadre (côlon), centrale (grêle), asymétrique (volvulus) ; il peut être absent dans les occlusions très hautes (occlusions à ventre plat).
- le péristaltisme intestinal à l'auscultation.
- la **douleur provoquée à la palpation**, qui signe la souffrance vasculaire (**urgence**).
- **une cause évidente** : cicatrice abdominale, éventration ou hernie étranglée tumeur palpable au toucher rectal.

c-Examens radiologiques :

a- ASP : radiographie d'abdomen sans préparation :

Les radiographies d'abdomen sans préparation sont fondamentales.

Le diagnostic est confirmé par l'examen radiologique, qui repose essentiellement sur les clichés d'abdomen sans préparation.

Les clichés vont mettre en évidence **l'image hydro-aérique** qui traduit la présence de liquide surmonté par l'air en position debout :

.l'image de forme variable est caractérisée par :

- une opacité liquidienne (claire à la radiographie).
- surmontée d'une clarté gazeuse (noire à la radiographie).
- séparée par un niveau horizontal (niveau liquide).

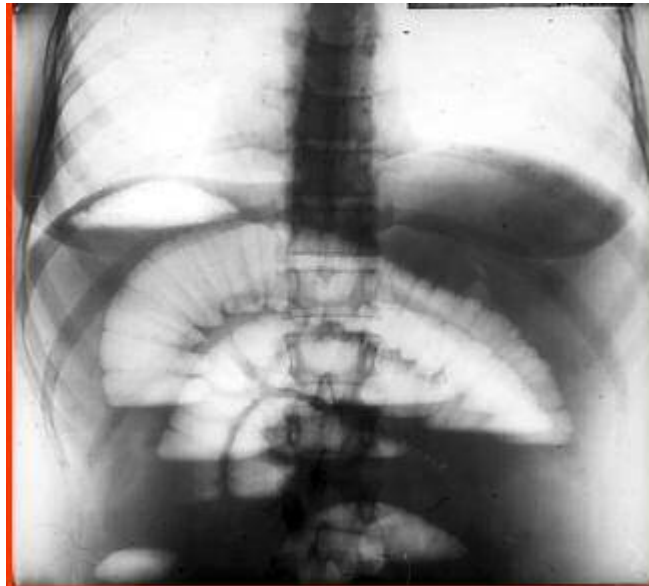
. Il faut apprécier :

- la forme de ces images.
- leur nombre.
- leur topographie dans la cavité abdominale : localisées, diffuses, organisées en échelle.



- sur le côlon, les niveaux hydroaériques sont périphériques, plus hauts que larges, avec des haustrations.

- sur le grêle ils sont centraux, plus nombreux, plus larges que haut, avec des valvules conniventes.



- le caractère diffus des images hydro-aériques est en faveur d'une occlusion fonctionnelle.
- le caractère localisé, orienté vers un quadrant de l'abdomen est en faveur d'une occlusion organique du grêle ;
- certains signes sont pathognomoniques d'une étiologie et doivent être recherchés de principe. Par exemple, une aérobilie ou une image de calcul dans l'iléus biliaire.

b-TDM :



- confirme le DG en objectivant les niveaux H.A vus à l'ASP.
- localise le niveau de l'occlusion.
-suspecte l'étiologie en visualisant une tumeur maligne ou bénigne ou une étiologie intra luminale tel qu'un iléus biliaire.

c- Echographie abdominale :

- épanchement abondant de 3eme secteur.
- une lithiase biliaire ou rénale ou pathologie pelvienne.

d- lavement baryté hydrosoluble:

- examen de base pour préciser l'étiologie des occlusions coliques.
- actuellement supplanté par le scanner qui apporte plus de renseignements.
- n'est utile que devant l'impossibilité d'avoir une TDM en urgence.



d-Examens biologiques :

- FNS, ionogramme sanguin, PHmétrie.
- bilan rénal.

Corriger un trouble ou des désordres hydro électrolytiques par une réanimation adaptée pour optimiser les chances de succès de l'intervention chirurgicale.

IV. Formes cliniques :

-Selon le mécanisme : on distingue :

A /les occlusions fonctionnelles:

Les occlusions fonctionnelles sont caractérisées par la **paralysie intestinale réactionnelle** à une **affection médicale** ou à un **processus intra-abdominal**.

- Elles sont caractérisées :

.par leur début progressif, et par le caractère souvent incomplet de l'arrêt du transit.

.le météorisme est parfois important.

.Les radiographies d'abdomen sans préparation montrent : une dilatation diffuse du grêle et/ou du côlon.

- de nombreuses images aériques avec peu ou pas de niveau liquide.

- On les rencontre :

.dans certaines affections rétro péritonéales (coliques néphrétiques, hématome rétro péritonéal, envahissement néoplasique rétro péritonéal).

.chez les diabétiques (splanchnoplégie).

.chez les vieillards volontiers atteints de troubles neurologiques (maladie de Parkinson, troubles psychiatriques).

. Dans certains processus intra péritonéaux (pancréatites).

. Chez les insuffisants respiratoires.

- Les occlusions fonctionnelles cèdent avec le traitement de la cause : elles ne sont pas chirurgicales, mais peuvent nécessiter un geste de décompression (coloscopie, tube de Faucher).

- Cas particulier : le **syndrome d'Ogilvie** ou pseudo-obstruction colique "idiopathique", caractérisé par une distension gazeuse aiguë du côlon, nécessitant un geste de décompression en urgence.

B /les occlusions mécaniques ou organiques:

Les occlusions mécaniques peuvent siéger sur le grêle ou sur le côlon et leur mécanisme relève soit d'une obstruction, soit d'une strangulation.

Dans la grande majorité des cas :

- les occlusions hautes sont des occlusions par strangulation (bride).

- et les occlusions basses sont des occlusions par obstruction (tumeur).

Les **occlusions mécaniques** sont **les plus fréquentes** et elles **relèvent toujours d'un transfert d'urgence en milieu chirurgical**.

Il faut en préciser le mécanisme et le siège ainsi que l'étiologie.

Occlusions aiguës par strangulation :

Les occlusions aiguës par strangulation sont caractérisées par le fait que :

- leur **début** est **brutal** avec des douleurs intenses et localisées, typiquement spasmodiques au début.

- le retentissement d'amont est fonction du siège.

- les **conséquences générales** sont **précoces** et se traduisent par l'apparition rapide d'un **état de choc** ;

- l'évolution est rapide vers la dilatation paralytique, silencieuse à l'auscultation et prélude à la nécrose.

L'examen est fondamental, montrant un **météorisme asymétrique**, confirmé par les radiographies d'abdomen sans préparation qui montrent :

.une **anse dilatée en arceau avec deux niveaux liquides** réalisant une image en U renversé.

.le **retentissement d'amont** sous forme d'anses arciformes dilatées avec des niveaux liquides (réalisant les classiques images en échelle ou en régime de bananes).

Reconnaitre les occlusions par strangulation est fondamental car elles **s'accompagnent d'emblée de lésions vasculaires** : la strangulation intéresse non seulement l'intestin, mais aussi son méso.

- L'existence de cet élément ischémique rend compte de l'**extrême urgence**.

- Il faut intervenir :

.avant le stade irréversible de la **nécrose** qui implique une résection intestinale (aggravation du pronostic).

.et avant le stade de **perforation** et de **péritonite**, qui aggrave encore le pronostic.

Occlusions aiguës par obstruction :

Les occlusions aiguës par obstruction se caractérisent par des signes en tout point opposés aux précédents :

- leur **début est progressif** parfois en " cascade " (syndrome douloureux régressif et récidivant).

- les douleurs sont moins intenses.

- les vomissements sont tardifs et parfois absents.

- le péristaltisme est longtemps conservé, visible et audible.

- le retentissement général est tardif, mais souvent latent.

- à l'examen, le météorisme est diffus.

- les radiographies d'abdomen sans préparation montrent des images variables en fonction de l'étiologie, mais leur topographie est diffuse.

En théorie, l'urgence est moins grande que dans les occlusions par strangulation mais il ne faut pas oublier que **tout retard** :

.**aggrave** la distension d'amont.

.et fait apparaître un risque vasculaire pariétal secondaire et un retentissement général.

-Selon le siège :

A /les occlusions hautes:

- **Plus une occlusion est haute**, plus le retentissement d'amont (vomissements) est rapide.

- Les troubles du transit seront masqués et retardés, les signes généraux précoces.

- Une forme particulière réalise l'**occlusion haute à ventre plat**, qui représente un piège diagnostique redoutable car elle peut se voir en cas de volvulus complet de l'intestin grêle.

- On fait le **diagnostic d'occlusion haute** devant un syndrome douloureux paroxystique de l'abdomen avec vomissements.

B /les occlusions basses:

- **Plus l'occlusion est basse**, plus l'arrêt du transit est précoce et complet. Le retentissement d'amont est tardif.

-On établit le **diagnostic d'occlusion basse** devant un arrêt du transit avec distension abdominale.

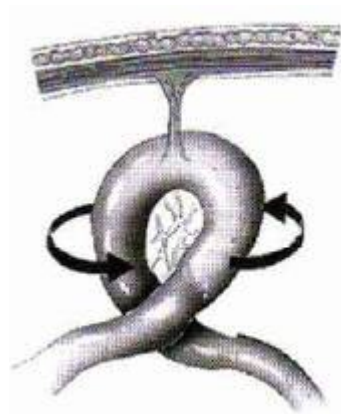
V. Diagnostic étiologique :

a-Occlusion du grêle par strangulation :

-Volvulus du grêle :

Tableau typique : Le volvulus du grêle réalise le tableau typique des occlusions hautes par strangulation :

- une anse grêle et son méso font une rotation par capotage.
- la lésion responsable peut être une **bride postopératoire**, qui rétrécit le pied de l'anse et facilite sa rotation.



Volvulus sur brides a la paroi.

- **Toutes les interventions chirurgicales** peuvent laisser en place des brides dangereuses mais plus particulièrement les interventions de l'**étage sous méso colique** et surtout du petit bassin.

- L'absence de cicatrice abdominale n'exclut pas le diagnostic : une bride naturelle peut constituer un obstacle autour duquel va capoter l'anse grêle (diverticule de Meckel fixé à la paroi, méésentère commun).

Deux formes particulières

- Le **volvulus incomplet** : la brutalité du tableau est atténuée et les signes radiologiques sont moins évocateurs.

- Le **volvulus subtotal** ou total lié à des défauts d'accolement (méésentère commun).

Traitement :

- Les gestes sont **simples si le malade est vu tôt** :

.section de la bride, détorsion et vidange rétrograde.

.le pronostic est excellent, mais la récurrence est possible.

-Il s'agit d'un geste **majeur si le malade est vu tard** :

. Résection intestinale avec anastomose terminotermine.

. S'il existe des lésions de péritonite, il faudra laisser une iléostomie et faire le rétablissement de la continuité 3 mois plus tard.

.à ce stade, le pronostic est incertain.

-Etranglement herniaire :



Il ne faut pas attendre la survenue d'une occlusion pour faire le diagnostic d'étranglement herniaire.

Mais il faut savoir qu'une occlusion du grêle peut être en rapport avec **un étranglement herniaire négligé et vu tardivement.**

-Invagination intestinale aiguë :

Invagination intestinale aiguë. ➤



L'invagination intestinale aiguë est caractérisée par le télescopage d'un segment intestinal et de son méso dans le segment intestinal d'aval.

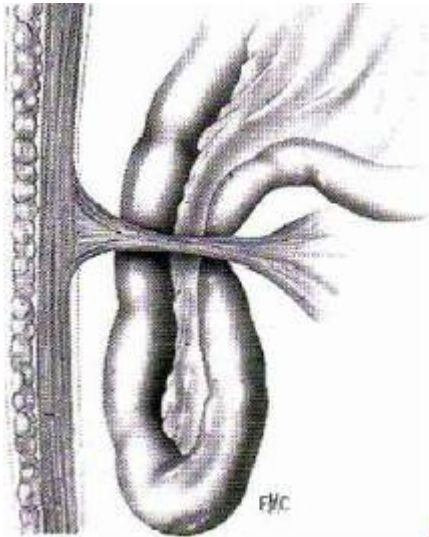
La tête de l'invagination progresse sous l'effet du péristaltisme.

L'étranglement se produit au niveau du collet de l'invagination. C'est le boudin invaginé qui est ischémique.

- Elle survient surtout **chez les nourrissons et l'enfant** où elle est souvent spontanée. Son traitement n'est pas forcément chirurgical.

- Elle peut survenir **chez l'adulte**. Elle est rare et presque toujours secondaire à une **lésion organique** (tumeur, adénopathie). C'est souvent une découverte opératoire.
- Son traitement nécessite la désinvagination avec ou sans résection. Il faut toujours traiter la cause.

-Etranglement dans un orifice interne :



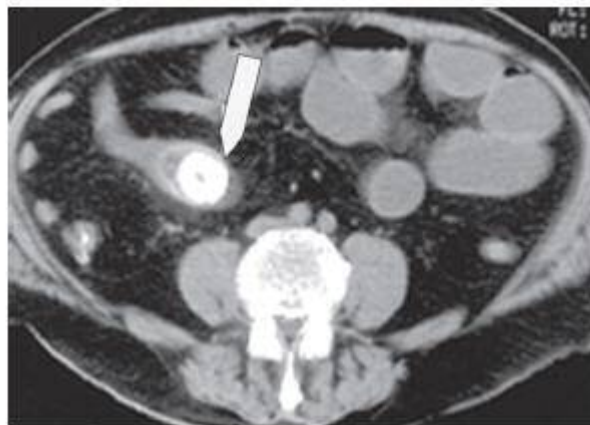
Étranglement dans une fenêtre pariétale.

Une anse grêle passe par un orifice intra péritonéal naturel (trou obturateur, fossette para duodénale, orifice épiploïque) ou créé par une intervention antérieure (adhérence). Le traitement rejoint celui du volvulus.

b-Occlusions du grêle par obstruction :

-Iléus biliaire :

Iléus biliaire. ➤



Rare (1 à 2 % des occlusions), l'iléus biliaire est défini par l'obstruction de la lumière intestinale par un gros calcul qui a migré de la vésicule, le plus souvent Par une fistule cholécystoduodénale.

- Il survient le plus souvent chez la femme âgée :

.où il réalise un **tableau d'occlusion à rechute** ; la maladie biliaire est souvent asymptomatique.

.Le diagnostic repose sur **l'ASP**, qui retrouve : de nombreux niveaux liquides ;et surtout un signe pathognomonique : **l'aérobilie**.

.la mise en évidence directe du calcul est plus rare, mais on peut donner un index opaque qui va montrer une image typique en tête de serpent.

- Le traitement consiste le plus souvent à **enlever le calcul** par une courte **entérotomie**. L'âge et l'état général contre-indiquent habituellement un geste sur les voies biliaires.

-Bézoard :

Bézoar. >



Rare, le bézoard est l'agglutination de fibres végétales dans la lumière intestinale qui va former un agglomérat dense et se bloquer dans l'iléon ; il est classique chez les sujets gastrectomisés.

Le traitement consiste à l'enlever par une courte entérotomie et à supprimer les fibres végétales du régime (asperges, choucroute).

-Tumeurs du grêle :

Les tumeurs du grêle sont rares et représentent 3 % des tumeurs du tube digestif:

- 50 % de carcinomes ;
- 30 % de sarcomes ;
- 17 % de carcinoïdes.

- La symptomatologie est progressive et typique, réalisant le **syndrome de Koenig** caractérisé par :

- .des douleurs localisées survenant par crises.
- .augmentant rapidement d'intensité.
- .disparaissant avec des bruits hydroaériques.
- .se répétant à intervalles réguliers.
- elles ont tendance à devenir de plus en plus intenses et de plus en plus fréquente.
- elles traduisent une sténose serrée de l'intestin grêle.
- Leur traitement dépend de la nature histologique : chirurgie et souvent Chimiothérapie associée.

-Occlusions sur périviscérite:

Très fréquentes, les occlusions sur périviscérite sont **le plus souvent Postopératoires :**

- une grande partie, voire la totalité du grêle, est agglutinée en une masse unique et désordonnée. Les " coudures " fixées forment une compression pariétale responsable d'un ralentissement du transit.
- Le tableau est celui d'une occlusion mécanique du grêle, volontiers d'installation progressive, se complétant en quelques heures.
- Souvent, la crise **est spontanément résolutive**.

- L'indication opératoire peut être portée en urgence devant une crise qui ne cède pas ou à froid devant la répétition de crises sub-occlusives qui se rapprochent.
- Les gestes comportent une **libération de toutes les adhérences** et une **mésentéricoplicature** (Child) pour prévenir les **récidives**.
- Ces pérviscérités peuvent être **postradiques**.
- Les lésions secondaires à l'irradiation sont longtemps évolutives et l'occlusion peut survenir plusieurs années après.
- Elles nécessitent souvent un geste de résection.

-Carcinomes péritonéaux :

Les carcinomes péritonéaux peuvent être à l'origine d'occlusion du grêle par obstruction.

-Sténoses au cours de la maladie de Crohn :

Occlusion du grêle sur maladie de Crohn.



La maladie de Crohn est souvent responsable de sténoses à l'origine d'un syndrome de Koenig typique.

Le traitement est chirurgical : résection-anastomose ou stricturoplastie.

c-Occlusions mécaniques du côlon par obstruction :

Les occlusions mécaniques du côlon sont dominées par les **sténoses néoplasiques** :

- le tableau est progressif, précédé de vagues douleurs abdominales ; la distension est importante.

- le diagnostic repose sur :

. les radiographies d'abdomen sans préparation, qui peuvent montrer le siège de la dilatation (par exemple côlon transverse dilaté et côlon descendant plat, sans gaz, témoignant d'une sténose de l'angle gauche).

.surtout le **lavement aux hydrosolubles en urgence**.

- le traitement d'urgence comporte une **résection emportant la tumeur et une colostomie** :

- le rétablissement de la continuité est réservé à un second temps opératoire.

- dans certaines circonstances, le geste devra se limiter à une colostomie d'amont.

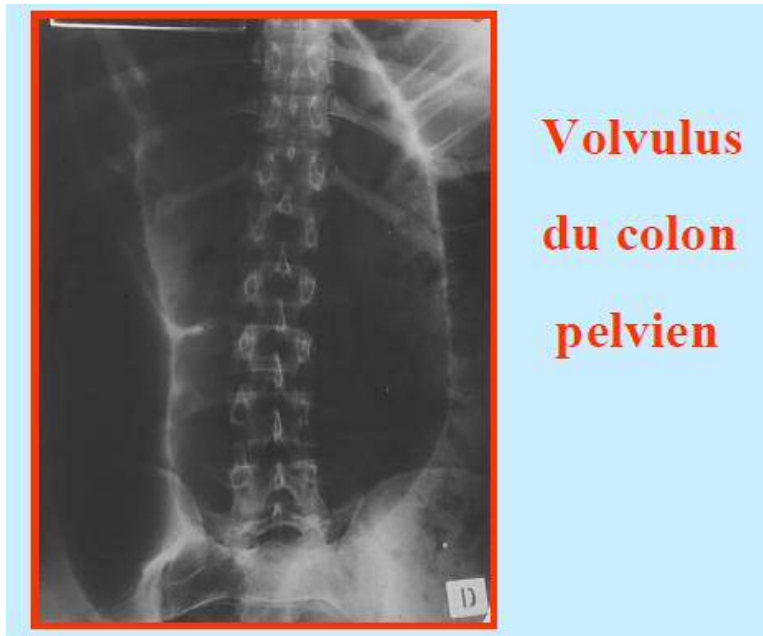
Cas particulier :

La **maladie de Hirschsprung** du nourrisson est une occlusion colique par dysfonctionnement des plexus nerveux intra pariétaux du rectum et du bas sigmoïde.

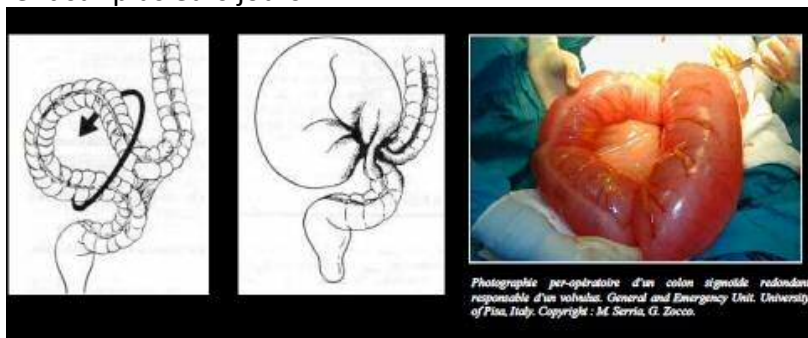
d-Occlusions mécaniques du côlon par strangulation :

Les occlusions mécaniques du côlon par strangulation sont dominées par les volvulus.

Volvulus du côlon pelvien :

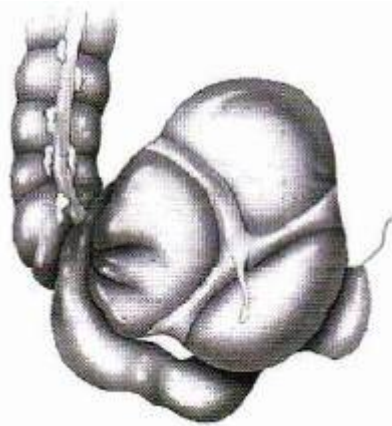


Le volvulus du côlon pelvien est **le plus fréquent**. Il survient sur une anse sigmoïde longue à méso étroit, chez un sujet âgé constipé de longue date : bien qu'il s'agisse d'une occlusion par strangulation (avec ses conséquences vasculaires), le tableau est le plus souvent **progressif**, souvent sur plusieurs jours.



- **le météorisme n'est pas symétrique** : masse tympanique oblique en haut et à droite, allongée de la fosse iliaque gauche à l'hypocondre droit (ballon de Von Wahl).
- les radiographies d'abdomen sans préparation montrent une image de dilatation monstrueuse du côlon qui correspond au météorisme.
- **le lavement aux hydrosolubles confirme le diagnostic en montrant une image s'arrêtant en flamme de bougie ou en bec de flûte**. Il peut provoquer la détorsion.
- son traitement en urgence peut faire appel à des manœuvres instrumentales (sigmoïdoscopie).
- la **récidive** est la règle : le traitement définitif doit comporter une résection avec ou sans anastomose.

-Volvulus du cæcum :



- Le volvulus du cæcum est plus rare.
- Il est secondaire à un défaut d'accolement.
 - Il donne volontiers les signes d'une occlusion du grêle.
 - Son diagnostic est fait sur les radiographies d'abdomen sans préparation qui montrent une énorme image gazeuse dans l'hypocondre gauche.
 - Son traitement consiste en une **colopexie** (fixation en bonne position) associée à une **colostomie ou une résection**, en fonction de la vitalité.

-Volvulus du côlon transverse :

Le volvulus du côlon transverse est exceptionnel.

e-Occlusions inflammatoires :

Tout processus infectieux intra péritonéal localisé ou généralisé (péritonite) peut entraîner un **arrêt du transit**.

Les occlusions au contact d'un foyer inflammatoire sont le **plus souvent mixtes** (fonctionnelles et mécaniques) :

- obstruction liée à l'atteinte pariétale par le processus infectieux.
- par l'agglutination des anses au contact d'un foyer infectieux (sigmoïdite, appendicite).
- par la paralysie induite par l'inflammation.
- Sur le plan clinique, elles réalisent une **occlusion fébrile**.

Généralement, les signes péritonéaux sont au premier plan, parfois, surtout chez le vieillard, ce sont les signes occlusifs qui sont au premier plan.

Toute occlusion fébrile du vieillard doit faire **évoquer une péritonite** localisée ou généralisée.

f-Occlusions post opératoires précoces :

Toute intervention chirurgicale portant sur la **cavité abdominale** entraîne une **occlusion passagère** (48 heures) avec météorisme (iléus postopératoire).

La reprise des gaz annonce la fin de cette période.

Trois circonstances sont pathologiques :

-Forme prolongée de l'iléus postopératoire : la forme prolongée de l'iléus postopératoire qui se manifeste par l'absence de reprise des gaz au bout de 48 heures, doit entraîner une surveillance biquotidienne clinique et radiologique, peut se poursuivre jusqu'au 5e jour.

-Occlusion mécanique postopératoire : est rare ; elle traduit le plus souvent une faute technique. Après une reprise normale du transit, on assiste brutalement à un syndrome occlusif mécanique.

Le plus souvent, il s'agit d'un étranglement interne dans un orifice péritonéal, il faut ré intervenir d'urgence (risque vasculaire).

-Occlusion postopératoire fébrile: après une reprise du transit normale on assiste à un arrêt du transit et à un ballonnement progressif en même temps que se développe un syndrome infectieux (fièvre, hyperleucocytose) traduisant une occlusion mixte autour d'un foyer infectieux intra péritonéal.

Prendre la décision de ré intervenir n'est pas facile car ces syndromes peuvent rétrocéder sous traitement médical (antibiothérapie, glace sur le ventre).

VI. Diagnostic différentiel :

-iléus paralytique plus ou moins post opératoires.

-iléus médicamenteux : morphine.

-iléus sur lithiase biliaire : fistule bilio-digestive par obstruction biliaire.

-colopathie fonctionnelle.

-dolichocôlon/mégacôlon.

- affections médicales à formes pseudo occlusives ou pseudo abdominales :

. Colique néphrétique (examen des urines et écho).

. Colique vésiculaire (écho).

. Infarctus du myocarde (ECG).

. Pathologie pleuropulmonaire.

-éliminer une constipation grave : Certaines constipations peuvent prendre le masque d'une occlusion. Elles sont caractérisées par : une survenue chez le vieillard souvent alité, un arrêt des matières remontant souvent à plusieurs jours et la persistance des gaz qui n'est pas toujours facile à faire préciser. L'examen : l'abdomen est météorisé, tympanique, avec une matité des flancs.

Le toucher rectal montre une ampoule rectale remplie de matières.

Les radiographies d'abdomen sans préparation montrent : une distension gazeuse, sans niveau liquide ; avec un granité périphérique en cadre, descendant dans le petit bassin traduisant la rétention des matières fécales dans le côlon.

Ce tableau, frontière entre l'occlusion et la constipation, cède par les :

Lavements évacuateurs et bien **souvent récidive.**

VII. Evolution et complications :

- Dilatation intestinale :
 - .diminution de la vascularisation.
 - .ischémie et nécrose.
 - .strangulation.
 - .sepsis.
- Déshydratation : diminution de l'appétit et de l'alimentation.
- Flore digestive : accumulation et vomissement fécaloïdes.
- œdèmes des parois intestinales.
- Diminution de l'absorption intestinale de la muqueuse :
 - .déshydratation.
 - .séquestration liquidienne intraluminaire.
 - .3 eme secteur.
- Transsudation intra péritonéale : épanchement péritonéal.
- Translocation bactérienne : septicémie, péritonite.
- Déshydratation majeure (tachycardie, azotémie et hypotension).
- Troubles électrolytiques :
 - .si vomissement (perte de Na⁺, K⁺, H⁺, Cl⁻, alcalose métabolique).
 - .si souffrance digestive (acidose métabolique, lactique).
- Diurèse compromise (oligurie).
- Strangulation :
 - .œdème de paroi.
 - .augmentation de la pression intraluminaire.
 - .diminution de la perfusion.
- Nécrose :
 - .température>38°C.
 - .leucocytose>14000/mm³.

.torsade de méésentère.

-Perforation.

VIII. Principe de traitement :

a-Points essentiels :

- 1) Il s'agit de la pathologie chirurgicale de l'intestin grêle la plus fréquente.
- 2) les adhérences intra-abdominales postopératoires sont l'élément étiologique des occlusions grêles dans 50 % à 80 % des cas.
- 3) Le siège de l'occlusion ainsi que son étiologie doivent être déterminés car la prise en charge en dépend.
- 4) Le patient âgé présente un risque opératoire plus élevé mais également une moindre réserve physiologique en cas de détérioration.
- 5) Un traitement conservateur en première intention peut être proposé aux patients ne présentant pas de signes de gravité abdominaux.
- 6) La période de traitement conservateur ne devrait pas dépasser 48 heures et doit être mise à profit pour permettre une réanimation hydro électrolytique et l'optimisation des conditions préopératoires.
- 7) Le traitement conservateur ne peut se faire que dans le cadre d'une surveillance clinique et biologique rigoureuse et dans l'expectative armée.
- 8) Tout signe d'ischémie ou de perforation intestinale doit imposer l'intervention chirurgicale.
- 9) Le volvulus colique est une urgence thérapeutique.
- 10) L'occlusion colique entraîne un risque de perforation par hyper distension caecale.

b- Risque particulier chez le patient âgé :

Le patient gériatrique est un patient particulier de par ses comorbidités et de la moindre capacité de son organisme à se défendre dans une situation aiguë. L'âge du patient est repris comme variable indépendante de risque opératoire dans différents systèmes d'évaluation du risque opératoire en chirurgie, dont le score POSSUM (Physiological an Operative Severity Score for the Enumération of Mortality and Morbidity) où il entre en compte à partir de 60 ans et augmente de façon exponentielle avec l'âge croissant. Le score de risque opératoire établi par l'Association Française de Chirurgie pour la chirurgie colorectale identifie l'âge plus de 70 ans ainsi que la présence de comorbidités comme deux de ses 4 facteurs de risque préopératoires à prendre en compte dans l'évaluation du risque opératoire.

Ces résultats semblent pouvoir être transposés à la chirurgie de l'occlusion grêle puisque plusieurs études retrouvent l'âge du patient ainsi que la présence de comorbidités comme facteurs de risque indépendants de complication et de mortalité postopératoire dans le cadre d'occlusion intestinale grêle.

Un âge de plus de 74 ans est retrouvé comme facteur de risque indépendant de nécrose intestinale découverte lors de l'intervention chirurgicale pour occlusion grêle.

Fevang, dans son étude rétrospective sur 877 patients opérés pour occlusion grêle, retrouve ce risque multiplié par 6 chez les patients de 74 ans et plus par rapport à ceux de moins de 50 ans. Cette constatation pourrait s'expliquer par une pauvre symptomatologie péritonéale chez le patient âgé menant ainsi à un délai diagnostic.

Ceci explique aussi partiellement l'augmentation de la mortalité postopératoire dans ce groupe de patients puisque la présence d'intestin non viable en est un facteur de risque indépendant. Le clinicien doit donc redoubler de vigilance face au patient gériatrique en occlusion intestinale, gardant à l'esprit que cette pathologie a pu évoluer à bas bruit et être plus avancée que ce qu'une présentation clinique apparemment rassurante ne pourrait laisser penser.

c-Scores et modèles de prédiction :

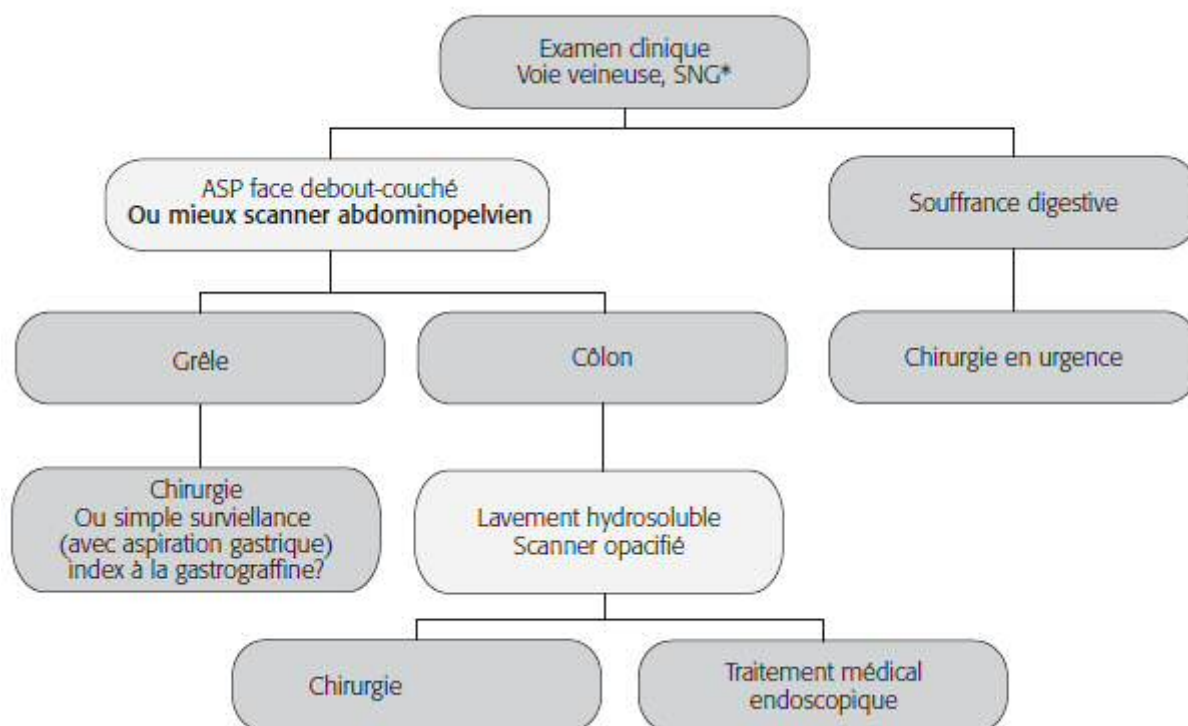
Alors que l'indication opératoire dans le cadre d'occlusion intestinale grêle est souvent posée sur base du jugement du clinicien expérimenté, plusieurs auteurs ont cherché à établir des modèles de prédiction d'indication opératoire, prenant en compte la présentation clinique et les résultats des différents examens complémentaires réalisés.

