

ANNEE: 2018

THESE N°: 341

OCCCLUSIONS POST OPERATOIRES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mme. LARAQUI HOUSSEINI Yasmine

Née le 16 Décembre 1993 à Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : occlusion, post-opératoire, enfant

JURY

Mr. M.KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. H.ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. R.OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT - RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِ
وَأٰلِهِ
وَسَلَّمَ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad

Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –**Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia

Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie

Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie

Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed

Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie



(mise en disponibilité)

Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale



Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*

Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie



Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-physiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie

Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*

Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie



Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



A mes très chers parents,

A mon très cher Père,

Pour toi mon papa, le meilleur des papa, je te dédie ce modeste travail pour te remercier d'avoir toujours été là pour moi, pour tout l'amour que tu me donnes tous les jours, que tu réussis à me transmettre sans paroles, avec un simple regard, ce regard-là qui m'a donné et qui me donne tout le courage dont j'ai besoin pour persévérer et réussir. Te rendre fier était mon principal objectif, et j'espère l'avoir atteint.

Je prie dieu pour te garder en bonne santé et te procurer une longue vie pour que je puisse te combler à mon tour.

A ma très chère mère,

Aucun mot n'est suffisant pour exprimer l'amour et la gratitude que je te dois.

Tu m'as comblé d'affection et de soutien dans mes moments les plus difficiles grâce à tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement.

Que dieu tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

A mon fiancé et futur mari,

*Amour, générosité et gentillesse sont les mots qui te décrivent le
mieux,*

*Je ne te remercierai jamais assez pour tout le soutien et l'amour
que tu ne cesses de me montrer chaque jour, et espère pouvoir te
combler à mon tour.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon
amour sincère et fidèle.*

*Puisse dieu te garder en bonne santé et nous procurer bonheur et
succès pour notre vie future.*

*A mes frères et sœurs, Mohamed, Jaouad, Nouzha, Leila,
Mustapha, Youssef et leurs conjoints*

*En témoignage de l'amour qui nous unis et en souvenirs des bons
moments passés ensemble.*

*Je souhaite que notre famille reste unie pour toujours dans un
climat de bonheur et d'amour.*

Que chacun trouve ici l'expression de mon profond attachement.

*Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de
prospérité.*

A mes beaux-parents,

*Je tenais à vous remercier pour votre soutien et votre gentillesse
continus.*

*Que ce travail soit l'expression de ma grande affection et de mon
profond respect.*

Je vous souhaite santé, succès et une vie pleine de bonheur.

A mon beau-frère,

*Par ta gentillesse et ta bienveillance, je te considère aujourd'hui
comme mon frère et je te dédie ce travail en guise de témoignage de
mon profond attachement.*

A tous mes neveux et nièces,

Vous êtes pour la plupart mes frères et sœurs. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de l'amour que je vous porte.

A ma tante Khadija,

Tu représentes pour moi, par ton amour et ta bienveillance, ce que représenterai une grand-mère.

Puisse dieu te garder en bonne santé et te procurer une longue vie.

A ma meilleure amie, Oumayma

Plus qu'une amie, plus qu'une sœur, tu es la personne qui m'a toujours soutenu et supporté depuis toute petite.

Je te dédie ce modeste travail pour te remercier pour ta bonté, ta loyauté, ta générosité, ta droiture, ton affection et tout le bonheur que tu m'as apporté.

Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.



REMERCIEMENTS



*A NOTRE Président ET RAPPORTEUR DE THESE : MR.
LE PROFESSEUR M. KISRA*

*Nous vous remercions vivement, cher Maître, d'avoir veillé à la
réalisation de cette thèse. Ce travail n'aurait pu se faire sans vos
précieuses directives et vos judicieux conseils.*

*Soyez-en remercié du fond du cœur et recevez, cher Maître, nos
sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde sympathie.*

A notre Maitre et Juge : Professeur H. Zerhouni

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence.
Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur
nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre
profonde reconnaissance. Veuillez accepter dans ce travail
l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE: Professeur R. Oulahyane

Je vous remercie infiniment de nous avoir reçus avec beaucoup de gentillesse et de bienveillance. Nous sommes particulièrement heureux de vous compter parmi notre jury. Veuillez croire en nos sentiments les plus respectueux.



Liste des Abréviations



ASP : Abdomen sans préparation

TDM : Tomodensitométrie

TOGD : transit œso-gastro-duodéal

SBFS : small bowel feces sign

CLO : occlusion à anse fermée

IRM : Imagerie par résonance magnétique

NFS : Numération formule sanguine

tPA : activateur tissulaire du plasminogène

uPA : activateur du plasminogène de type Urokinase

PAI: inhibiteur de l'activateur du plasminogène



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*



Liste des figures

Figure 1: Les différents segments du duodénum	6
Figure 2: Le bulbe duodéal	6
Figure 3: Les différents segments du duodénum (TOGD)	7
Figure 4: Les rapports du duodénum.....	9
Figure 5: Vascularisation artérielle du duodénum	10
Figure 6: L'artère gastroduodénale	10
Figure 7: Vascularisation veineuse	11
Figure 8: Vascularisation veineuse	12
Figure 9: Le drainage lymphatique du duodénum	12
Figure 10: Disposition générale du colon.....	17
Figure 11: Vue antérieure de la cavité abdominale.....	18
Figure 12: Vascularisation du côlon.....	20
Figure 13: Grande et petite cavité péritonéale	22
Figure 14: Coupe horizontale montrant la continuité entre les grandes et petites cavités à travers le foramen omental.....	23
Figure 15: Réflexions péritonéales sur la paroi abdominale postérieure formant les méésentères.....	27
Figure 16: Physiopathologie de l'occlusion intestinale.....	32
Figure 17: Retentissement de l'occlusion.....	33
Figure 18: Physiopathologie de la formation d'adhérences	38
Figure 19: ASP montrant des niveaux hydro-aériques de type grêliques	56
Figure 20: ASP montrant des niveaux hydro-aériques grêliques et coliques	57
Figure 21: ASP montre l'aspect d'une occlusion du grêle	57
Figure 22: ASP debout : plus larges que hauts, centraux en faveur d'une occlusion	83
Figure 23: ASP couché : visualisation des valvules conniventes	83
Figure 24: ASP : niveaux hydro-aériques peu nombreux, plus hauts que larges, en situation	84
Figure 25: Echographie abdominale montre une distension grêlique de 29mm, remplie de liquide	86

Figure 26: TDM abdominale : présence d'anses grêles plates et distendues.....	92
Figure 27: TDM montrant un feces sign	93
Figure 28: TDM abdominale coupe coronale : signe du tourbillon	94
Figure 29: TDM abdominale coupe coronale : signe du bec	94
Figure 30: Signes TDM d'une occlusion du grêle.	96
Figure 31: TDM montrant des signes d'ischémie intestinale	101
Figure 32: occlusion mécanique de l'intestin grêle avec pneumatose mais sans ischémie intestinale	102
Figure 33: TDM abdominale coupe axiale montrant un défaut de rehaussement de la paroi intestinale	103
Figure 34: TDM abdominale coupe axiale objectivant une aéroportie	105
Figure 35: TDM abdominale coupe axiale objectivant une aéromésentérie	106
Figure 36: Difficulté dans la différenciation entre occlusion intestinale et iléus :.....	107
Figure 39: 24h après administration de la Gastrograffine, inondation de tout le cadre colique avec résolution des symptômes	120
Figure 37: Progression de la Gastrograffine jusqu'au colon descendant	120
Figure 38: ASP réalisé 12h après ingestion de la Gastrograffine qui montre une dilatation intestinale avec niveaux hydro-aériques dessinés par la Gastrograffine	120
Figure 40: Bride postopératoire	127
Figure 41: Sigmoidé volvulé mais non nécrosé	128
Figure 42: Nécrose au pied de l'anse volvulée	129
Figure 43: Aspect de nécrose du grêle sur bride en per opératoire	129
Figure 44: Vue opératoire montrant la technique de l'entéro-vidange rétrograde.....	131
Figure 45: Section de bride sous cœlioscopie.....	132
Figure 46: Bride postopératoire	133
Figure 47: Bride après section	134
Figure 48: Algorithme devant une suspicion d'occlusion intestinale	144

Liste des graphiques

Graphique 1: Répartition selon le Sexe	48
Graphique 2: Répartition selon l'âge.....	48
Graphique 3: Origine des patients	49
Graphique 4: Répartition selon la pathologie initiale	49
Graphique 5: Répartition selon le siège de la laparotomie initiale	50
Graphique 6: Délai entre l'intervention initiale et l'apparition de l'occlusion	51
Graphique 7: Délai de consultation	52
Graphique 8: Fréquence des signes digestifs fonctionnels	53
Graphique 9: Syndrome occlusif complet ou incomplet	53
Graphique 10: Fréquence des signes généraux	54
Graphique 11: Fréquence des signes digestifs physiques.....	54
Graphique 12: Type des niveaux hydro-aériques.....	55
Graphique 13: Perturbations biologiques	59
Graphique 14: Répartition selon la nature du traitement.....	60
Graphique 15: Délai de réponse au traitement médical.....	61
Graphique 16: Voie d'abord	62
Graphique 17: Evolution post-thérapeutique	64
Graphique 18: Evolution des patients opérés.....	65
Graphique 19: Durée d'hospitalisation.....	66
Graphique 20: Comparaison entre chirurgie ouverte et laparoscopie dans l'appendicectomie	71

Liste des tableaux

Tableau 1: Tableau comparatif des fréquences de l'occlusion postopératoire précoce et tardive	51
Tableau 2: Examens radiologiques	55
Tableau 3: Durée du traitement médical précédant la chirurgie	61
Tableau 4: Exploration chirurgicale	63
Tableau 5: Gestes chirurgicaux réalisés	63
Tableau 6: Récidive après traitement	65
Tableau 7: Incidence des occlusions postopératoires au fil des ans	69
Tableau 8: Répartition selon le sexe selon les auteurs	69
Tableau 9: Diagnostic du siège sur l'ASP	81
Tableau 10: Signes de l'ischémie intestinale sur la TDM	100
Tableau 11: Techniques opératoires selon les auteurs	133



Sommaire



INTRODUCTION	1
I. RAPPEL ANATOMIQUE :.....	4
A. Intestin grêle	4
B. Colon	16
C. Le péritoine et la cavité péritonéale :.....	21
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	27
A. Motricité	27
B. Sécrétion	27
C. Absorption	28
D. Barrière et fonction immunitaire	28
III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	28
IV. PHYSIOPATHOLOGIE :	29
V. ETIOPATHOGENIE :	34
A. Mécanismes	34
B. Causes	36
MATERIELS ET METHODES	41
RESULTATS.....	46
I. Fréquence :	47
A. Fréquence globale :	47
B. Fréquence annuelle :	47
II. Sexe :	47
III. Age :	48
IV. Origine :	49
V. Antécédents chirurgicaux :	49
A. Répartition selon le type de l'intervention chirurgicale initiale :	49
B. Répartition selon la pathologie initiale :	49
C. Répartition selon le siège de la laparotomie initiale :	50
VI. Histoire de la maladie :	51
A. Délai entre l'intervention initiale et l'apparition de l'occlusion postopératoire :	51
B. Délai de consultation :	52

C. Signes fonctionnels :.....	53
VII. Examen clinique :.....	54
A. Examen général :.....	54
B. Examen abdominal :.....	54
C. Examen des autres appareils :	55
VIII. Examens complémentaires :.....	55
A. Examens radiologiques :.....	55
1. ASP :.....	55
2. Echographie abdominale :	58
3. TDM abdominale :	58
4. Lavement à la Gastrograffine :.....	58
5. TOGD aux hydrosolubles :.....	58
B. Examens biologiques :.....	59
IX. Traitement :	60
A. Répartition selon la nature du traitement :	60
B. Traitement médical :	61
1. Durée du traitement médical avant l'intervention chirurgicale :	61
2. Délai de réponse au traitement médical :	61
C. Traitement chirurgical :	62
1. Type de chirurgie :	62
2. Type d'anesthésie :	62
3. Voie d'abord :.....	62
4. Exploration chirurgicale :	63
5. Geste chirurgical :.....	63
X. Suites postopératoires immédiates	63
XI. Evolution :.....	64
A. Evolution des malades non opérés :	64
B. Evolution des patients opérés :.....	65
XII. Durée d'hospitalisation :	66
XIII. Pronostic :.....	66

DISCUSSION	67
I. EPIDEMIOLOGIE	68
A. Fréquence	68
B. Sexe	69
C. Age.....	70
D. Antécédents chirurgicaux.....	70
1. Type d'intervention :	70
2. Nature de l'intervention	71
3. Siège de l'intervention :.....	73
E. Délai entre intervention initiale et l'apparition de l'occlusion :	73
II. DIAGNOSTIC POSITIF	74
A. CLINIQUE	74
1. Signes fonctionnels	74
2. Signes physiques	76
3. Signes généraux	78
B. PARACLINIQUE :	79
1. Imagerie :	79
a. ASP :	79
b. Echographie abdominale :	85
c. Opacifications digestives :	86
d. TDM abdominale :	89
e. IRM :.....	107
2. Biologie :	108
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	110
IV. TRAITEMENT :	111
A. BUT :	111
B. Moyens :	112
1. Traitement conservateur :	112
2. Traitement radical : La chirurgie	121
a. Anesthésie :	121

b. Voie d'abord :	122
c. Gestes opératoires :	126
C. Indications :	135
V. COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES :	145
VI. PRONOSTIC :	145
VII. PREVENTION :	147
CONCLUSION	148
RÉSUMÉ.....	148
BIBLIOGRAPHIE.....	148



INTRODUCTION



L'occlusion intestinale post-opératoire continue d'être une cause importante de morbidité chez les enfants après une chirurgie abdominale.

L'occlusion intestinale aiguë se définit comme étant un arrêt complet du transit des matières et des gaz dans un segment du tube digestif, dont le siège peut aller de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au rectum.

On définit l'occlusion post-opératoire comme l'arrêt persistant des matières et des gaz se prolongeant au-delà des délais habituels de l'iléus post-opératoire immédiat, qui est constant au décours de toute intervention, survenant chez un patient ayant subi une chirurgie de l'abdomen.

L'occlusion intestinale est une complication postopératoire fréquente et est généralement liée à la formation d'adhérences péritonéales. Ainsi, tout enfant ayant un antécédent de chirurgie abdominale antérieure est à risque de développer des adhérences et ultérieurement une occlusion.

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique engageant le pronostic vital.

Sur le plan clinique, toutes les occlusions vont se traduire par un syndrome occlusif, mais avec certaines particularités selon les étiologies. Dans l'occlusion post-opératoire, chacun des éléments du syndrome occlusif perd de sa valeur sémiologique, rendant ainsi le diagnostic moins évident.

Un faisceau d'argument clinique et radiologique permettra alors de poser le diagnostic.

La prise en charge thérapeutique sera démarrée après avoir posé le diagnostic, apprécié et corrigé le retentissement physiopathologique, identifié le siège et le mécanisme et reconnu l'étiologie de l'occlusion.

La cause de l'occlusion et la précocité du traitement conditionnent le pronostic. En effet, la prise en charge précoce et rapide de ces occlusions, aussi bien sur le plan diagnostique que thérapeutique, est l'élément principal permettant de réduire le taux de morbi-mortalité lié à cette affection.

Malgré les tentatives de réduire le développement des adhérences, l'occlusion post-opératoire continue d'être une complication fréquente de la chirurgie abdominale, source de morbidité à moyen et long terme, voir même de mortalité.

La stratégie de prise en charge de l'occlusion intestinale reste une question toujours d'actualité et sujet de controverse. Ce syndrome recouvre des situations cliniques très variées dont certaines nécessitent une intervention chirurgicale en urgence alors que d'autres permettent la réalisation d'investigations et éventuellement un traitement médical.

Globalement, il n'y a pas de consensus, ou bien des lignes directrices disponibles pour la gestion de l'occlusion post-opératoire chez les enfants.

L'enjeu actuel principal réside dans la recherche et le développement de techniques de prévention.

Actuellement, trois questions principales sont posées :

- Quelles sont les difficultés diagnostiques ?
- Quelle est la prise en charge la plus adaptée pour traiter une occlusion intestinale post-opératoire, chirurgicale ou conservatrice non chirurgicale ? Quelles sont les difficultés chirurgicales ?
- Existe-t-il des moyens de prévention efficaces ?

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

A. Intestin grêle : (1)

L'intestin grêle s'étend du pylore à la jonction iléo-caecale.

Il comporte trois segments. Ce sont, successivement, le duodénum, le jéjunum et l'iléon.

1. Duodénum :

a. Anatomie descriptive :

❖ Situation :

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle.

Il commence à la jonction pyloro-duodénale et se termine à la flexion duodéno-jéjunale où il se continue avec le jéjunum.

C'est un organe profond, central, situé dans les régions épigastrique et para-ombilicale.

Il débute à droite de la ligne médiane tandis que son extrémité distale est à 2cm à gauche de la ligne médiane.

❖ Forme et orientation :

Le duodénum est le plus large, le plus court et le moins mobile des trois segments de l'intestin grêle. Contrairement au jéjunum et à l'iléon, il ne possède pas de mésentère.

C'est un tube en forme de C qui est moulé autour de la tête du pancréas.

Il a deux courbures sur sa longueur, appelées courbures supérieure et inférieure duodéno-jéjunales. Ces courbures permettent la subdivision du duodénum en quatre parties.

Elles sont successivement : la partie supérieure (1^{ère} partie), partie descendante (2^{ème} partie), partie horizontale (3^{ème} partie) et la partie ascendante (4^{ème} partie).

❖ La partie supérieure : appelée le **premier duodénum**, fait suite au pylore et forme avec la partie descendante l'angle duodéal supérieur.

❖ La partie descendante : appelée le **deuxième duodénum**, descend verticalement sur le flanc droit des quatre premières vertèbres lombaires (L1 à L4). Les canaux pancréatiques et

le canal cholédoque s'y abouche.

❖ La partie horizontale ou inférieure : **troisième duodénum**, est dirigée transversalement de droite à gauche.

❖ La partie ascendante : **quatrième duodénum**, monte verticalement jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Le calibre du duodénum est variable, dilaté au début (bulbe ou ampoule duodénal), et rétréci au milieu du deuxième duodénum. (2)

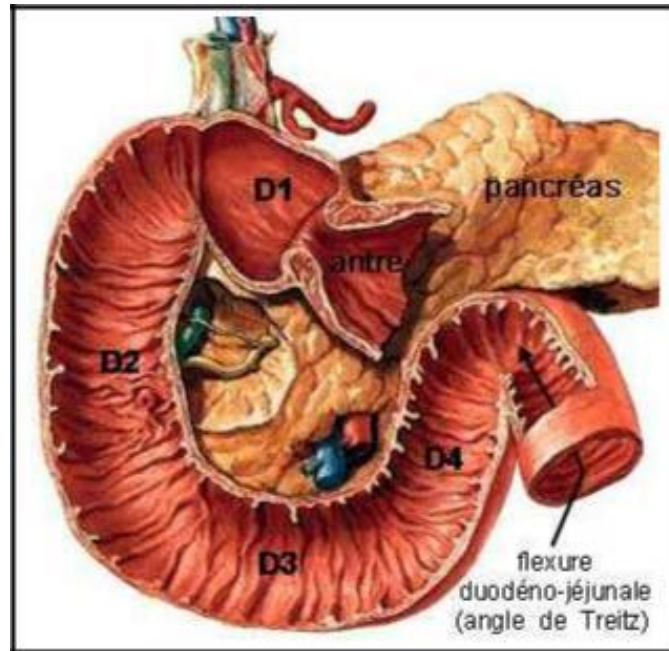


Figure 1: Les différents segments du duodénum



Figure 2: Le bulbe duodénal

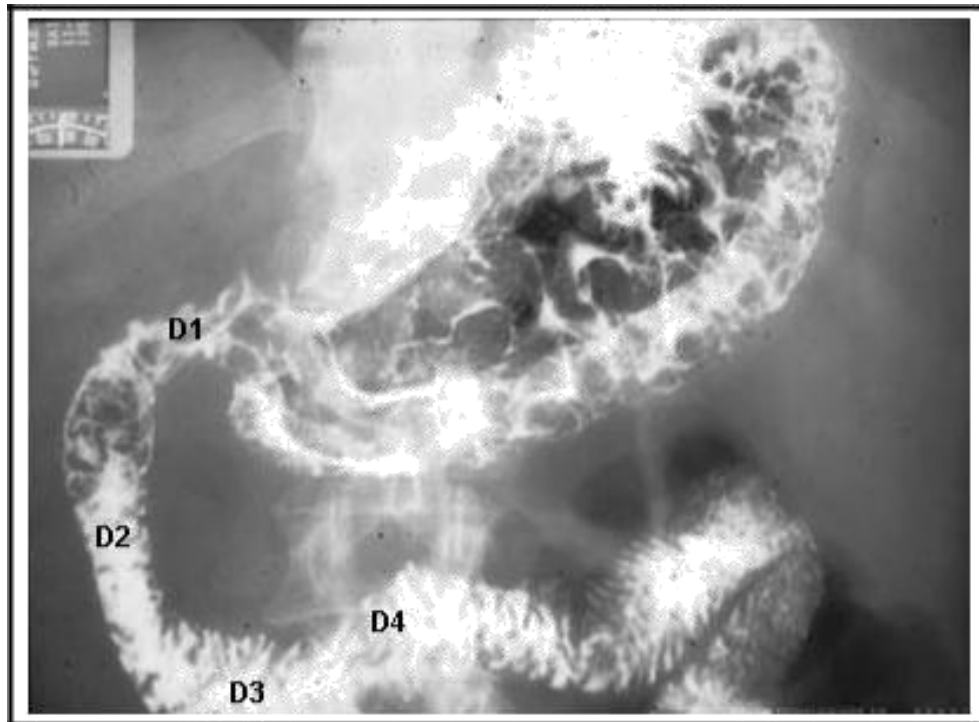


Figure 3: Les différents segments du duodénum (TOGD)

b. Les rapports anatomiques :

❖ Le premier duodénum :

- La face antérieure : recouverte par le péritoine répond au lobe carré du foie et au col de la vésicule biliaire.

- La face postérieure : comprend une portion péritonéale située entre le pylore et l'artère gastroduodénale, elle est en rapport avec **le corps du pancréas** et **l'artère hépatique**.

La portion non péritonéale adhère au **col du pancréas**, puis déborde et entre en contact avec le **canal cholédoque** et **la veine porte**, ainsi qu'avec **l'artère gastroduodénale**.

- La face supérieure répond au foie et au petit épiploon.

- La face inférieure : adhère au **col du pancréas**.

❖ Le deuxième duodénum :

- La face antérieure : répond au feuillet pariétal du péritoine, croisée par le colon transverse, elle répond à la vésicule biliaire, au foie et aux anses grêles.

- La face postérieure : cache la veine cave inférieure, une partie du rein et de l'uretère droits, le pédicule vasculaire rénal droit et enfin les vaisseaux génitaux droits.

- La face droite : répond au foie et au colon ascendant

- La face gauche : collée à **la tête du pancréas**, reçoit **le canal cholédoque** et **les canaux de Wirsung et Santorini**.

❖ **Le troisième duodénum :**

- La face antérieure : répond aux anses grêles. Elle est croisée par les vaisseaux mésentériques supérieurs.

- La face postérieure : recouvre la veine cave postérieure, l'aorte, les ganglions lymphatiques et le plexus nerveux inter-mésentérique.

- La face supérieure : réponds au pancréas

- La face inférieure : est en rapport avec les anses grêles.

❖ **Le quatrième duodénum :**

C'est le plus court des quatre segments du duodénum.

- La face antérieure : entre en rapport avec le méso-colon transverse, une partie de la face postérieure de l'estomac et des anses grêles.

- La face postérieure : répond à l'aorte, aux vaisseaux rénaux et génitaux gauches et au muscle psoas gauche.

- La face droite : répond à l'arc vasculaire de Treitz, formé par l'artère colique supérieure gauche et la veine mésentérique inférieure.

❖ **L'angle duodéno-jéjunal :**

Il est situé au bord inférieur du corps du pancréas au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et est relié au pilier gauche du diaphragme par le muscle de Treitz.

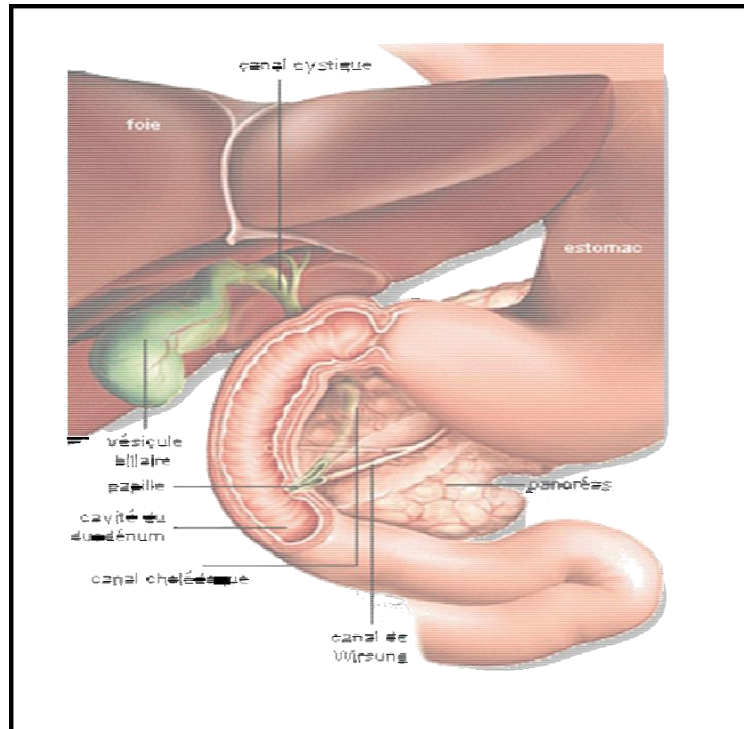


Figure 4: Les rapports du duodénum

c. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique

❖ Artères :

La vascularisation du duodénum (et de la tête du pancréas adjacente) est principalement assurée par les artères pancréatico-duodénales supérieure et inférieure.

La première est une branche de l'artère gastroduodénale (qui est à son tour une branche de l'artère hépatique commune) tandis que la deuxième est une branche de l'artère mésentérique supérieure.

Ces deux artères forment les arcades artérielles anastomotiques antérieure et postérieure s'étendant le long de la concavité du duodénum ; dans la fente entre le duodénum et la tête du pancréas.

➤ **Arcade pancréatico-duodénale postérieure :** c'est l'anastomose entre :

- Artère pancréatico-duodénale postérieure et supérieure.
- Artère pancréatico duodénale postérieure et inférieure.

➤ **Arcade pancréatico-duodénale antérieure** : c'est l'anastomose entre :

- Artère pancréatico-duodénale antérieure et supérieure.
- Artère pancréatico-duodénale antérieure et inférieure.

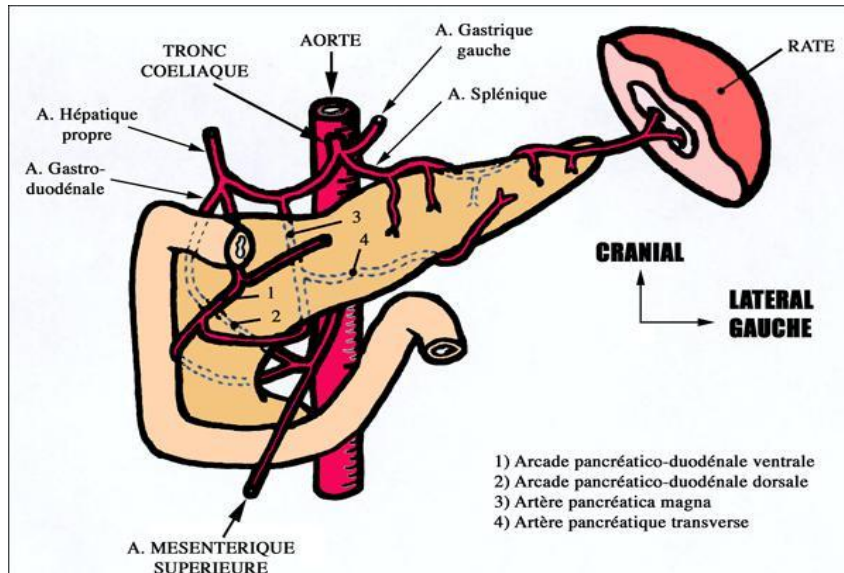


Figure 5: Vascularisation artérielle du duodénum



Figure 6: L'artère gastroduodénale (2)

❖ **Veines :**

Les veines drainant le duodénum sont satellites des artères ; elles se jettent dans la veine porte en haut et dans la veine mésentérique supérieure en bas. (*Figures 7 et 8*)

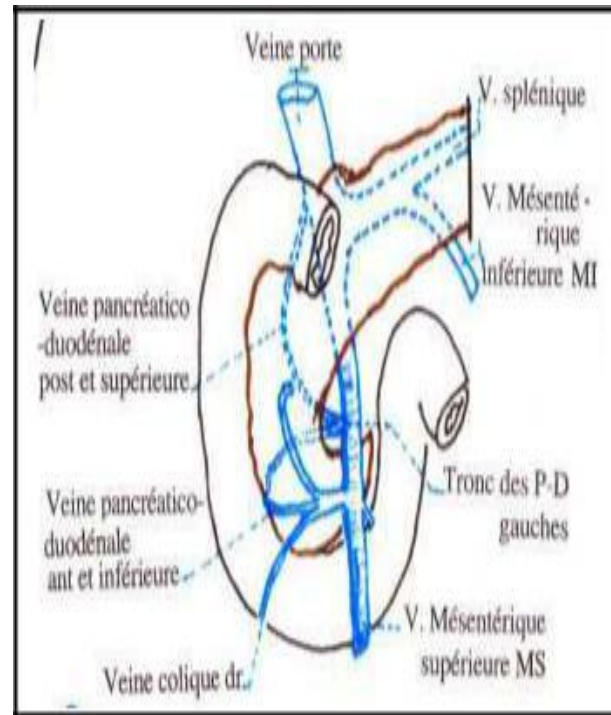


Figure 7: Vascularisation veineuse

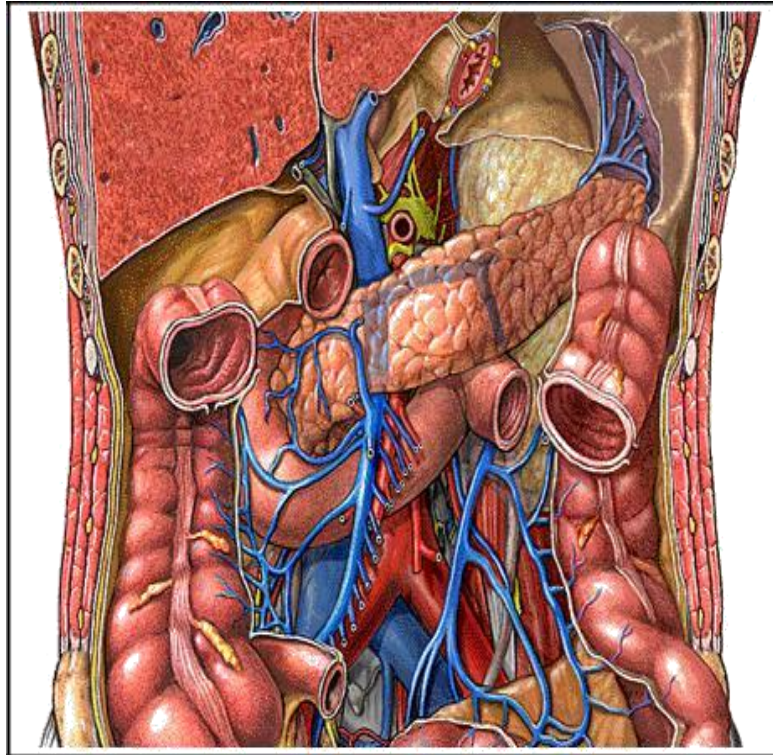


Figure 8: Vascularisation veineuse

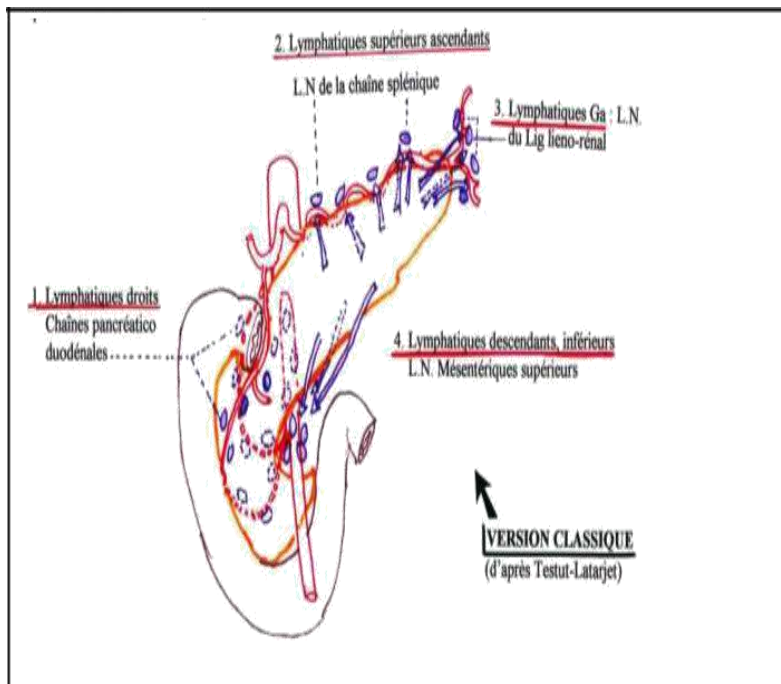


Figure 9: Le drainage lymphatique du duodénum

❖ Nerfs :

Comme le reste du tube digestif, le duodénum est innervé par le sympathique et le parasympathique.

Les fibres nerveuses accompagnent les vaisseaux et proviennent du plexus et des ganglions cœliaques.

La sensibilité dépend du sympathique alors que le vague stimule la motricité et les sécrétions duodénales.

❖ Lymphatiques :

Ils vont d'abord aux ganglions duodéno-pancréatiques, puis aux ganglions sous et rétro-pyloriques ou mésentériques supérieures. (Figure 9)

2. Le jéjuno-iléon :

a. Anatomie descriptive :

❖ Situation :

C'est la partie de l'intestin grêle qui s'étend de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule iléo-caecale.

Contrairement au duodénum, le jéjunum et l'iléon sont suspendus par le bord libre du mésentère de l'intestin grêle, leur conférant ainsi une grande mobilité au sein de la cavité abdominale.

❖ Forme :

De couleur rosée, les anses grêles se présentent comme un long tube irrégulièrement cylindrique, suivant leur état de réplétion ; situées entièrement dans l'état sous mésocolique.

A la coupe, on peut leur décrire deux faces, convexes, et deux bords, un antérieur libre et l'autre postérieur, fixé à la paroi du mésentère.

b. Rapports :

Dans leur ensemble, les anses grêles sont placées dans la portion gauche de la cavité abdominale, et dans le pelvis ; elles entrent en rapport avec :

▪ **En arrière :**

- Au milieu : le rachis lombaire, en avant duquel circulent les gros vaisseaux (aorte et veine cave inférieure)
- De chaque côté : les méso côlons droit et gauche, qui les séparent des organes rétro-péritonéaux (rein, uretères)

▪ **En haut :** Le colon transverse et son méso, qui les séparent des organes sus-mésocolique (foie, estomac, rate, partie supérieure du duodénum et du pancréas).

▪ **En bas :** Le colon pelvien, le rectum, et les organes génito-urinaires.

▪ **En avant :**

- Le grand épiploon qui recouvre directement la masse intestinale.
- La paroi abdominale antérieure.

▪ **A gauche :** La paroi latérale de l'abdomen.

▪ **A droite :**

- Le caecum et le colon ascendant.
- La paroi latérale de l'abdomen.

c. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

❖ **Artères :**

Le jéjunum et l'iléon, étant des dérivés de l'intestin moyen embryologique, sont vascularisés exclusivement par les branches de l'artère mésentérique supérieure (*Figure 1*).

Du côté gauche de l'incurvation de l'artère mésentérique supérieure naissent 15 à 20 branches. Parmi elles, sept ou huit branches proximales sont assez grandes et constituent les artères jéjunales tandis que les dix à douze branches distales sont de plus petit calibre et constituent les branches iléales. Les artères jéjunales et iléales s'étendent entre les deux couches du mésentère de l'intestin grêle vers la paroi intestinale.

A partir de ces vaisseaux artériels naissent des branches latérales qui s'anastomosent avec des branches similaires des vaisseaux adjacents pour former une série d'arcs aortiques. Les branches terminales de ces arcs sont des vaisseaux relativement droits et courts et sont appelées vasa recta.

❖ **Veines :**

Les veines correspondantes (jéjunale et iléale) se drainent dans la veine mésentérique supérieure qui est satellite de l'artère au niveau de la racine du mésentère.

Ensemble, l'artère et la veine mésentérique supérieure croisent la troisième partie du duodénum et le processus unciné du pancréas, avec la veine joignant la veine splénique derrière le col du pancréas pour former la veine porte

❖ **Nerfs :**

L'intestin grêle est innervé par des fibres sympathiques efférentes dont le trajet débute au niveau du segment médio-thoracique de la substance grise de la moelle épinière puis passe à travers les nerfs splanchniques pour faire synapse dans les ganglions mésentériques supérieurs. Ces nerfs sont vasoconstricteurs et inhibiteurs de la musculature de l'intestin grêle.

Les fibres parasympathiques du nerf vague stimulent la sécrétion muqueuse et sont motrices pour la musculature de la paroi intestinale.

Fibres sympathiques afférentes de l'intestin moyen passent au centre des nerfs splanchniques et transmettent la sensibilité de l'intestin grêle.

❖ **Lymphatiques :**

Les vaisseaux lymphatiques accompagnent les vaisseaux sanguins et se drainent dans une série de ganglions lymphatiques mésentériques située entre les deux couches du mésentère de l'intestin grêle.

Ces ganglions mésentériques finissent par se drainer dans les ganglions lymphatiques pré-aortiques situés autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

B. Colon :

1. Anatomie descriptive

a. Disposition générale

C'est la partie du tube digestif s'étendant de l'orifice iléo-caecal à la charnière sigmoïdo-rectale.

Il est formé de cinq parties : Caecum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant et sigmoïde. (*Figures10-11*)

Sa disposition anatomique et fonctionnelle permet de le considérer comme union de deux héli colons :

-Droit :

- Sous la dépendance de **l'artère mésentérique supérieure** siège de la réabsorption électrolytique.
- Il comprend caecum et l'appendice, le colon ascendant, et la moitié droite du colon transverse.

-Gauche :

- Sous la dépendance de **l'artère mésentérique inférieure**, siège du transit et du stockage des matières.
- Il comprend la moitié gauche du colon transverse, le colon descendant, le colon iliaque, et le colon sigmoïde.

b. Forme, Dimension, Constitution:

- Le côlon a la forme d'un cadre en U renversé.
- Il se distingue par son aspect bosselé et blanchâtre, son calibre important, son péristaltisme modéré.
- Il est fait de la succession de bosselures séparées par des plis semi-lunaires et traversées par des bandelettes :

• **Bandelettes longitudinales :**

○ En avant : la bandelette antérieure qui devient postéro-inférieure au niveau du colon transverse.

○ En arrière on trouve :

▪ L'une en dedans : la bandelette postéro-médiale qui devient postéro-inférieure sur le colon transverse.

▪ L'autre en dehors : la bandelette postéro-latérale et supérieure sur toute l'étendue du colon transverse.

• **Les bosselures :**

La surface du colon est irrégulière et présente un aspect sacculaire bosselé. Ces bosselures se traduisent sur une radiographie d'un lavement baryté par des haustrations.

