

Mécanisme de l'occlusion digestive

Définition

L'occlusion intestinale se traduit par l'arrêt brutal et complet du transit des matières et des gaz. Elles représentent près de 25 % des admissions chirurgicales des patients présentant un abdomen aigu. Deux grandes causes en sont à l'origine:

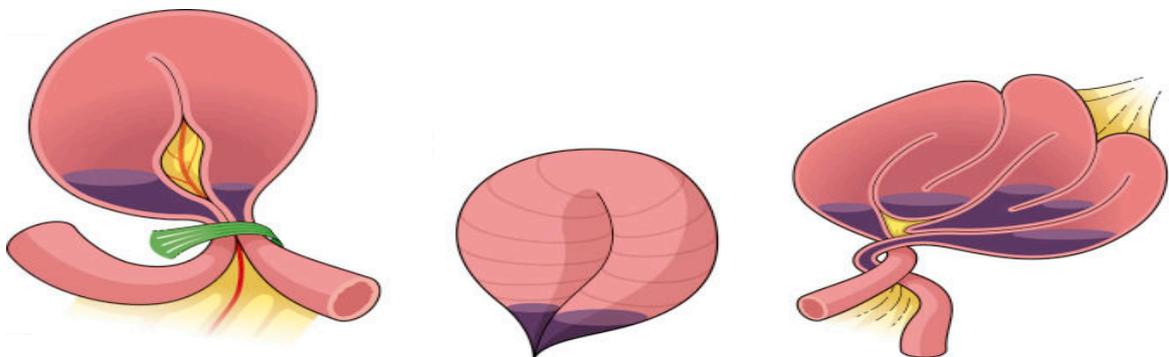
1. les causes mécaniques: se définissent par la présence d'un obstacle qui va bloquer la progression du contenu intestinal.
2. les causes paralytiques: qui par arrêt du péristaltisme va créer une stase du contenu intestinal.

Ces deux mécanismes peuvent coexister pour créer une occlusion mixte.

Dans les causes mécaniques, l'intestin grêle est impliqué dans près de 80% des cas, alors que le colon ne l'est que dans les 20 autres pourcents. L'origine gastroduodénale ne se rencontre que très rarement (1 à 2% seulement).

Plusieurs questions doivent être posées face à une occlusion intestinale:

1. La cause est-elle de type mécanique ou paralytique (iléus)?
2. Quel est le grade de l'occlusion?
3. Ou se trouve le siège de l'occlusion? Estomac, duodénum, intestin grêle ou colon? Et à quel niveau dans ces organes?
4. Quelle est la cause de l'occlusion?
5. Est-ce une occlusion à anse fermée suite à une incarceration (type hernie à gauche) ou à une strangulation (type volvulus à droite)?



6. Quel est le traitement de mise: médical ou chirurgical? Par laparotomie ou laparoscopie?

Physiopathologie

L'interruption de flux induit 3 phénomènes consécutifs:

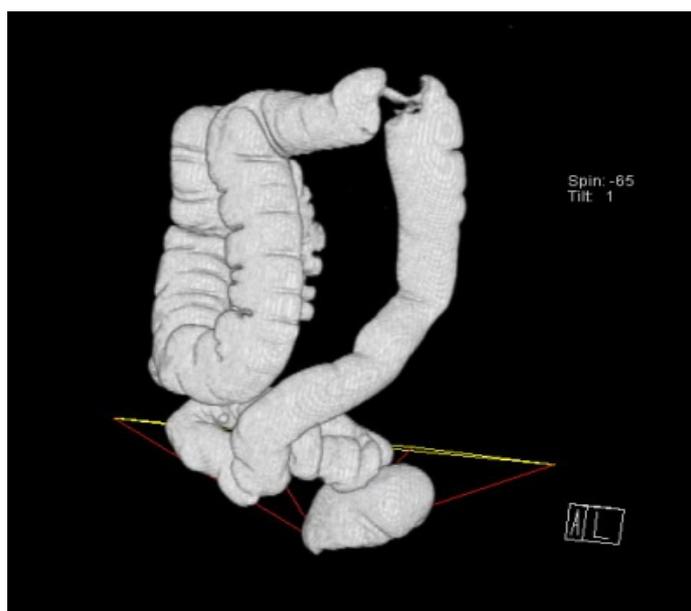
1) Distension intestinale

Différentes substances vont s'accumuler dans l'intestin et mener à l'augmentation du volume intestinal en amont de l'interruption du transit. Ainsi, vont s'accumuler dans l'intestin:

- des sécrétions du tube digestif et des glandes annexes: salive, sécrétions gastriques, duodénales et intestinales, bile et sécrétions pancréatiques. Le volume de ces sécrétions est de 5 à 8 litres par jour, dont plus de 90% sont réabsorbés.
- des substances alimentaires: eau, électrolytes, glucides, lipides et protéines.
- des gaz: provenant de l'air avalé et les gaz issus de la fermentation (des glucides) et de la putréfaction (des protéines, formant des gaz nauséabonds formés de dérivés soufrés et azotés).

L'augmentation de la pression intra-abdominale qui s'en suit altère la fonction respiratoire sous la forme d'un syndrome restrictif en un premier temps. Secondairement, les patients peuvent présenter des pneumonies (choc septique) favorisées par deux mécanismes:

- i) Altération de la mécanique ventilatoire
- ii) Inhalation liée au vomissement



Colonoscopie virtuelle

2) Souffrance intestinale

La dilatation intestinale va mener à une souffrance de la paroi intestinale. Effectivement, le réseau vasculaire et capillaire de la paroi de l'intestin va se faire comprimer suite à la distension qui engendre une augmentation de la tension pariétale. La compression des vaisseaux veineux va mener au développement d'un oedème tissulaire qui va augmenter la pression tissulaire et donc créer un cercle vicieux. Les tissus en souffrance vont participer au développement de l'oedème, ce qui ne va qu'aggraver la compression des vaisseaux et participer au cercle vicieux. La souffrance tissulaire peut aboutir à une nécrose de la paroi intestinale. Une perforation peut s'observer suite à ces deux mécanismes: la distension et la nécrose de la paroi. La nécrose et la perforation intestinale peuvent induire un sepsis (choc septique).

Réduire la tension tissulaire, soit par levée de l'obstacle, soit par aspiration du contenu intestinal est la clé du traitement.

S'ajoutant à l'action mécanique sur les vaisseaux, des facteurs vasoconstricteurs viennent aggraver l'hypoxie et entraînent la diminution de la production d'ATP. Le terme "leaky gut" ou "l'intestin qui fuit" fait référence au passage des différentes toxines et bactéries transitant à travers la muqueuse devenue anormalement poreuse. À distance, des cytokines produites par les entérocytes hypoxiques ont un effet dépressif sur la fonction myocardique et contribuent à la paralysie de la musculature intestinale.



