

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR - ANNABA  
BADJI MOKHTAR – ANNABA UNIVERSITY



جامعة باجي مختار – عنابة

**FACULTE DE MEDECINE**

**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE DANS LE CADRE D'OBTENTION DE  
DIPLOME DE DOCTORAT EN MEDECINE**

**Thème :**

**Rôle des marqueurs biologiques dans le diagnostic  
de l'appendicite aiguë chez l'enfant**

**Présenté par :** Bouasla Malak Meriem & Bouatit Ikram &  
Mahfoudia Lina

**Encadre par :**

- Pr. kerris amira nour el houda

**Année Universitaire : 2025/2026**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



## *Remerciements*

**Nous tenons** à exprimer **nos** sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

**Nous remercions** particulièrement **notre** encadreur, professeur kerris Amira Nour El Houda, pour son soutien, ses conseils précieux et son encadrement tout au long de cette étude.

**Nos** remerciements vont aussi au personnel du service de chirurgie pédiatrique de l'EHS EL BOUNI pour leur aide et leur collaboration à la collecte des données.

Enfin, **nous remercions nos** familles pour leur soutien moral et leurs encouragements continus tout au long de **notre** parcours académique.



## *Dédicaces*

Avant toute chose, je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires afin de mener ce travail à son terme.

J'exprime ma profonde gratitude à mon encadrante, pour sa disponibilité, son accompagnement, ses précieux conseils, sa rigueur scientifique et son soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire. Son encadrement a été déterminant dans l'aboutissement de ce travail.

Je tiens à adresser toute ma reconnaissance à mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices, leurs encouragements constants et leurs prières, qui m'ont permis d'avancer avec confiance tout au long de ce parcours. Ce mémoire leur est dédié.

Enfin, j'adresse un remerciement tout particulier à mes chères amies et collègues de mémoire, avec qui j'ai partagé cette belle aventure. Merci pour votre entraide, votre soutien, votre patience, les moments de réflexion, de travail et de partage qui ont rendu ce parcours plus enrichissant et plus agréable. Je garderai un précieux souvenir de cette expérience vécue à vos côtés.

À toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire, j'exprime mes sincères remerciements.

*Bouatit Ikram*





## *Dédicaces*

À mes chers parents, qui m'ont tout donné sans jamais rien demander en retour, et particulièrement à ma mère, mon premier amour, ma force et mon refuge — merci pour chaque sacrifice, chaque prière, chaque sourire qui m'a portée jusqu'ici.

À ma petite sœur, mon âme sœur depuis l'enfance, complice de tous mes secrets et de tous mes rires.

À mes amies, celles qui ont marché à mes côtés dans les moments faciles comme dans les plus durs — votre présence est un trésor.

Et à toi, chère Malouka, mon amie précieuse, cette dédicace t'est spécialement adressée, avec toute ma gratitude et toute mon affection.

À vous tous, je dis merci du fond du cœur. Cette réussite est aussi la vôtre.

*Bouasla Malak  
MERIEM*





## *Dédicaces*

C'est avec une profonde gratitude que je dédie ce mémoire à ceux qui ont toujours été là pour moi .

À mes parents, qui ont toujours cru en moi et m'ont donné les moyens de réaliser mes ambitions. Votre confiance a été mon plus grand moteur.

Aux chers compagnons du premier et de l'avant-dernier pas pour leur présence rassurante et leurs encouragements constants dans les moments de doute.

À mes meilleures amies, pour les rires partagés et le soutien moral durant cette aventure. Ce travail est aussi le votre.

À tous ceux qui m'ont inspiré(e) et soutenu(e) tout au long de ce parcours.

*Mahfoudia Lina*



## *Résumé*

L'appendicite aiguë constitue l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente chez l'enfant, avec une incidence de 7 à 9 cas pour 10 000 enfants par an. Son diagnostic précoce demeure un défi clinique majeur en raison de la présentation souvent atypique dans la population pédiatrique, exposant à des complications graves telles que la perforation et la péritonite.

Déterminer la place et la valeur diagnostique des marqueurs biologiques dans la démarche diagnostique de l'appendicite aiguë chez l'enfant, en évaluant leurs performances diagnostiques et leur capacité à prédire les formes compliquées.

Étude rétrospective mono centrique portant sur 413 patients âgés de 0 à 15 ans admis au service de chirurgie pédiatrique de l'EHS EL BOUNI pour appendicite aiguë confirmée histologiquement, sur une période d'une année. Les données cliniques, biologiques et radiologiques ont été analysées selon le type anatomopathologique de l'appendicite (simple vs compliquée).

La population étudiée présentait une prédominance masculine (71 %, sexe ratio 2,44) avec un âge moyen de 10 ans. La CRP était positive chez 83 % des patients (moyenne 54,75 mg/L) et les globules blancs moyens de 14 489 éléments/mm<sup>3</sup>. Le rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR) avait une valeur moyenne de 5,5, significativement supérieur aux seuils standards. L'hyponatrémie était présente chez 53 % des patients et significativement plus fréquente dans les formes compliquées (62,5 %). L'échographie abdominale, réalisée chez 97 % des cas, montrait une densification de la graisse péri-appendiculaire dans 83 % des cas, avec un diamètre appendiculaire moyen de  $9,39 \pm 3,07$  mm.

Cette étude confirme la place centrale des marqueurs biologiques dans la démarche diagnostique de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Aucun marqueur isolé n'atteint des performances suffisantes pour confirmer ou exclure le diagnostic à lui seul. Une approche combinatoire intégrant CRP, NLR, natrémie, scores cliniques validés (PAS, Alvarado) et imagerie (échographie) est recommandée pour optimiser la prise en charge diagnostique, réduire les retards diagnostiques, minimiser les appendicectomies inutiles et limiter le recours à l'imagerie irradiante au bénéfice de la sécurité et du confort des jeunes patients.

**Mots-clés :** Appendicite aiguë, enfant, marqueurs biologiques, CRP, globules blancs, diagnostic, pronostic.

## *Abstract*

Acute appendicitis is the most common abdominal surgical emergency in children, with an incidence of 7 to 9 cases per 10,000 children per year. Early diagnosis remains a major clinical challenge due to atypical presentation in the pediatric population, exposing patients to serious complications such as perforation and peritonitis.

To determine the place and diagnostic value of biological markers in the diagnostic approach to acute appendicitis in children, evaluating their diagnostic performances and ability to predict complicated forms.

A retrospective single-center study of 413 patients aged 0 to 15 years admitted to the pediatric surgery department of EHS EL BOUNI for histologically confirmed acute appendicitis over a one-year period. Clinical, biological, and radiological data were analyzed according to the histopathological type of appendicitis (simple vs complicated).

The studied population showed male predominance (71%, sex ratio 2.44) with a mean age of 10 years. CRP was positive in 83% of patients (mean 54.75 mg/L) and mean white blood cells of 14,489 elements/mm<sup>3</sup>. The neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) had a mean value of 5.5, significantly higher than standard thresholds. Hyponatremia was present in 53% of patients and significantly more frequent in complicated forms (62.5%). Abdominal ultrasound, performed in 97% of cases, showed peri-appendicular fat densification in 83% of cases, with a mean appendicular diameter of  $9.39 \pm 3.07$  mm.

This study confirms the central place of biological markers in the diagnostic approach to acute appendicitis in children. No single marker achieves sufficient performance to confirm or exclude diagnosis alone. A combinatory approach integrating CRP, NLR, serum sodium, validated clinical scores (PAS, Alvarado), and imaging (ultrasound) is recommended to optimize diagnostic management, reduce diagnostic delays, minimize unnecessary appendectomies, and limit use of irradiating imaging for the benefit of safety and comfort of young patients.

**Keywords:** Acute appendicitis, child, biological markers, CRP, white blood cells, diagnosis, prognosis.

## ملخص

التهاب الزائدة الدودية الحاد يعتبر أكثر الحالات الجراحية البطنية الطارئة شيوعاً لدى الأطفال، بمعدل حدوث يتراوح بين 7-9 حالات لكل 10,000 طفل سنوياً. يظل التشخيص المبكر تحدياً سريرياً كبيراً نظراً للعرض السريري غير النمطي لدى الأطفال، مما يعرضهم لمضاعفات خطيرة مثل النقب والتهاب الصفاق.

تحديد مكانة وقيمة التشخيص للمؤشرات البيولوجية في النهج التشخيصي لالتهاب الزائدة الدودية الحاد لدى الأطفال، مع تقييم أدائها التشخيصي وقدرتها على التنبؤ بالأشكال المعقدة.

دراسة بأثر رجعي أحادية المركز شملت 413 مريضاً تتراوح أعمارهم بين 0-15 سنة تم قبولهم بقسم جراحة الأطفال بالمؤسسة الاستشفائية EHS EL BOUNI لالتهاب الزائدة الدودية الحاد المؤكداً خلال فترة سنة واحدة. تم تحليل البيانات السريرية والبيولوجية والإشعاعية حسب النوع النسيجي المرضي للزائدة (بسيط مقابل معقد).

أظهرت المجموعة المدروسة هيمنة ذكورية (71%)، نسبة جنسية 2.44) مع متوسط عمر 10 سنوات. كانت بروتين C التفاعلي (CRP) موجباً في 83% من المرضى (متوسط 54.75 ملغ/لتر) وبيضات الدم بمتوسط 14.489 عنصر/ملم<sup>3</sup>. كان نسبة العدلات إلى اللمفاويات (NLR) بمتوسط قيمة 5.5، أعلى بكثير من الحدود المعيارية. كان فرط صوديوم الدم موجوداً في 53% من المرضى وأكثر شيوعاً بشكل ملحوظ في الأشكال المعقدة (62.5%). أظهر الموجات فوق الصوتية البطنية، التي تم إجراؤها في 97% من الحالات، تكثيفاً للدهون حول الزائدة في 83% من الحالات، بمتوسط قطر زائدة  $9.39 \pm 3.07$  ملم.

تؤكد هذه الدراسة المكانة المركزية للمؤشرات البيولوجية في النهج التشخيصي لالتهاب الزائدة الدودية الحاد لدى الأطفال. لا يحقق أي مؤشر معزول أداءً كافياً للتأكد أو استبعاد التشخيص بمفرده. يُنصح بنهج مشترك يجمع بين بروتين C التفاعلي، ونسبة العدلات واللمفاويات، وصوديوم الدم، والنقاط السريرية المعتمدة (PAS) و(Alvarado)، والتصوير الطبي (الموجات فوق الصوتية) لتحسين إدارة التشخيص وتقليل تأخر التشخيص وتقليل استئصال الزائدة غير الضروري والحد من استخدام التصوير المشع لصالح سلامة وراحة المرضى الصغار.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الزائدة الدودية الحاد، الطفل، المؤشرات البيولوجية، بروتين C التفاعلي، كريات الدم البيضاء، التشخيص، التشخيص.

## Liste des figures

|                                                                                                                                               |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1.</b> lenardo da vinci 1452 1519 the gastro intestinal tract stomach liver and spleen.....                                         | 4  |
| <b>Figure 2.</b> portrait de berengario da capri (1460,1530).....                                                                             | 4  |
| <b>Figure 3.</b> portrait de Reinald Herbert Fitz .....                                                                                       | 5  |
| <b>Figure 4.</b> portrait de Charles Mac Burney .....                                                                                         | 5  |
| <b>Figure 5.</b> développement précoce de l'appendice montrant sa tendance retro caecale 24 .....                                             | 10 |
| <b>Figure 6.</b> Anatomie macroscopique de l'appendice iléo-cæcal .....                                                                       | 12 |
| <b>Figure 7.</b> variation de position de l'appendice et du caecum.....                                                                       | 13 |
| <b>Figure 8.</b> vascularisation terminale du caecum .....                                                                                    | 14 |
| <b>Figure 9.</b> physiopathologie de l'appendicite .....                                                                                      | 15 |
| <b>Figure 10.</b> les bactéries impliqué dans la bactériologie de l'appendicite .....                                                         | 19 |
| <b>Figure 11.</b> <i>une appendice normale , un peu inflammé</i> .....                                                                        | 20 |
| <b>Figure 12.</b> histologie de l'appendice normal .....                                                                                      | 20 |
| <b>Figure 13.</b> appendice catarrhal .....                                                                                                   | 21 |
| <b>Figure 14.</b> appendice ulcéré.....                                                                                                       | 22 |
| <b>Figure 15.</b> Appendice phlegmoneuse .....                                                                                                | 22 |
| <b>Figure 16.</b> histologie de l'appendice phlegmoneuse .....                                                                                | 23 |
| <b>Figure 17.</b> appendice abcédé .....                                                                                                      | 23 |
| <b>Figure 18.</b> appendice gangreneuse .....                                                                                                 | 24 |
| <b>Figure 19.</b> Histologie de l'appenndice gangreneuse.....                                                                                 | 24 |
| <b>Figure 20.</b> Points et signes d'examen de l'appendicite chez l'adulte.....                                                               | 28 |
| <b>Figure 21.</b> une vue anatomique de l'abdomen mettant en évidence une zone enflammée ou douloureuse dans le quadrant inferieur droit..... | 30 |
| <b>Figure 22.</b> Échographie longitudinale en temps réel de l'appendice.....                                                                 | 35 |
| <b>Figure 23.</b> Échographie longitudinale de l'appendice .....                                                                              | 36 |
| <b>Figure 24.</b> Répartition des patients selon le sexe .....                                                                                | 74 |
| <b>Figure 25.</b> Répartition des âges des patients .....                                                                                     | 74 |
| <b>Figure 26.</b> Durée d'évolution des symptômes .....                                                                                       | 76 |
| <b>Figure 27.</b> Douleur du Quadron inferieur droit .....                                                                                    | 76 |
| <b>Figure 28.</b> Notion de vomissements .....                                                                                                | 77 |
| <b>Figure 29.</b> Température.....                                                                                                            | 78 |
| <b>Figure 30.</b> Répartition des patients en fonction des signes physiqueμ.....                                                              | 79 |
| <b>Figure 31.</b> CRP qualitative .....                                                                                                       | 79 |

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 32.</b> CRP quantitative .....                                     | 80 |
| <b>Figure 33.</b> Evolution de la CRP en fonction du temps .....             | 80 |
| <b>Figure 34.</b> Evolution des taux de CRP en fonction du temps.....        | 81 |
| <b>Figure 35.</b> CRP en fonction de complication .....                      | 82 |
| <b>Figure 36.</b> crp quantitative en fonction complication.....             | 83 |
| <b>Figure 37.</b> Taux de GB en fonction du temps.....                       | 85 |
| <b>Figure 38.</b> globules blancs en fonction de complications.....          | 86 |
| <b>Figure 39.</b> variation du taux d'hémoglobine .....                      | 88 |
| <b>Figure 40.</b> la variation du taux de kaliémie chez nos patients.....    | 89 |
| <b>Figure 41.</b> la variation du taux de natrémie .....                     | 89 |
| <b>Figure 42.</b> variation de la natrémie en fonction de complication ..... | 90 |
| <b>Figure 43.</b> taux des échographies réalisées.....                       | 91 |
| <b>Figure 44.</b> Densification de la graisse .....                          | 91 |

## Liste des tableaux

|                                                                                                     |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau 1.</b> classification de l'agénésie de l'appendice vermiculaire .....                    | 11 |
| <b>Tableau 2.</b> fréquence et caractéristiques cliniques de différentes positions anatomiques..... | 13 |
| <b>Tableau 3.</b> profil microbiologique et spécificités des principales bactéries isolées .....    | 19 |
| <b>Tableau 6.</b> tableau représentant le score d'alvarado.....                                     | 33 |
| <b>Tableau 7.</b> tableau de score PAS.....                                                         | 33 |
| <b>Tableau 8.</b> Gestes Chirurgicaux selon le Stade Anatomique .....                               | 41 |
| <b>Tableau 9.</b> Distribution des articles par marqueur biologique — voir graphique annexe.....    | 66 |
| <b>Tableau 10.</b> Tableau regroupe les antécédents personnels des patients.....                    | 75 |
| <b>Tableau 11.</b> étude de la sensibilité et spécificité.....                                      | 82 |
| <b>Tableau 12.</b> Tableau de contingence.....                                                      | 84 |
| <b>Tableau 13.</b> tableau représente la variation du taux des globules blancs .....                | 85 |
| <b>Tableau 14.</b> tableau représente les variations du taux des plaquettes.....                    | 86 |
| <b>Tableau 15.</b> tableau représente les valeurs des PNN et des lymphocytes .....                  | 87 |
| <b>Tableau 16.</b> Diamètre appendiculaire .....                                                    | 92 |
| <b>Tableau 17.</b> tableau valeur moyenne de la CRP dans la littérature .....                       | 97 |
| <b>Tableau 18.</b> tableau variation valeurs moyenne des globules blancs dans la littérature .....  | 98 |

## Liste des abréviations

| ABRÉVIATION    | SIGNIFICATION                                                     |
|----------------|-------------------------------------------------------------------|
| <b>AA</b>      | Appendicite Aiguë                                                 |
| <b>ABC</b>     | Abcès Appendiculaire                                              |
| <b>ALB</b>     | Albumine                                                          |
| <b>ANC</b>     | Absolute Neutrophil Count (Compte Absolu de Neutrophiles)         |
| <b>APPY1</b>   | Score diagnostique combinant MRP8/14, CRP et WBC                  |
| <b>AUC</b>     | Area Under the Curve (Aire sous la courbe ROC)                    |
| <b>CCL2</b>    | CC Chemokine Ligand 2                                             |
| <b>CH</b>      | Chlore                                                            |
| <b>CHU</b>     | Centre Hospitalo-Universitaire                                    |
| <b>CMP</b>     | Appendicite Compliquée                                            |
| <b>CRP</b>     | Protéine C-Réactive                                               |
| <b>CRP/ALB</b> | Ratio Protéine C-Réactive/Albumine                                |
| <b>CXCL-8</b>  | Chemokine (C-X-C motif) Ligand 8                                  |
| <b>DXA</b>     | Twips (Unité de mesure)                                           |
| <b>EHS</b>     | Établissement Hospitalo-Sanitaire                                 |
| <b>ELIAS</b>   | Épine Iliaque Antéro-Supérieure                                   |
| <b>ELISA</b>   | Enzyme-Linked Immunosorbent Assay                                 |
| <b>ELR</b>     | Eosinophil-to-Lymphocyte Ratio (Rapport Éosinophiles/Lymphocytes) |
| <b>FB</b>      | Fibrinogène                                                       |
| <b>FCP</b>     | Calprotectine Fécale                                              |
| <b>FID</b>     | Fosse Iliaque Droite                                              |
| <b>FIG</b>     | Fosse Iliaque Gauche                                              |
| <b>FN</b>      | Faux Négatif                                                      |
| <b>FP</b>      | Faux Positif                                                      |
| <b>G-CSF</b>   | Granulocyte Colony-Stimulating Factor                             |
| <b>GB</b>      | Globules Blancs                                                   |
| <b>GCSF</b>    | Facteur de Stimulation des Colonies de Granulocytes               |
| <b>GEU</b>     | Grossesse Extra-Utérine                                           |

|                               |                                                                      |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| <b>HR</b>                     | Hazard Ratio                                                         |
| <b>Hb</b>                     | Hémoglobine                                                          |
| <b>IIA</b>                    | Invagination Intestinale Aiguë                                       |
| <b>IL</b>                     | Interleukine                                                         |
| <b>IL-10</b>                  | Interleukine-10                                                      |
| <b>IL-1<math>\beta</math></b> | Interleukine-1 Bêta                                                  |
| <b>IL-6</b>                   | Interleukine-6                                                       |
| <b>IL-8</b>                   | Interleukine-8                                                       |
| <b>IMA</b>                    | Ischemia-Modified Albumin (Albumine Modifiée par l'Ischémie)         |
| <b>IMC</b>                    | Indice de Masse Corporelle                                           |
| <b>IRM</b>                    | Imagerie par Résonance Magnétique                                    |
| <b>K</b>                      | Potassium                                                            |
| <b>LCH</b>                    | Histiocytose Langerhansienne                                         |
| <b>LMR</b>                    | Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (Rapport<br>Lymphocytes/Monocytes)      |
| <b>LRG1</b>                   | Leucine-Rich Alpha-2 Glycoprotein                                    |
| <b>Lymph</b>                  | Lymphocytes                                                          |
| <b>MCP-1</b>                  | Monocyte Chemoattractant Protein-1                                   |
| <b>MICI</b>                   | Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin                     |
| <b>MMP</b>                    | Matrix Metalloproteinase                                             |
| <b>MMP-8</b>                  | Matrix Metalloproteinase-8                                           |
| <b>MMP-9</b>                  | Matrix Metalloproteinase-9                                           |
| <b>MPO</b>                    | Myeloperoxidase                                                      |
| <b>MPV</b>                    | Mean Platelet Volume (Volume Plaquettaire Moyen)                     |
| <b>MRP 8/14</b>               | Myeloid Related Protein (Calprotectine)                              |
| <b>NFS</b>                    | Numération Formule Sanguine                                          |
| <b>NIH</b>                    | National Institutes of Health                                        |
| <b>NLE</b>                    | Appendicite Non Complicquée                                          |
| <b>NLR</b>                    | Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (Rapport<br>Neutrophiles/Lymphocytes) |
| <b>NPV</b>                    | Negative Predictive Value (Valeur Prédictive Négative)               |
| <b>NSAP</b>                   | Non-Specific Abdominal Pain (Douleur Abdominale Non<br>Spécifique)   |

|                                |                                                                    |
|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| <b>Na</b>                      | Sodium                                                             |
| <b>OR</b>                      | Odds Ratio                                                         |
| <b>PAS</b>                     | Pediatric Appendicitis Score                                       |
| <b>PCT</b>                     | Procalcitonine                                                     |
| <b>PDW</b>                     | Platelet Distribution Width (Largeur de Distribution Plaquettaire) |
| <b>PNN</b>                     | Polynucléaires Neutrophiles                                        |
| <b>PPV</b>                     | Positive Predictive Value (Valeur Prédictive Positive)             |
| <b>PTX-3</b>                   | Pentraxine-3                                                       |
| <b>QID</b>                     | Quadrant Inférieur Droit                                           |
| <b>ROC</b>                     | Receiver Operating Characteristic                                  |
| <b>RV</b>                      | Rapport de Vraisemblance                                           |
| <b>S100-A8</b>                 | Calgranuline A                                                     |
| <b>SAA</b>                     | Serum Amyloid A                                                    |
| <b>SCP</b>                     | Calprotectine Sérique                                              |
| <b>Se</b>                      | Sensibilité                                                        |
| <b>Sp</b>                      | Spécificité                                                        |
| <b>TDM</b>                     | Tomodensitométrie                                                  |
| <b>TIMPS</b>                   | Tissue Inhibitors of Metalloproteinases                            |
| <b>TNF-<math>\alpha</math></b> | Tumor Necrosis Factor Alpha (Facteur de Nécrose Tumorale Alpha)    |
| <b>TR</b>                      | Toucher Rectal                                                     |
| <b>T°</b>                      | Température                                                        |
| <b>VN</b>                      | Vrai Négatif                                                       |
| <b>VP</b>                      | Vrai Positif                                                       |
| <b>VPN</b>                     | Valeur Prédictive Négative                                         |
| <b>VPP</b>                     | Valeur Prédictive Positive                                         |
| <b>WBC</b>                     | White Blood Cells (Globules Blancs)                                |
| <b>YLD</b>                     | Years Lived with Disability (Années Vécues avec une Invalidité)    |

## Table des matières

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| <i>Remerciements</i> .....                               | 3  |
| <i>Dédicaces</i> .....                                   | 4  |
| <i>Dédicaces</i> .....                                   | 5  |
| <i>Dédicaces</i> .....                                   | 6  |
| <i>Résumé</i> .....                                      | 7  |
| <i>Abstract</i> .....                                    | 8  |
| ملخص.....                                                | 9  |
| Liste des figures .....                                  | 10 |
| Liste des tableaux .....                                 | 12 |
| Liste des abréviations.....                              | 13 |
| Table des matières .....                                 | 16 |
| Introduction : .....                                     | 1  |
| <b>CHAPITRE I : Théorique</b> .....                      | 3  |
| I . Historique : .....                                   | 4  |
| II. Épidémiologie : .....                                | 6  |
| 1.Répartition selon l'âge : .....                        | 6  |
| 2. Répartition selon le sexe : .....                     | 6  |
| 3. Variations socio-économiques et géographiques : ..... | 7  |
| 4. Variations saisonnières : .....                       | 7  |
| 5. Facteurs familiaux : .....                            | 7  |
| 6. Facteurs génétiques : .....                           | 7  |
| 7. Hygiène de vie : .....                                | 8  |
| III. Rappel embryologique : .....                        | 8  |
| 1. Développement de l'intestin primitif : .....          | 8  |

|                                                                |           |
|----------------------------------------------------------------|-----------|
| 1.1. Principaux stades du développement : .....                | 8         |
| 2. Développement spécifique du cæcum et de l'appendice : ..... | 9         |
| A. Développement précoce : .....                               | 9         |
| B. Hernie physiologique et rotation intestinale : .....        | 9         |
| C. Chronologie du développement : .....                        | 9         |
| D. Formation de l'apex caecal : .....                          | 10        |
| 3. Anomalies du développement appendiculaire : .....           | 11        |
| A. Agénésie appendiculaire : .....                             | 11        |
| B. Anomalies de nombre : .....                                 | 11        |
| IV. Anatomie de l'appendice : .....                            | 11        |
| 1 . Description morphologique : .....                          | 11        |
| 2. Position anatomique et variations : .....                   | 12        |
| 3. Vascularisation : .....                                     | 14        |
| 4. Innervation et drainage lymphatique : .....                 | 14        |
| V. Physiopathologie : .....                                    | 15        |
| 1. Théorie obstructive : .....                                 | 16        |
| 2- Théorie hématogène (vasculaire) : .....                     | 17        |
| 3- Théorie de la propagation par contiguïté : .....            | 17        |
| VI. Bactériologie : .....                                      | 18        |
| <b>VII. Anatomopathologie : .....</b>                          | <b>19</b> |
| <b>1. Appendice normal : .....</b>                             | <b>19</b> |
| <b>2. Classification anatomopathologique de Falcón : .....</b> | <b>20</b> |
| <b>3. Appendicite aiguë non spécifique : .....</b>             | <b>21</b> |
| <b>3.1. Appendicite catarrhale (endo-appendicite) : .....</b>  | <b>21</b> |
| <b>3.2. Appendicite ulcéreuse (suppurée) : .....</b>           | <b>21</b> |
| <b>3.3. Appendicite phlegmoneuse : .....</b>                   | <b>22</b> |
| <b>3.4. Appendicite abcédée : .....</b>                        | <b>23</b> |

|                                                 |    |
|-------------------------------------------------|----|
| <b>3.5. Appendicite gangréneuse :</b>           | 24 |
| <b>4. Appendicite aiguë spécifique :</b>        | 25 |
| <b>4.1. Causes inflammatoires :</b>             | 25 |
| <b>4.2. Causes bactériennes :</b>               | 25 |
| <b>4.3. Causes virales :</b>                    | 25 |
| <b>4.4. Causes parasitaires :</b>               | 26 |
| <b>4.5. Appendicite neurogène :</b>             | 26 |
| <b>4.6. Appendicite chronique :</b>             | 26 |
| <b>VIII. Diagnostique clinique :</b>            | 27 |
| 1.1. Forme typique :                            | 27 |
| A. Signes fonctionnels :                        | 27 |
| B. Examen physique :                            | 27 |
| 2. Diagnostique clinique en fonction de l'âge : | 29 |
| A. Nourrisson < 2 ans (forme la plus sévère) :  | 29 |
| B. Enfant entre 2 et 5 ans :                    | 30 |
| C. Enfant entre 5 et 10ans :                    | 31 |
| D. Enfant entre 10 et 15 ans :                  | 31 |
| 3. Formes compliquées chez l'enfant :           | 32 |
| A. Appendicite perforée :                       | 32 |
| B. Plastron appendiculaire :                    | 32 |
| C. Abscess appendiculaire :                     | 32 |
| 4. Scores diagnostiques :                       | 33 |
| 1. score d'alvarado :                           | 33 |
| 2. Score PAS (Pediatric Appendicitis Score) :   | 33 |
| <b>IX. Diagnostique para clinique :</b>         | 35 |
| 1. L'Imagerie :                                 | 35 |
| 1.1. Échographie abdominale :                   | 35 |

|                                                                     |           |
|---------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1.2. Tomodensitométrie (TDM) :                                      | 36        |
| 1.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :                      | 37        |
| 2. Biologie                                                         | 38        |
| 2.1. Marqueurs biologiques :                                        | 38        |
| X . Traitement :                                                    | 38        |
| 1. Traitement médical :                                             | 38        |
| 2. Traitement chirurgical :                                         | 40        |
| <b>Chapitre II : REVUE DE LA LITTÉRATURE</b>                        | <b>42</b> |
| I. Introduction :                                                   | 43        |
| II. Qu'est-ce qu'un marqueur biologique ?                           | 43        |
| 2.1. Définition :                                                   | 43        |
| 2.2. Comment évaluer un marqueur biologique ?                       | 44        |
| III. Méthodologie de la revue de la littérature :                   | 45        |
| 3.1. Stratégie de recherche bibliographique :                       | 45        |
| 3.2. Critères de sélection des articles :                           | 45        |
| 3.3. Supports de publication et impact factor :                     | 46        |
| IV. Principaux marqueurs biologiques étudiés — résumé introductif : | 47        |
| A. Leucocytes (WBC) :                                               | 47        |
| B. Neutrophiles (ANC) :                                             | 47        |
| C. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR):                            | 47        |
| D. réactive protéine (CRP) :                                        | 47        |
| 1. Cinétique et valeur diagnostique :                               | 48        |
| 2. Le rôle crucial dans la stratification de la sévérité :          | 48        |
| 3. Intégration dans les scores cliniques :                          | 48        |
| 4. Limites :                                                        | 49        |
| E. Bilirubine :                                                     | 49        |
| F. Lymphocytes et ratio lymphocytes/leucocytes :                    | 49        |

|                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------|----|
| G.Procalcitonine :                                        | 49 |
| H. L'interleukine-6 (IL-6) :                              | 50 |
| I .les cytokines :                                        | 51 |
| 1. Rôle Physiopathologique :                              | 51 |
| 2. Cytokines Clés Étudiées :                              | 51 |
| 3. Valeur Diagnostique et Limites :                       | 51 |
| L .Calprotectine :                                        | 52 |
| 1. Mécanisme physiopathologique :                         | 52 |
| 2. Formes de mesure : Sérique vs Fécale :                 | 52 |
| 3. Valeur diagnostique et limites cliniques :             | 53 |
| M. Les Biomarqueurs Urinaires dans l'Appendicite Aiguë :  | 53 |
| 1. La Leucine-Rich Alpha-2 Glycoprotein (LRG1) :          | 53 |
| 2. L'acide 5-hydroxyindoleacétique (5-HIAA) :             | 54 |
| 3. Autres candidats étudiés :                             | 54 |
| 4. Intérêt clinique et limites :                          | 54 |
| N .Crp/albumine :                                         | 55 |
| O .La pentraxine-3 :                                      | 55 |
| P. L'hyponatrémie :                                       | 55 |
| Q. Le MMP-8 :                                             | 56 |
| R.Le G-CSF :                                              | 56 |
| S.APPY1 score :                                           | 56 |
| T.Les métalloprotéinases matricielles :                   | 57 |
| V. Tableau de synthèse de la revue de la littérature :    | 57 |
| VI. Analyse quantitative — nombre d'études par marqueur : | 66 |
| 6.1. Répartition des études par marqueur biologique :     | 66 |
| VII. Discussion critique :                                | 67 |
| 7.1. Limites méthodologiques des études disponibles :     | 67 |

|                                                                     |           |
|---------------------------------------------------------------------|-----------|
| 7.2. Marqueurs isolés vs approches combinatoires : .....            | 68        |
| VIII. Conclusion : .....                                            | 68        |
| <b><i>Matériels et Méthodes</i></b> .....                           | <b>70</b> |
| I. Objectifs : .....                                                | 71        |
| II. Méthode : .....                                                 | 71        |
| III. Matériels : .....                                              | 71        |
| La population etudiee : .....                                       | 71        |
| La collecte de donnees : .....                                      | 72        |
| Le deroulement de l’etude : .....                                   | 73        |
| Le traitement des donnees : .....                                   | 73        |
| <b><i>Analyse &amp; discussion</i></b> .....                        | <b>74</b> |
| I. Analyse : .....                                                  | 74        |
| 1. Répartition selon le sexe : .....                                | 74        |
| 2. répartition en fonction des âges : .....                         | 74        |
| 3. Antécédents personnels : .....                                   | 75        |
| 4. durée d évolution des symptômes : .....                          | 76        |
| 5. Signes fonctionnels : .....                                      | 76        |
| 1. Douleur spontanée du Quadran inférieur droit : .....             | 76        |
| 2. Vomissements : .....                                             | 77        |
| 3. Température : .....                                              | 78        |
| 6. Signes physiques : .....                                         | 79        |
| 7. Biologie : .....                                                 | 79        |
| 7.1 CRP : .....                                                     | 79        |
| 7.1.1 CRP qualitative : .....                                       | 79        |
| 7.1.2 CRP quantitative : .....                                      | 80        |
| 7.1.3 Evolution de la CRP qualitative en fonction du temps : .....  | 80        |
| 7.1.4 Evolution de la CRP quantitative en fonction du temps : ..... | 81        |

|                                                                         |            |
|-------------------------------------------------------------------------|------------|
| 7.1.5 Variation de la CRP qualitative en fonction de la gravité : ..... | 82         |
| 7.1.6 Crp quantitative en fonction gravité :.....                       | 83         |
| 7.2 . Taux de globules blancs : .....                                   | 85         |
| 7.2.1.Variation du taux de globules blanc dans le temps : .....         | 85         |
| 7.2.2.Taux de globules blancs en fonction de complication :.....        | 86         |
| 7.3.Taux des plaquettes : .....                                         | 86         |
| 7.4.Taux des Polynucléaires neutrophile et des lymphocytes : .....      | 87         |
| 7.5.Ratio polynucléaires neutrophiles /Lymphocytes : .....              | 88         |
| 7.5.Ratio LYMPHOCYTES EOSINOPHILES :.....                               | 88         |
| 7.6.Taux d'hémoglobine :.....                                           | 88         |
| 7.7.Taux de kaliémie : .....                                            | 89         |
| 7.8.Taux de natrémie : .....                                            | 89         |
| 7.8.1.variation de la natrémie en fonction de complication : .....      | 90         |
| 8.Examen paraclinique : .....                                           | 91         |
| 8.1.Echographie :.....                                                  | 91         |
| 8.2.Densification de la graisse : .....                                 | 91         |
| 8.3.Diamètre appendiculaire : .....                                     | 92         |
| II. Discussion :.....                                                   | 93         |
| <b>Conclusion</b> .....                                                 | <b>87</b>  |
| Conclusion :.....                                                       | 105        |
| <b>Références bibliographiques</b> .....                                | <b>106</b> |



# *Introduction*

### Introduction :

L'appendicite aiguë constitue l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente chez l'enfant, représentant un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Avec une incidence estimée entre 7 et 9 cas pour 10 000 enfants par an, cette pathologie touche principalement les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 10 à 20 ans. Malgré les progrès considérables de l'imagerie médicale et l'amélioration des techniques chirurgicales, le diagnostic précoce de l'appendicite aiguë demeure un défi clinique majeur, particulièrement dans la population pédiatrique où la présentation clinique est souvent atypique et trompeuse.

La difficulté diagnostique chez l'enfant tient à plusieurs facteurs : la variabilité des signes cliniques selon l'âge, la difficulté d'examen chez le jeune enfant, l'absence de verbalisation précise de la douleur, et la multiplicité des diagnostics différentiels (gastro-entérite, adénite mésentérique, invagination intestinale aiguë, infection urinaire). Cette situation est d'autant plus préoccupante que le retard diagnostique expose à des complications sévères telles que la perforation, la péritonite et la formation d'abcès, avec des taux de perforation atteignant 30 à 50 % dans certaines séries pédiatriques, en particulier chez les enfants de moins de 5 ans. À l'inverse, une appendicectomie inutile, ou « laparotomie blanche », expose l'enfant aux risques anesthésiques, infectieux et aux complications postopératoires, tout en générant un coût supplémentaire pour le système de santé.

