



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 159/20

LA PRISE EN CHARGE PERI-OPERATOIRE
DES OCCLUSIONS NEONATALES
(A propos de 77 cas)

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/10/2020

PAR
M. Marwane TAHIRI
Né le 04 Mars 1992 à Ait Ba Maati

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Occlusion - Nouveau-né - Intestin - Chirurgie

JURY

- M. ATMANI SAMIR PRÉSIDENT et RAPPORTEUR
Professeur de pédiatrie
- M. KHATTALA KHALID
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique
- M. BERDAI MOHAMED ADNANE } JUGES
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation
- Mme. HMAMI FOUZIA
Professeur assistant de pédiatrie
- Mme. KOJMANE WIDADE MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur assistant de pédiatrie

Liste des abréviations

AC	: Atrésie colique
AD	: Atrésie duodénale
AMS	: Artère mésentérique supérieure
ASP	: Abdomen sans préparation
CAV	: Canal atrio ventriculaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIA	: Communication inter auriculaire
CIV	: Communication inter ventriculaire
CRP	: C-réactive-protéine
D1	: Le premier duodénum
D2	: Le deuxième duodénum
D3	: Le troisième duodénum
D4	: Le quatrième duodénum
K+	: Kaliémie
MAR	: Malformation ano-rectale
MH	: Maladie de Hirschsprung
Na+	: Natrémie
NHA	: Niveaux hydro-aériques
ONN	: Occlusion néonatale
NN	: Nouveau-né
Ca+	: Calcémie
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodéal
F _{IO2}	: La fraction inspirée en oxygène
AG	: Age gestationnel

SA	: Semaines d'aménorrhées
AVH	: Accouchement par voie haute
AVB	: Accouchement par voie basse
BAVEU	: Bonne adaptation à la vie extra utérine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Rotation de l'estomac

Figure 2: Le développement embryologique du tube digestif / Echelle temps

Figure 3: Duodénum in situ

Figure 4: Vascularisation artérielle du côlon

Figure 5: Vue de face montrant les différentes loges de la cavité péritonéale

Figure 6: Les types d'obstacles duodénaux

Figure 7: Le bourgeon pancréatique ventral

Figure.8: ASP : Image en double bulle

Figure.9: Radiographie thoraco-abdominale sans préparation montrant :

Figure 10: Echographie : coupe transversale de la partie supérieure de l'abdomen montrant une torsion du grêle, du mésentère et de VMS autour de l'axe de l'AMS. b) Echo-doppler des vaisseaux mésentériques montrant l'enroulement de la VMS autour de l'AMS

Figure 11: Transit gastro-duodéal, a) de face : spire de torsion pathognomonique et position anormale de l'angle duodéno-jéjunal à droite de la ligne médiane, b) cliché de profil

Figure 12: Echographie abdominale: image arrondie, anéchogène, de 2,5 cm de diamètre avec une paroi épaissi, située à droite de la tête de pancréas évoquant une duplication duodénale

Figure 13: TOGD: dilatation importante de D₃ en amont d'un obstacle extrinsèque [32].

Figure 14: Echographie : l'angle entre l'AMS et l'aorte [32].

Figure 15: Cliché thoraco-abdominal sans préparation: Absence d'aération rectale avec distension intestinale en amont du rectum en faveur de la forme recto-sigmoïdienne de la maladie de Hirschsprung.

Figure 16: c : Lavement opaque, cliché de profil : Côlon gauche occupé par un moule long

Figure 17: Atrésie du grêle : Niveaux liquides sur l'ASP.

Figure 18: La classification de Louw, (A) sténose, (B) type I, (C) type II, (D) type IIIa, (E) type IIIb, (F) type IV [26].

Figure.19: Radiographie sans préparation : Distension digestive très importante avec vacuité pelvienne en rapport avec une atrésie colique

Figure .20: Radiographie thoraco-abdominale sans préparation chez un nouveau-né présentant un iléus méconial

Figure.21: Principales MAR en coupe sagittale

Figure 22: Radiographie thoraco-abdominale sans préparation objectivant des clartés au sein de l'opacité hépatique avec épanchement péritonéale

Figure 23: Radiographie de l'abdomen sans préparation: pneumopéritoine chez un nouveau-né présentant une péritonite

Figure.24: Péritonite méconiale révélatrice d'une atrésie iléale

Figure 25: Voie d'abord sus-ombilicale transverse

Figure 26: Duodéno-duodénostomie latéro-latérale

Figure 27: Excision de diaphragme duodéal

Figure 28: Mésentère commun vue lors de la laparotomie

Figure 29: 1) Décollement colo-épiploïque, 2) Section des brides de Ladd,3) Section de la fusion mésentérique

Figure 30: Libération de l'angle de Treitz

Figure 31: Positionnement en mésentère commun complet

Figure 32 : Voie trans-anale

Figure 33 : bride congénitale du grêle vue lors d'une laparotomie

Figure 34: Aspect peropératoire objectivant une atrésie colique

Figure 35 : péritonite vue lors d'une laparotomie

Figure 36: Distension abdominale chez un nouveau-né

Figure 37: Epreuve à la sonde positive

Figure38: Hernie inguinale chez un nouveau-né [Service de réanimation néonatale, CHU Hassan II, Fès]

Figure39: Radiographie thoraco- abdominales sans préparation: des images hydro-aériques coliques [Service de réanimation néonatale, CHU Hassan II, Fès]

Figure 40: Radiographie thoraco- abdominales sans préparation: des niveaux hydro-aériques grêliques [Service de réanimation néonatale, CHU Hassan II, Fès]

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Stadification de l'entérocolite selon Bell

Tableau 2 : répartition selon les tranches d'âge.

Tableau 3: délai d'admission.

Tableau 4 : répartition selon les signes fonctionnels.

Tableau 5 : répartition selon les résultats de l'échographie.

Tableau 6 : les différentes causes d'occlusion mécanique.

Tableau 7: répartition selon le type du geste chirurgical.

Tableau 8: l'incidence selon les auteurs.

Tableau 9: répartition selon l'âge moyen selon les auteurs.

Tableau 10 : répartition selon le taux de masculinité selon les auteurs.

Tableau 11: répartition selon le sexe ratio selon les auteurs.

Tableau 12: répartition du poids moyen selon les séries.

Tableau 13: pourcentage des vomissements selon les séries.

Tableau 14: l'absence d'émission de méconium selon les séries.

Tableau 15 : répartition selon les résultats de l'échographie:

Tableau 16 : Répartition des cas selon le taux des atrésies intestinales selon les auteurs.

Tableau 17: Répartition des cas selon le taux des malformations ano-rectales selon les auteurs.

Tableau 18 : Répartition selon le taux de la maladie d' Hirschsprung selon auteurs.

Tableau 19 : répartition selon le taux de mortalité selon les auteurs.

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: répartition selon les tranches d'âge.

Graphique: Répartition des cas selon le sexe.

Graphique 3: répartition des cas selon le poids à l'admission.

Graphique 4: Répartition des cas selon l'origine géographique.

Graphique 5: Répartition selon l'origine géographique.

Graphique 6: Répartition des cas selon le mécanisme de l'occlusion.

Graphique 7 : Variations des causes d'occlusions mécaniques.

Graphique 8: Variations des causes d'occlusions fonctionnelles.

Graphique 9: Répartition des cas selon les étiologies.

Graphique 10: Pourcentage de l'évolution des occlusions néonatales.

Graphique 11: Répartition des cas selon les étiologies.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	1
LISTE DES FIGURES	3
LISTE DES TABLEAUX	6
LISTE DES GRAPHIQUES	7
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	14
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	17
II. RAPPEL ANATOMIQUE	21
A. ANATOMIE DESCRIPTIVE	21
B. ANATOMIE FONCTIONNELLE	27
III. PHYSIOPATHOLOGIE	31
1. Les répercussions de l'occlusion intestinale	31
2. Mécanismes de l'occlusion intestinale	35
IV. DIAGNOSTIC POSITIF.....	36
A. Diagnostic anténatal	36
1. Les facteurs de risques:.....	36
2. Les signes d'appel échographiques	37
B. Diagnostic post-natal	37
1. CLINIQUE.....	37
2. PARACLINIQUE.....	40
V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	45
A. LES OCCLUSIONS NEONATALES HAUTES.....	45
B. Les occlusions néonatales basses	57
C. Les occlusions inflammatoires.....	73
VI. TRAITEMENT DES OCCLUSIONS NEONATALES	79
A. Traitement médical	79
B. Traitement chirurgical	86
C. TRAITEMENT POSTOPERATOIRE	103
PATIENTS ET METHODES	104
RESULTATS	142
I. EPIDEMIOLOGIE	143

II. DIAGNOSTIC.....	148
III. ETIOLOGIES	154
IV. TRAITEMENT	157
V. EVOLUTION	161
DISCUSSION	162
I. EPIDEMIOLOGIE DES OCCLUSIONS NEONATALES.....	163
II. DIAGNOSTIC:.....	167
III. LES ETIOLOGIES:.....	171
IV. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :.....	177
CONCLUSION	180
RESUMES	184
BIBLIOGRAPHIE.....	188

INTRODUCTION

L'occlusion intestinale est la plus fréquente des urgences chirurgicales néonatales [1], classiquement, elle comprend les vingt-huit premiers jours de vie et correspond à une phase d'adaptation du nouveau-né à une vie autonome.

L'occlusion intestinale est l'arrêt constant du libre cheminement du bol digestif.

Il est plus juste de parler de syndrome occlusif compte tenu de la multiplicité des affections en cause, dont la plupart d'entre elles sont d'origine congénitale [2].

La triade clinique de l'occlusion (douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz) se limite chez le nouveau-né à deux symptômes :

- Les vomissements bilieux qui signent à priori un obstacle mécanique sur l'intestin.
- L'absence d'émission de méconium, ou son équivalent: retard à l'émission, ou émission anormale faite d'un moule grisâtre ou vert clair.

Les occlusions néonatales sont caractérisées par la gravité de leur évolution car à un premier stade de la maladie strictement localisée à la région occluse, succède une deuxième phase de maladie générale caractérisée par l'importance des troubles humoraux, c'est le stade de choc occlusif.

La difficulté de leur diagnostic au premier stade de la maladie localisée pendant laquelle le traitement aurait la plus grande chance de succès.

Le pronostic très fâcheux, bien qu'ayant bénéficié dans les dernières décennies de progrès de la réanimation et de la chirurgie, basé sur une meilleure connaissance des phénomènes physiopathologiques.

Le syndrome occlusif est défini comme étant toute symptomatologie en rapport avec un arrêt ou une absence du transit intestinal suite à un obstacle situé le plus souvent en aval du pylore, cet obstacle peut être :

- Mécanique : due à une lésion intrinsèque du tube intestinale (atrésie), ou à une anomalie extra-intestinale (volvulus, bride),

- Fonctionnel : due à un trouble du péristaltisme intestinale (Hirschsprung), ou à une anomalie du méconium (iléus méconial, syndrome du bouchon méconial).
- Inflammatoire (entérocolite ulcéro-nécrosante, péritonite).

Le diagnostic positif des occlusions néonatales repose essentiellement sur un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux, ce qui permet, en plus de poser le diagnostic, d'orienter les examens complémentaires.

Au terme de ces investigations, la cause de l'occlusion est déterminé avec ainsi une mise en route précoce d'un traitement médical et ou chirurgical adapté, pour éviter l'évolution spontanée vers des complications graves mettant en jeu le pronostic vital.

Deux questions se posent avec insistance :

- Comment on peut diagnostiquer l'occlusion néonatale ?
- Et quel moyen thérapeutique faut-il opter pour traiter une occlusion néonatale ?

Le présent travail est une étude rétrospective colligeant tous les cas d'occlusions néonatales hospitalisés au sein du service de réanimation néonatale au CHU Hassan II de Fès durant la période du janvier 2017 au juin 2020.

L'objectif du travail est de :

- Rappporter l'expérience du service dans la prise en charge péri-opératoire des occlusions néonatales.
- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des occlusions néonatales, afin de définir les principaux problèmes posés par ces occlusions et proposer certaines recommandations en vue de l'amélioration de leur prise en charge et leur prévention.

HISTORIQUE [3,4,5]

Depuis l'antiquité on reconnaissait le syndrome occlusif, son diagnostic était toujours facile mais son traitement était plus difficile.

BINNINGER décrit pour la 1^{ère} fois en 1673 le cas en post mortem d'un nouveau-né de 36h porteur d'une atrésie du colon, dont l'attitude thérapeutique fut proposée par GAUB EN 1922 qui a réussi à sauver la vie d'un nouveau-né en pratiquant une colostomie en amont de l'atrésie.

ROKITANSKI décrit en 1841 l'occlusion par volvulus du coecum dont l'attitude thérapeutique fût proposée par ZOEGE VAN MANTEUFFEL.

L'évolution de l'occlusion intestinale jusqu'à l'époque moderne est marquée par trois périodes :

- La première période est marquée par l'échec à lever l'obstacle ou à dériver le cours des matières.
- Ce n'est qu'à la deuxième période à partir de 1880 que les chirurgiens ont procédé aux dérivations intestinales, mais la mortalité demeurait très élevée.
- En 1899, FREDERIK TREVES a souligné l'indication de l'intervention en urgence des occlusions intestinales.

La suspension par les pieds, l'utilisation de l'opium, l'administration du mercure métallique par la bouche, les lavages gastriques, les lavements ainsi que les ponctions transcutanées de l'intestin furent abandonnés.

En 1929, les taux de mortalités étaient très élevés, un travail de JETT MULLER portant sur 343 cas d'occlusions en cinq ans, hospitalisés au CHARITY HOSPITAL de NEW ORLEANS, établissait une statistique de 65% de décès.

En 1960, BICHAT RUCHET et PICART ont étudié les éléments radio cliniques et anatomopathologiques des volvulus aigus et chroniques du coecum.

En 1965, sur 52 observations d'occlusion par strangulation intestinale,

L. DL. EFFAL et Coll. ont décompté 16 décès soit 30,7%, qui n'est que 16,5% pour SS. GILLE qui durant 5ans et sur 147 occlusions intestinales d'origine mécanique il a étudié la mortalité postopératoire.

Les progrès de la réanimation médicale et de l'anesthésie ainsi que l'utilisation des antibiotiques associés à forte dose et grâce au perfectionnement de la radiologie d'urgence, une nouvelle ère est née connaissant plus de succès et moins de mortalité.

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE [4,6,7]

L'organogénèse du système digestif débute lors de la 4ème semaine et se termine au cours de la 12ème semaine. Il est intéressant de souligner que lors de la 6ème semaine, l'endoderme prolifère et remplit complètement le tube digestif primitif, ce n'est que lors de la 9ème semaine que l'endoderme subit l'apoptose nécessaire à la recanalisation du tube digestif.

L'intestin est divisé en trois régions [6] :

- Un intestin antérieur, aveugle de côté crânial.
- Un intestin postérieur, aveugle de côté caudal.
- Un intestin moyen en communication avec le sac vitellin par le canal vitellin.

La vascularisation de l'intestin s'effectue par la consolidation et la réduction des branches ventrales de l'aorte dorsale qui s'anastomosent avec les plexus vasculaires destinés, à l'origine, à fournir le sang au sac vitellin. Environ cinq branches de ces artères vitellines se distribuent à la portion thoracique de l'intestin antérieur, et trois autres – le tronc cœliaque ainsi que les artères mésentériques supérieure et inférieure – se destinent à la portion abdominale. Par convention, les limites entre les parties antérieure, moyenne et postérieure du tube digestif ont été fixées par les territoires respectifs de ces trois artères

Au cours de la 5ème semaine [6], la portion abdominale de l'intestin antérieur est déjà divisée en œsophage, estomac et partie proximale de duodénum.

A l'origine, l'estomac est fusiforme; mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petite et grande courbures. En même temps, les diverticules hépatiques, cystiques et pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal.

Au cours des 6^{ème} et 7^{ème} semaines [6], l'estomac tourne autour de deux axes, longitudinaux et dorso-ventral, de telle manière que la grande courbure s'oriente vers la gauche et légèrement en direction caudale. Cette rotation pousse le foie vers la droite de la cavité abdominale tout en amenant, en même temps, le duodénum et le pancréas au contact de la paroi postérieure où ils seront fixés. Ceci a pour conséquence de transformer, à la fin de la rotation, l'espace dorsal de l'estomac et du mésogastre dorsal en un diverticule appelé bourse épiploïque ou petite cavité péritonéale. La poche du mésogastre dorsal, qui représente la limite latérale gauche de cette petite cavité, va subir une expansion considérable pour donner naissance à une sorte de rideau, le grand épiploon, qui s'étend au-devant des viscères de l'étage inférieur de l'abdomen [Figure 1].

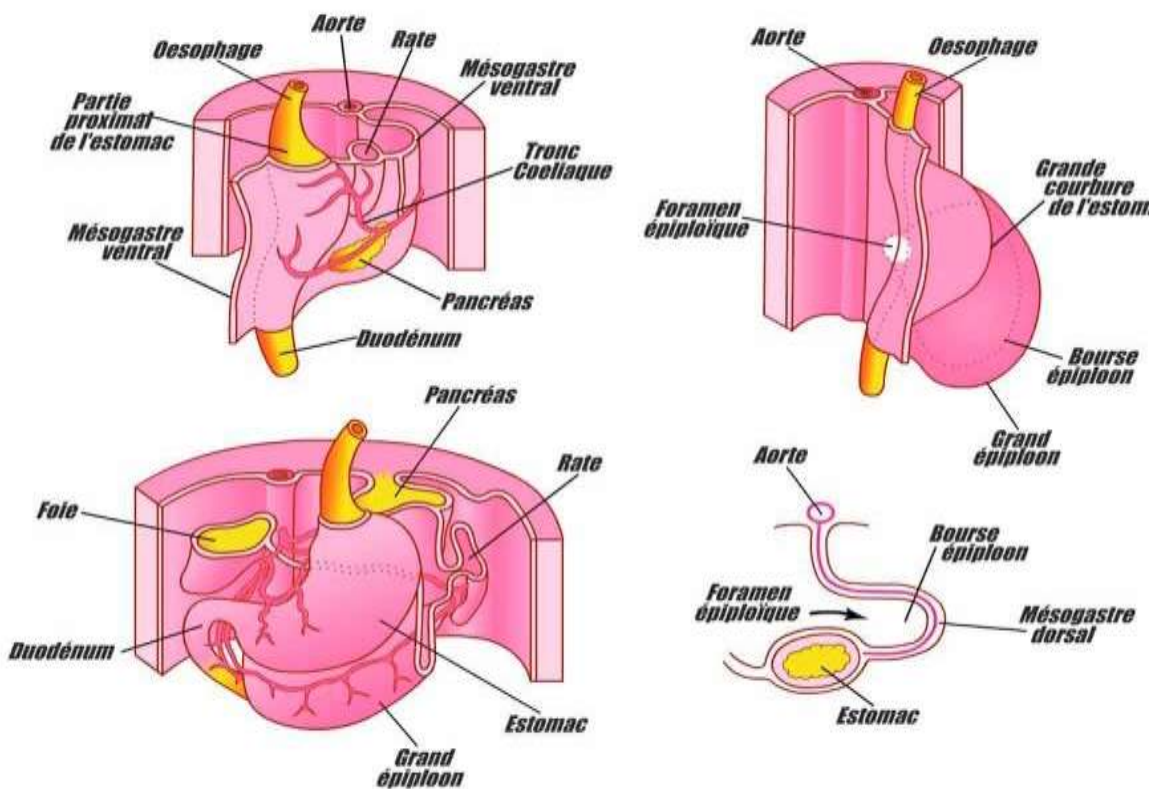


Figure 1 : Rotation de l'estomac [7].

L'intestin moyen se différencie en duodénum distal, jéjunum, iléon, coecum, côlon ascendant et deux tiers proximaux de côlon transverse. Le futur iléon s'allonge plus rapidement que la cavité péritonéale, de sorte que, au cours de la 5^{ème} semaine, l'intestin moyen prend l'aspect d'un pli en épingle à cheveux, antéropostérieur, ce qui correspond ainsi à l'anse intestinale primitive qui fait hernie à travers l'ombilic durant la 6^{ème} semaine. Pendant qu'elle fait hernie, cette anse intestinale tourne de 90° sur son axe longitudinal (constitué de l'artère mésentérique supérieure et de canal vitellin) dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre lorsque ce phénomène est observé en vue ventrale de telle sorte que le futur iléon se trouve à gauche et le futur côlon, à droite. Pendant que se différencient le coecum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger.

De la 10^{ème} à la 12^{ème} semaine, l'anse intestinale se retire dans la cavité abdominale et elle subit une rotation supplémentaire de 180°, toujours dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, pour donner la configuration définitive à l'intestin grêle et au côlon [6, Figure2].

L'intestin postérieur est à l'origine du tiers distal du côlon transverse, Du côlon descendant, du côlon sigmoïde et du rectum. Juste au-dessus de la membrane cloacale, le tube intestinal primitif forme une expansion appelé cloaque. De la 4^{ème} à la 6^{ème} semaine, un septum uro-rectal, coronal, divise le cloaque en un sinus urogénital primitif, antérieur, à l'origine des structures uro-génitales, et un rectum, postérieur. Le tiers distal du canal ano-rectal se constitue à partir d'une invagination ectoblastique; la dépression anale [6].

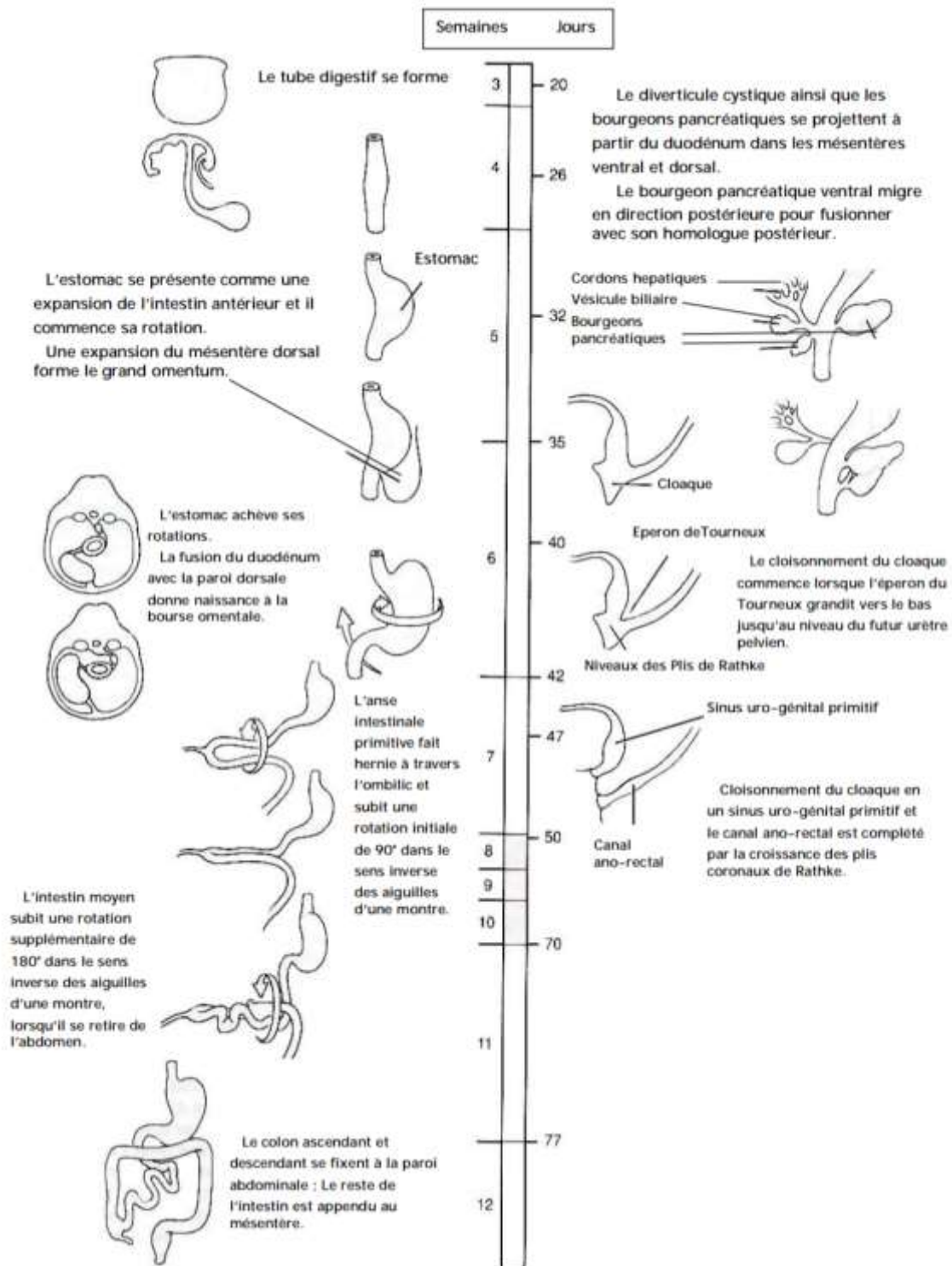


Figure 2 : Le développement embryologique du tube digestif / Echelle temps [6].

II. RAPPEL ANATOMIQUE:

A. ANATOMIE DESCRIPTIVE:

1. L'intestin grêle :

Intestin grêle est la partie du tube digestif reliant l'estomac au gros intestin par la valvule iléo-caecale, il est subdivisé en deux segments :

▪ Le duodénum:

Est le segment fixe du tube digestif entourant la tête du pancréas et constituant de ce fait une sorte de cadre pancréatique.

La longueur du duodénum est d'environ 25 cm et varie légèrement selon les individus. Son diamètre (entre 3 et 4 cm) est également variable mais cette fois-ci selon les régions du duodénum.

Le duodénum se divise en quatre parties :

- La première partie duodénale est horizontale et comporte un renflement appelé bulbe duodéal.
- La deuxième partie duodénale est cette fois-ci verticale et contient l'ampoule de Vater ou vient s'aboucher les canaux cholédoques et le canal de Wirsung.
- Dans le premier canal circule la bile, dans le deuxième : les sécrétions provenant du pancréas.
- La troisième partie duodénale est horizontale.
- La quatrième partie duodénale est ascendante et constitue, avec l'intestin grêle l'anse duodéno-jéjunale. Cette partie du duodénum se continue avec le jéjunum.

La vascularisation est assurée par :

- Branches de l'artère gastroduodénale (artère supra duodénales).
- Branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et antérieur.
- Branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieur.
- Branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale inférieure et antérieure.
- Branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale inférieure et postérieure.
- La première branche jéjunale de l'artère mésentérique supérieure.

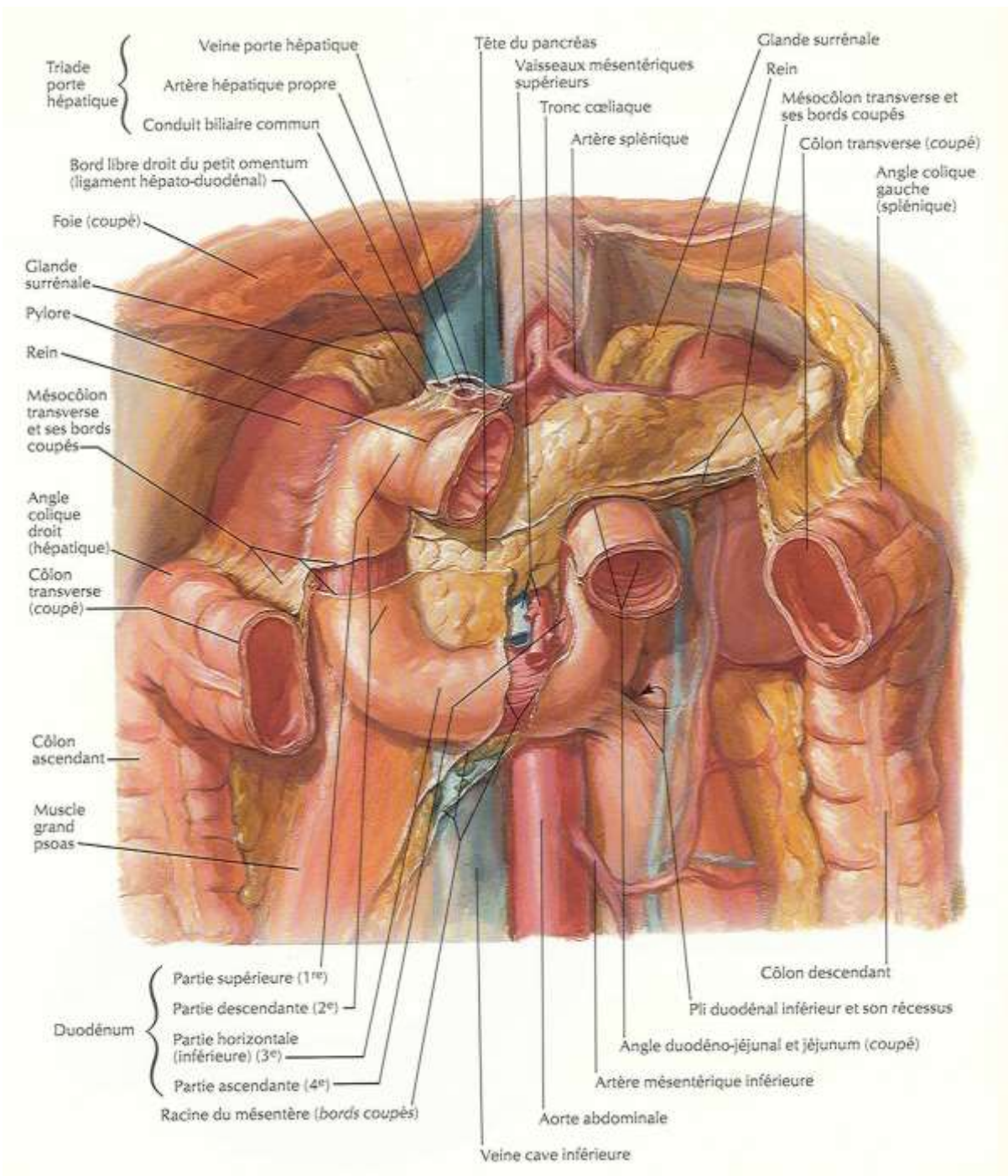


Figure 3 : Duodénum in situ [18].

- **Jéjunum :**

Situé dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen. et il possède un diamètre plus large et une paroi plus épaisse que l'iléon. De plus, la muqueuse interne du jéjunum est caractérisée par la présence de nombreux replis proéminents qui circonscrivent sa lumière.

La vascularisation est assurée par des artères jéjunales issues de l'artère mésentérique supérieure.

- **Iléon :**

Situé dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen. L'iléon s'abouche dans le colon à la jonction entre le cæcum et le colon ascendant. Deux replis se projettent dans la lumière caecale (valve iléocæcale) et entourent cet orifice.

La vascularisation est assurée par :

- Des artères iléales issues de l'artère mésentérique supérieure.
- Une branche iléale de l'artère iléo-colique.

2. Le colon :

Le côlon est le segment du gros intestin situé entre le cæcum et le rectum.

Il se dispose en cadre dans la cavité abdominale et mesure environ 1,5 m de long pour 8 cm de diamètre.

Le côlon se divise en plusieurs segments :

- Côlon ascendant.
- Côlon transverse.
- Côlon descendant.
- Côlon sigmoïde.

Le côlon ascendant et descendant sont en position rétro-péritonéale. et les segments transverse et sigmoïde sont intra-péritonéaux. L'angle colique droit constitue la jonction entre le colon ascendant et le colon transverse ; il est juste sous le lobe droit

du foie, alors que l'angle colique gauche situé juste sous la rate, plus haut et un peu plus postérieur que l'angle colique droit; il est relié au diaphragme par le ligament phrénico-colique.

La vascularisation artérielle du colon ascendant est assurée par:

- Une branche colique de l'artère iléo-colique (issue de l'artère mésentérique supérieure)
- L'artère caecale antérieure de l'artère iléo-colique (issue de l'artère mésentérique supérieure)
- L'artère caecale postérieure de l'artère iléo-colique (issue de l'artère mésentérique supérieure)
- L'artère colique droite issue de l'artère mésentérique supérieure.

La vascularisation artérielle du colon transverse est assurée par :

- L'artère colique droite issue de l'artère mésentérique supérieure.
- L'artère colique moyenne issue de l'artère mésentérique supérieure.

Alors que la vascularisation artérielle du colon descendant est assurée par :

- L'artère colique gauche issue de l'artère mésentérique inférieure.

La vascularisation du colon sigmoïde est assurée par

- Les artères sigmoïdiennes issues de l'artère mésentérique inférieure.

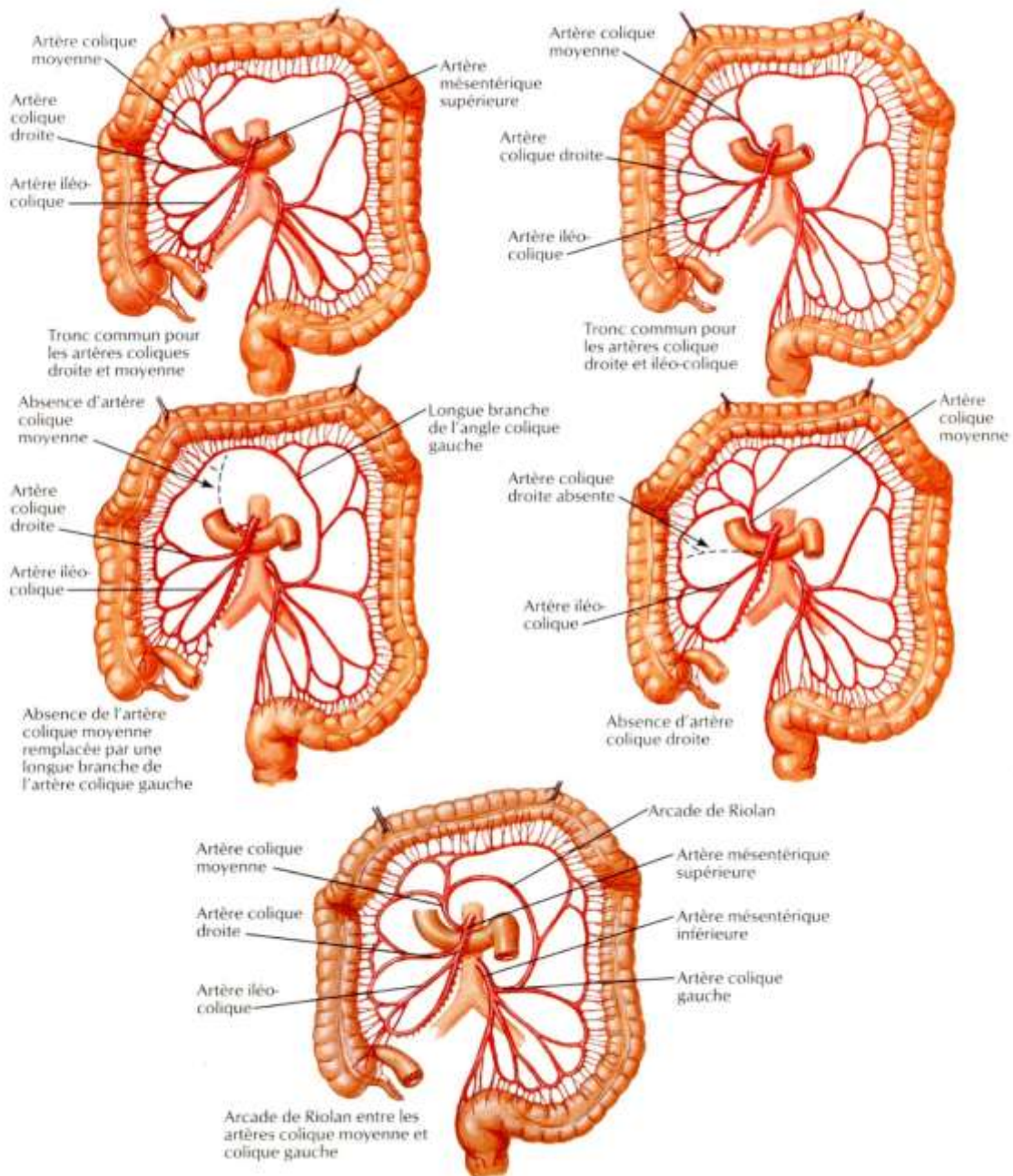


Figure 4 : Vascularisation artérielle du côlon [18].

B. ANATOMIE FONCTIONNELLE [8]:

L'intestin grêle possède trois fonctions :

- **La sécrétion** : de sucs alcalins, de mucus (qui le protègent de l'acidité des sécrétions de l'estomac) et d'enzymes permettant la digestion.
- **La digestion** : qui transforme les glucides en sucres simples, les protéines en acides aminés et les lipides en acides gras, qui peuvent alors être absorbés et passer dans le sang.
- **L'absorption** : permettant le passage dans le sang des nutriments (sucres simples, acides aminés et acides gras). La surface totale d'absorption est de 200 mètres carrés.

Le gros intestin possède trois fonctions :

- Absorber l'eau et les électrolytes.
- Stocker et évacuer les déchets alimentaires.
- Il contient 99% des bactéries de l'organisme, qui permettent de dégrader les protéines en acides aminés et les glucides par fermentation, ce qui entraîne la formation de gaz.

PERITOINE ET LA CAVITE PERITONEALE [8]:**▪ Histologie du péritoine :**

Le péritoine est constitué histologiquement, de deux couches distinctes : la première, profonde, formée d'un tissu conjonctif contenant une matrice extracellulaire, différents types de cellules et un riche réseau vasculo-nerveux et lymphatique. La deuxième, superficielle, représentée par le mésothélium qui semble avoir un rôle protecteur pour la cavité abdominale contre les infections, les traumatismes et la dissémination des cellules tumorale

▪ Description :

Le péritoine est une membrane séreuse qui enveloppe en totalité ou en partie la plupart des organes de la cavité abdomino-pelvienne, et qui tapisse entièrement ses parois. Comme toute séreuse, le péritoine présente deux feuillets en continuité l'un avec l'autre:

- Un feuillet pariétal: qui recouvre les parois de la cavité abdomino-pelvienne.
- Un feuillet viscéral : qui tapisse la surface des organes de la cavité péritonéale, en y épousant les moindres reliefs. Il fait partie intégrante de la paroi des viscères.

