

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 08

**LES OCCLUSIONS POST-OPERATOIRES
CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Meryem NEJJAR

Née le 01 Novembre 1984 à Boulemane

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Occlusions – Post opératoires – Enfant.

JURY

Mr. M. N. BENHAMAMOUCH Professeur de Chirurgie Pédiatrique	PRESIDENT
Mr. M. KISRA Professeur de Chirurgie Pédiatrique	RAPPORTEUR
Mr. M. ABDELHAK Professeur de Chirurgie Pédiatrique	} JUGES
Mr. M. EL ABSI Professeur de Chirurgie Générale	
Mr. T. MESKINI Professeur de Pédiatrie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | |
|----------------------------------|----------------------|
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50. Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53. Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54. Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH	Pédiatrie
56. Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57. Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58. Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59. Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61. Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62. Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64. Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65. Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70. Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71. Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
72. Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73. Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74. Pr. CHANA El Houssaine*	Ophthalmologie
75. Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76. Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77. Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79. Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80. Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81. Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
83. Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie

- | | |
|--|-------------------------|
| 86. Pr. BENSOUDA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophthalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophthalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophthalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Noureddine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 123. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie

166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie

245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
<u>Décembre 2001</u>	
247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie

289. Pr. SABBAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 294. Pr. AMEUR Ahmed *
 295. Pr. AMRI Rachida
 296. Pr. AOURARH Aziz*
 297. Pr. BAMOU Youssef *
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 299. Pr. BENBOUZZA Karima
 300. Pr. BENZEKRI Laila
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 310. Pr. EL MANSARI Omar*
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 313. Pr. HADDOUR Leila
 314. Pr. HAJJI Zakia
 315. Pr. IKEN Ali
 316. Pr. ISMAEL Farid
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318. Pr. KRIOULE Yamina
 319. Pr. LAGHMARI Mina
 320. Pr. MABROUK Hfid*
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
 326. Pr. RACHID Khalid *
 327. Pr. RAISS Mohamed
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329. Pr. RHOU Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie

332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Nouredine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophthalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophthalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophthalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophthalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophthalmologie
382. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophthalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie

446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophthalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

** Enseignants Militaires*



Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mes chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

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

A mon cher frère Mohammed sa femme Aicha et leurs enfants :

Simohammed et Wiam

Pour votre tendresse, vos conseils judicieux, votre présence et vos encouragements, je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.

A mes chères sœurs :

Amina son mari Youssef et leurs enfants : Moncef et Smail

Naima son mari Omar et leur enfants : Ikram et Salma

Latifa son mari Abderrahman et leurs enfants : Imane et Anas

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et du soutien que vous m'avez toujours donné.*

*Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans ce
travail l'expression de mon affection pour vous.*

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A ma chère sœur Bouchra

Tu es ma sœur, mon amie et ma confidente, tu as toujours su m'encourager.

Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de préparation, je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et affection. Que dieu te protège.

A mon oncle Bouddine Mohamed, ma cousine Rabha Oujari et leurs enfants : Sana, Wissal, Fouad et Mourad

Je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement et de reconnaissance

A toute ma famille

*A mes amis : Salma, Samira, Asmae, Latifa, Madiha, Sarah,
Khadija, Samia, Sanae, Kamal, Youness*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social*



Remerciement :

A notre maitre et président de thèse :

Pr Benhamamouch Mohamed Najib

Professeur en chirurgie pédiatrique

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A notre maitre et rapporteur de thèse :

Pr Kjsra Mounir,

Professeur en chirurgie pédiatrique

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse :

Pr Abdelhak M'barek

Professeur en chirurgie pédiatrique

Vous avez aimablement accepté de juger notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités professionnelles et humaines.

*Veillez trouver ici cher maitre, le témoignage de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements*

A notre maitre et juge de thèse :

Pr El Absi Mohamed

Professeur en chirurgie générale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et notre gratitude.

A notre maitre et juge de thèse :

Pr Meskini Toufik

Professeur en pédiatrie

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.

ABREVIATIONS

ABEG	: assez bon état général
AG	: anesthésie générale
AMG	: arrêt des matières et des gaz
ASP	: abdomen sans préparation
ATCD	: antécédents
BAIP	: brides et adhérences intra-péritonéales
CRO	: compte rendu opératoire
CRP	: protéine C réactive
DD	: décubitus dorsal
DKC	: dilatation kystique du choledoque
Dt	: droit
Ex	: examen
F	: sexe féminin
IIA	: invagination intestinale aigue
IRF	: insuffisance rénale fonctionnelle
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LB	: lavement baryté
M	: sexe masculin
MA	: marge anale

MCC	: mégacôlon congénital
NHA	: niveau hydro-aérique
OIA	: occlusion intestinale aigue
OIAIP	: occlusion intestinale liée à des adhérences intrapéritonéales post-opératoires
OIBP	: occlusion intestinale sur bride post-opératoire
OPO	: occlusion post-opératoire
PaCO2	: pression en CO2 dans le sang artériel
PVC	: pression veineuse centrale
PvCO2	: pression en CO2 dans le sang veineux
RDV	: rendez vous
SNG	: sonde naso-gastrique
SR	: sonde rectale
TDM	: tomодensitométrie
TG	: transit du grêle
TR	: toucher rectal
UHN	: uretero-hydronéphrose
VCI	: veine cave inferieure
VVP	: voie veineuse périphérique



Sommaire



INTRODUCTION	1
I. Rappel anatomique :	4
A. L'intestin grêle :	4
B. Le gros intestin ou colon :	12
C. Le péritoine et la cavité péritonéale :	17
II. Anatomopathologie :	24
III. Physiopathologie :	25
A. Mécanismes et causes de l'occlusion :	26
B. Conséquences de l'occlusion :	28
MATERIELS ET METHODES	32
RESULTATS	53
I. Fréquence :	54
II. Age :	54
III. Sexe :	55
IV. L'origine ethnique :	55
V. Intervention en cause :	56
VI. Délai entre l'intervention initiale et l'occlusion :	58
VII. Etude clinique et paraclinique :	60
A. Clinique :	60
a) Le type du syndrome occlusif :	60
b) Les signes fonctionnels :	61
B. Paraclinique :	62
1) Les examens radiologiques réalisés :	62
a) L'ASP :	63
b) l'échographie abdominale :	63

c) L'opacification digestive :.....	63
2) La biologie :.....	64
VIII. Mécanisme :.....	64
A. Les occlusions mécaniques :.....	64
B. Les occlusions paralytiques :.....	66
C. L'occlusion mixte :.....	66
IX. Le traitement :.....	66
A. La durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale :.....	66
B. La voie d'abord :.....	67
C. Le traitement des occlusions mécaniques :.....	68
D. Le traitement des occlusions paralytiques :.....	69
E. Le traitement de l'occlusion mixte :.....	69
X. Evolution :.....	69
DISCUSSION	70
I. Epidémiologie :.....	71
1) L'âge :.....	71
2) Le sexe :.....	71
3) L'intervention en cause :.....	72
4) Délai entre l'intervention initiale et l'occlusion :.....	73
II. Diagnostic positif :.....	75
A. Etude clinique :.....	75
B. Etude paraclinique :.....	81
1. L'imagerie :.....	81
2. La biologie :.....	93
III. Diagnostic étiologique :.....	96

A.	Les occlusions mécaniques :	96
B.	Les occlusions fonctionnelles :	99
C.	Les occlusions inflammatoires :	100
D.	Les occlusions mixtes :	101
IV.	Traitement :	102
A.	Traitement médical :	102
1)	Réanimation :	103
2)	L'antibioprophylaxie :	109
3)	Le traitement de la douleur :	109
4)	L'intérêt du test à la gastrografine dans les occlusions aiguës du grêle :	110
5)	Autres thérapeutiques :	111
B.	Traitement chirurgical :	114
1)	Anesthésie :	114
2)	La voie d'abord :	115
3)	Les principes du traitement :	119
4)	Traitement de la cause :	127
a)	La période post-opératoire précoce immédiate :	127
b)	La période post-opératoire précoce secondaire :	127
c)	La période post-opératoire tardive :	128
V.	Les complications post-opératoires :	135
VI.	Prévention :	136
VII.	Pronostic	142
	CONCLUSION	145
	RESUME	148
	BIBLIOGRAPHIE	152



Introduction



L'occlusion intestinale aiguë est une entité fréquente parmi les urgences abdominales chez l'enfant.

L'occlusion post-opératoire peut être définie comme l'arrêt persistant des matières et des gaz qui se prolonge au delà des délais habituels de l'iléus post-opératoire.

La survenue d'une occlusion post-opératoire, réalise un aspect très particulier de tableau occlusif délicat à interpréter pour donner le diagnostic et dans lequel les indications thérapeutiques sont difficiles à poser.

On différencie les occlusions post-opératoires selon leur date de survenue par rapport à l'intervention initiale.

On distingue ainsi :

- Les occlusions post-opératoires précoces immédiates : succèdent à l'intervention chirurgicale dans les trois premiers jours, alors que le cours des gaz et des matières ne s'est pas encore rétabli dans les délais normaux.
- Les occlusions post-opératoires précoces secondaires : apparaissent du quatrième ou cinquième jour jusqu'à la deuxième ou troisième semaine après l'intervention chirurgicale, après une période pendant laquelle le transit s'est tout d'abord rétabli avant d'être de nouveau aboli.
- Les occlusions post-opératoires tardives : apparaissent plusieurs mois ou plusieurs années après une intervention.

Pathologie redoutable, elle l'est moins depuis quelques années du fait d'énormes progrès dans le domaine de la réanimation et de la chirurgie, mais surtout aussi au recours de plus en plus fréquent à l'imagerie en coupe présidée par le scanner.

Un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux non seulement de l'abdomen mais général de l'enfant orientent les examens complémentaires qui doivent être limités.

Au terme de ces investigations, la cause de l'occlusion est établie et permet un traitement médical ou chirurgical adapté.

Deux questions se posent avec insistance :

Quel moyen thérapeutique faut-il opter pour traiter une occlusion post-opératoire ? Et quelle est la place du traitement conservateur non chirurgical dans cette prise en charge ?

C'est l'objectif de notre étude rétrospective portée sur (12) cas d'occlusions post-opératoires durant 10 ans (de Janvier 2000 à Décembre 2010) recueillis dans le service de chirurgie pédiatrique (A) de **l'hôpital d'enfant de RABAT**.

A partir des données recueillies, nous avons étudié les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de cette affection afin de définir les principaux problèmes posés par ces occlusions intestinales post-opératoires et proposer certaines recommandations en vue de l'amélioration de leur prise en charge et leur prévention.

I. Rappel anatomique :

A. L'intestin grêle : [1, 2]

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

1. Le duodénum :

1-1) Anatomie descriptive :

(a) Limites :

Le duodénum est interposé entre le pylore et le jéjunum. Il est profond, fixe et en rapport étroit avec le pancréas et les voies biliaires.

(b) Configuration externe :

Nettement délimité du pylore par le sillon duodéno-pylorique, le duodénum a la forme d'un rectangle ouvert en haut et à gauche jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. On appelle respectivement 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} duodénum, les cotés supérieur, droit, inférieur, et gauche du rectangle.

(c) Configuration interne :

Le duodénum est formé par quatre tuniques :

- La séreuse péritonéale.
- La musculuse qui comporte deux couches : longitudinale externe et circulaire interne.
- La sous muqueuse.
- La muqueuse

1-2) Les rapports du duodénum :

a) Les rapports postérieurs :

Le duodénum repose en arrière sur la première vertèbre lombaire (D1) qu'il longe ensuite sur son côté droit pour revenir vers la gauche (D2) en croisant à nouveau la colonne au niveau de la troisième vertèbre lombaire (D3). Le bulbe duodénal passe en avant de l'artère gastro-duodénale, du cholédoque et de la veine porte. Le hile des reins droit et gauche et leurs vaisseaux, la veine cave et l'aorte abdominale passent également en arrière du duodénum.

b) Les rapports antérieurs :

Le bulbe duodénal est partiellement couvert par le foie et la vésicule biliaire. Le duodénum croise le côlon transverse et son méso sous lequel il reste jusqu'à l'angle de Treitz. La troisième portion du duodénum passe sous les vaisseaux mésentériques au niveau du col pancréatique.

c) Les rapports latéraux :

A droite : le duodénum est en contact avec la vésicule biliaire.

A gauche : Le duodénum est en contact avec la tête du pancréas sur laquelle il est moulé.

d) Les rapports supérieurs :

La première portion duodénale (D1) est en rapport avec le col de la vésicule biliaire, (D2) avec la tête et le processus uncinatus du pancréas, et les vaisseaux mésentériques supérieurs, (D4) avec le corps du pancréas.

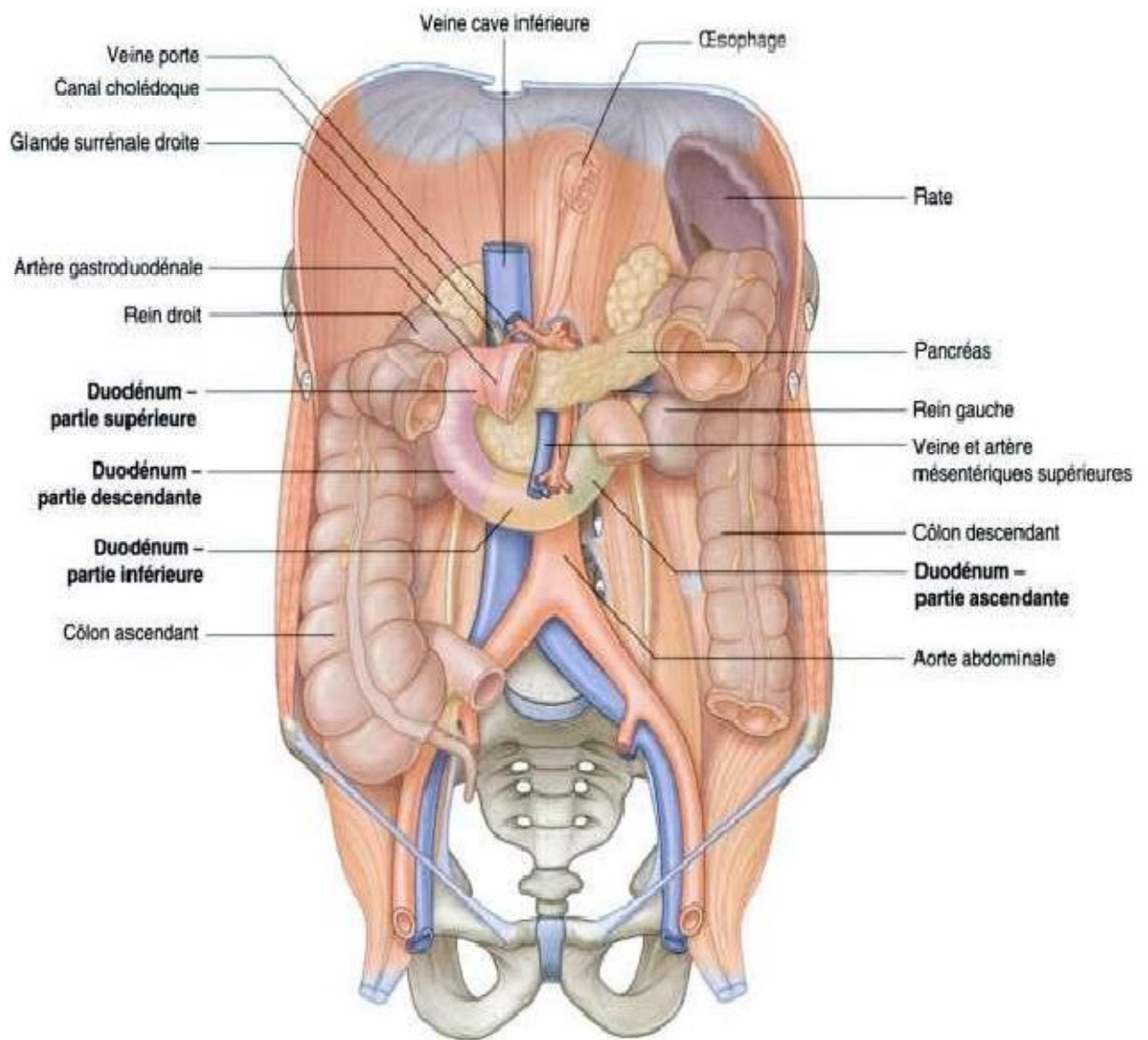


Figure 1 : duodénum in situ [3]

1-3) Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

a) Les artères :

- le duodénum mobile est vascularisé par trois pédicules :
 - ✓ le pédicule supérieur est formé par :
 - les rameaux des artères : hépatique, gastro-duodénale, pylorique et pancréatico-duodénale postérieure et supérieure.
 - L'artère supra-duodénale de WILKIE.
 - ✓ Le pédicule inférieur est formé par l'artère infra-pylorique.
 - ✓ Le pédicule postérieur est formé par des rameaux des artères pancréatico-duodénales supérieures et gastro-duodénale.
- Le duodénum fixe est vascularisé par les branches des arcades pancréatico-duodénales.

b) Les veines :

- Elles sont tributaires du tronc porte, directement ou par l'intermédiaire des veines pyloriques et mésentériques supérieures.

c) Les lymphatiques :

- Ils vont d'abord aux ganglions duodéno-pancréatiques, puis aux ganglions sous et rétro-pyloriques ou mésentériques supérieurs.

d) Les nerfs :

- L'innervation du duodénum est double, parasympathique et sympathique.
 - ✓ Les nerfs parasympathiques viennent du pneumogastrique.

- ✓ Les nerfs sympathiques viennent du plexus solaire par les plexus périartériels.

2. Le jéjuno-iléon :

2-1 Anatomie descriptive :

a) Limites :

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

b) Configuration externe :

De couleur rosée, les anses grêles se présentent comme un long tube irrégulièrement cylindrique, suivant leur état de réplétion ; situées entièrement dans l'étage sous mésocolique. A la coupe, on peut leur décrire :

- Deux faces convexes.
- Deux bords : antérieurs libres, postérieur fixé à la paroi par le mésentère.

c) Configuration interne :

De la superficie à la profondeur, une anse grêle est formée par quatre couches :

- La séreuse : péritonéale, transparente.
- La musculuse : avec deux plans de fibres ; longitudinales externes, et circulaires internes.
- La sous muqueuse
- La muqueuse

2-2 Rapports topographiques :

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 VCI)
- De chaque côté : les mésocolons 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.

2-3 Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

a) Les artères du jéjuno-iléon :

Représentées par les artères intestinales, au nombre de douze à quinze, elles naissent du bord gauche de l'artère mésentérique supérieure, et cheminent dans le mésentère ou elles forment une véritable trame artérielle, par l'intermédiaire d'arcades vasculaires avant d'aborder le bord adhérent de l'intestin grêle.

b) Les veines du jéjuno-iléon :

Le retour veineux se fait vers la veine mésentérique supérieure.

c) Les lymphatiques du jéjuno-iléon :

La lymphe du jéjuno-iléon est collectée :

- Soit directement par des troncs intestinaux.
- Soit par des groupes lymphatiques mésentériques, pré-aortiques et latéro-aortiques gauches.

L'ensemble se dirige vers le tronc lombaire gauche ou vers la citerne de PECQUET.

d) Les nerfs :

Ils proviennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

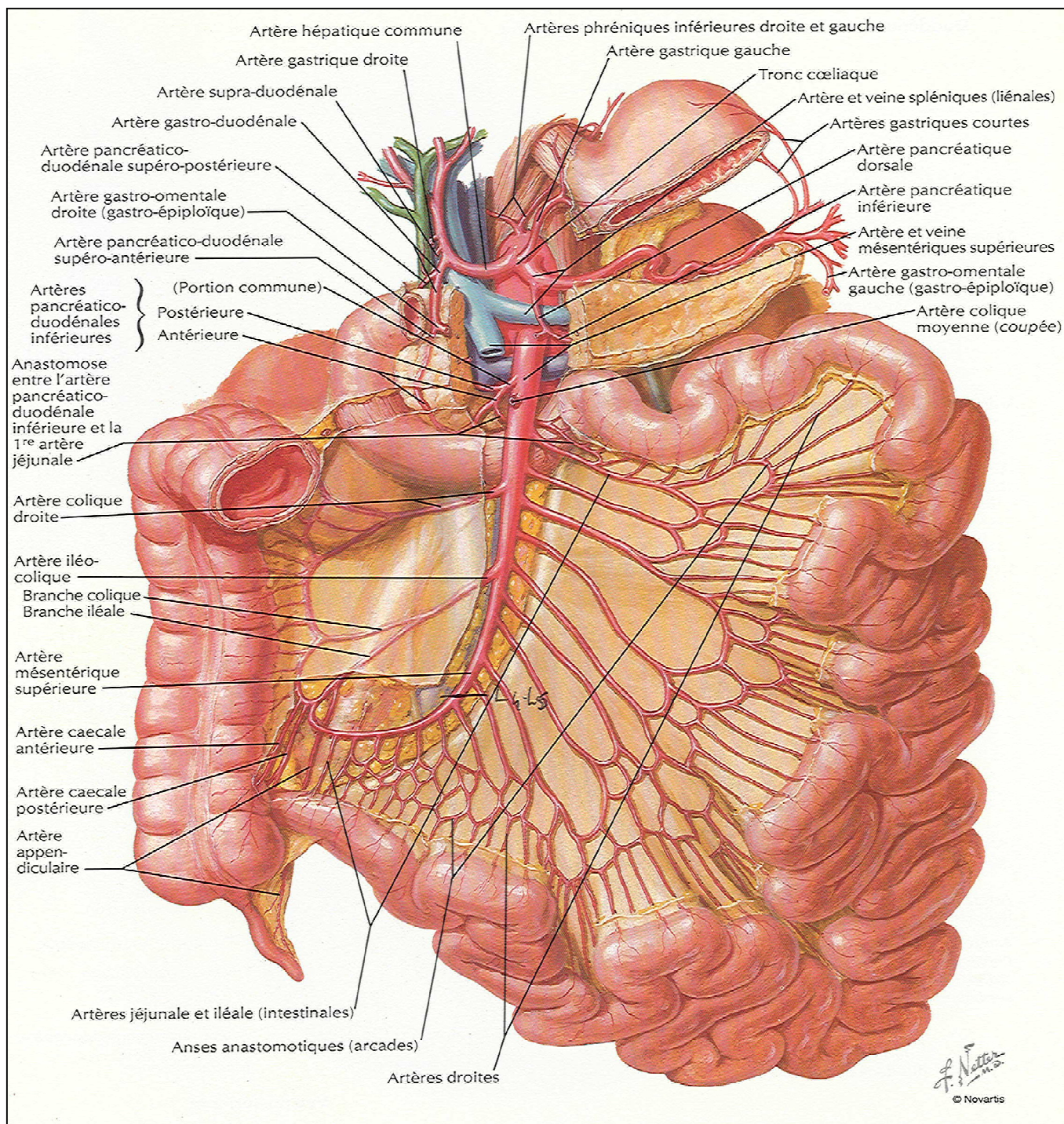


Figure 2 : vascularisation artérielle de l'intestin grêle [3']

B. Le gros intestin ou colon [1]:

1) Anatomie descriptive :

1-1 Disposition générale :

Le colon débute dans la fosse iliaque droite par un volumineux cul-de-sac (le caecum), auquel est appendu un petit diverticule ; l'appendice, puis il monte verticalement contre la fosse lombaire sous forme d'un colon ascendant. Il se coude ensuite pour constituer le colon transverse.

Après un nouveau coude, ils redescendent verticalement dans le flanc gauche sous forme d'un colon descendant.

A la hauteur de la crête iliaque gauche, il traverse obliquement le canal iliaque gauche, et constitue le colon iliaque auquel fait suite le colon pelvien qui se prolonge dans le bassin, décrit une boucle devant le sacrum, et continue par le rectum.

1-2 Configuration externe :

Le gros intestin présente plusieurs particularités qui le distinguent du reste du tube digestif, en plus de son calibre plus important et de ses moyens de fixité, il est caractérisé par :

a. Les bandelettes longitudinales :

- Une 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.

b. 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.

c. Les appendices épiploïques :

Sont de petits corps graisseux recouverts par le péritoine, implantés le long des bandelettes longitudinales sur la surface libre du colon, à l'exception du caecum, de l'appendice et du rectum.

1-3 Division anatomo-chirurgicale :

Cette division classique est basée sur l'alternance des segments mobiles et fixes, et sur les changements d'orientation du cadre colique :

a) Le colon droit :

Irrigué par les vaisseaux mésentériques supérieurs et comprenant ; le caecum et l'appendice, le colon ascendant, et la moitié droite du colon transverse.

b) Le colon gauche :

Irrigué par les vaisseaux mésentériques inférieurs et comprenant la moitié gauche du colon transverse, le colon descendant, le colon iliaque, et le colon sigmoïde.

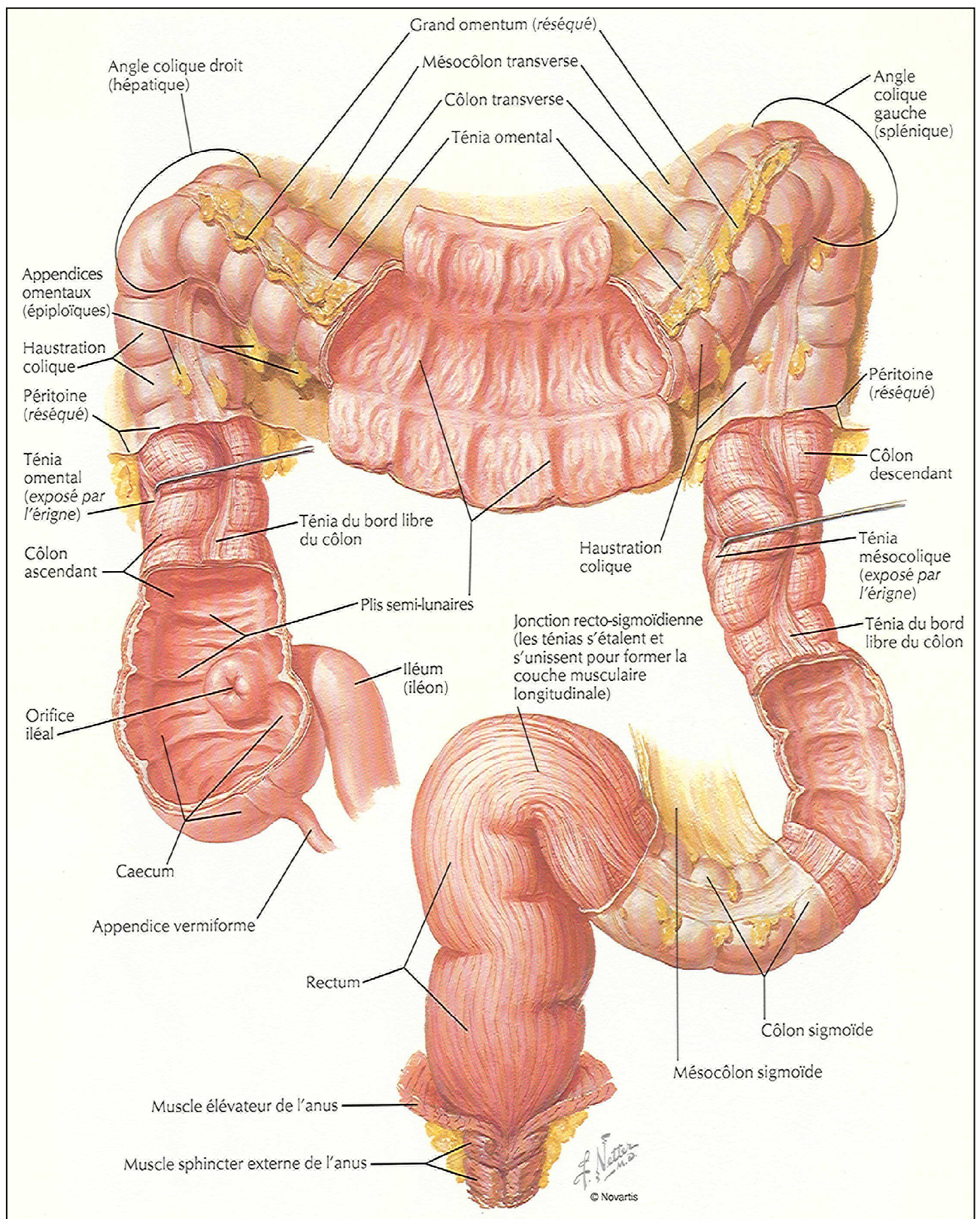


Figure 3 : Muqueuse et musculuse du gros intestin [3']

2) Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

a. Les artères :

- Le territoire de l'artère mésentérique supérieure : Il s'étend du caecum au tiers gauche du colon transverse.

L'artère mésentérique supérieure fournit trois branches terminales : les artères coliques droites ; supérieure, moyenne, et inférieure.

- Le territoire de l'artère mésentérique inférieure : il s'étend du tiers gauche du colon transverse au colon ilio-pelvien.

L'artère mésentérique inférieure fournit les deux artères coliques gauches ; supérieure et inférieure, et le tronc des artères sigmoïdes.

L'artère mésentérique supérieure gauche et les artères sigmoïdes, constituent une arcade artérielle paracolique identique à celle de l'artère mésentérique supérieure et à laquelle, elle s'anastomose par l'intermédiaire de l'artère colique supérieure gauche.

b. Les veines :

Les veines sont superposables aux artères, une par artère, se rendent au système porte par les veines mésentériques supérieure et inférieure.

c. Les nerfs :

Ils viennent du plexus solaire par les plexus mésentériques (supérieur et inférieur).

d. Drainage lymphatique :

Le drainage lymphatique du gros intestin est tributaire des lymphatiques qui constituent des troncs lymphatiques intestinaux le long des artères.