C'est dans ce contexte que l'identification et la validation de biomarqueurs biologiques fiables, accessibles et peu coûteux ont suscité un intérêt croissant de la communauté scientifique internationale au cours des trois dernières décennies. Un biomarqueur idéal dans le cadre de l'appendicite aiguë pédiatrique devrait permettre, à partir d'un simple prélèvement sanguin ou urinaire, de confirmer ou d'exclure le diagnostic, d'évaluer la sévérité de la maladie, et de guider la stratégie thérapeutique. De la simple numération formule sanguine (NFS) aux panels multimarqueurs sophistiqués incluant des protéines de l'inflammation et des biomarqueurs urinaires, le panorama diagnostique s'est considérablement enrichi.

Parmi les marqueurs standards, la numération des globules blancs et la protéine C-réactive (CRP) restent les plus largement utilisées en pratique clinique quotidienne en raison de leur accessibilité et de leur faible coût. La CRP, en particulier, a démontré son utilité non seulement dans le diagnostic mais également dans la stratification de la sévérité de l'appendicite, avec des taux élevés associés aux formes compliquées. Le rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR) s'est

imposé comme un marqueur simple et performant, avec une méta-analyse récente rapportant une sensibilité de 88,9 % et une spécificité de 90,9 % pour le diagnostic d'appendicite aiguë, et des valeurs seuils permettant de distinguer les formes simples des formes compliquées.

Les marqueurs émergents ouvrent des perspectives prometteuses. La pentraxine-3 (PTX-3), produite localement au niveau du foyer inflammatoire, a montré une aire sous la courbe ROC de 0,979 chez l'enfant, surpassant les marqueurs classiques. La leucine-rich alpha-2 glycoprotein (LRG1) urinaire a démontré une excellente spécificité, avec une AUC de 0,97 à 0,99 dans certaines études.

Les approches combinatoires intégrant plusieurs biomarqueurs, des scores cliniques validés (PAS, Alvarado) et des données d'imagerie apparaissent comme la voie d'avenir pour optimiser la prise en charge diagnostique de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Ces approches permettent d'identifier avec fiabilité les enfants à faible risque (pouvant bénéficier d'une surveillance ambulatoire) et les enfants à haut risque (nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente), tout en réduisant le recours à l'imagerie irradiante et les appendicectomies inutiles.

C'est dans cette perspective que notre travail s'inscrit. L'objectif principal de notre étude est de déterminer la place et la valeur diagnostique des marqueurs biologiques dans la démarche diagnostique de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Nos objectifs secondaires visent à : décrire le profil épidémiologique de la population étudiée ; préciser la valeur d'exclusion (valeur prédictive négative) de la normalité combinée des globules blancs et de la CRP ; évaluer la performance diagnostique de certains indicateurs biologiques (NLR, ratios dérivés) ; évaluer la valeur d'orientation de gravité en corrélant les taux de ces marqueurs avec la nature anatomopathologique des lésions ; étudier la cinétique des marqueurs biologiques en fonction du temps ; et préciser l'impact du bilan biologique dans le diagnostic de l'appendicite par rapport aux autres examens, en analysant la concordance entre les résultats biologiques, les données de l'échographie et la confirmation diagnostique finale (peropératoire)



# *CHAPITRE I :* *Théorique*

### I. Historique :

La reconnaissance de l'appendicite aiguë remonte à l'Antiquité, comme le suggèrent des observations sur des momies égyptiennes, où des lésions au niveau du quadrant inférieur droit du ventre laissent supposer des épisodes antérieurs de maladie appendiculaire (1,2). Cependant, il faudra attendre la Renaissance pour que l'appendice soit identifié anatomiquement. Leonardo da Vinci réalisa l'une des premières représentations de l'organe à la fin du 15<sup>e</sup> siècle, tandis que Berengario da Carpi, au début du 16<sup>e</sup> siècle, fournit la première description anatomique publiée (2). Andreas Vesalius, dans son ouvrage *De Humani Corporis Fabrica* (1543), illustra également l'appendice, mais le confondit avec le cæcum, ce qui entretint la confusion sur la terminologie et la fonction de l'organe pendant plusieurs siècles (2).

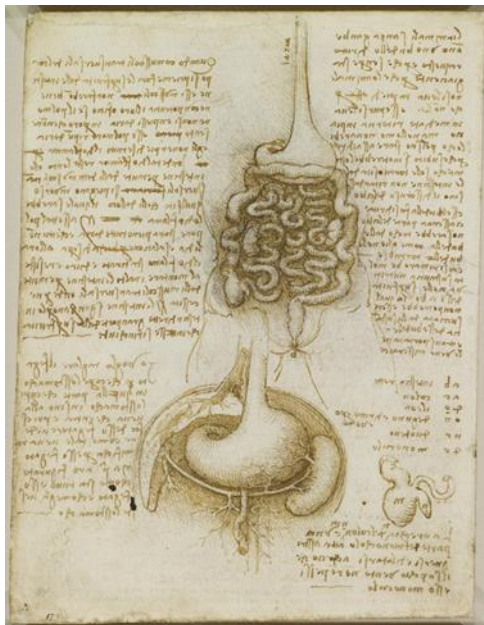


**Figure 1.** lenardo da vinci 1452 1519 the gastro intestinal tract stomach liver and spleen



**Figure 2.** portrait de berengario da capri (1460,1530)

Au 18<sup>e</sup> siècle, la compréhension clinique de l'appendicite restait très limitée. Des médecins comme Boerhaave et Lorenz Heister préconisaient des traitements conservateurs tels que saignées, lavements et compresses chaudes, alors que Mestivier documentait déjà des cas de perforation appendiculaire causée par des corps étrangers (2). La première appendicectomie connue fut réalisée par Claudius Amyand en 1735 sur un garçon de 11 ans présentant une fistule scrotale secondaire à une perforation appendiculaire (2). Malgré ces observations, la cause primaire des douleurs du quadrant inférieur droit n'était toujours pas attribuée à l'appendice.

Au 19<sup>e</sup> siècle, l'étiologie de l'inflammation du quadrant inférieur droit resta controversée. Des chirurgiens renommés comme Dupuytren pensaient que l'origine était cæcale, et Goldbeck décrivit en 1830 le tableau clinique de ce que nous connaissons aujourd'hui comme appendicite, mais sous le terme de « péritiphylite » (2,3). Les premières interventions chirurgicales avant l'apparition de l'anesthésie générale et de l'antisepsie, telles que la laparotomie pour drainage d'abcès périappendiculaires, furent rapportées dès 1848 par Hancock (2,3). L'introduction de l'anesthésie par éther en 1846 et l'adoption de l'antisepsie par Joseph Lister à partir de 1867 améliorèrent considérablement la sécurité de ces interventions (2).

Le véritable tournant dans l'histoire de l'appendicite survint avec les travaux du pathologiste Reginald Heber Fitz à la fin du 19<sup>e</sup> siècle. En 1886, il décrivit de manière claire les caractéristiques cliniques et anatomopathologiques de l'appendicite et recommanda l'ablation précoce de l'organe, établissant ainsi le diagnostic et le traitement moderne de cette maladie (2,3). Peu après, Thomas Morton réalisa la première opération délibérée pour appendicite en 1887 (2). Charles McBurney, en 1889, décrivit le point de localisation typique de la douleur migratrice et, en 1894, la technique d'incision musculaire pour l'appendicectomie, aujourd'hui connue sous le nom d'incision de McBurney (2,3).

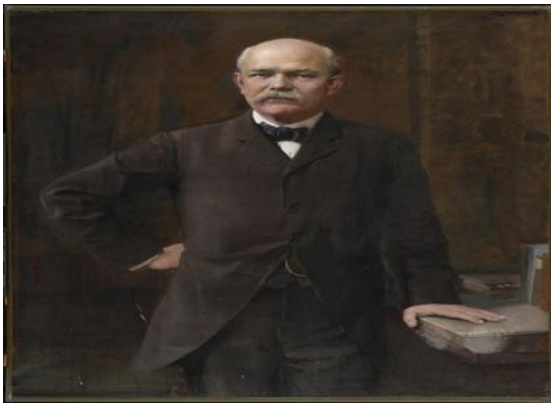


**Figure 3.** portrait de Reinald Herbert Fitz



**Figure 4.** portrait de Charles Mac Burney

Au 20<sup>e</sup> siècle, des cas célèbres, comme ceux du médecin Walter Reed et du prince Albert Edward, renforcèrent la notoriété et la pratique chirurgicale de l'appendicectomie (2). Les progrès en réanimation liquidienne, la reconnaissance de l'importance d'une intervention précoce avant la rupture et l'introduction des antibiotiques dans les années 1940 permirent de réduire de manière significative la mortalité et la morbidité liées à l'appendicite (2). Aujourd'hui, l'appendicectomie reste

l'intervention abdominale la plus courante, avec des résultats très favorables en termes de récupération (2).

### II. Épidémiologie :

L'appendicite aiguë demeure une cause fréquente de consultation pour douleur abdominale aiguë et représente un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Une revue systématique regroupant 120 études a montré qu'au 21<sup>em</sup> siècle, l'incidence d'appendicite ou d'appendicectomie variait selon les régions. En Amérique du Nord, le taux combiné était de 100 cas pour 100 000 personnes-années, avec un nombre estimé de 378 614 cas en 2015. En Europe, l'incidence allait de 105 dans l'Europe de l'Est à 151 pour 100 000 dans l'Europe de l'Ouest (4).

Dans les pays occidentaux, l'incidence d'appendicectomie a diminué depuis 1990 (APC=-1,54), tandis que l'appendicite elle-même est restée stable, tant pour les formes perforées (APC=0,95) que non perforées (APC=0,44) (1). En revanche, dans les pays nouvellement industrialisés, l'incidence reste élevée : Corée du Sud 206/100 000, Turquie 160/100 000 et Chili 202/100 000, reflétant l'influence de l'urbanisation et des habitudes alimentaires (4).

#### 1. Répartition selon l'âge :

L'appendicite touche principalement les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Les données du Global Burden of Disease Study 2019 montrent que les taux standardisés d'incidence et de prévalence atteignent respectivement 229,9 et 8,7 pour 100 000 habitants, avec un pic dans le groupe d'âge de 15 à 19 ans. Ces chiffres représentent une augmentation d'environ 20 % par rapport à 1990. La morbidité ajustée sur l'incapacité (YLD) suit une tendance similaire, indiquant une charge croissante de la maladie chez les jeunes (5).

Les données cliniques indiquent que la tranche d'âge la plus fréquemment touchée se situe entre 10 et 20 ans, avec un âge moyen de présentation autour de 28 ans, confirmant la prédominance chez les adolescents et les jeunes adultes (5,6).

#### 2. Répartition selon le sexe :

L'appendicite aiguë présente une légère prédominance masculine. Le risque au cours de la vie est estimé à 8,6 % chez les hommes contre 6,7 % chez les femmes (2,7). Toutefois, certaines études régionales n'ont pas retrouvé de différence significative entre les deux sexes (5).

Des variations géographiques existent également, certaines populations présentant même une prédominance féminine, probablement en lien avec des particularités démographiques ou environnementales locales (6).

### 3. Variations socio-économiques et géographiques :

L'incidence de l'appendicite varie considérablement selon les régions du monde et le niveau de développement socio-économique. Dans les pays d'Amérique du Nord, l'incidence est estimée à environ 100 cas pour 100 000 habitants par an. En Europe, elle varie entre 105 et 151 cas pour 100 000 habitants selon les régions. Les pays nouvellement industrialisés présentent actuellement des incidences parmi les plus élevées, notamment la Corée du Sud, la Turquie et le Chili (4).

À l'échelle mondiale, l'incidence standardisée sur l'âge a augmenté d'environ 20 % entre 1990 et 2019, atteignant près de 230 cas pour 100 000 habitants en 2019 . Cette évolution pourrait être liée aux modifications du mode de vie, de l'alimentation et de l'urbanisation observées dans les pays à revenu intermédiaire Par ailleurs, une association positive a été rapportée entre le niveau de développement socio-économique et le poids global de la maladie (5).

### 4. Variations saisonnières :

Plusieurs études ont suggéré l'existence de fluctuations saisonnières dans la survenue de l'appendicite aiguë, avec une augmentation du nombre de cas durant les mois chauds dans certaines régions du monde. Ces variations pourraient être liées aux infections digestives, aux modifications alimentaires ou aux changements environnementaux. Toutefois, les données demeurent hétérogènes et aucun mécanisme précis n'a été clairement établi à ce jour (8).

### 5. Facteurs familiaux :

L'existence d'antécédents familiaux constitue un facteur de risque reconnu de l'appendicite aiguë. Les sujets ayant un parent proche atteint présentent un risque plus élevé de développer la maladie comparativement à la population générale. Cette observation suggère l'intervention de facteurs héréditaires dans la physiopathologie de l'appendicite (9).

### 6. Facteurs génétiques :

Plusieurs travaux ont mis en évidence une susceptibilité génétique à l'appendicite aiguë. Certaines variations génétiques pourraient influencer la réponse immunitaire locale, la structure anatomique de l'appendice ou encore les mécanismes inflammatoires, favorisant ainsi

l'obstruction appendiculaire et le développement de l'inflammation. Bien que les mécanismes exacts restent incomplètement élucidés, la contribution génétique semble jouer un rôle important dans la survenue de la maladie chez les individus prédisposés (9).

### 7. Hygiène de vie :

Les habitudes de vie influencent significativement le risque d'appendicite aiguë. Une alimentation pauvre en fibres et riche en aliments transformés favorise la constipation et la formation de fécalithes, qui constituent l'une des principales causes d'obstruction appendiculaire. La sédentarité pourrait également contribuer à un ralentissement du transit intestinal et augmenter le risque de survenue de la maladie. Ces observations soulignent l'importance des mesures préventives reposant sur une alimentation équilibrée et une activité physique régulière (6).

## III. Rappel embryologique :

### 1. Développement de l'intestin primitif :

#### 1.1. Principaux stades du développement :

Le tube digestif dérive du feuillet endodermique de l'embryon. Dès la 3ème semaine de développement embryonnaire, l'endoderme se plisse pour former l'intestin primitif, initialement clos à ses deux extrémités :

- membrane bucco-pharyngée (ou oropharyngée), qui se résorbe au début de la 4ème semaine, mettant en communication la cavité amniotique et le tube digestif.
- membrane cloacale, qui se perfore à la fin de la 7ème — 8ème semaine.

L'intestin primitif se compose de trois parties :

#### A. L'intestin primitif antérieur, subdivisé en :

- **Partie céphalique (intestin pharyngien) :** à l'origine de la cavité buccale, du pharynx, de leurs dérivés glandulaires et lymphoïdes, ainsi que du diverticule respiratoire.
- **Partie caudale :** à l'origine de l'œsophage, de l'estomac, d'une partie du duodénum, du foie, des voies biliaires et du pancréas.

### B. L'intestin primitif moyen :

À l'origine de la partie terminale du duodénum, du jéjunum, de l'iléon, du cæcum, de l'appendice vermiculaire, du côlon ascendant, de l'angle colique droit et des deux tiers proximaux du côlon transverse. Il est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure.

### C. L'intestin primitif postérieur :

À l'origine du tiers distal du côlon transverse, de l'angle colique gauche, du côlon descendant, du côlon sigmoïde, du rectum et du canal anal, par division de la région cloacale (10).

## 2. Développement spécifique du cæcum et de l'appendice :

### A. Développement précoce :

Dès la 5<sup>ème</sup> semaine de développement, le caecum apparaît sous forme d'un petit bourgeon sur la paroi de l'intestin moyen, localisé à 2-3 cm de la future jonction iléo-caecale. À ce stade, aucune différenciation n'existe encore entre l'intestin grêle et le côlon, qui présentent un diamètre identique.

### B. Hernie physiologique et rotation intestinale :

L'élongation progressive de l'intestin moyen dépasse les capacités d'accueil de la cavité abdominale, entraînant une hernie ombilicale physiologique. S'ensuit alors une phase de réintégration de cinq semaines, au cours de laquelle l'intestin effectue trois rotations successives de 90° dans le sens anti-horaire, autour de l'axe mésentérique.

### C. Chronologie du développement :

- **8<sup>ème</sup> semaine** : différenciation histologique de l'ébauche appendiculaire.
- **10<sup>ème</sup> semaine** : réintégration complète de l'anse intestinale dans la cavité abdominale, avec l'ébauche caecale positionnée dans le quadrant supérieur droit.
- **11<sup>ème</sup> semaine** : le caecum s'allonge de manière asymétrique — sa base, représentant le cinquième inférieur, s'élargit à l'instar du reste du côlon, tandis que la portion distale (les quatre cinquièmes restants) s'allonge tout en conservant un diamètre réduit.
- **14<sup>ème</sup> – 15<sup>ème</sup> semaine** : apparition du tissu lymphoïde dans la sous-muqueuse appendiculaire.

- **Fin de la vie fœtale :** le caecum, ayant migré progressivement vers la fosse iliaque droite, présente une forme conique avec une large base en continuité avec le côlon ascendant, dont la partie distale se rétrécit graduellement pour former l'appendice vermiculaire. Cette morphologie, dite « caecum infantile », persiste un certain temps après la naissance et demeure définitive dans 3 % des cas.

### D. Formation de l'apex caecal :

Entre le 6ème et le 7ème mois de vie fœtale, une partie de l'iléon terminal adhère à la paroi médiale du caecum, renforcée par deux replis péritonéaux — l'un antérieur, l'autre postérieur — passant entre les deux structures. Ce dispositif freine la croissance de la paroi médiale du caecum, tandis que sa paroi latérale s'agrandit et s'élargit pour former le corps et l'apex caecal. Le véritable apex, portant l'appendice vermiculaire, se trouve ainsi refoulé vers les positions anatomiques décrites ultérieurement.

Les anomalies anatomiques de l'appendice résultent de perturbations dans le développement, la rotation ou la migration du caecum.

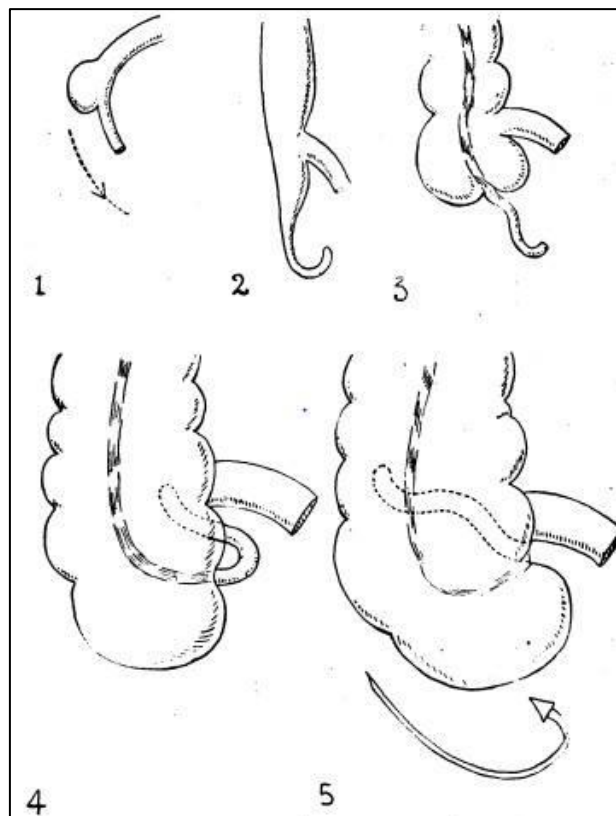


**Figure 5.**développement précoce de l'appendice montrant sa tendance retro caecale 24

### 3. Anomalies du développement appendiculaire :

#### A. Agénésie appendiculaire :

Il s'agit de l'absence partielle ou totale de l'appendice. Cette malformation rare, décrite pour la première fois par Morgagni en 1719, peut être confondue avec une hypoplasie ou une localisation intramurale de l'appendice. Collins en distingue cinq types :

**Tableau 1.** classification de l'agénésie de l'appendice vermiculaire (24)

| Type     | Description                                  |
|----------|----------------------------------------------|
| Type I   | Absence totale de l'appendice et du caecum   |
| Type II  | Caecum rudimentaire avec absence d'appendice |
| Type III | Caecum normal avec absence d'appendice       |
| Type IV  | Caecum normal avec appendice rudimentaire    |
| Type V   | Caecum géant avec absence d'appendice        |

#### B. Anomalies de nombre :

Selon Cave, deux théories permettent d'expliquer ces anomalies :

- La persistance d'une structure embryonnaire transitoire.
- Une duplication digestive intéressant l'intestin moyen.

### IV. Anatomie de l'appendice :

#### 1 . Description morphologique :

L'appendice vermiculaire (ou appendice iléo-cæcal) est un diverticule tubulaire borgne, s'implantant à la partie postéro-interne du cæcum, à la confluence des trois bandelettes musculaires longitudinales (ténias). Sa longueur est très variable, allant de 2 à 20 cm (moyenne : 8-9 cm chez l'adulte). Son diamètre externe est de 0,5 à 0,8 cm (11).

### Vue schématique de la jonction iléo-cæcale et de l'appendice

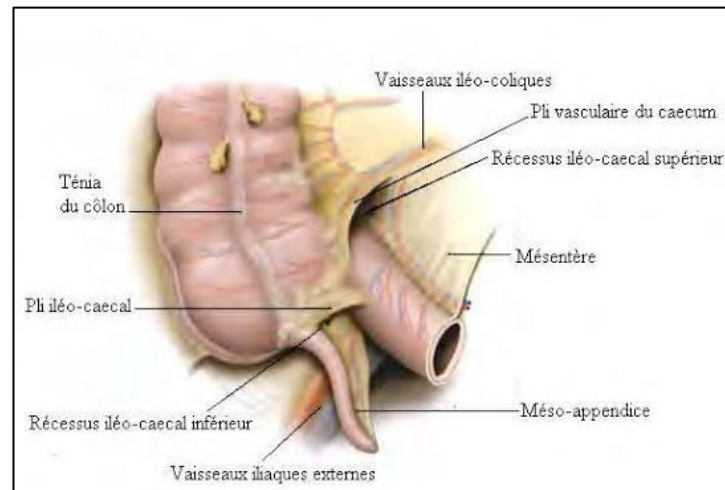


Figure 6. Anatomie macroscopique de l'appendice iléo-cæcal

- Cæcum : poche en cul-de-sac, partie initiale du côlon
- Valvule iléo-cæcale (de Bauhin) : régule le flux iléo-cæcal, à 2-3 cm de la base appendiculaire
- Appendice vermiculaire : s'implante 2 cm en dessous de la valvule de Bauhin
- Méso-appendice : repli péritonéal contenant l'artère appendiculaire (branche de l'iléo-cæcale)
- Péritoine pariétal : recouvre la fosse iliaque droite

NB : La convergence des 3 ténias cæcaux permet de repérer la base appendiculaire en chirurgie.

### 2. Position anatomique et variations :

La position de l'appendice est l'une des plus variables de l'anatomie humaine. Ces variations conditionnent directement la localisation de la douleur et peuvent induire des pièges diagnostiques majeurs.

**Tableau 2.** fréquence et caractéristiques cliniques de différentes position anatomiques

| Position                               | Fréquence & Caractéristiques cliniques                                                                                                                 |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Rétro-cæcale                           | 64–65% des cas. La plus fréquente. Douleur en fosse iliaque droite (FID), mais peut irradier dans le flanc ou le dos. Signe de Psoas positif fréquent. |
| Pelvienne (sous-cæcale)                | 31% des cas. Tableau pseudo-gynécologique. Signes urinaires (pollakiurie) ou rectaux (ténésme). Toucher rectal diagnostique+++                         |
| Pré-cæcale                             | 1–2%. Douleur très typique en FID. Diagnostic souvent plus facile.                                                                                     |
| Sous-hépatique                         | 2–3%. Douleur hypochondre droit, mimant une cholécystite. Rare chez l'enfant.                                                                          |
| Méso-cœliaque                          | 1%. Tableau occlusif prédominant. Diagnostic difficile.                                                                                                |
| En position ectopique (situs inversus) | <0,1%. Douleur en FIG. Diagnostic rare et difficile.                                                                                                   |

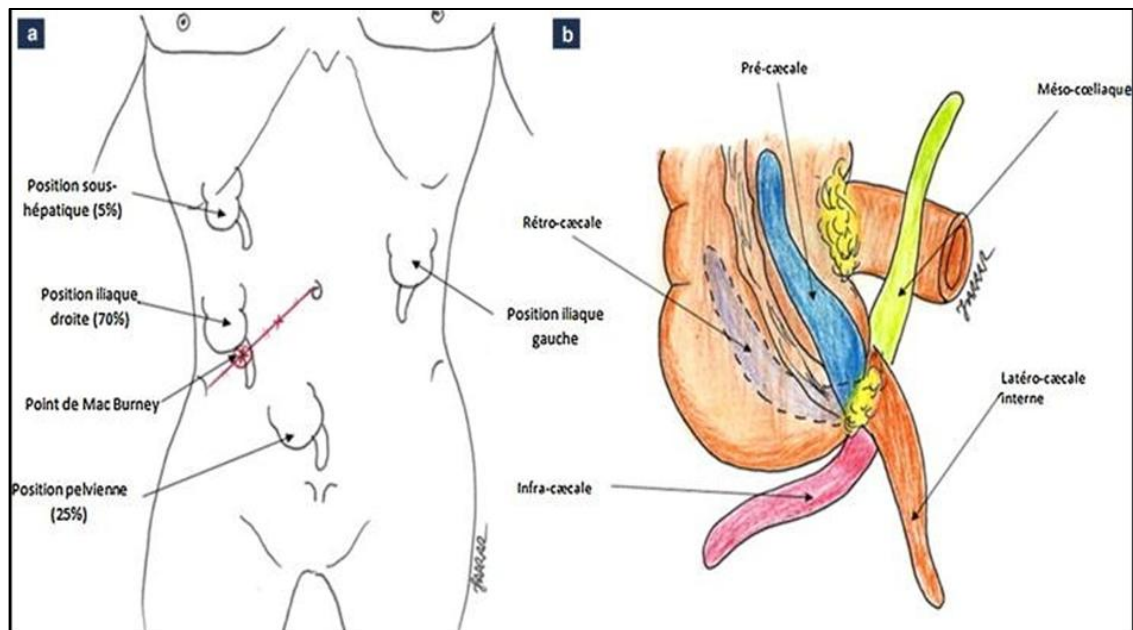


**Figure 7.** variation de position de l'appendice et du caecum

### 3. Vascularisation :

L'artère appendiculaire, branche terminale de l'artère iléo-cæco-appendiculaire (issue de l'artère mésentérique supérieure), chemine dans le méso-appendice. L'absence d'arcade anastomotique explique la sensibilité de l'appendice à l'ischémie lors d'une distension ou d'une inflammation prolongée.

Le drainage veineux suit les veines mésentériques supérieures. La thrombose de l'artère appendiculaire contribue à la nécrose et à la perforation (12)

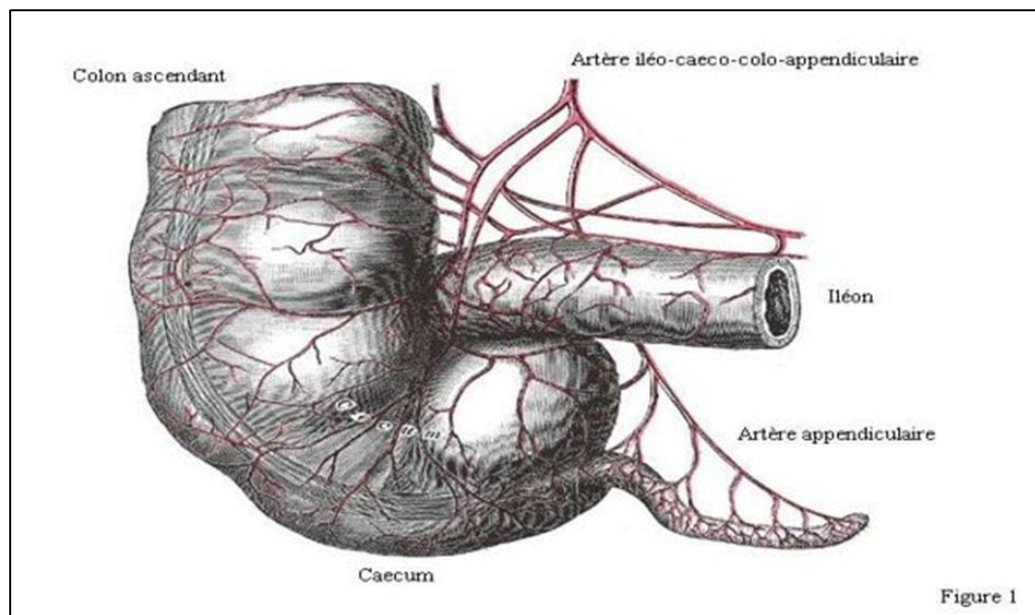


**Figure 8.** vascularisation terminale du caecum

### 4. Innervation et drainage lymphatique :

L'innervation appendiculaire est végétative (sympathique via le plexus mésentérique supérieur et parasympathique vagal). La douleur viscérale initiale de l'appendicite, mal localisée et péri-ombilicale, est transmise par les afférences végétatives T10. La localisation secondaire en FID résulte de l'inflammation du péritoine pariétal, richement innervé par le système somatique.

Les ganglions lymphatiques appendiculaires (une vingtaine) sont regroupés dans le méso-appendice et communiquent avec les ganglions iléo-cæcaux. L'adénolymphite mésentérique, fréquente chez l'enfant, peut mimer une appendicite aiguë.(13)

## V. Physiopathologie :

L'appendicite aiguë est l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente chez l'enfant. Sa physiopathologie reste incomplètement comprise et implique probablement plusieurs facteurs. Classiquement, elle est attribuée à une obstruction de la lumière appendiculaire entraînant une inflammation progressive de l'appendice (14)

Cependant, des données récentes suggèrent que les formes compliquées (gangréneuses ou perforées) pourraient résulter de mécanismes physiopathologiques distincts de ceux des formes non compliquées. Cette hypothèse est soutenue par des différences épidémiologiques, notamment des variations saisonnières et temporelles observées pour les formes simples, contrairement aux formes compliquées dont l'incidence demeure stable. De plus, la présence d'un stercocolithe n'est retrouvée que dans une minorité de cas. Les facteurs génétiques, environnementaux, socio-économiques et immuno-inflammatoires semblent également contribuer au développement et à la sévérité de la maladie (14)

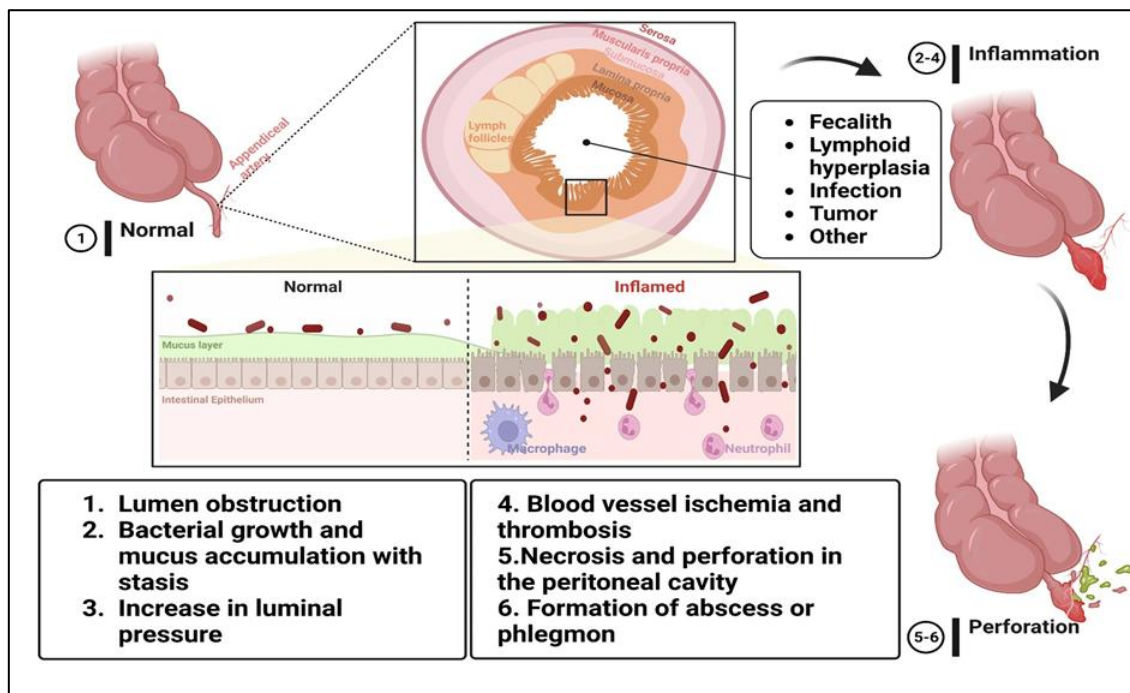


**Figure 9.** physiopathologie de l'appendicite

(15)

## 1. Théorie obstructive :

La théorie obstructive demeure le modèle physiopathologique le plus largement admis pour expliquer la survenue de l'appendicite aiguë. Selon cette théorie, le processus débute par une obstruction de la lumière appendiculaire, suivie d'une prolifération bactérienne et d'une invasion progressive de la paroi de l'appendice (16,17)

L'obstruction entraîne initialement une accumulation des sécrétions intraluminales, responsable d'une augmentation de la pression à l'intérieur de l'appendice. Cette hyperpression provoque une distension de l'organe ainsi qu'une réaction inflammatoire de la paroi. À ce stade précoce, les lésions demeurent potentiellement réversibles.

Cette obstruction peut être due à des causes intraluminales, notamment les stercolithes, les corps étrangers ou certaines parasitoses. Elle peut également résulter de facteurs extrinsèques, tels que les brides ou les phénomènes de plicature de l'appendice. Enfin les lésions pariétales comme l'hyperplasie lymphoïde souvent associée à une infection virale ou bactérienne, les maladies inflammatoires chroniques intestinales ou encore les tumeurs appendiculaires (14)

Lorsque l'obstruction persiste, l'élévation continue de la pression intraluminaire compromet progressivement le drainage lymphatique puis la perfusion vasculaire de la paroi appendiculaire. Cette altération circulatoire favorise l'œdème, l'ischémie tissulaire et la prolifération bactérienne, conduisant au développement d'une appendicite aiguë constituée.

L'évolution de l'ischémie pariétale, associée à une augmentation persistante de la pression intraluminaire, peut ensuite aboutir à une nécrose de la paroi et à sa perforation, responsable des formes compliquées de la maladie.

Cette hypothèse est soutenue par des modèles expérimentaux animaux dans lesquels la ligature de l'appendice induit le développement de lésions compatibles avec une appendicite aiguë (17,18). Néanmoins, son applicabilité chez l'être humain demeure discutée. En effet, une obstruction par stercolithe n'est retrouvée que dans une minorité de cas, tandis qu'une hyperplasie des follicules lymphoïdes peut être observée même au niveau d'appendices histologiquement normaux et non inflammatoires. Cette constatation suggère que l'obstruction luminale, bien qu'importante, ne constitue probablement pas à elle seule le mécanisme responsable de toutes les formes d'appendicite.

## 2- Théorie hématogène (vasculaire) :

La théorie hématogène considère que l'inflammation appendiculaire peut être initiée par la dissémination de micro-organismes ou de médiateurs inflammatoires par voie sanguine à partir d'un foyer infectieux situé à distance. Selon cette hypothèse, l'atteinte de l'appendice résulterait d'une colonisation bactérienne ou d'une réaction inflammatoire secondaire à une infection systémique (19). Cette théorie a notamment été proposée pour expliquer la survenue d'appendicites au cours de certaines maladies infectieuses générales, telles que la grippe, la rougeole, la scarlatine ou la fièvre typhoïde, en l'absence d'obstacle appendiculaire identifiable (19,20)

Par ailleurs, certaines observations ont mis en évidence une association entre l'appendicite et des atteintes vasculaires inflammatoires. Dans ces situations, l'altération de la vascularisation appendiculaire pourrait entraîner une ischémie locale favorisant l'apparition de lésions inflammatoires de la paroi appendiculaire (21). Toutefois, les données actuellement disponibles ne permettent pas de considérer ce mécanisme comme responsable de la majorité des cas d'appendicite aiguë. La théorie hématogène est aujourd'hui envisagée comme un mécanisme physiopathologique complémentaire susceptible d'intervenir dans certaines situations particulières (19,20).

