



**HAL**  
open science

# Syndrome occlusif post-opératoire précoce : facteurs prédictifs tomodensitométriques d'une reprise chirurgicale

Jean-Baptiste Bedel

► **To cite this version:**

Jean-Baptiste Bedel. Syndrome occlusif post-opératoire précoce : facteurs prédictifs tomodensitométriques d'une reprise chirurgicale. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03693305

**HAL Id: dumas-03693305**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03693305v1>**

Submitted on 10 Jun 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR DE SANTÉ DE ROUEN NORMANDIE

ANNÉE 2022

**THÈSE POUR LE DOCTORAT  
EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

Jean-Baptiste BEDEL

Né le 28 Juin 1993 à Gennevilliers

Présentée et soutenue publiquement à Rouen le 26 avril 2022

**SYNDROME OCCLUSIF POST-OPÉRATOIRE PRÉCOCE :  
FACTEURS PRÉDICTIFS TOMODENSITOMÉTRIQUES  
D'UNE REPRISE CHIRURGICALE**

**Président du jury :** Monsieur le Professeur Jean-Nicolas DACHER  
**Directeur de thèse :** Madame le Professeur Céline SAVOYE-COLLET  
**Membre du jury :** Monsieur le Professeur Emmanuel GERARDIN  
**Membre du jury :** Madame le Docteur Pauline ROULLÉE

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2021 - 2022**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

DOYEN :

**Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS :

**Professeur Loïc FAVENNEC**

**Professeur Agnès LIARD**

**Professeur Guillaume SAVOYE**

I - MEDECINE

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Florian <b>CLATOT</b>	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b> ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CHB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mme Julie <b>GUEUDRY</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie

Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HC	Rhumatologie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Elodie <b>ALESSANDRI-GRADT</b>	HCN	Virologie
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
Mr Damien <b>COSTA</b>	HCN	Parasitologie
Me Pierre <b>DECAZES</b>	CB	Médecine Nucléaire
M. Vianney <b>GILARD</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Sébastien <b>MIRANDA</b>	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
M. Abdellah <b>TEBANI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## **PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## **ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS**

Mme Justine <b>SAULNIER</b>	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta <b>AL ZALLOUHA</b>	Toxicologie
Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla <b>EL GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mr Chervin <b>HASSEL</b>	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline <b>LECOINTRE</b>	Physiologie

Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

#### **PAU-PH**

M. Mikaël DAOUPHARS
M. Pierre BOHN

#### **PAU**

M. Damien SALAUZE
-------------------

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
---------------------	---------

#### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

M. Eric BARAT	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Henri GONDÉ	Pharmacie
M. Paul BILLOIR	Hématologie
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie
M. Thomas DUFLOT	Pharmacologie
Mme Alice MOISAN	Virologie

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Chaïma EZZINE	Pharmacologie
M. Abdelmounaim MOUHAJIR	Parasitologie
M. Olivier PERRUCHON	Pharmacognosie

**ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

M. Maxime **GRAND**

Bactériologie

**LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### **III – MEDECINE GENERALE**

#### **PROFESSEUR MEDECINE GENERALE**

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### **MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE**

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### **PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE**

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

#### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES**

Mr Julien **BOUDIER** UFR Médecine Générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Jonathan <b>BRETON</b> (med)	Nutrition
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie <b>PEZZINO</b>	Orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ – Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation in improbations.

## TABLE DES MATIÈRES

<b><u>Partie 1 : Introduction : rappels et généralités</u></b>	21
I. Rappels d'anatomie	22
II. La clinique du syndrome occlusif	23
III. L'imagerie du syndrome occlusif	25
A. Modalités d'imagerie	25
1. La radiographie standard	25
2. La tomodensitométrie	26
3. L'échographie et l'IRM	26
B. La démarche scannographique	26
1. Confirmer l'occlusion digestive	27
2. Déterminer le mécanisme	27
3. Rechercher la zone de transition	28
4. Établir la cause	30
a) Occlusion fonctionnelle	30
b) Occlusion mécanique	30
(i) Occlusion par obstruction	31
(ii) Occlusion par strangulation	34
5. Rechercher les signes de gravité	39
a) Les anomalies de la paroi du tube digestif	39
b) Les anomalies du mésentère	43
c) L'épanchement intra-abdominal	44
d) Le pneumopéritoine	45
e) L'aspect de péritonite	46
IV. Principe de la prise en charge thérapeutique	46
<b><u>Partie 2 : Matériel et méthode</u></b>	47
I. Type d'étude et critères d'inclusion	47
II. Recueil des données	47
III. TDM : Méthodologie et interprétation	49
IV. Méthode d'analyse statistique	51

<b><u>Partie 3 : Résultats</u></b>	52
I. Analyse descriptive	53
A. Analyse globale	53
1. Données de la population	53
2. Données de l'imagerie	56
B. Analyse en sous groupe	60
1. Données de la population	60
2. Données de l'imagerie	63
3. Évolution des patients	67
II. Analyse statistique	68
A. Analyse univariée	68
B. Score prédictif	70
<b><u>Partie 4 : Discussion</u></b>	72
<b><u>Partie 5 : Conclusion</u></b>	78
<b><u>Bibliographie</u></b>	79
<b><u>Résumé</u></b>	88

## **PARTIE 1 : INTRODUCTION : RAPPELS ET GÉNÉRALITÉS**

L'occlusion digestive constitue une complication fréquente dans les suites d'une chirurgie abdomino-pelvienne.

Ce type de chirurgie est maintenant bien connu comme facteur de risque d'une occlusion digestive aussi bien à court qu'à moyen et long terme (l'incidence d'une nouvelle chirurgie pour occlusion digestive sur adhérences après une chirurgie abdomino-pelvienne est de 2,5% (14)).

Ces occlusions intestinales recouvrent des situations cliniques variables mais le plus souvent regroupées par un syndrome occlusif clinique associant plusieurs éléments (arrêt des matières et des gaz, nausées ou vomissements, douleurs abdominales, distension abdominale) (1,2).

La suspicion clinique pose l'indication d'une imagerie par scanner en urgence incluant le plus souvent, sauf contre-indication, deux acquisitions (non injectée et injectée au temps portal).

Parmi ces occlusions, le contexte post-opératoire précoce est une situation particulière. Certains éléments de prise de décision habituels sont difficiles d'interprétation. L'examen clinique et la biologie sont des éléments toujours perturbés dans les suites post-opératoires. Des douleurs abdominales et un syndrome inflammatoire réactionnel à la chirurgie sont fréquents, sans valeur pathologique. Chaque situation clinico-biologique post-opératoire est unique et perturbe la prise en charge.

De même, en imagerie, l'interprétation des examens tomodensitométriques est perturbée par la chirurgie récente et certains éléments sémiologiques perdent en spécificité. Par exemple, le pneumopéritoine ou l'infiltration de la graisse abdominale causés par l'abord chirurgical doivent être interprétés avec prudence dans ce contexte, sans nécessairement de valeur pathologique.

Ainsi l'objectif de notre travail est :

- D'évaluer les signes tomodensitométriques habituels de l'occlusion digestive dans le contexte post-opératoire précoce (< 21 jours).
- De rechercher des facteurs prédictifs d'une reprise en charge chirurgicale.

## I. RAPPELS D'ANATOMIE

Le tube digestif commence à la bouche et se termine à l'anus. Il comprend successivement l'oesophage, l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle, le côlon puis le rectum et enfin l'anus.

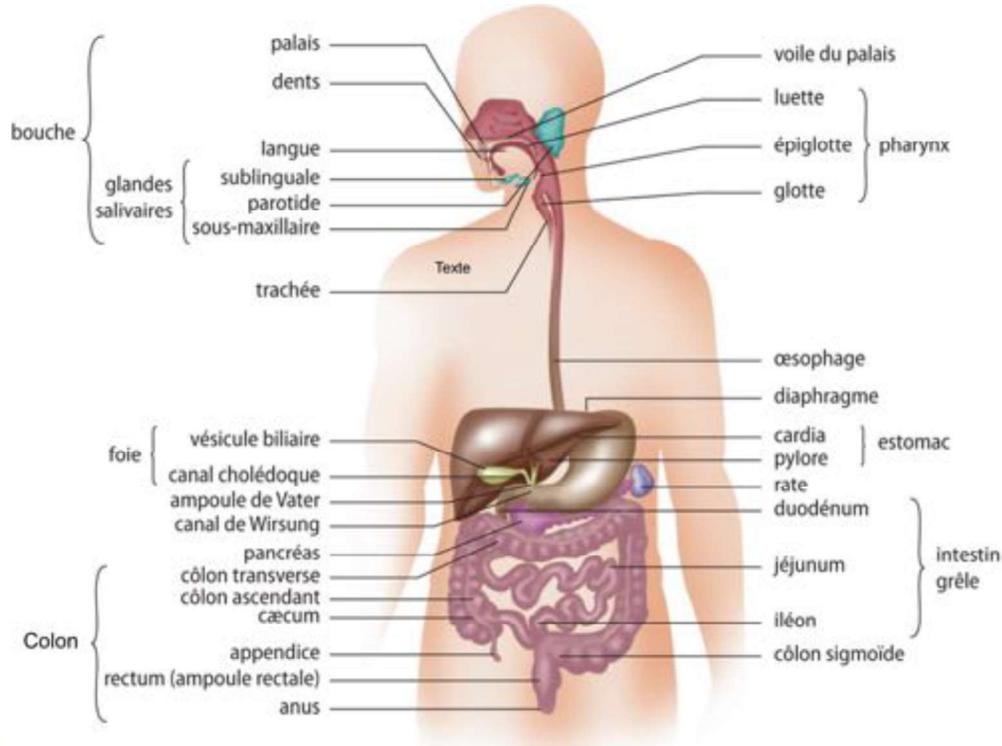


Figure 1. Anatomie simple du tube digestif.

Source : <https://www.elsevier.com>

L'intestin grêle est le segment le plus long du tube digestif et s'étend de l'angle de Treitz (angle duodéno-jéjunal) à la valvule iléo-cacale (valvule de Bauhin). Il mesure entre 3 et 8 m, variable selon les individus. Il se divise en jéjunum puis iléon.

Le jéjunum a une orientation habituellement horizontale alors que l'iléon est d'orientation verticale.

Il est rattaché au mésentère ; c'est le méso des anses grêles qui correspond au tissu cellulo-adipeux contenant entre autres la vascularisation artérielle et veineuse.

Le colon fait suite à l'intestin grêle et se prolonge par le rectum.

Il mesure en moyenne 1,5 m de long avec un calibre diminuant de manière physiologique quand on se dirige en distalité.

Il se divise en plusieurs segments avec successivement le caecum, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, le côlon sigmoïde puis le rectum.

## II. LA CLINIQUE DU SYNDROME OCCLUSIF

Le diagnostic est établi sur des éléments cliniques et radiologiques.

L'interrogatoire et l'examen clinique constituent un élément d'orientation diagnostique, étiologique et de gravité de l'occlusion.

Le diagnostic clinique d'occlusion repose sur l'association de 4 signes (1,2):

- Douleurs abdominales
- Arrêt des matières et des gaz
- Nausées ou vomissements
- Météorisme abdominal

Le signe le plus spécifique est l'arrêt du transit, particulièrement des gaz.

Mais les situations cliniques regroupent ces éléments de manière variable notamment selon la localisation et la cause de l'occlusion digestive (Tableau 1).

Par exemple, le transit peut être initialement conservé sous forme de diarrhées par vidange du segment situé en aval de l'obstruction ; ou encore les vomissements peuvent être plus tardifs si l'obstacle est bas situé sur le tube digestif.

		MÉCANISME D'OCCLUSION		
		Strangulation	Obstruction	Fonctionnelle
SIGNES CLINIQUES	Douleur	Aiguë, brutale, constante	Progressive, spasmes	Très progressive
	Arrêt du transit	Rapide	Progressif Précoce si côlon Tardif si grêle	Rapide
	Vomissements	Précoces, clairs	Abondants, fécaloïdes Tardif si colique Plus précoce si grêle	Inconstants Clairs
	Météorisme	Absent si jéjunum Important si iléon Majeur si côlon		Rare dans l'iléus réflexe Important dans le syndrome d'Ogilvie

Tableau 1. Récapitulatif de la sémiologie de l'occlusion digestive selon le mécanisme d'occlusion.

L'examen clinique est également central pour l'orientation étiologique. Il faudra s'attarder à rechercher des cicatrices ou encore étudier les orifices herniaires pour ne pas méconnaître une hernie étranglée.

La localisation de la douleur et la recherche d'une défense voire d'une contracture permet d'orienter également le diagnostic.

Le toucher rectal permet d'éliminer une cause simple et facile à traiter qu'est le fécalome ou alors de renforcer l'hypothèse diagnostique de l'occlusion digestive quand l'ampoule rectale est vide.

La gravité du syndrome occlusif tient autant à l'état général du patient (instabilité hémodynamique, signes de déshydratation, sepsis, etc) qu'aux signes de gravité retrouvés en imagerie.

### III. L'IMAGERIE DU SYNDROME OCCLUSIF

#### A. MODALITÉS D'IMAGERIE

##### 1. La radiographie standard

La radiographie standard, notamment l'ASP, n'est plus recommandée pour la prise en charge des syndromes occlusifs de l'adulte (17).

Toutefois dans des situations très particulières (patients institutionnalisés, par exemple), le diagnostic se fait parfois de manière fortuite sur des radiographies.

Une sémiologie classique peut être observée en fonction du niveau d'obstacle.

	<b>Grêle</b>	<b>Côlon</b>
<b>Cliché debout :</b> <i>Niveaux Hydro-Aériques</i>	Nombreux, centraux, plus larges que hauts	Périphériques, plus hauts que larges
<b>Cliché couché</b>	Valvules conniventes présentes (plis circulaires, fins, réguliers allant d'un bord à l'autre : Aspect de ressort)	Haustrations coliques (images linéaires courtes, épaisses, ne joignant pas les deux bords du côlon)
<b>Autres signes</b>	Absence d'air dans le côlon	Possible dilatation de l'iléon (valvule de Bauhin perméable)

Tableau 2. Sémiologie des occlusions digestives sur un ASP



Figure 2. Occlusion grêlique sans distension colique.

## 2. *La tomodensitométrie*

Le scanner constitue l'examen de référence pour le diagnostic positif, étiologique et de gravité. Il est quasiment systématique devant un syndrome occlusif clinique.

Sauf contre-indication à l'injection de produit de contraste, il est au minimum bi-phasique avec :

→ Un temps non injecté (27, 32, 33), en effet :

- L'hyperdensité spontanée de la paroi d'une anse digestive est le seul signe spécifique de nécrose si associée à un mécanisme à anse fermée.
- Il augmente significativement la sensibilité et la reproductibilité inter-observateur pour l'analyse du rehaussement de la paroi digestive.

→ Un temps injecté au temps portal (à 70 secondes après le début de l'injection du produit de contraste) : facilitant l'analyse du tube digestif et permettant la recherche de signes de gravité.

Au cours de notre étude, seule cette modalité sera développée et utilisée selon les recommandations actuelles.

## 3. *L'échographie et l'IRM*

Ces modalités d'imagerie ne sont pas utilisées dans le contexte de l'urgence pour la prise en charge des syndromes occlusifs.

## B. LA DÉMARCHE SCANNOGRAPHIQUE

La démarche diagnostique à la lecture des scanners doit être systématique et hiérarchisée. Elle correspond à une suite de questionnement permettant à la conclusion d'établir un diagnostic, une étiologie ainsi qu'une estimation de la gravité qui permettront d'orienter la prise en charge du patient et si chirurgie d'orienter vers le type de chirurgie.

Cette démarche repose principalement sur cinq points que nous détaillerons par la suite et qui sont :

- Confirmer l'occlusion digestive
- Déterminer le mécanisme
- Rechercher la zone de transition
- Établir la cause
- Rechercher les signes de gravité

### *1. Confirmer l'occlusion digestive*

Le diagnostic d'occlusion digestive est défini par une dilatation du tube digestif (mesurée dans le plan orthogonal à l'axe de l'anse digestive) (4,68):

- Supérieure à 25 mm pour l'intestin grêle
- Supérieure à 60 mm pour le côlon.