Entre ses deux feuillets, il existe une cavité virtuelle appelée cavité péritonéale, espace tapissé d'un film liquidien. Elle est fermée chez l'homme et ouverte chez la femme au niveau des trompes utérines.

Le péritoine présente trois types de replis :

- Les mésos : replis fixant un élément du tube digestif à la paroi abdominale.
- Exemple: mésocolon, mésentère:

Il s'agit d'une double lame porte-vaisseaux contenant artères, veines et lymphatiques à destinée digestives ainsi que des éléments nerveux végétatifs.

- Les ligaments : replis fixant un organe n'appartenant pas au tube digestif à la paroi abdominale.
 - Exemple: ligaments du foie, ligament rond de l'utérus...
- Les omentums ou épiploons : replis unissant deux organes intra abdominaux entre eux.
 - Exemple : petit omentum entre estomac et foie, grand omentum entre estomac et côlon transverse.
- Les fascias sont des accolements avasculaires, résultant de la fusion d'une face d'un méso avec le péritoine pariétal.
 - Exemple: fascia rétro-colique, fascia rétroduodéno-pancréatique.
- **Rôles :**
 - ◆ **Sécrétion** : Le liquide péritonéal forme un film tapissant la cavité péritonéale, et permettant le déplacement des viscères. Son volume est estimé à 20 – 50 ml. Il provient du liquide interstitiel.
 - ◆ **Résorption** : Le péritoine est capable de résorber les liquides qui s'accumulent au niveau de la cavité péritonéale grâce à sa propriété de membrane semi-perméable et à sa grande surface. Cette capacité est plus marquée au niveau du grand omentum et à l'étage sus-méso-colique.
 - ◆ **Défense** : Le péritoine intervient activement dans la défense contre les suppurations intra-péritonéales par sa perméabilité envers les facteurs immunitaires et surtout par sa capacité de cloisonnement adhérentiel, limitant ainsi la diffusion de l'infection.
 - ◆ **Propriété plastique** : Comme tout épithélium de recouvrement, la séreuse péritonéale est dotée d'une capacité réparatrice importante et rapide.

Globalement, la cavité péritonéale peut être divisée en deux cavités principales :

- La grande cavité péritonéale.
- La bourse omentale.

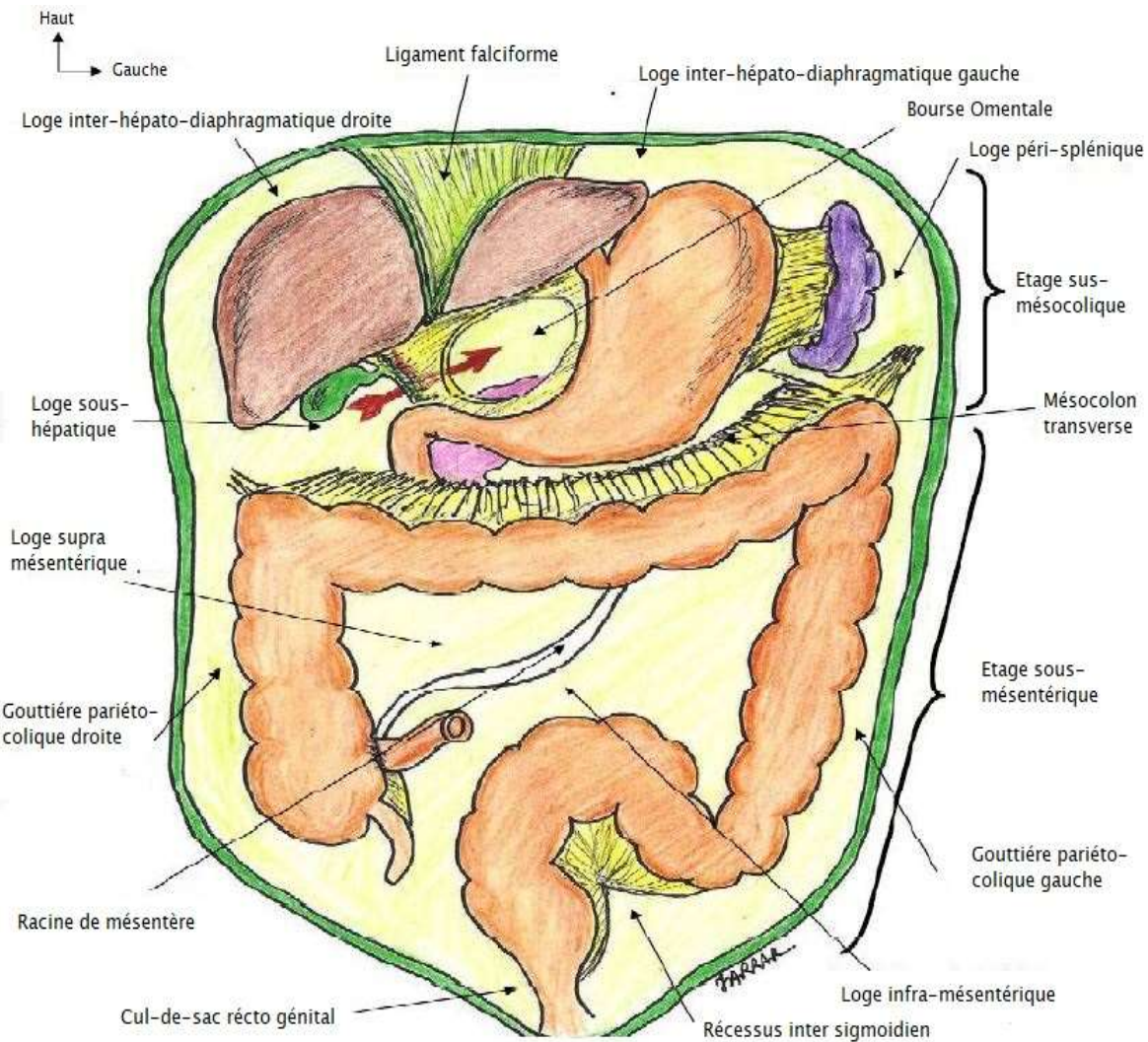


Figure 5 : Vue de face montrant les différentes loges de la cavité péritonéale [8].

III. PHYSIOPATHOLOGIE [10,11,12,14]:

Toute occlusion s'accompagne d'un arrêt de la progression du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique ou de la faillite de l'activité musculaire intestinale.

C'est ainsi que l'on oppose les occlusions mécaniques aux occlusions paralytiques. Ce syndrome quel que soit son mécanisme provoque des troubles locaux et des troubles généraux, mortels en l'absence du traitement.

1. Les répercussions de l'occlusion intestinale.

1.1. La distension de l'intestin [11]:

Elle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion. En effet, le bol digestif qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui s'accroît progressivement avec la poursuite des sécrétions, (et avec la diminution de la réabsorption liquidienne).

L'aggravation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne donc un risque de septicémie. Du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant d'importantes quantités d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le tube digestif.

Enfin, la distension intestinale est responsable d'une surélévation du diaphragme avec ainsi une limitation de l'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

1.2. Troubles de la microcirculation [12]:

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possible nécrose de la muqueuse.

En fait, on constate (par microscopie optique et électronique), très tôt à 60 minutes d'ischémie, des modifications architecturales de la muqueuse intestinale (de sa microvillosité), et structurales (perte de microvésicules voire cellules entières).

La distension intestinale croissante provoque la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale, d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale. L'insuffisance d'apport d'oxygène par distension de la paroi intestinale va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires nécrotiques voire perforantes.

L'intestin altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif, occasionnant la diminution de la contractilité du muscle myocardique, et provoquer une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui accroît d'autant l'hypoxie intestinale.

1.3. Les déséquilibres hydro-électrolytiques [14]:

La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, ceci se voit dès la 3ème_5ème minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption excrétion de l'épithélium intestinal.

Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes pertes de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale. La distension de l'intestin entraîne une augmentation de la pression intra-abdominale avec diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que de débit cardiaque.

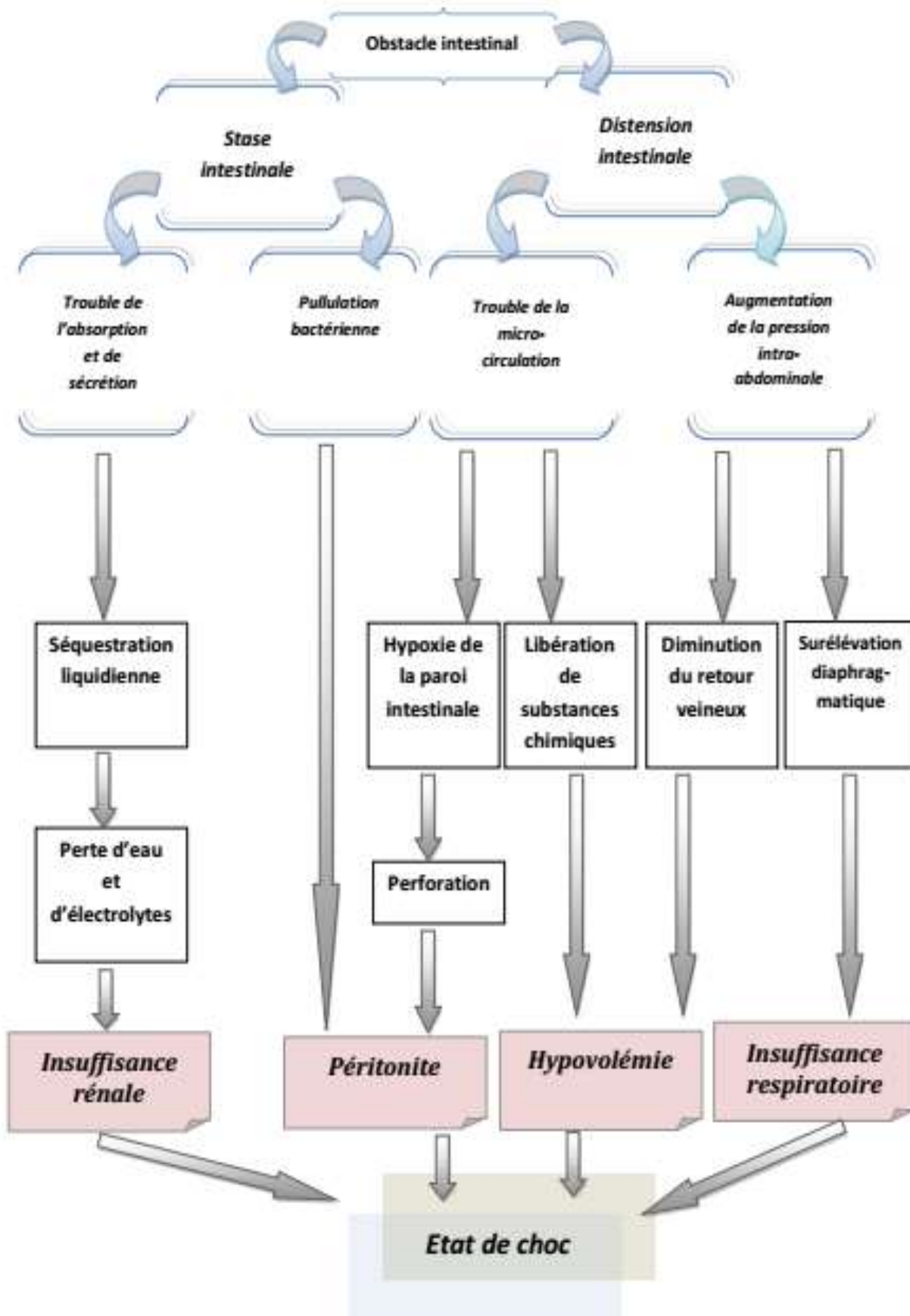
Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un 3ème secteur liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante.

Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.

1.4. Les troubles acido-basiques [10]:

Les troubles acido-basiques varient selon le niveau de l'occlusion, la perte d'ions H^+ et Cl^- est importante dans une occlusion haute, et entraîne une alcalose hypochlorémique, alors que dans une occlusion basse, la perte des bicarbonates provoque une acidose métabolique.

On a schématisé le résumé de cette physiopathologie comme suit :



2. Mécanismes de l'occlusion intestinale [11]:

2.1. Les occlusions mécaniques:

Il faut distinguer les occlusions par obstruction et celles par strangulations.

Dans le premier cas, sont réunies toutes les situations qui ne comportent qu'une souffrance vasculaire tardive de l'intestin, alors que dans le deuxième groupe, la présence des troubles de la circulation intestinale comporte une évolution plus rapide et péjorative.

Les occlusions mécaniques présentent deux grands types de mécanismes :

- Occlusion par obstruction : Est la conséquence d'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, intra-mural ou endo-luminal, interrompt la progression du contenu intestinal, sans interruption de la vascularisation intestinale.
- Occlusion par strangulation : L'interruption de la vascularisation intestinale associée à l'obstruction responsable d'ischémie intestinale, peut à terme aboutir à la nécrose intestinale avec étranglement du mésentère et des vaisseaux nourriciers.

2.2. Les occlusions fonctionnelles :

Les occlusions de type fonctionnel ou iléus paralytique sont caractérisées par la défaillance de la motilité intestinale avec un péristaltisme absent ou non propulsif, sans obstacle, ni strangulation.

Cet iléus peut être réactionnel à une irritation péritonéale telle qu'une péritonite qui s'accompagne d'un syndrome douloureux abdominal ou de désordres ioniques.

L'apéristaltisme peut aussi être secondaire à certains médicaments, ou plus rarement à un défaut d'innervation ou à une anomalie du muscle lisse.

2.3. Les occlusions mixtes :

Elles sont le résultat de l'association des occlusions dynamiques au début qui se transforment en occlusions mécaniques par le fait des coudures, des agglutinations ou des torsions d'anses au contact des adhérences, d'une zone dépéritonisée, d'un hématome ou d'un foyer septique.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF.

Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être évoqué soit :

- En anténatal par l'examen échographique fœtale du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre.
- Dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de vomissements bilieux ou d'un ballonnement ou anomalie de l'émission de méconium.

A. Diagnostic anténatal [15,16]:

L'étude des occlusions néonatales englobe également la période anténatale.

1. Les facteurs de risques:

Devant toute suspicion d'occlusion néonatale, il faut rechercher systématiquement les facteurs suivants : un diabète maternel, une prise médicamenteuse durant le premier trimestre : thalidomide, clomifène, les opiacés, ou du sulfate de magnésium, un nouveau-né hypothyroïdien, une trisomie 21, un gastroschisis, des antécédents familiaux de mucoviscidose.

2. Les signes d'appel échographiques :

L'échographie permet de rechercher les signes suivants en faveur d'une occlusion néonatale :

- Un excès de liquide amniotique ou hydroamnios.
- La dilatation d'une ou plusieurs anses digestives.
- Une hyper-échogénicité du grêle.
- Une ascite fœtale.

Le diagnostic prénatal est capital pour la bonne prise en charge néonatale, en organisant l'accouchement auprès d'un service spécialisé pour raccourcir le délai préopératoire.

B. Diagnostic post-natal:

Le syndrome occlusif se limite chez le nouveau-né à deux symptômes de valeur diagnostique capitale : les vomissements et l'émission d'un méconium anormal.

L'examen clinique doit surtout rechercher des signes de gravité tels que : la fièvre, la défense abdominale et l'altération de l'état général.

La radiographie de l'abdomen sans préparation permet de visualiser, en cas d'occlusion intestinale, des niveaux hydro-aériques et de préciser leur siège.

1. CLINIQUE [11,15]:

1.1. Les signes fonctionnels :

1..1. Les vomissements :

Les vomissements sont le seul symptôme constant, et peuvent être soit précoces dans les occlusions hautes, soit plus tardifs dans les occlusions basses.

Ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux lorsque l'obstacle est sous vatrien, voire même méconiaux ou fécaloïdes en cas d'occlusion basse avancée.

Ces vomissements peuvent entraîner, par leur répétition et/ou leur abondance, deux types de complications :

- La déshydratation aiguë
- La pneumopathie de déglutition

1..2. Les troubles de l'élimination de méconium :

Le méconium est normalement évacué au cours des premières quarante-huit heures, il est abondant, vert noirâtre et de consistance poisseuse.

Donc, tout retard ou absence d'évacuation méconiale, ainsi que l'élimination d'un méconium anormal (sec, verdâtre, peu abondant ou blanchâtre sans pigments biliaires) doit nous alerter.

La constatation de l'un ou de ces deux signes suffit pour poser le diagnostic d'occlusion néonatale et exiger le transfert dans un milieu chirurgical spécialisé où des examens complémentaires vont permettre d'affirmer l'occlusion, habituellement d'en apprécier le niveau, parfois d'en soupçonner la cause et surtout de préciser l'indication opératoire.

1.2. Les signes physiques :

1.2.1. Les signes généraux :

La recherche de signes généraux permet d'apprécier le retentissement de l'occlusion sur l'état général du nouveau-né surtout sur l'état d'hydratation, la température, le temps de recoloration et la tension artérielle.

Ces signes sont très marqués chez un nouveau-né en état de choc occlusif présentant ainsi :

- Un faciès altéré, pâle, avec des sueurs froides,
- Une déshydratation extracellulaire (tachycardie, hypotension, oligurie, pli cutané et surtout une perte excessive du poids),
- Température : hypothermie progressive ou hyperthermie
- Marbrures cutanées, dyspnée, cyanose et refroidissement des extrémités, pincement de la pression artérielle...

1.2.2. L'examen de l'abdomen :

Doit rechercher l'existence ou non d'une distension abdominale qui se constitue d'autant plus volontiers que l'obstacle est bas situé.

Ainsi, l'examen de l'abdomen oriente le diagnostic et permet de distinguer une occlusion à ventre plat, signant un obstacle haut situé au niveau du duodénum, d'une occlusion à ventre distendu signant un obstacle digestif bas situé au niveau du grêle ou du côlon.

Mais il faut aussi apprécier l'état de la peau : un aspect rouge, luisant et un œdème périombilical évoque une inflammation péritonéale.

Après l'inspection, la palpation abdominale douce recherche l'existence d'éventuels signes d'une souffrance intestinale tels que : une douleur ou un empâtement localisé, une défense abdominale voire une contracture.

1.2.3. L'examen des orifices herniaires :

Une hernie inguinale peut s'étrangler pendant la période néonatale et détourner le diagnostic ainsi vers une occlusion.

1.2.4. L'examen du périnée :

Il est systématique chez tout nouveau-né afin d'éliminer une malformation ano-rectale.

1.2.5. L'épreuve à la sonde :

Le toucher rectal est remplacé chez le nouveau-né par l'épreuve à la sonde, et elle doit être systématique devant tout syndrome occlusif chez le nouveau-né. Ainsi, le passage d'une sonde rectale molle vaselinée permet de s'assurer de la perméabilité rectale, et d'évacuer ou non le méconium.

L'épreuve est dite positive lorsqu'elle ramène du méconium et du gaz et lève l'obstacle, et elle est dite négative lorsqu'elle ne ramène rien ou ramène des traces de méconium grisâtres.

L'examen clinique doit toujours être complété par un bilan radiologique.

2. PARACLINIQUE [15.16.17.19]:

◆ L'imagerie :

L'exploration par l'imagerie de cette pathologie néonatale est orientée par le contexte périnatal et la symptomatologie clinique.

Elle est fondée sur la triade : cliché simple de l'abdomen sans préparation, opacification digestive et échographie couplé au doppler.

2..1. Les clichés thoraco-abdominaux sans préparation :

Ils seront effectués chez un nouveau-né aspiré, réchauffé, en bonnes conditions d'asepsie, sans le déplacer.

On prendra d'abord, deux clichés de face ; en position couché, et debout (le nouveau-né étant maintenu sous les bras), et on complétera éventuellement par des incidences particulières (deux clichés ; de face et de profil tête en bas, et deux autres de face rayon horizontal ; l'un en décubitus latéral droit et l'autre en décubitus latéral gauche).

L'interprétation des images digestives doit être faite en sachant que l'abdomen du nouveau-né ne contient pas d'air au moment du premier cri, puis l'air passe dans l'estomac atteint le grêle à 1 heure de vie, le coecum 5 heures plus tard puis le sigmoïde vers la 11ème heure, et enfin le rectum entre la 12ème et la 24ème heure de vie. Le siège de l'air varie également en fonction de la position du nouveau-né, c'est ainsi qu'en décubitus ventral ou latéral droit, l'antré est en bas et l'air occupe la grosse tubérosité.

La radiographie thoraco-abdominale et d'abdomen sans préparation reste l'examen de premier choix dans les occlusions néonatale car sa spécificité est élevée pour cette pathologie en permettant d'affirmer le diagnostic positif, de préciser le siège, et d'orienter le diagnostic étiologique.

- Pour affirmer l'occlusion il faut chercher :
- Le signe fondamental qui est l'existence des images hydro-aériques dans les anses dilatées sur des clichés en position debout, ces images sont représentées par des niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle ou d'un arceau d'air.
- La dilatation du ou des segments intestinaux.
- Un arrêt dans la progression des gaz intestinaux.
- Pour préciser le siège de l'occlusion il faut apprécier le nombre, l'aspect et le siège de ces niveaux hydro-aériques, ce qui permet ainsi de différencier entre une occlusion du grêle et une occlusion du côlon :

◆ **L'occlusion du grêle :**

Le grêle est en position centrale, de calibre moindre que le côlon, à paroi mince, en fait seul l'aspect des plis et relief muqueux permet d'identifier formellement le grêle, ces plis sont dus aux valvules conniventes qui sont très développées au niveau du jéjunum mais très discrètes au niveau du grêle terminal.

En effet, il existe sur des clichés de face en position debout des images hydro-aériques multiples, plus larges que hautes, finement cerclées, de siège central ou abdomino-pelvien, indépendantes les unes des autres, disposées en terrasses étagés.

◆ **L'occlusion du côlon :**

Les anses coliques sont en situation plus périphérique, leur calibre plus important, leurs parois plus épaisses et surtout elles ne portent pas des valvules conniventes mais des plis haustraux, beaucoup plus épais, espacés et s'incluent entre les bosselures qu'ils délimitent.

En effet, les images hydro-aériques siègent en périphérie, elles sont peu nombreuses, plus hautes que larges dont les contours sont épais.

2.1.2. Les opacifications digestives :

Ce temps radiologique est utile lorsque le diagnostic d'occlusion néonatale est difficile et il comporte :

a. Le transit gastroduodéal à la baryte:

Il n'a pratiquement pas d'intérêt dans les occlusions néonatales.

Quand il est indiqué, il faut le pratiquer avec prudence et faire ingérer au nouveau-né, par une sonde, une faible quantité du produit de contraste, car si cet examen est réalisé dans de mauvaises conditions techniques il peut entraîner des fausses routes avec une inondation trachéo-bronchique compromettant ainsi la fonction respiratoire du nouveau-né.

Cet examen radiologique est contre indiqué en cas de péritonite, et lorsqu'on suspecte une maladie d'Hirschsprung.

b. Le transit du grêle :

Cet examen est contre indiqué à la moindre suspicion de perforation.

Le principe de cet examen est le même que pour le transit gastroduodéal, et la progression de l'index opaque dans la lumière intestinale est suivie par des clichés abdominaux.

Les deux produits opacifiants utilisés sont : les produits iodés hydrosolubles (gastrograffine) et le sulfate du barium en suspension dans l'eau.

- Les hydrosolubles ont l'avantage de ne laisser que des résidus liquides, leur élimination est rapide et n'apporte aucune gêne au chirurgien. Ils n'ont d'intérêt que dans les occlusions jéjunales hautes.
- Le sulfate de barium permet d'avoir des images de bonne qualité, et il est contre indiqué en cas de suspicion de nécrose de la paroi intestinale.

c. le lavement opaque (gastrograffine, baryte), ou à l'air :

C'est l'opacification la plus utilisée, et il doit être effectué à de très faibles pressions, sous contrôle de la radioscopie télévisée, et avec prudence lors de la mise en place de la sonde rectale car le risque de perforation est élevé dans les cas de côlon non fonctionnel et lors d'une introduction brutale de la sonde.

Cet examen reconnaît deux contre-indications :

- La perforation intestinale mise en évidence par l'existence d'un pneumopéritoine.
- L'entérocolite ulcéro-nécrosante.

2.1.3. L'échographie couplée au doppler :

Elle apporte des arguments spécifiques supplémentaires pour le diagnostic étiologique.

L'examen échographique est capable d'étudier la motricité digestive, d'apprécier la dilatation des anses d'amont et le collapsus digestif d'aval et de donner des précisions efficaces sur le contenu liquidien ou méconial de part et d'autre de site obstructif.

A l'inverse, le contenu aérien des anses digestives est parfois délétère.

Le doppler permet d'évoquer le diagnostic d'anomalie de rotation quand la veine mésentérique supérieure (VMS) vient se placer à gauche de l'artère mésentérique supérieure (AMS), cette malrotation peut se compliquer ou non d'un volvulus qui se caractérise par l'apparition, sur une coupe transversale épigastrique de doppler, d'une spire d'enroulement de la VMS autour de l'AMS, c'est le «Whirlpool sign».

2..1. La biologie :

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic mais permettent surtout d'apprécier le retentissement général du syndrome occlusif, de suivre son évolution et de guider la réanimation.

Elle permet d'évaluer avec plus de précision, avec l'examen clinique, l'étendu de la spoliation hydro-électrolytique.

- L'ionogramme montre à un stade précoce : une Hyponatrémie, une hypokaliémie, une hypo chlorémie et une hyperprotidémie.
- L'urée sanguine est normale ou élevée dans les formes évoluées.
- La numération globulaire avec formule sanguine montre : un hémocrite augmenté, une polyglobulie ou une anémie et une hyperleucocytose.
- Le groupage sanguin.
- La protéine C-réactive, marqueur d'inflammation, se positive précocement et ne traverse pas la barrière placentaire, demandée à la recherche d'une infection.

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

A. LES OCCLUSIONS NEONATALES HAUTES:

Dans ce cas l'obstacle siège en amont de l'angle duodéno-jéjunal.

A.1. Les atrésies et sténoses duodénales :

L'atrésie duodénale (AD) estimée à 3,1 à 5 pour 1000 naissances vivantes, est caractérisée par l'interruption de la lumière digestive au niveau du 2ème duodénum juste en aval de l'abouchement de la voie biliaire.

Son association fréquente à d'autres malformations chromosomiques, cardiaques ou digestives est en rapport avec leur étiopathogénie qui relève d'un trouble précoce de l'organogénèse par défaut de ré perméabilisation de l'intestin primitif.

a. Anatomopathologie :

a.1. Le niveau de l'obstruction :

L'obstruction siège le plus souvent au niveau du 2ème duodénum (D₂), principalement dans la région périvatérine, le plus souvent en sous vaterien.

Dans certains cas le niveau de l'obstruction peut siéger à la hauteur de la papille, elle s'accompagne alors de malformations des voies biliaires.

a.2. La nature de l'obstruction :

Il peut s'agir d'une atrésie, d'une sténose ou d'un pancréas annulaire

- Les atrésies [Figure.6]:

Elles réalisent une obstruction complète et sont de 3 types:

- L'atrésie complète: où il existe une solution de continuité entre deux culs de sac.
- L'atrésie cordonale: où les deux culs de sac sont réunis par un cordon fibreux.
- Le diaphragme ou l'atrésie membraneuse : correspond à un obstacle intraluminal muqueux sans rupture de la continuité externe.

- **Les sténoses [Figure.6]:**

Elles se caractérisent par une obstruction incomplète, et on distingue ainsi :

- La sténose simple marquée par un changement du calibre.
- Et le diaphragme incomplet : simple ébauche circulaire ou, parfois, diaphragme perforé ; la perforation pouvant être centrale ou périphérique, unique ou multiple.
- Le pancréas annulaire [Figure.6.7]:

Il s'agit d'un anneau pancréatique qui entoure complètement D₂, parfois on ne retrouve que du tissu pancréatique diffus barrant la face antérieure de D₂ sans véritable anneau.

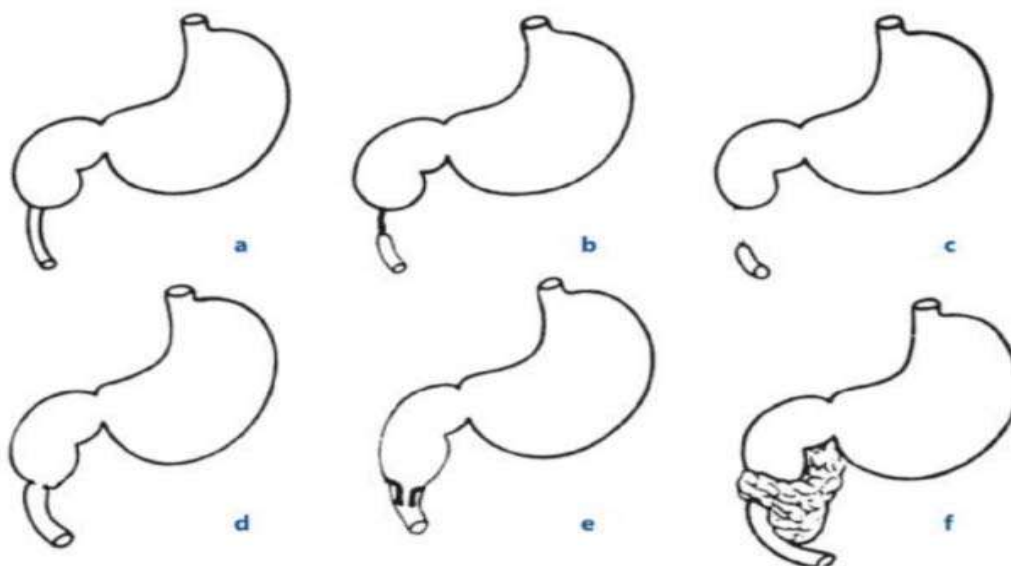


Figure 6: Les types d'obstacles duodénaux

- a)Atrésie membraneuse ou diaphragme. b) Atrésie cordonale. c) Atrésie complète d) Sténose simple. e)Diaphragme incomplet. f) Pancréas annulaire [19].

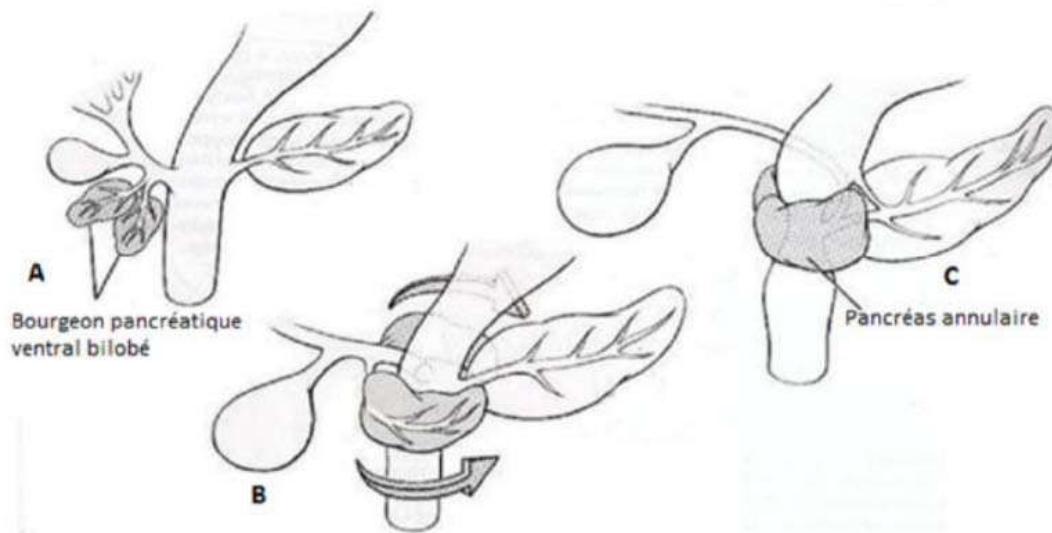


Figure 7 : Le bourgeon pancréatique ventral peut présenter 2 lobes. Si ceux-ci migrent autour du duodénum, dans des directions opposées, pour fusionner avec le bourgeon pancréatique dorsal, il se constitue un pancréas annulaire[6].

b. Les malformations associées [16.20]:

L'atrésie ou sténose duodénale s'accompagne souvent d'autres malformations qui déterminent parfois le pronostic.

- La trisomie 21 est présente dans 30 à 35% des cas d'obstruction congénitale de duodénum.

Cette association est infiniment plus fréquente que dans toute autre malformation congénitale.

- La malrotation intestinale, les malformations cardiaques et des gros vaisseaux sont également fréquentes.
- Les autres malformations associées sont rares, il peut s'agir d'atrésie de l'œsophage, des malformations ano-rectales, des malformations rénales et génitales, des anomalies vertébrales, des anomalies hépatobiliaires et pancréatiques, ou de malformation intestinale (diverticule de Meckel).

On conçoit donc l'intérêt de dépistage anténatal qui reconnaît la malformation et permet un bilan précis des anomalies associées (échographie et caryotype fœtal).

c. Le diagnostic [16.17.20.21.22]:

Il peut être évoqué :

- En prénatal devant l'existence à l'échographie d'une dilatation gastro duodénale (double bulbe), souvent associée à un hydramnios. Ceci doit conduire à la réalisation d'une étude du caryotype pour éliminer une trisomie 21.
- En post-natale l'atrésie duodénale se caractérise par des vomissements précoces bilieux à 90 % des cas, avec absence d'émission du méconiale (l'obstacle est sous vaterien), l'examen abdominal peut observer une voussure de l'épigastre contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat.
- L'ASP montre une image en double bulle **[Figure.8]**.



Figure.8 : ASP : Image en double bulle [21].

A.2. Les vices de rotation de l'anse primitive ou malrotation:

La malrotation se produit chez un nouveau-né sur 500, avec prédominance masculine, on distingue deux types :

- Le volvulus sur mal rotation est une urgence chirurgicale qui importe de connaître. Il peut survenir à tout âge de l'enfance, mais le maximum de fréquence concerne la période néonatale.

Il se manifeste par des vomissements bilieux, un abdomen plat et dépressible après un intervalle de quelques heures à quelques jours durant lequel le nouveau-né s'est normalement alimenté et émit son méconium dans les délais normaux.

C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic avant que n'apparaissent ballonnement et signes péritonéaux témoignant d'une souffrance digestive. Les rectorragies sont assez fréquentes parfois précoces par suffusions muqueuses. Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale qui visualise les vaisseaux mésentériques, et surtout un signe de tourbillon témoignant en doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques.

Le TOGD est souvent contributif.

- Occlusion du 2ème duodénum par brides de LADD qui sont des brides qui cravatent le 2ème duodénum causant ainsi une occlusion. Le diagnostic est suspecté devant les vomissements bilieux avec conservation d'un transit partiel et la certitude diagnostic est apportée par l'échographie qui montre l'artère mésentérique supérieure à droite ou en arrière de la veine alors que normalement elle devait être à gauche.

Le TOGD peut ici aussi poser le diagnostic.

A.2.1. Physiopathologie de l'occlusion :

L'occlusion peut être due à :

- Une compression extrinsèque du duodénum par des brides pathologiques: brides de Ladd reliant le caecum à la paroi en barrant D₂, et les accolements anormaux de D₃ avec des coudures et des plicatures (la recherche d'une anomalie intrinsèque sous-jacente est impérative).
- Un volvulus : dans ce cas, l'ensemble du grêle pivote autour de l'axe constitué par le pédicule vasculaire, le plus souvent, dans le sens horaire, et selon qu'il existe ou non un angle duodéno-jéjunal, le pied de l'anse volvulé se situe plus ou moins haut sur le duodénum (D₃ ou D₄). Dans tous les cas, il s'agit d'un obstacle sous vatrien, en raison de la fixité constante de D₂, les vomissements sont alors bilieux.

Le volvulus a deux types de conséquences :

- Une obstruction de la lumière digestive avec dilatation sus-jacente.
- Une compression, plus ou moins importante, du pédicule vasculaire.

De plus, la souffrance de mésentère est à l'origine de phénomènes réflexes vagues expliquant certains signes généraux fréquemment rencontrés tels l'instabilité hémodynamique et l'hypotonie.

A.2.2. Diagnostic :

a. Volvulus aigu du nouveau-né [16.23]:

C'est le tableau le plus fréquent.

a.1. Clinique :

Il s'agit d'une occlusion néonatale haute à ventre plat survenant après un intervalle libre souvent très court de 1 à 2 jours après la naissance.

A ce tableau s'ajoute des rectorragies qui apparaissent en général secondairement et témoignent d'une souffrance vasculaire du grêle, il s'agit du sang

rouge avec des selles normales ce qui permet ainsi de faire la différence avec des selles entéro-colitiques.

L'examen clinique trouve, inconstamment, un ballonnement épigastrique avec une agitation et une tachycardie survenant à la palpation de l'abdomen et témoignant d'une sensibilité abdominale.

Enfin, il faut toujours faire une évaluation générale à la recherche des signes de déshydratation qui sont précoces dans les occlusions hautes, et mettre en place une sonde gastrique de même qu'une perfusion avant de réaliser le bilan radiologique.

a.2. Imagerie [23.24.25]:

a.2.1. La radiographie thoraco-abdominale sans préparation [Figure.9]:

Montre une dilatation aérique de l'estomac, voire de la partie proximale du duodénum, réalisant une image en double bulle, l'aération sous-jacente étant pauvre.

Mais une radiographie normale n'exclut pas le diagnostic.

Donc, en cas de doute, il faut avoir recours à d'autres explorations notamment : l'échographie avec doppler des vaisseaux mésentériques et le transit gastroduodéal après une aspiration gastrique.

a.2.2. L'échographie abdominale avec doppler des vaisseaux mésentériques [Figure.10]:

Elle montre la spire de torsion des vaisseaux sous forme d'une masse pré rachidienne et pré aortique hypoéchogène, avec au doppler une orientation anormale des vaisseaux mésentériques : normalement la VMS est située à droite de l'AMS, si cette veine est vue devant ou à gauche de l'artère mésentérique supérieure il faut suspecter un volvulus.