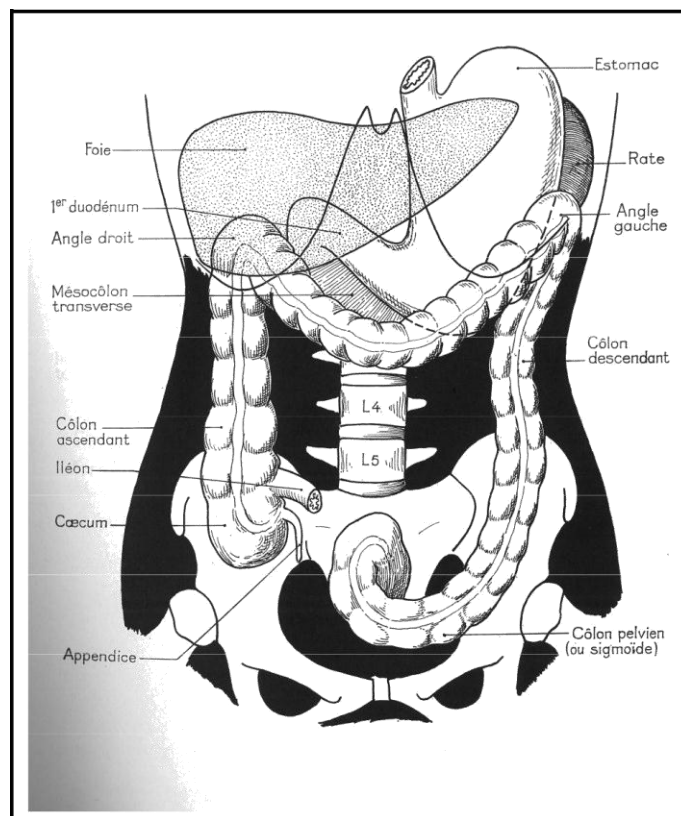


Figure 10: Disposition générale du colon (3)

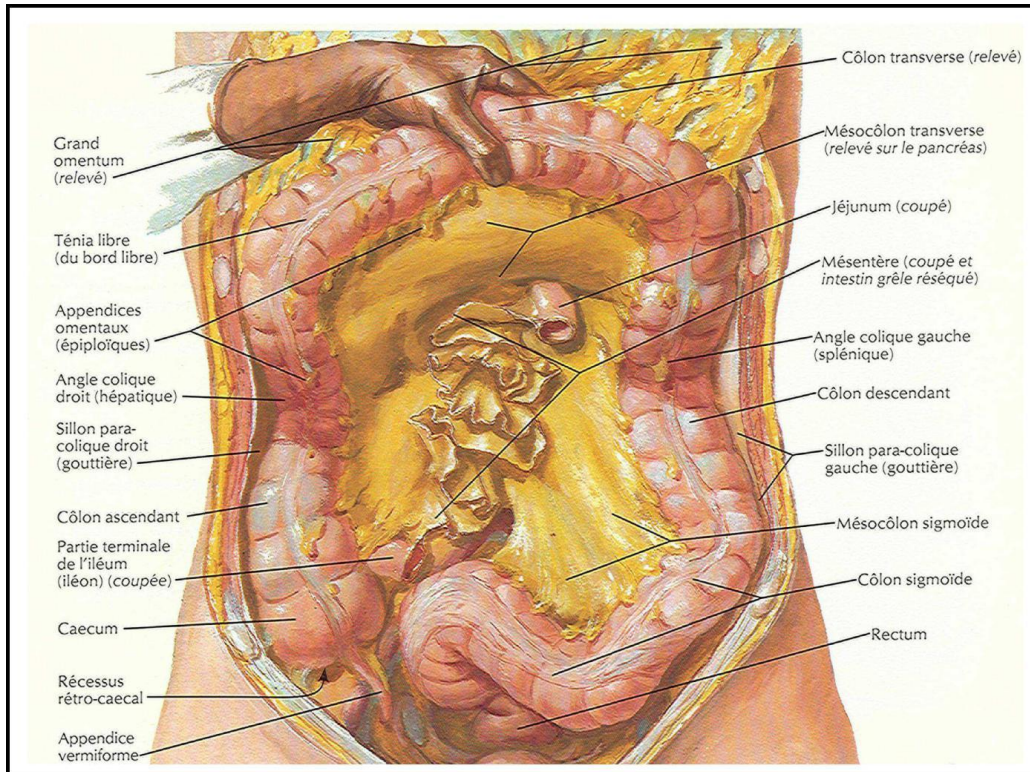


Figure 11: Vue antérieure de la cavité abdominale (4)

2. Vascularisation Innervation et drainage lymphatique:

a. Les artères coliques: (4)-(5)

La vascularisation colique est sous la dépendance de deux systèmes artériels :

- **L'artère mésentérique supérieure** qui vascularise le côlon ascendant et les 2/3 droits du côlon transverse.
- **L'artère mésentérique inférieure** qui vascularise le 1/3 gauche du côlon transverse et le côlon descendant.

Il existe donc deux territoires coliques vasculaires distincts anastomosés entre eux par une arcade située à proximité du côlon transverse.

❖ Les artères du côlon ascendant :

✓ Les branches coliques de l'artère mésentérique supérieure sont au nombre de 2 à 3. Elles se détachent du bord droit de l'artère, empruntent le mésocôlon droit et abordent le côlon ascendant par son bord médial.

✓ L'artère colique droite se dirige vers la courbure colique droite où elle se divise en deux branches en T : l'une longe le côlon transverse, l'autre le côlon ascendant.

✓ L'artère colique ascendante, issue de l'artère iléo colique, assure la vascularisation de la partie initiale du côlon ascendant par sa branche colique, et la vascularisation du caecum et de l'appendice par les branches caecales antérieure, postérieure et appendiculaire.

✓ Dans quelques cas une branche intermédiaire alimente la partie moyenne du colon ascendant.

❖ Les artères du côlon transverse :

Le côlon transverse est le plus souvent vascularisé par une branche directe de l'artère mésentérique supérieure : L'artère colique moyenne, et par l'anastomose des branches ascendantes de la colique supérieure droite et la colique supérieure gauche appelée **l'arcade de Riolan**.

❖ Les artères du côlon gauche :

Ils proviennent de l'artère mésentérique inférieure et se répartissent en artère colique gauche et en artères sigmoïdiennes :

✓ L'artère colique gauche se détache de l'artère mésentérique inférieure à 2 ou 3 cm de son origine et gagne la courbure colique gauche par un trajet récurrent. Au contact du côlon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.

✓ Les artères sigmoïdiennes sont au nombre de 3. Elles se répartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le mésosigmoïde

❖ Répartition des artères coliques :

Chaque artère colique ou sigmoïdienne se divise en T à proximité du côlon et s'anastomose avec l'artère voisine. L'ensemble forme une arcade artérielle marginale paracolique qui porte le nom du côlon vascularisé.

De l'arcade paracolique partent les vaisseaux droits qui sont le point de départ d'un riche réseau sous-muqueux.

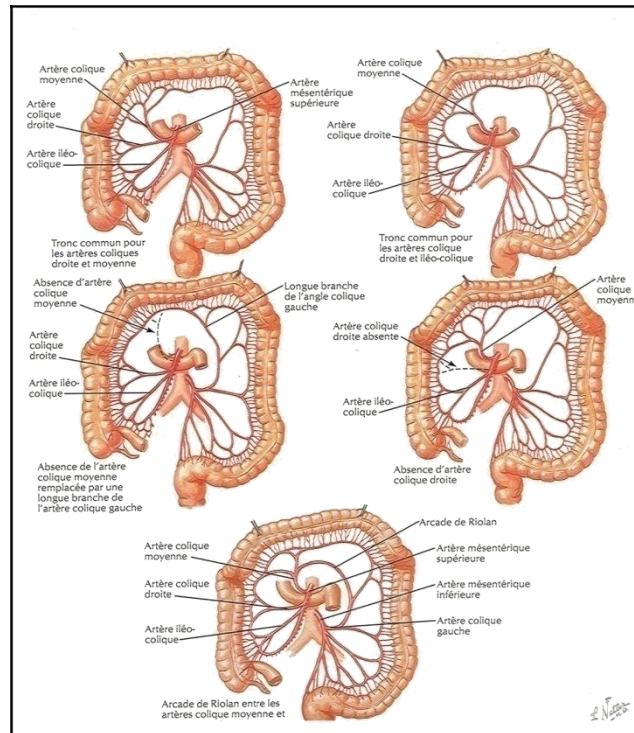


Figure 12: Vascularisation du côlon (4)

b. Les veines du côlon:

Les veines coliques droites sont satellites des artères. Elles se jettent sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire du tronc gastro-colique. Le plan veineux mésentérique supérieur est toujours situé en avant du plan artériel et le croise en X allongé.

Les veines sigmoïdiennes se réunissent à la veine rectale supérieure et forment l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

La veine mésentérique inférieure remonte verticalement, suit l'artère colique gauche et reçoit la veine de même nom. Elle forme à ce niveau l'arc vasculaire de même nom.

c. Nerfs :

Une double innervation, sympathique et parasympathique, provient du :

- ✓ Plexus mésentérique supérieur pour le côlon droit
- ✓ Plexus mésentérique inférieur pour le côlon gauche

d. Les lymphatiques du côlon:

Les lymphatiques du côlon sont répartis en cinq groupes le long des éléments vasculaires :

- ❖ Le groupe épocolique est au contact de la paroi colique et en particulier des vaisseaux droits,
- ❖ Le groupe paracolique le long de l'arcade bordante,
- ❖ Le groupe intermédiaire dans le mésocôlon à proximité des vaisseaux coliques,
- ❖ Le groupe principal à l'origine des branches coliques sur les artères mésentériques,
- ❖ Le groupe central est pour le côlon ascendant à la face postérieure de la tête pancréatique et dans les lymphatiques péri-aortico-cave, et pour le côlon descendant autour de l'aorte sous méso colique.

C. Le péritoine et la cavité péritonéale : (6)

Le péritoine est une fine membrane qui tapisse les parois de la cavité abdominale et recouvre la plupart des viscères.

Il comprend un feuillet pariétal (= péritoine pariétal), qui tapisse les parois de la cavité, et un feuillet viscéral (= péritoine viscéral) qui recouvre les viscères.

Entre les 2 feuillets, existe un espace virtuel constituant la cavité péritonéale.

Les viscères abdominaux sont soit suspendus dans la cavité péritonéale par des replis de péritoine (mésentères) soit situés à l'extérieur de la cavité péritonéale. Les organes suspendus

dans la cavité sont décrits comme intrapéritonéaux ; les organes situés à l'extérieur de la cavité péritonéale, recouverts de péritoine seulement sur une face, sont décrits comme rétro-péritonéaux.

La cavité péritonéale est elle-même subdivisée en grande cavité et bourse omentale (petite cavité ou arrière cavité des épiploons).

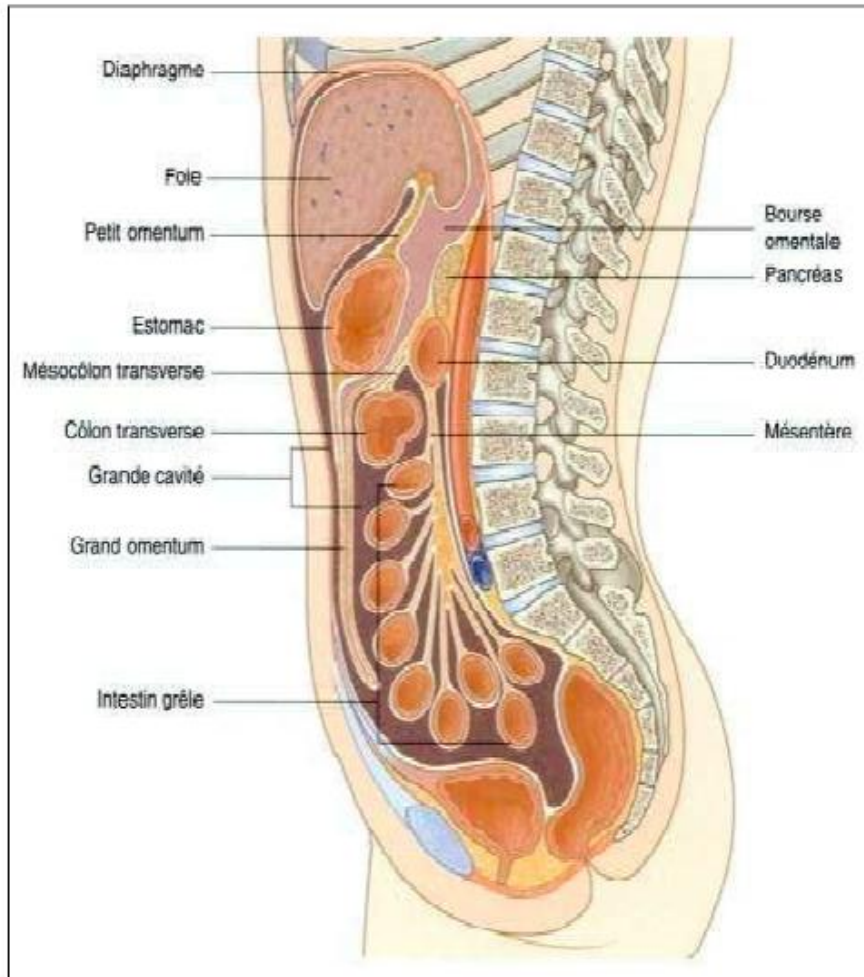


Figure 13: Grande et petite cavité péritonéale

▪ La grande cavité comprend la majorité de l'espace de la cavité péritonéale, commençant en haut sous le diaphragme et se prolongeant en bas dans la cavité pelvienne. La pénétration dans la grande cavité est définie par la traversée du péritoine pariétal.

▪ La bourse omentale est une portion plus petite de la cavité péritonéale, en arrière de l'estomac et du foie, elle est en continuité avec la grande cavité par un orifice, le foramen omental.

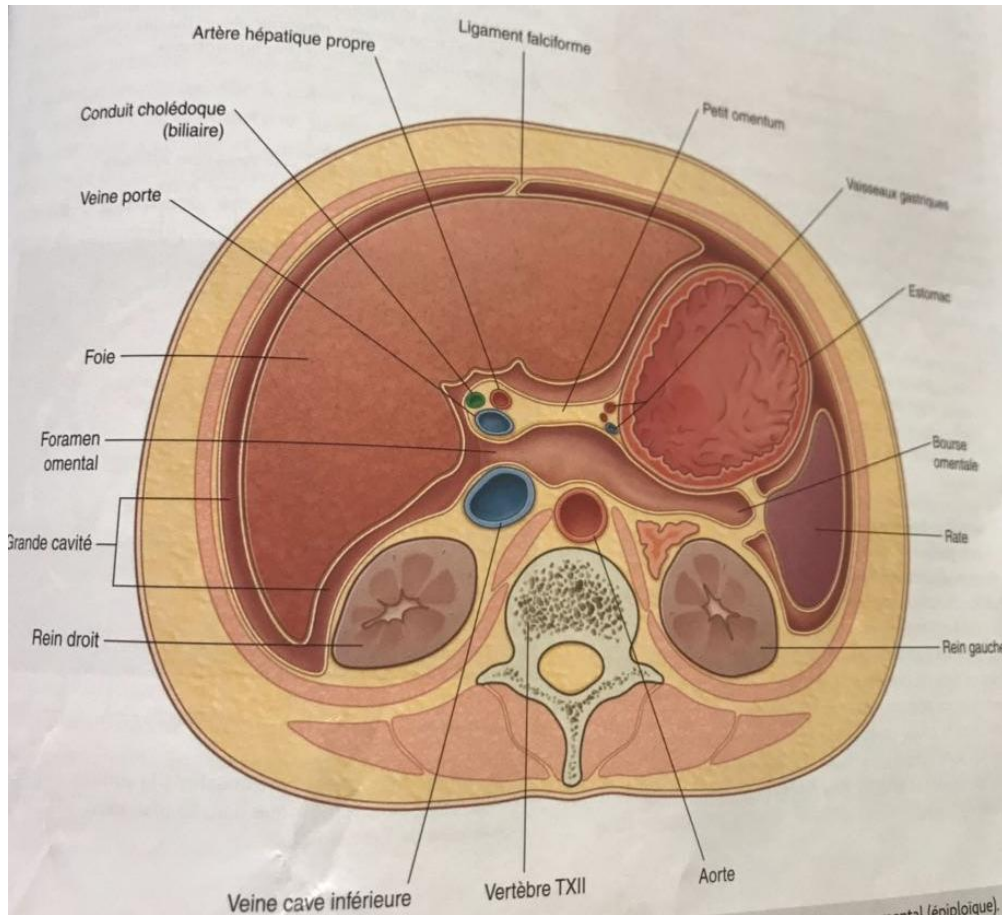


Figure 14: Coupe horizontale montrant la continuité entre les grandes et petites cavités à travers le foramen omental

Le foramen omental est entouré par plusieurs structures recouvertes de péritoine : la veine porte, l'artère hépatique propre et le conduit cholédoque (biliaire) en avant ; la veine cave inférieure en arrière ; le lobe caudé du foie en haut ; et la première portion du duodénum en bas.

Au sein de la cavité péritonéale, de nombreux replis péritonéaux relient les organes entre eux ou à la paroi abdominale. Ces replis (omentums, mésentères et ligaments) se sont développés à partir des mésentères primitifs dorsal et ventral, qui suspendent le tractus gastro-intestinal en développement dans la cavité cœlomique embryonnaire. Certains contiennent des vaisseaux et des nerfs pour les viscères, alors que d'autres participent à maintenir la position des viscères dans la cavité.

a. Omentum :

Un omentum est formé de deux feuillets de péritoine, reliant l'estomac et la première portion du duodénum à d'autres viscères. Il en existe deux :

-Le grand omentum, qui est issu du mésentère dorsal.

-Le petit omentum, issu du mésentère ventral.

❖ **Le grand omentum :**

Le grand omentum est un grand repli péritonéal, en forme de sablier, qui s'insère sur la grande courbure de l'estomac et la première portion du duodénum. Il se drape vers le bas sur le colon transverse et les anses du jéjunum et de l'iléon. En arrière il remonte pour s'accoler au péritoine à la face supérieure du colon transverse et du mésocolon, en restant cependant bien séparé de celui-ci, avant de rejoindre la paroi postérieure de l'abdomen.

La fine membrane qui constitue le grand épiploon contient toujours une certaine quantité de tissu graisseux, qui peut devenir importante chez certains individus. De plus, il porte deux artères et leurs veines satellites. Les vaisseaux gastro-omentaux droit et gauche, à l'intérieur du double feuillet péritonéal, juste en dessous de la grande courbure de l'estomac.

❖ **Le petit omentum :**

L'autre omentum formé de deux feuillets péritonéaux est le petit omentum. Il est tendu entre la petite courbure gastrique et la première portion du duodénum à la face inférieure du foie.

Le petit épiploon est constitué d'une fine membrane en continuité avec le péritoine recouvrant les faces antérieure et postérieure de l'estomac, et de la première portion du duodénum. Il est divisé en :

- Un ligament hépato-gastrique médial, qui relie l'estomac et le foie.
- Un ligament hépato-duodéal latéral, qui relie le duodénum et le foie.

Le ligament hépato-duodéal se termine latéralement en bord libre et sert de limite antérieure au foramen omental. Ce bord libre contient l'artère hépatique propre, le conduit cholédoque et la veine porte. De plus les vaisseaux gastriques droit et gauche cheminent entre les feuillets du petit omentum, près de la petite courbure gastrique.

b. Méésentères :

Les méésentères sont des replis péritonéaux qui relient les viscères à la paroi abdominale postérieure. Ils permettent un certain degré de mouvement et servent de passage aux artères, veines et lymphatiques destinés aux viscères ; ils comprennent :

- Le méésentère : associé à certaines parties de l'intestin grêle.
- Le mésocolon transverse : associé au colon transverse.
- Le mésocolon sigmoïde : associé au colon sigmoïde.

Ceux-ci sont tous issus du méésentère dorsal.

❖ Le méésentère :

Le méésentère est un large repli péritonéal à double feuillets, en forme d'éventail. Son attache supérieure est au niveau de la jonction duodéno-jéjunale, juste à gauche de la partie supérieure de la colonne lombaire. Son insertion périphérique est le bord intestinal. Il a la forme d'un éventail dont la corde représente l'attache pariétale et l'arc périphérique le bord intestinal. La racine du méésentère s'attache en haut au niveau de la jonction duodéno-jéjunale, juste à gauche de la partie supérieure de la colonne lombaire. Elle se dirige ensuite obliquement en bas et à droite, et se termine au niveau de la jonction iléocœcale près du bord supérieur de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le bord intestinal étant beaucoup plus long

que l'attache. Le mésentère apparaît comme plissé. Les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques pour le jéjunum et l'iléon cheminent dans la graisse entre les deux feuillets péritonéaux du mésentère.

❖ **Le mésocolon transverse :**

Le mésocolon transverse est un repli de péritoine qui relie le colon transverse à la paroi abdominale postérieure. Ses deux feuillets du péritoine quittent la paroi abdominale postérieure en regard de la face antérieure de la tête et du corps du pancréas, et se dirigent vers l'avant pour entourer le colon transverse. Les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques pour le colon transverse cheminent entre ses deux feuillets. Le feuillet antérieur du mésocolon transverse est adhérent au feuillet postérieur du grand omentum.

❖ **Le mésocolon sigmoïde :**

Le mésocolon sigmoïde est un repli péritonéal en forme de V inversé qui relie le colon sigmoïde à la paroi abdominale postérieure. Le sommet du V se situe près de la division de l'artère iliaque commune gauche en branches interne et externe ; le bras gauche du V descend le long du bord médial du muscle grand psoas gauche, et son bras droit descend dans le pelvis jusqu'au niveau de la vertèbre sacrale SIII. Les vaisseaux pour le sigmoïde et le rectum supérieur ainsi que les nerfs et les lymphatiques pour le colon sigmoïde cheminent à travers ce repli péritonéal.

c. Ligaments :

Les ligaments péritonéaux sont formés de deux feuillets de péritoine reliant deux organes entre eux, ou reliant un organe à la paroi de l'organisme ; ils peuvent constituer une partie d'un épiploon. Ils sont habituellement nommés d'après les structures qu'ils relient.

L'ensemble des ligaments divise la cavité en 2 grands étages par le méso-colon-transverse :

- ✓ Etage sus mésocolique : foie, estomac, rate, une partie du duodéno-pancréas.
- ✓ Etage sous mésocolique : fin du duodéno-pancréas, l'ensemble de l'intestin grêle et la totalité du colon.

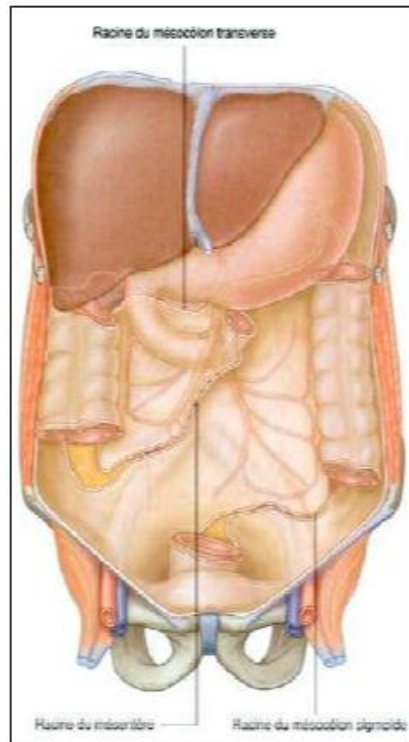


Figure 15: Réflexions péritonéales sur la paroi abdominale postérieure formant les mésentères

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

La digestion correspond à l'ensemble des actions mécaniques, sécrétoires et chimiques qui concourent à réduire les aliments à un petit nombre de corps directement absorbables et assimilables que l'on dénomme nutriments.

A. Motricité :

Elle se fait par des contractions intermittentes d'amplitude faible ou élevée et de courte durée. Par leur motricité, les anses grêles provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon. Le contenu du côlon se déplace de façon antérograde et rétrograde, visant à ralentir le transit pour faciliter l'absorption de l'eau et l'échange des électrolytes.

B. Sécrétion :

Le duodénum est plus sécréteur qu'absorbant, le jéjuno-iléon et le côlon sont plus absorbants que sécréteurs.

- Duodénum : se caractérise histologiquement par la présence de glandes de BRUNNER qui secrètent un suc alcalin riche en mucus. La stimulation vagale et l'ingestion de nourriture augmentent la sécrétion. La principale fonction de ce suc est la protection de la muqueuse de la première portion D1 contre le chyme acide provenant de l'estomac.

- Jéjuno-iléon : A l'inverse du suc duodécal, l'existence d'une sécrétion intestinale propre n'est pas totalement démontrée chez l'homme dans les conditions physiologiques.

C. Absorption :

L'intestin grêle assure presque la totalité de l'absorption digestive, il est spécialement adapté à cette fonction. Les valvules conniventes et les villosités au nombre approximatif de 10 millions, portent la surface de la muqueuse à 40-50 m². Il absorbe les glucides, lipides, protides, électrolytes et vitamines.

D. Barrière et fonction immunitaire :

Bien que l'épithélium permette l'absorption efficace des nutriments, il doit distinguer les substances pathogènes des antigènes inoffensifs et doit résister à l'invasion des agents pathogènes. Des facteurs contribuent à la défense de l'épithélium : immunoglobuline A (IgA), mucines, et l'imperméabilité relative de la membrane de la bordure en brosse et des jonctions serrées vis-à-vis des macromolécules et des bactéries.

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La nature des lésions varie en fonction du mécanisme de l'occlusion.

A. Dans les occlusions par strangulation :

Les lésions apparaissent et évoluent rapidement en quelques heures. Les lésions sont maximales au lieu même de l'étranglement où l'agent causal provoque rapidement un sillon circulaire de nécrose. L'aspect de l'anse varie avec la cause et l'heure de l'occlusion. Les lésions anatomopathologiques évoluent schématiquement en 3 stades :

- **Stade de congestion** : l'anse est distendue, ses parois sont amincies, blanchâtres et lisses. La paroi laisse sourdre vers le péritoine et la lumière intestinale une sérosité de même composition que le plasma. A ce stade la vitalité de l'anse n'est pas compromise. L'anse peut reprendre son péristaltisme quelques minutes après suppression de l'obstacle.

- **Stade d'ischémie** : l'anse est inerte, rouge foncé puis violacée. La paroi intestinale est alourdie, infiltrée par l'œdème. Ce stade est partiellement réversible, il laisse une cicatrice fibreuse et parfois sténosante.

- **Stade de nécrose et de perforation** : les ulcérations apparues initialement au niveau de la muqueuse vont s'étendre à toutes les couches de l'intestin. L'anse est grisâtre ou noire, très amincie aux endroits où elle va se perforer ; ce stade est irréversible.

B. Dans les occlusions par obstruction :

Il n'y a pas de compression des vaisseaux du mésentère, la distension de la paroi écrase les veines gênant ainsi le retour veineux et entraînant une thrombose capillaire ; la nécrose apparaît donc plus tardivement.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

Les fonctions intestinales normales comprennent l'absorption des nutriments, des électrolytes et de l'eau provenant des aliments ingérés.

Au cours de l'occlusion intestinale, l'intestin grêle se dilate en amont d'un obstacle, principalement par accumulation d'air avalé et secondairement par l'accumulation de fluides intestinaux, comme l'a montré Wangensteen (7).

La stase intestinale est due à un autre gaz intestinal provenant de la prolifération bactérienne et de la fermentation des aliments ingérés.

Ces perturbations provoquent un œdème pariétal, une perte des fonctions d'absorption intestinale et une séquestration du liquide dans la lumière.

Une perte transsudative de fluide de la lumière intestinale vers la cavité péritonéale peut se produire.

Les vomissements provoquent en outre une perte systémique des fluides entraînant une hypovolémie et des troubles électrolytiques.

Si la dilatation intestinale est sévère ou persistante, la perfusion intestinale peut diminuer du fait de l'augmentation de la pression intra-pariétale et de l'hypovolémie, entraînant une ischémie intestinale et une nécrose. L'ischémie des muqueuses favorise l'invasion bactérienne intra-pariétale.

La dilatation progressive de l'intestin affaiblit la tension de la paroi intestinale du fait de son amincissement, tout en augmentant la tension intra-pariétale selon la loi de Laplace. Ces effets ressemblent à ceux d'un ballon gonflable : le ballon devient plus ferme à cause de l'augmentation de la pression à l'intérieur du ballon à mesure que sa paroi devient plus mince, comme le montre le fait que le ballon devient plus transparent.

Ces effets, associés à une diminution de l'intégrité de la paroi due à l'ischémie, favorisent la perforation intestinale, dont le risque augmente avec la durée du traitement médical ayant échoué et la détérioration clinique.

La muqueuse intestinale est très vulnérable à l'ischémie car elle est perfusée par les artères terminales et a une activité métabolique élevée. Une circulation collatérale assurée par des vaisseaux marginaux permet de contourner l'ischémie à partir d'un vaisseau local occlus mais ne protège pas contre l'ischémie généralisée de l'intestin grêle, comme c'est le cas au cours de l'occlusion intestinale.

La perforation se produit habituellement au niveau d'un segment de l'intestin particulièrement dilaté et particulièrement compromis par l'ischémie. La perforation est une urgence chirurgicale. Elle provoque rapidement une péritonite et une septicémie importante.

(8)

→ CONSEQUENCES : (10)

Sur le plan clinique, la première conséquence de l'occlusion est la douleur, dont le mécanisme est complexe, mettant en jeu le système nociceptif et autonome.

La distension intestinale aiguë entraîne une douleur intense, le plus souvent diffuse, qui va être soulagée par les vomissements et la mise en place d'une sonde gastrique car ils permettront de diminuer cette distension.

De plus, la souffrance ischémique est également responsable de la douleur qui va être plus résistante au traitement médical. Ce qui explique l'intensité accrue des douleurs au cours des ischémies mésentériques.

La deuxième conséquence, constante, est la déshydratation, qui résulte des vomissements, d'une part, mais surtout de la constitution d'un troisième secteur. En effet, du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant ainsi dans la lumière de l'intestin de l'eau et des ions ce qui produit une hypovolémie, des troubles ioniques et acido-basiques, aggravés par les vomissements. Le troisième secteur ainsi créé est représenté par la lumière intestinale, l'œdème viscéral et l'épanchement intra péritonéal.

Si l'occlusion évolue tardivement jusqu'à la nécrose et la perforation de l'anse intestinale alors la péritonite rajoute les effets du choc septique sur le retentissement viscéral.

Le choc, en dehors d'une hypovolémie profonde, peut être secondaire soit à la fermentation du contenu intestinal avec pullulation microbienne et production de toxines qui vont passer dans la circulation générale (translocation bactérienne) soit à la survenue d'une ischémie suivie d'une nécrose, avec activation des voies anaérobies, expliquant ainsi l'apparition d'une aéroportie.

Sur le plan général apparaît une acidose métabolique qui va se traduire par une baisse des réserves alcalines.

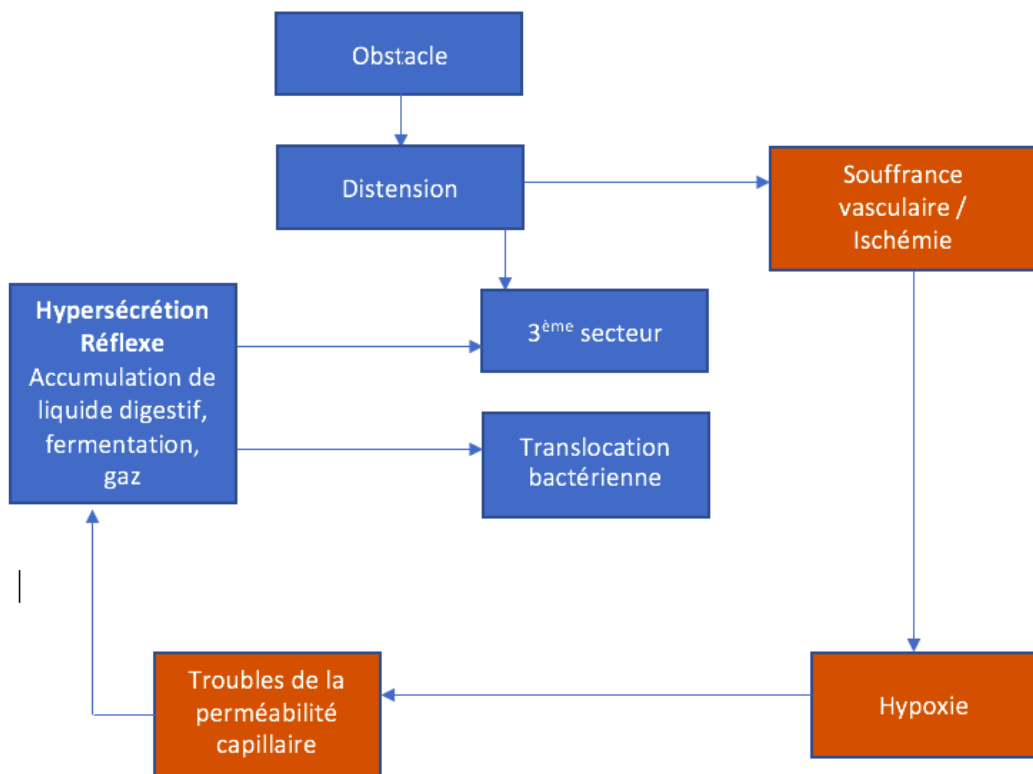


Figure 16: Physiopathologie de l'occlusion intestinale

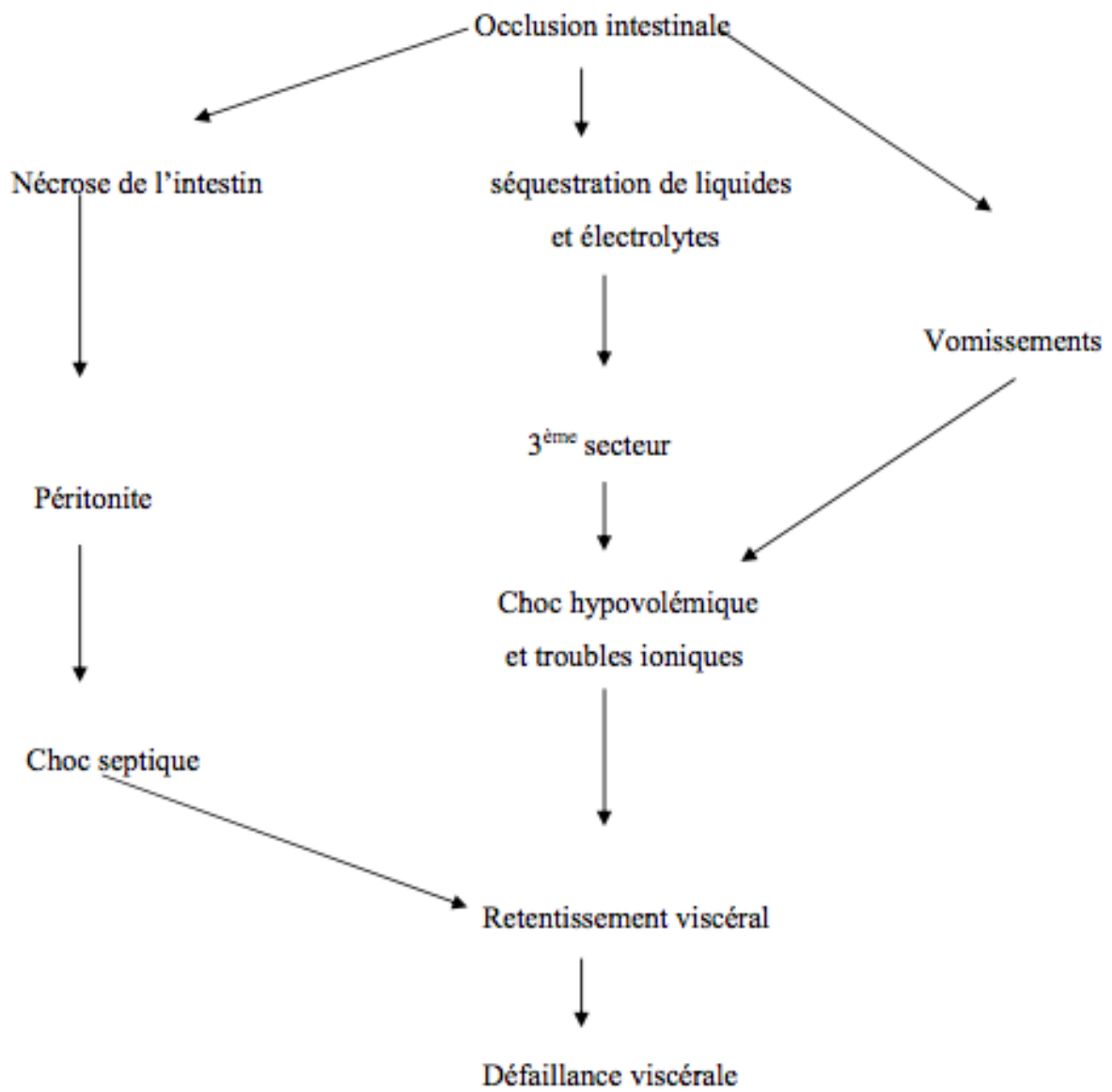


Figure 17: Retentissement de l'occlusion

V. ETIOPATHOGENIE :

A. Mécanismes : (11)-(10)

D'un point de vue pratique, l'occlusion intestinale postopératoire chez l'enfant peut être divisée en trois groupes : les occlusions fonctionnelles, inflammatoires et mécaniques.

1. Occlusions intestinales post-opératoires fonctionnelles :

Elles sont secondaires à la paralysie de la motricité intestinale, en l'absence de tout obstacle mécanique.

On distingue :

a. Iléus réflexe :

Au cours duquel il y a un dérèglement du système nerveux moteur de l'intestin par l'intermédiaire des filets nerveux sympathique et parasympathique. Ce dérèglement peut être secondaire soit à la douleur, soit à une irritation péritonéale.

b. Iléus paralytique postopératoire :

Les limites entre les troubles péristaltiques postopératoires normaux et l'iléus paralytique vrai est vague.

Il s'agit d'une simple paresse intestinale difficile à distinguer d'une cause mécanique au début.

Les données de la littérature montrent une moyenne entre 2 et 3 jours avant la reprise du transit. (12)-(13)-(14)

Une fois ce délai dépassé, on parle de véritable occlusion post-opératoire.

c. Iléus par trouble métabolique :

Une hypokaliémie ou une hypocalcémie peuvent altérer le péristaltisme intestinal.

Ces perturbations peuvent être secondaires soit aux vomissements et diarrhées soit à une mauvaise compensation du liquide gastrique aspiré.

d. Occlusions intestinales post-opératoires inflammatoires :

Elles sont secondaires à l'inflammation de la séreuse péritonéale qui provoque la paralysie de la musculature sous-jacente.

Ce mécanisme se voit dans les péritonites aiguës où les anses baignent dans un liquide purulent.

C'est notamment le cas en présence d'un foyer septique intra-péritonéal post-opératoire.

e. Occlusions intestinales mécaniques :

Elles sont dues soit à l'existence d'un obstacle mécanique qui empêche la progression des matières et des gaz dans l'intestin soit à une souffrance intestinale.

Leur mécanisme relève soit d'une obstruction soit d'une strangulation.

○ **Occlusions par obstruction :**

Dans le cadre des occlusions post-opératoires, l'occlusion par obstruction est la conséquence d'une compression extrinsèque par une adhérence post-opératoire fibreuse.

Elle entraîne l'arrêt de la progression du contenu intestinal sans interrompre la vascularisation intestinale.

○ **Occlusions par strangulation :**

En cas de strangulation, il existe une striction de l'intestin et de son mésoce, compromettant la vitalité du segment intestinal concerné et aboutissant à l'ischémie intestinale pouvant aller jusqu'à la nécrose et la perforation.

Il peut s'agir d'un volvulus, d'un étranglement, le plus souvent dû à une bride péritonéale post-opératoire ou une invagination intestinale aiguë qui se voit essentiellement chez l'enfant.

B. Causes : (15)

1. Brides et Adhérences : (9)

Les brides ou adhérences péritonéales constituent la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale post-opératoire.

La formation d'adhérence fait suite à toute lésion péritonéale post-opératoire ou à une lésion causée par une contamination péritonéale ou une infection.

La réparation des tissus péritonéaux est un processus complexe qui implique plusieurs types de cellules différentes : cytokines, facteurs de coagulation et protéases, tous agissant ensemble pour restaurer l'intégrité des tissus.

Une interaction complexe d'événements biochimiques impliqués dans l'inflammation, l'angiogenèse et la réparation tissulaire contrôle le processus de formation des adhérences.

Il est largement admis que le système fibrinolytique joue un rôle central dans la cicatrisation péritonéale postopératoire. Immédiatement après une lésion péritonéale chirurgicale, il se produit un saignement et une augmentation de la perméabilité vasculaire avec extravasation de fluide riche en fibrinogène au niveau des surfaces lésées. Presque simultanément, une réponse inflammatoire se produit, avec la migration des cellules inflammatoires, la libération de cytokines, et l'activation de la cascade de coagulation. L'activation du système de coagulation entraîne la formation de thrombine, nécessaire à la conversion du fibrinogène en fibrine.

A ce stade, la fibrine n'est pas dégradée, les fibroblastes se propagent dans la matrice et se produit alors un dépôt de collagène conduisant à la conversion des adhérences fibrineuses en adhérences fibreuses.

Si la dégradation de la fibrine est complète, les adhérences fibrineuses se résolvent et la régénération mésothéliale devient complète.

Toutefois, il a été démontré que les lésions péritonéales, causées par une intervention chirurgicale ou une péritonite, diminuaient l'activité fibrinolytique.

La fibrinolyse est ainsi le principal déterminant de la formation d'adhérence postopératoire. Une fibrinolyse précoce, dans les 5 jours, favorise la cicatrisation du péritoine sans adhérences aux tissus adjacents. Cependant, si la fibrinolyse ne se produit pas dans les 5 à 7 jours suivant la lésion péritonéale, la matrice de fibrine temporaire persiste et devient progressivement plus organisé que les fibroblastes, sécrétant du collagène, et conduit à la formation d'adhérence.

Il y a 2 activateurs majeurs dans le système fibrinolytique : l'activateur tissulaire du plasminogène et l'activateur du plasminogène de l'urokinase (uPA).

Ce sont les principaux facteurs qui convertissent le plasminogène en plasmine active, une protéase à large spectre responsable de la dégradation de la fibrine.

Les inhibiteurs de l'activateur du plasminogène vont inhiber la fibrinolyse et favoriser la formation d'adhérences (*Figure 17*).

Les médiateurs inflammatoires peuvent également jouer un rôle important dans la formation d'adhérence. Il existe des preuves expérimentales que certains médiateurs, tels que le facteur de croissance et les interleukines diminuent la capacité fibrinolytique du péritoine et accroissent la formation d'adhérences.

L'équilibre entre le dépôt de fibrine et sa lyse est donc déterminant pour un processus normal de cicatrisation péritonéale ou pour la genèse des adhérences. La dégradation complète de la fibrine permet une cicatrisation normale du péritoine. Elle dépend fortement de l'équilibre entre les activateurs et les inhibiteurs du plasminogène.

Dans le cas contraire, les adhérences péritonéales peuvent se former.

La formation des brides est donc due à la persistance de dépôts de fibrine au niveau des zones lésées, suite à l'inhibition du processus de fibrinolyse. Ces dépôts de fibrine sont alors colonisés par des fibroblastes qui se mettent à synthétiser une matrice extracellulaire. Cette matrice associée aux débris cellulaires, induit la formation des adhérences dans lesquels des vaisseaux sanguins se forment sous l'action de facteurs angiogéniques.