## 3- Théorie de la propagation par contiguïté :

La théorie de la propagation par contiguïté suggère que l'inflammation de l'appendice pourrait résulter de l'extension locale d'un processus infectieux ou inflammatoire affectant les structures anatomiques voisines. Selon cette hypothèse, une atteinte inflammatoire du caecum ou une infection gastro-intestinale pourrait se propager à la paroi appendiculaire et déclencher une réaction inflammatoire locale (20)

L'inflammation initiale favoriserait ensuite l'œdème de la paroi, la stagnation du contenu appendiculaire et la prolifération bactérienne intraluminaire, contribuant ainsi à l'aggravation progressive des lésions. Cette théorie est principalement évoquée dans certaines situations cliniques où l'appendicite survient dans un contexte d'infection digestive ou de pathologie inflammatoire intestinale préexistante (20)

Bien que son rôle exact demeure difficile à établir, la théorie de la propagation par contiguïté met en évidence l'importance des interactions entre l'appendice et les organes adjacents dans la genèse de certains cas d'appendicite. Néanmoins, à l'instar de la théorie hématogène, elle ne

permet pas à elle seule d'expliquer l'ensemble des formes observées en pratique clinique et reste considérée comme une hypothèse physiopathologique secondaire (16)

### **VI. Bactériologie :**

La participation des bactéries dans la physiopathologie de l'appendicite aiguë demeure un sujet de débat. Bien que la théorie classique attribue l'appendicite à une obstruction de la lumière appendiculaire favorisant la stase et la prolifération bactérienne, cette hypothèse ne permettrait d'expliquer qu'une proportion limitée des cas, estimée à environ 20 % des appendicites. Par ailleurs, les micro-organismes isolés au cours de l'appendicite sont également retrouvés dans l'appendice sain, ce qui soulève la question de leur rôle exact dans le déclenchement du processus inflammatoire. À l'heure actuelle, il n'est pas clairement établi si les bactéries constituent l'évènement initial de l'inflammation ou si elles interviennent secondairement après une altération primaire de la paroi appendiculaire (22).

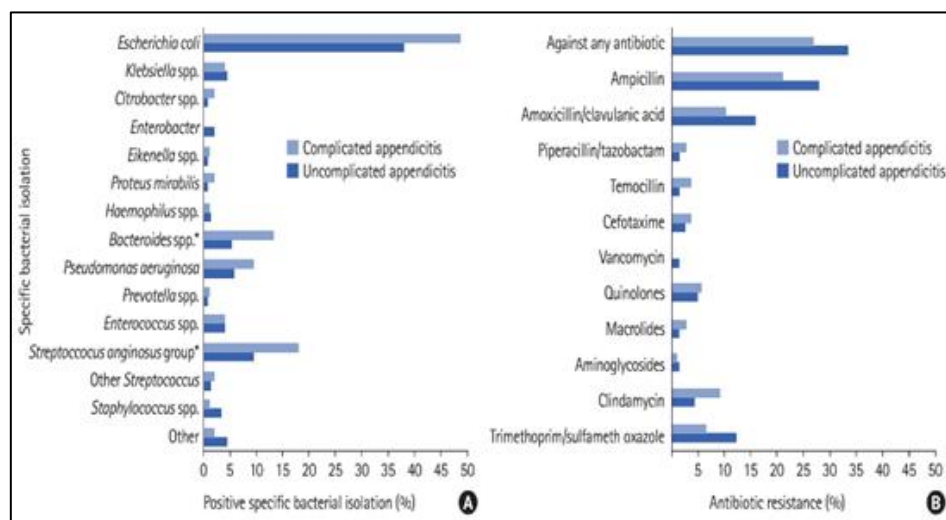
La flore appendiculaire normale est comparable à celle du côlon et comporte un mélange de bactéries aérobies et anaérobies. Les études microbiologiques rapportent une prédominance des bacilles à Gram négatif, notamment *ESCHERICHIA COLI*, qui représente le germe le plus fréquemment isolé dans les prélèvements appendiculaires. D'autres bactéries sont régulièrement identifiées, parmi lesquelles *BACTEROIDES SPP.*, *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*, *ENTEROCOCCUS SPP.*, *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* ainsi que les streptocoques du groupe *STREPTOCOCCUS ANGINOSUS* (23,24)

Les formes compliquées d'appendicite présentent généralement une charge bactérienne plus importante et un taux plus élevé de cultures positives, avec une prédominance des bacilles à Gram négatif. Toutefois, aucun micro-organisme n'a pu être associé de manière constante à une forme anatomoclinique particulière ou à un risque accru de gravité (23)

Sur le plan thérapeutique, l'émergence de résistances bactériennes, notamment chez *ESCHERICHIA COLI*, constitue une préoccupation croissante. En pratique courante en Algérie, l'amoxicilline-acide clavulanique n'est pas systématiquement utilisée dans les suites d'une appendicectomie. L'antibiothérapie postopératoire repose le plus souvent sur une céphalosporine de deuxième génération associée ou non au métronidazole pendant une durée moyenne de sept jours, afin d'assurer une couverture des cocci à Gram positif, des bacilles à Gram négatif et des germes anaérobies digestifs.

**Tableau 3.** profil microbiologique et spécificités des principales bactéries isolées

| Germe                          | Type                 | Particularité                                          |
|--------------------------------|----------------------|--------------------------------------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>        | Bacille Gram négatif | Germe prédominant                                      |
| <i>Bacteroides spp.</i>        | Anaérobie strict     | Fréquent dans les infections intra-abdominales (25,26) |
| <i>Streptococcus anginosus</i> | Cocci Gram positif   | Infection polymicrobienne (26)                         |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>   | Bacille Gram négatif | Flore digestive opportuniste (26)                      |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>  | Bacille Gram négatif | Associé aux infections postopératoires (26)            |

**Figure 10.** les bactéries impliquées dans la bactériologie de l'appendicite

(27)

## VII. Anatomopathologie :

L'examen anatomopathologique constitue la méthode de référence pour confirmer le diagnostic d'appendicite aiguë. Il permet non seulement d'identifier les différentes formes évolutives de l'inflammation appendiculaire, mais également de mettre en évidence certaines lésions spécifiques, infectieuses, inflammatoires ou tumorales pouvant simuler cliniquement une appendicite aiguë (28,29).

### 1. Appendice normal :

- ❖ **Aspect macroscopique :** L'appendice normal apparaît mince, souple, de couleur rose pâle à brun clair, avec une lumière étroite et sans signe d'inflammation ni de congestion (30).

- ❖ **Aspect histologique :** La muqueuse appendiculaire présente un épithélium cylindrique simple avec des cryptes profondes et du tissu lymphoïde réparti dans la paroi. La sous-muqueuse est fine et sans infiltration cellulaire notable, tandis que la musculature est intacte, et la séreuse est lisse et non congestive(30).



*Figure 11.une appendice normale , un peu inflammé*

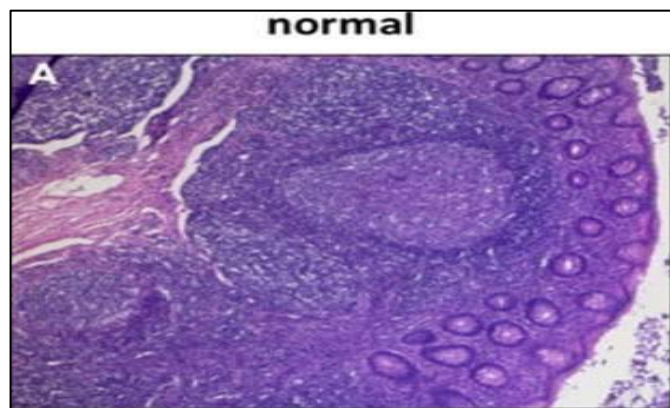


**Figure 12.** histologie de l'appendice normal

## 2. Classification anatomopathologique de Falcón :

La classification de Falcón décrit la progression des lésions inflammatoires appendiculaires selon leur degré de gravité. Elle distingue successivement l'appendicite catarrhale, l'appendicite ulcéreuse ou suppurée, l'appendicite phlegmoneuse, l'appendicite abcédée et l'appendicite gangréneuse, auxquelles s'ajoutent les formes spécifiques liées à une étiologie particulière (28).

### 3. Appendicite aiguë non spécifique :

#### 3.1. Appendicite catarrhale (endo-appendicite) :

❖ **Macroscopie :**

À ce stade précoce, l'appendice conserve généralement un aspect globalement normal. La seule anomalie visible est une discrète congestion des vaisseaux séreux traduisant le début du processus inflammatoire (28).

❖ **Microscopie :**

L'examen histologique montre une infiltration du chorion muqueux par des polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci migrent progressivement vers l'épithélium de surface, entraînant l'apparition de petites érosions muqueuses. Les couches profondes de la paroi restent habituellement respectées (28,31).



**Figure 13.** appendice catarrhal (27)

#### 3.2. Appendicite ulcéreuse (suppurée) :

❖ **Macroscopie :**

L'appendice devient augmenté de volume et sa lumière contient un exsudat purulent. La séreuse est recouverte d'un fin dépôt fibrino-purulent jaunâtre témoignant de l'extension du processus inflammatoire vers la périphérie de l'organe (28).

❖ **Microscopie :**

Les polynucléaires neutrophiles infiltrent les cryptes glandulaires où ils forment des microabcès. L'apparition de micro-ulcérations de la muqueuse constitue une caractéristique essentielle de ce stade. L'inflammation demeure principalement limitée aux couches superficielles de la paroi (28).



**Figure 14.** appendice ulcéré(14)

**3.3. Appendicite phlegmoneuse :**

❖ **Macroscopie :**

L'appendice est tuméfié, congestif et rempli de pus. Sa séreuse est recouverte de fausses membranes fibrineuses. Un épanchement séro-purulent stérile peut être observé dans la cavité péritonéale avoisinante (28,32)

❖ **Microscopie :**

L'inflammation devient transmurale. Les ulcérations muqueuses sont étendues et la suppuration atteint les follicules lymphoïdes ainsi que les couches profondes de la paroi. Un exsudat fibrino-leucocytaire recouvre fréquemment la séreuse (28,31).



**Figure 15.** Appendice phlegmoneuse(27)

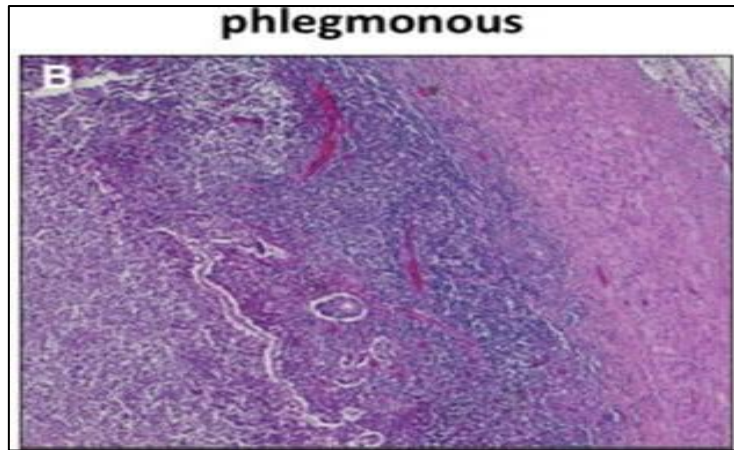


**Figure 16.** histologie de l'appendice phlegmoneuse

### 3.4. Appendicite abcédée :

#### ❖ Macroscopie :

Cette forme correspond à la constitution d'une collection purulente localisée. Lorsque l'abcès siège au niveau de l'extrémité distale, l'appendice peut prendre l'aspect caractéristique de « battant de cloche ». Dans certains cas, l'ensemble réalise une véritable pseudo-tumeur inflammatoire appendiculaire (28,32).

#### ❖ Microscopie :

Les lésions inflammatoires sont plus profondes et plus étendues. Les ulcérations détruisent l'ensemble de la muqueuse tandis que la suppuration envahit la sous-muqueuse et la musculature. Une réaction inflammatoire péri-appendiculaire importante est souvent associée (28)



**Figure 17.** appendice abcédé (27)

### 3.5. Appendicite gangréneuse :

#### ❖ Macroscopie :

L'appendice présente une coloration verdâtre ou noirâtre avec des zones de nécrose extensive. Des plages sphacéliques sont fréquemment observées et favorisent la perforation appendiculaire. Un épanchement purulent fétide est habituellement retrouvé dans la cavité abdominale (28)

#### ❖ Microscopie :

Cette forme représente le stade ultime de l'ischémie appendiculaire. La paroi est le siège d'une nécrose hémorragique extensive associée à des thromboses vasculaires. Malgré l'importance des lésions tissulaires, l'infiltrat inflammatoire peut être relativement discret du fait de la destruction des tissus concernés (28)



**Figure 18.** appendice gangreneuse (27)

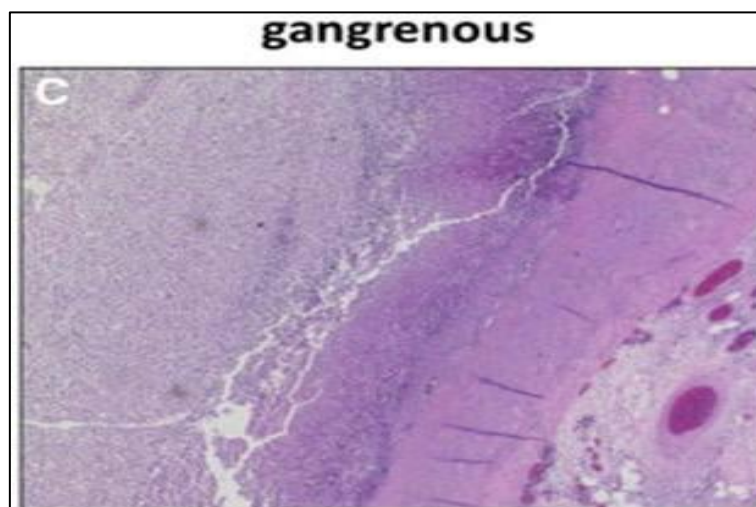


**Figure 19.** Histologie de l'appendice gangreneuse

#### 4. Appendicite aiguë spécifique :

Les appendicites spécifiques regroupent les inflammations appendiculaires dont l'origine est identifiée et associée à une maladie particulière. Leur reconnaissance est essentielle car elle peut modifier la prise en charge thérapeutique et le suivi du patient (31,34).

##### 4.1. Causes inflammatoires :

###### ❖ Macroscopie :

Les lésions macroscopiques sont variables et souvent peu spécifiques. L'appendice peut apparaître épaissi et inflammatoire.

###### ❖ Microscopie :

La maladie de Crohn se caractérise par la présence de granulomes épithélioïdes non caséux associés à une inflammation transmurale. Des lésions similaires à celles observées dans la rectocolite hémorragique peuvent également être retrouvées (28,31).

##### 4.2. Causes bactériennes :

###### ❖ Macroscopie :

L'appendice peut être épaissi, ulcéré ou associé à des collections abcédées selon l'agent infectieux en cause.

###### ❖ Microscopie :

La tuberculose appendiculaire et certaines infections à *Yersinia* sont caractérisées par des granulomes épithélioïdes gigantocellulaires, parfois nécrosants. Dans la fièvre typhoïde, les ulcérations siègent préférentiellement au niveau des follicules lymphoïdes. La présence d'*Actinomyces* peut être observée dans certains abcès appendiculaires (28,31).

##### 4.3. Causes virales :

###### ❖ Macroscopie :

Les lésions macroscopiques sont généralement peu spécifiques.

###### ❖ Microscopie :

La rougeole est caractérisée par la présence de cellules géantes multinucléées de type Warthin-Finkeldey. L'infection à cytomégalo virus se manifeste par de grandes cellules contenant une inclusion intranucléaire en « œil de hibou ». La mononucléose infectieuse entraîne une hyperplasie folliculaire marquée avec prolifération d'immunoblastes (28,31).

#### 4.4. Causes parasitaires :

❖ **Macroscopie :**

L'appendice peut être distendu par la présence de parasites intraluminaux ou par une obstruction secondaire liée à une hyperplasie lymphoïde (28,34).

❖ **Microscopie :**

L'agent le plus fréquemment identifié est *Enterobius vermicularis*. L'examen histologique met en évidence le parasite dans la lumière appendiculaire ou une hyperplasie marquée des follicules lymphoïdes réactionnelle à l'infestation. Cette obstruction peut favoriser le développement d'une appendicite aiguë (28,34,35).

#### 4.5. Appendicite neurogène :

❖ **Macroscopie :**

L'aspect macroscopique est souvent peu évocateur, parfois associé à une diminution progressive du calibre luminal.

❖ **Microscopie :**

Elle est caractérisée par une prolifération des fibres nerveuses intramurales accompagnée d'une fibrose progressive responsable d'une oblitération de la lumière appendiculaire. Une augmentation de l'expression de médiateurs neuropeptidiques tels que la substance P et le peptide vasoactif intestinal a également été décrite (28,31).

#### 4.6. Appendicite chronique :

❖ **Macroscopie :**

L'appendice apparaît épaissi, rétracté ou atrophique.

❖ **Microscopie :**

La forme atrophique associe une atrophie muqueuse à une infiltration fibro-adipeuse de la sous-muqueuse. Dans la forme oblitérante, la lumière appendiculaire est remplacée par un tissu fibreux paucicellulaire parfois associé à une hypertrophie des structures nerveuses (28,31)

## VIII. Diagnostique clinique :

### 1. Tableau clinique :

#### 1.1. Forme typique :

La forme typique de l'appendicite aiguë associe une triade symptomatique : douleur de la fosse iliaque droite, nausées/vomissements et fièvre modérée. Cette présentation classique est retrouvée dans 60-70% des cas.

#### A. Signes fonctionnels :

- **Douleur abdominale** : Signe cardinal. Débute péri-ombilicale (viscérale, par irritation du nerf splanchnique T10), puis migre en FID en 4-12 heures (pariétale). Continue, progressivement croissante. Aggravée par la marche, la toux, les à-coups. Parfois irradiation vers le flanc, la fosse lombaire (appendice rétro-cæcal) ou le pelvis (appendice pelvien).
- **Nausées et vomissements** : Présents dans 50-70% des cas. Apparaissent après le début de la douleur (contraire d'une gastro-entérite). Rarement abondants.
- **Anorexie** : Quasi-constante. Valeur sémiologique importante.
- **Fièvre** : 38°C à 38,5°C dans les formes non compliquées. Fièvre > 39°C évoque une perforation ou un abcès.
- **Troubles du transit** : Constipation plus fréquente (iléus réflexe). Diarrhée possible (appendice pelvien, en contact avec le sigmoïde).

#### B. Examen physique :

L'examen physique doit être méthodique, doux, progressif, en allant des zones indolores vers les zones douloureuses.

- **Point de McBurney** : Point le plus douloureux, situé à la jonction du tiers externe et des deux tiers internes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure droite (EIAS). Sensibilité diagnostique de 50-70%.
- **Défense pariétale en QID** : Contraction musculaire involontaire à la palpation. Signifie une irritation péritonéale localisée.

- **Signe de Blumberg** : Douleur à la décompression brutale de la QID (rebond). Évoque une irritation péritonéale.
- **Signe de Rovsing** : La palpation de la FIG entraîne une douleur en FID (par mobilisation du gaz colique). Présent dans 50-60% des cas.
- **Signe du Psoas (de Cope)** : Douleur en FID lors de l'extension active ou passive de la hanche droite, patient en décubitus latéral gauche. Évoque un appendice rétro-cæcal en contact avec le muscle psoas.
- **Signe de l'obturateur** : Douleur hypogastrique lors de la rotation interne de la hanche droite fléchie. Évoque un appendice pelvien.
- **Toucher rectal (TR)** : Douleur au cul-de-sac de Douglas en cas d'appendicite pelvienne. Permet aussi d'éliminer une masse pelvienne.(36)

*Localisation des principaux points douloureux abdominaux*

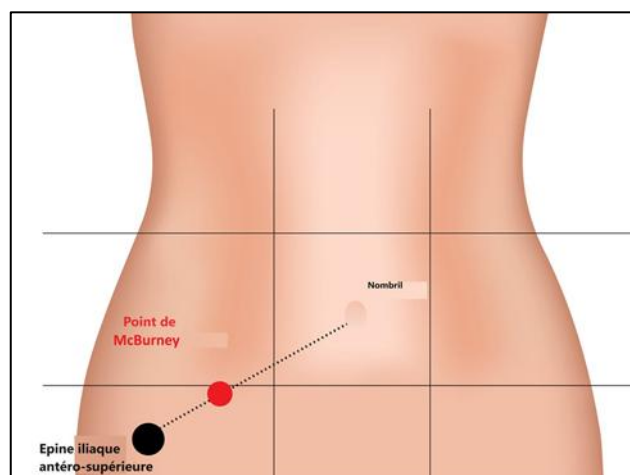


**Figure 20.** Points et signes d'examen de l'appendicite chez l'adulte

- **point de mcburney** : jonction 1/3 externe - 2/3 interne, ligne ombilic-eias droite
  - **point de lanz** : jonction 1/3 droit - 2/3 gauche de la ligne bi-iliaque
  - **signe de blumberg** : décompression brutale fid → douleur (irritation péritonéale)
  - **signe de rovsing** : compression fig → douleur fid (transmission gazeuse)
  - **signe du psoas** : extension hanche droite → douleur fid (appendice rétro-cæcal)
  - **signe de l'obturateur** : rotation interne hanche droite fléchie → douleur hypogastrique
- Un seul signe positif a peu de valeur ; la combinaison de plusieurs signes augmente la fiabilité.

## 2. Diagnostique clinique en fonction de l'âge :

### A. Nourrisson < 2 ans (forme la plus sévère) :

L'appendicite avant 2 ans est extrêmement rare mais quasi-toujours perforée au diagnostic. Le tableau est celui d'une occlusion fébrile ou d'une sepsis sévère.

- **Fièvre élevée ( $\geq 39^{\circ}\text{C}$ )** : Souvent au premier plan. Peut orienter à tort vers une infection respiratoire ou urinaire.
- **Irritabilité inexpliquée** : L'enfant est agité, refuse de manger, pleure sans consolation possible.
- **Vomissements répétés** : Présents dans 85-90% des cas. Peuvent mimer une gastro-entérite ou une sténose du pylore tardive.
- **Diarrhée** : Fréquente (30-40%), aggravant la confusion avec une gastro-entérite.
- **Distension abdominale** : Signe d'alarme d'occlusion ou de péritonite. Toujours palper un abdomen distendu avec beaucoup de douceur.
- **Attitude en chien de fusil** : L'enfant fléchit les genoux sur le thorax pour diminuer la tension abdominale. Signe indirect d'irritation péritonéale.
- **Absence de signe de défense bien défini** : La paroi abdominale est hypotone chez le nourrisson ; la défense peut être absente même en cas de péritonite (37)

#### PIÈGE CLINIQUE NOURRISSON : L'APPENDICITE = MIMÉTISME

Diagnostic différentiel principal : gastro-entérite aiguë, invagination intestinale aiguë (IIA), sepsis urinaire, méningite, péritonite primitive.

→ Toute fièvre + vomissements + distension abdominale chez le nourrisson impose une échographie abdominale EN URGENCE.

→ Ne pas se laisser rassurer par une diarrhée : elle est fréquente dans l'appendicite du nourrisson

→ Si doute, hospitaliser et réévaluer toutes les 4 heures.(37)

## B. Enfant entre 2 et 5 ans :

Cette tranche d'âge représente le défi diagnostique le plus important. L'enfant verbalise mal sa douleur et le tableau est volontiers atypique. Le taux de perforation reste élevé (60-70%).

- **Douleur abdominale** : Présente mais mal localisée. L'enfant pointe souvent la région péri-ombilicale ou l'ensemble de l'abdomen. La migration en FID est rarement verbalisée.
- **Vomissements** : Présents dans 75-85% des cas. Souvent interprétés comme une gastro-entérite.
- **Fièvre** : 38-39°C. Précède parfois la douleur (infection virale déclenchante).
- **Troubles du comportement** : L'enfant ne veut plus marcher, refuse de jouer, reste allongé en chien de fusil. **SIGNE IMPORTANT.**
- **Claudication appendiculaire** : Boiterie droite en marchant (évite d'étirer le psoas ou le péritoine pariétal). Signe pathognomonique.
- **Palpation** : L'enfant peut pleurer à la palpation de tout l'abdomen. Observer la mimique dès qu'on appuie en FID. La douleur à la décompression est un signe fiable même chez l'enfant.(37)



**Figure 21.** une vue anatomique de l'abdomen mettant en évidence une zone enflammée ou douloureuse dans le quadrant inférieur droit

### C. Enfant entre 5 et 10ans :

À partir de 5 ans, le tableau clinique se rapproche de celui de l'adulte, mais des atypies persistent. La communication est meilleure mais l'enfant peut nier des symptômes par peur de l'hôpital ou de la chirurgie.

- **Douleur en QID** : Plus souvent bien localisée à partir de 7-8 ans. Migration péri-ombilicale → QID retrouvée dans 60-70% des cas.
- **Anorexie** : Quasi-constante et fiable. Un enfant qui demande à manger a peu de chances d'avoir une appendicite.
- **Vomissements** : Présents dans 50-70% des cas.
- **Signes pariétaux** : Défense et signe de Blumberg présents et interprétables. Contracture = complication (péritonite).
- **Claudication appendiculaire** : Encore fréquente dans cette tranche d'âge.(37)

### D. Enfant entre 10 et 15 ans :

Le tableau clinique est similaire à celui de l'adulte. Cependant, plusieurs pièges diagnostiques spécifiques existent.

- **Chez la fille** : L'appendicite doit être distinguée de la torsion ovarienne, du kyste ovarien rompu, de la grossesse extra-utérine (GEU — test de grossesse obligatoire), de la salpingite, de la douleur de Mittelschmerz et de l'endométriose.
- **Chez le garçon** : Éliminer une torsion du testicule (examen des bourses obligatoire).
- **Facteurs psychosociaux** : Douleurs abdominales fonctionnelles, stress scolaire, trouble des conduites alimentaires. Peuvent retarder ou compliquer le diagnostic.
- **Score pédiatrique (PAS)** : Score de Kharbanda adapté à l'enfant. Intègre la sensibilité de la FID à la toux, l'anorexie, la fièvre, la douleur à la palpation, la défense et les leucocytes.(37)

### 3. Formes compliquées chez l'enfant :

#### A. Appendicite perforée :

La perforation survient précocement chez l'enfant. Le tableau évolue vers une aggravation brutale.

- **Fièvre élevée ( $> 39^{\circ}\text{C}$ ) avec frissons** : Signe d'état septique.
- **Douleur diffuse** : La FID laisse place à un abdomen diffusément douloureux.
- **Contracture abdominale** : Défense généralisée ou contracture vraie ('ventre de bois') = péritonite généralisée.
- **Altération de l'état général** : Teint grisâtre, prostration, déshydratation.
- **Distension abdominale** : Iléus paralytique par péritonite.

#### B. Plastron appendiculaire :

- **Masse palpable en FID** : Ferme, douloureuse, peu mobile, après 3-5 jours d'évolution.
- **Fièvre persistante** :  $38-39^{\circ}\text{C}$  sous analgésiques.
- **Traitement initial conservateur** : Antibiothérapie IV (amoxicilline-acide clavulanique + métronidazole) avec appendicectomie à froid à 6-8 semaines.

#### C. Abscess appendiculaire :

- **Collection liquidienne localisée** : Visible à l'échographie ou au scanner.
- **Traitement** : Drainage (percutané ou chirurgical) + antibiothérapie. Appendicectomie à distance.

#### SIGNES D'ALARME PÉDIATRIQUES — URGENCE EXTRÊME

Appeler le chirurgien pédiatrique IMMÉDIATEMENT si : • Fièvre  $> 39^{\circ}\text{C}$  + douleur abdominale diffuse • Contracture abdominale • Altération de la conscience ou prostration • Déshydratation sévère • Distension abdominale importante • CRP  $> 80\text{ mg/L}$  chez l'enfant  $< 5$  ans avec douleur abdominale • Vomissements bilieux chez le nourrisson (diagnostic différentiel : occlusion neonatale).

#### 4. Scores diagnostiques :

Plusieurs scores ont été développés pour standardiser l'évaluation clinique et guider la décision thérapeutique.

##### 1. score d'alvarado :

**Tableau 4.** tableau représentant le score d'alvarado

| Score d'Alvarado (MANTRELS)                              | Valeur & Points                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Migration de la douleur péri-ombilicale vers la FID      | 1 point                                                                                                                                                                                              |
| Anorexie                                                 | 1 point                                                                                                                                                                                              |
| Nausées / Vomissements                                   | 1 point                                                                                                                                                                                              |
| Douleur en FID à la palpation                            | 2 points                                                                                                                                                                                             |
| Rebond (signe de Blumberg)                               | 1 point                                                                                                                                                                                              |
| Élévation de la température ( $> 37,3^{\circ}\text{C}$ ) | 1 point                                                                                                                                                                                              |
| Leucocytose $> 10\,000 / \text{mm}^3$                    | 2 points                                                                                                                                                                                             |
| TOTAL / 10                                               | Score $\geq 7$ : haute probabilité d'appendicite<br>→ chirurgie directe<br>Score 4-6 : probabilité intermédiaire → imagerie recommandée<br>Score $< 4$ : faible probabilité → surveillance ou sortie |

##### 2. Score PAS (Pediatric Appendicitis Score) :

**Tableau 5.** tableau de score PAS

| Critère                                     | Points   |
|---------------------------------------------|----------|
| Douleur FID à la toux, rebond ou percussion | 2 points |

| Critère                               | Points                                                                                                                                                                                  |
|---------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anorexie                              | 1 point                                                                                                                                                                                 |
| Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$      | 1 point                                                                                                                                                                                 |
| Nausées ou vomissements               | 1 point                                                                                                                                                                                 |
| Douleur à la palpation FID            | 2 points                                                                                                                                                                                |
| Leucocytose $> 10\,000 / \text{mm}^3$ | 1 point                                                                                                                                                                                 |
| Polynucléose $> 75\%$                 | 1 point                                                                                                                                                                                 |
| Migration de la douleur vers la FID   | 1 point                                                                                                                                                                                 |
| TOTAL / 10                            | $\geq 6$ : haute probabilité → imagerie + avis chirurgical<br>3-5 : probabilité intermédiaire → surveillance + imagerie<br>$< 3$ : faible probabilité → sortie avec consignes de retour |

## IX. Diagnostique para clinique :

### 1. L'Imagerie :

#### 1.1. Échographie abdominale :

L'échographie constitue l'examen de première intention dans le diagnostic de l'appendicite aiguë<sup>1</sup>. Elle permet non seulement la visualisation directe de l'appendice, mais également l'identification de signes indirects témoignant d'un processus inflammatoire (38).

##### 1.1 Signes directs :

- appendice non compressible
- structure tubulaire borgne issue du cæcum
- diamètre appendiculaire supérieur à 6 mm
- épaissement de la paroi
- hypervascularisation au Doppler
- présence éventuelle d'un appendicolithe (38)

##### 1.2 Signes indirects :

- infiltration de la graisse péri-appendiculaire
- épanchement liquidien localisé
- adénopathies mésentériques
- abcès ou phlegmon dans les formes compliquées (38)

Ces signes indirects sont particulièrement utiles lorsque l'appendice n'est pas clairement visualisé (38).

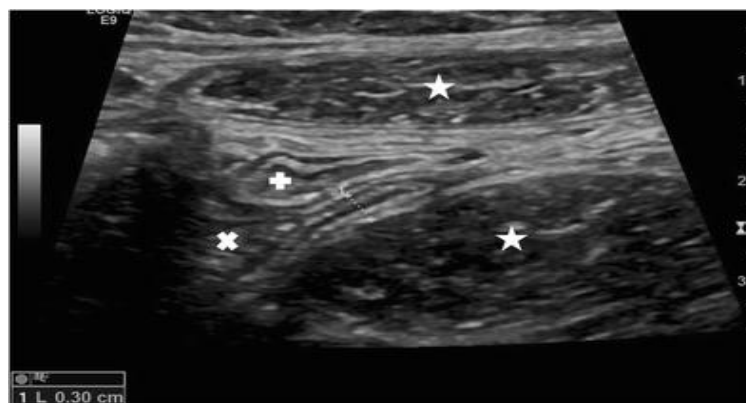


**Figure 22.** Échographie longitudinale en temps réel de l'appendice

Échographie en coupe longitudinale montrant les caractéristiques morphologiques de l'appendice dans un contexte suspect d'appendicite aiguë.

Source : d'après la littérature (38)

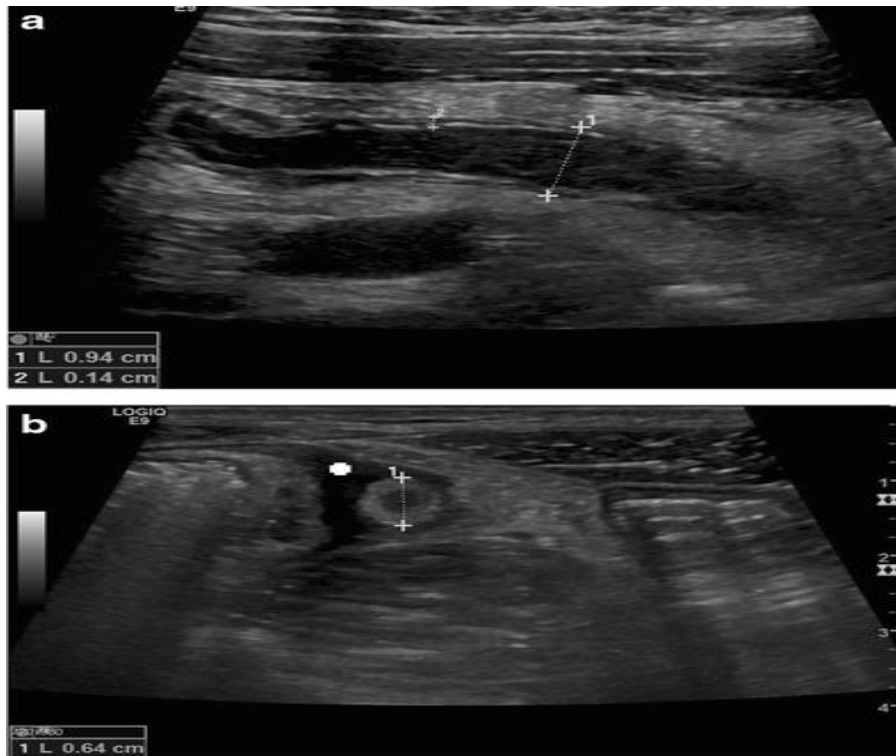


Figure 23. Échographie longitudinale de l'appendice

Échographie en coupe longitudinale mettant en évidence les signes échographiques évocateurs d'un processus inflammatoire appendiculaire.

Source : d'après la littérature

## 1.2. Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM permet une visualisation précise de l'appendice et des structures adjacentes<sup>2</sup>. Elle retrouve les mêmes critères diagnostiques que l'échographie, avec une meilleure sensibilité pour les signes inflammatoires et les complications(39).

Elle est particulièrement utile pour (39) :

confirmer le diagnostic en cas d'échographie non concluante

détecter les formes compliquées (perforation, abcès, péritonite)

analyser les localisations atypiques

Cependant, son utilisation est limitée par l'exposition aux radiations ionisantes(39)

### **1.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

L'IRM permet d'identifier les mêmes signes morphologiques et inflammatoires que l'échographie et la TDM, avec une excellente résolution des tissus mous (39,40).