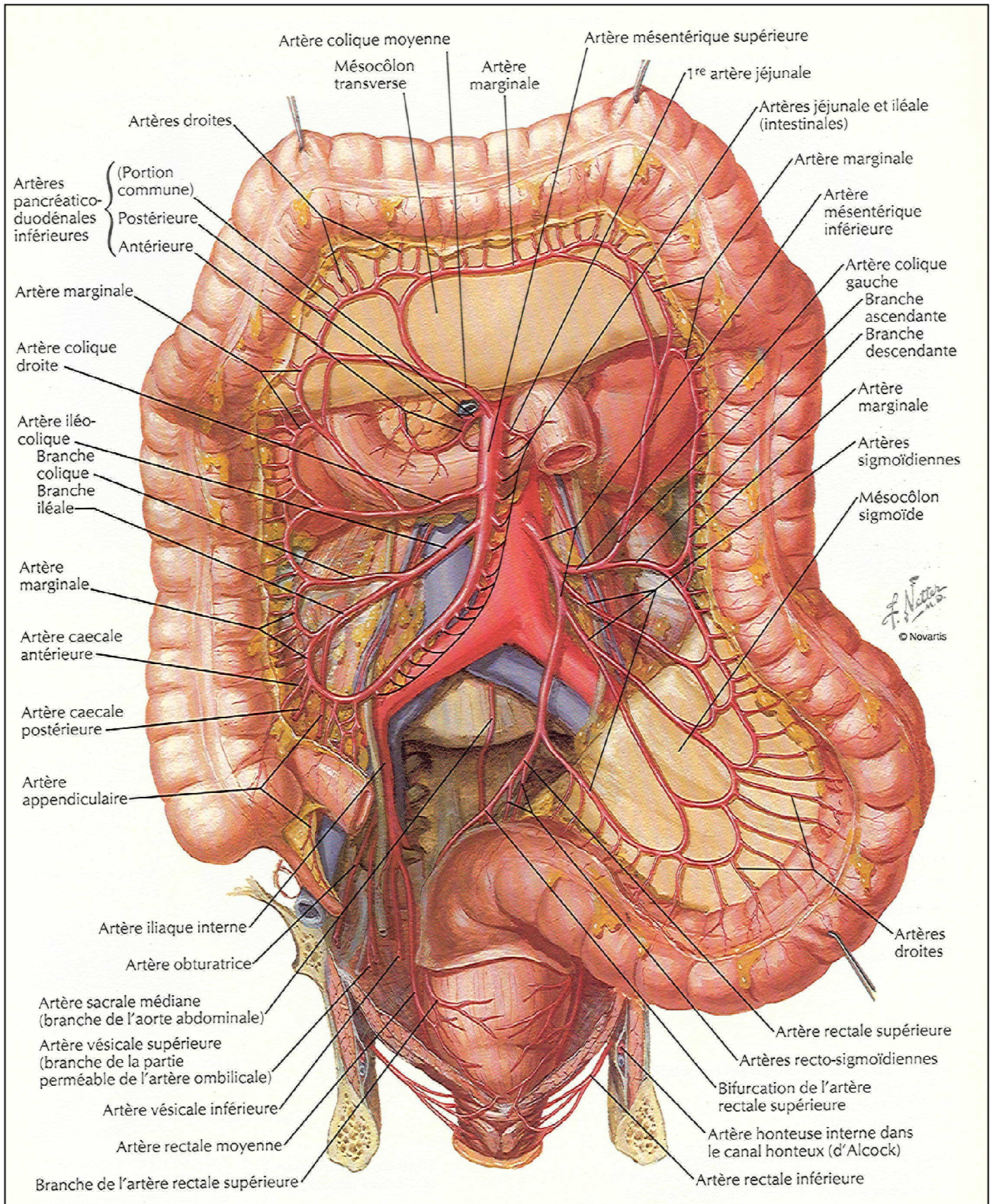


Figure 4 : vascularisation artérielle du gros intestin [3']

C. Le péritoine et la cavité péritonéale : [3]

- Le péritoine correspond à la MEMBRANE SÉREUSE de la cavité abdominale.

- Il dérive du coelom primitif (intra-embryonnaire).

- Il comprend :

➤ 1 feuillet pariétal (= péritoine pariétal) tapisse les parois de la cavité.

➤ 1 feuillet viscéral (= péritoine viscéral) recouvre les viscères.

- Entre les 2 feuillets, on a un espace virtuel : la cavité péritonéale

Les viscères abdominaux sont soit suspendus dans la cavité péritonéale par des replis de péritoine (mésentères) soit situés, à l'extérieure de la cavité péritonéale. Les organes suspendus dans la cavité sont décrits comme intrapéritonéaux ; les organes situés à l'extérieure de la cavité péritonéale, recouverts de péritoine seulement sur une face, sont décrits comme rétropéritonéaux.

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

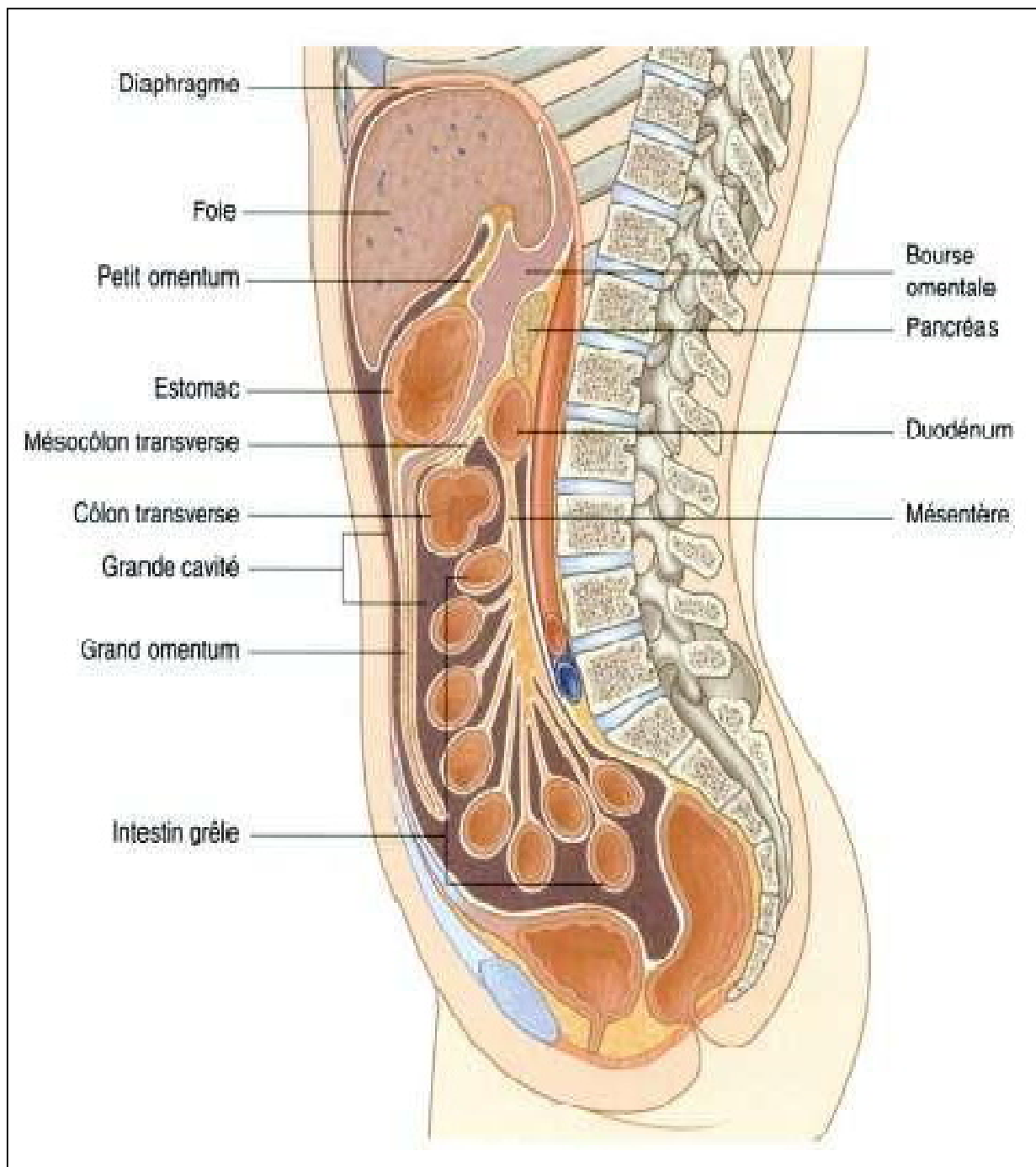


Figure 5 : grande et petite cavités péritonéales [3]

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.

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.

1) Epiploons, mésentères et ligaments :

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) Epiploon :

Un épiploon ou 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 épiploon, qui est issu du mésentère dorsal.

Le petit épiploon, issu du mésentère ventral.

✓ **Le grand épiploon :**

Le grand épiploon 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-omental droit et gauche, à l'intérieur du double feuillet péritonéal, juste en dessous de la grande courbure de l'estomac.

✓ **le petit épiploon :**

L'autre épiploon 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 hépatogastrique médial, qui relie l'estomac et le foie.
- Un ligament hépatoduodéal latéral, qui relie le duodénum et le foie.

Le ligament hépatoduodéal 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 iléocæcale près du bord supérieur de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le bord intestinal étant beaucoup plus long que l'attache. Le méésentère 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 méésentère.

✓ **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 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 divisent 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.

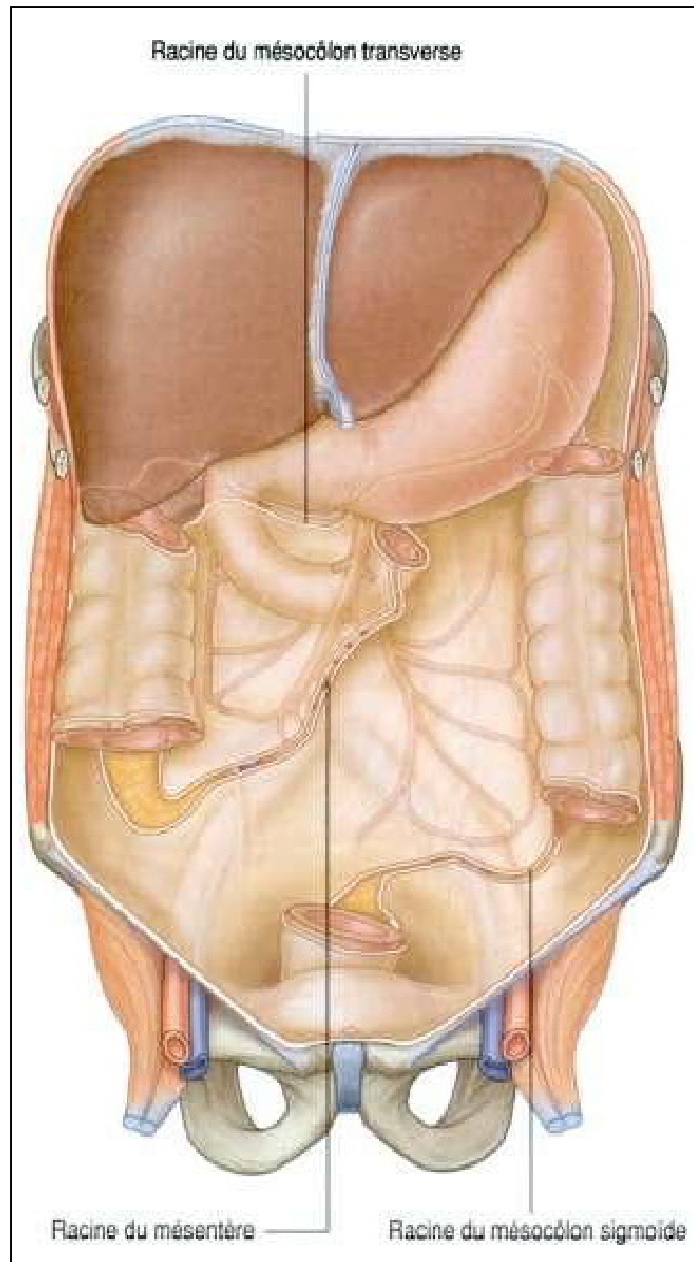


Figure 6: réflexions péritonéales sur la paroi abdominale postérieure; formant les mésentères [3]

II. Anatomopathologie :

Les lésions anatomiques varient selon le mécanisme et l'heure de l'occlusion.

A. La distension intestinale :

Elle est l'élément caractéristique :

- ✓ En cas d'occlusion mécanique, elle intéresse uniquement le segment d'amont sus-jacent à l'obstacle et contraste avec le segment d'aval vide et aplati.
- ✓ En cas d'occlusion fonctionnelle, la distension est diffuse.

B. Les adhérences et brides : [3']

Les adhérences sont des accolements produits naturellement par la cicatrisation du péritoine, cicatrisation qui se produit chaque fois qu'il est « agressé » d'une façon ou d'une autre : infection à l'intérieur de l'abdomen, inflammation, mais surtout plaie chirurgicale.

Dès les premières minutes de l'agression, le péritoine secrète du liquide, des protéines qui vont se comporter comme une glue, accolant les organes, limitant la diffusion des processus inflammatoires, cloisonnant la cavité abdominale et permettant l'action d'agents anti-infectieux. C'est donc un processus bénéfique.

Une fois l'épisode inflammatoire passé, la cicatrisation achevée, les accolements se relâchent, se libèrent. Mais partiellement, et parfois très peu. Si bien, et d'autant que l'agression initiale a été plus forte et plus étendue, qu'il peut rester de très nombreuses zones d'accolements dans le ventre. Parfois

même, ces « constructions » inflammatoires prennent, entre deux organes, l'allure de véritables cordelettes, étroites et fermes, que l'on appelle « brides ».

C. Les lésions de l'anse occluse passent par trois stades :

1) La congestion passive :

L'anse est distendue, ses parois sont amincies, elle laisse souder vers le péritoine et la lumière intestinale une sérosité analogue au plasma, mais la vitalité de l'anse n'est pas compromise.

2) L'ischémie :

L'anse est inerte, ecchymotique, alourdie, la paroi est infiltrée par l'extravasation sanguine, la vitalité de l'anse est compromise mais pas de façon irréversible à condition que l'obstacle soit levé rapidement.

En effet, la reprise circulatoire peut être facilitée par l'infiltration novocainique du mésentère et l'utilisation du sérum chaud après suppression de la cause mécanique.

3) La nécrose :

L'anse est grisâtre, sphacélée, prête à se perforer, la résection est obligatoire.

III. Physiopathologie :

L'occlusion intestinale aiguë se définit par un arrêt de la progression du contenu intestinal, de survenue brutale ou d'installation plus progressive sur plusieurs jours. En fonction du niveau de l'occlusion, la chronologie des signes est variable avec des vomissements d'autant plus précoces et un arrêt du transit d'autant plus tardif que l'occlusion est haute. La distension

intestinale entraîne rapidement des douleurs abdominales et une accumulation de gaz et de liquides digestifs en amont de l'obstacle responsable d'une séquestration liquidienne (troisième secteur) souvent majeure.

En l'absence de traitement rapide, l'évolution spontanée d'un syndrome occlusif se fait vers la majoration des désordres hydroélectrolytiques responsable d'une insuffisance rénale aiguë (insuffisance rénale aiguë oligoanurique, nécrose tubulaire aiguë), de troubles du rythme ou d'une insuffisance cardiaque aiguë (hypovolémie, hyper- ou hypokaliémie), d'une acidose métabolique ou encore de troubles de la conscience (liés à un sepsis ou à des troubles ioniques). Le tube digestif dilaté peut se perforer (péritonite), s'ischémier, parfois de façon extensive ou être le siège d'une translocation de germes digestifs à travers sa paroi. Dans tous les cas, le tableau évolue vers un syndrome septique compliqué d'une défaillance multiviscérale. [4]

A. Mécanismes et causes de l'occlusion : [5]

Les trois grands mécanismes de l'occlusion sont l'obstruction, l'étranglement et la paralysie, mais de façon plus pratique, on distingue deux entités distinctes.

1) Occlusion fonctionnelle :

L'occlusion fonctionnelle ou iléus paralytique est en rapport avec une anomalie de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique vraie, liée à un trouble métabolique (hypokaliémie), à une cause médicamenteuse (morphiniques, neuroleptiques) ou à un phénomène aigu inflammatoire ou

infectieux, en général intra-abdominal mais qui peut être extra-abdominal. Ce type d'occlusion est dû à la mise en action du système autonome digestif.

2) Occlusion mécanique :

L'occlusion mécanique est en rapport avec un obstacle ou une souffrance intestinale localisée.

Les causes sont multiples, de la bride à la hernie étranglée en passant par l'obstacle endoluminal, grêle ou colique.

a) Occlusion par obstruction :

C'est la conséquence d'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, intra-mural ou endoluminal, interrompt la progression du contenu intestinal, sans interruption de la vascularisation intestinale.

b) Occlusion par strangulation :

L'interruption de la vascularisation intestinale associée à l'obstruction responsable d'ischémie intestinale, peut à terme aboutir à la nécrose intestinale avec étranglement du mésentère et des vaisseaux nourriciers.

Les deux mécanismes physiopathologiques sont parfois d'emblée intriqués, l'un mécanique (obstruction de la lumière) et l'autre vasculaire (souffrance anoxique pariétale ou d'origine vasculaire). Le cas le plus démonstratif est le volvulus qui correspond à la torsion d'une anse digestive sur son axe vasculaire. Il en résulte un obstacle luminal et surtout un arrêt de la vascularisation du segment volvulé, appelé strangulation.

Cependant, tôt ou tard, dans un obstacle mécanique, la souffrance vasculaire survient, entraînant un cercle vicieux (figure7).

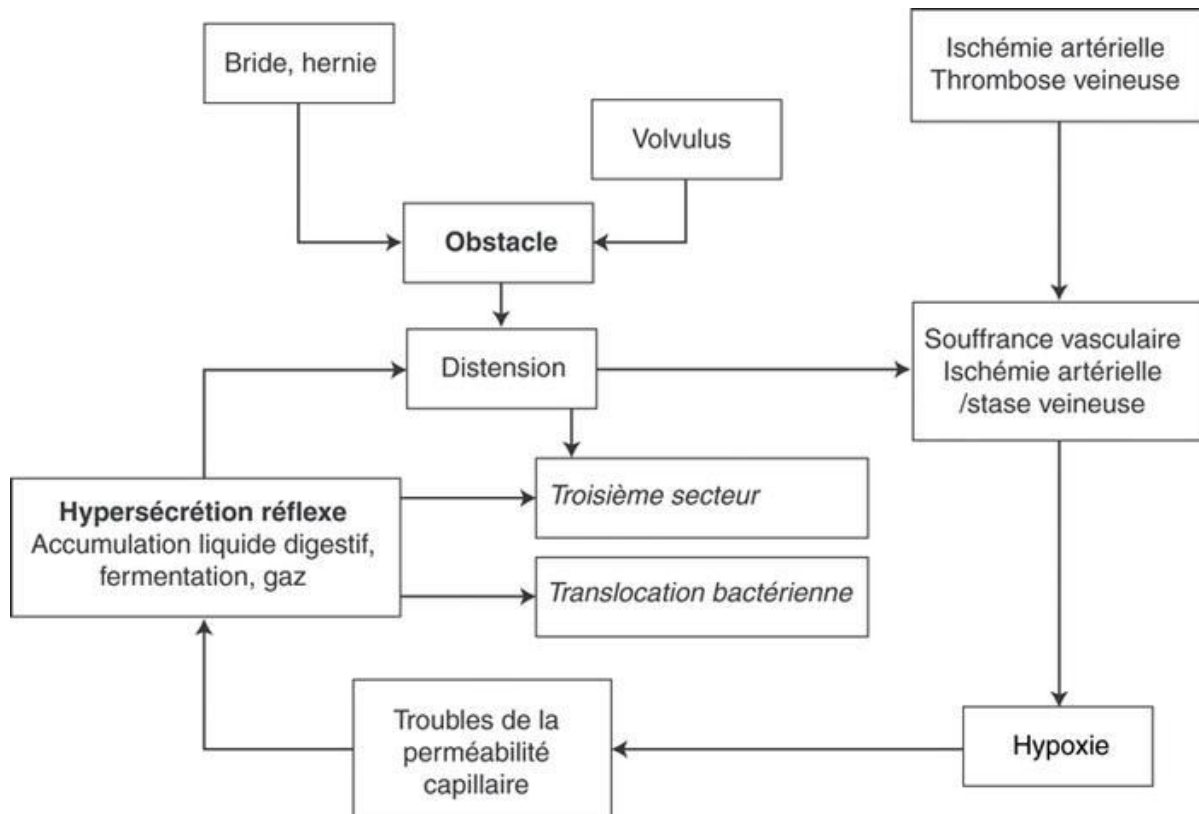


Figure 7 : cercle vicieux au cours de l'occlusion intestinale [5]

B. Conséquences de l'occlusion :

1) Conséquences intestinales :

En cas de phénomène vasculaire premier (strangulation, embolie vasculaire), le risque majeur est la souffrance ischémique rapide du segment concerné aboutissant à une nécrose intestinale. Parfois, cette nécrose intéresse un fragment court comme l'anneau de striction dans une hernie, parfois, il s'agit de plusieurs anses intestinales dans les volvulus [6].

La nécrose est alors la cause immédiate d'une perforation, parfois au début « bouchée » par des accolements inflammatoires. En cas de phénomène obstructif simple du grêle, la distension en amont s'aggrave et se propage mais

les vomissements constituent une soupape, évitant une perforation en amont. À l'inverse, dans l'occlusion colique, en cas de valvule de Bauhin continente, les liquides, les matières et les gaz de fermentation ne peuvent s'évacuer et le risque majeur devient la perforation diastatique. Cette perforation survient souvent au niveau de zones de nécrose pariétale.

La perforation intestinale d'une occlusion est une complication gravissime car il y a issue, sous pression, du contenu de l'intestin occlus, fait de liquide intestinal en stase, fermenté, hautement septique.

2) Conséquences générales :

En cas d'occlusion, la première conséquence est la douleur : le mécanisme de cette douleur est complexe, en relation avec le système nociceptif et autonome [7]. La distension aiguë d'un viscère entraîne une douleur intense, souvent diffuse, et cette douleur est soulagée par tout processus diminuant cette distension (vomissement et sonde gastrique). Cependant, une partie de la douleur vient également de la souffrance ischémique qui est, elle, tenace, intense et peu sensible au traitement médical. Cela explique que les occlusions les plus douloureuses soient celles des ischémies mésentériques.

Le deuxième phénomène constant est la déshydratation due aux vomissements (plus ou moins précoces) et surtout à la constitution d'un troisième secteur (hypersécrétion hydrosodée trappée dans le tube digestif avec incapacité de réabsorption du fait des troubles circulatoires). Deux mécanismes peuvent être ensuite à l'origine d'un choc en dehors d'une hypovolémie profonde : la fermentation du contenu digestif avec production de toxines par la pullulation microbienne, toxines qui passent dans la

circulation générale (translocation bactérienne) et/ou la survenue d'une ischémie viscérale puis d'une nécrose, avec mise en route des voies anaérobies, ce qui explique la survenue d'une aéroportie [6].

Dans les occlusions hautes, les vomissements sont abondants et précoces, les conséquences des vomissements varient selon qu'il s'agit de liquide gastrique isolé ou de liquide gastrique mélangé à des sécrétions bilio-pancréatiques. Le liquide gastrique est hypotonique, acide et à prédominance chlorée. En aval du pylore les sécrétions sont isotoniques, abondantes, basiques, et à prédominance sodée. Les conséquences d'une perte prédominante de liquide gastrique sont : l'alcalose métabolique; augmentation du pH et des bicarbonates, l'hypochlorémie et l'hypokaliémie. Les conséquences d'une perte prédominante de liquide jéjunal sont : l'acidose métabolique ; fuite intestinale de base et l'hypokaliémie.

Dans les occlusions distales, les vomissements, le liquide recueilli par aspiration digestive et le liquide de stase intestinale contiennent davantage des sécrétions biliaires, pancréatiques, et intestinale que gastriques. Le déficit secondaire est global en chlore, sodium, potassium, bicarbonates, il est équilibré vis-à-vis du pH. Donc dans les occlusions basses, iléales ou coliques, l'acidose doit faire craindre des lésions ischémiques tissulaires et/ou une complication septique. A un stade tardif s'associe un choc toxi-infectieux lorsque les produits de protéolyse et les germes accumulés dans l'anse occluse, passent dans le sang et le péritoine.

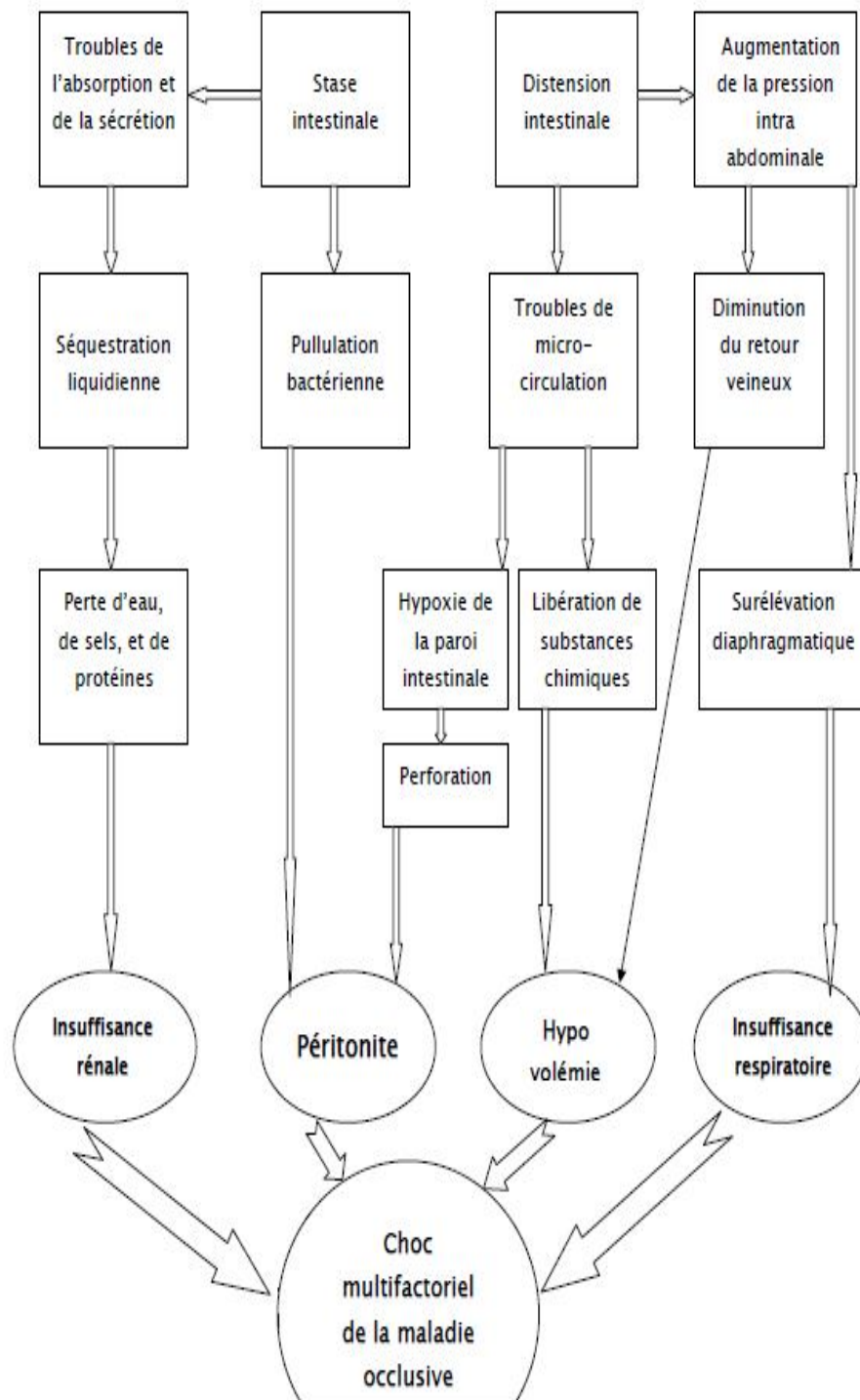


Figure 8 : Physiopathologie de la maladie occlusive [8]



Matériels et méthodes



Notre série, étudiée sur une période de 10 ans ; entre Janvier 2000 et Décembre 2010, comporte 12 cas d'occlusions intestinales post-opératoires, ces cas ont été colligés au **service de chirurgie pédiatrique (A)** au Centre Hospitalier Universitaire de RABAT.

Cette étude se base sur une fiche d'exploitation qui comporte les données suivantes:

- L'âge.
- Le sexe.
- L'origine.
- Les antécédents médico-chirurgicaux.
- Le délai entre la 1ere intervention et l'occlusion.
- Les signes clinique et à l'examen.
- Les signes radiologiques.
- La biologie.
- La durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale.
- Mécanisme et siège de l'obstacle en per-opératoire.
- Le traitement.
- L'évolution post-opératoire.