Toutefois, la définition pour les autres segments digestifs n'est pas consensuelle (duodénum, estomac, etc) et repose davantage sur une évaluation subjective que sur des mesures précises.

### *2. Déterminer le mécanisme*

Une fois le diagnostic positif posé, on doit distinguer deux principaux mécanismes, différents par leur pronostic et par leur prise en charge : le syndrome occlusif réflexe (dit réactionnel ou fonctionnel) et le syndrome occlusif mécanique (5,6).

L'élément clé de l'analyse scannographique repose sur la recherche d'un obstacle au niveau du tube digestif, se manifestant par la présence d'une zone de transition (7,8). Cette zone de transition se définit comme la zone de passage entre un segment digestif distendu d'amont (syndrome sus-lésionnel) et un segment digestif d'aval plat/non distendu (syndrome sous lésionnel).

Concernant le colon, la cause fonctionnelle se reconnaîtra par une distension progressive et homogène, sans zone de transition ou obstacle alors que la cause mécanique retrouvera la présence d'un obstacle/d'une zone de transition avec distension colique d'amont. Cette distension peut s'étendre à l'intestin grêle si la valvule de Bauhin n'est pas continente.

Concernant l'intestin grêle, la cause mécanique se définit par trois éléments sémiologiques :

- Un cadre colique plat
- Une dernière anse iléale plate
- Une zone de transition avec distension du tube digestif d'amont.

En opposition, l'occlusion fonctionnelle se traduit par une distension progressive de l'intestin grêle sans obstacle/zone de transition visualisée.

### 3. *Rechercher la zone de transition*

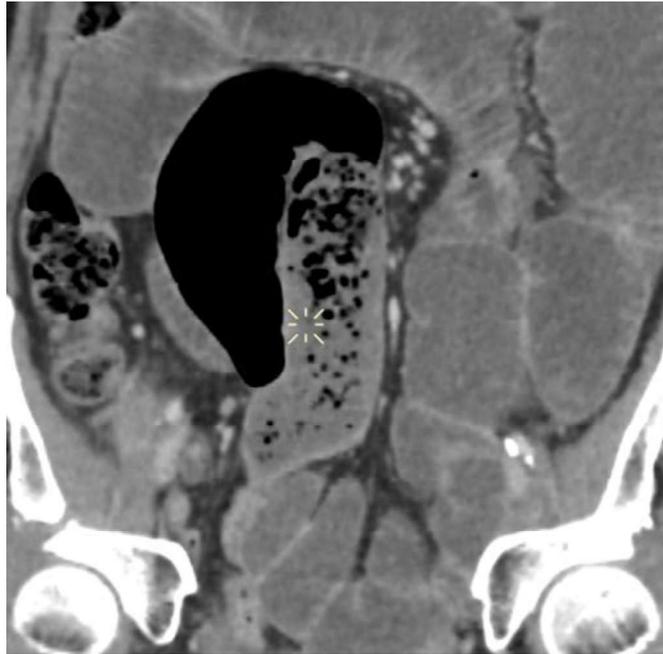
Cette recherche n'est pas toujours évidente et repose sur plusieurs méthodes de détection.

Le premier élément indispensable est d'exploiter au mieux les modalités techniques offertes par le scanner. L'étude multiplanaire (MPR) est indispensable notamment l'utilisation du plan coronal qui permet une meilleure visualisation du mécanisme d'occlusion et de la disposition des anses digestives (70).

L'analyse doit s'attarder à explorer l'ensemble du tube digestif en le remontant progressivement dans le sens rétrograde (du rectum vers l'oesophage) ou à l'inverse dans le sens antérograde (de l'oesophage vers le rectum).

Un élément sémiologique permet de faciliter la recherche de cette zone de transition : le feces sign (48, 98).

Il correspond à la présence de granité stercoral (selles desséchées par mécanisme d'absorption) au sein d'une anse grêle dilatée. À l'état physiologique, ce granité stercoral se retrouve uniquement au sein du colon.



*Figure 3. Feces sign en amont d'une ZT*

Son rôle et sa signification sont très conversés, variables selon le mécanisme et sa localisation (9, 10).

Pour la recherche de la zone de transition, il a été démontré que dans 80% des cas la zone de transition se trouve juste en aval du feces sign (9, 10, 11, 12).

Il faut par ailleurs éliminer plusieurs diagnostics différentiels qui peuvent perturber la recherche de la zone de transition en mimant le feces sign (tableau 3).

<b><i>Pseudo feces sign (liste non exhaustive)</i></b>
Valvule incontinente et reflux de matière colique
Bézoard
Souffrance ischémique sur bas débit
Diverticule grêlique

*Tableau 3. Diagnostics différentiels du feces sign.*

#### 4. *Établir la cause*

Une fois le type de mécanisme d'occlusion identifié, il faudra s'attarder à rechercher l'étiologie pour orienter la prise en charge (81).

##### a) Occlusion fonctionnelle

Les occlusions fonctionnelles sont d'étiologies variées (tableau 4) et le plus souvent liées à une situation clinique ou générale du patient qu'à une cause identifiable en scanner (13).

En termes d'imagerie, les principaux éléments à rechercher sont un foyer infectieux, hémorragique ou inflammatoire intra-abdominal qui provoqueraient alors une distension digestive réflexe.

On pourra éventuellement orienter vers des causes plus générales (par exemple, des lésions osseuses avec une hypercalcémie ou une atrophie du parenchyme pancréatique dans le diabète).

<i>Étiologies de syndrome occlusif fonctionnel (liste non exhaustive)</i>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Réflexe :<ul style="list-style-type: none"><li>- Post-opératoire, post-traumatique</li><li>- Foyer infectieux, inflammatoire, hémorragique intra-abdominal</li><li>- Alitement prolongé</li></ul></li><li>- Iatrogène/médicamenteux :<ul style="list-style-type: none"><li>- Morphiniques, neuroleptiques, anticholinergiques</li></ul></li><li>- Métabolique :<ul style="list-style-type: none"><li>- Hypercalcémie, hypokaliémie</li></ul></li><li>- Maladie générale :<ul style="list-style-type: none"><li>- Diabète, hypothyroïdie</li></ul></li></ul>

*Tableau 4. Liste d'étiologies de syndrome occlusif fonctionnel*

##### b) Occlusion mécanique

On retrouve également de nombreuses causes dont l'orientation étiologique précise est à la tâche du radiologue, permettant alors l'orientation thérapeutique.

Au sein de ce type d'occlusion, nous retrouvons deux grands groupes (figure 4) :

- Les occlusions par obstruction
- Les occlusions par strangulation.

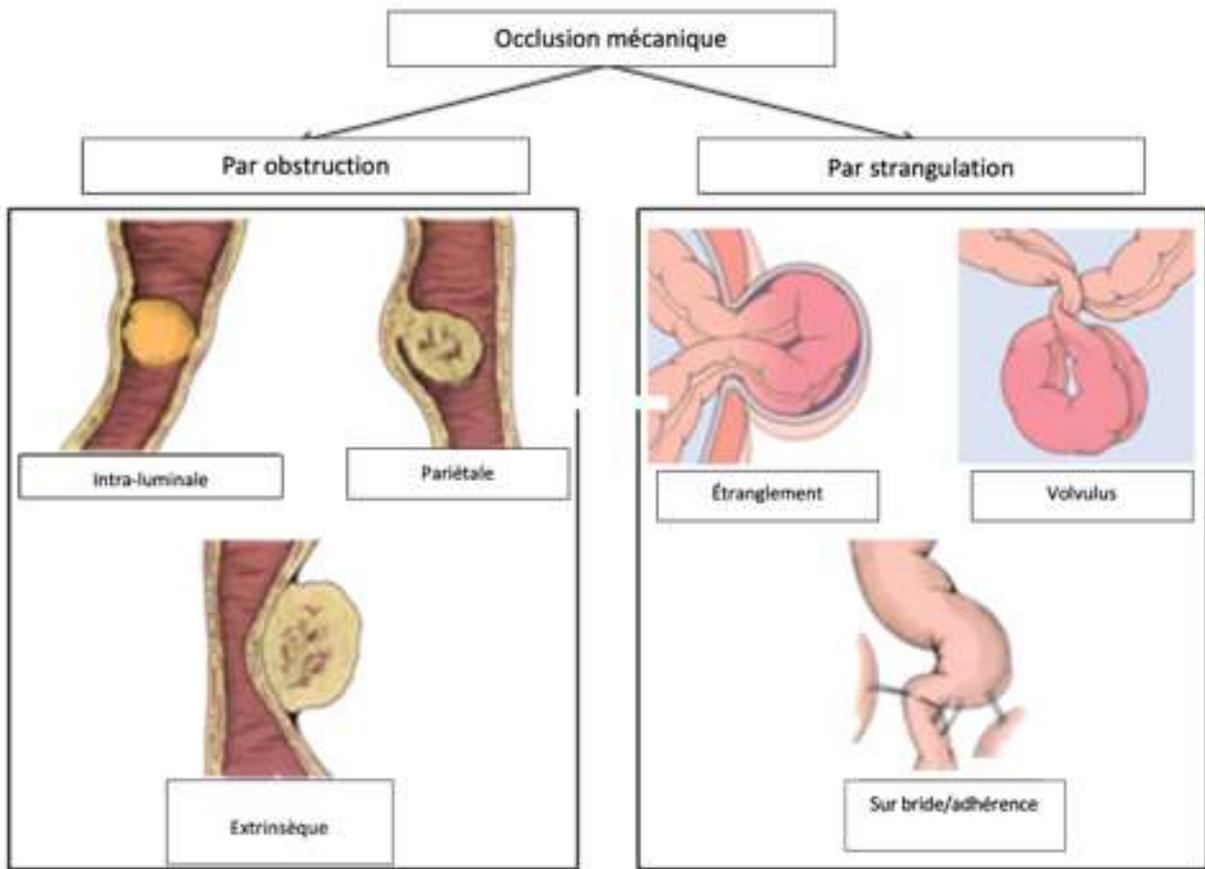


Figure 4. Schéma des causes d'occlusion digestive mécanique (liste non exhaustive)

i. Occlusion par obstruction :

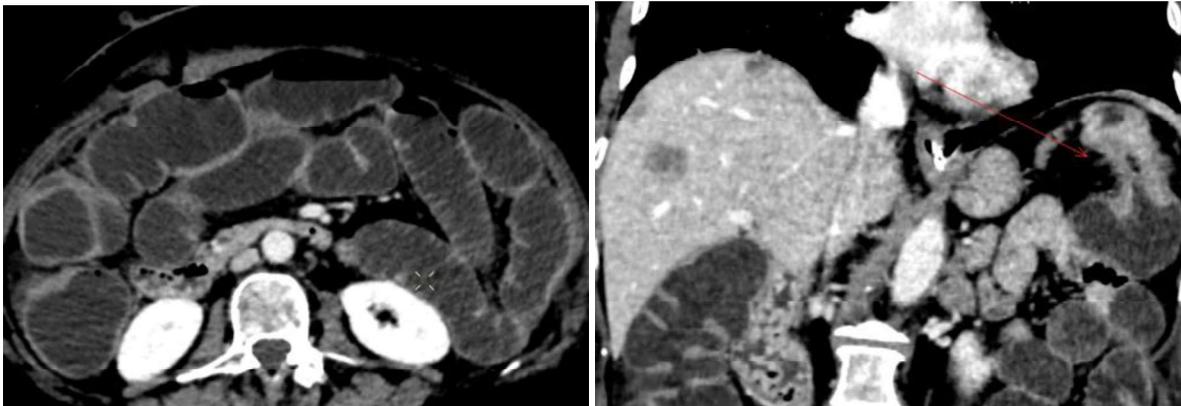
**Les causes intra-luminales** : l'obstacle se situe au sein de la lumière du tube digestif bloquant alors le passage du contenu digestif.

Par exemple : le fécalome, le bézoard, l'hématome intra-luminal, l'iléus biliaire.

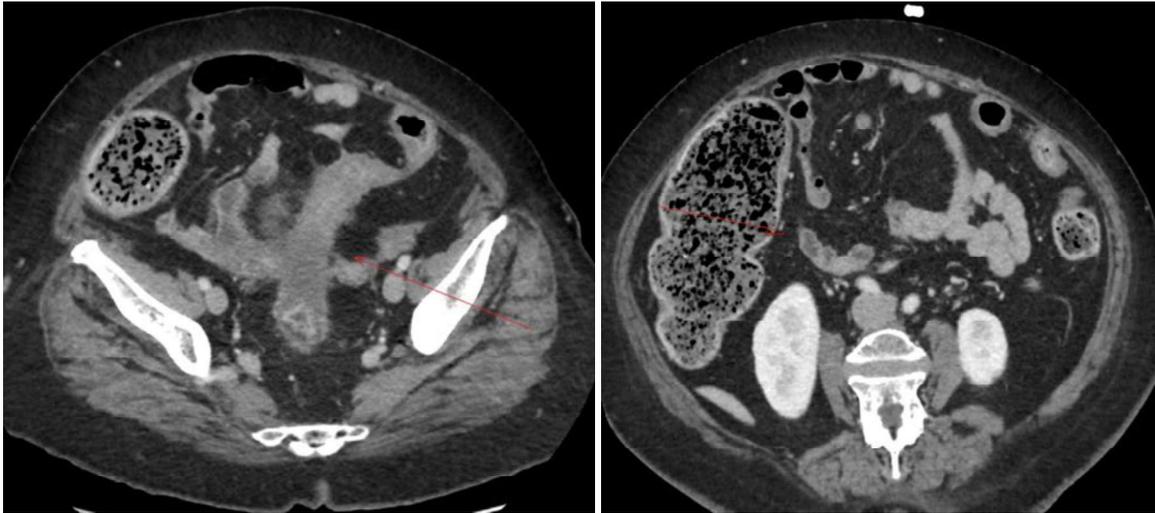


*Figure 5. Fécalome dans un contexte post-opératoire.*

**Les causes pariétales** : elles sont séparées en deux grandes catégories : les causes pariétales tumorales (tumeurs sténosantes) et les non tumorales (oedème pariétal, sténose fibrosante dans les maladies inflammatoires intestinales chroniques, etc).



*Figure 6. Occlusion sur sténose tumorale colique avec métastases hépatiques.*



*Figure 7. Occlusion grêlique sur oedème pariétal en rapport avec une rectocolite hémorragique (MICI)*

**Les causes extrinsèques :** par effet de compression d'une lésion extérieure au tube digestif. Par exemple : compression par des lésions de carcinose péritonéale, hématome.



*Figure 8. Occlusion mécanique sur une compression extrinsèque par un hématome du mésentère post-opératoire.*

ii. Occlusion par strangulation :

**Les occlusions sur brides et adhérences** : C'est la cause la plus fréquente d'occlusion digestive mécanique (environ un tiers des occlusions mécaniques).

La bride correspond à un tissu fibreux unique charnu, plus ou moins grasseux, situé entre des structures intra-abdominales (anses digestives, épiploon, zone déperitonisée).

Les adhérences correspondent à de multiples accolements fibreux entre les viscères et la paroi abdominale.



*Figure 9 : À gauche : bride ; à droite : adhérences  
(Cours occlusion digestive - DIU imagerie digestive - I.Millet)*

Leur physiopathologie est proche ; ils prennent naissance dans les suites d'une chirurgie abdomino-pelvienne (93% des occlusions par bride/adhérences sont décrites chez des patients aux antécédents de chirurgie digestive (17)). De rares cas de brides congénitales sont décrites.

En imagerie, leur identification est importante car les brides sont plus à risque de complication ischémique (41% d'ischémie pour les brides versus 10% d'ischémie pour les adhérences (15)).

Deux éléments sémiologiques scannographiques permettent de s'orienter préférentiellement vers la bride (17) :

- *Le signe du bec* : correspond à une diminution rapide de calibre du tube digestif en aval d'une distension avec la forme d'un "bec" pointant vers la bride (18,19).