Une pullulation bactérienne va survenir dans le contenu intestinal accumulé et mener à une fermentation et une putréfaction.

Celle-ci aura pour conséquence:

1. De participer à la distension intestinale par production de gaz de fermentation, au niveau du colon droit.
2. De rendre le contenu intestinal nauséabond via la putréfaction au niveau du colon gauche.

Cette pullulation microbienne remontant vers l'intestin grêle est à l'origine des vomissements fécaloïdes.

3) Perturbation des espaces hydriques

Le tractus digestif produit de 5 à 8 litres de sécrétions par 24 heures. Plus de 90% sont réabsorbées. Mais l'augmentation de la tension pariétale va finir par empêcher cette réabsorption. Il va en découler plusieurs altérations physiologiques du patient qui peuvent induire le choc. Effectivement, plusieurs composantes pouvant amener au choc vont apparaître:

- 1) Hypovolémie: le liquide séquestré, l'œdème pariétal et l'ascite constituent un 3ème espace, entraînant un choc hypovolémique par diminution du volume circulant effectif. Le choc hypovolémique est associé à une acidose, hypokaliémie et hypochlorémie à la biologie.
- 2) L'augmentation de la pression intra-abdominale entraîne une diminution du retour veineux vers le cœur (choc hypovolémique).
- 3) Les vomissements répétés et prolongés (choc hypovolémique) du patient peuvent devenir hémorragiques (choc hémorragique) par saignement gastrique ou œsophagien (syndrome de Mallory Weiss)

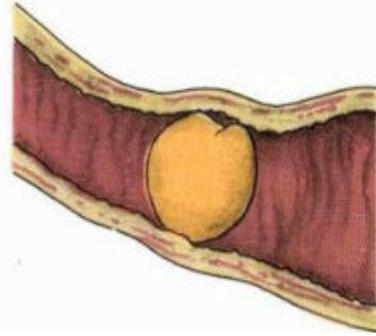
L'apparition d'un syndrome occlusif chez un patient n'est donc absolument pas bénin. Il doit être diagnostiqué et être pris en charge rapidement et nécessite dans les cas les plus graves une intervention chirurgicale rapide et dans les cas moins avancés un traitement médical en hospitalisation sous surveillance rapprochée.

I Occlusion mécanique

Obstruction

Intra-luminale = obturation

Réduction de la lumière du tube digestif ou obstruction totale par un obstacle. Ce phénomène peut être soit progressif par accumulation de matières non digérées soit soudain si le matériel est de gros calibre. L'obstruction se fera préférentiellement au niveau d'un rétrécissement (exemple: la valvule iléo-caecale).



Illustrations d'obstructions intra-luminales

Ce phénomène se retrouve dans différentes situations :

- Impaction de substances non nutritives ou de corps étrangers : pièce de monnaie dans le tube digestif ou encore un camouflage par ingestion (exemple: transport de substances illicites par voie digestive).
 - Iléus biliaire: suite à un calcul d'origine biliaire migrant via une fistule dans le tube digestif. S'il est assez volumineux, il peut s'impacter, préférentiellement dans la valvule iléo-caecale. Une fistule cholécysto-entérique peut se former entre le duodénum et les canaux biliaire ou entre le duodénum et la vésicule biliaire. Un syndrome de Mirizzi peut être à l'origine de ce phénomène.
 - Bezoar : Agglutination compacte de substances pas ou peu digérées se formant le plus souvent dans l'estomac. Elle peut être précipitée par une pathologie psychiatrique, des troubles de motilité diabétique, une connectivite ou autres pathologies systémiques.
Sa composition sera précisée par un préfixe:
 - Phytobézoars* : matière végétale, principalement en post-op d'un by pass ou d'une sleeve.
 - Trichobézoars* : constitués de cheveux et associés à des troubles psychiatriques.
 - Pharmacobézoars* : concrétion de médicaments comme le sucralfate et le gel d'hydroxyde d'aluminium.
 - Diospyrobézoars* : consommation excessive de kaki.
- Et bien d'autres...



- Iléus Méconial: obstruction terminale par un méconium anormalement épais, le plus souvent observé chez le nouveau-né atteint de mucoviscidose.
- Parasites intestinaux: Les œufs d'ascaris après ingestion, éclosent dans tube digestif et les larves migrent alors dans les poumons et après maturation sont ingérées à nouveau via les sécrétions bronchiques. Leur maturation s'effectue dans la lumière de l'intestin qui peut être obstrué par la forme adulte si l'ingestion d'œufs via les boissons et les aliments contaminés est chronique.



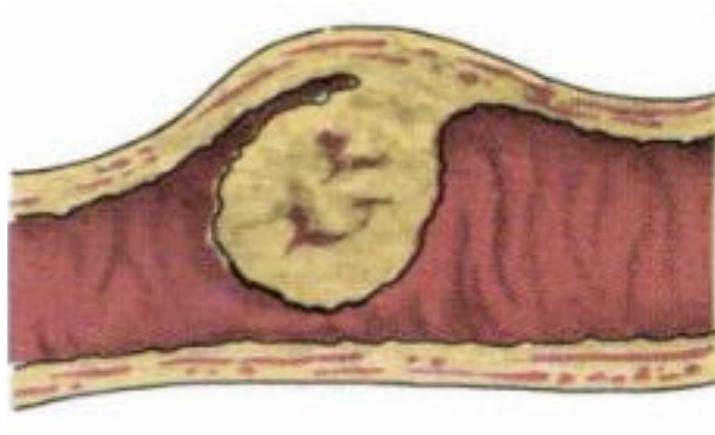
- Fécalome: Impaction fécale, touchant plutôt les patients fragiles souffrant de constipation chronique.

- Insertion de matériel volumineux dans le rectum



Intra-murale

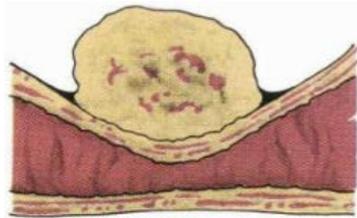
Réduction de la lumière du tube digestif ou obstruction totale par une prolifération pathologique, une masse intra pariétale ou une pathologie sténosante.



- Principalement les adénocarcinomes coliques ou recto-sigmoïdes : 70% des occlusions coliques
- Tumeurs intestinales, colorectales: polypes ou tumeurs circulaires sténosantes
- Diverticulite sigmoïdienne
- Abcès pariétal
- Hématome pariétal
- Sténose : suite à un mécanisme inflammatoire, se retrouvant dans la maladie de Crohn, La maladie ulcéreuse, la connectivite, la tuberculose, la radiothérapie, en post-chirurgie.

Extra-luminale

Réduction de la lumière du tube digestif ou collapsus par une compression extrinsèque des anses intestinales.