En cas de volvulus sur mésentère commun, cette inversion des vaisseaux mésentériques s'associe à une image en spirale des vaisseaux évocatrice de diagnostic (Whirlpool sign).

a.2.3. Le transit gastroduodéal [Figure.11]:

Peut montrer dans ce cas :

- Une dilatation duodénale en amont d'un obstacle incomplet.
- Une position anormale de l'angle duodéno-jéjunal peu marqué et situé à droite de la ligne médiane sur un cliché de face strict.
- Une situation à droite des premières anses du grêle.
- Une spire de torsion pathognomonique.



Figure.9 : Radiographie thoraco-abdominale sans préparation montrant : a) De face : une dilatation aérique de l'estomac. b) De profil : une image en double bulle avec pauvreté de l'aération sous-jacente [23].



Figure 10: a) Echographie : coupe transversale de la partie supérieure de l'abdomen montrant une torsion du grêle, du mésentère et de VMS autour de l'axe de l'AMS. b) Echo-doppler des vaisseaux mésentériques montrant l'enroulement de la VMS autour de l'AMS [23].

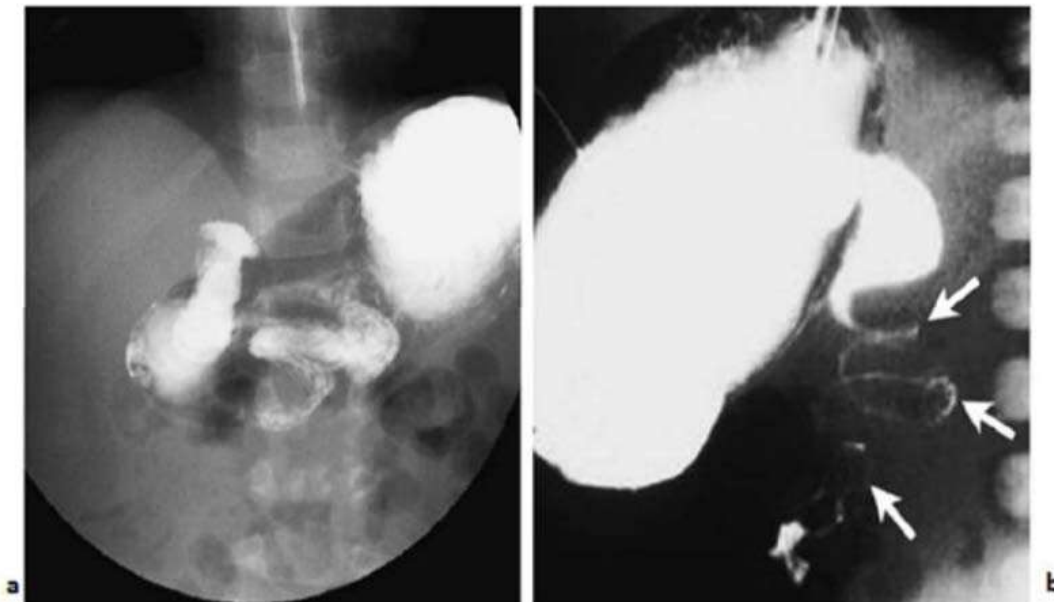


Figure 11 : Transit gastro-duodéal, a) de face : spire de torsion pathognomonique et position anormale de l'angle duodéno-jéjunal à droite de la ligne médiane , b) cliché de profil [23].

b. Volvulus suraigu :

Les volvulus suraigus se caractérisent par un tableau clinique grave d'emblée : état de choc, déshydratation et ballonnement abdominale.

Cette symptomatologie doit attirer l'attention et inciter à faire une intervention immédiate surtout en présence des signes d'occlusion basse, en faveur de la nécrose intestinale, sur les clichés thoraco-abdominaux sans préparation.

Dans ce cas l'opacification n'est pas indiquée.

c. Volvulus chronique ou subaigu :

Ce volvulus peut être difficile à distinguer de l'occlusion extrinsèque par brides de Ladd qui sont pratiquement toujours associées.

Il réalise une symptomatologie intermittente avec souvent tolérance des premiers essais d'alimentation puis des accès de vomissements bilieux.

L'échographie couplée au doppler permet de mettre en évidence la spire de torsion des vaisseaux mésentériques sous forme d'un S.

L'opacification montre l'obstacle avec filtration du produit de contraste au-delà de l'arrêt principal traduisant les tours de spire des premières anses intestinales.

A.3. Autres étiologies d'occlusion néonatale à ventre plat :**a. La duplication duodénale [16.27.28]:**

Ce sont des formations sphériques ou tubulaires appendues, le plus souvent à la paroi postérieure du 2ème et 3ème duodénum.

On en distingue deux formes : les duplications kystiques non communicantes qui peuvent être longtemps tolérées et la forme communicante qui n'est pas exceptionnelle.

Sur le plan clinique elle se manifeste par des vomissements bilieux ou voire même des hématomèses en rapports avec des ulcérations qui saignent.

L'échographie abdominale [Figure.12], permet d'affirmer le diagnostic et aussi le TOGD en cas de duplication communicante.



Figure 12 : Echographie abdominale: image arrondie, anéchogène, de 2,5 cm de diamètre avec une paroi épaissie, située à droite de la tête de pancréas évoquant une duplication duodénale [27].

b. La veine pré duodénale [29.30.31].

C'est une anomalie congénitale rare où la veine porte passe en avant du duodénum occasionnant dans un certain nombre de cas une sténose duodénale. Cliniquement elle réalise un tableau d'ONN haute.

Elle s'associe souvent à des malformations cardiaques et intestinales et plus rarement au pancréas annulaire et atrésie biliaire.

Sur le plan radiologique, il faut se baser sur la tomodensitométrie pour la mise en évidence de cette anomalie.

L'opacification peut également poser le diagnostic.

c. Le syndrome de la pince aorto-mésentérique [32.33]:

Il correspond à une sténose duodénale extrinsèque provoquée par la fermeture de l'angle entre l'aorte en arrière et l'artère mésentérique supérieure en avant.

Cliniquement ce syndrome se présente sous 2 formes :

- La forme chronique est la plus fréquente : le malade se plaint de troubles non spécifiques et intermittents, d'épi-gastralgies, de vomissements bilieux qui s'aggravent en décubitus dorsal et disparaissent en décubitus latéral gauche et en position assise.
- La forme aigue réalise une occlusion haute sévère pouvant engager le pronostic vital.

Le transit baryté [Figure.13], montre une stase et une dilatation de l'estomac et du duodénum avec une image d'arrêt linéaire oblique en bas et à droite sur D3 qui correspond au niveau du passage de l'artère mésentérique supérieure.

L'écho-doppler [Figure.14], pose le diagnostic en révélant une fermeture de l'angle aorto-mésentérique, l'artériographie n'est indiquée qu'exceptionnellement.

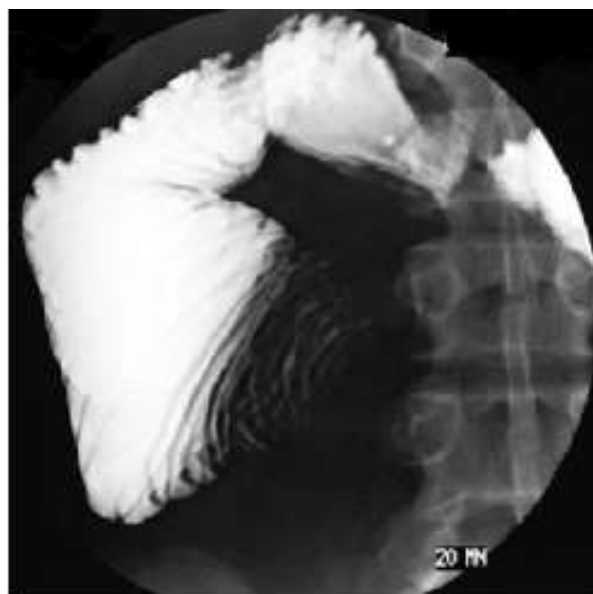


Figure 13: TOGD: dilatation importante de D₃ en amont d'un obstacle extrinsèque [32].

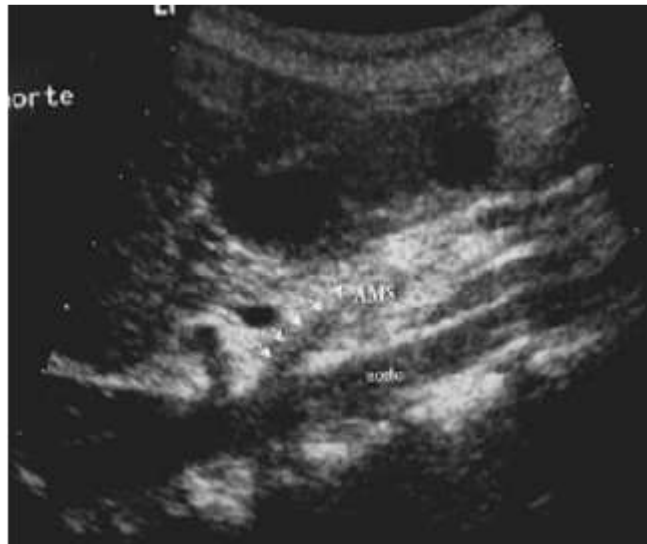


Figure 14: Echographie : l'angle entre l'AMS et l'aorte [32].

B. Les occlusions néonatales basses:

La distension abdominale traduit un obstacle au niveau du grêle ou du colon, compliqué parfois d'une péritonite.

L'ASP et l'épreuve à la sonde orienteront la recherche étiologique.

a. Epreuve à la sonde positive.

a.1. La maladie de Hirschsprung [19.21.34]:

Décrite par HARALD HIRSCHSPRUNG en 1886, cette maladie est longtemps connue sous le nom de "mégacôlon congénital", une nomination qui demeure toujours. La cause anatomique de la MH est l'absence de cellules ganglionnaires dans les plexus de Meissner et d'Auerbach. Encore appelée aganglionnie ou aganglionnose, la MH se révèle dans 80% des cas dans les premiers mois de la vie et dans 90% des cas, elle est limitée au rectum ou au rectosigmoïde.

Sur le plan génétique, il s'agit d'une pathologie qui prédomine nettement chez le garçon où elle est de 3 à 5 fois plus fréquente que chez la fille. Les formes longues et familiales sont en revanche plus fréquentes chez les filles.

Le diagnostic peut être fait en prénatal du fait de la distension intestinale. Après la naissance son tableau clinique est caractérisé par des vomissements bilieux tardifs,

un retard ou une absence d'émission du méconium et une importante distension abdominale.

L'apparition d'une diarrhée au cours de ce tableau ne doit pas surprendre, elle peut traduire l'existence d'une forme compliquée. Le toucher rectal et la montée d'une sonde rectale introduite jusqu'au niveau du segment dilaté sont très évocateurs, quand ils montrent un canal anal perméable, mais parfois anormalement tonique ; ils provoquent une débâcle de matières et de gaz entraînant un affaissement du ballonnement abdominal.

Sur le plan paraclinique, l'ASP [Figure.15], retrouve la distension colique avec absence d'aération rectale, il peut aussi retrouver, au stade de complications, soit un pneumopéritoine, témoin d'une perforation le plus souvent diastatique du caecum, soit une pneumatose portale témoin d'une entérocolite aiguë sévère. Le lavement opaque aux hydrosolubles est caractéristique en cas de visualisation d'une disparité de calibre entre le mégacôlon d'amont et le segment aganglionnaire, le diagnostic est également fortement suspecté si le rectum est de petit volume et peu expansible. L'exploration manométrique ano-rectale (mettant en évidence ici le réflexe recto-anal inhibiteur qui permet physiologiquement l'exonération) peuvent contribuer au diagnostic.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'histologie.

Le diagnostic de la MH est une urgence dans les formes néonatales car les complications sont redoutables.

Ces complications sont l'entérocolite par pullulation microbienne en amont de l'obstacle, les septicémies à point de départ digestif, et la perforation diastatique du côlon, au niveau du bas fond cæcal. Elles sont responsables d'une lourde mortalité.



Figure 15: Cliché thoraco-abdominal sans préparation: Absence d'aération rectale avec distension intestinale en amont du rectum en faveur de la forme recto-sigmoïdienne de la maladie de Hirschsprung [21].

a.2. Le syndrome du bouchon méconial [23.36.40]:

Il est caractérisé par l'obstruction du côlon gauche, immédiatement en aval de l'angle gauche et surtout le côlon descendant par un bouchon méconial.

Il se rencontre chez les nouveau-nés de mère diabétique, ou de femmes traitées par des neuroleptiques ou en cas de toxicomanie, ou chez les enfants de petit poids de naissance. Le diagnostic en règle n'est pas fait par l'échographie foetale.

Le premier symptôme est l'absence d'élimination du méconium, progressivement s'installent un ballonnement abdominal et des vomissements bilieux.

La radiographie de l'ASP montre la distension du grêle et du côlon transverse surtout.

Le lavement opaque [Figure.16]: fait le diagnostic en mettant en évidence un côlon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ».

Ce lavement opaque constitue le traitement.

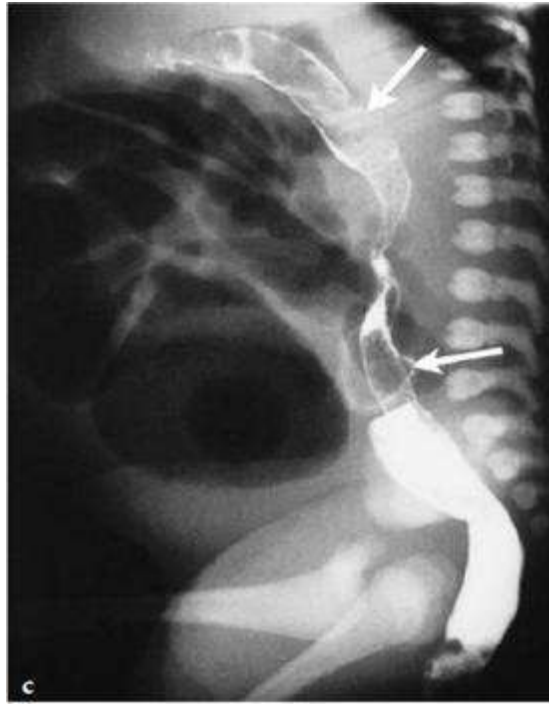


Figure 16: c : Lavement opaque, cliché de profil : Côlon gauche occupé par un moule long [21].

b. Epreuve à la sonde négative :

b.1. Les atrésies du grêle :

L'atrésie du grêle est une interruption complète ou incomplète de la lumière de l'intestin grêle. Elle peut être plus ou moins étendue, et peut siéger à un niveau quelconque du jéjuno-iléon, voire être multiples siégeant à différents niveaux. Elles représentent 2,4 sur 10000 naissances vivantes.

- Classification anatomique :

Les atrésies jéjuno-iléales sont classées en quatre types anatomiques.

- Selon la classification de Martin et Zerella [16.19].

- Type I : se caractérise par une obstruction de la lumière intestinale par une membrane. Il est rare et le plus souvent associé à une autre forme d'atrésie.
- Type II : la continuité intestinale est interrompue, le cul de sac proximal est séparé de l'intestin distal par un défaut méésentérique ou lui est uni par un cordon plein d'où la nomination d'atrésie cordonale.

- Type III : correspond aux atrésies multiples.
- Type IV : au-delà d'une interruption haute du grêle, l'intestin distal se dispose en «queue de cochon» ou en «colimaçon» enroulé autour d'un vaisseau nourricier issu d'une artère colique droite.
- **Selon la classification de Louw [Figure.17]:**

Le type III correspond à deux sous types,

- IIIa : représenté par une interruption de continuité entre l'extrémité proximale et l'extrémité distale de tube digestif, avec un défaut méésentérique.
- IIIb : correspond au syndrome de l'intestin en colimaçon.
- Le type IV : est définie par la présence d'atrésies multiples.
- Le diagnostic est souvent évoqué par l'échographie prénatale mais plus tardivement que l'AD. Elle montre une dilatation intestinale ou une hyperéchogénicité du grêle. On peut faire la recherche de la mucoviscidose, par l'étude des mutations spécifiques de cette maladie chez les parents et chez le fœtus.

En l'absence de diagnostic prénatal, les vomissements bilieux vont rapidement apparaître, associés à un météorisme plus ou moins important selon le siège de l'obstacle. Il n'y a pas d'émission du méconium ou il est tardif lorsque l'atrésie est incomplète.

Les clichés d'ASP [Figure.17] suffisent pour le diagnostic en montrant une dilatation intestinale, avec présence de NHA sans aération colique. Des calcifications dans la cavité abdominale sont parfois le témoin d'une péritonite méconiale, liée à la perforation d'une anse avant la naissance. Les opacifications digestives sont inutiles.

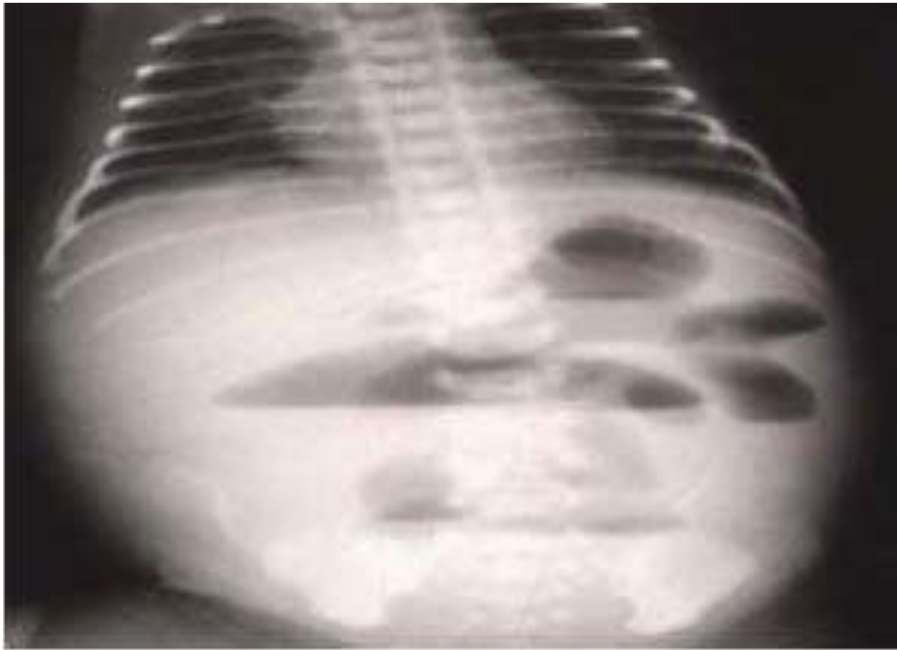


Figure 17 : Atrésie du grêle : NHA sans aération colique sur l'ASP [23].

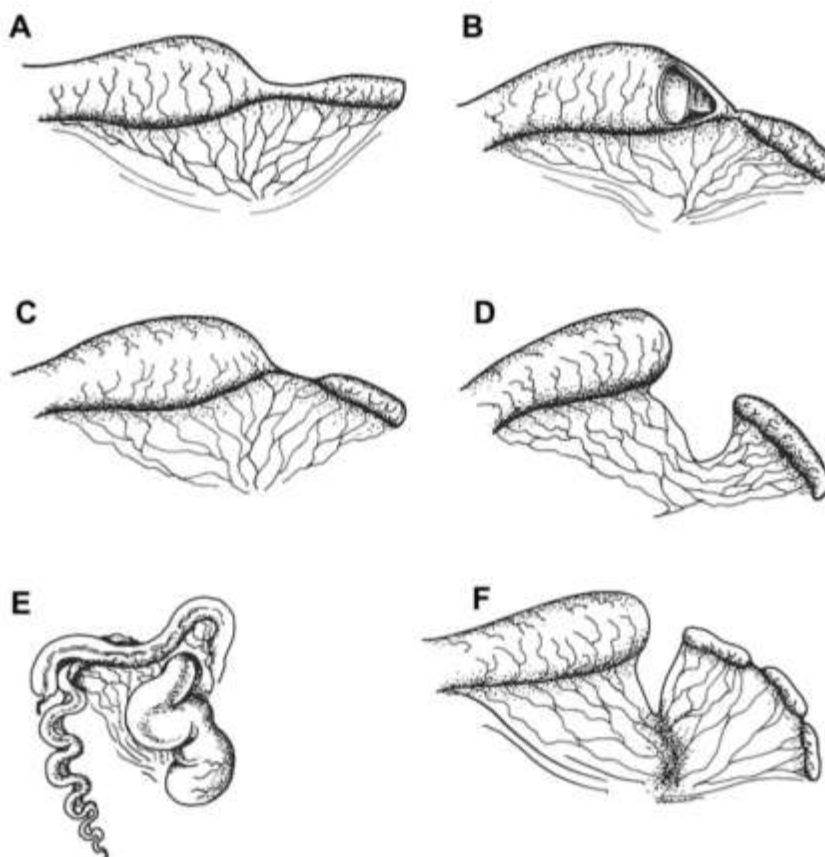


Figure 18 : La classification de Louw, (A) sténose, (B) type I, (C) type II, (D) type IIIa, (E) type IIIb, (F) type IV [26].

b.2. Autres causes d'occlusion néonatale basses:**Les duplications du grêle [17.41.42.43]:**

Les duplications de l'intestin grêle sont les plus fréquentes des duplications digestives, elle représente plus de 50% des duplications. Elles sont plus volontiers situées sur la partie terminale de l'iléon et la région iléo-cæcale.

Ces duplications sont soit communicantes avec la lumière intestinale soit non communicantes, et elles peuvent prendre schématiquement deux aspects :

- Les duplications kystiques : représentent près de 95%, et elles sont le plus souvent en rapport intime avec l'intestin.
- Les duplications tubulaires : représentent 5% et peuvent former un véritable dédoublement du tube digestif en canon de fusil lorsqu'elles gardent des rapports intimes avec l'intestin, ou bien être reliées à l'intestin par une languette de méso, ou branchées sur l'intestin normal.

D'exceptionnels cas de duplications totales du grêle ont été rapportés.

Cliniquement les duplications duodénales sont révélées essentiellement par des signes mineurs (vomissements, troubles de transit, douleurs abdominales) qui feront rechercher le principal signe : une masse abdominale de taille variable, arrondie, régulière, rénitente et mobile.

Mais parfois, cette pathologie se manifeste par une complication inaugurale notamment :

- Un volvulus ou une invagination intestinale aiguë prenant la duplication pour point de départ et révélant le plus souvent les formes tubulaires,
- Une hémorragie digestive en rapport avec une hétérotopie gastrique,
- Une péritonite par perforation ou altération vasculaire progressive secondaire à l'augmentation de volume de duplication kystique entraînant une ischémie intestinale.

Enfin, la duplication peut être découverte lors d'une laparotomie effectuée pour une autre affection abdominale telle qu'une atresie du grêle, hernie diaphragmatique, omphalocèle...

La radiographie de l'abdomen sans préparation peut objectiver dans ce cas un syndrome de masse abdominale avec refoulement des clartés digestives.

La traduction échographique de cette pathologie est celle d'une image kystique ou tubulaire anéchogène en contact intime avec le tube digestif, et dont la paroi est stratifiée et formée d'une couche interne hyperéchogène (muqueuse et sous muqueuse) et d'une couche externe musculaire hypoéchogène.

Cette paroi est vascularisée en doppler couleur.

L'occlusion du grêle sur bride congénitale [44]:

La bride congénitale peut provenir des structures embryonnaires comme elle peut résulter d'un accolement anormal des feuillets péritonéaux durant l'embryogénèse, dans ce cas, l'épiploon, le mésentère, le péritoine pariétal et le tube digestif peuvent être impliqués dans la genèse de la bride, avec une prédilection pour l'épiploon et le mésentère dont la surface est très importante.

La bride congénitale peut étrangler tout ou une partie de l'intestin grêle. Elle peut provoquer un volvulus du grêle autour de son axe. Elle peut écraser l'intestin grêle ou provoquer une coudure occlusive. L'étranglement reste le mécanisme le plus fréquent.

L'occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale s'installe le plus souvent brutalement et provoque un tableau clinique aigu chirurgical ou parfois subaigu qui s'aggrave progressivement. Ce syndrome occlusif intestinal est engendré par la distension et l'ischémie intestinale dont l'importance est variable.

Le diagnostic d'occlusion de l'intestin grêle peut être donc évoqué, mais il faut penser aussi à une péritonite localisée ou généralisée en présence d'un état de choc.

Les atrésies coliques (AC) [16.23.45]:

L'AC est défini par l'absence congénitale, complète ou non, d'un segment colique. C'est une pathologie rare puisqu'elle ne représente que 10% des atrésies digestives.

Selon la classification de Grosfeld, on distingue quatre types d'AC :

- L'atrésie septale ou type I, correspond à un diaphragme muqueux endoluminal,
- L'atrésie cordonale ou type II, avec un cordon fibreux entre les 2 extrémités.
- L'atrésie complète ou type III, faite d'un défaut du mésentère en « V ».
- les atrésies multiples (type IV).

Elle se manifeste par une absence d'émission de méconium, un météorisme abdominal et des vomissements tardifs, le risque de complications telle une perforation, des troubles métaboliques ou une septicémie est accru si le diagnostic est retardé.

Les malformations associées sont peu communes type oculaires, cardiaques, paroi abdominale, mais deux sont fréquentes : le Mégacôlon congénital et l'atrésie jéjuno-iléale.

La radiographie de l'ASP [Figure.19] suffit pour le diagnostic en mettant en évidence l'absence d'aération colique, ou une interruption franche de cette dilatation. Le lavement opaque confirme le diagnostic et précise le niveau de la lésion.



Figure.19: Radiographie sans préparation : Distension digestive très importante avec vacuité pelvienne en rapport avec une atrésie colique [23].

L'iléus méconial [16.35.23.36]:

L'iléus méconial est la complication digestive précoce, souvent révélatrice de la mucoviscidose, maladie génétique dont la plupart des mutations sont connues mais qui peut survenir de façon sporadique. Un grêle hyper-échogène à l'échographie du 2ème trimestre, ou une atresie du grêle plus tardivement est le signe à rechercher en période prénatale.

L'étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique entre la 15ème et la 19ème semaine d'aménorrhée peut poser le diagnostic.

L'iléus méconial réalise en période néonatale un tableau d'occlusion basse avec des vomissements tardifs et un ballonnement abdominal. La palpation peut donner une impression particulière : les anses pleines de ce méconium anormal peuvent se présenter comme des cordons indurés bien identifiables en fosse iliaque droite.

La radiographie de l'ASP, assez évocatrice du diagnostic, montre des images de dilatation prédominant sur la fin du grêle et une image de « granité » de la fosse iliaque droite traduisant le passage de fines bulles d'air dans le méconium anormal. Le diagnostic est confirmé par le lavement à la gastrografine qui est un produit de contraste hypertonique et hyperosmolaire, contenant un agent mouillant lui permettant de décoller ce méconium et d'évacuer le contenu intestinal.

Il est donc souvent le traitement de cet iléus et il importe de le réaliser dans les meilleures conditions.



Figure .20: Radiographie thoraco-abdominale sans préparation chez un nouveau-né présentant un iléus méconial [79].

Les malformations anorectales (MAR):

1. Définition, fréquence et classification:

Les malformations anorectales représentent un ensemble très vaste, allant de simple défaut de résorption de la membrane anale, à des agénésies anorectales avec fistule dans les voies urinaires ou génitales et anomalie sacrée. [16.36.46.47]

Il s'agit de malformations congénitales dues aux anomalies de la régression caudale survenant précocement au cours de la vie intra-utérine (6ème_10ème semaine). [36.48.49]

La fréquence moyenne des MAR est de 2 à 3 cas pour 10000 naissances. Elles s'observent le plus souvent chez le garçon que chez la fille.

Les variétés anatomiques : [16.36]

On distingue entre trois types de malformations :

- Haute : lorsque le cul-de-sac rectal est situé au-dessus de l'insertion pariétale de releveur de l'anus.
- Basse : lorsque le cul-de-sac rectal arrive au-dessous de la jonction entre le releveur de l'anus et le sphincter externe
- Et intermédiaire lorsque le cul-de-sac rectal se situe entre les deux.

Dans les formes basses, où le défaut n'est pas majeur, l'intestin s'ouvre bien au niveau de périnée par un petit orifice en position antérieure par rapport à l'emplacement de l'anus.

Dans les formes hautes la disposition est plus complexe avec, dans tous les cas, une absence de tout orifice anale au niveau de périnée. Chez la fille, c'est dans l'appareil génital que se fait l'abouchement, soit au niveau de la vulve, soit plus haut dans le vagin. Chez le garçon l'intestin vient s'ouvrir au niveau de l'urètre postérieur, soit sous l'abouchement des voies génitales, soit plus haut sous le col vésical.

A ces anomalies de l'abouchement de l'intestin, s'associe une aplasie plus ou moins accentuée de la musculature périnéale et pelvienne. **[Figure.21]**

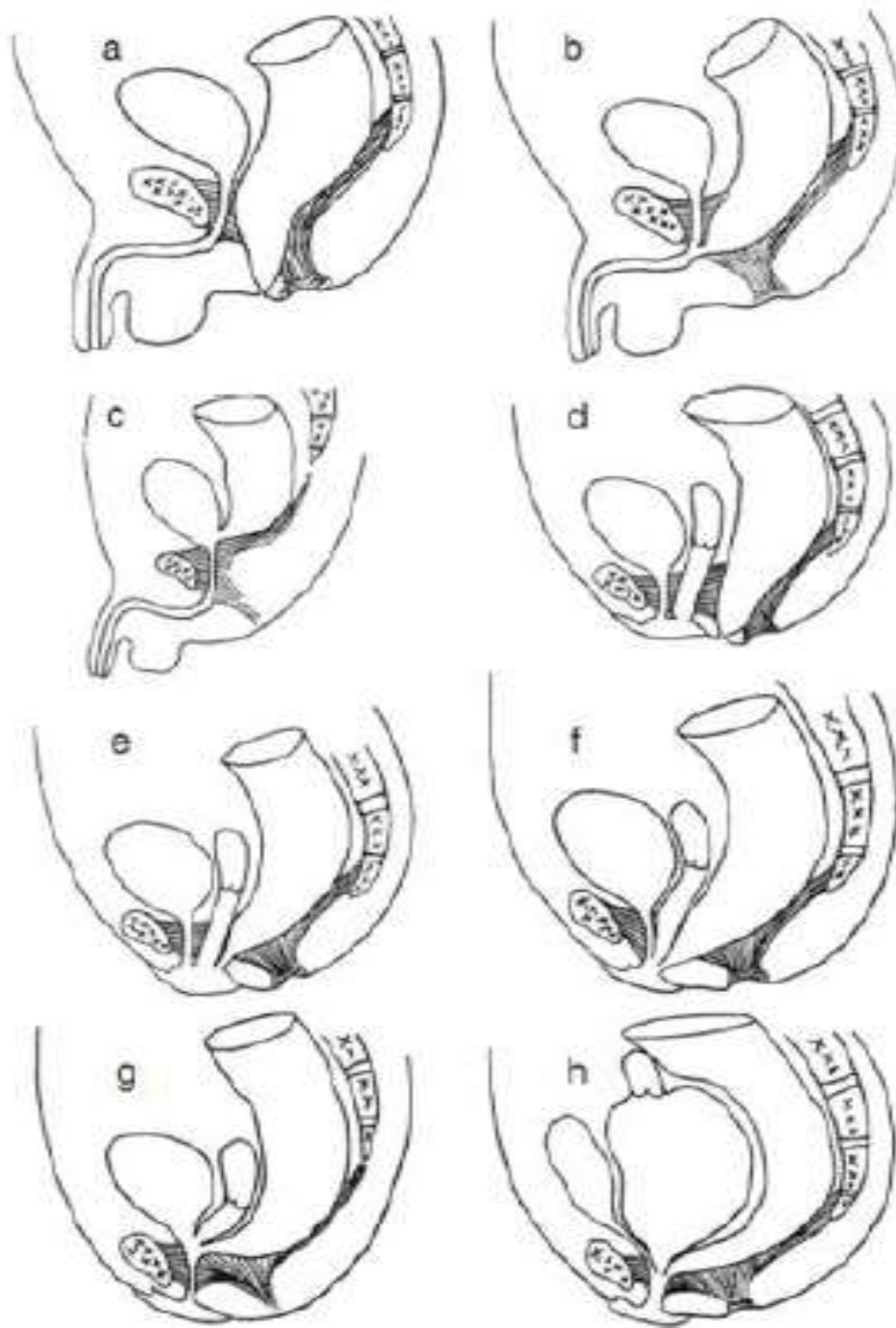


Figure.21 : Principales MAR en coupe sagittale :

Chez le garçon: a) fistule périnéale, b) fistule recto-urétrale bulbaire, c) fistule recto-vésicale.

Chez la fille: d) fistule périnéale, e) fistule vestibulaire, f) cloaque avec canal commun court, g) cloaque avec canal commun long, h) cloaque avec hydrocolpos. [29].

2. Malformations associées : [19]

Très fréquentes, elles sont rapportées dans 60 à 75 % des malformations anorectales, et jusqu'à 87 % des malformations hautes. Il faut les dépister dès les premières heures de vie car elles peuvent influencer sur la prise en charge immédiate et retentir à long terme sur le pronostic fonctionnel :

- Il s'agit essentiellement de malformations urinaires (50 %) en particulier l'agénésie rénale et le reflux vésico-rénal.
- Les malformations osseuses sont présentes dans 45 % des cas et elles intéressent surtout le rachis : hémivertèbre, vertèbres fusionnées, dysraphie et surtout agénésie plus ou moins étendue du sacrum qui compromet gravement le pronostic fonctionnel (continence anale et fonction vésicale).

A ces anomalies sacrées, sont souvent associées des lésions médullaires : moelle attachée, lipome, cavité syringomyélique.

- Les malformations digestives sont essentiellement représentées par l'atrésie de l'œsophage.
- Enfin, viennent les malformations cardiaques où domine la transposition des gros vaisseaux.

Les associations malformatives sont également fréquentes :

L'association MAR, anomalie rachidienne et malformation urologique est observée dans 60 % des cas et peut entrer dans le cadre du syndrome de

VATER ou VACTERL (vertebral anomalies, anal anomalies, cardiovascular anomalies, tracheoesophageal fistula, esophageal atresia, renal anomalies, limb anomalies),

Le Syndrome de régression caudale avec malformation anorectale et anomalie sacrée.

Ce syndrome est appelé triade de Curarino qui associe une malformation anorectale (MAR ou sténose), une agénésie sacrée (ou hémisacrum) et une tumeur sacro-coccygienne (tératome ou méningocèle).

3. Diagnostic :

Clinique : [19]

Le diagnostic doit être posé lors d'un examen clinique systématique du périnée en salle de naissance avant l'installation de la symptomatologie, sinon les signes cliniques sont dominés par :

- Le ballonnement abdominal, qui peut être précoce ou dans les 24 à 48 premières heures de vie,
- Les vomissements alimentaires ou bilieux,
- L'absence ou l'anomalie d'émission du méconium.

Une exploration clinique minutieuse du périnée permet de déterminer s'il s'agit d'une malformation haute ou basse :

- La mise en évidence d'un orifice au périnée chez le garçon traduit pratiquement toujours une malformation basse.
- A l'inverse, en l'absence d'une fossette anale, en présence d'une pneumaturie ou d'une méconiurie, il faut d'emblée évoquer une malformation haute ou intermédiaire.
- Chez la fille, le point important est de compter les orifices au périnée : c'est ainsi que lorsqu'un seul orifice est présent, on peut affirmer la présence d'une fistule recto-cloacale ou recto-vésicale et donc une malformation haute.

Radiologique [17.19]:

L'imagerie permet de différencier entre les trois types de malformations anorectales (haute, intermédiaire et basse). Elle comporte :

Une radiographie thoraco-abdominale sans préparation, cliché de profil du pelvis réalisé à 24 heures de vie :

Ce cliché peut être réalisé selon la technique classique, «tête en bas» et cuisses fichées à 90° (incidence de Rice ou invertogramme), l'air venant mouler le cul-de-sac.

Plus simplement, on peut faire ce cliché de profil en mettant le nouveau-né en procubitus avec léger Trendelenburg pendant plus de 5min, cuisses fléchies à 90° avec repérage métallique scotché sur l'emplacement théorique de la fossette anale .

Une échographie

Elle garde tout son intérêt dans la recherche des malformations associées (urinaires, digestives).

C. Les occlusions inflammatoires:**C.1. L'entérocolite ulcéro-nécrosante [17.19.40.50]:**

L'entérocolite ulcéro-nécrosante est l'urgence médico-chirurgicale digestive la plus commune de la période néonatale. L'élément principal de cette affection est la nécrose ischémique de la muqueuse secondaire à l'hypoxie intestinale qui est favorisée par toutes les situations de bas débit systémique (souffrance foetale, détresse respiratoire, canal artériel, apnée, hyperviscosité sanguine). La forme la plus classique est la forme insidieuse touchant préférentiellement le prématuré. Plus rarement, les signes sont d'emblée alarmants : selles sanglantes, choc infectieux, défense abdominale.

Le diagnostic de l'entérocolite du prématuré est du domaine de l'imagerie.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation [**Figure.22**], participe au diagnostic par la mise en évidence soit d'une dilatation diffuse peu spécifique des anses

digestives, soit d'une dilatation asymétrique plus évocatrice. On sait que la découverte d'une pneumatose digestive et/ou d'une pneumatose portale est typique du diagnostic, mais ces bulles pariétales ou intraluminales sont très rares en période initiale, très difficiles à percevoir et très labiles d'une radiographie à l'autre.

Ces difficultés mettent en valeur tout l'intérêt de l'exploration échographique initiale devant la suspicion d'une entérocolite ulcéro-nécrosante : on sait que la sensibilité diagnostique des ultrasons dans la mise en évidence d'une pneumatose digestive et surtout d'une pneumatose portale est largement supérieure à celle de la radiographie thoraco-abdominale.

Ainsi, en se basant sur les signes radio-cliniques, Bell a procédé (en 1978) à une classification qui permet de distinguer entre trois stades de gravité de l'entérocolite [19].