Num	Age	Sexe	Origine	ATCD médico-chirurgicaux	Délai entre la 1ere intervention et l'occlusion	Signes cliniques et physiques	Signes radiologiques	biologie	Durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale
1	4 ans	F	Rabat	Opérée pour Néphroblastome	8 mois	-Syndrome occlusif + fièvre	ASP : NHA type grêliques	Hyperleucocytose	Opérée le jour d'admission
2	6 ans	M	Salé	Opéré pour hernie hiatale	4 ans et demi	-Syndrome occlusif	ASP : NHA type grêliques	---	3 jours
3	4 ans	M	Salé	Opéré pour sténose peptique sur hernie hiatale	1 an	-Vomissements alimentaires -Pas de trouble de transit -Douleur abdominale paralytique -Ex : abdomen souple, légèrement ballonné	ASP : NHA type grêliques	IRF	Opéré le jour d'admission
4	2ans et demi	M	Benimellal	Opéré pour Mégacôlon congénital	1an et demi	-Douleur abdominale -AMG -Pas de ballonnement abdominal -Ex : patient en ABEG, abdomen souple, pas de distension abdominale	ASP : NHA type grêliques	---	3 jours
5	5 ans	F	Rabat	Opérée pour atrésie de l'œsophage a J2 de vie, repris a l'âge de 1an et demi pour oesophagoplastie colique	4 ans	-Syndrome occlusif -Ex : patiente en ABEG, abdomen souple, non ballonné	ASP : NHA type grêliques	---	2 jours

Mécanisme et siège de l'obstacle en per-opératoire	Traitement	Evolution post-opératoire
Occlusion sur volvulus du grêle	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie. -occlusion sur volvulus du grêle avec anse sphacélée a 20 cm de la dernière anse iléale -Résection anastomose ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie médiane sus ombilicale. -L'exploration trouve des adhérences épiplo-pariétale, une bride jéjuno-pariétale au dépend de la 3eme anse jéjunale et une mesentérite qui témoignerait d'une souffrance intestinale itérative sans disparité importante du calibre de part et d'autre de la bride. -débridement et libération des anses jéjunales ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire ➤ Intervention : laparotomie médiane sus ombilicale. -l'estomac adhère a la paroi avec présence d'une bride au niveau de la 1ere anse jéjunale avec dilatation en amont. -libération de la bride. ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur adhérences	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie oblique au niveau de la fosse iliaque gauche et le flan gauche. -Présence de plusieurs adhérences colo-pariétales, pas d'obstacle organique individualisé à part un cul de sac rectal large. -libération des adhérences ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie médiane sus ombilicale. -Présence d'une bride mésentéro-pariétale cravatant le grêle, à ce niveau existe une sténose mais restant perméable et admettant facilement le pouce, siégeant a mi chemin entre le jéjunum et l'iléon entraînant une dilatation en amont mais sans souffrance intestinale. -section de la bride entre 2 ligatures, adhesiolyse en déroulant le grêle depuis, la valvule de Bauhin jusqu'à l'angle duodéno jéjunal. réalisation en même temps d'une vidange rétrograde ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples



Figure 9 : Cliché d'ASP du patient 1



Figure 10 : Cliché d'ASP du patient 2



Figure 11 : Cliché d'ASP du patient 3



Figure 12 : Cliché d'ASP du patient 4



Figure 13 : Cliché d'ASP du patient 5

Num	Age	Sexe	Origine	ATCD médico-chirurgicaux	Délai entre la 1ere intervention et l'occlusion	Signes cliniques et physiques	Signes radiologiques	biologie	Durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale
6	5 ans	M	Salé	Opéré pour hernie hiatale	2 ans	-Douleur abdominale -AMG -pas de vomissement Ex : abdomen distendu, tympanique	-ASP : NHA multiples -Echographie abdominale : importante distension intestinale diffuse, absence d'épanchement intra-abdominal.	---	2 jours
7	3ans et demi	M	Tanger	Opéré pour rhabdomyosarcome	1 an	-syndrome occlusif	-Echographie abdominale : Distension des anses digestives sans épaissement pariétal, présence d'un épanchement péritonéal de moyenne abondance	---	2 jours
8	3 ans	F	IKsar Ikbir	Opérée pour Mégacôlon congénital	3 mois	-Douleur abdominale aigue -vomissement liquidien puis bilieux Ex : sensibilité abdominale diffuse, la SNG ramène un liquide clair, sans bile	-ASP : NHA type grêliques -Echographie abdominale : Pas de boudin d'invagination, distension digestive en amont du rectum vide	---	1 jour
9	2 mois	F	Salé	Opérée pour DKC	15 jours	-Douleur abdominale -vomissement -fièvre Ex : distension abdominale	ASP : NHA type grêliques	-Hyperleucocytose -anémie normochrome normocytaire	3 jours
10	3 ans	F	Dakhla	Opérée pour DKC	6 mois	Syndrome occlusif	ASP : NHA type grêliques	-hyponatrémie, hypochlorémie, hypocalcémie, acidose métabolique, hypoprotidémie, hyperglycémie	1 jour

Mécanisme et siège de l'obstacle en per-opératoire	Traitement	Evolution post-opératoire
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire ➤ Intervention : laparotomie médiane sus ombilicale. <ul style="list-style-type: none"> -présence de multiples brides pariétales et inter anses avec une zone de disparité du calibre a la partie terminale du grêle -perforation du colon transverse, estomac très distendu -libération des différentes adhérences et brides, faire une gastrostomie vidange rétrograde du grêle à travers la gastrostomie et suture de la plaie colique par points séparés. ➤ Réanimation postopératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	Pas de CRO	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie pararectale gauche. <ul style="list-style-type: none"> -présence d'une bride au niveau de l'iléon proximal comprimant l'intestin avec torsion de celui-ci autour de la bride, il existe plusieurs adhérences grêlo-grêlique et grêlo-pariétal -débridement et vidange rétrograde ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie transverse sus ombilicale. <ul style="list-style-type: none"> -présence de nombreuses adhérences grêlo-grêlique et grêlo-pariétal avec bride interance et distension en amont -libération des adhérences et résection de la bride ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples
Occlusion sur bride	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réanimation pré-opératoire. ➤ Intervention : laparotomie transverse sus ombilicale. <ul style="list-style-type: none"> -présence de liquide péritonéal réactionnel et multitude se brides non occlusives, zone d'étranglement correspondant a une bride occlusive avec zones sphacélées en regard, reprise de la coloration su reste du grêle. -les brides non occlusives sont respectées, section anastomose grêlique et fermeture de la brèche mésentérique ➤ Réanimation post-opératoire. 	Suites opératoires simples



Figure 14 : Cliché d'ASP du patient 6



Figure 15 : Cliché d'ASP du patient 8



Figure 16 : Cliché d'ASP du patient 9



Figure 17 : Cliché d'ASP du patient 10

Num	Age	Sexe	Origine	ATCD médico-chirurgicaux	Délai entre la 1ere intervention et l'occlusion	Signes cliniques et physiques	Signes radiologiques	biologie	Durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale
11	6 ans	M	Tiznit	Opéré pour MCC forme totale	5 ans	Syndrome occlusif	-ASP : NHA type grêliques -Index à la gastrografine : importante distension recto sigmoïdienne	----	----
12	8 ans	F	Boujdour	Opérée pour vesicostomie sur UHN bilatérale+rein Dt en dysplasie kystique+vessie distendue à paroi épaissie	5 ans	Syndrome occlusif	-ASP : NHA type grêliques TG : gastroplogie+hypomotilité intestinale LB : aspect d'un megadolichocolon sigmoïde sans signes évocateurs de maladie de Hirschsprung	- ---	----

Mécanisme et siège de l'obstacle en per- opératoire	Traitement	Evolution post-opératoire
Non opéré	<ul style="list-style-type: none"> -Mise en condition : VVP, SNG, SR, laxatifs -A j2 : débâcle diarrhéique mis sous flagyl + bactrim -évolution : régularisation du transit+disparition de la douleur+ballonnement abdominal persiste --RDV 4 mois après : TR sous AG en DD : anastomose perméable non sténosée a 7-8cm de la MA acceptant le doigt non traumatique, ampoule rectale pleine -Mis sous adsorbant. 	
Non opérée	<ul style="list-style-type: none"> Mise en condition : VVP, SNG, SR, laxatifs, lavement évacuateur -reprise du transit à j2 avec disparition du syndrome occlusif. 	



Figure 18 : Cliché d'ASP du patient 11



Figure 19 : Cliché de l'index à la gastrografine du patient 11



Figure 20 : Cliché d'ASP du patient 12



Figure 21 : cliché du LB du patient 12



Résultats



Notre étude rétrospective sur cette série de 12 cas d'occlusions intestinales post-opératoires s'étalant sur une période de 10 ans (Janvier 2000 - décembre 2010), au sein du service de chirurgie infantile (A) du **CHU RABAT**, a aboutit aux résultats suivants :

I. Fréquence :

✓ Une incidence annuelle de 1,2 cas par an.

II. Age :

✓ L'âge des patients varie entre deux mois et huit ans avec une moyenne d'âge de quatre ans et demi.

Tableau I : répartition selon les tranches d'âge

Age en année	≤ 2 ans	2-5 ans	5-10 ans
Nombre de cas	1	8	3
Fréquence	8,30%	66,60%	25%

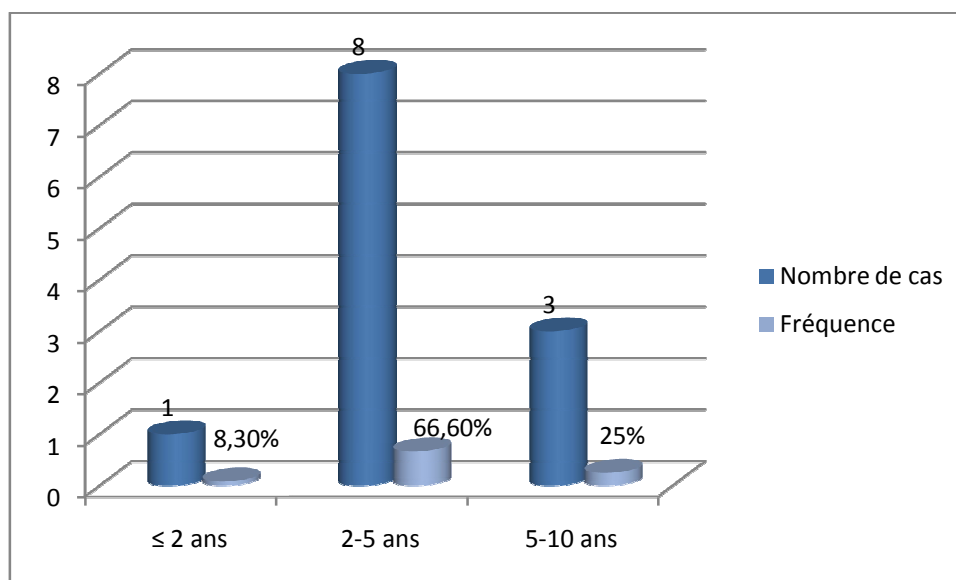


Figure 22 : variations de fréquence selon l'âge

On note que le maximum de fréquence se situe entre deux ans et cinq ans, représentant 66,60%

III. Sexe :

✓ Sur les douze cas, nous avons six cas féminins et six cas masculins.

IV. L'origine ethnique :

L'origine de nos patients est réparti comme suit :

Tableau II : répartition selon l'origine ethnique

Origine ethnique	RABAT	SALE	BENIMELLEL	TANGER	KSAR LKBIR	DAKHLA	TIZNIT	BOUJDOUR
Nombre de cas	2	4	1	1	1	1	1	1
Fréquence	16,60%	33,33%	8,33%	8,33%	8,33%	8,33%	8,33%	8,33%

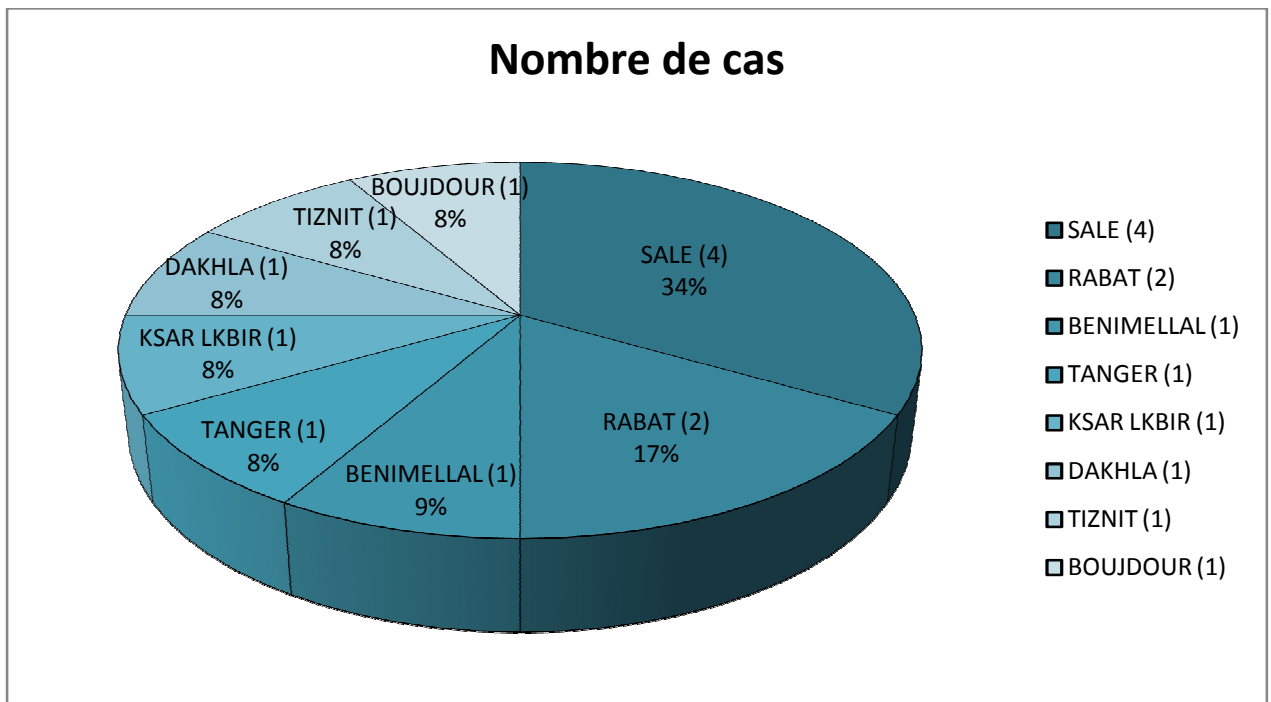


Figure 23 : Répartition selon l'origine ethnique

On note que 50% de nos patients habitent la région Rabat-Salé.

V. Intervention en cause :

Les cas colligés de notre série sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau III : répartition selon le type de l'intervention antérieure

Interventions antérieures	Nombre de cas	Pourcentage %
Hernie hiatale	3	25 %
Mégacôlon congénital	3	25 %
Dilatation kystique du cholédoque	2	16,6 %
Néphroblastome	1	8,3 %
Atrésie de l'œsophage	1	8,3 %
Rhabdomyosarcome	1	8,3 %
Dysplasie kystique du rein droit	1	8,3 %

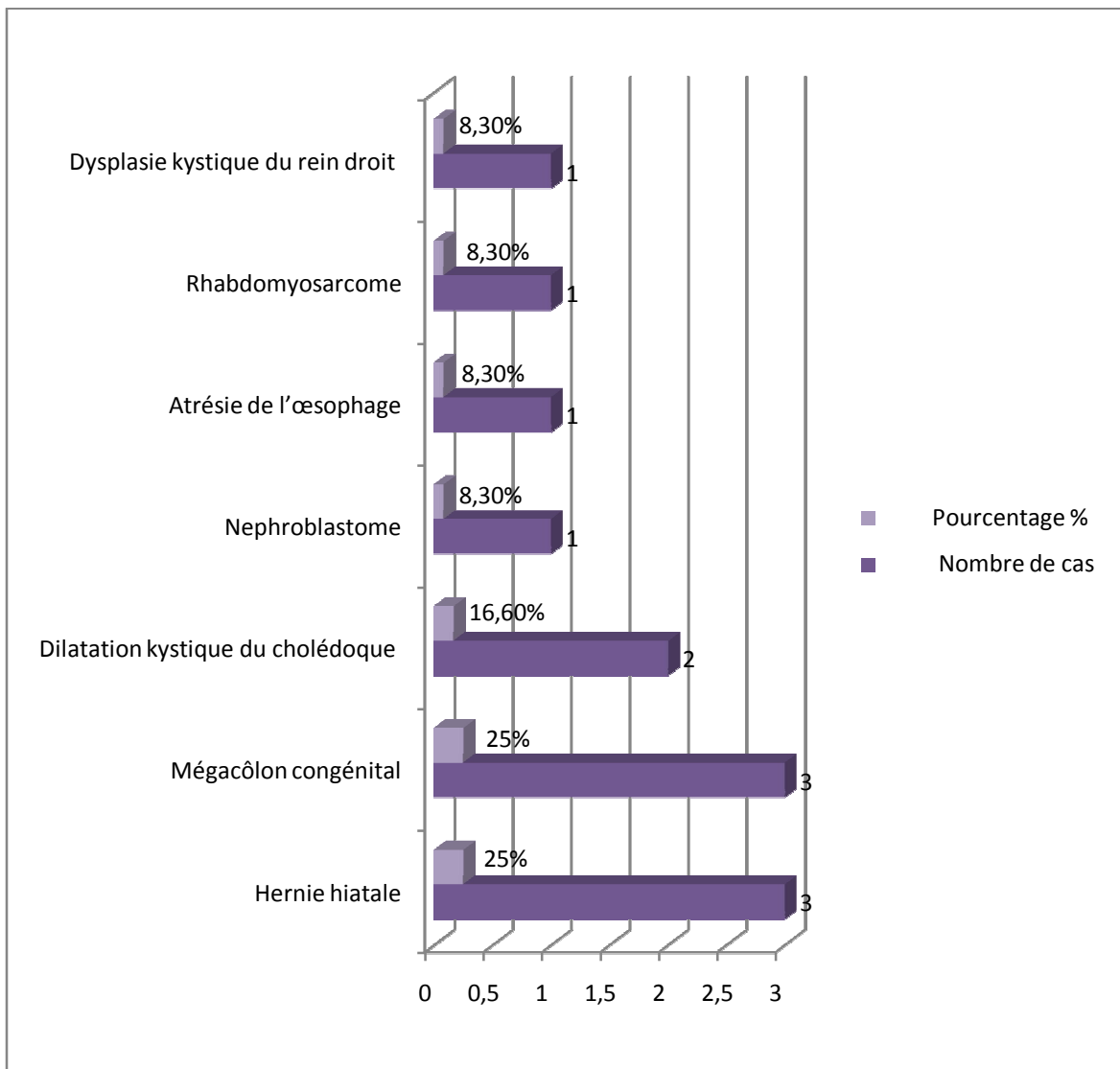


Figure 24 : Répartition selon le type d'intervention initiale

➤ On remarque que les affections oeso-gastriques et la maladie de Hirschsprung sont les causes les plus fréquentes des occlusions post-opératoires soit 25% chacune ; suivies par la dilatation kystique du cholédoque avec 16,6%.

VI. Délai entre l'intervention initiale et l'occlusion :

✓ Le délai d'apparition de l'occlusion par rapport à l'intervention initiale varie de quinze jours pour les occlusions post-opératoires précoces à cinq ans pour les plus tardives.

✓ Le délai moyen se situe à : deux ans et trois jours.

Tableau IV : délai entre l'intervention initiale et l'occlusion

Délai entre l'intervention initiale et l'occlusion	Nombre de cas	Pourcentage
0-3j	0	0%
4j-3sem	1	8,33%
1mois-1an	5	41,66%
1an-5ans	6	50%

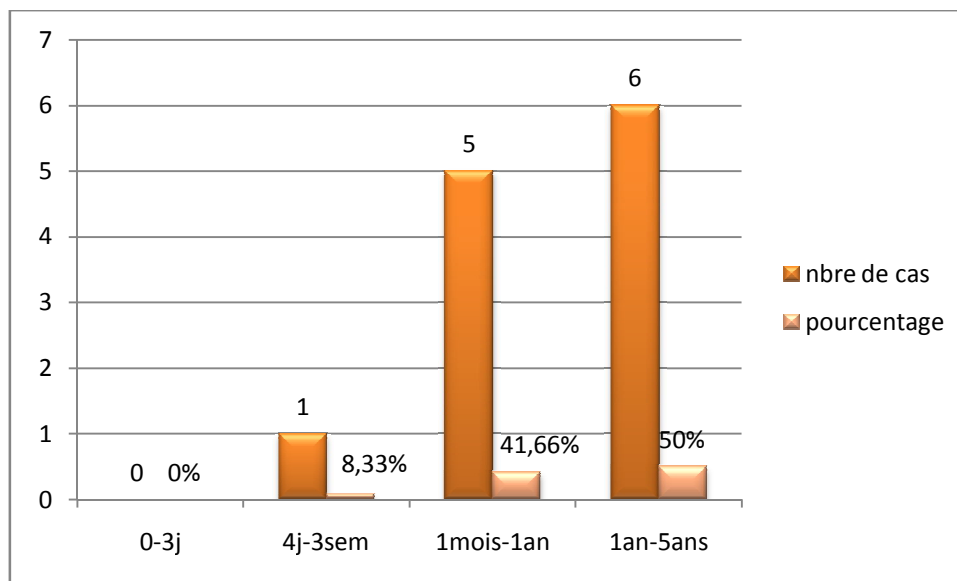


Figure 25 : Variations de fréquence selon le délai entre l'intervention initiale et l'occlusion

➤ On remarque que le maximum d'occlusions postopératoires, survient après la première année qui suit l'opération.

Tableau V : le type d'occlusion postopératoire

Type d'occlusion postopératoire	Nombre de cas	Pourcentage
O.P.O précoce immédiate	0	0%
O.P.O précoce secondaire	1	8,33%
O.P.O tardive	11	91,66%

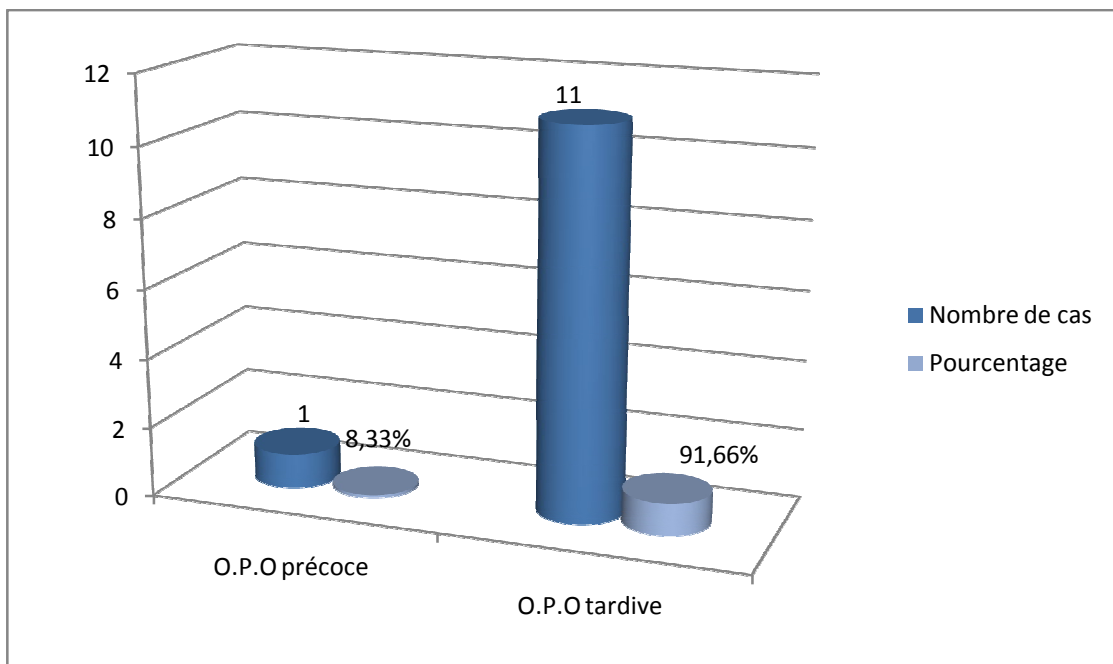


Figure 26 : Variations de fréquence selon le type d'occlusion

➤ Sur l'ensemble de douze cas d'occlusion post-opératoire on a constaté :

- Une occlusion précoce avec une fréquence de : 8,33%
- Onze occlusions tardives avec une fréquence de : 91,66%

➤ On note une prédominance des O.P.O tardives.

VII. Etude clinique et paraclinique :

A. Clinique :

a) Le type du syndrome occlusif :

✓ Dans notre série :

- sept patients ont présentés un syndrome occlusif intestinal complet (vomissements, douleur abdominale, AMG)

- Cinq patients ont présentés un syndrome occlusif intestinal incomplet (deux signes).

Tableau VI : Répartition selon le type du syndrome occlusif

Type du syndrome occlusif	syndrome occlusif complet	syndrome occlusif incomplet
nombre de cas	7	5
fréquence	58,33%	41,66%

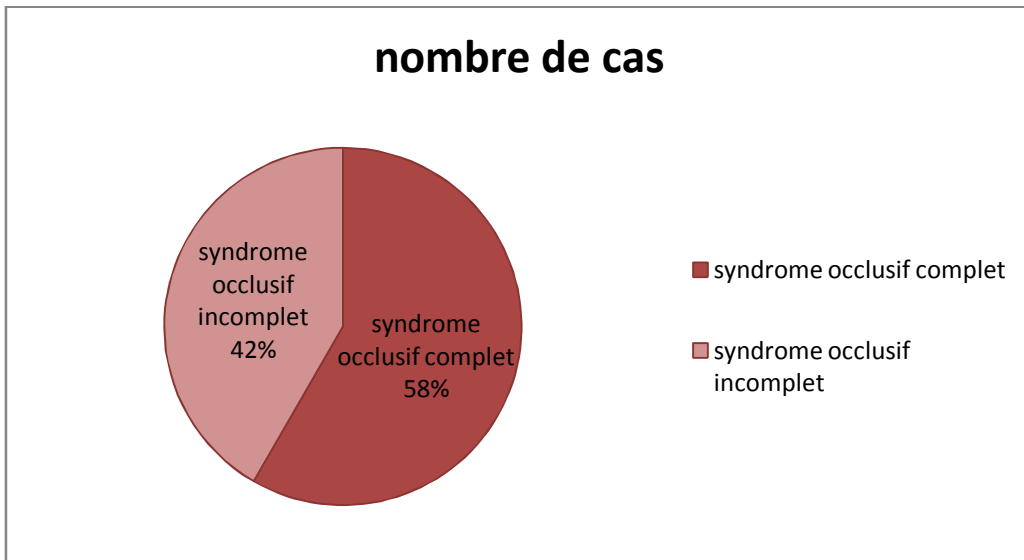


Figure 27 : Variations de fréquence selon le type du syndrome occlusif

b) Les signes fonctionnels :

La douleur abdominale constitue le signe clinique le plus constant, la fréquence des autres signes est variable d'un cas à l'autre.

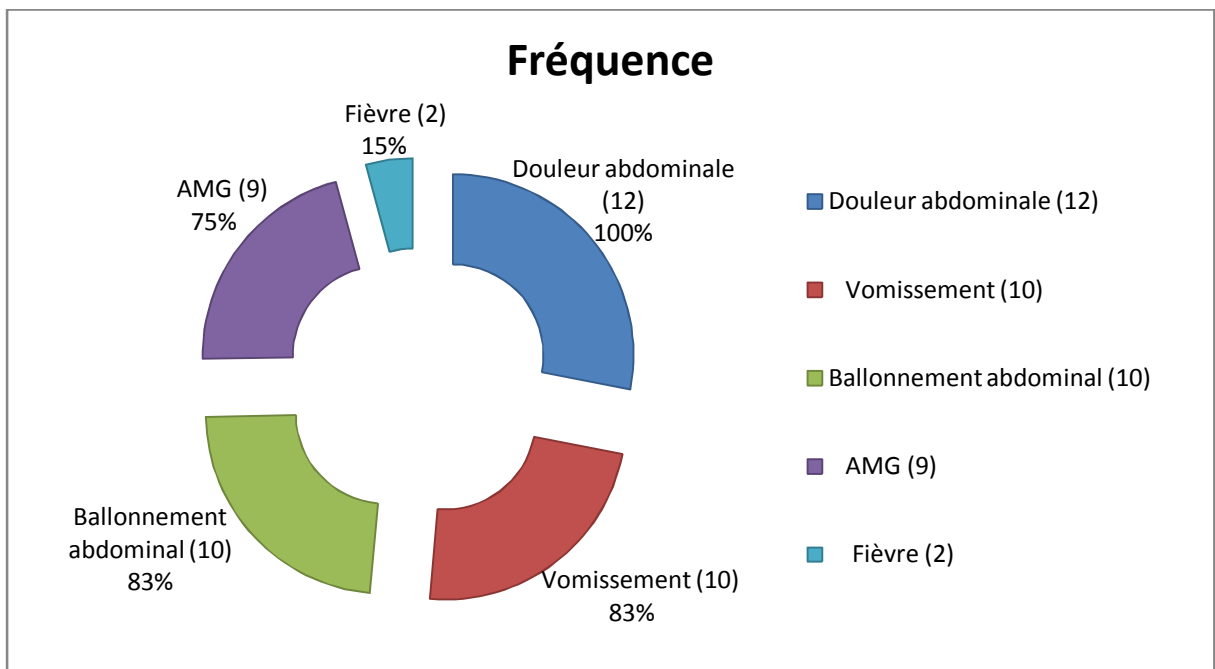


Figure 28 : Variations de fréquence selon les signes cliniques

➤ La fréquence de la douleur abdominale représente 100% suivie par les vomissements alimentaires ou bilieux ou parfois mixtes dans 83%, et la distension abdominale (83%). L'arrêt des matières et des gaz est moins fréquent (75%), le syndrome fébrile est vu rarement (15%).

➤ L'état général et les signes physiques ne sont pas exploitables dans tous les dossiers, la plupart des patients était en assez bon état général, on note une sensibilité abdominale diffuse chez un cas.

B. Paraclinique :

1) Les examens radiologiques réalisés :

La radiographie de l'abdomen sans préparation était réalisée chez onze patients, l'échographie abdominale chez trois patients, deux échographies en complément à l'ASP et une d'emblée. Le lavement baryté réalisé chez un patient et un transit du grêle et un index à la gastrografine.

Tableau VII : Examens radiologiques réalisés

Examen radiologique	Nombre de cas	Pourcentage
ASP	11	91,66%
Echographie abdominale	3	25%
LB	1	8,33%
TG	1	8,33%
Index à la gastrografine	1	8,33%

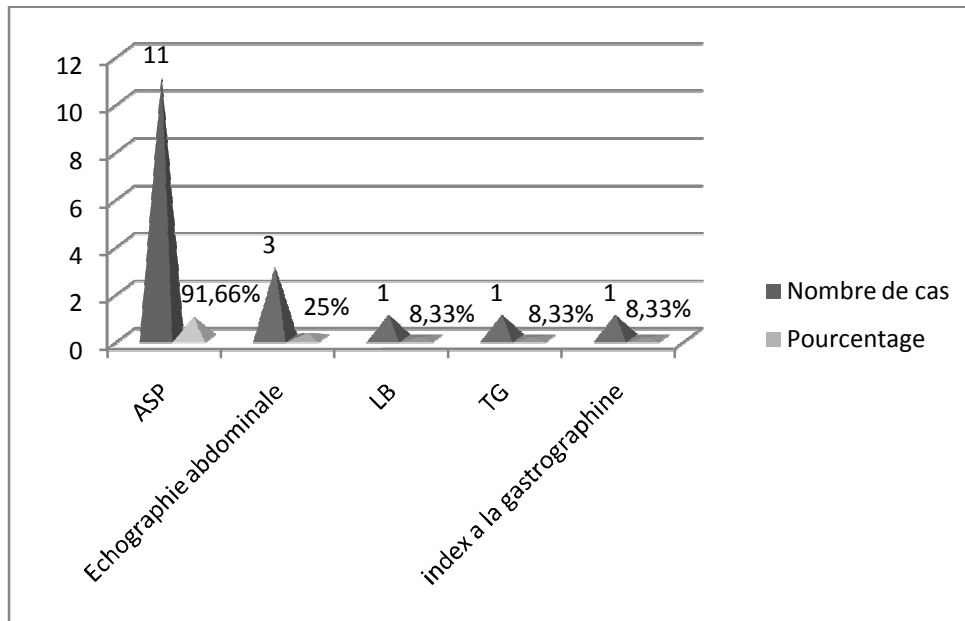


Figure 29 : Pourcentage des examens radiologiques réalisés

a) L'ASP :

On note la présence de niveaux hydro-aériques type grêliques plus large que hauts, centraux, parfois s'étalent en escalier dans tout l'abdomen

b) l'échographie abdominale :

L'échographie réalisée chez trois patients nous a permis de découvrir un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez un cas et une distension intestinale diffuse avec des degrés variables chez les trois cas.

c) L'opacification digestive :

✓ *Le lavement baryté* montre l'aspect d'un megadolichocolon sigmoïde sans signes évocateurs de maladie de Hirschsprung.

✓ *Le transit du grêle* réalisé chez un cas objective une gastroplogie avec hypomotilité intestinale.

✓ *L'index à la gastrografine* fait chez un patient montre une importante distension rectosigmoïdienne.

2) La biologie :

Les perturbations biologiques les plus fréquentes concernent l'équilibre métabolique et hydroélectrolytiques, et un syndrome infectieux et inflammatoire :

- une hyponatrémie, hypokaliémie, hypochlorémie, hypocalcémie, hypoprotidémie, hyperglycémie, et une acidose métabolique chez un patient.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle chez un patient.
- Une anémie normochrome normocytaire chez un cas.
- Une hyperleucocytose avec CRP élevée chez deux patients.