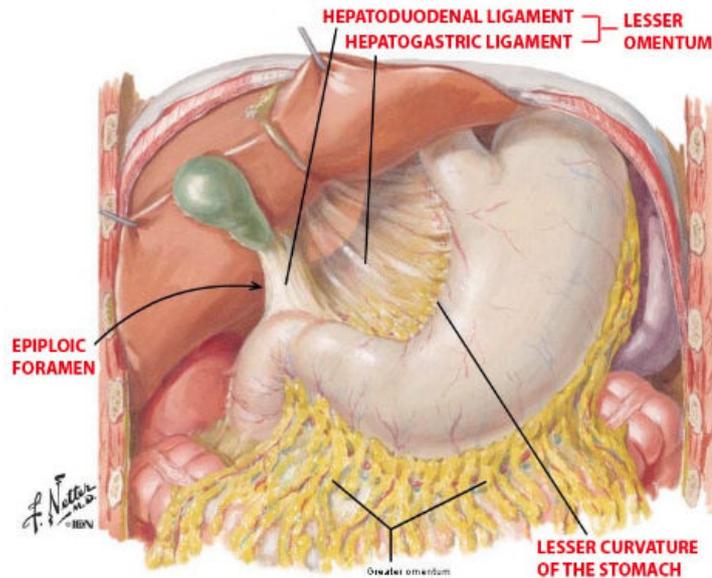
- Péritonites : entraînant un syndrome occlusif via la formation d'abcès ou de collections, causant une compression extrinsèque. Un autre mécanisme d'occlusion secondaire lié à la péritonite est la formation d'adhérences.
- Brides intestinales : Apparaissant après une intervention chirurgicale sur les lésions intra-abdominales. Elle peuvent également être congénitales. Les brides sont susceptibles de créer un étranglement des anses intestinales.
- Tumeur volumineuse extradiigestive ou carcinose péritonéale.
- Kystes hydatiformes.

Strangulation ou incarceration

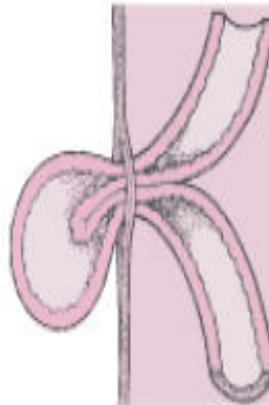
L'occlusion est une urgence, les zones non drainées, en particulier les volvulus et les étranglements subissent une augmentation de la pression intra-luminale qui induit une augmentation de la tension pariétale entraînant un diastasis. Ce gonflement sous pression s'oppose à la perfusion artérielle pariétale entraînant une ischémie et une perforation secondaire.

Étranglement

Une anse intestinale peut se faufiler lors de l'augmentation de la pression abdominale (exemple : tousser ou déféquer) dans un orifice pariétal, mésentérique, omental (épiploïque) ou au niveau de foramens anatomiques comme le hiatus de Winslow (ou foramen omental).



Cet étranglement peut compromettre la vascularisation locale de la boucle engagée.



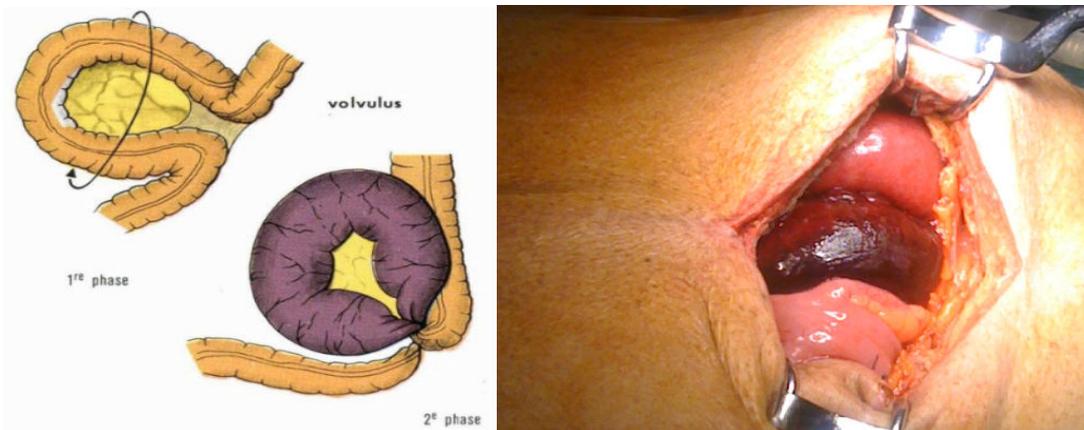
- Postopératoire: les lésions sont dues à une faiblesse traumatique de la paroi.
- Congénital ou malformatif: les faiblesses de la paroi sont fréquentes dans une population exempte de tous traumatismes pariétaux.

Volvulus

Première phase: Torsion d'une anse intestinale sur elle-même. Apparaît généralement lorsqu'une anse dilatée par des gaz tourne sur elle-même comme un ballon.

Deuxième phase: Le méso qui contient les vaisseaux subit un mécanisme de torsion sur lui-même entraînant leur occlusion.

Dans un premier temps, il s'agit d'une congestion du système veineux du segment intestinal. Dans un second temps, le système artériel peut être occlu, entraînant un infarctus de la paroi intestinale et une perforation secondaire.



À gauche représentation d'un volvulus colique; à droite photographie d'un volvulus grêle.

Le volvulus sigmoïdien et le volvulus caecal sont les plus fréquents, principalement dans une population gériatrique souffrant de constipation chronique.

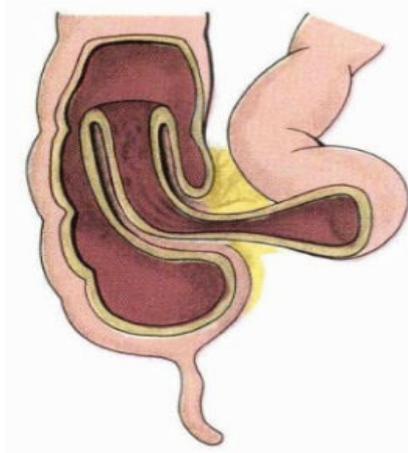
- Une altération de la mobilité favorise également le volvulus:
 - *Pédiatrique* : maladie de Hirschprung
 - *Gériatrique* : ralentissement du transit colique et suite à une perte de poids importante
- Une bride ou adhérence post-op favorise également ce phénomène. Toujours vérifier la présence de cicatrices abdominales suggérant un acte chirurgical.
- Les péritonites sont aussi pourvoyeuses d'adhérences.

Invagination ou intussusception

Plus fréquemment observée au niveau de la valvule iléocœcale.