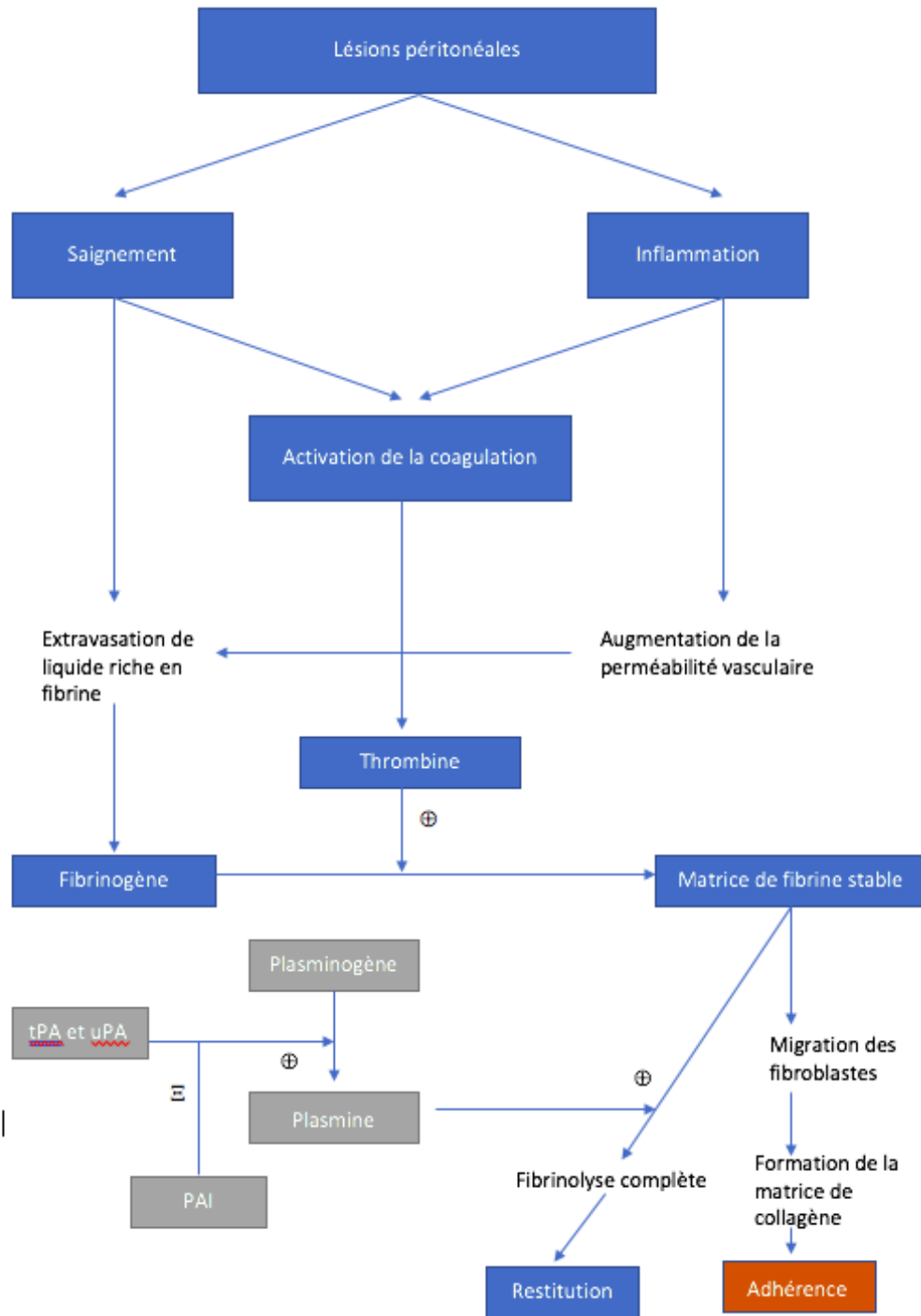


Figure 18: Physiopathologie de la formation d'adhérences

(tPA = activateur tissulaire du plasminogène ; uPA= activateur du plasminogène de type Urokinase ; PAI= inhibiteur de l'activateur du plasminogène)

2. Invaginations intestinales aiguës post-opératoires :

L'invagination intestinale aiguë est définie par la pénétration d'un segment intestinal dans un segment sous-jacent. L'ensemble formé par le cylindre interne ou invaginé, le cylindre externe ou invaginant et le (ou les) cylindre(s) intermédiaire(s) est appelé le boudin d'invagination.

L'invagination intestinale aiguë post-opératoire est définie comme une invagination qui se produit après une chirurgie abdominale autre qu'une intervention pour invagination.

C'est une étiologie particulièrement fréquente chez l'enfant.

En effet, elle représente 5 à 10% des occlusions intestinales post-opératoires chez les enfants.

Elle est caractérisée par sa survenue précoce, le plus souvent au cours des deux premières semaines suivant la chirurgie, et l'implication quasi-exclusive de l'intestin grêle.

Elle est responsable d'un syndrome occlusif s'accompagnant d'une compression veineuse avec œdème pouvant rapidement évoluer vers la nécrose intestinale.

C'est donc une urgence thérapeutique.

3. Causes inflammatoires :

Un processus inflammatoire local tel qu'un abcès intra-abdominal ou un phlegmon, ou encore une péritonite localisée ou généralisée, peuvent conduire à une occlusion intestinale post-opératoire, le plus souvent précoce, en adhérent à l'intestin grêle.

4. Brèches internes et éventrations :

Tout défaut dans la cavité péritonéale a le potentiel de provoquer une occlusion intestinale post-opératoire.

Quand un défaut mésentérique ou épiploïque est créé, ou une ouverture est laissée dans les « gouttières » - derrière une colostomie ou une entérostomie, l'intestin grêle peut hernier à travers, conduisant à une occlusion intestinale post-opératoire précoce.

Les étiologies sont diverses et dépendent du siège et de la nature des gestes opératoires :

- En cas de chirurgie gastroduodénale : Incarcération rétro-anastomotique, incarceration trans-mésocolique, la sténose des viscères abdominaux passés à travers la brèche mésocolique.

- Dans la chirurgie biliaire, les complications d'ordre occlusives sont rares du fait que le colon transverse et son méso constituent une barrière efficace entre le grêle et le foyer sous-hépatique dans les processus infectieux sous hépatique. La seule complication notée est celle d'une anse en Y montée sur les voies biliaires par voie précolique ou trans-colique.

- Dans la chirurgie colorectale, les occlusions post-opératoires peuvent être secondaires soit à l'incarcération du grêle dans la brèche mésentérico-mésocolique après hémi colectomie droite, soit aux adhérences du grêle à la fosse lombaire déperitonisée après hémicolectomie gauche.



MATERIELS ET METHODES



Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 11 patients hospitalisés pour occlusions intestinales postopératoires dans le service de Chirurgie Pédiatrique Viscérale du CHU Ibn Sina de Rabat.

Cette étude couvre une période de 7 ans allant de Janvier 2011 à Décembre 2017.

Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans l'enquête étaient des enfants de moins de 16 ans, hospitalisés dans le service, soit pour syndrome occlusif postopératoire, soit pour une chirurgie de l'abdomen qui s'est compliquée dans les suites postopératoires précoces par une occlusion. Le diagnostic a été évoqué devant les antécédents du patient, l'histoire de la maladie et la symptomatologie clinique, et confirmé sur les images radiologiques ; et le traitement était soit médical soit chirurgical.

Critères d'exclusion :

Tous les autres types d'occlusions, qui ne sont pas postopératoires, ont été exclus de l'étude.

Déroulement de l'enquête :

Notre étude s'est déroulée selon les étapes suivantes :

1- Première étape :

Recherche exhaustive des cas concernés et de leurs numéros d'admission à partir des registres du service de chirurgie A de 2011 à 2017. Sélection des patients admis pour syndrome occlusif postopératoire ainsi que ceux ayant été hospitalisés pour une chirurgie de l'abdomen, compliquée d'une occlusion précoce.

2- Deuxième étape :

Exclusion des patients ne répondant pas aux critères d'inclusion

3- Troisième étape :

Analyse des dossiers à partir de ceux recueillis au niveau de la salle des archives du service, ainsi que des comptes rendus opératoires correspondants.

4- Quatrième étape :

Traitement des dossiers suivant une fiche d'exploitation bien définie.

5- Cinquième étape :

Recueil et organisation des résultats sur une base de données Excel.

Fiche d'exploitation

- I- **Interrogatoire :**
- 1) Age
 - 2) Sexe
 - 3) Origine
 - 4) Antécédents médicaux
 - 5) Antécédents chirurgicaux :
 - a. Type
 - b. Cause :
 - c. Etage :
 - i. Sus mésocolique
 - ii. Sous mésocolique
- II- **Histoire de la maladie :**
- 6) Délai d'apparition de l'occlusion par rapport à l'intervention initiale
 - a. Précoce
 - b. Tardive
 - 7) Délai de consultation
 - 8) Signes fonctionnels :
 - a. Douleur abdominale
 - i. Localisée
 - ii. Diffuse
 - b. Vomissement
 - c. Arrêt des matières et des gaz

⇒ Syndrome occlusif : complet / incomplet
- III- **Examen clinique :**
- 9) Examen général :
 - a. Fièvre
 - b. Déshydratation
 - c. Altération de l'état général
 - 10) Examen abdominal :
 - a. Distension abdominale
 - b. Sensibilité abdominale
 - c. Défense abdominale
- IV- **Examens paracliniques :**
- 11) Abdomen Sans Préparation : Niveaux hydro-aériques :
 - a. Grêliques
 - b. Coliques
 - c. Mixtes

- 12) Echographie abdominale
- 13) Tomodensitométrie abdominale
- 14) Lavement baryté
- 15) Examens biologiques :
 - a. NFS
 - b. Ionogramme
 - c. Bilan inflammatoire

- V- **Mécanisme de l'occlusion :**
 - 16) Mécanisme de l'occlusion
 - a. Sur bride
 - b. Volvulus
 - c. Invagination

- VI- **Prise en charge thérapeutique :**
 - 17) Traitement médical :
 - a. Durée du traitement médical avant la chirurgie
 - b. Délai de réponse au traitement médical
 - 18) Traitement chirurgical d'emblée
 - 19) Traitement chirurgical de deuxième intention

- VII- **Suites postopératoires immédiates :**
 - 20) Suites opératoires immédiates :
 - a. Simples
 - b. Compliquées

- VIII- **Evolution :**
 - 21) Evolution
 - a. Favorable
 - b. Défavorable
 - c. Récidive

- IX- **Pronostic :**
 - 22) Décès ?

- X- **Durée moyenne d'hospitalisation :**
 - 23) Durée moyenne d'hospitalisation



RESULTATS



I. Fréquence :

A. Fréquence globale :

11 cas d'occlusions intestinales postopératoires ont été recensés sur une période de 5 ans, allant de Janvier 2011 à Décembre 2017.

Au cours de cette période, on retrouve :

- 2735 hospitalisations au sein du service de chirurgie A
- Dont 810 laparotomies

Ainsi, les occlusions intestinales postopératoires ont représenté :

- 0.4% de l'ensemble des hospitalisations
- 1.3% de l'ensemble des laparotomies

B. Fréquence annuelle :

Pourcentage des occlusions postopératoires par rapport au total des hospitalisations au cours de l'année :

- 2011 : 1cas soit 0.2%
- 2012 : 3 cas soit 0.9%
- 2013 : 1 cas soit 0.3%
- 2014 : 1 cas soit 0.2%
- 2015 : 3 cas soit 0.7%
- 2016 : 1 cas soit 0.3%
- 2017 : 1 cas soit 0.3%

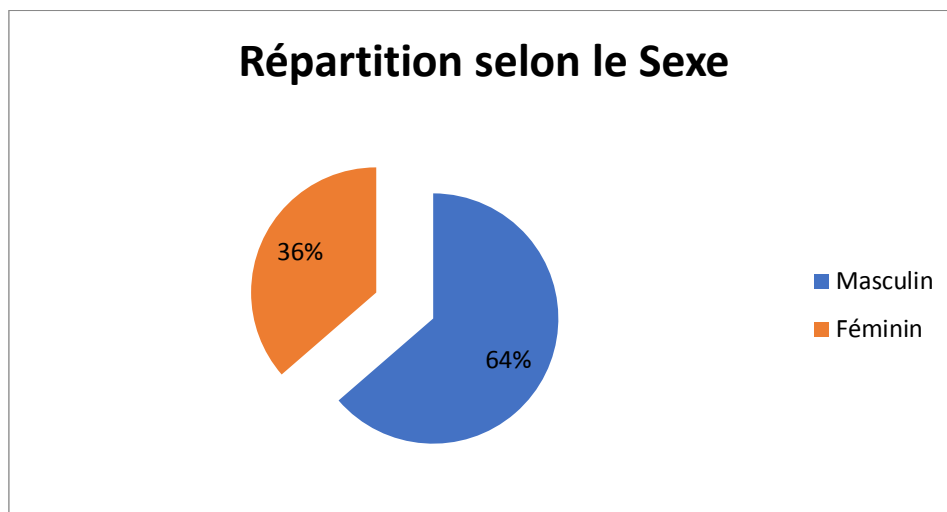
La fréquence moyenne est alors de 1.5 cas d'occlusion postopératoire par an.

II. Sexe :

Parmi les patients sélectionnés, il y avait 7 garçons soit 64% pour 4 filles soit 36%.

Ainsi, on note une nette prédominance masculine.

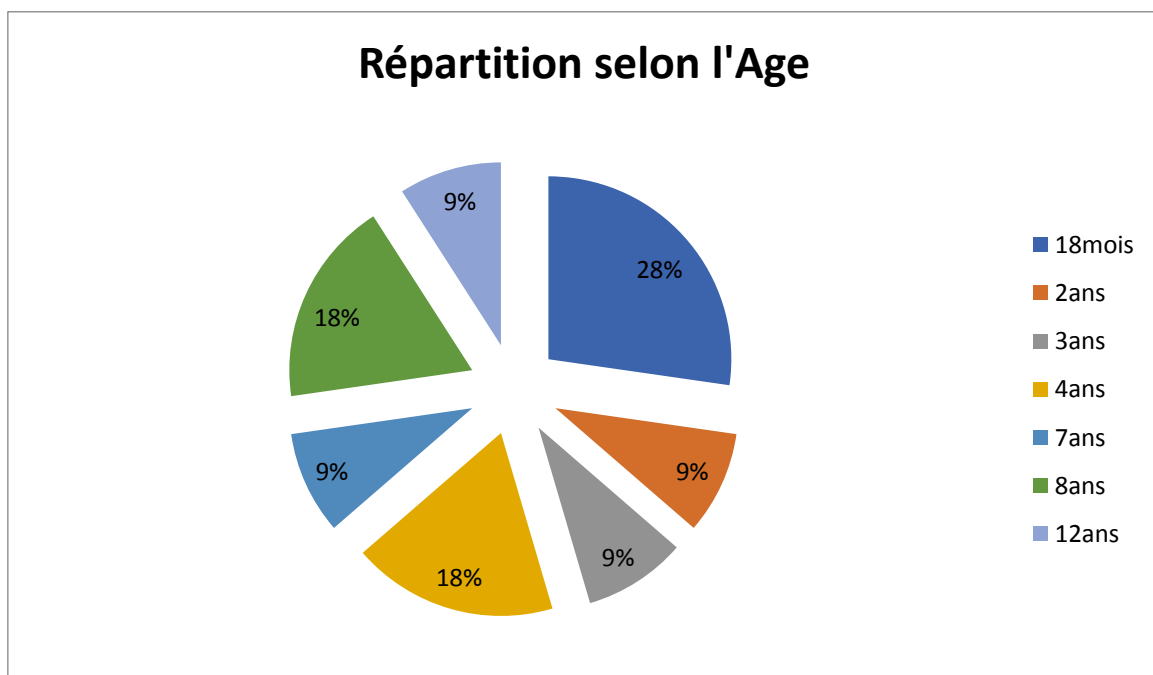
Le sexe ration est égal à 1,75.



Graphique 1: Répartition selon le Sexe

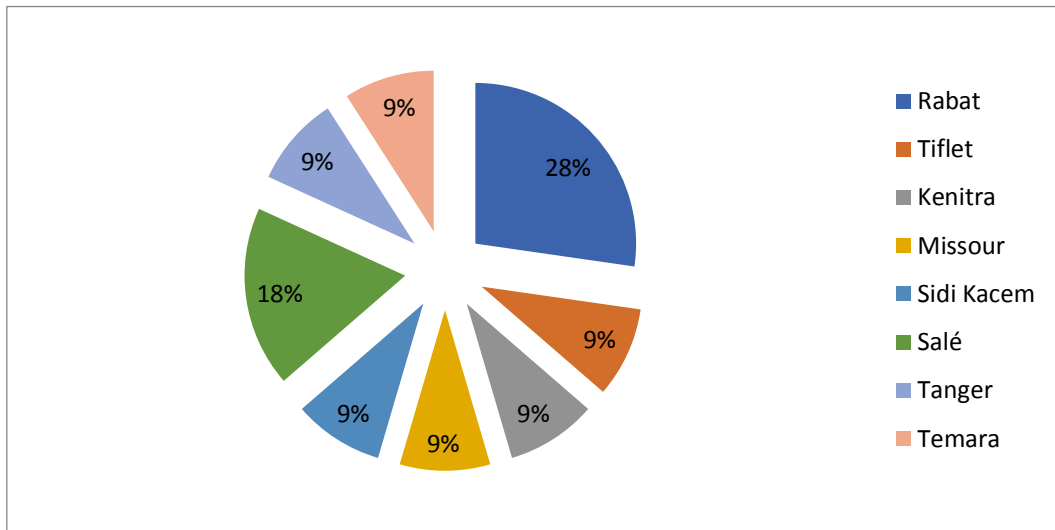
III. Age :

Les extrêmes d'âge étaient de 18 mois à 12 ans soit une moyenne d'âge de 4ans.



Graphique 2: Répartition selon l'âge

IV. Origine :



Graphique 3: Origine des patients

On note ainsi une nette prédominance de patients originaires de la région Rabat – Salé.

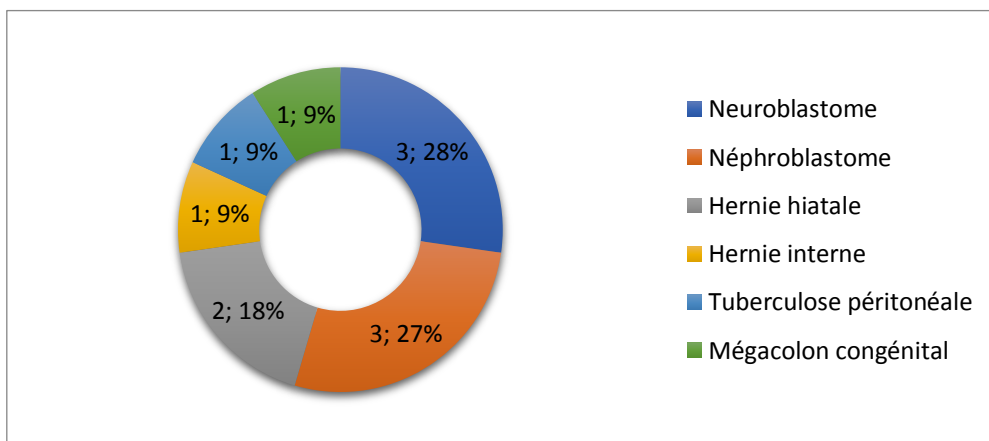
V. Antécédents chirurgicaux :

A. Répartition selon le type de l'intervention chirurgicale initiale :

Tous nos patients ont subi une laparotomie.

Aucune laparoscopie n'a été réalisée.

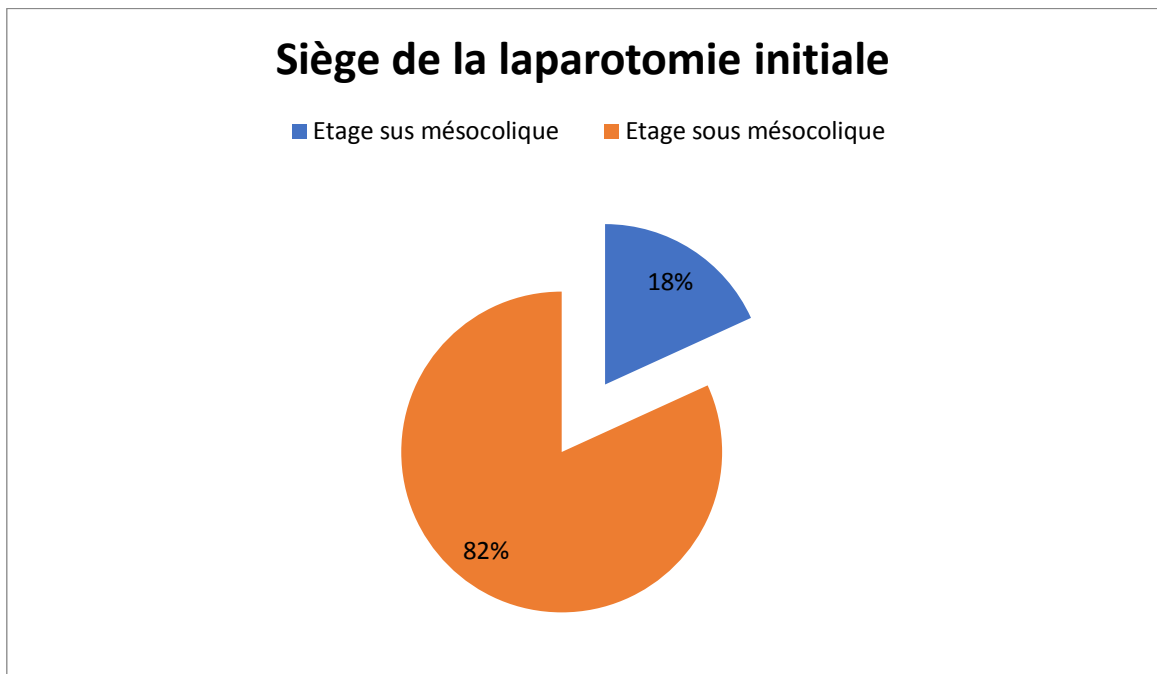
B. Répartition selon la pathologie initiale :



Graphique 4: Répartition selon la pathologie initiale

On note ainsi la prédominance des pathologies tumorales, notamment le neuroblastome et du néphroblastome comme pathologies en cause de l'occlusion intestinale postopératoire.

C. Répartition selon le siège de la laparotomie initiale :

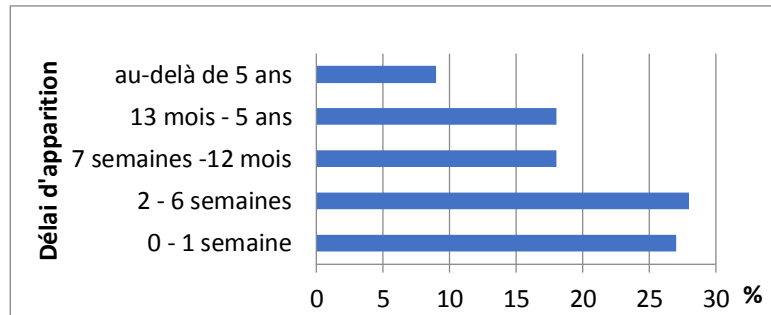


Graphique 5: Répartition selon le siège de la laparotomie initiale

82% des chirurgies initiales intéressaient l'étage sous-mésocolique contre 18% pour l'étage sus-mésocolique, témoignant ainsi d'une nette prédominance des chirurgies de l'étage sous-mésocoliques comme responsable des occlusions intestinales postopératoires.

VI. Histoire de la maladie :

A. Délai entre l'intervention initiale et l'apparition de l'occlusion postopératoire :



Graphique 6: Délai entre l'intervention initiale et l'apparition de l'occlusion

Les délais d'apparition de l'occlusion intestinale postopératoire vont de 5 jours jusqu'à 11 ans avec une moyenne donc de 19 mois.

Deux types d'occlusion postopératoires peuvent être distingués selon le délai d'apparition

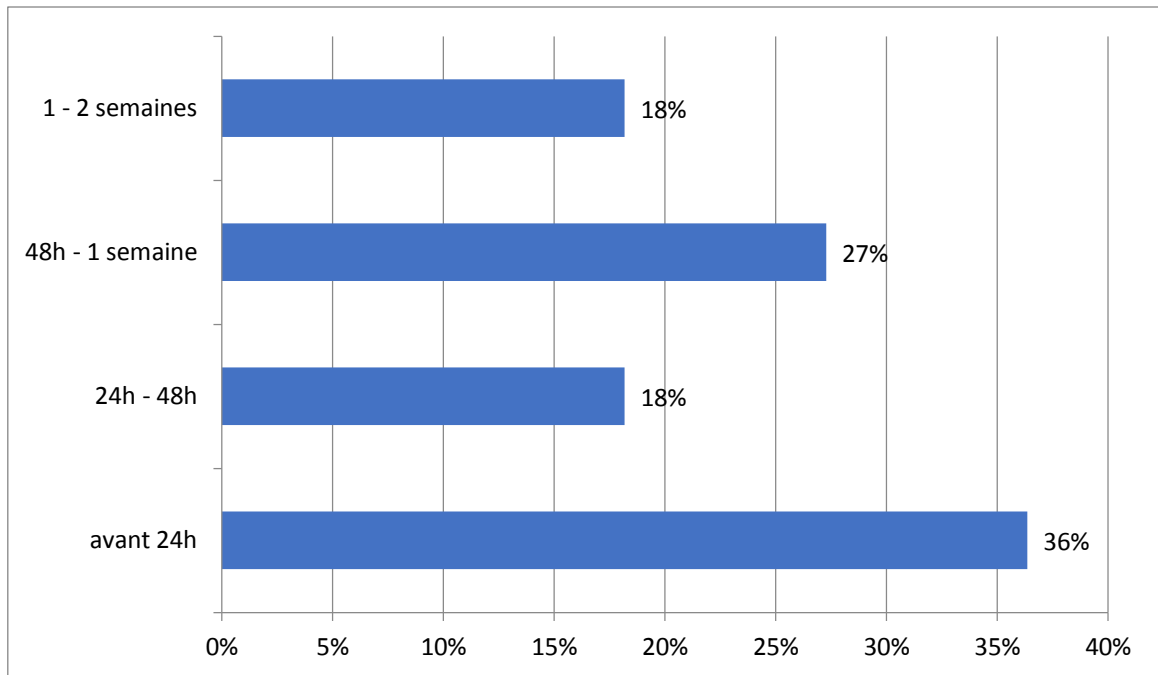
Elle sera dite précoce lorsqu'elle survient dans les 6 semaines suivant la chirurgie initiale, et tardive au-delà de 6 semaines.

Tableau 1: Tableau comparatif des fréquences de l'occlusion postopératoire précoce et tardive

Occlusion postopératoire	Nombre de cas	Pourcentage
Précoce	6	54.5%
Tardive	5	45.5%

On remarque qu'il n'y a pas de prédominance nette entre les occlusions postopératoires précoces et tardives, représentant respectivement 54.5% et 45.5%.

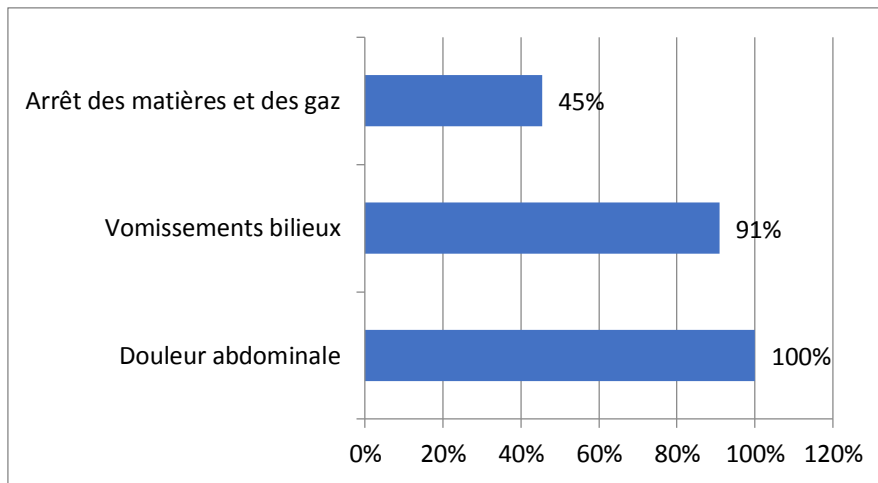
B. Délai de consultation :



Graphique 7: Délai de consultation

Dans la majorité des cas, les patients consultent dans les 24h suivant le début de la symptomatologie, avec des extrêmes allant de quelques heures jusqu'à deux semaines.

C. Signes fonctionnels :

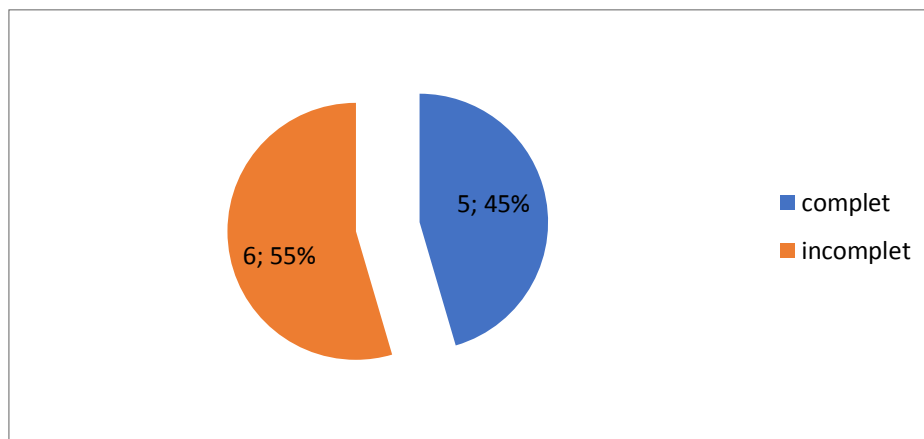


Graphique 8: Fréquence des signes digestifs fonctionnels

Douleurs abdominales et vomissement bilieux étaient les principaux motifs de consultation pour la quasi-totalité des patients, alors que moins de la moitié des patients présentaient un arrêt des matières et des gaz.

Les douleurs abdominales étaient toutes diffuses.

Ainsi, on distingue les syndromes occlusifs complets et incomplets :

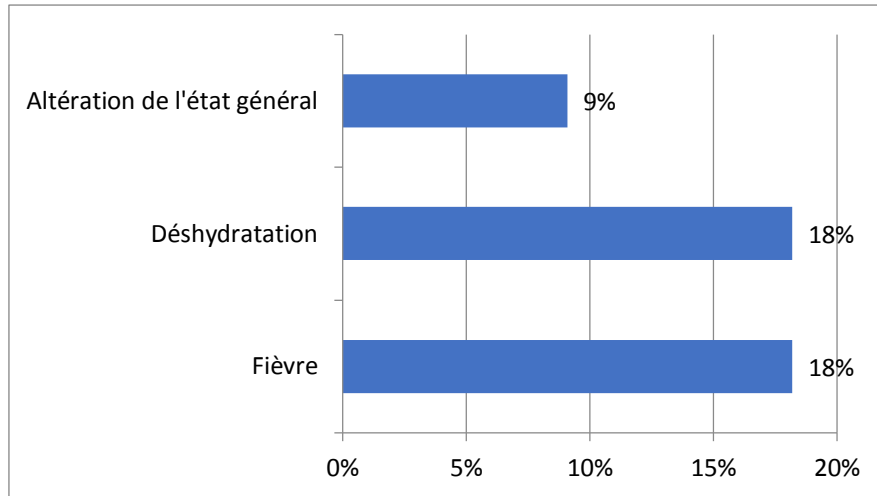


Graphique 9: Syndrome occlusif complet ou incomplet

On note une légère prédominance des syndromes occlusifs incomplets (55%) par rapport aux syndromes occlusifs complets (45%).

VII. Examen clinique :

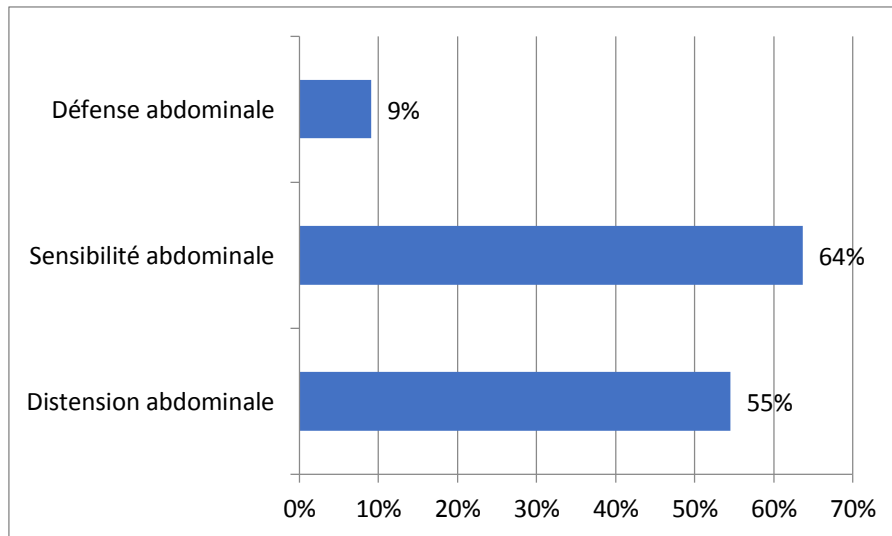
A. Examen général :



Graphique 10: Fréquence des signes généraux

Fièvre, déshydratation et altération de l'état général sont des signes inconstants.

B. Examen abdominal :



Graphique 11: Fréquence des signes digestifs physiques

Sensibilité et distension abdominales sont les deux signes physiques abdominaux les plus fréquents, alors que la défense abdominale est rare, présente chez seulement un patient.

C. Examen des autres appareils :

L'examen des autres appareils était normal chez tous les cas de notre série.

VIII. Examens complémentaires :

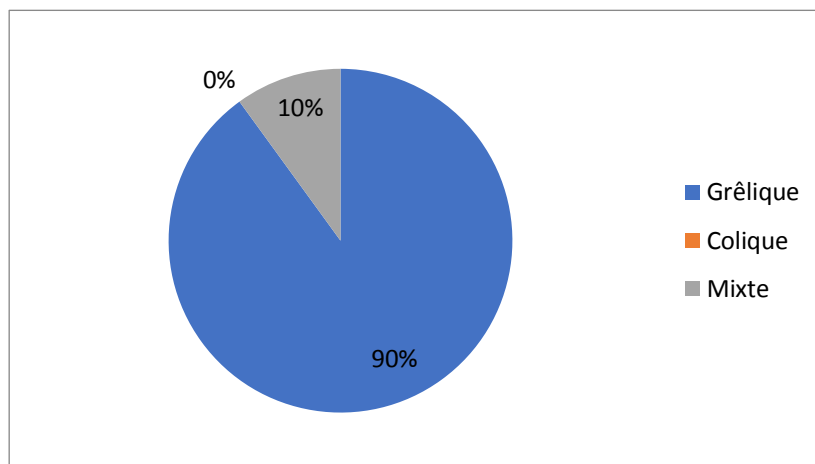
A. Examens radiologiques :

Tableau 2: Examens radiologiques

	Nombre de cas	Pourcentage
ASP	10	91%
Echographie abdominale	4	36%
TDM abdominale	2	18%
Lavement à la Gastrograffine	1	9%
TOGD aux hydrosolubles	1	9%

1. ASP :

Un ASP a été réalisé chez la quasi-totalité des patients à l'admission, ayant montré des niveaux hydro-aériques dont le siège était le plus souvent grêlique.



Graphique 12: Type des niveaux hydro-aériques

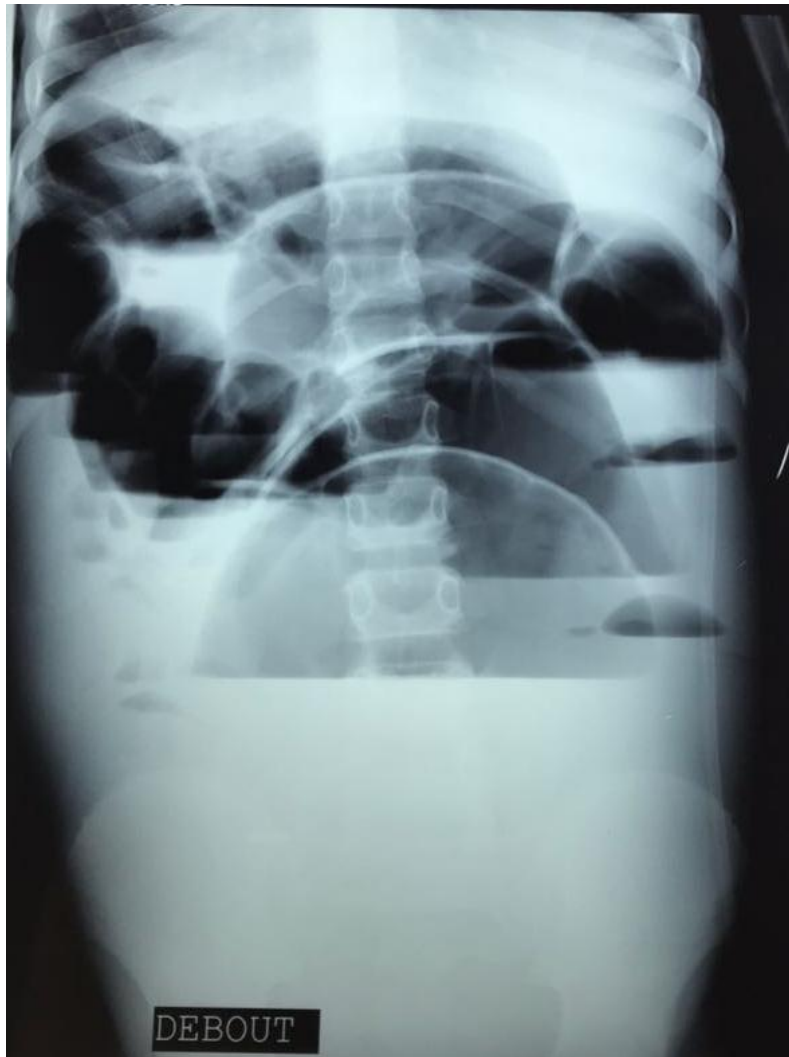


Figure 19: Enfant de 12 ans, ayant pour antécédent colectomie totale avec anastomose iléo-anale pour mégacôlon congénital, admis pour un syndrome occlusif complet tardif (11ans), chez qui l'ASP a objectivé des niveaux hydro-aériques de type grêlique (*Iconographie du service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'enfant de Rabat*)

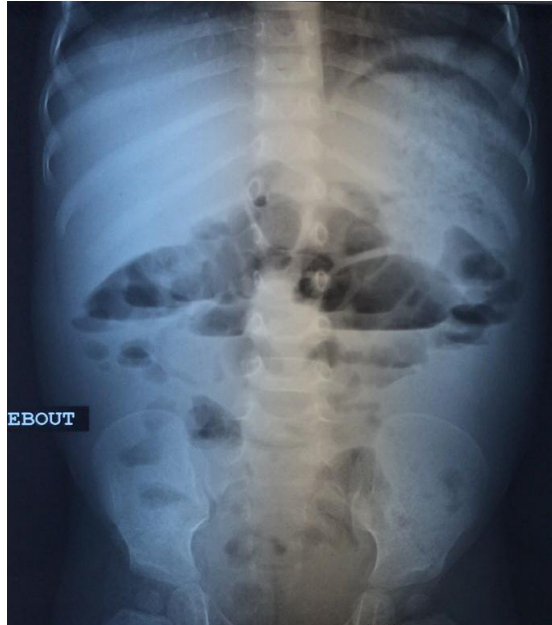


Figure 20: patiente de 2ans, ayant pour antécédent une néphro-uéréterectomie droite élargie pour néphroblastome droit, admise pour syndrome occlusif précoce, incomplet, chez qui l'ASP retrouve des niveaux hydro-aériques grêliques



Figure 21: patient de 18 mois, ayant pour antécédent une surrénalectomie pour neuroblastome surrénalien, admis pour syndrome occlusif complet, tardif, chez qui l'ASP trouve des niveaux hydro-aériques grêliques et coliques

2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 4 patients.

Pour tous ces patients-là, elle a montré une distension grêlique plus ou moins importante.

Pour deux d'entre eux, un épanchement péritonéal a été observé.

Pour un seul patient, l'échographie a montré un épaissement pariétal en amont d'une spire de volvulus sur bride.

3. TDM abdominale :

Une TDM abdominale a été réalisée chez 2 patients :

Chez le premier, elle a objectivé un hydrocholécyste avec distension grêlique.

Chez le deuxième, elle a montré la première anse jéjunale siégeant de part et d'autre d'une disparité de calibre avec l'angle de Treitz et le grêle d'aval qui sont plats, évoquant une double bride probablement incomplète.

4. Lavement à la Gastrograffine :

Un lavement à la Gastrograffine a été indiqué chez un patient ayant pour antécédent de mégacolon congénital avec des épisodes occlusifs à répétition.

Celui-ci, réalisé en postopératoire, a objectivé une zone de sténose assez serrée de la lumière digestive en regard de l'hypochondre gauche avec une disparité de calibre entre la lumière digestive en amont qui est assez dilatée et la lumière digestive en aval qui est de calibre normal.