VIII. Mécanisme :

Parmi les douze cas d'occlusions post-opératoires on a relevé :

- Neuf O.P.O mécaniques soit 75 %
- Deux O.P.O paralytiques soit 16,66 %
- Une O.P.O mixte soit 8,33 %

A. Les occlusions mécaniques :

✓ L'occlusion postopératoire mécanique la plus fréquente est l'occlusion sur bride.

Tableau VIII : Les différentes causes d'occlusion mécanique

Cause de l'occlusion mécanique	Nombre de cas	Pourcentages
brides simples	3	25%
brides + adhérences	1	8,33%
adhérences seules	1	8,33%
Volvulus	1	8,33%
bride + sténose	1	8,33%
brides + perforation du colon	1	8,33%
bride + torsion de l'iléon + adhérences	1	8,33%

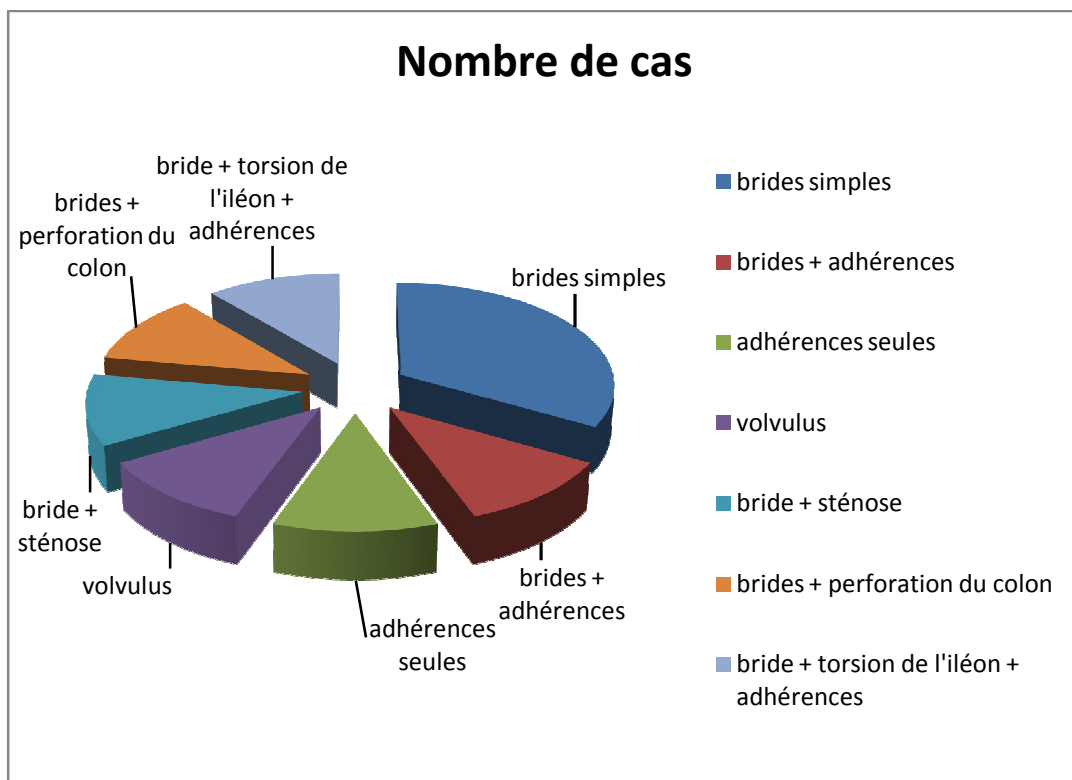


Figure 30: variations des mécanismes d'occlusions

➤ On note la présence d'anses intestinales sphacélées chez 2 patients découvertes en per opératoire.

B. Les occlusions paralytiques :

✓ Il s'agit d'un Iléus paralytique post-opératoire observé chez deux cas ; soit 16,66%.

C. L'occlusion mixte :

✓ Retrouvée chez un patient soit 8,33%.

Il s'agit d'une occlusion inflammatoire et mécanique, comportant des adhérences, une bride et une mésenterite associée.

IX. Le traitement :

A. La durée entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale :

Dans notre série :

- Deux patients ont été opérés le jour de leur admission, soit 16,66%.
- Deux patients ont été opérés le lendemain de l'admission, soit 16,66%.
- Chez trois patients, l'indication chirurgicale était posée le 2^{ème} jour de l'admission, soit 25%.
- Chez trois patients, l'indication chirurgicale était posée le 3^{ème} jour de leur admission, soit 25%.

B. La voie d'abord :

- Laparotomie médiane sus ombilicale chez quatre patients ; soit 33,33%.
- Laparotomie transversale sus ombilicale chez deux patients ; soit 16,66%.
- Laparotomie oblique au niveau de la fosse iliaque gauche et du flan gauche chez un patient ; soit 8,33%.
- Laparotomie pararectale gauche chez un patient soit 8,33%.

La voie d'abord chez deux patients n'était pas précisée sur les dossiers.

Laparotomie	Nombre de cas	Pourcentages
Incision médiane sus ombilicale	4	33%
Incision transversale sus ombilicale	2	16,66%
Incision oblique au niveau de la fosse iliaque et du flan gauche	1	8,33%
Incision pararectale gauche	1	8,33%

Tableau IX : Différents types de laparotomie

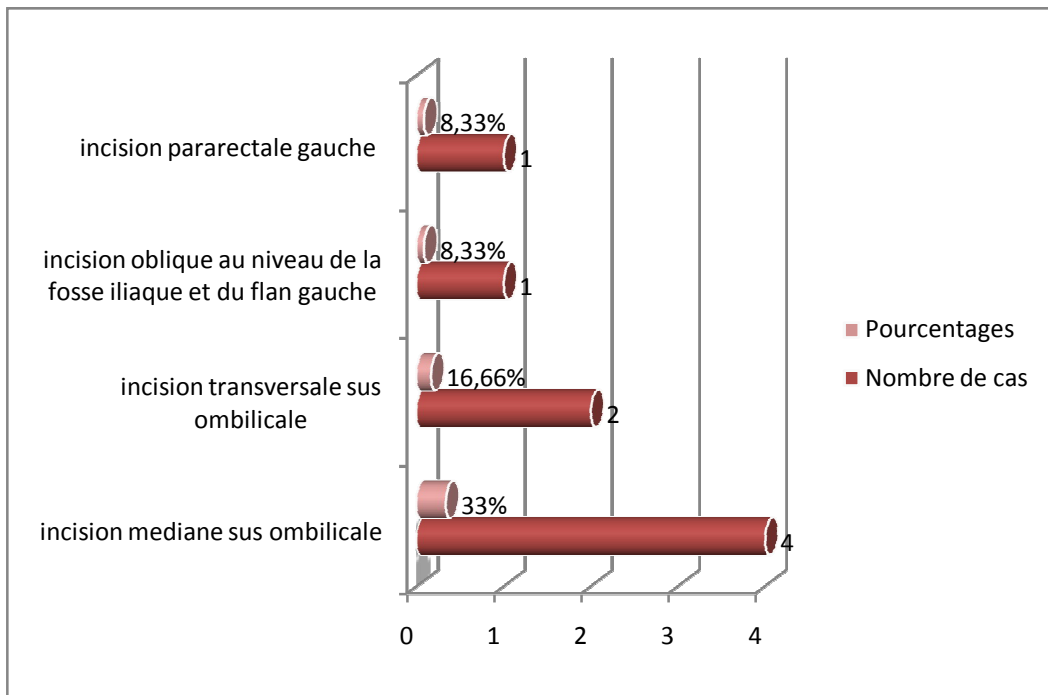


Figure 31 : variations de fréquence selon le type de laparotomie

C. Le traitement des occlusions mécaniques :

✓ Au nombre de neuf, l'acte chirurgical était en fonction de la nature de l'obstacle.

- Les brides simples :

⇒ L'intervention a consisté en une simple section des brides.

- Brides et adhérences :

⇒ Nécessitaient une section des brides et la libération des adhérences.

- Adhérences seules :

⇒ Libération des adhérences.

- Volvulus avec anse sphacélée :

⇒ Résection anastomose.

- Bride et sténose perméable :

⇒ Section de la bride, adhésiolyse et vidange rétrograde.

- Bride et perforation du colon :

⇒ Libération des différentes brides, gastrostomie et vidange rétrograde du grêle à travers celle-ci et sutures de la plaie colique par points séparés.

- Bride avec torsion de l'iléon et adhérences :

⇒ Détorsion et débridement, libération des adhérences et vidange rétrograde.

D. Le traitement des occlusions paralytiques :

Au nombre de deux ; soit 16,66%. Le traitement médical a consisté en la mise en condition des patients, une antibiothérapie adaptée et un lavement évacuateur et qui a donné de bons résultats à partir du 2^{ème} jour en post occlusion, donc le traitement médical était suffisant sans recours à la chirurgie.

E. Le traitement de l'occlusion mixte :

Chez un patient ; soit 8,33%. Il a nécessité un débridement et la libération des adhérences et des anses avec toilette péritonéale.

X. Evolution :

Dans notre série, toutes les suites opératoires étaient simples avec une évolution favorable, il n'y avait pas de cas de récurrence ni de décès notables.



Discussion



I. Epidémiologie :

1) L'âge :

- Selon M. Abdelhak [8], Le maximum de fréquence se situe entre six ans et treize ans.

- Christos et col [9], ont constatés que l'âge moyen de survenu de cette occlusion est de 8 ans et six mois.

- Dans notre série, L'âge moyen de nos patients était de quatre ans et demi, avec des extrêmes allant de deux mois à huit ans et un maximum de fréquence entre deux ans et cinq ans, représentant 66,60%.

2) Le sexe :

L'analyse de la répartition selon le sexe a permis de noter une prédominance masculine dans les séries consultées :

Les données de la littérature sont citées dans le tableau ci-dessous :

Tableau X : répartition selon le sexe

Auteurs	% selon le sexe	
	Masculin	Féminin
Gareth A. Eeson et col [10]	69%	31%
Janik JS. et col [11]	56,00%	44,00%
Akgur FM. et col [12]	67,00%	33%
M. Abdelhak [8]	74%	26%
Notre série	50%	50%

Dans notre série, il n'y a pas de prédominance de sexe.

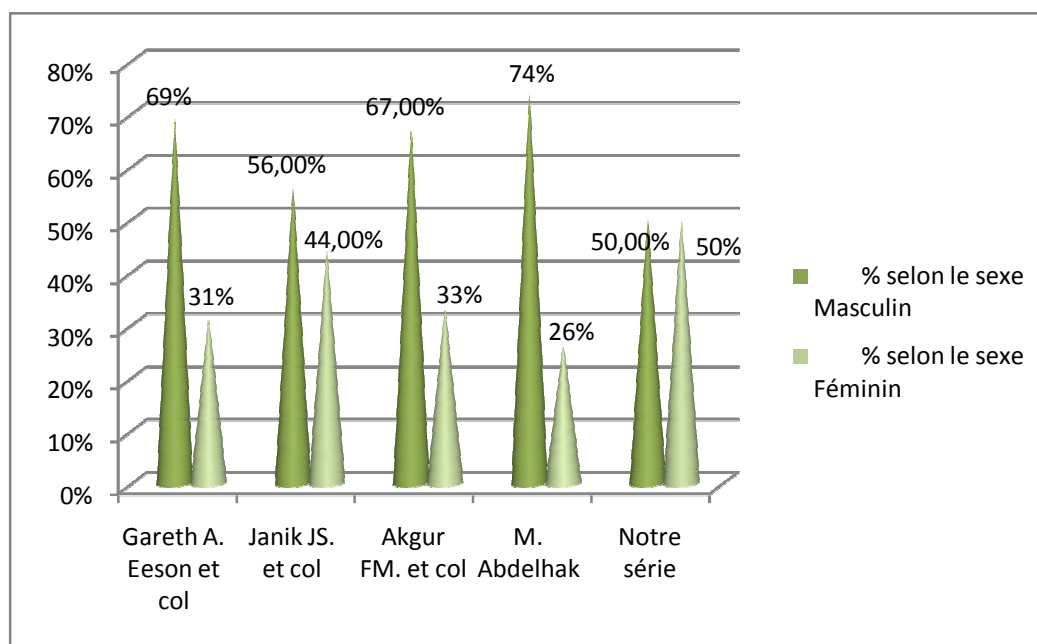


Figure 32 : variations de fréquence selon le sexe

3) L'intervention en cause :

✓ Le tableau ci-dessous regroupe les données de la littérature [8, 9, 14, 15, 16, 17, 18] :

Tableau XI : Fréquence des interventions initiale selon les statistiques d'autres auteurs

Auteurs / Intervention ant	J.Perrotin PH.Simon	Renaud	M.abdelhak	Azzouzi	Leraf
Appendicectomie	30%	42,28%	17,4%	50%	28%
Affection gastro-duodénale	18,60%	28,60%	21,7%	8,30%	8%
Affection des voies biliaires	9,30%	14,29%	—	8,30%	7%

➤ On remarque que la plupart des interventions en cause sont représentées par les appendicectomies.

Dans la littérature chez les patients se présentant avec une occlusion sur bride, on trouve trois fois plus souvent un antécédent de chirurgie sous-mésocolique que sus-mésocolique. Chez les patients ayant un antécédent de chirurgie sous-mésocolique, il s'agit aussi souvent d'une appendicectomie que d'une intervention sur l'appareil génital. La chirurgie du côlon et du rectum et la chirurgie du grêle viennent aux troisième et quatrième rangs [19].

➤ Dans notre série, les affections oeso-gastriques prennent la première place, cependant il n'y a aucun cas d'appendicectomie antérieure voire qu'ils sont vus rarement dans ce service de chirurgie.

4) Délai entre l'intervention initiale et l'occlusion :

❖ Selon les résultats de la littérature :

- Grant et al [20] ont noté que les occlusions post-opératoires chez l'enfant surviennent rarement après les deux premières années suivant l'intervention initiale.
- Festen [21] et Choudhry [22] ont remarqué que 80% des enfants atteints d'une occlusion post-opératoire l'avaient présenté dans les 3 mois suivant la laparotomie initiale.
- Janet Y et al [23] ont décrit que plus de 75% des patients ont présenté l'occlusion dans les 2 ans qui suivent l'opération initiale, et plus de 80% d'entre eux au cours de la première année.
- Christos et al [9] ont démontrés que l'intervalle de temps médian entre l'opération initiale et le diagnostic de l'occlusion intestinale post-opératoire était de 6,1 mois.

- M.Abdelhak [8] a remarqué que le maximum d'occlusions post-opératoires, survenaient pendant la première année qui suit l'opération.

❖ Dans notre série, Le délai d'apparition de l'occlusion par rapport à l'intervention initiale variait de 15 jours pour les occlusions postopératoires précoces à 5 ans pour les plus tardives, avec une moyenne de deux ans et trois jours.

On peut classer les occlusions post-opératoires en O.P.O précoce et O.P.O tardive.

Dans notre série on a constaté :

- Une O.P.O précoce avec une fréquence de : 8,33%.
- Onze O.P.O tardives avec une fréquence de : 91,66%.

Tableau XII : Types d'occlusions postopératoires

Auteurs Type d'occlusion	L.Abdelhak [8]	J.Perotin et PH.Simon [13]	notre série
O.P.O précoce	43,4%	21,4%	8,33%
O.P.O tardive	56,5%	78,6%	91,66%

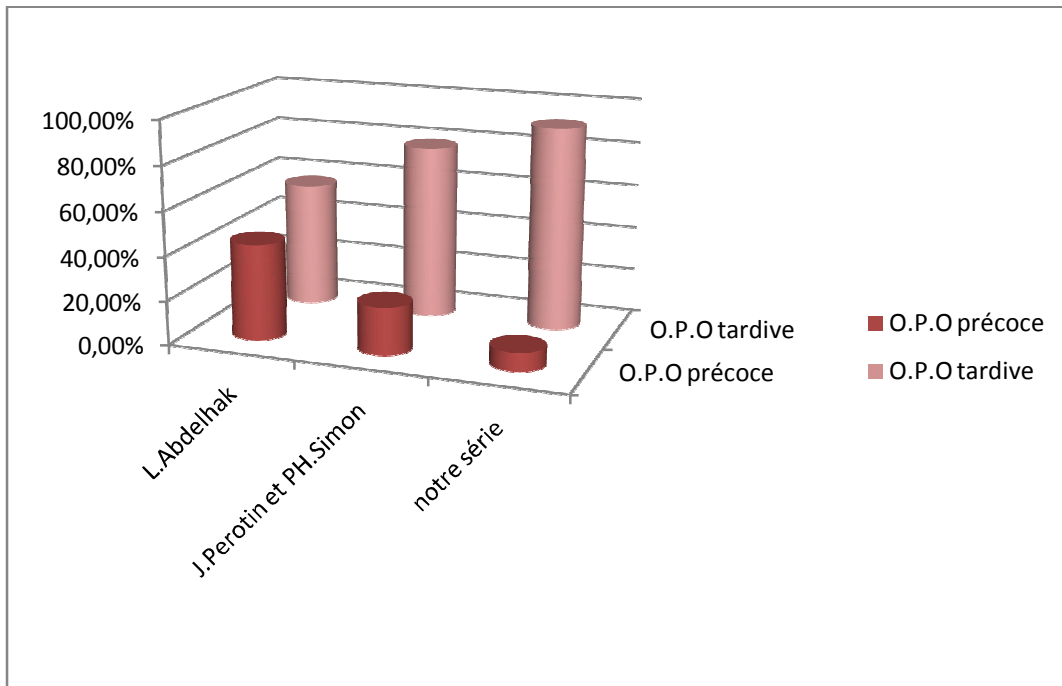


Figure 33 : Variations de fréquence selon le type d'occlusion post-opératoire

➤ Nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

II. Diagnostic positif :

A. Etude clinique :

Le syndrome occlusif associe une douleur abdominale, des vomissements, un arrêt du transit et une distension abdominale. La qualité de chacun de ces signes et symptômes varie en fonction du siège et de l'étiologie de l'occlusion. L'affirmation selon laquelle il est illusoire ou dangereux d'attendre leur réunion pour porter le diagnostic d'occlusion tient compte de cette variabilité [19]

a. Signes fonctionnels :

➤ **La douleur abdominale :**

C'est le Symptôme le plus précoce, d'apparition brutale ou progressive, de type généralement spasmodique : coliques violentes survenant en salves entrecoupées d'accalmies. Elles traduisent la lutte de l'intestin pour franchir l'obstacle, cette évolution ne traduit pas toujours la levée spontanée de l'obstacle, mais la paralysie et la distension.

Elle peut être permanente ou à type de colique paroxystique, traduisant le péristaltisme intestinal exacerbé en amont de l'obstacle.

- Elle est d'autant plus intense que la participation mécanique est importante [24].

-Elle est de siège extrêmement variable, surtout au début, seules les topographies ombilicale et périombilicale ou diffuses apparaissent avec une relative fréquence, il faut rechercher la localisation initiale [25]. Le jeune enfant est incapable de localiser la douleur et montre habituellement l'ombilic.

- Les irradiations sont la plupart du temps absentes ou parfois lombaires et/ou postérieures.

- Elle peut s'accompagner d'une agitation intense avec cris ou au contraire et en particulier chez le nourrisson, d'une hypotonie ou d'une véritable prostration orientant à tort vers une affection neurologique [26].

- Les caractères de la douleur ne permettent pas à eux seuls de déterminer le siège de l'occlusion. La douleur de l'occlusion colique est volontiers moins intense et d'installation plus progressive que celle du grêle.

La topographie de la douleur ne permet pas de distinguer une occlusion du grêle d'une occlusion colique [19].

➤ **Les vomissements :**

Les nausées et/ou les vomissements sont habituels. Ils sont souvent répétés. Parfois remplacés initialement par un refus du biberon chez le nourrisson [26]. Leur caractère bilieux, alimentaire ou fécaloïde est à interpréter en fonction du délai écoulé et de l'abondance des vomissements avant l'admission. Lorsqu'ils surviennent précocement ou de façon concomitante aux douleurs, ils témoignent probablement d'une occlusion intestinale haute, portant sur l'intestin grêle, voire le duodénum. Ils sont dans ce cas incoercibles, alimentaires ou bilieux, soulageant initialement les douleurs. Lorsqu'ils sont d'apparition tardive, voire absents et remplacés par une anorexie complète ou des nausées, ils évoquent une occlusion plutôt basse, iléale ou colorectale. Leur aspect est alors malodorant et fécaloïde [4].

➤ **L'arrêt des matières et des gaz :**

Il est plus difficile à faire préciser chez l'enfant que chez l'adulte. L'arrêt des matières et surtout des gaz, lorsqu'il est franc, signe le diagnostic d'occlusion. Il est d'apparition tardive lorsque l'occlusion est haute, le segment intestinal en aval de l'obstacle continuant à se vidanger souvent pendant plusieurs heures, parfois sous forme de diarrhées. Lorsque l'occlusion est basse, l'arrêt complet du transit intestinal est souvent le premier signe évoqué par le patient avec la sensation qu'une évacuation de selles et de gaz le soulagerait [4].

Dans notre série sept patients ont présentés un syndrome occlusif intestinal complet (vomissements, douleur abdominale, AMG), et cinq patients ont présenté un syndrome occlusif incomplet (deux signes).

Le signe clinique le plus constant chez tous les patients est la douleur abdominale, suivie par les vomissements alimentaires ou bilieux ou parfois mixtes chez dix cas, et le ballonnement abdominal chez 10 cas. L'arrêt des matières et des gaz est moins fréquent trouvé chez 9 patients.

b. Les signes généraux : [24, 26]

La recherche de signes généraux permet ainsi d'apprécier le retentissement général de l'occlusion. Ils sont au premier plan, très marqués si le malade est au stade de choc occlusif:

- Altération du faciès, pâleur, traits tirés, sueurs froides.
- Angoisse.
- Une déshydratation extracellulaire (asthénie, tachycardie, hypotension, oligurie, pli cutané...).
- Un état de choc (marbrures cutanées, cyanose, dyspnée, refroidissement avec cyanose des extrémités, pincement de la pression artérielle...).
- Température : hypothermie progressive, soit hyperthermie.

Au début l'état général est conservé, l'altération rapide de l'état général est un signe en faveur d'une strangulation.

Dans notre série, l'état général de nos patients était assez bon. On note un syndrome fébrile chez 2 cas.

c. Les signes physiques :

✓ L'inspection recherche :

- Une cicatrice abdominale d'une intervention antérieure.
- Le météorisme abdominal (distension abdominale). Il peut être :
 - Absent dans les occlusions hautes, dites à ventre plat.
 - Le plus souvent diffus à tout l'abdomen dans les occlusions basses, ou bien localisé et asymétrique.
 - Il peut être immobile ou animé d'ondulations péristaltiques chez le nourrisson, qui traduisent une lutte contre un obstacle mécanique.

✓ La palpation abdominale trouve le plus souvent une sensibilité abdominale diffuse. Elle recherche une localisation plus particulièrement douloureuse (évoquant une souffrance d'anse) ou la présence d'une masse. La défense abdominale, localisée ou généralisée, est inconstante, mais signe une souffrance intestinale avancée ou une péritonite. Les éventuelles cicatrices abdominales sont palpées à la recherche d'un étranglement sur éventration. De même, les orifices herniaires (ombilical, inguinal, crural) doivent être systématiquement explorés, à la recherche d'une éventuelle hernie étranglée [4].

✓ La percussion retrouve, selon l'importance du météorisme, un tympanisme abdominal localisé ou généralisé. Une matité des flancs indique la présence d'un épanchement péritonéal liquidien, très fréquemment associé aux occlusions évoluées.

✓ L'auscultation abdominale permet parfois de préciser la gravité d'un syndrome occlusif, en particulier du grêle, La recherche de bruits intestinaux (gargouillements). Leur absence complète est de mauvais pronostic, pouvant

correspondre à une strangulation ou une ischémie mésentérique (« silence sépulcral »). À l'inverse, des bruits fréquents et intenses plaident en faveur d'une lutte intestinale contre un obstacle.

✓ Les touchers pelviens : La pratique du toucher rectal complètera cet examen abdominal. Il est remplacé chez le nouveau-né par la mise en place d'une sonde rectale. Chez un nourrisson ou grand enfant, fait par le petit doigt à la recherche de rectorragie, celle-ci témoigne toujours du caractère péjoratif de la cause (souffrance intestinale irréversible). Un toucher rectal combiné au palper abdominal montre l'existence d'une vacuité de l'ampoule rectale, ou un bombement du cul de sac de Douglas chez le grand enfant.

Particularités cliniques propres à l'O.P.O :

Dans la période post-opératoire, chacun des éléments cliniques du syndrome occlusif perd une partie de sa valeur sémiologique, qu'il s'agisse des douleurs, des vomissements, de l'arrêt du transit ou du météorisme abdominal.

En effet, en postopératoire l'opéré présente cliniquement quelques troubles transitoires à type de pâleur, tachycardie, vasoconstriction, puis il entre dans une phase de deux à quatre jours où il souffre de sa plaie opératoire, avec un arrêt des matières et des gaz, des nausées, vomissements (qui sont parfois inapparents, lorsque l'opéré est porteur d'une sonde gastrique) et un ballonnement abdominal, tout ceci évoluant dans un contexte subfébrile avec anorexie.

Ainsi opéré de l'abdomen peut avoir des douleurs abdominales, des vomissements à raison de deux à trois fois par jour, un arrêt des gaz de 48h sans qu'il soit en état d'occlusion véritable.

Parfois le malade ne présentant pas de vomissement garde un ventre plat, peut être porteur d'une occlusion grave. Donc chaque élément du syndrome occlusif doit être analysé très soigneusement.

Seule les douleurs abdominales de type paroxystique, l'examen du liquide d'aspiration de vomissement, si l'on tient compte de son abondance croissante, de son aspect plus ou moins intestinal avec un examen abdominal bien précis et la connaissance de la date d'apparition des signes et surtout leur mode évolutif, représentent une grande valeur réelle pour un diagnostic clinique de l'occlusion intestinale.

Dans notre série, les données de l'examen physique ne sont pas notées dans tous les dossiers. La cicatrice de laparotomie est présente chez tous nos patients, une sensibilité abdominale diffuse chez un cas, un abdomen distendu et tympanique chez trois cas, et l'absence du ballonnement abdominal chez deux cas.

B. Etude paraclinique :

1. L'imagerie :

a) Abdomen sans préparation : [27, 28, 29]

Chez le nourrisson, on réalise un seul cliché de face en décubitus dorsal. Le cliché de profil rayon horizontal reste un complément possible.

Chez l'enfant plus grand, on peut occasionnellement réaliser un cliché en position debout centré sur les coupes, mais le pneumopéritoine est idéalement détecté sur le cliché de thorax en orthostatisme.

L'aération du tube digestif reste très variable d'un enfant à l'autre, et chez un même enfant d'un instant à l'autre en fonction des pleurs, de l'alimentation.

L'étude des quatre quadrants guide l'analyse et permet d'affirmer l'occlusion par la présence de niveaux hydro-aériques pathologiques ou d'anses distendues isolées, dont il faut préciser le type (gazeuse, liquidienne, ou mixte) et la topographie (grêlique, colique, ou mixte).

Classiquement, les occlusions de l'intestin grêle se manifestent par des niveaux centraux, plus larges que hauts mais le meilleur signe distinctif est le plissement lié aux valvules conniventes (bandes radio-opaques occupant toute la largeur de l'anse). Un cliché uniformément opaque peut être faussement rassurant, en rapport avec une distension essentiellement liquidienne.

Les occlusions du côlon se manifestent soit par une anse unique en arceau (volvulus), soit par des niveaux hydroaériques, périphériques en cadre, plus hauts que larges où l'on reconnaît facilement les haustrations coliques, ne traversant pas toute la largeur de la clarté.

Une occlusion fonctionnelle est reconnaissable par une distension grêle et/ou colique avec présence d'air dans le rectum.

❖ Caractères radiologiques propres aux différents types des occlusions post-opératoires :

Les occlusions postopératoires sont toujours des occlusions du grêle, sauf cas exceptionnel de volvulus caecal ou sigmoïdien. La quasi-totalité de l'air contenu dans le tube digestif est de l'air dégluti.

Le diagnostic des différents types d'O.P.O mécanique ou paralytique, s'appréciera essentiellement en fonction de l'absence de la pneumatisation du colon. En effet, les caractéristiques radiologiques de chaque type d'O.P.O sont les suivantes :

✓ **Les occlusions mécaniques :**

Les signes radiologiques sont d'apparition précoce, se présentent sous forme de niveaux hydro-aériques nombreux, avec relativement plus de liquide que de gaz siégeant sur le grêle. La distension gazeuse du grêle, maximale juste en amont de l'obstacle, décroissante vers l'angle duodéno-jéjunal. Les valvules conniventes sont visibles, étirées à travers toute la lumière du grêle : ce signe n'existe pas dans les occlusions paralytiques ou il existe un aplatissement des valvules conniventes. Présence d'une opacité liquidienne éventuelle entre les anses grêliques en cas d'obstacle serré.

✓ **Les occlusions fonctionnelles ou reflexes :**

Les signes sont d'apparition tardive. Ils sont faits d'images hydro-aériques souvent plus gazeuses que liquidiennes, diffuses et de petites tailles, disséminées sur tout le grêle, mais parfois localisées. La distension gazeuse est concomitante au grêle et au colon, ceci a un grand intérêt dans le diagnostic de différents types d'occlusions post-opératoires. 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 colon avec NHA prédominant sur le grêle. Les plis du grêle sont plus accentués que dans une occlusion mécanique, les parois intestinales sont épaissies, le péristaltisme est absent. Souvent il y a un épanchement entre les anses intestinales, et même un

pneumopéritoine, mais ceux-ci sont sans intérêt dans la période post-opératoire précoce.

- Les péritonites localisées :

Caractérisées par des images hydro-aériques peu nombreuses, avec des parois épaissies à proximité de l'inflammation. La topographie des images varie suivant la localisation de l'inflammation, ainsi, les jéjunites et les iléites aiguës se projettent sur la région ombilicale et l'hypochondre gauche, l'appendicite aiguë donne une image aérique unique siégeant sur l'iléon terminal, parfois associée à un niveau caecal.

- Les abcès abdominaux :

Caractérisés par des images plus aériques que liquidiennes.

- En cas d'abcès appendiculaire : les images se traduisent par une opacité siégeant dans la fosse iliaque droite bordée en dedans par plusieurs anses avec un niveau liquidien.
- En cas d'abcès pelvien : l'opacité est située dans le pelvis avec au dessus des images hydro-aériques du grêle et du colon.

Parfois il est difficile de faire la part d'une occlusion mécanique ou paralytique. Dans ces cas douteux, nous réaliseront à 3 ou 6 heures d'intervalle de nouveaux clichés d'ASP, qui permettent de suivre l'évolution des images grêliques et coliques.