Tableau 1 : Stadification de l'entérocolite selon Bell [19]:

	Stade I Entérocolite suspecté	Stade II Entérocolite confirmé	Stade III Entérocolite sévère
Signes généraux	Instabilité thermique Apnée. Bradycardie. Cyanose. Léthargie. Instabilité glycémique.	Signes stade I. Déficit perfusionnel. Thrombocytopénie modérée.	Signes stades I et II. Etat de choc. Troubles respiratoires. Hypotension. Acidose. Neutropénie.
Signes digestifs	Résidus gastriques. Distension abdominale parfois douloureuse. Vomissements. Iléus.	Signes stade I. Silence digestif. Abdomen douloureux. Possible cellulite abdominale. Possible masse du flanc droit. Rectorragies.	Signes stade I et II. Dilatation et douleurs abdominales. Abdomen péritonéal.
Signes Radiologiques	Normal. Possible dilatation des anses digestives.	Dilatation des anses parfois fixée. Pneumatose digestive. Pneumatose portale Possible. Ascite.	Péritonite (pneumopéritoine)
Signes échographiques	Dilatation liquidienne ou aérique des anses digestives. Pneumatose portale et digestive possible. Hyperhémie de paroi et du mésentère.	Pneumatose digestive. Pneumatose portale. Possible épaissement des anses. Hyperhémie pariétale.	Anses épaissies ou amincies. Péritonite échogène. Air extradigestif. Absence de perfusion pariétale.

Quelle que soit la gravité de l'entérocolite 10 à 20 % des nouveau-nés vont développer dans les semaines suivantes une ou plusieurs sténoses digestives post entérocolitiques.

Cette sténose siège préférentiellement au niveau du côlon, et tout particulièrement sur le côlon gauche du fait d'un plexus vasculaire sous-muqueux relativement pauvre, et elle se caractérise précocement par un oedème pariétal hyperhémique et une hypertrophie muqueuse pour évoluer ensuite vers une fibrose progressive et définitive.

Cette sténose est parfois asymptomatique, son mode de révélation peut être occlusif, son diagnostic se fait par le lavement opaque mais également par l'échographie en particulier au niveau du côlon gauche.



Figure 22: Radiographie thoraco-abdominale sans préparation objectivant des clartés au sein de l'opacité hépatique avec épanchement péritonéal [50].

C.2. Les péritonites [17.23.36.53]:

Les péritonites néonatales se traduisent par un syndrome occlusif qui relègue parfois au second plan les signes de péritonite : œdème pariétal, absence de respiration abdominale, épanchement intra-péritonéal liquidien ou aérique. Elles peuvent être :

- Anténatales : la perforation aboutit à l'issue dans la cavité abdominale d'un méconium aseptique.
- Postnatales, hautement septiques.

Cliniquement : une distension abdominale, des vomissements le plus souvent bilieux, un retard ou une absence d'émission méconiale, une défense abdominale et une altération rapide de l'état général.

- Para-cliniquement : La radiographie thoraco-abdominale sans préparation confirme le diagnostic en montrant un pneumopéritoine **[Figure.23]** ou un épanchement de la grande cavité péritonéale voire même des calcifications péritonéales linéaires ou floconneuses **[Figure.24, a]** pouvant migrer au scrotum chez le garçon, ces calcifications sont aussi visualisées à l'échographie **[Figure.24, b]** et peuvent être associées ou non à des cônes d'ombres postérieures, leur absence serait en faveur d'un épanchement consécutif à une mucoviscidose (l'absence d'enzymes pancréatiques empêche leur survenue).



Figure 23: Radiographie de l'abdomen sans préparation: pneumopéritoine chez un nouveau-né présentant une péritonite [23].

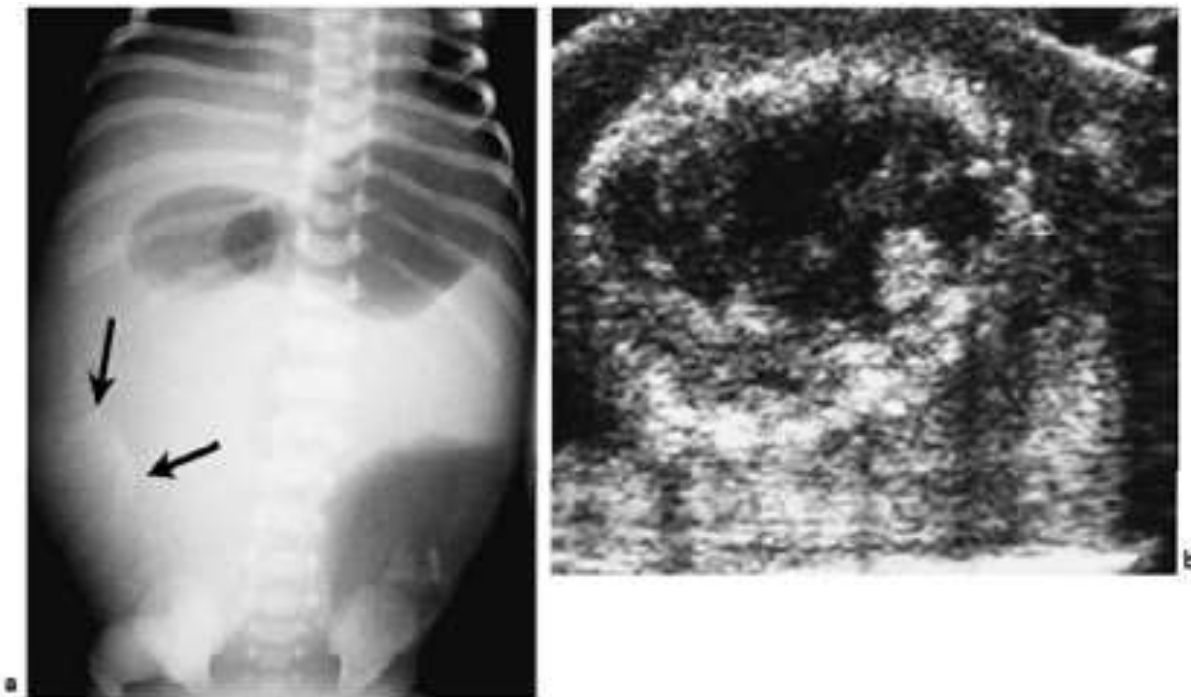


Figure.24 : Péritonite méconiale révélatrice d'une atrésie iléale a) Radiographie thoraco-abdominale révélant une calcification péritonéale, b) Echographie abdominale chez le même patient montrant l'image d'un pseudokyste contenant des débris avec calcification périphérique. [23].

VI. TRAITEMENT DES OCCLUSIONS NEONATALES:

Le traitement médical a pour but une rééquilibration hydro électrolytique et une décompression intestinale.

Le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle responsable de l'occlusion intestinale.

A. Traitement médical :

Le traitement permet de restaurer l'homéostasie. Il est instauré systématiquement et rapidement tout en sachant qu'il ne doit en aucune manière retarder la cure chirurgicale de l'occlusion.

A.1. La réanimation [53.68]:

Après interrogatoire de la famille et examen clinique :

- ATCD de déroulement de grossesse et l'accouchement.
- ATCD maternelles et familiaux.
- Vérifier vitamine K
- Chercher facteurs de risque d'infections materno-fœtales.

A.1.1. Les principes [10]:

La compensation hydro électrolytique tient compte :

- Des déficits présents au moment de la mise en œuvre du traitement et de leur gravité.
- Des pertes additionnelles attendues durant le traitement.
- Des besoins de maintenance quotidienne en eau et en électrolytes.

Les besoins et les pertes en eau et en électrolytes sont estimés sur une base rationnelle plus que calculée.

Le diagnostic quantitatif des perturbations repose sur l'histoire clinique, sur les signes cliniques ainsi que sur certains examens complémentaires biologiques

(Ionogrammes sanguins et urinaire, urémie, créatininémie, gaz du sang, hématicrite, protidémie). La mesure objective de la réponse du malade aux premières heures de la réanimation, est une confirmation précieuse du diagnostic et de l'évolution quantitative des perturbations.

A.1.2. la réanimation préopératoire :

Son but est d'enrayer le processus pathologique auto-entretenu qui est déclenché par la distension intestinale.

a. Les mesures thérapeutiques initiales :

- L'aspiration gastrique.
- La voie veineuse: abord veineux périphérique est une des phases difficile de l'anesthésie (les sites de ponction les plus utilisés sont : la face dorsale de la main, le pli du coude, le pied sur la veine saphène interne en avant de la malléole interne ou la veine saphène externe au bord externe du pied et le cuir chevelu sur les veines épicroâniennes), Cathéter central si occlusion prolongée avec signes de souffrance digestive.
- La sonde urinaire: une sonde vésicale à demeure permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse quotidienne et de faire des prélèvements.

b. La correction des déficits présents :

b.1. La rééquilibration hydro électrolytique et hémodynamique :

▪ Le déficit en eau et en sodium :

Les vomissements, l'aspiration naso-gastrique et le 3ème secteur intestinal sont responsables d'un déficit sodé d'autant plus sévère que le patient est vu tardivement et que l'occlusion est distale.

La réanimation initiale doit compenser la moitié du déficit global sur une période de 3 à 6 heures.

- **La déplétion en potassium :**

L'occlusion intestinale entraîne un déficit potassique, il est corrigé par la perfusion de chlorure de potassium dilué dans du sérum glucosé isotonique ou à la seringue électrique.

La diurèse servira à évaluer la quantité à perfuser le long des 24 heures suivantes.

- b.2. La rééquilibration acido-basique :**

L'acidose métabolique peut résulter d'une fuite intestinale de base, de lésions tissulaires ischémiques et/ou d'une complication septique. L'acidose métabolique légère ou modérée ($\text{PH} < 7.3$, bicarbonates $< 15 \text{ meq/l}$) ne justifie habituellement pas de mesures spécifiques. Une acidose plus sévère nécessite l'apport de bicarbonates intraveineux.

L'alcalose métabolique témoigne d'une perte préférentielle de liquide gastrique dans ce cas c'est la compensation en chlore qui est essentielle.

En l'absence d'hypokaliémie, la compensation en chlore de sodium est suffisante car le rein assure la rétention chlorée et l'élimination des bicarbonates de sodium en excès. Une alcalose métabolique plus sévère s'accompagne d'une hypokaliémie car le rein retient préférentiellement les ions acides au dépend du potassium.

Des apports de chlorure de potassium sont alors nécessaires.

Le déficit en potassium et les déséquilibres acido-basiques sont évalués par l'ionogramme et le PH sanguin.

- b.3. Les besoins de maintenance :**

À La réanimation, s'ajoutent les besoins de maintenance en eau, sodium et potassium.

Les besoins de maintenance par 24 heures nécessitent la perfusion de sérum glucosé isotonique associant le chlorure de sodium et le chlorure de potassium.

Les pertes occasionnées par les selles seront à prendre en compte si la reprise du transit intestinale se fait sous forme de diarrhée

En effet, il faut fixer la durée initiale de la réanimation au terme de laquelle sera prise une nouvelle décision : Intervention chirurgicale ou poursuite de la réanimation.

Seul un tableau clinique récent faisant craindre l'ischémie d'une anse intestinale justifie une intervention immédiate.

Dans une forme vue tardivement, il est nécessaire d'attendre les effets de la correction même partielle de l'hypovolémie, de l'acidose et de l'hypokaliémie avant d'opérer ; 03 à 06 heures de réanimation peuvent être plus utiles qu'une précipitation injustifiée par le pronostic de vitalité intestinale.

b.4. Les pertes additionnelles :

Les pertes additionnelles attendues en cours de traitement sont : le liquide recueilli par l'aspiration gastrique, la diurèse, la transpiration (perte d'eau et de sel) et les pertes insensibles résultant de la fièvre, de l'hyperventilation et/ou de l'augmentation de la température ambiante. À ces pertes s'ajoute la poursuite de l'hypersécrétion intestinale et de la constitution du 3ème secteur tant que l'obstacle n'a pas été levé.

La compensation des pertes attendues se limite à la compensation volume pour volume de l'aspiration gastrique avec un cristalloïde. La compensation de la diurèse n'est pas systématique.

A.1.3. la réanimation anesthésie peropératoire :

- Poids du nouveau-né.
- Pouls, respiration au repos.
- Auscultation pulmonaire et cardiaque.
- Examen de la bouche : anomalies morphologiques pouvant gêner l'intubation.
- Sonde gastrique.

- L'administration d'une antibiothérapie à large spectre débutée à l'induction anesthésique.
- Estomac plein : sonde orogastrique pour vidange et ablation avant l'induction.
- Induction en séquence rapide.
- Intubation quand curarisation profonde.

Agents hypnotiques intraveineux [90].

Propofol: La clairance et la demi-vie sont sensiblement identique à l'adulte le volume de distribution étant le double de l'adulte, d'où augmentation des doses et des concentrations sériques pour maintenir une anesthésie efficace (le double de l'adulte).

Le métabolisme est hépatique (réactions de conjugaison).

Doses préconisées sont de 3.5 à 5 mg/kg.

L'augmentation des doses s'explique par une augmentation du volume de distribution du compartiment central.

Kétamine: C'est l'hypnotique de choix en cas d'instabilité hémodynamique, sa posologie est de 1 à 3 mg/kg.

Midazolam: Il est fréquemment utilisé en sédation en réanimation et peut être utilisé aussi au bloc opératoire en anesthésie, sa clairance est inversement proportionnelle à l'âge, plus basse chez le nouveau-né à terme par rapport à l'enfant, elle est significativement altérée chez le prématuré, et ce d'autant plus que le poids de naissance est inférieur à 1 kg par rapport à un poids de naissance supérieur à 1 kg.

Morphiniques: La clairance de la plupart des morphiniques est diminuée jusqu'au sixième mois de vie, elle augmente chez le nouveau-né prématuré avec l'âge post-conceptionnel.

Curares: Les nouveau-nés sont plus sensibles aux curares, il existe un affaiblissement de la contraction tétanique, qui peut être lié au faible largage quantique d'Ach au niveau de la transmission neuromusculaire, le nouveau-né ayant moins de fibres musculaires de type I au niveau du diaphragme (fibres plus sensibles aux curares), le diaphragme recommence à bouger à des niveaux de bloc neuromusculaire plus profond par rapport à l'enfant plus âgé, par ailleurs, les curares sont distribués dans un volume qui est similaire au volume extracellulaire, plus élevé chez le nouveau-né, il existe une grande variabilité individuelle et le monitoring de la curarisation est recommandé, cependant, les difficultés techniques de réalisation représentent un obstacle au monitoring.

- **Succinylcholine:** Les avantages de la rapidité d'action et d'élimination de la succinylcholine comme chez le grand enfant et l'adulte paraissent moins évidents chez le nouveau-né, la chirurgie néonatale est souvent longue, le risque d'inhalation est faible dans la mesure où l'estomac peut être vidé facilement avant l'induction, les doses de succinylcholine doivent être de 2 mg /kg.

NB: Les curares non dépolarisants sont beaucoup plus fréquemment utilisés chez le nouveau-né.

- **Atracurium:** Il est particulièrement utile chez le nouveau-né grâce à son métabolisme spécifique par la voie d'Hoffmann, indépendant du métabolisme hépatique ou rénal, la dose d'Atracurium chez le nouveau-né est: 0,40mg/kg.
- **Vécuronium:** Sa puissance est plus variable en fonction de l'âge que celle des autres curares, la dose ED₅₀ est 40 % moins élevée chez le nouveau-né que chez l'enfant et doit donc être adaptée, la demi-vie du vécuronium est prolongée chez le nouveau-né, ce curare devant être considéré comme ayant une longue durée d'action dans ce groupe d'âge, la posologie du vécuronium

lors de la première injection est de 70 μ g/kg.

- Rocuronium: Il entraîne une durée de bloc plus longue chez le nouveau-né par rapport à l'enfant, la dose de Rocuronium chez le nouveau-né est: 0,60 mg/kg.

A.2. L'antibiothérapie:

En préopératoire l'utilisation des antibiotiques ne se trouve justifiée que dans l'occlusion inflammatoire à cause infectieuse (péritonite, abcès, anse étranglée) car leur administration peut retarder l'heure de la chirurgie ; par contre l'antibiothérapie péri-opératoire (débutée à l'induction anesthésique) diminue les complications septiques,

Le choix de l'antibiothérapie est généralement en fonction du terrain, de la cause de l'occlusion et de germe responsable de l'infection.

A.3. Traitement de la douleur :

L'échelle la plus utilisée pour mesurer l'intensité la douleur chez les nouveau-nés est L'EDIN (ECHELLE DOULEUR ET INCONFORT DU NOUVEAU-NE) :

EDIN, elle est destinée à évaluer l'intensité d'une douleur prolongée chez le nouveau-né prématuré ou à terme, comprend 5 items: visage, corps, sommeil, relation, réconfort. Chaque item est coté de 0 à 3, Le score total obtenu est compris entre 0 et 15, le seuil de traitement est de 5/15.

- Deux agents sont disponible pour l'analgésie pré et post-opératoire : le paracétamol et la morphine.

Le paracétamol est administré à la dose maximale de 60 mg/Kg/j, il est communément fractionné en 4 prises de 15 mg/Kg par 6 heures mais rien n'empêche (et au contraire cela est conseillé) de le donner en 3 prises avec un premier bolus de 30 mg/kg.

L'injection de morphine doit suivre des règles de prescription et de surveillance strictes et selon les protocoles en vigueur.

La posologie pour le nouveau-né : Dose journalière initiale = 0,5 à 1 mg par kg et par jour généralement répartie en 6 prises espacées de 4h.

Dose ponctuelle en cas d'accès douloureux non contrôlé par un traitement antalgique de fond = 0,1 à 0,2 mg par kg et par prise.

B. Traitement chirurgical [68.69]:

Il est en fonction de l'étiologie.

1. Les occlusions néonatales à ventre plat:

1.1. Les atrésies et sténoses duodénales [20.70.71]:

Le traitement des atrésies et sténoses duodénales est un traitement chirurgical précédé d'une mise en condition.

d.1. La mise en condition :

Elle comporte :

- L'aspiration gastrique continue par une sonde nasale stérile et de bon calibre pour une efficacité certaine, et ceci dans un double but :
- Protection des voies respiratoires contre le risque des fausses routes lors des vomissements et prévention du syndrome de Mendelson (l'ensemble des signes en rapport avec une inflammation pulmonaire qui résulte de la pénétration dans les bronches et les poumons du liquide gastrique).
- Amélioration de la ventilation alvéolaire par augmentation de l'amplitude de la course diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal.
- L'oxygénation et la protection contre l'hypothermie.
- La prise de deux voies veineuses pour pratiquer des prélèvements sanguins et pour entreprendre une réanimation hydro-électrolytique en fonction des résultats de ces examens.
- La mise en place d'une sonde urinaire.

- Le monitoring des paramètres vitaux du nouveau-né.

Avant de démarrer l'intervention chirurgicale, il faut administrer l'antibiothérapie par voie parentérale trente minutes avant l'induction de l'anesthésie générale, ce qui permet de diminuer les complications septiques.

d.2. Le traitement chirurgical :

Il doit être entrepris sans retard dont le but est de rétablir la continuité

- **La voie d'abord [Figure.25]:**

Elle est sus ombilicale horizontale ou médiane.



Figure 25: Voie d'abord sus-ombilicale transverse [72].

- **Le premier temps de l'intervention :**

Il correspond à l'exploration de la totalité du cadre duodénale, sans omettre le reste du tube digestif et tous les organes intra-abdominaux notamment la voie biliaire principale.

Ainsi, cette exploration va déterminer avec précision le type de l'obstacle sur le duodénum, et elle va permettre aussi de retrouver certaines malformations pouvant nécessiter un acte chirurgical concomitant au rétablissement de la continuité digestive.

- **Les techniques chirurgicales les plus courantes :**

- Duodéno-duodénostomie [Figure.26]:

C'est une technique simple, d'exécution rapide et utilisable dans la plupart des cas. C'est la technique de base pour les obstacles siégeant au niveau de D₂ (le cas le plus fréquent).

- Duodénoplastie modelante :

Cette technique est le complément de celle déjà citée, et elle consiste à réséquer la partie externe de la poche duodénale proximale dilatée. On restaure ainsi rapidement l'activité péristaltique de l'intestin, ce qui favorise une reprise précoce de l'alimentation orale et par conséquent une meilleure prévention des complications liées à la stase intestinale.

- Excision du diaphragme [Figure.27]:

Après avoir repéré avec précision la base d'implantation du diaphragme, on pratique une duodénotomie longitudinale centré sur cette base et on excise le diaphragme. La duodénotomie est refermée de façon transversale afin d'élargir l'anastomose.

Le principal danger de cette technique est dû à la proximité de la papille qu'il faudra localiser précisément.

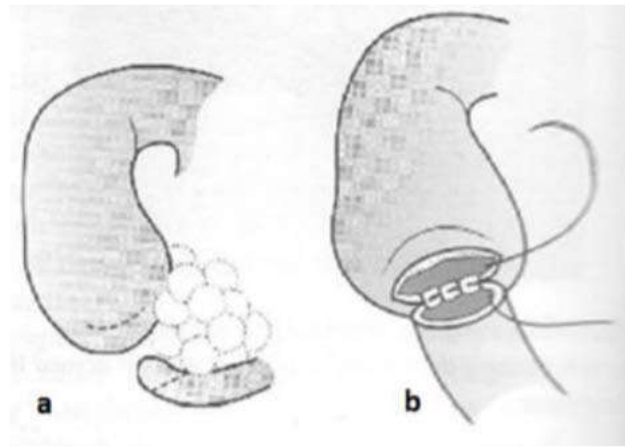


Figure 26 : Duodéno-duodénostomie latéro-latérale [72].

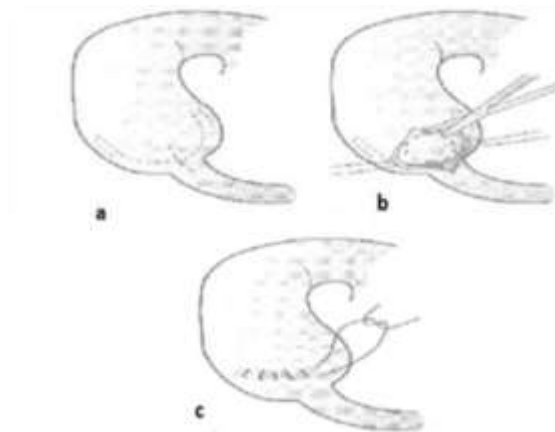


Figure 27: Excision de diaphragme duodénal [72].

- **Les indications :**

La technique chirurgicale utilisée va dépendre de la nature de l'obstacle, mais également de son niveau :

- Si l'obstacle siège au niveau de D2, on utilisera la duodéno-duodéno-stomie latéro-latérale de préférence pour une atrésie ou une sténose, et complétera par une Duodéno-plastie modelante.
- Lorsque l'obstacle siège au niveau du 3ème ou du 4ème duodénum (D3 ou D4) on réalisera une résection de la portion atrétique suivie d'une anastomose

termino-terminale.

- Lors de la découverte d'un diaphragme, on pratiquera une excision.
- Dans le cas de pancréas annulaire, il est inutile et dangereux de chercher à le disséquer. Siégeant au niveau de D2, l'obstacle sous-jacent est traité par une duodéno-duodéno-stomie pré-pancréatique.

1.2. Les vices de rotation de l'anse primitive ou malrotation [21.52.73]:

Après une mise en condition, le traitement chirurgical consiste à réduire le volvulus et à placer l'intestin dans une position telle que le début et la fin du grêle soient éloignés l'un de l'autre, cette intervention a été décrite par Ladd, et dont les étapes les plus importantes sont :

- Une laparotomie en réalisant une incision transverse sus ombilicale avec extériorisation du grêle permettant de bien analyser la disposition de la racine du mésentère,
- Cela nous permet de confirmer le diagnostic, et de détordre le volvulus,
- Puis, la section de la bride de Ladd qui comprime le duodénum.
- La libération de la fusion mésentérique,
- L'appendicectomie qui est systématique,
- La remise en place de l'intestin en position de mésentère commun complet en plaçant le grêle à droite et le côlon y compris le coecum à gauche.

Cette intervention peut être réalisée aussi par une laparoscopie.

Le pronostic est lié à l'étendue de la nécrose intestinale. La résection étendue du grêle après une nécrose étendue (due au volvulus) reste la complication la plus grave.

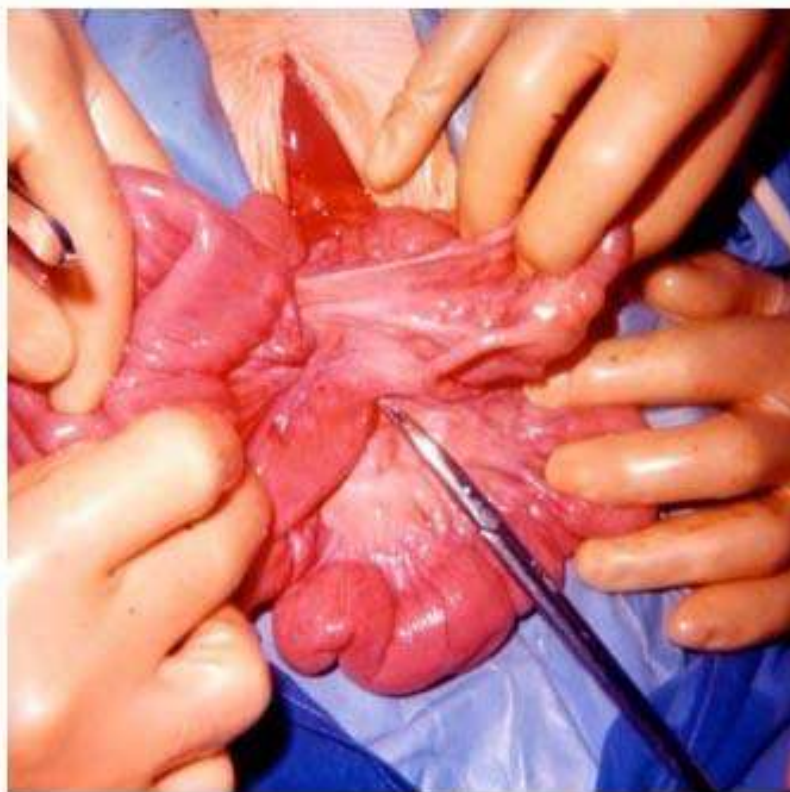


Figure 28: Mésentère commun vue lors de la laparotomie [74].

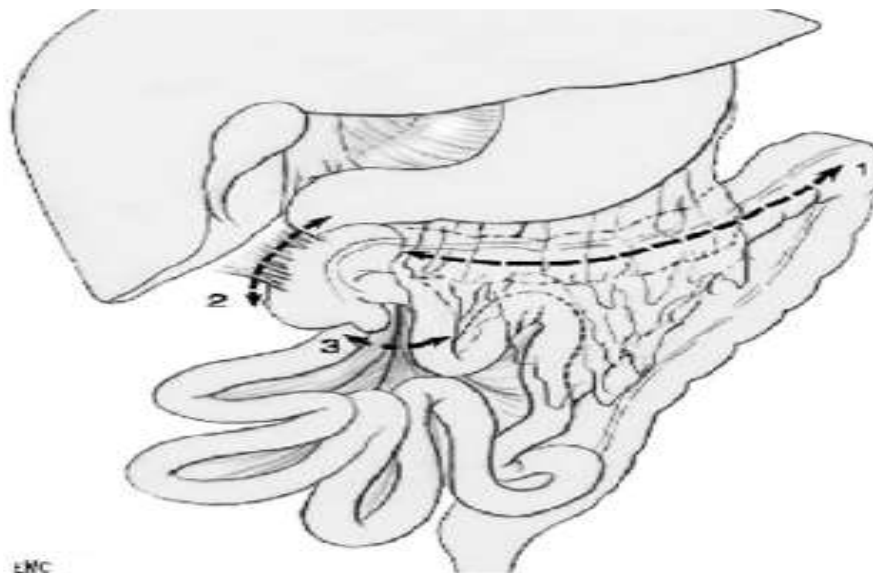


Figure 29: 1) Décollement colo-épiploïque, 2) Section des brides de Ladd, 3) Section de la fusion méésentérique [73].

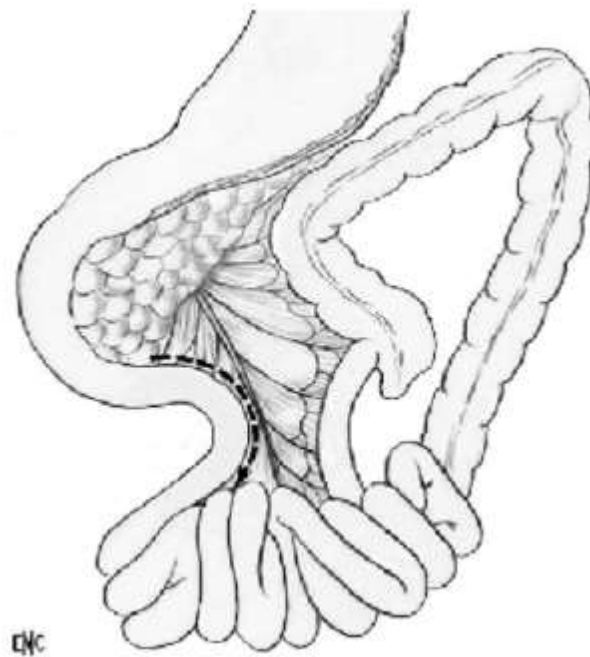


Figure 30: Libération de l'angle de Treitz [73].

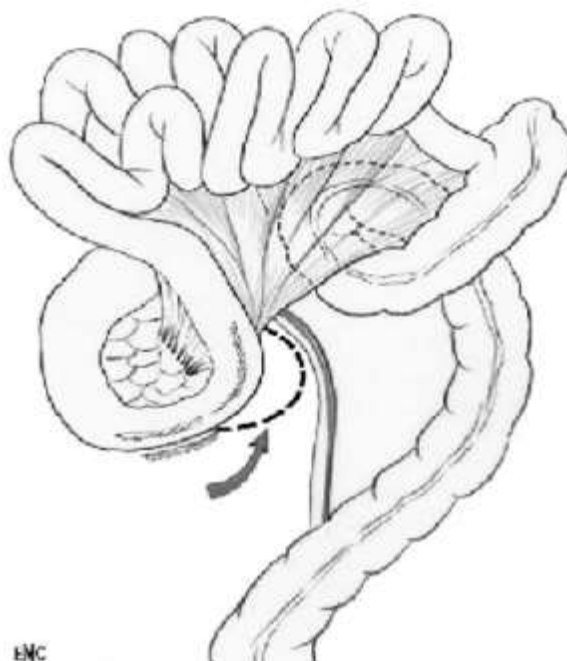


Figure 31: Positionnement en mésentère commun complet [73].

1.3. Autres étiologies d'occlusion néonatale à ventre plat :

a. La duplication duodénale [28]:

Le traitement chirurgical permet de prévenir les complications de cette lésion bénigne.

Les principales méthodes chirurgicales sont :

- L'exérèse complète de la duplication sans ouverture de la paroi duodénale ou avec duodénotomie reste le traitement idéal si la masse est sans relation avec les canaux biliaires ou pancréatiques,
- L'exérèse partielle de la duplication sans ouverture de la muqueuse digestive,
- La kysto-duodénotomie ou fenestration de Gardner.

b. La veine préduodénale [75]:

En per-opératoire, une veine porte préduodénale doit être rapidement identifiée car, du fait de sa situation superficielle, elle se trouve exposée au risque de blessure iatrogène.

Une veine préduodénale asymptomatique et découverte fortuitement doit être respectée.

Mais, lorsqu'elle est responsable d'une obstruction duodénale, le traitement chirurgical s'impose : une section duodénale suivie d'une reposition de la veine porte en retro-duodéal, puis d'une anastomose duodéno-duodénale qui a l'avantage, par rapport à une gastro-entéro-anastomose, de préserver la fonction pylorique et de mettre à l'abri des ulcères anastomotiques, et il faut toujours rechercher un diaphragme ou un pancréas annulaire, car leur méconnaissance peut être à l'origine d'un échec thérapeutique.

c. Le syndrome de la pince aorto-mésentérique [32.33]:

Il est essentiellement médical, et comporte :

- La correction d'éventuels facteurs favorisants tels que la déformation rachidienne, et la correction des conséquences de cette compression en procédant à : une hyper alimentation, réhydratation, correction des troubles électrolytiques, et à des manœuvres posturales en décubitus latéral gauche et en décubitus ventral. L'estomac reprend ainsi son volume normal en 15 jours à un mois.
- Le recours à un traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après échec du traitement médical ou en l'absence de facteur favorisant évident. Plusieurs techniques ont été proposées :
- L'intervention de Strong, qui consiste en une section de ligament de Treitz avec abaissement de D₄, est réalisable chez l'enfant avec un taux de récurrence de 20%,
- La dérotation intestinale avec création d'un mésentère commun, mais cette technique comporte un risque non négligeable d'occlusion postopératoire sur bride.

2. Les occlusions néonatales basses:**2.1. La maladie de Hirschsprung:**

Le traitement de la maladie de Hirschsprung est chirurgical, il consiste à enlever la zone malade et à rétablir la continuité digestive.

Les techniques chirurgicales ont considérablement évolué ces dix dernières années, notamment avec la laparoscopie mais surtout la colectomie par voie trans-anale, avec souvent une chirurgie définitive très tôt en période néonatale.

2.1.1. Le traitement d'attente [34]:

- Le nursing :

Une fois le diagnostic posé, des touchers rectaux répétés, des petits lavements au sérum physiologique, et des massages abdominaux vont permettre de déballonner le bébé en favorisant l'évacuation des selles, c'est ce que l'on appelle le nursing, certains équipes préconisent des montées prudentes de sonde rectale, en sachant que le plus souvent la sonde, en butant au même endroit, fragilise la muqueuse à ce niveau et expose à la perforation.

- La chirurgie de décompression :

Cette prise en charge chirurgicale de dérivation digestive peut être envisagée immédiatement en cas de perforation digestive ou en cas de non amélioration par nursing.

Cette dérivation doit être fait impérativement en zone saine, généralement sur le segment colique sus-jacent à la zone intermédiaire, l'idéal est d'avoir une extemporanée pour être sûr de ne pas être en zone intermédiaire, ce qui n'est pas toujours possible, l'essentiel étant d'envoyer un fragment de l'iléo ou de la colostomie en anatomopathologie pour que l'innervation myentérique soit vérifiée, dans le même temps il faut aussi envoyer une biopsie rectale si cela n'a pas été déjà fait.

2.2.1. Traitement chirurgical radical :

Actuellement, on propose une chirurgie de plus en plus néonatale permettant de mettre à l'abri le nourrisson de l'entérocolite, ou après quelques jours ou semaines de nursing (poids de 4 à 5Kg) en sachant que ce nursing n'est pas sans risque.

- Préparation :

Doit être minutieuse pour que le côlon soit aussi propre que possible.

L'alimentation sans résidus débute 48h avant l'acte opératoire et la diète liquidienne 24h avant, chez les patients colostomisés il est impératif de procéder

pendant 3 jours à des irrigations qui sont faites par les orifices proximales et distale de la colostomie ainsi que par l'anus.

Une antibiothérapie systémique prophylactique est utile en préopératoire.

Dans les 12h qui précède l'intervention, aucun lavement n'est administré de façon que le contenu intestinal soit aussi sec que possible.

- **Techniques chirurgicales [63.76.77]:**

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites, toutes visent à enlever la partie aganglionnaire du tube digestif et à abaisser la zone saine normalement innervé au canal anal :

- La technique de Swenson: consiste à faire une anastomose colo-anale directe après avoir reséqué la zone achalasiqque.
- La technique de Duhamel : garde la zone non innervée qui est ainsi fermée par suture, avec abaissement, en arrière du rectum, du côlon sain puis anastomose colo-anale.
- La technique de Soave ou abaissement extra-muqueux endorectal : peut être fait par voie abdominale ou par voie trans-anale, et permet d'éviter la lésion des pédicules à destination vésicale et génitale en abaissant le côlon jusqu'au point désiré, en le faisant passer à travers le canal rectal conservé intact dans sa structure parce que la mobilisation du recto-sigmoïde est effectuée complètement par voie extra-muqueuse.

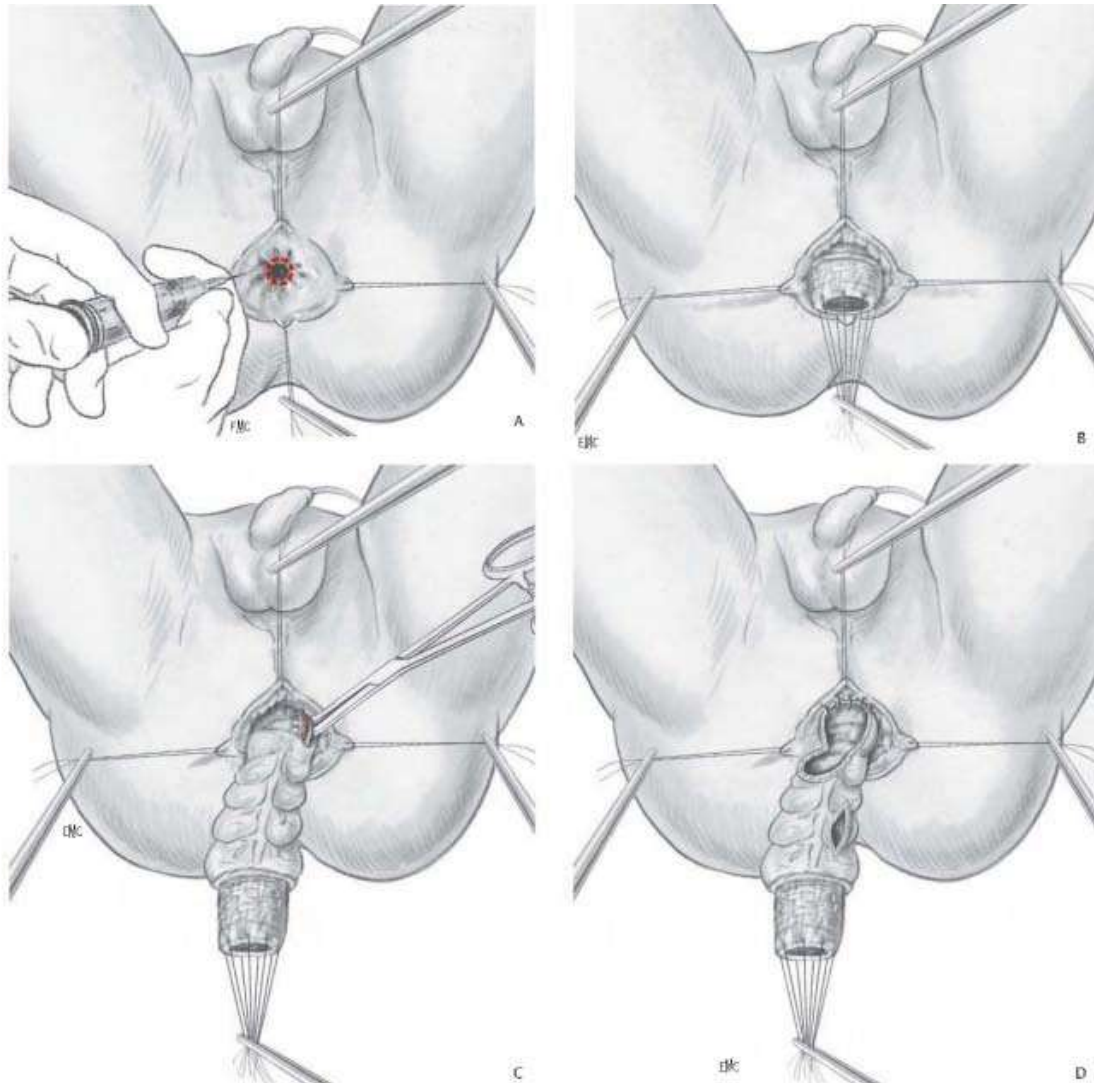


Figure 32 : Voie trans-anale [77].