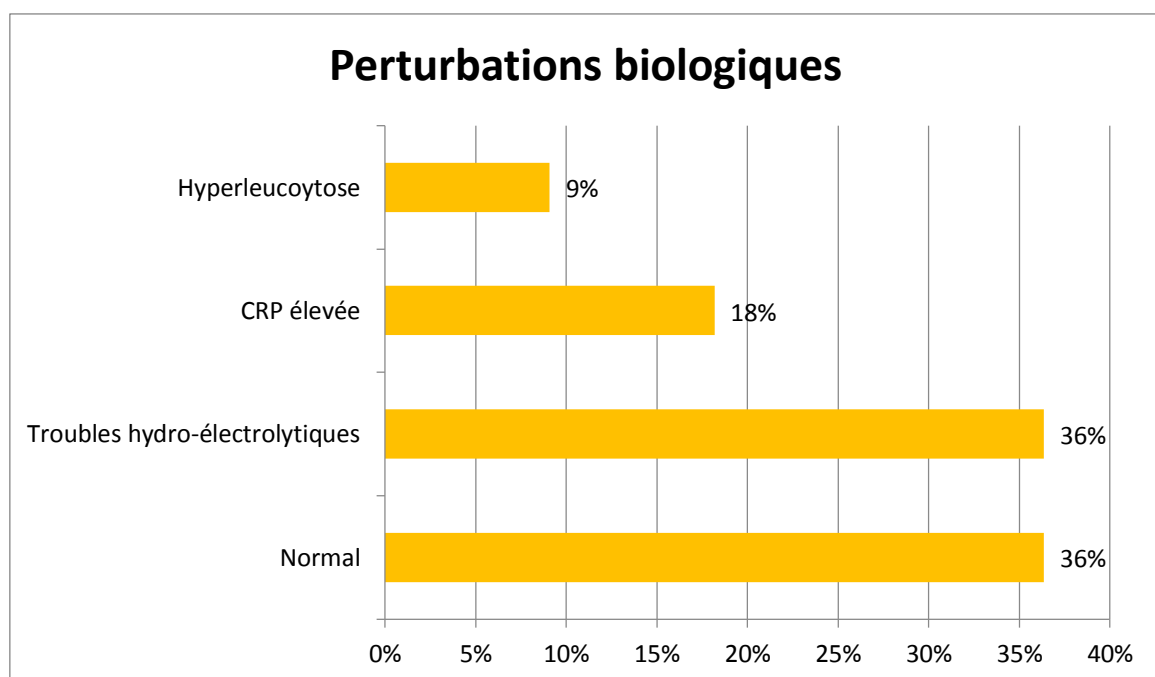
5. TOGD aux hydrosolubles :

Un TOGD aux hydrosolubles a été réalisé chez une seule patiente. Celui-ci a objectivé une double sténose duodénale à la jonction des 3^e et 4^e duodénums et de la première anse jéjunale.

B. Examens biologiques :

Une NFS, un bilan inflammatoire et un ionogramme ont été réalisés chez tous les patients à l'admission.

- Les troubles hydro-électrolytiques, à type d'hyponatrémie, retrouvés chez 4 patients
- La CRP était élevée chez 2 patients
- Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec thrombocytose chez 1 patient
- Une anémie normochrome normocytaire avec thrombopénie chez 1 patient



Graphique 13: Perturbations biologiques

Ainsi, le plus souvent le bilan biologique était normal ou retrouvait des troubles hydro-électrolytiques.

Les autres perturbations hématologiques, ainsi que les syndromes inflammatoire et infectieux étaient plus rares.

IX. Traitement :

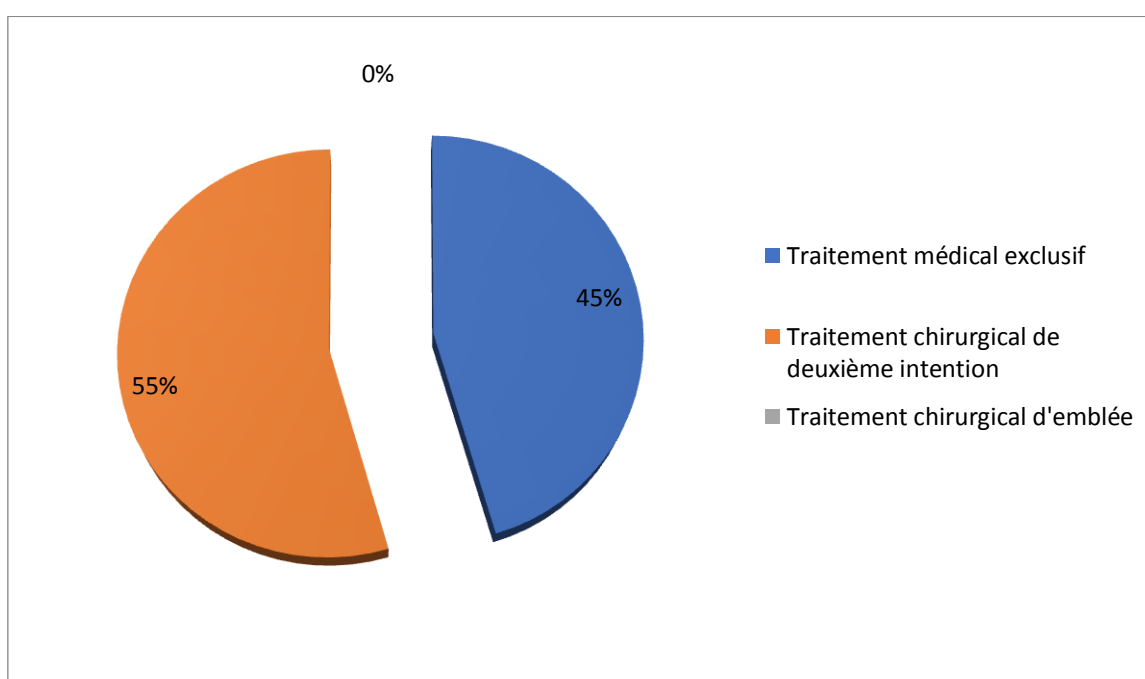
A. Répartition selon la nature du traitement :

Tous les patients ont reçu un traitement médical dès leur admission.

45% des cas ont répondu au traitement médical.

55% ont nécessité une chirurgie de deuxième intention, précédée par le traitement médical.

Aucun patient n'a été opéré d'emblée.



Graphique 14: Répartition selon la nature du traitement

B. Traitement médical :

1. Durée du traitement médical avant l'intervention chirurgicale :

Parmi les 6 cas n'ayant pas répondu au traitement médical et ayant nécessité un traitement chirurgical de deuxième intention, la durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale était comme suit :

Tableau 3: Durée du traitement médical précédant la chirurgie

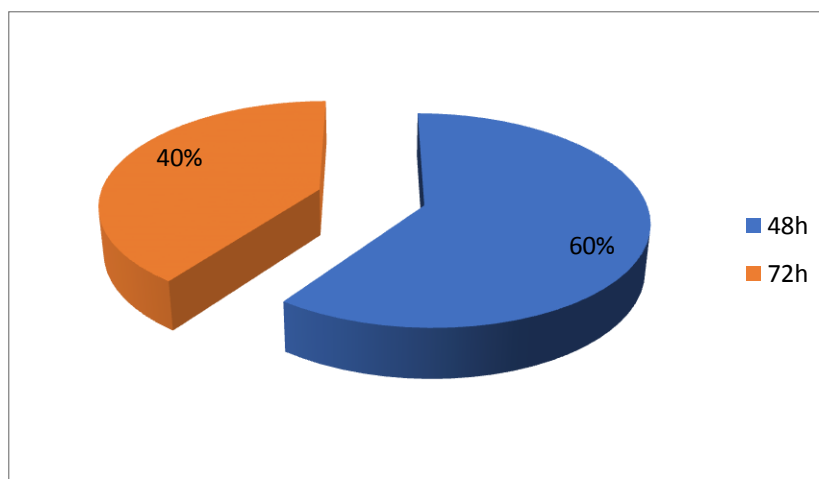
Durée	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 24h	2	34%
48h	1	16.5%
4 jours	1	16.5%
8 jours	1	16.5%
10 jours	1	16.5%

Les durées allant de moins de 24h jusqu'à 10 jours, la durée moyenne entre le moment de l'hospitalisation, où a été instauré le traitement médical, et l'intervention chirurgicale, est de 4 jours.

2. Délai de réponse au traitement médical :

5 cas ont reçu un traitement médical exclusif auquel ils ont répondu suivant un délai variant entre 48 et 72h.

Pour la majorité, la réponse était favorable dans les 48h suivant le traitement médical.



Graphique 15: Délai de réponse au traitement médical

C. Traitement chirurgical :

1. Type de chirurgie :

Tous les patients n'ayant pas répondu au traitement médical ont reçu un traitement chirurgical selon la technique conventionnelle.

Aucune cœlioscopie n'a été réalisée.

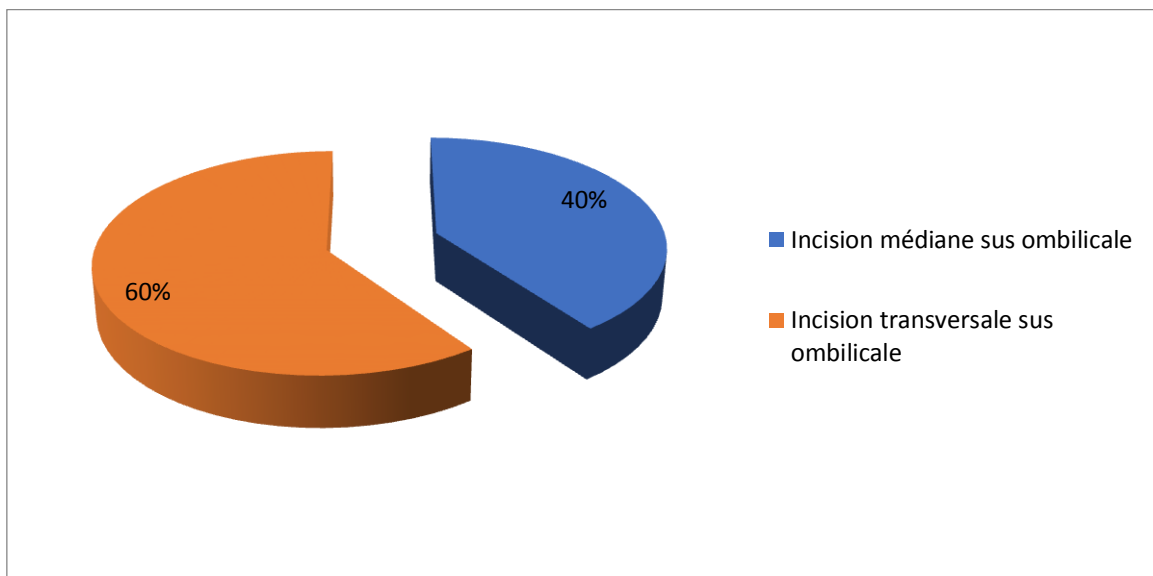
2. Type d'anesthésie :

Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie générale.

3. Voie d'abord :

Pour la majorité des cas, la voie d'abord privilégiée était l'incision transversale sus ombilicale.

Pour un seul cas, la voie d'abord est inconnue.



Graphique 16: Voie d'abord

4. Exploration chirurgicale :

Tableau 4: Exploration chirurgicale

Exploration	Nombre de cas	Pourcentage
Plusieurs brides	4	66%
Dilatation des anses grêles	3	50%
Distension gastrique	1	16%
Invagination intestinale	1	16%

L'exploration chirurgicale retrouvait le plus souvent la présence de plusieurs brides avec des anses grêliques dilatées.

5. Geste chirurgical :

Tableau 5: Gestes chirurgicaux réalisés

Geste chirurgical	Nombre de cas	Pourcentage
Libération des brides	3	50%
Adhésiolyse	4	66%
Entérovidange rétrograde	4	66%
Omentectomie	2	33%
Lavage péritonéal au sérum salé	2	33%
Désinvagination	1	16%

- Chez plus de la moitié des patients, une adhésiolyse et une entérovidange rétrograde ont été réalisés.

- La libération des brides a été réalisée dans 50% des cas.

- Omentectomie et lavage péritonéal au sérum salé ont été effectués chez 33% des patients.

- Seulement une désinvagination a été réalisée chez un patient qui présentait une invagination intestinale aiguë postopératoire.

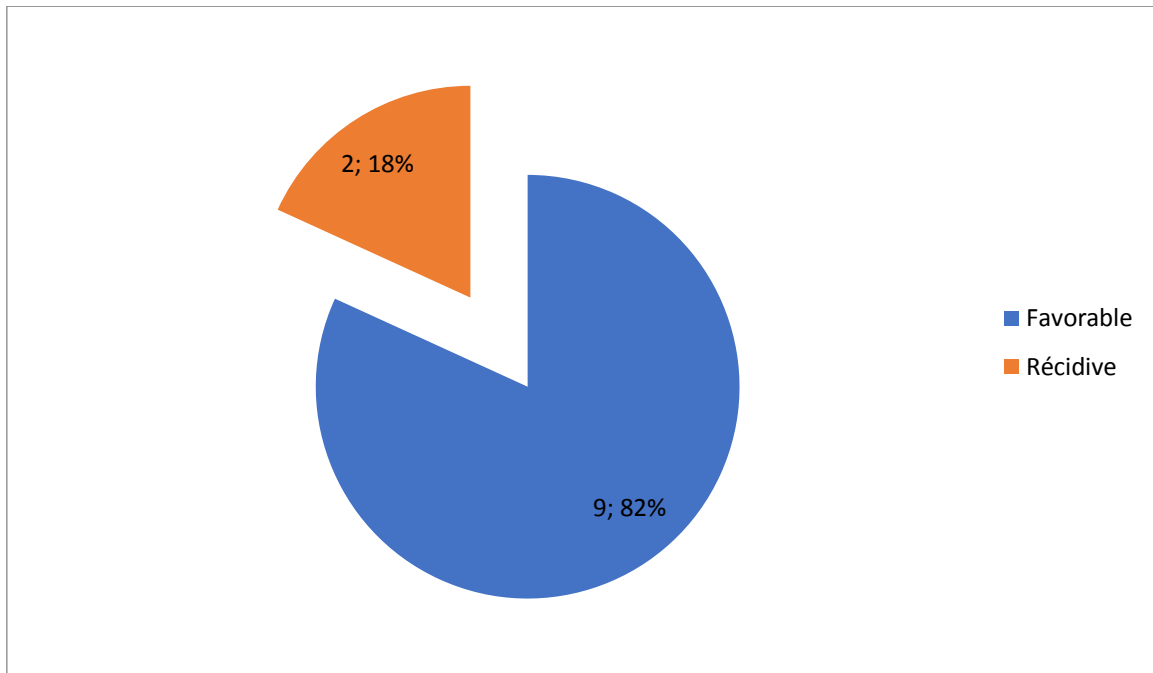
X. Suites postopératoires immédiates

Les suites postopératoires immédiates étaient simples chez tous les patients.

XI. Evolution :

L'évolution générale était favorable dans 82% des cas.

Les cas de récurrences étaient plus rares, concernant 18% des cas.



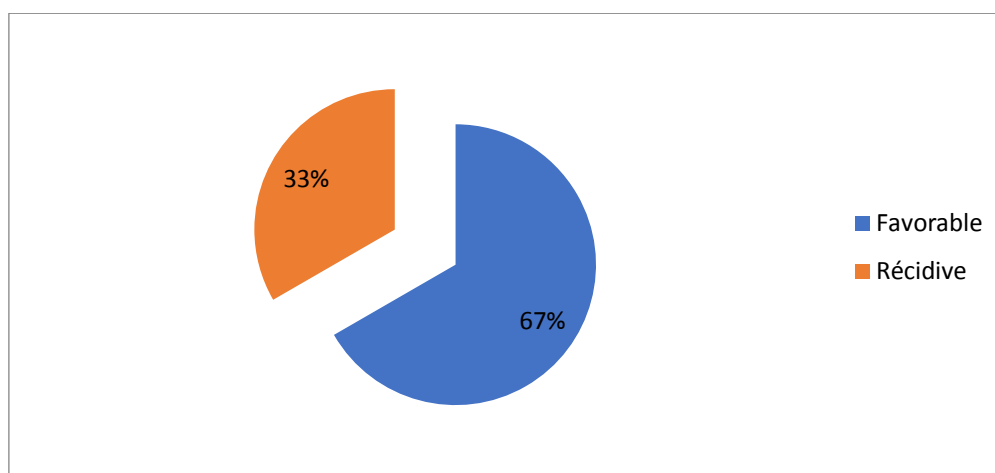
Graphique 17: Evolution post-thérapeutique

A. Evolution des malades non opérés :

L'évolution était favorable chez tous les patients ayant été traités médicalement.

B. Evolution des patients opérés :

Parmi les 6 cas opérés, l'évolution a été marquée par la récurrence pour deux d'entre eux.



Graphique 18: Evolution des patients opérés

Deux cas de récurrence ont été enregistrés.

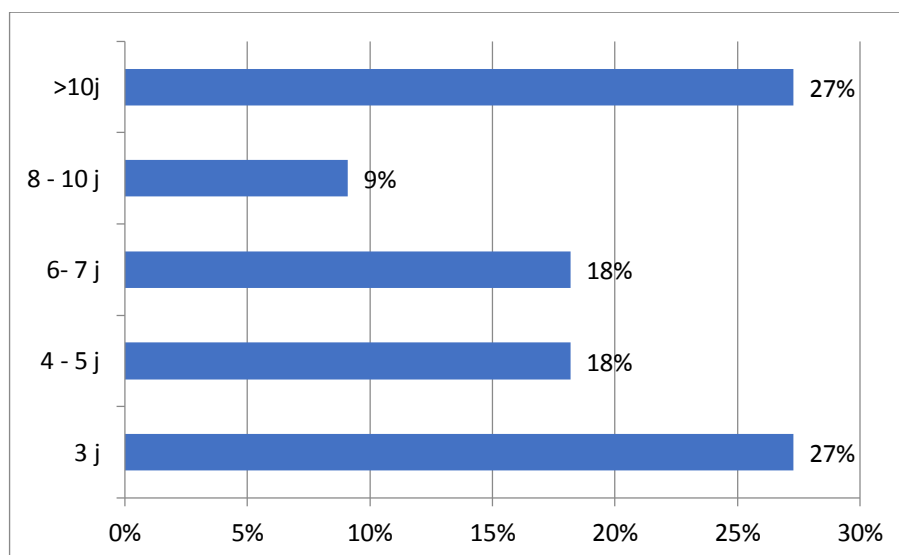
Tableau 6: Récurrence après traitement

Cas	Sexe	Age	Antécédent chirurgical	Délai entre chirurgie initiale et occlusion	Délai entre traitement médical et traitement chirurgical	Délai entre 1 ^{er} et 2 ^e épisode occlusif
Cas 1	F	8 ans	Hernie interne	3 ans	10 j	14 j
Cas 2	M	3 ans	Néphroblastome	14 j	4 j	10 j

	Traitement 1 ^{er} épisode	Geste opératoire	Traitement 2 ^{ème} épisode	Evolution
Cas 1	Médical puis chirurgical	Adhésiolyse	Médical	Favorable
Cas 2	Médical puis chirurgical	Désinvagination + entérolyse + résection de brides	Chirurgical : désinvagination + entérolyse + omentectomie	Favorable

XII. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 8 jours avec des extrêmes allant de 3 jusqu'à 15 jours.



Graphique 19: Durée d'hospitalisation

XIII. Pronostic :

Aucun décès n'a été enregistré.



DISCUSSION



I. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence

L'occlusion intestinale postopératoire est une complication importante de la chirurgie abdominale. Son incidence varie considérablement de 2% à 5% au cours de la première année de vie jusqu'à 30% à l'âge adulte. Différentes stratégies thérapeutiques ont été testées, et diverses publications ont conçu des listes de facteurs de risque pour le développement des occlusions postopératoires.

L'incidence de l'occlusion intestinale postopératoire chez les nourrissons et les enfants est encore moins claire que chez les adultes. Elle est estimée à 2% à 3% (16)-(17)-(11)-(18).

Une grande Série (plus de 1400 nourrissons et enfants) a été publiée en 1982 par Festen (11), qui ont signalé une incidence d'occlusion postopératoire de 2,3%. 80% d'entre elles ont eu lieu dans les 3 mois suivant la laparotomie initiale.

Dans une autre étude plus récente, qui comprenait plus de 2000 patients pédiatriques, l'incidence globale (à une médiane de 3,2 ans) était de 2,8%. Cette incidence est comparable à la série Festen et confirme les résultats des études plus petites avec un suivi plus court. (18)

Une occlusion aigue de l'intestin grêle secondaire à des adhérences postopératoires survient chez environ 1 à 6% des patients pédiatriques qui subissent une chirurgie de l'abdomen (19)-(20) et ce taux dépend du type de chirurgie initiale.

Tableau 7: Incidence des occlusions postopératoires au fil des ans(16)-(17)-(11)-(18)-(21)-(22)-(23)-(24)

Auteur	Année	Nombre de cas	Nombre d'occlusion postopératoire	Pourcentage (%)
Devens	1963	238	9	3.78
Janik	1981	240	13	5.41
Festen	1982	304	10	3.3
Janet Y . Young	2007	2187	61	2.8
Kaselas	2009	1684	37	2.2
M.Nejjar	2012	Non rapporté	12	1.2
A.Nasir	2013	618	29	4.7
Z. Bouhnoun	2016	3007	43	1.4
Notre série	2017	810	11	1.3

Au total, on remarque que l'incidence varie en fonction des années et des auteurs, allant de 1.2% à 5.41%. Dans notre série, l'incidence était de 1.3%, concordant ainsi avec les données de la littérature.

B. Sexe

Tableau 8: Répartition selon le sexe selon les auteurs (25)-(26)-(27)-(24)

Auteur	Année	Masculin	Féminin
A.Eson	2010	68%	32%
H.Alsalem	2011	63%	37%
B.Lautz	2014	64%	36%
Z.Bouhnoun	2016	75%	35%
Notre série	2017	64%	36%

Les différentes études ainsi que les données de notre série montrent une nette prédominance masculine, suggérant ainsi que le sexe masculin comme étant un potentiel facteur de risque pour les occlusions postopératoires.

C. Age

C. Festen a rapporté un risque plus important chez les nourrissons de moins d'un an par rapport aux enfant plus âgés, avec un âge moyen à 5.2ans et des extrêmes d'âge entre 3 semaines et 16ans. (11)

Selon K. Vijay, la majorité des occlusions postopératoires survenaient chez les nourrissons de moins de 1 an avec des extrêmes d'âge allant de 1 mois à 12 ans. (28)

Dans une autre étude, l'incidence des occlusions postopératoires était significativement plus élevée chez les nouveau-nés et les nourrissons que chez les enfants plus âgés dont les taux sont comparables à ceux rapportés chez les adultes. (18)

Une étude de *Healthcare Cost and Utilization project* montre que l'âge moyen des enfants admis pour occlusions postopératoires sur adhérence est de 12.6 ans. (19)

Hugh W.Grant n'a pas retrouvé de différence dans l'incidence des occlusions postopératoires entre les grands enfants et les plus jeunes. (29)

Dans la série de Z. Bouhnoun, l'âge moyen était de 9ans et 6 mois avec des extrêmes d'âge allant de 9 mois à 15 ans. (24)

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 4ans avec des extrêmes entre 18mois et 12ans.

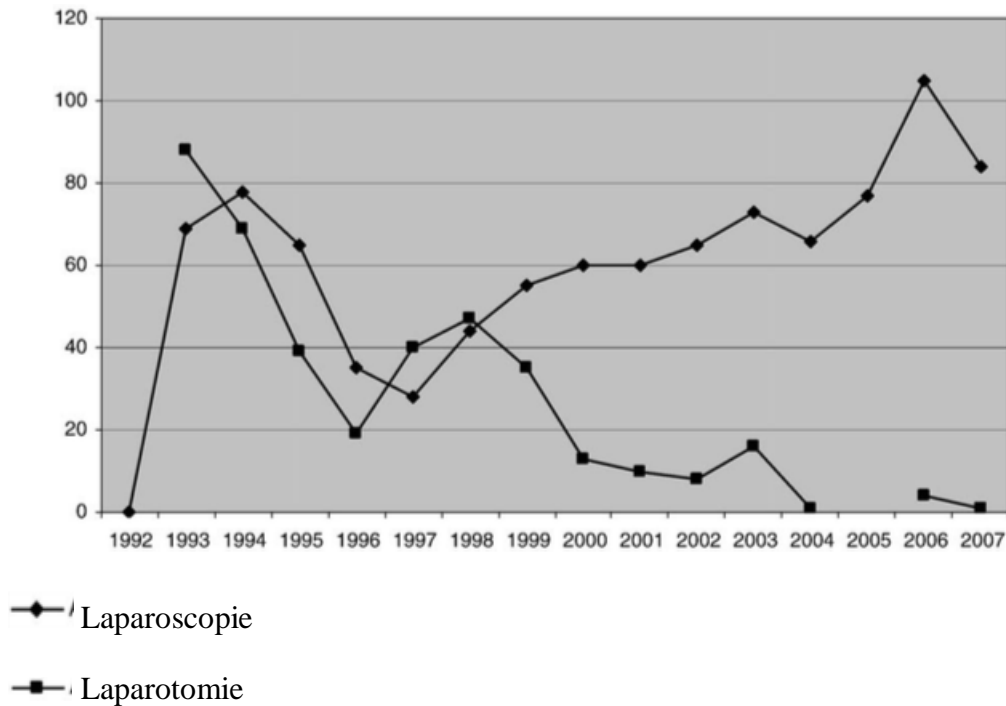
D. Antécédents chirurgicaux

1. Type d'intervention :

Plus fréquente après les laparotomies, les occlusions intestinales postopératoires peuvent survenir également suite à une laparoscopie, l'incidence étant évaluée à près de 1%. (30)- (31)

Dans une étude multicentrique réalisée en France, la prévalence des occlusions postopératoires après les laparoscopies abdominales était de 0.21%. (32)

Selon l'étude de C. Kaslas portant sur les occlusions postopératoires survenant après appendicectomie chez l'enfant, il existe une incidence significativement plus faible de l'occlusion postopératoire chez les enfants subissant une appendicectomie par voie laparoscopie par rapport à la chirurgie à ciel ouvert (*Graphique 20*) (21)



Graphique 20: Comparaison entre chirurgie ouverte et laparoscopie dans l'appendicectomie (21)

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de laparoscopie, tous ayant subi une chirurgie à ciel ouvert.

2. Nature de l'intervention

En dehors de l'appendicectomie, qui a un taux bien moins élevé d'obstruction (0.3%), le taux d'occlusion a été de 5.3% pour d'autres chirurgies et varie considérablement en fonction du site opératoire : 6.5% pour la laparotomie générale, 5.4% pour les chirurgies de l'intestin grêle, et 2.1% pour les chirurgies du colon. Des taux particulièrement élevés d'occlusion ont été relatés à la suite d'une iléostomie (25%), la procédure de Ladd pour malrotation (24%) et la néphrectomie pour néphroblastome (8.9%). Le taux bas d'occlusions intestinales postopératoires (<1%) suivant une appendicectomie a été corroboré dans d'autres

études, mais peut être plus fréquent chez les patients avec des appendicites perforées. (27)

Les chirurgies les plus fréquentes réalisées chez les patients traités pour occlusions intestinales postopératoires étaient : appendicectomie (19.8%), colostomie (14.5%), procédure de Ladd 9%, fundoplicature de Nissen 9%, par ordre décroissant d'occurrence. (25)

Dans l'étude de K. Vijay et al., la maladie de Hirshprung (18,8%), l'invagination intestinale (=14,4%) et l'appendicite (10,1%) étaient les pathologies initiales en cause de l'occlusion postopératoire. (28)

En 2011, Al salem a retrouvé une incidence de 29,5% correspondant aux occlusions post appendicectomie, maladie de Hirshprung (9,1%) de même que pour l'atrésie duodénale et l'entérocolite nécrosante. (26)

Les données de la littérature suggèrent ainsi une nette prédominance de l'appendicectomie comme responsable de l'occlusion.

Néanmoins, l'étude de Christos K et al., a montré une incidence bien plus élevée de 81% d'occlusions postopératoires faisant suite à une appendicectomie réalisée pour appendicite perforée contre 19% pour les appendicites non perforées. Cette même étude a montré que l'appendicectomie réalisée par voie laparoscopique diminue le potentiel de développement de l'occlusion postopératoire. (21)

De même, K. Tsao, dans sa série, a rapporté que les occlusions postopératoires sont significativement liées à l'appendicite perforée avec une incidence de 85% contre 15% pour appendicite simple.

Il a par ailleurs confirmé que l'approche laparoscopique reste l'approche à privilégier devant toute appendicite.(33)

Cette incidence élevée d'occlusions post appendicectomies peut s'expliquer du fait de l'importance des réactions inflammatoires, notamment celles survenant en cas d'appendice perforée, mais aussi les larges laparotomies nécessaires dans le traitement des appendicites compliquées et le traumatisme péritonéal majeur qu'elles engendrent. En effet, tous ces éléments participeraient à l'augmentation du risque de formation de bride et/ou d'adhérence pouvant évoluer par la suite vers une occlusion intestinale. (34)

Dans notre étude, la néphrectomie pour néphroblastome (28%) et la surrenalectomie pour neuroblastome (26%) ont constitué les deux principales interventions précédant l'apparition de l'occlusion.

Cependant, il est important de signaler que dans notre série aucune appendicectomie n'a été enregistrée du fait de la prise en charge des appendicites dans le service des urgences.

3. Siège de l'intervention :

Dans la littérature, on retrouve une survenue nettement plus fréquente chez les patients ayant des antécédents de chirurgie intéressant l'étage sous mésocolique que sus mésocolique. (35)

Ceci est en corrélation avec les données recueillies dans notre série, montrant 82% d'antécédent chirurgical sur l'étage sous mésocolique, alors que seulement 18% intéressait l'étage sus mésocolique.

E. Délai entre intervention initiale et l'apparition de l'occlusion :

Les occlusions peuvent survenir à n'importe quel moment du postopératoire immédiat jusqu'à plusieurs décennies après.

Chez les enfants, le risque maximal semble être à court et à moyen terme.

Selon Festen(11), 80% des enfants ont présente une occlusion intestinale postopératoire dans les 3 mois suivant la laparotomie initiale, alors que Grant et al.(34) ont noté une faible augmentation du taux de ces occlusions après les deux premières années.

Dans l'étude réalisée par Young et al.(18), plus de 75% des patients ont présenté l'occlusion postopératoire dans les 2 ans suivant la chirurgie initiale, dont plus de 80% la première année.

Ceci a été confirmé par l'étude de Choudhry et Grant qui rapporte que la majorité des occlusions postopératoires se sont produites durant l'année suivant la chirurgie initiale. (36)

Une autre étude a montré que la majorité des occlusions postopératoires, soit 63%, survenait dans les 3 mois, 21% avant 18 mois, et seulement 16% au-delà de 18mois. (28)

Une étude plus récente a également étayé ces données, confirmant que la plupart des occlusions intestinales postopératoires se manifeste dans la première année suivant la laparotomie, avec un intervalle de temps entre 7 jours et 8 ans soit une moyenne de 18 mois.(26)

Nos données concordent ainsi avec ceux de la littérature avec une moyenne de 19 mois entre l'intervention initiale et l'apparition de l'occlusion intestinale postopératoire.

II. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic des occlusions postopératoires chez l'enfant est basé sur les antécédents chirurgicaux du patient, la symptomatologie clinique, ainsi qu'au recours orienté aux différentes techniques d'imagerie.

A. CLINIQUE

1. Signes fonctionnels :(10)-(37)-(38)-(39)

La tétrade clinique classique est la douleur abdominale, les nausées et vomissements, la distension abdominale et l'arrêt du transit.

Le syndrome occlusif est dit complet lorsque tous les signes qui le constituent sont présents, et incomplet lorsque l'un d'eux manque.

Cependant, il ne faut pas attendre la constitution d'un syndrome occlusif complet pour poser le diagnostic de l'occlusion qui peut être porté devant la présence d'un seul de ces symptômes.

Dans la période postopératoire, chacun de ces éléments cliniques a moins de valeur sur le plan sémiologique.

En effet, dans le postopératoire immédiat, certains troubles transitoires vont apparaître tels que la tachycardie et la pâleur, puis pendant deux à quatre jours, le patient présentera des signes en rapport avec sa plaie opératoire, avec un arrêt des matières et des gaz, un ballonnement abdominal, des nausées et des vomissements modérés qui peuvent passer inaperçus en cas de mise en place de sonde gastrique, le tout évoluant dans un contexte subfébrile avec anorexie.

Le patient opéré peut ainsi présenter des douleurs abdominales associées à des vomissements et un arrêt des gaz de 48h sans être en état de véritable occlusion.

En revanche, un ventre plat chez un patient opéré qui ne présente pas de vomissement peut être parfois révélateur d'une occlusion grave.

Du fait de ces incertitudes, seuls la date d'apparition des signes cliniques, notamment les douleurs abdominales, l'aspect et la quantité croissante du liquide d'aspiration et des vomissements, et surtout leur mode évolutif avec un examen clinique minutieux ont une valeur réelle dans le diagnostic clinique de l'occlusion post-opératoire.

a. Douleurs abdominales :

- A début brutal ou progressif
- D'intensité variable
- Le plus souvent à type de crampes, secondaires à l'hyper-péristaltisme
- De siège variable, souvent située au niveau ombilical chez l'enfant
- Evoluant par crises, témoignant de la lutte de l'intestin contre l'obstacle, laissant, entre elles, un fond douloureux constant
- Pouvant être associée à une agitation avec cris chez les enfants, ou au contraire une hypotonie et prostration notamment chez les nourrissons pouvant fausser le diagnostic et orienter plutôt vers une étiologie neurologique

Il est à noter que bien que la douleur de l'occlusion colique soit de moindre intensité et d'installation plus progressive que celle du grêle, cela ne permet pas de déterminer avec précision le siège de l'occlusion.

b. Vomissements :

- Précoces et abondants dans les occlusions hautes. Ainsi, si l'occlusion est haute, les vomissements vont d'habitude constituer le motif de consultation.
- Tardifs voir absents ou réduits à quelques nausées en présence d'un obstacle bas et progressif

- Ils peuvent être alimentaires, bilieux, voir fécaloïdes
- Chez les nourrissons, ils peuvent parfois être remplacés par un refus de tété

c. Arrêt des matières et des gaz :

- Net et franc dans les occlusions basses
- Peu marqué dans les occlusions hautes
- C'est le signe le plus spécifique, notamment l'arrêt des gaz.

En effet, le transit des selles peut être conservé de façon temporaire. Il va se traduire par une diarrhée secondaire à la vidange passive du segment intestinal distal situé en aval de l'obstruction. Il sera d'autant plus précoce que l'obstacle est bas situé.

Chez nos patients, la majorité présentait un syndrome occlusif incomplet. En effet, les douleurs abdominales, toutes diffuses, étaient constantes et les vomissement bilieux quasi-constants (91%), mais l'arrêt du transit n'était présent que dans 45% des cas.

2. Signes physiques :

L'examen de l'abdomen se fait en 4 temps : inspection, palpation, auscultation, percussion, complété par l'examen des orifices herniaires et les touchers pelviens qui peuvent aider dans le diagnostic étiologique.

▪ Inspection :

Elle montre un ballonnement abdominal dont il faudra préciser le caractère généralisé ou localisé, symétrique ou diffus.

Il peut être accompagné d'ondulations péristaltiques chez le nourrisson, traduisant la lutte contre un obstacle mécanique.

Cependant, il peut être minime voir absent dans les occlusions hautes qui sont dites alors à ventre plat. Mais si l'occlusion est basse, la distension abdominale sera plus évidente.

Elle recherchera également la présence d'une cicatrice de laparotomie et en précisera le siège, orientant ainsi vers une occlusion post-opératoire.

▪ Palpation :

Il n'y a pas de contracture ni de défense mais plutôt une résistance élastique de la paroi.

L'abdomen est tendu et sensible de manière diffuse.

Cependant, une défense localisée peut être synonyme de la souffrance d'une anse intestinale.

Par ailleurs, il est nécessaire de vérifier systématiquement les orifices herniaires afin d'éliminer une hernie étranglée.

▪ Percussion :

Elle retrouve un tympanisme, généralisé ou localisé, dont l'association avec la distension abdominale définit le météorisme abdominal.

Aux stades tardifs, la percussion peut retrouver une matité des flancs, témoignant de la présence d'un épanchement liquidien intra-péritonéal, pouvant être associé aux occlusions évoluées.

▪ Auscultation :

L'auscultation recherche la présence des bruits hydro-aériques.

Elle peut retrouver soit des bruits hydro-aériques exagérés (borborygmes) liés à un hyper-péristaltisme en amont de l'obstacle, soit au contraire un silence abdominal en rapport avec la distension et la paralysie de l'intestin dans le cadre d'un iléus paralytique ou d'une strangulation.

▪ Touchers pelviens :

Ils sont systématiquement réalisés pour compléter l'examen abdominal.

Le toucher rectal est réalisé soit par l'introduction du petit doigt chez le nourrisson et le grand enfant soit remplacé par la mise en place d'une sonde rectale chez le nouveau-né.

Il faudra alors rechercher l'existence d'une éventuelle rectorragie, dont la présence est de mauvais pronostic, traduisant la souffrance intestinale.

Combiné au palper abdominal, il permet de mettre en évidence une vacuité de l'ampoule rectale ou un bombement du cul de sac de Douglas chez le grand enfant.

Dans notre série, et conformément aux données de la littérature, sensibilité et distension abdominales étaient les signes physiques les plus retrouvés, alors que la défense abdominale n'a été notée que dans 9% des cas.

La cicatrice de laparotomie était présente chez tous les patients.

3. Signes généraux :

L'examen général devra évaluer l'état de conscience, l'aspect général du malade, son faciès, sa fréquence cardiaque, sa tension artérielle ainsi que la température et la quantification de la diurèse.

L'intensité de ces signes varient en fonction du délai de consultation, de l'étiologie et du contexte pathologique dans lequel survient l'épisode occlusif.

Au stade précoce, l'état général est conservé et le patient est apyrétique.

Cependant, les enfants peuvent apparaître léthargiques et / ou irritables.

Néanmoins, Il est nécessaire d'évaluer le retentissement de l'occlusion sur l'état général, et rechercher notamment les signes d'hypovolémie : tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, mais aussi des signes de déshydrations intracellulaire et surtout extracellulaire en rapport avec le troisième secteur notamment une sécheresse des muqueuses et la persistance du pli cutané.

Les signes seront plus marqués en cas de choc occlusif et se traduiront par des marbrures cutanées, cyanose, dyspnée, refroidissement et cyanose des extrémités...

Une altération rapide de l'état général est un signe en faveur d'une strangulation.

Dans notre étude, fièvre, déshydratation et altération de l'état général n'ont été retrouvés que chez quelques patients (18%).

Au total, malgré la richesse sémiologique, l'examen clinique ne suffit souvent pas à diagnostiquer ces divers aspects de l'occlusion pour les raisons suivantes: l'intensité de la douleur abdominale est variable dans l'occlusion mécanique, le transit peut ne pas être arrêté

dans les occlusions hautes, les vomissements ne sont pas spécifiques et sont retrouvés dans la plupart des pathologies abdominales aiguës, la fièvre et la tachycardie, qui suggèrent la strangulation, sont souvent absentes, même en cas d'ischémie réelle.

C'est pour ces raisons que l'imagerie a été largement étudiée et utilisée pour le diagnostic et l'évaluation de l'occlusion.

B. PARACLINIQUE :

1. Imagerie :(8)

a. ASP :

Pendant longtemps, le cliché d'abdomen sans préparation debout de face a représenté l'examen de référence devant une suspicion de syndrome occlusif.

Le diagnostic est confirmé par la présence de niveaux hydro-aériques, le niveau liquidien horizontal témoignant de la stase liquidienne dans la lumière intestinale.

En effet, devant toute suspicion d'occlusion intestinale, et après réanimation médicale et stabilisation du patient, des radiographies abdominales doivent être réalisées dans un but de dépistage radiologique initial.

Une étude, datant de 2006, a montré que l'ASP a une sensibilité de 60 à 93% dans le diagnostic des occlusions intestinales, et une autre, plus récente, réalisée en 2016 (40), a retrouvé une sensibilité de 79 à 83%, une spécificité de 67 à 83% et une précision de 64 à 82% (41).

L'amélioration de l'exactitude de l'ASP commence avec l'utilisation d'une terminologie bien définie : (42)

1) Aspect normal de gaz de l'intestin grêle : jusqu'à quatre anses intestinales de moins de 2.5cm de diamètre, avec une distribution normale de matière et de gaz dans le colon non distendu.

2) Aspect de gaz anormal mais non spécifique : trois niveaux hydro-aériques ou plus dans l'intestin grêle sur un cliché à incidence horizontale, avec au moins une anse distendue à plus de 3cm, et le colon de calibre normal ou avec une distension borderline.

Cet aspect peut représenter soit une occlusion intestinale de bas grade soit un iléus adynamique et peut nécessiter des examens complémentaires.

3) Aspect probable d'occlusion intestinale : plusieurs anses intestinales remplies de gaz et de liquide distendues avec une quantité modérée de gaz colique.

Cela peut être observé dans l'occlusion intestinale complète précoce, l'occlusion partielle de haut grade ou l'iléus adynamique.

Ces patients devraient idéalement avoir une TDM.

4) Occlusion intestinale définie : anses intestinales dilatées remplies de liquide avec un côlon sans gaz.

C'est le diagnostic de l'occlusion intestinale et dans ce cas-là, l'urgence réside dans la recherche d'une strangulation.

Une étude évaluant 81 patients (9) avec des degrés variables d'occlusion a montré que la présence de différents niveaux hydro-aériques dans la même anse intestinale et un niveau hydro-aérique de plus de 2.5cm sur l'ASP en position debout suggère fortement une occlusion intestinale de haut grade plutôt que de bas grade.