Si la distension du grêle augmente et si le colon se vide de gaz, on peut affirmer l'obstacle mécanique.

Si la distension gazeuse croît également sur le grêle et sur le colon, 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.

Mais la répétition des clichés sans préparation n'est pas toujours suffisante pour trancher. On fait appel aux examens radiologiques avec préparation (transit du grêle, lavement baryté).

Dans notre série, l'ASP a permis de poser le diagnostic positif de l'occlusion intestinale en montrant des NHA grêliques centraux, plus larges que hauts (figure 11) chez les onze patients qui ont bénéficiés de cet examen.

b) Les opacifications digestives :

Selon le siège présumé de l'obstacle, il est possible de réaliser soit une opacification de l'intestin grêle, soit un lavement opaque rétrograde.

➤ Le transit du grêle:

En principe cet examen est contre-indiqué à la moindre suspicion de perforation, le principe de cet examen est simple : le malade occlus ingère par la sonde ou par la bouche une faible quantité de produit de contraste les deux produits opacifiants utilisés, sont les produits iodés hydrosolubles et le sulfate de Baryum en suspension dans l'eau. La progression de l'index opaque dans la lumière intestinale est suivie par des clichés abdominaux [8].

Dans notre série, le transit du grêle a été réalisé chez un patient et a objectivé une gastroplogie avec hypomotilité intestinale.

➤ **Lavement opaque ou à l'air :**

L'opacification colique rétrograde aux hydrosolubles était l'examen de base pour préciser l'étiologie des occlusions coliques. Cet examen reste utile devant l'impossibilité de réaliser un scanner avec injection de produit de contraste iodé.

L'opacification digestive par les suspensions de sulfate de baryum doit être considérée comme la méthode de choix pour explorer toute suspicion d'occlusion intermittente, à condition d'avoir éliminé tout risque de perforation digestive intrapéritonéale [19].

Dans notre série, le LB réalisé chez un patient a montré l'aspect d'un megadolichocolon sigmoïde sans signes évocateurs de la maladie de Hirschsprung (figure 21)

c) Echographie-doppler [30, 31, 32, 33] :

Mieux que la radiographie sans préparation, l'échographie distingue le grêle du côlon, étudie le caractère hyper péristaltique ou atone des anses, permet de mesurer leur distension réelle, d'apprécier la paroi (amincissement ou œdème) et la viabilité (hypo ou hypervascularisation). Elle donne une approximation de l'épanchement péritonéal. L'écho-Doppler couleur permet de repérer les vaisseaux mésentériques, et dans une certaine mesure de reconnaître les anomalies d'accolement du mésentère et leurs complications.

L'échographie présente comme intérêts sa facilité d'accès, son caractère non ionisant qui est intéressant chez l'enfant. Cependant elle a des limites surtout liées au tableau clinique (ballonnement et douleurs). Rappelons que

l'échographie n'est pas un bon examen pour le diagnostic de perforation digestive. Elle méconnaît le plus souvent les pneumopéritonées.

En cas d'occlusion à prédominance liquidienne, son efficacité est supérieure. L'étude de Danse et al. [33] montre que l'échographie a une sensibilité diagnostique pour les occlusions de 96 %, une sensibilité de 86 % pour localiser le niveau de l'occlusion et une sensibilité étiologique de 41 %.

Les critères échographiques d'occlusion mécanique du grêle consistent en l'association d'anses intestinales collabées et d'anses dilatées de diamètre supérieur à 30 mm, mesurant plus de 10 cm de long, remplies de liquide et présentant un péristaltisme accéléré. Le niveau lésionnel est déterminé par la visualisation d'un changement abrupt de calibre entre le grêle distendu et le grêle plat en aval.

Les critères échographiques d'occlusion mécanique du côlon consistent en la présence d'une distension liquidienne ou aérique du côlon en amont d'un segment colique collabé, éventuellement associée à un tableau d'occlusion grêle.

L'iléus fonctionnel se caractérise par l'absence de péristaltisme tandis que dans l'obstacle mécanique aigu, les ondes péristaltiques sont très nombreuses et de forte intensité. La distinction échographique entre l'intestin grêle et le côlon est déterminée par la comparaison entre les valvules haustrales et les valvules conniventes ainsi que sur la localisation du segment intestinal dilaté.

Classiquement, les brides ne sont pas directement visibles en échographie ; elles sont le plus souvent identifiées comme une zone

transitionnelle franche sans processus lésionnel pariétal ou extrapariétal notable en regard. La visualisation d'une bande hypoéchogène enserrant les anses sur le site obstructif pourrait correspondre à la visualisation directe de la bride elle-même.

L'échographie en mode Doppler permettrait de reconnaître précocement l'installation d'une strangulation dans un obstacle aigu par l'identification, immédiatement en amont de l'obstacle, d'une anse grêle distendue ne présentant pas de péristaltisme.

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez trois patients et a objectivé :

- Une distension intestinale diffuse avec absence d'épanchement intra-abdominal chez un cas.
- Une distension des anses digestives sans épaissement pariétal et présence d'un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez un patient.
- Une distension digestive en amont du rectum vide chez un malade.

d) La tomодensitométrie abdomino-pelvienne :

Cet examen a permis de faire progresser considérablement la prise en charge des syndromes occlusifs en urgence. Il est devenu un examen primordial en cas de suspicion d'occlusion intestinale aiguë du grêle, car il permet une exploration optimisée de l'abdomen, sa sensibilité et sa spécificité sont optimisées par une injection intraveineuse de produit de contraste et parfois par une opacification du tube digestif par un produit de contraste

hydrosoluble, en intra rectal ou per os en fonction du siège suspecté de l'occlusion [35, 36, 37].

❖ **Les critères diagnostiques des occlusions post-opératoires :**

✓ **Les occlusions mécaniques et iléus post-opératoire :**

Les anses grêles sont dilatées avec un diamètre supérieur à 2,5 cm chez l'enfant de plus de un an, une disparité de calibre entre les anses proximales et distales à l'obstruction, un côlon plat (côlon ascendant surtout), une accumulation de pseudo-selles en amont de l'occlusion : **feces sign**, (figure 34) aspect granité pseudofécal intraluminal [38, 39], consiste en la présence de matières fécales au niveau d'une anse grêle dilatée juste en amont de la zone d'obstruction [40]. Ce signe 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 [41, 42]. Ce signe est très spécifique d'occlusion mécanique du grêle mais a une faible prévalence puisqu'il n'est retrouvé que dans 7 à 8 % des cas [43].

En cas d'iléus, l'ensemble de l'intestin grêle, voire du colon, est distendu, sans zone de transition entre intestin plat et intestin dilaté ; il n'y a aucun signe de souffrance de la paroi.

L'exercice d'une démarche analytique facilite l'approche diagnostique d'une occlusion sur bride, surtout avec le développement du scanner multibarettes.

✓ **Signes TDM en faveur de brides :**

Il peut exister une zone de transition brutale sans cause individualisable à hauteur de la zone d'obstruction, avec un fréquent « **signe du bec** »

Les signes d'occlusion sur bride avec incarceration [44] peuvent être ceux : d'une occlusion à anse fermée ; d'une anse incarcerée en forme de C ou de U, remplie quasi totalement de liquide; d'une distribution radiaire des vaisseaux mésentériques vers le site d'incarcération.

Parmi les signes d'occlusion avec volvulus de l'anse incarceré le **signe du tourbillon** ou *whirl sign* c'est l'image de la rotation des vaisseaux mésentériques à l'endroit où le mésentère est volvé [45].

✓ **Diagnostic d'une souffrance ischémique intestinale [46, 47] :**

Les signes pariétaux sont : une épaisseur supérieure à 3 mm ou inférieure à 1 mm ; un défaut du rehaussement pariétal des anses ischémiées, d'où l'intérêt de comparer les anses entre elles, notamment sur les coupes coronales ; une hyperdensité spontanée de la paroi en rapport avec une hémorragie murale ; un aspect en coupe transversale de halo ou de cible ; une pneumatose pariétale.

Les signes extradiigestifs sont une infiltration œdémateuse du mésentère, un épanchement liquidien mésentérique ; une dilatation des veines mésentériques ; une ascite ; un pneumopéritoine ; une aéroportie ; une aéromésentérie.

Le scanner abdominopelvien permet, en cas de nécessité d'intervention chirurgicale, de guider l'installation du malade en fonction de la topographie suspectée de l'obstacle (décubitus strict ou position « double équipe »).

À côté du diagnostic positif de l'occlusion sur bride, le scanner permet de faire un bilan précis de gravité pour conduire au mieux la prise en charge thérapeutique

✓ **La strangulation :**

Complication essentielle de l'occlusion intestinale mécanique, se traduit en tomodensitométrie par [46, 47, 48, 50] :

- un épaissement de la paroi digestive supérieur à 3 mm au niveau d'une anse dilatée avec **signe de la cible** ou du halo (figure 35).
- l'amincissement pariétal à moins de 1 mm lui donnant un aspect virtuel.
- le défaut de rehaussement pariétal de la zone pathologique.
- une hyperdensité spontanée de la paroi intestinale sur le passage sans injection.
- la congestion du mésentère, affirmée par la dilatation des petits vaisseaux mésentériques avec un trajet sinueux qui sont mieux visibles au sein de la graisse mésentérique dont la transparence est diminuée.
- un épanchement mésentérique localisé.
- une pneumatose pariétale.
- une thrombose mésentérique ou une aéroportie.

La perforation digestive est à rechercher systématiquement sous forme de bulles d'air extradiigestives.

Les signes scanographiques de gravité d'une occlusion sont habituellement séparés en 2 catégories : ceux qui caractérisent l'obstruction à anse fermée et ceux qui découlent de la strangulation. Une analyse scanographique précise permet d'adapter une prise en charge des occlusions du grêle et du colon [51].

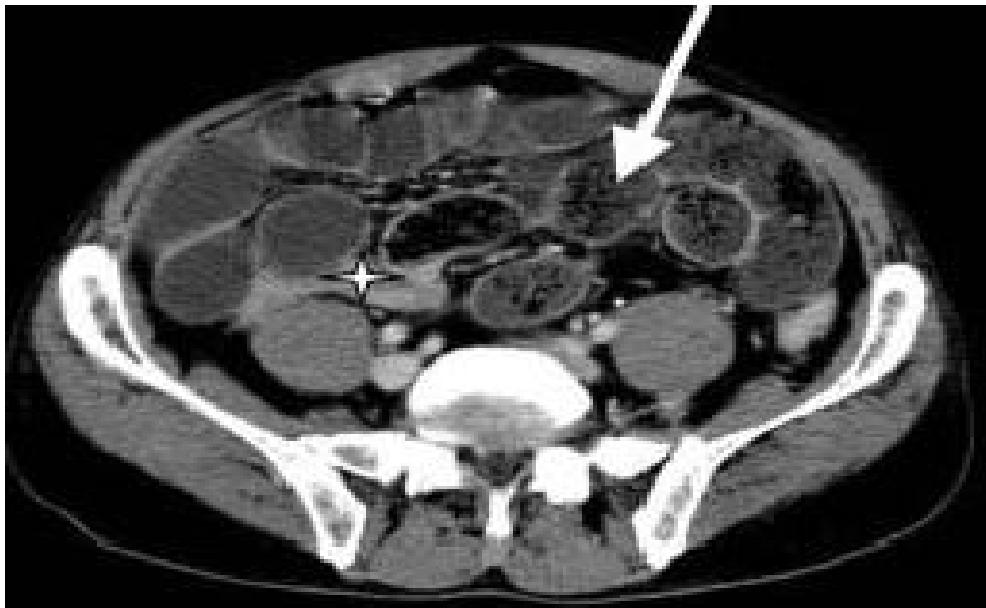


Figure 34 : TDM abdominale montrant la zone de transition anses plates-anses distendues (□) avec présence d'un feces sign (flèche).



Figure 35 : TDM abdominale montrant un signe de souffrance intestinale, image en «cible » (flèche)

Dans notre série, aucune TDM n'a été demandée.

e) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Peu d'études à ce jour ont été publiées sur l'intérêt de l'IRM. dans le diagnostic d'occlusion digestive en raison de la faible disponibilité des appareils et du coût de l'exploration. Les séquences rapides en T2, notamment la séquence *half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo* (HASTE), permettrait une exploration satisfaisante du tube digestif en limitant les artefacts dus aux mouvements péristaltiques. Les résultats sont encourageants [52] rapportant une sensibilité de 90 % et une spécificité de 86 % de l'IRM dans le diagnostic d'occlusion digestive avec identification correcte du niveau et de la cause de l'occlusion dans 73 et 50 % des cas respectivement. Selon une étude japonaise plus récente, l'IRM permettrait de localiser le site de l'occlusion dans 92,6 % des cas avec un diagnostic étiologique avéré dans 92,6 % des cas et serait plus performante que le scanner [53].

Cependant, l'IRM pour occlusion intestinale n'est pas un examen réalisé en pratique quotidienne aujourd'hui. Ses principales limites techniques sont une couverture spatiale incomplète en hauteur, le péristaltisme des anses et la faible résolution spatiale comparativement au scanner multibarrette [54]. La durée de l'examen et la nécessité d'une immobilité totale des enfants rendent cette technique peu adaptable à la pratique pédiatrique d'urgence [55].

L'IRM n'a pas été réalisée chez nos patients.

2. La biologie [56] :

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic de l'occlusion intestinale post-opératoire mais surtout apprécient l'état physiologique de

l'enfant, le retentissement général du syndrome occlusif et permettent de suivre son évolution et de guider la réanimation.

Elle permet d'évaluer avec plus de précision avec l'examen clinique l'étendue de la spoliation hydro électrolytique. On ne peut demander que des examens dont la réponse obtenue rapidement.

- Dans le sang :

- L'ionogramme sanguin montre : Une hyponatrémie, une hypokaliémie une hypochromie, due à la perte sévère gastro-intestinale d'électrolytes, une hyperprotidémie en rapport avec la déshydratation.
- L'urée sanguine est normale ou élevée en raison de la déshydratation simple, mais peut aussi indiquer l'insuffisance rénale aiguë si la déshydratation est sévère ou prolongée.
- La numération globulaire avec formule sanguine montre une hématicrite augmentée, une polyglobulie ou anémie, confirmant la déshydratation, la formule leucocytaire est normale ou légèrement élevée ou manifestement augmentée lors de l'étranglement ou la perforation.
- Le groupage sanguin.
- La protéine C-réactive, marqueur d'inflammation qui se positive précocement.

- Dans les urines :

- On appréciera la fonction rénale (clairance de la créatinine).
- On recherchera les protéines.
- On demandera un ionogramme urinaire.

- ❖ Les examens biologiques réalisés dans notre série ont montré :
 - Des troubles électrolytiques et de l'équilibre acido-basique chez un patient : une hyponatrémie, hypochlorémie, hypocalcémie, hypoprotidémie, hyperglycémie, et une acidose métabolique.
 - Une insuffisance rénale fonctionnelle chez un cas.
 - Une anémie normochrome normocytaire chez un patient.
 - Un syndrome infectieux avec une hyperleucocytose et une CRP élevée chez deux cas.

Tableau XIII : la biologie des occlusions :

Essaie de schématisation (MUBAT ET COLL) [57]

Examens biologiques	Stade précoce	Stade tardif
Hématocrite	NL ou ↑	↑
Protidémie	NL ou ↑	↓
Urémie	NL ou ↑	↑
pH sanguin	↑	↓↓
Natrémie	NL ou ↓	NL ou ↓↓
Kaliémie	↓	↑↑
Réserve alcaline	↑	↓↓
Chlorémie	↓	↓↓
Urée (urine)	NL ou ↓	↓↓
Natriurie	↓	↓↓
Kaliurie	↓	↓↓

III. Diagnostic étiologique :

Selon le mécanisme de l'occlusion post-opératoire, on distingue :

A. Les occlusions mécaniques :

Les principales causes de ces occlusions mécaniques sont:

1) Les agglutinations d'anses :

Ces agglutinations portent en général uniquement sur l'intestin grêle, entraînant rarement des occlusions précoces.

2) Les brides et les adhérences : [19]

Les brides ou adhérences péritonéales sont, la cause la plus fréquente d'occlusion du grêle. Dès les premières heures postopératoires, des adhérences fibrineuses apparaissent. Cette fibrine est soit totalement résorbée, soit remaniée par les fibroblastes sous forme d'adhérences fibreuses. À la phase postopératoire précoce, les adhérences sont diffuses, étendues et bien vascularisées.

Après 3 mois, les adhérences sont moins étendues et mieux individualisées. Expérimentalement, certains facteurs semblent fortement impliqués dans la survenue d'adhérences, notamment les altérations de la séreuse péritonéale, les zones d'ischémie tissulaire ou la création de larges fragments dévitalisés en aval des ligatures, l'utilisation de matériel de ligature générateur d'inflammation (catgut) et le talc des gants chirurgicaux.

Les brides charnues sont une cause potentielle d'étranglement ou de volvulus intestinal ; elles entraînent une occlusion intestinale complète et comportent un risque majeur d'ischémie intestinale. Les adhérences sont

responsables d'agglutination des anses ; elles ne seront symptomatiques que si cette adhérence se fait en position vicieuse pour le transit intestinal (coudures ou plicatures). Elles peuvent ne devenir symptomatiques que dans des circonstances particulières, repas riches en fibres notamment. Elles sont surtout responsables d'occlusions incomplètes et ne menacent pas, en principe, la vitalité du tube digestif. Parfois, l'adhérence postopératoire crée un orifice interne dans lequel vient s'introduire une partie plus ou moins importante de tube digestif ; il s'agit de hernies internes acquises.

3) Les brèches internes et les éventrations :

Leurs occlusions sont précoces, leurs étiologies sont diverses, les fautes techniques y occupent une place importante.

Le type d'occlusion post-opératoire dans ce cas, va varier suivant l'étage abdominal, et la nature de l'acte chirurgical :

- La chirurgie gastro-duodénale :

L'incarcération rétro-anastomotique, incarceration trans-mésocolique, la sténose des viscères abdominaux passés à travers la brèche mésocolique.

- La chirurgie biliaire :

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

▪ La chirurgie colorectale :

Dans cette rubrique, nous distinguons les occlusions post-opératoires :

- Par incarceration du grêle dans la brèche mésentérico-mésocolique après hémi colectomie droite.
- Par adhérences du grêle à la fosse lombaire déperitonisée après hémicolectomie gauche.
- Par incarceration dans un lâchage de péritonisation de tous les orifices où peut siéger une anse grêle.

4) Les Invaginations intestinales post-opératoires : [58, 59]

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.

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.

L'IIA postopératoire, est une invagination iléo-iléale ou jéjuno-jéjunale, survenant après des interventions abdominales qui modifient les topographies intestinales et surtout mésentériques, tels les grands décollements rétro péritonéaux ou les exérèses de masses volumineuses (tumeurs, mégacôlon).

Contrairement à l'occlusion sur bride, elle survient, en règle générale assez tôt dans la phase postopératoire et le plus souvent au cours de la première semaine, alors que le transit intestinal a repris [60].

Le diagnostic initialement porté est celui d'un iléus postopératoire et c'est la prolongation anormale de celui-ci ou la réapparition d'un syndrome occlusif après une brève période de reprise de transit qui finalement conduit à envisager le diagnostic d'invagination postopératoire [59, 61]

B. Les occlusions fonctionnelles :

Elles relèvent d'une altération de la motricité intestinale d'origine locale ou générale, de cause réflexe ou inflammatoire, qui aboutit à la paralysie. On distingue : [62]

1) L'iléus réflexe :

La commande neuro-végétative de la motricité intestinale est bloquée soit par la douleur, soit par une irritation péritonéale ou par des excitations portant sur les nerfs pneumogastriques ou splanchniques.

2) L'iléus paralytique post-opératoire :

La surveillance de tout laparotomisé tolère 2 à 3 jours de retard à la reprise du transit.

Ce délai se prolonge parfois au-delà de cette limite de sécurité, et c'est alors une véritable occlusion post-opératoire considérée comme complication chirurgicale.

Le plus souvent, c'est une simple paresse intestinale difficile au début, à distinguer d'une cause mécanique. L'apport d'un index opaque avec des clichés peut être utile, le caecum est opacifié vers la 24^{ème} heure, l'absence d'opacification après 24h est un signe en faveur d'une occlusion mécanique.

3) L'iléus paralytique par désordre métabolique :

Se voit chez les malades présentant des vomissements, diarrhée, fistule digestive, ou mis sous aspiration gastrique mal compensée. De même que chez un malade sous régime sans sel ou sous diurétique.

C. Les occlusions inflammatoires :

Les occlusions inflammatoires ont une participation fonctionnelle liées à un foyer infectieux et une cause mécanique, elles rajoutent au syndrome occlusif un tableau infectieux en attestant la fièvre et l'hyperleucocytose à polynucléaire.

Elles s'observent au cours d'un abcès, d'une péritonite localisée ou généralisée [63]

1) Les occlusions par péritonite généralisée :

Le liquide épanché dans la cavité péritonéale va varier suivant les cas :

S'il y a une perforation, le liquide sera gastrique, intestinal, séro-purulent et fétide, ou encore de la bile plus ou moins purulente.

En dehors de la perforation (un organe infecté non perforé) le liquide sera un simple exsudat ayant tendance à prendre l'aspect purulent.

Ces péritonites s'accompagnent presque constamment d'une occlusion.

Parfois le mécanisme devient difficile à déterminer avec exactitude, ceci se voit dans le cas où les composantes paralytiques et mécaniques s'intriquent en une occlusion mixte primitivement réflexe.

2) Les occlusions par péritonite localisée :

Ce cas est plus fréquent que le précédent, plusieurs facteurs concourent à donner à cette péritonite son caractère localisé :

- ✓ La disposition anatomique du siège de la lésion
- ✓ Le mode d'évolution aboutissant à des cloisonnements
- ✓ L'intrication des deux phénomènes

Les causes varient suivant l'étage abdominal intéressé :

- A l'étage sus-mésocolique, on distingue : les abcès sous-phréniques droits (sus et sous hépatique), les abcès sous-phrénique gauches, et l'arrière cavité des épiploons.
- A l'étage sous-mésocolique : la lésion intéresse les deux fosses iliaques droite et gauche, la partie pelvienne de la cavité abdominale, la région mésocolique.

Ces péritonites sont toujours secondaires à une inoculation du péritoine lors de l'intervention ou dans ses suites, mais il faut noter l'importance de la nature de l'intervention, sa réalisation, les lésions motivant l'intervention, l'état général du malade et l'intervention elle-même.

D. Les occlusions mixtes :

Ce sont des occlusions qu'on trouve fréquemment en post-opératoire immédiat.

En effet, en dehors des cas particuliers où le mécanisme de l'occlusion peut être précisément défini, on trouve que la plupart des occlusions post-opératoires précoces empruntent leurs étiologies et leurs symptomatologies à plusieurs mécanismes.

Ainsi, une occlusion mécanique comporte toujours une composante paralytique ou inflammatoire surajoutée.

Une occlusion paralytique ou inflammatoire au début peut évoluer vers une occlusion mécanique.

Les occlusions mixtes représentent la majorité des occlusions post-opératoires.

Dans notre série, les occlusions mécaniques sont les plus fréquentes soit 75% avec comme causes des brides simples, ou associées à des adhérences, des adhérences seules, volvulus, sténose, perforation du colon et la torsion de l'iléon. Les occlusions paralytiques représentent 16,66%. Une occlusion mixte soit 8,33%.

IV. Traitement :

L'état d'occlusion intestinale nécessite une évaluation et une prise en charge de son retentissement général. La réanimation est la première étape thérapeutique suivie ou non d'une sanction chirurgicale. Les nouvelles approches d'imagerie médicale telles que la tomодensitométrie comme examen de référence précisant le mécanisme, le siège et l'étiologie guideront la décision et l'acte opératoires. La première étape est d'évaluer le degré d'urgence, c'est-à-dire l'existence d'une ischémie aiguë, ou d'une nécrose installée compliquée ou non de perforation.

A. Traitement médical :

Dans tous les cas, les patients présentent plusieurs défaillances plus ou moins prononcées et, quelle que soit l'option thérapeutique qui sera envisagée, médicale ou chirurgicale, une évaluation clinique, biologique et radiologique

minimale doit être réalisée dès l'admission et les premières mesures médicales et de réanimation instaurées sans délai. Toutes les précautions doivent être prises pour préparer le patient à une chirurgie. Il ne faut pas oublier que toute occlusion est potentiellement « chirurgicale », de façon urgente ou différée ; il faut donc toujours penser à demander une consultation d'anesthésie en urgence. Enfin, une réanimation minimale doit être instaurée.

1) Réanimation :

La réanimation des occlusions intestinales a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydroélectrolytique et acido-basique. Elle se poursuit en per- et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire

a) Aspiration gastroduodénale continue :

L'installation d'une sonde nasogastrique permet, dans l'immédiat, d'assurer une vacuité gastrique et de supprimer les vomissements. Elle diminue le risque ultérieur d'inhalation au moment de l'induction anesthésique. La sonde d'aspiration doit posséder un diamètre interne suffisant pour permettre l'aspiration d'éventuelles particules alimentaires, être d'une longueur adaptée au site escompté (gastroduodénal ou jéjuno-iléal), d'une consistance atraumatique, mais résistant à la dépression, être radio-opaque de façon à en apprécier la situation sur les clichés et pourvue de perforations distales multiples protégées et d'une prise d'air évitant la succion muqueuse. Le drainage libre est insuffisant. Un réglage manométrique est souhaitable. On se limite, dans la grande majorité des cas, à l'usage d'une sonde nasogastrique avec prise d'air, dont on vérifie périodiquement la

perméabilité [64]. En aspiration douce et surveillée. L'aspect, la quantité du liquide gastrique, ainsi que l'efficacité de l'aspiration sur la douleur seront des éléments décisionnels importants

b) Prise d'une voie veineuse :

La mise en place d'une voie veineuse doit tenir compte de l'importance des débits à perfuser. Une voie centrale permet la mesure de la pression veineuse et guide les possibilités de réanimation, selon l'âge du patient, présence de malformations cardiovasculaires et sa fonction rénale.

c) Mise en place d'une sonde urinaire :

Une sonde vésicale à demeure permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse quotidienne et de faire des prélèvements.

d) La rééquilibration hydroélectrolytique : [4, 64, 65]

La rééquilibration hydroélectrolytique est toujours nécessaire, les vomissements et le troisième secteur ayant entraîné une déshydratation. Une voie veineuse périphérique de bon calibre est installée, voire une voie centrale en cas d'état de choc, avec perfusion de sérum salé isotonique ou de sérum glucosé isotonique à 5 % selon les résultats de l'ionogramme sanguin. L'hypovolémie sévère fréquemment constatée (hypotension) nécessite la plupart du temps la perfusion associée de macromolécules.

Le remplissage est guidé par :

- l'état hémodynamique du malade : pouls, pression artérielle et veineuse, diurèse.

- la recherche de signes de déshydratation intracellulaire (soif, sécheresse des muqueuses, troubles neuropsychiques) ou extracellulaire (sécheresse de la peau, signe du pli cutané, faciès du malade, hypotonie des globes oculaires).
- l'importance du débit de la sonde d'aspiration digestive haute.
- l'existence de tares organiques associées ou de facteurs aggravants comme l'ancienneté d'évolution de l'occlusion, un choc septique ou une péritonite surajoutés.
- les données du bilan biologique initial (hématocrite, numération formule sanguine, ionogrammes sanguin et urinaire).

Les solutés utilisés sont le glucosé isotonique à 5 %, d'autres solutés de remplissage comme le plasmion ou le ringer-lactate, L'objectif doit être en fonction de la tolérance hémodynamique de l'enfant, de compenser la moitié environ du déficit entraîné par l'occlusion durant les 2 à 3 heures de préparation préopératoire, la restauration d'une diurèse horaire correcte témoignant de l'efficacité de cette préparation. L'essentiel est de compenser les troubles ioniques majeurs qui risqueraient d'entraîner un accident lors de l'induction anesthésique, mieux vaut écourter une réanimation qui n'a pas pu corriger tous les troubles hydroélectrolytiques que différer une intervention chirurgicale urgente.

Les perturbations de la répartition des compartiments liquidiens et des concentrations ioniques qui sont les conséquences obligatoires du phénomène d'occlusion sont d'autant plus importantes et plus graves que le retard thérapeutique est long et que le siège de l'occlusion est distal.

✓ Adaptation des perfusions

Les volumes perfusés, en quantité et en qualité, sont adaptés au triple déficit volémique, acido-basique et hydroélectrolytique. Les débits sont fonction de l'importance estimée du troisième secteur exprimé en pourcentage du poids. L'âge du patient, des antécédents cardiovasculaires, des volumes importants à perfuser et l'existence d'une atteinte fonctionnelle rénale doivent imposer une surveillance de la pression veineuse centrale lors du remplissage.

Une compensation trop brutale des pertes est d'autant plus mal supportée que le patient est vu tardivement (risques d'hyperhydratation intracellulaire brutale). Le traitement de la déshydratation extracellulaire repose sur les cristalloïdes puisque le déficit hydrosodé en est la cause. L'apport en cristalloïdes doit être au moins équivalent aux pertes. Ce n'est qu'en cas de choc persistant que le recours aux colloïdes s'impose. L'hypovolémie est souvent asymptomatique avant l'anesthésie mais risque de se démasquer brutalement à l'induction de l'anesthésie. Le remplissage vasculaire doit être démarré avant l'induction anesthésique [66].

✓ La déplétion en potassium :

L'occlusion intestinale entraîne un déficit potassique. Dans les déficits mixtes en sodium et en potassium, c'est le stimulus sodium qui l'emporte au niveau de la sécrétion d'aldostérone et le potassium continu à être excrété par le rein.

Le déficit en potassium est corrigé par la perfusion de chlorure de potassium dilué dans du sérum glucose isotonique ou à la seringue électrique sans jamais dépasser le débit de 20meq/heure.

La diurèse servira à évaluer la quantité à perfuser le long des 24 heures suivantes, puis se basera sur des informations plus précises : P.V.C, diurèse, natriurie.

✓ La rééquilibration acido-basique :

⇒ L'acidose métabolique peut résulter d'une fuite intestinale de base, de lésions tissulaires ischémiques et/ou d'une complication septique.

L'acidose métabolique légère ou modérée ($\text{PH} < 7.3$, bicarbonates $< 15 \text{ meq/l}$) ne justifie habituellement pas de mesures spécifiques. Une acidose plus sévère nécessite l'apport de bicarbonates intraveineux.

La quantité en meq de bicarbonates nécessaires est calculée selon l'équation suivante :

$$Q \text{ (meq)} = \text{poids (Kg)} \times 0.3 \times (25 - \text{taux de bicarbonates mesuré})$$

Un litre de sérum bicarbonaté isotonique contient 166 meq de CO_3H^- et 166 meq de Na^+ .