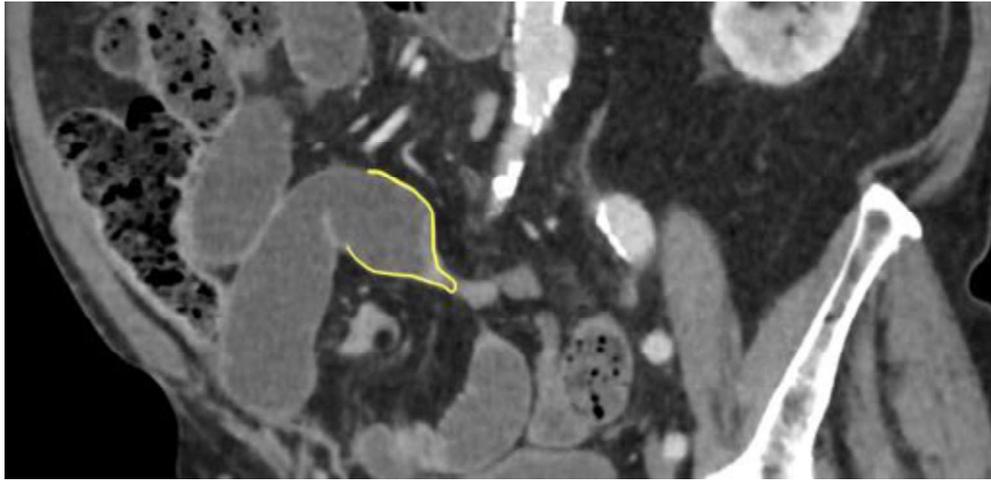


Figure 10 : Le signe du bec

- Le "fat noch sign" ou signe de l'encoche graisseuse = correspond à une encoche constituée de graisse entre une anse dilatée et une anse plate (15).

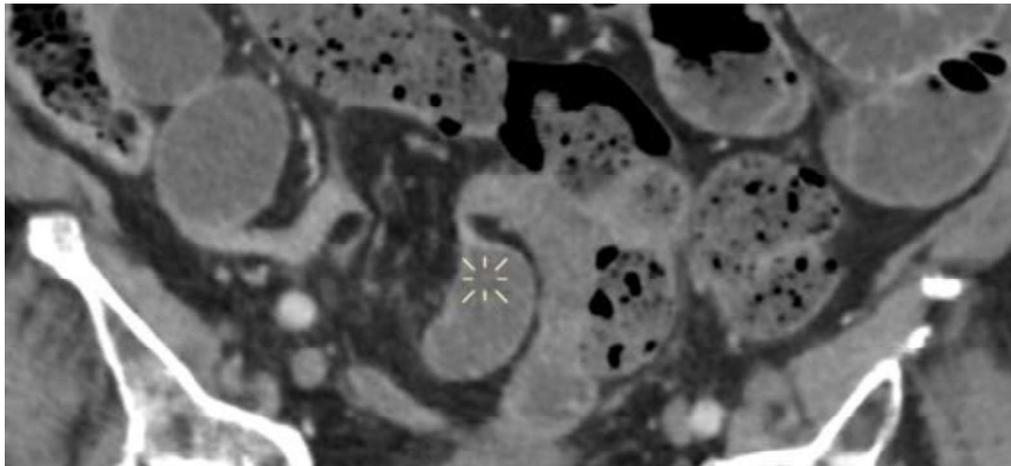


Figure 11 : Le fat noch sign

En effet, ces deux signes sont plus fréquents dans l'occlusion sur bride comparativement à l'occlusion sur adhérences (respectivement 70% versus 10% pour le signe du bec et 61% versus 0% pour le fat noch sign (15)).

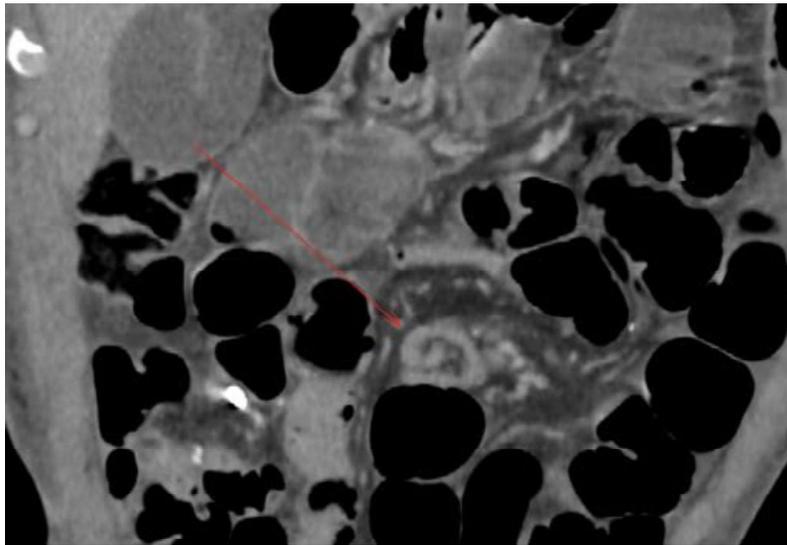
Au sein de ce mécanisme par strangulation, on retrouve deux sous-catégories :

→ *Le mécanisme à anse ouverte* = le tube digestif tourne sur son propre axe au contact de la bride avec comme caractéristiques :

- Une seule zone de transition visible
- Moins de souffrance digestive associée.

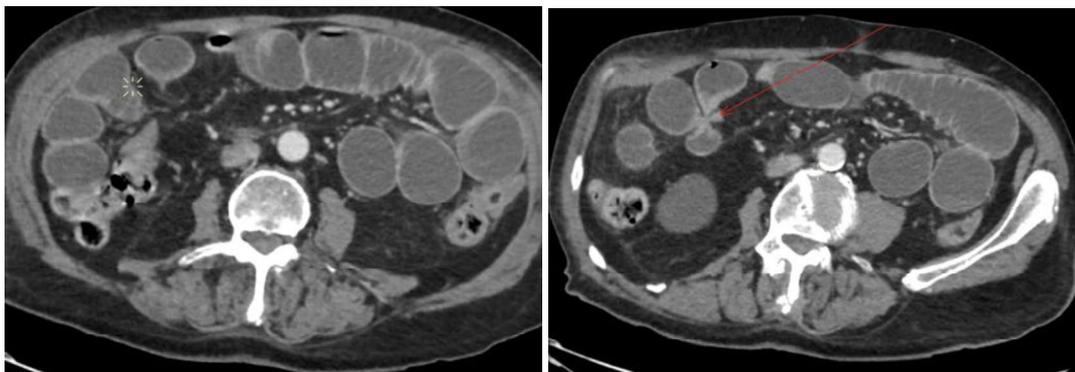
→ *Le mécanisme à anse fermée* = le tube digestif réalise un volvulus autour de la bride (20) avec comme caractéristiques :

- Au moins deux zones de transition, qui seront proches l'une de l'autre
- Une disposition radiaire des anses digestives (forme de C ou U)
- “Whirlpool sign” = signe du tourbillon = mouvement de tourbillon/rotation du mésentère et des structures vasculaires suivant le mouvement de volvulus du tube digestif.



*Figure 12 : Signe du tourbillon ou whirlpool sign*

- Plus souvent associé à des formes graves avec souffrance digestive, d'autant plus que le volvulus est serré et que les zones de transitions sont proches (44, 45)

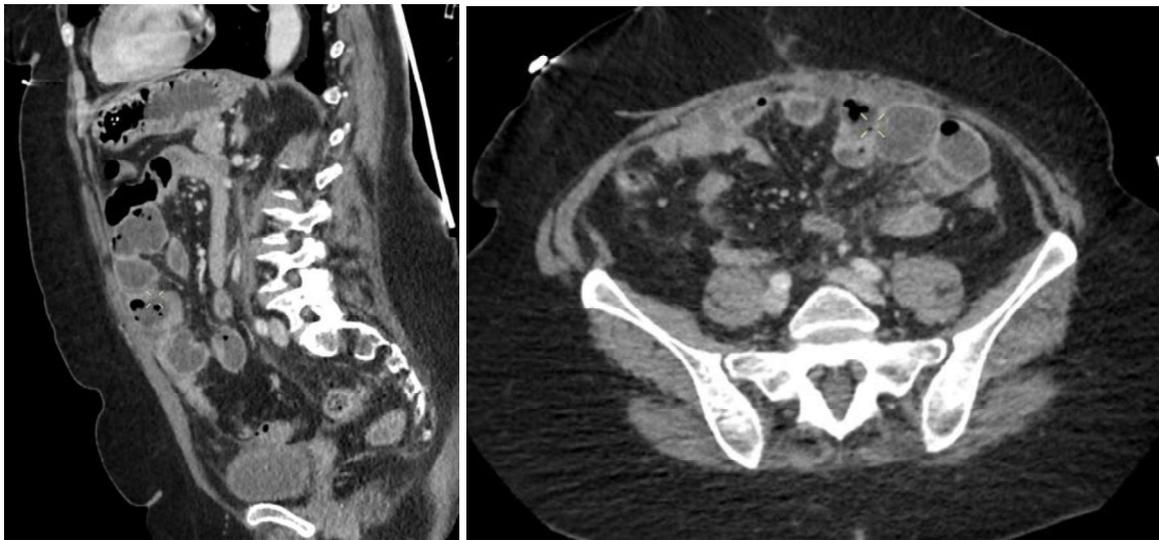


*Figure 13 : Mécanisme à anse fermée avec disposition radiaire du tube digestif, multiples zones de transition et dilatation du tube digestif d'amont.*

Le mécanisme par adhérences présente moins de sémiologie spécifique. On ne retrouvera pas de fat noch sign et quasiment jamais de signe du bec (47).

En imagerie, elle correspondra à une zone d'agglomérat d'anses digestives venant au contact d'une foyer adhérentiel d'origine variable (foyer infectieux, adhérences à la paroi abdominale séquellaire de chirurgie, etc).

Une zone de transition bien définie sera souvent difficile à établir mais l'association d'un foyer d'adhérences et d'une dilatation des anses digestives en amont permettra de poser le diagnostic de manière raisonnable.



*Figure 14 : Adhérences péritonéales antérieures avec distension digestive modérée d'amont.*

### **L'occlusion sur hernie/éventration/éviscération étranglée :**

Une hernie correspond à un orifice naturel de la paroi abdominale élargi permettant le passage d'une expansion péritonéale contenant une partie du contenu intra-abdominal (contenu variable : épiploon, tube digestif, organe etc).

Ces hernies sont le plus souvent acquises mais peuvent être aussi congénitales.

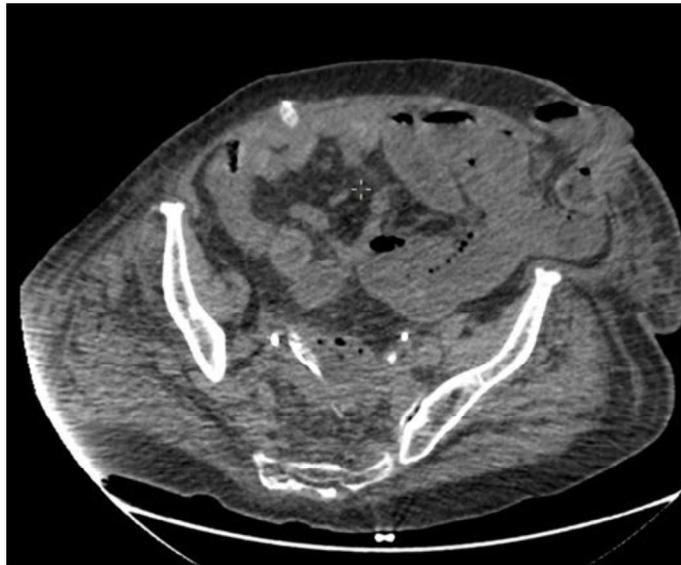
Les plus fréquentes sont inguinales, plus rarement crurales, ombilicales ou encore à travers la ligne blanche (21, 22).

Une éventration présente la même définition que la hernie à la différence qu'elle se fait au travers d'un orifice "acquis" non naturel. Elles sont quasi exclusivement en rapport avec d'anciennes voies d'abord chirurgicales.

Une éviscération constitue une situation post-opératoire avec issue du contenu abdominal au sein d'un orifice acquis par la chirurgie mais non recouverte de péritoine (à la différence de la hernie et de l'éventration).

Elles peuvent toutes être responsables d'une occlusion digestive avec incarceration d'anses digestives au travers de ces anomalies de paroi.

Elles sont considérées causales de l'occlusion digestive si et seulement si l'anse qui rentre dans l'orifice est dilatée et que celle qui en sort est plate.



*Figure 15 : Hernie parastomiale étranglée avec distension grêlique d'amont.*



*Figure 16 : Hernie inguinale droite étranglée avec distension grêlique d'amont.*

À noter qu'il existe également des hernies internes (passage de viscères à travers un orifice péritonéal ou mésentérique intra-abdominal), rares en pratique courante.

#### 5. *Rechercher les signes de gravité*

Une fois le mécanisme et l'étiologie identifiés, il est nécessaire de rechercher les signes de gravités scannographiques orientant la prise en charge thérapeutique (75, 76, 80, 83).

##### a) Les anomalies de la paroi du tube digestif

###### **L'hyperdensité spontanée de la paroi du tube digestif :**

Elle correspond à l'augmentation de la densité spontanée de la paroi d'une anse digestive, comparativement à une anse du même type et de même calibre (32, 33).

Elle est en rapport avec une congestion hémorragique transmurale de la paroi.

C'est le seul signe spécifique à 100% d'une nécrose transmurale de la paroi et il oriente le plus souvent vers une indication chirurgicale (27).

Il est par définition recherché sur une acquisition sans injection, d'autant plus que sur la phase injectée les images sont faussement rassurantes (pseudo-rehaussement de la paroi).



*Figure 17 : Hyperdensité de paroi spontanée sur une acquisition tomodensitométrique non injectée dans un contexte d'occlusion digestive. Nécrose transmurale confirmée en per-opératoire.*

### **Le défaut de rehaussement de paroi :**

Ce signe correspond à l'absence ou à l'asymétrie de rehaussement d'une paroi du tube digestif. Il signe un défaut d'apport sanguin par phénomène d'ischémie (46, 72).

Dans le contexte d'occlusion digestive, deux règles sont à respecter pour réaliser une analyse de ce rehaussement ; le comparatif doit se faire :

- Entre deux anses digestives de même type, c'est-à-dire une comparaison entre deux anses grêles ou deux anses coliques. On ne compare pas une anse grêle avec du côlon.
- Entre deux anses de calibre équivalent. On ne compare pas le rehaussement d'une anse très dilatée et d'une anse plate.

Ce signe constitue un signe fiable pour évaluer la souffrance ischémique digestive dans le contexte d'occlusion digestive, essentiellement pour l'intestin grêle (24, 25, 26, 27). Une méta-analyse récente a rapporté ce signe comme le seul avec un rapport de vraisemblance positive supérieur à 10 (28). Il présente une excellente spécificité, variable entre 75 et 100%, mais une sensibilité moindre, entre 33 et 67% (10, 29, 30). Ce signe reste malgré tout difficile à évaluer car il est subjectif (malgré des études ayant évalué une approche quantitative de ce rehaussement).

De plus, il a été constaté au sein d'une étude de 2016 menée par Chuong *et al.* que l'acquisition tomographique sans injection de produit de contraste est un élément essentiel car elle augmente significativement la reproductibilité inter-observateur de l'analyse du rehaussement (31).