- A. Instillation et infiltration au sérum physiologique pour aborder la dissection.
- B. Décollement sous muqueux.
- C. Dissection totale du rectum par voie basse.
- D. Anastomose à points totaux après recoupe et biopsie.

2.2. Les atrésies du grêle [2]:

Il faut commencer par une mise en condition :

- Mise en place d'une sonde gastrique pour prévenir le risque de fausse route.
- Prise de deux voies veineuses pour la perfusion, l'antibiothérapie et les prélèvements bactériologiques et biologiques nécessaires.
- Puis, une laparotomie dont la voie d'abord élective est une incision médiane ce qui va permettre une exploration complète des lésions, une vérification de la perméabilité du tube digestif jusqu'au rectum, et une réalisation de dérivations éventuelles.

Cette voie d'abord est également intéressante puisque les réinterventions, dans ce cas, ne sont pas exceptionnelles.

Lors de l'exploration, on précise le type de l'atrésie, son siège (à partir du pylore), son caractère unique ou multiple et surtout la longueur de l'intestin résiduel.

Les techniques chirurgicales utilisées sont au nombre de deux :

- La résection-anastomose (avec de préférence une anastomose termino-terminale) est indiquée chez un nouveau-né en bon état, vu tôt, avec une longueur du grêle résiduel satisfaisante et à condition qu'il n'y ait pas de volvulus accompagnant l'atrésie et responsable d'ischémie digestive.

Les inconvénients de cette technique sont : le risque de survenue en postopératoire de fistule, et de septicémie à point de départ digestif par pullulation microbienne dans une anse stagnante en amont d'une anastomose peu fonctionnelle.

Lorsque l'atrésie est jéjunale haute, la résection ne peut pas être importante, il faut utiliser donc une jéjuno-plastie réséquant le bord antimésentérique du jéjunum.

- Les dérivations, dont les avantages sont : la rapidité, l'absence du risque postopératoire (tout au moins immédiat), une résection très peu importante et le peu de risque septique.

Divers types de dérivations sont proposées mais la plus utilisée est la dérivation terminale.

Les inconvénients de cette technique sont : la nécessité d'une réinterventions, et les difficultés nutritionnelles qui nécessitent habituellement la mise en place d'un cathéter veineux central.

2.3. Les duplications du grêle [4]:

Après une mise en condition, le traitement chirurgical consiste en une exérèse de la duplication et du grêle atteint suivie d'une anastomose termino-terminale.

2.4. L'occlusion du grêle sur bride congénitale [44]:

Le traitement chirurgical, par laparotomie ou sous cœlioscopie, consiste à réséquer la bride et si besoin l'anse intestinale nécrosée avec anastomose termino-terminale.

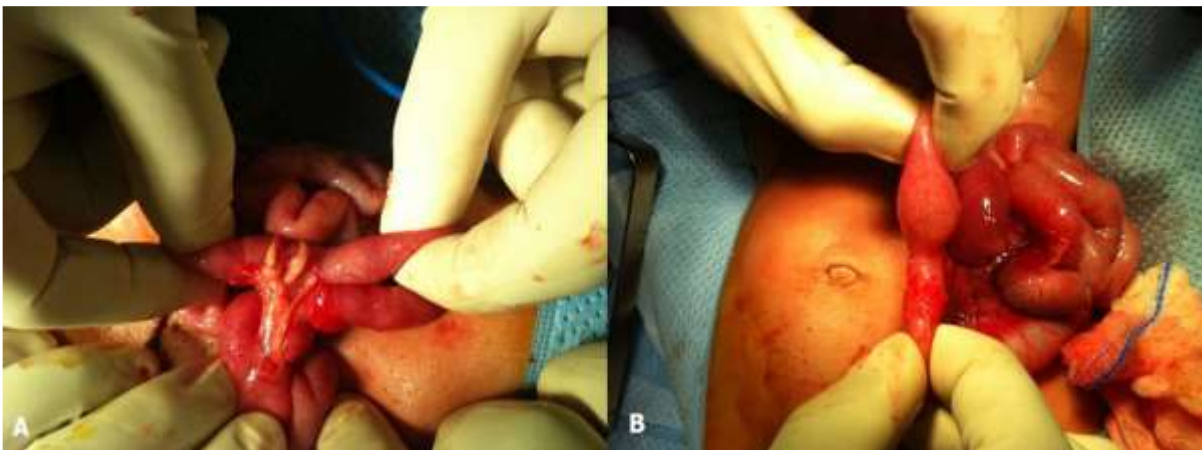


Figure 33 : bride congénitale du grêle vue lors d'une laparotomie [44].

A : Bride congénitale grélo-grélique avec inflammation locale .

B:aspect sténosé après libération de la bride.

2.5. Les atrésies coliques (AC) [78]:

Le traitement consiste soit à une résection-anastomose en un temps, ou à une dérivation digestive avec rétablissement de la continuité dans un 2ème temps.

Le choix est fonction de nombreux critères: l'état général, l'aspect et la qualité de l'intestin, les anomalies congénitales associées, et la présence ou non d'éventuelles complications telles qu'une perforation digestive, des troubles métaboliques ou une septicémie.

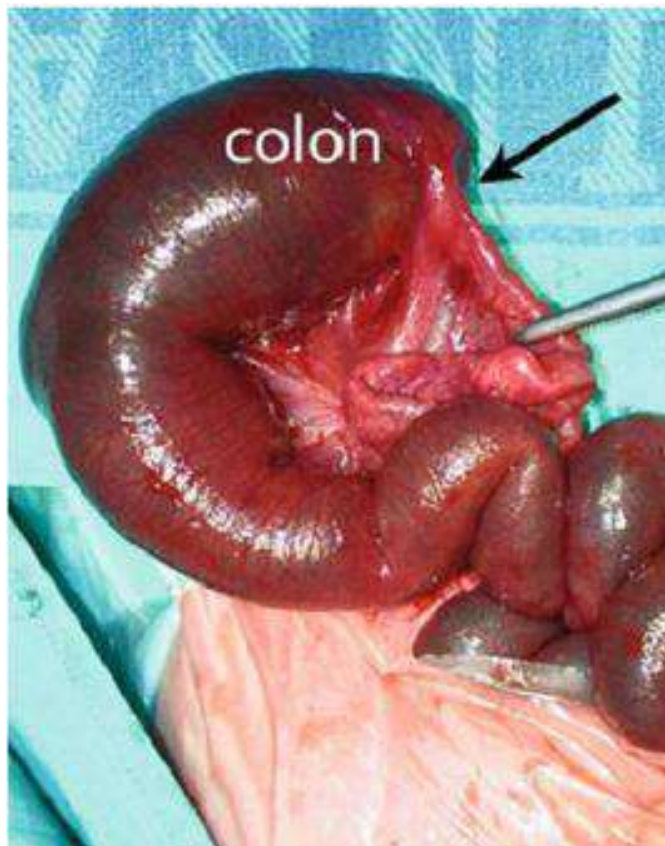


Figure 34: Aspect peropératoire objectivant une atrésie colique [23].

2.6. L'iléus méconial [79]:

Dans les formes non compliquées un traitement conservateur est efficace dans plus de la moitié des cas. Ce traitement correspond le plus souvent au lavement à la gastrografine qui, par effet osmotique, dilue le méconium anormal et permet d'évacuer l'obstacle.

Il est souvent nécessaire de répéter ce lavement plusieurs jours consécutifs en surveillant l'apparition d'un déséquilibre hydro-électrolytique due à l'hyper-osmolarité du produit.

En cas d'échec ou de complication, le traitement chirurgical est nécessaire : Il consiste le plus souvent en une entérostomie permettant d'effectuer des irrigations intestinales, ou en une résection étendue avec anastomose de Roux en Y et iléo-stomie distale.

2.7. Les malformations ano-rectales (MAR) [29]:

En cas de fistule cutané périnéale, ou si le cul-de-sac rectal est situé à moins de 1cm du plan cutané sur l'invertogramme, on doit réaliser immédiatement une intervention simple par voie périnéale sans colostomie.

Beaucoup d'équipes réalisent également une correction néonatale en un temps, sans colostomie, dans les fistules recto-vestibulaires de la fille.

Dans les formes dites hautes ou intermédiaires, la plupart des auteurs préconisent de réaliser une colostomie à 24 heures de vie, puis une correction radicale de la malformation quelques semaines plus tard voire après l'âge de 6mois pour certains cloaques.

3. Les occlusions inflammatoires :

3.1. L'entéocolite ulcéro-nécrosante [40]:

Le traitement médical, constamment réadapté à l'évolution, doit assurer : Un minimum de confort hémodynamique, le maintien de l'équilibre métabolique, une hématose efficace, la lutte antibactérienne, et la mise au repos du tube digestive et une nutrition parentérale.

Le traitement chirurgicale, en cas de développement d'une perforation intestinale se résume à : une laparotomie exploratrice, une toilette péritonéale, et d'entreprendre soit la résection du segment perforé complétée par une double entérostomie, soit son extériorisation selon le procédé de Mickulicz.

Le traitement des sténoses post-entéro-colitiques est fonction de leur potentiel évolutif évalué par le doppler couleur qui peut mettre en évidence un stade hyperhémique à surveiller, suivi d'un stade fibreux séquellaire non hyperhémique à opérer.

3.2. Les péritonites [36] :

Le traitement médical, constamment réadapté à l'évolution, doit assurer: un minimum de confort hémodynamique, le maintien de l'équilibre métabolique, une hématose efficace, la lutte antibactérienne, la mise au repos du tube digestif, et une nutrition parentérale.

Le traitement chirurgical consiste en : une laparotomie exploratrice, une toilette péritonéale, et d'entreprendre soit la résection du segment perforé complétée par une double entérostomie, soit son extériorisation selon le procédé de Mickulicz.



Figure 35 : péritonite vue lors d'une laparotomie [36].

C. TRAITEMENT POSTOPERATOIRE :

Il a une importance majeure en tant que prolongement de la rééquilibration préopératoire en attendant la reprise du transit intestinal et l'alimentation orale.

L'aspiration digestive ne doit être maintenue que jusqu'à l'émission des premiers gaz : elle est clampée épisodiquement pendant 12 à 24 heures puis supprimée.

La quantité et la nature des liquides et des électrolytes à perfuser tiennent compte de l'état clinique du patient, des résultats de l'ionogramme sanguin et urinaire quotidien et de l'acte chirurgical pratiqué (résection intestinale étendue ou non).

Dans certains cas sévères, les patients sont suivis dans des unités de réanimation chirurgicale qui permettent alors une réanimation métabolique plus précise ainsi qu'une surveillance continue des paramètres cardiovasculaires et respiratoires.

PATIENTS ET METHODES

I. Matériel d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, étudiée sur une période de 3ans et 6mois, entre janvier 2017 et juin 2020, comporte 77 cas d'occlusions néonatales.

Ces cas ont été colligés au service de réanimation néonatale au centre hospitalier universitaire HASSAN II de FES.

II. Les critères d'inclusion :

L'étude a concerné tous les nouveau-nés (0 à 28jours), admis au service de réanimation néonatale pour occlusion intestinale, dont le diagnostic a été suspecté par le tableau clinique et confirmé par les examens complémentaires.

III. Les critères d'exclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude, tous les nouveau-nés durant notre période d'étude, ne répondant pas aux critères d'inclusion.

IV. Méthode d'étude :

Les dossiers ont été étudiés selon une fiche d'exploitation comprenant :

Identité :

-Nom et Prénom :.....Age :..... IP :

-Origine géographique : Urbaine :.....Rurale :.....

Données cliniques :

-Les antécédents :

Age gestationnel : A terme :.....Prématuré :.....SA :.....

Echographie anténatale :.....

Poids de naissance :.....

Maternel :

-Signes cliniques :

Début de manifestations cliniques :

Délai d'admission : Heure :..... Jours :.....

L'émission de méconium : absente.....retardée.....

Ballonnement abdominal :Oui : Non :

Vomissements : oui :..... non :.....

Autres signes cliniques :

Malformations associées :-Dysmorphie faciale :Oui :..... Non :.....

-Trisomie 21 :

-Trisomie 13 :

-Trisomie 18 :

-Autres :

-Signes d'examen cliniques :

Etat général : altéré :..... bon :.....

Déshydratation : Oui :..... Non :.....

Dénutrition : Oui :..... Non :.....

Etat hémodynamique : Stable :..... Instable :.....

Abdomen : distendu :.....plat :.....

L'épreuve à la sonde : positive :..... négative :.....

Exploration paraclinique :

1. Radiologique :

-Radiographie thoraco-abdominale sans préparation :

-Distension intestinale : Oui :..... Non :.....

-Disparité du calibre intestinal avec répartition inégale d'air :

-Niveaux hydro-aériques:

Oui:.....Coliques:.....Grêliques:.....Non:

-Image en double estomac : Oui :.....Non :.....

-Pneumopéritoine : Oui :.....Non :.....

-Calcification: Oui :..... Non :.....

-Lavement Baryté:

-Echographie abdominale :

2. Biologique :

-Ionogramme :

-CRP :

-Hémoculture :

-NFS :

-TP/TCK :

3. Réctomanométrie :

4. Biopsie rectale :

Etiologies :

- 1 /Atrésie duodénale :
- 2 /Atrésie du grêle:
- 3/Atrésie colique :
- 4/duplication digestive :
- 5 /volvulus du mésentère :
- 6 /Iléus méconiale :
- 7/Maladie d’Hirshprung :
- 8/syndrome du bouchon méconial :
- 9/péritonite :
- 10/Diverticule de Meckel :

Traitement :

Médical :

- Mesures de réanimation :
- Hydratation :
- Intubation, Ventilation : pré -opératoire : Oui : Durée :.....Non :....
- Antibiothérapie pré -opératoire : Oui :.....Non :.....
- Drogues : Oui :.....précisez :..... Non :.....
- Nursing :
- Chirurgical :
- Délai moyen d’intervention :.....
- Acte chirurgical :.....
- Duodéno-duodénostomie :
- Résection+anastomose termino-terminale :
- Colostomie :
- Traitement en un seul temps de la maladie de Hirschsprung :

Détorsion du grêle :

Lavage :

Cure de duplication :

Post-opératoire :

Extubation post-opératoire :Immédiate :Oui :.....Non :.....

Précisez :.....

Evolution :

Durée d'hospitalisation :

Favorable sans complications :.....

Favorable après complications :

Décès :.....

Complications :

Choc septique :

Dénutrition :

Syndrome du grêle court :.....

Occlusion postopératoire :.....

Fistule stercorale :.....

Eviscération:.....

Entérocolite :.....

La mortalité après l'intervention :.....

ANNEE 2017											
N°	Age	Sexe	Origine	Tableau clinique	Biologie	Radiologie	Diagnostic suspecté	Mécanisme de l'occlusion	PRE-OPERATOIRE	Traitement chirurgical.	EVOLUTION POST-OPERATOIRE
1	J3	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3150g. -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Absence d'émission de méconium. -Distension abdominale avec CVC. -Déshydratée à 10%. -Fébrile. -Imperforation anale. -Présence d'un seul orifice vulvaire avec issu du méconium. 	<ul style="list-style-type: none"> -HB à 13 g/dl. -GB à 4710/mm3. -PLQ à 14000/mm3. -CRP à 22/112 mg/L. -K+ : 5.9 mmol/L 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: pas de NHA. -Echographie: Dilatation des anses grêliques et coliques. 	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : MAR avec fistule. (imperforation anale)	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation). -RDB - alimentation parentérale -Réhydratation avec correction de troubles hydro-électrolytiques notamment l'hyperkaliémie. -Antibiothérapie. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé à H4 en post-opératoire. -Durée d'hospitalisation : 10 jours. -Bonne évolution.
2	J6	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3200g. -Vomissements bilieux. -Retard d'émission de méconium -Abdomen plat, sans masse palpable. -Déshydratée à 10%. 	<ul style="list-style-type: none"> -Na +: 132 mmol/L -K+: 4.1 mmol/L -GB: 26460/mm3 -PLQ: 468000 /mm3 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: une image en double bulle 	-Diaphragme jéjunal.	-Occlusion mécanique : Atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation). -Réhydratation. -Alimentation parentérale. -Remplissage. -Antibiothérapie 	<ul style="list-style-type: none"> -diaphragme au niveau de la première anse jejunaie. -Résection du diaphragme. -Réalisation d'un remodelage. -Anastomose termino-terminale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation immédiatement en post opératoire. -Bonne évolution.
3	J3	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3400g. -Vomissement bilieux. -Emission de petite quantité de méconium. -Abdomen plat, souple. 	<ul style="list-style-type: none"> -Na+: 147 mmol/L. -Urée: 0,48 g/L. -Créatinine: 8 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : _Absence de NHA. _Distension gastrique. _Absence 	-Volvulus du grêle.	-Occlusion mécanique: Volvulus du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -RDB. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dévolvulation. -Mise en place du colon en mésentère commun complet 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain avec suites post opératoire sans particularités.

						d'aération digestive.				<ul style="list-style-type: none"> -Réhydratation et correction de l'hypernatrémie. - ictère intense mis sous photothérapie. -Alimentation parentérale. 		<ul style="list-style-type: none"> - Durée d'hospitalisation : 05 jours -<u>Bonne évolution.</u>
4	J4	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3300g. -Vomissement bilieux. -Abdomen plat. -Déshydratée à 5%. -Fébrile. -Rectorragies. 	<ul style="list-style-type: none"> CRP= 51 mg/L. K+ :5.3 mmol/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: absence d'air digestive. - Aspect échographique évoquant un volvulus du grêle associé à une invagination grêlo-grêlique de la FID. 	<ul style="list-style-type: none"> -Volvulus du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : Volvulus du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation et correction de l'hyperkaliémie. -Antibiothérapie. -RDB. -Mis sous diète -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dévolvulation du grêle et libération des brides. - réalisation d'une appendicectomie - repositionnement des anses en mésentère commun complet 	<ul style="list-style-type: none"> -Suites post opératoires sans incidents. -Extubé le lendemain, avec bonne tolérance. -Durée d'hospitalisation: 6jours. -<u>Bonne évolution.</u> 	
5	J12	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2500g. -Vomissements bilieux. -Abdomen plat. 	<ul style="list-style-type: none"> -K+: 5, 2 mmol/L. -Na+: 134 mmol/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: NHA grêliques. 	<ul style="list-style-type: none"> -Volvulus du grêle avec micro-colon. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : Volvulus du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Alimentation parentérale -Remplissage. -Antibiothérapie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mal rotation intestinale avec un appendice pré duodénale, avec un grêle court d'environ 30 cm de longueur, et plusieurs brides de Ladd. -Libération des brides. -Mésentère commun complet 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation immédiatement en post-opératoire avec bonne tolérance. -<u>Bonne évolution.</u> 	

6	J9	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2800g. -Vomissements bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable. -Déshydraté à 5%. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 50 mg/L. -Na+: 138 mmol/L. -Albuminémie: 15 g/L. 	-ASP: NHA grêliques.	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique : Atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage) -Diète. -Réhydratation alimentation parentérale. -Intubé, ventilé sous mode VACI. -Perfusion de l'albumine. 	<ul style="list-style-type: none"> -Réalisation d'une plastie modelante. -Réalisation d'une anastomose termino-terminale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Admis en post-opératoire: intubé ventilé. -Extubé a j4 de post-opératoire <u>-Bonne évolution.</u>
7	J4	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Emission de petite quantité de méconium. -Abdomen distendu. -Epreuve à la sonde négative. 	-CRP: 5 mg/L.	-ASP: vacuité pelvienne, estomac distendu.	-La maladie de Hirschsprung.	Occlusion fonctionnelle : mégacôlon congénital.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Diète. -Remplissage. -Alimentation parentérale. -Photothérapie intensive de 6h. -Antibiothérapie. 	<ul style="list-style-type: none"> Le diagnostic d'un MCC forme étendue ou micro colon gauche. -Décision: colostomie à l'angle colique droit et d'une biopsie au niveau du colon gauche. -Colostomie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé après 24H. Durée d'hospitalisation : 10 jours. <u>-Le diagnostic de MCC a été confirmé sur une étude anatomopathologique.</u> <u>-Bonne évolution.</u>
8	J23	M	Rural	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2860g. -facies trisomique. -Notion de retard d'émission de méconium. -Vomissements bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable. 	<ul style="list-style-type: none"> -Na+:130 mmol/L. -K+ : 5,4 mmol/L. 	-ASP: aération digestive, témoigne d'une occlusion incomplète.	-Sténose duodénale.	-Occlusion mécanique : sténose duodénale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Compensation de la stase. -Réhydratation. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -L'exploration trouve une disparité de calibre sur D2 -Anastomose transversale duodéno-duodénale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé: immédiatement en post opératoire sans particularités. <u>-Durée d'hospitalisation : 8jours</u>

											-Bonne évolution.
9	J5	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1700g. -Prématurité: AG 32SA. -Retard d'émission de méconium. -Vomissements bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable. -Ictérique. 	<ul style="list-style-type: none"> -Na+ et k+ correctes. -bilirubines initiale 224mg/l 	-	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique : Atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Photothérapie. -Antibiothérapie. -Réhydratation. -Alimentation parentérale. -transféré vers chirurgie pédiatrique pour cure chirurgicale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Réalisation d'une plastie modelante de la 3ème anse. -Anastomose latero-laterale des 2 sièges d'atrésie (la 3 et la 6 eme anse). 	<ul style="list-style-type: none"> -extubé A H4 de post-opératoire, sans incidents. -Une importante stase gastrique compensée. -Bonne évolution.
10	H24	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2500g. -Vomissement bilieux. -Absence d'émission de méconium. -Abdomen distend. -Hypospadias postérieur. -Imperforation anale avec un CDS bombant. -Pas de fistule. 	-Normale	-Incidence de Rice: forme basse.	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : MAR sans fistule. (imperforation anale)	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Photothérapie. -Antibiothérapie. _RDB, alimentation parentérale. 	-Anoplastie.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé au bloc, le post opératoire est sans particularité. -Bonne évolution.
11	J3	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1950g. -Prématurité: AG 36S. -Ballonnement abdominal. -Absence d'émission de méconium. -Vomissements bilieux. -Abdomen distendu. -Absence d'orifice anal. -Méconurie après sondage. 	<ul style="list-style-type: none"> -Urée: 1.15 g/L.. -créa: 36 mg/L. -k+: 3.9 mmol/L. -Na+: 135 mmol/L. 	-ASP: distension colique très importante.	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : Malformation ano-rectale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie -Remplissage -RDB. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -Sepsis sévère. -HTAP. -décès à J2 de post-opératoire dans le cadre d'une HTAP. -DECEDE.
12	J4	M	Urbain	-Poids: 3800g.	-Na+: 126 mmol/L.		-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique :	-Mise en condition:	-Anoplastie.	-Extubation immédiatement

				<ul style="list-style-type: none"> -Ballonnement abdominal. -Absence d'émission de méconium. -Vomissements bilieux. -Abdomen distendu avec CVC. -Absence d'orifice anal. -Présence d'une fistule au niveau anale. 	<ul style="list-style-type: none"> -K+: 2,3 mmol/L.. -CRP: 33 mg/L. 	-		Malformation ano-rectale.	<ul style="list-style-type: none"> (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Mis sous diète -Alimentation parentérale. 		<ul style="list-style-type: none"> en post-opératoire. <u>-Bonne évolution.</u>
13	J4	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2600g. -AG: 36SA. -Vomissement bilieux. -Abdomen plat. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 69 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: image en double bulle. -Echographie: situs inversus abdominal. 	-Atrésie duodénale.	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : atrésie duodénale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Situs inversus. -Zone de disparité de calibre au niveau du D2 - Suture transversal 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé a J4 de post-opératoire avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
14	J12	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1900g. -AG: 36SA. -Ballonnement abdominal. -Vomissements alimentaires puis bilieux. -Abdomen distend. -Imperforation anale avec résidus de méconium à travers l'orifice vaginal. 	<ul style="list-style-type: none"> -Na+: 133 mmol/L. -k+: 3mmol/L. -Albuminémie : 30 g/L. 		-Malformation ano-rectale.	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : Malformation ano-réctale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, Intubation sur des critères respiratoires) -Antibiothérapie: -RDB. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -décès à J5 post-opératoire par choc septique. <u>-DECEDE</u>
15	H18	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2700g. -la famille avait constaté l'absence de l'orifice anale. -Vomissements bilieux. -Imperforation anale sans fistule, avec une 	<ul style="list-style-type: none"> -Normale 	-	-Malformation ano-rectale avec atrésie de l'œsophage.	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : Malformation ano-réctale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, intubé sedaté ventilé) -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -DIAGNOSTIC : atrésie de l'œsophage et MAR <u>2em temps : colostomie.</u> 	<ul style="list-style-type: none"> -Décès à J10 de post-opératoire par hypoxémie réfractaire sur HTAP. <u>-DECEDE.</u>

				hypoplasie du plancher pelvien. -Absence de meconuirie.					-RDB.		
16	H30	F	Urbain	-Poids: 3200g. -Retard d'émission de méconium. -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Abdomen distendu avec une CVC. -Epreuve a la sonde négative.	-Insuffisance rénale fonctionnelle	-ASP: Distension abdominale avec aération digestive. - Hyper aération colique.	-iléus méconial.	-Occlusion fonctionnelle : iléus méconial. (Mucoviscidose).	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Antibiothérapie. -Alimentation parenterale.	-Colon non sollicité dans sa totalité et les 3 dernières anses non dilatés contenant des billes de selles. - Réalisation d'appendicectomie pour étude anapath. -Iléostomie	-Extubé à H6 de post opératoire avec bonne tolérance. - <u>Bonne évolution.</u>
17	H28	M	Urbain	-Poids: 3400g. -Pas d'émission de méconium. -Vomissement bilieux. -Distension abdominale. -Déshydraté à 10%.	-K+: 3,4 mmol/L. -CRP: 6 mg/L.	. -ASP: présence des NHA types coliques.	-La maladie de Hirschsprung.	-Occlusion fonctionnelle : mégacôlon congénital.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Antibiothérapie: -Nursing. -Alimentation parentérale.	-Colostomie	-Extubé le lendemain de l'acte chirurgical, avec bonne tolérance. - <u>Bonne évolution.</u>
18	J4	M	Rurale	-Poids: 2250g. -Pas d'émission de méconium. -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Distension abdominale avec CVC. -Epreuve a la sonde négative.	-CRP: 44mg/L. -BT: 32N	-ASP: vacuité pelvienne. -Lavement par la gastrografine a objectivé une sténose Basse	-Atrésie du grêle.	Occlusion mécanique: atrésie du grêle.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Antibiothérapie. -RDB. -Alimentation parentérale. -Photothérapie.	-Résection du grêle nécrosé. -Réalisation d'une caecostomie et jejunostomie au niveau de la FID.	-décès à j3 de post-opératoire dans le cadre d'un choc septique. - <u>DECEDE.</u>

ANNEE 2018											
N°	Age	Sexe	Origine	Tableau clinique	Biologie	Radiologie	Diagnostic suspecté	Mécanisme de l'occlusion	PRE-OPERATOIRE	TRAITEMENT ET MECANISME	EVOLUTION POST-OPERATOIRE
1	J5	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3300g. -Vomissements bilieux. -Ballonnement abdominal. -hyperthermie. -Distension abdominale avec CVC. -Epreuve a la sonde négative. -fébrile. 	<ul style="list-style-type: none"> -Hyperleucocytose. 	<ul style="list-style-type: none"> ASP: aération digestive et vacuité pelvienne, pas de NHA. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> Occlusion mécanique: Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage -Antibiothérapie. -Réhydratation. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Anastomose grêlo-colique termino-terminale. -Toilette abondante de la cavité péritonéale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé immédiatement en post opératoire avec bonne tolérance. -Bonne évolution.
2	J6	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4000g. -Absence d'émission de méconium. -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Abdomen très distendu, avec de CVC. -Epreuve a la sonde positive. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 22 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: pas de NHA. 	<ul style="list-style-type: none"> -La maladie de Hirschsprung. 	<ul style="list-style-type: none"> Occlusion fonctionnel : mégacôlon congénital. 	<ul style="list-style-type: none"> --Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Nursing : mise en place d'une sonde rectale de bon calibre, lavement rectal au sérum salé tiède. Antibiothérapie. -Réhydratation. -Remplissage. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Colostomie 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite au bloc avec bonne tolérance. -Bonne évolution.

3	J4	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1850g. -AG: 37SA. -Vomissement bilieux. -Ballonnement abdominal. -Retard d'émission de méconium de 72h. -Abdomen distend. -Facies trisomique. -Epreuve a la sonde positive. 	-Normale	-ASP : vacuité pelvienne avec colon distendu.	-La maladie de Hirschsprung.	Occlusion fonctionnel : mégacôlon congénital.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Nursing. -Remplissage. -RDB. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain sans incident. -Bonne évolution.
4	J4	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3200g. -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Abdomen distend. -fébrile. 	<ul style="list-style-type: none"> -Créa:18 mg/L. -Urée: 0,8 g/L. -Na+:121 mmol/L. 	ASP: pneumopéritoine.	-Péritonite.	-Occlusion inflammatoire: Péritonite.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, intubation). -Antibiothérapie. -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Alimentation parentérale. 	-Caecostomie au niveau de la FID.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé immédiatement en post-opératoire. -Décès à J2 de post-opératoire, suite à un état de choc survenu suit à une Péritonite post-opératoire. -DECEDE.
5	H20	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2130g. -Vomissements bilieux. -Abdomen souple non distendu. -Pas de masse palpable. 	-CRP: 8 mg/L.	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: pas de NHA. -Echo Doppler abdominal: volvulus sur mésentère commun. 	-Volvulus du grêle.	-Occlusion mécanique : Volvulus du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Mis sous diète -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Détorsion du volvulus. -Réalisation d'une vidange antérograde. -Positionnement en mésentère commun complet. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé après 24H de post-opératoire avec bonne tolérance. -Bonne évolution.

6	H36	M	Rural	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3200g. -Absence d'émission de méconium. -Vomissements bilieux. -Abdomen distendu. - Absence de l'orifice anal. -Absence de fistule. - Absence de meconuirie. -Fébrile. -Ictérique. 	-CRP: 10 mg/L.	-Incidence de Rice: MAR basse.	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : MAR sans fistule. (imperforation anale)	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Photothérapie. -Antibiothérapie. -Transféré vers chirurgie pédiatrique pour cure chirurgicale. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -A J2 de post-opératoire, HTAP sévère. <u>-DECEDE.</u>
7	H38	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2400g. -Vomissements bilieux. -absence d'émission de méconium. -Abdomen distendu. -Epreuve a la sonde négative. 	Normale	-ASP: NHA grêles.	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Alimentation parentérale. 	-Anastomose termino-terminale iléo colique.	<ul style="list-style-type: none"> -extubé immédiatement en post-opératoire, avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
8	J3	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3100g. -Vomissement bilieux. -Ballonnement abdominal. - Absence d'émission de méconium. -Abdomen distendu. 	-CRP: 12 mg/L.	-ASP: NHA. -Incidence de Rice: forme basse.	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : Malformation ano-réctale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -Réhydratation. -RBD. - Alimentation parentérale 	-Colostomie:	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite à J3 sans incident. <u>-Bonne évolution</u>

				une imperforation anale, pas fistule ni de méconurie.								
9	J5	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g. -Vomissement bilieux. -Ballonnement abdominal. -Abdomen très distendu, avec CVC. -Epreuve a la sonde négative. 	-CRP= 40/140 mg/L.	-ASP: NHA grêliques.	-Bride congénitale.	-Occlusion mécanique: bride congénitale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. -RDB. 	-Résection emportant les anses accolées en monobloc et anastomose termino terminal iléo-iléale, lavage de la cavité péritonéale.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite au bloc avec bonne tolérance. -<u>Bonne évolution.</u> 	
10	J5	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1400g. -AG: 33SA. -Vomissement bilieux. -Retard d'émission de méconium. -Abdominale plate et souple, pas de masse palpable. 	-Hyponatrémie.	-ASP: grisaille diffuse, absence d'aération digestive.	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique : atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Mis sous diète -Remplissage -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Iléo-iléostomie en diamond. (grêle court environ 30 cm). -Lavage de la cavité péritonéale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation a H4 avec bonne tolérance. -<u>Bonne évolution.</u> 	H4

11	H28	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3200g. -Absence d'émission de méconium. -Vomissements bilieux. -Abdomen distendu. -imperforation anale. 	-CRP: 29 mg/L.	-ASP: distension abdominale, sans NHA.	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : Malformation ano-réctale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -Réhydratation. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie de décharge.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé immédiatement en post-opératoire avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
12	H12	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1800g -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Abdomen distend. -Epreuve a la sonde négative. -Fébrile. 	<ul style="list-style-type: none"> -hyperleucocytose. -CRP: 140 mg/L. 	-ASP: pneumopéritoine.	-Péritonite.	-Occlusion inflammatoire: péritonite.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Résection avec préservation des 3 premières et 3 dernières anses. -Ileostomie au niveau de la FID. -Lavage au SS tiède. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé à H10 en post-opératoire avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
13	J4	F	Rurale.	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3300g -Absence d'émission de méconium. -la constatation d'une imperforation anale au CS. -Vomissements bilieux. -Anus imperforé, pas de fistule -Présence de deux orifices vaginal et urinaire. 	-Normale	-	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : Malformation ano-réctale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Correction des troubles hydro-électrolytiques. -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	-Anoplastie.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubée immédiatement en post opératoire, avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>

14	H33	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2800g. -Ballonnement abdominal. -Abdomen distendu. -Epreuve a la sonde positive. 	-Normale	-ASP: importante distension intestinale.	-La maladie de Hirschsprung.	-Occlusion fonctionnelle : la maladie de Hirschsprung.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Nursing. -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. -RDB. 	-Colostomie de décharge.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation sans incidents à H6 de post-opératoire. <u>-Bonne évolution.</u>
15	H18	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2500g. -Pas d'émission de méconium. -Vomissement bilieux. -Légère distension abdominale. -Examen de chirurgien pédiatre: épreuve à la sonde faite positive. 	-Normale	-ASP: bonne aération digestive, pas de NHA	-La maladie de Hirschsprung .	-Occlusion fonctionnelle : mégacôlon congénital.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Antibiothérapie: -Nursing. -RDB. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie de décharge.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite immédiatement en post-opératoire, avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
16	J4	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3800g. -Pas d'émission de méconium. -Ballonnement abdominal. -Vomissements bilieux. -Distension abdominale. -Absence de l'orifice anal. -Présence de meconuirie au niveau de méat. 	-K+: 2,8 mmol/L.	-Incidence de RICE: MAR basse.	-Malformation ano-rectale.	-Occlusion mécanique : Malformation ano-réctale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation et correction de l'hypokaliémie. -Alimentation parentérale. -RDB. 	-Colostomie de décharge.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite au bloc sans incidents. <u>-Bonne évolution.</u>

				-Absence de fistule.								
17	J3	M	Urbain	-Poids: 2500g. -Vomissement bilieux. -Facies trisomique. -Abdomen plat, sans masse palpable. -Ictérique.	-CRP: 52/134 mg/L.	-ASP: Absence totale d'aération digestive.	-Atrésie du grêle avec atrésie duodénale	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle avec atrésie duodénale.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation). -Antibiothérapie. -Réhydratation. -Photothérapie. -Alimentation parentérale.	-Réalisation d'une résection-anastomose termino-terminale.	-Lâchage de l'ensemble des sutures post-op. -Reprise: Iléostomie en canon de fusil. -Lavage abondante au sérum salé. -décès à J4 de post-opératoire suite à un choc septique.	
18	J7	M	Rurale	-Poids: 4800g. -Vomissement bilieux. -Retard d'émission du méconium à J3. -Abdomen non distendu pas de masse palpable.	-K+: 2,4mmol/L.	-ASP: image en double bulle.	-Atrésie duodénale.	-Occlusion mécanique: atrésie duodénale.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytique. -RDB. -Alimentation parentérale.	-Duodéno-duodénostomie latéro-latérale avec mise en place d'une sonde gastrique.	-Le patient a été extubé le jour même avec suites post opératoires simples. -Bonne évolution.	