Chez les nourrissons, seul un cliché de face en décubitus dorsal est nécessaire, sauf en cas de suspicion d'un pneumopéritoine qui nécessitera de compléter par un cliché de profil rayon horizontal. Chez le grand enfant, un cliché en position debout sera réalisé.

L'analyse des clichés doit être méthodique, avec étude des quatre quadrants, permettant d'identifier la présence de niveaux hydro-aériques pathologiques ou d'anses distendues isolées(43) et d'éliminer un pneumopéritoine sur un cliché debout de face centré sur les coupes diaphragmatiques.

❖ **ASP debout :**

Met en évidence les niveaux hydro-aériques, témoins de la distension gazeuse et liquidienne :

- En cas d'occlusion haute : ils sont plus larges que hauts, de petite taille, nombreux, centraux et étagés

- En cas d'occlusion basse : ils sont plus hauts que larges, peu nombreux et périphériques

❖ **ASP couché** : a deux intérêts :

- Apprécier le degré de distension intestinale

- Confirmer qu'il s'agit bien :

✓ D'une occlusion du grêle : Présence de valvules conniventes

✓ D'une occlusion du colon : Présence de haustrations coliques

Tableau 9: Diagnostic du siège sur l'ASP

NHA	Grêle	Colon
Nombre	Multiples	Peu nombreux
Siège	Centraux	Périphériques
Taille	Fins	Volumineux
Forme	Plus larges que hauts	Plus hauts que larges
Empreintes	Portant les empreintes des valvules conniventes	Portant les empreintes des haustrations coliques
Gaz	Absence de gaz dans le colon	Présence de gaz dans le colon

Diagnostic du type d'occlusion sur l'ASP :

Les caractéristiques radiologiques de chaque type d'occlusion post-opératoire sont les suivantes :

❖ **Les occlusions mécaniques** :

- Les signes radiologiques sont d'apparition précoce

- Présence de nombreux niveaux hydro-aériques, avec relativement plus de liquide que de gaz siégeant exclusivement sur le grêle.

- Distension gazeuse du grêle, maximale en amont de l'obstacle.

- Présence d'une vacuité gazeuse du grêle d'aval et du côlon.

❖ **Les occlusions réflexes ou fonctionnelles :**

- Les signes sont d'apparition tardive.
- Images hydro-aérique souvent plus gazeuses que liquidiennes, diffuses et de petites tailles, disséminées sur tout le grêle, mais parfois localisées.
- La distension gazeuse intéresse à la fois le grêle et le côlon.
- Les anses intestinales, distendues sont nombreuses donnant un aspect en « Damier ».
- Les images régressent lentement sous aspiration et rééquilibration.

❖ **Les occlusions inflammatoires :**

- Les péritonites généralisées :

Présentent une distension généralisée du grêle et du côlon avec niveaux hydro-aériques prédominant sur le grêle.

- Les péritonites localisées :

Caractérisées par des images hydro-aériques peu nombreuses.

En cas de doute, il faudra réaliser de nouveaux clichés d'abdomen sans préparation à 3 ou 6 heures d'intervalle afin de suivre l'évolution des images grêliques et coliques :

- Si la distension du grêle augmente et si le côlon se vide de gaz, on peut affirmer l'obstacle mécanique.
- Si la distension gazeuse croit également sur le grêle et sur le côlon, l'occlusion doit être considérée comme paralytique.
- Si lors de la surveillance des images d'occlusion paralytique on assiste à la vidange colique, on peut affirmer que l'occlusion de type paralytique s'est transformée en occlusion mécanique.



Figure 22: ASP debout : plus larges que hauts, centraux en faveur d'une occlusion



Figure 23: ASP couché : visualisation des valvules conniventes



Figure 24: ASP : niveaux hydro-aériques peu nombreux, plus hauts que larges, en situation périphérique en faveur d'une occlusion colique

Cependant, malgré une certaine précision dans le diagnostic des occlusions intestinales, l'ASP ne permet pas de déterminer de façon fiable le site ou l'étiologie de l'occlusion ou de détecter une ischémie intestinale précoce (40)-(44). Par ailleurs, il peut être trompeur car normal dans 10% à 20% des cas. D'où la nécessité de compléter par d'autres examens.

Dans notre étude, l'ASP a été réalisé chez 10 patients sur 11 à l'admission, ayant permis de poser le diagnostic positif en montrant des niveaux hydro-aériques dont le siège était le plus souvent grêlique (90%).

b. Echographie abdominale :

C'est un test non invasif dont le principal avantage est la non exposition aux rayonnements.

Elle offre ainsi une alternative aux enfants chez qui les rayonnements comportent un surcroît de risque.

L'échographie abdominale a respectivement une sensibilité et une spécificité de 83 et 100%, pour le diagnostic de l'occlusion intestinale, mais a une faible capacité à identifier son étiologie.

L'échographie est plus sensible que l'ASP dans la distinction entre le grêle et le colon, dans l'étude des anses distendues, en précisant leur caractère hyperpéristaltique ou atone et en mesurant leur distension, et dans l'appréciation de la paroi (amincissement ou œdème) et de la viabilité intestinale grâce à l'échographie-doppler (hypo ou hyper-vascularisation).

Elle permet par ailleurs de rechercher un épanchement péritonéal et de le quantifier.

En cas d'occlusion mécanique du grêle, l'échographie va montrer des anses intestinales collabées et d'autre dilatées dont le diamètre et la longueur dépassent respectivement 3cm et 10cm, ayant un caractère hyper-péristaltique.

En cas d'occlusion mécanique du colon, la présence d'une distension liquidienne ou aérique du colon en amont d'un segment colique collabé permet de poser le diagnostic.

Quant aux brides, leur visualisation directe n'est pas habituelle sur l'échographie, mais elles peuvent être déterminées de façon indirecte par la visualisation d'une zone de transition brutale sans autre causes patentes. Cependant, elles sont parfois visibles directement sous forme d'une bande hypoéchogène enfermant les anses au niveau du siège de l'obstruction.

Par ailleurs, certains signes échographiques suggèrent la nécessité d'une intervention chirurgicale urgente notamment la présence d'un épanchement liquidien intrapéritonéal, une épaisseur de paroi supérieure à 4 mm et un péristaltisme diminué ou absent au sein d'un intestin mécaniquement obstrué. L'akinésie intestinale, l'épaississement hyperéchogène du mésentère et la présence d'un liquide péritonéal libre sont typiques de la strangulation (45).

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 4 patients ayant objectivé une distension grêlique chez tous les patients, un épanchement péritonéal chez deux d'entre eux, et un épaississement pariétal en amont d'une spire de volvulus sur bride chez un seul.

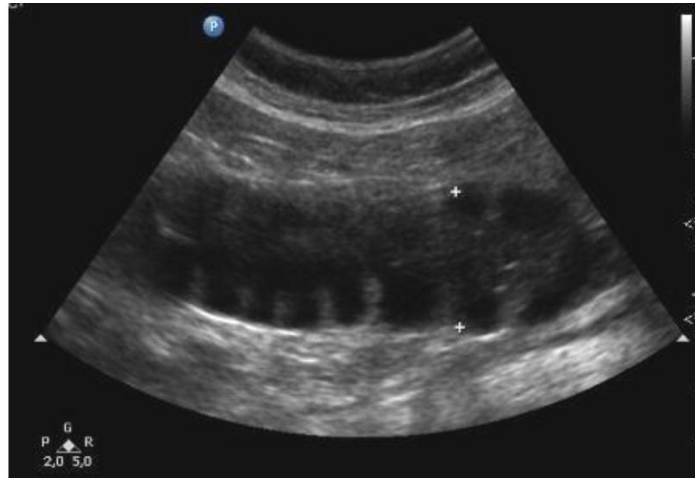


Figure 25: Echographie abdominale montre une distension grêlique de 29mm, remplie de liquide

c. Opacifications digestives :(15)

Les études du tractus gastro-intestinal par produit de contraste sont fréquemment utilisées.

Deux techniques sont disponibles et le choix de l'une d'entre elles dépend du siège présumé de l'obstacle : le transit oeso-gastro-duodénal et le lavement opaque aux hydrosolubles.

Par voie haute, la baryte fluide est le plus souvent utilisée.

L'opacification est contre-indiquée en cas d'occlusion complète et ne doit être réalisée qu'en cas de distension modérée et diffuse.

L'injection nécessite l'utilisation d'une sonde gastrique, l'enfant étant laissé en procubitus oblique jusqu'à la vidange complète de l'estomac.

Cette technique est plus rapide et plus performante quand l'obstacle est proximal.

Dans les occlusions distales, on réalise un lavement opaque avec un produit de contraste hydrosoluble.

Produits de contraste :

❖ **Sulfate de Baryum** :(42)

Bien que les radiologues préfèrent le baryum en raison de ses meilleures qualités d'image, les cliniciens favorisent les produits de contraste hydrosolubles pour certaines raisons.

D'abord, le baryum a tendance à rester dans l'intestin obstrué ou paralysé pendant plusieurs jours, ce qui rend impossible l'obtention d'images scannographiques ultérieures ou sinon pleines d'artefacts.

Deuxièmement, contrairement au baryum, le produit de contraste hydrosoluble est plus inoffensif s'il se répand dans la cavité péritonéale à travers une fuite anastomotique non connue ou lors d'une laparotomie ultérieure, tandis que la diffusion intrapéritonéale du baryum, avec ou sans contamination bactérienne, sera à l'origine d'une péritonite.

❖ **Gastrograffine** :

La Gastrograffine est une solution hydrosoluble, radio-opaque, contenant un mélange de 168 g / 100 ml de diatrizoate de méglumine et de 10 g / 100 ml de diatrizoate de sodium. Elle est administrée par voie orale si le patient ne vomit pas ou sinon par une sonde nasogastrique, soit à l'admission, soit après échec d'un traitement conservateur pendant 48 heures pour suspicion d'occlusion intestinale (46)-(47).

Il est nécessaire de signaler l'importance de la mise en place correcte de la sonde nasogastrique avant l'administration de la Gastrograffine afin d'éviter le passage du produit de contraste dans les poumons, directement ou par aspiration, ce qui pourrait être fatal (48).

Après la décompression gastrique initiale, 100mL de Gastrograffine est administrée à travers la sonde nasogastrique, qui est ensuite clampée pendant 2h.

4 à 6h plus tard, une radiographie abdominale standard est réalisée.

La présence du produit de contraste dans le gros intestin prouve que l'occlusion est partielle ou que c'est un iléus. Dans la plupart des cas, la Gastrograffine passe par le rectum.

En revanche, l'échec de la Gastrograffine à rejoindre le colon dans les 4 à 6h indique une occlusion complète.

Ainsi, à côté de son effet thérapeutique, l'administration de Gastrograffine, devant la suspicion d'occlusion intestinale post-opératoire précoce, peut aider à différencier une occlusion mécanique (quand il n'y a pas de Gastrograffine qui atteint le côlon) et iléus (quand la Gastrograffine atteint le côlon).

Techniques radiologiques :

❖ **Transit œsogastroduodéal :**

Le TOGD est un examen qui étudie les parois de l'intestin grêle.

Cet examen consiste à opacifier le duodénum avec un produit de contraste, le baryum, administré par voie orale. Il progresse dans le tube digestif en tapissant les parois qui seront visibles sur les clichés abdominaux.

Il permet de distinguer entre les différents types d'occlusion. Dans l'occlusion dite paralytique, le cæcum est opacifié à la 20^{ème} ou à la 24^{ème} heure. Par contre, dans l'occlusion mécanique, le cæcum n'est pas opacifié, l'index opaque étant arrêté dans le grêle au niveau de l'obstacle.

Toutefois, devant la moindre suspicion de perforation digestive, cet examen est contre-indiqué.

Le TOGD a été réalisé chez un seul de nos patients objectivant une double sténose duodénale.

❖ **Lavement avec produit de contraste :**

En lavement, la baryte n'est utilisée qu'en l'absence de risque de passage dans la cavité péritonéale. Elle est considérée comme la méthode de choix.

Autrefois, l'opacification colique rétrograde aux hydrosolubles était l'examen de choix pour le diagnostic étiologique des occlusions. Actuellement, c'est un examen qui reste utile en cas de contre-indications à la réalisation d'une TDM avec injection de produit de contraste iodé.

Dans notre série, un lavement à la Gastrograffine a été réalisé chez un seul patient ayant montré une zone de sténose serrée avec une disparité de calibre entre la lumière digestive en amont qui est dilatée et celle en aval dont le calibre est normal.

d. TDM abdominale : (8)

Le scanner abdominal a plusieurs rôles. Il permet de confirmer l'occlusion intestinale, de localiser le segment responsable, de rechercher l'étiologie et de rechercher des signes de gravité.

Une radiographie abdominale simple était pendant longtemps l'examen clé devant la suspicion d'occlusion. Cependant, le rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) recommande un scanner comme examen de première ligne. Mais ce rapport n'intéressait que l'adulte et aucune précision n'a été indiquée concernant les enfants.

En effet, le rapport bénéfice risque de la TDM chez les enfants présentant une occlusion intestinale post-opératoire n'est pas bien établie.

Dans une étude rétrospective, Jabra et al. ont constaté que la TDM a une sensibilité de 87% et une spécificité de 86% pour le diagnostic des occlusions intestinales chez les enfants.

Likewise Wang et al. ont constaté que la TDM est hautement sensible pour le diagnostic des occlusions intestinales chez les enfants (91.5%) et qu'elle est utile pour identifier le siège (78.7%) et la cause de l'occlusion (68.1%).

Le principal bénéfice de la TDM serait son potentiel pour identifier les patients avec une occlusion de haut grade qui ont une ischémie intestinale ou nécessitant autrement une résection intestinale.

Techniques :

Le scanner multi-détecteur avec reconstruction tridimensionnelle est une technique relativement nouvelle qui semble prometteuse pour améliorer le diagnostic du siège et de l'étiologie de l'occlusion par rapport à la TDM conventionnelle (49).

La technique de balayage actuellement utilisée en cas de suspicion d'occlusion a été standardisée :

Acquisition de coupes minces millimétriques utilisant la reconstruction itérative pour réduire l'exposition aux rayons X et reconstruction dans les trois plans spatiaux - axiale, coronale et sagittal.

Une injection intraveineuse est généralement recommandée. Si elle est contre-indiquée, notamment en cas d'insuffisance rénale ou d'allergie, cela devra être clairement indiqué dans la demande d'examen et la TDM sera moins efficace pour détecter les signes de strangulation, bien que l'absence de rehaussement de la densité de la paroi intestinale soit un bon signe et est utile dans ces conditions.

Il n'y a pas de consensus quant à la nécessité de l'utilisation de produit de contraste orale.

Le produit de contraste oral peut être soit une solution de baryum à 1.2% ou une solution iodée de produit de contraste hydrosoluble à 2%.

Il est habituel d'administrer un produit de contraste en intraveineux chez les patients avec occlusion mécanique sauf en cas de contre-indications à son utilisation.

En cas de suspicion d'occlusion mécanique, un produit de contraste par voie orale permet d'évaluer le degré d'occlusion et pourrait être recommandé dans le suivi précoce d'une occlusion qui ne s'améliore pas avec un traitement médical.

En effet, la TDM abdominale avec administration de Gastrograffine par voie orale est hautement spécifique et sensible dans la détection / caractérisation de l'occlusion intestinale.

(8)

Elle est administrée par voie orale pour une TDM abdominale si le patient ne vomit pas ou sinon par un tube nasogastrique, soit à l'admission, soit après échec d'un traitement conservateur pendant 48 heures pour suspicion d'occlusion (46)-(47).

Le produit de contraste oral est généralement ingéré entre 1 et 4 h avant sa réalisation pour permettre l'opacification de l'intestin grêle et le passage du produit dans le côlon.

Ainsi, le passage du produit de contraste oral dans l'intestin plat exclut l'obstruction complète ou de haut grade (40). La présence de ce contraste dans le côlon moins de 24 h après

l'administration prédit une résolution non chirurgicale de l'occlusion avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 93%.

Au contraire, l'incapacité de la Gastrograffine à atteindre le caecum dans les 24 h indique une obstruction totale de l'intestin qui nécessitera probablement une intervention chirurgicale.

Cependant, le produit de contraste oral ne doit pas être administré en cas de suspicion d'une perforation gastro-intestinale en raison des risques de fuite intrapéritonéale.

Chez les patients présentant une perforation intestinale potentielle mais non probable, un produit de contraste oral hydrosoluble devrait être utilisé à la place du contraste baryté pour prévenir les fuites intrapéritonéales et la péritonite chimique induite par le baryum (50).

Diagnostic positif :

Elle a une sensibilité de 94%, une spécificité de 96% et une précision de 95% dans la détection des occlusions intestinales.

➤ Aspect TDM :

Le diagnostic de l'occlusion mécanique est basé sur l'identification d'une zone de transition, c'est-à-dire une zone de changement brutale de taille entre le segment intestinal proximal dilaté, en amont de l'obstacle, et le segment distal collabé, en aval. Dans le contexte d'occlusion mécanique de l'intestin grêle, ce dernier est considéré comme dilaté lorsque son diamètre est supérieur à 2,5 cm chez l'enfant de plus d'un an, alors que pour le côlon le diamètre doit dépasser 8 cm.

Ainsi, la tomодensitométrie ne permet généralement pas d'identifier les adhérences intestinales de façon directe, mais leur présence est suspectée par une transition brusque entre les anses intestinales dilatées et celles qui sont affaissées sans autre cause identifiée au point de transition (51)-(52).

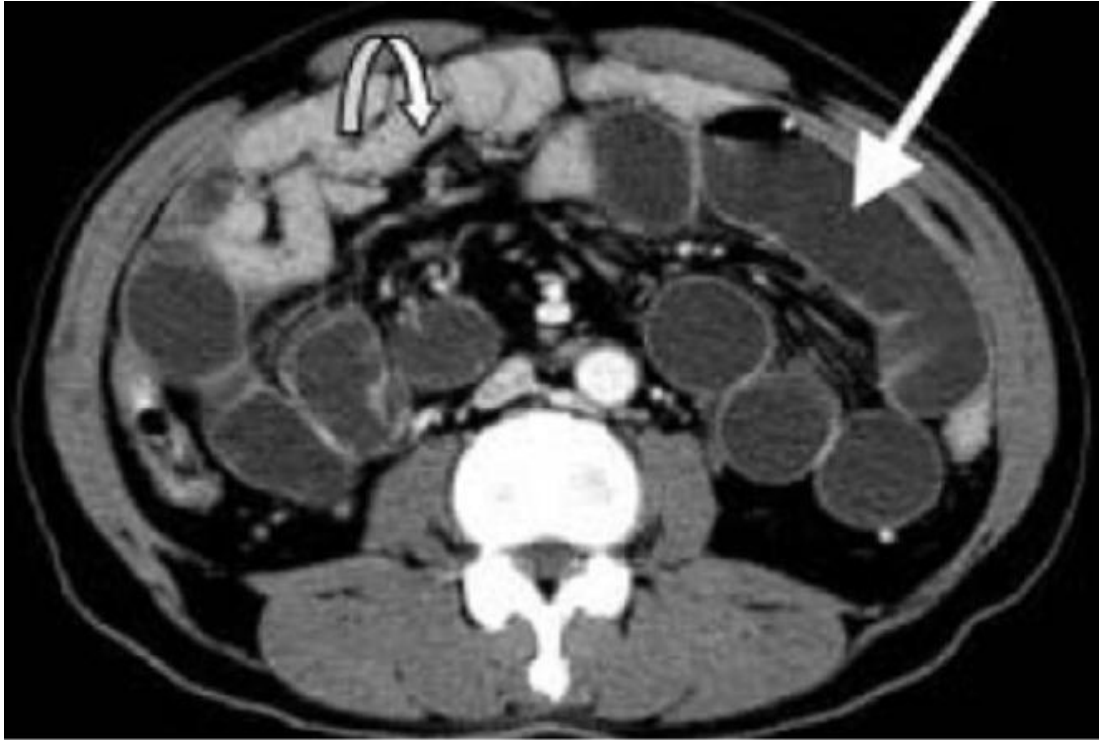


Figure 26: TDM abdominale : présence d'anses grêles plates et distendues

L'obstruction complète montre des diamètres très divergents entre la lumière de l'intestin grêle proximal et distal adjacents au point de transition, avec un collapsus de l'intestin grêle et du côlon en aval, et aucun passage d'air ou de liquide au-delà du point de transition.

Une obstruction incomplète de haut grade montre des diamètres modérément divergents entre l'intestin grêle proximal et distal adjacent au point de transition, avec un minimum de passage d'air ou de liquide dans l'intestin grêle distal et le côlon ascendant.

L'obstruction de haut grade est prédictive de l'échec de la prise en charge non chirurgicale et de la nécessité d'une chirurgie précoce (53).

L'obstruction de bas grade montre des diamètres légèrement divergents entre l'intestin grêle proximal et distal adjacent au point de transition, avec le passage de l'air ou du liquide dans l'intestin grêle distal et le côlon ascendant (54).

Le « **feces sign** » (SBFS) se réfère à la présence de matières fécales au niveau d'une anse grêle dilatée juste en amont de la zone d'obstruction (44). Il traduit la présence d'une occlusion d'apparition rapidement progressive responsable d'une augmentation de l'absorption hydrique intestinale avec formation de matières fécales au sein de l'intestin grêle. (55).

Lorsqu'il est associé à une dilatation de l'intestin grêle, le SBFS peut aider à localiser le point de transition. Jacobs et al. (56) ont rapporté que tous les patients avec un SBFS et un diamètre de l'intestin grêle supérieur à 3 cm avaient une occlusion intestinale et que le SBFS était immédiatement proche du point de transition dans 75% des cas. SBFS peut également prédire le traitement conservateur de l'occlusion intestinale (57)-(58).



Figure 27: TDM montrant un feces sign

Dans le **signe du tourbillon**(« *the whirl sign* »), les deux vaisseaux mésentériques et les boucles intestinales sont torsadés ensemble et ces dernières montrent un rétrécissement de la lumière intestinale avec un aspect en « **bec** ». Le **signe du tourbillon** se produit lorsque les boucles afférentes de l'intestin en amont tournent autour d'un point fixe d'obstruction, ce qui entraîne un mésentère serré (torsadé) le long de l'axe de rotation (59).

Le signe du tourbillon est très suggestif du volvulus intestinal. Un patient avec le signe du tourbillon sur TDM est 25 fois plus susceptible d'avoir besoin d'une intervention chirurgicale par rapport à un patient qui ne présente pas ce signe (60).



Figure 28: TDM abdominale coupe coronale : signe du tourbillon

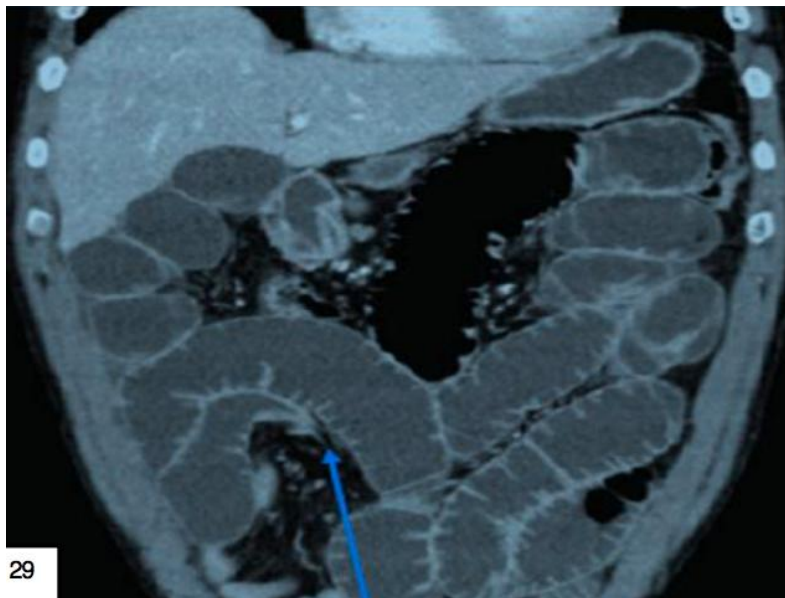


Figure 29: TDM abdominale coupe coronale : signe du bec

➤ Pièges diagnostiques :

La dilatation des anses de l'intestin grêle n'est évidemment pas spécifique à l'occlusion mécanique de l'intestin grêle étant donné qu'elle se produit par définition dans l'iléus paralytique.

Cependant, la strangulation peut se développer rapidement, et la dilatation peut être limitée à une ou deux anses intestinales et être relativement modérée, donnant l'apparence d'une occlusion avec un abdomen plat hyperalgique, souvent avec un défaut de rehaussement de la paroi intestinale, indiquant l'ischémie.

Dans les occlusions mécaniques secondaires à des adhérences multiples, qui sont par définition courtes et épaisses par opposition à une bande d'adhérence qui est unique, longue et mince, la zone de transition peut être difficile à identifier, du fait qu'il en existe plusieurs, et le diagnostic est alors basé sur les anomalies de l'aspect d'angulation des anses intestinales.

 **Diagnostic du siège :**

➤ Aspect TDM :

Il est relativement facile de diagnostiquer le siège de l'occlusion mécanique du côlon en suivant le côlon vers l'arrière du rectum au caecum pour trouver la zone de transition entre le côlon collabé et le segment proximal dilaté.

Le site d'occlusion mécanique de l'intestin grêle est plus difficile à identifier.

Un indice pour distinguer une occlusion jéjunale d'une occlusion de l'iléon est de comparer la longueur du segment intestinal dilaté en amont avec le segment collabé en aval. Cependant, seule l'identification précise d'une ou des zone (s) de transition révélera le siège exact de l'occlusion.

La détermination du siège de l'occlusion tient son importance dans ses implications thérapeutiques. En effet, l'occlusion intestinale proximale a plus de chance de se résoudre sans traitement chirurgical par rapport à l'occlusion intestinale distale.

La TDM a montré une précision de 94% pour déterminer si l'occlusion est proximale ou non.

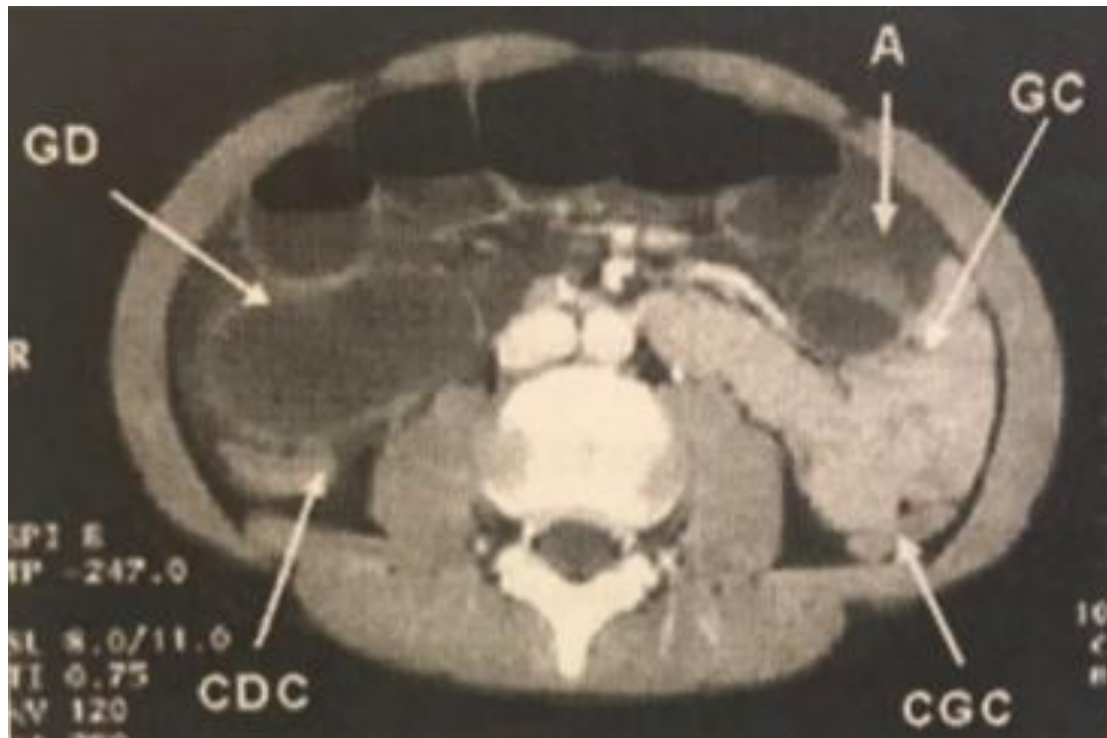


Figure 30: Signes TDM d'une occlusion du grêle.

Le grêle est distendu (GD) en amont de la lésion située au flanc gauche et caractérisée par des anses grêles plates (GC). Le côlon droit (CDC) et le côlon gauche (CGC) sont collabés. Présence d'une ascite (A)

➤ Pièges TDM :

Les anses jéjunales ne peuvent pas être dilatées pendant l'occlusion mécanique quand elles sont à distance de l'obstruction, quand l'obstruction est intermittente ou faible, ou quand l'ischémie prédomine avec des symptômes liés plus à l'ischémie qu'à l'occlusion elle-même.

Diagnostic de la cause :

○ Aspect TDM :

Les adhérences sont les principales causes des occlusions intestinales postopératoires.

Alors que le diagnostic scannographique classique reposait habituellement sur des signes négatifs, c'est-à-dire l'absence de masse ou d'épaississement pariétal de la zone de transition, il y a maintenant des signes positifs pour les adhérences, avec le **signe du bec** qui a été décrit il y a plus de 20 ans, et le signe du **fat notch** (Empreinte extrinsèque sur la paroi du grêle de densité graisseuse) (*Figure 30*), plus récemment décrit mais moins utilisé, bien que très spécifique, et correspondant à une compression extra-luminale exercée par la bande d'adhérence.

Ces signes ne sont généralement pas observés lorsque les adhérences sont multiples.

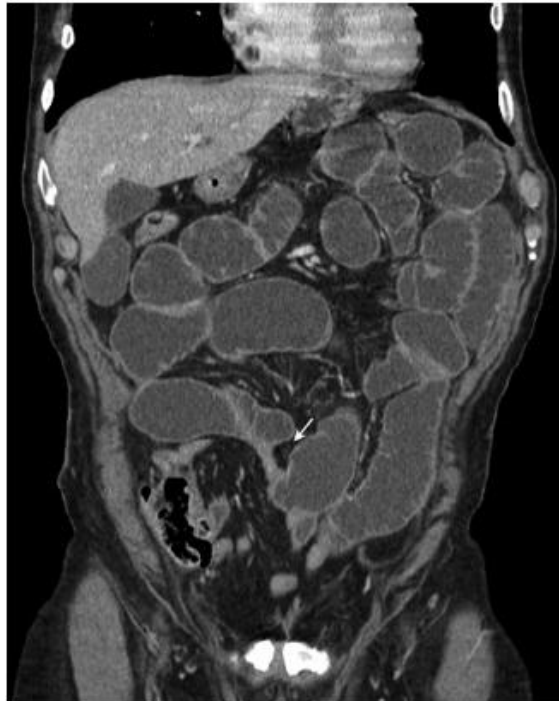


Figure 30 : occlusion intestinale mécanique due à une adhérence.

Le « fat notch » est clairement visible (flèche) sur cette reconstruction coronale

○ Pièges Diagnostiques :

Comme indiqué précédemment, l'absence de lésion identifiée au niveau de la zone de transition est un argument indirect en faveur d'une adhérence ; trouver un *signe de bec* ou un *signe de fat notch* confirmera ce diagnostic.

Différencier entre une seule longue bande mince, une épaisse, une courte, une adhérence unique et des adhérences multiples reste encore difficile ; il est souvent difficile d'identifier les zones de transition dans plusieurs adhérences, car il n'y a qu'une différence modérée de taille entre l'intestin en amont et en aval.

○ NB :

Il est important d'indiquer la cause de l'occlusion mécanique de l'intestin grêle, puisque cela a un impact sur le traitement - laparotomie, laparoscopie ou traitement conservateur dans un environnement chirurgical.

Deuxièmement, un certain nombre de causes, telles que la présence d'une seule adhérence, est très souvent associée à des occlusions à anse fermée avec un plus grand risque de strangulation.

Enfin, il convient de noter qu'il est important de différencier entre une seule bande et plusieurs adhérences, car une seule bande induit plus souvent un risque de strangulation et peut être plus facilement traité par laparoscopie, avec un risque moindre de récurrence de l'occlusion.

Dans le cas d'une bande unique, il est également utile de fournir une reconstruction volumique tridimensionnelle, montrant, avant toute laparoscopie, le siège de la bande par rapport à l'ombilic dans le plan frontal et sagittal.

✚ Diagnostic des complications :

La tomodensitométrie peut montrer de manière fiable des signes d'ischémie, de nécrose ou de perforation.(61) La TDM a une sensibilité de 63 à 100% et une spécificité de 61 à 96% dans l'identification de l'ischémie (62). Une autre étude a montré que la TDM est sensible jusqu'à 83% et spécifique à 92% dans la détection de l'ischémie intestinale (62).

Parmi les signes de gravité, on retrouve tout d'abord l'épaississement pariétal traduisant la lutte de l'intestin grêle contre un obstacle afin de faire avancer le liquide (péristaltisme), entraînant ainsi l'épaississement de la paroi. Deuxièmement, l'absence de rehaussement de la paroi lors de l'injection d'un produit de contraste signe la nécrose. En effet, une méta-analyse récente a montré que la diminution voire l'absence de rehaussement pariétal après administration intraveineuse de produit de contraste est un indicateur fortement spécifique de l'ischémie intestinale (95-100%) avec une sensibilité entre 40 et 60% (63)-(64).

On peut également noter la présence d'une pneumatose intestinale, c'est-à-dire des bulles d'air dans la paroi du tube. En effet, la TDM a montré une utilité dans la distinction entre pneumatose intestinale bénigne ou plutôt inquiétante chez les enfants au-delà de la période néonatale.

L'aéroportie, c'est-à-dire la présence de bulles d'air dans le système porte, est également un signe de gravité majeur.

La présence d'air extra-digestif dans la cavité abdominale dite pneumopéritoine est un signe de perforation d'un organe creux qu'on peut voir à l'ASP mais aussi au scanner.

Tableau 10: Signes de l'ischémie intestinale sur la TDM

Signes de l'ischémie intestinale sur la TDM
1. Epaissement pariétal (>3mm)
2. Œdème mésentérique
3. Présence de liquide dans la cavité mésentérique et / ou péritonéale
4. Défaut de rehaussement pariétal
5. Occlusion des vaisseaux mésentériques
6. Engorgement des veines mésentériques
7. Whiril sign
8. Volvulus
9. Pneumatose intestinale
10. Présence de gaz dans le système veineux mésentérique
11. Présence de gaz dans le système porte

Une question importante à laquelle il faut répondre au cours de l'imagerie de l'occlusion intestinale est de savoir si l'occlusion a été compliquée par le développement d'une ischémie.

De ce fait, le radiologue doit savoir identifier une occlusion à anse fermée et une strangulation sur la TDM, principale cause de morbidité et de mortalité dans les occlusions intestinales.

➤ Aspect TDM :

Les mécanismes provoquant la strangulation de l'intestin grêle et les signes TDM qui permettent de la diagnostiquer étaient initialement rapportés par Balthazar il y a plus de vingt ans.

Dans un premier temps, une occlusion en boucle fermée se développe.

Sur la TDM, une occlusion en boucle fermée apparaît en forme de C, U ou W sur une ou plusieurs anses intestinales avec leurs vaisseaux mésentériques convergeant radialement.

En outre, lorsqu'il est présent, un « **whirl sign** » mésentérique peut indiquer un volvulus.

Cette obstruction en boucle fermée présente un risque de strangulation et d'évolution vers l'ischémie intestinale. Les modifications de la paroi intestinale apparaissent soit comme un épaissement circonférentiel de la paroi indiquant un œdème sous-muqueux en cas d'apparition de l'ischémie, soit comme un défaut de rehaussement pariétal avec l'apparition d'une paroi pratiquement invisible indiquant un infarctus transpariétal.

L'ischémie précoce réversible est souvent associée à une infiltration œdémateuse du mésentère et un engorgement des veines de drainage.

En cas d'infarctus, il peut y avoir un épanchement séro-hématique de haute densité entre les anses et / ou une pneumatose pariétale.

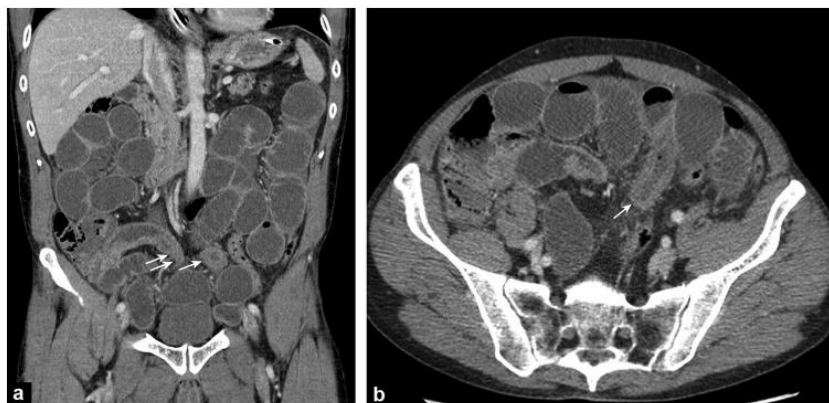


Figure 31: TDM montrant des signes d'ischémie intestinale

Épaississement de la paroi de l'intestin grêle en amont d'une occlusion mécanique due à une bande d'adhérence avec ischémie modérée. Le signe du bec est clairement visible sur la reconstruction coronale (double flèche), tandis que l'épaississement symétrique et circonférentiel de la paroi, avec rehaussement, peut être vu sur la coupe axiale (b) et sur la reconstruction coronale (flèche). La chirurgie a révélé une ischémie modérée en amont d'une anse intestinale.

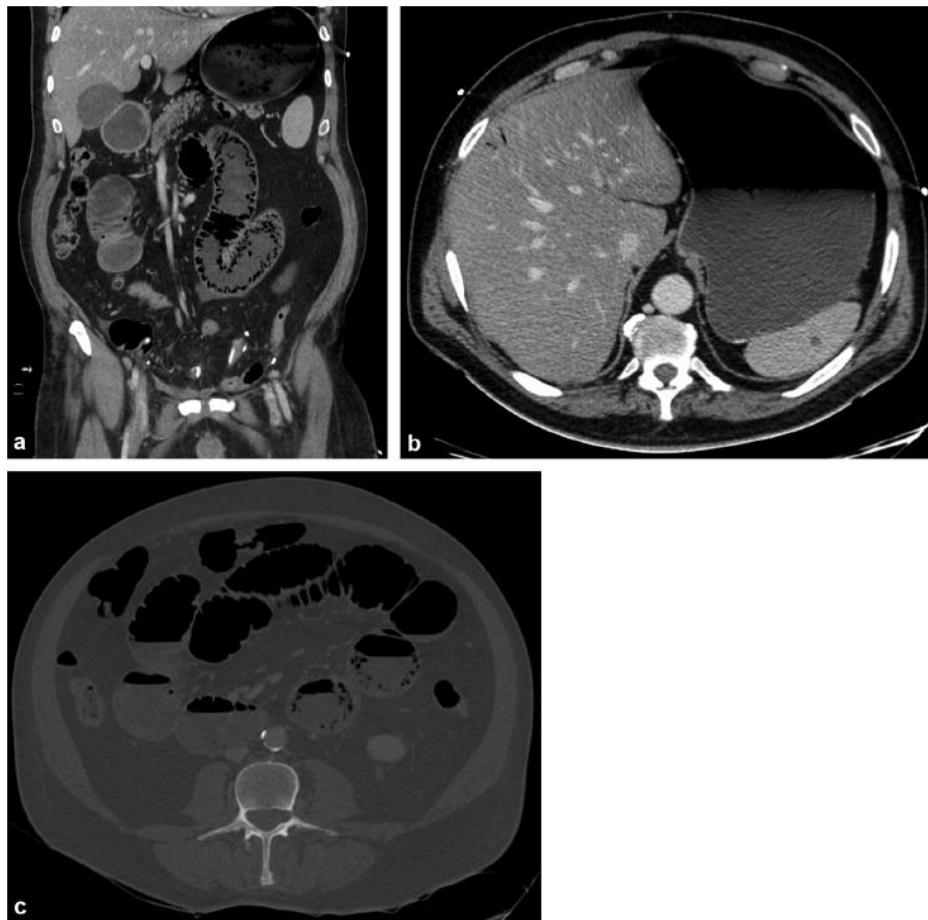


Figure 32: occlusion mécanique de l'intestin grêle avec pneumatose mais sans ischémie intestinale

a- la reconstruction coronale montre clairement une dilatation des anses de l'intestin grêle

b-c- Les coupes axiales à travers le foie (b) et le mésentère (c) montre une aéroportie et une pneumatose pariétale intestinale, parce que les bulles d'air sont situées en avant des

niveaux hydro-aériques dans les anses intestinales. La chirurgie n'a trouvé aucun signe de lésion intestinale

○ NB:

La strangulation est un élément essentiel à rechercher, surtout qu'une approche non-chirurgicale est recommandée comme traitement de première intention en l'absence de strangulation ; cependant, si cette dernière passe inaperçue, morbidité et mortalité seront accrues.

Le signe le plus fiable est le défaut de rehaussement de la paroi de l'intestin.

Il est donc essentiel de décrire sur la TDM la présence ou absence de signes de strangulation, en notant des signes normaux ou un rehaussement anormal de la paroi intestinale.