Deux mécanismes peuvent être mis en évidence:

- Avancée dans le tube digestif d'une masse pédiculée: un polype peut emporter avec lui une partie de la portion proximale du tube digestif dans la lumière de la portion distale. L'œdème et l'ischémie qui peuvent en découler aggravent l'obstruction.
- Dyskinésie de la motilité du tube digestif: les contractions se font circulairement et longitudinalement. Si les contractions longitudinales sont trop puissantes, un morceau de l'intestin peut rentrer dans la portion qui le suit en aval. Cette problématique se retrouve plus couramment en pédiatrie.



II Occlusion fonctionnelle ~ Iléus

Inflammatoire

« Tout muscle au contact d'une séreuse enflammée ne se contracte plus »

- Iléus postopératoire prolongé: la manipulation et les traumatismes des viscères créent une inflammation locale qui touche aussi les zones adjacentes non manipulées. En temps normal l'iléus post-op dure 0-24h pour le grêle, 24-48 pour l'estomac et 48-72h pour le colon. Si l'iléus perdure sans obstruction mécanique, le diagnostic est posé.
- Inflammation ou foyer septique intra-abdominal ou pariétal: diverticulite, appendicite aiguë.
- Inflammation par une collection liquidienne: liquide pancréatique, liquide biliaire, sang, ...

Réflexe

Une inflammation extra-péritonéale peut induire un iléus par réflexe.

- Irritation du rétropéritoine: colique néphrétique, pancréatite aiguë, ischémie cardiaque inférieure (par exemple : un iléus fonctionnel post pontage ou après une arthroplastie totale de hanche).

III Mixte

Association de l'occlusion fonctionnelle à une occlusion mécanique.

Maladie de Hirschprung:

Mauvaise migration des crêtes neurales durant la vie fœtale, résultant un trouble de la relaxation des segments aganglionnaires. La perte de fonction du gène RET est le plus souvent incriminée. Cette maladie touche préférentiellement les segments distaux du système colorectal.

Diagnostic clinique

Le syndrome occlusif se traduit cliniquement par 4 signes cardinaux (3 symptômes et 1 signe clinique):

1. **Douleur abdominale:** elle est presque constante et motive généralement la consultation du patient. Souvent intense, mais pouvant être cependant très variable. Les douleurs sont généralement crampoides, entrecoupées d'accalmies. Plus rarement, elles sont à caractère continu. La localisation de ces douleurs peut être très variable au début, mais elles tendent à se généraliser à tout l'abdomen par la suite.
2. **Vomissements:** généralement précédés de nausées, à intervalles et d'abondance variable.
3. **Arrêt des matières et des gaz** retrouvé précocement dans près de 2/3 des cas. C'est la caractéristique la plus fréquemment observée.
4. **Ballonnement ou météorisme abdominal:** ce signe physique s'observe chez 3/4 des patients. Des ondes péristaltiques peuvent être observées lors des épisodes paroxystiques de douleur.

Deux choses doivent être faites systématiquement si un ou plusieurs de ces points sont rencontrés:

1. Examen général de l'abdomen.
Il aura pour but principal de:
 - i) Rechercher des cicatrices abdominales ou défauts pariétaux.
 - ii) Identifier des signes de péritonite (sensibilité, rebond, défense, ventre de bois...).

2. Toucher rectal. Rechercher une tumeur rectale doit toujours être fait.

Ces signes peuvent être très variables et chacun pris isolément doit faire suspecter le diagnostic. Il ne faut surtout pas attendre que les 4 soient présents pour poser le diagnostic et s'aider de l'imagerie médicale rapidement.

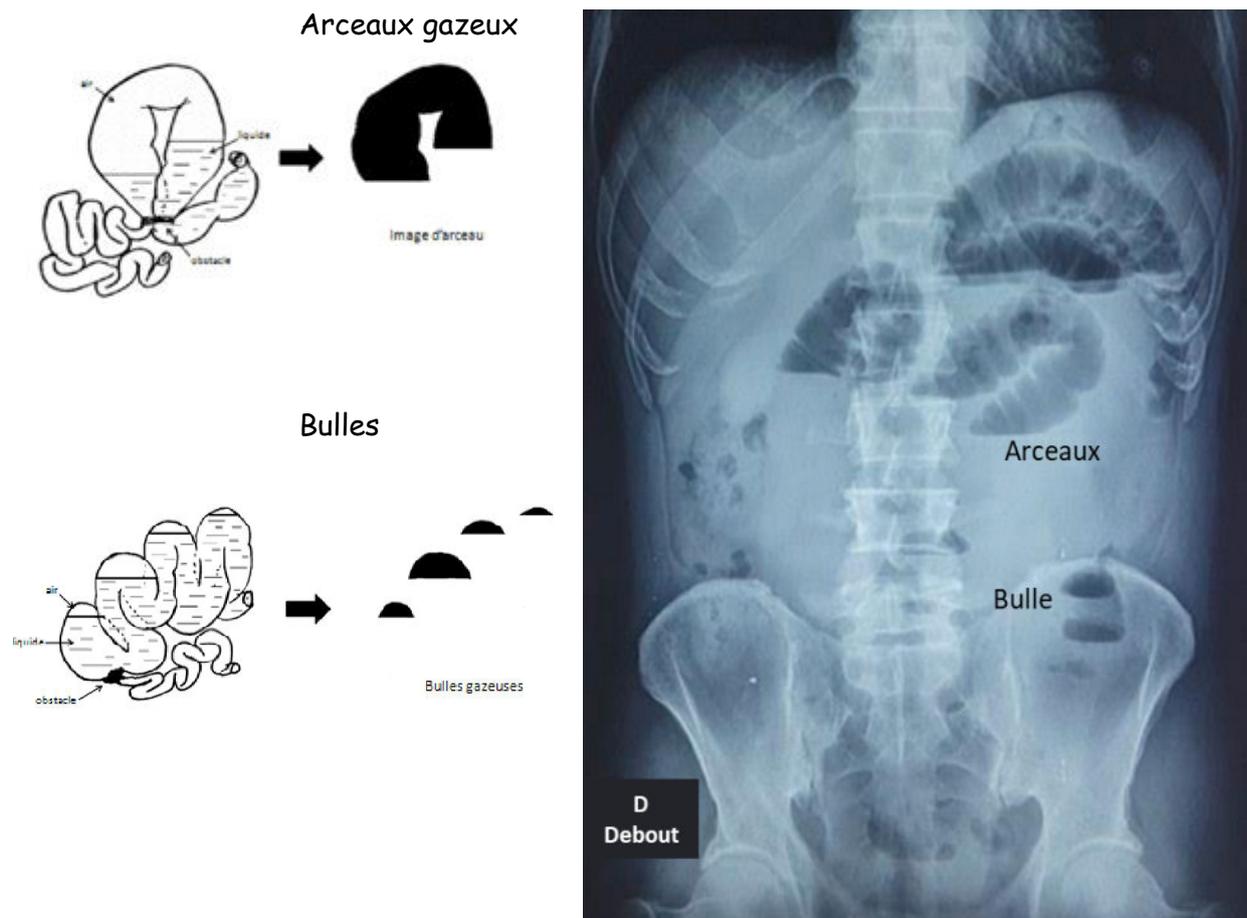
Examens complémentaires

Imagerie

Abdomen à blanc (AAB) sans préparation: un cliché debout et un couché.