Elle présente une précision diagnostique élevée et constitue une alternative de choix lorsque l'irradiation doit être évitée, notamment chez les femmes enceintes et les sujets jeunes(40).

Ses principales limites sont (40) :

- disponibilité restreinte
- coût élevé
- durée d'examen plus longue

### **Adult Appendicitis Score (APPY Score)**

Le diagnostic de l'appendicite aiguë demeure un défi clinique fréquent en raison de la variabilité des présentations et du risque d'erreurs diagnostiques. Afin d'améliorer la prise de décision, plusieurs scores ont été développés, notamment le score d'Alvarado et le score AIR, mais avec des limites en précision (41)

Dans ce contexte, le Adult Appendicitis Score (AAS), ou APPY score, a été proposé comme outil plus performant basé sur des données cliniques et biologiques facilement accessibles (41).

L'AAS intègre plusieurs paramètres : signes cliniques, numération leucocytaire, neutrophiles, CRP, sexe du patient et délai d'évolution des symptômes (41). L'intégration de ces variables améliore la prise en compte de la dynamique de la maladie (41).

Le score permet de classer les patients en trois groupes (41):

- forte probabilité d'appendicite
- probabilité intermédiaire
- faible probabilité

Cette classification guide la prise en charge (41):

- chirurgie directe pour les cas à forte probabilité
- examens complémentaires pour les cas intermédiaires
- surveillance pour les faibles probabilités

Les performances diagnostiques de l'AAS sont supérieures aux scores classiques, avec une meilleure capacité discriminante sur les courbes ROC<sup>4</sup>. Cela permet de réduire les appendicectomies inutiles et le recours excessif à la TDM (41).

En pratique, il améliore la prise de décision et optimise la gestion des patients aux urgences.

## 2. Biologie

### 2.1. Marqueurs biologiques :

Avant de parler en détail sur les marqueurs biologique , nous proposons une introduction synthétique aux principaux marqueurs biologiques identifiés dans la littérature consacrée au diagnostic de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Chacun de ces marqueurs fera l'objet d'une analyse approfondie dans le chapitre revue de littérature

## X . Traitement :

Les progrès technologiques ont profondément transformé la prise en charge de l'appendicite aiguë, notamment grâce au développement de la chirurgie mini-invasive et de la chirurgie robot-assistée. Parallèlement, le rôle de l'appendicectomie, longtemps considérée comme le traitement de référence, est aujourd'hui remis en question. En effet, plusieurs études et méta-analyses ont démontré l'efficacité du traitement conservateur par antibiothérapie dans les formes non compliquées. Ainsi, les décisions thérapeutiques reposent désormais non seulement sur les constatations anatomopathologiques, mais également sur les scores diagnostiques et prédictifs du risque de complication, permettant une prise en charge plus adaptée à chaque patient

### Moyens thérapeutiques :

#### 1. Traitement médical :

##### Traitement conservateur pour les appendicites non compliquées :

##### Indication :

Le traitement conservateur, également appelé traitement non opératoire, constitue une alternative thérapeutique à l'appendicectomie dans certaines formes sélectionnées d'appendicite aiguë chez l'enfant. Il repose principalement sur l'administration d'une antibiothérapie associée à des mesures de soutien clinique. Cette approche est essentiellement proposée dans les cas d'appendicite aiguë non compliquée, en l'absence de perforation, d'abcès, de péritonite diffuse ou d'instabilité hémodynamique (42,43).

De nombreuses études ont été réalisées afin de fixer le contexte clinique que le patient soit éligible à ce type de traitement il en dérive les critères suivants (28)

- Age supérieur à 5 ans
- Evolution moins de 48H
- Taux de GB inférieur à 18000
- Bilan morphologique :
  - Diamètre appendiculaire <10 mm
  - Pas de stercolithe
  - Pas d'abcès ni de plastron

### **Principe thérapeutique :**

Le protocole thérapeutique comprend généralement une mise à jeun initiale, une réhydratation par voie intraveineuse, une surveillance clinique rapprochée ainsi qu'une antibiothérapie à large spectre ciblant les bactéries aérobies et anaérobies du tube digestif. Les schémas antibiotiques les plus fréquemment utilisés associent une céphalosporine de troisième génération au métronidazole, avec une adaptation secondaire selon l'évolution clinique et les résultats microbiologiques éventuels (43–45).

Dans les formes compliquées associées à un abcès appendiculaire bien limité, une prise en charge conservatrice peut également être envisagée. Elle associe alors une antibiothérapie intraveineuse prolongée et, lorsque cela est possible, un drainage percutané de la collection sous guidage radiologique. L'appendicectomie peut être différée de plusieurs semaines, selon l'évolution clinique du patient(44,46).

Plusieurs études récentes ont montré que le traitement conservateur permet d'obtenir un taux élevé de succès initial chez les enfants présentant une appendicite non compliquée. Toutefois, cette stratégie est associée à un risque plus important de récurrence et d'échec thérapeutique à moyen et long terme comparativement à l'appendicectomie. La présence d'un stercolithe constitue notamment un facteur reconnu d'échec du traitement non opératoire et de récurrence ultérieure (47,48).

Ainsi, bien que le traitement conservateur représente une option thérapeutique valable chez des patients soigneusement sélectionnés, l'appendicectomie demeure actuellement le traitement de référence de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Le choix entre une prise en

charge chirurgicale et non chirurgicale doit être individualisé et fondé sur les caractéristiques cliniques, radiologiques et biologiques de chaque patient (46,48).

### 2.Traitement chirurgical :

L'appendicite aiguë est l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente chez l'enfant. Son traitement repose essentiellement sur la **chirurgie**, bien que des approches non opératoires soient discutées dans certains cas sélectionnés.

Elle peut être réalisée par voie laparoscopique (standard actuellement) ou voie ouverte (Mc Burney ou médiane).

#### Voies d'abord chirurgicales

##### **Laparoscopie (cœlioscopie) — Technique de référence**

C'est aujourd'hui la **voie privilégiée** chez l'enfant, y compris en cas de péritonite.

#### Avantages :

- Meilleure visualisation de la cavité abdominale
- Exploration complète (diagnostic différentiel)
- Moins de douleurs postopératoires
- Reprise alimentaire et mobilisation plus précoces
- Cicatrices minimales (3 petits trocars)
- Taux d'infection pariétale plus faible
- retour rapide à l'activité
- meilleur bilan per-opératoire des organes pelviens (chez la femme)

**Technique** : 3 trocars (ombilical + 2 sus-pubiens ou flancs). Ligature/section du méso-appendice, puis section de la base appendiculaire (endoloop ou agrafeuse).

- **Voie ouverte (Incision de McBurney)** ou incision médiane si péritonite diffuse sévère.  
: Préférée en cas de péritonite diffuse avec iléus majeur, de contre-indication à la laparoscopie ou en contexte de ressources limitées.

La laparoscopie est recommandée à partir de 2-3 ans par des chirurgiens pédiatriques expérimentés.

**Gestes Chirurgicaux selon le Stade Anatomique :****Tableau 6.** Gestes Chirurgicaux selon le Stade Anatomique(49)

| Stade     | Forme       | Anatomopathologie                         | Geste chirurgical                            |
|-----------|-------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Stade I   | Catarrhale  | Congestion muqueuse, péri-appendicite     | Appendicectomie simple                       |
| Stade II  | Suppurée    | Exsudat purulent, microperforations       | Appendicectomie + lavage                     |
| Stade III | Gangréneuse | Nécrose pariétale, odeur fécaloïde        | Appendicectomie + lavage++                   |
| Stade IV  | Péritonite  | Perforation franche, contamination périt. | Appendicectomie + lavage abondant ± drainage |

**🚑 Plastron appendiculaire (cas particulier)**

Lorsqu'une masse inflammatoire périappendiculaire est constituée (plastron), le traitement de première intention est médical : antibiothérapie IV prolongée 7-10 jours, repos digestif. L'appendicectomie à froid est planifiée 6 à 8 semaines plus tard pour éviter les complications d'une chirurgie en territoire inflammatoire



*Chapitre II*  
*REVUE DE LA*  
*LITTÉRATURE*

### I. Introduction :

L'appendicite aiguë constitue l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente chez l'enfant, avec une incidence de 7 à 9 cas pour 10 000 enfants par an. Malgré les progrès considérables de l'imagerie médicale, le diagnostic précoce reste un défi clinique majeur, particulièrement dans la population pédiatrique où la présentation clinique est souvent atypique, rendant le recours aux marqueurs biologiques indispensable.

La question du diagnostic précoce de l'appendicite aiguë chez l'enfant est d'autant plus cruciale que le retard diagnostique expose à des complications sévères telles que la perforation, la péritonite et la formation d'abcès, avec des taux de perforation atteignant 30 à 50 % dans certaines séries pédiatriques. À l'inverse, une appendicectomie inutile — ou « laparotomie blanche » — expose l'enfant aux risques anesthésiques, infectieux et aux complications post-opératoires.

C'est dans ce contexte que l'identification et la validation de biomarqueurs biologiques fiables, accessibles et peu coûteux ont suscité un intérêt croissant de la communauté scientifique internationale au cours des trois dernières décennies. De la simple numération formule sanguine (NFS) aux panels multimarqueurs sophistiqués incluant des protéines de l'inflammation et des biomarqueurs urinaires, le panorama diagnostique s'est considérablement enrichi.

La présente revue de la littérature a pour objectif de faire le point de manière systématique et critique sur l'ensemble des biomarqueurs biologiques étudiés dans le diagnostic précoce de l'appendicite aiguë chez l'enfant, d'en évaluer les performances diagnostiques et d'identifier les combinaisons les plus prometteuses.

### II. Qu'est-ce qu'un marqueur biologique ?

#### 2.1. Définition :

Un biomarqueur (marqueur biologique) est défini par le National Institutes of Health (NIH) comme « une caractéristique mesurée et évaluée objectivement comme indicateur de processus biologiques normaux, de processus pathogènes, ou de réponses pharmacologiques à une intervention thérapeutique ». Dans le contexte de l'appendicite aiguë, un biomarqueur idéal doit permettre, à partir d'un simple prélèvement sanguin ou urinaire, de confirmer ou d'exclure le diagnostic, d'évaluer la sévérité de la maladie, et de guider la stratégie thérapeutique.

On distingue schématiquement :

- Les biomarqueurs diagnostiques : permettent de distinguer les patients atteints d'appendicite de ceux présentant d'autres étiologies de douleur abdominale.
- Les biomarqueurs pronostiques : permettent de prédire l'évolution de la maladie, notamment le risque de perforation ou de complication.
- Les biomarqueurs de triage : permettent d'identifier les patients à faible risque pouvant bénéficier d'une surveillance ambulatoire, réduisant le recours à l'imagerie irradiante.

### 2.2. Comment évaluer un marqueur biologique ?

L'évaluation des performances d'un biomarqueur repose sur plusieurs paramètres statistiques standardisés, dont la maîtrise est indispensable à l'analyse critique de la littérature :

- **Sensibilité (Se)** : proportion de vrais positifs parmi les malades. Un marqueur très sensible est utile pour exclure une maladie (règle d'exclusion) lorsqu'il est négatif.
- **Spécificité (Sp)** : proportion de vrais négatifs parmi les non-malades. Un marqueur très spécifique est utile pour confirmer une maladie lorsqu'il est positif.
- **Valeur Prédictive Positive (VPP)** : probabilité que le patient soit réellement malade lorsque le test est positif.
- **Valeur Prédictive Négative (VPN)** : probabilité que le patient ne soit pas malade lorsque le test est négatif. C'est le paramètre le plus important pour les études visant à exclure l'appendicite chez l'enfant.
- **Aire sous la courbe ROC (AUC)** : mesure globale de la performance diagnostique d'un test. Une AUC de 1 représente un test parfait ; une AUC de 0,5 correspond à un test sans valeur diagnostique. Une AUC  $>0,8$  est généralement considérée comme un bon marqueur.
- **Rapport de Vraisemblance (RV)** : rapporte la probabilité d'un résultat chez les malades à celle chez les non-malades. Un RV négatif  $<0,1$  est considéré comme excellent pour exclure une maladie.
- **Odds Ratio (OR)** : utilisé dans les études rétrospectives, mesure l'association entre l'élévation d'un marqueur et la présence d'une appendicite ou d'une complication.

Dans les études pédiatriques sur l'appendicite, les indicateurs les plus recherchés sont une VPN élevée ( $>95\%$ ) pour exclure la maladie en toute sécurité, et une combinaison

sensibilité/spécificité permettant de réduire à la fois les appendicectomies inutiles et les retards diagnostiques.

### III. Méthodologie de la revue de la littérature :

#### 3.1. Stratégie de recherche bibliographique :

Pour réaliser cette revue de la littérature, nous avons conduit une recherche systématique dans plusieurs bases de données scientifiques internationales : PubMed/MEDLINE, Google Scholar, Science Direct, Springer et Clinickey (plateforme SNDL — Système National de Documentation en Ligne), ainsi que la Cochrane Library pour les méta-analyses.

Les termes de recherche utilisés en langue anglaise et française étaient : (appendicitis) AND (biomarker OR biological marker OR inflammatory marker OR white blood cell OR WBC OR C-reactive protein OR CRP OR procalcitonin OR NLR OR neutrophil lymphocyte ratio OR platelet OR bilirubin OR fibrinogen OR interleukin OR calprotectin OR pentraxin OR LRG) AND (child OR pediatric OR paediatric OR children).

#### 3.2. Critères de sélection des articles :

Les critères d'inclusion retenus pour la sélection des articles étaient les suivants :

- Article publié entre 1990 et 2024, priorité aux 10 dernières années
- Étude originale (prospective, rétrospective, méta-analyse ou revue systématique) ou revue narrative de référence
- Population cible : enfants et adolescents (0–18 ans), prioritaire ; les études adultes ont été incluses lorsqu'elles apportaient des données non disponibles en pédiatrie
- Article en langue française ou anglaise
- Évaluation d'au moins un biomarqueur biologique quantifiable
- Présence de données statistiques exploitables (sensibilité, spécificité, AUC, VPP, VPN)

Les critères d'exclusion étaient : les articles non accessibles en texte intégral, les rapports de cas isolés sans données statistiques, et les articles portant sur des marqueurs génomiques ou protéomiques sans application clinique immédiate.

### 3.3. Supports de publication et impact factor :

Les principaux supports de publication des articles inclus dans cette revue sont répertoriés dans le tableau ci-après, avec leur impact factor respectif :

| Support de publication                 | Nombre d'articles | Impact Factor (approximatif) |
|----------------------------------------|-------------------|------------------------------|
| Journal of Pediatric Surgery           | 4                 | 2,5                          |
| Annals of Emergency Medicine           | 3                 | 6,2                          |
| World Journal of Surgery               | 4                 | 2,6                          |
| American Journal of Emergency Medicine | 5                 | 4,1                          |
| International Journal of Surgery       | 3                 | 15,3                         |
| Pediatric Surgery International        | 3                 | 2,2                          |
| Journal of Surgical Research           | 3                 | 2,2                          |
| Annals of Surgery                      | 2                 | 10,1                         |
| Revue pédiatriques diverses            | 8                 | Variable                     |

Au total, 45 articles ont été retenus et analysés pour cette revue. Sur l'ensemble des articles analysés, 28 portaient spécifiquement sur la population pédiatrique, 12 concernaient des populations mixtes (adultes et enfants), et 5 étaient des méta-analyses incluant des données pédiatriques.

### IV. Principaux marqueurs biologiques étudiés — résumé introductif :

#### A. Leucocytes (WBC) :

La **leucocytose** est classiquement associée à l'appendicite aiguë. Chez l'enfant, l'augmentation du nombre total de leucocytes est fréquente et peut orienter le diagnostic, notamment lorsque les résultats cliniques sont incertains (50,51). La valeur seuil diagnostique varie selon les études, mais une élévation significative des leucocytes est observée plus souvent dans les appendicites compliquées (52).

#### B. Neutrophiles (ANC) :

Le **compte absolu de neutrophiles** est un marqueur de l'inflammation bactérienne. Les enfants atteints d'appendicite présentent généralement une augmentation significative du pourcentage de neutrophiles par rapport aux contrôles ( $76,17 \pm 14,41 \%$  vs  $62,43 \pm 15,9 \%$ ,  $p < 0,0001$ ) (53). De plus, les neutrophiles sont encore plus élevés dans les appendicites compliquées par rapport aux formes simples ( $82,64 \pm 8,41 \%$  vs  $68,99 \pm 16,23 \%$ ,  $p < 0,0001$ ) (53).

#### C. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR):

Le **rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR)** est un marqueur simple et accessible, reflétant l'équilibre entre l'inflammation aiguë et la réponse immunitaire adaptative. Dans l'appendicite aiguë, le NLR est significativement plus élevé que chez les sujets témoins ( $8,44 \pm 6,63$  vs  $3,38 \pm 2,84$ ,  $p < 0,0001$ ) (5). Un NLR  $> 4,7$  est un bon prédicteur d'appendicite aiguë, tandis qu'un NLR  $> 8,8$  indique une appendicite compliquée avec une sensibilité et une spécificité élevées (54).

#### D. réactive protéine (CRP) :

La **CRP** est une protéine de phase aiguë synthétisée par le foie lors d'inflammation. Chez l'enfant, la CRP est souvent élevée dans les appendicites aiguës, mais sa valeur diagnostique seule est limitée en raison de sa faible spécificité. Cependant, des niveaux de CRP supérieurs à  $63,3 \text{ mg/L}$  sont fortement associés aux appendicites compliquées (55,56). La CRP peut donc être utilisée conjointement à d'autres marqueurs pour prédire la gravité de la maladie.

### 1. Cinétique et valeur diagnostique :

Délai d'élévation : Contrairement aux cytokines qui s'élèvent quasi immédiatement, la CRP présente un temps de latence. Elle commence à augmenter environ 6 à 8 heures après le début du processus inflammatoire appendiculaire, avec un pic situé généralement entre 24 et 48 heures.

Sensibilité : Sa sensibilité est modérée au stade très précoce (phase de début de l'appendicite). Elle est donc un marqueur plus fiable pour confirmer une inflammation installée que pour exclure une appendicite en phase hyper-précoce.

### 2. Le rôle crucial dans la stratification de la sévérité :

L'intérêt majeur de la CRP réside dans sa capacité à prédire la gravité de l'appendicite :

Appendicite simple (catarrhale) : Les taux de CRP sont souvent normaux ou modérément élevés.

Appendicite compliquée (phlegmoneuse, gangréneuse ou perforée) : Il existe une corrélation forte entre le taux de CRP et le risque de perforation. Une CRP élevée ( $> 10\text{-}20\text{ mg/L}$ ) chez un enfant présentant des douleurs abdominales augmente significativement la probabilité de diagnostic d'appendicite aiguë, et une CRP très élevée ( $> 50\text{-}100\text{ mg/L}$ ) oriente fortement vers une forme compliquée ou une péritonite.

### 3. Intégration dans les scores cliniques :

La CRP est rarement utilisée de manière isolée. Elle est intégrée dans la grande majorité des scores de prédiction clinique pédiatriques, tels que :

Le score de Alvarado : Où elle constitue un élément déterminant.

Le score AIR (Appendicitis Inflammatory Response score) : Ce score, largement validé, attribue des points en fonction du taux de CRP, permettant de stratifier les patients en groupes à bas, moyen et haut risque pour guider la décision d'imagerie (échographie) ou de chirurgie.

### 4. Limites :

Manque de spécificité : Une CRP élevée peut être due à une adénite mésentérique, une gastro-entérite sévère, ou toute autre infection virale/bactérienne.

Le "faux négatif" précoce : Un enfant peut présenter une appendicite aiguë cliniquement évidente avec une CRP normale si celle-ci est dosée trop tôt après le début des symptômes.

### E.Bilirubine :

L'**hyperbilirubinémie** est un marqueur moins utilisé mais prometteur dans l'appendicite. Elle est particulièrement spécifique pour les appendicites perforées (spécificité 0,82), et permet de distinguer les appendicites simples des formes compliquées (57,58). Une élévation modérée de la bilirubine chez un enfant présentant des symptômes évocateurs doit inciter à suspecter une perforation appendiculaire.

### F.Lymphocytes et ratio lymphocytes/leucocytes :

La **numération lymphocytaire** seule n'est pas toujours modifiée dans l'appendicite simple, mais le rapport lymphocytes/leucocytes (ou LMR, lymphocyte-to-monocyte ratio) diminue dans les formes compliquées, ce qui en fait un marqueur supplémentaire de gravité (59). Dans certaines études, un LMR abaissé était le seul paramètre indépendant associé à l'appendicite compliquée (59).

### G.Procalcitonine :

La **procalcitonine (PCT)** est une prohormone principalement utilisée comme biomarqueur sanguin pour détecter les infections bactériennes graves et différencier une infection bactérienne d'une origine virale.(60)

Les valeurs de référence peuvent varier légèrement selon les laboratoires, mais s'interprètent généralement comme suit :

- Inférieur à 0,5 ug/L : Infection bactérienne peu probable.
- Entre 0,5 et 2 ug/L : Infection bactérienne possible.
- supérieur à 2 ug/L : Forte probabilité d'infection bactérienne sévère ou de sepsis.
- supérieur à 10 ug/L : Sepsis sévère ou choc septique quasi certain.

Dans le cadre d'une suspicion d'appendicite, la procalcitonine (PCT) n'est pas utilisée pour poser le diagnostic initial, mais elle sert principalement d'indicateur de gravité et de complications (comme une perforation ou une péritonite).

Taux normal fréquent : En cas d'appendicite aiguë simple (non compliquée), le taux de procalcitonine reste très souvent normal ou faussement bas (inférieur à de 0,5 ug/L).

#### **H. L'interleukine-6 (IL-6) :**

est une cytokine multifonctionnelle produite par le système immunitaire. Elle agit comme un puissant messenger pro-inflammatoire pour réguler la réponse immunitaire et la réaction inflammatoire aiguë ou chronique.

Dosage : se fait par un **test sanguin** et permet d'évaluer précocement une infection ou un niveau d'inflammation.

L'interleukine-6 (IL-6) présente un intérêt clinique comme biomarqueur d'aide au diagnostic de l'appendicite aiguë, en particulier chez l'enfant, mais elle ne peut pas être utilisée seule. Son utilité réside principalement dans sa capacité à évaluer la sévérité de l'inflammation

C'est un indicateur précoce et sensible de la nécrose des tissus. Les taux sanguins d'IL-6 sont **considérablement plus élevés** en cas d'appendicite compliquée (gangreneuse ou perforée) par rapport à une appendicite simple. Elle aide ainsi dans la décision chirurgicale.

Contrairement à d'autres marqueurs, le taux sérique d'IL-6 est directement corrélé au nombre d'heures d'évolution de la douleur abdominale. Cela permet de mieux évaluer le stade de la maladie lors de l'admission du patient.

Un taux normal ou très bas a une forte valeur prédictive négative, Cela permet d'exclure une inflammation active et aide à réduire le nombre d'interventions chirurgicales inutiles mais l'utilisation combinée est obligatoire car sa performance diagnostique isolée reste modérée. Elle doit toujours être associée à des examens cliniques (comme le Score d'Alvarado) et à d'autres bilans sanguins standard (NFS, CRP).

L'IL-6 augmente avec n'importe quelle infection ou inflammation abdominale cela dit que la spécificité est considérablement faible. (61)

### **I.les cytokines :**

Les cytokines sont des protéines de signalisation immunitaire sécrétées principalement par les macrophages et les lymphocytes en réponse à une inflammation. Dans le contexte de l'appendicite aiguë, elles jouent un rôle pivot en tant que médiateurs de la réponse immunitaire innée déclenchée par l'invasion bactérienne de la paroi appendiculaire. Cytokines and (62)

#### **1. Rôle Physiopathologique :**

Lorsqu'une obstruction ou une infection survient au niveau de l'appendice, le système immunitaire réagit en libérant des cytokines pro-inflammatoires. Ces molécules orchestrent le recrutement des neutrophiles et des cellules inflammatoires vers le site de l'infection. La mesure de ces protéines dans le sérum permet théoriquement de détecter l'inflammation plus tôt que les marqueurs classiques comme la protéine C-réactive (CRP), qui nécessite un délai de plusieurs heures après le début du processus inflammatoire.

#### **2. Cytokines Clés Étudiées :**

La recherche actuelle s'est concentrée sur plusieurs interleukines et facteurs de croissance :

Interleukine-6 (IL-6) : C'est sans conteste le marqueur le plus documenté. L'IL-6 est libérée très précocement lors de la cascade inflammatoire. De nombreuses études indiquent que ses taux sériques augmentent de manière significative dans l'AA et, surtout, qu'ils corrélaient avec la sévérité de l'appendicite (différenciation entre appendicite simple et appendicite compliquée, comme la perforation ou l'abcès).

Interleukine-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) et TNF- $\alpha$  : Ces cytokines pro-inflammatoires classiques sont également retrouvées à des taux élevés en cas d'appendicite et contribuent à la réponse immunitaire locale et systémique.

Autres marqueurs (IL-10, MCP-1, G-CSF) : L'IL-10 (cytokine anti-inflammatoire) est parfois utilisée dans des modèles multivariés pour affiner la prédiction, tandis que des chimiokines comme la MCP-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1) sont étudiées pour leur rôle dans le recrutement cellulaire spécifique au site de l'inflammation appendiculaire. (63)

#### **3. Valeur Diagnostique et Limites :**

Bien que les cytokines offrent une précision biologique intéressante, leur utilisation clinique en routine quotidienne reste limitée pour plusieurs raisons :

Spécificité : Comme les cytokines sont des médiateurs généraux de l'inflammation, elles peuvent être élevées dans de nombreuses autres pathologies abdominales (adénite

mésentérique, gastro-entérite, maladies inflammatoires chroniques), ce qui peut masquer le diagnostic d'appendicite. (64)

**Performance vs Marqueurs Classiques :** Les méta-analyses suggèrent que si l'IL-6 est un excellent prédicteur de la sévérité (permettant de distinguer les formes compliquées), sa valeur ajoutée par rapport au couplage classique "Numération formule sanguine (NFS) + CRP" pour le diagnostic pur d'une appendicite simple reste débattue.

**Perspective d'avenir :** La recherche tend vers l'élaboration de scores multivariés combinant l'âge, les paramètres cliniques et un panel de plusieurs cytokines (ex: IL-6, IL-10, IFN- $\gamma$ ) pour augmenter la sensibilité et la spécificité diagnostique.

### **L .Calprotectine :**

(complexe protéique S100A8/S100A9) est une protéine de liaison au calcium et au zinc, principalement stockée dans le cytosol des neutrophiles et, dans une moindre mesure, des monocytes. Elle est libérée dans le milieu extracellulaire lors de l'activation ou de la mort des neutrophiles au cours d'un processus inflammatoire.

#### **1. Mécanisme physiopathologique :**

Dans le cadre de l'appendicite aiguë, l'inflammation déclenche une réponse immunitaire innée où les neutrophiles migrent massivement vers la paroi appendiculaire. La libération de calprotectine à ce stade en fait un marqueur direct de l'activation des neutrophiles. Contrairement à la protéine C-réactive (CRP), qui est une réponse de phase aiguë hépatique, la calprotectine reflète l'activité leucocytaire locale et systémique de manière plus dynamique.

#### **2. Formes de mesure : Sérique vs Fécale :**

La littérature scientifique explore deux types de dosages pour l'appendicite :

**Calprotectine Sérique (SCP) :** Elle est de plus en plus étudiée comme une alternative prometteuse aux marqueurs classiques. Des études montrent des taux significativement élevés chez les enfants atteints d'appendicite aiguë comparés aux sujets sains ou à ceux souffrant d'autres douleurs abdominales. Elle présente l'avantage d'une élévation rapide (dès les premières heures), ce qui est un atout pour le diagnostic précoce.

**Calprotectine Fécale (FCP) :** Bien que largement utilisée pour diagnostiquer et suivre les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), son rôle dans l'appendicite aiguë est moins standardisé. Certains modèles de recherche (notamment basés sur l'intelligence artificielle) ont identifié la calprotectine fécale comme une variable fortement corrélée au

diagnostic, bien que son utilisation clinique soit limitée par le délai de collecte et le contexte d'urgence chirurgicale. (65)

### **3. Valeur diagnostique et limites cliniques :**

**Performance :** Certaines études rapportent des sensibilités et spécificités très élevées pour la calprotectine sérique (parfois > 90 %). Elle semble être un outil utile pour aider à différencier une appendicite aiguë d'autres causes de douleurs abdominales non chirurgicales. Diagnostic performance of calprotectin and APPY-1 test in pediatric acute appendicitis: a systematic review and a meta-analysis(66)

**Diagnostic de sévérité :** À l'instar des cytokines, la calprotectine pourrait aider à distinguer les formes simples des formes compliquées (perforation/abcès), ce qui influence directement la prise en charge (chirurgie immédiate vs antibiothérapie ou surveillance).

**Limites :** Malgré des résultats encourageants, il n'existe pas encore de consensus mondial sur les seuils (cut-offs) de positivité, ce qui rend son utilisation en routine quotidienne encore complexe par rapport à la NFS ou la CRP. De plus, son élévation étant non spécifique à l'appendice (présente dans toute inflammation neutrophile), elle doit être interprétée dans un contexte clinique global.

L'étude des biomarqueurs urinaires pour l'appendicite aiguë (AA) chez l'enfant est un domaine de recherche très actif, porté par le besoin de disposer d'outils non invasifs, rapides et réalisables en salle d'urgence.

### **M. Les Biomarqueurs Urinaires dans l'Appendicite Aiguë :**

L'avantage majeur des biomarqueurs urinaires réside dans le caractère indolore du prélèvement, ce qui est particulièrement adapté à la population pédiatrique. Les recherches se sont principalement concentrées sur la détection de protéines liées à la réponse inflammatoire systémique et locale.

#### **1. La Leucine-Rich Alpha-2 Glycoprotein (LRG1) :**

C'est actuellement le biomarqueur urinaire le plus prometteur et le plus étudié.

**Mécanisme :** La LRG1 est une glycoprotéine de la phase aiguë produite par les neutrophiles et les cellules épithéliales en réponse à une inflammation.

**Performance :** Elle montre une excellente spécificité (pouvant atteindre 95 % dans certaines cohortes). Des études ont démontré que la LRG1 urinaire, lorsqu'elle est ajustée à la créatinine

urinaire (pour corriger les variations de concentration), permet d'identifier les enfants à risque d'appendicite.

Usage : Elle est souvent intégrée dans des scores diagnostiques combinés (ex: Appendicitis Urinary Biomarker (AuB) score), incluant des variables cliniques comme le score PAS (Pediatric Appendicitis Score), pour exclure le diagnostic d'appendicite avec une grande précision.

### 2. L'acide 5-hydroxyindoleacétique (5-HIAA) :

Mécanisme : Le 5-HIAA est un métabolite de la sérotonine. L'appendice contient une forte concentration de cellules entérochromaffines riches en sérotonine. Lors de l'inflammation appendiculaire, cette sérotonine est libérée et métabolisée en 5-HIAA.

Limites : Bien que les premières études aient montré un intérêt, les recherches plus récentes soulignent une fiabilité moindre. Le taux de 5-HIAA peut varier en fonction de l'alimentation (aliments riches en sérotonine) et, surtout, il a tendance à diminuer au stade de perforation ou d'abcès, ce qui limite son utilité pour diagnostiquer les formes avancées.

### 3. Autres candidats étudiés :

La recherche par spectrométrie de masse a permis d'identifier d'autres protéines candidates dans l'urine, telles que :

**La Calgranuline A (S100-A8) :** Protéine également associée à l'activation des neutrophiles.

**L'Alpha-1-acide glycoprotéine (orosomucoïde) :** Un marqueur de phase aiguë prometteur.

Note sur la Calprotectine : Contrairement à son utilité dans le sérum ou les selles, la calprotectine urinaire n'a pas montré de différence significative entre les groupes avec et sans appendicite dans la plupart des études, et n'est donc pas considérée comme un marqueur fiable dans l'urine pour cette pathologie.

### 4. Intérêt clinique et limites :

Approche multimodale : Les biomarqueurs urinaires ne sont pas destinés à remplacer l'imagerie ou l'examen clinique. Leur valeur ajoutée réside dans leur capacité à stratifier le risque : ils aident à mieux identifier les enfants "à bas risque" pouvant éviter une imagerie irradiante (TDM) ou à isoler les cas "à haut risque" nécessitant une prise en charge chirurgicale immédiate.

Standardisation : Le principal défi reste l'absence de tests "prêts à l'emploi" (Point-of-Care) standardisés et la variabilité des méthodes de mesure (ELISA vs Spectrométrie de masse).

### **N .Crp/albumine :**

Le rapport protéine C-réactive/albumine (CRP/albumine) est un indice inflammatoire composite qui associe un marqueur positif de l'inflammation, la CRP, à un marqueur négatif de la réponse inflammatoire, l'albumine. Cette combinaison permet une évaluation plus globale de l'intensité du processus inflammatoire que chacun de ces paramètres pris isolément. Dans le contexte de l'appendicite aiguë pédiatrique, l'augmentation de la CRP associée à une diminution de l'albuminémie reflète une réaction inflammatoire systémique plus importante, généralement observée dans les formes évoluées de la maladie. Ainsi, le rapport CRP/albumine apparaît comme un biomarqueur pertinent pour apprécier la sévérité de l'atteinte appendiculaire et contribuer à la distinction entre les formes simples et compliquées. Facilement accessible à partir des examens biologiques de routine, il présente l'avantage d'être peu coûteux, reproductible et rapidement disponible, ce qui en fait un outil potentiellement utile dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des enfants présentant une suspicion d'appendicite aiguë (67).

### **O .La pentraxine-3 :**

PTX-3 est une glycoprotéine appartenant à la famille des pentraxines longues, impliquée dans la réponse immunitaire innée et l'inflammation. Contrairement à la protéine C-réactive (CRP), principalement synthétisée par le foie, la PTX-3 est produite directement au niveau du foyer inflammatoire par différentes cellules, notamment les cellules endothéliales, épithéliales et les neutrophiles. Cette production locale lui permet d'augmenter précocement lors d'un processus inflammatoire aigu, ce qui en fait un biomarqueur potentiellement utile dans le diagnostic de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Plusieurs travaux suggèrent que la PTX-3 possède une meilleure précision diagnostique que certains marqueurs biologiques conventionnels tels que la numération leucocytaire, le taux de neutrophiles ou la CRP. En raison de sa sensibilité élevée et de sa capacité à refléter directement l'intensité de l'inflammation tissulaire, la PTX-3 pourrait contribuer à améliorer l'identification précoce des enfants atteints d'appendicite et à distinguer cette affection des autres causes de douleurs abdominales non spécifiques (68).

### **P. L'hyponatrémie :**

L'hyponatrémie est actuellement considérée comme un biomarqueur potentiel des formes compliquées d'appendicite aiguë. Plusieurs travaux ont montré que les patients présentant une appendicite compliquée ont tendance à avoir des concentrations sériques de sodium significativement plus faibles que ceux atteints de formes non compliquées. Cette diminution de la natrémie serait liée à une réponse inflammatoire systémique induisant une sécrétion accrue

d'hormone antidiurétique, responsable d'une rétention hydrique et d'une dilution du sodium plasmatique. Bien que sa sensibilité diagnostique demeure modérée, l'hyponatrémie constitue un marqueur biologique simple, peu coûteux et largement disponible, pouvant contribuer à l'identification précoce des patients à risque d'évolution compliquée et ainsi orienter les décisions diagnostiques et thérapeutiques(69).

#### **Q. Le MMP-8 :**

Matrix metalloproteinase-8 apparaît comme un biomarqueur prometteur dans l'évaluation de la gravité de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Cette enzyme, impliquée dans les phénomènes inflammatoires et la dégradation de la matrice extracellulaire, présente des concentrations sériques plus élevées dans les formes compliquées que dans les formes non compliquées. Bien que ses performances diagnostiques isolées restent modérées, son association à d'autres biomarqueurs inflammatoires permet d'améliorer significativement la prédiction des appendicites compliquées. Ainsi, le MMP-8 pourrait contribuer à une meilleure stratification préopératoire du risque, facilitant l'identification des patients nécessitant une prise en charge chirurgicale rapide et ceux pouvant éventuellement bénéficier d'une approche conservatrice. Son utilisation demeure toutefois complémentaire à l'évaluation clinique et aux autres examens biologiques disponibles(70).

#### **R.Le G-CSF :**

Granulocyte Colony-Stimulating Factor est un biomarqueur inflammatoire dont les concentrations sériques augmentent au cours de l'appendicite aiguë. Cette cytokine joue un rôle essentiel dans la stimulation de la production et de l'activation des neutrophiles en réponse à l'inflammation. Des taux sériques plus élevés de G-CSF ont été observés chez les patients atteints d'appendicite aiguë par rapport aux sujets présentant d'autres causes de douleur abdominale. Par ailleurs, une corrélation significative entre les concentrations de G-CSF et la sévérité histopathologique de l'atteinte appendiculaire a été mise en évidence, suggérant son intérêt potentiel non seulement dans le diagnostic mais également dans l'évaluation de l'évolution de la maladie. Ainsi, le G-CSF pourrait constituer un biomarqueur complémentaire utile pour améliorer l'identification précoce des formes évolutives d'appendicite aiguë et contribuer à l'orientation de la prise en charge thérapeutique (71).

#### **S.APPY1 score :**

Le score APPY1 est un outil diagnostique reposant sur la combinaison de trois biomarqueurs inflammatoires : la numération leucocytaire (WBC), la protéine C-réactive (CRP) et la protéine myéloïde MRP8/14 (calprotectine), intégrés dans un algorithme mathématique. Son utilisation

en complément des scores cliniques d'appendicite a montré un intérêt particulier dans la stratification des patients présentant un risque intermédiaire d'appendicite aiguë. En effet, l'ajout d'un résultat négatif de ce panel biologique permet de reclasser une proportion importante de ces patients dans une catégorie à faible risque, tout en conservant une excellente valeur prédictive négative et une sensibilité élevée. Cette approche améliore la spécificité diagnostique et réduit le nombre de patients nécessitant des investigations complémentaires, notamment les examens d'imagerie. Ainsi, l'APPY1 constitue un outil complémentaire prometteur dans l'évaluation diagnostique de l'appendicite aiguë pédiatrique, en contribuant à une meilleure sélection des patients et à une utilisation plus rationnelle des ressources diagnostiques(72).

#### **T. Les métalloprotéinases matricielles :**

MMPs, en particulier la MMP-9, ont été étudiées comme biomarqueurs potentiels dans le diagnostic de l'appendicite aiguë chez l'enfant en raison de leur rôle dans la dégradation de la matrice extracellulaire et la réponse inflammatoire tissulaire. Plusieurs travaux ont montré que leurs concentrations sont augmentées en présence d'un processus inflammatoire appendiculaire, reflétant l'intensité de l'inflammation plutôt que la spécificité de la pathologie. Cependant, malgré cette association, les performances diagnostiques des MMPs restent modestes lorsqu'ils sont utilisés seuls, avec une capacité discriminante inférieure à celle des marqueurs biologiques classiques tels que la CRP et la numération leucocytaire, ainsi qu'aux scores cliniques validés. De plus, leur ajout aux modèles diagnostiques combinés n'a pas démontré d'amélioration significative de la précision globale ni de la stratification du risque chez les patients pédiatriques. Ainsi, les MMPs semblent refléter l'inflammation appendiculaire sans pour autant constituer un outil fiable de diagnostic isolé dans la pratique clinique(73)

#### **V. Tableau de synthèse de la revue de la littérature :**

Le tableau ci-dessous présente l'ensemble des études analysées dans cette revue, classées par marqueur biologique. Pour chaque étude, sont précisés : les auteurs, le titre, le type d'étude, la population, le marqueur principal évalué, les principaux résultats statistiques et la conclusion des auteurs.

## CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                                   | Titre                                                                                                               | Type d'étude                    | Population                                    | Marqueur principal | Principaux résultats                                                                                                               | Conclusion                                                                                           |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>NFS – Globules Blancs (WBC) &amp; Formule</b> |                                                                                                                     |                                 |                                               |                    |                                                                                                                                    |                                                                                                      |
| George Mitchell, 1909                            | Leucocytosis in Appendicitis                                                                                        | Observationnelle descriptive    | Patients suspects d'appendicite (large série) | WBC                | Leucocytes >20 000 dans formes suppurées/gangreneuses ; évolution dynamique plus fiable que valeur absolue                         | La leucocytose est un indicateur de sévérité ; WBC croissant = infection active                      |
| Kennedy et al., 2019                             | Utility of applying WBC cutoffs to non-diagnostic MRI and ultrasound for suspected pediatric appendicitis           | Rétrospective (USA pédiatrique) | 612 enfants <18 ans                           | WBC                | WBC ne modifie pas la VPN de l'IRM déjà élevée (97,9%) mais augmente la fiabilité de l'échographie (VPN 85,3%→96,5% pour WBC<7,5)  | L'ajout du WBC améliore la fiabilité de l'échographie non diagnostique pour exclure l'appendicite    |
| Bachur et al.                                    | Use of WBC and PMN differential to improve predictive value of ultrasound for suspected appendicitis in children    | Rétrospective de cohorte        | 845 enfants (3–8 ans)                         | WBC + PNN%         | NPV écho équivoque : 79,1%→91,3% avec WBC ; PPV signes secondaires : 89,1%→96,8% ; réduction TDM de 27,1%                          | WBC + PNN% améliore significativement la valeur prédictive de l'échographie équivoque                |
| <b>NLR – Rapport Neutrophiles/Lymphocytes</b>    |                                                                                                                     |                                 |                                               |                    |                                                                                                                                    |                                                                                                      |
| Hajibandeh et al., 2020                          | NLR predicts acute appendicitis and distinguishes complicated from uncomplicated: systematic review & meta-analysis | Méta-analyse (17 études)        | 8 914 patients                                | NLR                | NLR>4,7 : Se 88,9%, Sp 90,9%, AUC 0,96 (OR 128) pour appendicite ; NLR>8,8 : Se 76,9%, Sp 100% pour appendicite compliquée (OR 43) | NLR est un marqueur simple, peu coûteux et performant pour diagnostiquer et stratifier l'appendicite |
| Prasetya D. et al.                               | Accuracy of NLR for diagnosis of acute appendicitis in                                                              | Rétrospective                   | 121 enfants AA, 49 enfants intussusception    | NLR                | NLR cut-off 2,87 : Se 83,5%, AUC 0,764 ; NLR best marker vs WBC seul (moins fiable)                                                | NLR : marqueur le plus précis pour diagnostiquer et                                                  |

## CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                   | Titre                                                                                                              | Type d'étude                 | Population                                 | Marqueur principal          | Principaux résultats                                                                                              | Conclusion                                                                                                        |
|----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                  | children: a diagnostic study                                                                                       |                              |                                            |                             |                                                                                                                   | détecter les formes compliquées chez l'enfant                                                                     |
| Nissen M. & Tröbs R.B.           | Lymphocyte to monocyte ratio (LMR) may distinguish complicated from non-complicated pediatric appendicitis         | Rétrospective monocentrique  | 294 enfants (0–17 ans)                     | LMR / NLR                   | LMR $\leq$ 2,1 dans formes compliquées (AUC 0,73, Se 68%, Sp 74%) ; NLR et neutrophiles élevés dans AA compliquée | LMR est un marqueur prometteur pour distinguer formes simples des formes compliquées                              |
| <b>CRP – Protéine C-Réactive</b> |                                                                                                                    |                              |                                            |                             |                                                                                                                   |                                                                                                                   |
| Wu H.-P., 2012                   | Diagnostic values of a single serum biomarker at different time points vs Alvarado score in pediatric appendicitis | Prospective observationnelle | 549 enfants <18 ans suspects d'appendicite | CRP (+ WBC)                 | WBC meilleur à J1 ; CRP meilleur à J2–J3. Se 74%, Sp 75%. Performance $\approx$ Alvarado et scanner               | CRP interprétée selon la durée des symptômes est équivalente au score Alvarado ; supérieure à l'échographie seule |
| Ribeiro A.M. et al.              | Inflammatory parameters as predictive factors for complicated appendicitis                                         | Cohorte rétrospective        | 841 adultes                                | CRP                         | CRP cut-off 63,3 mg/L : Se 73,68%, Sp 73,94%, AUC 0,776                                                           | CRP>63,3 mg/L associée à forte probabilité d'appendicite compliquée, justifiant une prise en charge urgente       |
| Zouari et al., 2016              | Predictive value of CRP, ultrasound and Alvarado score in acute appendicitis                                       | Prospective de cohorte       | 292 enfants <14 ans                        | CRP + Score Alvarado + Écho | CRP seule n'améliore pas le score Alvarado ; Alvarado+écho : PPV 93,75%, NPV 88,2%                                | L'échographie associée à l'Alvarado améliore la valeur prédictive ; CRP seule insuffisante                        |
| Sammalkorpi H.-I. et al.         | High admission CRP and longer delay to                                                                             | Prospective observationnelle | 398 adultes opérés pour AA                 | CRP                         | CRP>99 mg/L : Sp 90,3% pour AA compliquée ; retard intra-hospitalier >12h                                         | CRP élevée à l'admission = AA déjà                                                                                |

### CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                                 | Titre                                                                                          | Type d'étude                            | Population                                 | Marqueur principal   | Principaux résultats                                                                                                                                  | Conclusion                                                                                                 |
|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------------------|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                | surgery associated with increased risk of complicated appendicitis                             |                                         |                                            |                      | double le risque de perforation (9,5%→18,9%)                                                                                                          | compliquée ; aide à prioriser l'urgence chirurgicale                                                       |
| <b>Ratios dérivés de la CRP : CRP/Albumine</b> |                                                                                                |                                         |                                            |                      |                                                                                                                                                       |                                                                                                            |
| Hou J. et al.                                  | Use of CRP to albumin ratio for diagnosis of complicated appendicitis in children              | Rétrospective monocentrique (2018–2019) | 296 enfants (169 simples, 127 compliquées) | CRP/ALB              | AUC CRP/ALB=0,883 > CRP (0,802) > ALB (0,835) > WBC (0,702) ; seuil $\geq 1,39$ : Se 86,6%, Sp 84,6%, OR×31 de risque AA compliquée                   | Le ratio CRP/ALB surpasse les marqueurs isolés pour différencier AA simple vs compliquée chez l'enfant     |
| Hony Noh et al.                                | Diagnostic values of preoperative laboratory markers in children with complicated appendicitis | Rétrospective (2003–2011)               | 421 enfants $\leq 15$ ans                  | WBC, CRP, Bilirubine | WBC Se 95%, CRP Se 86% (meilleurs pour sensibilité) ; bilirubine Sp 75% (meilleure pour spécificité) ; HR CRP 2,53, WBC 2,42, bilirubine 2,04         | WBC + CRP + bilirubine identifient les formes compliquées ; enfants <10 ans = risque plus élevé            |
| <b>Procalcitonine (PCT)</b>                    |                                                                                                |                                         |                                            |                      |                                                                                                                                                       |                                                                                                            |
| Wu J.-Y. et al., 2012                          | Diagnostic role of procalcitonin in patients with suspected appendicitis                       | Prospective observationnelle (Taïwan)   | 214 adultes suspects d'appendicite         | PCT                  | AUC Alvarado 0,74 > PCT 0,69 > CRP 0,61 ; AA compliquée : PCT (0,76) $\approx$ CRP (0,75) > Alvarado (0,71) ; cut-off PCT 0,05 ng/mL : Se 85%, Sp 30% | PCT non utile pour dépistage ; aide à identifier les formes compliquées ; complémentaire à CRP et Alvarado |
| <b>Bilirubine</b>                              |                                                                                                |                                         |                                            |                      |                                                                                                                                                       |                                                                                                            |
| D'Souza N. et al.                              | Bilirubin: a diagnostic marker for appendicitis                                                | Prospective observationnelle            | 260 patients                               | Bilirubine           | Sp 0,96 (vs WBC 0,71, CRP 0,62) ; Se 0,27 ; AA perforée : Sp 0,82, Se 0,70, OR 10,8                                                                   | Hyperbilirubinémie : marqueur spécifique d'AA, surtout perforée ; complémentaire de WBC et CRP             |

### CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                              | Titre                                                                                       | Type d'étude                       | Population                           | Marqueur principal     | Principaux résultats                                                                                                       | Conclusion                                                                                                         |
|---------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sand M. et al.                              | Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation   | Rétrospective                      | 538 patients adultes                 | Bilirubine             | Hyperbilirubinémie dans 70% des perforations vs 17% des AA non perforées ; Sp 0,86, VPP supérieure à CRP et WBC            | Hyperbilirubinémie = marqueur fiable de perforation appendiculaire ; haute spécificité et VPP                      |
| Al-Abed Y.A. et al., 2015                   | Diagnostic markers in acute appendicitis (AJS 2015)                                         | Cohorte rétrospective              | 2 277 enfants (3–18 ans)             | WBC + CRP + Bilirubine | WBC Se 73,8%, CRP Se 76,4%, bilirubine Sp 80,3% ; combinaison WBC+CRP+bilirubine : Sp 95%, PPV 97,6%                       | La combinaison des 3 marqueurs donne la meilleure précision diagnostique chez l'enfant                             |
| <b>Indices Plaquettaires (MPV, PDW, PC)</b> |                                                                                             |                                    |                                      |                        |                                                                                                                            |                                                                                                                    |
| Tullavardhana T. et al., 2021               | Platelet indices as biomarker for diagnosis of acute appendicitis: meta-analysis (9 études) | Méta-analyse                       | Adultes >15 ans, N=3 124             | MPV, PDW               | MPV bas = significativement associé à AA (OR 0,81, p=0,02) mais ne prédit pas AA compliquée ; PDW sans valeur diagnostique | MPV bas = biomarqueur précoce d'AA ; PDW sans rôle diagnostique ni pronostique                                     |
| Ceylan B. et al.                            | Can platelet indices be used as predictors of complication in subjects with appendicitis?   | Rétrospective                      | 362 patients (192 AA, 170 contrôles) | MPV, PDW               | MPV : AA non compliquée 9,78fl vs compliquée 10,20fl ; PDW non significatif entre les groupes                              | MPV et délai symptomatique sont prédictifs de complications ; PDW ne l'est pas                                     |
| Biricik S. et al.                           | Mean platelet volume and MPV/PC ratio in the diagnosis of acute appendicitis                | Rétrospective (2013–2016, Turquie) | 424 patients adultes opérés          | MPV, MPV/PC            | AUC MPV 0,50 ; MPV/PC 0,55 ; WBC AUC 0,73 ; CRP utile uniquement pour AA compliquée                                        | MPV et MPV/PC non utiles pour diagnostiquer AA ; WBC reste le seul marqueur fiable parmi les indices plaquettaires |
| Pérez-Soto R.H. et al.                      | Thrombocytosis and hyponatremia as predictors of                                            | Rétrospective observationnelle     | 274 adultes avec AA                  | Plaquettes + Sodium    | Hyponatrémie chez 54,8% des AA compliquées vs 29,2% simples ;                                                              | Thrombocytose + hyponatrémie justifient une                                                                        |

## CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                                                                    | Titre                                                                                                       | Type d'étude                         | Population                                         | Marqueur principal | Principaux résultats                                                                                                                                     | Conclusion                                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------------------|--------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                   | complicated acute appendicitis                                                                              |                                      |                                                    |                    | thrombocytose 11,6% vs 3,2% ; combinaison : Sp et VPP=100%                                                                                               | imagerie pré-opératoire pour adapter la stratégie chirurgicale                                         |
| <b>Fibrinogène</b>                                                                |                                                                                                             |                                      |                                                    |                    |                                                                                                                                                          |                                                                                                        |
| Prada-Arias M. et al., 2017                                                       | Diagnostic accuracy of fibrinogen to differentiate appendicitis from nonspecific abdominal pain in children | Prospective observationnelle (2 ans) | 275 enfants (5–15 ans)                             | Fibrinogène + CRP  | WBC/ANC meilleurs pour AA vs NSAP (AUC 0,79) ; FB AUC 0,63 ; AA compliquée vs simple : FB AUC 0,86, CRP AUC 0,90 ; FB>520 mg/dL = AA compliquée probable | Fibrinogène et CRP peu utiles pour le dg initial mais efficaces pour identifier les formes compliquées |
| Alvarez-Alvarez et al.                                                            | Diagnostic value of serum fibrinogen as a predictive factor for complicated appendicitis                    | Transversale                         | Adultes ≥16 ans (115 patients)                     | Fibrinogène        | Se 85%, Sp 91,49%                                                                                                                                        | Fibrinogène sérique : très bon marqueur prédictif d'AA compliquée (perforée)                           |
| <b>Marqueurs Inflammatoires Émergents (PTX-3, IL-6, Calprotectine, Hecpidine)</b> |                                                                                                             |                                      |                                                    |                    |                                                                                                                                                          |                                                                                                        |
| Oztan M.O. et al.                                                                 | Pentraxin-3 in pediatric appendicitis                                                                       | Prospective                          | 88 enfants (28 témoins, 28 NSAP, 34 AA)            | PTX-3              | PTX-3 moy AA 12,82 ng/mL ; cut-off 5,6 ng/mL : Se 91,8%, Sp 90,7%, AUC 0,979 – meilleur marqueur isolé                                                   | PTX-3 surpasse WBC, ANC, NLR et CRP pour le diagnostic d'AA chez l'enfant                              |
| Zviedre A. et al.                                                                 | Role of serum cytokines in acute appendicitis and acute mesenteric lymphadenitis among children             | Prospective cas-témoin               | Enfants 7–18 ans (AA vs lymphadénite mésentérique) | IL-6               | IL-6 cut-off 4,3 pg/mL + WBC ≥10,7×10 <sup>3</sup> /mL : AUC 0,77, Se 67,7%, Sp 76,9%                                                                    | IL-6 combinée au WBC différencie efficacement AA de la lymphadénite mésentérique chez l'enfant         |

## CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                                        | Titre                                                                                                | Type d'étude                        | Population                                               | Marqueur principal                  | Principaux résultats                                                                                                                            | Conclusion                                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cikot M. et al. (WJS 2016)                            | Plasma calprotectin level: usage in distinction of uncomplicated from complicated acute appendicitis | Prospective (analyse rétrospective) | 89 AA adultes + 30 contrôles                             | Calprotectine plasmatique           | Se 98,9%, Sp 83,3% ; cut-off 46 ng/mL ; distingue formes simples des compliquées                                                                | Calprotectine plasmatique très élevée dans AA ; excellent outil pour identifier les formes compliquées                        |
| Keiser M. et al.                                      | Diagnostic value of hepcidin to predict the presence and severity of appendicitis in children        | Prospective monocentrique           | 64 enfants (39 AA, 25 NSAP)                              | Hepcidine                           | Hepcidine sérique plus élevée dans AA (31,1 vs 20,4 ng/mL, p=0,039) ; AA compliquée : 38,5 vs 21,6 ng/mL ; AUC leucocytes+CRP+hepcidine = 0,914 | Hepcidine augmentée dans AA ; aide à identifier les formes compliquées ; combinaison améliore la précision diagnostique       |
| Andersson M. et al.                                   | Can new inflammatory markers improve the diagnosis of acute appendicitis?                            | Prospective                         | 428 patients (203 F, 225 H)                              | SAA, MPO, MMP-9, IL-6, CXCL-8, CCL2 | SAA, MPO et MMP-9 : meilleure discrimination (AUC ~0,71) ; SAA pour AA avancée (AUC 0,80) ; aucun marqueur ne surpasse le score AIR             | Nouveaux marqueurs inflammatoires n'apportent pas de valeur ajoutée significative au score AIR                                |
| <b>Panels de Biomarqueurs (APPY1, MMPs, MRP 8/14)</b> |                                                                                                      |                                     |                                                          |                                     |                                                                                                                                                 |                                                                                                                               |
| Benito J. et al.                                      | Utility of traditional and new biomarkers in children with suspected appendicitis                    | Prospective observationnelle        | 185 enfants (2–14 ans) aux urgences pédiatriques         | APPY1 (MRP8/14 + CRP + WBC)         | APPY1 Se 97,8%, VPN 95,1%, Sp 40,6% ; APPY1 négatif + ANC<7500/mm : Se et VPN 100%                                                              | APPY1 identifie les enfants à faible risque d'AA ; peut permettre un suivi ambulatoire sans examens complémentaires immédiats |
| Huckins D.S. et al., 2013                             | A novel biomarker panel to rule out acute appendicitis in pediatric patients                         | Prospective                         | 503 enfants/ados (2–20 ans) avec douleur abdominale <72h | WBC + CRP + MRP 8/14                | Se 96,5%, Sp 43,2%, VPN 96,9%, RV négatif 0,08 ; réduction de 32% des TDM                                                                       | Panel WBC+CRP+MRP 8/14 permet d'exclure l'AA avec fiabilité                                                                   |

## CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                               | Titre                                                                                                                                | Type d'étude               | Population                           | Marqueur principal                                | Principaux résultats                                                                                      | Conclusion                                                                                           |
|----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                              |                                                                                                                                      |                            |                                      |                                                   |                                                                                                           | élevée, réduisant l'imagerie irradiante                                                              |
| Huckins D.S. (validation, 1 887 patients)    | Prospective validation of a biomarker panel to identify pediatric ED patients with abdominal pain at low risk for acute appendicitis | Prospective multicentrique | 1 887 enfants (2–20 ans)             | WBC + CRP + MRP 8/14                              | Se 97,1%, VPN 97,4%, Sp 37,9% ; réduction scanner jusqu'à 25%                                             | Panel hautement sensible ; forte VPN ; réduit l'imagerie inutile aux urgences pédiatriques           |
| Depinet H. et al. (APAB Study Group)         | Addition of a biomarker panel to a clinical score to identify patients at low risk for appendicitis                                  | Multicentrique             | 1 873 patients                       | APPY1 + PAS                                       | 35% du groupe PAS modéré reclassés faible risque ; Se 96,9%, VPN 97,6% ; Sp PAS seul 10,3%→42% avec panel | PAS+APPY1 : reclassification sûre des patients à risque modéré, réduisant l'imagerie inutile         |
| Daly M.C.                                    | Biomarkers to estimate the probability of complicated appendicitis                                                                   | Prospective de cohorte     | 331 enfants (38% formes compliquées) | MMPs (8, 9, 12) + TIMPs (2, 4) + WBC (arbre CART) | AUC dérivation 0,8655 (Se 91%, Sp 61%, VPN 92%) ; AUC validation 0,85 (Se 96%, Sp 66%, VPN 96%)           | MMPs et TIMPs sont des biomarqueurs prometteurs pour estimer le risque d'AA compliquée chez l'enfant |
| <b>Biomarqueurs Urinaires (LRG, S100-A8)</b> |                                                                                                                                      |                            |                                      |                                                   |                                                                                                           |                                                                                                      |
| Kentsis A. et al., 2010                      | Discovery and validation of urine markers of acute pediatric appendicitis using high-accuracy mass spectrometry                      | Prospective                | 67 enfants (âge médian 11 ans)       | LRG, S100-A8, $\alpha$ 1-AGP (urinaires)          | LRG : AUC 0,97 ; S100-A8 : AUC 0,84 ; $\alpha$ 1-AGP : AUC 0,84 ; LRG corrèle avec sévérité histologique  | LRG urinaire : marqueur de très haute précision pour l'AA pédiatrique ; corrèle avec la sévérité     |

## CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

| Auteur / Année                                         | Titre                                                                                             | Type d'étude                 | Population                                        | Marqueur principal            | Principaux résultats                                                                                                                               | Conclusion                                                                                                     |
|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kentsis A. et al. (validation ELISA)                   | Detection and diagnostic value of urine LRG in children with suspected acute appendicitis         | Prospective de cohorte       | 49 enfants                                        | LRG urinaire                  | Spectrométrie de masse : AUC ROC 0,98–0,99 ; ELISA commercial limité par interférences immunologiques ; tests classiques AUC 0,73–0,76             | LRG urinaire très prometteur ; spectrométrie de masse supérieure à l'ELISA ; surpasse les marqueurs standards  |
| <b>Marqueurs Spécifiques : GCSF, IMA, Éosinophiles</b> |                                                                                                   |                              |                                                   |                               |                                                                                                                                                    |                                                                                                                |
| Allister L. et al.                                     | Serum markers in acute appendicitis                                                               | Prospective observationnelle | 32 enfants et adolescents aux urgences            | GCSF, CRP, IL-8, Haptoglobine | CRP et GCSF significativement plus élevés dans AA ; GCSF corrèle avec sévérité histologique ( $r=0,537$ ) ; haptoglobine et IL-8 non significatifs | GCSF aide au diagnostic et à l'évaluation de la sévérité ; peut réduire le recours à l'imagerie irradiante     |
| Ulusoy E. et al.                                       | Is ischemia-modified albumin a reliable marker in accurate diagnosis of appendicitis in children? | Prospective cas-témoin       | 144 enfants (78 AA, 31 non-AA, 35 témoins sains)  | IMA                           | IMA élevé dans AA ( $p<0,001$ ) ; cut-off 20,6 ng/mL : Se 89%, Sp 26%, AUC 0,70 ; IMA+PAS : AUC 0,89                                               | IMA utile pour distinguer AA vs non-AA ; combinaison IMA+PAS améliore nettement la précision diagnostique      |
| Reismann J. et al. (Charité Berlin, 2019)              | Eosinophilia in pediatric uncomplicated appendicitis is a time-stable pattern                     | Rétrospective                | 1 041 enfants (0–17 ans) opérés d'appendicectomie | Éosinophiles                  | Éosinophilie = marqueur stable et constant dans AA non compliquée ; distingue formes simples des compliquées                                       | Éosinophilie dans AA non compliquée : marqueur diagnostique stable permettant de distinguer les formes simples |
| Jahangiri & Wyllie, 1990                               | Peripheral blood lymphopenia in gangrenous appendicitis                                           | Rétrospective                | 118 patients >15 ans                              | Lymphocytes, Éosinophiles     | Lymphopénie significative dans AA gangreneuse ( $p<0,001$ ) ; éosinophiles baissent avec sévérité ; neutrophiles élevés dans AA et gangreneuse     | Lymphopénie périphérique = marqueur de sévérité (gangrène) ; changes non liés à l'anesthésie ou la chirurgie   |

### VI. Analyse quantitative — nombre d'études par marqueur :

Afin d'objectiver l'intérêt scientifique porté à chaque biomarqueur, nous avons comptabilisé le nombre d'études incluses dans cette revue selon le marqueur principal évalué. Cette analyse quantitative permet de hiérarchiser les marqueurs selon leur niveau de preuve dans la littérature internationale.

#### 6.1. Répartition des études par marqueur biologique :

Le graphique ci-dessous illustre la distribution des 45 études analysées selon le marqueur biologique principal évalué :

**Tableau 7.** Distribution des articles par marqueur biologique — voir graphique annexe

| Marqueur biologique                                         | Nb. d'études | Population cible             | Niveau de preuve                  |
|-------------------------------------------------------------|--------------|------------------------------|-----------------------------------|
| WBC / Formule leucocytaire (NLR, LMR, ANC...)               | 11           | Mixte (pédiatrique + adulte) | Élevé (méta-analyses disponibles) |
| CRP seule ou combinée                                       | 9            | Mixte (priorité pédiatrique) | Élevé (méta-analyses disponibles) |
| Panels multimarqueurs (APPY1, MRP 8/14, MMPs)               | 6            | Pédiatrique                  | Intermédiaire                     |
| Bilirubine                                                  | 4            | Mixte                        | Intermédiaire                     |
| Indices plaquettaires (MPV, PDW, PC)                        | 4            | Principalement adulte        | Intermédiaire (1 méta-analyse)    |
| Fibrinogène                                                 | 3            | Mixte                        | Intermédiaire                     |
| Marqueurs émergents (PTX-3, IL-6, Calprotectine, Hepsidine) | 4            | Pédiatrique                  | Faible (études préliminaires)     |

| Marqueur biologique                   | Nb. d'études | Population cible                       | Niveau de preuve              |
|---------------------------------------|--------------|----------------------------------------|-------------------------------|
| Procalcitonine (PCT)                  | 2            | Adulte (données pédiatriques limitées) | Intermédiaire                 |
| Biomarqueurs urinaires (LRG, S100-A8) | 2            | Pédiatrique                            | Faible (études préliminaires) |

L'analyse de ce tableau révèle que la CRP et les marqueurs dérivés de la NFS (WBC, NLR, ANC) concentrent la majorité des études publiées (20 études sur 45, soit 44%), témoignant de leur accessibilité universelle et de leur intégration ancienne dans la pratique clinique. Les panels multimarqueurs et les marqueurs émergents représentent une part croissante de la littérature récente (2015–2024), soulignant une évolution vers des approches combinatoires plus précises.

### VII. Discussion critique :

#### 7.1. Limites méthodologiques des études disponibles :

L'analyse critique de la littérature met en lumière plusieurs limites méthodologiques récurrentes qui tempèrent la portée des résultats :

- Hétérogénéité des populations étudiées : la plupart des études en pédiatrie incluent des tranches d'âge très larges (0–18 ans), sans distinguer les spécificités des nourrissons, du petit enfant et de l'adolescent, alors que les présentations cliniques et les réponses biologiques varient considérablement selon l'âge.
- Variabilité des seuils (cut-offs) : pour un même marqueur (WBC, CRP), les seuils optimaux varient d'une étude à l'autre selon la population et la méthode analytique, rendant difficile la généralisation des résultats.
- Biais de sélection : de nombreuses études rétrospectives ne sélectionnent que les patients opérés, excluant les diagnostics posés sans appendicectomie (formes exclues par imagerie ou surveillance).

- Absence de standardisation des délais de prélèvement : la valeur diagnostique des marqueurs inflammatoires (CRP en particulier) varie considérablement selon la durée d'évolution des symptômes.

### 7.2. Marqueurs isolés vs approches combinatoires :

Un enseignement majeur de cette revue est qu'aucun marqueur biologique isolé n'atteint des performances suffisantes pour permettre, à lui seul, le diagnostic ou l'exclusion de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Cette constatation, partagée par l'ensemble des auteurs, plaide en faveur d'approches combinatoires intégrant plusieurs biomarqueurs, des scores cliniques validés (PAS, Alvarado) et des données d'imagerie.

Les panels multimarqueurs, tels que l'APPY1 (VPN 96,9%) ou la combinaison WBC+CRP+bilirubine (Sp 95%, PPV 97,6% selon Al-Abed et al.), illustrent la supériorité des approches intégrées. De même, le ratio CRP/Albumine (AUC 0,883) surpasse les marqueurs isolés pour prédire les formes compliquées chez l'enfant, avec des implications pratiques directes pour la stratification du risque chirurgical.

### VIII. Conclusion :

Cette revue de la littérature démontre que le champ des biomarqueurs biologiques dans le diagnostic précoce de l'appendicite aiguë chez l'enfant est un domaine en pleine expansion, suscitant un intérêt scientifique croissant et bien illustré par l'accélération du nombre de publications ces dix dernières années.

Parmi les marqueurs étudiés, le NLR (rapport neutrophiles/lymphocytes) présente le meilleur profil de performance globale parmi les marqueurs standards, avec une AUC de 0,96 et une combinaison sensibilité/spécificité remarquable confirmée par méta-analyse. La CRP, interprétée en fonction de la durée des symptômes, conserve une place centrale dans l'évaluation de la sévérité et de la complication. La bilirubine, malgré sa faible sensibilité, offre une spécificité et une valeur prédictive positive élevées pour les formes perforées.

Les marqueurs émergents, notamment la PTX-3 (AUC 0,979) et la LRG urinaire (AUC 0,97–0,99), ouvrent des perspectives diagnostiques très prometteuses, mais leur intégration en pratique clinique courante reste conditionnée à une validation multicentrique à grande échelle et à une accessibilité analytique accrue.

### CHAPITRE III: REVUE DE LA LITTÉRATURE

---

Le message clinique le plus fort de cette revue est le suivant : l'avenir du diagnostic biologique de l'appendicite aiguë pédiatrique réside dans des approches combinatoires intelligentes, associant biomarqueurs complémentaires, scores cliniques validés et imagerie ciblée, permettant d'identifier avec fiabilité les enfants à faible risque (pouvant bénéficier d'une surveillance ambulatoire) et les enfants à haut risque (nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente).

Les données issues de cette revue constituent le socle conceptuel sur lequel s'appuie notre travail original, dont l'objectif est d'évaluer le rôle spécifique de ces marqueurs dans notre contexte clinique local.



*Matériels  
et  
Méthodes*

## Matériels et Méthodes

---

### I. Objectifs :

#### ❖ Objectif primaire :

L'objectif principal de notre étude est de **déterminer la place et la valeur diagnostic des marqueurs biologiques dans la démarche diagnostic de l'appendicite aigue chez l'enfant.**

#### ❖ Objectifs secondaires :

- Décrire le profil épidémiologique de la population étudiée.
- Préciser la valeur d'exclusion (valeur prédictive négative) : évaluer si la normalité combinée des globules blancs et de la CRP permet d'exclure formellement le diagnostic de l'appendicite et d'éviter des hospitalisations inutiles en chirurgie
- Evaluer la performance diagnostic de certains indicateurs biologiques (NLR ...)
- Evaluer la valeur d'orientation de gravité : corrélation entre les taux de ces marqueurs et la nature anatomopathologique des lésions
- Etudier la cinétique des marqueurs biologiques en fonction du temps.
- Préciser l'impact du bilan biologique dans le diagnostic de l'appendicite par rapport aux autres examens : analyser la concordance entre résultats biologiques et les données de l'échographies et la confirmation diagnostic final (per opératoire).

### II. Méthode :

Etude rétrospective à visée descriptive et analytique mono centrique se déroulant sur 1 an du 1 janvier 2025 jusqu'au 1 janvier 2026

### III. Matériels :

#### La population etudiee :

#### • Calcule de l'échantillon

La taille de l'échantillon N1

$$N1 = Z^2 \times P \times Q / i^2$$

$$\alpha = 5\% \quad Z = 1.96 \approx 2$$

#### Test de l'écart type

## Matériels et Méthodes

---

P= prévalence de l'appendicite la prévalence de l'appendicite varie en fonction du sexe 6,7% chez la fille et 8,6 % chez le garçon on va prendre la moyenne des deux 7.65%

$Q = 1 - P$  (les sujets sains)  $= 0.92$

i= la précision

Pour un degré de précision de 2,56 on a une taille de l'échantillon estimée à 413 patients.

- **Critères d'inclusion :**

Tous les patients âgés de 0 à 15 ans admis au service de chirurgie pédiatrique de l'EHS ELBOUNI pour appendicite.

- **Critères de non inclusion :**

- Patients non opérés
- Pas de confirmation macroscopique ou microscopique post opératoire du diagnostic d'appendicite.
- Pas de bilan biologique préopératoire..

### La collecte de donnees :

Grace a une fiche technique élaborée par nous-même et validé par l'encadreur .

Les données recueillis sont :

- **Données cliniques :**

Les données cliniques et épidémiologiques recueillis sur des fiches préétablies sont des éléments objectifs : âge, sexe, antécédents, T°, vomissements, douleur du quadrant inférieur droit.

La seule subjectivité réside dans l'appréciation de la défense et de la sensibilité

- **Données biologiques :**

Les bilans biologiques ont été réalisés dans la majorité des cas au niveau du laboratoire EHS ELBOUNI mais parfois le patient viens avec son bilan fait en ambulatoire ou au niveau d'une autre structure sanitaire.

## Matériels et Méthodes

---

- **Données radiologiques :**

L'échographie abdominopelvienne constitue une exploration de routine pour tous nos patients. Les données recueillies dans notre étude proviennent de sources différentes (cabinets de radiologie privés, centre de radiologie du CHU IBN ROCHD) avec des appareils différents et des praticiens à degrés différents d'expériences, allant du simple résident au médecin spécialiste en radiologie pédiatrique.

La TDM, a été exceptionnellement nécessaire pour le diagnostic.

- **Diagnostic final :**

La décision opératoire est portée seulement par le chirurgien de garde et le diagnostic de l'appendicite se fait en per opératoire par l'aspect macroscopique de l'appendice, l'étude histologique est parfois nécessaire dans les cas douteux (appendice catarrhale).

Les rares patients présentant une appendicite et chez qui un traitement conservateur a été préconisé (abcès appendiculaire, plastron) seront exclues de notre étude vu l'impossibilité d'une confirmation macroscopique.

Les patients chez qui le diagnostic d'une appendicite a été écarté seront orientés vers la consultation externe une semaine plus tard et à défaut appelé par téléphone.

### Le déroulement de l'étude :

Tous les dossiers des patients admis pour appendicite sont colligés par nous-même

### Le traitement des données :

- L'analyse des données sera réalisée par le logiciel statistique Epi info .
- On choisira un intervalle de confiance de 95 % avec une marge d'erreur  $\alpha$  inférieure ou égale à 5%.
- Les variables qualitatives catégorielles seront exprimées en pourcentage
- Les variables quantitatives seront décrites en moyenne, écart-type et écart interquartile.



*Analyse  
&  
discussion*

### I. Analyse :

#### 1. Répartition selon le sexe :

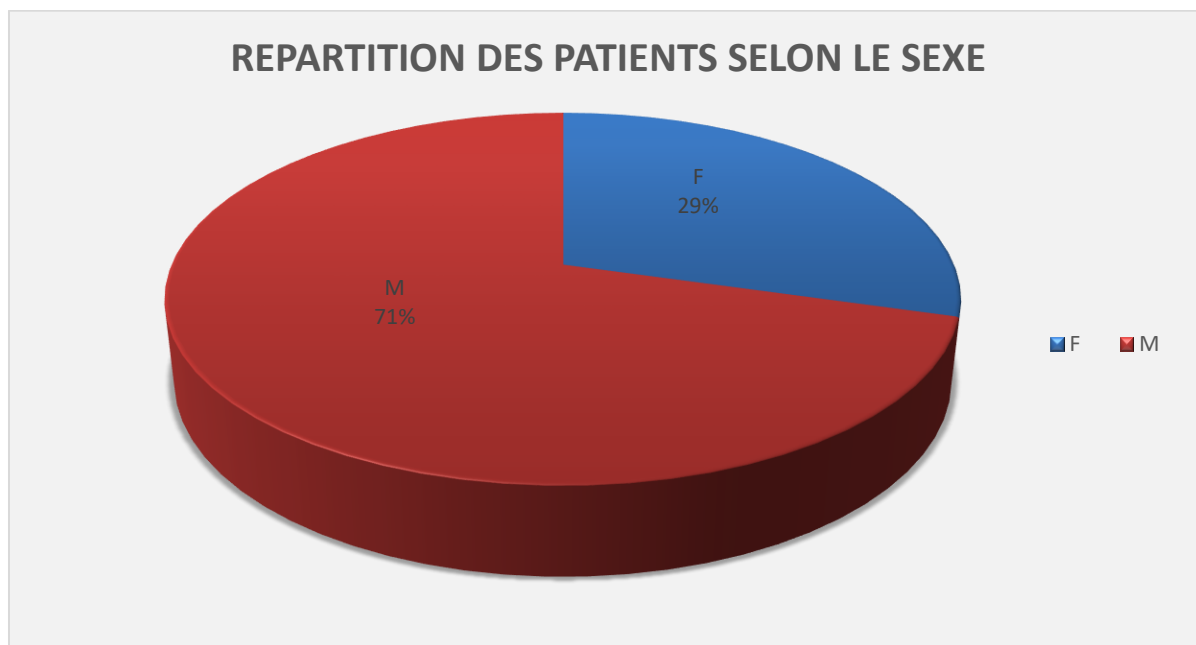


**Figure 24.** Répartition des patients selon le sexe

Sur les 413 patients 292 étaient du sexe masculin (71%), le sexe ratio est de 2.44

#### 2. répartition en fonction des âges :

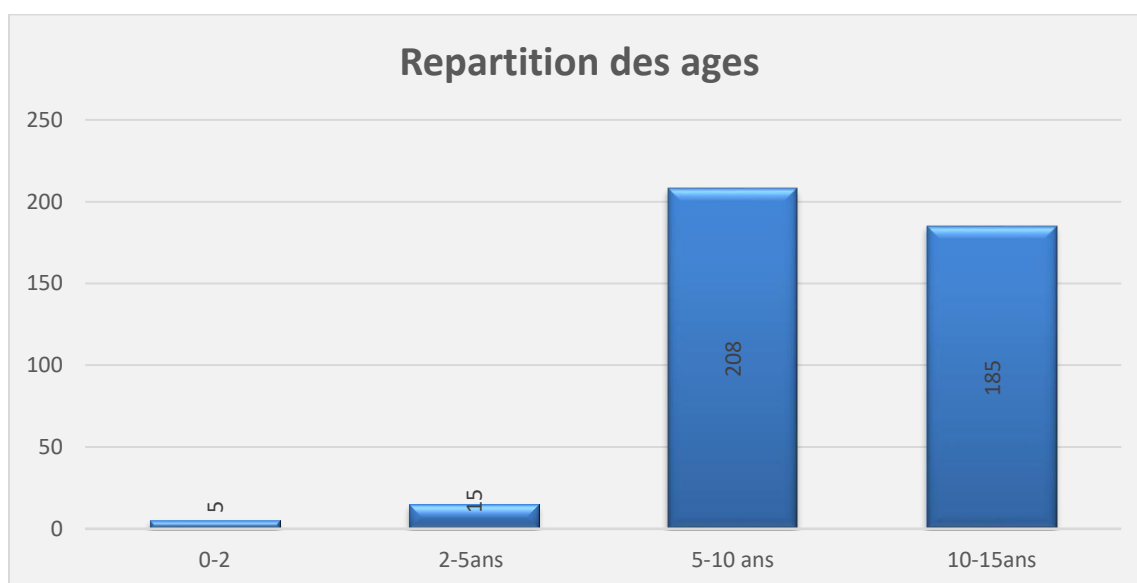


**Figure 25.** Répartition des âges des patients

## Analyse et discussion

On note une nette prédominance des grands enfants et des adolescents La tranche d'âge la plus touchée est celle des 5-10 ans avec 208 patients (50,3%) suivie de très près par les 10-15 ans qui comptent de 185 patients (44.7%). En revanche les tranches d'âge inférieures sont nettement minoritaires, l'effectif chutant à 15 patients (3.6%) pour les 2-5 ans et a seulement 5 patients (1.2%) pour les 0-2 ans

### 3.Antécédents personnels :

**Tableau 8.** Tableau regroupe les antécédents personnels des patients

| Antécédant                | Effectifs |
|---------------------------|-----------|
| Asthme                    | 10        |
| Beta thalassémie          | 5         |
| Anémie                    | 6         |
| Diabète type1             | 2         |
| Drépanocytose             | 4         |
| Déficit en G6PD           | 1         |
| Épilepsie                 | 5         |
| Convulsion fébrile        | 1         |
| Méningite                 | 3         |
| Cardiopathie aortique     | 1         |
| Hyperthyroïdie            | 1         |
| Rhinite allergique        | 3         |
| LCH                       | 1         |
| Scoliose                  | 2         |
| Strabisme                 | 1         |
| Hémophilie                | 1         |
| Amygdalectomie            | 2         |
| Végétation adénoïde       | 1         |
| Tuberculose ganglionnaire | 1         |
| Aucun antécédant          | 364       |

On note que la majorité des sujets n'ont pas d'antécédents personnels 10 patients parmi les 49 patients avec antécédents sont asthmatiques .

### 4. durée d'évolution des symptômes :

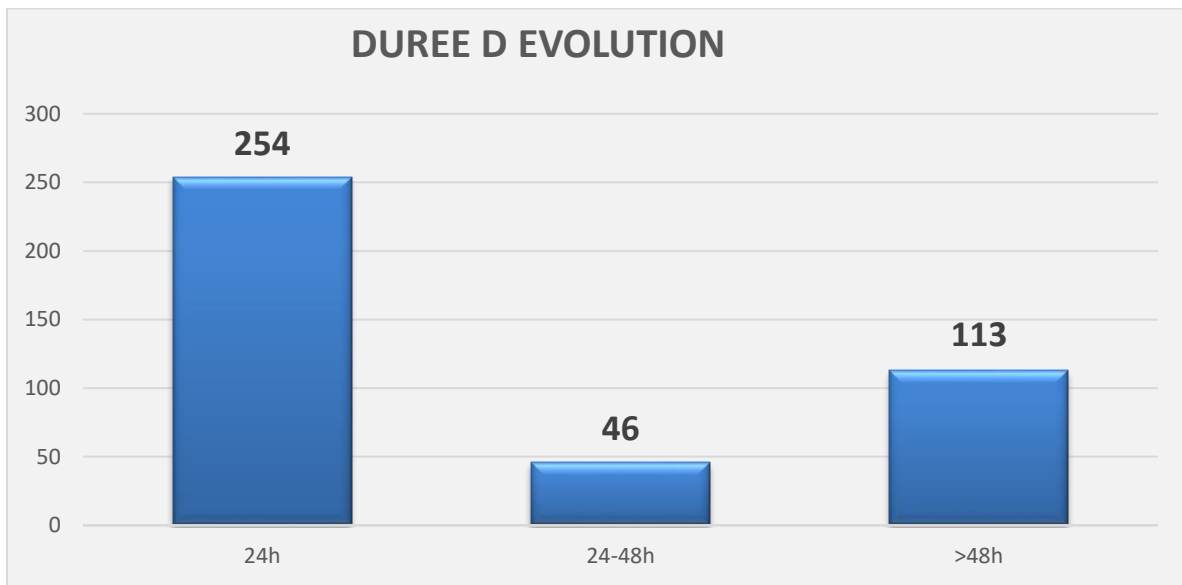


**Figure 26.** Durée d'évolution des symptômes .

On note que 254 patients (61.5%) consultent au bout de 24 heures d'évolutions contre 46 (11.13%) qui consultent entre 24 et 48 h et 113 patients (27.3%) après plus de 48h d'évolutions.

### 5. Signes fonctionnels :

#### 1. Douleur spontanée du Quadrant inférieur droit :

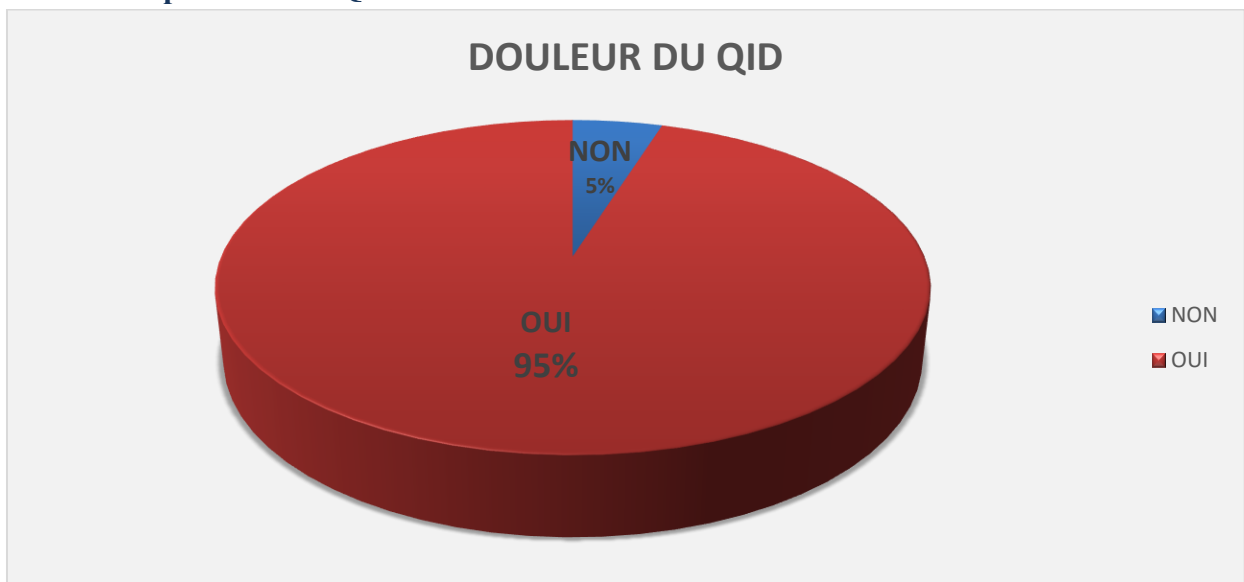


**Figure 27.** Douleur du Quadrant inférieur droit

La présence de douleur concerne la très grande majorité des patients soit 392 patients (95%) de l'échantillon contre seulement 20 patients (5%) où la douleur est absente

### 2. Vomissements :

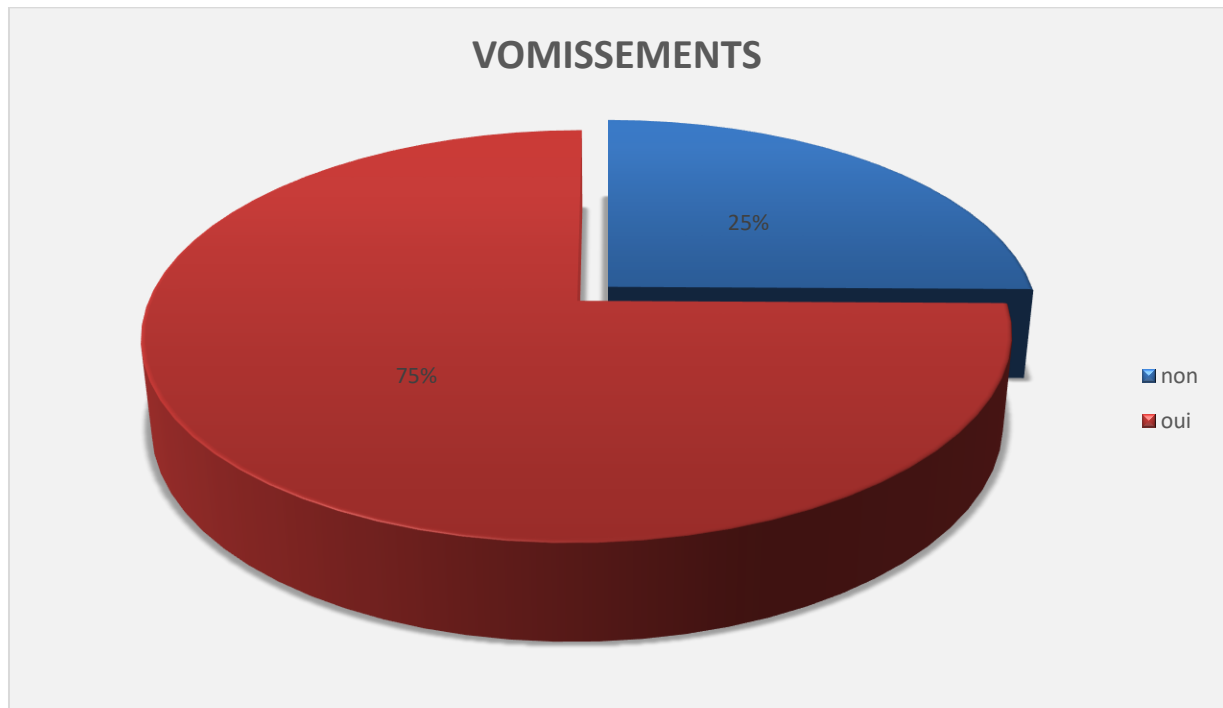


**Figure 28.** Notion de vomissements

Les trois quarts des patients inclus dans cette étude 310 patients (75%) présentent des vomissements ce symptôme étant largement prédominant par rapport à l'absence de vomissements retrouvé chez 112 patients (25%)

### 3. Température :

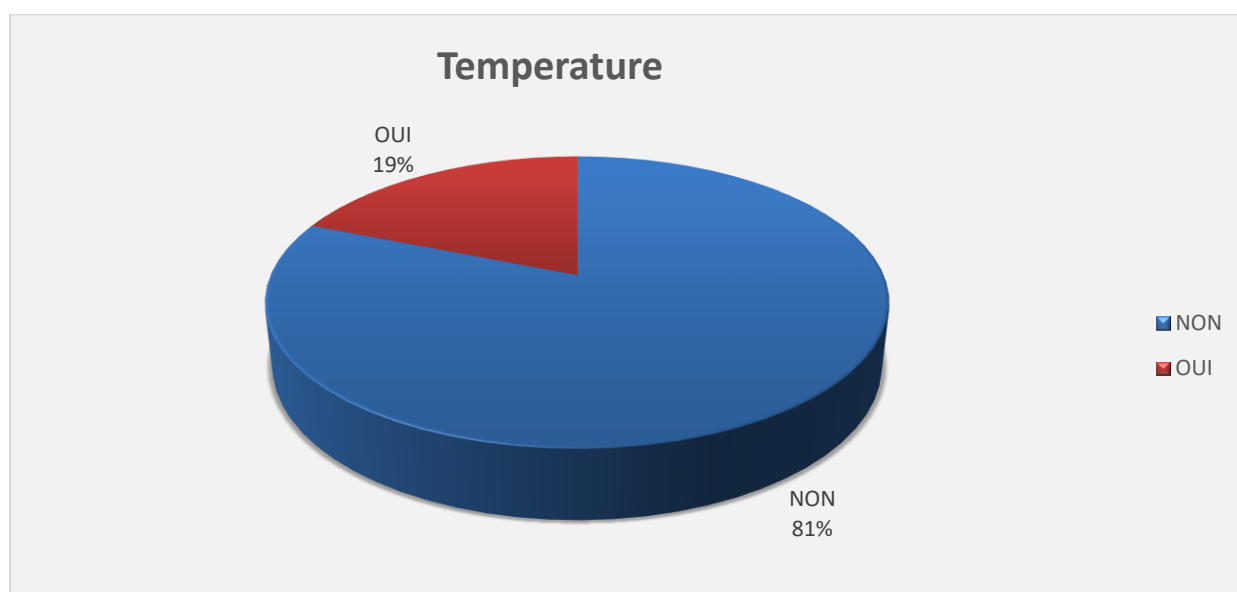


**Figure 29.** Température

La majorité des sujets inclus dans cette étude 335 cas (81%) ne présente pas de syndrome fébrile tandis que la fièvre n'est objectivée que chez un peu moins d'un cinquième de l'effectif global soit 78 sujets (19%)

### 6. Signes physiques :

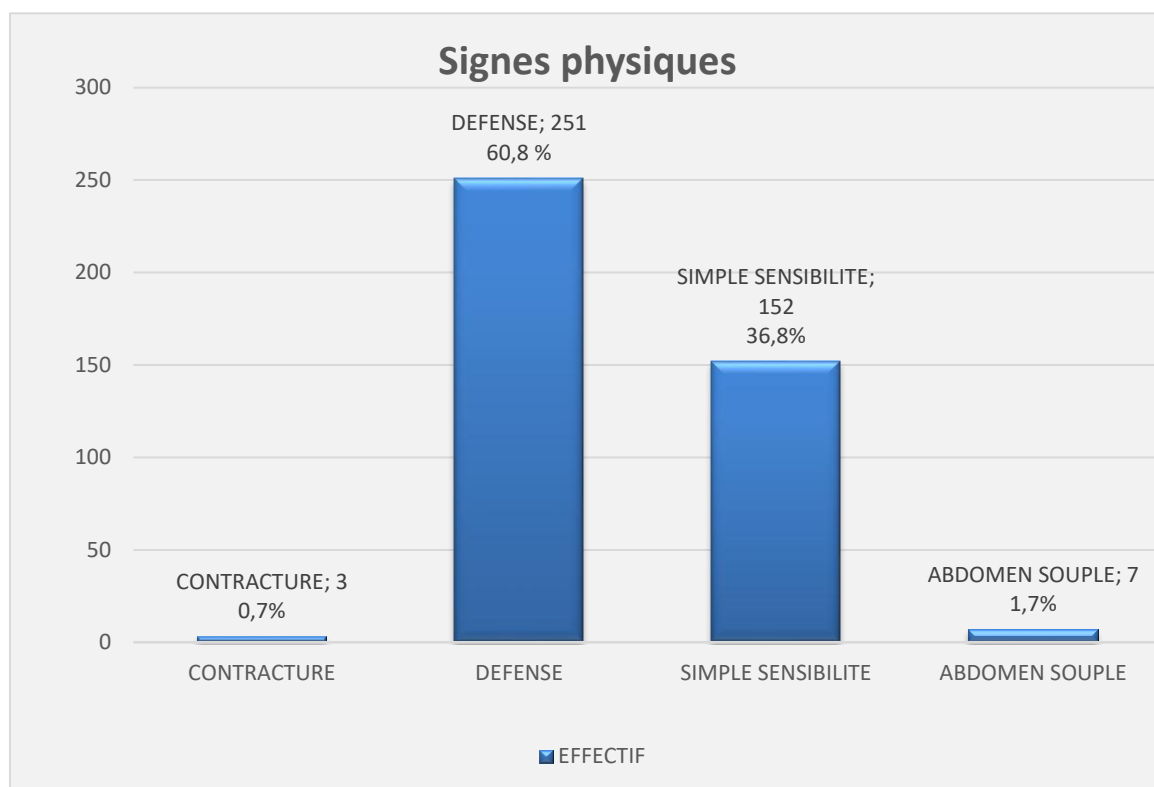


**Figure 30.** Répartition des patients en fonction des signes physiques

On note que comme signe clinique le plus fréquemment retrouvé est la défense chez 251 patients environ (60.8%) de l'échantillon

### 7. Biologie :

#### 7.1 CRP :

##### 7.1.1 CRP qualitative :



**Figure 31.** CRP qualitative

La grande majorité des sujets analysés présente un résultat positif (83%) soit plus de 4/5 des cas et seulement (17%) de la population présente un taux de CRP normal ou inférieur au seuil de positivité

### 7.1.2 CRP quantitative :

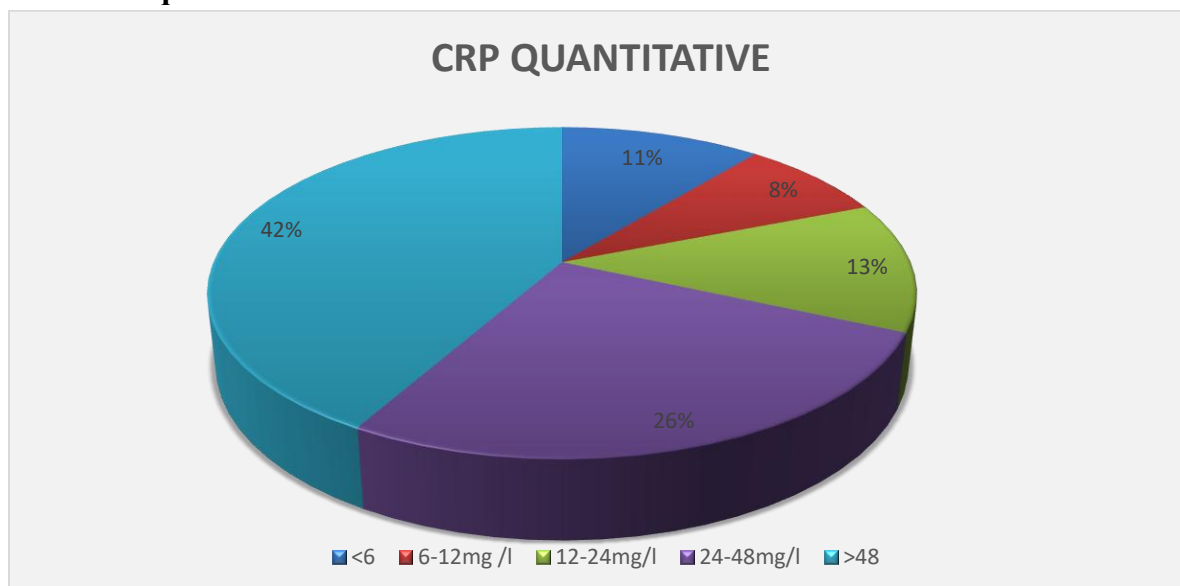


**Figure 32.** CRP quantitative

L'analyse quantitative de la CRP révèle que (42%) des patients présente une crp supérieure à 48 mg/l contre seulement 11% qui présente une crp inférieure à 6 mg/L

### 7.1.3 Evolution de la CRP qualitative en fonction du temps :

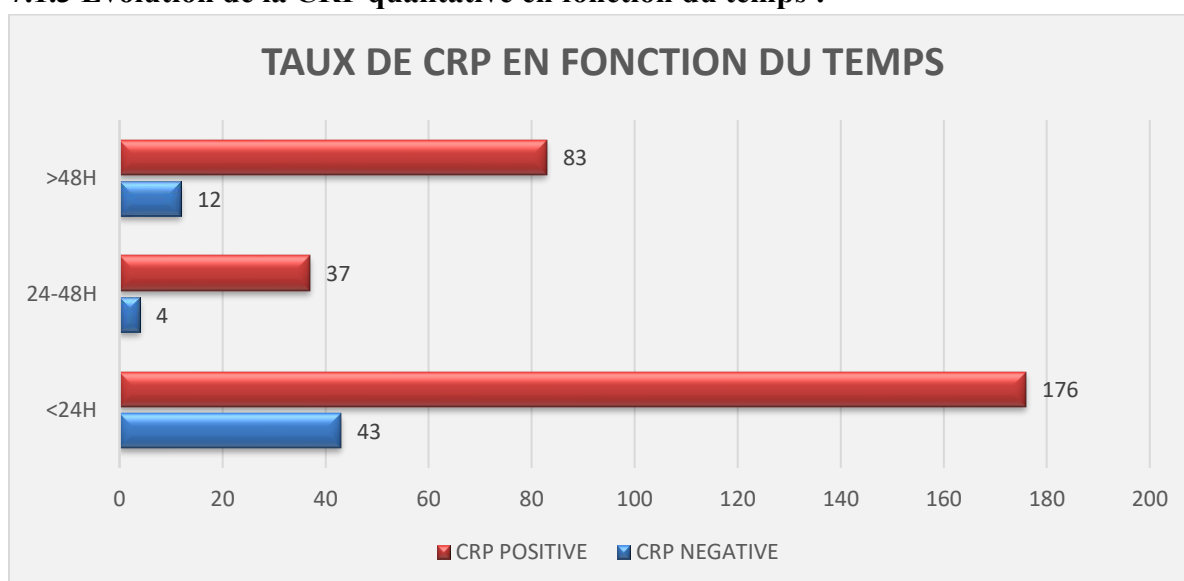


**Figure 33.** Evolution de la CRP en fonction du temps

On note que :

La majorité des patients ont consulté avant 24 heures d'évolution (219 cas), avec une prédominance de CRP positive (176 cas, soit 80,4 %). La positivité de la CRP augmente entre 24 et 48 heures (90,2 %), puis reste élevée au-delà de 48 heures (87,4 %).

### 7.1.4 Evolution de la CRP quantitative en fonction du temps :

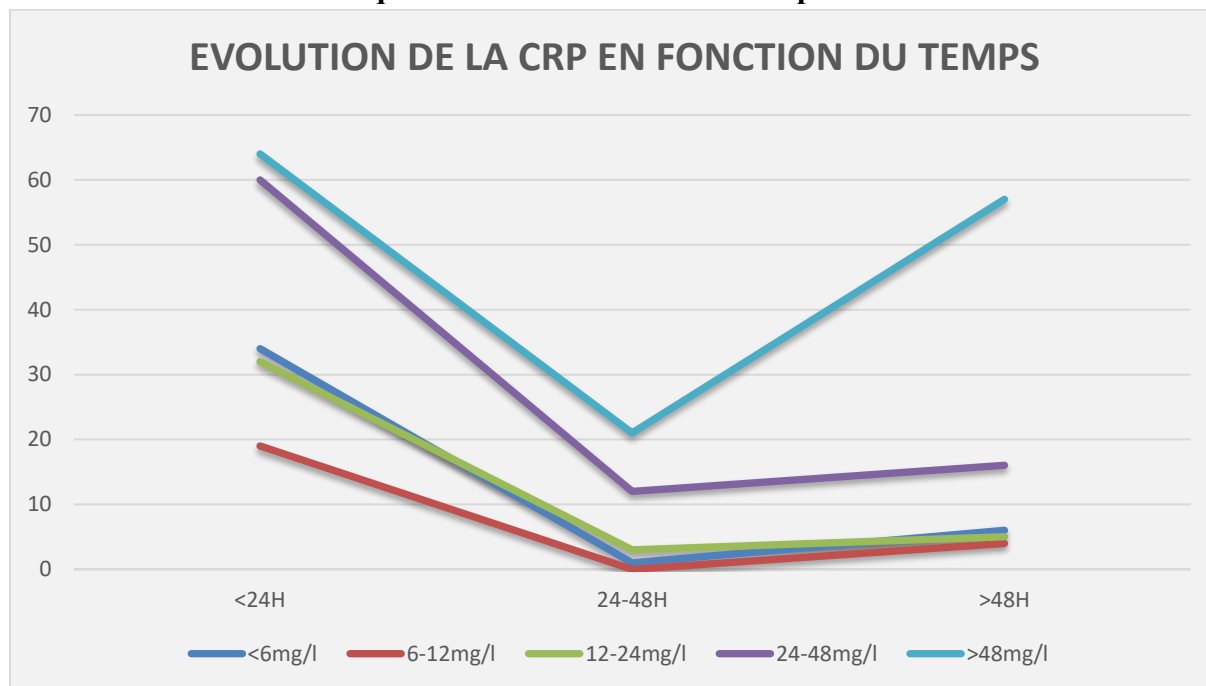


**Figure 34.** Evolution des taux de CRP en fonction du temps

On observe que :

Avant 24 heures, les effectifs sont les plus importants dans toutes les classes de CRP, avec une prédominance des taux  $> 48$  mg/L. Une diminution nette est observée entre 24 et 48 heures, suivie d'une réaugmentation après 48 heures, essentiellement liée aux taux de CRP  $> 48$  mg/L.

### 7.1.5 Variation de la CRP qualitative en fonction de la gravité :

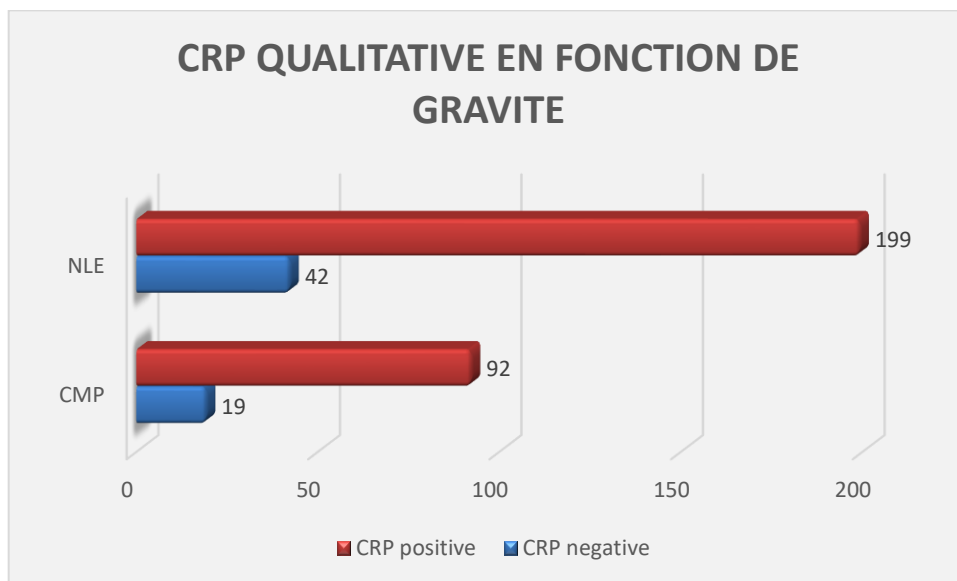


**Figure 35.** CRP en fonction de complication

La CRP qualitative (positive/négative) montre une répartition proche entre les deux groupes :

- Dans le groupe **CMP** (n=111) : 82,9 % de CRP positive contre 17,1 % de CRP négative.
- Dans le groupe **NLE** (n=241) : 82,6 % de CRP positive contre 17,4 % de CRP négative.

### Analyse de Validité du Test (CRP Qualitative vs Gravité) :

#### étude de la sensibilité et spécifique :

Critère retenu : CRP positive = test positif ; CRP négative = test négatif. CMP = groupe malade (complication), NLE = groupe non-malade.

**Tableau 9.** étude de la sensibilité et spécificité

|                             | Malade (CMP) | Non-malade (NLE) | Total |
|-----------------------------|--------------|------------------|-------|
| Test Positif (CRP positive) | 92 (VP)      | 199 (FP)         | 291   |
| Test Négatif (CRP negative) | 19 (FN)      | 42 (VN)          | 61    |
| Total                       | 111          | 241              | 352   |

*Total CMP = 92 + 19 = 111 | Total NLE = 199 + 42 = 241 | Total général = 352*

### Calcul des paramètres de validité :

- Sensibilité (Se) :  $92 / 111 = 82,9 \%$
- Spécificité (Sp) :  $42 / 241 = 17,4 \%$
- Valeur Prédictive Positive (VPP) :  $92 / 291 = 31,6 \%$
- Valeur Prédictive Négative (VPN) :  $42 / 61 = 68,9 \%$

### 7.1.6 Crp quantitative en fonction gravite :

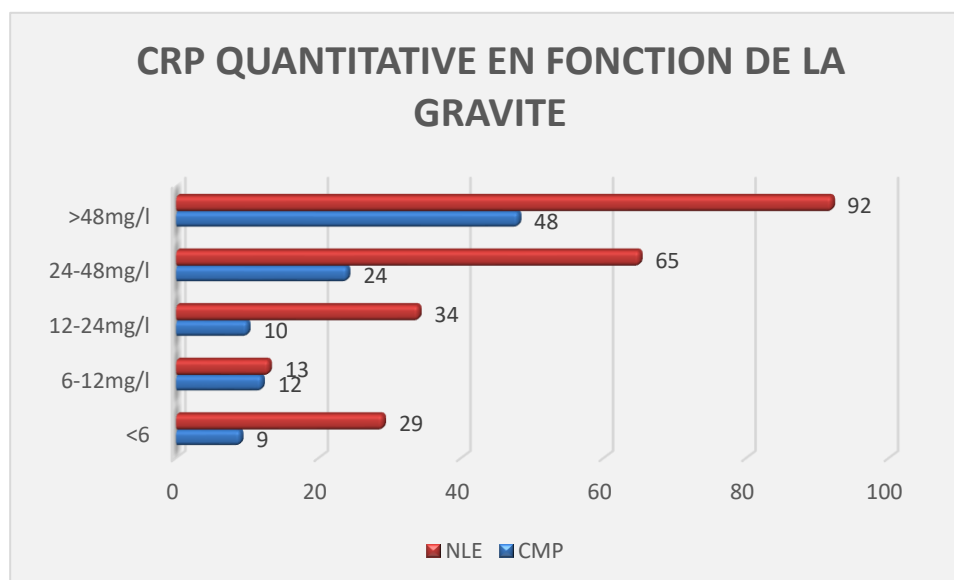


**Figure 36.** crp quantitative en fonction complication

Les taux élevés de CRP (> 48 mg/L) sont les plus représentés, aussi bien dans les formes non compliquées que compliquées (92 vs 48 cas), suivis des taux de 24–48 mg/L (65 vs 24 cas). Les valeurs inférieures à 12 mg/L sont les moins fréquentes dans les deux group

### Analyse de Validité du Test (CRP Quantitative vs Gravité) – Seuil >48 mg/l :

#### Tableau de contingence :

Seuil retenu : CRP > 48 mg/l = test positif ; CRP < 48 mg/l = test négatif (donc les tranches <6, 6–12, 12–24 et 24–48 mg/l sont groupées en « négatif »). CMP = groupe malade (complication), NLE = groupe non-malade.

**Tableau 10.** Tableau de contingence

|                              | Malade (CMP) | Non-malade (NLE) | Total |
|------------------------------|--------------|------------------|-------|
| Test Positif (CRP > 48 mg/l) | 48 (VP)      | 92 (FP)          | 140   |
| Test Négatif (CRP < 48 mg/l) | 55 (FN)      | 141 (VN)         | 196   |
| Total                        | 103          | 233              | 336   |

Total CMP = 55 (< 48) + 48 (> 48) = 103    |    Total NLE = 141 (< 48) + 92 (> 48) = 233    |

Total général = 336

#### 2. Calcul des paramètres de validité

- Sensibilité (Se) :  $48 / 103 = 46,6 \%$
- Spécificité (Sp) :  $141 / 233 = 60,5 \%$
- Valeur Prédictive Positive (VPP) :  $48 / 140 = 34,3 \%$
- Valeur Prédictive Négative (VPN) :  $141 / 196 = 71,9 \%$

### 7.2 . Taux de globules blancs :

**Tableau 11.** tableau représente la variation du taux des globules blancs

| GB          |          |             |
|-------------|----------|-------------|
| N           | Valide   | 404         |
|             | Manquant | 9           |
| Moyenne     |          | 14489,7090  |
| Ecart type  |          | 10640,24160 |
| Minimum     |          | 8000,00     |
| Maximum     |          | 87000,00    |
| Percentiles | 25       | 10100,0000  |
|             | 50       | 13915,0000  |
|             | 75       | 17107,5000  |

On observe que la plupart des sujets ont un taux de globules blancs soit 404 patients avec une moyenne 14 489 éléments

#### 7.2.1.Variation du taux de globules blanc dans le temps :

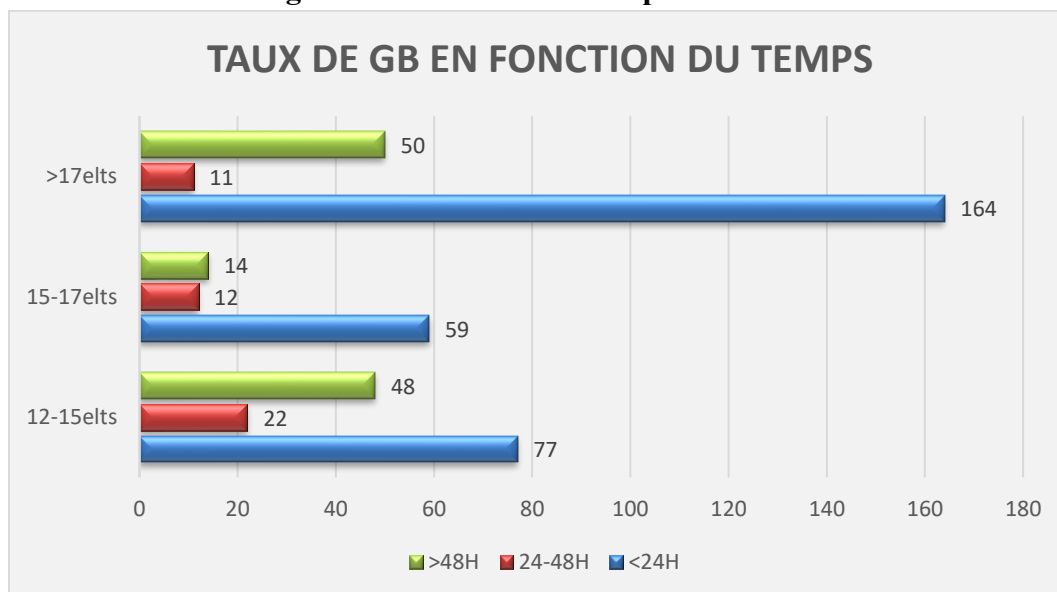


**Figure 37.** Taux de GB en fonction du temps

Les effectifs sont majoritairement concentrés avant 24 heures dans toutes les classes de globules blancs, avec une prédominance des taux  $> 17 \times 10^3/\text{mm}^3$ . Une diminution des

effectifs est observée entre 24 et 48 heures, suivie d'une légère ré augmentation au-delà de 48 heures.

### 7.2.2. Taux de globules blancs en fonction de complication :

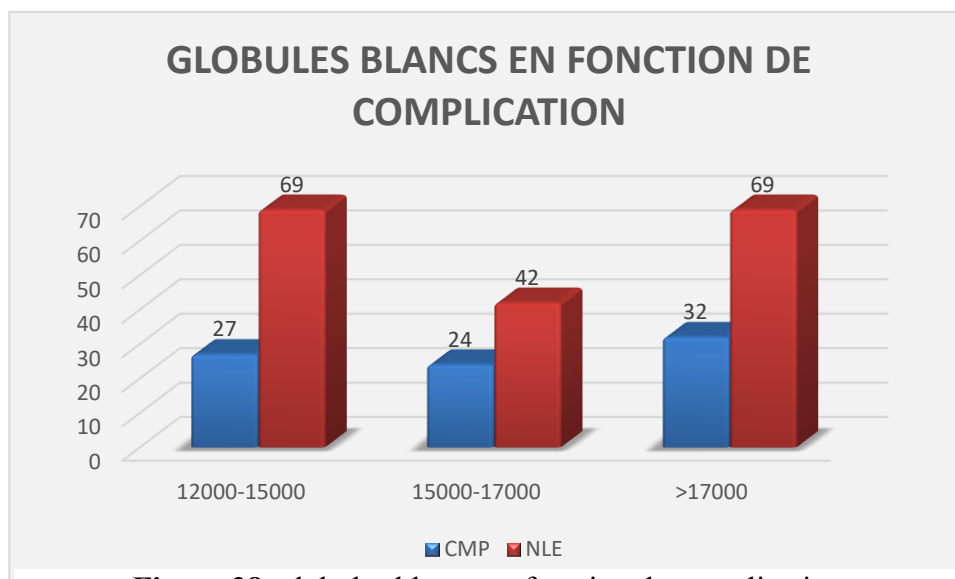


**Figure 38.** globules blancs en fonction de complications

Les taux de globules blancs  $> 17\ 000/\text{mm}^3$  sont les plus représentés dans les formes non compliquées et compliquées (69 et 32 cas). Les taux de 12 000 à 15 000/ $\text{mm}^3$  arrivent en deuxième position, alors que les leucocytoses comprises entre 15 000 et 17 000/ $\text{mm}^3$  sont les moins fréquentes dans les deux groupes.

### 7.3. Taux des plaquettes :

**Tableau 12.** tableau représente les variations du taux des plaquettes

| PLAQUETTE  |          |                  |
|------------|----------|------------------|
| N          | Valide   | 342              |
|            | Manquant | 71               |
| Moyenne    |          | 119282,3620      |
| Ecart type |          | 170712,3608<br>1 |
| Minimum    |          | 58,90            |
| Maximum    |          | 888000,00        |

|             |    |             |
|-------------|----|-------------|
| Percentiles | 25 | 279,0000    |
|             | 50 | 381,5000    |
|             | 75 | 272000,0000 |

On note que la moyenne des taux de plaquette est de 119. 282

### 7.4.Taux des Polynucléaires neutrophile et des lymphocytes :

**Tableau 13.** tableau représente les valeurs des PNN et des lymphocytes

|             |          | PNN    | LYMPH |
|-------------|----------|--------|-------|
| N           | Valide   | 41     | 42    |
|             | Manquant | 372    | 371   |
| Moyenne     |          | 76,88  | 13,65 |
| Ecart type  |          | 17,471 | 9,089 |
| Minimum     |          | 13     | 2     |
| Maximum     |          | 92     | 39    |
| Percentiles | 25       | 70,45  | 7,00  |
|             | 50       | 81,50  | 10,90 |
|             | 75       | 88,70  | 18,94 |

On note que pour les polynucléaires neutrophiles 41 sujets seulement avaient un taux de PNN et que la moyenne est de 76,88 % alors que pour les lymphocytes 42 patients avec une moyenne de 13, 65

### 7.5. Ratio polynucléaires neutrophiles / Lymphocytes :

|         | PNN/LYMPHOCYTES |
|---------|-----------------|
| MOYENNE | 5,50            |

On note que la moyenne des polynucléaires neutrophiles Lymphocyte est de 5.5

### 7.5. Ratio LYMPHOCYTES EOSINOPHILES :

|         | LYMPHOCYTES/<br>LEUCOCYTES |
|---------|----------------------------|
| MOYENNE | 9,97                       |

On note que la moyenne des Lymphocytes Leucocytes est de 9.97

### 7.6. Taux d'hémoglobine :

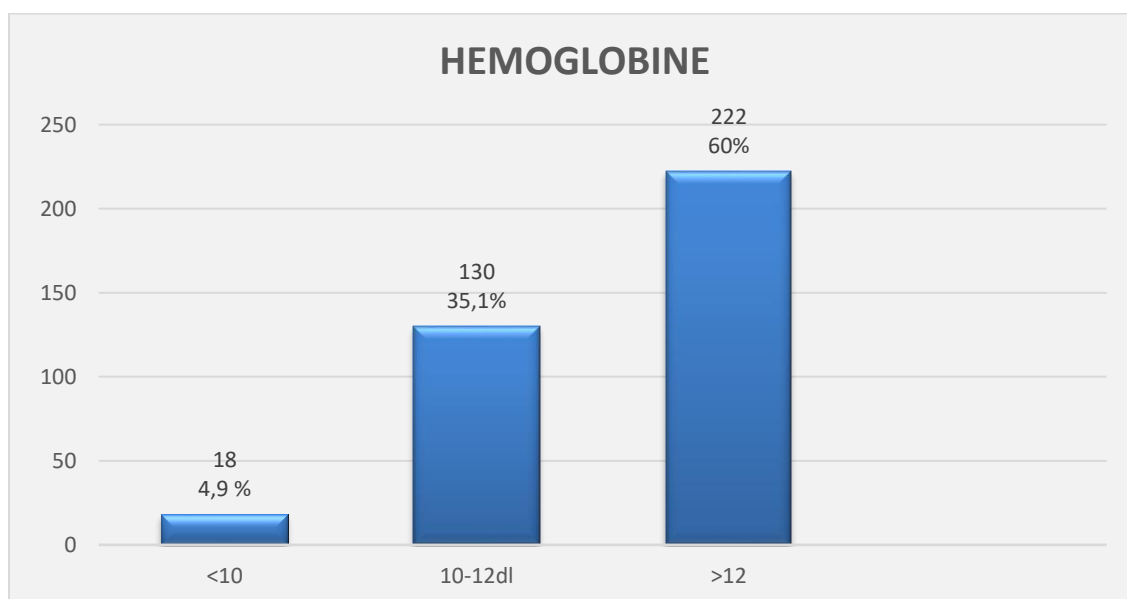


**Figure 39.** variation du taux d'hémoglobine

Sur les 413 patients uniquement 370 sujets avaient un taux d'hémoglobine. Les patients ayant un taux d'hémoglobine supérieure à 12 g / dl sont les plus nombreux 222 cas (60%)

### 7.7. Taux de kaliémie :

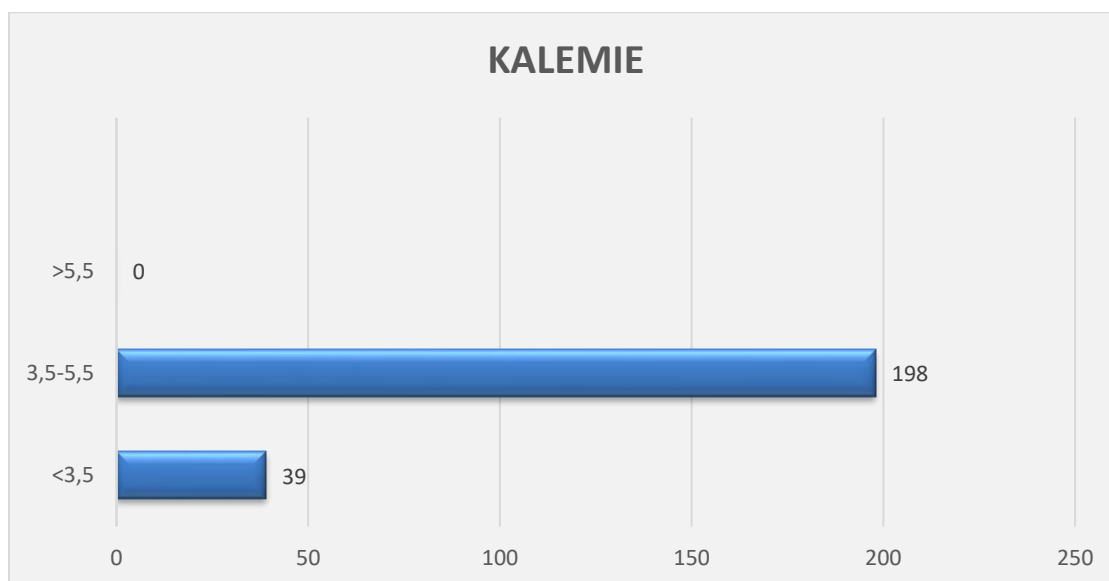


**Figure 40.** la variation du taux de kaliémie chez nos patients

On note que sur les 413 dossiers qu'on a colligés seulement 237 avaient un taux de kaliémie dont la grande majorité soit 198 (83.5%) présente une normo kaliémie et uniquement 39 patients (16.5%) présente une hypokaliémie

### 7.8. Taux de natrémie :

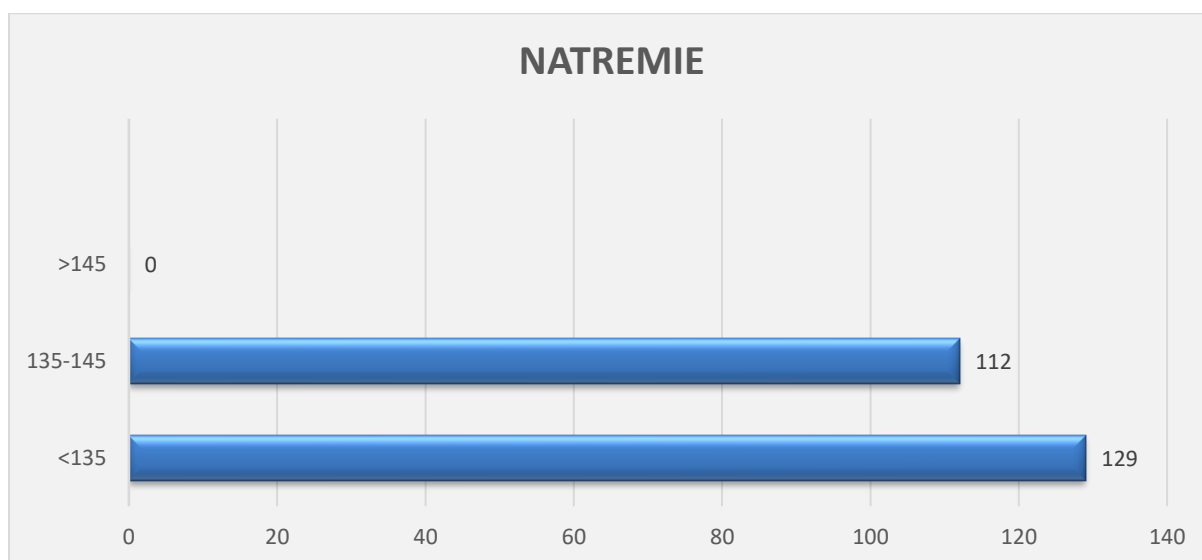


**Figure 41.** la variation du taux de natrémie

On note que parmi les 413 dossiers colligés 241 uniquement avait un taux de natrémie la répartition montre une prédominance des valeurs inférieures à la normale chez 129 patients (53.5%) et chez 112 présente (46.5%) un taux de natrémie normal

### 7.8.1. variation de la natrémie en fonction de complication :

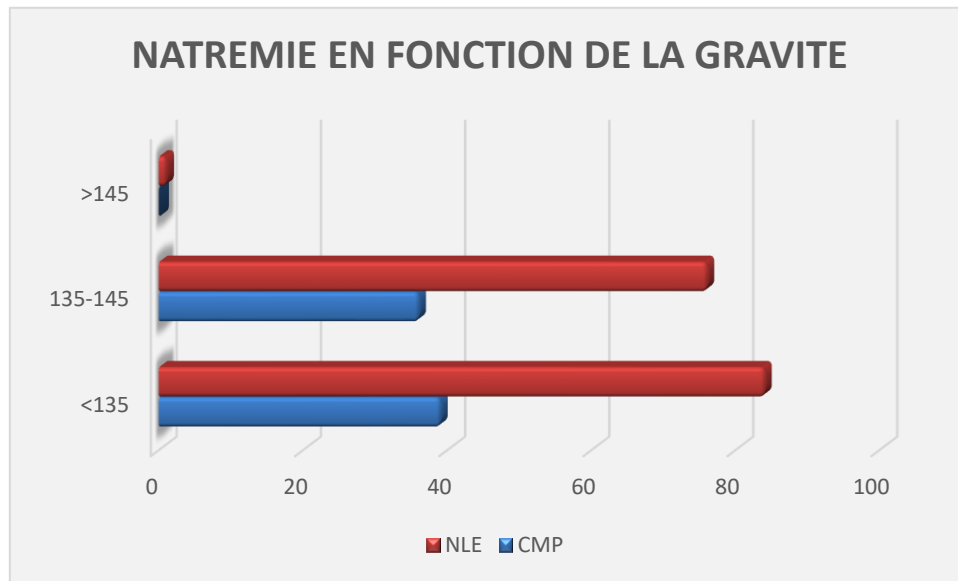


**Figure 42.** variation de la natrémie en fonction de complication

La

répartition de la natrémie selon la gravité clinique montre un profil **quasiment superposable entre les deux groupes**.

Dans le groupe **NLE** (n=161) : 52,2 % des patients présentent une hyponatrémie (<135 mmol/l), 47,2 % une natrémie normale (135-145 mmol/l), et seulement 0,6 % une hypernatrémie (>145 mmol/l).

Dans le groupe **CMP** (n=75) : la répartition est très proche, avec 52,0 % d'hyponatrémie, 48,0 % de natrémie normale, et aucun cas d'hypernatrémie.

## 8.Examen paraclinique :

### 8.1.Echographie :

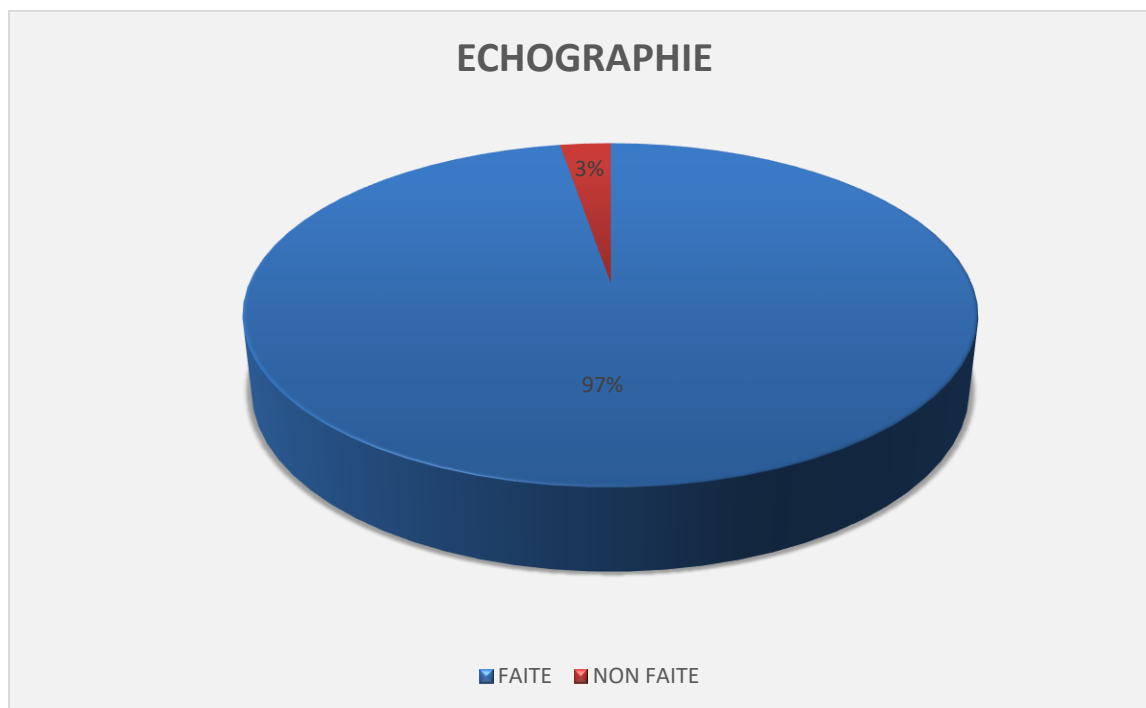


**Figure 43.** taux des échographies réalisées

On note que la quasi-totalité des patients soit 401 patients (97%) ont bénéficié d'une échographie

### 8.2.Densification de la graisse :

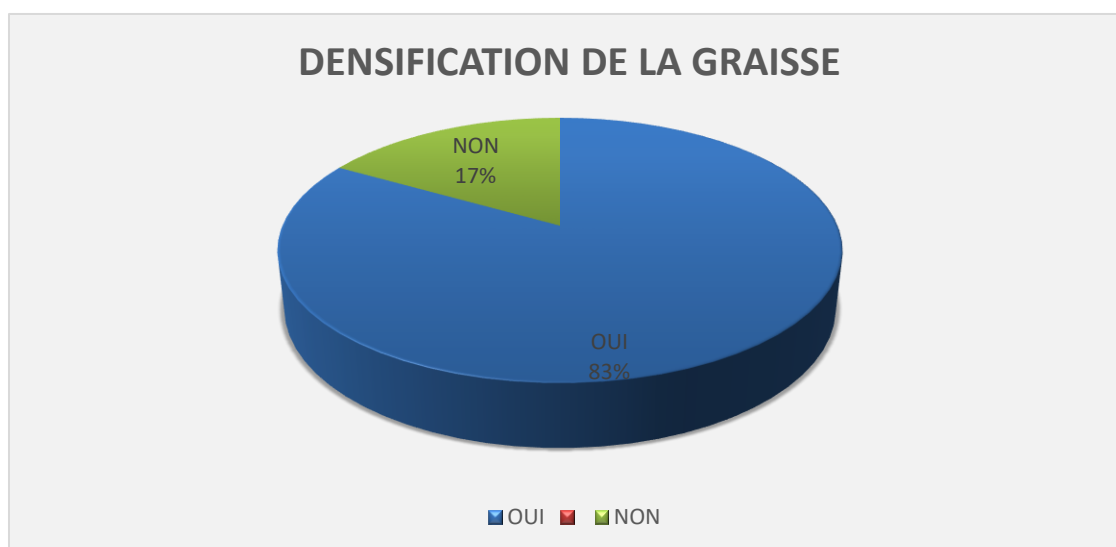


**Figure 44.** Densification de la graisse

Une très large majorité des patients 342 cas (83%) présente ce signe radiologique et uniquement 71 sujets (17%) chez qui il est absent

### 8.3.Diamètre appendiculaire :

**Tableau 14.** Diamètre appendiculaire

|             |          |         |
|-------------|----------|---------|
| N           | VALIDE   | 381     |
|             | MANQUANT | 32      |
| MOYENNE     |          | 9,3937  |
| ECART TYPE  |          | 3,07333 |
| MINIMUM     |          | 4,00    |
| MAXIMUM     |          | 43,00   |
| PERCENTILES | 25       | 7,7000  |
|             | 50       | 9,0000  |
|             | 75       | 11,0000 |

Le diamètre appendiculaire était disponible chez **381 patients**. Il était en moyenne de **9,39 ± 3,07 mm**, avec une médiane de **9 mm** (Q1 : **7,7 mm** ; Q3 : **11 mm**). Les valeurs observées variaient entre **4 et 43 mm**.

### II. Discussion :

L'âge :

Dans notre série l'âge moyen était de 10 avec des extrêmes allant de 05 mois à 15 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle des grands enfants entre 5 et 10 ans.

Ces résultats sont concordant avec la littérature

|                       | Nombre de patients | La moyenne d'âge |
|-----------------------|--------------------|------------------|
| BELTRAN ET AL (2007)  | 198                | 9,8 ± 3,2        |
| KIM ET AL. (2009)     | 130                | 13,1 ± 3,3       |
| NOH ET AL. (2012)     | 421                | 10,3 ± 3,1       |
| TSIOPLS ET AL. (2013) | 560                | 11               |
| MEIER ET AL. (2017)   | 225                | 10,9 ± 3,2       |
| HOU ET AL. (2022)     | 296                | 8,10 ± 3,2       |
| NOTRE SERIE           | 413                | 10,009           |

Le sexe

On note une nette prédominance masculine 71 avec un sexe ratio de 2,44 presque 2 garçons pour une fille, la prédominance masculine ne fait pas la majorité dans la littérature

|                       | SEXE RATIO |
|-----------------------|------------|
| BELTRAN ET AL (2007)  | 1,06       |
| KIM ET AL. (2009)     | 1,36       |
| NOH ET AL. (2012)     | 1,55       |
| TSIOPLS ET AL. (2013) | 1,12       |
| HOU ET AL. (2022)     | 1,1        |
| NOTRE SERIE           | 2,44       |

Les antécédents

87,4 % des patients( 361 )n'ont présenté aucuns antécédents particuliers, ce qui concorde avec les résultats de l'étude de Tsioplis et al. (2013) dont 96% des enfants n'avaient aucune pathologie particulière.

## Analyse et discussion

Comme on a relevé dans notre étude une fréquence anormalement élevée de l'asthme chez les enfants opérés pour appendicite (2.4%), cette particularité a été confirmée par l'étude de Hasassri et al. (2017) qui a noté une association significative entre l'asthme active et l'augmentation du risque d'appendicite en comparaison avec l'asthme non active (odds ratio [OR] = 2.48 ; 95% [CI], 1.22–5.03) ou bien l'absence d'asthme a (OR =1.88 ; 95% CI, 1.07 3.27) avec une p value de 0.035. (257) Une autre étude a retrouvé également une association avec entre les terrains atopiques et le risque d'appendicite (34% Vs 8% pour le groupe contrôle  $p < 0.001$

Duree d'évolution :

La durée moyenne d'évolution, entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation du patient est de 24H . Ces chiffres sont inférieurs aux chiffres retrouvés dans la littérature, en effet Meier et al (2017) a noté un délai moyen plus long : 2,7 jours

Signes fonctionnels :

Les vomissements :

75% des patients dans notre série ont présenté des vomissements, dans la littérature (tableau X) la fréquence des vomissements est mitigée , en comparant nos données avec ceux de la littérature on constate qu'ils sont concordant avec celles d'Agilinko et al.

|                          | LES VOMISSEMENTS |
|--------------------------|------------------|
| BELTRAN ET AL (2007)     | 53,4%            |
| AGILINKO ET AL. (2017)   | 77,1%            |
| LEE ET AL. (2001)        | 67,7%            |
| BOUAZZAOUI ET AL. (2013) | 82,14%           |
| NOTRE SERIE              | 75%              |

Temperature

Dans notre série une fièvre ( $T^{\circ} > 37^{\circ}C$ ) est retrouvée que chez 19% des enfants on ne note pas de pic particulier dans les différents paliers de température . Dans la littérature les enfants présentant une appendicite sont souvent apyrétiques ou présentant une légère fébricule avec un

flush du visage, une fièvre qui dépasse les 38°C signe souvent la perforation. L'analyse des données de la littérature trouve une concordance avec celle de AGILINKO ET AL (tableau).

|                          | LA FIEVRE |
|--------------------------|-----------|
| AGILINKO ET AL (2017)    | 19,5%     |
| LEE ET AL. (2010)        | 44,9%     |
| HOU ET AL. (2022)        | 81,1%     |
| BOUAZZAOUI ET AL. (2013) | 92,85%    |
| NOTRE SERIE              | 19%       |

### Examen physique

Les résultats de notre examen physique peuvent être résumés en deux situations : Examen clinique pathologique : ou à la palpation on constate soit une défense (60,8%) soit une sensibilité (36,8%). Examen clinique strictement normal : l'enfant consulte pour la douleur mais cette douleur est isolée il n'y a ni défense ni sensibilité cette situation a été retrouvée chez (1,7%) de nos patients. Au cours de notre collecte des données on a relevé à la palpation d'autres situations où l'enfant a présenté une contracture ou une masse à la palpation. Nos données sont concordantes avec la littérature en ce qui concerne la défense (50,2% pour Meier) mais ils diffèrent en ce qui concerne la sensibilité (97,9%, Meier) ceci est expliqué par notre approche différente dans l'exploitation des données. En effet dans notre étude rétrospective en lisant les différentes observations médicales, on a séparé délibérément la défense de la sensibilité. Evidemment toutes les défenses s'accompagnent d'une sensibilité, mais la séparation de ces items nous permet de mettre en évidence ce groupe de patients qui présente un tableau clinique « allégé » avec une simple douleur à la palpation, cette situation clinique peut être due à une position atypique du cæcum/appendice ou bien simplement à un stade précoce de la maladie où l'enfant est vu avant l'apparition de l'irritation péritonéale. Dans la littérature, les différentes études utilisent différents signes cliniques pour préciser le siège de la douleur, le plus célèbre c'est le MC Burney, mais également on a la douleur à la décompression (Blumberg), à la percussion, au saut et à la toux...etc. dans notre étude on a préféré utiliser un seul terme « sensibilité » pour résumer tous les signes suscités qui sont en réalité une douleur à la palpation.

|                          | SENSIBILITE | DEFENSE |
|--------------------------|-------------|---------|
| MEIER ET AL (2017)       | 97,9%       | 50,2%   |
| AGILINKO ET AL. (2017)   | 89,8%       |         |
| HOU ET AL. (2022)        | 88,8%       |         |
| BOUAZZAOUI ET AL. (2013) |             | 42,86%  |
| NOTRE SERIE              | 36,8        | 60,8    |

Explorations para cliniques :

Explorations biologiques :

### CRP :

La CRP est un bon marqueur de l'inflammation en effet elle a été retrouvée positive chez 83% des patients ça valeur moyenne est de 54,75 mg /L. L'analyse en fonction de la durée d'évolution des symptômes montre une variabilité de cet indicateur. Une CRP positive a été observée chez **49 %** des patients présentant une symptomatologie de moins de **24 heures**, puis chez **10 %** de ceux dont l'évolution était comprise entre **24 et 48 heures**, et enfin chez **23 %** des patients avec une évolution supérieure à **48 heures**.

À l'inverse, une CRP négative était retrouvée chez **12 %** des patients ayant une évolution inférieure à **24 heures**, cette proportion diminuant à **1 %** chez les patients dont la symptomatologie évoluait depuis **24 à 48 heures**.

L'analyse quantitative de la CRP met en évidence une prédominance des valeurs élevées au sein de la population étudiée En effet **68%** des patients présentent une CRP supérieure ou égale à 24 mg/l dont **42%** avec un taux dépassant 48 mg/l à partir de 48 heures.

L'étude de la CRP selon les formes anatomopathologiques de l'appendicite a montré qu'elle était positive chez **83 %** des patients présentant une appendicite simple et chez **90 %** de ceux présentant une appendicite compliquée, suggérant une fréquence légèrement plus élevée de positivité dans les formes compliquées.

Dans l'ensemble, nos résultats sont globalement concordants avec les données de la littérature sur plusieurs aspects, tout en mettant en évidence certaines divergences, notamment concernant la valeur moyenne de la CRP et sa distribution selon la durée d'évolution des symptômes.

**Tableau 15.** tableau valeur moyenne de la CRP dans la littérature

|                        |       |
|------------------------|-------|
| BELTRAN ET AL (2017)   | 137   |
| KIM ET AL. (2009)      | 29    |
| NOH ET AL. (2012)      | 62    |
| TSIOPLIS ET AL. (2013) | 16    |
| MEIER ET AL. (2017)    | 31,5  |
| NOTRE SERIE            | 54,75 |

À l'instar de Beltran et al. (2007), notre étude met en évidence une cinétique particulière de la CRP en fonction du délai d'évolution de l'appendicite. Les concentrations de CRP atteignent un premier pic environ 24 heures après le début de la symptomatologie, puis diminuent lorsque les valeurs restent inférieures à 24 mg/L. Cette évolution peut s'expliquer par la demi-vie relativement constante de la CRP, estimée à environ 18 heures. En revanche, lorsque les concentrations de CRP dépassent 24 mg/L, une augmentation progressive est observée, avec un pic atteint au-delà de 48 heures d'évolution. Cette observation est concordante avec les résultats de Kharbanda et al. (2011), qui rapportent que les taux élevés de CRP sont principalement associés à la persistance de la nécrose tissulaire et de la réponse inflammatoire dans les formes compliquées d'appendicite aiguë.

La CRP devient un bon indicateur pour les formes compliquées de l'appendicite. La CRP étant un bon marqueur de l'inflammation, de nombreuses études ont été réalisées pour apprécier son efficacité dans le diagnostic de l'appendicite, on note ainsi une grande variabilité de la sensibilité / spécificité avec à 46,6 % pour la sensibilité 60,6% pour la spécificité. Pour cette raison cet item a été utilisé pour poser le diagnostic de l'appendicite chez l'enfant. Dans notre série on a constaté que 19% des patients dont l'évolution été inférieure à 24 heures avaient une CRP négative, Aglinko et al (2017) quant à lui retrouve chez ses patients une CRP normale durant les premières 24 heures d'évolution.

### Globules blancs :

L'analyse des données de notre série montre que la moyenne de la numération leucocytaire est de  $14,48 \times 10^3 \text{ éléments/mm}^3$ . Cette valeur est globalement comparable à celles rapportées dans la littérature.

L'étude de la cinétique des leucocytes en fonction de la durée d'évolution des symptômes met en évidence une variation temporelle de la réponse inflammatoire. En effet, la numération leucocytaire atteint son maximum au cours des **24 premières heures** d'évolution, avant de diminuer progressivement par la suite. Cette évolution est en accord avec les données de la littérature, qui décrivent l'hyperleucocytose comme un marqueur précoce de l'inflammation, apparaissant rapidement après le début de l'infection et ayant tendance à se normaliser progressivement

**Tableau 16.** tableau variation valeurs moyenne des globules blancs dans la littérature

|                        |            |
|------------------------|------------|
| BELTRAN ET AL (2007)   | 14,3±3,9   |
| KIM ET AL. (2009)      | 17,4±4,3   |
| NOH ET AL. (2012)      | 16,4±5,2   |
| TSIOPLIS ET AL. (2013) | 14         |
| MEIER ET AL. (2017)    | 31,1±5,1   |
| HOU EL AL. (2022)      | 14,39±4,23 |
| HA ET AL. (2024)       | 15,41±3,94 |
| NOTRE SERIE            | 14,48      |

### On parle de GB en fonction de la gravité

L'analyse de l'équilibre leucocytaire de nos patients retrouve que la valeur moyenne des polynucléaires neutrophile est de 76,55 % concordent avec les résultats de l'étude de Prasetya, et al (2019) dont la valeur moyenne des neutrophiles était de 76,17% (280)

Le taux moyen des lymphocytes retrouvé dans notre étude rétrospective est de 13,65 % ce chiffre se rapproche de celui retrouvé par Ha et al (2024) ( $11.78 \pm 6.46$ ) dans sa série,

Il est bien établi que l'inflammation appendiculaire s'accompagne d'une modification caractéristique de la formule leucocytaire, associant une augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles et une diminution du taux de lymphocytes. Dans ce contexte, Al-Abed et al. (2015) ont rapporté, chez les enfants opérés pour une appendicite aiguë, une neutrophilie significative associée à une lymphopénie, avec une différence hautement significative ( $p < 0,001$ )

Cette réponse inflammatoire a conduit au développement de nombreux biomarqueurs dérivés de la numération formule sanguine, basés sur différents ratios cellulaires, afin d'améliorer aussi bien le diagnostic de l'appendicite aiguë que l'identification de ses formes compliquées. Parmi les principaux ratios étudiés figurent le rapport éosinophiles/lymphocytes (ELR) et le rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR) dont la moyenne est de 5,49 étant nettement supérieure aux seuils standards, elle vient **confirmer le fort pouvoir prédictif et diagnostique** de ce marqueur au sein de notre échantillon.

Ces différents indices ont en commun l'intégration du taux de lymphocytes, dont la diminution constitue un marqueur de l'intensité de la réponse inflammatoire. Plusieurs études ont démontré leurs performances diagnostiques, notamment celle de Nissan et al. (2022), qui a mis en évidence leur bonne capacité discriminante, en particulier pour distinguer les formes simples des formes compliquées d'appendicite aiguë.

Dans notre étude prospective, bien que les différents ratios inflammatoires aient démontré un intérêt diagnostique dans la littérature, leur utilisation en pratique courante demeure limitée par la nécessité de réaliser des calculs supplémentaires. Afin de privilégier un paramètre biologique simple, rapidement disponible et facilement interprétable, nous avons choisi d'évaluer directement le taux de lymphocytes plutôt que les différents ratios qui en sont dérivés. Ce choix repose sur le fait que la lymphopénie constitue l'élément commun à la majorité de ces ratios et représente, à elle seule, un marqueur pertinent de la réponse inflammatoire observée au cours de l'appendicite aiguë.

### Hémoglobine :

Dans notre série, les enfants ne présentaient pas d'anémie, avec un taux moyen d'hémoglobine de 12,62 g/dl. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui rapportent que le taux d'hémoglobine ne constitue pas un marqueur fiable pour poser le diagnostic d'appendicite aigue chez l'enfant

### Ionogramme sanguin

Dans notre série les valeurs moyennes de la natrémie et de la kaliémie sont respectivement 138,76 mmol/l et 3,97 mmol/l. 83,5% des patients ont une kaliémie normale et seulement 16,5% des enfants ont une légère hypokaliémie. 53% des patients ont une hyponatrémie et 47% avec des taux de natrémie normaux

Lors de l'analyse des données de la natrémie, on note une corrélation de l'hyponatrémie avec les formes compliquées. Cela se traduit par une forte proportion des appendicites compliquées en cas d'hyponatrémie (62,5%). Ces résultats concordent avec les données de la littérature, en effet l'étude de Poston et al (2023) a noté également une forte association entre les formes compliquées et l'hyponatrémie avec un Odds ratio [OR] = 2.91, 95 % CI [2.53, 3.35] (284).

Pour comprendre l'origine de cette hyponatrémie Swart et al a émis l'hypothèse que lors des infections sévères l'augmentation du taux des interleukin-6 déclenche la sécrétion en cascade des hormones anti diurétiques non osmotiques entrainant ainsi une hyponatrémie (285).

Depuis, plusieurs études se sont succédées pour attester ou pas de la pertinence de ce facteur, la méta analyse réalisée par Anand et al (2022) s'inscrit dans cette perspective en effet l'analyse de l'ensemble des données a conclu que la natrémie était significativement plus basse chez les enfants présentant une appendicite compliquée que dans le groupe contrôle (appendicite simple)

### Discussion Étude morphologique

#### Échographie abdominale

Dans notre série, la quasi-totalité des patients (401 cas, soit 97 %) a bénéficié d'une échographie abdominale dans le cadre du bilan diagnostique de l'appendicite aiguë. Ce taux élevé de réalisation reflète la place de cet examen comme imagerie de première intention dans la suspicion d'appendicite pédiatrique, position justifiée par son innocuité (absence d'irradiation),

son accessibilité et sa bonne performance chez l'enfant, où la faible abondance de la graisse péritonéale facilite l'exploration échographique.

Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature internationale. Un audit néerlandais multicentrique portant sur plus de 500 enfants opérés pour suspicion d'appendicite aiguë a rapporté un recours à l'imagerie préopératoire dans 98,9 % des cas. Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature internationale. Un audit néerlandais multicentrique portant sur plus de 500 enfants opérés pour suspicion d'appendicite aiguë a rapporté un recours à l'imagerie préopératoire dans 98,9 % des cas, valeur très proche de la nôtre, et a souligné que ce recours systématique à l'imagerie contribuait à maintenir un taux faible d'appendices histologiquement normaux. À l'inverse, des données populationnelles asiatiques plus anciennes montraient des taux de recours à l'imagerie nettement inférieurs, avec une proportion de patients sans aucune évaluation par échographie ni scanner avoisinant 80 % au début des années 2000, en diminution progressive avec le temps. La comparaison de ces séries illustre une tendance internationale de fond : l'intégration croissante de l'imagerie, et en particulier de l'échographie, dans les algorithmes diagnostiques pédiatriques au cours des deux dernières décennies — évolution que notre taux de 97 % vient confirmer dans notre contexte local. Sur le plan des performances diagnostiques, plusieurs études situent la sensibilité et la spécificité de l'échographie dans l'appendicite aiguë entre 90 et 95 % selon les séries, ces valeurs étant rapportées comme légèrement inférieures à celles de la tomodensitométrie. Chez l'enfant spécifiquement, une étude prospective a rapporté une sensibilité de 82 %, une spécificité de 97 %, une VPP de 92 % et une VPN de 93 %, avec une sensibilité significativement meilleure lorsque l'examen est réalisé par un radiologue pédiatrique entraîné plutôt que par un radiologue général. Ce dernier point constitue une limite méthodologique importante à mentionner dans votre discussion : la performance de l'échographie reste opérateur-dépendante, ce qui peut expliquer une part de la variabilité inter-études et mériterait d'être discuté au regard des conditions de réalisation dans votre propre série (disponibilité d'un radiologue expérimenté, délai de réalisation, etc.).

### Densification de la graisse péri-appendiculaire

Dans notre population, ce signe radiologique indirect était présent chez 342 patients (83 %) et absent chez 71 patients (17 %). Ce signe, correspondant à un aspect hyperéchogène de la graisse

adjacente à l'appendice, traduit la réaction inflammatoire locorégionale et constitue l'un des critères échographiques indirects les plus étudiés, dont l'association avec les autres signes directs permet d'accroître la valeur prédictive positive de l'échographie pour le diagnostic d'appendicite aiguë. Notre fréquence de 83 % se situe dans un ordre de grandeur comparable à celui rapporté par d'autres équipes. Une étude prospective menée à Karachi chez des patients opérés pour appendicite aiguë confirmée a observé une échogénicité accrue de la graisse péri-appendiculaire chez 89,8 % des patients, contre seulement 10,2 % présentant une graisse péri-appendiculaire d'aspect normal, valeur légèrement supérieure à la nôtre. Cette différence pourrait s'expliquer par des facteurs liés au délai d'évolution des symptômes avant l'examen, à la sévérité des formes incluses, ou encore à la sensibilité de l'opérateur à ce signe relativement subjectif. À l'inverse, dans les formes atypiques comme l'appendicite rétrocaecale, la fréquence de ce signe indirect chute nettement : une série a rapporté une infiltration de la graisse péri-caecale dans seulement 68 % des cas, l'échographie étant jugée normale dans 32 % des cas malgré une appendicite confirmée chirurgicalement. Ce contraste souligne que la fréquence de détection de la densification graisseuse dépend fortement de la localisation anatomique de l'appendice et de l'accessibilité de la fosse iliaque droite à l'examen. Sur le plan pronostique, il est également intéressant de noter que ce signe garde une valeur au-delà du simple diagnostic positif : une méta-analyse a montré que la densification de la graisse péri-appendiculaire présentait, en tomодensitométrie, une sensibilité de 94 % pour prédire les formes compliquées d'appendicite aiguë, supérieure à celle des autres signes radiologiques étudiés.

### Diametre appendiculaire :

|                      | EFFECTIF | DIAMETRE    |
|----------------------|----------|-------------|
| GOLDIN ET AL. (2011) | 127      | 5mm (4-5,7) |
| TROUT ET AL. (2014)  | 420      | 5,68 mm     |
| COYNE ET AL. (2014)  | 388      | 5,1 mm      |

Dans notre étude, le diamètre appendiculaire a été mesuré en échographie chez 381 patients. Le diamètre moyen est de  $9,39 \pm 3,07$  mm, avec une médiane de 9 mm (Q1 : 7,7 mm ; Q3 : 11 mm). Les valeurs observées présentent une grande variabilité, s'étendant d'un minimum de 4 mm à un maximum de 43 mm.

Dans la littérature, le diamètre moyen de l'appendice sain est classiquement admis comme étant inférieur à 6 mm en échographie. Nos résultats, montrant une moyenne globale de 9,39 mm, reflètent la prédominance de cas pathologiques au sein de notre cohorte. Cette valeur moyenne concorde avec les données rapportées par de nombreuses études échographiques sur l'appendicite aiguë, où le diamètre appendiculaire est significativement augmenté par rapport à l'état physiologique.

La distribution de nos valeurs, avec un premier quartile à 7,7 mm et un troisième quartile à 11 mm, montre qu'une large majorité de notre échantillon présente un diamètre supérieur au seuil classique de 6 mm ou 7 mm souvent cité dans la littérature échographique pour le diagnostic d'appendicite. La présence d'une valeur extrême à 43 mm illustre l'importance de considérer le contexte clinique et les autres signes échographiques associés, car un diamètre isolé, bien que très évocateur, peut être influencé par des facteurs anatomiques ou pathologiques rares. Comme le soulignent les travaux de Jeffrey et al., le seuil de 6 mm reste une référence historique et largement adoptée pour le diagnostic de l'appendicite en échographie. Toutefois, à l'instar des conclusions d'Alvarez et al. ou des recommandations plus récentes, nos données confirment qu'il existe une zone grise. Si un diamètre de 7 mm ou plus est hautement suspect en échographie, il est désormais admis qu'une proportion non négligeable d'appendices peut présenter un diamètre supérieur à 6 mm sans pour autant être appendicité. En conclusion, si le diamètre appendiculaire demeure un pilier fondamental de l'évaluation échographique de la fosse iliaque droite, notre série confirme la nécessité d'associer cet item à d'autres signes morphologiques et cliniques visibles en échographie pour améliorer la précision diagnostique et éviter les faux positifs, particulièrement lorsque les valeurs se situent proche des seuils de référence.



### Conclusion :

En conclusion, cette étude confirme la place centrale des marqueurs biologiques dans la démarche diagnostique de l'appendicite aiguë chez l'enfant, tout en soulignant l'importance d'une approche combinatoire intégrant clinique, biologie et imagerie. La CRP et la numération leucocytaire restent des outils incontournables par leur accessibilité, tandis que le NLR et l'hyponatrémie apparaissent comme des marqueurs prometteurs pour la stratification de la gravité. L'optimisation de la prise en charge diagnostique de l'appendicite aiguë pédiatrique repose sur une utilisation rationnelle et combinée de ces différents outils, permettant de réduire à la fois les retards diagnostiques, les appendicectomies inutiles et le recours à l'imagerie irradiante, au bénéfice de la sécurité et du confort des jeunes patients

L'appendicite aiguë reste l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente chez l'enfant, et son diagnostic précoce constitue un défi clinique majeur en raison de la présentation souvent atypique dans la population pédiatrique. Notre étude, menée au sein du service de chirurgie pédiatrique de l'EHS EL BOUNI sur une période d'un an, a permis d'analyser de manière exhaustive la place des marqueurs biologiques dans la démarche diagnostique de cette pathologie chez l'enfant, à travers une cohorte de 413 patients âgés de 0 à 15 ans.

Notre population d'étude présentait une nette prédominance masculine (71 %, sexe ratio de 2,44), avec un âge moyen de 10 ans et une prédominance des tranches d'âge de 5 à 10 ans (50,3 %) et de 10 à 15 ans (44,7 %). La majorité des patients (61,5 %) consultaient dans les 24 heures suivant le début des symptômes, et 75 % d'entre eux présentaient des vomissements. La douleur du quadrant inférieur droit était présente chez 95 % des patients, tandis que la fièvre n'était objectivée que chez 19 % des cas. À l'examen clinique, la défense était le signe le plus fréquemment retrouvé (60,8 %), suivie de la sensibilité (36,8 %), tandis que la contracture n'était observée que dans 0,7 % des cas, témoignant de la rareté des formes compliquées à la présentation dans notre série.

Sur le plan biologique, nos résultats confirment l'intérêt diagnostique majeur de la CRP et de la numération leucocytaire. La CRP était positive chez 83 % des patients, avec une valeur moyenne de 54,75 mg/L. L'analyse de la cinétique de la CRP en fonction du temps a mis en évidence une augmentation progressive des taux avec la durée d'évolution des symptômes, atteignant un pic au-delà de 48 heures pour les valeurs supérieures à 24 mg/L. Cette observation

## Conclusion

---

est en accord avec les données de la littérature et souligne l'importance de l'interprétation de la CRP en fonction du délai d'évolution des symptômes. La numération leucocytaire moyenne était de 14 489 éléments/mm<sup>3</sup>, avec une hyperleucocytose franche (>17 000/mm<sup>3</sup>) retrouvée dans 38,6 % des formes compliquées et 38,3 % des formes simples, suggérant une valeur prédictive limitée pour distinguer la sévérité.

[10/07/2026 17:12] Malak Mémoire: L'analyse du rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR) a révélé une valeur moyenne de 5,5, nettement supérieure aux seuils standards, confirmant son fort pouvoir prédictif et diagnostique au sein de notre échantillon. Ce résultat est particulièrement intéressant car le NLR, marqueur simple et peu coûteux, a démontré dans la littérature une excellente performance diagnostique, avec une sensibilité de 88,9 % et une spécificité de 90,9 % pour le diagnostic d'appendicite aiguë, et un seuil > 8,8 permettant de distinguer les formes compliquées avec une spécificité de 100 % selon les méta-analyses récentes.

L'hyponatrémie, observée chez 53 % de nos patients, était significativement plus fréquente dans les formes compliquées (62,5 %), en accord avec les données de la littérature qui rapportent un odds ratio de 2,91. Cette observation soutient l'hypothèse physiopathologique d'une réponse inflammatoire systémique entraînant une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique via l'augmentation des interleukines, et confirme l'intérêt de ce paramètre biologique simple comme marqueur d'orientation de gravité.

L'échographie abdominale, réalisée chez 97 % de nos patients, a montré une densification de la graisse péri-appendiculaire dans 83 % des cas, témoignant de la réaction inflammatoire locorégionale et de la valeur diagnostique de cet examen chez l'enfant. Ce taux élevé de recours à l'imagerie reflète l'intégration croissante de l'échographie dans les algorithmes diagnostiques pédiatriques, en accord avec les recommandations internationales qui en font l'examen de première intention en raison de son innocuité et de sa bonne performance chez l'enfant.

L'analyse de la valeur prédictive de la CRP qualitative et quantitative pour la stratification de la gravité a montré des résultats contrastés. La CRP qualitative présentait une sensibilité de 82,9 % mais une spécificité faible de 17,4 %, avec une valeur prédictive positive de seulement 31,6 %, indiquant qu'une CRP positive ne permet pas à elle seule d'affirmer la présence d'une complication. En revanche, la valeur prédictive négative était plus rassurante (68,9 %), suggérant qu'une CRP négative diminue la probabilité de complication sans toutefois l'éliminer.

## Conclusion

---

totale. L'utilisation du seuil CRP > 48 mg/L améliorait la spécificité à 60,5 % mais au prix d'une chute de la sensibilité à 46,6 %, illustrant le compromis classique entre sensibilité et spécificité dans l'optimisation des seuils diagnostiques.

Ces résultats confirment l'enseignement majeur de notre revue de la littérature : aucun marqueur biologique isolé n'atteint des performances suffisantes pour permettre, à lui seul, le diagnostic ou l'exclusion de l'appendicite aiguë chez l'enfant. L'avenir du diagnostic biologique de cette pathologie réside dans des approches combinatoires intelligentes, associant biomarqueurs complémentaires, scores cliniques validés (PAS, Alvarado) et imagerie ciblée.

Les panels multimarqueurs, tels que l'APPY1 (VPN 96,9 %) ou la combinaison WBC+CRP+bilirubine (spécificité 95 %, VPP 97,6 %), illustrent la supériorité des approches intégrées pour identifier avec fiabilité les enfants à faible risque pouvant bénéficier d'une surveillance ambulatoire et les enfants à haut risque nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente. Dans notre contexte, l'utilisation combinée de la CRP, de la numération leucocytaire et du NLR semble particulièrement pertinente, ces trois paramètres étant facilement accessibles, peu coûteux et rapidement disponibles.

Notre étude présente néanmoins certaines limites. Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique, avec un biais de sélection potentiel lié à l'inclusion exclusive des patients opérés et confirmés histologiquement. La variabilité des délais de prélèvement biologique, des conditions de réalisation des échographies (opérateurs d'expérience variable, appareils différents), et l'absence de standardisation des seuils biologiques constituent des limites méthodologiques importantes.

De plus, la petite taille de l'échantillon dans les tranches d'âge inférieures (0-2 ans : 1,2 % ; 2-5 ans : 3,6 %) ne permet pas de conclusions spécifiques pour ces populations à haut risque de perforation.

En perspectives, notre travail ouvre plusieurs axes de recherche. Une étude prospective multicentrique, avec standardisation des prélèvements et des délais de dosage, permettrait de valider les seuils optimaux des différents biomarqueurs dans notre population. L'intégration des marqueurs émergents (PTX-3, calprotectine, LRG1 urinaire) dans des panels diagnostiques, bien que prometteuse, nécessite une validation à grande échelle et une accessibilité analytique accrue. Le développement d'un score clinico-biologique adapté à notre contexte local, combinant les paramètres les plus discriminants (CRP, NLR, natrémie, signes cliniques) et

## Conclusion

---

validé sur une cohorte prospective, constituerait une avancée significative pour optimiser la prise en charge diagnostique de l'appendicite aiguë chez l'enfant en Algérie.



*Références  
bibliographiques*

1. Bad Request [Internet]. [cité 13 juill 2026]. Disponible sur: <https://archive.org/details/handbookofappend00ochsuoft>
2. Acute appendicitis and its treatment: a historical overview - PubMed [Internet]. [cité 13 juill 2026]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39881071/>
3. Streck CJ, Maxwell PJ. A brief history of appendicitis: familiar names and interesting patients. *Am Surg*. févr 2014;80(2):105-8. PubMed PMID: 24480208.
4. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, Molodecky N, Ball CG, Chernoff GW, et al. The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg*. août 2017;266(2):237-41. doi:10.1097/SLA.0000000000002188 PubMed PMID: 28288060.
5. Guan L, Liu Z, Pan G, Zhang B, Wu Y, Gan T, et al. The global, regional, and national burden of appendicitis in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *BMC Gastroenterol*. 22 févr 2023;23(1):44. doi:10.1186/s12876-023-02678-7 PubMed PMID: 36814190; PubMed Central PMCID: PMC9945388.
6. Peeters T, Houben B, Cools P, Thys Y, D'Onofrio V, Martens S, et al. An observational study on lifestyle and environmental risk factors in patients with acute appendicitis. *Heliyon*. 1 avr 2023;9(4):e15131. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e15131 PubMed PMID: 37128345; PubMed Central PMCID: PMC10147974.
7. Lotfollahzadeh S, Lopez RA, Deppen JG. Appendicitis. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2024 [cité 13 juill 2026]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/> PubMed PMID: 29630245.
8. Appendicitis: A medical serious condition - An updated review | International journal of health sciences [Internet]. [cité 13 juill 2026]. Disponible sur: <https://sciencescholar.us/journal/index.php/ijhs/article/view/15281>
9. Krzyzak M, Mulrooney SM. Acute Appendicitis Review: Background, Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Cureus*. 11 juin 2020;12(6):e8562. doi:10.7759/cureus.8562 PubMed PMID: 32670699; PubMed Central PMCID: PMC7358958.
10. Auteurs [Internet]. [cité 13 juill 2026]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/greenstone/cgi-bin/library.cgi?e=d-00000-00---off-0mmoires--00-2---0-10-0---0--0direct-10-DR--4-----0-11--10-fr-50---20-about-FALL%2C+Adama--00-3-1-00-0--4--0-0-0-01-10-0utfZz-8-00&a=d&c=mmoires&cl=CL2.3.55>
11. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 13 juill 2026]. Appendicite - Gastroentérologie. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-gastro-intestinaux/abdomen-aigu-et-chirurgie-digestive/appendicite>

12. 6 - Développement du système digestif Cartes | Quizlet [Internet]. 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://quizlet.com/ch/209208857/6-developpement-du-systeme-digestif-flash-cards/>
13. Définition | Appendicite : qu'est-ce que c'est ? | Futura santé [Internet]. 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-appendicite-7836/>
14. kerris amira nour el houda. élaboration d'un score pediatrique [these de doctorat]. [Annaba]: badji mokhtar annaba faculté de médecine; 2024.
15. The Cureus Journal of Medical Science: Peer-Reviewed, Open Access [Internet]. 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://www.cureus.com/>
16. Samuel M. Pediatric appendicitis score. Journal of Pediatric Surgery. 1 juin 2002;37(6):877-81. doi:10.1053/jpsu.2002.32893 PubMed PMID: 12037754.
17. THE EPIDEMIOLOGY OF APPENDICITIS AND APPENDECTOMY IN THE UNITED STATES | American Journal of Epidemiology | Oxford Academic [Internet]. 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/aje/article-abstract/132/5/910/88731?redirectedFrom=fulltext>
18. Aydin S, Tek C, Ergun E, Kazci O, Kosar PN. Acute Appendicitis or Lymphoid Hyperplasia: How to Distinguish More Safely? Canadian Association of Radiologists Journal. 1 nov 2019;70(4):354-60. doi:10.1016/j.carj.2018.09.006
19. THE ETIOLOGY OF ACUTE APPENDICITIS | JAMA | JAMA Network [Internet]. 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/236545>
20. Appendicitis and Infectious Diseases. JAMA. 16 juin 2015;313(23):2384. doi:10.1001/jama.2014.11828
21. Richards T, Strabac M, Ludeman L. Vasculitic Appendicitis. J R Soc Med. 1 sept 2004;97(9):439-40. doi:10.1177/014107680409700911
22. Lotfollahzadeh S, Lopez RA, Deppen JG. Appendicitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/> PubMed PMID: 29630245.
23. Implications of bacteriological study in complicated and uncomplicated acute appendicitis [Internet]. 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://www.coloproctol.org/journal/view.php?doi=10.3393/ac.2022.00157.0022>
24. Chen CY, Chen YC, Pu HN, Tsai CH, Chen WT, Lin CH. Bacteriology of Acute Appendicitis and Its Implication for the Use of Prophylactic Antibiotics. Surgical Infections. 1 déc 2012;13(6):383-90. doi:10.1089/sur.2011.135

25. Lotfollahzadeh S, Lopez RA, Deppen JG. Appendicitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/> PubMed PMID: 29630245.
26. Implications of bacteriological study in complicated and uncomplicated acute appendicitis [Internet]. [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://www.coloproctol.org/journal/view.php?doi=10.3393/ac.2022.00157.0022>
27. Implications of bacteriological study in complicated and uncomplicated acute appendicitis [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: [https://coloproctol.org/journal/view.php?number=1955&utm\\_source=chatgpt.com](https://coloproctol.org/journal/view.php?number=1955&utm_source=chatgpt.com)
28. kerris amira nour el houda. élaboration d'un score pediatrique [these de doctorat]. [Annaba]: badji mokhtar annaba faculté de médecine; 2024.
29. Lal DPCKA, Samarasekara N, Sivaganesh S, Zoysa ID. What Can Histopathology Say About Acute Appendicitis? *Am J Clin Pathol.* 1 oct 2014;142(suppl\_1):A233. doi:10.1093/ajcp/142.suppl1.233
30. Tarfaoui S, Krama R. Aspects Epidemiologique, Diagnostique et Thérapeutique De l'Appendicite Aigue à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla. Entre le 10 octobre 2023 et le 12 janvier 2024 [Thesis] [Internet]. Université Kasdi Merbah Ouargla; 2024 [cité 20 juin 2026]. Disponible sur: <https://dspace.univ-ouargla.dz/jspui/handle/123456789/36647>
31. Pai SA, Mannan R. Nonneoplastic pathology of the appendix: A review article, based on the recent literature. *Am J Clin Pathol.* 1 mai 2024;161(5):418-29. doi:10.1093/ajcp/aqad175
32. Khan S, Lee CL. Treating Deep Endometriosis in Infertile Patients before Assisted Reproductive Technology. *Gynecol Minim Invasive Ther.* 5 nov 2021;10(4):197-202. doi:10.4103/GMIT.GMIT\_154\_20 PubMed PMID: 34909375; PubMed Central PMCID: PMC8613499.
- 33.
34. Akbulut S, Tas M, Sogutcu N, Arikanoğlu Z, Basbug M, Ulku A, et al. Unusual histopathological findings in appendectomy specimens: A retrospective analysis and literature review. *World J Gastroenterol.* 21 avr 2011;17(15):1961-70. doi:10.3748/wjg.v17.i15.1961 PubMed PMID: 21528073; PubMed Central PMCID: PMC3082748.
35. Al-Balas H, Al-Saffar RS, Al-Balas M, Al-Wiswasy MKM, Abu Salhiyeh A, Al-Sharqi Y, et al. Unusual histopathological findings in appendectomy specimens with clinical diagnosis of acute appendicitis: A retrospective cohort analysis. *Ann Med Surg (Lond).* 21 août 2021;69:102720. doi:10.1016/j.amsu.2021.102720 PubMed PMID: 34484720; PubMed Central PMCID: PMC8405965.

36. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *Journal of Pediatric Surgery*. 1 juin 2002;37(6):877-81. doi:10.1053/jpsu.2002.32893 PubMed PMID: 12037754.
37. Bogaard VAB van den, Euser SM, Ploeg T van der, Korte N de, Sanders DGM, Winter D de, et al. Diagnosing perforated appendicitis in pediatric patients: a new model. *Journal of Pediatric Surgery*. 1 mars 2016;51(3):444-8. doi:10.1016/j.jpedsurg.2015.10.054 PubMed PMID: 26628202.
38. Mostbeck G, Adam EJ, Nielsen MB, Claudon M, Clevert D, Nicolau C, et al. How to diagnose acute appendicitis: ultrasound first. *Insights Imaging*. avr 2016;7(2):255-63. doi:10.1007/s13244-016-0469-6 PubMed PMID: 26883138; PubMed Central PMCID: PMC4805616.
39. Eng KA, Abadeh A, Ligocki C, Lee YK, Moineddin R, Adams-Webber T, et al. Acute Appendicitis: A Meta-Analysis of the Diagnostic Accuracy of US, CT, and MRI as Second-Line Imaging Tests after an Initial US. *Radiology*. sept 2018;288(3):717-27. doi:10.1148/radiol.2018180318 PubMed PMID: 29916776.
40. Perera Molligoda Arachchige AS, Teixeira de Castro Gonçalves Ortega AC, Amorim Moreira Alves G. Imaging of appendicitis: Computed tomography, magnetic resonance imaging, and ultrasound in diagnosis and management. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 22 déc 2025;16(4):112695. doi:10.4291/wjgp.v16.i4.112695 PubMed PMID: 41479859; PubMed Central PMCID: PMC12754330.
41. Sammalkorpi HE, Mentula P, Leppäniemi A. A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis--a prospective study. *BMC Gastroenterol*. 26 juin 2014;14:114. doi:10.1186/1471-230X-14-114 PubMed PMID: 24970111; PubMed Central PMCID: PMC4087125.
42. Brucchi F, Filisetti C, Luconi E, Fugazzola P, Cattaneo D, Ansaloni L, et al. Non-operative management of uncomplicated appendicitis in children, why not? A meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Emerg Surg*. 25 mars 2025;20(1):25. doi:10.1186/s13017-025-00584-9 PubMed PMID: 40133910; PubMed Central PMCID: PMC11934708.
43. Waseem M, Wang CF. Pediatric Appendicitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441864/> PubMed PMID: 28722894.
44. Pediatric Appendicitis Treatment & Management: Approach Considerations, Fluid Resuscitation, Antibiotic Therapy [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/926795-treatment>
45. Appendicitis Clinical Pathway – Inpatient | Children’s Hospital of Philadelphia [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: <https://www.chop.edu/clinical-pathway/appendicitis-inpatient-clinical-pathway>

46. Zhang S, Zhang HL, Bai YZ, Tang XB. Non-operative management of appendiceal abscess in children: a systematic review. *Ann Med.* déc 2025;57(1):2566875. doi:10.1080/07853890.2025.2566875 PubMed PMID: 41024738; PubMed Central PMCID: PMC12486442.
47. Mott T, Gray C. Antibiotic Treatment for Uncomplicated Acute Appendicitis in Children. *Am Fam Physician.* janv 2025;111(1):75-6. PubMed PMID: 39823619.
48. (PDF) Non-operative management of uncomplicated appendicitis in children, why not? A meta-analysis of randomized controlled trials [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/390176802\\_Non-operative\\_management\\_of\\_uncomplicated\\_appendicitis\\_in\\_children\\_why\\_not\\_A\\_meta-analysis\\_of\\_randomized\\_controlled\\_trials](https://www.researchgate.net/publication/390176802_Non-operative_management_of_uncomplicated_appendicitis_in_children_why_not_A_meta-analysis_of_randomized_controlled_trials)
49. Podda M, Ceresoli M, De Simone B, Fugazzola P, Pata F, Balla A, et al. Diagnosis and Treatment of Acute Appendicitis: 2025 Edition of the World Society of Emergency Surgery Jerusalem Guidelines. *JAMA Surg.* 1 mars 2026;161(3):283-95. doi:10.1001/jamasurg.2025.6218 PubMed PMID: 41604201.
50. Mitchell G. LEUCOCYTOSIS IN APPENDICITIS. *Br Med J.* 9 janv 1909;1(2506):83-5. doi:10.1136/bmj.1.2506.83 PubMed PMID: 20764236; PubMed Central PMCID: PMC2318005.
51. Farooqui W, Pommergaard HC, Burcharth J, Eriksen JR. The diagnostic value of a panel of serological markers in acute appendicitis. *Scand J Surg.* juin 2015;104(2):72-8. doi:10.1177/1457496914529273 PubMed PMID: 24737847.
52. Anandalwar SP, Callahan MJ, Bachur RG, Feng C, Sidhwa F, Karki M, et al. Use of White Blood Cell Count and Polymorphonuclear Leukocyte Differential to Improve the Predictive Value of Ultrasound for Suspected Appendicitis in Children. *J Am Coll Surg.* juin 2015;220(6):1010-7. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2015.01.039 PubMed PMID: 25708747.
53. Prasetya D, Rochadi null, Gunadi null. Accuracy of neutrophil lymphocyte ratio for diagnosis of acute appendicitis in children: A diagnostic study. *Ann Med Surg (Lond).* déc 2019;48:35-8. doi:10.1016/j.amsu.2019.10.013 PubMed PMID: 31687137; PubMed Central PMCID: PMC6820073.
54. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Hobbs N, Mansour M. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts acute appendicitis and distinguishes between complicated and uncomplicated appendicitis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* janv 2020;219(1):154-63. doi:10.1016/j.amjsurg.2019.04.018 PubMed PMID: 31056211.
55. Ribeiro AM, Romero I, Pereira CC, Soares F, Gonçalves Á, Costa S, et al. Inflammatory parameters as predictive factors for complicated appendicitis: A retrospective cohort study. *Ann Med Surg (Lond).* févr 2022;74:103266. doi:10.1016/j.amsu.2022.103266 PubMed PMID: 35106154; PubMed Central PMCID: PMC8784622.

56. Amalesh T, Shankar M, Shankar R. CRP in acute appendicitis--is it a necessary investigation? *Int J Surg.* 2004;2(2):88-9. doi:10.1016/S1743-9191(06)60050-2 PubMed PMID: 17462226.
57. D'Souza N, Karim D, Sunthareswaran R. Bilirubin; a diagnostic marker for appendicitis. *Int J Surg.* 2013;11(10):1114-7. doi:10.1016/j.ijisu.2013.09.006 PubMed PMID: 24080115.
58. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. *Am J Surg.* août 2009;198(2):193-8. doi:10.1016/j.amjsurg.2008.08.026 PubMed PMID: 19306980.
59. Nissen M, Tröbs RB. The lymphocyte-to-monocyte ratio may distinguish complicated from non-complicated pediatric appendicitis: A retrospective study and literature review. *Pediatr Neonatol.* mars 2022;63(2):146-53. doi:10.1016/j.pedneo.2021.08.018 PubMed PMID: 34799285.
60. CARE Hospitals [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Test sanguin PCT (procalcitonine) : objectif, utilisations, plage normale et moyenne des résultats du test. Disponible sur: <https://www.carehospitals.com/fr/diagnostics/pct-blood-test>
61. Dale L. The Use of Procalcitonin in the Diagnosis of Acute Appendicitis: A Systematic Review. *Cureus.* 14(10):e30292. doi:10.7759/cureus.30292 PubMed PMID: 36407148; PubMed Central PMCID: PMC9655768.
62. Naqvi SA, Thompson GC, Joffe AR, Blackwood J, Martin DA, Brindle M, et al. Cytokines and Chemokines in Pediatric Appendicitis: A Multiplex Analysis of Inflammatory Protein Mediators. *Mediators Inflamm.* 21 févr 2019;2019:2359681. doi:10.1155/2019/2359681 PubMed PMID: 30918467; PubMed Central PMCID: PMC6409077.
63. Han T, Borman T, Vanhatalo S, Lahti L, Löyttyniemi E, Hurme S, et al. Uncomplicated and Complicated Acute Appendicitis Induce Different Cytokine Patterns. *APMIS.* févr 2026;134(2):e70168. doi:10.1111/apm.70168 PubMed PMID: 41711118; PubMed Central PMCID: PMC12917868.
64. Original table of contents page. *Can Vet J.* nov 1982;23(11):i1.
65. Sarsu SB, Erbagci AB, Ulusal H, Karakus SC, Bulbul ÖG. The Place of Calprotectin, Lactoferrin, and High-Mobility Group Box 1 Protein on Diagnosis of Acute Appendicitis with Children. *Indian J Surg.* avr 2017;79(2):131-6. doi:10.1007/s12262-015-1441-2 PubMed PMID: 28442839; PubMed Central PMCID: PMC5386938.
66. Diagnostic performance of calprotectin and APPY-1 test in pediatric acute appendicitis: a systematic review and a meta-analysis | Request PDF. ResearchGate. 5 mars 2026. doi:10.1007/s00068-022-02000-2

67. The use of the ratio of C-reactive protein to albumin for the diagnosis of complicated appendicitis in children | Request PDF. ResearchGate. 20 avr 2026. doi:10.1016/j.ajem.2021.12.007
68. Pentraxin-3: A strong novel biochemical marker for appendicitis in children. | Semantic Scholar [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Pentraxin-3%3A-A-strong-novel-biochemical-marker-for-Oztan-Gokmen/0ceef0ffaf4b2b463fb569085c36028fbb023ea7>
69. Thrombocytosis and Hyponatremia as Predictors of Complicated Acute Appendicitis. Predictors of Appendicitis | Request PDF. ResearchGate. doi:10.1016/j.jss.2020.12.050
70. Serum Laboratory Biomarkers to Estimate the Probability of Complicated Appendicitis: CRP and LDH [Internet]. [cité 14 juill 2026]. Disponible sur: <https://www.mathewsopenaccess.com/full-text/serum-laboratory-biomarkers-to-estimate-the-probability-of-complicated-appendicitis-crp-and-ldh>
71. Allister L, Bachur R, Glickman J, Horwitz B. Serum markers in acute appendicitis. J Surg Res. 1 juin 2011;168(1):70-5. doi:10.1016/j.jss.2009.10.029 PubMed PMID: 20097375.
72. Depinet H, Copeland K, Gogain J, Hennes H, Paradis NA, Andrews-Dickert R, et al. Addition of a biomarker panel to a clinical score to identify patients at low risk for appendicitis. Am J Emerg Med. déc 2016;34(12):2266-71. doi:10.1016/j.ajem.2016.08.018 PubMed PMID: 27745729.
73. Andersson M, Rubér M, Ekerfelt C, Hallgren HB, Olaison G, Andersson RE. Can new inflammatory markers improve the diagnosis of acute appendicitis? World J Surg. nov 2014;38(11):2777-83. doi:10.1007/s00268-014-2708-7 PubMed PMID: 25099684.