19	H18	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2600g. -Vomissement bilieux. -Ballonnement abdominal. -Abdomen légèrement distend. -Epreuve à la sonde négative notamment butte à 1 cm de la marge anale. -Anus normalement en place. 	-Normale	-ASP: des NHA avec vacuité pelvienne.	-Atrésie rectale.	-Occlusion mécanique: atrésie rectale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage) -Intubation et sédation (plusieurs épisodes de désaturations sous lunettes avec 5L d'O2). -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie de décharge.	<ul style="list-style-type: none"> -En post-opératoire: rester intubé, ventilé. -décédé à J5 par choc septique. <u>-DECEDE.</u>
20	J12	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3800g. -Vomissement bilieux. -Arrêt des matières et des gaz. -Abdomen souple respire normalement non distendu pas de masse palpable. -Faciès trisomique. - Ictérique. 	-Hypo -N+. -Hypo- K+	-ASP: image en double bulle.	-Atrésie duodénale.	-Occlusion mécanique: atrésie duodénale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -Photothérapie. -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Alimentation parentérale. 	-Anastomose latéro-latérale (duodéno-duodéno-stomie).	<ul style="list-style-type: none"> -Décès à H12 de post-opératoire dans le cadre d'une HTAP. <u>-DECEDE.</u>

21	H39	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g. -Ballonnement abdominal. -Vomissement alimentaire. -Abdomen distendu, présence de CVC. -Epreuve à la sonde positive. 	Normale	-ASP: distension colique.	-La maladie de Hirschsprung.	-Occlusion fonctionnelle: mégacôlon congénital.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Réhydratation. -Nursing. -RDB. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé immédiatement post-opératoire avec bonne tolérance. -Bonne évolution
----	-----	---	--------	---	---------	---------------------------	------------------------------	---	---	--------------	---

ANNEE 2019											
N°	Age	Sexe	Origine	Tableau clinique	Biologie	Radiologie	Diagnostic suspecté	Mécanisme de l'occlusion	PRE-OPERATOIRE	TRAITEMENT ET MECANISME	EVOLUTION POST-OPERATOIRE
1	H32	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g. -Absence d'émission méconiale. -Ballonnement abdominal. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu, épreuve à la sonde négative -Fébrile. 	<ul style="list-style-type: none"> -NFS: N. -Ionogramme: N. -CRP: 58 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : pas de NHA. -Lavement opaque : micro côlon gauche. 	-Micro côlon gauche.	-Occlusion fonctionnelle : Micro-colon gauche.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation). -Remplissage -Antibiothérapie -L'évolution été marqué à J5 par l'émission spontanée de méconium en grande quantité avec transit effectif. -Lettre pour suivie en chirurgie pédiatrique. 		
2	J24	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3700g. -J1 d'une grossesse gémellaire menée à 37SA. -Ballonnement abdominal. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu, -Fièvre. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 12 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -NHA plus larges que hauts 	-Atrésie du grêle compliquée d'une péritonite.	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle compliquée d'une péritonite.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Antibiothérapie. -Anti inflammatoire. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Perforation grêlique. -Péritonite méconiale. -Iléo-stomie. -lavage péritonéale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain avec bonne tolérance. -<u>Bonne évolution.</u>

3	H5	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1900g. -vomissement bilieux dès la naissance. -Abdomen plat. -Sonde NG ramenant 500cc de stase. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 182 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : image en double bulle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Diète -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Anastomose termino-terminale grêlo-grêlique avec remodelage en gueule de requin. 	<ul style="list-style-type: none"> -A J2 de post-opératoire, choc septique. <p style="text-align: center;"><u>-DECEDE.</u></p>
4	H35	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2500g. -Absence d'élimination du méconium. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu. -Imperforation anale, pas de fistule, pas de méconurie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Thrombo-pénie. -Ca+:63 mmol/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -incidence de Rice: Forme Haute. 	<ul style="list-style-type: none"> -Malformation ano-rectale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: Malformation ano-rectale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation). -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Colostomie de décharge: 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation immédiatement en post-opératoire, avec bonne tolérance. <p style="text-align: center;"><u>-Bonne évolution.</u></p>
5	J3	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1900g. -Vomissement bilieux, -Abdomen plat. -Hypotrophie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Lymphocytose. -CRP: 102/22 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : Image en double bulle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Remplissage. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Anastomose termino terminal après calibrage de l'anse. -Toilette des anses en SS tiède. 	<ul style="list-style-type: none"> -Décès par un choc septique à J5 de post-opératoire. <p style="text-align: center;"><u>-DECEDE</u></p>

6	J12	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4500g. -Absence d'émission de méconium. -Ballonnement abdominal. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu. -Epreuve à la sonde positive, 	-Normale	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: Vacuité pelvienne, Niveau hydro aériques types mixtes 	-La maladie de Hirschsprung.	-Occlusion fonctionnelle : maladie de Hirschsprung.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -Nursing. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation immédiatement en post-opératoire sans incidents. -Bonne évolution.
7	H40	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3300g. -Vomissement bilieux, -Abdomen souple, non distendu. -Pas de masse palpable. 	-CRP: 3/38 mg/L.	<ul style="list-style-type: none"> ASP : disparition de la clarté digestive. -Aspect échographique évoquant un volvulus du grêle sur mal rotation intestinale. 	-Volvulus du grêle.	Occlusion mécanique : Volvulus du grêle..	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Diète. -Antibiothérapie. -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Libération des brides de LADD. -Remise du colon à gauche et des anses grêles à droite. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé à H12 de post-opératoire avec bonne tolérance. -Bonne évolution.
8	H42	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2800g. -Ballonnement abdominal. -Vomissement bilieux. -Distension abdominale, épreuve à la sonde négative. -Déshydratation a 10%. 	-CRP: 30 mg/L.	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : Pas de niveau hydro aréique, distension gastrique. 	-Atrésie du grêle compliqué d'une péritonite méconiale.	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle compliqué d'une péritonite méconiale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage) -Antibiothérapie: -Réhydratation. -Intubation, ventilation. -la décision été d'opère le malade en URG. 	<ul style="list-style-type: none"> -Résection des anses nécrosées. -Stomie au niveau de la FIG. -Lavage abondant au SS tiède. 	<ul style="list-style-type: none"> -Le malade est décédé par un état de choc septique sévère à H16 de post-opératoire. -DECEDE

9	J3	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3700g. -Absence d'émission du méconium. -Vomissement alimentaire. -Abdomen plat. -Facies trisomique. 	-Normale	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : Une seule bulle visible. -Echo : Pas de signes en faveur d'un volvulus du mésentère. 	-Atrésie duodénale.	-Occlusion mécanique : atrésie duodénale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Antibiothérapie. -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Duodéno-duodénostomie latéro-latérale. -sondage gastrique. 	<ul style="list-style-type: none"> -A j5 post-opératoire, le patient a été extubé avec succès, -<u>Bonne évolution.</u> 	
10	H29	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g. -vomissements bilieux. -Abdomen Ballonné. -Epreuve à la sonde négative. 	Normale	-ASP : NHA .	-Iléus méconial.	-Occlusion fonctionnelle : Iléus méconial.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -Réhydratation. -Sédation : mélange hypnovel+fentanyl. -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Distension des 4 premières anses grêles sans individualisation de zone de disparité de calibre. -Réalisation d'une appendicectomie pour étude anapathologique. 	<ul style="list-style-type: none"> -Réapparition d'une distension abdominale énorme avec un transit non effectif. -Une stase gastrique compensée. -décès suite à un choc septique survenu à J3 de post-opératoire. -<u>DECEDE.</u> 	
11	J3	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4100g. -Ballonnement abdominale. -Abdomen distendu. -Epreuve à la sonde négative. 	-CRP : 59/82 mg/L.	-Niveaux hydro-aériques	-Atrésie du grêle	-Occlusion mécanique : atrésie du grêle	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -administration de konakion. -RDB ; -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Une disparité de calibre entre les 2 culs de sac proximale et distale. -Réalisation d'une stomie du CDS proximal au niveau de la FID. -Lavage au SS tiède. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé a j3 de post-opératoire sans incidents. -<u>Bonne évolution.</u> 	

12	J3	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4400g. -Ballonnement abdominale. -vomissements bilieux. -abdomen ballonné. -Epreuve à la sonde négative. 	-Na+: 151 mmol/L.	-	-Duplication du grêle.	Occlusion mécanique : duplication du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage -Alimentation parentérale. -RDB. 	<ul style="list-style-type: none"> -Résection anastomose Termino-terminale avec remodelage. -Toilette des anses au sérum salé tiède. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé au bloc puis réadmis au service. -Echographie: épanchement de grande abondance anéchogène. -Décès à H18 de post-opératoire par choc septique avec péritonite post-opératoire. -DECEDE.
13	J4	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4700g. -Vomissement Bilieux. -Ballonnement abdominal. -Distension abdominale. -Notion d'émission de méconium a J1. -fébrile. 	<ul style="list-style-type: none"> -Urée: 1,5 g/L. -CRP: 2 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : NHA. -Echo: Formation kystique latéro-vésicale droite pouvant être en rapport avec une duplication digestive cependant un lymphangiome reste peu probable. 	-Dduplication digestive.	Occlusion mécanique: duplication digestive.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Mis sous diète -Alimentation parentérale. -Réhydratation. -Diagnostic de sortie : kyste per vésicale, avec duplication digestive. -Rendez-vous en consultation des anciens malade. 		
14	J8	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4200g. -Ballonnement abdominal. -Vomissement bilieux. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 27/ 57/ 99 mg/L. -K+: 2.6 mmol/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : distension intestinale importante avec vacuité rectale. 	-La maladie de Hirschsprung.	-Occlusion fonctionnelle: la maladie de Hirschsprung.	<ul style="list-style-type: none"> --Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Nursing. 	<ul style="list-style-type: none"> -Colostomie de décharge. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation fait immédiatement en post-opératoire avec bonne tolérance. -Bonne évolution.

				<ul style="list-style-type: none"> -Distension abdominal importante avec hyper tympanisme. -Epreuve à la sonde positive. 					<ul style="list-style-type: none"> -Réhydratation et correction des troubles hydro-électrolytiques. -Antibiothérapie: -Alimentation parentérale. 			
15	J3	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3900g. -Vomissement bilieux. -Abdomen souple, non distendu. -stase gastrique bilieux de 150 cc. -Pas de masse palpable. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 10 mg/L. -BT: 8N 	-ASP : NHA.	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique : atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -diète. -Photothérapie. -Remplissage. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie complète au niveau de la 2ème anse. -Stomie des 2 bouts distal et proximal après vérification de la perméabilité du bout distal. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé au bloc opératoire sans incidents. 	<ul style="list-style-type: none"> -<u>Bonne évolution.</u>
16	H16	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2900g. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu. -Epreuve a la sonde négative. 	Normale	-ASP: Un estomac distendu avec arrêt de l'aération digestive au niveau de D2-D3	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage) -Intubation de 48h. -Réhydratation. -Remplissage. -RDB. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie complète de tout le grêle en colimaçon respectant seulement la 1ere anse, le reste des anses grêles était atrétique et nécrosées. -D'où la décision de réintégrer les anses. 	<ul style="list-style-type: none"> -<u>Evolution défavorable.</u> -La décision été de faire sortir la patiente vu que sa maladie est incompatible avec la vie. 	

17	J23	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4300g. -Ballonnement abdominal. -Vomissement bilieux. -Abdomen légèrement distendu, -Epreuve à la sonde positive. 	<ul style="list-style-type: none"> -Hb: 19.1g/dL - PNN 72000/mm³ -CRP: 120 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : pas de NHA. - Opacifications : suspicion de colon court. 	-La maladie de Hirschsprung.	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion fonctionnelle : maladie de Hirschsprung. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Remplissage. -Antibiothérapie. -Sédation par fentanyl et hypnovel -DR à 4/10 associé à une polypnée a 125 cpm d ou son ré-intubation. -Décès à J25 de vie, suit à un choc septique. -<u>DECEDE.</u> 			
18	J4	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g. -Vomissement bilieux. -Assez bon état général. -Abdomen distendu, -Epreuve à la sonde négative. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP : 59/82 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : Niveaux hydro-aériques. 	-Atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Antibiothérapie. -administration de konakion. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Cure chirurgicale d'atrésie de grêle avec perforation digestive de la 5ième anse iléale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain avec bonne tolérance. -<u>Bonne évolution</u> 	
19	H20	F	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2200g. -vomissement bilieux, -Abdomen plat, pas de masse palpable. 	Normale	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: niveau hydro-aérique, doute sur aspect en double bulle. 	-Atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -diète. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie complète au niveau de la 4eme anse grélique. -Anastomose termino- 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé puis ré-intubé sur des critères respiratoires. -Installation progressivement un choc septique sur péritonite. 	

										-Remplissage. -Alimentation parentérale.	terminale entre les 2 bouts proximal et distal.	-Décès à J4 de post-opératoire, suite à un choc septique. -DECEDE.	
20	J3	F	Rurale	-Poids: 1900g. -Absence d'orifice anal, lors de l'examen à la salle d'accouchement. -Vomissement bilieux. -Absence d'orifice anale. -Présence de 2 orifices : méat urétral, orifice vaginal. -Epreuve au stylet faite, trouve un trajet haut. -Faciès trisomique. -Fébrile.	- Hyperleucocytose. -Hypoglycémie.	-Incidence de Rice: MAR haute.	-Malformation ano-rectale haute.	-Occlusion mécanique: malformation ano-rectale haute.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Correction des troubles métaboliques. -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale.	-Sigmoidostomie.	-Pneumothorax drainé. -Décédé à J2 de post-opératoire, suite à un choc septique. -DECEDE.		
21	J5	M	Urbain	-Poids: 3000g. -Vomissement bilieux. -Ballonnement abdomifl. -abdomen distendu. -Epreuve à la sonde négative,	-Urée: 1,3 g/L. -Créa: 31 mg/L.	-ASP : NHA, avec des grisailles diffuses.	-MCC dans sa forme étendue.	Occlusion fonctionnelle : MCC dans sa forme étendue.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -nursing : laxatifs. -Hyperhydratation -Alimentation parentérale.	-Suspicion d'un MCC dans sa forme étendue. - Réalisation d'une biopsie colique au niveau du colon transverse. -Iléo-stomie.	-Le patient est décédé suite à un choc septique survenu à J5 de post-opératoire. -DECEDE.		

22	H2O	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2300g. -Ballonnement abdominal. -Distension abdominale. -Epreuve a la sonde négative. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperleucocytose. -CRP : 2 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP : Aspect en double bulle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Alimentation parentérale; -Réhydratation -RDB. 	<ul style="list-style-type: none"> -Résection de la zone atrésique. -Anastomose grélo pariétale. -Puis grélo-cutané. -Lavage au SS tiède 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain avec bonne tolérance. 	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne évolution.
23	J4	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3100g. - Transféré pour PEC d'une imperforation anale. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu -Fistule scrotale - Absence de l'orifice anal. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 17 mg/L. -K+: 4.3 mmol/L. -Na+: 153 mmol/L. 	<ul style="list-style-type: none"> - 	<ul style="list-style-type: none"> -Malformation ano-rectale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : MAR basse avec fistule. (imperforation anale) 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -hydratation avec correction de troubles hydro-électrolytiques -Remplissage -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Anoplastie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé immédiatement en post-opératoire sans incidents. 	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne évolution.

24	H44	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2600g. -Ballonnement abdominal. -Distension abdominale. -Epreuve a la sonde négative. 	Normale	-ASP:NHA mixtes.	-Iléus méconial.	-Occlusion fonctionnelle: iléus méconial.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Diète +RDB -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dilatation des anses grêliques en amont d'un colon, non fonctionnel non dilaté contenant des billes. -Réalisation de stomie au niveau de fosse iliaque droite. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain de post-opératoire avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
25	J6	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3100g. -Vomissement bilieux. -Arrêt des matières et gaz. -Abdomen plat. -Sonde gastrique : 20 ml de liquide verdâtre. -Fébrile. 	-CRP: 131 mg/L.	-ASP: image en double bulle.	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Diète. -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Libération des accollements entre la 1ere et la dernière anse. -Iléo-stomie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite immédiatement en post-opératoire avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>
26	J4	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4000g. -Vomissement bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable. 	<ul style="list-style-type: none"> -K+: 5,9 mmol/L.. -Na+: 147 mmol/L. 	-ASP: NHA.	-Atrésie du grêle.	-Occlusion mécanique: atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage) -Diète + RDB -Intubé ventilé -Remplissage, compensation de la stase. -Antibiothérapie. -konakion reçu -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Résection anastomose après remodelage du bout proximal. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain avec bonne tolérance. <u>-Bonne évolution.</u>

27	J3	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2900g. -MAR sur l'examen clinique à la salle d'accouchement. -Vomissement bilieux. -Imperforation anale. -Pas fistule. -Pas de Méconurie. -Fébrile. 	Normale	<ul style="list-style-type: none"> -Incidence de Rice: MAR haute. 	<ul style="list-style-type: none"> -Malformation ano-rectale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: MAR haute. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Intubation puis extubation à 2 reprises, puis séances de kinésithérapie respiratoire -Diet+RDB -Antibiothérapie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Caecum distendu. -Perforation au niveau de la face postérieure -Lavage au sérum salé tiède. -Réalisation d'une colostomie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé a H2 avec succès. -kinésithérapie respiratoire. <p style="text-align: center;"><u>-Bonne évolution.</u></p>
28	H44	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3300g. -Absence d'émission du méconium. -Distension abdominale. -Pas de masse palpable. -Sonde rectale bute à 3-4 cm de la marge anale. 	Normale	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: Distension abdominale, NHA coliques. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie colique. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique: Atrésie colique. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation). -Réhydratation. -RDB. -Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Sigmoido-stomie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite immédiatement en post-opératoire avec bonne tolérance. <p style="text-align: center;"><u>-Bonne évolution.</u></p>
29	H38	F	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2100g. -Vomissement bilieux. -Abdomen distendu. -Epreuve à la sonde négative. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 184 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: NHA plus hauts que larges. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mégacôlon congénital compliqué d'une perforation. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion fonctionnelle: mégacôlon congénital compliqué d'une perforation. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage) -bébé intubé à l'admission, puis extubé. -RDB + remplissage, -Antibiothérapie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Perforation au niveau de la boucle sigmoïdienne sur MCC : colon en avale est de petit calibre -Lavage au SS tiède. -Sigmoido-stomie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé a H4, avec succès. <p style="text-align: center;"><u>-Bonne évolution.</u></p>

									-Alimentation parentérale.		
30	H43	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3000g. -Retard d'émission du méconium. -Vomissement bilieux. -Bon état général. -abdomen distendu. 	Normale	ASP : NHA de Type grêliques.	-Bride congénital.	Occlusion mécanique sur bride congénital du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Remplissage -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Résection de la bride. -Rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé le lendemain avec bonne tolérance. -Bonne évolution
31	H20	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2800g. -Absence d'émission de méconium. -Ballonnement abdominale. -Distension abdominale importante. Absence de l'orifice anal. -Pas de fistule. -Pas de méconurie. 	<ul style="list-style-type: none"> -K+: 2,5 mmol/L. -Na+: 149 mmol/L. 	-Incidence de Rice: MAR haute.	-Malformation ano-rectale.	Occlusion mécanique: MAR haute.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Réhydratation. -Antibiothérapie. -RDB. -Alimentation parentérale. 	-Colostomie.	<ul style="list-style-type: none"> -Extubé immédiatement post-opératoire bonne tolérance. -Bonne évolution

ANNEE 2020 DE JANVIER JUSQU'AU JUIN.											
N°	Age	Sexe	Origine	Tableau clinique	Biologie	Radiologie	= Diagnostic suspecté	Mécanisme de l'occlusion	PRE-OPERATOIRE	TRAITEMENT ET MECANISME	EVOLUTION POST-OPERATOIRE
1	J4	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 1500g. -Prématurité de 32 SA. -Absence d'émission de Méconium. - Vomissement bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable. 	-K+: 5.9 mmol/L.	-ASP: image en double bulle.	-Atrésie duodénale	-Occlusion mécanique : atrésie duodénale.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) Réhydratation - Remplissage. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> - diaphragme duodénal entre D2 et D3. -Excision partielle du diaphragme. -Suture transversale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Hypotension réfractaire au remplissage et noradrénaline. -A J2 de post-opératoire, décès survenu dans le cadre d'un état de choc septique. <u>-DECEDE.</u>
2	J11	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2500g. -prématuré à 34 SA. - Vomissement bilieux. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 6 mg/L. -BT: 208 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: Normale. - Opacification : en faveur d'un volvulus. 	-Volvulus du grêle.	-Occlusion mécanique : volvulus du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -RDB. 	<ul style="list-style-type: none"> -Malposition intestinale. -Dé torsion du volvulus objectivant des anses grêles viables 	<ul style="list-style-type: none"> -Décès à J3 de post-opératoire, dans un tableau d'hémorragie alvéolaire.

				<ul style="list-style-type: none"> -Arrêt des matières et des gaz. -Abdomen plat, sans masse palpable. -Ictérique. -Fébrile. 		<ul style="list-style-type: none"> -Echo abdominale : volvulus grêlique sur mal rotation mésentérique. 			<ul style="list-style-type: none"> - Photothérapie . - Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. -RBD. 	<ul style="list-style-type: none"> sans zone de souffrance. - Positionnement en mésentères commun complet avec grêle à droite et colon appendice à gauche. 	<ul style="list-style-type: none"> -<u>DECEDE.</u>
3	J5	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 4000g. - Vomissement bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable. 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP : 47 mg/L. 	<ul style="list-style-type: none"> -Echo: Distension gastrique, sans distension des anses grêles. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie duodénale . 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : suspicion d'atrésie duodénale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -Diète. - Remplissage. -Alimentation parentérale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Anses bien sollicités, un duodénum de calibre normal, caecum et appendice au niveau de la fosse iliaque droite. 	<ul style="list-style-type: none"> -Après exploration chirurgicale normale le nouveau-né réadmis au service intubé. -Extubé le lendemain avec suites post opératoire sans particularités. -<u>Bonne évolution.</u>
4	J4	M	Rurale	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 2500g; 	<ul style="list-style-type: none"> Hyperleucocytose. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: NHA grêliques. 	<ul style="list-style-type: none"> -Atrésie du grêle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : 	<ul style="list-style-type: none"> --Mise en condition: (Monitoring, Sonde 	<ul style="list-style-type: none"> -Triple atrésie complète du grêle au 	<ul style="list-style-type: none"> -Extubation faite à H4 avec bonne tolérance.

				<ul style="list-style-type: none"> - Vomissement bilieux. -Retard d'émission de méconium. -Abdomen légèrement distendu. -Fébrile. -Déshydraté. 				Atrésie du grêle.	<ul style="list-style-type: none"> gastrique en siphonage, oxygénation) - Réhydratation . - Antibiothérapie. -Alimentation parentérale. -RDB. 	<ul style="list-style-type: none"> niveau des anses proximales. -Résection des anses atrésiques. -Stomie avec des points musculo-aponévrotiques et cutanéomuqueux 	- <u>Bonne évolution.</u>
5	J10	M	Urbain	<ul style="list-style-type: none"> -Poids: 3010g. - Vomissements bilieux. -Retard d'émission de méconium de 48h. - Ballonnement abdominal. -Abdomen distendu avec peau luisante 	<ul style="list-style-type: none"> -CRP: 133 mg/L. -Protéïnémie: 35. -Hémoculture d'admission : E coli multi résistante. 	<ul style="list-style-type: none"> -ASP: énorme croissant de pneumopéritoine. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atrésie colique compliquée d'une péritonite méconiale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Occlusion mécanique : Atrésie colique compliquée d'une péritonite méconiale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) - Remplissage. -Albumine. -Mis sous diète - Antibiothérapie. 	<ul style="list-style-type: none"> - disparité de calibre entre la boucle sigmoïdienne et colon descendant. -Colostomie. -Lavage abondant au SS tiède. 	<ul style="list-style-type: none"> -Maintenu intubé en post opératoire en raison d'un mauvais état hémodynamique et respiratoire vu le sépsis sévère -Décès à H20 de post-opératoire par choc septique sur une péritonite. -<u>DECEDE.</u>

				avec présence des CVC. -Fébrile.					-Alimentation parentérale.		
6	H20	F	Rurale	-Poids: 2300g. - Vomissements bilieux. -Abdomen plat, sans masse palpable.	Normale.	-ASP: aspect en double bulle.	-Atrésie duodénale	-Occlusion mécanique : atrésie duodénale.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) -RDB. -Diète. - Remplissage. -Alimentation parentérale.	-Duodénum et 1ere anse jéjunale dilatés. -Anastomose termino-terminale grêlique, avec remodelage de l'anse proximale.	-Sepsis sévère post opératoire. Anémie sévère avec transfusion. -Décès à J2 de post-opératoire par choc septique. <u>-DECEDE.</u>
7	H40	F	Urbain	-Poids: 2200g, - Vomissements bilieux. -Absence d'émission de méconium. - Ballonnement abdominal.	-CRP: 126 mg/L.	-ASP: NHA mixtes.	-Atrésie colique.	Occlusion mécanique : atrésie colique.	-Mise en condition: (Monitoring, Sonde gastrique en siphonage, oxygénation) - Remplissage. -Diète. -Alimentation parentérale.	-dilatation colo grêlique sans obstacle visible. -Colostomie.	-Extubé après 24H en post-opératoire avec bonne tolérance. Durée d'hospitalisation : 10 jours <u>-Bonne évolution.</u>

				<ul style="list-style-type: none"> -Légère distension abdominale. -Epreuve à la sonde négative. 					<ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie. -RDB. 		
--	--	--	--	---	--	--	--	--	---	--	--

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

Durant la période du janvier 2017 au juin 2020, 77 cas d'occlusions néonatales ont été inclus dans l'étude, au sein du service de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès.

1. FREQUENCE:

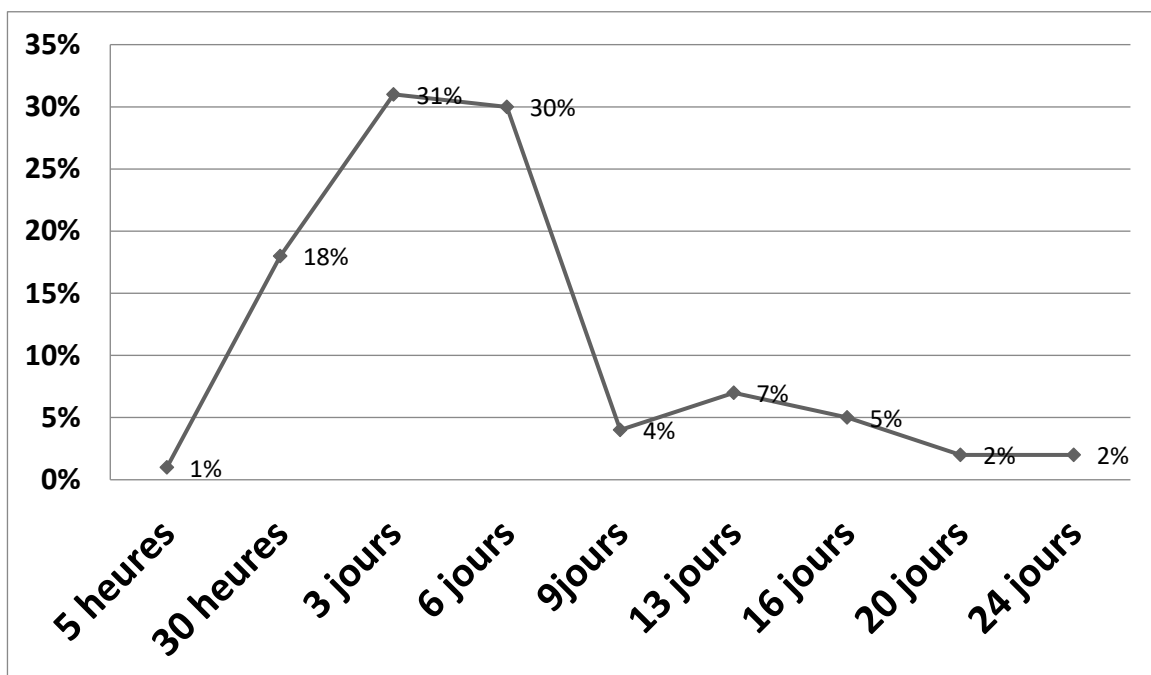
Notre étude rétrospective, s'étalant sur une période de 3ans et 6mois du janvier 2017 au juin 2020, a colligée 77cas d'occlusions néonatales, répartis comme suit:

- 18 cas en 2017.
- 21 cas d'occlusions néonatales en 2018.
- 31 cas en 2019.
- 7 cas dans le premier semestre de 2020.

Donc l'incidence annuelle dans notre série est: 22cas par an.

2. AGE :

L'âge des patients varie entre 5 heures et vingt-quatre jours avec une moyenne d'âge de 4 jours et 10 heures.



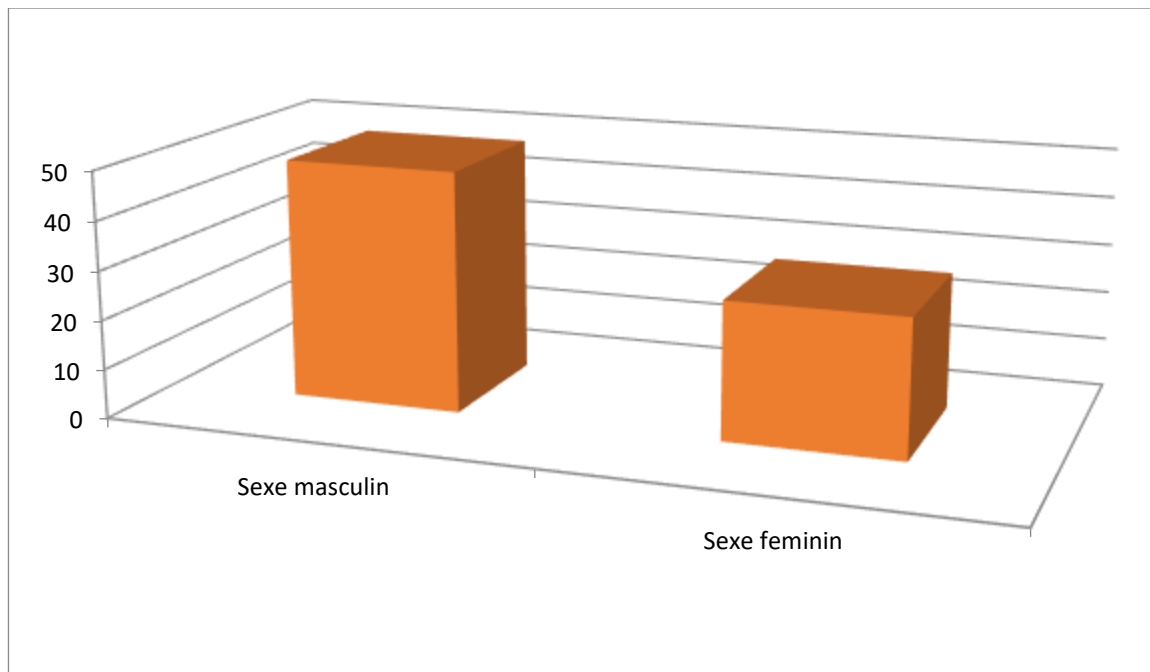
Graphique1 : répartition selon les tranches d'âge.

Tableau 2 : répartition selon les tranches d'âge.

Age	<10jrs	10jrs -20jrs	>20jrs
Nombre de cas	68	6	3
Pourcentage	88,31 %	7,79 %	3,89 %

3. SEXE:

Dans notre série, 63,63 % des patients étaient de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,75.

**Graphique 2: Répartition des cas selon le sexe.**

4. DIAGNOSTIC PRENATAL.

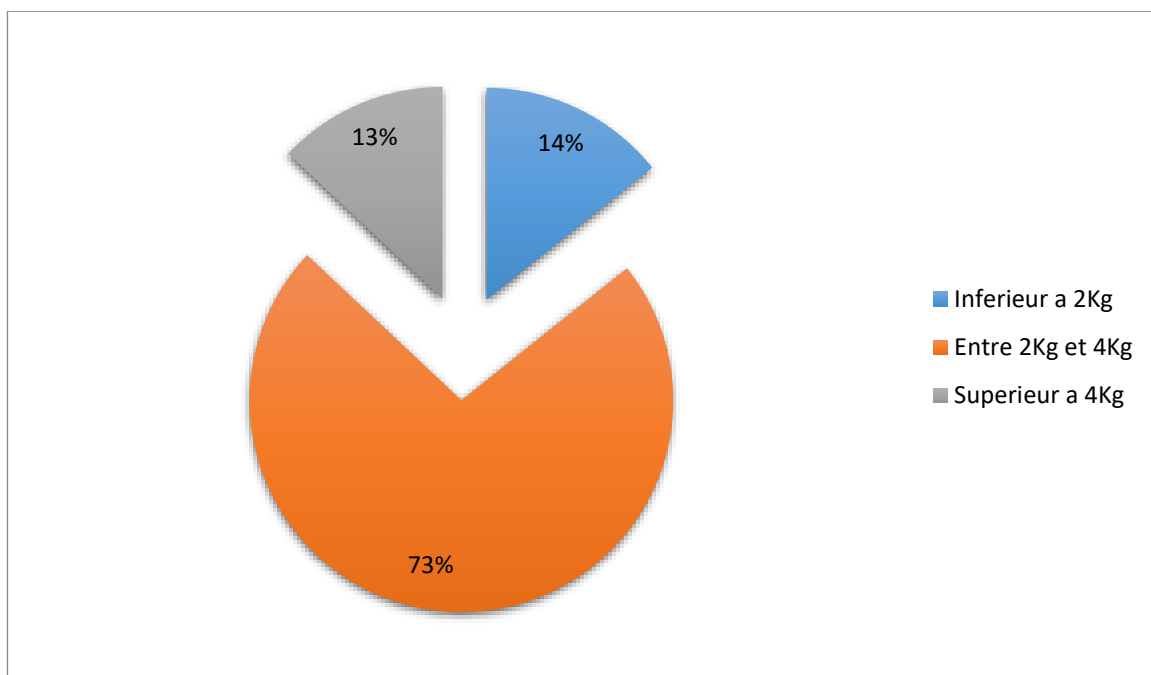
Dans notre série, un seul nouveau-né avait la suspicion d'occlusion intestinale sur échographie de 3eme trimestre, faite au CHU HASSAN II de Fès, objectivant un Hydramnios.

Le diagnostic de cette occlusion intestinale est confirmé dans la période néonatale. Il s'agissait d'une atrésie du grêle.

5. LE POIDS A L'ADMISSION:

Dans notre série, le poids des nouveau-nés sur l'examen clinique à l'admission est compris entre 1400g, et 4800g.

Le poids moyen à l'examen clinique était: 2960g.



Graphique 3: répartition des cas selon le poids à l'admission.

6. LA PREMATURITE.

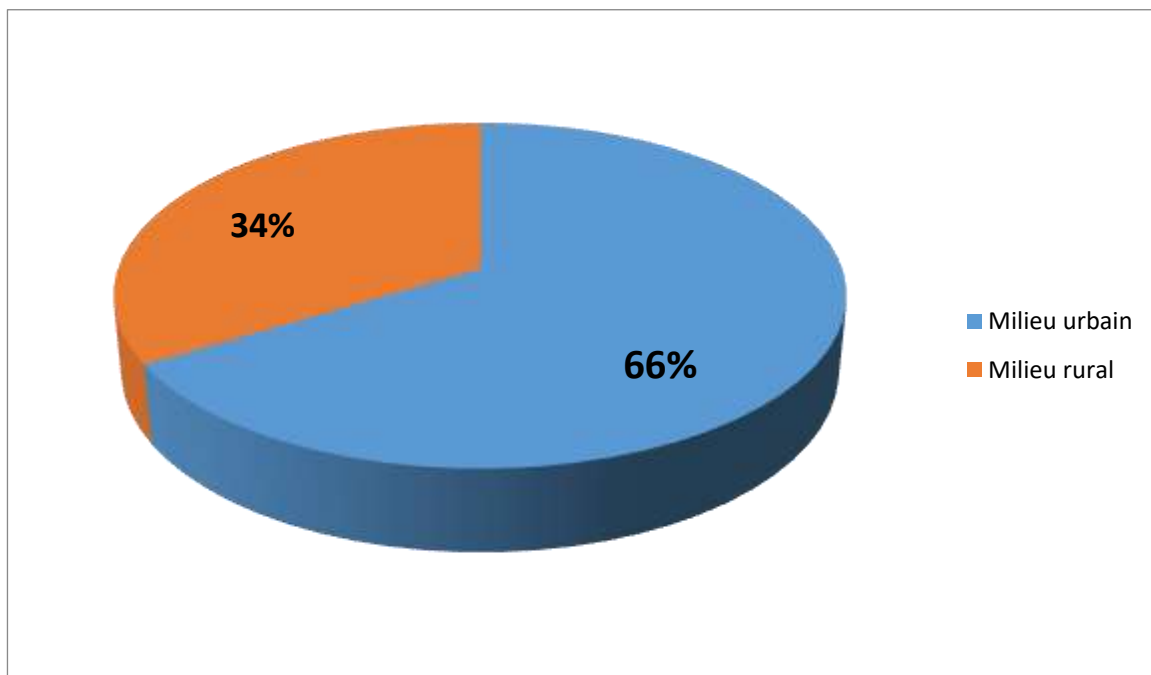
Dans notre série, 12 cas soit 15,58% d'ONN, présentent une prématurité.

7. LES MALFORMATIONS ASSOCIEES.

- Dans notre série, 5 cas soit 6,49%, ont cliniquement une trisomie 21 confirmée sur caryotype.
- Un seul cas soit 1,29% avait une atrésie de l'œsophage associée.

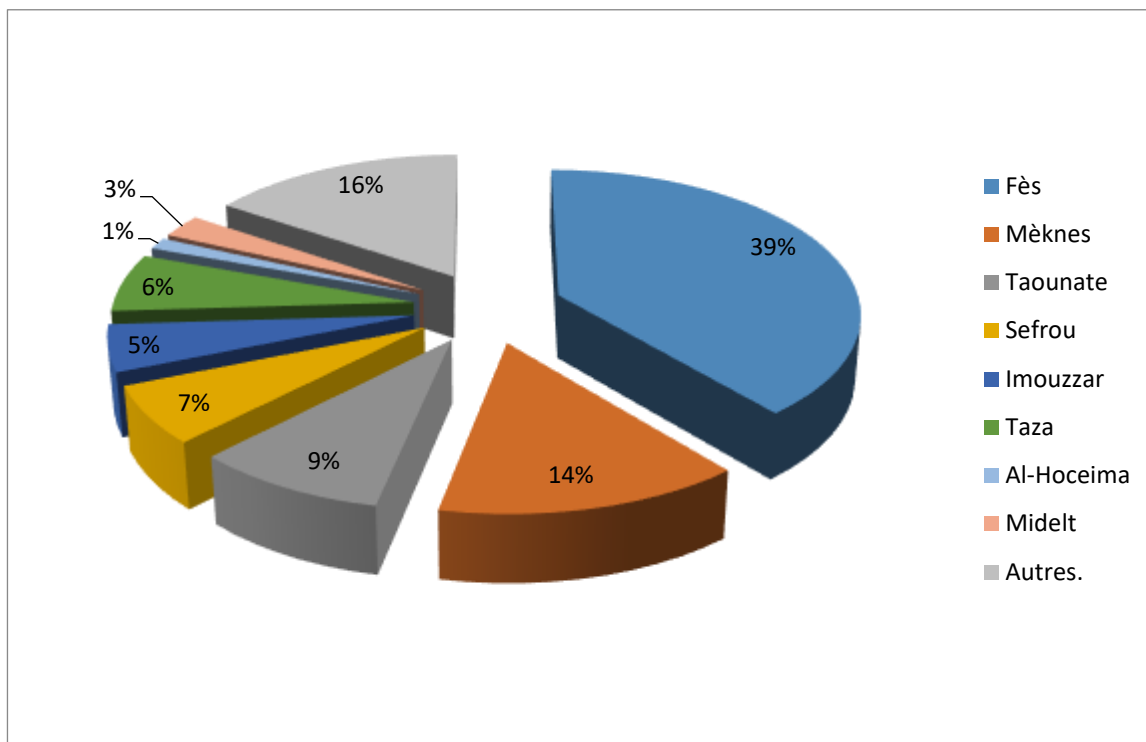
8. ORIGINE GÉOGRAPHIQUE :

L'origine géographique est dominée par le milieu urbain avec un nombre de 51 patients 66,23 %, alors que 26 patients étaient d'origine rurale 33,76 %.



Graphique 4: Répartition des cas selon l'origine géographique.

- Dans notre série 39% de nos patients sont originaires de Fès
- 61% de nos patients originaires de Meknès, Taounate, Taza, Séfrou, Al-Hoceima, Imouzzar, Midelt et autres.



Graphique 5: Répartition selon l'origine géographique.

II. DIAGNOSTIC:

A. CLINIQUE:

1. Délai d'admission:

Tableau 3: Délai d'admission.

Délai d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Dans les premières 24H	38	49,35
Entre 24H et 7 jours	24	31,16
Au-delà de 7 jours	15	19,48

Délai moyen d'admission: 3 jours et 3 heures.

2. Les signes fonctionnels :

Les principaux motifs de consultation ont été :

- Les vomissements chez 71 cas 92,20%.
- Le ballonnement abdominal chez 47 cas 61,03%.
- Le trouble du transit chez 41 cas 53,24%.
 - ◆ Retard d'émission de méconium chez 10 cas soit 12,98%.
 - ◆ L'émission de petite quantité de méconium chez 2cas soit 2,59%.
 - ◆ L'absence d'émission de méconium chez 27cas soit 35,06%.
 - ◆ L'arrêt des matières et des gaz chez 1 nouveau-né soit 1,29%.
- Rectorragies chez un nouveau-né soit 1,29%.

Tableau 4 : répartition selon les signes fonctionnels

	Vomissements	Distension abdominale	Troubles du transit
Effectif	71	45	40
Pourcentage	92,20%	58,44 %	51,94%

3. Les signes physiques :

a. Signes généraux :

La plupart des patients était en assez bon état général, on note la présence de la fièvre chez 17 cas 22,07%, la déshydratation chez 12 cas 15,58%.

b. Examen de l'abdomen :

Une distension abdominale chez 47 nouveau-nés 61,03%.



Figure 36: Distension abdominale chez un nouveau-né [81].

c. L'épreuve à la sonde rectale :

Le toucher rectal est remplacé chez le nouveau-né par l'épreuve à la sonde, elle doit être systématique devant tout nouveau-né présentant un syndrome occlusif avec distension abdominale.

Elle se fait toujours après la réalisation de l'ASP.

Cette épreuve a été réalisée chez 47 cas.

- Elle était positive dans 12 cas 25,53%.
- Elle était négative chez 35 cas 74,46%.



Figure 37: Epreuve à la sonde positive [81].

d. L'examen des orifices herniaires :

Dans notre étude, deux cas d'hernies, un seul nouveau-né présente une hernie inguino-scrotal, et l'autre présente une hernie ombilicale.



Figure38: Hernie inguinale chez un nouveau-né [Service de réanimation néonatale, CHU Hassan II, Fès]

B. PARACLINIQUE:**a. L'imagerie médicale :****a.1. La radiographie thoraco-abdominale sans préparation :**

Elle a été réalisée chez 70 nouveau-nés, soit 91,3% des cas, et elle a permis de renforcer le diagnostic, de préciser la topographie, et d'indiquer formellement une intervention chirurgicale urgente lors de complication tel les cas de pneumopéritoine.

Les signes radiologiques sont :

- Les niveaux hydro-aériques chez 42 cas soit 54,54%, regroupant:
 - Niveaux hydro-aériques grêliques chez 23cas soit 29,87%.
 - Niveaux hydro-aériques coliques chez 13cas soit 16,88%.

- Niveaux hydro-aériques mixtes chez 6cas soit 7,79%.
- La distension gazeuse du tube digestif chez 30 cas.
- La vacuité pelvienne chez 6 cas soit 7,79%.
- Image en double bulle chez 10 cas.
- Pneumopéritoine chez 3cas soit 3,89%.
- ◆ L'incidence de RICE a été réalisée chez 8 cas dans le cadre de la malformation ano-rectale, elle a mis en évidence une malformation ano-rectale haute chez 4 cas, et la forme basse chez 4cas.

a.2. L'échographie abdominale :

L'échographie réalisée chez 10 patients nous a permis de renforcer le diagnostic.

Elle a mis en évidence :

- Un volvulus sur mésentère commun dans 5 cas soit 6,49 %.
- Une distension gastrique et duodénale dans 2 cas soit 2,59 %.
- Un estomac de stase dans 1 cas soit 1,29 %.
- Une distension du grêle et du colon dans 1 cas soit 1,29 %.
- Un situs inversus abdominal dans 1 cas.

Tableau 5 : répartition selon les résultats de l'échographie:

L'anomalie échographique.	Effectif	Pourcentage
Volvulus sur mésentère commun	5	6,49%
Distension gastrique et duodénale	2	2,59%
Estomac de stase	1	1,29%
Distension du grêle et du colon	1	1,29%

a.3. L'opacification digestive :

- Le transit oeso-gastro-duodéal a été effectué chez 2 nouveau-nés ayant un tableau d'occlusion intestinale haute, soit 2,59% des cas, ce qui a permis de poser le diagnostic de:
 - Volvulus sur mésentère commun en visualisant l'angle duodéno-jéjunal sur le cliché de face en position anormale chez 1 seul cas.
 - Un colon court chez l'autre nouveau-né.
- Le lavement opaque nous a permis de diagnostiquer:
 - Un micro côlon gauche chez 01 cas soit 1,29%.
 - Une sténose basse dans 1 cas soit 1,29%.

b. La biologie :

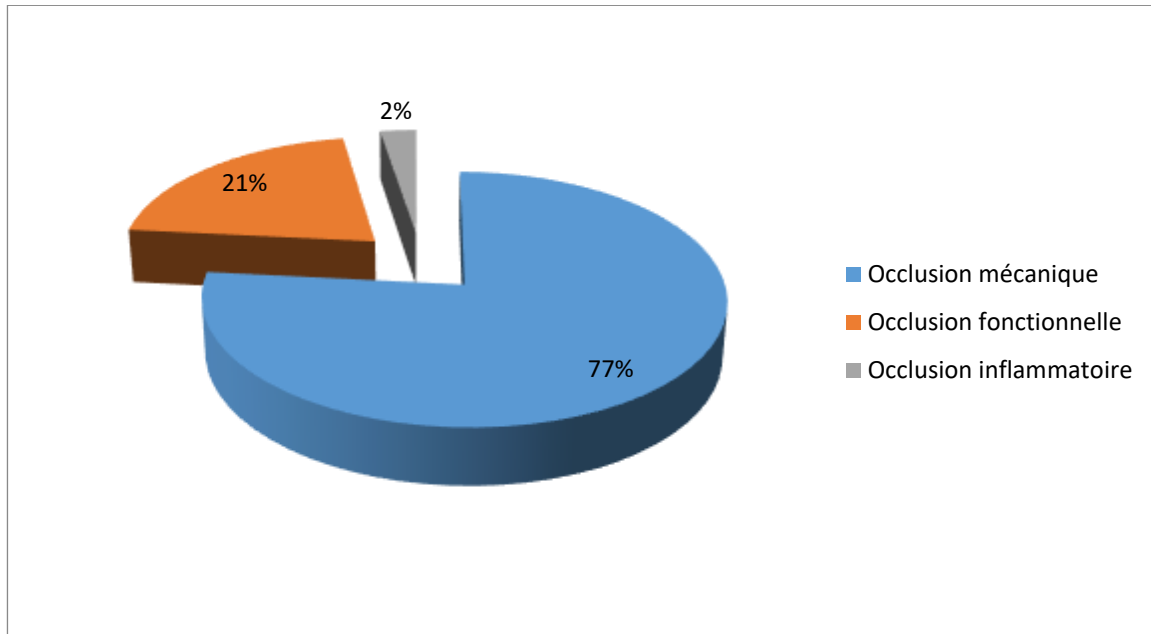
Perturbations biologiques les plus fréquentes concernent l'équilibre hydro électrolytiques surtout Une hyponatrémie, hypokaliémie, et le syndrome infectieux et inflammatoire.

- Le syndrome inflammatoire chez 29cas soit 37,66%.
- La dyskaliémie chez 17cas soit 22,07%.
- La dysnatrémie chez 14cas soit 18,18%.
- Insuffisance rénale chez 6 cas soit 7,79%.
- Hypoglycémie chez 4cas soit 5,19%.

III. ETIOLOGIES:

Parmi les 77 cas d'occlusions néonatales on a relevé :

- 59 cas d'occlusions néonatales mécaniques soit 76,62 %.
- 16 cas d'occlusions néonatales fonctionnelles soit 20,77 %.
- 2 cas d'occlusions néonatales inflammatoires soit 2,59 %.



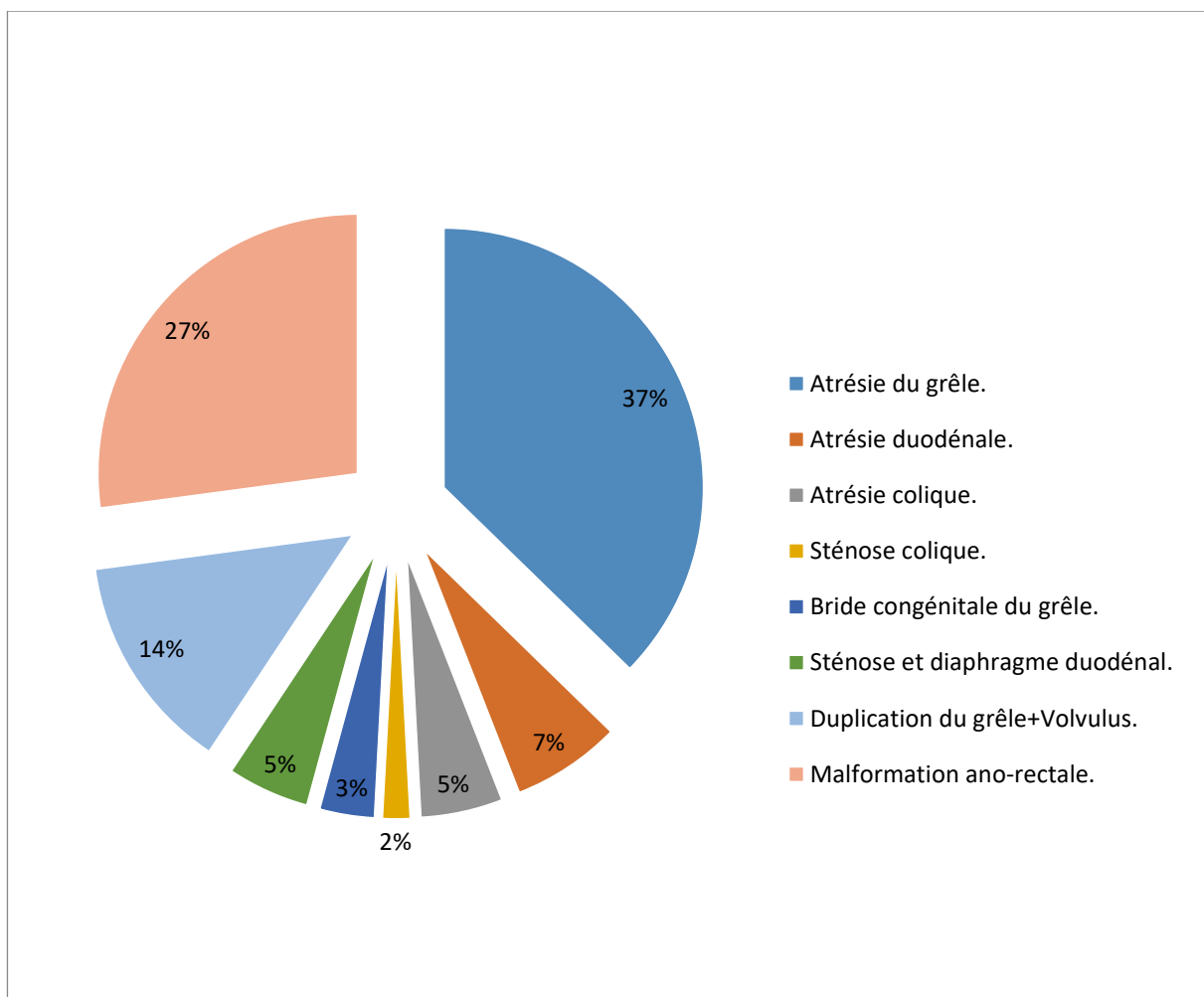
Graphique 6: Répartition des cas selon le mécanisme de l'occlusion.

1. Les occlusions mécaniques :

L'occlusion néonatale mécanique la plus fréquente est l'atrésie du grêle avec 22 cas.

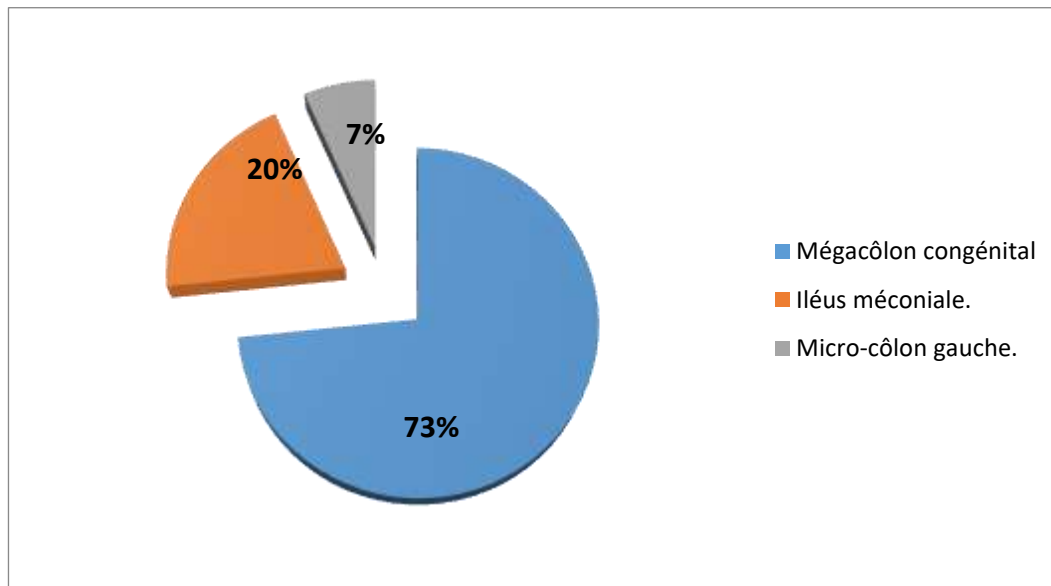
Tableau 6 : les différentes causes d'occlusion mécanique.

Type d'occlusion mécanique	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Atrésie du grêle.	22	28,57
Atrésie duodénale.	4	5,19
Atrésie colique.	3	3,89
Malformation ano-rectale.	16	20,77
Bride congénitale du grêle.	2	2,59
Sténose et diaphragme duodéal.	3	3,89
Duplication du grêle et volvulus.	8	10,38
Sténose colique.	1	1,29

**Graphique 7 : Variations des causes d'occlusions mécaniques.**

2. Les occlusions fonctionnelles :

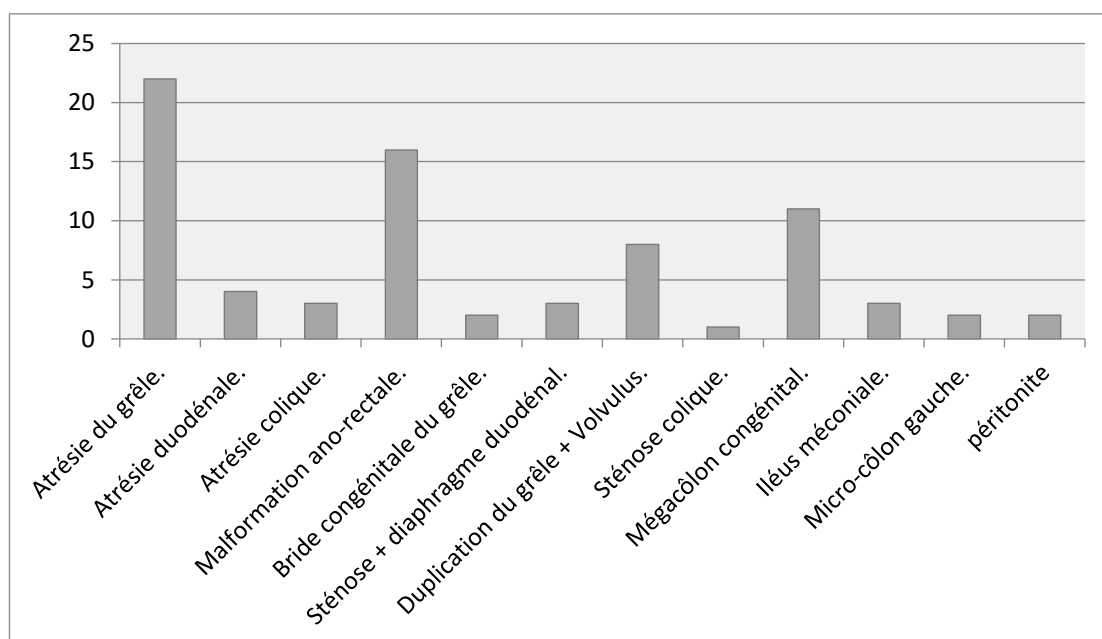
- 16 cas d'occlusions néonatales fonctionnelles :
 - 11 cas de mégacôlon congénital.
 - 3 cas d'iléus méconiale.
 - 2 cas de micro-côlon gauche.



Graphique 8: Variations des causes d'occlusions fonctionnelles.

3. Les occlusions inflammatoires :

Retrouvée chez deux patients soit 2,59%.



Graphique 9: Répartition des cas selon les étiologies.

IV. TRAITEMENT:

Dans notre étude les nouveau-nés ont bénéficiés:

- A. Une réanimation préopératoire.**
- B. Une réanimation et anesthésie peropératoire.**
- C. D'une cure chirurgicale chez (96,1%), selon la cause.**
- D. Une prise en charge post-opératoire.**

A. LA REANIMATION PREOPERATOIRE.

A l'admission, tous les nouveau-nés ont fait l'objet d'une réanimation préopératoire qui a consisté en:

- Monitoring des paramètres vitaux du nouveau-né constitué de: la prise de température, la mesure de la fréquence respiratoire, la mesure de la fréquence cardiaque, la prise de tension artérielle, la diurèse
- support ventilatoire:
 - 7 cas soit 9,09%, ont été intubés en préopératoire
 - 70 cas étaient sous lunettes à O₂.
- Une prise de voie veineuse périphérique, cathéter ombilicale, épicutanéocave ou voie centrale fémorale.
- La réhydratation: dans notre étude 12 cas soit 15,58%, présentent à l'admission une déshydratation, ont bénéficié d'une réhydratation
- Une correction des troubles hydro-électrolytiques: dans notre série les troubles électrolytes sont dominé par,
 - La dyskaliémie chez 17cas soit 22,07%; 15 cas d'hypokaliémie et deux cas d'hyperkaliémie.
 - La dysnatrémie chez 14cas soit 18,18%, surtout l'hyponatrémie observée chez 13 cas.

Ils ont bénéficiées d'une réhydratation avec correction électrolytique.

- sonde gastrique en siphonage pour quantifier la stase gastrique afin d'assurer sa compensation volume par volume, et pour éviter les accidents d'inhalation et diminuer la distension abdominale
- L'antibiothérapie en cas de signes cliniques ou biologiques d'infection.

B. UNE REANIMATION ET ANESTHESIE PEROPERATOIRE.

a. Evaluation:

Le but est de recueillir des informations particulières au nouveau-né : le terme (prématuré ou à terme), le poids de naissance, le poids actuel, l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine, reflétée par le score d'Apgar, l'existence d'une pathologie de la grossesse (diabète maternel, prise de substance ou de médicaments), un contexte d'infection materno-fœtale. La vérification sur le carnet de santé de l'administration de vitamine K₁ en maternité est nécessaire, un examen clinique complet est effectué.

De même, l'évaluation de l'état d'hydratation est fondamentale, de façon à aider la correction préalable à l'anesthésie d'une hypovolémie.

La recherche d'un souffle cardiaque et d'une hépatomégalie, la palpation des pouls fémoraux complètent l'examen cardiovasculaire, l'existence d'une cardiopathie représente un facteur pronostique majeur puisqu'elle double la mortalité anesthésique en chirurgie non cardiaque.

La recherche des signes de détresse respiratoire (tirage, battements des ailes du nez, entonnoir xyphoïdien, balancement thoraco-abdominal, geignement expiratoire, cyanose, tachypnée) est systématique.

Un bilan biologique variable en fonction de la chirurgie et de l'état du nouveau-né sera effectué, au minimum une NFS et un bilan d'hémostase.

b. Conduite anesthésique:

- Sonde gastrique.
- Abord vasculaire.
- Cathéter central si occlusion prolongée avec signes de souffrance digestive.
- Chez le nouveau-né admis pour ONN l'acte chirurgical, nécessite une pré-oxygénation de deux minutes au minimum.
- Induction anesthésique en séquence rapide.

C. L'ACTE CHIRURGICALE.**1. Le traitement des occlusions mécaniques :**

- 59 cas d'occlusions mécaniques ont bénéficié d'une cure chirurgicale selon l'étiologie.

Tableau 7: répartition selon le type du geste chirurgical.

ETIOLOGIE.	L'ACTE CHIRURGICALE.
Atrésie du grêle.	Résection anastomose termino-terminale.
Atrésie duodénale.	Duodéno-duodénostomie .
Atrésie colique.	Résection anastomose termino-terminale.
Malformation ano-rectale.	Anoplastie, colostomie de décharge.
Bride congénitale du grêle.	Rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale.
Sténose +diaphragme duodéal.	Anastomose duodéno-duodénale termino-terminale.
Duplication du grêle.	Cure de la duplication.
Sténose colique.	Résection anastomose termino-terminale.

2. Le traitement des occlusions fonctionnelles :

- 16 cas d'occlusions fonctionnelles, dans un premier temps le traitement a considéré comme d'attente en attendant la cure complète dans certains cas:
 - Nursing.
 - Colostomie de décharge.

3. Le traitement des occlusions inflammatoires :

- 2 cas d'occlusions inflammatoires: chirurgie en urgence: Laparotomie avec lavage péritonéal.

D. Une prise en charge postopératoire.

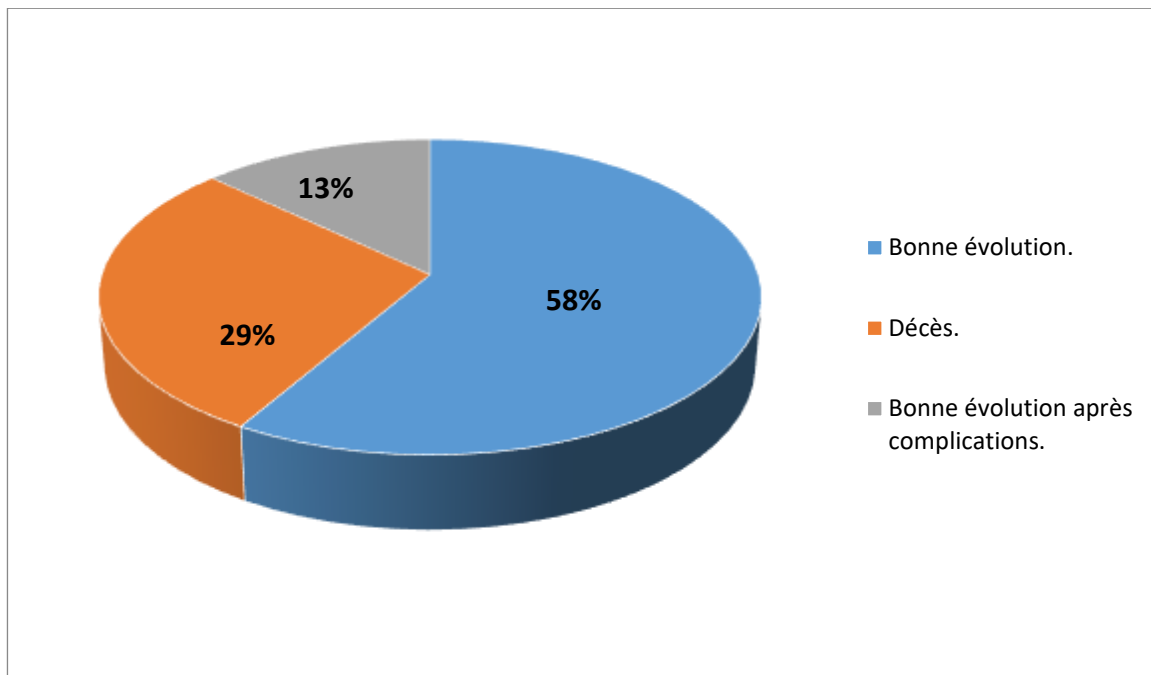
Selon notre série, la plupart des patients (35,13%), ont été extubés immédiatement après l'acte chirurgical.

- Extubation immédiatement en post-opératoire chez 26cas.
- Extubation dans les 48 heures suivantes l'acte chirurgical chez 24cas.
- Traitement antalgique systématique en pos-opératoire pendant 48 heures puis en fonction de l'évaluation de la douleur
- Antibiothérapie post-opératoire systématique.

V. EVOLUTION :

Dans notre série :

- 45 cas les suites opératoires étaient simples avec une bonne évolution 58,44%.
- 22 cas de décès 28,57%.
- 10 cas avaient des complications post opératoires résolues 12,98%.
- Anémie post-opératoire transfusée chez 3cas.
- Infection post-opératoire traitée chez 4 cas.
- Lâchage des sutures avec reprise chirurgicale urgente 1 cas.
- Arrêt cardio-respiratoire récupéré chez 2 cas.



Graphique 10: Pourcentage de l'évolution des occlusions néonatales.

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE DES OCCLUSIONS NEONATALES.

1. LA FREQUENCE:

a. Généralités.

La fréquence des occlusions néonatales est diversement évaluée dans le monde.

Elle est de 1,3 sur 1000 naissances vivantes en Arabie saoudite selon Asindi, de

1 sur 1200 naissances dans l'étude de Milar en Afrique du Sud.

Selon FRANCANET à Lyon en France et VALAYER, l'incidence des

Occlusions néonatales est de 2,25 pour 10000 naissances vivantes [82,83,85].

b. Incidence.

Tableau 8: l'incidence selon les auteurs.

Série.	N	Incidence (cas/an).
Tekou H, Togo, 1998, [46].	27	4
Nasir GA, Irak, 2000, [65].	36	4
Aliou Traoré, Mali, 2008, [66].	32	16
Bagolan P, Italie, 1996, [86].	39	13
Houkpe VO, Bénin, 2005, [67].	62	4
BOUABDALLAH et al, Maroc, 2011, [91].	62	9
Notre série, Maroc, 2020.	77	22

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

- Notre incidence annuelle est de 22 cas par an.
- Notre incidence annuelle est plus élevée que celles des autres auteurs [46,65-67,86,91].

2. AGE :**Tableau 9: répartition selon l'âge moyen.**

Série.	N	L'âge moyen (Jours).
Bagolan P, Italie, 1996 [86].	39	2
Nasir GA, Iraq, 2000, [65].	36	2
Chirdan LB, Nigeria, 2004, [80].	24	4
Aliou Traoré, Mali, 2008, [66].	32	7
Houkpe VO, Bénin, 2005, [67].	62	11
Bouabdallah et al, Maroc, 2011, [91].	62	5
Notre série, Maroc, 2020.	77	4,42

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

- Dans la série de Bagolan P, l'âge moyen était de 2 jours, dans la série de Nasir GA, l'âge moyen était de 2 jours, dans la série de Chirdan LB, l'âge moyen était de 4 jours dans la série de Aliou Traoré, l'âge moyen était de 7 jours, dans la série de Houkpe VO, l'âge moyen était de 11 jours et dans la série de Bouabdallah et al, l'âge moyen était de 5 jours [65-67,80,86,91].
- Dans notre série l'âge moyen était de 4 jours et 10 heures.
- Notre âge moyen est comparable à celui de Bouabdallah et al, et de Chirdan LB [80,91].

3. SEXE :

a. La prédominance.

Tableau10 : répartition selon le taux de masculinité.

Série.	N	Taux de masculinité(%)
Bouabdallah et al, Maroc, 2011, [91].	62	74
Tekou H, Togo, 1998, [46].	27	53,25
A.R. Aguenon et al, Bénin, 1996, [68]	38	75
Takongmo S, Cameroun, 2000, [54]	13	55
Notre série, Maroc, 2020.	77	63,63

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

- Dans notre série, prédominance masculine 63,63%.
- La série de Bouabdallah et al, prédominance masculine 74%, [91].
- La série de H.Tékou, prédominance masculine 53,25%, [46].
- La série de A.R. Aguenon et al, prédominance masculine 75%, [68].
- La série de S. Takongmo, prédominance masculine 55 %, [54].

b. Le sexe ratio.

Tableau 11: répartition selon le sexe ratio.

Série	N	Sexe ratio (M/F).
Bouabdallah et al, Maroc, 2011, [91].	62	2,81
A.R. Aguenon et al, Bénin, 1996, [68]	38	2,45
Takongmo S, Cameroun, 2000, [54].	13	1,16
Dalla Vechia, Inde, 1998, [87].	277	0,93
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002, [82]	172	1,7
Notre série, Maroc, 2020.	77	1,75

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

- Dans la série de Bouabdallah et al, le sexe ratio était: 2,81, [91].
- Dans la série d'A.R. Aguenon et al, le sexe ratio était: 2,45, [68].
- Dans la série de S. Takongmo, le sexe ratio était: 1,16, [54].
- Dans la série de Dalla Vecchia, le sexe ratio était 0,93, [87].
- Dans la série d'Asindi AA, le sexe ratio était 1,70, [82].
- Dans notre série, le sexe ratio était: 1,75.
- Notre sexe ratio en faveur du sexe masculin est comparable à la plupart des auteurs [68, 54, 82, 91], mais est retrouvé par Dalla VACHIA [87], en Inde, en faveur du sexe féminin.

4. LE POIDS A L'ADMISSION:

Tableau 12: répartition du poids moyen selon les séries.

Série	N	Poids moyen (g).
Chirdan LB, Nigeria, 2004, [80].	24	2600
Bagolan P, Italie, 1996, [86].	39	2850
Houkpe VO, Bénin, 2005, [67].	62	2648
Aliou Traoré, Mali, 2008, [66].	32	2800
Notre série, Maroc, 2020.	77	2960

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

- Dans notre série, le poids des nouveau-nés est compris entre 1400g, et 4800g, avec un poids moyen de 2960g.
- Notre poids moyen situé dans la fourchette du poids normal de naissance, ne diffère pas de celui des autres séries, [66, 67, 80, 86].

II. DIAGNOSTIC:

A. CLINIQUE:

a. Délai d'admission:

Le délai d'admission de nos patients est de 3,12 jours

- Dans les autres séries africaines [54, 64, 66, 80], était de 4 à 8 jours.
- Dans les pays développés, comme en Italie avec Bagolan, Kumaran au Royaume-Uni et Nawaz aux Emirats Arabes Unis, était dans les 24 heures, car l'occlusion est suspectée dès l'anténatal d'où leur prise en charge en urgence. [86,88,89]

b. Les signes généraux:

La plupart des patients étaient en assez bon état général, on note la présence de la fièvre chez 17 cas 22,07%, la déshydratation chez 12 cas 15,58%.

c. Les signes fonctionnels.

Dans notre série, les principaux motifs de consultation ont été :

- Les vomissements chez 71 cas 92,20%.
- Le ballonnement abdominal chez 47 cas 61,03%.
- Le trouble du transit chez 40 cas 51,94%, regroupant:
 - Le retard d'émission de méconium chez 10 cas soit 12,98%.
 - L'émission de petite quantité de méconium chez 2 cas soit 2,59%.
 - L'absence d'émission de méconium chez 27 cas soit 35,06%.
 - L'arrêt des matières et des gaz chez 1 nouveau-né soit 1,29%.
- Les rectorragies chez un nouveau-né soit 1,29%.

c. 1. Les vomissements.**Tableau 13 : pourcentage des vomissements selon les séries.**

Série	N	Pourcentage (%)
Chirdan LB, Nigeria, 2004, [80].	24	100
Takongmo S, Cameroun, 2000, [54].	13	84,6
Bouabdallah et al, Maroc, 2011, [91].	62	80,6
Aliou Traoré, Mali, 2008, [66].	32	33,3
Dalla Vechia, Inde, 1998, [87].	277	71,6
Notre série, Maroc, 2020.	77	92,20

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

Dans notre série les vomissements surtout bilieux présentent un taux élevé 92,20%, et c'est le même cas pour la plupart des autres séries [54,80,87,91], sauf celle de Aliou Traoré [66], avec un pourcentage de 33,3.

c. 2. Les troubles du transit : L'absence d'émission du méconium.**Tableau 14 : l'absence d'émission de méconium selon les séries.**

Série	N	Pourcentage (%)
Tekou H, Togo, 1998 [46].	27	24,2
Dalla Vechia, Inde, 1998, [87].	277	58,5
Nasir GA, Iraq, 2000, [65].	36	52
Aliou Traoré, Mali, 2008, [66].	32	29,9
Notre série, Maroc, 2020.	77	35,06

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

L'absence d'émission de méconium a une valeur dans le diagnostic d'ONN surtout basses, mais son apparition n'exclut pas le diagnostic d'occlusion néonatale,

B. PARACLINIQUE:**a. L'imagerie médicale :****a.1. La radiographie thoraco-abdominale sans préparation :**

Elle a été réalisée chez 70 nouveau-nés, soit 91,3% des cas, et elle a permis de renforcer le diagnostic, de préciser la topographie, et d'indiquer formellement une intervention chirurgicale urgente lors de complication tel les cas de pneumopéritoine.

Les signes radiologiques sont :

Les signes radiologiques sont :

- Les niveaux hydro-aériques chez 42 cas soient 54,54%, regroupant:
 - Niveaux hydro-aériques grêliques chez 23cas soit 29,87%.
 - Niveaux hydro-aériques coliques chez 13cas soit 16,88%.
 - Niveaux hydro-aériques mixtes chez 6cas soit 7,79%.
- La distension gazeuse du tube digestif chez 30 cas.
- La vacuité pelvienne chez 6 cas soit 7,79%.
- Image en double bulle chez 10 cas.
- Pneumopéritoine chez 3cas soit 3,89%.
- ❖ L'incidence de RICE a été réalisée chez 8 cas dans le cadre de la malformation ano-rectale, elle a mis en évidence une malformation ano-rectale haute chez 4 cas, et la forme basse chez 4cas.

a.2. l'échographie abdominale :

L'échographie réalisée chez 10 patients nous a permis de renforcer le diagnostic.

Elle a mis en évidence :

- ✓ Un volvulus sur mésentère commun dans 5 cas soit 6,49 %.
- ✓ Une distension gastrique et duodénale dans 2 cas soit 2,59 %.
- ✓ Un estomac de stase dans 1 cas soit 1,29 %.
- ✓ Une distension du grêle et du colon dans 1 cas soit 1,29 %.
- ✓ Un situs inversus abdominal dans 1 cas.

Tableau 15 : répartition selon les résultats de l'échographie:

L'anomalie échographique	Effectif	Pourcentage %
Volvulus sur mésentère commun	5	6,49
Distension gastrique et duodénale	2	2,59
Estomac de stase	1	1,29
Distension du grêle et du colon	1	1,29

a.3. L'opacification digestive :

- Le transit oeso-gastro-duodénal a été effectué chez 2 nouveau-nés ayant un tableau d'occlusion intestinale haute, soit 2,59% des cas, ce qui a permis de poser le diagnostic de:
 - Volvulus sur mésentère commun en visualisant l'angle duodéno-jéjunal sur le cliché de face en position anormale chez 1 seul cas.
 - Un colon court chez l'autre nouveau-né.
- Le lavement opaque nous a permis de diagnostiquer:
 - Un micro côlon gauche chez 01 cas soit 1,29%.
 - Une sténose basse dans 1 cas soit 1,29%.

b. la biologie :

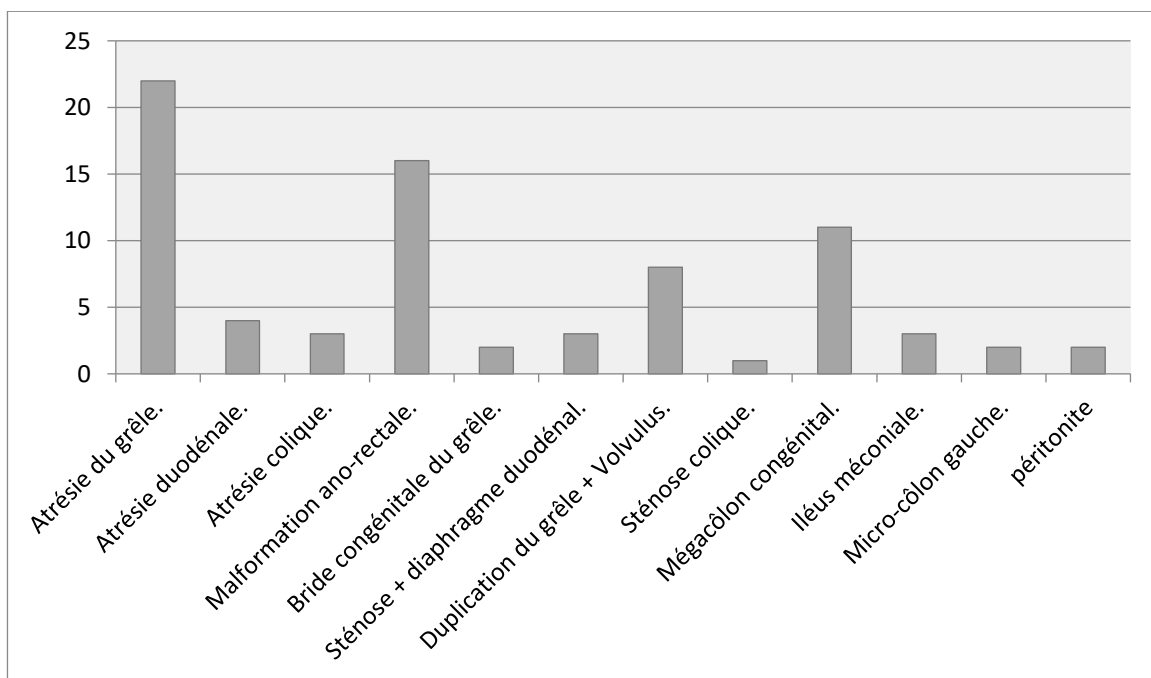
Perturbations biologiques les plus fréquentes concernent l'équilibre hydro électrolytiques surtout Une hyponatrémie, hypokaliémie, et le syndrome infectieux et inflammatoire.

III. LES ETIOLOGIES:

Selon notre série les étiologies retrouvées sont:

- 59 cas d'occlusions néonatales mécaniques soit 76,62 %.
- 16 cas d'occlusions néonatales fonctionnelles soit 20,77 %.
- 2 cas d'occlusions néonatales inflammatoires soit 2,59 %.

Les étiologies objectivées dans notre série sont les suivantes :



Graphique 11: Répartition des cas selon les étiologies

Donc l'étiologie la plus fréquente dans notre série, est l'atrésie du grêle chez 22 cas soit 28,57% de toutes les étiologies, la malformation ano-rectale chez 16 nouveau-nés soit 20,77%, et la maladie de Hirschsprung chez 11 cas soit 14,28%.

D'autres étiologies moins fréquentes ont été diagnostiquées, notamment :

- ✓ L'atrésie duodénale objectivée chez 4 nouveau-nés soit 5,19%.
- ✓ L'atrésie colique dans 3 cas soit 3,89%.
- ✓ La duplication du grêle et volvulus chez 8 patients soit 10,38%.
- ✓ L'iléus méconial dans 3 patients soit 3,89%.
- ✓ La péritonite chez 2 nouveau-nés soit 2,59%.
- ✓ Bride congénitale de grêle objectivée dans 2 cas soit 2,59%.
- ✓ Sténose duodénale et diaphragme duodéal chez 3 cas soit 3,89%.
- ✓ Micro-colon gauche chez 2 nouveau-nés soit 2,59%.
- ✓ Sténose colique objectivée chez un seul cas soit 1,29%.

1. Les atrésies intestinales:

Tableau 16: Répartition des cas selon le taux des atrésies intestinales.

Série	N	Taux d'atrésies intestinales (%)
Aliou Traoré, Mali, 2008 [66].	32	27,85
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002 [82].	172	21,3
Takongmo S, Cameroun, 2000, [54].	13	46,1
Tekou H, Togo, 1998 [46].	27	33,3
Notre série, Maroc, 2020.	77	37,66

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

Dans la série de Aliou traoré, le taux d'atrésies intestinales était de 27,85%, dans la série de Tekou H, était de 33,3%, dans la série de Takongmo S, était 46,1%, et dans la série d'Asindi AA, était 21,3%, [46,54,66,82].

A la lumière de nos résultats, l'effectif des atrésies intestinales est de 29 cas soit 37,66%, il s'agissait de 22 cas d'atrésie de grêle, 4 cas d'atrésie duodénale et 3 cas d'atrésie colique.

- ❖ 5 nouveau-nés prématurés et 24 à terme.
- ❖ Tableau clinique d'une occlusion basse avec épreuve a la sonde négative.
- ❖ Le cliché thoraco-abdominal réalisé pour nos patients a révélé:
 - ✓ NHA grêliques chez 20 cas.
 - ✓ NHA coliques chez 2 cas.
 - ✓ Une distension intestinale chez 24 cas.
 - ✓ Un pneumopéritoine chez un cas.



Figure 39: Radiographie thoraco- abdominales sans préparation: des images hydro-aériques coliques [Service de réanimation néonatale, CHU Hassan II, Fès]

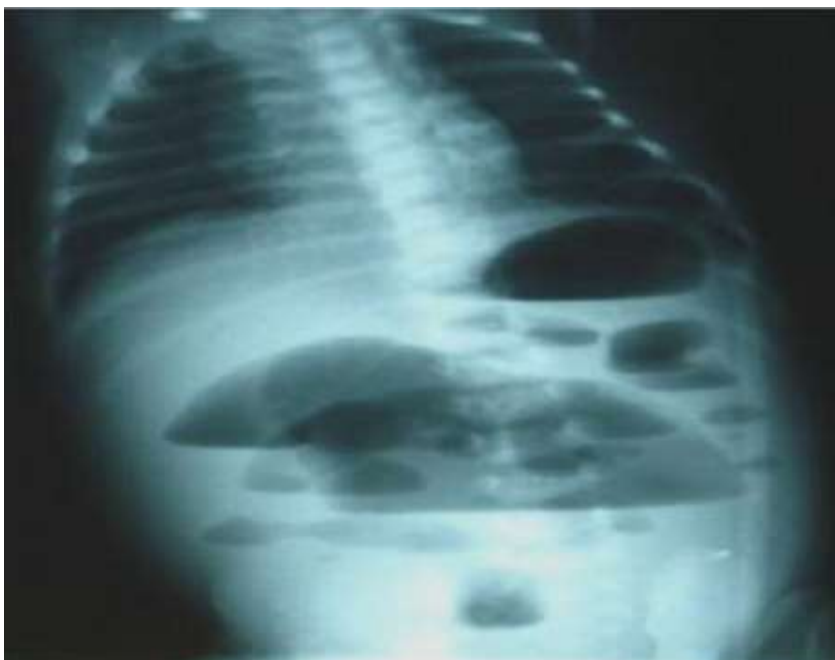


Figure 40: Radiographie thoraco- abdominales sans préparation: des niveaux hydro-aériques grêliques [Service de réanimation néonatale, CHU Hassan II, Fès]

2. Les malformations ano-rectales.

Tableau 17: Répartition des cas selon le taux des malformations ano-rectales.

Série	N	Taux des MAR (%)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[82]	172	44,8
Tekou H, Togo, 1998 [46].	27	22,2
Takongmo S, Cameroun, 2000, [54].	13	7,7
Bouabdallah et al, Maroc, 2011, [91].	62	30,6
A.R. Aguenon et al, Bénin, 1996, [68]	38	55,2
Notre série, Maroc, 2020.	77	20,77

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

Dans notre série la malformation ano-rectale est la cause la plus fréquente après l'atrésie de grêle, nous avons rencontré 16 cas de MAR soit 20,77%.

Dans la série de Tekou H, le taux des MAR était 22,2%, dans la série de Takongmo, était 7,7%, dans la série d'Asindi AA, était 44,8%, dans la série de Bouabdeallah et al, était 30,6% et dans la série de Aguenon, était 55,2%. [46,54,68,82,91].

3. La maladie de Hirschsprung:

Tableau 18 : Répartition selon le taux de la maladie de Hirschsprung.

Série	N	Taux de Hirschsprung (%)
Tekou H, Togo, 1998 [46].	27	14,8
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[82].	172	8
Aliou Traoré, Mali, 2008 [66].	32	15,6
Houkpe VO, Bénin, 2005, [67].	62	24,2
Notre série.	77	14,28

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

Dans notre série le pourcentage de la maladie de Hirschsprung était 14,28%.

Dans la série de Tekou H, était de 14,8 %, dans la série de Aliou Traoré, était de 15,6 %, dans la série de Houkoupe VO, était de 24,2%, et dans la série d'Asidni, était 8%. [46,66,67,82].

IV. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Evolution :

Dans notre série :

- 45 cas les suites opératoires étaient simples avec une bonne évolution 58,44%, dont le transit digestif a été rétabli normalement.
- 22 cas de décès 28,57%:
 - Un seul cas de décès en préopératoire dans le cadre d'un état de choc septique, admis à J23 pour occlusion néonatale basse, c'était le mégacôlon congénital.
 - 21 cas en post-opératoire répartis comme suit:
 - Choc septique chez 15 cas, entre H16 et J6 de post-opératoire avec un moyen de 3 jours de post-opératoire.
 - HTAP chez 5 cas entre H12 et J10 de post-opératoire avec un moyen de 3 jours de post-opératoire.
 - Hémorragie alvéolaire chez un seul cas à J3 de post-opératoire.
- 10 cas avaient des complications post opératoires résolues 12,98%.
 - Anémie post-opératoire transfusée chez 3 cas.
 - Infection post-opératoire traitée chez 4 cas.
 - Lâchage des sutures avec reprise chirurgicale urgente 1 cas.
 - Arrêt cardio-respiratoire récupéré chez 2 cas.

2. La mortalité :

Tableau 19: répartition selon le taux de mortalité.

Série	N	Mortalité (%)
Takongmo S, Cameroun, 2000, [54].	13	53,8
Bouabdallah et al, Maroc, 2011, [91].	62	22,5
A.R. Aguenon et al, Bénin, 1996, [68]	38	57,9
Kumaran N, Royaume Uni 2002 [88].	83	9,6
Houkpe VO, Bénin, 2005, [67].	62	44,2
Notre série, Maroc, 2020.	77	28,57

N: Nombre des cas inclus dans l'étude.

- Dans notre série le taux de la mortalité était 28,57%,
- Dans la série de Takongmo S, le taux de mortalité était 53,8%, dans la série de Bouabdallah et al, était 22,5%, dans la série de Kumaran N, était 9,6 %, dans la série de Houkpe VO, était 44,2%, et dans la série de A.R. Aguenon, était 57,9%. [46,54,67,68,88,91].

La mortalité dans les autres pays africains est élevée: plus de 40%, alors que notre série trouve une mortalité de 28,57%, l'augmentation de la mortalité dans les autres pays africains est causée en premier plan par la dénutrition et le retard diagnostique et de prise en charge thérapeutique,[36, 46, 54, 62, 66], par contre on trouve une mortalité basse dans les pays développés, ce chiffre est justifié par le fait que, l'occlusion est suspectée dès l'anténatal d'où leur prise en charge en urgence [88].

L'étude menée par Bouabdallah et al, en 2011 au CHU HASSAN II de Fès [91], trouve une mortalité de 22,5%, cette différence de mortalité est causée par:

- La différence des étiologies trouvées dans les deux études: dans notre série l'atrésie du grêle au premier plan, puis la malformation ano-rectale et au 3em rang le méga colon congénitale, alors que dans l'étude [91], la malformation ano-rectale, puis la maladie de Hirschsprung et l'atrésie du grêle, comme 3eme étiologie, et en point de vu pronostic qui est dépendant du site d'occlusion, peut expliquer cette différence de mortalité.

CONCLUSION

Notre étude réalisée au service de réanimation néonatale au CHU Hassan II de Fès, s'est proposé de dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques médico-chirurgicales et pronostiques à court terme l'occlusion intestinale néonatale.

En effet, nous avons noté que l'occlusion intestinale néonatale est une pathologie qui prédomine chez les nouveau-nés de sexe masculin, selon toutes les séries d'étude, notamment celle qu'on a réalisée au service de réanimation néonatale, au CHU Hassan II de Fès.

Sur le plan clinique, les vomissements, surtout bilieux, et le ballonnement abdominal sont les signes fonctionnels les plus constants, donc, le syndrome intestinal complet n'est pas toujours retrouvé.

Les signes physiques recherchés à l'examen clinique permettent d'évaluer le retentissement général de cette pathologie et de diriger la prise en charge immédiate mais aussi d'orienter le diagnostic étiologique.

Sur le plan paraclinique, la radiographie thoraco-abdominale sans préparation garde une place indiscutable dans le diagnostic positif ainsi que dans l'orientation de la topographie de l'occlusion intestinale.

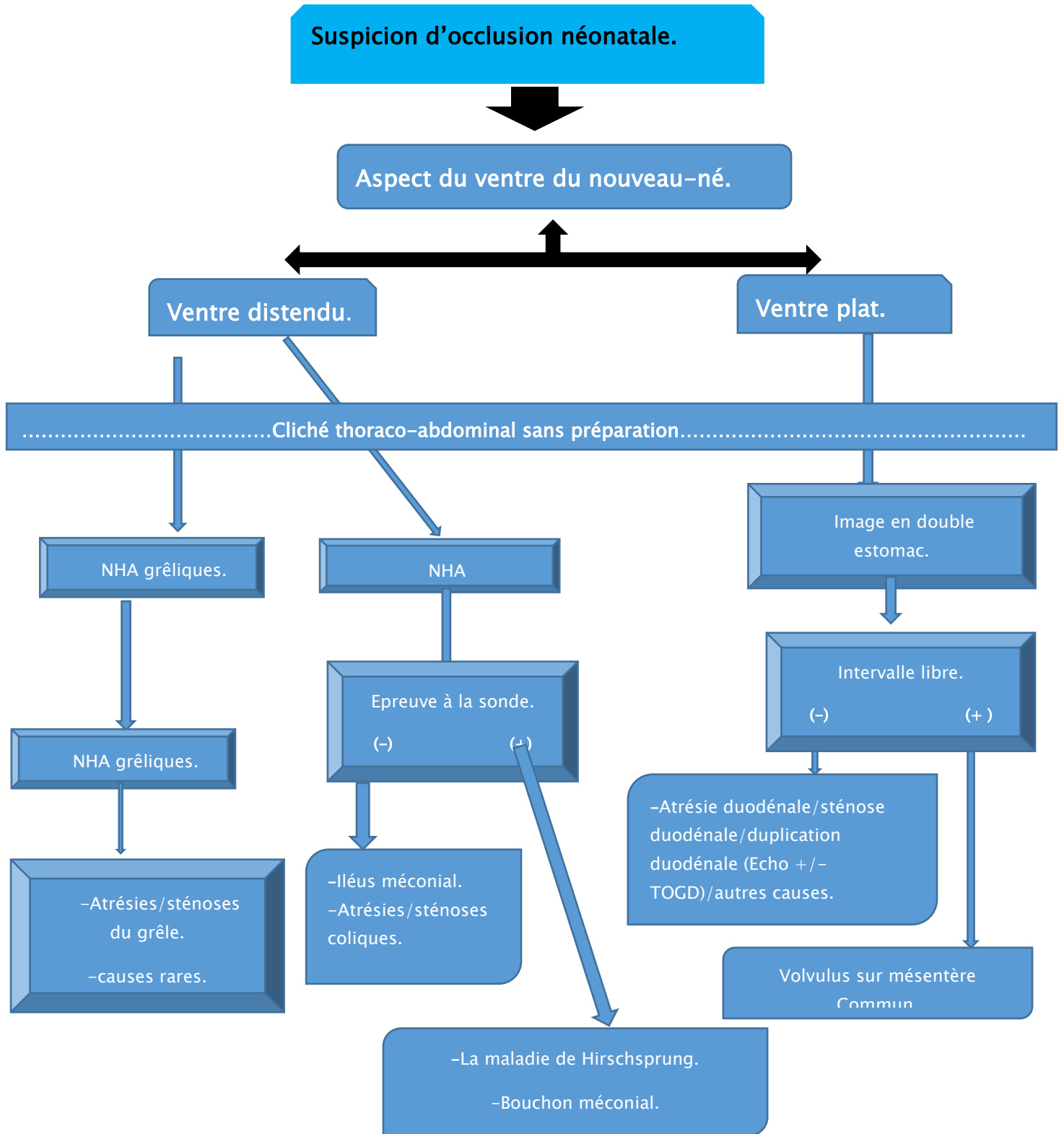
En effet la démarche diagnostique étiologique rigoureuse basée sur : l'aspect du ventre, l'émission méconiale et la radiographie de l'ASP.

Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est instauré précocement, surtout les mesures de réanimation.

Recommandations :

- Le diagnostic prénatal par recherche des signes d'appel échographiques est capital pour la bonne prise en charge néonatale.
- L'importance de l'examen clinique du nouveau-né en salle d'accouchement, surtout l'examen de périnée, à la recherche d'une imperforation anale, avec éventuelle fistule.

- Sensibilisation des parents à consulter en urgence en cas d'anomalie d'émission méconiale.
- Une meilleure prise en charge des occlusions néonatales, est le résultat, d'une collaboration multidisciplinaire entre les différents spécialistes.
- **Arbre décisionnel pratique :**



RESUMES

Résumé

L'occlusion intestinale néonatale est une urgence chirurgicale, définie comme étant tout arrêt ou absence de transit intestinal, en période néonatale.

A la lumière d'une série de 77 cas d'occlusions néonatales colligés au service de réanimation néonatales au CHU Hassan II de Fès, sur une période de 3ans et demi (de Janvier 2017 à juin 2020), nous nous proposons de rapporter le profil épidémiologique, clinique, biologique, médico-chirurgicale et évolutif de l'occlusion néonatale.

La prédominance est masculine, l'âge moyen était 4,4 jours avec sexe ratio de 1,75.

L'approche diagnostic sur le plan clinique basée sur les vomissements surtout bilieux et le ballonnement abdominale.

L'approche diagnostic sur le plan paraclinique passe par une radiographie thoraco-abdominale sans préparation.

Sur le plan étiologique, les causes les plus fréquentes ont été les atrésies digestives présentes chez 29 patients (37,66%), les MAR chez 16 cas (20,77) et la maladie de Hirschsprung chez 11 patients (14,28%).

Tous les patients ont bénéficié d'une réanimation préopératoire et d'un traitement chirurgical en fonction de l'étiologie.

L'évolution était favorable chez 52 patients, le taux de mortalité était de 28,57%.

L'amélioration des moyens de diagnostic anténatal, la création de plus de services de réanimation et de chirurgie pédiatrique, et la collaboration d'une équipe multidisciplinaire, constitues le chemin pour un bon avenir de prise en charge des occlusions néonatales.

Nous proposons également des recommandations et une conduite pratique afin d'améliorer la prise en charge dans notre contexte.

Abstract

Neonatal intestinal obstruction is a serious emergency surgical in neonatal period, defined as an arrest or an absence of the intestinal transit in neonatal period.

By the light of our series of 77 cases collected in the neonatal resuscitation department at the Hassan II university hospital of Fez, over a period of 3 years and 6 months (from January 2017 to June 2020), we reported the epidemiological, clinical, Biological, therapeutic and evolutionary profile of neonatal obstruction.

We found that males are predominant, the average age of the cases was 4,4 days, and 1,75 for the sex-ratio.

The approach to diagnostics clinically, is based to vomiting and abdominal bloating.

On the paraclinical plan, the thoraco-abdominal radiography without preparation remains essential for the diagnosis of the intestinal obstruction.

The most common causes were digestive atresia in 29 patients (37,66%) , anorectal malformatios in 16 patients (20,77%) and Hirschsprung's disease in 11 patients (14,28%).

All patients underwent preoperative reanimation and surgical treatment according to etiology.

The progression was favorable in 52 patients, the mortality rate was 28,57%.

The improvement of antenatal diagnosis, the creation of more services of resuscitation and pediatric surgery, and especially the collaboration of a multidisciplinary team, are the way to provide a good future.

We also offer recommendations and practical behavior to improve care in our context.

ملخص

انسداد الامعاء عند الوليد هي حالة جراحية استعجالية، تعرف بتوقف او غياب النقل المعوي، في الفترة التالية للولادة.

من خلال سلسلة من 77 حالة تم جمعها في قسم إنعاش المواليد في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، على مدى ثلاث سنوات و ستة أشهر (من يناير 2017 إلى يونيو 2020)، نتقدم بإيصال الجانب الوبائي، السريري، البيولوجي، العلاجي و التطوري للانسداد المعوي لدى المواليد.

كانت أغلبية ذكورية و كان متوسط العمر 4 أيام وعشر ساعات، وكانت نسبة الجنوسة 1,75. التقريب التشخيصي، على المستوى السريري اعتمد اساسا على القيء الصفراوي و الانتفاخ البطني. أما على الصعيد الإشعاعي فالتقريب التشخيصي يعتمد على التصوير الإشعاعي للبطن بدون تحضير.

وكانت أسباب الانسداد الأكثر شيوعا رتق الجهاز الهضمي لدى 29 من المواليد بنسبة (37,66%) والتشوهات الشرجية لدى 16 وليد بنسبة (20,77%) ومرض هيرشسبرونغ لدى 11 مواليد بنسبة (14,28%).

جل المرضى استفادوا من انعاش قبل جراحي، وتدخل جراحي مرتبط بسبب الانسداد. المتابعة كانت عادية بالنسبة ل 52 وليد، وبلغ معدل الوفيات 28 في المئة. يعتبر التشخيص قبل الولادي بالرنين المغناطيسي وإنشاء مصالح انعاش المواليد الطريق الأمثل لإدارة الانسداد المعوي لدى الوليد.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Harouchi A**
Occlusions néonatales. In : Chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne, 2ème édition, SAURAMPS MEDICAL, 2001, 40-
- [2]. **K.HOMAWOO, K.ASSIMADI, R.MAROUF, K.BISSANG, A.AYITE, B.SONGNE**
Considérations étiologiques du syndrome occlusif chez l'enfant Méd. Afriq. Noire, 1991.38(3)
- [3]. **ROKITANSKY**
Valvules du coecum
Rev. Prat. 1969, T XIX, n°32
- [4]. **Hélardot P, Bienauymé J, Bargy F**
Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 614p
- [5]. **ZOEGE VAN MANTEUFFEL**
Valvules du coecum
Rev. Prat. 1969, T XIX, n°32
- [6]. **LARSEN W J**
Embryologie humaine, Bruxelles : De Boeck, 2000.
- [7]. **R. MARCHAND**
Embryologie, Faculté de médecine_université LAVAL_canada,2002.
- [8]. **FACULTÉ DE MÉDECINE IBN ELJAZZAR – SOUSSE**
LABORATOIRE D'ANATOMIE ET D'ORGANOGENÈSE
Professeur Slah-Eddine GHANNOUCHI
- [9]. **CHHABRA S, KENNY SE**
Hirschsprung's disease. Paed Surg II, 2016 ; 34:628-632

[10]. MILLOT B, GUILLON F.

Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales

Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672

[11]. ROHR S

Occlusions intestinales aiguës

Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002

[12]. ROHR S, KOPP M, Meyer C

Small bowel obstruction

Rev. Prat. 1999, 49(4): 435-40

[13]. LECCO TM

Zur Morphologie des Pankeas annulare. Sitzungs Akad Wissensch. Wien 1910 .

[14]. SANTACROCE L, GAGILARDI S, LOVERO R

Intestinal occlusion: wich are the modification of enzymatic and ionic activity?

A pathophysiologic study, internet J Surg, 2000, 1, 2

[15]. H. MARTELLI

Syndrome occlusive de l'enfant

C@mpus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique. Item 217, 13, 12, 2004

[16]. Y. AIGRAIN

Occlusions néonatales

Manuel de chirurgie pédiatrique (2000), collège hospitalo-universitaire de chirurgie pédiatrique, CHU Rouen. Fr

[17]. N. ALOUI KASBI, I. BELLAGHA, A. HAMMOU

Apport de l'imagerie dans les occlusions néonatales

Journal de pédiatrie et de puériculture, 17(2004) 112-119 Service de radiologie, Hôpital d'enfants de Tunis

[18]. Frank H. Netter

Atlas of human anatomy , Abdomen BOOK, 1989,

<https://www.netterimages.com/>

[19]. A. COUTURE, C. BAUD, M. SAGUINTAAH

Diagnostic néonatale des occlusions basses

Publié Dimanche 12 Mars 2006

[20]. GRAPIN C

Atrésies et sténoses duodénales néonatales. In : Héliardot P, Bienauymé J, Bargy F,

Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 349–363

[21]. B. BACHY

Les occlusions néonatales. Service d'imagerie pédiatrique et foetale. CHU Rouen, DESC chir. Péd. Paris 2009

[22]. M. BORIS, MD. PETRIKOVSKY, PH. D.

First trimester diagnosis of duodenal atresia

Amer. J. Obstet. Gyneco, 1994; 171: 569–570

[23]. T. BERROCAL, G. DEL POZO

Imaging in pediatric gastro-intestinal emergencies

Madrid, Spain 2008

[24]. A. GEPFFRAY, J. PH. MONTAGNE, M. GRUNER, C. FAURE.

Apport de la radiologie au diagnostic des volvulus par anomalie de rotation méésentérique.

Arch. Fr. Péd. (1984) 249–53

[25]. CS. HOUSTON, MH. WITTENBORG.

Radiology 1965. 84: 1-17

[26]. Aguayo P, Ostlie D

Duodenal and intestinal atresia and stenosis. In: Holcomb III GW, Murphy JP, editors.

Ashcraft's pediatric surgery. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2010,400-15

[27]. N. BOULAY, B. FREMOND

Cas clinique UV-981211144103

Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes med.univ-rennes 1.fr

[28]. Y. TEKALALI, N. KADDOURI, M. BARAHIOUI

Les duplications digestives chez l'enfant

Arch. Péd. 2002, 9 : 903-906

[29]. B. FREMOND

Malformations anorectales . Pelvipérinéologie 2003

[30]. O. TRABELSI, I. ZAUCHE, T. NAJJAR

La veine porte préduodénale : à propos d'un cas

La Tun, Méd. 1998, 76, 4

[31]. THOMAS ESSCHER

preduodenal portal vein, a cause of intestinal obstruction

journal of pediatric surgery, vol, 15, no.5, October 1980

[32]. G. GALLI, D. AUBERT, PS. ROHRLICH, A. FOSTO KAMDEM, F. BAWAB, and al.

Syndrome de l'artère mésentérique supérieure: une cause à évoquer devant des vomissements isolés chez l'enfant

Arch. Péd. 2006, 13 ; 152-155

- [33]. **F. CHEHAB, I. HAJJI. N. HAIMOUND, A. LAKHLOUFI, D. KHAIZ, A. BOUZIDI**
Le syndrome de la pince méésentérique chez l'adulte
Ann. Chir. 2001, 126 ; 808-21
- [34]. **P. PHILIPPE-CHOMETTE, M. PEUCHMAUR, Y. AIGRAIN**
Maladie de Hirschprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge
J. Pédi. 2008, 21 : 1-12
- [35]. **C. D. BELLI, C. C. ROY, C. LENAERTS**
Mucoviscidose
Gastro-entérologie pédiatrique, méd. sciences, Flammarion 2000
- [36]. **J. VALAYER**
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin
EMC, Pédi, 1999, 4-017-B-10
- [37]. **Van der Zee D C**
Laparoscopic Repair of Duodenal Atresia: Revisited, World J Surg ,2011,
35:1781-1784
- [38]. **Chiarenza SF, Bucci V, Conighi ML, Zolpi E, Costa L, Fasoli L, Blevé C**
Duodenal Atresia: Open versus MIS Repair—Analysis of Our Experience over the
Last 12
Years, BioMed Research International, 2017, 2017 : 7
- [39]. **DOUMBOUYA N, Da-SILVA-AMONA S, AGUEHOUNDE C, DIALLO A.F, KOUAME B,
DIETH A.G, MOH E.N, ROUX C**
Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique
Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) :38-40

[40]. H. KRASNA IRWIN, DAVID ROSENFELD and PETER SALERNO

Is it necrotizing enterocolitis, microcolon of prematurity, or delayed meconium plug?

A Dilemma in the tiny premature infant

J. Pédiat. Surg, 1996, 31, 6: 855–858

[41]. K. GDANIETZ, J. WIT, K. HELLER et al

Complete duplication of the small intestine in childhood. Z. Kinderchir. 1983; 38

Cited in J. Pédiat. Surg. 1984; 19: 491

[42]. M. HOCKING, G. YOUNGG.

Duplications of the alimentary tract

Br. J. Surg. 1981: 68

[43]. RK. DANIS, ER. GRAVIS.

Jejunal intraluminal diverticular duplication with recurrent intussusception

J. Pédiat. Surg. 1982; 17

[44]. E.HABIB, A. ELHADAD

Occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale

Ann. Chir. 2003, 128; 94–97

[45]. K. ATARRAF1, A. SHIMI2, M. LACHQAR1, M. HARANDOU2, Y. BOUABDALLAH1

Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU Hassan II, Fès, Maroc, 2Service d'Anesthésie

Réanimation, CHU Hassan II, Fès, Maroc

L'atrésie côlique: à propos de deux cas.

The Pan African Medical Journal, Nov. 2010.

[46]. AH. TEKOU.

Malformation anorectales : considérations diagnostiques, cure chirurgicale par voie sacro-coccygienne de Stephan Douglas (à propos de 38 cas recueillis en 2 ans)

Dakar, 1983, 36, 85p

[47]. F.BARZY, S.BEAUDOIN.

Urgences chirurgicales du nouveau né et du nourrisson

EMC, chir. Péd. 4-002-S-75, 1999, 10p

[48]. J. LANGMAM, T. W. SADLER

Abrégés d'embryologie médicale

Développement humain normal et pathologique 5ème édition revue et corrigée

Masson, 1994, 126-142

[49]. F. ENCHA RAZAVI, E. ESCUDIER

Abrégés d'embryologie clinique , Masson 1995, 127-146

[50]. T. ALAMI

Entérocolite ulcéro-nécrosante

www.dralami.edu/chi/digest_ecn_f.html (2000).

[51]. SELLIER N, BERR MATTEI M, BENNET J

Urgences digestives du nouveau né .EMC, chir; (Paris); Radiodiagnostic IV

33486-A- 10-9, 1986, 16p

[52]. AIGRAIN Y

Anomalies congénitales de l'intestin. In : NAVARRO J, SCHMITZ J, Gastro entérologie pédiatrique, méd. sciences, Paris : Flammarion 2000,226-230

[53]. M. OBLADEN

Néonatalogie et réanimation néonatale

Soins intensifs pour nouveau-nés : malformations et affections du tractus digestif

Livre, 1990 ; 217-245

[54]. TAKONGMO S, BINAM F, MONEBENIMP F, SIMEU CH, MALONG

Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à

Yaoundé(Cameroun). Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(3) :153-6

[55]. DALLA V et Al

Intestinal atresia and stenosis: à 25-year experience with 277 cases

Arch Surg 1998 May; 133 (5) : 490-7

[56]. ALOUI KASBI N, BELLAGHA I, HAMMOU A

Apport de l'imagerie dans les occlusions néonatales Journal de pédiatrie et de puériculture, 2004,17 : 112-119

[57]. HOUSTON CS, WITTENBORG MH

Roentgen evaluation of anomalies of rotation and fixation of the bowel in children.Radiology 1965. 84: 1-17

[58]. ZEKIRIYA ILCE, ERGUM ERDOGAN, CEM KARA, SINAN CELAYIR, and al.

Pyloric atresia; 15-year review from a single institution

J. Péd. Surg. 2003, 38, 11, 1581-1584

[59]. GEPFFRAY A, MONTAGNE J PH, GRUNER M, FAURE C

Apport de la radiologie au diagnostic des volvulus par anomalie de rotation méésentérique. Arch. Fr. Péd. (1984) 249-53

[60]. Bensoussan AI, Blanchard

Mégacôlon aganglionnaire ou maladie de Hirschsprung. In : Héliardot P, Bienauymé J,

Bargy F, Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 535-559.

[61]. N. KABBAJ, F. ETTEYBI

Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Les occlusions néonatales à propos de 83 cas

Thèse N° : 121-1998.

[62]. AMRANI, H. ZERHOUNI, M. H. HACHIMI, F. ETTAYBI, M.BENHAMMOU

Le syndrome du petit colon gauche (à propos de deux cas)

Arch. Péd. 2002, 9; 917-920

[63]. P Philippe-Chomette, G Enezian, J Breaud, M Peuchmaur, Y Aigrain

Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : Diagnostic et traitement.

Encyl Med Chir, Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40-600, 2003, 15p.

[64]. Davenport M, Bianchi A, Doig CM, Gough DC.

Colonic atresia: current results of treatment.

J R Coll Surg Edinb. 1990 Feb

[65]. NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH

Neonatal intestinal obstruction

East Mediterr Health J 2000 janvier; 6 (1): 187-93

[66]. Traoré A

Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales

Thèse Med, Mali 2008, N° 66

[67]. HOUNKPE VO

Occlusions néonatales

Thèse Med, Cotonou, Bénin 2005; N° 1204

[68]. AGUENON AR, ATCHADE D, TCHAOU BA, GOUNDOTE

Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation. Méd. Afrique noire, 1996 ; 43(3): 160-163.

[69]. BOURBILLON A

Pédiatrie pour le praticien, 3ème Ed, Paris : Elsevier Masson, 2000, 941p

[70]. CARLIOZ M, GUBLER J, BORDE J, PETIT P

Duodéal obstruction by malformations of duodénum or pancréas

Ann. Chir. Inf, 1968, 9 : 111-123

[71]. THEPOT F

Caryotype et malformations chirurgicales

Rev. Péd ; 1983, 19 : 503-507

[72]. LETOUBLON CH

Syndromes Occlusifs. Diagnostic et traitement, 2003 ,Mise à jour Mars 2005 [En ligne]

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/hepgastro/pathurg/217/leconimprim.pdf>

[73]. KOTOBI H, GALLOT D

Complications des anomalies embryologiques de la rotation intestinale

EMC-chirurgie, 2004, 1(4) :413-42

[74]. DOUMBOUYA N, Da-SILVA-AMONA S, AGUEHOUNDE C, DIALLO A.F, KOUAME B, DIETH A.G, MOH E.N, ROUX C

Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique

Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) :38-40

- [75]. **VILAKAZI MNC, ISMAIL F, SWANEPOEL, MULLER EW, LOCKHAT ZL**
Duodenal obstruction due to a preduodenal portal vein , 2014,11(4) :359-361
- [76]. **Khen-Dunlop N, Crétoll C, Aigrain Y, Samacki S**
Occlusions congénitales du colon et du rectum à l'exclusion des malformations anorectales
Journal de Pédiatrie et de puériculture, 2015, 28(2) : 91-98
- [77]. **Bahtia et al**
Single stage transanal pull through for Hirshsprung's disease in neonates : our early experience
J Neonat Surg, 2013, 2(4) :39
- [78]. **78-Davenport M, Bianchi A, Doig CM, Gough DC.**
Colonic atresia: current results of treatment.
J R CollSurgEdinb. 1990 Feb
- [79]. **BELLI CD, ROY CC, LENAERTS C**
Mucoviscidose, In : NAVARRO J, SCHMITZ J, Gastro-entérologie pédiatrique, méd.
Sciences, Paris : Flammarion 2000, 551-564
- [80]. **CHIRDAN LB, UBA AF, PAM SD**
Intestinal atresia: management problems in a developing country
PediaterSurgint 2004 Décembre; 20 (11-12): 834-7
- [81]. **E.E. KAMILI, I OUSSAYEH.**
Université CADI AYYAD, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech
Les occlusions néonatales à propos de 102 cas
Thèse N° : 110-2017.

- [82]. **ASINDI AA, AL-DAAMA SA, ZAYED MS, FATINNI YA**
Congenital malformation of the gastrointestinal tract in aseer region, Saudi Arabia.
Saudi Med J 2002 Sep; 23(9):1078-82
- [83]. **MILLAR A**
Neonatal intestinal obstruction
The Medecine Journal 2001; 43(6)
- [84]. **FRANCANNET C, ROBERT E**
Etude épidémiologique des atrésies intestinales : Registre Centre-Est : 1976-1992
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25: 485-494
- [85]. **VALAYER J**
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.
Encyd med Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-017-B-10, 1999, 20p
- [86]. **BAGOLAN P, TRUCCHI A, FERRO F, ALESSANDRI A.**
Néonatal intestinal obstruction: Reducing short-term complications by surgical refinements.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9007470/>
- [87]. **DALLA VECHIA et Al**
Intestinal atresia and stenosis: à 25-year experience with 277 cases
Arch Surg 1998 May; 133 (5) : 490-7
- [88]. **KUMARAN N, SHANKAR K.R, LLOYD D.A, LOSTY P.D**
Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia
Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 163-7

[89]. NAWAZ A et al

Neonatal intestinal atresia

Saudi Medical Journal 1999; 20(6): 438-43.

[90]. O. Leprêtre, O. Paut

Anesthésie du nouveau-né, département d'anesthésie-réanimation pédiatrique,
CHU

Timone-Enfants, et Faculté de Médecine, boulevard Jean Moulin, 13385
Marseille cedex 5, France

[91]. Y.BOUABDALLAH et al.

LES OCCLUSIONS NEONATALES, (Apropos de 62 cas); univistité SIDI Mohammed
BEN ABDELLAH, FACULTE DE MEDECINE, FES thèse 030/11

إدارة الانسداد المعوي لدى الوليد (بصدد 77 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/10/26

من طرف

السيد مروان الطاهري
المزداد في 04 مارس 1992 بأيت با معطي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

إنسداد - وليد - معي - جراحة

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد سمير عثمانى أستاذ في طب الأطفال
أعضاء	السيد خالد ختالة أستاذ مبرز في جراحة الأطفال
	السيد محمد عدنان بردعي أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش
	السيدة فوزية حمامي أستاذة مبرزة في طب الأطفال
عضو مساعد	السيدة وداد كوجمان أستاذة مساعدة في طب الأطفال