⇒ L'alcalose métabolique témoigne d'une perte préférentielle de liquide gastrique dans ce cas c'est la compensation en chlore qui est essentielle. En l'absence d'hypokaliémie la compensation en chlorure de sodium est suffisante car le rein assure la rétention chlorée et l'élimination des bicarbonates de sodium en excès.

Une alcalose métabolique plus sévère s'accompagne d'une hypokaliémie car le rein retient préférentiellement les ions acides aux dépens du potassium. Des apports de chlorure de potassium sont alors nécessaires.

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

✓ Les pertes additionnelles :

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

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

✓ Les besoins de maintenance :

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

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

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

Un tableau clinique récent faisant craindre l'ischémie d'une anse intestinale justifie une intervention immédiate. Dans une forme vue tardivement, il est nécessaire d'attendre les effets de la correction même partielle de l'hypovolémie, de l'acidose et de l'hypokaliémie avant d'opérer ;

03 à 06 heures de réanimation peuvent être plus utiles qu'une précipitation injustifiée par le pronostic de vitalité intestinale.

2) L'antibioprophylaxie :

Une antibioprophylaxie (germes à Gram négatif et anaérobies) est systématiquement associée à ce premier traitement médical. 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 propre contaminée classe II, exemple : résection d'une anse volvulée ischémisée mais non perforée. Les données de la littérature orientent dans ces cas pour 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 [67].

3) Le traitement de la douleur :

Dans ce contexte d'urgence, la douleur doit être évaluée rapidement et le plus objectivement possible. L'aspiration gastrique fait partie du traitement antalgique et doit donc être posée au plus tôt. Après l'examen initial et la pose éventuelle de la sonde gastrique, la douleur est mesurée sur une échelle analogique.

- En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol).

○ Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise. L'injection de morphine doit suivre des règles de prescription et de surveillance strictes et protocolées. La demi-vie de la morphine permet une antalgie de 4 h, celle-ci ne masquera pas un syndrome péritonéal et permettra au patient d'attendre plus sereinement son intervention [7].

4) L'intérêt du test à la gastrografine dans les occlusions aiguës du grêle :

Toutes les OIA ne relèvent pas systématiquement d'un traitement chirurgical, notamment en l'absence de souffrance intestinale. En dehors du conditionnement médical décrit précédemment, de nombreux essais sont bien menés à travers le monde sur les possibles vertus thérapeutiques des produits de contraste hydrosolubles (Gastrografine[®]) dans le cadre des OIA [34, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74]. Leur ingestion permettrait de lever l'obstacle mécanique responsable de l'occlusion (bride, adhérences) grâce à leur effet hyperosmotique entraînant une augmentation de l'eau dans la lumière intestinale et donc une augmentation du gradient de pression hydrostatique au niveau du site de l'obstruction, et donc permettrait d'accélérer la reprise de transit chez des patients pour lesquels un traitement strictement médical aurait été de toute façon instauré. Il pourrait aussi s'agir d'un outil d'aide à la décision d'un traitement chirurgical, car, en cas d'échec de reprise du transit dans les heures qui suivent la prise de produits hydrosolubles, cela signifierait qu'il n'est pas nécessaire d'attendre une aggravation ou de prolonger la surveillance du syndrome occlusif et que la chirurgie s'impose [73, 75, 76].

Une méta-analyse des études prospectives et des études cliniques randomisées concluent que : l'apparition sur un abdomen sans préparation (ASP) du produit de contraste dans le cæcum dans les 24 premières heures après l'administration du produit est un facteur pronostique en faveur de la résolution de l'occlusion de l'intestin grêle par adhérences avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 96 %. [68].

Les auteurs concluent qu'en cas d'occlusion aiguë du grêle sur bride, l'ingestion d'un produit de contraste hydrosoluble est un bon test pour prédire la nécessité d'un traitement chirurgical. Elle permet également de réduire le recours à la chirurgie et la durée d'hospitalisation [77].

5) Autres thérapeutiques :

D'autres thérapeutiques sont utilisées chaque fois qu'un traitement chirurgical n'est pas indispensable d'emblée (occlusion fonctionnelle, occlusion subaiguë par bride). En postopératoire, ces différents moyens permettent éventuellement d'obtenir une reprise plus rapide du transit intestinal. Il s'agit :

- Des antalgiques et des antispasmodiques ;
- Des lavements et des goutte-à-goutte rectaux ;
- Des stimulants du transit intestinal : (Prostigmine[®] à raison de 0,04 mg/kg par voie sous-cutanée, intramusculaire ou éventuellement intraveineuse lente), (Débridat[®] à raison de 1,6mg/Kg en trois prises par jour).
- Une corticothérapie peut enfin être envisagée dans certaines occlusions d'origine inflammatoire.

Toutes ces mesures, que l'on regroupe sous le terme de « traitement médical de l'occlusion », ne constituent pas, notamment l'aspiration gastrique, un traitement en soi, mais plutôt des mesures d'accompagnement de l'occlusion qui doivent être maintenues tant que l'occlusion persiste, que la levée de l'occlusion nécessite un recours chirurgical ou qu'elle s'effectue spontanément.

Des études récentes ont déterminés un temps limite pour le traitement conservateur d'une occlusion intestinale postopératoire chez l'enfant en pesant les avantages d'une approche non chirurgicale contre le potentiel de risque de retarder la chirurgie, les résultats recommandent de garder un traitement médical minimum 16h après l'admission, la prise de décision pour la chirurgie à environ 48h, l'observation ne doit pas être prolongée de plus de 72h [78, 79], et pour d'autres auteurs elle peut aller jusqu'à 5 jours maximum [80].

Dans notre série cette durée n'a pas dépassée 3 jours avant que se pose l'indication chirurgicale chez dix cas, et durant cette période nos patients ont tous bénéficiés d'un traitement médical qui a consisté en une réanimation avec aspiration gastroduodénale, une rééquilibration hydroélectrolytique, une tri-antibiothérapie adaptée, du paracétamol, des antispasmodiques et des laxatifs. Chez deux cas le traitement médical seul été efficace pour une disparition des symptômes et une reprise du transit le 2^{ème} jour de leur admission.

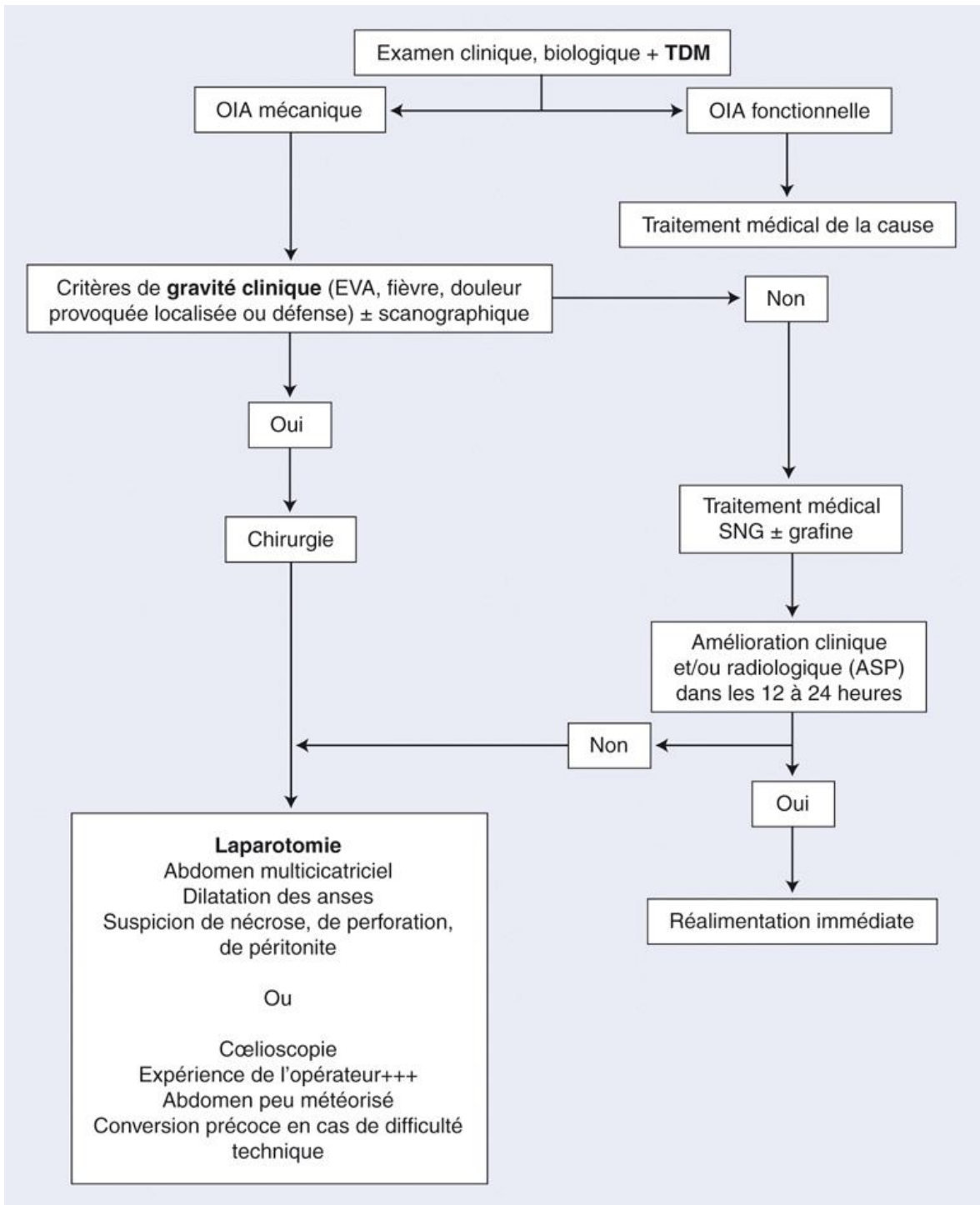


Figure 36 : Arbre décisionnel de la Prise en charge des occlusions aiguës du grêle [4]

B. Traitement chirurgical :

La chirurgie a pour objectif d'éviter la nécrose et la perforation diastatique et de rétablir le transit intestinal, les moyens sont : soit de lever l'obstacle (libération ou/et exérèse d'un segment intestinal), soit de décompresser en amont (stomie). En pratique, il existe deux types de situations en urgence : l'occlusion sans complication perforative où le problème sera de décider de l'opportunité et des modalités d'une résection intestinale, ou l'occlusion avec perforation où le problème premier sera de gérer la péritonite stercorale puis secondairement de traiter l'occlusion.

L'intervention chirurgicale dans le cadre des OIA est réalisée en urgence chez des patients [81] :

- En état septique : fièvre nette avec ou sans choc, hyperleucocytose, CRP positive.
- En cas de douleur provoquée nette et localisée ou a fortiori de défense abdominale généralisée.
- En cas de mauvaise tolérance clinique à l'occlusion surtout la présence d'une tachycardie.
- La présence sur le scanner abdominal d'une distension intestinale avec un épaissement et absence de rehaussement pariétale des anses grêliques [82].

La chirurgie se décide aussi de façon différée en cas d'échec, d'absence d'amélioration ou d'aggravation d'un traitement médical bien conduit.

1) Anesthésie :

L'intervention doit être menée sous anesthésie générale. Après une vidange aussi complète que possible de l'estomac par la sonde nasogastrique

de façon à limiter le risque d'inhalation bronchique par le liquide de stase gastrique lors de l'induction ou de l'intubation, le malade est intubé par voie oro-trachéale ou par voie naso-trachéale lorsqu'une ventilation postopératoire prolongée paraît nécessaire. La curarisation doit être profonde de façon à obtenir un relâchement complet de la paroi abdominale qui permette des gestes opératoires atraumatiques et une exploration complète de la cavité péritonéale.

2) La voie d'abord :

a) La cœlioscopie :

Tous les principes de la chirurgie ouverte doivent être respectés car la cœlioscopie est une voie d'abord et non une technique en soi qui peut s'affranchir des préceptes de la laparotomie. Une exploration cœlioscopique dans le cadre de l'OIA doit se discuter selon l'état général du patient, les données d'un éventuel scanner, le degré de distension abdominale et l'expérience de l'opérateur. Il est recommandé d'effectuer une open cœlioscopie dans une zone supposée être non ou peu adhérentielle (hypocondre gauche le plus souvent), à distance d'une cicatrice préexistante afin d'introduire le trocart optique. Les autres trocarts et leur diamètre sont adaptés aux conditions opératoires et placés sous contrôle de la vue.

L'exploration cœlioscopique permet de déterminer le siège et la cause de l'occlusion dans 52 % à 100 % des cas selon les séries [76, 83]. Le taux de conversions en laparotomie varie de 8 % à 46% [84], imposé par [85] :

- L'impossibilité d'individualiser ou de lever la cause de l'occlusion

- La survenue d'une complication per-opératoire ne pouvant être traité par cœlioscopie (plaie iatrogène, hémorragie, intolérance du pneumopéritoine)
- une dissection rendue difficile en raison d'un abdomen multiadhérentiel
- La découverte d'une autre affection ne pouvant être traitée par cœlioscopie
- L'ischémie intestinale nécessitant une résection

D'autres facteurs prédictifs de conversion ont été suggérés dans différentes études : une hyperleucocytose préopératoire, des signes d'irritation péritonéale et un antécédent de plus de deux laparotomies [86, 87, 88].

De nombreuses études permettent de dégager un certain nombre de points : la cœlioscopie, en induisant un moindre traumatisme pariétal, diminuerait les risques d'éventration postopératoire et procurerait un avantage cosmétique notable. Elle réduirait les douleurs postopératoires et la durée de l'iléus postopératoire et du séjour hospitalier, et de la fréquence des complications pariétales dans de nombreuses indications [84, 89, 90]

inconvénients de la cœlioscopie :

L'absence de palpation et la vision en deux dimensions donnent une perception moins fine des éléments à disséquer malgré la très bonne image et l'effet grossissant de l'endoscope. Certaines dissections sont donc plus difficiles, voire impossibles en cas de tissu inflammatoire et d'absence de plan de clivage. La réalisation de certaines interventions où la palpation est indispensable est impossible. Certaines dissections profondes, peuvent être difficiles en raison des contacts intimes avec les structures de voisinage

vasculaires digestives. La dissection au contact des gros vaisseaux peut être plus « risquée » en raison de la difficulté supérieure de réaliser l'hémostase d'une plaie hémorragique par rapport à la « chirurgie ouverte ».

Chez l'enfant l'espace de travail est moins volumineux que chez l'adulte. De plus, certains instruments spécifiques de ce type de chirurgie, comme les pinces à agrafage automatique, sont difficilement utilisables chez les petits enfants en raison d'un grand diamètre et d'une longueur importante.

L'extraction de certaines pièces opératoires peut entraîner une contamination infectieuse au niveau de l'orifice de sortie. Pour prévenir ces risques, ces pièces doivent être placées dans un sac avant l'extraction. Lorsque les pièces sont volumineuses, elles doivent être ponctionnées ou broyées à l'intérieur d'un sac pour éviter d'agrandir de façon trop importante un des orifices de trocart en faisant perdre tout le bénéfice pariétal de la chirurgie endoscopique.

La création du pneumopéritoine provoque des perturbations ventilatoires (hypoventilation alvéolaire, diminution du jeu diaphragmatique, effet *shunt*, augmentation de la PaCO₂ et de la PvCO₂ et hémodynamiques (diminution de l'index cardiaque, compression cave, risque d'embolie gazeuse). Ces perturbations sont rarement observées si les limites de pression d'insufflation sont respectées. L'anesthésie doit être réalisée sous monitoring de la capnométrie.

b) La laparotomie :

L'incision est adaptée à la cause de l'occlusion. Dans la plupart des cas, une incision médiane est réalisée, débutant à cheval sur l'ombilic de 5 à 10 cm de longueur puis, selon la localisation de l'occlusion, la cause ou les

difficultés opératoires, cette incision peut être agrandie vers le haut ou le bas et parfois être prolongée en laparotomie xiphopubienne si nécessaire. Les incisions transversales, sous-costales ou para rectales ne sont pas recommandées, même si l'incision reprend une cicatrice préexistante. En effet, elles ne permettent pas une exploration complète et sûre de l'ensemble de la cavité péritonéale. La seule exception demeure la reprise d'une incision préexistante au travers de laquelle il existe une éventration étranglée.

La pénétration intra-abdominale est parfois difficile en raison d'accolements importants des anses grêles sous la paroi abdominale. Le risque de perforation digestive est majoré par la distension des anses intestinales. Il convient donc d'inciser tous les plans successifs de la paroi abdominale au bistouri froid, lame à plat jusqu'au péritoine. Lorsque la pénétration abdominale n'est pas possible, en particulier sous une cicatrice préexistante, il ne faut pas hésiter à s'agrandir afin de trouver une zone non adhérentielle. La libération d'anses grêles accolées à la paroi abdominale se fait ensuite aux ciseaux Mayo ou au bistouri froid, les deux berges aponévrotiques de l'incision étant tractées par des pinces Kocher.

Dans notre série, la voie d'abord est la laparotomie, avec reprise de l'incision de l'intervention chirurgicale antérieure. L'incision médiane sus ombilicale était réalisée chez quatre patients ; soit 33%, l'incision transversale sus ombilicale chez deux patients ; soit 16,66%, une incision oblique au niveau de la fosse iliaque et du flan gauche, et une incision pararectale gauche.

3) Les principes du traitement [4] :

a) Exploration de la cavité abdominale :

L'exploration de la cavité abdominale doit être la plus complète possible que ce soit par cœlioscopie ou par laparotomie. Elle n'est parfois possible qu'après une laborieuse adhésiolyse de l'ensemble des structures digestives.

b) Prélèvement bactériologiques et tissulaires :

La présence d'un épanchement liquidien péritonéal est très fréquente lors d'une OIA. La plupart du temps sérohématique, cet épanchement est parfois purulent ou fait de liquide digestif en cas de perforation d'organe creux ou de péritonite. Dans tous les cas, il faut effectuer un prélèvement à visée bactériologique qui guidera une éventuelle antibiothérapie postopératoire. L'antibioprophylaxie per opératoire doit donc être administrée au mieux après ces prélèvements, en début d'intervention.

c) Localiser la zone responsable de l'occlusion intestinale :

Celle-ci se situe à la jonction entre le grêle plat en aval de l'obstacle et le grêle dilaté d'amont. Le grêle est alors déroulé et extériorisé en dehors de l'abdomen avec prudence en raison des déchirures possibles en cas de dilatation importante. La portion plate ou dilatée du grêle est déroulée selon les conditions techniques afin de trouver et de traiter la zone jonctionnelle. La cause de l'occlusion est alors spécifiquement traitée.

d) Exploration du reste de la cavité péritonéale :

Il est en effet indispensable de palper le cadre colique dans son ensemble afin de localiser une éventuelle lésion organique associée et de la traiter si nécessaire, de palper la vésicule, d'en apprécier l'aspect (cholécystite

réactionnelle, macrocalcul) et de l'enlever si on estime élevé le risque de cholécystite postopératoire (patient dénutri, réanimatoire, diabétique, immunodéprimé, en état de choc, etc.), d'examiner les annexes et enfin de vérifier le bon positionnement de la sonde gastrique.

e) Toilette péritonéale :

Lorsqu'on est en présence d'une péritonite, il est nécessaire de réaliser une première toilette au sérum physiologique réchauffé (afin d'éviter de majorer l'hypothermie peropératoire). Cela permet d'éviter une contamination pariétale prolongée pendant le traitement de la cause de l'occlusion et de diminuer les risques d'abcès de paroi, de contrôler un éventuel choc septique évolutif et d'augmenter l'efficacité de l'antibiothérapie administrée en cours d'intervention. Ce premier lavage ne dispense pas d'un second beaucoup plus complet en fin d'intervention.

f) Entérovidange :

Cette manœuvre consiste à vider un intestin grêle très dilaté en amont de l'obstacle, responsable d'un troisième secteur séquestrant parfois plusieurs litres de sécrétions digestives qu'il faut quantifier pour assurer la compensation liquidienne. Elle n'est réalisable que par laparotomie. L'entérovidange permet :

- d'assurer la décompression de l'intestin qui peut souffrir d'une ischémie de distension ;
- de traiter plus facilement la cause de l'occlusion ;
- d'explorer de façon plus fiable l'ensemble de la cavité abdominale ;

- de fermer la paroi abdominale plus facilement et sans tension en fin d'intervention ;
- de réduire les risques de complications respiratoires post-opératoires liés au ballonnement abdominal et aux risques d'inhalation.



Figure 37 : vue opératoire de l'entérovidange rétrograde [4]

Dans tous les cas, les manœuvres de vidange doivent être douces car l'intestin, fragilisé par la distension, peut se déchirer ou être traumatisé (hématomes de la paroi intestinale ou du mésentère, plaies séreuses, perforation). La position de la sonde gastrique doit être vérifiée afin d'aspirer le contenu intestinal au fur et à mesure de la vidange et l'anesthésiste doit être prévenu de la manœuvre qui peut être mal tolérée sur le plan hémodynamique, en raison des risques de translocation bactérienne.

g) Appréciation de la vitalité du grêle :

Quelle que soit la cause de l'occlusion, il est nécessaire de s'assurer de la viabilité de l'intestin grêle qui est laissé en place. Lorsque le grêle est perforé, il est recommandé d'effectuer une résection anastomose du segment intestinal centré par la perforation. En cas de doute sur la viabilité, le grêle est enveloppé dans des champs imbibés de sérum chaud dont la température est maintenue pendant 10 à 15 minutes. L'absence de recoloration correcte et rapide, de reprise du péristaltisme ou de pouls perçu dans le mésentère en regard de la zone douteuse doit conduire à sa résection. De même, la persistance d'un doute sur sa vitalité au terme du réchauffement doit imposer une résection. Le risque est en effet de laisser en place un segment intestinal mal vascularisé qui peut se compliquer de perforation et de péritonite post-opératoire à court terme ou de sténose ischémique à long terme.

h) Résection du grêle dévitalisé :

La résection doit être large pour que l'anastomose porte sur des segments bien vascularisés sur lesquels il n'existe aucun doute. La section du grêle doit donc porter au moins à 5 cm de part et d'autre de la zone ischémique afin de s'assurer d'être en zone saine.

Lorsque le segment d'intestin grêle est isolé et parfaitement identifié par son mésentère ligaturé, deux types de résection anastomose sont possibles : l'anastomose manuelle ou l'anastomose mécanique.

✓ **Anastomose manuelle :**

Le segment de grêle est sectionné franchement aux ciseaux au ras des dernières prises de mésentère, ou au maximum à 1 cm de la jonction avec le mésentère, afin d'être certain d'avoir des bouches anastomotiques bien vascularisées. Afin d'éviter un déversement de liquide digestif dans le champ opératoire au moment de l'ouverture du tube digestif, il est préférable de clamper le segment d'amont à l'aide d'un clamp digestif atraumatique de type Doyen. Les artérioles sous-muqueuses hémorragiques sont coagulées électivement à feu doux ou liées au fil serti lentement résorbable. L'anastomose doit idéalement être termino-terminale par deux surjets en un plan de fil à résorption lente serti.

✓ **Anastomose mécanique :**

L'anastomose mécanique présente plusieurs avantages qui facilitent et sécurisent l'anastomose dans un contexte d'occlusion. Elle paraît donc devoir être privilégiée. Elle est facilement reproductible et d'apprentissage rapide, elle évite une contamination massive du champ opératoire par du liquide digestif au cours de l'anastomose et permet de s'affranchir totalement des contraintes liées à l'incongruence des bouches anastomotiques, mêmes majeures. Le temps de section du mésentère est le même que pour une anastomose manuelle.

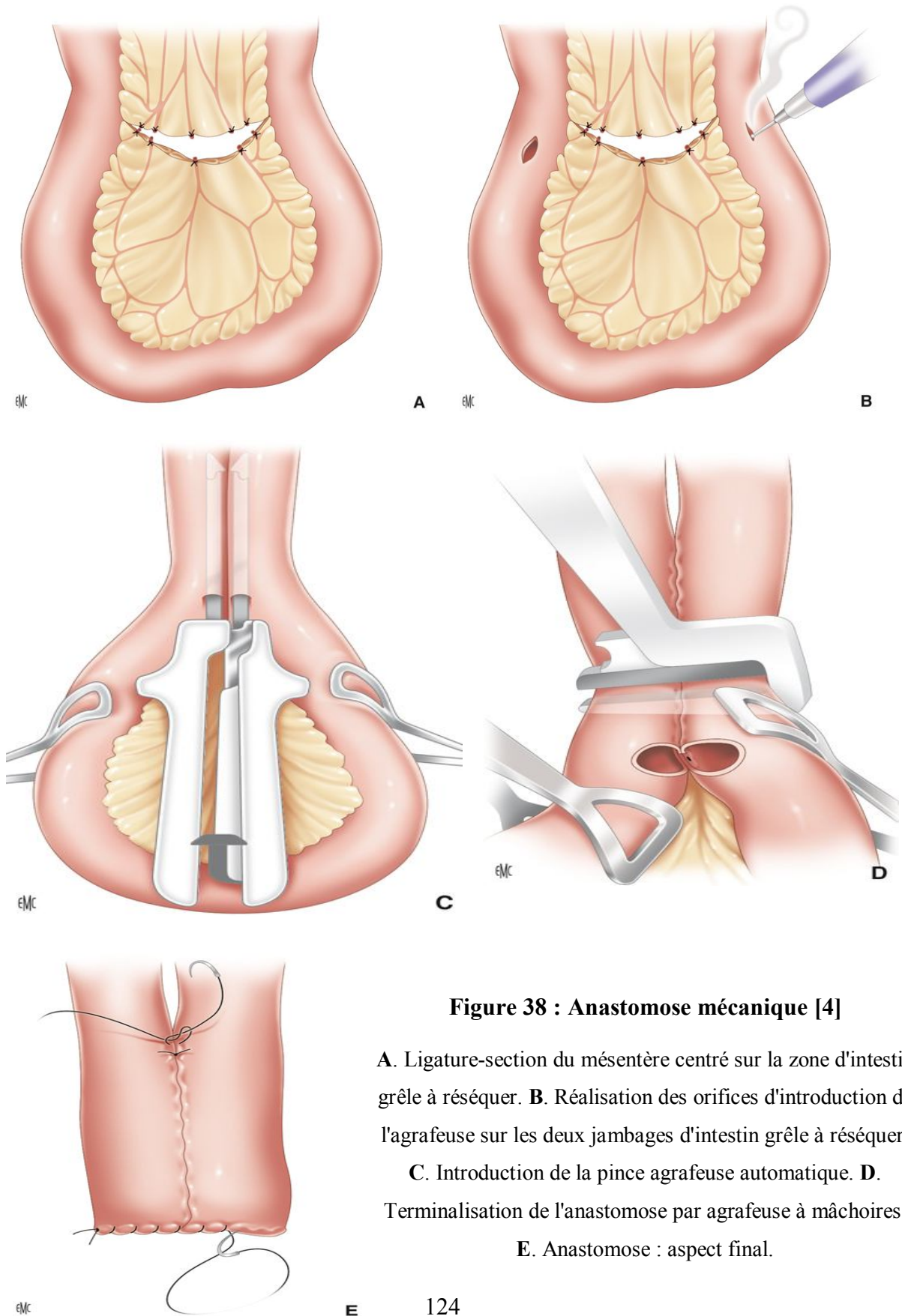


Figure 38 : Anastomose mécanique [4]

A. Ligature-section du mésentère centré sur la zone d'intestin grêle à résecter. **B.** Réalisation des orifices d'introduction de l'agrafeuse sur les deux jambages d'intestin grêle à résecter.

C. Introduction de la pince agrafeuse automatique. **D.** Terminalisation de l'anastomose par agrafeuse à mâchoires.

E. Anastomose : aspect final.

i) fermeture de la brèche mésentérique :

Quel que soit le type d'anastomose, il est nécessaire de fermer la brèche mésentérique restante par des points séparés ou un court surjet de fil lentement résorbable. Cette « repéritonisation » évite une possible occlusion du grêle par étranglement herniaire au travers de cette brèche en post-opératoire. Enfin, il faut mesurer la longueur du grêle restant en amont et en aval de l'anastomose ; cette information doit être consignée dans le compte rendu opératoire, car elle peut influencer la prise en charge nutritionnelle post-opératoire en cas de grêle court.

j) 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. Il est souhaitable de drainer la cavité péritonéale par des drainages aspiratifs au sein de cavités abcédées, cruentées et préférentiellement dans les zones les plus déclives (gouttières pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas) ou exposées aux collections post-opératoires (espaces sous-phréniques, loge sous-hépatique) après traitement d'une péritonite généralisée purulente ou stercorale et dont le péritoine est toujours suintant, inflammatoire ou hémorragique malgré une toilette péritonéale bien conduite.

k) Fermeture pariétale :

Si une cœlioscopie a été réalisée, les orifices des plus gros trocars doivent être refermés par du fil lentement résorbable en prenant soin de prendre franchement l'aponévrose. La fermeture d'une laparotomie ne diffère

pas de la chirurgie réglée. Elle s'effectue par deux à plusieurs surjets de fils lentement résorbables en un plan musculo-aponévrotique prenant au mieux le péritoine. La peau est refermée par un surjet intradermique de fil résorbable, ou encollée en cas de chirurgie propre.

Enfin, si une fermeture péritonéale élective est réalisable, il est possible d'insérer un cathéter multi perforé dans l'espace prépéritonéal avant la fermeture pariétale proprement dite. L'infusion permanente d'anesthésiques locaux pendant les 48 premières heures postopératoires semble réduire très significativement les douleurs pariétales, accélérer la reprise du transit intestinal et réduire la durée d'hospitalisation [92].

l) Soins post-opératoires :

En l'absence d'adhésiolyse importante ou de dilatation digestive majeure, la sonde gastrique peut être retirée dès le réveil. Dans le cas contraire, le débit journalier de l'aspiration gastrique doit être quantifié et compensé volume à volume après les premiers 500 ml.

La sonde gastrique doit être retirée le plus précocement possible afin d'éviter les complications liées au reflux, aux ulcérations gastriques, aux ulcérations nasales et aux complications respiratoires. Un débit important doit conduire à réaliser un ASP afin de vérifier que la sonde n'est pas positionnée au-delà du pylore.

Les drains sont quantifiés et les pertes importantes compensées.

Une mobilisation précoce avec mise au fauteuil est préconisée si possible dès le lendemain de l'intervention, avec prévention des complications thromboemboliques

La réalimentation est débutée dès reprise du transit ou même avant selon les douleurs, le météorisme ou les nausées.