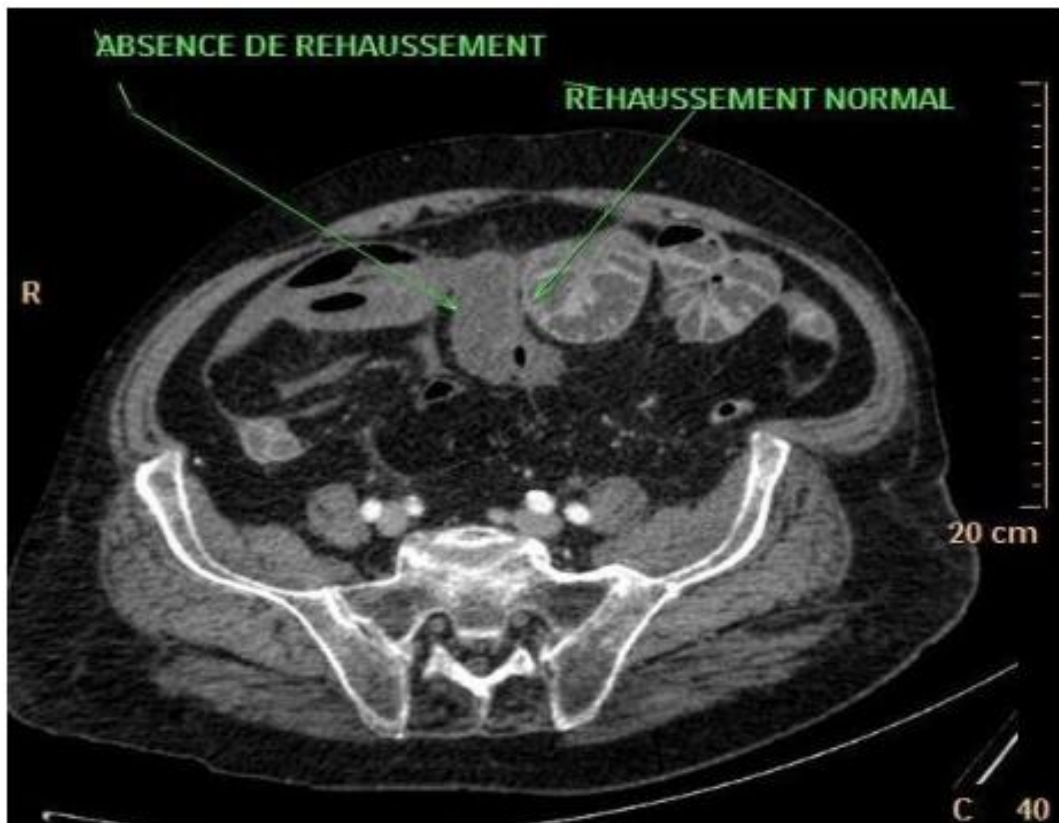


Figure 33: TDM abdominale coupe axiale montrant un défaut de rehaussement de la paroi intestinale

▪ Occlusion à anse fermée : CLO

La CLO se produit lorsqu'un segment intestinal de longueur variable est obstrué sur les deux extrémités laissant un segment qui ne peut pas être décompressée.

Cette situation est observée dans environ 10% des occlusions intestinales.

La mortalité due à cette complication peut être de 35% et augmente brutalement si le diagnostic est retardé de plus de 36h.

L'importance de la CLO réside dans la forte incidence d'une strangulation associée, car l'anse obstruée est libre de tourner le long de son axe.

Dans les études où la TDM ne faisait pas partie intégrante de la démarche diagnostic, le diagnostic préopératoire de CLO n'a été fait que dans 50% à 80% des cas.

La CLO est généralement due à des adhérences ou hernies.

Les signes sur la TDM de la CLO dépendent de l'orientation 3D de l'anse intestinale obstruée et ont été bien décrits par balthazar :

1- Si l'anse est horizontale, la TDM montre une anse distendue pleine de liquide en C ou en U avec un engorgement des vaisseaux mésentériques.

Les deux extrémités de l'anse distendue se rejoignent.

2- Si l'intestin est plus orienté verticalement, le diagnostic est un peu plus difficile.

La reconnaissance dépend de l'appréciation des anses intestinales remplies de liquide irradiant à distance des sites de l'obstruction.

La reconstruction coronale et sagittale aide à améliorer la certitude diagnostic.

3- Sur le siège de l'obstruction, des anses collabées peuvent être ovales ou triangulaires.

4- Un signe du bec peut être observé, provoquer par la dégression progressive des segments afférents et efférents près du point d'obstruction.

5- L'intestin proximal est susceptible d'être distendu, à un moindre degré que l'anse fermée qui est généralement remplie uniquement de liquide. L'intestin distal n'est pas dilaté.

La sensibilité de la TDM dans le diagnostic de la CLO est dans les 85%.

▪ **Occlusion avec strangulation :**

La strangulation peut se produire dans les occlusions à anse fermées, ou moins fréquemment, dans les occlusions simples où la pression de distension luminale provoque l'affaiblissement du drainage veineux.

Les signes précoces de strangulation sur la TDM incluent l'épaississement de la paroi, l'œdème sous-muqueux, engorgement des vaisseaux mésentériques, et ascite.

Une ischémie plus avancée est annoncée par le flou des vaisseaux mésentériques, ascite hémorragique, rehaussement de la paroi épaissie sur des images retardées, pneumatose, et aéromésentérie ou aéroportie (*Figure 34*).

Il est possible de détecter un rehaussement précoce de la paroi intestinale comme un signe hautement spécifique de l'ischémie.

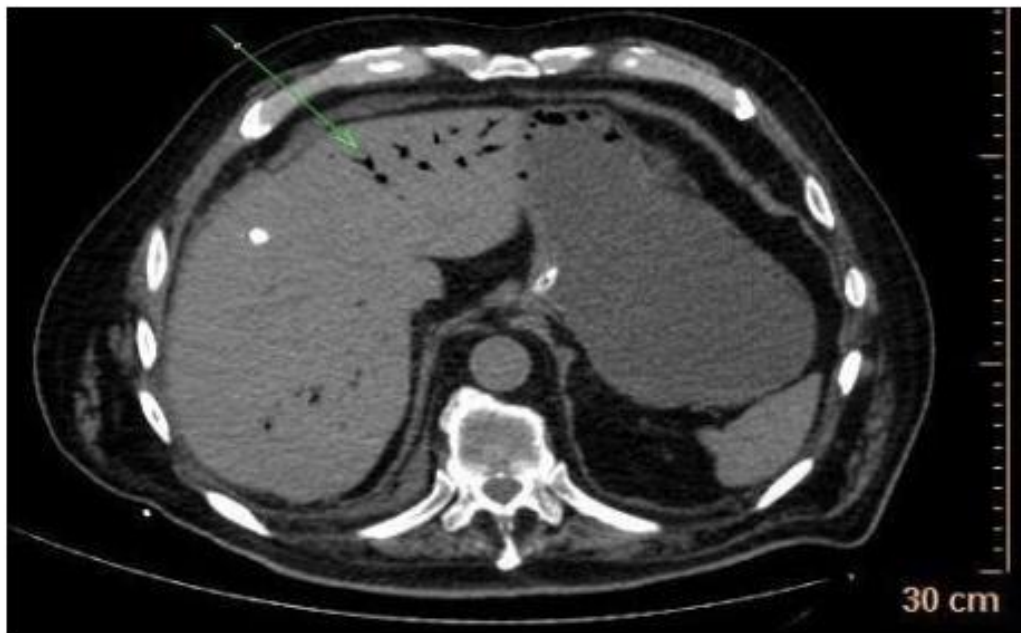


Figure 34: TDM abdominale coupe axiale objectivant une aéroportie

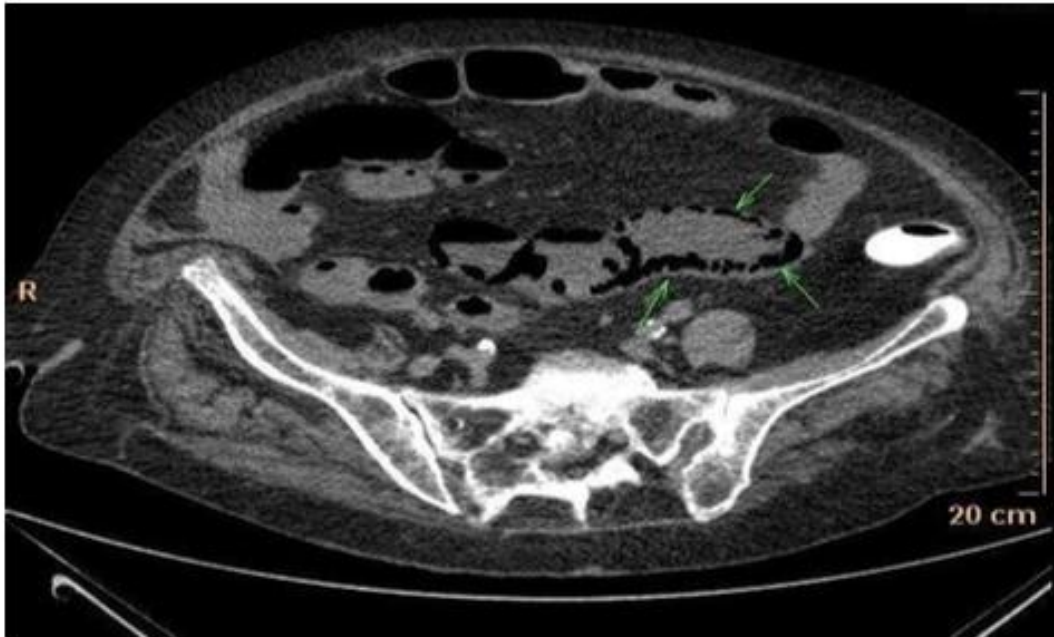


Figure 35: TDM abdominale coupe axiale objectivant une aéromésentérie

✚ Diagnostic différentiel

Il est nécessaire de différencier une occlusion intestinale d'un iléus post-opératoire.

Dans l'iléus, il y a généralement une distension de l'intestin grêle et du colon. Cependant, dans l'iléus généralisé, la distension du côlon prédomine habituellement. Chez certains patients, en particulier chez ceux avec une péritonite, il y a une distension variable du côlon proximal avec un côlon gauche non-distendu. Cela ne devrait pas être confondu avec l'occlusion mécanique dans le colon proximal (*Figure 36*). Les premières études ont suggéré que la TDM a une précision de 100% dans la différenciation des deux situations, en mettant en évidence la zone de transition pour le diagnostic de l'occlusion intestinale.

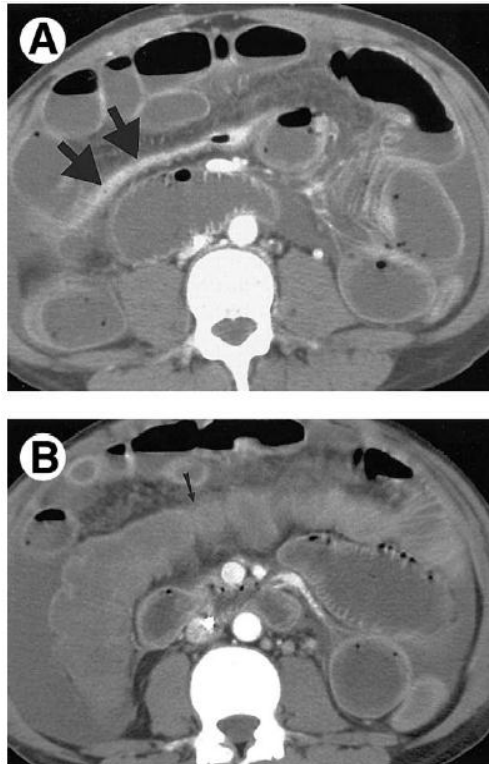


Figure 36: Difficulté dans la différenciation entre occlusion intestinale et iléus :

(A) TDM coupe axiale chez un patient qui présente une péritonite, objectivant une distension intestinale mais le colon droit est collabé (flèche)

(B) Une seconde TDM deux jours plus tard a montré un colon de calibre normal (flèche) indiquant que les perturbations intestinales étaient un iléus secondaire à la péritonite

Dans notre étude, une TDM abdominale a été réalisée chez deux patients objectivant dans l'une un hydrocholécyste avec distension grêlique et dans l'autre une disparité de calibre évoquant une double bride incomplète.

e. IRM : (65)-(66)

L'IRM, en particulier sur des coupes en séquence T2, a montré des résultats prometteurs dans le diagnostic de l'occlusion mécanique, mais avec une performance certainement moins bonne que la TDM. Même si l'IRM a l'avantage de ne pas exposer le patient aux rayons X, elle n'a pas sa place actuellement dans les stratégies cliniques sauf pour le travail académique.

Dans notre série, aucune IRM n'a été réalisée.

2. Biologie :

En général, les examens biologiques réalisés ne sont d'aucune aide diagnostic mais permettent plutôt d'apprécier le retentissement de l'occlusion sur l'état général de l'enfant.

❖ NFS : peut montrer :

- élévation de l'hématocrite en rapport avec la déshydratation
- La leucocytose est normale ou légèrement élevée

Une hyperleucocytose $>18000/\text{mm}^3$ est observée en cas de nécrose intestinale

❖ Ionogramme sanguin : peut montrer soit une :

- Acidose : baisse des ions bicarbonates HCO_3^-
- Alcalose en cas de vomissements très abondants : augmentation des HCO_3^- , hypokaliémie, hyponatrémie
- Hyperprotidémie en rapport avec la déshydratation

❖ Fonction rénale : à la recherche d'une éventuelle insuffisance rénale

❖ CRP ou protéine C réactive qui est un marqueur de l'inflammation qui va être positif de manière précoce

❖ Groupage sanguin dans le cadre du bilan préopératoire

Néanmoins, certains signes biologiques peuvent être en faveur d'une ischémie intestinale, notamment la présence d'une hyperleucocytose, l'acidose, une augmentation du niveau de l'acide lactique dans le sang. Mais il n'y a aucun test biologique fiable pour détecter l'ischémie intestinale.

Chez les enfants, le risque d'ischémie intestinale et de nécrose en cas d'occlusion intestinale postopératoire est d'environ 20%. Cette ischémie et cette nécrose peuvent à leur tour provoquer une perforation et une péritonite, compromettant ainsi le pronostic vital des patients. Par conséquent, il est important d'identifier rapidement l'ischémie intestinale et / ou la nécrose afin qu'un traitement adéquat puisse être mis en œuvre.

À l'heure actuelle, il n'existe pas de marqueur spécifique, clinique, biochimique ou d'imagerie, capable de détecter la présence d'ischémie intestinale chez ces patients.

Toutefois, une étude récente a été réalisée en 2017 sur une population pédiatrique présentant une occlusion intestinale post-opératoire dans le but de prédire la valeur de la **procalcitonine** pour l'ischémie et / ou nécrose intestinale chez les enfants avec occlusion intestinale post-opératoire.

La procalcitonine est une protéine précurseur de la 116-amino-acide de la calcitonine sécrétée par les cellules C de la thyroïde. Dans les conditions physiologiques normales, les taux sériques sont très faibles ($<0,1$ ng / ml) ; ils augmentent en cas d'infection ou de septicémie.

L'étude a permis d'affirmer, d'une part, qu'un taux de procalcitonine $>0,5$ ng/ml au moment du diagnostic de l'occlusion intestinale post-opératoire est associé à un risque 26 fois plus élevé d'ischémie intestinale par rapport aux patients dont le taux de procalcitonine était normal, et d'autre part, que les valeurs prédictives de la procalcitonine pour l'ischémie intestinale sont élevées et le sont encore plus lorsque des taux est supérieur à 1ng / ml. (67)

Dans une autre étude, Coss et al. ont constaté que la mesure des niveaux de procalcitonine à différents intervalles (toutes les 6 heures) peut aider à prédire si les patients auront besoin d'une intervention chirurgicale. Ils ont trouvé que les seuils prédictifs de traitement chirurgical étaient à l'admission à l'hôpital de 0,165 ng / ml, 18 heures après l'admission $> 0,275$ ng / ml) et 24 heures après l'admission $> 0,255$ ng / ml). Ils ont alors conclu que les niveaux de procalcitonine sérique sont corrélés à la fois avec l'échec du traitement conservateur mais aussi avec une ischémie intestinale. (68)

Markogiannakis et al. ont évalué une série de données démographiques et cliniques sur étude de cohorte de 100 patients adultes présentant une occlusion intestinale nécessitant un traitement chirurgical. Dans des analyses multivariées, un niveau élevé de procalcitonine sérique était le seul marqueur sérique prédictif de l'ischémie intestinale avec un Odds Ration de 2,25. (69)

Chez tous nos patients, une NFS, un bilan inflammatoire et un ionogramme sanguin ont été réalisés.

Des troubles hydro-électrolytiques à type d'hyponatrémie ont été retrouvés chez 4 patients ; la CRP était élevée chez deux d'entre eux, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles chez un seul patient.

Le dosage de la procalcitonine n'a pas été réalisé dans aucun des cas.

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Selon qu'on soit en présence d'une occlusion post-opératoire précoce ou tardive, le problème de diagnostic différentiel se pose différemment.

❖ Pendant la période post-opératoire précoce :

Deux diagnostics doivent être éliminés :

➤ L'iléus post-opératoire physiologique : Normal après chaque intervention abdominale. Si après trois jours, il n'y a pas de reprise du transit avec présence des niveaux hydro-aériques, on est donc devant un tableau d'une occlusion précoce.

➤ La dilatation aiguë de l'estomac : Où l'aspiration digestive à un effet spectaculaire qui en apporte la confirmation et fait disparaître les signes apparus.

❖ Plus tardivement, avec présence des symptômes d'occlusion :

Ce sont toutes les affections pouvant être responsables d'une occlusion intestinale aiguë chez un patient ayant subi auparavant une intervention chirurgicale sur son abdomen. L'étiologie évidente est l'occlusion post-opératoire sur bride, mais il peut s'agir d'une autre étiologie pourvoyeuse à elle seule d'un syndrome occlusif. Dans ces cas-là, seule la réintervention permet de redresser le diagnostic.

IV. TRAITEMENT :(10)

Une prise en charge adéquate des occlusions intestinales postopératoires est importante. D'une part, pour éviter une chirurgie inutile pour les occlusions intestinales postopératoires qui peuvent être prises en charge médicalement, dans le but de diminuer la morbidité des patients, et d'autre part, éviter les retards du traitement chirurgical, s'il est nécessaire, afin de diminuer la mortalité.

Il y a eu un changement de paradigme au cours des vingt dernières années dans la prise en charge des occlusions mécaniques de l'intestin grêle. L'attitude de « jamais laisser le soleil se lever » a été remplacé par la stratégie actuelle « attitude d'attendre et voir » en respectant certaines conditions.

Lorsqu'il y a des signes cliniques et / ou tomodensitométriques en faveur de strangulation, le patient doit subir une intervention chirurgicale en urgence.

En l'absence de ces signes, les recommandations actuelles produites pendant des réunions de consensus (70)-(71) sont des traitements médicaux, avec sonde nasogastrique ou jéjunale associée au rétablissement de l'équilibre hydro- électrolytique.

Cependant, 30% des patients traités avec une approche non-chirurgicale ne répondent pas et devront subir une intervention chirurgicale. (72)

En effet, si l'occlusion n'est pas résolue dans les 2 à 3 jours sous traitement conservateur, le traitement chirurgical est recommandé. Celui-ci peut être laparoscopique, en particulier si c'est le premier épisode d'occlusion mécanique de l'intestin grêle et que la présence d'une seule bande d'adhérence est suspectée plutôt que de multiples adhérences.

A. BUT :

- Lever l'obstacle
- Traiter les conséquences de l'occlusion
- Eviter les récurrences

B. Moyens :

Si le traitement médical permet une rééquilibration hydro électrolytique et une décompression intestinale, le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle et à pratiquer l'exérèse des segments intestinaux dévitalisés ou ceux responsables de l'occlusion.

1. Traitement conservateur :

a. Traitement médical

La réanimation volumique, l'aspiration nasogastrique, un monitoring continu et une observation clinique de près sont les piliers du traitement conservateur et cela n'a pas changé depuis plusieurs années.

Il est à noter que ce temps de traitement médical doit être d'autant plus court que la vitalité intestinale est menacée.

Réanimation:(35)

La réanimation est la première étape du traitement. Elle vise à corriger les désordres hydro-électrolytiques et acido-basiques entraînés par l'état occlusif.

Arrêt de l'alimentation orale :

Les patients doivent être maintenus à jeun car la présence des aliments dans l'intestin va exercer un stress métabolique plus important sur la muqueuse intestinale ischémique potentielle, favoriser la prolifération bactérienne et constituer un substrat pour les fuites intra péritonéales contaminées si la perforation intestinale survient. (8)

Sonde nasogastrique :

Garder le patient à jeun et mettre en place une sonde nasogastrique en aspiration douce sont nécessaires pour prévenir et quantifier les vomissements.

L'aspiration par la sonde permet de réduire l'accumulation des liquides, de rompre le cercle vicieux de la distension et de l'ischémie et parfois de reprendre le transit intestinal. Dans certains cas d'adhérences occlusives postopératoires, l'évolution peut ainsi être favorable à une disparition de la douleur et une reprise du transit, évitant au patient une nouvelle intervention chirurgicale.

La mise en place de la sonde nasogastrique doit répondre à certaines conditions afin d'être efficace.

Le tractus intestinal sécrète jusqu'à 8,5 l de liquide par 24h. Lorsque l'intestin est obstrué, le liquide peut ne pas être réabsorbé en fonction du siège et de la chronicité de l'obstruction.

La décompression de l'intestin grêle distendu est importante pour réduire la douleur et le risque d'insuffisance veineuse et d'ischémie.

Elle est mieux réalisée en plaçant une sonde aussi proche que possible du site de l'obstruction.

Une sonde nasogastrique ne permet pas une décompression efficace à moins que le mécanisme de la valve pylorique soit surmonté par l'augmentation de la pression intraluminaire de l'occlusion de haut grade.

Ainsi, après la décompression gastrique initiale, la sonde doit être avancée vers l'intestin proximal pour une décompression plus efficace. (73)

Son diamètre interne doit être suffisant afin de pouvoir aspirer d'éventuelles particules alimentaires, sa longueur doit être adaptée au site escompté, gastroduodéal ou jéjuno-iléal, sa consistance ne doit pas être traumatique bien que résistante à la dépression. Elle doit par ailleurs être radio-opaque afin de pouvoir déterminer sa localisation sur les clichés abdominaux, et doit contenir des perforations distales multiples et une prise d'air afin d'éviter l'aspiration muqueuse.

Une fois mise en place, une vérification régulière de la perméabilité de la sonde est nécessaire.

Prise d'une voie veineuse :

La prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre est indispensable afin d'assurer la rééquilibration hydro-électrolytique. De plus, en cas d'état de choc, le recours à une voie centrale sera nécessaire.

Réhydratation et Correction des troubles hydro-électrolytiques :

Les vomissements vont entraîner des pertes liquidiennes et électrolytiques responsables d'une hypovolémie importante qui va se traduire sur le plan clinique par une hypotension artérielle et une tachycardie, pouvant aller jusqu'à un état de choc hypovolémique engageant le pronostic vital du patient, d'où l'intérêt de corriger les troubles hydro-électrolytiques.

Afin de rétablir des conditions hydro-électrolytiques et une volémie normale, il est nécessaire de prendre en considération non seulement les perturbations présentes à l'admission mais aussi des pertes supplémentaires escomptées au cours du traitement, et des besoins quotidiens du patient en eau et en électrolytes.

Pour ce faire, l'histoire de la maladie, les signes cliniques, notamment le pouls, la pression artérielle, la diurèse, et la recherche de signes de déshydratation intracellulaire (soif, sécheresse des muqueuse, troubles neuropsychiques) ou extracellulaires (sécheresse cutanée, persistance du pli cutané, hypotonie des globes oculaires) et biologiques (hématocrite, NFS, ionogramme) doivent être pris en compte afin d'apprécier la gravité des perturbations, aussi bien sur le plan quantitatif que qualitatif.

En effet, plus le traitement est démarré tardivement et que le siège de l'occlusion est bas, plus les perturbations seront importantes.

Cette correction comprend deux volets :

- Correction de la volémie par perfusion de macromolécules, de sérum physiologique :

Perfusion de cristalloïdes, soit du sérum salé physiologique soit une solution de Ringer lactate, pour rétablir rapidement une volémie normale. L'hypovolémie sévère, fréquemment constatée, nécessite souvent la perfusion associée de macromolécules.

- Correction des troubles ioniques en fonction du résultat des ionogrammes.

En effet, les troubles du potassium, du calcium, du magnésium ou du bicarbonate peuvent contribuer à l'hypo-péristaltisme.

- Correction des insuffisances viscérales liées au 3^{ème} secteur.

Cette correction doit être adaptée aux déficits volémique, acido-basique et hydro-électrolytique.

Par ailleurs, elle doit être faite progressivement vue les risques d'hyperhydratation intracellulaire brutale.

Surveillance :

La surveillance est essentiellement clinique et intéresse notamment le pouls, la tension artérielle, l'auscultation pulmonaire et l'évaluation de la diurèse horaire par la mise en place d'une sonde vésicale afin d'apprécier les entrées et les sorties aussi bien sur le plan quantitatif que qualitatif.

Une fois que toutes les mesures initiales de diagnostic et de réanimation ont commencé, un nouvel examen abdominal est fortement recommandé.

La déshydratation, en particulier chez les jeunes enfants, peut entraîner une léthargie et une incapacité pour le praticien d'obtenir un examen abdominal fiable.

Une fois qu'un deuxième examen abdominal est réalisé, le nourrisson ou l'enfant doit être étroitement surveillé pour guetter tout signe de détérioration. Les changements dans les données physiologiques et / ou l'examen abdominal restent les raisons les plus fréquentes de conversion d'un traitement conservateur à un traitement chirurgical. (27)

Mesures associées :

Antalgiques et antispasmodiques :

Il est primordial de traiter la douleur, qui est l'un des signes majeurs du syndrome occlusif.

Pour cela, il est d'abord nécessaire d'évaluer son intensité.

On utilise l'échelle visuelle analogique (EVA) chez l'enfant de plus de 5ans, ou l'échelle EVENDOL chez l'enfant de moins de 7 ans.

Si la douleur est faible, avec une EVA <3 ou EVENDOL <4, seule la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est nécessaire : Paracétamol 15mg/kg/6h.

Si la douleur est modérée, avec une EVA comprise entre 3 et 4 ou EVENDOL entre 4 et 7, on peut associer les antalgiques de palier I à ceux du palier II (Tramadol gouttes chez l'enfant de plus de 3ans à raison de 1 à 2 mg/kg/4h).

En cas de douleur intense dont l'EVA dépasse 5 ou EVENDOL dépasse 7, la prescription des morphiniques devient alors légitime : sulfate de morphine chez l'enfant de plus de 6 mois dont la dose ne doit pas dépasser 1mg/kg/j. Celle-ci nécessitera la surveillance de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la saturation en oxygène et de l'état de conscience.

- ❖ Les **antiémétiques** doivent être administrés par voie intraveineuse pour réduire les nausées et les vomissements.

- ❖ Des **hémocultures** doivent être obtenues si une septicémie est suspectée.

- ❖ **Antibioprophylaxie :**

Des antibiotiques bactéricides à large spectre sont nécessaires pour traiter efficacement les bactéries gram-négatives et anaérobies si une septicémie est suspectée. Le schéma thérapeutique le plus fréquemment recommandé pour une suspicion d'infection intra-abdominale est celui des céphalosporines ou des fluoroquinolones associées au métronidazole (71). Les antibiotiques doivent être administrés par voie intraveineuse en raison d'une absorption entérique incertaine en présence d'un intestin potentiellement compromis.

La chirurgie du tube digestif pour occlusion intestinale correspond le plus souvent soit à une chirurgie propre (classe I d'Altemeier), exemple : section simple de bride, soit à une chirurgie contaminée classe II, exemple : résection d'une anse volvulée ischémisée mais non perforée. Les données de la littérature orientent dans ces cas vers une antibioprophylaxie limitée à une injection préopératoire éventuellement renouvelée pendant l'intervention en fonction de la pharmacocinétique de la molécule et de la durée de l'intervention. Les bactéries cibles sont *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* méti-sensible et les bactéries anaérobies. Une chirurgie contaminée classe III comme dans le cas d'occlusion avec perforation digestive relève de l'antibiothérapie. (75)

Cependant, et en se basant sur les dernières recommandations apparues en 2012, les données sont limitées pour soutenir ou réfuter cette pratique. (71)

b. Les produits de contraste hydrosolubles : (76)

Le "challenge test" à la Gastrograffine est de plus en plus populaire dans la prise en charge des occlusions postopératoires pour prédire quel épisode obstructif répondrait à un traitement conservateur et lequel bénéficierait plutôt d'une intervention chirurgicale précoce. Il a été démontré que la Gastrograffine, un produit hyperosmolaire qui favorise la motilité intestinale, a également un effet thérapeutique dans les occlusions intestinales postopératoires en favorisant leur résolution et en diminuant le besoin de chirurgie.

Elle peut être administrée chez les patients qui n'ont pas répondu au traitement conservateur, constituant ainsi une étape intermédiaire avant le recours à la chirurgie. (77)

L'effet thérapeutique de la Gastrograffine chez les patients présentant une occlusion intestinale postopératoire peut être attribué à son hyper-osmolarité. En effet, son osmolarité est six fois celle du liquide extracellulaire. L'administration orale de Gastrograffine favorise ainsi le déplacement du liquide dans la lumière intestinale et augmente le gradient de pression à travers le site d'obstruction. Ce mouvement de fluide dilue également le contenu intestinal, et, en présence de l'agent soluble, permet un passage plus facile du contenu intestinal à travers une lumière rétrécie. La Gastrograffine diminue aussi l'œdème de la paroi intestinale et améliore la motilité intestinale en favorisant la résolution de l'occlusion. (77)

Une dose de 100 ml est administrée par la sonde nasogastrique dès que le diagnostic a été posé et après avoir éliminé tout risque clinique de strangulation ou d'ischémie. Son administration doit être précédée par une perfusion intraveineuse de solution de Ringer lactate pour lutter contre la déshydratation causée par l'effet hygroscopique de la Gastrograffine.

Par la suite, un cliché retardé entre 4 et 24 h après l'administration du produit de contraste montrera si celui-ci est arrivé ou non dans le caecum.

S'il n'a pas atteint le caecum dans les 24 h, il y a une très forte probabilité que le patient ne s'améliorera pas avec un traitement conservateur et nécessitera une chirurgie.

Dans le cas où le produit de contraste apparaît dans le caecum sur l'ASP, le patient peut être alimenté et sa sortie pourra être envisagée dès que l'alimentation orale est bien tolérée avec une nette amélioration clinique.

Le moment de refaire une radiographie après l'administration de Gastrograffine est controversé.

Un intervalle entre 4 et 24 h après l'administration de Gastrograffine est raisonnable.

4h est le délai minimum car, à ce moment, la Gastrograffine a atteint le caecum chez les patients non obstrués. Un cliché précoce permet de prendre rapidement des décisions pour le séjour à l'hôpital.

Cependant, plus de 75% des patients vont s'améliorer sans intervention chirurgicale dans les 24h suivant l'administration de Gastrograffine. Ainsi, retarder la réalisation de l'ASP pour 24h permettra aux patients d'éviter des irradiations à répétition, et d'essayer une prise en charge conservatrice.

Chez les 25% des patients qui ne se sont pas améliorés à ce stade, un cliché abdominal montrera si la Gastrograffine est arrivée ou non au caecum, ce qui permet de prendre une décision en ce qui concerne la chirurgie ou la poursuite du traitement conservateur.

Un délai au-delà de 24 heures est difficile du fait de la dilution de la Gastrograffine.
(76)

Quand le produit de contraste arrive à rejoindre le gros intestin, cela montre que l'occlusion est partielle et que les patients ont donc plus de chance de répondre au traitement conservateur. L'épreuve est ainsi considérée comme réussie lorsque le produit de contraste atteint le caecum avec une amélioration clinique en parallèle.

En revanche, si le produit de contraste n'a pas réussi à atteindre le colon dans les 24h, le patient est diagnostiqué comme ayant une occlusion complète qui sera peu probablement résolutive sous traitement conservateur.(77)

Par ailleurs, plusieurs études se sont intéressées au rôle de la Gastrograffine dans la réduction de la durée d'hospitalisation et du besoin de chirurgie.

Concernant la durée d'hospitalisation, une méta analyse a démontré que la Gastrograffine réduisait la durée d'hospitalisation pour les patients n'ayant pas nécessité de chirurgie. (78) Bonnard et al. ont étudié 8 enfants avec occlusions intestinales postopératoires non compliquées ayant reçu de la Gastrograffine par voie orale 48h après un traitement conservateur sans amélioration en comparaison avec 16 ne l'ayant pas reçue. Ils ont réalisé une radiographie abdominale 4-6h après l'administration de Gastrograffine. En comparaison avec les patients témoins, les patients ayant reçu la Gastrograffine ont réduit leur durée d'hospitalisation. (79) Assalia et al. , Biondo et al. Et Di saverio et al. Sont également tous arrivés à la même conclusion. (80)-(81)-(47)

Par ailleurs, 12 études réalisées entre 1994 et 2017 ont toutes montré que l'administration de produit de contraste hydrosoluble chez les patients présentant une occlusion intestinale postopératoire a réduit significativement le besoin d'intervention chirurgicale. (82)

Dans une étude randomisée d'Assalia et al., 107 patients ont reçu la Gastrograffine ou thérapie conventionnelle suite à leur admission pour occlusion intestinale postopératoire. Ils ont trouvé que la Gastrograffine diminuait le taux de nécessité d'une intervention chirurgicale de 21% à 10%. (80)-(83)

Dans l'étude réalisée par Disaverio et al., il s'est avéré que le besoin d'une intervention chirurgicale a diminué de 45% à 19,5% avec la Gastrograffine. La durée entre l'admission à la résolution de l'occlusion et la durée d'hospitalisation a également été réduite dans le groupe ayant reçu la Gastrograffine. (84)

Cependant, certaines études ont montré que bien que la Gastrograffine réduisait la durée d'hospitalisation pour les patients ayant reçu un traitement conservateur, elle ne réduisait pas le besoin de chirurgie. (81)-(78)

Toutefois, toutes ces études ont été réalisées sur des populations adultes et aucune n'a donné de précision quant à l'intérêt de la Gastrograffine chez l'enfant dans la réduction de la durée d'hospitalisation et du besoin de chirurgie.

Dans l'ensemble, ces études sont en faveur d'un bénéfice pour la Gastrograffine chez l'adulte, mais il est difficile de déterminer si c'est principalement en raison d'un bénéfice diagnostique ou thérapeutique. Avec la large introduction de la TDM chez les adultes présentant une occlusion intestinale, le bénéfice des études sur la Gastrograffine peut être réduit. Cependant, pour les enfants, chez qui le risque de rayonnement ionisant motive les cliniciens à minimiser l'utilisation de la TDM, ces études sur la Gastrograffine peuvent avoir un plus grand bénéfice.

Au total, l'administration de Gastrograffine par voie orale est sûre et réduit la nécessité d'une intervention chirurgicale, la durée du séjour et le délai de résolution de l'occlusion intestinale, mais ne réduit pas significativement le taux de complication, de morbidité ou de mortalité (85)-(78).



Figure 39: ASP réalisé 12h après ingestion de la Gastrograffine qui montre une dilatation intestinale avec niveaux hydro-aériques dessinés par la Gastrograffine



Figure 38: Progression de la Gastrograffine jusqu'au colon descendant



Figure 37: 24h après administration de la Gastrograffine, inondation de tout le cadre colique avec résolution des symptômes

2. Traitement radical : La chirurgie

Pour les patients qui ne s'améliorent pas sous traitement conservateur, ou chez qui l'ischémie est suspectée, la chirurgie est nécessaire.

a. Anesthésie :

Des recommandations formalisées d'experts ont récemment précisé les indications des examens préopératoires systématiques, incluant le champ pédiatrique. Du fait de la rareté des pathologies cardiorespiratoires associées, l'attention est surtout focalisée sur le diagnostic des coagulopathies congénitales ou acquise. L'examen clinique et l'anamnèse des antécédents personnels et familiaux constituent une étape indispensable. Avant l'âge de la marche, en raison de la courte histoire de l'enfant, cette étape est probablement insuffisante pour juger de la qualité de l'hémostase. C'est la seule indication d'un bilan préopératoire systématique incluant numération formule sanguine et temps de céphaline activée. (86)

Dans les occlusions postopératoires chez l'enfant, l'intervention doit être réalisée sous anesthésie générale.

Tout d'abord, l'induction anesthésique est réalisée en tenant compte du risque d'inhalation bronchique. En effet, il est nécessaire d'assurer une vidange gastrique la plus complète possible grâce à la mise en place de la sonde nasogastrique, le but étant de limiter le risque d'inhalation bronchique par le liquide de stase gastrique lors de l'induction ou de l'intubation.

Par ailleurs, dans le souci de réaliser des gestes opératoires atraumatiques et une exploration complète de la cavité péritonéale, la curarisation doit être profonde afin d'obtenir un relâchement complet de la paroi abdominale.

Il est à noter que le développement de la cœliochirurgie en pédiatrie conduit à la multiplication des indications chirurgicales et impose de nouvelles contraintes aux anesthésistes. Le retentissement hémodynamique et respiratoire du pneumopéritoine et de la position opératoire diffère peu de celui observé chez l'adulte. L'élévation de la pression artérielle et de la PCO₂ est fréquente chez l'enfant âgé de plus de quatre mois, sans rapport avec le niveau de la pression intra-abdominale. Chez les enfants plus jeunes, ces

modifications n'ont pas été notées, peut-être en raison de la pression intra-abdominale maintenue en dessous de 6mmHg grâce à une suspension pariétale. Les contre-indications retenues incluent l'hypovolémie, les cardiopathies, l'atteinte respiratoire avec distension alvéolaire, telle que la bronchodysplasie, et l'hypertension intracrânienne. (87)

Dans notre étude, toutes les laparotomies ont été réalisées sous anesthésie générale.

b. Voie d'abord :

La chirurgie des occlusions intestinales postopératoires peut se faire soit par **laparoscopie ou par laparotomie.**

+ Laparotomie :

L'incision consiste soit en une incision médiane à cheval sur l'ombilic, soit en une incision transversale sus-ombilicale. Une laparotomie médiane donne un accès à toute la cavité péritonéale ; une exploration minutieuse permettra de trouver la cause de l'occlusion (bride...) au niveau de la jonction entre l'intestin dilaté (avant l'obstacle) et l'intestin plat (après l'obstacle). Celle-ci sera réalisée par une incision médiane, à cheval sur l'ombilic, allant de 5 jusqu'à 10cm de longueur et pouvant être élargie en cas de besoin.

Lorsqu'il existe un antécédent opératoire, l'incision peut soit déborder les extrémités de l'ancienne incision pour faciliter la pénétration dans la cavité péritonéale, soit être choisie délibérément à distance.

Par contre, les incisions sous costales ou para rectales ne sont pas recommandées car elles ne permettent pas l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale.

L'incision successive de tous les plans de la paroi abdominale au bistouri froid est nécessaire afin d'éviter le risque de perforation digestive qui est majoré par la distension des anses intestinales.

En cas d'accolements importants des anses grêliques sous la paroi de l'abdomen, elles seront libérées aux ciseaux Mayo ou au bistouri froid.

En règle générale, l'adhésiolyse est plus facile et plus sûre après mise en tension des tissus, la traction permettant de mieux repérer les plans de passage.

Dans notre étude, toutes les incisions réalisées étaient transversales sus ombilicales.

Cœlioscopie (8)

La laparotomie était l'étalon chirurgical traditionnel pour les occlusions intestinales.

En 1991, Bastug et al. ont rapporté une résection laparoscopique d'une seule bande causant des occlusions intestinales(88). Depuis, l'exploration laparoscopique et l'adhésiolyse sont de plus en plus fréquentes (89). La laparoscopie devient le choix préféré dans les centres ayant une expérience laparoscopique étendue.

La fréquence de l'adhésiolyse laparoscopique, comparée à l'adhésiolyse à ciel ouvert, a augmenté de 1,6% par an, passant de 17,2% en 2006 à 28,7% en 2013 (90). Cependant, certains chirurgiens hésitent encore à utiliser la laparoscopie pour les occlusions intestinales en raison de la réduction de l'espace de travail et du risque de lésions iatrogènes dues à la distension de l'intestin.

La laparoscopie ne doit pas être réalisée chez des patients instables sur le plan hémodynamique avec un abdomen aigu, mais est plutôt recommandée chez les patients présentant une occlusion intestinale non résolutive après administration de Gastrograffine ou chez des patients stables préoccupés par une ischémie sous-jacente (48).

La laparoscopie est associée à des résultats favorables à court et à long terme. C'est une méthode qui est sûre et efficace, en particulier chez les patients présentant des bandes d'adhérence isolées, tandis que les adhérences denses et emmêlées nécessitent souvent une chirurgie ouverte (91).

La faisabilité de la laparoscopie dans la prise en charge de l'occlusion intestinale aiguë a été démontrée chez les enfants.

Le chirurgien doit pouvoir modifier la position du malade afin d'être capable de détecter toutes les adhérences qui sont présentes au sein de la cavité abdominale. La procédure Hasson doit être effectuée loin des cicatrices précédentes.

Le champ opératoire est très étroit. C'est pourquoi la technique du "un trocart dans l'autre" est nécessaire pour éviter toute lésion intestinale. L'électrocoagulation monopolaire doit être évitée au début de la procédure. On doit utiliser des pinces non traumatiques.

Une difficulté subsiste pour déterminer le moment et la nécessité de la résection intestinale.