Ainsi, Schwenter propose un score allant de 0 à 6 reprenant 6 paramètres évaluant le risque d'occlusion grêle compliquée d'étranglement intestinal : durée des symptômes depuis plus de 4 jours, défense abdominale, élévation de la CRP (> 75 mg/l), hyperleucocytose (> 1 000 000/ml), présence de plus de 500 ml de liquide intra abdominal au scanner et défaut de rehaussement de la paroi intestinale au scanner. À chacun de ces paramètres est attribué un point. Les patients ayant un score supérieur ou égal à 4 points ont 100 % de risque de nécessiter une résection intestinale en cours d'intervention, alors qu'un score de 3 points prédit cet événement avec une sensibilité de 67,7 % et une spécificité de 90,8 %. Des valeurs basses entre 0 et 1 sont quant à elles prédictives d'une résolution sans intervention chirurgicale. Le problème réside au niveau des valeurs intermédiaires entre 2 et 3.

L'application prudente de ce score entraîne un nombre plus élevé de laparotomies avec adhésiolyse simple sans résection comparé à d'autres séries.

Dans son étude rétrospective sur 100 patients présentant une occlusion intestinale grêle, Zelenski retrouve 4 facteurs radiologiques et cliniques suivants comme prédictifs de solution chirurgicale : vomissements, liquide libre intra péritonéal, absence de stercoralisation (« fèces sign ») au scanner et œdème mésentérique.

La combinaison de ces 4 paramètres a une valeur prédictive positive de 90 % d'intervention chirurgicale en cours d'hospitalisation pour occlusion intestinale grêle. De plus, dans cette même étude, la mortalité intra hospitalière parmi les patients dont la présentation initiale comprenait ces quatre paramètres et qui ont été opérés après une première tentative de traitement conservateur était significativement plus élevée que chez les patients présentant ces mêmes signes mais traités chirurgicalement d'emblée. On en conclut donc que leur présence doit fortement inciter à une prise en charge opératoire d'emblée plutôt que conservatrice étant donné la péjoration du pronostic même en cas d'intervention différée.



d-Modalités de traitement :

i. Traitement médical :

Celui-ci consiste en une réhydratation intraveineuse du patient avec correction de troubles hydro électrolytiques associée à une décompression intestinale par sonde nasogastrique. En l'absence de signes de péritonite ou de perforation intestinale un traitement médical de première intention peut être proposé. On sera également plus enclin à le proposer et à retarder à tout prix l'intervention chirurgicale dans le cadre d'un syndrome subocclusif, d'une occlusion postopératoire précoce, d'une maladie de Crohn ou encore d'une carcinomatose péritonéale avérée chez le patient.

La littérature rapporte des taux de résolution sous traitement conservateur fort variables, allant de 20 % à 64 %. Ceci s'explique probablement par une certaine variabilité de sélection des patients au sein des études ainsi qu'au fait que l'indication opératoire est souvent laissée au jugement clinique du chirurgien.

Les patients présentant une subocclusion grêle sans indication opératoire formelle initiale doivent bénéficier d'une surveillance clinique hospitalière rigoureuse afin de détecter précocement les signes d'étranglement intestinal. En effet, 3 à 6 % d'entre eux vont évoluer vers une strangulation intestinale avec nécrose. Le délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale a toutefois été retrouvé comme facteur de risque de complications postopératoires mais il ne semble pas augmenter le risque de retrouver de l'intestin non viable nécessitant résection. Toutefois, ces résections intestinales pourraient probablement être évitées en cas d'intervention précoce. Ce bénéfice potentiel est alors à mettre en balance avec le risque opératoire général du patient.

Bien que certains rapports décrivent des périodes d'observation allant jusqu'à

5 jours sous traitement conservateur, les recommandations actuelles proposent de ne pas excéder 48 heures pour de proposer une intervention chirurgicale en cas de non résolution. L'administration de produit de contraste hydrosoluble par voie orale dans le cadre du traitement conservateur d'une occlusion grêle sur adhérences peut être faite en l'absence de suspicion d'étranglement intestinal. L'appel d'eau intraluminal par effet osmotique augmente la pression et pourrait aider à la résolution de l'occlusion. Une récente méta-analyse conclut à un bénéfice au niveau de la prédiction de succès du traitement conservateur. En effet, le passage de contraste dans le côlon dans les 4 à 24 heures suivant son administration est prédictif d'une résolution non opératoire de l'épisode aigu d'occlusion grêle dans 99 % des cas. Les auteurs retrouvent également un bénéfice au niveau thérapeutique, puisque l'administration de produit de contraste hydrosoluble par voie orale diminue significativement la durée d'hospitalisation ainsi que le taux d'interventions chirurgicales.

Modalités :

- aspiration digestive par une sonde gastrique : On choisira une sonde à double courant. On réalisera une aspiration digestive continue (-30 à -50 cm d'eau). Elle permettra de vidanger l'estomac et de supprimer les vomissements. Elle diminue également le risque d'inhalation au moment de l'induction anesthésique.
- rééquilibration hydro électrolytiques et hémodynamique par une réanimation adéquate et rapide. Le volume et les produits de perfusion ont pour but de corriger le déficit volémique, les désordres acido-basiques et hydro électrolytiques. Idéalement la moitié du déficit global doit être corrigé avant le traitement chirurgical.
- antibiothérapie péri opératoire : On associe classiquement une antibioprophylaxie per opératoire.
- antalgique antispasmodiques.

ii. Traitement chirurgical :

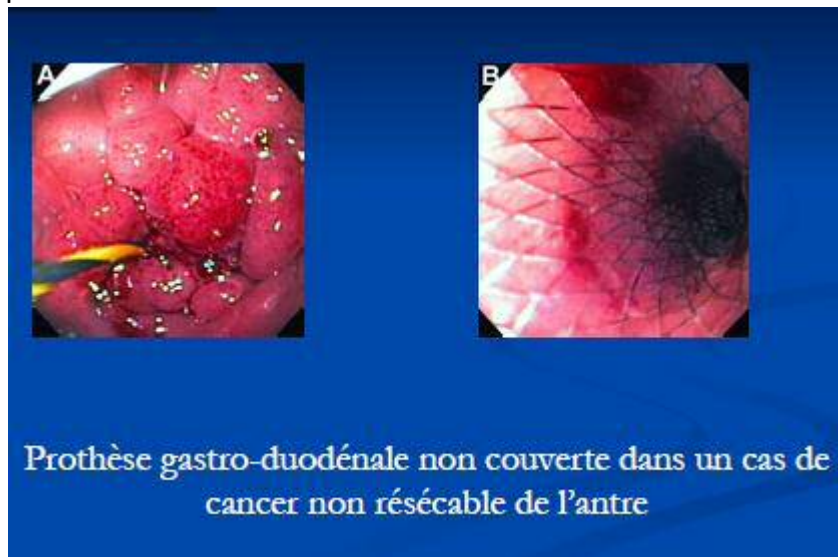
L'indication chirurgicale pour l'occlusion grêle a pour but non seulement de lever une occlusion mécanique, mais aussi de prévenir une perforation ischémique de l'intestin étranglé qui résulterait en une péritonite fécale et aggrave le pronostic. Les patients présentant des signes de péritonite, de la fièvre, une hyperleucocytose, une tachycardie une acidose métabolique ou une douleur continue bénéficient d'une chirurgie précoce car on identifiera jusqu'à 45 % d'étranglements intestinaux au cours de l'intervention dans ces cas. Ce risque peut être évalué sur base clinique en s'aidant des divers scores de prédiction cités précédemment. Ceux-ci semblent toutefois en partie augmenter le taux d'interventions peut-être non nécessaires. En effet, une étude rétrospective menée sur base de critères scannographiques d'occlusion intestinale complète au moment de l'admission rapporte un taux de succès de traitement médical de 46 % dans le cas d'occlusions intestinales grêles de haut grade. Dans cette même étude, les auteurs ne mettent pas en évidence d'augmentation d'indications opératoires en présence de signes de souffrance intestinale au scanner et concluent donc à la persistance d'une difficulté de poser une indication chirurgicale sur des critères radiologiques isolés.

Finalement, le traitement chirurgical apporte non seulement, en aigu, une solution définitive à l'épisode d'occlusion intestinale grêle, mais semble également diminuer le taux de récurrence ainsi que qu'augmenter la période de rémission sans occlusion dans le cas d'une récurrence.

iii. Traitement endoscopique :

-dans les occlusions hautes :

Indiqué dans les néoplasies obstructifs hauts du tractus gastroduodénal (cancer pancréatique, vésiculo-biliaire, gastrique, duodénal et tout cancer avancé non opérables sténosant), comme alternative au traitement chirurgical de dérivation, la technique la plus utilisée : endoprothèse non couverte.



-dans les occlusions basses :

A. Volvulus de sigmoïde :



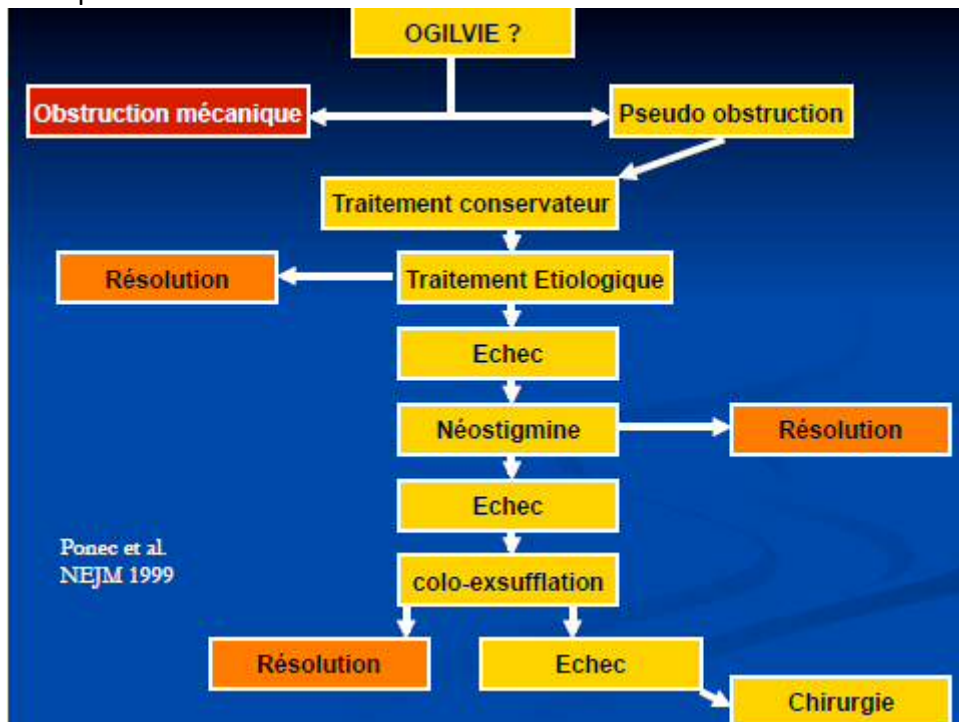
Pour éviter la chirurgie en urgence. La technique repose sur la détorsion endoscopique avec insufflation minimale, plus ou moins la mise en place d'un tube rigide et la progression douce avec un examen complet si possible (recherche d'une zone ischémique). Cette méthode est contre indiquée en cas d'ischémie ou de perforation, le risque majeur c'est la perforation et les récives.

B. Syndrome d'Ogilvie :



Indiqué en cas d'échec de traitement médical avec une dilatation caecale >12 cm. La technique repose sur l'exsufflation prolongée dans l'angle droit ou le colon transverse droit.

Cette technique est contre indiquée en cas de pneumopéritoine ou d'ischémie et le risque majeur c'est la perforation.



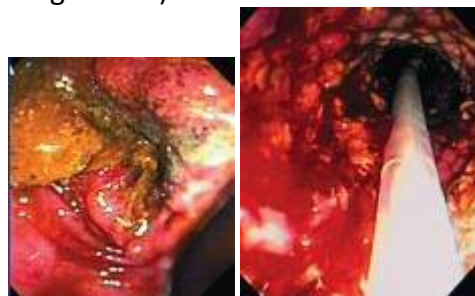
C. Maladie de crohn :

Indiqué en cas de sténose intestinale symptomatique accessible par voie endoscopique. La technique repose sur la dilatation hydropneumatique ou bien l'endoprothèse.



D. Cancer colorectal :

Indiqué comme un traitement palliatif pour le levé d'un syndrome occlusif aigue avant la chirurgie de résection. Cette technique est contre indiquée en cas de péritonite, de sténose >12 cm, sténose multiple ou associée a une sténose de grêle et enfin la localisation de bas rectum (<5 cm de la marge anale).



iv. Traitement radiologique :

Utilisation de la gastrografine en cas d'occlusion intestinale de grêle sur brides ou adhérences, le syndrome d'Ogilvie et le volvulus de sigmoïde.

e-Traitement étiologique :

a-Occlusions fonctionnelles :

On peut observer des pseudo-obstructions intestinales aiguës ou chroniques. Elle peut être primitive ou secondaire. On les retrouve dans certains collagénoses (sclérodermie, dermatomyosite, poly myosite), dans des pathologies endocrines (myxœdème, phéochromocytome, diabète, hypoparathyroïdisme), dans des maladies neurologiques (Parkinson), avec certains médicaments (antidépresseurs tricycliques, clonidine, phénothiazine, anti cholinergiques, opiacés), ou dans des syndromes paranéoplasiques (cancer du poumon à petites cellules). Les iléus postopératoires appartiennent à cette catégorie.

Le traitement est médical auquel on associe des prokinétiques. On traitera également le facteur déclenchant (arrêt des traitements en cause...).

b-Occlusions mécaniques :

Occlusions hautes par strangulation :

Occlusion sur bride :

La douleur est un signe majeur et sa persistance va orienter vers un traitement chirurgical. En cas de douleur très importante ou de signes de gravité, il faut opérer sans délai pour sectionner la bride voire réséquer l'intestin strangulé s'il est nécrosé ou si sa vitalité est douteuse. Si l'occlusion est bien tolérée et le malade peu algique, on peut tenter un test à la gastrograffine pour lever l'occlusion. Le patient est surveillé et dans près de deux tiers des cas, l'occlusion cède spontanément. Si elle dure plusieurs jours même si l'état clinique est satisfaisant, il est préférable d'opérer le patient du fait du risque de dénutrition rapide par prolongation de la mise à jeun du patient.

Étranglement herniaire :

Le traitement repose sur l'intervention chirurgicale en urgence qui consiste à réduire la hernie, à réséquer l'intestin si sa vitalité est compromise puis à réparer l'orifice herniaire.

Occlusions hautes par obstruction :

Tumeurs du grêle ou de la valvule de Bauhin :

Le traitement est chirurgical (résection) ou médical (chimiothérapie, etc.). Il dépend de la nature de la tumeur et de son extension.

Iléus biliaire :

L'occlusion est traitée chirurgicalement, une entérotomie permettant l'extraction du calcul. Le traitement de la fistule biliaire est réalisé dans un second temps.

Sténose bénigne :

Les occlusions sur sténose bénigne sont incomplètes et cèdent au traitement médical associant aspiration nasogastrique, perfusions et traitement de la cause. Une intervention est parfois nécessaire dans un second temps (comme dans la maladie de Crohn par exemple).

Occlusions basses par strangulation :**Volvulus du colon pelvien :**

En l'absence de signe de souffrance ischémique du colon volvulé, le traitement consiste en une détorsion endoscopique suivie de la mise en place d'un tube de Faucher qui sera laissé en place quelques jours et par lequel seront réalisés des lavements pour évacuer le colon d'amont. Quelques jours plus tard, une intervention à froid (sigmoïdectomie avec anastomose colorectale) sera réalisée sur un côlon non distendu.

Volvulus du cæcum :

Le traitement est chirurgical et consiste en une colectomie droite avec rétablissement immédiat de la continuité digestive par une anastomose iléo-transverse.

Occlusions basses par obstruction :**Cancer colorectal :**

On apprécie le degré de dilatation du colon en amont ainsi que la souffrance du colon droit sur le scanner abdominopelvien réalisé en urgence. En l'absence de signes de gravité, le traitement est d'abord médical avec perfusion et sonde gastrique en aspiration et surveillance régulière clinique et radiologique. Si l'occlusion ne cède pas en quelques heures, plusieurs procédés thérapeutiques peuvent être envisagés. La mise en place d'une endoprothèse métallique transtumorale permet de lever l'occlusion et trouve ses meilleures indications dans les sténoses basses sans souffrance du colon d'amont et chez des patients en bon état général.

Si sa réalisation n'est pas possible, on peut faire une colostomie en amont de la tumeur. La semaine suivante, l'occlusion étant levée, un bilan complet est réalisé (opérabilité, résécabilité, métastases à distance, cancer ou polype synchrone) avant de proposer une colectomie gauche carcinologique emportant la prothèse ou la colostomie. La continuité est rétablie par une anastomose colorectale. En cas de souffrance du colon d'amont, on réalise en urgence une colectomie subtotale avec anastomose iléo-rectale.

Fécalome :

Le fécalome est retiré manuellement et avec des lavements en prenant garde au risque de perforation rectale.

Syndrome d'Ogilvie ou colectasie aiguë idiopathique :

Le traitement repose sur l'exsufflation endoscopique éventuellement réalisée de façon itérative. Certains prokinétiques (prostigmine) peuvent être utilisés avec prudence.

IX. Conclusion :

L'occlusion intestinale est la pathologie chirurgicale de l'intestin grêle la plus fréquemment rencontrée. Bien que le plus souvent bénigne et pouvant être spontanément résolutive, il s'agit d'une situation potentiellement grave aux conséquences parfois catastrophiques pour le patient en cas prise en charge initiale suboptimale et de retard de diagnostic voir d'intervention chirurgicale tardive. L'évolution et l'optimisation de la prise en charge de l'occlusion intestinale ont toutefois permis d'en réduire la mortalité globale à 3 % à 6 % de nos jours alors qu'au début du 20ème siècle celle-ci atteignait encore 60 %. De nombreux traitements de l'occlusion intestinale ont été proposés au fil du temps et ont chacun rencontré un certain succès. La question qui se pose actuellement reste celle de l'indication chirurgicale et du moment le plus approprié de celle-ci chez un patient donné. En effet les nombreux moyens diagnostics à notre disposition ne nous permettent plus de poser systématiquement une indication opératoire urgente en cas d'occlusion intestinale, selon l'ancien adage « on ne laisse pas le soleil se coucher sur une occlusion intestinale ». Il appartient au clinicien de juger du risque lié au prolongement du traitement médical et de mettre celui-ci en rapport avec le risque opératoire. La réponse à ce problème n'est souvent pas univoque et dépend de la présentation clinique initiale et de son évolution dans le temps, de l'étiologie présumée, de la condition générale du patient ainsi que d'éléments morphologiques déterminés à l'imagerie médicale. Ce problème peut apparaître encore plus complexe chez le patient âgé qui, de par ses comorbidités, présente à la fois une réserve physiologique diminuée en cas de déshydratation ou de péritonite secondaire et un risque opératoire augmenté.

*CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
TLEMCEN*

SERVICE DE CHIRURGIE « A »

Partie pratique

-MATRERIEL ET METHODES

-BUTS DE L'ETUDE :

sur 43 cas :

- Le but de cette étude est d'évaluer la fréquence des occlusions intestinales aiguës.
- Identifier les facteurs de risque et les étiologies.
- Evaluer la prise en charge des occlusions intestinales aiguës au sein de service de chirurgie A
- Déterminer certains paramètres qui sont : La morbi-mortalité.
La survie.

-TYPE DE L'ETUDE : c'est une étude analytique prospective.

-DUREE DE L'ETUDE : une année s'étalant du: 01 juin 2013 au 30 juin 2014.

-LIEU DE L'ETUDE : service de chirurgie.A.

-LA POPULATION CIBLE : tous les malades admis au service de chirurgie A pour une occlusion intestinale aiguë.

-LES CRITERES D'INCLUSION : patient avec :

- arrêt des matières et des gaz.
- ballonnement abdominal avec niveau hydro aérique a ASP.

-LES CRITERES D'EXCLUSION : iléus paralytique (occlusion fonctionnelle).

-LES VARIABLES ETUDIEES :

- Age.
- Sexe.
- Antécédents.
- Signes fonctionnelles.
- Signes physiques, toucher rectal.
- ASP : grêles, coliques, mixtes.
- Traitement:-horaire sur 24heures
 - voie d'abord.
 - liquide intra péritonéal.
 - diagnostic per opératoire.
 - le geste chirurgical.
 - les suites opératoires.
- Etiologie.
- Morbidity (la durée d'hospitalisation, complication post opératoire précoce ou tardif).
- Mortalité.

-RESULTATS :

-Répartition selon le sexe :

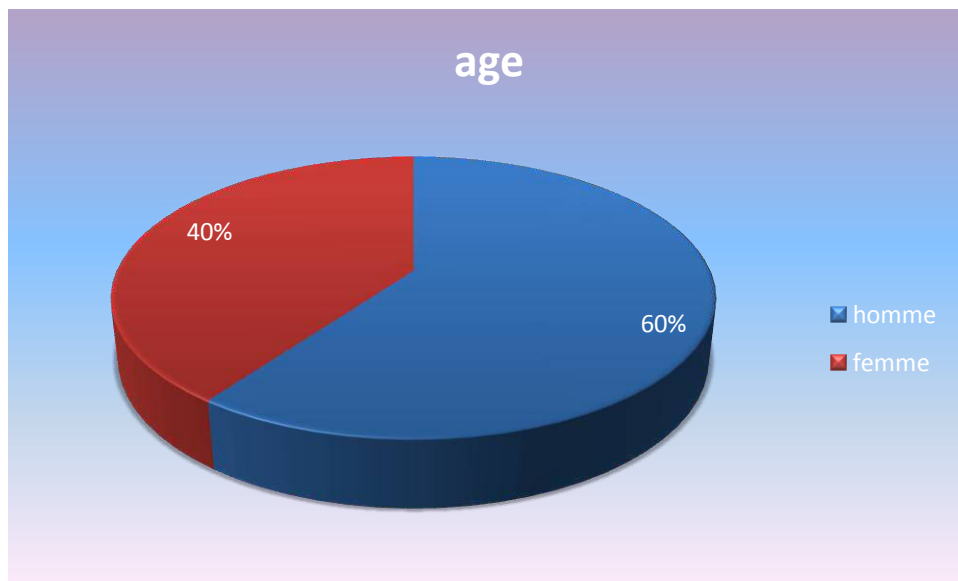


Figure N°1 : répartition selon le sexe

Dans notre étude on note une majorité masculine avec un pourcentage de 60% contre 40% chez les femmes.

-Répartition selon l'âge :

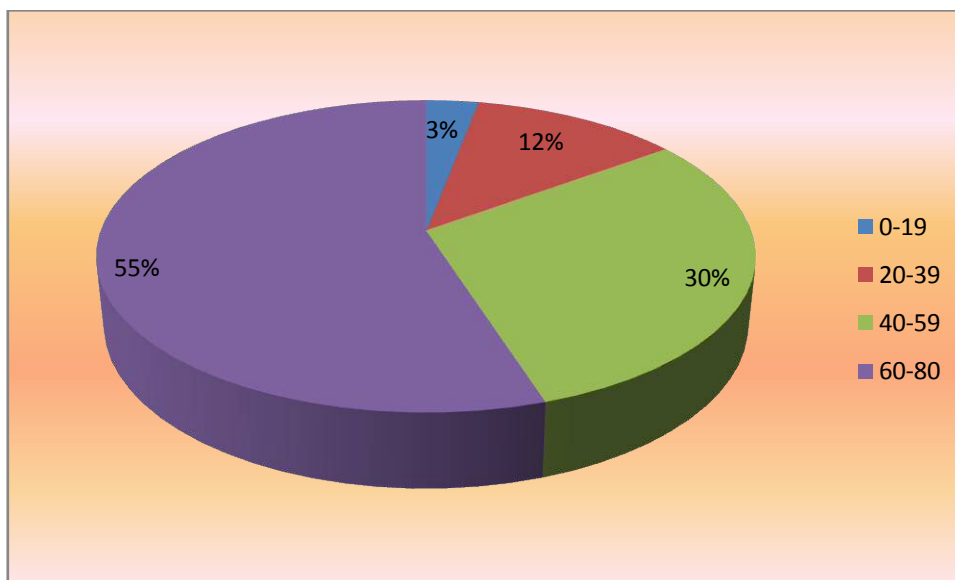


Figure N°2 : répartition selon l'âge

On note que la plus part des patients appartiennent a la tranche d'âge 60-80 avec 24 cas donc un pourcentage proche de 55% ,après 13 cas entre 40 et 59 ans avec un pourcentage de 30%,chez les personnes entre 20 et 39 ans il y en a 5 cas avec un pourcentage proche de 12% Par contre on a noté qu'un seul cas entre 0 et 19 ans donc un pourcentage qui ne dépasse pas les 3%.

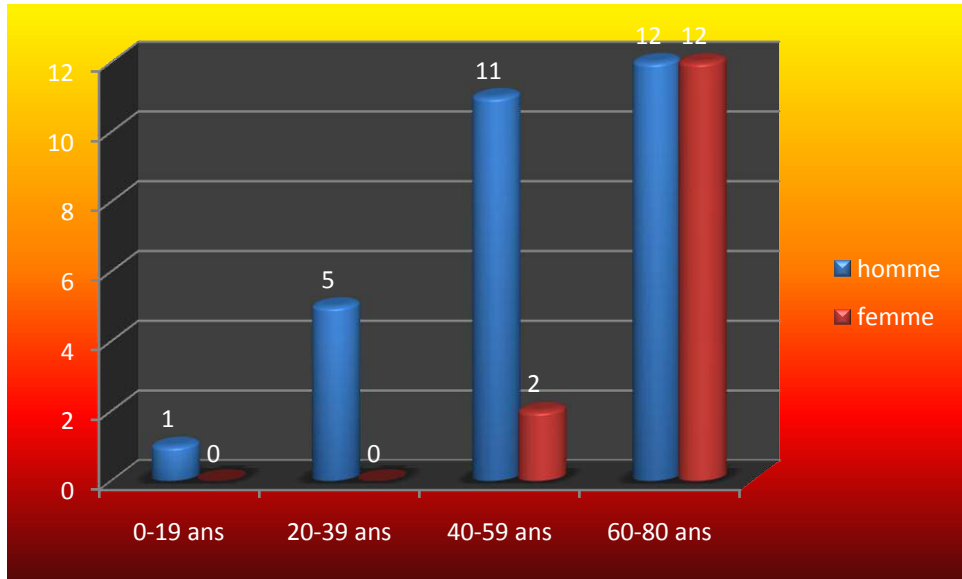


Figure N°3 : répartition des âges en fonction du sexe

Les femmes sont surtout touchées entre 60 et 80 ans et que rarement avant .

Les tares associées :

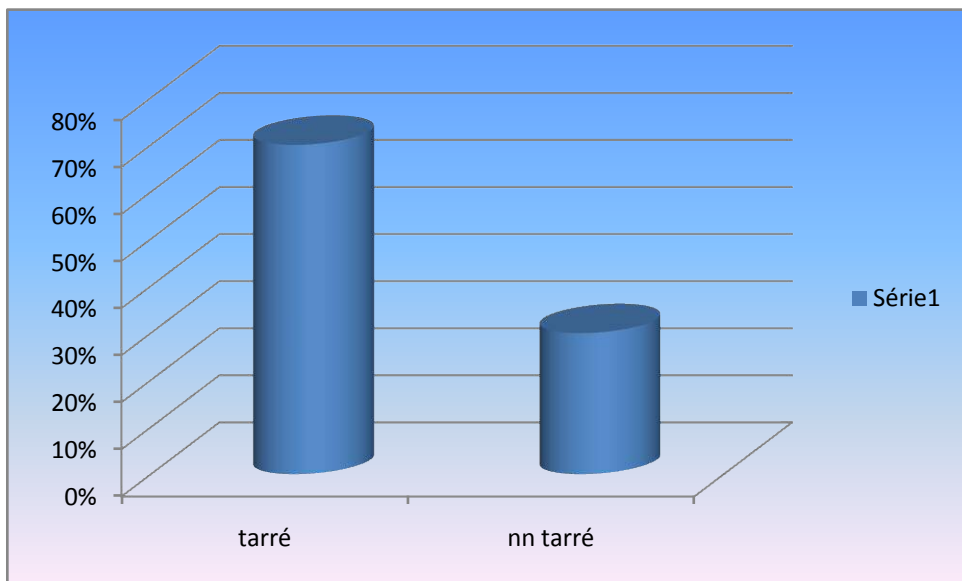


Figure N° 4 : les tares associées.

-Patient tarés : 30.

-patient non tarés : 13.

-Répartition selon les TYPES DE tares associées :

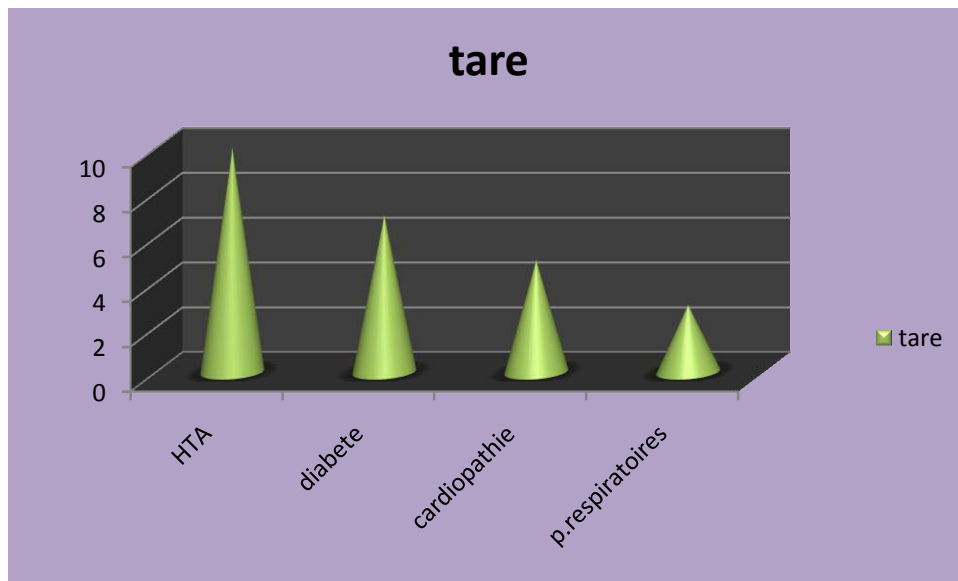


Figure N°5: répartition selon les tares associées.

La plus part des tares des malades sont représentés par l' HTA et le diabète.

-Répartition selon la classification ASA :

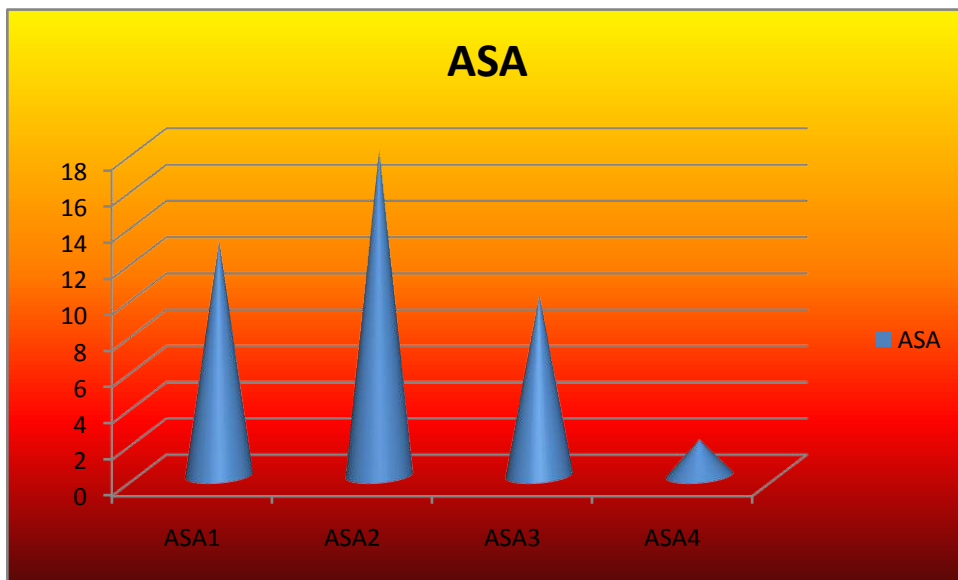


Figure N°6 : répartition selon la classification ASA

-Répartition en fonction de la présence ou non d'une cicatrice d'intervention :

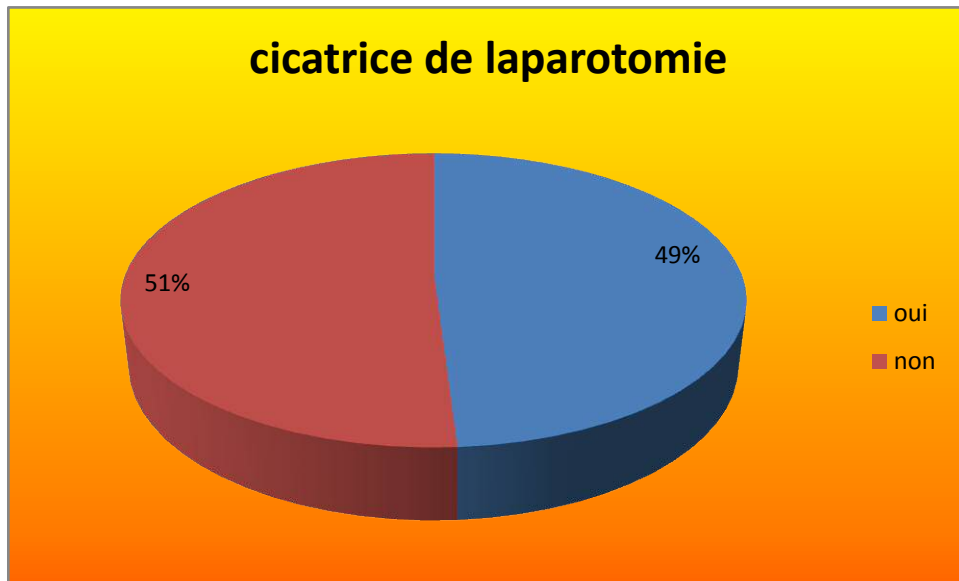


Figure N° 7 : répartition en fonction de la présence ou non d'une cicatrice d'intervention

-DEMARCHE DIAGNOSTIC :

-Présentation clinique :

-douleur abdominale :



Figure N° 8 : répartition en fonction de la présence ou non d'une douleur abdominale.

La douleur abdominale est un signe pratiquement constant qui était présent dans 98% des cas.

-nausées :



Figure N° 9 : répartition en fonction de la présence ou non des nausées.

Sur les 43 cas étudiés les nausées sont présents chez 39 cas.

- vomissement :

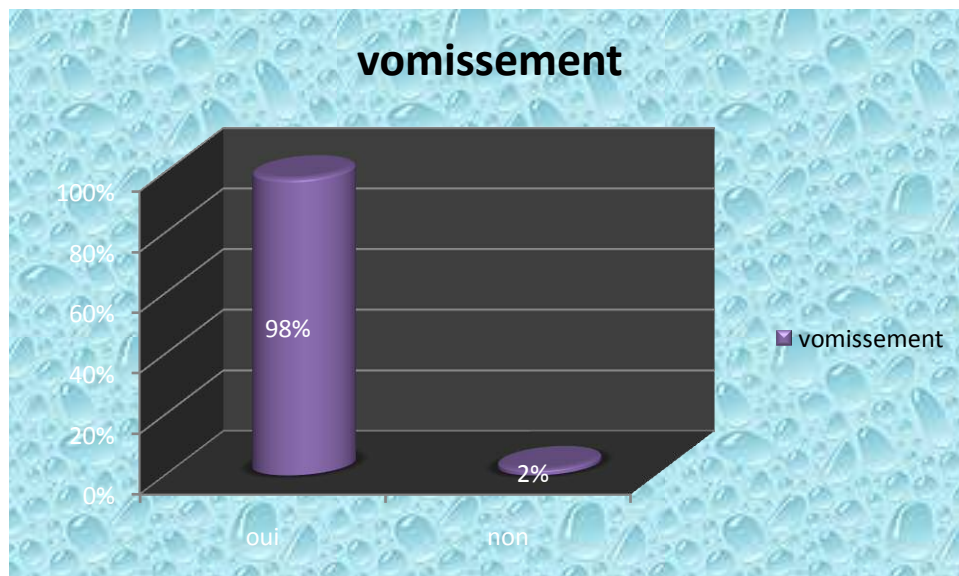


Figure N° 10: répartition en fonction de la présence ou non des nausées.

Les vomissements sont présent dans la plus part des cas.

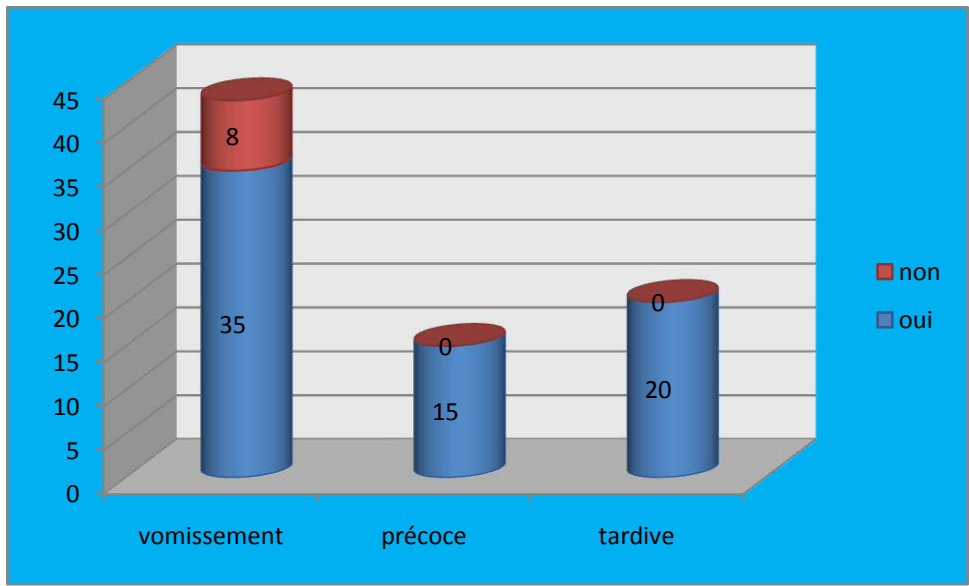


Figure N° 11 : répartition en fonction de l'apparition précoce ou tardive des vomissements.

Parmis les 35 cas qui présentent des vomissement on a 20 qui présentent des vomissement précoces les 15 autres cas presentent des vomissements tardives.

-arrêt des matières et des gaz :

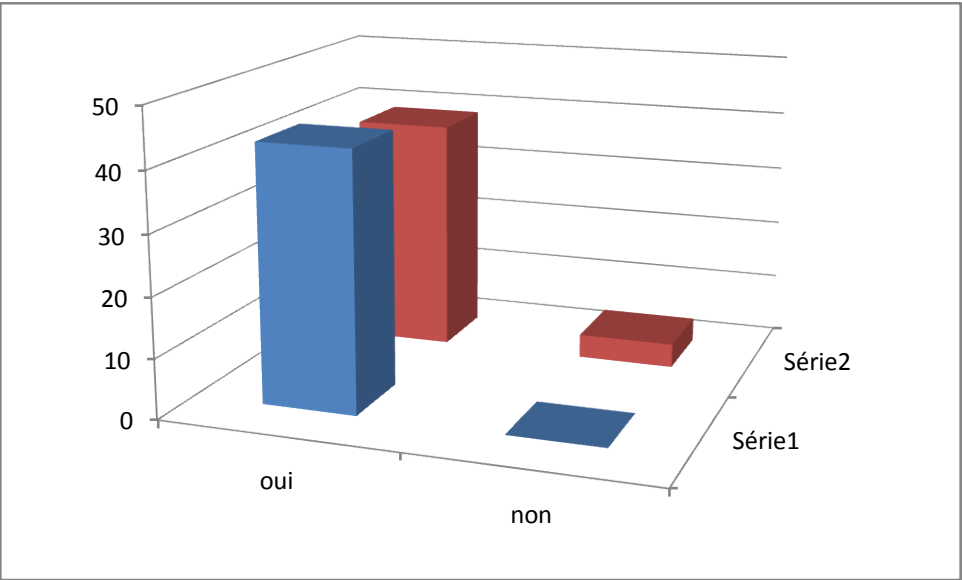


Figure N° 12: répartition en fonction de la présence d'arrêt des matières et des gaz.

Série 1 : arrêt des matières

Série 2 : arrêt des gaz

L'arrêt des matières était présent dans 100% des cas alors que l'arrêt des gaz dans 90% des cas.

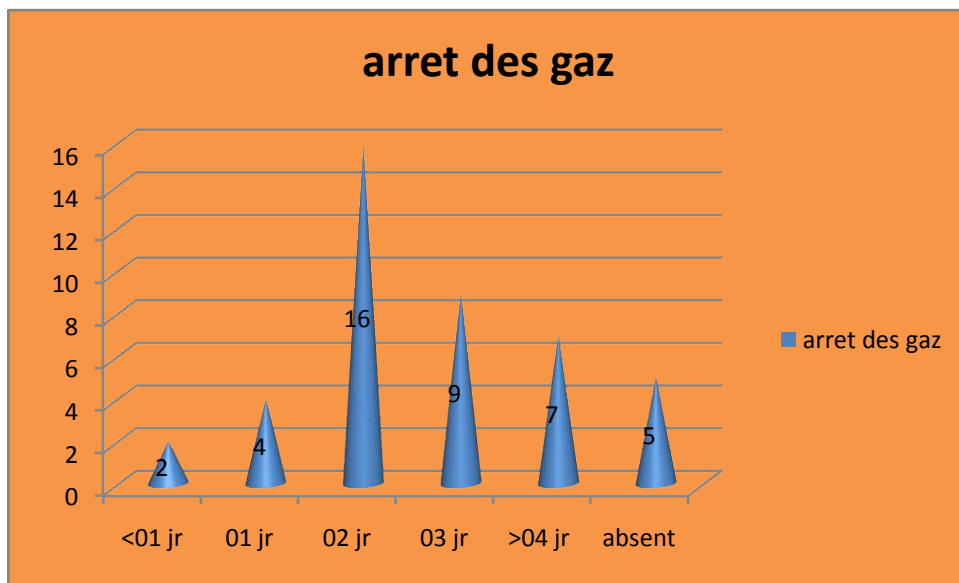


Figure N° 13: répartition en fonction de la date des derniers gaz.

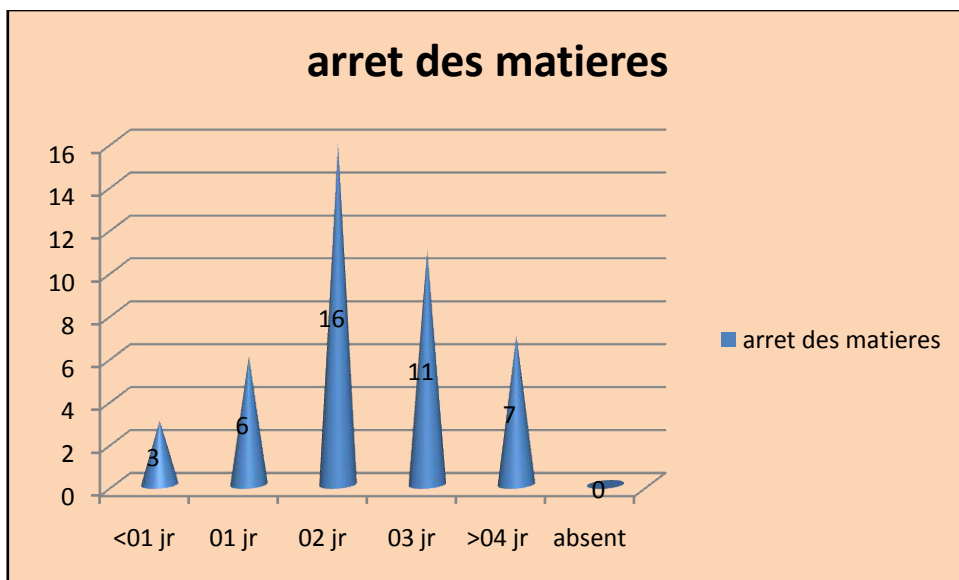


Figure N° 14: répartition en fonction de la date des derniers gaz.

-ballonnement abdominal :

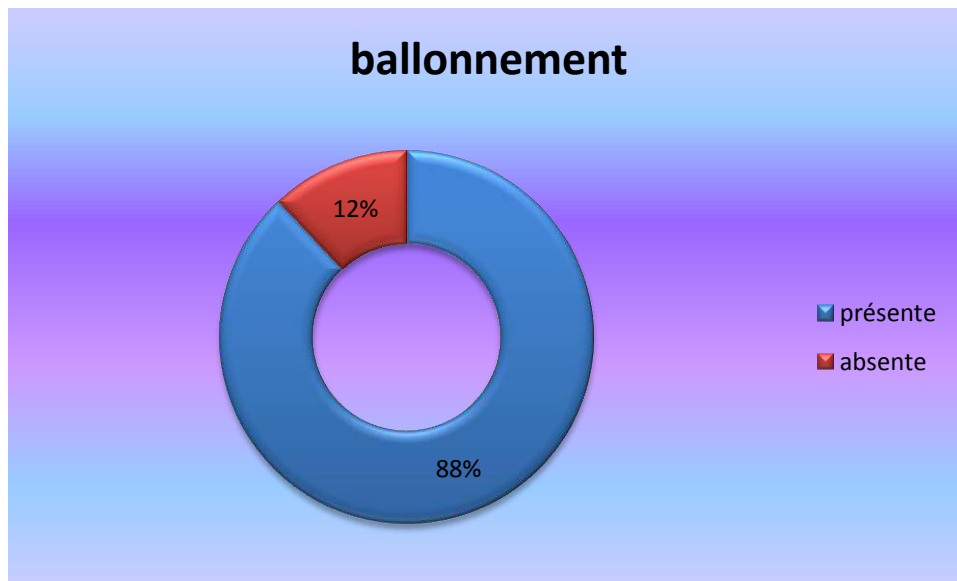


Figure N° 15: répartition en fonction de la présence de ballonnement abdominal.

Le ballonnement abdominal était présent dans 88% des cas.

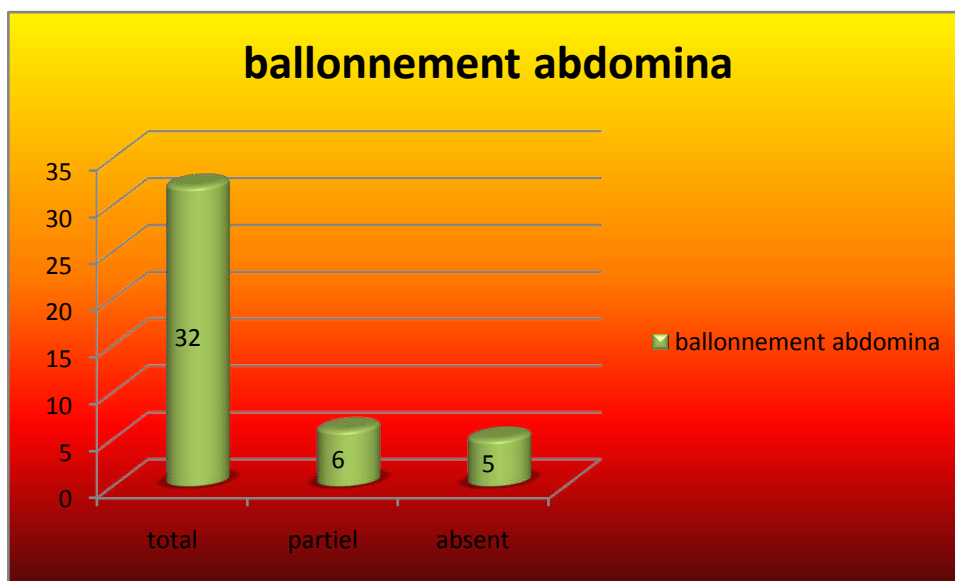


Figure N° 16: répartition en fonction du caractère total ou partiel de ballonnement abdominal.

Le ballonnement était le plus souvent présent sur la totalité de l'abdomen .

-notion d'amaigrissement :

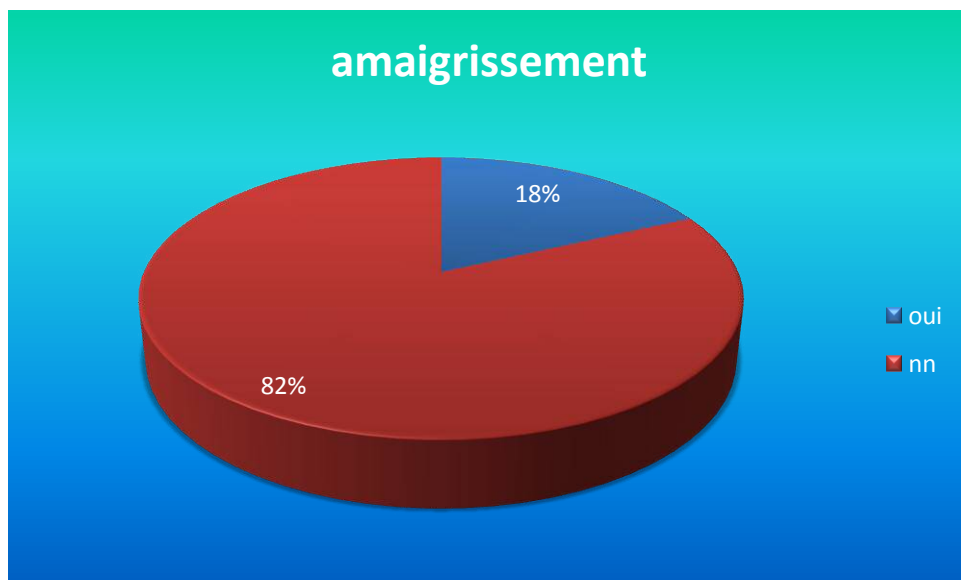


Figure N° 17: répartition en fonction de la présence ou non d'un amaigrissement.

L'amaigrissement est présent dans 08 cas.

-le toucher rectal :

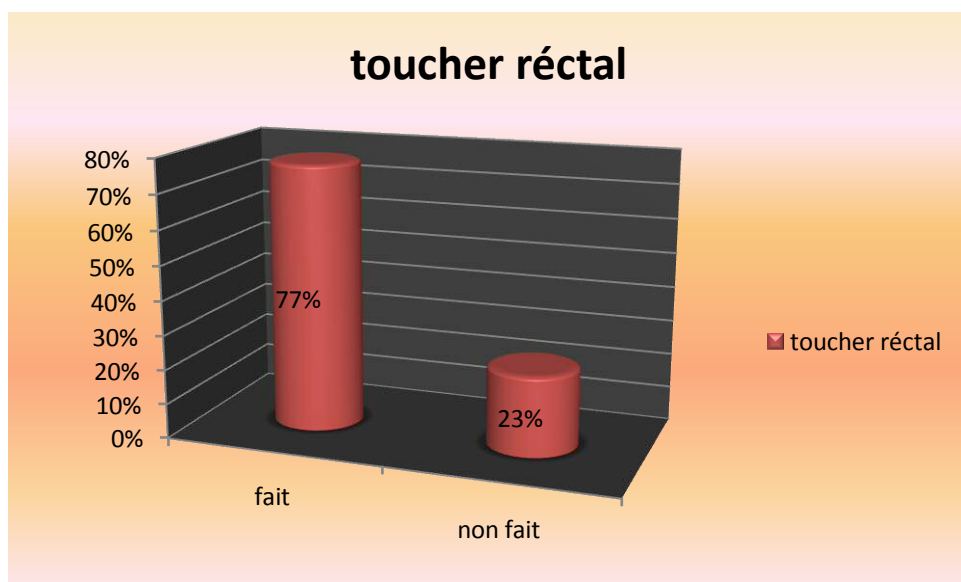


Figure N° 18: répartition en fonction de caractère fait ou non de toucher rectal.

Parmi tous les cas étudiés 33 ont été bénéficiés de toucher rectal ce qui est équivalent à 77% des cas. Un seul toucher rectal a objectivé une particularité qui était la présence d'un adénome à 5 cm de la marge anale.

-Bilan radiologique :

-ASP : Tous les cas étudiés ont été bénéficiés d'un ASP.

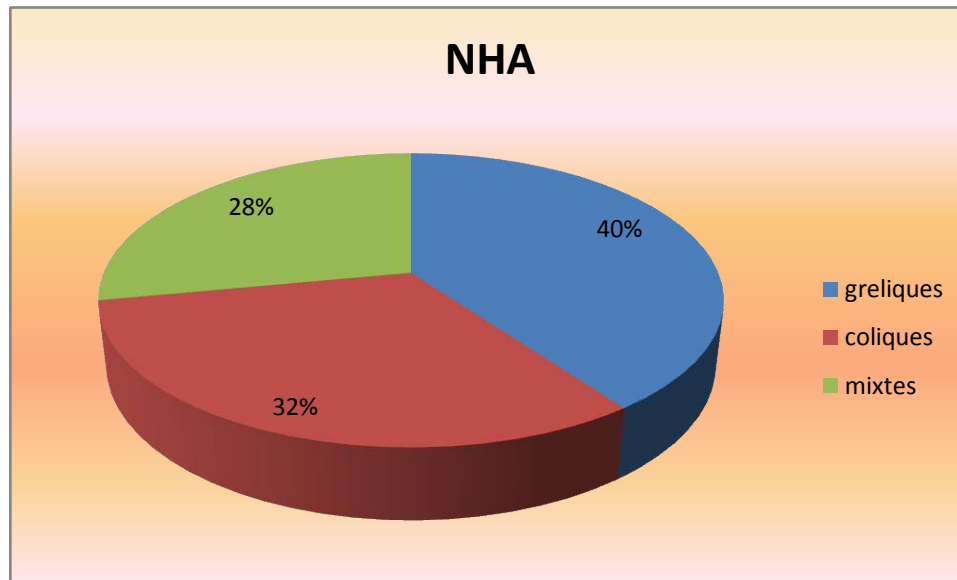


Figure N° 19: répartition en fonction de type des NHA sur l'ASP.

Tous les ASP faits ont objectivés des niveaux hydro-aériques dont 40% sont grelques, 32% sont coliques et 28% sont mixtes.

-TDM abdominale :

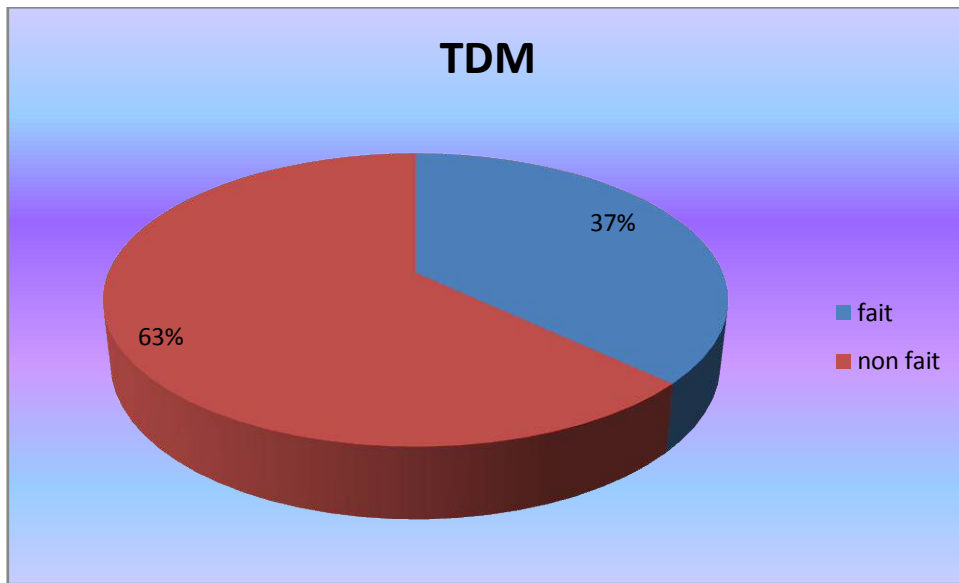


Figure N° 20: TDM abdominale a l'admission.

Un scaner abdominal était demandé a l'admission dans 37% des cas.

-Diagnostic étiologique :

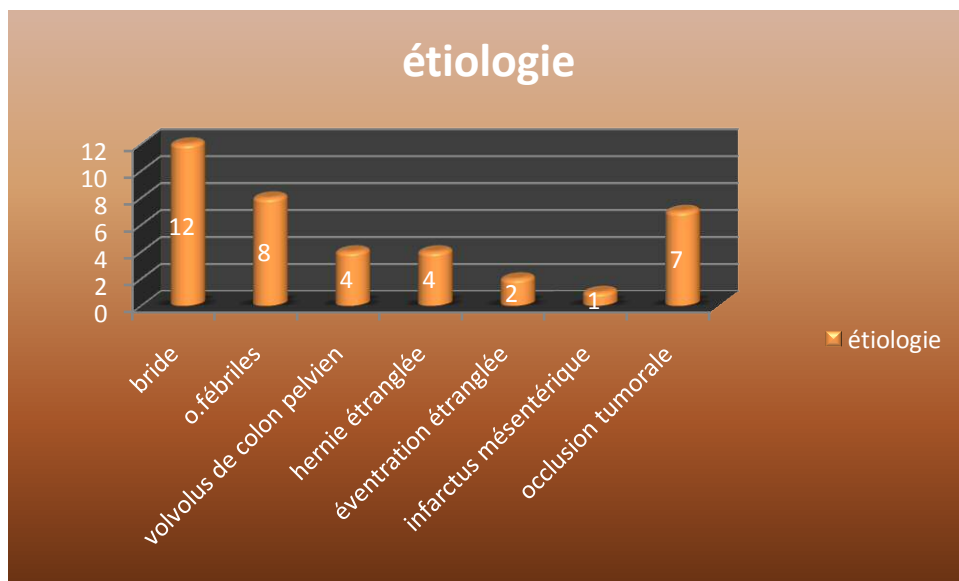


Figure N° 21: Diagnostic étiologique.

Dans cette étude l'étiologie la plus fréquente est l'occlusion sur bride avec un pourcentage de 31.57%,en second place il y a l'occlusion fébrile avec un pourcentage de 21% regroupant l'appendicite,peritonite,cholécystite et l'infection de diverticule de Mickel,la pathologie tumorale vient se placer en troisieme position avec un pourcentage proche 16%.les hernies étranglées et les volvulus de colon pelvien en quatrieme position avec deux pourcentages

égaux 10.52 pour chaqu'un d'entre eux, en dernière position on a les éviscérations étranglées et l'infarctus mésentériques 5% pour chaque étiologie.

-Traitement

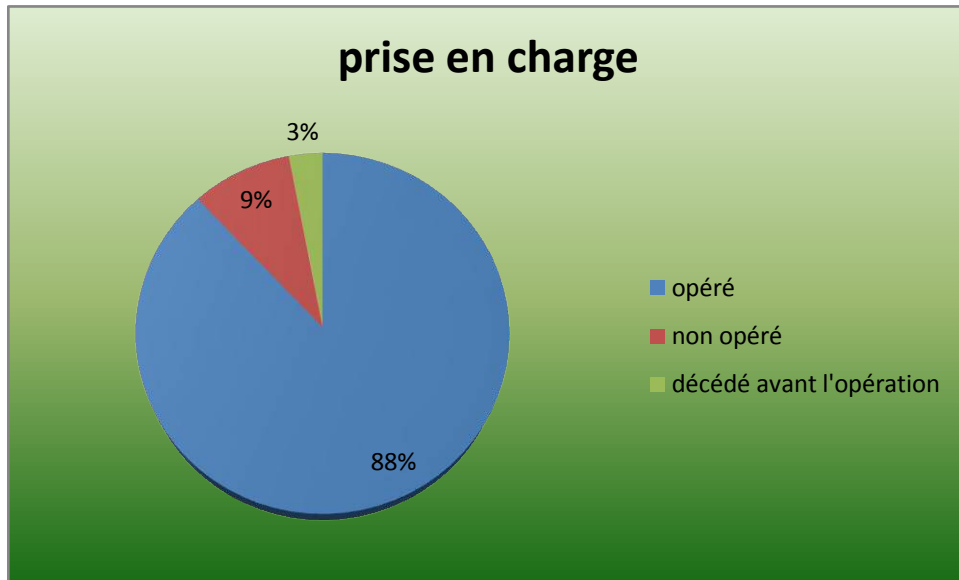
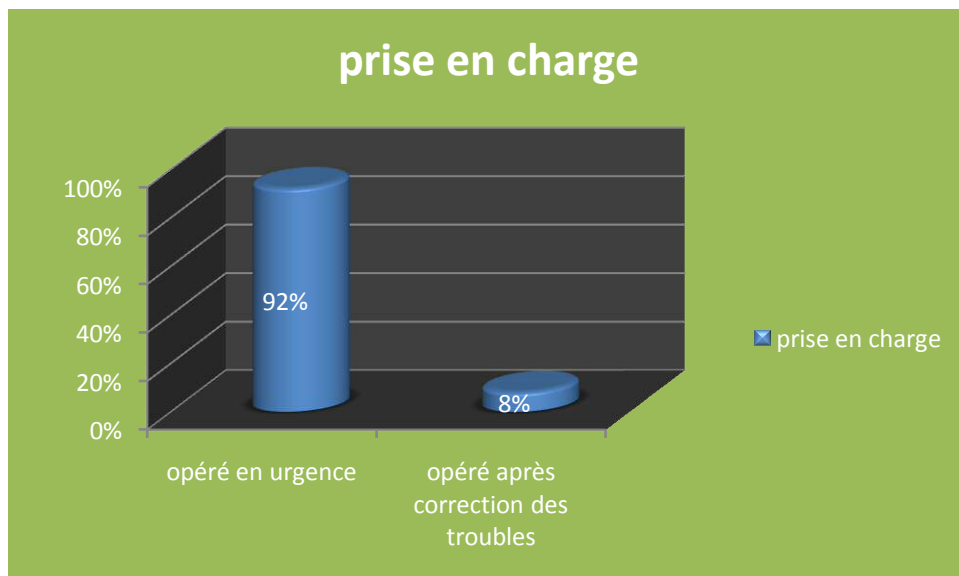


Figure 22 : Prise en charge chirurgicale.

Parmi les 43 cas étudiés 38 cas ont été opérés, 4 cas n'ont pas été opérés vu la disparition de la symptomatologie après un lavement évacuateur, un cas est décédé avant l'opération.

-type de prise en charge :



Parmi les 38 cas opérés 35 sont opérés en urgence et 3 après correction des troubles mettant en jeu le pronostic vital.

-délai de l'intervention par rapport à l'admission :

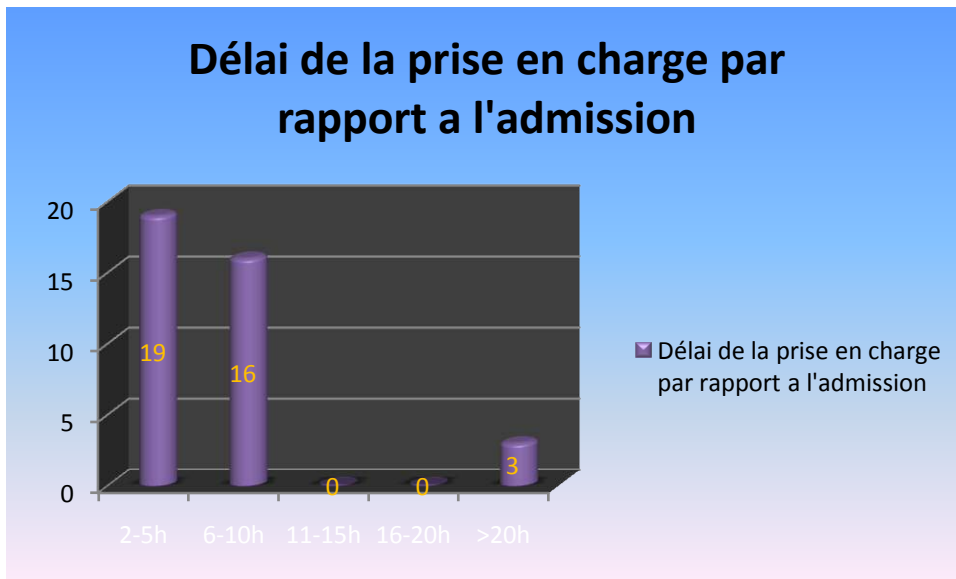


Figure N° 23: Délai de la prise en charge par rapport à l’admission.

La plus part des patients sont opérés en urgence avant la 10 eme heure pour les 3 autres patients après 20h pour correction des troubles.

-durée d’intervention :

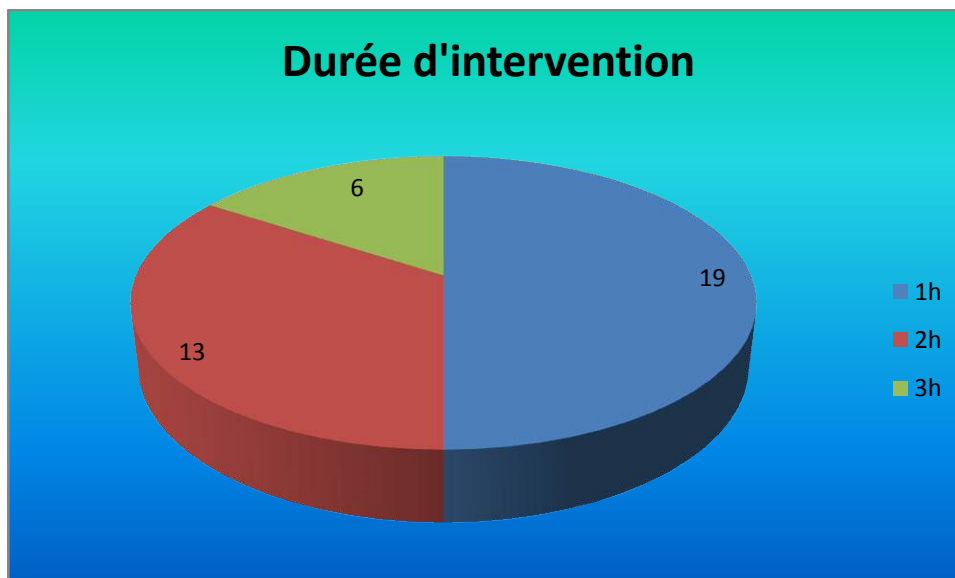


Figure N° 24: Durée d’intervention.

-voie d'abord :

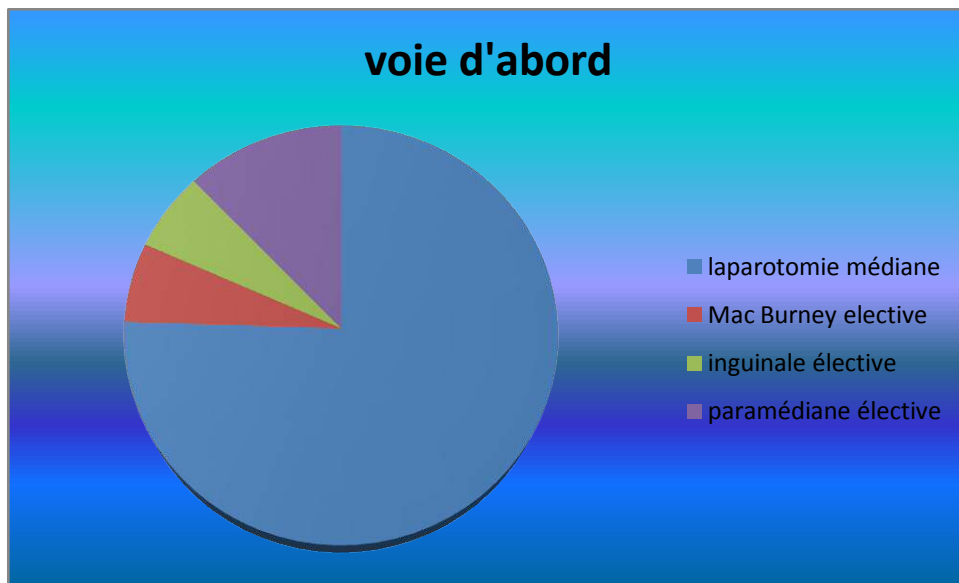


Figure N° 25: Voie d'abord.

La plus part des patients ont bénéficiés d'une incision type laparotomie médiane sus sous et a cheval de l'ombilic.

-liquide intrapéritonial :

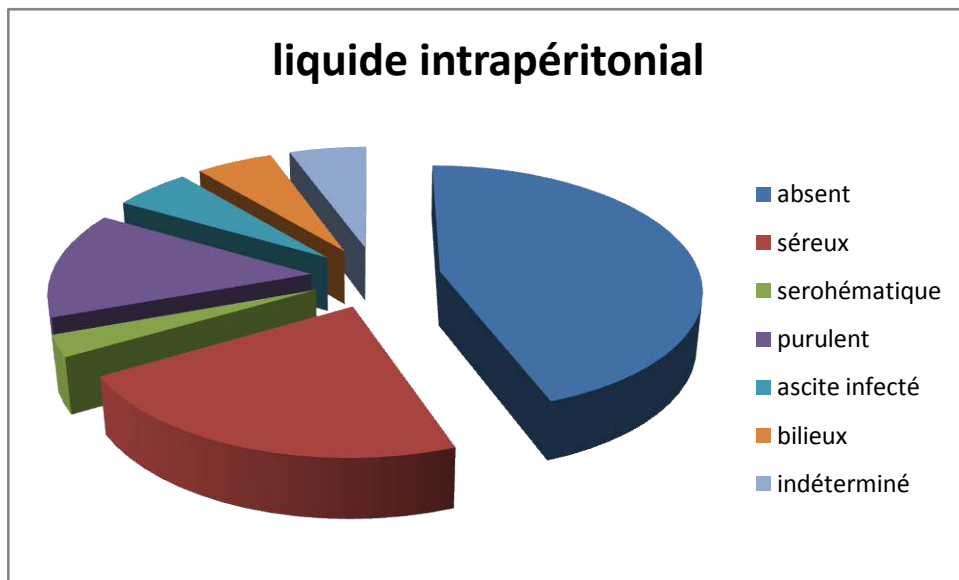


Figure N° 26 : Présence et nature de liquide intrapéritonial.

-geste fais :

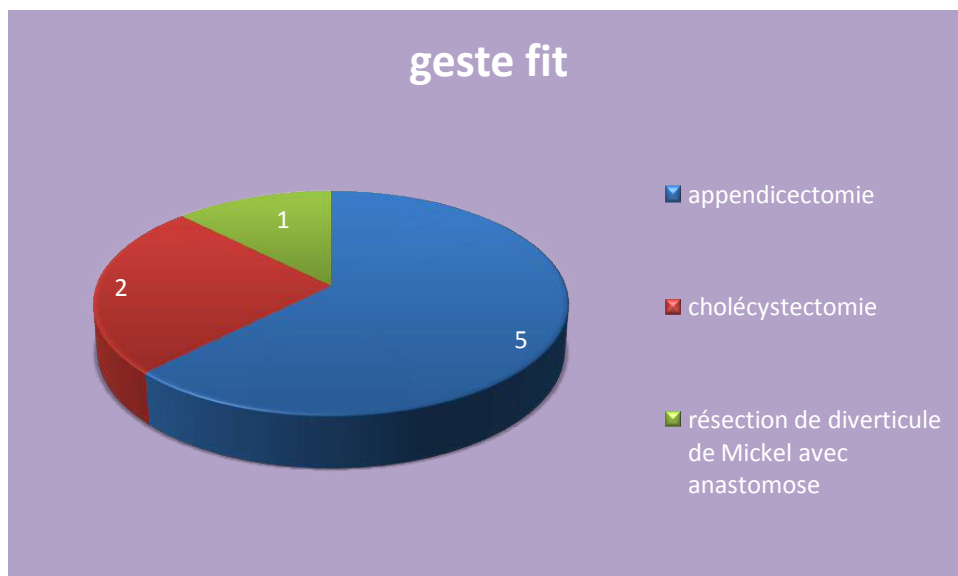
Pour les occlusions sur brides :



Geste réalisé pour les occlusions sur bride.

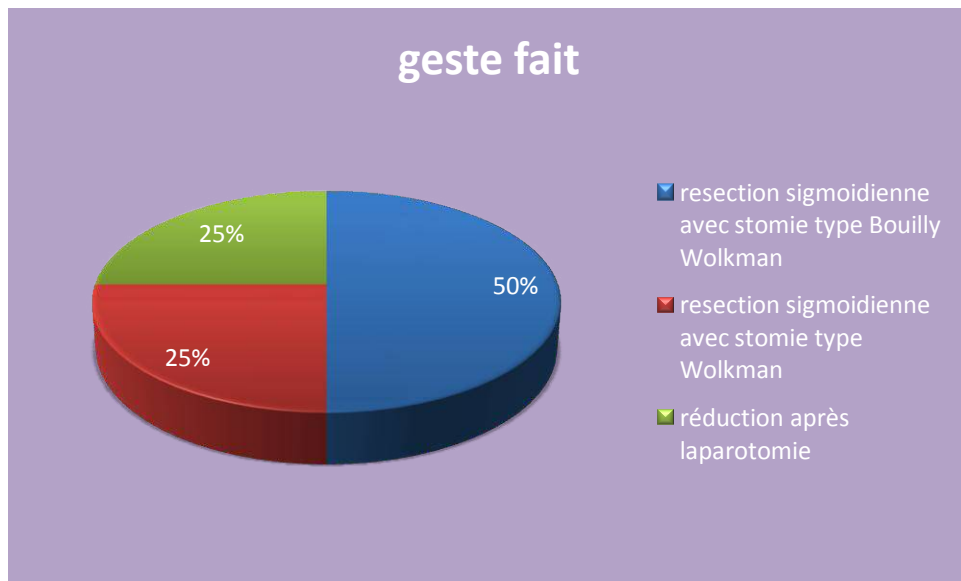
Pour les patients avec une occlusion sur bride on a réalisé une libération seule des brides dans 80% des cas et que dans 20% des cas on a associé une résection anastomose avec la libération de bride.

Pour les occlusions fébriles :



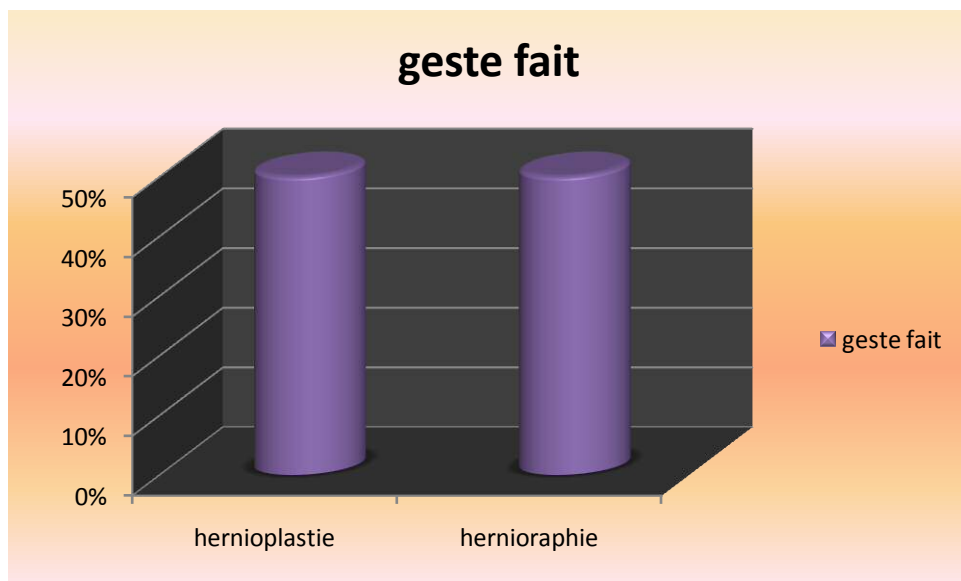
Geste réalisé pour les occlusions fébriles.

Pour le volvulus de colon pelvien :



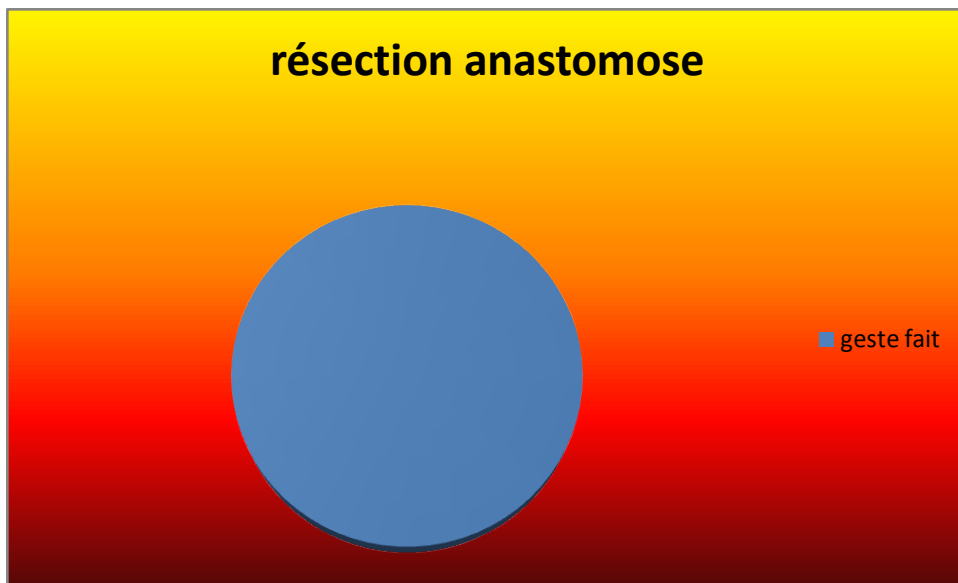
Geste réalisé pour volvulus de colon pelvien.

Pour les occlusions par hernie étranglée :



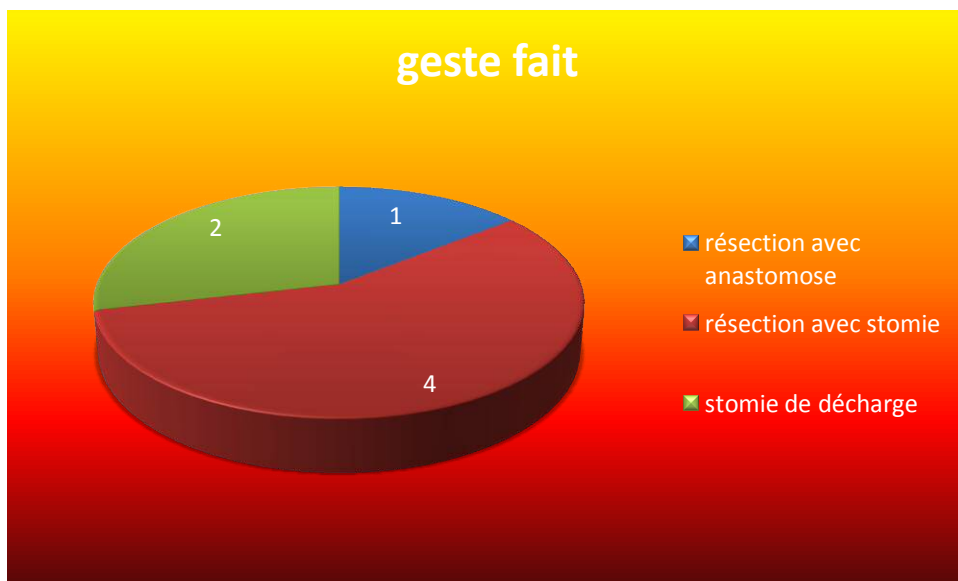
Geste réalisé pour occlusion sur hernie étranglée.

Geste réaliser en cas d'événtration étranglée :



Geste réalisé pour occlusion sur événtration étranglée.

Pour les occlusions d'origine tumorale :



Geste réalisé pour occlusion sur pathologie tumorale.

-Morbidité :

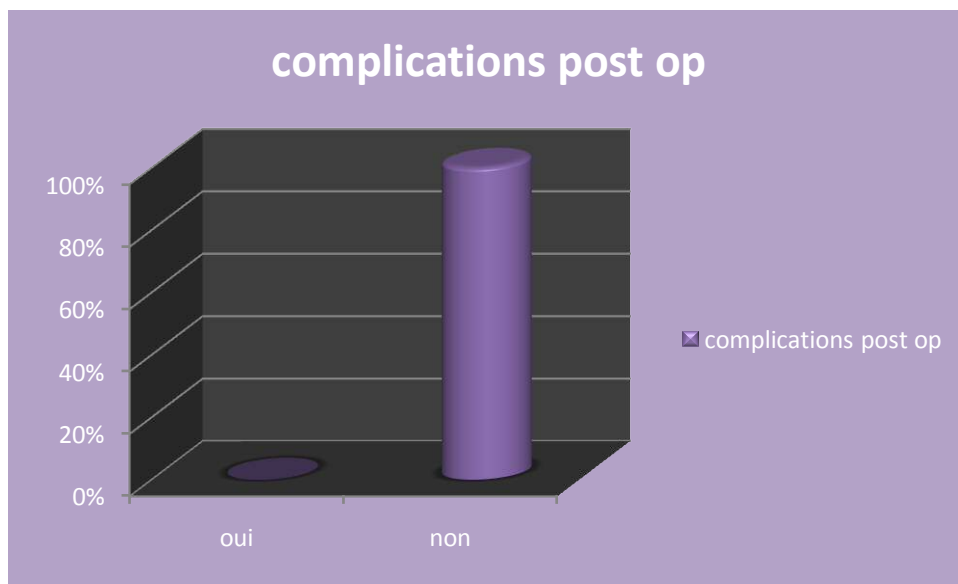


Figure N° 27: Complications post opératoires.

Dans notre étude les complications post opératoires représentent 0% des cas.

-durée d'hospitalisation :

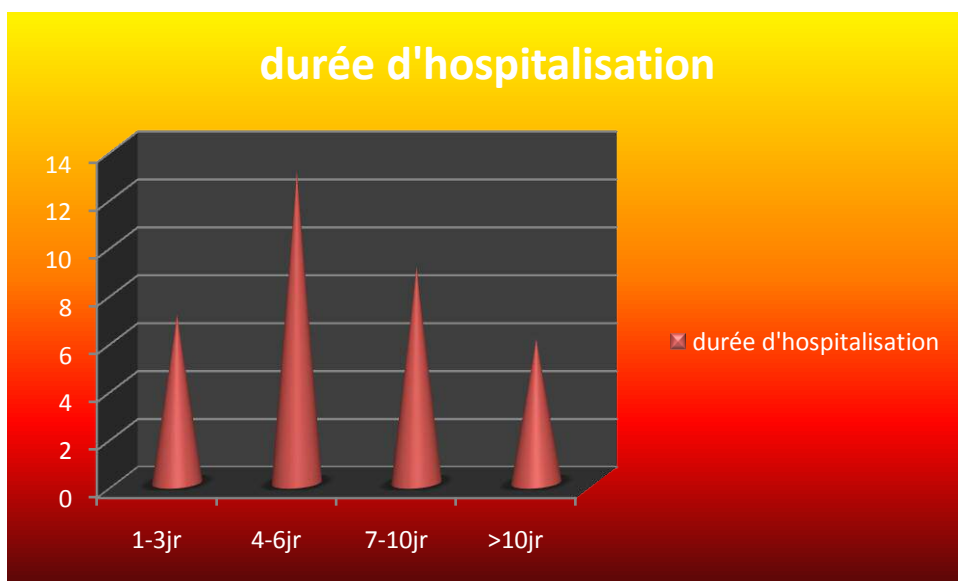


Figure N° 28: Durée d'hospitalisation.

La durée moyenne d'hospitalisation est entre 4 et 10 jours, 6 malades ont séjourné plus que 10 jours.

Mortalité :

-taux de mortalité globale :



Figure N° 29: Taux global de mortalité.

Parmi les 43 cas étudiés on a noté 4 décès.

-mortalité par rapport au temps opératoire :

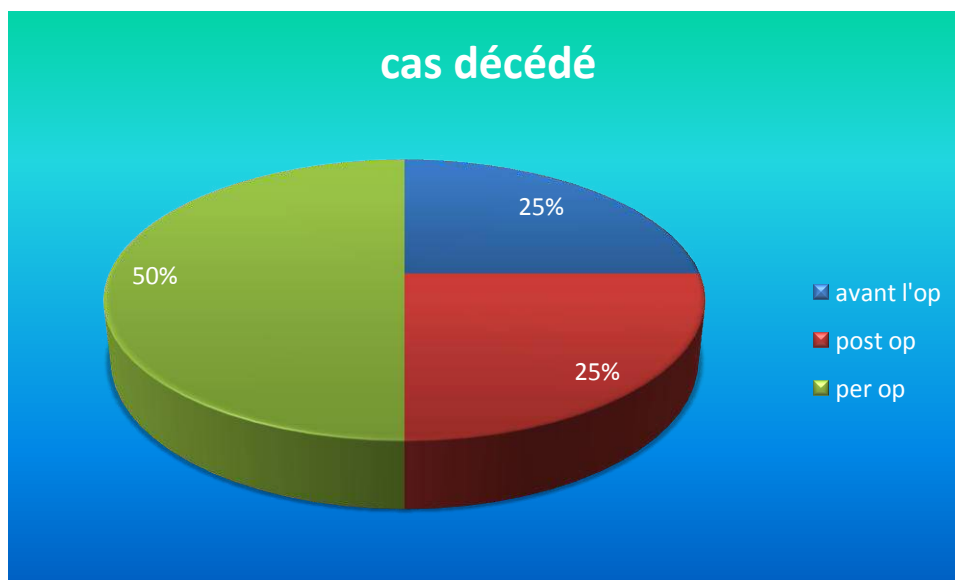


Figure N° 30: Mortalité par rapport au temps opératoire.

Dans notre étude un patient est décédé avant l'opération, un en per opératoire et deux en post opératoire.

-mortalité spécifique :

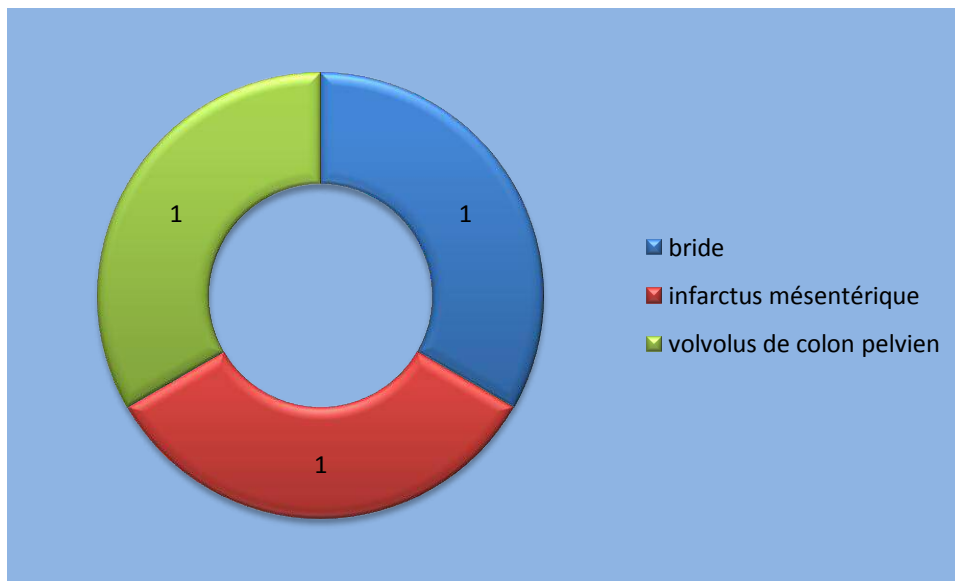


Figure N° 31: Mortalité spécifiques.

Discussion :

-D'après les résultats de notre étude analytique prospective qui s'y déroulée dans le service de CHIRURGIE A CHU-TLEMEN du 01 /06/2013 au 30 /05/2014 on a constatés que les occlusions intestinales aiguës sont caractérisées par :

.Selon le sexe : une majorité masculine avec un pourcentage de 60% contre 40% chez les femmes

.Selon l'âge : on note que la plus part des patients appartiennent a la tranche d'âge 60-80 avec 24 cas donc un pourcentage proche de 55% ,après 13 cas entre 40 et 59 ans avec un pourcentage de 30%,chez les personnes entre 20 et 39 ans il y en a 5 cas avec un pourcentage proche de 12%Par contre on a noté qu'un seul cas entre 0 et 19 ans donc un pourcentage qui ne dépasse pas les 2%.

.Selon les tares : 70% des patients sont tarés (surtout HTA et diabète).

.Selon classification ASA : 27 % des patients sont ASA 1, 39% ASA 2, 25% ASA 3 et 09% sont ASA 4.

.Selon la cicatrice de laparotomie : 46,5% des patients portent une cicatrice de laparotomie.

.Selon la présence de l'amaigrissement : l'amaigrissement est présent dans 19% des cas.

.Selon la clinique (présence de douleur abdominale nausées , vomissement et l'arrêt des matières et des gaz : La douleur abdonminale est un signe pratiquement constant qui etais present dans 98% des cas

.les nausées sont présentes dans 90% des cas.

.les vomissement sont présents dans 81%des cas(précoce dans 57% des cas).

.l'arrêt des matières était présent dans 100% des cas alors que l'arrêt des gaz dans 90% des cas.

.Selon le délai d'arrêt des matières et des gaz. 48h dans 37,2%, 72h dans 25,6%, plus de 04 jours dans 16%, 01 jours dans 14% des cas.

.Selon la présence du ballonnement abdominale.

.le ballonnement abdominal était présent dans 88% des cas (total dans 84%des cas, partiel dans 16%).

.Le touché rectal : fait chez 77% des patients (anormal chez un seul patient objectivant la présence d'une masse à 05 cm de la marge anale.

.Selon les niveaux hydro-aériques : tous les ASP fais ont objectivés des niveau hydro-aériques dont 40% sont greliques,33% sont coliques et 28% sont mixtes.

.Le scanner abdominopelvien : un scaner abdominal était demandé a l'admission dans 37% des cas.

.Selon le diagnostic étiologique : dans cette étude l'étiologie la plus fréquente est l'occlusion sur bride avec un pourcentage de 31.57%,en second place il y a l'occlusion fébrile avec un pourcentage de 21% regroupant l'appendicite,peritonite,cholécystite et l'infection de diverticule de Mickel,la pathologie tumorale vient se placer en troisieme position avec un pourcentage proche 16%.les hernies étranglées et les volvulus de colon pelvien en quatrieme position avec deux pourcentages égaux 10.52% pour chaqu'un d'entre eux,en derniere position on a les eventrations étranglées et l'infractus mésentériques 5% pour chaque étiologie.

.Selon la prise en charge: parmi les 44 cas étudiés 38 cas ont étaient opérés(dont 92%des cas dans le cadre d'urgence) 4 cas n'ont pas été opérés vu la disparition de la symptomatologie après un lavemenet évacuateur,un cas est décédé avant l'opération.

.Selon le délai de la prise en charge chirurgicale : la plus part des patients (92% des patients) sont opérés en urgence avant la 10 éme heure pour les08%restants sont opérés après correction des troubles.

.Selon la durée d'intervention :

.01 heure dans 50% des cas.

.02heures dans 34% des cas.

.03 heures dans 16% des cas.

.Selon la voie d'abord : La plus part des patients ont bénéficiés d'une incision type laparotomie médiane sus sous et a cheval de l'ombilic (dans 89 % des cas),la voie élective est présente dans 11% des cas(dont 2,25% incision mac berney, 2,25% incision para médiane et 4,5% incision inguinale).

.Selon la présence et le nature du liquide péritonéal: présent dans 55 % des cas dont il est séreux dans57% des cas, purulent dans 19 % des cas, ascitique dans 9,5 %, bilieux dans 9,5 % et louche dans 5%.

.Selon le geste réalisé:

.pour les occlusions sur brides : on a réalisé une libération seule des brides dans 80% des cas et que dans 20% des cas on a associé une résection anastomose avec la libération de bride.

.pour les occlusions fébriles : appendicectomie dans 62,5% des cas, cholécystectomie dans 25% des cas et résection anastomose du diverticule de mickel dans 12,5%.

.pour les volvulus du colon pelvien : résection sigmoïdienne + stomie type BOUILLY WOLKMAN dans 50 % des cas, résection sigmoïdienne + stomie type HARTMAN dans 25 % des cas et réduction spontanée du volvulus après laparotomie dans 25 % des cas.

.pour les occlusions par hernie étranglée : herniorraphie dans 50% des cas, hernioplastie dans 50% .

.pour les éventration étranglées : resection ileale+anastomose iléoiléale terminoterminal+ fermeture de aponévrose par des points en X dans pratiquement tous les cas.

.pour les occlusions d'origine tumorale :stomie de décharge définitive dans 33,33%, résection anastomose +stomie de protection dans 33,33 % des cas.et résection tumorale+colostomie de décharge type HALTMAN dans 33.33%.

.Selon la morbidité :

.selon la durée d'hospitalisation :+ de 10 jours dans26%des cas

.complication a cours terme : 0%

.complication a long terme : 02ème épisode occlusif dans 2,6%.

.Selon la mortalité :

.taux de mortalité par rapport a l'ensemble des malades : 06 /43=14%.(16,66% avant l'intervention, 66,66% après l'intervention et 16,66% en per opératoire).

.taux de mortalité spécifique :

.Infarctus entéro mésentérique : 33,33%.-

.tumorale :16,66%.

.brides :16,66%.

.volvulus :16,66%.

.indéterminé :16,66%

.taux de létalité :

.tumorale :16,66%.

.Infarctus entéromésenterique : 100 %.

.brides :08,33%.

.volvulus :25%.

Conclusion :

De nombreuses équipes ont cherché les meilleurs moyens possibles pour mieux prédire l'évolution et la prise en charge des syndromes occlusifs, mais il reste un sujet à de nombreuses controverses.

.pour cela on a réalisé une étude analytique prospective, s'étalant du début juin 2013 à la fin mai 2014 au niveau du service de la chirurgie générale A, CHUT dont on a inclus 43 patients avec un arrêt des matières et des gaz et des niveaux hydroaériques a ASP évoquant une occlusion intestinale aigue

.le diagnostique positif est clinique et radiologique dont ASP joue un rôle capital.

.le sexe ratio dans notre étude est égale à 1,52.

.le syndrome occlusif est fréquent surtout après l'âge de 40 ans.

.la morbidité résidu surtout dans l'altération de la qualité de vie concernant les poches de stomie définitives dans les occlusions d'origine tumorale et les récives pour les occlusions sur brides.

.le taux de mortalité global est de 11,62%.

La liste des abréviations :

-sup : supérieur

-moy : moyenne

-ant : antérieur

-post : postérieur

-inf : inférieur

-A : artère

-V : veine

-TG : triglycéride

-LMNH : lymphome malin non hodgkinien

-KC : carcinome

-ASP : abdomen sans préparation

-TR : toucher rectal

-dl : douleur

-occ : occlusion

-TDM : tomodensitométrie

-TTX : radiographie de thorax

-NHA : niveau hydro-aériques

-SYN : syndrome

-FNS : la numération formule sanguine

-TRT : traitement

-temp : température

Index bibliographique

1 Fevang B.T., Fevang J., Stangeland L., Soreide O., Svanes K., Viste A. *Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: A 35-year institutional experience. Ann Surg 2000 Apr ; 231 (4) : 529-37.*

2. Cappell M.S., Batke M. *Mechanical obstruction of the small bowel and colon. Med Clin North Am 2008 ; 92 : 575–97.*

3. Copeland G.P. *The POSSUM system for surgical audit. Arch Surg 2002 ; 137 : 15-9.*

4. Alves A., Panis Y., Mathieu P. et al. *Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: the results of a prospective multicenter study. Arch Surg 2005 ; 140 : 278-83.*

5. Duron J.J., du Montcel S.T., Berger A., Muscari F., Hennet H., Veyrieres M., Hay JM. *French Federation for Surgical Research. Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction. Am J Surg 2008 Jun ; 195 (6) : 726-34.*

6. Margenthaler J.A., Longo W., Virgo K.S., Johnson F.E., Grossmann E.M., Schiffner T., Henderson W.G., Khuri S.F. *Risk Factors for Adverse Outcomes Following Surgery for Small Bowel Obstruction. Ann Surg 2006 ; 243 (4) 4 : 456-64.*

7. Diaz J.J. Jr, Bokhari F., Mowery N.T., Acosta J.A., Block E.F., Bromberg W.J., Collier B.R., Cullinane D.C., Dwyer K.M., Griffen M.M., Mayberry J.C., Jerome R. *Guidelines for management of small bowel obstruction. J Trauma. 2008 Jun ; 64 (6) : 1651-64.*
occl-intest-p2-triboulet2003.

HISTOLOGIE

B. ALBERTS & al. *Biologie moléculaire de la cellule. 3è éd. Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 1995.*

8. R.A. BERGMAN, A.K. AFIFI & P.M. HEIDGER. *Histology. W.B. Saunders, Philadelphia. 1996.*

9. P.C. CROSS & K.L. MERCER. *Ultrastructure cellulaire et tissulaire, Approche fonctionnelle. De Boeck Université, Bruxelles. 1995.*

10. J.P. DADOUNE. *Histologie. Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 1990.*
11. D.W. FAWCETT. *Bloom and Fawcett. A textbook of histology. 12th ed. Chapman & Hall. 1994.*
12. L.P. GARTNER & J.L. HIATT. *Color textbook of histology. W.B. Saunders, Philadelphia. 1997.*
13. M.J. HOGAN, J.A. ALVARADO & J.E. WEDDELL. *Histology of the human eye, an atlas and textbook. W.B. Saunders, Philadelphia. 1971.*
14. W. KÜHNEL. *Atlas de Poche d'Histologie. 2ème édition française. Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 1997.*
15. J. POIRIER, J.L. RIBADEAU DUMAS, M. CATALA, J.M. ANDRÉ, R.K. GHERARDI & J.-F. BERNAUDIN. *Histologie moléculaire, Texte et Atlas. Masson éd., Paris. 1999.*
16. J. RACADOT & R. WEILL. *Histologie dentaire. 2è éd. Masson. 1973.*
17. M. ROSS & al. *Histology, a Text and Atlas. 3rd ed. Williams and Wilkins, Baltimore. 1995.*
18. A. STEVENS & J.S. LOWE. *Human histology. 2nd ed. Mosby, London. 1997.*
- 19-Consensus d'atlanta (1992) :un symposium regroupant un groupe d'experts confrontées à la pancréatite aiguë (anatomie,gastroentérologie,médecine interne ,anatomopathologie,radiologie et chirurgie).
- 20-Physiologie L'essentiel :Pr Daniel Balas,Dr P.Philip,ISBN : 9782224027469 ; Edition :Maloine.
- 21-Histologie :Dadoune JP et coll., Flammarion édition.
- 22-Histologie moléculaire : Poirier et coll., Masson édition.
- 23-Atlas d'histologie fonctionnelle : Weather, Boeck édition.
- 24-Atlas d'histologie : Kunel W ,Flammarion ed.
- 25-Les conférences de Consensus© SNFGE , 2001.html.
- 26-Thèse sur le syndrome occlusif : Dr.TAIB Mustapha. Service de Chirurgie Générale_Hopital Ain Taya,Alger.2004-2006.
- 27- abdomen sans préparation .AGOSTINI Hopital SAINTE Marguerite-Merseille.Masson Ed , Paris1994.
- 28- Tomodensitométrie des occlusions intestinales aiguës .Agostin S –Vigot Ed,Paris,1989

29-Radiology of the alimentary tract. Margulis, Burhenne, Mosby Ed, Philadelphie, 1994

<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf//edicerf/DIGESTIF/14DG.html>

30-Pr Ch Letoublon-Avril 2003(Mise à jour Mars 2005)

31- <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/corpus/hepgastro/268/lecon268.html>

**32- <http://sist.education.gov.mg/UMVFmiroir/campus-cours-c/item268/site/html/3.html>.
université médicale virtuelle francophone**

33- http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/0B-internes_et_etudiants/objectifs/750.html

**34- les occlusions intestinales aiguës -G.Scemana-Panorama du Médecin n°4868 du
14/11/2002.**

**35- comment traiter -une occlusion intestinale aiguë. Blanc et coll –Concours Médical du
26/02/2000.**

**36-Quand penser à une occlusion intestinale aiguë?-o.Croizet et coll-Gazette Médicale
n°32 -Tome 102.**

**37-Thèse : étude prospective sur l'utilité d'un CT-SCAN précoce pour déterminer la sévérité
des PA .A.SC Knoepfli.Thèse n°10383.Geneve .2004.**

**38-Servity of syndrome occlusif:Reelationship with Etiology,sex and age: Pezzilli R.& Billi P.
& Morselli-Labate A. Hepato-Gastroenterology 1998;45:1859-1864**

39-Thèse sur la gravité du syndrome occlusif .

40-Conférence :consensus de gastroentérologie ; clinicobiologique 2001.

41-Congrès Maghrébin sur les syndromes occlusifs 1972 et 1985.

42-Région centre d'Alger ; étude sur les syndromes occlusif 2004-2005.