4) Traitement de la cause :

Selon le type de l'occlusion, les techniques chirurgicales sont variables [8]:

a) La période post-opératoire précoce immédiate :

Il s'agit souvent d'une occlusion par incarceration d'anse dans une brèche péritonéale créée par l'intervention initiale. Le traitement consiste à ressortir la partie de l'intestin engagée, étudier sa vitalité pour voir s'il y a lieu d'une résection ou non, et fermer la brèche pour éviter une récurrence. Parfois il s'agit d'un corps étranger oublié dans la cavité abdominale autour duquel sont agglutinées les anses, il faut faire l'ablation de ce corps étranger.

b) La période post-opératoire précoce secondaire :

On trouve fréquemment les occlusions d'origine inflammatoire par foyers septiques, abcès plus ou moins cloisonné, péritonite localisée ou diffuse. La sédation des signes occlusifs passe par la guérison du foyer septique pour lequel on explore minutieusement la cavité abdominale, on trouve ainsi un épanchement purulent ou une collection liquidienne qu'on doit évacuer et envoyer au laboratoire pour analyse bactériologique.

Il est souhaitable de pratiquer une toilette péritonéale avec du sérum physiologique chaud de même un lavage drainage. Parfois l'éradication du foyer septique responsable est facile, elle consiste en un drainage d'un abcès méso-cœliaque ou au contact d'un moignon appendiculaire, dans le cas d'un

hemopéritoine infecté on procède à son évacuation et nettoyage, du même temps il faut libérer les anses de l'angle duodéno-jéjunal à l'angle iléo-caecal.

Dans d'autres cas, l'éradication est difficile, c'est le cas où l'occlusion est secondaire à un lâchage anastomotique, on doit traiter en même temps la brèche anastomotique, la péritonite qui l'accompagne et l'occlusion.

c) La période post-opératoire tardive :

On trouve fréquemment les occlusions sur bride qui peuvent se rencontrer aussi dans la période post-opératoire précoce :

➤ **Occlusion sur bride et adhérences intra-péritonéales [4] :**

○ **La laparotomie :**

La section d'une bride unique ne pose en général pas de difficulté majeure, elle se localise facilement en déroulant le grêle jusqu'à sa jonction dilatée/plate.

Si le grêle est volvulé avec anse viable, la section de la bride permet de réduire cette torsion et de débiter les manœuvres de réchauffement du grêle. le risque de récurrence d'une occlusion du grêle étant majoré par le nombre de brides ou adhérences constatées lors de l'exploration abdominale [93, 94].

Si le grêle est volvulé avec anse sphacélée noirâtre, une résection intestinale est impérieuse sans détordre le volvulus, le mésentère en regard est également emporté dans la pièce d'exérèse lorsqu'il présente des signes de souffrance (œdème, thrombose veineuse ou artérielle ou hématome). Puis on réalise une anastomose termino-terminale entre les deux bouts sains de l'intestin et on ferme soigneusement la brèche mésentérique pour éviter une éventuelle incarceration ultérieure d'anses intestinales.

Lorsque le grêle présente de nombreux accolements à la paroi abdominale ou que la libération de ces anses est difficile, il est parfois utile d'emporter une pastille de péritoine ou d'aponévrose pour passer au large de l'anse accolée, afin d'éviter les accidents d'effraction digestive à répétition. Lorsque l'entérolyse complète s'est compliquée de multiples plaies digestives, il est préférable de procéder à la résection anastomose de l'ensemble de la zone digestive emportant toutes les sutures précédentes, le risque de fistule anastomotique étant majoré par le nombre de sutures sur l'intestin.

Lorsqu'il existe de nombreuses adhérences intra-abdominales, celles-ci sont lâches, pellucides, faciles à disséquer ou à sectionner aux ciseaux ou au bistouri froid. De manière générale, l'adhésiolyse est facilitée et rendue plus sûre lorsqu'elle est faite sur des tissus en tension. La traction permet de mieux repérer les plans de passage.

Dans notre série, la technique chirurgicale adoptée était en fonction du mécanisme et du siège de l'obstacle en per-opératoire :

- Occlusion sur brides et adhérences : section simple des brides et libération des adhérences.
- Occlusion par volvulus et anse sphacélée : résection anastomose et fermeture de la brèche mésentérique.
- Occlusion par sténose perméable : adhésiolyse et vidange rétrograde.
- Occlusion sur brides avec perforation du colon : sections des brides, gastrostomie et vidange rétrograde du grêle à travers celle-ci et suture de la plaie colique par point séparés.
- Occlusion par torsion de l'iléon : détorsion et vidange rétrograde.

Une toilette péritonéale a été réalisée en fin de toutes les interventions.



Figure 39 : vue opératoire d'une occlusion par torsion intestinale

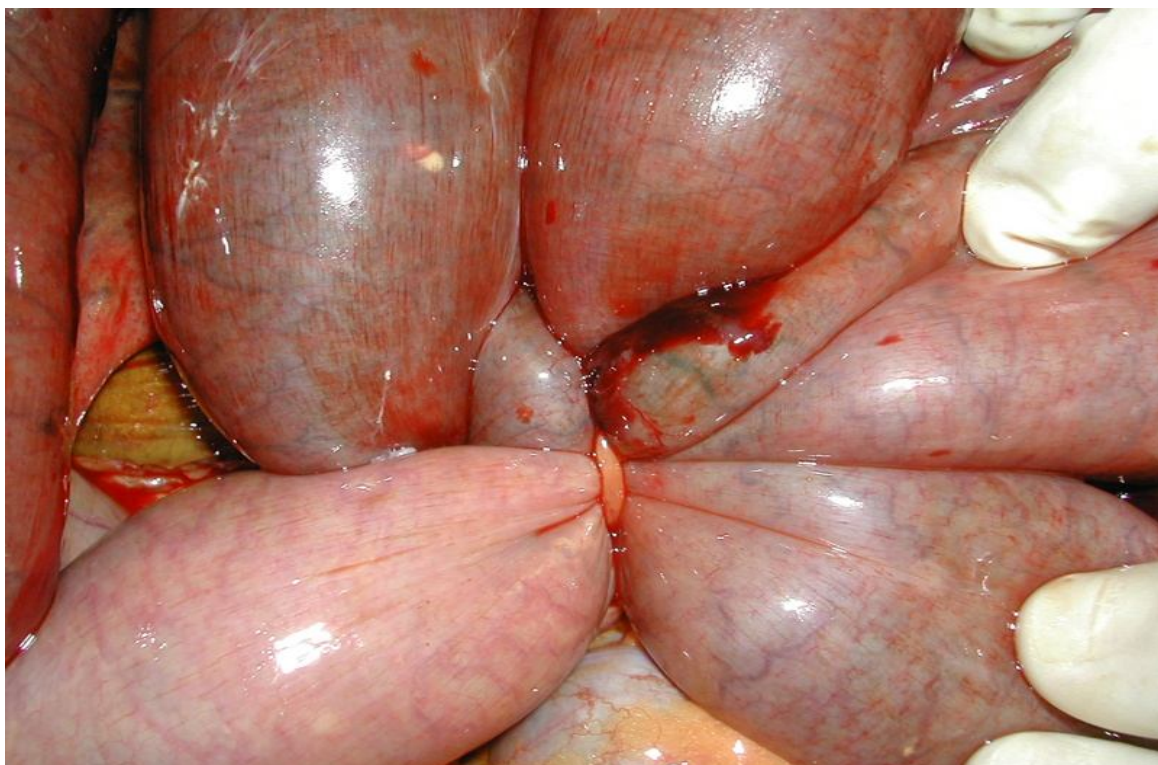


Figure 40 : bride vue lors d'une laparotomie [4]

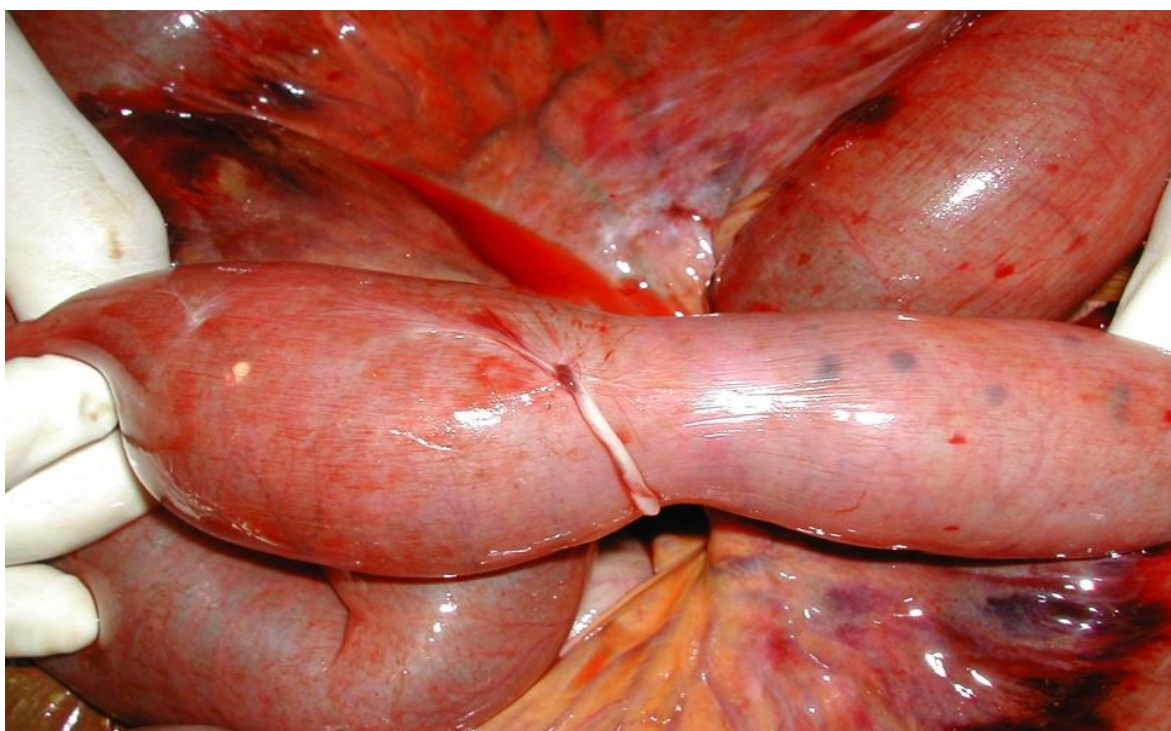


Figure 41 : Section de bride par laparotomie [4]

○ **La voie cœlioscopique :**

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 opératoires 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.

Il est recommandé d'éviter de manipuler les anses distendues (ou du moins par l'intermédiaire de leur méso) et de rechercher le siège de l'occlusion (jonction grêle plat-grêle dilaté) en déroulant les anses plates à partir de la valvule de Bauhin par des palpateurs mousses, sinon par des pinces atraumatiques. La section d'une éventuelle bride doit être faite aux ciseaux, la bride sera coagulée si nécessaire au courant bipolaire. De plus, certains auteurs ont conseillé de s'assurer que le grêle d'aval se soit rempli de gaz après la levée de l'obstacle [95].

Les séries qui rapportent les résultats de la cœlioscopie dans le traitement des occlusions concernent quasi exclusivement les occlusions sur brides [96, 97, 98, 99, 100]

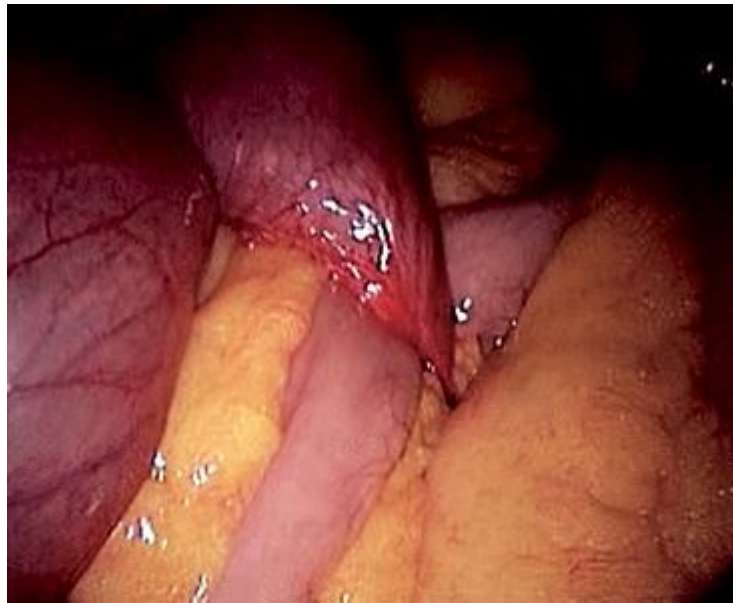


Figure 42 : Bride vue sous cœlioscopie [64]



Figure 43 : Section de bride sous cœlioscopie [64]

▪ Faisabilité :

Le taux de succès permettant la poursuite de l'intervention sous coelioscopie est compris entre 48 et 60 % [96, 97, 98, 99, 100, 101], et dépend en grande partie de la qualité de la sélection des indications de coelioscopie. Ce taux de succès est corrélé au nombre d'antécédents de laparotomie, à la présence d'une bride unique plutôt que d'adhérences diffuses, et pour certains à la précocité de l'intervention [96, 100, 101]

La présence d'une bride unique bien identifiée par l'imagerie, l'occlusion survenant après antécédent unique d'appendicectomie et l'occlusion subaiguë récidivante semblent correspondre aux meilleures chances de succès de la coelioscopie.

▪ Résultats :

Les résultats confirment que les patients chez qui l'intervention peut être menée sous coelioscopie ont une reprise du transit plus précoce et des durées d'hospitalisation inférieures [96, 97, 98, 99, 100, 101] que l'intensité de la douleur postopératoire et le taux de complications pariétales sont réduits [96, 99, 100]. Parce qu'elle réduit significativement la formation des adhérences postopératoires, la coelioscopie permettait de faire espérer une diminution des récidives d'occlusion sur bride. [102, 103].

○ **Incision centrée sur la bride :**

La qualité des images fournies par la tomodensitométrie de dernière génération permet dans certains cas la localisation précise de la bride responsable. La section de la bride peut être réalisée par une laparotomie très

courte. Cette technique a l'intérêt de procurer des suites comparables à celles de la coelioscopie sans présenter ses risques [46].

➤ **L'occlusion par sténose cicatricielle :**

En cas de rétrécissement ou sténose cicatricielle du grêle, on apprécie l'étendu des lésions au moment per-opératoire puis on pratiquera une résection anastomose au niveau du tissu sain.

V. Les complications post-opératoires :

De nombreux complications peuvent être observées en post-opératoire :

- La décompensation d'une tare rénale ou cardiaque à l'occasion des perturbations circulatoires.
- L'acidose diabétique.
- Les complications du décubitus prolongé : phlébite, embolie, escarre...
- Les complications liées à l'anesthésie avec au premier rang l'encombrement bronchique, les atélectasies [104].
- Les complications liées à la laparotomie : L'infection de la plaie opératoire et les éviscérations.
- Les complications liées à la coelioscopie : l'effet de dessiccation secondaire à un débit élevé de l'insufflation de CO₂, les lésions des cellules mésothéliales induites par le CO₂, et l'ischémie sous-séreuse secondaire à une pression intra-abdominale élevée [19]
- La septicémie à partir d'une perfusion IV, erreur de réanimation, allergie aux antibiotiques...

- Le syndrome de MENDELSON :

Il est provoqué par inhalation du contenu gastrique lors d'un vomissement chez un sujet dont le carrefour aéro-digestif est mal contrôlé du fait de l'âge, de l'épuisement, ou de la présence d'une sonde dans son cavum.

Il est caractérisé par un important exsudat plasmatique bronchiolaire, la muqueuse bronchique est brûlée chimiquement par des sucs digestifs caustiques, il en résulte un tableau de bronchopneumonie grave diffuse, avec cyanose, collapsus pulmonaire bilatéral sur les radiographies pulmonaires. Le traitement consiste en une transfusion sanguine ou plasmatique, éventuellement l'isoproterinol (isuprel, bronchodilatateurs et tonicocardiaques), surtout des corticoïdes et des antibiotiques, et enfin une intubation trachéale à la demande (mais il ne semble pas que les lavages bronchique soient utiles) et surtout la mise sous respirateur artificiel 4 à 5 jours ; le pronostic reste sombre [8].

- Les incidents au cours de l'intubation gastro-intestinale :

Ce sont des lésions provoquées par la sonde nasogastrique, citons :

L'ulcération endo-nasale avec épistaxis, pharyngite, sinusite, otite moyenne, oesopharyngite par reflux, voir ulcère de l'œsophage.

VI. La prévention :

A. L'intérêt de la prévention des brides et adhérences intrapéritonéales post-opératoires [105] :

La première raison est leur caractère possiblement algique. Il a en effet été démontré que ces formations étaient innervées donc potentiellement

capables d'une expression douloureuse [106]. Il n'a cependant pas été prouvé que leur éradication puisse agir sur ces phénomènes douloureux [107].

La deuxième raison en faveur de la prévention des BAIP est liée à la pratique gynécologique où la diminution du nombre de brides ou d'adhérences pelviennes est un facteur important dans la prise en charge de l'infertilité [108].

La troisième raison est due au fait qu'elles constituent la première cause d'occlusion intestinale post-opératoire [109]. Toutefois devant une occlusion post-opératoire mécanique dont la cause peut n'être qu'une seule bride ou adhérence, encore faut-il démontrer qu'une stratégie de prévention, qui a beaucoup de chance de n'être que réductive et non pas radicale, est efficace.

La quatrième raison, liée aux problèmes médicoéconomiques, est la meilleure prise en compte des difficultés techniques liées aux BAIP et de leur traduction en termes d'augmentation du temps d'occupation des salles d'opération, ainsi la charge de travail chirurgical et les coûts induits par les OIAIP sont importants [110].

Enfin, en raison de l'extension du principe de précaution, ne va-t-il pas devenir indispensable de tout mettre en œuvre pour prévenir les effets indésirables du traitement chirurgical des occlusions mécaniques postopératoires, geste urgent et indispensable, mais dont les récurrences à long terme sont souvent sous-estimées [111].

B. Moyen de prévention des brides et adhérences intrapéritonéales post-opératoire :

Les procédés de plicatures ou de fixations intestinales et mésentériques de **Noble** ou de **Childs-Philips** 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 post-opératoire prolongé, douleurs abdominales chroniques) et la reprise chirurgicale de ces patients, si nécessaire, s'avère souvent extrêmement difficile.

La mise en place de films antiadhérentiels enveloppant les anses intestinales en fin d'intervention n'a pas prouvé son efficacité et pourrait même augmenter le taux de désunions anastomotiques ou d'abcès intrapéritonéaux [112].

L'inflammation péritonéale semble être un facteur clairement identifié comme élément majeur dans la formation d'adhérences [113].

En pratique et en l'état actuel des connaissances, il convient de réduire les facteurs favorisant ou entretenant l'inflammation péritonéale, de nombreux procédés ont été expérimentés pour tenter de s'opposer à la formation d'adhérences postopératoires [114, 115, 116, 117] et plusieurs principes simples restent recommandés :

- Protéger le grêle par des champs humides en cas d'intervention prolongée.
- Faire une toilette péritonéale soigneuse de toute péritonite ou hémopéritoine à l'aide de sérum physiologique réchauffé.

- Effectuer l'ablation de fausses membranes éventuelles.
- Effectuer la repéritonisation des plaies séreuses ou mésentériques.
- Eviter les drainages inutiles ou privilégier des matériaux inertes : les drainages en peuvent être à l'origine d'adhérences et ne doivent donc être utilisés qu'à l'étage sus-mésocolique ; on leur préfère à l'étage sous-mésocolique les drainages siliconés.
- Eviter les manœuvres d'entérovidange répétées ou traumatiques.
- Classer les anses grêles en fin d'intervention, lutter contre l'iléus postopératoire.
- Utilisation de substances évitant les dépôts de fibrine (anticoagulants, aprotinine).
- Ablation des exsudats fibrineux par des lavages intrapéritonéaux de pepsine, trypsine, papaïne, streptokinase, urokinase, du dextran de haut poids moléculaire.
- Séparation des surfaces par distension de la cavité péritonéale par l'oxygène, stimulation du péristaltisme par la néostigmine ou le cisapride pour éviter le contact prolongé entre les anses.
- Inhibition de la prolifération fibroblastique par l'histamine, les corticoïdes, voire les drogues cytotoxiques ; lavage à la polyvinylpyrrolidone, ou courants à basse fréquence.
- L'efficacité exacte de la plupart de ces substances n'a jamais été démontrée. L'octréotide a montré son efficacité dans la prévention de la survenue des adhérences chez l'animal [118, 119].
- Une molécule semble avoir montré chez l'homme une efficacité préventive dans la formation des adhésions, le hyaluronate de

sodium, qui est actuellement utilisé dans le traitement des éventrations [120, 121, 122, 123]. Le hyaluronate de sodium et la carboxyméthylcellulose (Septrafilm®) ont été testés dans des études contrôlées et randomisées chez des patients ayant une chirurgie abdominale. Plusieurs études ont montré que cette membrane diminuait de façon significative et en toute sécurité l'incidence, l'importance et la sévérité des adhésions postopératoires en phase précoce, après plusieurs types de chirurgie abdominopelvienne [124, 125].

Les facteurs favorisant l'apparition d'adhérences sont mieux connus et il est important de les éviter par une technique chirurgicale adaptée [126, 127, 128].

- Il faut favoriser une hémostase rigoureuse.
- Eviter ou éliminer les corps étrangers à l'origine de granulomes tels que le talc, les colles.
- Les brèches péritonéales doivent être réparées.
- les lignes d'agrafages enfouies.
- Il faut veiller à ne pas laisser en contact le grêle et l'incision péritonéale en conservant et en interposant le grand épiploon.
- Il faut veiller à ne pas mettre directement en contact le grêle avec une anastomose digestive.
- Affiner les techniques chirurgicales afin de minimiser au maximum, les plaies séreuses.
- une hémostase rigoureuse au fur et à mesure de l'intervention et l'isolement du foyer opératoire vis-à-vis du reste de la cavité

péritonéale en cas de temps septique comportant une ouverture du tube digestif constituent des précautions élémentaires

- L'utilisation de l'électrochirurgie (mode monopolaire et mode bipolaire) a permis de réduire considérablement les durées opératoires ainsi que le nombre de ligatures. Les ciseaux bipolaires permettent d'effectuer une chirurgie beaucoup plus sûre en éliminant la plupart des inconvénients de la coagulation monopolaire d'autant que les lésions de brûlure séreuse sont réduites par le recours au courant bipolaire [129].
- l'ascension d'une anse grêle à l'étage sus-mésocolique par voie transmésocolique doit être immédiatement suivie d'une péritonisation soigneuse de l'anse grêle aux bords de la brèche mésocolique.
- Lors d'une résection colorectale avec rétablissement de la continuité digestive, le bord libre du mésocôlon gauche abaissé dans le pelvis doit être suturé au péritoine pariétal postérieur.
- Lors d'une intervention pelvienne ayant comporté l'ouverture du cul-de-sac de Douglas, une péritonisation pelvienne est nécessaire.
- Lors de la réalisation d'une stomie terminale non sous-péritonisée, l'espace mort situé entre l'intestin ascensionné à travers la paroi abdominale antérieure et le péritoine de la gouttière pariétocolique correspondante doit être supprimé.
- Les plasties épiploïques longues et étroites dont la pointe se fixe à distance dans le pelvis doivent être proscrites, puisqu'elles réalisent l'équivalent d'une longue bride sous laquelle la masse des anses grêles peut s'incarcérer.

- la fermeture de la paroi abdominale nécessite un relâchement musculaire complet de façon à éviter de blesser un viscère plaqué contre la face profonde de la paroi abdominale antérieure ou de laisser une anse grêle s'incarcérer dans la brèche pariétale au moment du serrage des points ; si des points totaux sont mis en place, ceux-ci doivent être placés en position prépéritonéale pour les mêmes raisons [130].

C. La prévention de l'iléus post-opératoire :

Des auteurs concluent que l'adjonction du chewing-gum dans la période post-opératoire précoce après chirurgie colorectale électorale est une méthode sûre pour stimuler la motricité intestinale et réduire l'iléus post-opératoire [131].

VII. Pronostic

Les auteurs ont étudié les risques de récurrence après un ou plusieurs épisodes d'OIBP sur une période de près de 40 ans.

Le taux de résection intestinale augmentait significativement avec le nombre de récurrences

Le taux de complication post-opératoire augmentait également avec le nombre d'épisodes (20 % lors de la première, 44 % lors de la troisième OIBP). Le risque de récurrence d'une OIBP était significativement diminué lorsque le dernier épisode d'OIBP était traité chirurgicalement plutôt que médicalement. Le risque de récurrence était influencé par le type d'adhérences avec un risque plus important en cas d'OIBP sur ventre polyladhérentiel que sur bride. Le risque de récurrence d'OIBP n'était pas influencé par le type de

chirurgie initiale (gastrique, appendiculaire, gynécologique, colorectale). Les malades opérés d'une OIBP souffraient plus fréquemment de douleurs abdominales chroniques qu'une population contrôlée.

Les auteurs concluent que le risque cumulé de récurrence d'OIBP augmente avec le nombre d'épisodes, avec un délai de survenue de plus en plus court. Cette récurrence survient le plus souvent dans les 5 ans avec un risque persistant pendant plus de 20 ans. Le traitement chirurgical d'une récurrence d'OIBP réduit le risque de récurrence ultérieure. Les malades traités pour une récurrence d'OIBP présentent plus de douleurs abdominales chroniques, en particulier ceux ayant un OIBP sur un ventre polyadhérentiel [132].

La mortalité variait de 0 à 4 % et la morbidité de 4,5 à 42 % essentiellement représentée par les plaies intestinales dont la fréquence variait de 0 à 16 % lorsque les malades avaient eu plus d'une laparotomie [87]. Une conversion tardive augmentait la morbidité [133].

L'occlusion pouvait être traitée par laparoscopie dans 35 à 92 % des cas, mais le taux de récurrence après traitement semblait plus important qu'en laparotomie [83, 84, 86, 88, 89, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140]

D'autres auteurs concluent que, sans démonstration formelle, la laparoscopie diminue le nombre et la sévérité des adhérences post-opératoires sur le site opératoire et sur les incisions [141] et permet, pour des chirurgiens entraînés, de confirmer et de traiter diverses complications postopératoires en préservant la paroi abdominale et en évitant les abcès, éviscérations et éviscérations auxquelles exposent les relaparotomies [142].

La chirurgie colorectale effectuée par laparoscopie génère moins d'adhérences que lorsqu'elle est effectuée par voie ouverte [143].

Dans notre série, aucun cas de récurrence n'a été noté.



Conclusion



Au terme de notre travail, l'analyse des observations conjuguée aux données de la littérature nous ramène à tirer certaines conclusions.

Les occlusions post-opératoires réalisent un tableau occlusif très particulier, délicat à interpréter et dont les indications thérapeutiques sont difficiles à poser.

La prédominance masculine est reconnue dans toutes les séries d'études à ce sujet et les occlusions post-opératoires tardives sur bride sont les plus fréquentes.

Sur le plan clinique, le syndrome occlusif intestinal complet à savoir la douleur abdominale, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, et la distension abdominale n'est pas toujours retrouvé, par contre la douleur abdominale est le signe le plus constant.

L'examen physique est fondamental, permet d'évaluer les répercussions générales (déshydratation, état de choc...) et de moduler la prise en charge.

Sur le plan Paraclinique la radiographie d'abdomen sans préparation a une place indiscutable dans le diagnostic positif d'occlusion intestinale, ainsi d'orienter la topographie haute ou basse. Si l'opacification de la lumière digestive est possible, elle nous permet de localiser l'obstacle et sa nature complète ou incomplète, le test à la gastrografine peut accélérer la reprise du transit, la TDM pose le diagnostic positif, étiologique, topographique et les signes de gravités, l'échographie doppler a sont intérêt dans le diagnostic de certains types d'occlusion et l'IRM a ses limites, enfin les examens biologiques permettent d'objectiver les perturbations métaboliques suspectées

cliniquement (plis de déshydratation, prostration...), et de suivre la correction de celles-ci.

Sur le plan thérapeutique, le traitement médical doit être de mise avec surveillance clinique, biologique et radiologique afin de déceler des signes de gravité nécessitant le recours à la chirurgie par cœlioscopie ou laparotomie.

Les moyens de prévention des occlusions intestinales post-opératoires sont nombreux et peuvent améliorer le pronostic et réduire cette complication.



Résumé



RESUME

Les occlusions post-opératoires chez l'enfant

Mots clés : occlusion, enfant, post-opératoire

Auteur : Nejjar Meryem

Le syndrome occlusif constitue un mode de révélation brutal et spectaculaire ou progressif et insidieux d'un état pathologique sous jacent qui en est la cause.

Notre étude rétrospective a porté sur 12 cas d'occlusions intestinales post-opératoires colligées au service de chirurgie pédiatrique (A) de l'hôpital d'enfant de RABAT, durant une période de 10 ans entre Janvier 2000 et Décembre 2010, nous avons pu dégager certaines particularités :

-Une incidence annuelle de 1,2cas par an.

-Une moyenne d'âge de 4ans et demi.

-Le maximum de fréquence de survenue des occlusions post-opératoires se voit dans les deux premières années qui suivent l'intervention initiale, avec une nette prédominance des occlusions post-opératoires tardives soit 91,66%.

-Les affections œso-gastriques et la maladie de Hirschsprung sont les causes les plus fréquentes des occlusions postopératoires soit 25% chacune, suivies par la dilatation kystique du cholédoque avec 16,6%.

-Sur le plan clinique, le signe le plus constant est la douleur abdominale, le syndrome occlusif est complet dans 58,33% des cas.

-Sur le plan Paraclinique, l'ASP confirme le diagnostic de l'occlusion en indiquant son siège qui est souvent grêlique, les opacifications digestives et l'échographie ont des limites, la TDM pose le diagnostic positif, étiologique, topographique et de gravité, la biologie montre le retentissement de l'occlusion.

-Sur le plan thérapeutique, 10cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical par laparotomie, avec une réanimation pré et post-opératoire, il s'agit le plus souvent d'une occlusion mécanique sur bride. Chez 2cas, le traitement médical été suffisant avec disparition des symptômes au bout de 2jours.

-Les suites opératoires étaient simples avec une évolution favorable, il n'a pas eu de cas de récurrence ni de décès notable dans notre série.

-Les moyens de prévention des brides sont recommandés.

SUMMARY

Postoperative occlusions in children

Key words: occlusion, children, postoperative

Authors: Nejjar Meryem

The occlusive syndrome is a mode of violent and spectacular or progressive and insidious discovery of underlying pathologic state that cause it.