Quand une bande a été réséquée, il semble évident que l'occlusion a été traitée. Cependant, il est important de rechercher d'autres bandes ou adhérences qui peuvent être responsables d'une récurrence immédiate de l'occlusion. Les résultats de la prise en charge laparoscopique des occlusions intestinales aiguës sont bonnes dans les deux tiers des cas chez les enfants. (92)

Toutefois, dans une grande base de données prospective, le taux de conversion de la laparoscopie à la chirurgie ouverte était de 32% (93), mais ce taux peut varier de 0 à 50% selon les circonstances cliniques et les compétences chirurgicales (94). La conversion en laparotomie peut être nécessaire pour les raisons suivantes:

- Résection intestinale (25% des conversions),
- Incapacité à effectuer la viscérolyse (50% des conversions),
- Perforation intestinale avec un trocart (15% des conversions)

Il a été démontré dans différentes études que la laparoscopie réduisait significativement la durée d'hospitalisation, les complications postopératoires et la mortalité postopératoire par rapport à la chirurgie ouverte (90)-(95)-(96)-(97). De plus, les risques de complications respiratoires, cardiaques et neurologiques étaient également réduits après l'adhésiolyse laparoscopique (98)-(99).

Li et al. n'ont rapporté aucune différence statistiquement significative dans les taux de lésions intestinales peropératoires, d'infections des plaies ou de mortalité globale entre adhésiolyse ouverte et laparoscopie.

Par ailleurs, l'iléus prolongé a été réduit après laparoscopie par rapport à la chirurgie ouverte.

Ainsi, les résultats confirment que les patients chez qui l'intervention peut être menée sous cœlioscopie ont une reprise du transit plus précoce et une durée d'hospitalisation plus réduites, et que l'intensité de la douleur postopératoire et le taux de complications pariétales sont diminués.

Ainsi, l'approche laparoscopique est plus sûre que la laparotomie, mais seulement chez des patients sélectionnés et chez des chirurgiens expérimentés.

Les **facteurs prédictifs** d'une adhésiolyse laparoscopique réussie sont les patients ayant deux antécédents de laparotomie ou moins, les incisions antérieures non médianes, les adhérences secondaires à l'appendicectomie comme chirurgie initiale, l'adhérence unique comme cause d'occlusion, la prise en charge laparoscopique dans les 24 h après le début des symptômes, l'absence signe de péritonite à l'examen physique et une plus grande expérience chirurgicale (94).

Toutefois, la laparoscopie a ses propres **limites et complications**.

En effet, c'est une méthode qui est techniquement difficile, étant donné la distension intestinale lors de l'occlusion intestinale et le risque de lésions iatrogènes (48).

La recherche du site de l'occlusion dans un abdomen barré par des adhérences multiples lorsque le grêle d'amont est distendu rend difficile la voie cœlioscopique et expose à la survenue de perforations qui risquent d'être méconnues.

La création du pneumopéritoine, elle-même, est dangereuse en raison de la dilatation des anses grêles, des antécédents chirurgicaux et des risques d'adhérences pariétales. Il est préférable de recourir à l'introduction des trocarts sous contrôle de la vue par incision cutanée et aponévrotique, avant d'avoir créé le pneumopéritoine, permettant ainsi de minimiser le risque de lésions abdominales iatrogènes (**Open-laparoscopie de Hasson**).

Les principales mesures techniques consistent à éviter de saisir les anses intestinales distendues et à ne saisir que le mésentère ou l'intestin distal rétréci. L'intestin grêle doit être minutieusement exploré en partant du caecum et en allant de l'intestin grêle distal à l'intestin grêle proximal jusqu'à ce que la zone de transition soit trouvée et que le site d'obstruction soit identifié (41).

Parce qu'elle réduit significativement la formation des adhérences postopératoires, la cœlioscopie permettait d'espérer une diminution des récurrences d'occlusion sur bride. Cependant, bien que les données manquent pour évaluer le taux de récurrence à long terme, celui-ci avoisine les 12 % à 5 ans et ne semble pas être inférieur au taux de récurrence après laparotomie.

Dans notre étude, aucune laparoscopie n'a été réalisée.

c. Gestes opératoires : (100)-(35)-(101)

Après une réanimation préopératoire, le traitement chirurgical comporte : reprise de l'ancienne incision, exploration abdominale à la recherche de la cause de l'occlusion et d'une complication, la vidange du grêle dilaté, le traitement de la cause et l'appréciation de la vitalité du grêle occlus.

✚ Exploration de la cavité abdominale :

L'exploration de l'ensemble de la cavité abdominale est indispensable.

On commence au carrefour iléo-caecal et l'on « remonte » le grêle jusqu'à rencontrer l'obstacle.

Pour être complète, elle peut nécessiter la section de plusieurs adhérences dans le but de supprimer tous les obstacles potentiels.

Du fait de la fragilité de l'intestin grêle distendu, et du risque de plaies ou de perforation, la manipulation des anses intestinales doit être douce.

Tout d'abord, elle permet de repérer la présence d'un éventuel épanchement péritonéal. Celui-ci est le plus souvent de faible abondance séro-hématique, mais peut être purulent ou fait de liquide digestif en cas de perforation d'organe creux ou de péritonite, et dont il faudra effectuer un prélèvement à visée bactériologique qui pourra orienter le choix d'une éventuelle antibiothérapie postopératoire.

Par ailleurs, elle va permettre de mettre en évidence le siège et la cause de l'occlusion, et d'apprécier la vitalité de l'intestin grêle.



Figure 40: Bride postopératoire

+ Reconnaissance du site de l'obstruction :

Elle consiste à rechercher la zone de transition, c'est-à-dire la zone de jonction entre le segment intestinal rétréci, situé en aval de l'obstacle, et le segment dilaté, en amont.

+ Appréciation de la viabilité intestinale :

Après libération de l'anse occluse on appréciera sa vitalité : si elle est viable on la conserve, si elle est ischémique ou perforée elle sera réséquée (*Figure 41 et 42*).

L'évaluation peropératoire de la viabilité intestinale, bien que difficile, est essentielle.

La conservation des intestins peu viables peut entraîner une fuite anastomotique postopératoire, un abcès intra-abdominal ou une sténose chronique, alors que réséquer un intestin vraiment viable peut augmenter la mortalité opératoire et augmenter la morbidité postopératoire.

La viabilité de l'intestin est classiquement déterminée lors de la chirurgie par l'inspection de la couleur de l'intestin, l'observation des contractions intestinales et la palpation des battements mésentériques locaux. Une étude à la fluorescéine aide à évaluer la viabilité de l'intestin : un intestin avec inégale ou non absorption du colorant est probablement non viable et devrait être réséqué.

Si l'intestin est viable, de couleur rose, il faut sectionner la bride et réaliser une détorsion du grêle avec vidange rétrograde.

Si l'intestin strangulé est nécrosé, de couleur violet, avec une paroi amincie, non contractile, on réalise une résection intestinale avec rétablissement de continuité ou stomie.

Dans les cas intermédiaires, il est possible de faire un tamponnement par du sérum chaud pendant 10 à 15 minutes. Celui-ci indiquera la résection intestinale en l'absence de recoloration de l'intestin, de reprise du péristaltisme ou de pouls perçu dans le mésentère.

Si la viabilité de l'intestin reste douteuse, une seconde laparotomie peut être effectuée 24 h après la laparotomie initiale pour réévaluer la viabilité intestinale.

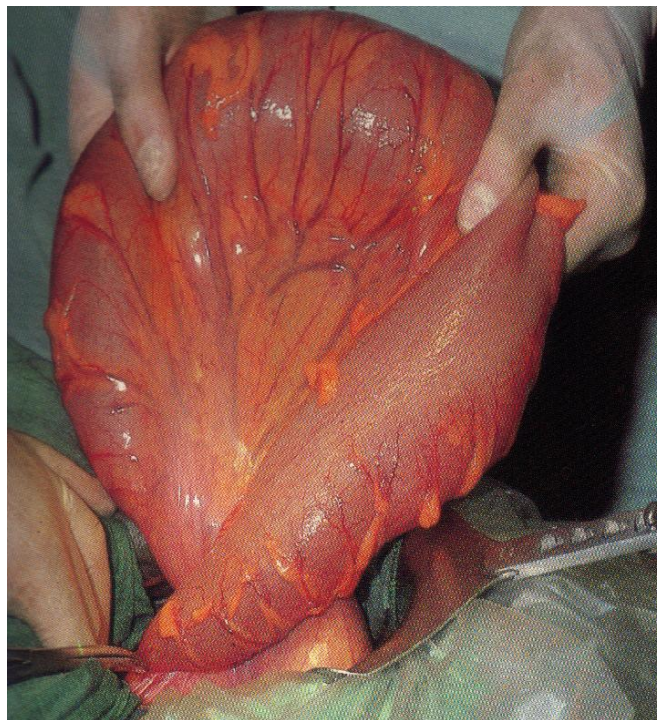


Figure 41: Sigmoide volvulé mais non nécrosé

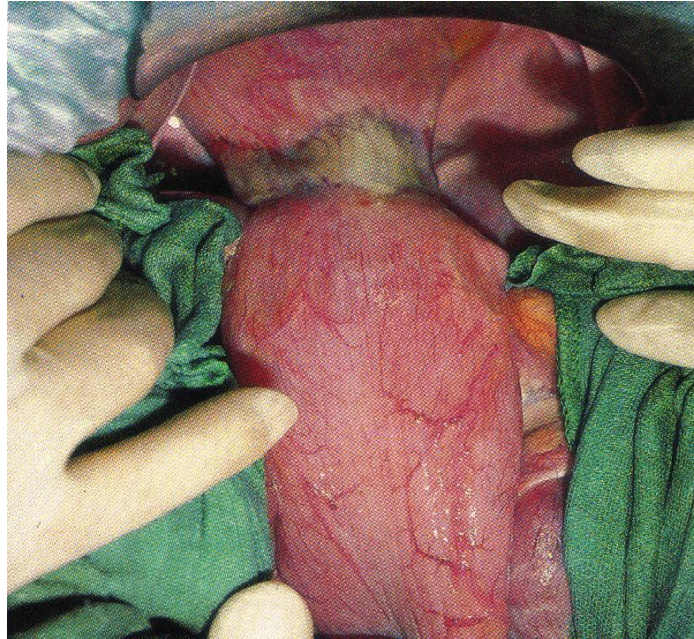


Figure 42: Nécrose au pied de l'anse volvulée



Figure 43: Aspect de nécrose du grêle sur bride en per opératoire

Toilette péritonéale :

Une toilette péritonéale abondante au sérum physiologique tiède est nécessaire après avoir effectué des prélèvements bactériologiques intra-péritonéaux.

Son but principal est de diminuer la contamination péritonéale. Elle permet aussi de diminuer les risques d'abcès de paroi, de contrôler un éventuel choc septique et d'augmenter l'efficacité d'une éventuelle antibiothérapie.

Entérovidange :

La vidange rétrograde du grêle diminue la quantité de liquide et de gaz accumulés dans la lumière intestinale et facilite la fermeture de la paroi abdominale sans tension.

Elle nécessite les mêmes précautions dans la manipulation des anses que celles vues précédemment. En effet, les manœuvres de vidange doivent être douces vue le risque de léser l'intestin déjà fragilisé par la distension. Pour ces raisons, elle n'est réalisable que par laparotomie.

Elle vise à vider l'intestin grêle très dilaté en amont de l'obstacle, évitant ainsi la séquestration des sécrétions digestives engendrées par le troisième secteur.

En raison des risques d'inhalation, il est nécessaire de prévenir l'anesthésiste afin de vérifier sa tolérance sur le plan hémodynamique, et d'aspirer le contenu intestinal au fur et à mesure par la sonde nasogastrique qui doit être en place.

L'entérovidange rétrograde a des avantages mais aussi des inconvénients.

En, effet, elle permet d'assurer la décompression de l'intestin, de faciliter la reconnaissance et le traitement de la cause de l'occlusion, de faciliter la fermeture pariétale, de réduire les risques de complications respiratoires post-opératoires liés au ballonnement abdominal et aux risques d'inhalation, ainsi que d'éviter les risques de contamination de la cavité abdominale. Cependant, elle peut également prolonger l'iléus paralytique postopératoire du fait du traumatisme intestinal qu'elle induit.

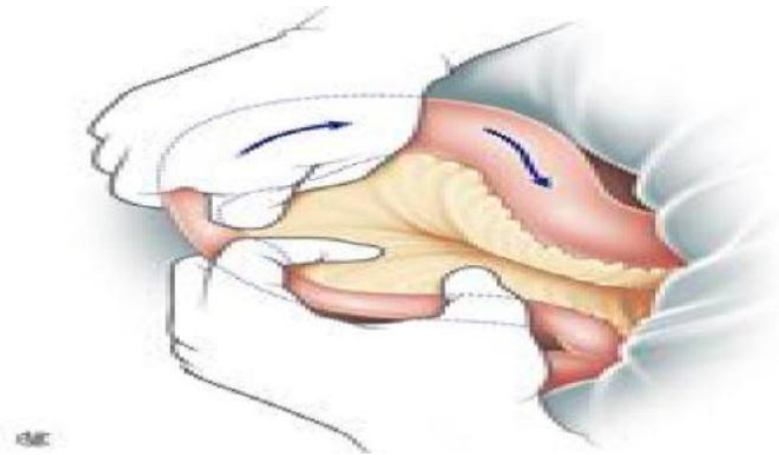


Figure 44: Vue opératoire montrant la technique de l'entéro-vidange rétrograde

+ Adhésiolyse :

Jusqu'à 40% des patients peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pouvant aller de l'adhésiolyse jusqu'à la résection intestinale. (18)

❖ Section de bride simple :

La section de la bride est réalisée soit aux ciseaux, soit par électrocoagulation ou section entre deux ligatures lorsque la bride paraît vascularisée.

La bride sera coagulée si nécessaire au courant bipolaire. Le courant monopolaire doit être évité du fait du risque de brûlure intestinale.(102)

Ce geste peut être difficile lorsque la bride est très courte, avec de nombreuses anses grêles très dilatées en amont qui gênent l'exposition du foyer lésionnel, ou encore lorsque la bride siège dans une zone d'accès délicat (bride pelvienne, bride siégeant dans l'hypocondre gauche après splénectomie). Dans ces situations, il peut être utile de mieux exposer la bride en la sous-tendant par un passe-fil et mieux vaut, si besoin, agrandir la laparotomie initialement réalisée plutôt que de léser accidentellement par un geste aveugle une anse grêle fragilisée.



Figure 45: Section de bride sous cœlioscopie

❖ **Adhésiolyse difficile :**

Il est fréquent de constater l'existence d'autres brides ou adhérences entre les anses grêles nécessitant une entérolyse complète. Ce temps opératoire peut être rapide, lorsqu'il s'agit d'adhérences lâches, d'allure vélamenteuse, faciles à défaire aux ciseaux ou au doigt. L'entérolyse complète peut à l'inverse être dans certains cas particulièrement difficile et nécessiter jusqu'à plusieurs heures de dissection, surtout lorsqu'il s'agit d'adhérences très serrées, épaisses et inflammatoires, il existe alors un risque majeur de brèche séromusculaire ou d'ouverture accidentelle de la paroi intestinale, ce risque est mis en évidence par un travail de Vanderkrabben qui décrit qu'en cas de dissection difficile, la sagesse incite à ne traiter que la cause évidente. Par ailleurs, il a été démontré qu'une adhésiolyse complète ne diminuait pas le risque d'occlusion intestinale postopératoire sur bride ultérieure et n'est donc pas recommandée en chirurgie. (103)

Ainsi, une adhésiolyse partielle peut être la solution.

En effet, dans les recommandations récentes, seule la lyse des adhérences pathologiques est préconisée. (47)

Dans tous les cas, la dissection doit être prudente et progressive, en évitant tout geste brutal et toute dissection instrumentale aveugle sans avoir parfaitement repéré les limites des berges pariétales intestinales.

La section de bride a été la technique la plus utilisée (51 à 65,5% des cas) dans la littérature, dans notre étude c'est le débridement avec adhésiolyse qui a été le plus préconisé (*Tableau 11*). Cependant, le caractère complet ou non de l'adhésiolyse n'a pas été précisé.

Tableau 11: Techniques opératoires selon les auteurs

Technique opératoire	Kaoudi(41) (%)	Harouna(8) (%)	Diakité(9) (%)
Section de bride simple	51	65.5	63
Adhésiolyse	10.2	0	9.1
Débridement et adhésiolyse	4.1	17.8	13
Résection anastomose	34.7	3.6	13
Résection iléostomie	00	13.1	1.9

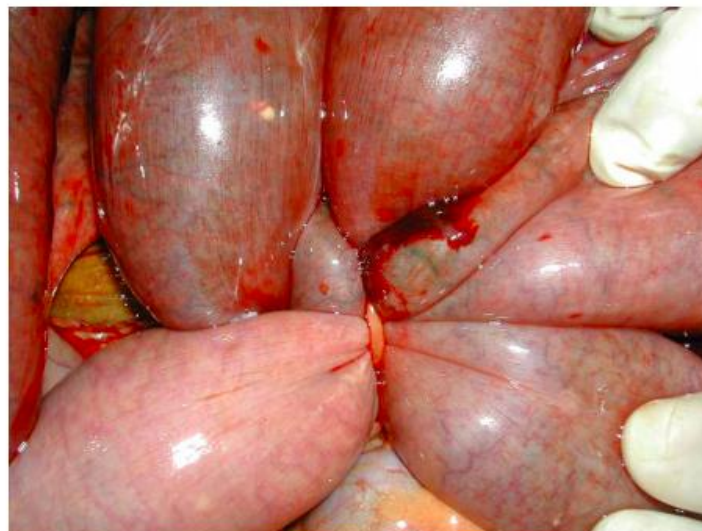


Figure 46: Bride postopératoire

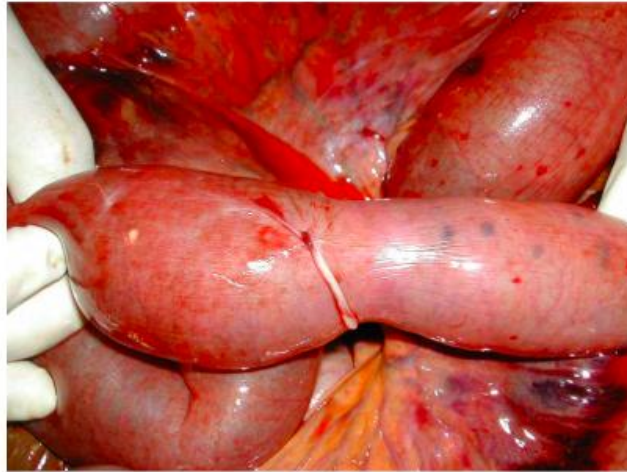


Figure 47: Bride après section

+ Résection intestinale et anastomose :

Elle est nécessaire en cas d'occlusion intestinale complète ou si l'obstruction a provoqué une atteinte mésentérique ou une ischémie intestinale.

+ Aspiration et lavage :

Un second lavage beaucoup plus complet en fin d'intervention doit être réalisé avec une aspiration douce.

+ Drainage de la cavité péritonéale :

Le drainage est décidé selon les conditions locales et les risques attendus de fistule anastomotique. Il n'est pas recommandé de façon systématique, même en cas de péritonite. Les drains sont retirés le plus précocement possible (avant J5 au mieux) afin d'éviter les complications liées aux érosions sur le tube digestif, aux douleurs pariétales ou abdominales, et à l'iléus créé par un corps étranger intra-abdominal.

+ Fermeture pariétale :

En cas de laparotomie, la fermeture doit se faire plan par plan. Elle nécessite deux voire plusieurs surjets de fils lentement résorbables (Vicryl 1) en un plan musculo-aponévrotique prenant au mieux le péritoine.

Si la chirurgie est propre, la peau est refermée par un surjet intradermique de fil

résorbable (Monocryl 3/0), ou encollé (Dermabond). Par contre, si la chirurgie est contaminée avec un risque élevé d'abcès de la paroi des points séparés de fils non résorbables sont nécessaires.

En cas de cœlioscopie, la fermeture des orifices des trocars dont le diamètre est supérieur à 1cm requiert du fil lentement résorbable (Vicryl 0).

✚ Soins postopératoires :

La sonde nasogastrique peut être retirée dès le réveil en l'absence d'adhésiolyse importante ou de dilatation digestive majeure.

Sinon, le liquide gastrique aspiré doit être quantifié et les pertes importantes compensées.

Il en est de même pour les drains.

L'alimentation orale peut être débutée dès la reprise du transit.

Dans le cadre de la prévention des complications thromboemboliques, une mobilisation précoce est préconisée.

C. Indications :

La stratégie de prise en charge des occlusions intestinales post-opératoires reste une question toujours d'actualité aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

❖ Traitement conservateur :

Plusieurs auteurs ont précédemment indiqué qu'il n'y avait pas d'intérêt pour le traitement conservateur chez les nourrissons et les enfants. Plusieurs affirmations ont été progressivement revues, en rapportant un taux de succès de 40 à 48.6% de la prise en charge non chirurgicale chez les patients pédiatriques sans augmentation de la morbidité ni de la mortalité associée au retard de la chirurgie. (25) Li et al. Ont trouvé qu'environ 90% des occlusions intestinales partielles se résolvent spontanément avec un traitement conservateur. (99)

Cependant, Vijay et al. ont rapporté que les enfants dans la première année de vie, ainsi que ceux qui ont subi une chirurgie initiale pour la maladie de Hirschsprung ou une invagination intestinale, semblaient avoir un taux de réponse plus faible au traitement conservateur. (28) Young et al. ont également signalé un taux de réponse plus faible chez les nourrissons, surtout si le temps écoulé entre la chirurgie initiale et l'occlusion est court. (18)

En résumé, bien que certains enfants aient toujours besoin d'une chirurgie dans l'immédiat, notamment ceux qui présentent une strangulation intestinale, les preuves disponibles suggèrent que le traitement conservateur peut être efficace dans une grande majorité des cas, permettant ainsi d'éviter des chirurgies inutiles et les conséquences qui en dérivent. (104)

Parmi les critères de succès du traitement conservateur, l'âge lors de la récente laparotomie, le délai entre la chirurgie et l'épisode occlusif, la pathologie primaire ayant nécessité la chirurgie, l'incision de la laparotomie initiale et la durée du traitement conservateur étaient significativement corrélés au succès du traitement conservateur. (105)

La détérioration d'un ou de l'ensemble des signes est une **indication** pour une exploration chirurgicale.

Chez les enfants de moins de 1-2ans, un période d'observation de 24-48h peut être considéré pour les nourrissons ou petit enfants stables. Après ce temps-là, la probabilité de résolution de l'occlusion est extrêmement lente.

Chez les enfants dépassant 1-2ans, une observation de 48h peut être considérée.

En l'absence d'indicateurs cliniques suggérant une amélioration, les périodes d'observation dépassant 48h constitue un risque plus élevé d'ischémie intestinale et / ou de nécrose. (27)

Les critères cliniques de réussite du traitement conservateur sont :

- La disparition de la douleur abdominale,
- La disparition de la stase biliaire,
- La reprise du transit intestinal,
- La disparition des niveaux hydro-aériques sur l'ASP debout qui doit être réalisé

toutes les 6 heures.

❖ **Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de :

- Présence d'un ou plusieurs signes de gravité :
 - Cliniques :
 - Fièvre
 - État de choc
 - Douleur abdominale aigue intense, persistante, malgré la pose d'une sonde nasogastrique. Elle signe alors une nécrose de l'anse intestinale
 - Biologiques :
 - Hyperleucocytose
 - Augmentation des lactates : signe de souffrance digestive
 - Acidose métabolique
 - Radiologiques :
 - Pneumatose
 - Pneumopéritoine
- Absence d'amélioration clinique après administration du traitement médical

❖ Taux de chirurgie :

La conséquence majeure pour l'enfant nécessitant une réadmission pour occlusion intestinale post-opératoire est le risque élevé de réopérer avec les complications et morbidité qui en découlent.

Tableau 12 : Taux d'intervention chirurgicale rapporté chez les enfants

Etude	Année	Nombre	Taux de chirurgie	Taux d'entérotomie	Taux de résection intestinale	Mortalité
Akgur et al. (105)	1991	230	62%	4.16%	0%	1.1%
Vijay et al. (28)	2005	74	51%	27%	33%	Non rapporté
Eeson et al. (25)	2009	165	84%	2.2%	9.4%	0%

Une étude menée sur des enfants par Akgur et al. A montré que 62% des patients ont nécessité une intervention chirurgicale. (105) Vijay et al ont rapporté que 51% des enfant ont eu besoin de laparotomie. (28) Eeson et al ont rapporté que 84% des enfants ont finalement nécessité une intervention chirurgicale malgré une tentative de gestion conservatrice pendant en moyenne 48h. (25)

En 2011, Lautz et al ont soutenu l'affirmation selon laquelle la plupart des enfants et des adolescents, soit 85.5%, admis avec occlusion intestinale postopératoire subissent une chirurgie. (27)

Certaines études avaient pour but d'identifier les paramètres qui aideraient à l'identification des patients les plus susceptibles de bénéficier d'une chirurgie ou plutôt d'une prise en charge non chirurgicale.

❖ Facteurs prédictifs du besoin d'une laparotomie : (25)

La laparotomie en urgence est indiquée pour les patients présentant des signes d'ischémie intestinale, notamment des signes péritonéaux à l'examen, une tachycardie, une fièvre, une sensibilité localisée, une hyperleucocytose ou une acidose lactique et/ou une imagerie inquiétante. (27)

Par ailleurs, dans une analyse rétrospective de 100 patients, Zielinski et al. Ont constaté que les facteurs associés à la nécessité de l'opération incluent l'arrêt des matières et des gaz, un antécédent d'occlusion intestinale, le nombre de chirurgie abdominale antérieure, antécédent d'hernie, antécédent de malignité, ainsi que des résultats de la TDM notamment le « *small bowel feces sign* », un épaissement de la paroi intestinale, ascite, œdème mésentérique et la mise en évidence de la zone de transition. (58)

Des études plus récentes ont montré l'intérêt du dosage sérique de la procalcitonine pour déterminer le risque opératoire d'ischémie et/ou de nécrose intestinale et prédire le succès ou l'échec du traitement conservateur. (68)

❖ **Retard de la chirurgie et risque de résection intestinale :**

L'ancien proverbe « *never let the sun rise or set on a small bowel obstruction* » était basé sur l'inquiétude que le retard de la chirurgie soit associé à l'augmentation du risque d'ischémie intestinale, la nécessité d'une résection intestinale, et les complications sous-jacentes. Malgré que ce dogme soit clairement dépassé, il y a quelques preuves de corrélation entre le moment de la chirurgie et le risque de résection intestinale.

Une meilleure compréhension de l'association entre le retard de chirurgie et le risque de résection intestinale est nécessaire pour guider les recommandations pour la prise en charge des occlusions intestinales postopératoires chez les enfants et les adolescents.

Retarder la chirurgie pour une occlusion intestinale étranglée augmente considérablement le risque de résection intestinale, augmente la durée du séjour à l'hôpital, et augmente considérablement la mortalité (jusqu'à 40%).

Au contraire, les patients atteints d'une occlusion non compliquée qui subissent inutilement une intervention chirurgicale sont exposés à des risques chirurgicaux inhérents, à des hospitalisations plus longues et à des complications consécutives aux adhérences, y compris les récives.

En fait, certaines études ont signalé un risque accru de complications avec une chirurgie retardée. Feigin et ses collègues ont rapporté un taux de résection intestinale de 31% chez les patients nécessitant une opération. Toutes ces résections ont été réalisées chez des patients

pour lesquels la chirurgie a été retardée de 16 heures après l'admission.

Ils ont proposé 48 heures comme point où une décision à propos de la chirurgie devrait être prise, en raison du risque croissant de strangulation et la diminution des chances de résolution non-chirurgicale.(27)

Lautz et al. ont confirmé cette association entre retard de chirurgie et le taux accru de résection intestinale. Le taux de résection intestinale était de 13,6% pour les patients opérés dans le premier jour après l'admission, 19,3% pour ceux qui ont subi l'opération le deuxième jour d'hospitalisation et 22,3% avec un retard supplémentaire. (19)

Dans une analyse rétrospective, les patients avec ≤ 24 h d'attente avant la chirurgie n'avaient un taux de résection intestinale que de 12%, alors que les patients avec ≥ 24 h d'attente avant la chirurgie avaient un taux de résection intestinale de 29%.

Le traitement conservateur ne doit pas dépasser 3 à 5 jours pour une occlusion intestinale non chirurgicale, même en l'absence de détérioration clinique. Teixeira et al. rapportent qu'une chirurgie retardée > 72 h augmente la mortalité de trois fois et accroît de deux fois les complications infectieuses systémiques par rapport à une intervention chirurgicale réalisée < 24 h après la présentation. (106) Schraufnagel et al. (107) ont rapporté des taux plus élevés de complications, une résection intestinale, une hospitalisation prolongée et une augmentation de la mortalité chez les patients opérés après ≥ 4 jours. D'après l'étude de consensus de Delphi, les critères de chirurgie immédiate comprennent une hernie étranglée, un diamètre caecal dépassant 10 cm, des signes d'obstruction vasculaire et une acidose métabolique réfractaire. La chirurgie doit être envisagée en présence de signes de complication intra-abdominale, de $> 18\ 000$ leucocytes / mm³, d'acidose lactique ou de doublement du taux de créatinine par rapport à l'admission. (8)

❖ **Laparoscopie :**

Bien qu'il ait été démontré que la laparoscopie était réalisable techniquement, il n'a pas été constatée diminution du taux de récurrence assez convaincante.

Plus inquiétant, c'est le taux important de réopération précoce en raison des adhérences manquées et des lésions intestinales accidentelles survenant pendant l'adhésiolyse.

Afin d'éviter ces complications, le premier trocart doit être placé en utilisant une approche ouverte loin des cicatrices chirurgicales précédentes et le chirurgien doit avoir la main facile pour convertir.

Cette technique est la mieux adaptée pour les patients avec une unique adhérence et n'est pas appropriée pour les patients ayant subi plusieurs chirurgies précédentes pour occlusion intestinale postopératoire.

Une étude récente a montré que la laparoscopie est relativement sûre et réalisable avec une diminution de la durée d'hospitalisation et de la morbidité. (76)

❖ **Occlusions post opératoires précoces : (27)**

Les occlusions intestinales se produisant au cours de la période postopératoire précoce constituent des circonstances spéciales qui pourraient faire appel à un algorithme thérapeutique différent.

La survenue d'une occlusion mécanique moins de 30 jours après la chirurgie initiale est généralement causée par des adhérences et est généralement gérée de façon non chirurgicale parce que les adhérences postopératoires précoces ont tendance à être fines et à se dissoudre spontanément.

Par ailleurs, l'invagination intestinale est une cause distincte d'occlusion intestinale post-opératoire précoce chez les enfants après laparotomie. West et al. ont examiné 36 cas d'invagination intestinale se produisant après la chirurgie pour fundoplicature, la résection tumorale, la chirurgie de l'intestin grêle et d'autre chirurgie intra péritonéale. Ces invaginations se situaient principalement au niveau de l'intestin grêle, en moyenne 8 jours après la chirurgie initiale, et la majorité ont nécessité une laparotomie urgente. La réduction à ciel ouvert a eu du succès auprès de 29 cas, tandis que quatre nécessitaient une résection intestinale. (17)

Ainsi, chez les enfants avec occlusion intestinale post-opératoire précoce, l'invagination devrait être exclue avant de poursuivre le traitement non chirurgical.

❖ Meilleures pratiques pour la prise en charge des occlusions intestinales sur brides :

Les meilleures pratiques pour les occlusions intestinales sur brides n'ont pas été clairement définies du fait du manque de données, appropriées et suffisantes, au long terme chez les enfants. Cependant, en se basant sur les données qu'on a, on peut faire les **recommandations (47)** suivantes pour la prise en charge des occlusions intestinales sur brides chez les enfants :

- Les patients présentant des signes de péritonite ou d'autres signes de détérioration clinique tels que la fièvre, l'hyperleucocytose, la tachycardie, l'acidose métabolique, une douleur continue, ou ceux avec des preuves d'ischémie à l'imagerie, doivent subir une exploration chirurgicale en urgence.

- Les autres patients peuvent bénéficier, en toute sécurité, d'un traitement conservateur initial à la fois pour les occlusions partielle et complète.

- Ces patients sont de bons candidats pour l'utilisation de produit de contraste hydrosoluble à des fins diagnostiques et thérapeutiques

- L'apparition du produit de contraste hydrosoluble dans le colon sur les clichés radiologiques dans les 24h suivant leur administration prédit la résolution.

- L'administration de produit de contraste hydrosoluble peut se faire immédiatement à l'admission ou après une tentative initiale de traitement conservateur de 48h

- L'utilisation de produit de contraste est sûre et réduit le besoin de chirurgie, le temps de résolution et la durée d'hospitalisation

- Le traitement conservateur, en l'absence de signes de strangulation ou de péritonite, peut être prolongé jusqu'à 72h

- Après 72h de traitement conservateur sans résolution, la chirurgie est recommandée.

- Les patients traités sans chirurgie ont une durée d'hospitalisation plus courte, mais un taux de récurrence plus élevé et un délai de réadmission plus court, bien que le risque de survenue de nouveaux épisodes d'occlusion sur bride soit inchangé.

- L'utilisation de produit de contraste hydrosoluble n'affecte pas les taux de récurrences par rapport au traitement conservateur

- La chirurgie à ciel ouvert est la méthode préférée pour les occlusions intestinales avec strangulation ou après échec d'un traitement conservateur

- Chez certains patients, l'approche laparoscopique peut être tentée en utilisant la technique ouverte de Hasson

- L'adhésiolyse laparoscopique devrait être tentée de préférence dans les cas de premier épisode occlusif et/ou de bande d'adhérence unique

- Un seuil bas de conversion doit être maintenu.

NB : Consentement éclairé :

En chirurgie, le consentement éclairé devient un problème de plus en plus important.

De nouvelles lignes directrices au Royaume-Uni et en Europe indiquent que les médecins doivent donner un consentement éclairé et doivent informer le patient de toute complication importante et significative qui pourrait résulter de la procédure chirurgicale.

Le médecin doit alors informer le patient ou sa famille du risque d'adhérences en particulier pour les procédures à haut risque. (34)

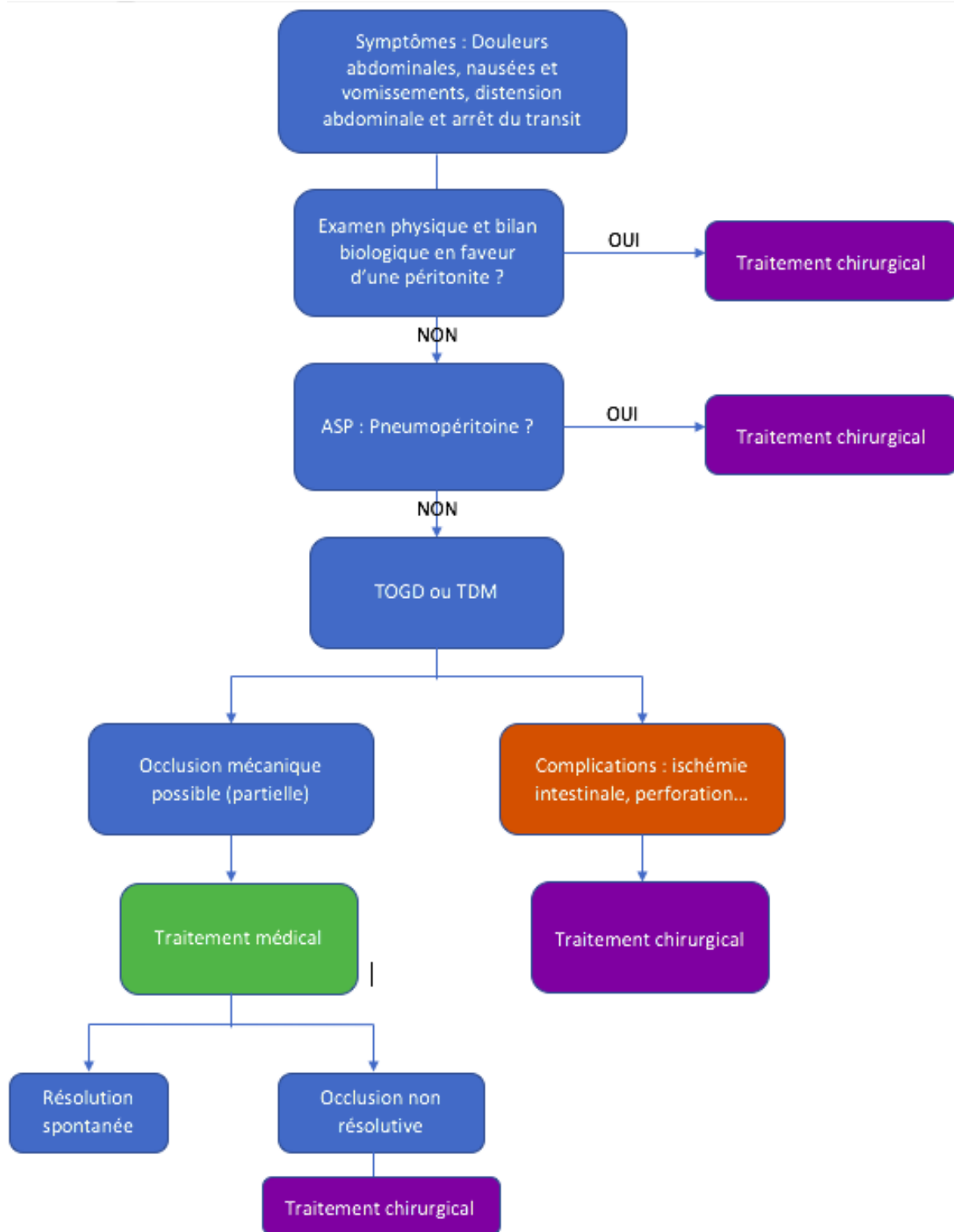


Figure 48: Algorithme devant une suspicion d'occlusion intestinale

V. COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES :

Les complications précoces à craindre sont :

- L'absence de reprise du transit (par occlusion fonctionnelle ou mécanique ou par iléus post opératoire prolongé),
- Les péritonites par fistule ou par lâchage des fils de sutures,
- Les abcès intra péritonéaux
- Les éviscérations,
- Les complications tardives sont essentiellement les éventrations et les occlusions intestinales aiguës secondaires (récidives).

VI. PRONOSTIC :(108)

A. Morbidité :

Les occlusions post-opératoires peuvent être une cause de morbidité importante, avec de multiples complications potentielles dont beaucoup vont se manifester plusieurs années après la laparotomie.

Le risque de récurrence des occlusions intestinales sur brides persiste longtemps après le traitement initial d'une occlusion, avec une incidence moyenne de 16 à 53%.

Cette récurrence survient le plus souvent dans les 5 ans avec un risque persistant pendant plus de 20 ans. (108)

Le taux de récurrence est probablement en rapport aussi bien avec les variations dans le diagnostic initial et la prise en charge (chirurgicale VS non chirurgicale), qu'avec les différentes pathologies qui ont nécessité la chirurgie initiale.

Dans une grande série menée chez l'adulte traité chirurgicalement pour un premier épisode d'occlusion intestinale, le risque cumulé de récurrence était de 18% lors des dix premières années et de 29% à 30 ans. (109)

Dans une étude multicentrique sur des adultes qui ont subi une chirurgie pour occlusion intestinale postopératoire, Duron et al. ont trouvé que 15.9% ont récidivé après une durée moyenne de 41 mois. La nécessité de réopérer était de 5.8% dans cette étude, l'âge jeune des adultes (<40ans) était un facteur de risque de récurrence.

Plus particulièrement, le risque de récurrence augmente avec la multiplication des épisodes d'occlusion intestinale postopératoire, atteignant un risque relatif de 3,2 une fois qu'un patient avait subi trois opérations ou plus au préalable. En 2014, une étude a montré que lorsque le patient avait subi plus d'une laparotomie, le taux de morbidité variait entre 4.5 et 42%. (110)

Cette même étude a retrouvé un taux de réadmission à 30 jours de 16% et un taux de récurrence de 57,4% sur 5 ans.

De même, dans une étude réalisée en 2016, le retard dans la prise en charge chirurgicale était associé à des taux plus élevés de réadmission à 30 jours. (111)

Des données comparables chez les enfants sont manquantes. (27)

B. Mortalité :

Dans la série de C. Festen et al., deux décès ont été enregistrés : un enfant est décédé suite à une péritonite avec septicémie provoquée par une fistule intestinale après décompression ; l'autre par une septicémie après une thrombose mésentérique. (11) Van Eijck a rapporté un taux de mortalité lié à l'occlusion intestinale chez des nouveaux nés ayant été opérés pour hernie interne de 15%.

Au cours des occlusions intestinales, la strangulation expose également au risque de décès. En effet, K. Sandrasegaran et al. ont rapporté qu'elle était associée à une mortalité de 20% à 30%. (42)

Dans une étude américaine, il s'est avéré que l'ischémie intestinale était associée à une mortalité de 30% par rapport à une mortalité de 3% dans le cas d'occlusion sans ischémie. (112)

Retarder la chirurgie pour occlusion intestinale étranglée augmente considérablement la mortalité jusqu'à 40% (112)-(113). Teixeira et al. rapportent qu'une chirurgie retardée > 72 h augmente la mortalité de trois fois (106). De même, Schraufnagel et al. ont rapporté une augmentation de la mortalité chez les patients opérés après ≥ 4 jours. (107)

En 2013, Nasir et al. ont enregistré un taux de mortalité de 3.4% après une intervention chirurgicale sur occlusion intestinale associé à une résection intestinale. (23)

L'étude la plus récente date de 2017 et retrouve une mortalité globale de 10% mais qui augmente à 30% en cas de nécrose intestinale ou de perforation. (8)

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 82% des cas avec un taux de récurrence à 18% pour les patients ayant subi une laparotomie. Cette récurrence est survenue dans les deux semaines suivant le premier épisode.