L'abdomen à blanc entre en désuétude suite à l'utilisation de la tomodensitométrie, bien plus sensible et spécifique, mais il reste malgré tout intéressant pour le suivi ou comme examen de débrouillage.

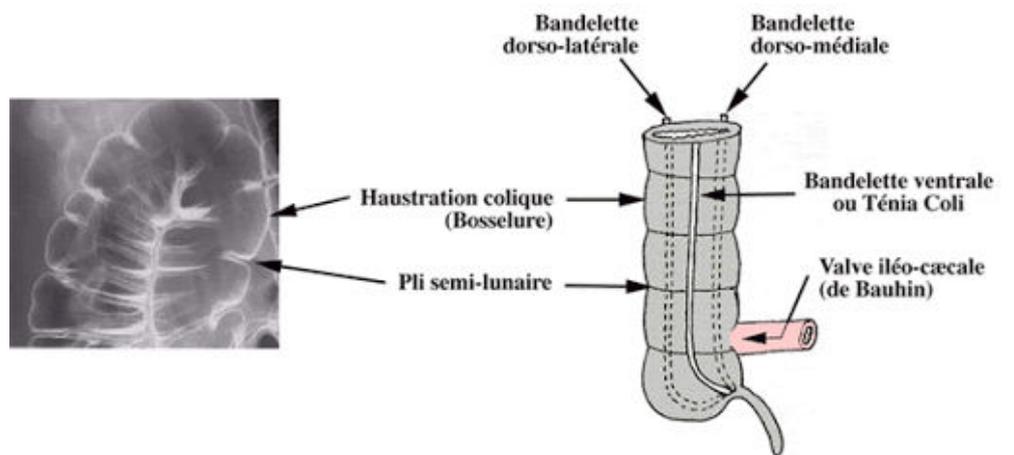
- Images hydro-aériques:



- Modification de la paroi intestinale
Valvules conniventes et haustrations



Les haustrations sont plus marquées au niveau du colon.



Les valvules conniventes se trouvent au niveau de l'intestin grêle.

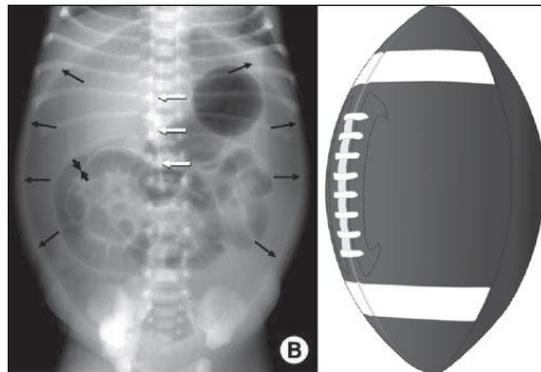


- Dilatation intestinale
- Epanchement péritonéal
- Examen des coupes diaphragmatiques et de la poche à air gastrique
- Pneumopéritoine :

Air sous-diaphragmatique (cliché en orthostatisme)



"Football sign" (décubitus dorsal)



- Air dans le rétropéritoine

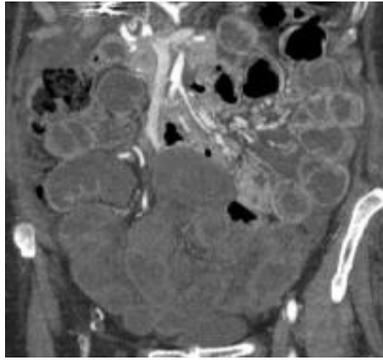
Tomodensitométrie abdominale

Le CT est l'examen gold standard donnant le diagnostic, la localisation, l'étiologie et les complications.

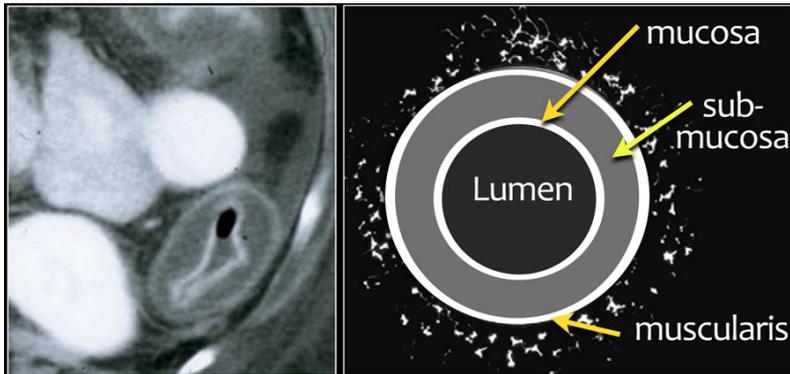
- Le pneumopéritoine :

C'est un signe de perforation du tractus gastro-intestinal. De l'air peut se collecter sur la rate, le foie ou sous la coupole diaphragmatique.

- Absence ou faible renforcement de portion intestinale (signe une ischémie artérielle).

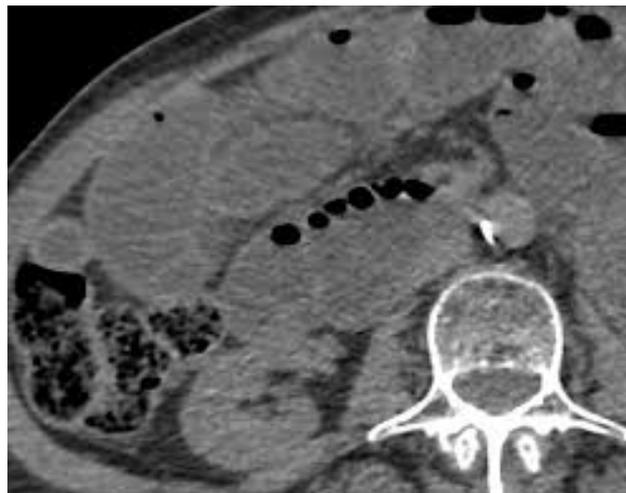


- Œdème pariétal suite à l'ischémie veineuse



Notons que le rehaussement du produit de contraste se fait principalement au niveau des parties les mieux vascularisées de la paroi intestinale (muqueuse > musculieuse > sous-muqueuse).

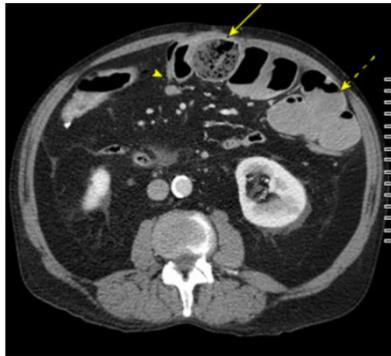
- Mésentère épaissi
- Air dans la paroi intestinale (pneumatose intestinale)



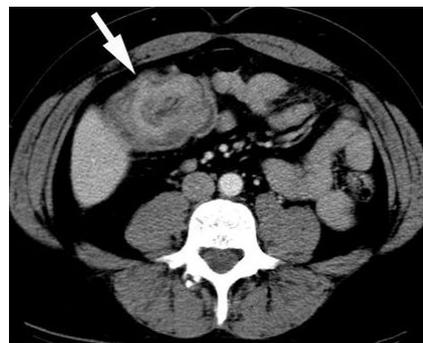
- Air dans le système porte (aéroportie), de très mauvais pronostic



- Matière fécale dans l'intestin grêle



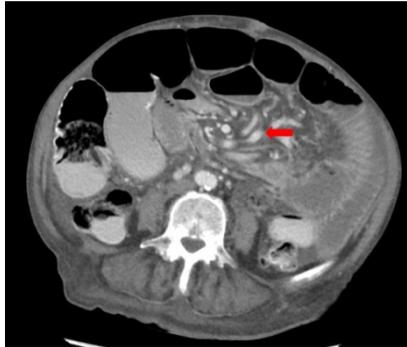
- Le mécanisme occlusif peut être mis en évidence :
Signe en donut de l'intussusception



Trichobezoar



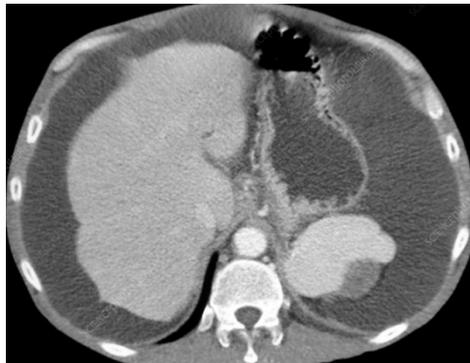
Volvulus



Hernie abdominale



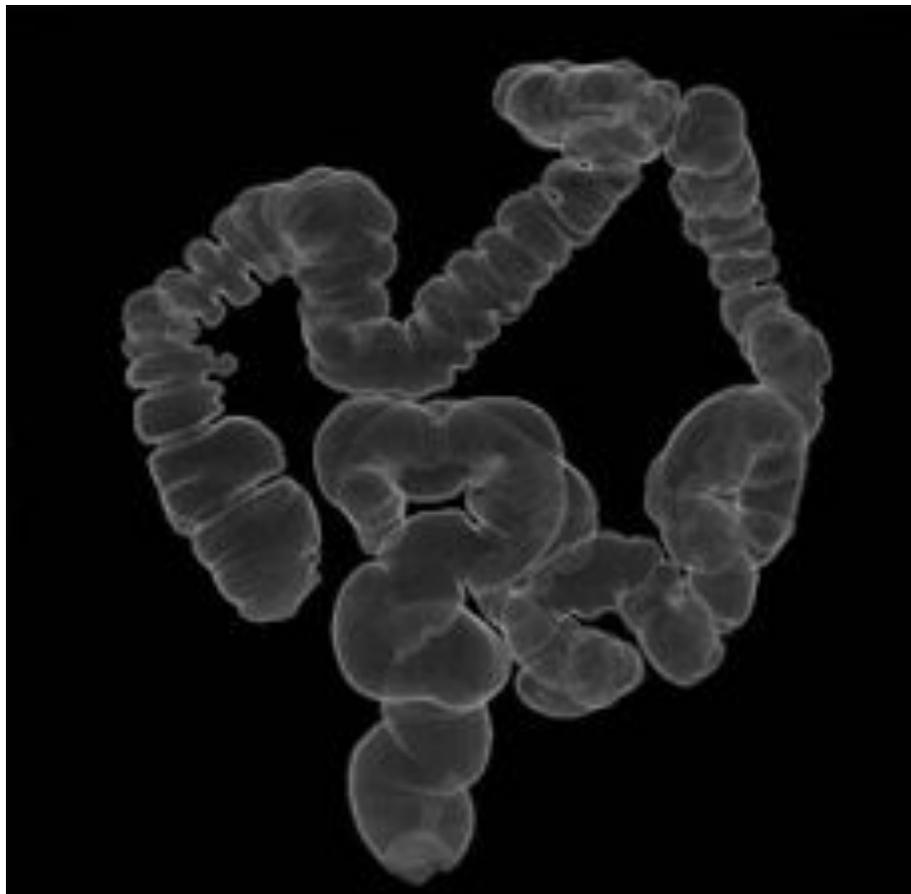
- Ascite



- Hémorragie dans le mésentère
- Diastasis intestinal et perte de la structure normale des anses intestinales
- Intestin dilaté proximale et collabé distalement à l'occlusion

La réalisation d'un CT scanner permet au niveau colique par reconstruction tridimensionnelle de faire des « colonoscopies virtuelles ». Ces examens se déroulent durant une plage horaire de 1h30 à 2h de la façon suivante :

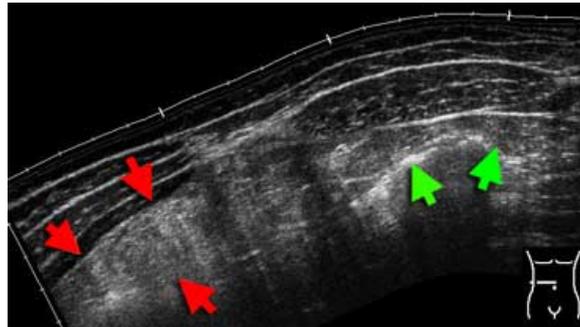
- Une heure avant la coloscopie virtuelle, il est procédé à une vérification de la bonne préparation colique (éventuellement, un laxatif supplémentaire peut être administré pour éliminer les dernières selles restantes).
- Ensuite, on procède à l'insufflation de CO₂ dans l'ensemble du colon par voie rectale (il faut obtenir une distension complète de l'ensemble du colon). Cette insufflation se fait de manière contrôlée par un insufflateur mesurant la pression intra-abdominale afin d'éviter les douleurs et obtenir une diffusion du gaz de manière satisfaisante dans l'ensemble du cadre colique. La distension au CO₂ est reconnue comme étant nettement moins douloureuse que celle réalisée à l'air. L'utilisation de ce système permet d'éviter la survenue de complications, et en particulier de perforations digestives.
- Enfin, on procède à l'examen radiologique qui consiste en la réalisation d'un scanner. Cette acquisition peut se faire en deux temps (sur le dos puis sur le ventre) sans administration de produit de contraste.
- L'exsufflation du CO₂ colique se fait de façon « naturelle » et est généralement non douloureuse.



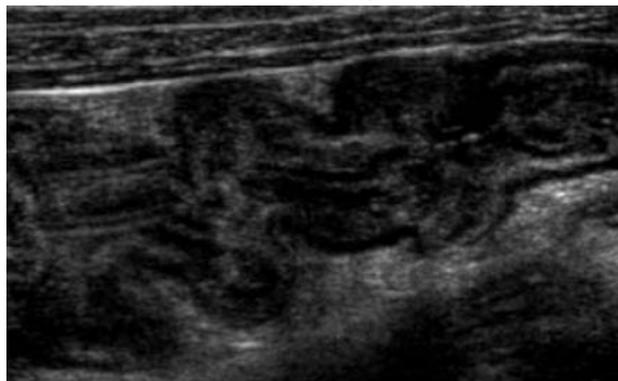
Echographie:

Les ultrasons ont une place limitée dans le diagnostic de l'occlusion intestinale mais peuvent être utiles avant le scanner pour éliminer bon nombre de diagnostics différentiels chez les patients jeunes et minces face à un défaut de disponibilité du scanner.

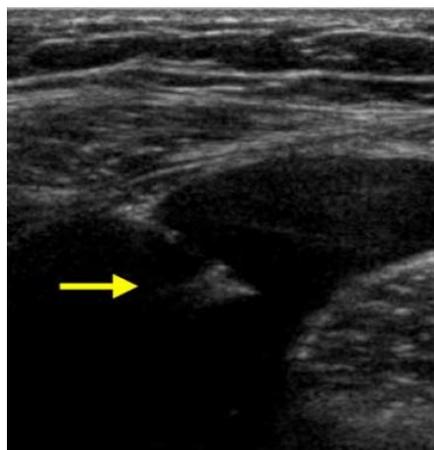
- Inflammation de la graisse



- Epaissement de la paroi du tube digestif



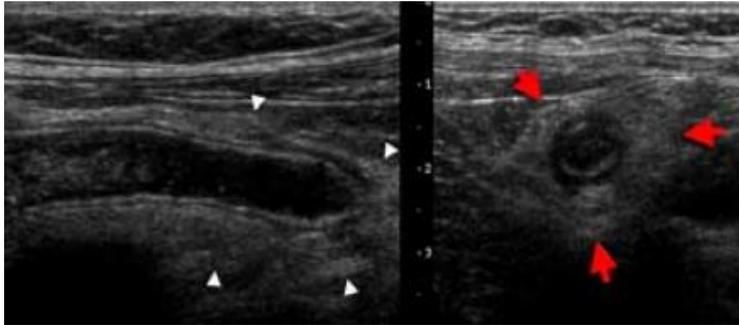
- Ascite air libre (cône d'ombre)



- Air libre (cône d'ombre)

- Permet de mettre en évidence un diagnostic différentiel :

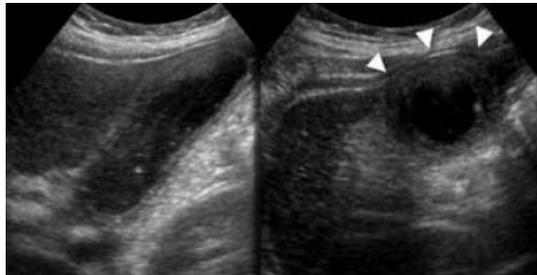
-Appendicite



-Diverticulite



-Cholécystite



Et bien d'autres...

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM n'est pas un examen courant pour une occlusion intestinale.

L'IRM a une valeur ajoutée à la tomodensitométrie dans certain cas:

- Mise au point d'une ischémie intestinale: Avec des séquences sensibles à la saturation en oxygène de l'hémoglobine veineuse.
- Caractérisation d'une tumeur du tube digestif.

Biologie:

- La numération de la formule sanguine : à la recherche d'une leucocytose ou une anémie qui peut orienter vers une étiologie spécifique telle qu'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou une néoplasie intestinale.
- Une anomalie électrolytique, de l'acide urique ou de la créatinine: à la recherche de signes de sévérité de l'hypovolémie et d'anomalies métaboliques.
- Les gaz du sang: une alcalose métabolique peut résulter de vomissements sévères. Par contre, une acidose métabolique apparaît en cas d'ischémie intestinale ou si l'hypovolémie est assez sévère pour causer une hypoperfusion des autres organes.
- Le lactate sérique: ce marqueur de souffrance ischémique n'est pas spécifique mais à 95% de sensibilité pour l'occlusion intestinale.
- Le lactate déshydrogénase (LDH): enzyme cytoplasmique larguée dans le sang lors d'une lésion tissulaire. Ce biomarqueur est peu utilisé à cause de son manque de spécificité.
- Les cultures sanguines : elles peuvent mettre en évidence une bactériémie qui guidera l'antibiothérapie dans le cas où occlusion est compliquée d'une septicémie.

Critère de sévérité de l'occlusion

La sévérité est corrélée à la viabilité des portions intestinales incriminées, d'un sepsis ou d'un choc.

- Une occlusion sévère nécessitera une prise en charge chirurgicale rapide et sera plus fréquemment accompagnée d'une résection intestinale et d'une entérostomie.
- L'occlusion de gravité modérée bénéficie d'un traitement médical en premier lieu suivi si nécessaire d'une chirurgie la plus conservatrice possible.
- La prise en charge chirurgicale d'urgence est nécessaire en cas de strangulation, torsion, risque de perforation diastasique, nécrose ou ischémie intestinale.

AAST grading criteria for small bowel obstruction

Grade	Description	Radiographic criteria	Operative criteria
I	Partial SBO	Minimal intestinal distension	Minimal intestinal distension with no evidence of obstruction
II	Complete SBO; bowel viable and not compromised	Intestinal distension with transition point without bowel compromise	Intestinal distension with transition point; no evidence of bowel compromise
III	Complete SBO with compromised but viable bowel	Intestinal distension with transition point, no distal contrast flow, evidence of complete obstruction or impending bowel compromise	Intestinal distention with impending bowel compromise
IV	Complete SBO with nonviable bowel or perforation with localized spillage	Evidence of localized perforation or free air; bowel distension with free air or free fluid	Intestinal distension with localized perforation or free fluid
V	SB perforation with diffuse peritoneal contamination	Bowel perforation with free air and free fluid	Intestinal distension with perforation, free fluid, and evidence of diffuse peritonitis

Hernandez MC, Haddad NN, Cullinane DC, et al. The American Association for the Surgery of Trauma Severity Grade is valid and generalizable in adhesive small bowel obstruction. J Trauma Acute Care Surg 2018; 84:372. DOI: 10.1097/TA.0000000000001736.