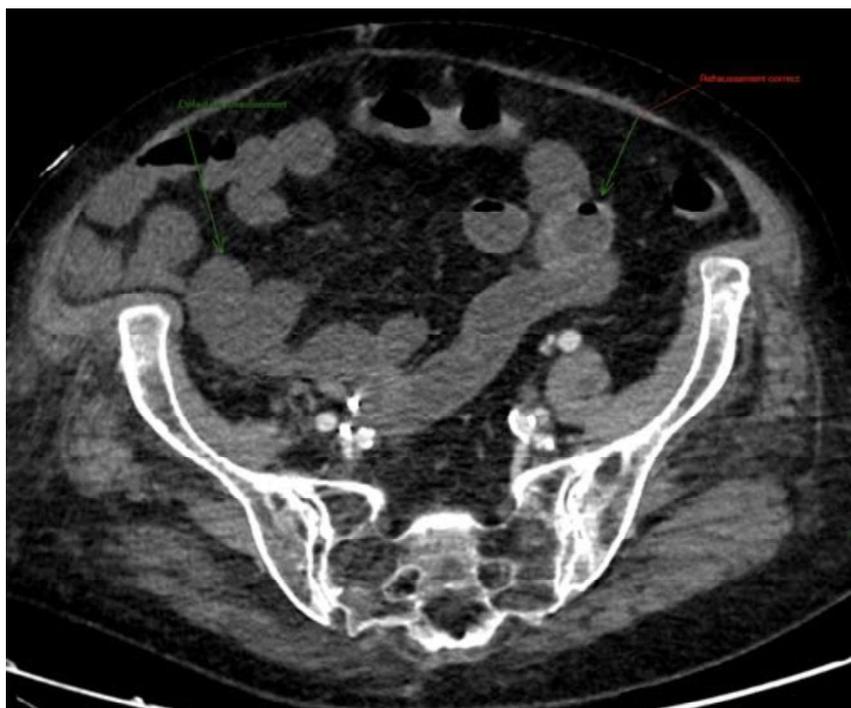


Figure 18 : Défaut de rehaussement pariétal (flèche de gauche) comparativement à des anses saines (flèche de droite).

### **La pneumatose pariétale, aéromésentérie, aéroportie :**

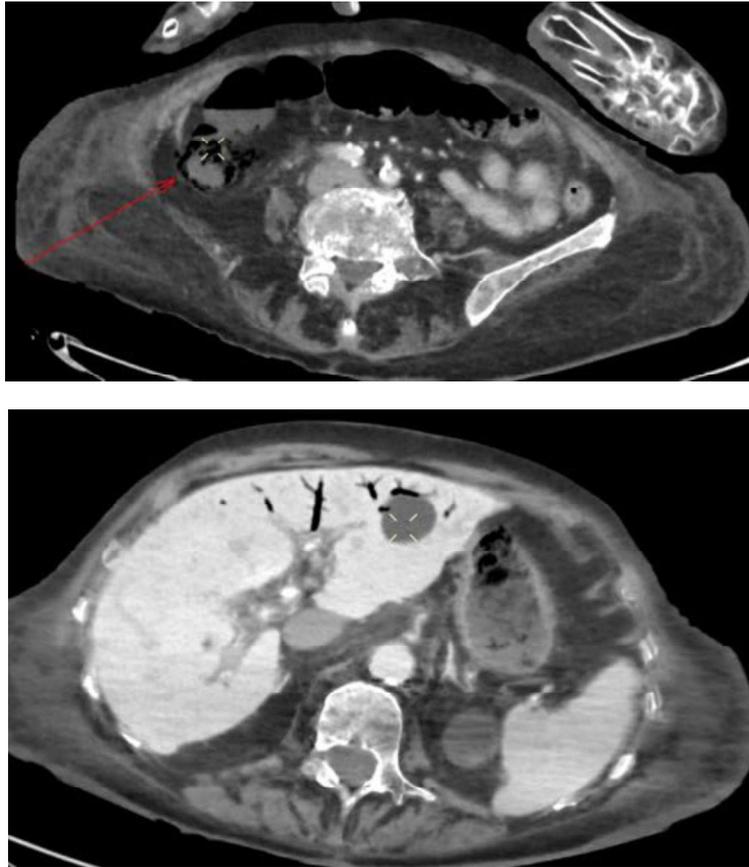
La pneumatose pariétale (36, 37, 38, 82) correspond à la présence de bulles d'air au sein de la paroi digestive (plusieurs théories physiopathologiques sont évoquées (mécanique, bactérienne) mais aucune n'a été prouvée).

L'aéromésentérie et l'aéroportie (36, 37, 38, 74) correspondent à la présence de bulles d'air au sein, respectivement, du système veineux mésentérique ou portal (continuum entre ces deux anomalies).

Mais ces signes sont difficiles à interpréter dans le contexte d'occlusion digestive (27, 40) pour deux principales raisons :

- Ces signes ont une mauvaise sensibilité du fait d'une faible prévalence.
- Ces signes sont peu spécifiques (38, 39) dans le contexte d'occlusion digestive car leur étiologie est variable, parfois en rapport avec l'importante pression intraluminale digestive (brèches de la muqueuse sur la distension digestive et non sur le phénomène d'ischémie).

Donc ces signes seuls ne sont pas synonymes d'une ischémie irréversible mais peuvent s'intégrer, si associés à d'autres signes, à des signes de souffrance digestive.



*Figure 19 : En haut : pneumatose pariétale avec aéromésentérie.  
En bas : aéroportie.*

#### **L'épaississement pariétal digestif :**

Il se définit de manière subjective en comparant deux anses de calibre similaire. Habituellement, le seuil de 3 mm est retenu sans réel consensus dans la littérature.

Ce signe est très peu spécifique de souffrance pariétale digestive donc peu utile pour l'orientation de la prise en charge thérapeutique (28).

#### b) Les anomalies du mésentère

##### **L'infiltration du mésentère :**

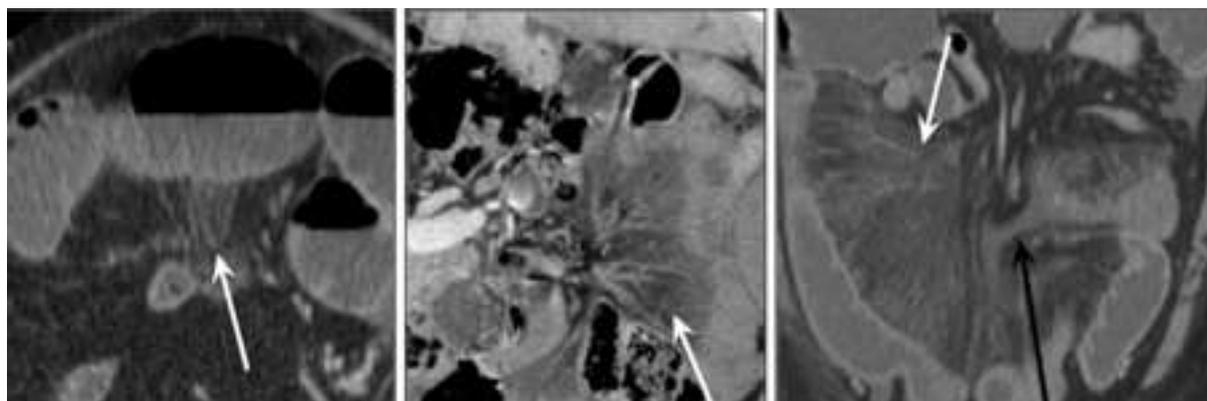
Elle peut s'intégrer dans les signes à rechercher pour évaluer la gravité d'un syndrome occlusif (5, 20, 27, 41). Elle peut être soit focale, soit diffuse.

Ce signe correspond à une augmentation de la densité de la graisse mésentérique. Sa sensibilité varie de 50 à 80% mais sa spécificité est moindre de 46 à 74%.

En effet, elle peut être retrouvée pour d'autres étiologies comme par exemple une maladie inflammatoire intestinale, une thrombose de veine mésentérique (32).

Elle doit être différenciée de l'**épanchement méésentérique** (liquide au sein du méésentère) qui, à la différence de l'infiltration du méésentère, n'efface pas les structures vasculaires. Ce signe présente une très bonne sensibilité mais une spécificité moindre (29, 42, 14).

**L'engorgement veineux méésentérique** est défini par la présence d'une dilatation des veines méésentériques en regard du territoire distendu.



*Figure 20 : Les différentes anomalies du méésentère avec de gauche à droite :*

- *Infiltration du méésentère focal*
- *Infiltration du méésentère diffuse associée à un engorgement veineux*
- *Flèche blanche : infiltration du méésentère; flèche noire : épanchement méésentérique.*

*(Cours DES imagerie digestive- I.Millet - Syndrome occlusif)*

Ces anomalies sont à rechercher systématiquement sur les scanners pour occlusion digestive car elles traduisent le plus souvent le degré de strangulation des structures méésentériques (principalement vasculaire), responsable dans un second temps de l'ischémie digestive.

Elles restent toutefois peu spécifiques et doivent donc être associées aux autres signes pour évoquer des signes de gravité.

#### c) L'épanchement intra-abdominal

Il correspond à un épanchement liquidien au sein de la cavité abdominale (pathologique dès le moindre épanchement chez l'homme et présence de plus d'une lame liquidienne pelvienne chez la femme (selon Sheedy et al (43)). Il présente également une

excellente sensibilité (70%) mais une spécificité médiocre (38%). Une fois de plus, ce signe est à associer à d'autres paramètres diagnostiques.



*Figure 21. Épanchement intra-abdominal associé à une prise de contraste du feuillet péritonéal compatible avec une péritonite (confirmée en per-opératoire).*

d) Le pneumopéritoine

Le pneumopéritoine est la présence d'air extra-digestif au sein de la cavité abdominale. Dans le contexte de l'occlusion digestive, ce signe est souvent un signe de gravité car révèle une perforation digestive. Ce signe est à interpréter en fonction du contexte général car d'autres causes sont possibles, notamment en postopératoire, où il est fréquent de le retrouver du fait de l'abord chirurgical (79).



*Figure 22. Pneumopéritoine sur perforation grêlique suite à une occlusion digestive.*

e) Aspect de péritonite

Il correspond à un aspect épaissi du péritoine avec prise de contraste anormale. Il constitue un signe tomодensitométrique subjectif à interpréter en fonction du contexte clinique et des autres signes en imagerie (cf. figure 21).

#### IV. PRINCIPE DE LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement repose dans un premier temps sur une prise en charge symptomatique : mise à jeun du patient, réhydratation intraveineuse systématique, pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration et introduction de traitement antalgique.

Cette prise en charge symptomatique seule peut être envisagée dans un premier temps en l'absence de signe de gravité clinique, hémodynamique ou radiologique (50, 69, 73) et va permettre dans la plupart des cas de lever l'occlusion digestive, évitant alors tout autre geste invasif. De plus, il a été prouvé qu'il n'existe pas d'effet délétère à une prise en charge chirurgicale retardée après tentative d'un traitement médical par rapport à une prise chirurgicale précoce (51, 52).

En cas de persistance du syndrome occlusif ou d'aggravation de l'état clinico-biologique, si le syndrome occlusif est mécanique, une prise en charge chirurgicale est à envisager.

La coelioscopie est la voie d'abord chirurgicale préférentielle. Elle s'est imposée comme une méthode chirurgicale moins invasive, moins morbide et plus efficace dans la majeure partie des chirurgies d'occlusion digestive (53, 54).

La laparotomie reste utilisée dans les situations où la coelioscopie ne permet pas une prise en charge chirurgicale optimale (abdomen multi-opéré avec cavité abdominale adhérentielle par exemple) ou en cas d'échec de la coelioscopie.

Lors de ces chirurgies, on s'attardera à lever la cause de l'obstacle et à évaluer la viabilité (recoloration, péristaltisme, etc) du tube digestif. En cas d'une souffrance trop marquée, le chirurgien peut être amené à réséquer une partie plus ou moins importante du tube digestif lésé, voire à réaliser une chirurgie de protection (stomie digestive).

## **PARTIE 2 : MATÉRIEL ET MÉTHODE**

### **I. TYPE D'ÉTUDE ET CRITÈRES D'INCLUSION**

Cette étude est rétrospective et monocentrique au sein du service d'imagerie du CHU de Rouen entre janvier 2020 et septembre 2021.

Les critères d'inclusion choisis pour cette étude sont l'association d'un diagnostic d'occlusion digestive sur un examen tomodensitométrique (dilatation > 25 mm pour l'intestin grêle et/ou > 60 mm pour le colon) et un contexte post-opératoire récent (< 21 jours) chez des patients adultes (> 18 ans).

Pour identifier les patients à inclure, une recherche sur le PACS a été faite sur l'ensemble des scanners avec exploration abdomino-pelvienne (11075 scanners) durant la période d'étude avec comme éléments clés à rechercher : l'association d'une occlusion digestive et d'un contexte post-opératoire récent. Puis le paramètre "contexte post-opératoire récent" a été vérifié sur le dossier informatique des patients identifiés grâce au logiciel CDP2.

### **II. RECUEIL DES DONNÉES**

Pour chaque patient, des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, hémodynamiques, biologiques et d'évolution pertinentes ont été choisies et recueillies.

<b>Paramètres épidémiologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Âge et sexe</li> <li>- Antécédent de chirurgie abdomino-pelvienne antérieure à l'épisode chirurgical actuel</li> <li>- Organe(s) opéré(s) lors de la chirurgie initiale</li> <li>- Type d'abord de la chirurgie initiale</li> <li>- Contexte opératoire de la chirurgie initiale (urgence ou programmé)</li> <li>- Délai entre la chirurgie initiale et le scanner</li> </ul>
<b>Paramètres cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome occlusif clinique (arrêt des matières et des gaz/vomissements +/- douleurs abdominales)</li> <li>- Défense ou contracture</li> </ul>
<b>Paramètres hémodynamiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fièvre (&gt; 38,5°C)</li> <li>- Pression artérielle systolique</li> <li>- Tachycardie (&gt; 100 bpm)</li> </ul>
<b>Paramètres biologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome inflammatoire</li> <li>- Dosage de la CRP</li> </ul>
<b>Paramètres d'évolution</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement médical versus chirurgical</li> <li>- Durée d'hospitalisation</li> <li>- Drainage radiologique d'une collection</li> <li>- Décès</li> </ul>

*Tableau 5. Paramètres épidémiologiques, cliniques, biologiques, hémodynamiques et d'évolution.*

Les éléments cliniques et épidémiologiques ont été récupérés soit via les comptes rendus d'hospitalisation disponibles sur CDP2 soit via l'indication inscrite sur le compte-rendu du scanner.

Les paramètres hémodynamiques du patient ont été recueillis le jour du scanner et le plus proche de l'heure du scanner. Pour ces données, 10 sont manquantes pour le paramètre "fièvre" et 13 sont manquantes pour le paramètre "tachycardie" et "pression artérielle systolique". Ce manque de données s'explique par le fait que les patients étaient hospitalisés dans des unités utilisant un système de recueil non informatisé de ces informations.

Les éléments du bilan biologique ont été recueillis sur la biologie réalisée le jour du scanner posant le diagnostic d'occlusion digestive.

Enfin des éléments concernant l'évolution, à savoir, la présence d'une reprise chirurgicale ou non, la durée d'hospitalisation après le scanner, la réalisation d'un drainage radiologique ou non et les éventuels décès ont été recueillis sur les comptes rendus d'hospitalisation et opératoires (le cas échéant).

### III. TDM : MÉTHODOLOGIE ET INTERPRÉTATION

Les examens ont été réalisés sur les 3 scanners General Electrics du CHU de Rouen avec des protocoles et paramètres d'acquisition similaires. L'épaisseur de coupe était de 0,6 mm avec des reconstructions de 1,25 mm d'épaisseur tous les 1,25 mm.

Les injections ont été réalisées à l'aide de produit de contraste triodé non ionique de basse osmolalité (principalement du Xenetix 350) à la dose de 1,5 cc/kg et 2,5 mL/seconde. Aucun des examens n'a bénéficié d'une opacification digestive haute ou basse.

Les patients inclus avaient au minimum une exploration abdomino-pelvienne sans injection ; 95 patients (87% des patients) avaient au moins une phase injectée avec réalisation d'une acquisition à un temps portal (70 secondes après l'injection du produit de contraste). Les 14 patients restants (acquisition seulement sans injection) présentaient une contre-indication à l'injection du produit de contraste (principalement une insuffisance rénale (aigüe ou chronique sévère) ou des antécédents d'allergie aux produits de contraste).

La lecture des scanners a été réalisée sur une console de radiologie multi-écrans avec l'aide du PACS System Carestream local et de reconstruction multiplanaire avec examen simultané et comparatif des acquisitions non injectées et injectées (si réalisées).

Chaque examen a été interprété dans un ordre aléatoire par un interne de radiologie indépendamment de toutes données cliniques, biologiques et des antécédents du patient. Ils ont été lus à deux reprises à 4 mois d'intervalle, en aveugle. S'il existait une discordance entre les deux lectures et le compte rendu du scanner, une radiologue sénior spécialisée en imagerie digestive a tranché. Cette discordance a concerné trois patients (un premier pour le mécanisme d'occlusion et deux autres pour quantifier l'épanchement intra-abdominal).

Les paramètres recueillis sur la lecture de ces scanners ont été regroupés au sein du tableau 6 suivant.

<b>SIGNES TDM</b>	
<b>Mécanisme d'occlusion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fonctionnelle/réflexe</li> <li>- Bride</li> <li>- Adhérences</li> <li>- Compression extrinsèque</li> <li>- Anomalie pariétale digestive</li> <li>- Obstruction intraluminaire</li> <li>- Hernie, éviscération, éviscération étranglée</li> </ul>
<b>Pneumatose, aéromésentérie, aéroportie</b>	Absent ou présent
<b>Défaut de rehaussement pariétal</b>	Absent ou présent <i>14 patients avec données manquantes car scanner non injecté</i>
<b>Oedème pariétal</b>	Absent ou présent
<b>Pneumopéritoine</b>	Absent ou présent
<b>Feces sign</b>	Absent ou présent
<b>Contenu liquidien digestif</b>	Absent ou présent (liquide occupant > 75% de la lumière du tube digestif dilaté)
<b>Épanchement intra-abdominal</b>	Significatif ou non (Absence/lame)
<b>Hémopéritoine</b>	Absent ou présent
<b>Collection(s) intra-abdominale(s)</b>	Absent ou présent (nombres)
<b>Engorgement mésentérique, oedème mésentérique</b>	Absent ou présent
<b>Drain(s) intra-abdominal(aux)</b>	Absent ou présent (nombres)
<b>Niveau d'occlusion digestive</b>	Grêlique ou colique
<b>Aspect de péritonite</b>	Absent ou présent <i>14 patients avec données manquantes car scanner non injecté</i>
<b>Position de la sonde naso-gastrique</b>	En place ou non
<b>Hyperdensité spontanée</b>	Absent ou présent
<b>Diamètre maximal du grêle</b>	Valeur maximale en mm

Tableau 6. Paramètres TDM recueillis et explications.

#### IV. MÉTHODE D'ANALYSE STATISTIQUE

Une analyse descriptive de la population globale puis en sous groupe a été réalisée.

Les associations des paramètres pertinents ont été comparés entre les deux groupes en utilisant un test approprié (soit le test chi-2, soit le test exact de Fisher).

Au vu du nombre d'analyses effectuées, le seuil de significativité est fixé à 0,0033 d'après la méthode de Bonferroni.

L'importance de l'association de chaque paramètre a été étudiée en utilisant un modèle de régression logistique et résumée par un odds ratio (OR) avec mesure d'un intervalle de confiance à 95% (IC95%).

Enfin, nous avons conduit une analyse multivariée à l'aide d'une régression logistique, afin de prédire le risque de reprise chirurgicale selon le nombre de signes radiologiques (effet quantitatif linéaire) et la présence ou non d'un syndrome occlusif clinique (effet binaire). La qualité de cette prédiction a été évaluée graphiquement par le biais d'une courbe ROC.

Ces analyses ont été réalisées en collaboration avec l'équipe de Biostatistique du CHU de Rouen.

### PARTIE 3 : RÉSULTATS

Nous avons recruté 109 patients au sein de cette étude. Les patients ont ensuite été séparés en deux groupes : celui des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical (33 patients soit 30% de la population - groupe 1) et celui des patients sans prise en charge chirurgicale (76 patients soit 70% de la population - groupe 2).

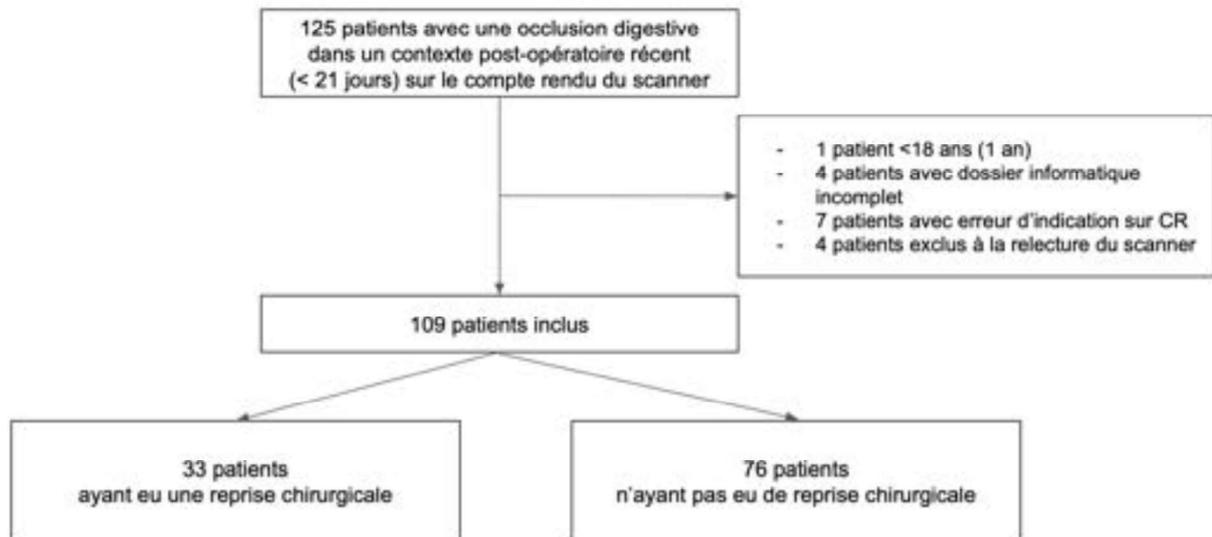


Figure 23 . Diagramme de flux

## I. ANALYSE DESCRIPTIVE

### A. ANALYSE GLOBALE

#### 1. *Données de la population*

La population est constituée de 69 hommes pour 40 femmes avec une médiane d'âge à 63 ans (ei 51-71 ans).

Une symptomatologie clinique d'occlusion digestive (arrêt des matières et des gaz +- douleurs abdominales) n'était présente que pour 58,7% de la population. La défense ou la contracture étaient rares (9,2%).

L'essentiel des patients présentait au moins un antécédent chirurgical antérieur à l'épisode chirurgical étudié (69,7%).

Caractéristiques	Population totale N = 109
Âge (années), médiane (Q1, Q3)	63 (51, 71)
Sexe (nombre et pourcentage d'hommes)	69 (63,3%)
Antécédent chirurgical	76 (69,7%)
Défense ou contracture	10 (9,2%)
Syndrome occlusif clinique	64 (58,7%)

*Tableau 7. Analyse descriptive globale des données épidémiologiques et cliniques.*

Aucun des patients recrutés n'a présenté d'hypotension, la pression artérielle systolique était située autour de 132 mmHg (ei 118, 144 mmHg).

La quasi totalité des patients présentaient un syndrome inflammatoire biologique (seul un patient n'en présentait pas). A noter que cette donnée était manquante pour deux des patients (pas de dosage réalisé le jour du scanner).

Caractéristiques	Population totale N = 109
Fièvre (> 38,5°C)	19 (19,2%)
Non renseigné	10
PA systolique (mmHg), médiane (Q1, Q3)	132 (118, 144)
Non renseignée	13
Tachycardie (> 100 bpm)	36 (37,5%)
Non renseignée	13
Syndrome inflammatoire (CRP > 5ng/mL)	106 (97,2%)
Non renseigné	2
Dosage CRP (ng/mL), médiane (Q1, Q3)	123 (65, 205)
Non renseigné	2

*Tableau 8. Analyse descriptive globale des données hémodynamiques et biologiques*

Sur l'ensemble de la population incluse au cours de cette étude, on constate que la plupart des occlusions digestives post-opératoires survenaient dans les suites d'une chirurgie par laparatomie (83,5% des patients).

La plupart des chirurgies concernaient une partie du tube digestif (60,5% des patients) alors que les chirurgies urologiques étaient moins fréquentes (16,5% des patients).

Ces chirurgies initiales ont été réalisées dans près de la moitié des cas dans un contexte d'urgence (55,1 % des patients).

Les occlusions post-opératoires survenaient pour la grande majorité des cas lors de la première semaine postopératoire (56,9% des patients) et plus rarement lors de la 3ème semaine (13,8% des patients) avec une médiane de 6 jours (ei = 4 -10 jours).

Caractéristiques	Population totale N = 109
<i>Délai de la chirurgie entre la 1<sup>ère</sup> chirurgie et le TDM</i>	
Médiane (Q1, Q3) (jours)	6.0 (4.0, 10.0)
1 semaine de délai	62 (56,9%)
2 semaines de délai	32 (29,3%)
3 semaines de délai	15 (13,8%)
Abord chirurgical (% de laparotomie, l'alternative étant la coelioscopie)	91 (83,5%)
<i>Type de chirurgie</i> (non exclusives les unes des autres)	
<i>Chirurgie digestive</i>	66 (60,5%)
Chirurgie gynécologique	14 (12,8%)
Chirurgie urologique	18 (16,5%)
Chirurgie vasculaire	11 (10,1%)
Chirurgie autres	20 (18,3%)
Contexte de la chirurgie (Nombre et % de chirurgie en urgence)	60 (55,1%)

*Tableau 9. Analyse descriptive globale des données de la chirurgie initiale*

## *2. Données de l'imagerie*

Les occlusions étaient essentiellement grêliques (93,6%). Seuls 7 patients présentaient une occlusion colique, 6 d'entre eux étaient de nature fonctionnelle et 1 du fait d'une occlusion sur obstruction intra-luminale (fécalome).

Le mécanisme d'occlusion le plus fréquemment retrouvé était celui de l'occlusion fonctionnelle (65 patients - 59,6%). Parmi les causes mécaniques, la cause la plus fréquente était l'occlusion par adhérences (14 patients - 12,8%) suivie par les mécanismes d'occlusion sur bride et d'occlusion sur anomalie de la paroi digestive (chacun 9 patients - 8,2%). Aucun mécanisme par volvulus n'a été retrouvé.

Certains signes ont été retrouvés très fréquemment chez les patients comme le pneumopéritoine (68 patients soit 62,4% des patients).

A contrario certains ont été très rares voire absents comme la pneumatose pariétale/aéromésentérie/aéroportie (2 patients), le feces sign (5 patients), le défaut de rehaussement pariétal (4 patients), une hyperdensité spontanée de paroi (aucun patient).

Caractéristiques	Population totale N = 109
<i>Mécanisme de l'occlusion</i>	
Réflexe	65 (59,6%)
Bride	9 (8,2%)
Adhérences	14 (12,8%)
Compression extrinsèque	3 (2,7%)
Pariétale digestive	9 (8,2%)
Intraluminale	4 (3,7%)
Hernie, éventration, éviscération	5 (4,6%)
Pneumatose, aéromésenterie, aéroportie	2 (1,8%)
Défaut de rehaussement	4 (3,7%)
Non renseigné	14
Oedème pariétal	31 (28,4%)
Pneumopéritoine	68 (62,4%)
Feces sign	5 (4,6%)
Contenu liquidien digestif	52 (47,7%)

Caractéristiques	Population totale N = 109
<i>Épanchement intra-abdominal</i>	
Absence d'épanchement	18 (16,5%)
Lame	51 (46,8%)
Épanchement significatif	40 (36,7%)
Hémopéritoine	14 (12,8%)
<i>Collection(s) intra-abdominale(s)</i>	
Absence de collection	71 (65,1%)
1 collection	27 (24,8%)
2 collections	9 (8,2%)
3 collections	2 (1,8%)
Engorgement, œdème mésentérique	28 (25,7%)
<i>Drain(s) intra-abdominal(aux)</i>	
Absence de drain	79 (72,5%)
1 drain	20 (18,3%)
2 drains	9 (8,2%)
3 drains	1 (0,9%)

Caractéristiques	Population totale N = 109
<i>Type d'occlusion</i>	
Occlusion grêlique	102 (93,6%)
Occlusion colique	7 (6,4%)
<i>Aspect de péritonite</i>	
Non renseigné	14
Sonde naso-gastrique en place	63 (57,8%)
Diamètre maximum du grêle	38 (34, 45)
Hyperdensité spontanée	0 (0%)

*Tableau 10. Analyse descriptive globale des données d'imagerie*

## B. ANALYSE EN SOUS-GROUPE

### 1. *Données de la population*

Les âges, la proportion des genres et des éléments cliniques sont superposables entre les deux groupes étudiés.

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
Âge (années), médiane (Q1, Q3)	65 (51, 70)	62 (47, 73)
Sexe (nombre et pourcentage d'hommes)	22 (67%)	47 (62%)
Antécédent chirurgical	19 (58%)	57 (75%)
Défense ou contracture	3 (9,1%)	7 (9,3%)
Syndrome occlusif clinique	17 (52%)	47 (63%)

*Tableau 11. Analyse descriptive en sous groupe des données épidémiologiques et cliniques*

Le dosage de la CRP avait une médiane proche entre les deux groupes (112 ng/mL pour le groupe 1 et 132 ng/mL pour le groupe 2) mais la dispersion était plus importante pour le groupe 1 (ei 64-248 ng/mL) que pour le groupe 2 (ei 67-197 ng/mL).

De même, la proportion des patients fébriles ou tachycardes est superposable entre les deux groupes.

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
Fièvre (> 38,5°C)	7 (21%)	12 (18%)
Non renseigné	0	10
PA Systolique (mmHg), médiane (Q1, Q3)	133 (120, 141)	131 (117, 144)
Non renseignée	3	10
Tachycardie (> 100bpm)	14 (47%)	22 (33%)
Non renseignée	3	10
Syndrome inflammatoire (CRP > 5ng/mL)	32 (97%)	74 (100%)
Non renseigné	0	2
Dosage CRP (ng/mL), médiane (Q1, Q3)	112 (64, 248)	132 (67, 197)
Non renseigné	0	2

*Tableau 12. Analyse descriptive en sous groupe des données hémodynamiques et biologiques*

La proportion des éléments de la chirurgie initiale sont relativement superposables entre les deux groupes, notamment une médiane du délai de survenue similaire (7 jours pour le groupe 1 et 6 jours pour le groupe 2).

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
<i>Délai de la chirurgie entre la 1<sup>ère</sup> chirurgie et le TDM</i>		
Médiane (Q1, Q3) (jours)	7.0 (5.0, 11.0)	6.0 (3.8, 10.0)
1 semaine de délai	17 (52%)	45 (59%)
2 semaines de délai	9 (27%)	23 (30%)
3 semaines de délai	7 (21%)	8 (11%)
Abord chirurgical (% de laparotomie, l'alternative étant la coelioscopie)	28 (85%)	63 (83%)
<i>Type de chirurgie (non exclusives les unes des autres)</i>		
Chirurgie digestive	22 (67%)	44 (58%)
Chirurgie gynécologique	5 (15%)	9 (12%)
Chirurgie urologique	6 (18%)	12 (16%)
Chirurgie vasculaire	1 (3.0%)	10 (13%)
Chirurgie autres	5 (15%)	15 (20%)
Contexte de la chirurgie (Nombre et % de chirurgie en urgence)	20 (61%)	40 (53%)

Tableau 13. Analyse descriptive en sous groupe des données de la chirurgie initiale

## *2. Données de l'imagerie*

La plupart des éléments présentaient des proportions similaires (comme l'œdème pariétal, le pneumopéritoine, l'hémopéritoine, les collections intra-abdominales ou le nombre de drains intra-abdominaux).

On notera que la présence d'un épanchement intra-abdominal significatif était plus fréquent dans le groupe 1 (55%) que dans le groupe 2 (29%).

Les mécanismes d'occlusion par réflexe et adhérences avaient une proportion plus importante dans le groupe 2 que dans le groupe 1 (respectivement 67% versus 42% et 16% versus 6,1%).

Les mécanismes d'occlusion par bride et hernie/éventration/éviscération étranglée avaient une proportion plus importante dans le groupe 1 que dans le groupe 2 (respectivement 21% versus 2,6% et 15% versus 0%).

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
<i>Mécanisme de l'occlusion</i>		
Réflexe	14 (42%)	51 (67%)
Bride	7 (21%)	2 (2,6%)
Adhérences	2 (6,1%)	12 (16%)
Compression extrinsèque	1 (3,0%)	2 (2,6%)
Pariétale digestive	3 (9,1%)	6 (7,9%)
Intraluminale	1 (3,0%)	3 (3,9%)
Hernie, éventration, éviscération	5 (15%)	0 (0%)
Pneumatose, aéromésentérie, aéroportie	0 (0%)	2 (2,6%)
Défaut de rehaussement	1 (3,6%)	3 (4,5%)
Non renseigné	5	9
Oedème pariétal	11 (33%)	20 (26%)
Pneumopéritoine	20 (61%)	48 (63%)
Feces sign	1 (3,0%)	4 (5,3%)
Contenu liquidien digestif	19 (58%)	33 (43%)

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
<i>Épanchement intra-abdominal</i>		
Absence d'épanchement	6 (18%)	12 (16%)
Lame	9 (30%)	42 (54%)
Épanchement significatif	18 (55%)	22 (29%)
Hémopéritoine	5 (15%)	9 (12%)
<i>Collection(s) intra-abdominale(s)</i>		
Absence de collection	19 (58%)	52 (68%)
1 collection	10 (30%)	17 (22%)
2 collections	3 (9.1%)	6 (7.9%)
3 collections	1 (3.0%)	1 (1.3%)
Engorgement, œdème mésentérique	11 (33%)	17 (22%)
<i>Drain(s) intra-abdominal(aux)</i>		
Absence de drain	23 (70%)	56 (74%)
1 drain	6 (18%)	14 (18%)
2 drains	3 (9.1%)	6 (7.9%)
3 drains	1 (3.0%)	0 (0%)

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
<i>Type d'occlusion</i>		
Occlusion grêlique	32 (97%)	70 (92%)
Occlusion colique	1 (3%)	6 (8 %)
Aspect de péritonite	9 (32%)	16 (24%)
Non renseigné	5	9
Sonde naso-gastrique en place	22 (67%)	41 (55%)
Diamètre maximum du grêle	37 (34, 45)	37 (32, 44)
Hyperdensité spontanée	0 (0%)	0 (0%)

*Tableau 14. Analyse descriptive en sous groupe des données de l'imagerie*

Au sein des mécanismes d'occlusion (tableau 15), toutes les occlusions par hernie/éventration/éviscération étranglée (5 patients) ont bénéficié d'une reprise chirurgicale.

Les patients présentant un mécanisme par bride ont bénéficié plus fréquemment d'une reprise chirurgicale que d'un traitement médical. Alors que les mécanismes par occlusion fonctionnelle ont la proportion de reprise chirurgicale la plus faible parmi toutes les causes d'occlusion (21% des occlusions fonctionnelles ont bénéficié d'une reprise chirurgicale).

Mécanisme de l'occlusion	Proportion de repris (%)
Bride	7 (78%)
Adhérences	2 (14%)
Réflexe	14 (21%)
Compression extrinsèque	1 (33%)
Pariétale digestive	3 (33%)
Intraluminale	1 (25%)
Hernie, éventration, éviscération	5 (100%)

*Tableau 15 . Proportions de reprise chirurgicale  
au sein de chaque mécanisme d'occlusion digestive*

### 3. Évolution des patients :

Concernant l'évolution des patients, il est constaté que les patients du groupe 1 ont une durée d'hospitalisation plus longue (médiane de 24 jours versus 10 jours) et ont plus fréquemment dû bénéficier d'un drainage radiologique (27% versus 8%).

Caractéristiques	Reprise Chirurgicale N = 33	Pas de reprise Chirurgicale N = 76
Durée de l'hospitalisation (médiane en jours)	24 (16, 39)	10 (6, 20)
Drainage radiologique d'une collection	9 (27%)	6 (8%)
Décès	2 (6%)	5 (7%)

*Tableau 16. Analyse descriptive des données de l'évolution*

## II. ANALYSE STATISTIQUE

### A. ANALYSE UNIVARIÉE

Il existe une association statistiquement significative entre la reprise chirurgicale et deux des mécanismes d'occlusion (tableau 17).

Il s'agit du mécanisme par bride ( $p = 0,0031$ ; OR = 9,96 avec IC (1,94 - 51,03)) et du mécanisme par hernie/éventration/éviscération étranglée ( $p = 0,002$ ).

Pour ce dernier, nous ne pouvons pas mesurer le sens de l'association (absence de ce mécanisme au sein du groupe 2) mais au vu des constatations sur l'analyse descriptive, il est très probable que ce mécanisme soit associé à une reprise chirurgicale plutôt qu'à un traitement médical.

Après correction du seuil de significativité par la méthode de Bonferroni, le mécanisme d'occlusion fonctionnelle ne présente pas d'association statistiquement significative ( $p = 0,02$ ) malgré un OR = 0,36 (IC = 0,16 - 0,83). Le mécanisme d'occlusion par adhérences ne présente pas non plus d'association statistiquement significative ( $p = 0,220$  et OR = 0,34 (IC = 0,07 - 1,61)).

Par ailleurs, les éléments spécifiques du contexte post-opératoire récent ne présentent pas d'association significative (contexte de la chirurgie initiale ( $p = 0,44$ ), l'abord chirurgical ( $p = 0,80$ ), l'hémopéritoine ( $p = 0,64$ ), la présence d'au moins un drain intra-abdominal ( $p = 0,82$ ) ou d'une collection intra-abdominale ( $p = 0,3$ )).

Certains éléments de l'occlusion digestive habituellement décrits comme signes de gravité ne présentent pas d'association significative sur cette analyse (pneumopéritoine ( $p = 0,8$ ), engorgement/oedème mésentérique ( $p = 0,23$ ), épanchement intra-abdominal ( $p = 0,02$ ), défaut de rehaussement ( $p = 0,84$ ), aspect de péritonite ( $p = 0,41$ )).

Variable étudiée	OR brut	Borne Inférieure d'IC95%	Borne Supérieure d'IC95%	P value
<b>CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION</b>				
ABORD CHIRURGICAL COELIOSCOPIE LAPAROTOMIE	Référence 1.16	0.39	3.88	0.80
CONTEXTE OPÉRATOIRE INITIAL EN URGENCE PROGRAMMÉ	Référence 0.72	0.31	1.65	0.44
SYNDROME OCCLUSIF CLINIQUE	0.76	0.33	1.74	0.51
<b>SIGNES TDM</b>				
MÉCANISME D'OCCLUSION RÉFLEXE BRIDE ADHÉRENCES HERNIE/ÉVENTRATION/ÉVISCÉRATION	0,36 9.96 0.34 NA	0,16 1.94 0,07 NA	0,83 51.03 1,61 NA	0,02 0.0031 0.220 0,002
DÉFAUT DE REHAUSSEMENT	0.79	0.04	6.49	0.84
ASPECT DE PÉRITONITE	1.51	0.56	3.96	0.41
PNEUMOPÉRITOINE	0.9	0.39	2.11	0.8
ÉPANCHEMENT INTRA-ABDOMINAL : NON SIGNIFICATIF (absent ou lame) SIGNIFICATIF	Référence 2,95	1,27	6,87	0.02
HÉMOPÉRITOINE	1.33	0.38	4.21	0.64
COLLECTION(S) INTRA-ABDOMINALE(S) AUCUNE AU MOINS UNE	Référence 1.60	0.68	3.71	0.30
ENGORGEMENT, OEDÈME MÉSÉNTÉRIQUE	1.74	0.69	4.27	0.23
PRÉSENCE D'AU MOINS UN DRAIN	0,82	0.33	2.02	0.82

Tableau 17. Analyse univariée avec étude du sens de l'association (OR)

## B. SCORE PRÉDICTIF

Dans un second temps, nous avons conduit une analyse multivariée des données s'intéressant au nombre de signes radiologiques présentés par chaque patient ainsi qu'à la présence d'un syndrome occlusif clinique.

Une régression logistique a été utilisée, afin de prédire le risque de reprise chirurgicale selon le nombre de signes radiologiques (effet quantitatif linéaire) et la présence d'un syndrome occlusif clinique ou non (effet binaire).

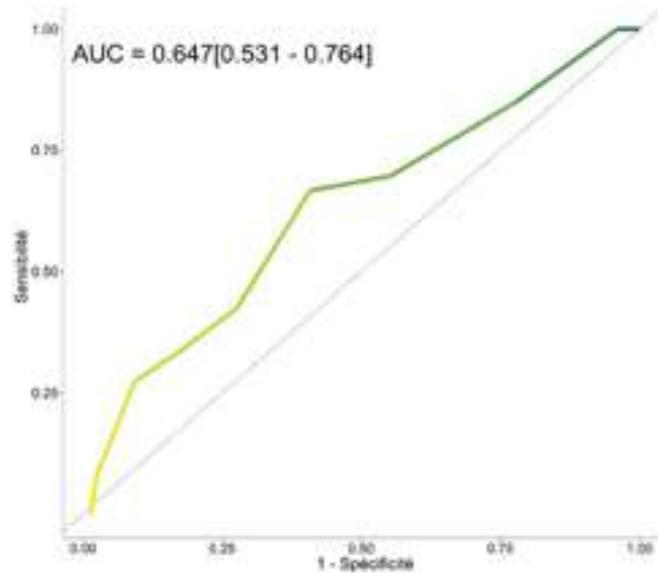
$$\text{Score prédictif} = 0,23 \times \text{nb\_signes\_TDM} - 0,31 \times \text{syndrome\_occlusif\_clinique}$$

Ce score a été établi à partir des coefficients de régression des variables au sein de l'analyse. Il a pour but d'évaluer les chances de reprise en charge chirurgicale selon la présence et l'importance de ces variables.

Le coefficient associé au nombre de signes radiologiques est positif renforçant au sein de ce modèle les chances d'une reprise chirurgicale.

Alors que le coefficient associé à la présence d'un syndrome occlusif clinique est négatif, atténuant au sein de ce modèle les chances d'une reprise chirurgicale. Le résultat pour ce paramètre clinique est à considérer avec prudence, il s'oppose à l'intuition et peut s'expliquer du fait d'une fluctuation d'échantillonnage.

La qualité de cette prédiction a été évaluée graphiquement par le biais d'une courbe ROC. La courbe ROC permet d'évaluer la sensibilité et la spécificité de la prédiction à différents seuils de dichotomisation du score prédictif, en la comparant aux valeurs réelles de reprise chirurgicale. Plus la prédiction est corrélée au risque de reprise, plus l'aire sous la courbe ROC est élevée évaluant ainsi la capacité discriminante du score.



*Figure 24. Courbe ROC évaluant la qualité du score prédictif*

L'aire sous la courbe (AUC) est mesurée à 0,647 et est donc non significative. Le nombre de signe radiologique associé à la présence ou non d'un syndrome occlusif clinique ne permet donc pas de prédire la survenue d'une reprise chirurgicale avec une précision suffisante.

L'intervalle de confiance de l'aire sous la courbe a été calculé selon la méthode de DeLong.

## **PARTIE 4 : DISCUSSION**

En pratique quotidienne, les contextes post-chirurgicaux complexifient la prise en charge et l'interprétation sémiologique. Cette problématique concerne ainsi les occlusions digestives de survenue précoce après une chirurgie. Malgré la fréquence de cette problématique (10 à 30% des chirurgies abdomino-pelviennes se compliquent d'un iléus réflexe (108)), la prise en charge reste difficile.

L'ensemble des résultats retrouvés au sein de cette étude confirment que la plupart des éléments explorés dans ce contexte ne sont pas associés à une reprise chirurgicale, à l'exception des mécanismes d'occlusion digestive et que donc l'imagerie est indispensable pour cette prise en charge complexe.

Tout d'abord, il a été constaté que dans le contexte d'occlusion digestive post-opératoire récente, les éléments épidémiologiques, cliniques et biologiques posant l'hypothèse diagnostique sont perturbés.

La présence d'un syndrome occlusif clinique ne représentait que 59% des patients. Ainsi la présentation clinique justifiant le scanner pour 41% des patients était la recherche d'une autre pathologie (par exemple : perturbation du bilan sanguin notamment présence d'un syndrome inflammatoire, déglobulisation, drains productifs ou anomalie clinique de la paroi abdominale).

La présence d'une défense/contracture a été peu retrouvée au sein des dossiers des patients (seulement 10 patients) probablement par un biais de recueil. Nous avons préféré ne pas réaliser d'analyse statistique sur ce paramètre au vu du recueil incertain, bien que l'on sache que cet élément clinique est indispensable à la décision thérapeutique.

Les examens biologiques sont également perturbés car la quasi-totalité des patients présentent un syndrome inflammatoire biologique dans les suites de la chirurgie. En pratique, l'interprétation de ces examens repose davantage sur leur cinétique que sur leur mesure à un moment donné.

Dans notre étude, la plupart des patients qui ont présenté une occlusion digestive post-opératoire précoce avaient bénéficié d'une chirurgie par laparotomie. Cette constatation, attendue, a été démontrée de nombreuses fois au sein de la littérature : la voie par coelioscopie diminue le risque d'occlusion digestive post-opératoire comparativement à la laparotomie (77, 78, 85).

Toutefois aucune différence statistiquement significative n'a été constatée concernant l'association avec la reprise chirurgicale ( $p = 0,80$ ).

Le contexte de réalisation de la chirurgie (chirurgie dans l'urgence vs chirurgie programmée) semble également être un élément associé à l'occlusion digestive car malgré une proportion plus importante de chirurgie programmée au CHU de Rouen, 55% des chirurgies initiales de notre étude ont été réalisées dans un contexte d'urgence.

Toutefois, ce contexte ne semble pas être prédictif d'une reprise chirurgicale de cette occlusion digestive ( $p = 0,44$ ).

Au sein de cette population, les occlusions digestives survenaient principalement lors de la première semaine post-opératoire et semblaient moins fréquentes plus on s'éloignait de la date de la chirurgie. Cette constatation est semblable à celle de la littérature (88, 90), comme pour l'étude menée par Pickleman *et al.* a retrouvé une répartition des occlusions digestives post-opératoires similaire (70% lors de la première semaine, 26% lors de la deuxième semaine, 4% lors de la troisième semaine) .

La répartition du délai de survenue de l'occlusion semble superposable entre les deux groupes de notre étude.

Le mécanisme d'occlusion le plus fréquent est celui de l'occlusion digestive fonctionnelle. Ce résultat était attendu et semble cohérent avec la physiopathologie de ce mécanisme (106, 107). Les occlusions mécaniques les plus fréquentes sont celles de l'occlusion sur bride et sur adhérences, également superposable aux données de la littérature des occlusions digestives (par exemple l'étude de Goussous *et al.* retrouve au sein des causes mécaniques d'occlusion digestive : 42-62% de mécanisme par adhérences et 5-14% de mécanisme par bride) (67, 86, 109).

Concernant l'évolution des patients, de manière superposable aux données de la littérature, la plupart ont bénéficié d'un traitement non chirurgical (71, 90). Par exemple, dans l'étude de Pickelman *et al.*, 78 sur 101 patients (77,2%) ont bénéficié uniquement d'un traitement médical.

De plus, le groupe des patients ayant bénéficié d'une reprise chirurgicale présente une durée d'hospitalisation plus longue. Cette différence est également retrouvée au sein de la littérature pour les occlusions digestives en dehors de tout contexte post-opératoire récent

(l'étude de Fraser *et al.* et l'étude de Miller *et al.* avaient retrouvé respectivement 8 jours et 12 jours d'hospitalisation si prise en charge chirurgicale contre 4 et 6 jours si absence de chirurgie).

On constate également que la proportion de réalisation d'un drainage radiologique dans les suites du scanner est plus importante dans le groupe des patients ayant bénéficié d'une reprise chirurgicale.

Une hypothèse peut expliquer cette constatation : la nouvelle chirurgie implique de nouvelles complications (notamment infectieuse avec collection intra-abdominale), plus fréquente qu'en l'absence de chirurgie et donc la nécessité de nouveaux gestes invasifs thérapeutiques.

La reprise chirurgicale n'est donc pas sans conséquence (allongement du temps d'hospitalisation, augmentation des complications) et nécessite la meilleure prédictivité des signes tomodensitométriques pour aider la prise de décision thérapeutique.

Notre analyse univariée s'est concentrée sur les signes tomodensitométriques spécifiques au contexte post-opératoire et les signes les plus pertinents.

Parmi les signes spécifiques au contexte (drain intra-abdominal, hémopéritoine, collection intra-abdominale), aucune association statistiquement significative n'a été démontrée.

Les analyses concernant certains éléments de gravité habituellement recherchés devant une occlusion digestive (pneumopéritoine, défaut de rehaussement, aspect de péritonite) n'ont pas démontré d'association statistiquement significative.

L'absence d'association avec le pneumopéritoine et l'aspect de péritonite était attendue. En effet, le pneumopéritoine est très fréquemment retrouvé sur les scanners post-opératoires du fait de la brèche péritonéale créée par les abords chirurgicaux.

En pratique quotidienne, l'analyse de ce signe est réalisée selon le délai depuis la chirurgie et l'abord chirurgical réalisé. Par exemple, la présence de pneumopéritoine à plus d'une semaine d'une chirurgie abdomino-pelvienne est suspecte de perforation digestive. A contrario, la présence d'un pneumopéritoine de faible abondance au lendemain d'une chirurgie est non spécifique, sans valeur pathologique.

Au sein de notre étude une approche qualitative a été utilisée par souci de reproductibilité.

Il serait intéressant à l'avenir de réaliser une analyse de l'association de ce paramètre avec une approche quantitative du pneumopéritoine.

L'absence d'association avec l'aspect de péritonite était également attendue car la réalisation de la chirurgie entraîne fréquemment une inflammation du péritoine réactionnelle

indépendamment de toute complication. En pratique, ce signe est à interpréter avec prudence et en fonction des autres signes tomodensitométriques et du contexte clinico-biologique.

Concernant l'absence d'association avec le défaut de rehaussement, cette absence est plus surprenante car en théorie ce signe reste un signe de gravité important indépendamment du contexte (spécificité de 75-100% de nécrose pariétale digestive (10, 29, 30)).

Toutefois, on constate que ce signe ne concerne que 4 patients dont 3 d'entre eux ont bénéficié d'une reprise chirurgicale. La seule non reprise au bloc concerne une patiente qui a présenté une occlusion digestive avec présence d'une ischémie dépassée et étendue de l'intestin grêle pour laquelle il a été décidé de ne pas entreprendre de prise en charge chirurgicale du fait du pronostic engagé et de l'état général de la patiente.

De plus, il existe 12,8% de données manquantes concernant ce paramètre (car 14 scanners non injectés).

Au total, nous supposons que cette absence d'association est liée à une fluctuation d'échantillonnage en grande partie liée au manque d'effectif pour cette donnée. À l'avenir, une étude de ce paramètre devrait être faite sur une plus grande population afin de démontrer une probable association.

Concernant l'association avec les mécanismes d'occlusion, le mécanisme par bride présente une association significative avec la reprise chirurgicale à la différence du mécanisme par adhérences. Ce résultat était espéré car malgré une physiopathologie proche, la visualisation d'un mécanisme par adhérences en scanner amène à la prudence thérapeutique car ce type d'occlusion est le plus souvent résolutif par le traitement non chirurgical, d'autant plus que le mécanisme par adhérences rend difficile l'abord chirurgical avec risque de complications per-opératoires (abdomen adhérentiel avec, entre autres, adhérences des anses digestives et risque de plaie du tube digestif lors de la chirurgie).

Par ailleurs, le mécanisme d'occlusion sur bride est plus souvent associé à une souffrance ischémique du tube digestif que le mécanisme par adhérences (41% d'ischémie pour les brides versus 10% d'ischémie pour les adhérences (15)).

A noter qu'aucun mécanisme d'occlusion sur bride à anse fermée n'a été retrouvé au sein de cette étude. L'analyse de ce sous-type de mécanisme n'a donc pu être faite.

Aucune association significative n'a été retrouvée avec le mécanisme d'occlusion fonctionnelle. Ce résultat est décevant car nous nous attendions à retrouver ce signe comme facteur protecteur d'une reprise chirurgicale : nous savons que la principale cause de reprise

chirurgicale lors de ce type d'occlusion porte davantage sur la cause de l'occlusion (par exemple, une collection infectieuse ou une hémorragie extra-digestive) que sur l'occlusion digestive en elle-même et que la prise en charge médicale seule suffira dans les autres cas.

Nous constatons, en effet, pour ce paramètre un OR à 0,36 (IC95% = 0,16 - 0,83) et un  $p$  peu élevé à 0,02 toutefois non significatif du fait de la multiplicité des tests (correction de Bonferroni). Au vu de la littérature et des mécanismes physiopathologiques, il est probable qu'une association existe mais non démontrée sur cette étude. Il serait intéressant de la confirmer par une étude avec un nombre de patients plus important (24, 106).

Au sein de notre étude, 5 patients ont présenté des occlusions digestives en rapport avec des hernies/éventrations/éviscérations étranglées. La totalité de ces patients ont bénéficié d'une reprise chirurgicale. Cette association est statistiquement significative ( $p = 0,002$ ). Ce résultat était attendu car toute hernie/éventration/éviscération étranglée avec occlusion digestive doit nécessiter d'une prise en charge chirurgicale.

L'épanchement intra-abdominal constitue un signe fréquent en post-opératoire (35% des patients au sein notre étude) et qui seul, est peu spécifique. Toutefois on constate que sa proportion est importante au sein du groupe des patients ayant bénéficié d'une reprise chirurgicale, même en l'absence de significativité. Mais le recueil de cette donnée a présenté une difficulté : en effet, il est très fréquent de retrouver des lames d'épanchement intra-abdominal (liquide intra-abdominal d'épaisseur millimétrique et localisé). Il a été décidé pour notre analyse de séparer ce paramètre en deux groupes (absent/non significatif versus significatif) pour un souci de reproductibilité. Une analyse de l'abondance de l'épanchement intra-abdominal significatif (faible, moyenne, importante abondance) n'a pas été réalisée car cette analyse aurait été subjective et à risque trop important de biais de mesure.

Certaines études de la littérature ont retrouvé une association de ce signe avec la prise en charge chirurgicale des occlusions digestives en dehors du contexte post-opératoire (notamment au sein de l'étude de O'Daly *et al.* où les patients avec épanchement intra-abdominal avaient 3 fois plus de risque de bénéficier d'une prise en charge chirurgicale (95)).

Devant ces constatations, il serait intéressant d'approfondir l'exploration de ce paramètre avec une approche quantitative et reproductible chez un nombre de patients plus important afin de confirmer une association significative.

Au vu de l'ensemble des constatations, à l'exception des mécanismes d'occlusion, nous confirmons que de nombreux signes scannographiques notamment ceux habituellement décrits comme signes de gravité (pneumopéritoine, infiltration du mésentère, aspect de péritonite etc) et que les éléments plus spécifiques du contexte post-opératoire (drain intra-abdominal, contexte de la chirurgie initial, voie d'abord) ne sont pas associés à la reprise chirurgicale.

Nous avons alors établi un score prédictif cherchant à traduire notre problématique : dans le contexte post-opératoire, l'ensemble d'une présentation scannographique pour une occlusion digestive ne permet pas à elle seule de prédire la nécessité d'une prise en charge chirurgicale. Bien que le bon sens ne nous permette pas d'utiliser ce score prédictif en l'état, il permet de souligner la difficulté de l'interprétation de ces scanners car le nombre de signes scannographiques ne permet pas de prédire la survenue d'une reprise chirurgicale avec une précision suffisante.

Ce score montre toutefois certaines limites d'un point de vue méthodologique car l'AUC obtenue est probablement surestimée du fait que les prédictions ont été comparées aux valeurs réelles de reprise chirurgicale, pour les mêmes patients que ceux qui ont servi à "entraîner" le modèle prédictif (biais de surajustement ou « overfitting » en anglais). Cette limite vient du fait que l'effectif de l'échantillon ne permet pas de séparer la base de données en échantillon d'entraînement et de validation. Ce score mériterait d'être réévalué sur un effectif plus important afin de lever cette limite.

Au vu de l'ensemble de ces résultats, il est constaté que la principale limite de cette étude est le nombre de patients recrutés. Cette situation reste très particulière, car en effet malgré un recrutement au sein d'un CHU avec une forte activité en chirurgie viscérale et une importante disponibilité d'imagerie, sur la lecture de plus de 10 000 scanners abdomino-pelviens et une durée d'étude de plus de 18 mois, seuls 109 patients ont pu être recrutés. De ce fait, il est possible que certaines associations n'aient, à tort, pas pu être démontrées. De plus, certains éléments n'ont pu être étudiés car non suffisamment représentés dans notre population (mécanisme à anse fermée, hyperdensité de paroi, etc).

Pour approfondir l'exploration de cette problématique, une étude multicentrique avec de nombreux recruteurs est à envisager afin d'augmenter la taille de la population.

## **PARTIE 5 : CONCLUSION**

Le contexte post-opératoire récent d'une occlusion digestive complexifie l'interprétation des éléments cliniques, biologiques et d'imagerie. La prédictivité des signes tomodensitométriques n'échappe pas à cette difficulté. En effet, la plupart des signes habituellement prédictifs d'une prise en charge chirurgicale ne présentent pas, dans ce contexte, d'association significative. Toutefois, le mécanisme d'occlusion est associé à une reprise chirurgicale pour les mécanismes d'occlusion par bride et par hernie/éventration/éviscération étranglée.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, et al. Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg.* mai 2010;34(5):910-9.
2. Silva AC, Pimenta M, Guimarães LS. Small bowel obstruction: what to look for. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* avr 2009;29(2):423-39.
3. Milone M, Di Minno MND, Musella M, Maietta P, Iaccarino V, Barone G, et al. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World J Gastroenterol.* 21 oct 2013;19(39):6579-84.
4. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* déc 2005;25(6):1501-20.
5. Schwenter F, Dominguez S, Meier R, Oulhaci-de Saussure W, Platon A, Gervaz P, et al. [Acute small bowel obstruction: conservative or surgical treatment?]. *Rev Med Suisse.* 22 juin 2011;7(300):1341-4, 1346-7.
6. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, Ansaloni L, De Simone B, Sartelli M, et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. *World J Gastrointest Surg.* 27 mars 2016;8(3):222-31.
7. Millet I, Ruyer A, Alili C, Curros Doyon F, Molinari N, Pages E, et al. Adhesive small-bowel obstruction: value of CT in identifying findings associated with the effectiveness of nonsurgical treatment. *Radiology.* nov 2014;273(2):425-32.
8. Chuong AM, Corno L, Beaussier H, Boulay-Coletta I, Millet I, Hodel J, et al. Assessment of Bowel Wall Enhancement for the Diagnosis of Intestinal Ischemia in Patients with Small Bowel Obstruction: Value of Adding Unenhanced CT to Contrast-enhanced CT. *Radiology.* juill 2016;280(1):98-107.
9. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Megibow AJ, Gordon RB, Whelan CA, Hulnick DH. Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. *Radiology.* déc 1992;185(3):769-75.
10. Ha HK, Park CH, Kim SK, Chun CS, Kim IC, Lee HK, et al. CT analysis of intestinal obstruction due to adhesions: early detection of strangulation. *J Comput Assist Tomogr.* juin 1993;17(3):386-9.

11. Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Chang PJ, Barloon TJ. CT diagnosis of small-bowel obstruction: efficacy in 60 patients. *AJR Am J Roentgenol.* avr 1992;158(4):765-9; discussion 771-772.
12. Makita O, Ikushima I, Matsumoto N, Arikawa K, Yamashita Y, Takahashi M. CT differentiation between necrotic and nonnecrotic small bowel in closed loop and strangulating obstruction. *Abdom Imaging.* avr 1999;24(2):120-4.
13. Levsky JM, Den EI, DuBrow RA, Wolf EL, Rozenblit AM. CT findings of sigmoid volvulus. *AJR Am J Roentgenol.* janv 2010;194(1):136-43.
14. Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S, Yamamoto A, Yamamoto E, Morimoto T. CT findings of small bowel strangulation: the importance of contrast enhancement. *Emerg Radiol.* janv 2013;20(1):3-9.
15. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology.* mars 2003;226(3):635-50.
16. Sheedy SP, Earnest F, Fletcher JG, Fidler JL, Hoskin TL. CT of small-bowel ischemia associated with obstruction in emergency department patients: diagnostic performance evaluation. *Radiology.* déc 2006;241(3):729-36.
17. Recommandation HAS - Indications et non indications de la radiographie de l'abdomen sans préparation - <https://www.has-sante.fr> - 2009
18. Hayanga AJ, Bass-Wilkins K, Bulkley GB. Current management of small-bowel obstruction. *Adv Surg.* 2005;39:1-33.
19. Frager D, Baer JW, Medwid SW, Rothpearl A, Bossart P. Detection of intestinal ischemia in patients with acute small-bowel obstruction due to adhesions or hernia: efficacy of CT. *AJR Am J Roentgenol.* janv 1996;166(1):67-71.
20. Burkhardt JH, Arshanskiy Y, Munson JL, Scholz FJ. Diagnosis of inguinal region hernias with axial CT: the lateral crescent sign and other key findings. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* avr 2011;31(2):E1-12.
21. Ji J, Zhang S. [Diagnostic value of spiral computed tomography in adhesive ileus]. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* févr 2006;28(1):84-7.
22. Ha HK, Kim JS, Lee MS, Lee HJ, Jeong YK, Kim PN, et al. Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions: usefulness of known CT criteria. *Radiology.* août 1997;204(2):507-12.

23. Masson E. DIG-WS-5 Atlas d'imagerie des occlusions intestinales aiguës chez l'adulte [Internet]. EM-Consulte. [cité 27 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/235330/dig-ws-5-atlas-dimagerie-des-occlusions-intestinal>
24. Frager DH, Baer JW, Rothpearl A, Bossart PA. Distinction between postoperative ileus and mechanical small-bowel obstruction: value of CT compared with clinical and other radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol.* avr 1995;164(4):891-4.
25. Gazelle GS, Goldberg MA, Wittenberg J, Halpern EF, Pinkney L, Mueller PR. Efficacy of CT in distinguishing small-bowel obstruction from other causes of small-bowel dilatation. *AJR Am J Roentgenol.* janv 1994;162(1):43-7.
26. Furukawa A, Yamasaki M, Furuichi K, Yokoyama K, Nagata T, Takahashi M, et al. Helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* avr 2001;21(2):341-55.
27. Zalcman M, Sy M, Donckier V, Closset J, Gansbeke DV. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* déc 2000;175(6):1601-7.
28. Seror D, Feigin E, Szold A, Allweis TM, Carmon M, Nissan S, et al. How conservatively can postoperative small bowel obstruction be treated? *Am J Surg.* janv 1993;165(1):121-5; discussion 125-126.
29. Geffroy Y, Boulay-Coletta I, Jullès M-C, Nakache S, Taourel P, Zins M. Increased unenhanced bowel-wall attenuation at multidetector CT is highly specific of ischemia complicating small-bowel obstruction. *Radiology.* janv 2014;270(1):159-67.
30. Otamiri T, Sjö Dahl R, Ihse I. Intestinal obstruction with strangulation of the small bowel. *Acta Chir Scand.* avr 1987;153(4):307-10.
31. Strik C, Stommel MWJ, Schipper LJ, van Goor H, Ten Broek RPG. Long-term impact of adhesions on bowel obstruction. *Surgery.* mai 2016;159(5):1351-9.
32. Taourel P, Alili C, Pages E, Curros Doyon F, Millet I. Mechanical occlusions: diagnostic traps and key points of the report. *Diagn Interv Imaging.* août 2013;94(7-8):805-18.
33. Taourel P, Alili C, Pages E, Curros Doyon F, Millet I. Mechanical occlusions: diagnostic traps and key points of the report. *Diagn Interv Imaging.* août 2013;94(7-8):805-18.
34. Deshmukh SD, Shin DS, Willmann JK, Rosenberg J, Shin L, Jeffrey RB. Non-emergency small bowel obstruction: assessment of CT findings that predict need for surgery. *Eur Radiol.* mai 2011;21(5):982-6.