Our retrospective study concerned 12 cases of postoperative intestinal obstructions brought together in the service of pediatric surgery (A) of child's hospital RABAT, during a period of 10 years between January 2000 and December 2010, we have identify certain characteristics:

- An annual incidence of 1,2 cases a year.
- A mean age of 4 and a half years.
- the maximum of frequency of occurrence of the postoperative occlusions is seen in the first two years after the initial intervention, with a predominance of late postoperative occlusions 91,66 %.
- the esophago-gastric affections and the Hirschsprung's disease are the most frequent causes of the postoperative occlusions that is 25 % each, followed by the cystic dilation of the common bile duct with 16,6 %.
- Clinically, the most constant sign is abdominal pain, the occlusive syndrome is complete in 58,33 % of the cases.
- On the Paraclinic plan, the ASP confirms the diagnosis of occlusion, indicating his seat which is often small-bowel, the digestive opacifications and the ultrasound have limits, the TDM makes the positive, etiologic, topographic diagnosis and of gravity, the biology shows the impact of the occlusion.
- On the therapeutic plan, 10 cases benefited from surgical treatment by laparotomy, with a resuscitation meadow and postoperative, it is mostly a mechanical occlusion on bridle. To 2cases, the medical treatment was sufficient with disappearance of the symptoms at the end of 2days.
- The postoperative course were simple with favorable evolution, it has not been a case of recurrence or death in our series.
- The means of prevention of bridle are recommended.

ملخص

الإسدادات المعوية بعد الجراحة عند الطفل

الكلمات الرئيسية: الإسدادات , الطفل بعد الجراحة

من طرف: النجار مريم

تشكل متلازمة المسد طريقة كشف فجائية، مشهدية أو تطويرية و مخاطلة للحالة المرضية التي تسببت في ذلك.

-ارتكزت دراستنا الاستراتيجية على 12 حالة إسداد معوي بعد الجراحة تم تشخيصها و علاجها في مصلحة جراحة الأطفال (ا) بمستشفى طب الأطفال بالرباط مدة 10 سنوات ما بين يناير 2000 وديجنبر 2010. تمكنا من إستخلاص ما يلي:

-يقدر المعدل السنوي ب 1,2 حالة في السنة.

-يصل متوسط سن مرضانا إلى 4 سنوات و نصف

-يتبين أن الحد الأقصى لتردد حدوث الإسداد المعوي بعد الجراحة يكون في العامين الأولين بعد التدخل الأولي مع تغلب الإسداد المعوي المتأخر بعد الجراحة بنسبة 91,66 %.

-تعد جراحة العلل المريئية المعدية و داء هرشبرنغ الأسباب الأكثر شيوعاً للإسداد بعد العملية الجراحية بنسبة 25% لكل منهما، تليها التوسع الكيسي لقناة الصفراء بنسبة 16,6 % .

-على الصعيد السريري، تعتبر آلام البطن هي العرض الثابت، و تكون متلازمة المسد كاملة عند 58,33% من الحالات.

-على الصعيد الشبه سريري، يشخص التصوير الإشعاعي للبطن دون تحضير الإسداد المعوي و يعين موضعه الذي يكون غالباً في المعي الدقيق، أما بالنسبة لتعقيم جهاز الهضم و تخطيط الصدى فلهما حدود. التصوير المقطعي يؤكد التشخيص الموجب، السببي، الطبوغرافي و تشخيص الخطورة..

يبين الفحص الحيوي أثر الإسداد المعوي.

-على الصعيد العلاجي، 10 حالات خضعت للجراحة عن طريق فتح البطن مع إنعاش قبل و بعد العملية، في غالبية الأحيان وجدنا الإسداد الآلي على شريط معوي، بينما خضعت حالتين للعلاج الطبي الذي كان كافياً لزوال الأعراض بعد يومين.

-كانت تطورات ما بعد الجراحة عادية و لم يتم تسجيل أية حالة نكسة أو وفاة في سلسلتنا.

-يجب اتخاذ طرق الوقاية من الشريط المعوي عند إجراء كل عملية جراحية على البطن.



Bibliographie



- [1] A. Lahlaïdi : topographie de l'abdomen, vol II. 137-157.
- [2] Keith L Moore- Arthur F Dolley : Anatomie médicale, intestin grele (4^{ème} edition 2001). 239-249.
- [3] Richard L.Drake, Wayen Vogl, Adam W.M. Mitchell. Anatomie regionale, visceres abdominaux. GRAY'S Anatomie (Elsevier Masson 2006). 277-285.
- [3'] Frank H.Netter M.D. section IV. Abdomen. Atlas d'anatomie humaine, deuxieme edition. 282-299
- [3''] Rémi Houdart. Occlusions intestinales, brides et adherences. Groupe Hospitalier Diaconesses Croix Saint-Simon- paris. Nov 2005
- [4] C. Trésallet, B. Royer, F. Menegaux. Occlusions aiguës du grêle de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-430, 2010
- [5] L. Chiche a, G. Lebreton a, V. Le Pennec b. Syndromes occlusif. EMC medecine d'urgence [25-050-A-30] Doi : 10.1016/S0000-0000(2007)45550-4
- [6] Tendler D.A. Acute intestinal ischemia and infarction Semin. Gastrointest. Dis. 2003 ; 14 : 66-76
- [7] Chiche L., Roupie E., Delassus P. Prise en charge des douleurs abdominales aux urgences J. Chir. (Paris) 2006 ; 143 : 6-14
- [8] L. Arbaoui, M.ABDELHAK Université Mohamed V, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat Les occlusions post-opératoires chez l'enfant Thèse n° 119- 2000

- [9] Christos Kaselas, Francesco Molinaro, Isabelle Lacreuse, François Becmeur. Postoperative bowel obstruction after laparoscopic and open appendectomy in children: a 15-year experience *Journal of Pediatric Surgery* (2009) 44, 1581–1585
- [10] Gareth A. Eeson , Paul Wales , James J. Murphy . Adhesive small bowel obstruction in children: should we still operate? *Journal of Pediatric Surgery* (2010) 45, 969–974
- [11] Janik JS, Ein SH, Filler RM, et al. An assessment of the surgical treatment of adhesive small bowel obstruction in infants and children. *J Pediatr Surg* 1981;16:225-9.
- [12] Akgur FM, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, et al. Adhesive small bowel obstruction in children: the place and predictors of success for conservative treatment. *J Pediatr Surg* 1991;26:37-41.
- [13] Perrotin. Etiologies des occlusions post-opératoires ; actualités chirurgicales. 75^{ème} congrès de chirurgie PP : 537- 545
- [14] Andersson REB. Small bowel obstruction after appendectomy. *Br J Surg* 2001;88:1387-91.
- [15] Khairy GA, Afzal MF, Murshid KR, et al. Post appendectomy small bowel obstruction. *Saudi Med J* 2005;26:1058-60.
- [16] Tsao KJ, St Peter SD, Valusek PA, et al. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children: comparison between the laparoscopic and open approach. *J Pediatr Surg* 2007; 42:939-42.
- [17] Grant HW, Parker MC, Wilson MS, et al. Adhesions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg* 2008;43:152-7.

- [18] Young JY, Kim DS, Muratore CS, et al. High incidence of, postoperative bowel obstruction in newborns and infants. *J Ped Surg* 2007;42:962-5.
- [19] E. Borie, F. Guillon, S. Aufort. Occlusions intestinales aiguës de l'adulte : diagnostic. EMC (Elsevier Masson SAS), Gastro-entérologie, 9-044-A-10, 2009
- [20] Grant HW, Parker MC, Wilson MS, et al. Population-based analysis of the risk of adhesion-related readmissions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg* 2006;41:1453- 6.
- [21] Festen C. Postoperative small bowel obstruction in infants and children. *Ann Surg* 1982;196:580- 3.
- [22] Choudhry MS, Grant HW. Small bowel obstruction due to adhesions following neonatal laparotomy. *Pediatr Surg Int* 2006;22:729-32.
- [23] Janet Y. Young, Daniel S. Kim, Christopher S. Muratore, Arlet G. Kurkchubasche, Thomas F. Tracy Jr, Francois I. Luks ; High incidence of postoperative bowel obstruction in newborns and infants ; *Journal of Pediatric Surgery* (2007) 42, 962– 965.
- [24] S. ROHR. Occlusions intestinales aiguës Fac. Méd. ULP Strasbourg, Item 217, Mod. 11, 2002
- [25] CH. LETOUBLON. Syndromes Occlusifs. Diagnostic et traitement CHU de Grenoble, Q206, 2003
- [26] H. MARTELLI. Syndrome occlusif de l'enfant C@mpus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique, Item 217,13/12/2004

- [27] L. Chiche, G. Lebreton, V. Le Pennec. Syndromes occlusif. EMC medecine d'urgence [25-050-A-30] Doi : 10.1016/S0000-0000(2007)45550-4
- [28] O. Diallo, P. Le Dosseur, E.-F. Avni, J.-N. Dacher. Imagerie de l'occlusion digestive chez l'enfant. Feuillet de Radiologie Vol 43, N° 3 - juin 2003 pp. 241-254 Doi : FR-06-2003-43-3-0181-9801-101019-ART4
- [29] James A Stephenson, Baljit Singh. Intestinal obstruction. Intestinal surgery I.29:1,2010
- [30] Lim J.H., Ko Y.T., Lee D.H., Lee H.W., Lim J.W. Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography *Am. J. Roentgenol.* 1994 ; 163 : 1113-1117
- [31] Deneuille M, Beot S, Chapuis F, Bazin C, Boccaccini H, Régent D. Imagerie des occlusions intestinales aiguës de l'adulte. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-710-A-10, 1997 : 26p.
- [32] Bland K.I. Abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction (Comment) *Ann. Surg.* 1996 ; 223 : 235-236
- [33] Danse E.M., Van Beers B.E., Goncette L., Dardenne A.N., Detry R., Pringot J. Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë *J. Radiol.* 1996 ; 77 : 1223-1227
- [34] Ogata M., Mateer J.R., Condon R.E. Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction *Ann. Urg.* 1996 ; 223 : 237-241

- [35] Maglinte D.D., Kelvin F.M., Rowe M.G., Bender G.N., Rouch D.M. Small-bowel obstruction: optimizing radiologic investigation and nonsurgical management *Radiology* 2001 ; 218 : 39-46
- [36] Maglinte D.D., Kelvin F.M., Sandrasegaran K., Nakeeb A., Romano S., Lappas J.C. , et al. Radiology of small bowel obstruction: contemporary approach and controversies *Abdom. Imaging* 2005 ; 30 : 160-178
- [37] Maglinte D.D., Howard T.J., Lillemoe K.D., Sandrasegaran K., Rex D.K. Small-bowel obstruction: state-of-the-art imaging and its role in clinical management *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008 ; 6 : 130-139
- [38] Jabra AA, Eng J, Zaleski CG, Abdenour GE Jr, Vuong HV, Aideyan UO, *et al.* CT of small-bowel obstruction in children: sensitivity and specificity. *AJR* 2001; 177 : 431-6.
- [39] Boudiaf M, Soyer P, Terem C, Pelage JP, Maissiat E, Rymer R. CT evaluation of small bowel obstruction. *Radiographics* 2001; 21 : 613-24.
- [40] Fuchsjäger M.H. The small-bowel feces sign *Radiology* 2002 ; 225 : 378-379
- [41] Balthazar E.J., Liebeskind M.E., Macari M. Intestinal ischemia in patients in whom small-bowel obstruction is suspected: evaluation of accuracy, limitations and clinical implications of CT in diagnosis *Radiology* 1997 ; 205 : 519-522
- [42] Mayo-Smith W.W., Wittenberg J., Bennett G.L., Gervais D.A., Gazette G.S., Mueller P.R. The CT small bowel feces sign: description and clinical relevance *Clin. Radiol.* 1995 ; 50 : 765-767
- [43] Catalano O. The feces sign: a CT finding in small-bowel obstruction *Radiologe* 1997 ; 37 : 417-419

- [44] Chevallier P, A Denys, S Schmidt, S Novellas, P Schnyder, JN Bruneton. Valeur du scanner dans l'occlusion mécanique de l'intestin grêle. *J Radiol* 2004; 85:541-551.
- [45] Guinier D, Hassan F, Fourrer C, Assad F, Le Guillouzic. Volvulus méésentérique primitif. *J Chir* 2006;143:47-48.
- [46] Catel L, Lefèvre F, Laurent V, *et al.* Occlusion du grêle sur bride : Quels critères scanographiques de gravité rechercher ? *J Radiol* 2003; 84:27-31.
- [47] Zalcmann M, Donkier V, Closset J, Gansbeke DV. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction. *AJR* 2000; 175: 1601-1607.
- [48] Régent D., Laurent V., Maury F. Imagerie de la pathologie ischémique intestinale *Lett. Hépatogastroentérologie* 1999 ; 2 : 187-197
- [49] Ramseyer L., Abernethy E.A., McCune E.A., Steffen H.L. The role of CT in the diagnosis of small-bowel obstruction: a case and literature review *J. Okla. State Med. Assoc.* 1998 ; 91 : 103-106
- [50] Taourel P.G., Fabre J.M., Pradel J.A., Seneterre E.J., Megibow A.J., Bruel J.M. Value of CT in the diagnosis and management patients with suspected acute small-bowel obstruction *Am. J. Roentgenol.* 1995 ; 165 : 1187-1192
- [51] E.Delabrousse. syndrome occlusif. *J.Radiol* 2008 ;89 :1270-1333
- [52] Regan F., Beall D.P., Bohlman M.E., Khazan R., Sufi A., Schaefer D.C. Fast MR imaging and the detection of small-bowel obstruction *Am. J. Roentgenol.* 1998 ; 170 : 1465-1469

- [53] Matsuoka H., Takahara T., Masaki T., Sugiyama M., Hachiya J., Atomi Y. Preoperative evaluation by magnetic resonance imaging in patient with bowel obstruction *Am. J. Surg.* 2002 ; 183 : 614-617
- [54] Aufort S., Charra L., Lesnik A., Bruel J.M., Taourel P. Multidetector CT of bowel obstruction: value of post-processing *Eur. Radiol.* 2005 ; 15 : 2323-2329
- [55] A. Aschero, G. Gorincour, H. Lehors, B. Bourlière-Najean, C. Desvignes, N. Colavolpe, P. Devred, P. Petit. *Imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale - Digestive, 33-486-B-10, 2011*
- [56] Christian Macutkiewicz Gordon L Carlson. Acute abdomen: intestinal obstruction. *Emergency Surgery.*2008, 26:3 ; 102-107
- [57] J.MUBAT et COLL Diagnostic des occlusions intestinales aiguës EMC (Paris), 9044 A10 , 4 , 1-10
- [58] De Vries S, Sleeboom C, Aronson DC. Postoperative intussusception in children. *Br J Surg* 1999;86:81–3.
- [59] S. Franchi, H. Martelli, A. Paye-Jaouen, D. Goldszmidt, D. Pariente ; Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *EMC-Pédiatrie 2* (2005) 45–57
- [60] P. VELIN, D. DUPONT, P. PARIZOT, C. PUIG, A. GRINDA ; Invagination intestinale postopératoire chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim*, 11 : 584-586, 1992
- [61] De Vries S, Sleeboom C, Aronson DC. Postoperative intussusception in children. *Br J Surg* 1999;86:81–3.

- [62] Y. Blanlœil, D. Labbe, J.C. Rigal, J.P. Tournadre ; Iléus postopératoire. Conférences d'actualisation 2000, p.715-728.
- [63] J.H. Lefèvre, Y. Parc. Péritonites postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS), Gastro-entérologie, 9-045-A-10, 2009
- [64] F. Borie, A. Herrero. Occlusions intestinales aiguës : traitement. Gastro-entérologie [9-044-A-11] Doi : 10.1016/S1155-1968(2009)53293-2
- [65] Xavier Barth, Laurent Gruner. Chirurgie des occlusions aiguës du grêle de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-430, 1998
- [66] No author Vascular filling in relative or absolute hypovolemia *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1997 ; 16 : f18-f14
- [67] D'Escrivan T., Lemaire J.S., Ivanov E., Boulo M., Soubrier S., Mille F.X. , et al. Surgical antimicrobial prophylaxis: compliance to guidelines and impact of targeted information program *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2005 ; 24 : 19-23
- [68] Abbas S., Bissett I.P., Parry B.R. Oral water soluble contrast for the management of adhesive small bowel obstruction *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007 ; (CD004651).
- [69] Abbas S.M., Bissett I.P., Parry B.R. Meta-analysis of oral water-soluble contrast agent in the management of adhesive small bowel obstruction *Br. J. Surg.* 2007 ; 94 : 404-411

- [70] Chen S.C., Lee C.C., Hsu C.Y., Yen Z.S., Fang C.C., Ma M.H. , et al. Progressive increase of bowel wall thickness is a reliable indicator for surgery in patients with adhesive small bowel obstruction *Dis. Colon Rectum* 2005; 48 : 1764-1771
- [71] Beall D.P., Fortman B.J., Lawler B.C., Regan F. Imaging bowel obstruction: a comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography *Clin. Radiol.* 2002 ; 57 : 719-724
- [72] Papanikolaou N., Prassopoulos P., Grammatikakis I., Maris T., Gourtsoyiannis N.C. Technical challenges and clinical applications of magnetic resonance enteroclysis *Top. Magn. Reson. Imaging* 2002 ; 13 : 397-408
- [73] 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* 1994 ; 115 : 433-437
- [74] Chen S.C., Lee C.C., Yen Z.S., Lin G.S., Chen W.J., Lee P.H. , et al. Specific oral medications decrease the need for surgery in adhesive partial small-bowel obstruction *Surgery* 2006 ; 139 : 312-316
- [75] Biondo S., Pares D., Mora L., Marti Rague J., Kreisler E., Jaurrieta E. Randomized clinical study of Gastrografin administration in patients with adhesive small bowel obstruction *Br. J. Surg.* 2003 ; 90 : 542-546
- [76] Kirshtein B., Roy-Shapira A., Lantsberg L., Avinoach E., Mizrahi S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction *Surg. Endosc.* 2005 ; 19 : 464-467

- [77] Branco BC, Barmparas G, Schnüriger B, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 2010;97:470—8. doi:10.1002/bjs.7019
- [78] Gareth A. Eeson a, Paul Wales b, James J. Murphy c . Adhesive small bowel obstruction in children:should we still operate? *Journal of Pediatric Surgery* (2010) 45, 969–974
- [79] Timothy B Lutz, Mehul V Raval, Marleta Reynolds, Katherine A Barsness. Adhesive Small Bowel Obstruction in Children and Adolescents: Operative Utilization and Factors Associated with Bowel Loss. *the American College of Surgeons* 2011; 212:855–861.
- [80] Elad Feigin, Dragan Kravarusic, Ittai Goldrat, Ran Steinberg, Elena Dlugy, Arthur Baazov, Michael Zer, Enrique Freud. The 16 golden hours for conservative treatment in children with postoperative small bowel obstruction. *Journal of Pediatric Surgery* (2010) 45, 966–968
- [81] F. Noura, H. Yengui, N. Saarai, A. Charieg, S. Ghorbel, R. Khemakhem, S. Jlidi, B. Chaouachi. Les occlusions intestinales sur brides chez l'enfant : quand opérer ? *Archives de Pédiatrie* 2010;17:1-178
- [82] M Zins, 1Boulay-Coletta, MC Jullès . OCCLUSION DU GRELE: LE DIAGNOSTIC POSITIF, LES SIGNES DE GRAVITE ET L'ORIENTATION ETIOLOGIQUE. *J Radiol* 2009;90:1360-1433
- [83] Suzuki K., Umehara Y., Kimura T. Elective laparoscopy for small bowel obstruction *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2003 ; 13 : 254-256
- [84] Franklin M.E. Jr., Gonzalez J.J. Jr., Miter D.B., Glass J.L., Paulson D. Laparoscopic diagnosis and treatment of intestinal obstruction *Surg. Endosc.* 2004 ; 18 : 26-30

- [85] Thierry Perniceni, Karem Slim, quelles sont les indication validées de la coelioscopie en chirurgie digestive ? *Gastroenterol ClinBiol* 2001 ;25 :B57-B70
- [86] Levard H., Boudet M.J., Msika S., Molkhou J.M., Hay J.M., Laborde Y. , et al. Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study *ANZ J. Surg.* 2001 ; 71 : 641-646
- [87] Wullstein C., Gross E. Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small bowel obstruction *Br. J. Surg.* 2003 ; 90 : 1147-1151
- [88] Suter M., Zermatten P., Halkic N., Martinet O., Bettschart V. Laparoscopic management of mechanical small bowel obstruction: are there predictors of success or failure? *Surg. Endosc.* 2000 ; 14 : 478-483
- [89] Bailey I.S., Rhodes M., O'Rourke N., Nathanson L., Fielding G. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction *Br. J. Surg.* 1998 ; 85 : 84-87
- [90] Leon E.L., Metzger A., Tsiotos G.G., Schlinkert R.T., Sarr M.G. Laparoscopic management of small bowel obstruction: indications and outcome *J. Gastrointest. Surg.* 1998 ; 2 : 132-140
- [91] Michel JL, Jan D, Montupet P et Revillon Y. Chirurgie endoscopique chez l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie*, 4-019-A-10, 1999, 6 p.
- [92] Beaussier M., El,Ayoubi H., Schiffer E., Rollin M., Parc Y., Mazoit J.X. , et al. Continuous preperitoneal infusion of ropivacaine provides effective analgesia and accelerates recovery after colorectal surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study *Anesthesiology* 2007 ; 107 : 461-468

- [93] Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.H. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction *Br. J. Surg.* 2000 ; 87 : 1240-1247
- [94] Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., Soreide O., Svanes K., Viste A. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction *Ann. Surg.* 2004 ; 240 : 193-201
- [95] K.Slim ; Traitement coelioscopique des occlusions du grele ; *Chirurgie* 1999 ; 124 : 177-81
- [96] Levard H., Boudet M.J., Msika S., Molkhou J.M., Hay J.M., Laborde Y. et al. Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study *ANZ J. Surg.* 2001 ; 71 : 641-646
- [97] Wullstein C., Gross E. Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small bowel obstruction *Br. J. Surg.* 2003 ; 90 : 1147-1151
- [98] Parent S., Bresler L., Marchal F., Boissel P. Celioscopic treatment of acute obstructions caused by adhesions of the small intestine. Experience of 35 cases *J. Chir. (Paris)* 1995 ; 132 : 382-385
- [99] Benoist S., De Watteville J.C., Gayral F. Role of celioscopy in acute obstructions of the small intestine *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1996 ; 20 : 357-361
- [100] Chevre F., Renggli J.C., Groebli Y., Tschantz P. Laparoscopic treatment of small bowel obstruction arising on adhesions *Ann. Chir.* 1997 ; 51 : 1092-1098
- [101] Bergamini C., Borrelli A., Lucchese M., Manca G., Presenti L., Reddavid S. , et al. Laparoscopic approach to the "acute" and "chronic" bowel obstruction *Ann. Ital. Chir.* 2002 ; 73 : 579-586

- [102] Sato Y., Ido K., Kumagai M., Isoda N., Hozumi M., Nagamine N. , et al. Laparoscopic adhesiolysis for recurrent small bowel obstruction: long-term follow-up *Gastrointest. Endosc.* 2001 ; 54 : 476-479
- [103] Strickland P., Lourie D.J., Suddleson E.A., Blitz J.B., Stain S.C. Is laparoscopy safe and effective for treatment of acute small-bowel obstruction? *Surg. Endosc.* 1999 ; 13 : 695-698
- [104] I. Murat, A. Humblot, L. Girault. Les risques de l'anesthésie pédiatrique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009) 666–670
- [105] J.-J. Duron ; Brides et adhérences intrapéritonéales postopératoires Réalités actuelles et futures. *Annales de chirurgie* 129 (2004) 487–488
- [106] Sulaiman H, Gabella G, Davis MC, Mutsaers SE, Boulos P, Laurent GJ, et al. Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Ann Surg* 2001;234:256–61
- [107] Fevang BT, Fevang J, Lie SA, Soreide O, Svanes K, Viste A. Longterm prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg* 2004;240:193–201.
- [108] Diamond MP, Freeman ML. Clinical implications of postsurgical adhesions. *Hum Reprod Update* 2001;7:567–76.
- [109] Becker JM, Stucchi AF. Intra-abdominal adhesion prevention: are we getting any closer? *Ann Surg* 2004;240:202–4
- [110] J.kossi, P.Salminen, A.Rantala, M.Laato, Population-based study of the surgical workload and economic impact of bowel obstruction caused by postoperative adhesions.*Br J Surg* 2003 ; 90 ; 1441-1444.

- [111] Ellis H. Medicolegal consequences of postoperative intra-abdominal adhesions. *J R Soc Med* 2001;94:331-2.
- [112] Zeng Q., Yu Z., You J., Zhang Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and meta-analysis *World J. Surg.* 2007 ; 31 : 2125-2132
- [113] Wehner S., Behrendt F.F., Lyutenski B.N., Lysson M., Bauer A.J., Hirner A. , et al. Inhibition of macrophage function prevents intestinal inflammation and postoperative ileus in rodents *Gut* 2007 ; 56 : 176-185
- [114] Liakakos T., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis C., Young R.L. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management *Dig. Surg.* 2001 ; 18 : 260-273
- [115] J.J.Duron, N.J.Silvia, S.T. Du Montcel, A. Berger, F.Muscari, H.Hennet, M.Veyrieres, J.M.Hay. adhesive postoperative small bowel obstruction : incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment : A multicenter prospective study. *Ann surg* 2006 ; 244 : 750-757.
- [116] Treutner K.H., Schumpelick V. Prevention of adhesions. Wish and reality *Chirurg* 2000 ; 71 : 510-517
- [117] Van den Tol M.P., Haverlag R., Van Rossen M.E., Bonthuis F., Marquet R.L., Jeekel J. Glove powder promotes adhesion formation and facilitates tumour cell adhesion and growth *Br. J. Surg.* 2001 ; 88 : 1258-1263
- [118] Lai H.S., Chen Y., Chang K.J., Chen W.J. Effects of octreotide on epidermal growth factor receptor, tissue plasminogen activator, and plasminogen activator inhibitor during intraperitoneal adhesion formation *J. Gastroenterol.* 2003 ; 38 : 555-560

- [119] Alatas E., Gunal O., Alatas O., Colak O. Octreotide prevents postoperative adhesion formation by suppressing peritoneal myeloperoxidase activity *Hepatogastroenterology* 2000 ; 47 : 1034-1036
- [120] Reijnen M.M., Bleichrodt R.P., Van Goor H. Pathophysiology of intra-abdominal adhesion and abscess formation, and the effect of hyaluronan *Br. J. Surg.* 2003 ; 90 : 533-541
- [121] Altuntas I., Tarhan O., Delibas N. Seprafilm® reduces adhesions to polypropylene mesh and increases peritoneal hydroxyproline *Am. Surg.* 2002 ; 68 : 759-761
- [122] Baptista M.L., Bonsack M.E., Delaney J.P. Seprafilm® reduces adhesions to polypropylene mesh *Surgery* 2000 ; 128 : 86-92
- [123] Kramer K., Senninger N., Herbst H., Probst W. Effective prevention of adhesions with hyaluronate *Arch. Surg.* 2002 ; 137 : 278-282
- [124] Beck D.E., Cohen Z., Fleshman J.W., Kaufman H.S., Van Goor H., Wolff B.G. , et al. A prospective, multicenter, controlled study of the safety of Seprafilm® adhesion barrier in abdominal pelvic surgery of the intestine *Dis. Colon Rectum* 2003 ; 46 : 1310-1319
- [125] Fazio V.W., Cohen Z., Fleshman J.W., Van Goor H., Bauer J.J., Wolff B.G. , et al. Reduction in adhesive small-bowel obstruction by Seprafilm® adhesion barrier after intestinal resection *Dis. Colon Rectum* 2006 ; 49 : 1-11
- [126] Liakakos T., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis C., Young R.L. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management *Dig. Surg.* 2001 ; 18 : 260-273

- [127] Treutner K.H., Schumpelick V. Prevention of adhesions. Wish and reality
Chirurg 2000 ; 71 : 510-517
- [128] Van den Tol M.P., Haverlag R., Van Rossen M.E., Bonthuis F., Marquet R.L.,
Jeekel J. Glove powder promotes adhesion formation and facilitates tumour
cell adhesion and growth Br. J. Surg. 2001 ; 88 : 1258-1263
- [129] C. Forestier a, K. Slim a, J. Joubert-Zakeyh b, E. Nini a, P. Déchelotte b, J.
Chipponi a ; Do bipolar scissors increase postoperative adhesions? An
experimental double-blind randomised trial. Annales de Chirurgie 127 (2002)
680–684
- [130] Xavier Barth, Laurent Gruner. Chirurgie des occlusions aiguës du grêle de
l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil
digestif, 40-430, 1998
- [131] M.K.Chan , W.L.Law. use of chewing-gum in reducing post-opérative ileus
after elective colorectal resection : a systematic review. Dis Colon Rectum
2008 ; 50 : 2149-57
- [132] B.J.S. Fevang, J. Fevang, S.A. Lie, O. Soreide, K. Svanes, A. Viste Long-term
prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. Ann Surg
2004;240:193-201.
- [133] Navez B, Arimont JM, Guiot P.Laparoscopic approach in acute small bowel
obstruction.A review of 68 patients. Hepatogastroenterology. 1998;45:2146-50.
- [134] Agresta F, Piazza A, Michelet I, Bedin N, Sartori CA. Small bowel obstruction.
Laparoscopic approach. Surg Endosc. 2000;14:154-6.

- [135] F. Peschard, A. Alves, S. Berdah, R. Kianmanesh, C. Laurent, J.Y. Mabrut, C. Mariette, G. Meurette, N. Pirro, N. Veyrie, K. Slim. Indications de la laparoscopie en chirurgie générale et digestive Recommandations factuelles de la Société Française de Chirurgie Digestive (SFCD). J Chir 2006,143, N°1 • © Masson, Paris, 2006
- [136] Chosidow D, Johanet H, Montariol T, Kielt R, Maceau C, Marmuse JP, Benhamou G. Laparoscopy for acute small-bowel obstruction secondary to adhesions. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2000 Jun;10(3):155-9
- [137] Kirshtein B, Roy-Shapira A, Lantsberg L, Avinoach E, Mizrahi S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction. Surg endosc 2005;19:464-7.
- [138] Borzellino G, Tasselli S, Zerman G, Pedrazzani C, Manzoni G. Laparoscopic approach to postoperative adhesive obstruction. Surg Endosc. 2004;18:686-90.
- [139] Strickland P, Lourie DJ, Suddleson EA, Blitz JB, Stain SC. Is laparoscopy safe and effective for treatment of acute small-bowel obstruction? Surg Endosc. 1999;13:695-8.
- [140] Chopra R, McVay C, Phillips E, Khalili TM. Laparoscopic lysis of adhesions. Am Surg. 2003;69:966-8.
- [141] C.N. Gutt, T. Oniu, P. Schemmer, A. Mehrabi, M.W. Büchler Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery? Surg Endosc 2004;18:898-906.
- [142] D. Rosin, O. Zmora, M. Khaikin, B. Bar Zakai, A. Ayalon, M. Shabtai Laparoscopic management of surgical complications after a recent laparotomy. Surg Endosc 2004;18:994-996.

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 بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا 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 ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

الإنسدادات المعوية بعد الجراحة عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: مريم النجار

المزودة في: 01 نونبر 1984 ببولمان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الإنسدادات المعوية – بعد الجراحة – الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: توفيق مسكينى

أستاذ في طب الأطفال