Traitement

Traitement médical

Manœuvres de base de la réanimation à instaurer dès l'admission et qui devront être maintenues jusqu'à reprise du transit:

- 1) Surveillance des paramètres vitaux en continu et de la douleur
- 2) Perfusion intraveineuse: compensation des pertes hydro-électrolytiques
- 3) Sonde naso-gastrique
 - a) Soulage rapidement les nausées et vomissements
 - b) Réduit la tension dans la paroi intestinale en réduisant la distension
 - c) Réduit le risque d'inhalation à l'intubation si opération
 - d) Quantifie le troisième espace et permet de faire un bilan IN/OUT
- 4) Sonde urinaire
 - a) Bilan IN/OUT
 - b) Etat d'hydratation
- 5) Biologies: iono, hémato, fct rénale, lactate, syndrome inflammatoire, (LDH) ...

Traitement endoscopique

Dans les occlusions coliques, peut aider à lever l'obstacle pour favoriser une prise en charge chirurgicale secondaire dans de meilleures conditions. Particulièrement indiqué dans les volvulus sigmoïdiens.

Traitement chirurgical

Indications opératoires:

Si possible, opérer après une équilibration de la situation par traitement médical !

Mais le traitement ne pourra pas être différé si:

- 1) Absence de réponse favorable du traitement médical
- 2) Signes de souffrance intestinale (urgence)

Selon l'étiologie:

Bride: favoriser le traitement médical en aigu et secondairement la section chirurgicale de la bride une fois équilibré.

Hernie étranglée: urgence si non réductible. Avec ou sans résection intestinale selon viabilité du segment.

Tumeur sténosante: tentative de traitement médical et chirurgie de cure secondaire.

Volvulus colique: si échec de la réduction endoscopique (ou lavement si non réalisable), chirurgie en urgence.

Le volvulus grêle est une urgence chirurgicale.

Mortalité

Toutes chirurgies confondues pour occlusion: 3 à 5%

Si nécrose et résection nécessaire: 15%

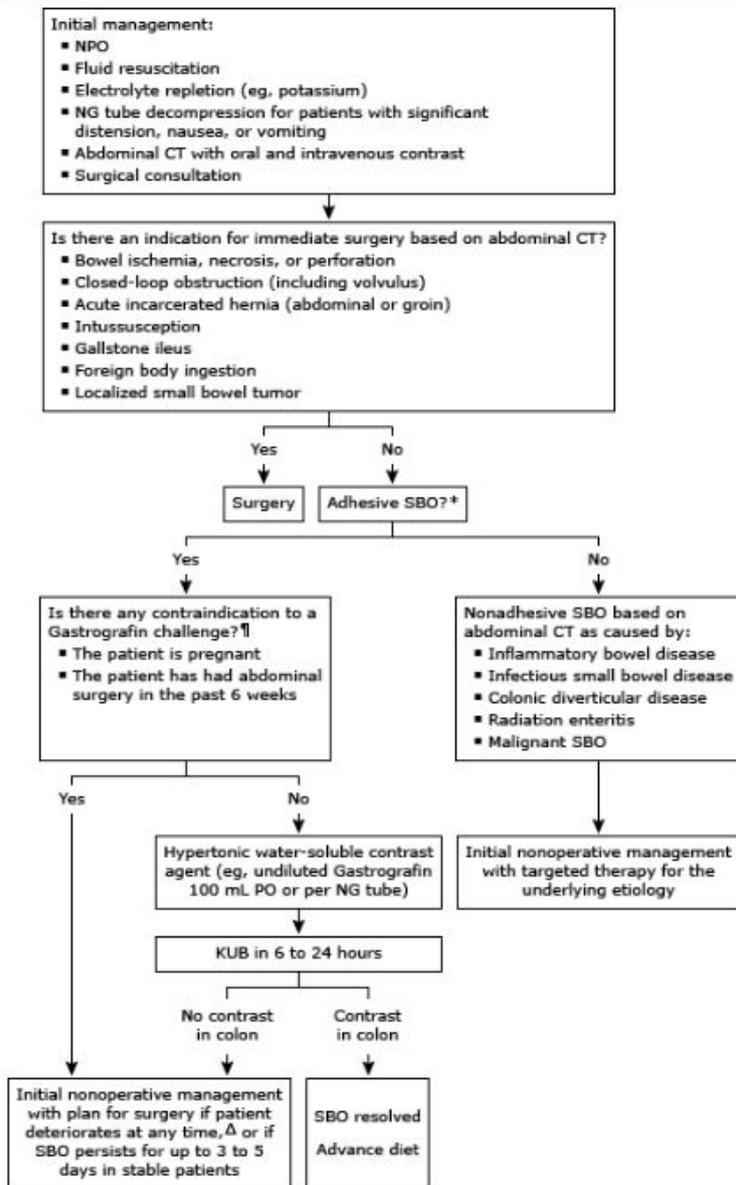
Supérieure encore si péritonite avec chiffres dépendants de la gravité de la péritonite.

En conclusion

- L'occlusion digestive est une interruption du transit intestinal.
- Son diagnostic est essentiellement **clinique**.
- La physiopathologie est complexe avec des composantes diastasique, hydrominérale, vasculaire, ischémique et énergétique.
- Les causes peuvent être **mécaniques** ou **fonctionnelles** ou mixtes.
- Les examens complémentaires doivent déterminer la gravité, la localisation et l'étiologie.
- La prise en charge est souvent **médicale** avec réanimation hydro-électrolytique et décompression par sonde nasogastrique.
- La **chirurgie** est proposée en cas de strangulation, torsion, risque de perforation diastasique, dévitalisation intestinale et échec du traitement médical.

Annexe

Management of small bowel obstruction in adults



NPO: nil per os; NG: nasogastric; CT: computed tomography; SBO: small bowel obstruction; PO: oral administration; KUB: abdominal radiograph.

* Adhesive SBO is caused by intra-abdominal adhesions. Because adhesions cannot be directly seen on any imaging modalities, adhesive SBO is usually a diagnosis of exclusion made by combining a known history of prior abdominal surgery with a lack of other discernible causes of SBO on imaging studies.

When used therapeutically, hypertonic water-soluble contrast agents (eg, Gastrografin) are only indicated for adhesive SBO. Therefore, nonadhesive causes of SBO should be excluded. In addition, Gastrografin is contraindicated during pregnancy and has not been shown to benefit postoperative SBO.

Δ Clinical deterioration can be indicated by fever, tachycardia, increasing abdominal pain or distension, acidosis, or leukocytosis.

www.uptodate.com