35. Horton KM, Eng J, Fishman EK. Normal enhancement of the small bowel: evaluation with spiral CT. *J Comput Assist Tomogr.* févr 2000;24(1):67-71.
36. Yao S, Tanaka E, Ikeda A, Murakami T, Okumoto T, Harada T. Outcomes of laparoscopic management of acute small bowel obstruction: a 7-year experience of 110 consecutive cases with various etiologies. *Surg Today.* avr 2017;47(4):432-9.
37. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol.* déc 2001;177(6):1319-23.
38. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol.* mars 2003;180(3):733-6.
39. Dhatt HS, Behr SC, Miracle A, Wang ZJ, Yeh BM. Radiological Evaluation of Bowel Ischemia. *Radiol Clin North Am.* nov 2015;53(6):1241-54.
40. Paulson EK, Thompson WM. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology.* mai 2015;275(2):332-42.
41. Jha AK, Tang WH, Bai ZB, Xiao JQ. Sensitivity and Specificity of CT and Its signs for Diagnosis of Strangulation in Patients with Acute Small Bowel Obstruction. *JNMA J Nepal Med Assoc.* mars 2014;52(193):735-44.
42. Wiesner W, Mortele K. Small bowel ischemia caused by strangulation in complicated small bowel obstruction. CT findings in 20 cases with histopathological correlation. *JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR.* déc 2011;94(6):309-14.
43. Delabrousse E, Lubrano J, Jehl J, Morati P, Rouget C, Manton GA, et al. Small-bowel obstruction from adhesive bands and matted adhesions: CT differentiation. *AJR Am J Roentgenol.* mars 2009;192(3):693-7.
44. Mayo-Smith WW, Wittenberg J, Bennett GL, Gervais DA, Gazelle GS, Mueller PR. The CT small bowel faeces sign: description and clinical significance. *Clin Radiol.* nov 1995;50(11):765-7.
45. Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, Hunt RF, Heinz AW. The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg.* mai 1993;63(5):367-71.
46. Osiro SB, Cunningham D, Shoja MM, Tubbs RS, Gielecki J, Loukas M. The twisted colon: a review of sigmoid volvulus. *Am Surg.* mars 2012;78(3):271-9.

47. Millet I, Taourel P, Ruyer A, Molinari N. Value of CT findings to predict surgical ischemia in small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* juin 2015;25(6):1823-35.
48. Taourel PG, Fabre JM, Pradel JA, Seneterre EJ, Megibow AJ, Bruel JM. Value of CT in the diagnosis and management of patients with suspected acute small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* nov 1995;165(5):1187-92.
49. Delabrousse E, Baulard R, Sarliève P, Michalakis D, Rodière E, Kastler B. [Value of the small bowel feces sign at CT in adhesive small bowel obstruction]. *J Radiol.* avr 2005;86(4):393-8.
50. Chou CK, Wu RH, Mak C-W, Lin M-P. Clinical significance of poor CT enhancement of the thickened small-bowel wall in patients with acute abdominal pain. *AJR Am J Roentgenol.* févr 2006;186(2):491-8.
51. Catel L, Lefèvre F, Lauren V, Canard L, Bresler L, Guillemin F, et al. [Small bowel obstruction from adhesions: which CT severity criteria to research?]. *J Radiol.* janv 2003;84(1):27-31.
52. Jancelewicz T, Vu LT, Shawo AE, Yeh B, Gasper WJ, Harris HW. Predicting strangulated small bowel obstruction: an old problem revisited. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* janv 2009;13(1):93-9.
53. van Oudheusden TR, Aerts BA, de Hingh IH, Luyer MD. Challenges in diagnosing adhesive small bowel obstruction. *World J Gastroenterol.* 2013;19(43):7489-93.
54. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* juin 2013;20(6):528-44.
55. O'Leary MP, Neville AL, Keeley JA, Kim DY, de Virgilio C, Plurad DS. Predictors of Ischemic Bowel in Patients with Small Bowel Obstruction. *Am Surg.* oct 2016;82(10):992-4.
56. Kim JH, Ha HK, Kim JK, Eun HW, Park KB, Kim BS, et al. Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for diagnosing strangulation in small-bowel obstruction: analysis of true and false interpretation groups in computed tomography. *World J Surg.* janv 2004;28(1):63-8.
57. Wills JS. Closed-loop and strangulating obstruction of the small intestine: a new twist. *Radiology.* déc 1992;185(3):635-6.
58. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am.* mai 2008;92(3):575-97, viii.

59. Chou CK. CT manifestations of bowel ischemia. *AJR Am J Roentgenol.* janv 2002;178(1):87-91.
60. Tirumani H, Vassa R, Fasih N, Ojili V. Small bowel obstruction in the emergency department: MDCT features of common and uncommon causes. *Clin Imaging.* oct 2014;38(5):580-8.
61. Boudiaf M, Soyer P, Terem C, Pelage JP, Maissiat E, Rymer R. Ct evaluation of small bowel obstruction. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* juin 2001;21(3):613-24.
62. Schwenter F, Dominguez S, Meier R, Oulhaci-de Saussure W, Platon A, Gervaz P, et al. [Acute small bowel obstruction: conservative or surgical treatment?]. *Rev Med Suisse.* 22 juin 2011;7(300):1341-4, 1346-7.
63. Jancelewicz T, Vu LT, Shawo AE, Yeh B, Gasper WJ, Harris HW. Predicting strangulated small bowel obstruction: an old problem revisited. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* janv 2009;13(1):93-9.
64. Li Z, Zhang L, Liu X, Yuan F, Song B. Diagnostic utility of CT for small bowel obstruction: Systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 2019;14(12):e0226740.
65. ten Broek RPG, Issa Y, van Santbrink EJP, Bouvy ND, Kruitwagen RFPM, Jeekel J, et al. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ.* 3 oct 2013;347:f5588.
66. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Panda N, Khan RMA, Bandyopadhyay SK, Dalmia S, et al. Operative versus non-operative management of adhesive small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg Lond Engl.* sept 2017;45:58-66.
67. Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Etiology of small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2000 Jul;180(1):33-6.
68. Desser TS, Gross M. Multidetector row computed tomography of small bowel obstruction. *Semin Ultrasound CT MR.* 2008 Oct;29(5):308-21.
69. Maglinte DD, Howard TJ, Lillemoe KD, Sandrasegaran K, Rex DK. Small-bowel obstruction: state-of-the-art imaging and its role in clinical management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008 Feb;6(2):130-9.
70. Hodel J, Zins M, Desmottes L, Boulay-Coletta I, Jullès MC, Nakache JP, Rodallec M. Location of the transition zone in CT of small-bowel obstruction: added value of multiplanar reformations. *Abdom Imaging.* 2009 Jan-Feb;34(1):35-41.
71. Foster NM, McGory ML, Zingmond DS, Ko CY. Small bowel obstruction: a population-based appraisal. *J Am Coll Surg.* 2006 Aug;203(2):170-6.

72. Segatto E, Mortelé KJ, Ji H, Wiesner W, Ros PR. Acute small bowel ischemia: CT imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR*. 2003 Oct;24(5):364-76.
73. Shih SC, Jeng KS, Lin SC, Kao CR, Chou SY, Wang HY, Chang WH, Chu CH, Wang TE. Adhesive small bowel obstruction: how long can patients tolerate conservative treatment? *World J Gastroenterol*. 2003 Mar;9(3):603-5.
74. Sebastià C, Quiroga S, Espin E, Boyé R, Alvarez-Castells A, Armengol M. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis. *Radiographics*. 2000 Sep-Oct;20(5):1213-24; discussion 1224-6.
75. Balthazar EJ, Liebeskind ME, Macari M. Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected: evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis. *Radiology*. 1997 Nov;205(2):519-22.
76. Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ. The role of radiology in the diagnosis of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 May;168(5):1171-80.
77. Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction. *Eur J Surg Suppl*. 1997;(577):5-9.
78. Yamada T, Okabayashi K, Hasegawa H, Tsuruta M, Yoo JH, Seishima R, Kitagawa Y. Meta-analysis of the risk of small bowel obstruction following open or laparoscopic colorectal surgery. *Br J Surg*. 2016 Apr;103(5):493-503.
79. Cho KC, Baker SR. Extraluminal air. Diagnosis and significance. *Radiol Clin North Am*. 1994 Sep;32(5):829-44.
80. Megibow AJ. Bowel obstruction. Evaluation with CT. *Radiol Clin North Am*. 1994 Sep;32(5):861-70.
81. Frager D, Medwid SW, Baer JW, Mollinelli B, Friedman M. CT of small-bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. *AJR Am J Roentgenol*. 1994 Jan;162(1):37-41.
82. Feczko PJ, Mezwa DG, Farah MC, White BD. Clinical significance of pneumatosis of the bowel wall. *Radiographics*. 1992 Nov;12(6):1069-78.
83. Millet I, Boutot D, Faget C, Pages-Bouic E, Molinari N, Zins M, Taourel P. Assessment of Strangulation in Adhesive Small Bowel Obstruction on the Basis of Combined CT Findings: Implications for Clinical Care. *Radiology*. 2017 Dec;285(3):798-808.
84. Adamou H, Magagi IA, Habou O, Magagi A, Maazou H, Adamou M, Harouna Y. [Etiology and prognosis of acute mechanical intestinal obstructions at the National Hospital of Zinder: Cross-sectional study of 171 patients]. *Pan Afr Med J*. 2016 Jul 15;24:248.

85. Sheyn D, Bretschneider CE, Mahajan ST, Ridgeway B, Davenport A, Pollard R. Incidence and risk factors of early postoperative small bowel obstruction in patients undergoing hysterectomy for benign indications. *Am J Obstet Gynecol.* 2019 Mar;220(3):251.e1-251.e9.
86. Goussous N, Kemp KM, Bannon MP, Kendrick ML, Srvantstyan B, Khasawneh MA, Zielinski MD. Early postoperative small bowel obstruction: open vs laparoscopic. *Am J Surg.* 2015 Feb;209(2):385-90.
87. Ellozy SH, Harris MT, Bauer JJ, Gorfine SR, Kreel I. Early postoperative small-bowel obstruction: a prospective evaluation in 242 consecutive abdominal operations. *Dis Colon Rectum.* 2002 Sep;45(9):1214-7.
88. Fraser SA, Shrier I, Miller G, Gordon PH. Immediate postlaparotomy small bowel obstruction: a 16-year retrospective analysis. *Am Surg.* 2002 Sep;68(9):780-2.
89. Sajja SB, Schein M. Early postoperative small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2004 Jun;91(6):683-91.
90. Pickleman J, Lee RM. The management of patients with suspected early postoperative small bowel obstruction. *Ann Surg.* 1989 Aug;210(2):216-9.
91. Frager DH, Baer JW. Role of CT in evaluating patients with small-bowel obstruction. *Semin Ultrasound CT MR.* avr 1995;16(2):127-40.
92. Bizer LS, Liebling RW, Delany HM, Gliedman ML. Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. *Surgery.* avr 1981;89(4):407-13.
93. Dixon AK, Watson CJ. Imaging in patients with acute abdominal pain. *BMJ.* 26 juin 2009;338(jun26 2):b1678-b1678.
94. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, Sarr MG. Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg.* 2010 May;34(5):910-9.
95. O'Daly BJ, Ridgway PF, Keenan N, Sweeney KJ, Brophy DP, Hill AD, Evoy D, O'Higgins NJ, McDermott EW. Detected peritoneal fluid in small bowel obstruction is associated with the need for surgical intervention. *Can J Surg.* 2009 Jun;52(3):201-6.
96. Bickell NA, Federman AD, Aufses AH Jr. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction. *J Am Coll Surg.* 2005 Dec;201(6):847-54. Epub 2005 Oct 10.
97. Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? *Eur J Surg.* 2002;168(8-9):475-81.

98. Catalano O. The faeces sign. A CT finding in small-bowel obstruction. *Radiologie*. 1997 May;37(5):417-9.
99. Argov S, Itzkovitz D, Wiener F. A new method for differentiating simple intra-abdominal from strangulated small-intestinal obstruction. *Curr Surg*. 1989 Nov-Dec;46(6):456-60.
100. Mucha P Jr. Small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am*. 1987 Jun;67(3):597-620.
101. Sarr MG, Bulkley GB, Zuidema GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. *Am J Surg*. 1983 Jan;145(1):176-82.
102. Bizer LS, Liebling RW, Delany HM, Gliedman ML. Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. *Surgery*. 1981 Apr;89(4):407-13.
103. Barnett WO, Petro AB, Williamson JW. A current appraisal of problems with gangrenous bowel. *Ann Surg*. 1976 Jun;183(6):653-9.
104. Laws HL, Aldrete JS. Small-bowel obstruction: a review of 465 cases. *South Med J*. 1976 Jun;69(6):733-4.
105. SILEN W, HEIN MF, GOLDMAN L. Strangulation obstruction of the small intestine. *Arch Surg*. 1962 Jul;85:121-9.
106. Harnsberger CR, Maykel JA, Alavi K. Postoperative Ileus. *Clin Colon Rectal Surg*. 2019 May;32(3):166-170.
107. Venara A, Neunlist M, Slim K, Barbieux J, Colas PA, Hamy A, Meurette G. Postoperative ileus: Pathophysiology, incidence, and prevention. *J Visc Surg*. 2016 Dec;153(6):439-446.
108. Ong AW, Myers SR. Early postoperative small bowel obstruction: A review. *Am J Surg*. 2020 Mar;219(3):535-539.
109. Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Readmission for small-bowel obstruction in the early postoperative period: etiology and outcome. *Can J Surg*. 2002 Aug;45(4):255-8.

## RÉSUMÉ

### **Objectif**

L'occlusion digestive post-opératoire précoce est une complication fréquente dans les suites d'une chirurgie abdomino-pelvienne. L'objectif de notre travail est de rechercher les facteurs prédictifs tomodensitométriques d'une reprise chirurgicale dans ce contexte.

### **Matériel et méthodes**

Nous avons recruté les patients ayant présenté une occlusion digestive diagnostiquée par un scanner dans les suites précoces d'une chirurgie abdomino-pelvienne (< 21 jours) au sein du CHU de Rouen. Un recueil des données épidémiologiques, hémodynamiques, cliniques, biologiques et tomodensitométriques a été réalisé pour chaque patient. Ainsi, selon la prise en charge de ces patients, deux groupes ont été constitués (groupe ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale et groupe n'en ayant pas nécessité) permettant de faire une analyse descriptive en sous groupe puis une analyse univariée avec étude de l'importance de l'association (OR) et multivariée avec réalisation d'un score prédictif.

### **Résultats**

109 patients ont été recrutés (âgés de 20 à 92 ans avec une médiane à 63 ans). 33 patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale et 76 patients n'ont pas nécessité de prise en charge chirurgicale.

Seuls les mécanismes d'occlusion par bride ( $p=0,0031$ ) et par hernie/éventration/éviscération étranglée ( $p=0,002$ ) identifiés en tomodensitométrie présentaient une association significative qui favorise la reprise en charge chirurgicale. Les éléments associés à la chirurgie première (voie d'abord chirurgicale, contexte chirurgical, drain ou collection abdominale) et ceux habituellement associés à une reprise chirurgicale (pneumopéritoine, aspect de péritonite) n'ont pas présenté pas d'association significative.

### **Conclusion**

Dans le contexte post-opératoire précoce d'une chirurgie abdomino-pelvienne, les mécanismes d'occlusion digestive par bride et par hernie/éventration/éviscération étranglée identifiés en tomodensitométrie sont prédictifs d'une reprise en charge chirurgicale.

*Mots clés : occlusion digestive, post-opératoire, précoce, scanner, prédictif, reprise chirurgicale.*