Aucun décès n'a été enregistré.

VII. PREVENTION :(114)-(9)-(35)

La stratégie de prévention des réadmissions pour occlusion intestinale a mis l'accent sur les adhérences, car il s'agit de l'étiologie la plus courante et est potentiellement évitable.

En effet, la nécessité de réduire le développement des adhérences chirurgicales postopératoires est univoque.

La plus grande incidence de réintervention chirurgicale chez les enfants par rapport aux adultes souligne l'importance d'identifier les nouvelles techniques qui empêcheraient la survenue des adhérences postopératoires chez les enfants.

Différents facteurs tels que l'état nutritionnel, les états pathologiques associés et la présence de processus infectieux concomitants, qui altèrent la fonction des leucocytes et des fibroblastes, affectent la formation d'adhérence. (114)

Différentes techniques cliniques et différents produits, ont été préconisés pour la prévention à la fois primaire et secondaire de la formation des adhérences postopératoires.

Les principales approches préventives comprennent l'ajustement des techniques chirurgicales, la limitation du traumatisme des structures intra-abdominales, et l'application d'adjuvants visant à diminuer la formation d'adhérence.

La thérapie adjuvante comprend deux principales catégories : administration de médicaments qui modifient la cascade inflammatoire productrice d'adhérence et séparation des séreuses au cours des premières étapes de la réparation des lésions par des barrières.

Toute stratégie de prévention doit être sûre, efficace, pratique et rentable.

Les stratégies de prévention peuvent être regroupés en quatre catégories : techniques chirurgicales, barrières mécaniques et agents chimiques.

A. Techniques chirurgicales :

Les relations entre les techniques chirurgicales et la formation d'adhérence sont :

1. Lésions tissulaires :

Les adhérences post-chirurgicales se forment seulement lorsque les deux surfaces de contact péritonéales ont été lésées pendant la chirurgie.

Des méthodes qui minimisent le traumatisme péritonéal et l'exclusion des corps étrangers de la cavité abdominale peuvent conduire à diminuer la formation d'adhérence.

Les principes de manipulation douce des tissus et d'hémostase méticuleuse sont nécessaires pour éviter la présence de saignement et de tissus ischémiques qui constituent une source de fibrine et vont entraîner la formation d'adhérences en libérant de la thromboplastine avec activation ultérieure de la cascade de coagulation.

D'autres mesures efficaces incluent une manipulation soigneuse et délicate de l'intestin afin de réduire les traumatismes graves, en gardant les tissus humides avec l'irrigation, éviter les grosses plaies abdominales et les dissections inutiles, et en utilisant des instruments micro et atraumatiques pour réduire les lésions séreuses.

Par ailleurs, il faut veiller à ne pas laisser le grêle au contact de l'incision péritonéale en conservant et en interposant le grand épiploon. Il faut également s'assurer de ne pas mettre le grêle en contact direct avec une anastomose digestive.

2. Corps étrangers :

Les corps étrangers tels que la poudre de gant (talc et amidon), les débris des compresses chirurgicales, et les matériaux extraits du tube digestif provoquent une réaction inflammatoire péritonéale.

Cette réponse inflammatoire potentialise la formation d'adhérences, ce qui suggère une relation forte entre matériel étranger, granulomes de corps étrangers et formation d'adhérence.

Plusieurs études expérimentales ont montré que l'utilisation de gants en poudre contenant de l'amidon est associée à risque accru d'adhérences.

L'utilisation de gants sans poudre devrait prévenir les adhérences induites par le granulome de l'amidon.

3. Chirurgie mini-invasive :

L'utilisation de techniques chirurgicales minimalement invasives, à savoir laparoscopiques, devrait être encouragée, car la formation d'adhérence de novo survient plus fréquemment chez les patients subissant une laparotomie.

En février 2018, une étude menée sur une large population pédiatrique a confirmé que la laparoscopie pour occlusion intestinale postopératoire était associée à une moindre incidence des adhérences en comparaison avec la laparotomie. (115)

NB :

Différentes techniques d'entéropexie ont été proposées pour tenter d'organiser les adhérences postopératoires et prévenir le risque d'occlusion à répétition. Cependant les procédés de plicatures ou de fixations intestinales et mésentériques de Noble (1937) ou de Childs-Philips et White (1956) ont été abandonnés, car leur efficacité dans la prévention des occlusions sur brides n'a pas été établie et que ces interventions sont grevées de complications graves (fistules du grêle, occlusions à répétition, iléus postopératoire prolongé, douleurs

abdominales chroniques) et la reprise chirurgicale de ces patients, si nécessaire, s'avère souvent extrêmement difficile.

B. Barrières :

Il a été démontré que les barrières bioabsorbables disponibles, telles que l'acide hyaluronique/carboxyméthylcellulose et l'icodextrine 4%, réduisent les adhérences. (9)

1. Barrières mécaniques ou solides :

En 1996, une membrane antiadhésive de hyaluronate de sodium et de carboxyméthylcellulose (Seprafilm®) est devenue cliniquement disponible pour une utilisation en chirurgie abdominale.

C'est un produit non toxique, non immunogène, biocompatible, efficace pour réduire l'incidence et l'étendue des adhérences postopératoires. Il se transforme en gel hydrophile environ 24h après sa mise en place et fournit une couche protectrice autour des tissus traumatisés. Il est complètement éliminé de l'organisme dans les 28 jours suivant.

La mise en place de Seprafilm® doit être étendue à 3cm au-delà des marges de l'incision supérieure et inférieure et 3cm latéralement de chaque côté de l'incision pour assurer une couverture adéquate de la zone où des adhérences devraient se former pendant le processus initial de guérison. (116)

Dans une étude réalisée sur des enfants, il a été prouvé que l'application du Seprafilm® est une technique sûre et efficace qui réduit la formation d'adhérence postopératoire et contribue également à réduire la durée de l'adhésiolyse lors la réintervention chirurgicale dans diverses populations pédiatriques ayant subi une chirurgie abdominale, mais ne permet pas de réduire le besoin de chirurgie.(116)-(47)

Dans une autre étude plus récente, Seprafilm® a été utilisé avec succès dans une population pédiatrique, sans apparition d'aucune complication par la suite. (117)

L'inconvénient de ce produit est la difficulté à l'utiliser en laparoscopie, soulignant la nécessité de développer des barrières de gel ou de fluide qui sont faciles à appliquer à travers un trocart. (41)

2. Barrières liquides : (118)-(47)-(119)-(120)-(9)-(47)

En théorie, les agents liquides ont l'avantage de couvrir plus de sites potentiels de formation d'adhérences que les barrières mécaniques.

Le plus étudié, et le seul qui est approuvé par la *Food and drug administration* dans la prévention des adhérences en chirurgie laparoscopique est Adept® (solution d'icodextrine 4%).

Il est utilisé comme une solution irrigante tout au long et à la fin de la chirurgie.

1000mL sont instillés et laissés dans la cavité péritonéale. Le liquide y reste pendant plusieurs jours et permet de séparer les surfaces endommagées pendant la période critique de formation d'adhérence.

Dans la littérature, toutes les études ont montré que la solution d'Icodextrine 4%, en combinaison avec une bonne technique chirurgicale, jouent un rôle important dans la réduction des adhérences et du risque de réobstruction.

Cependant, les complications chirurgicales, particulièrement les fuites anastomotiques, demeurent préoccupantes après l'utilisation de l'icodextrine.

C. Stratégies pharmacologiques :(121)-(122)

En se basant sur la physiopathologie des occlusions intestinales postopératoires sus décrite, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), l'héparine, les immuno-modulateurs, tels que les corticostéroïdes et l'activateur du plasminogène tissulaire recombinant (rt-PA) peuvent agir contre la formation des adhérences.

Leurs propriétés pharmacologiques sont diverses : activation de la fibrinolyse, inhibition de la coagulation, action anti-inflammatoire ou inhibition de la synthèse du collagène.

Malheureusement, bien que réussi dans le modèle animal, l'utilisation de ces agents est limitée du fait de leur coût élevé et de la nécessité d'administration intra- péritonéale, mais aussi par le risque hémorragique auquel ces produits expose.

En conclusion, les techniques préventives générales peropératoires, les techniques laparoscopiques et l'utilisation de barrières bioabsorbables réduisent l'incidence et la gravité des adhérences péritonéales.

D'autres perspectives préventives sont envisageables mais nécessitent d'avantage d'études.



CONCLUSION



Les occlusions intestinales postopératoires chez l'enfant constituent un problème fréquent. Les patients présentant un syndrome occlusif, complet ou non, doivent subir une radiographie abdominale standard pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

Si celle-ci confirme le diagnostic, et en l'absence de suspicion clinique de strangulation, un produit de contraste hydrosoluble devrait être administré par le biais d'une sonde nasogastrique, ayant un double avantage diagnostique et thérapeutique.

Si un doute diagnostique subsiste après évaluation clinique et radiographie simple ou en cas de suspicion de complication, la réalisation d'un scanner peut être utile.

Un traitement médical initial est toujours de mise et peut être suffisant. Si une intervention chirurgicale est nécessaire et que le chirurgien est qualifié pour la laparoscopie celle-ci peut être envisagée mais la possibilité de conversion rapide vers une approche ouverte devrait être maintenue.

L'occlusion intestinale postopératoire chez les nourrissons et les enfants reste une cause importante de morbidité et de mortalité.

La population pédiatrique a un risque plus élevé d'intervention chirurgicale par rapport aux cohortes chez l'adultes. De plus, les enfants continuent d'avoir un risque élevé d'ischémie et de nécrose, qui augmente davantage au-delà de 48h de traitement conservateur.

Dans le cadre de la prévention, il faudra envisager d'utiliser un produit permettant de prévenir la formation d'adhérence lors de certaines chirurgies, et prendre des précautions en cas de nécessité de résection intestinale.

Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour développer des stratégies pour la prévention primaire des adhérences après chirurgie abdominale majeure. En outre des techniques fiables de détection précoce de l'étranglement intestinal ne sont pas encore disponibles et d'autres travaux sont nécessaires pour les développer.

Malheureusement, de nombreuses questions restent sans réponses, notamment concernant les risques de récurrence à long terme, les modèles prédictifs et / ou les biomarqueurs de nécrose et / ou d'ischémie évolutive, une évaluation plus approfondie des ratios bénéfice / risque des différentes stratégies thérapeutiques, à la fois à l'intérieur et en dehors de la salle d'opération.



RÉSUMÉ



RESUME

Titre: Les occlusions post-opératoires chez l'enfant

Auteur : LARAQUI HOUSSEINI Yasmine

Mots clés : occlusion, post-opératoire, enfant

Introduction :

L'occlusion intestinale postopératoire chez l'enfant constitue une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant une prise en charge précoce afin de réduire le taux de morbi-mortalité.

L'objectif de cette étude était principalement de mettre en évidence les difficultés diagnostiques et chirurgicales devant cette pathologie et les moyens disponibles pour sa prévention.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 11 patients hospitalisés pour occlusions intestinales postopératoires au service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de Rabat, durant une période de 5ans (Janvier 2011 à Décembre 2017).

Résultats :

- Incidence annuelle de 1.5 cas par an; Nette prédominance masculine; Moyenne d'âge de 4ans
- Prédominance des pathologies tumorales, notamment le neuroblastome et le néphroblastome comme causes les plus fréquentes des occlusions postopératoires ; les appendicites n'ayant pas fait partie de l'étude.
- Le syndrome occlusif était dans la majorité des cas incomplet, mais douleurs abdominales et vomissements étaient quasi-constants.
- Sur le plan paraclinique, l'ASP a constitué l'examen clé dans le diagnostic des occlusions, montrant la présence de niveaux hydro-aériques le plus souvent grêliques.
- Certaines situations ont nécessité de compléter par une échographie, TDM abdominale ou opacifications digestives.
- Le bilan biologique a permis d'apprécier le retentissement de l'occlusion et de guider la correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Tous les patients ont d'abord reçu un traitement médical, et 45% d'entre eux y ont répondu, le délai de réponse variant entre 48h et 72h.
- Pour les patients ayant nécessité un traitement chirurgical, ils ont tous subi une chirurgie à ciel ouvert ayant objectivé dans la plupart des cas la présence de plusieurs brides.
- Les suites postopératoires étaient simples avec une durée moyenne d'hospitalisation de 8 jours.
- Deux cas de récurrences ont été enregistrés dans les deux semaines suivant le premier épisode occlusif.

Conclusion :

Du fait de la fréquence et de l'importance des occlusions postopératoires chez l'enfant, la connaissance des techniques chirurgicales adéquates et la promotion des moyens de prévention constituent des enjeux majeurs de santé publique.

ABSTRACT

Title: Postoperative occlusions in children

Author : LARAQUI HOUSSEINI Yasmine

Key words: occlusion, post-operative, child

Introduction:

Postoperative bowel obstruction in children is a diagnostic and therapeutic emergency requiring early, rapid and adequate management to reduce the rate of morbidity and mortality.

The objective of this study was mainly to highlight the diagnostic and surgical difficulties with this pathology and the means available for its prevention.

Patients and methods:

This is a retrospective study of 11 patients hospitalized for postoperative bowel obstruction in the pediatric surgery department of the Rabat Children's Hospital, during a period of 5 years (January 2011 to December 2017).

Results:

- An annual incidence of 1.5 cases per year; Male predominance; Average age of 4 years
- Predominance of tumor pathologies, particularly neuroblastoma and nephroblastoma as the most common causes of postoperative occlusions; appendicitis not included in the study.
- The occlusive syndrome was in most cases incomplete, but abdominal pain and vomiting were almost constant.
- On the paraclinical level, the ASP was the key examination in the diagnosis of occlusions, showing the presence of hydro-aeric levels most often hail.
- Certain situations required to be completed by ultrasound, abdominal CT or digestive opacifications.
- The biological assessment made it possible to appreciate the impact of the occlusion and to guide the correction of the hydro-electrolytic disorders.
- All patients first received medical treatment, and 45% responded, with response times ranging from 48h to 72h.
- For patients who required surgical treatment, they all underwent open surgery, which in most cases demonstrated the presence of several flanges.
- Postoperative follow-up was simple with an average hospital stay of 8 days.
- Two cases of recurrence were recorded within two weeks of the first occlusive episode.

Conclusion:

Because of the frequency and importance of postoperative occlusions in children, knowledge of appropriate surgical techniques and the promotion of prevention methods are major public health issues.

ملخص

العنوان: الانسدادات بعد العملية الجراحية عند الأطفال

من طرف: العراقي الحسيني ياسمين

الكلمات الرئيسية: انسداد، بعد العملية، الطفل

مقدمة:

انسداد الأمعاء بعد العملية الجراحية عند الأطفال يشكل مستعجلة تشخيصية وعلاجية تتطلب تكفل مبكر وسريع وكافي لتخفيض معدل الاعتلال والوفيات.

وكان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة تسليط الضوء على الصعوبات التشخيصية والجراحية امام هذا المرض والوسائل المتوفرة في مجال الوقاية.

المرضى والأساليب:

هذه دراسة استرجاعية تتعلق ب 11 مريضاً تم إدخالهم في المستشفى من أجل انسداد الأمعاء بعد عملية جراحية في قسم جراحة الأطفال بمستشفى الأطفال بالرباط، خلال فترة 5 سنوات (من يناير 2011 إلى ديسمبر 2017).

النتائج:

- يقدر المعدل السنوي ب 1.5 حالة في السنة
- تغلب فيها نسبة الذكور
- متوسط سن المرضى يصل إلى 4 سنوات
- هيمنة أمراض الورم كالسبب الرئيسي لانسدادات ما بعد الجراحة. بعلم أنا الدراسة لم تتضمن التهاب الزائدة الدودية.
- كانت متلازمة الانسداد في معظم الحالات غير مكتملة، ولكن الأم البطن والقيء كانت تقريبا ثابتة.
- على المستوى الشبه السريري ، شكل التصوير الإشعاعي للبطن دون تحضير الفحص الرئيسي في تشخيص الانسداد ، و ذلك بإبراز موقعه الذي، في أغلب الأحيان، يوجد في الأمعاء الرقيقة.
- بعض الحالات تطلبت جهاز الهضم، تخطيط الصدى، والتصوير المقطعي للبطن.
- مكنت الفحوصات البيولوجية من تقدير تأثير الانسداد وتوجيه تصحيح الاضطرابات.
- أولاً، تلقى جميع المرضى العلاج ، واستجاب إليه 45٪ منهم خلال مدة تتراوح بين 48 ساعة و 72 ساعة.
- بالنسبة للمرضى الذين احتاجوا إلى العلاج الجراحي، خضعوا لجراحة مفتوحة، والتي في معظم الحالات أظهرت وجود العديد من الشفاه.
- المتابعة بعد العملية الجراحية كانت بسيطة وبلغ متوسط مدة الإقامة في المستشفى 8 أيام.
- تم تسجيل حالتين من تكرار خلال الأسبوعين عقب الانسداد الأول.

خاتمة:

بسبب تواتر وأهمية الانسداد بعد العمليات الجراحية عند الأطفال، تعتبر معرفة التقنيات الجراحية المناسبة وتعزيز طرق الوقاية من أهم قضايا وتحديات الصحة العامة.



BIBLIOGRAPHIE



- [1]. Mahadevan V. Anatomy of the small intestine. Surg - Oxf Int Ed. 1 août 2017;35(8):407-12.
- [2]. Système digestif. Hiver 2004;(MED-18654).
- [3]. A.Bouchet JC. Anatomie descriptive topographique et fonctionnelle. 2001;2051.
- [4]. S.Frank HN. Anatomie topographique du colon. Atlas Anat 2^o Édition.
- [5]. H.Rouvière. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Le côlon. 11^{ème} Édition Masson. 1981;
- [6]. Richard L.Drake WV, Adam W.M. Mitchell. Anatomie régionale, viscères abdominaux. In: GRAY'S Anatomie. 2006. p. 277-85. (Elsevier Masson).
- [7]. Faryniuk A, MacDonald A, van Boxel P. Amnesia in modern surgery: revisiting Wangenstein's landmark studies of small bowel obstruction. Can J Surg J Can Chir. avr 2015;58(2):83-4.
- [8]. Rami Reddy SR, Cappell MS. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. Curr Gastroenterol Rep. juin 2017;19(6):28.
- [9]. Schnüriger B, Barmparas G, Branco BC, Lustenberger T, Inaba K, Demetriades D. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature. Am J Surg. 1 janv 2011;201(1):111-21.
- [10]. Zakaria Abdelghani K. Occlusions Intestinales Aigues. In 2016.
- [11]. Festen C. Postoperative small bowel obstruction in infants and children. Ann Surg. nov 1982;196(5):580-3.
- [12]. Noble EJ, Harris R, Hosie KB, Thomas S, Lewis SJ. Gum chewing reduces postoperative ileus? A systematic review and meta-analysis. Int J Surg Lond Engl. avr 2009;7(2):100-5.
- [13]. Kehlet H, Mogensen T. Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with a multimodal rehabilitation programme. Br J Surg. févr 1999;86(2):227-30.
- [14]. L'iléus postopératoire dans le Service de Chirurgie Générale et digestive du (...) [Internet]. [cité 8 avr 2018]. Disponible sur: <https://saranf.net/L-ileus-postoperatoire-dans-le.html>
- [15]. Schein M, Sajja SBS. Early Postoperative Small Bowel Obstruction. Semin Colon Rectal Surg. 1 déc 2005;16(4):228-34.

- [16]. Devens K. Recurrent Intestinal Obstruction in the Neonatal Period. *Arch Dis Child*. avr 1963;38(198):118-9.
- [17]. Janik JS, Ein SH, Filler RM, Shandling B, Simpson JS, Stephens CA. An assessment of the surgical treatment of adhesive small bowel obstruction in infants and children. *J Pediatr Surg*. juin 1981;16(3):225-35.
- [18]. Young JY, Kim DS, Muratore CS, Kurkchubasche AG, Tracy TF, Luks FI. High incidence of postoperative bowel obstruction in newborns and infants. *J Pediatr Surg*. juin 2007;42(6):962-5; discussion 965.
- [19]. Lautz TB, Raval MV, Reynolds M, Barsness KA. Adhesive small bowel obstruction in children and adolescents: operative utilization and factors associated with bowel loss. *J Am Coll Surg*. mai 2011;212(5):855-61.
- [20]. Duron J-J, Silva NJ-D, du Montcel ST, Berger A, Muscari F, Hennes H, et al. Adhesive Postoperative Small Bowel Obstruction: Incidence and Risk Factors of Recurrence After Surgical Treatment. *Ann Surg*. nov 2006;244(5):750-7.
- [21]. Kaselas C, Molinaro F, Lacreuse I, Becmeur F. Postoperative bowel obstruction after laparoscopic and open appendectomy in children: a 15-year experience. *J Pediatr Surg*. août 2009;44(8):1581-5.
- [22]. M.Nejjar. Les occlusions postopératoires chez l'enfant. Thèse Dr En Médecine. 2012;
- [23]. Nasir AA, Abdur-Rahman LO, Bamigbola KT, Oyinloye AO, Abdulraheem NT, Adeniran JO. Is non-operative management still justified in the treatment of adhesive small bowel obstruction in children? *Afr J Paediatr Surg AJPS*. sept 2013;10(3):259-64.
- [24]. Z.Bouhnoun. L'OCCLUSION INTESTINALE SUR BRIDES POST-OPÉRATOIRE CHEZ L'ENFANT (A PROPOS DE 43 CAS). 2016;
- [25]. Eeson GA, Wales P, Murphy JJ. Adhesive small bowel obstruction in children: should we still operate? *J Pediatr Surg*. mai 2010;45(5):969-74.
- [26]. Al-Salem AH, Oquaish M. Adhesive Intestinal Obstruction in Infants and Children: The Place of Conservative Treatment. *ISRN Surg [Internet]*. 2011 [cité 27 mars 2018];2011. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3200142/>
- [27]. Lautz TB, Barsness KA. Adhesive small bowel obstruction--acute management and treatment in children. *Semin Pediatr Surg*. déc 2014;23(6):349-52.

- [28]. Vijay K, Anindya C, Bhanu P, Mohan M, Rao PLNG. Adhesive small bowel obstruction (ASBO) in children--role of conservative management. *Med J Malaysia*. mars 2005;60(1):81-4.
- [29]. Grant HW, Parker MC, Wilson MS, Menzies D, Sunderland G, Thompson JN, et al. Population-based analysis of the risk of adhesion-related readmissions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg*. 1 août 2006;41(8):1453-6.
- [30]. Johnson KN, Chapital AB, Harold KL, Merritt MV, Johnson DJ. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction: evaluating the need for resection. *J Trauma Acute Care Surg*. janv 2012;72(1):25-30; discussion 30-31; quiz 317.
- [31]. Bender E, Sell H. Small bowel obstruction after laparoscopic cholecystectomy as a result of a Maydl's herniation of the small bowel through a trocar site. *Surgery*. avr 1996;119(4):480.
- [32]. Duron JJ, Hay JM, Msika S, Gaschard D, Domergue J, Gainant A, et al. Prevalence and mechanisms of small intestinal obstruction following laparoscopic abdominal surgery: a retrospective multicenter study. *French Association for Surgical Research. Arch Surg Chic Ill 1960*. févr 2000;135(2):208-12.
- [33]. Tsao KJ, St Peter SD, Valusek PA, Keckler SJ, Sharp S, Holcomb GW, et al. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children: comparison between the laparoscopic and open approach. *J Pediatr Surg*. juin 2007;42(6):939-42; discussion 942.
- [34]. Grant HW, Parker MC, Wilson MS, Menzies D, Sunderland G, Thompson JN, et al. Adhesions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg*. janv 2008;43(1):152-6; discussion 156-157.
- [35]. Masson E. Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : traitement [Internet]. EM-Consulte. [cité 31 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/200436/occlusions-intestinales-aigues-de-l-adulte-traitem>
- [36]. Choudhry MS, Grant HW. Small bowel obstruction due to adhesions following neonatal laparotomy. *Pediatr Surg Int*. sept 2006;22(9):729-32.
- [37]. A. Garcia E. Intestinal obstruction in infants and children. *Clin Pediatr Emerg Med*. 1 mars 2002;3:14-21.
- [38]. Ahlberg G, Bergdahl S, Rutqvist J, Söderquist C, Frenckner B. Mechanical small-bowel obstruction after conventional appendectomy in children. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir*. févr 1997;7(1):13-5.
- [39]. H.Martelli. Syndrome occlusif de l'enfant. 2004;

- [40]. Thompson WM, Kilani RK, Smith BB, Thomas J, Jaffe TA, DeLong DM, et al. Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? *AJR Am J Roentgenol.* mars 2007;188(3):W233-238.
- [41]. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, Ansaloni L, De Simone B, Sartelli M, et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. *World J Gastrointest Surg.* 27 mars 2016;8(3):222-31.
- [42]. Sandrasegaran K, Maglinte DDT, Howard TJ, Kelvin FM, Lappas JC. The multifaceted role of radiology in small bowel obstruction. *Semin Ultrasound CT MR.* oct 2003;24(5):319-35.
- [43]. Masson E. Imagerie de l'occlusion digestive chez l'enfant [Internet]. EM-Consulte. [cité 1 avr 2018]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/120442/article/imagerie-de-l-occlusion-digestive-chez-l-enfant>
- [44]. O'Malley RG, Al-Hawary MM, Kaza RK, Wasnik AP, Platt JF, Francis IR. MDCT findings in small bowel obstruction: implications of the cause and presence of complications on treatment decisions. *Abdom Imaging.* oct 2015;40(7):2248-62.
- [45]. Hollerweger A, Rieger S, Mayr N, Mittermair C, Schaffler G. Strangulating Closed-Loop Obstruction: Sonographic Signs. *Ultraschall Med - Eur J Ultrasound.* juin 2016;37(3):271-6.
- [46]. Maung AA, Johnson DC, Piper GL, Barbosa RR, Rowell SE, Bokhari F, et al. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* nov 2012;73(5 Suppl 4):S362-369.
- [47]. Di Saverio S, Coccolini F, Galati M, Smerieri N, Biffl WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 10 oct 2013;8:42.
- [48]. Azagury D, Liu RC, Morgan A, Spain DA. Small bowel obstruction: A practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *J Trauma Acute Care Surg.* oct 2015;79(4):661-8.
- [49]. Hong SS, Kim AY, Byun JH, Won HJ, Kim PN, Lee M-G, et al. MDCT of small-bowel disease: value of 3D imaging. *AJR Am J Roentgenol.* nov 2006;187(5):1212-21.
- [50]. de Feiter PW, Soeters PB, Dejong CHC. Rectal perforations after barium enema: a review. *Dis Colon Rectum.* févr 2006;49(2):261-71.

- [51]. Paulson EK, Thompson WM. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology*. mai 2015;275(2):332-42.
- [52]. Pricolo VE, Curley F. CT scan findings do not predict outcome of nonoperative management in small bowel obstruction: Retrospective analysis of 108 consecutive patients. *Int J Surg Lond Engl*. mars 2016;27:88-91.
- [53]. Kulvatunyou N, Pandit V, Moutamn S, Inaba K, Chouliaras K, DeMoya M, et al. A multi-institution prospective observational study of small bowel obstruction: Clinical and computerized tomography predictors of which patients may require early surgery. *J Trauma Acute Care Surg*. sept 2015;79(3):393-8.
- [54]. Scrima A, Lubner MG, King S, Pankratz J, Kennedy G, Pickhardt PJ. Value of MDCT and Clinical and Laboratory Data for Predicting the Need for Surgical Intervention in Suspected Small-Bowel Obstruction. *Am J Roentgenol*. 22 mars 2017;208(4):785-93.
- [55]. Lazarus DE, Slywotsky C, Bennett GL, Megibow AJ, Macari M. Frequency and relevance of the « small-bowel feces » sign on CT in patients with small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. nov 2004;183(5):1361-6.
- [56]. Small bowel faeces sign in patients without small bowel obstruction. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 1 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17331829>
- [57]. Non-emergency small bowel obstruction: assessment of CT findings that predict need for surgery. - Recherche Google [Internet]. [cité 1 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?q=Non-emergency+small+bowel+obstruction%3A+assessment+of+CT+findings+that+predict+need+for+surgery.&oq=Non-emergency+small+bowel+obstruction%3A+assessment+of+CT+findings+that+predict+need+for+surgery.&aqs=chrome..69i57.402j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
- [58]. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, et al. Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg*. mai 2010;34(5):910-9.
- [59]. Khurana B. The whirl sign. *Radiology*. janv 2003;226(1):69-70.
- [60]. Duda JB, Bhatt S, Dogra VS. Utility of CT whirl sign in guiding management of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. sept 2008;191(3):743-7.
- [61]. Makar RA, Bashir MR, Haystead CM, Iseman C, Mayes N, Hebert S, et al. Diagnostic performance of MDCT in identifying closed loop small bowel obstruction. *Abdom Radiol N Y*. juill 2016;41(7):1253-60.

- [62]. Mallo RD, Salem L, Lalani T, Flum DR. Computed tomography diagnosis of ischemia and complete obstruction in small bowel obstruction: a systematic review. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* juin 2005;9(5):690-4.
- [63]. Millet I, Taourel P, Ruyer A, Molinari N. Value of CT findings to predict surgical ischemia in small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* juin 2015;25(6):1823-35.
- [64]. Nakashima K, Ishimaru H, Fujimoto T, Mizowaki T, Mitarai K, Nakashima K, et al. Diagnostic performance of CT findings for bowel ischemia and necrosis in closed-loop small-bowel obstruction. *Abdom Imaging.* juin 2015;40(5):1097-103.
- [65]. Masselli G, Gualdi G. CT and MR enterography in evaluating small bowel diseases: when to use which modality? *Abdom Imaging.* avr 2013;38(2):249-59.
- [66]. Masselli G, Gualdi G. MR Imaging of the Small Bowel. *Radiology.* 1 août 2012;264(2):333-48.
- [67]. Bracho-Blanchet E, Dominguez-Muñoz A, Fernandez-Portilla E, Zalles-Vidal C, Davila-Perez R. Predictive value of procalcitonin for intestinal ischemia and/or necrosis in pediatric patients with adhesive small bowel obstruction (ASBO). *J Pediatr Surg.* oct 2017;52(10):1616-20.
- [68]. Cosse C, Regimbeau JM, Fuks D, Mauvais F, Scotte M. Serum procalcitonin for predicting the failure of conservative management and the need for bowel resection in patients with small bowel obstruction. *J Am Coll Surg.* mai 2013;216(5):997-1004.
- [69]. Markogiannakis H, Memos N, Messaris E, Dardamanis D, Larentzakis A, Papanikolaou D, et al. Predictive value of procalcitonin for bowel ischemia and necrosis in bowel obstruction. *Surgery.* 1 mars 2011;149(3):394-403.
- [70]. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, Biffl WL, Ansaloni L, Mandalà V, et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 21 janv 2011;6:5.
- [71]. Maung AA, Johnson DC, Piper GL, Barbosa RR, Rowell SE, Bokhari F, et al. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* nov 2012;73(5 Suppl 4):S362-369.
- [72]. Mechanical occlusions: Diagnostic traps and key points of the report - ScienceDirect [Internet]. [cité 1 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211568413001319>

- [73]. Maglinte DD, Kelvin FM, Rowe MG, Bender GN, Rouch DM. Small-bowel obstruction: optimizing radiologic investigation and nonsurgical management. *Radiology*. janv 2001;218(1):39-46.
- [74]. Arnaud SMaM, Stephane Baud. Prise en charge initiale de la douleur chez l'enfant aux urgences. 6 janv 2014;
- [75]. D'Escrivan T, Lemaire JS, Ivanov E, Boulo M, Soubrier S, Mille FX, et al. [Surgical antimicrobial prophylaxis: compliance to guidelines and impact of targeted information program]. *Ann Fr Anesth Reanim*. janv 2005;24(1):19-23.
- [76]. Hill AG. The management of adhesive small bowel obstruction – An update. *Int J Surg*. 1 févr 2008;6(1):77-80.
- [77]. Abdelkader H, Abdel-Latif M, El-Asmar K, Al-Shafii I, Abdel-Hamid A, ElDebeiky M, et al. Gastrografin in the management of adhesive small bowel obstruction in children: a pilot study. *Ann Pediatr Surg*. 1 janv 2011;7(1):3-6.
- [78]. Abbas SM, Bissett IP, Parry BR. Meta-analysis of oral water-soluble contrast agent in the management of adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg*. avr 2007;94(4):404-11.
- [79]. Bonnard A, Kohaut J, Sieurin A, Belarbi N, Ghoneimi AE. Gastrografin for uncomplicated adhesive small bowel obstruction in children. *Pediatr Surg Int*. 1 déc 2011;27(12):1277-81.
- [80]. Assalia A, Schein M, Kopelman D, Hirshberg A, Hashmonai M. Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small-bowel obstruction: a prospective randomized trial. *Surgery*. avr 1994;115(4):433-7.
- [81]. Biondo S, Parés D, Mora L, Martí Ragué J, Kreisler E, Jaurrieta E. Randomized clinical study of Gastrografin administration in patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg*. mai 2003;90(5):542-6.
- [82]. Ceresoli M, Coccolini F, Montori G, Sartelli M, Catena F, Ansaloni L. Water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction: the game is still on. *Surgery*. 1 juill 2017;162(1):199-200.
- [83]. Choi H-K, Chu K-W, Law W-L. Therapeutic value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective randomized trial. *Ann Surg*. juill 2002;236(1):1-6.
- [84]. Saverio SD, Catena F, Ansaloni L, Gavioli M, Valentino M, Pinna AD. Water-Soluble Contrast Medium (Gastrografin) Value in Adhesive Small Intestine Obstruction (Asio):

- A Prospective, Randomized, Controlled, Clinical Trial. *World J Surg.* 1 oct 2008;32(10):2293-304.
- [85]. Water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis of diagnostic and therapeutic value. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 1 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26329902>
- [86]. Lejus C. Examens préopératoires en pédiatrie. *Prat En Anesth Réanimation.* 1 févr 2013;17(1):39-46.
- [87]. Sfez M. Anesthésie pour cœliochirurgie en pédiatrie. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1994;13(2):221-32.
- [88]. Bastug DF, Trammell SW, Boland JP, Mantz EP, Tiley EH. Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction. *Surg Laparosc Endosc.* déc 1991;1(4):259-62.
- [89]. Szomstein S, Lo Menzo E, Simpfendorfer C, Zundel N, Rosenthal RJ. Laparoscopic lysis of adhesions. *World J Surg.* avr 2006;30(4):535-40.
- [90]. Pei KY, Asuzu D, Davis KA. Will laparoscopic lysis of adhesions become the standard of care? Evaluating trends and outcomes in laparoscopic management of small-bowel obstruction using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Database. *Surg Endosc.* 2017;31(5):2180-6.
- [91]. Yao S, Tanaka E, Ikeda A, Murakami T, Okumoto T, Harada T. Outcomes of laparoscopic management of acute small bowel obstruction: a 7-year experience of 110 consecutive cases with various etiologies. *Surg Today.* avr 2017;47(4):432-9.
- [92]. Becmeur F. Laparoscopy and small bowel obstruction in children. *Saudi Med J.* mai 2003;24 Suppl:S15-17.
- [93]. Dindo D, Schafer M, Muller MK, Clavien PA, Hahnloser D. Laparoscopy for small bowel obstruction: the reason for conversion matters. *Surg Endosc.* avr 2010;24(4):792-7.
- [94]. Farinella E, Ciocchi R, La Mura F, Morelli U, Cattorini L, Delmonaco P, et al. Feasibility of laparoscopy for small bowel obstruction. *World J Emerg Surg WJES.* 19 janv 2009;4:3.
- [95]. Lombardo S, Baum K, Filho JD, Nirula R. Should adhesive small bowel obstruction be managed laparoscopically? A National Surgical Quality Improvement Program propensity score analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* mars 2014;76(3):696-703.
- [96]. Kelly KN, Iannuzzi JC, Rickles AS, Garimella V, Monson JRT, Fleming FJ. Laparotomy for small-bowel obstruction: first choice or last resort for adhesiolysis? A

- laparoscopic approach for small-bowel obstruction reduces 30-day complications. *Surg Endosc.* janv 2014;28(1):65-73.
- [97]. Saleh F, Ambrosini L, Jackson T, Okrainec A. Laparoscopic versus open surgical management of small bowel obstruction: an analysis of short-term outcomes. *Surg Endosc.* août 2014;28(8):2381-6.
- [98]. Sajid MS, Khawaja AH, Sains P, Singh KK, Baig MK. A systematic review comparing laparoscopic vs open adhesiolysis in patients with adhesional small bowel obstruction. *Am J Surg.* juill 2016;212(1):138-50.
- [99]. Li M-Z, Lian L, Xiao L, Wu W, He Y, Song X. Laparoscopic versus open adhesiolysis in patients with adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* nov 2012;204(5):779-86.
- [100]. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am.* mai 2008;92(3):575-97, viii.
- [101]. Trésallet C, Royer B, Menegaux F. Occlusions aiguës du grêle de l'adulte. *Datatraitest0140-44218* [Internet]. 14 déc 2009 [cité 5 avr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/237016>
- [102]. Slim K. Traitement coelioscopique des occlusions du grele. :5.
- [103]. Dindo D, Schafer M, Muller MK, Clavien P-A, Hahnloser D. Laparoscopy for small bowel obstruction: the reason for conversion matters. *Surg Endosc.* 1 avr 2010;24(4):792-7.
- [104]. Lin L-H, Lee C-Y, Hung M-H, Chen D-F. Conservative treatment of adhesive small bowel obstruction in children: a systematic review. *BMJ Open* [Internet]. 15 sept 2014 [cité 4 avr 2018];4(9). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4166136/>
- [105]. Akgür FM, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Adhesive small bowel obstruction in children: The place and predictors of success for conservative treatment. *J Pediatr Surg.* 1 janv 1991;26(1):37-41.
- [106]. Teixeira PG, Karamanos E, Talving P, Inaba K, Lam L, Demetriades D. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. *Ann Surg.* sept 2013;258(3):459-65.
- [107]. Schraufnagel D, Rajae S, Millham FH. How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the Nationwide Inpatient Sample. *J Trauma Acute Care Surg.* janv 2013;74(1):181-7; discussion 187-189.

- [108]. Fevang B-TS, Fevang J, Lie SA, Søreide O, Svanes K, Viste A. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg.* août 2004;240(2):193-201.
- [109]. Mayo-Smith WW, Wittenberg J, Bennett GL, Gervais DA, Gazelle GS, Mueller PR. The CT small bowel faeces sign: description and clinical significance. *Clin Radiol.* nov 1995;50(11):765-7.
- [110]. Meier RPH, de Saussure WO, Orci LA, Gutzwiller EM, Morel P, Ris F, et al. Clinical outcome in acute small bowel obstruction after surgical or conservative management. *World J Surg.* déc 2014;38(12):3082-8.
- [111]. Aquina CT, Becerra AZ, Probst CP, Xu Z, Hensley BJ, Iannuzzi JC, et al. Patients With Adhesive Small Bowel Obstruction Should Be Primarily Managed by a Surgical Team. *Ann Surg.* sept 2016;264(3):437-47.
- [112]. Leung AM, Vu H. Factors predicting need for and delay in surgery in small bowel obstruction. *Am Surg.* avr 2012;78(4):403-7.
- [113]. Bickell NA, Federman AD, Aufses AH. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction. *J Am Coll Surg.* déc 2005;201(6):847-54.
- [114]. Liakakos T, Thomakos N, Fine PM, Dervenis C, Young RL. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management. *Dig Surg.* 2001;18(4):260-73.
- [115]. Miyake H, Seo S, Pierro A. Laparoscopy or laparotomy for adhesive bowel obstruction in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Surg Int.* févr 2018;34(2):177-82.
- [116]. Inoue M, Uchida K, Miki C, Kusunoki M. Efficacy of Seprafilm for reducing reoperative risk in pediatric surgical patients undergoing abdominal surgery. *J Pediatr Surg.* août 2005;40(8):1301-6.
- [117]. Winfield RD, Ang DN, Chen MK, Kays DW, Langham MR, Beierle EA. The use of Seprafilm in pediatric surgical patients. *Am Surg.* août 2007;73(8):792-5.
- [118]. Brown CB, Luciano AA, Martin D, Peers E, Scrimgeour A, diZerega GS. Adept (icodextrin 4% solution) reduces adhesions after laparoscopic surgery for adhesiolysis: a double-blind, randomized, controlled study. *Fertil Steril.* 1 nov 2007;88(5):1413-26.
- [119]. Catena F, Ansaloni L, Saverio SD, Pinna AD, Surgery OB of the WS of E. P.O.P.A. Study: Prevention of Postoperative Abdominal Adhesions by Icodextrin 4% Solution After Laparotomy for Adhesive Small Bowel Obstruction. A Prospective Randomized Controlled Trial. *J Gastrointest Surg.* 1 févr 2012;16(2):382-8.

- [120]. Menzies D, Pascual MH, Walz M, Duron J, Tonelli F, Crowe A, et al. Use of Icodextrin 4% Solution in the Prevention of Adhesion Formation Following General Surgery: From the Multicentre ARIEL Registry. *Ann R Coll Surg Engl.* juill 2006;88(4):375-82.
- [121]. Arung W, Meurisse M, Detry O. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World J Gastroenterol WJG.* 7 nov 2011;17(41):4545-53.
- [122]. Greene AK, Alwayn IPJ, Nose V, Flynn E, Sampson D, Zurakowski D, et al. Prevention of intra-abdominal adhesions using the antiangiogenic COX-2 inhibitor celecoxib. *Ann Surg.* juill 2005;242(1):140-6.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلاً صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

الانسدادات بعد العملية الجراحية عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: العراقي الحسيني ياسمين

المزادة في: 16 دجنبر 1993 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: انسداد، بعد العملية، الطفل

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس - مشرف

السيد: م. كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: ه. الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: ر. أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال