

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 02

STENOSES INTESTINALES SECONDAIRES
CHEZ L'ENFANT : PLACE DE LA CHIRURGIE
A PROPOS DE 05 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Amal BOUTAKHRIT
Née le 08 Février 1986 à Nador
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Sténoses – Jéjunales – Iléales.

JURY

Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. T. MESKINI
Professeur de Pédiatrie
Mr. N. LAMALMI
Professeur d'Anatomie Pathologie
Mr. R. OULAHYANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

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

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

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

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

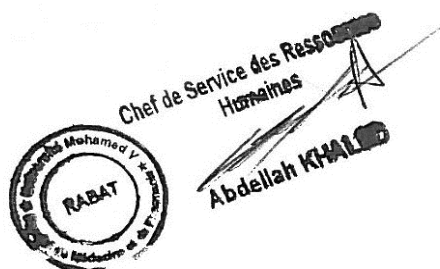
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il

faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse...



A mes très chers parents

Rien au monde ne pourrait compenser l'immense amour dont vous m'avez entouré depuis toute petite, vos sacrifices pour mon éducation et mon bien être, votre générosité et surtout votre patience.

Votre présence à mes cotés tout au long de mon parcours a toujours été ma source de force pour affronter et surmonter les différents obstacles de la vie, vos encouragements m'ont appris à ne jamais baisser les bras et à me battre jusqu'au bout pour parvenir à mes fins.

Je sais que vous attendiez ce jour avec impatience, j'espère que vous serez fiers de moi et que j'ai pu réaliser l'un de vos rêves.

Je vous dédie ce modeste travail à travers lequel je vous envoie mes remerciements et ma profonde gratitude et je prie le bon dieu qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie.



*À mes très chers frères ALAA et Mohamed, et à ma très chère sœur
Najla :*

*Je ne saurais vous remercier pour toute la joie et la bonne humeur que
vous insuffler dans mon quotidien. Pour tous les moments que nous
avons partagés et que nous partagerons.*

*Pour votre amour, votre grand cœur, votre soutien, votre générosité,
votre compréhension, pour nos fou-rires, nos week-ends, et nos
vacances.*

*Pour tous ce que vous avez fait et ce que vous ferez pour moi, parce
que vous êtes toujours là.*

*Je vous souhaite beaucoup de succès dans votre vie professionnelle
ainsi que personnelle.*

*J'espère rester pour toujours votre sœur adorée
et surtout votre meilleure amie.*

*Puisse l'amour et la fraternité
nous unir à jamais.*

Vous êtes mes trésors.



A mon cher ami Hamza Sanoussi :

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements et ton aide. Avec toute mon affection et estime, je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.



A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

A toute ma famille.

A tous mes ami(e)s et collègues.

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

En témoignage de mon amour, de mon profond respect et de ma reconnaissance.



REMERCIEMENTS



À notre maître, rapporteur et président de thèse

Monsieur le professeur M.KISRA

Professeur de chirurgie pédiatrique

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail et de présider les membres de jury de notre thèse ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité.

Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.

Merci pour votre profond humanisme.



Mon maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur T. MESKINI

Professeur de Pédiatrie.

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury.*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la
spontanéité de votre accueil.*

*Je vous prie de bien vouloir accepter l'expression
de mon profond respect.*



A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur N.LAMALMI
Professeur d'anatomopathologie

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien accepté de juger mon travail.

Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites.

*Veillez accepter, chère maître, ce travail avec toute
notre estime et haute vénération.*



À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur ROULAHYANE

Professeur de chirurgie pédiatrique.

*Vous avez accepté avec gentillesse de juger mon travail,
c'est un grand honneur que vous nous faites.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de
notre grand respect.*



SOMMAIRE



I-INTRODUCTION	1
II. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	4
1- ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU GRELE	5
1.1. définition	5
1.2 structure	5
1.3 le duodénum	5
1.3.1 anatomie macroscopique	5
1.3.2 moyens de fixité	6
1.3.3 rapports	6
1.3.4 vascularisation du duodenum	7
1.3.5 innervation du duodenum	7
1.3.6 anatomie fonctionnelle du duodenum	8
1.4 le jejunum et l'ileon	8
1.4.1 anatomie macroscopique	8
1.4.2 moyens de fixite	9
1.4.3 rapports du jéjunum et l'ileum	9
1.4.4 anatomie topographique	10
1.4.5 anatomie fonctionnelle	10
1.4.6 vascularisation du jejunum et de l'ileum	11
1.4.7 innervation du jejunum et de l'ileon : La double innervation sympathique et parasymphatique des anse	11
2-ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU COLON	13
2.1 anatomie macroscopique	13
2.2 anatomie microscopique	15
2.3 moyens de fixite du colon	15
2.4 anatomie topographique du colon	15
2.5 anatomie fonctionnelle	16

2.6 vascularisation du colon	17
2.7 innervation	17
III-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	18
1-DEVELOPPEMENT DU TRACTUS GASTRO-INTESTINAL	19
IV. MATERIELS ET METHODES	23
A. Matériels	24
1 .Type d'étude	24
2. Critères d'inclusion	24
3. Critères d'exclusion	24
B .Méthodes	24
C. Paramètres étudiés	25
1. Données cliniques	25
2. Données d'imagerie	25
3. Données chirurgicales	25
4. Données anatomopathologiques	25
5. Suivi	25
V. RESULTATS	26
Cas n°1 : M. M	27
1. Identité	27
2. ATCD	27
3. HDM	27
4. L'Examen à l'admission a retrouvé	27
5- Bilans faits	27
6- Diagnostic	30
Cas n° 2 : M. I	31
1. Identité	31
2. ATCD	31
3. Histoire de la maladie	31

4.Ex clinique	31
5-Bilan d'extension	32
CAS N° 3 : S.B	37
1-Identité :	37
2-Motif d'hospitalisation	37
3-ATCDs	37
4-Histoire de la maladie	37
5-Examen clinique	38
6-Traitement administré	38
7-Au bilan	39
7-1-Biologique	39
7-2-ASP	40
7-3- Transit Oeso-gastro-duodéal aux hydrosolubles	41
7-4- Echographie abdominale	42
8-Compte rendu opératoire	42
9-Evolution	42
Cas N°4 F.A.....	43
1-Identité	43
2-Antécédants	43
3-L'histoire de sa maladie	43
4-Examen clinique	43
5-Examens complémentaires	43
6-Le compte rendu opératoire était comme suit	45
7-L'évolution	46
Cas N° 5 A.E.....	47
1-identité	47
2-Motif de consultation	47
3-Antécédents	47

4-Histoire de la maladie	47
5- Examen clinique	48
6- Examens complémentaires	48
6-1-Biologie	48
6-2-imagerie	48
6-2-1-Lavement opaque.....	48
6-2-2-TDM	49
7-Prise en charge	49
8-Compte rendu opératoire	49
9-Evolution	49
VI. DISCUSSION	51
A-Epidémiologie	52
B-Présentation clinique	52
1-Physiopathologie du syndrome occlusif intestinal	52
1.1- Les répercussions de l'occlusion intestinale.....	53
1.2. Mécanismes de l'occlusion intestinale	55
1.2.1. Les occlusions mécaniques	55
1.2.2. Les occlusions fonctionnelles	56
1.2.3. Les occlusions mixtes	56
1.3.Diagnostic positif d'une occlusion intestinale chez l'enfant	58
1.3.1 Clinique	58
1.3.1.1 Les signes fonctionnels	58
1.3.1.2 Les signes physiques	59
1.3.2 Para clinique	60
1.3.2.1 Imagerie	60
a-Radiographie standards	60
b-Échographie	62
c-Les opacifications digestives	62

d- La tomодensitométrie	63
1.3.2.2-Biologie	63
2-Traitement.....	66
2.1-Les moyens médicaux.....	66
2.1.1 La réanimation	66
a) Les principes	66
b) la réanimation préopératoire	67
2.1.2 L'antibiothérapie	71
2-2- Les moyens chirurgicaux	72
2-3 - Traitement post-opératoire	72
a- La réanimation post-opératoire	72
b- Les antalgiques antispasmodiques	73
C-FORMES ETIOLOGIQUES ET IMAGERIE	73
1-LES STENOSES DU GRELE	73
1-1-Généralités	74
1-2-imagerie	76
1-2-1 imagerie classique	76
1-2-2-imagerie en coupes	78
1-3-Etiologies des sténoses de l'intestin grêle	83
1-3-1- lésions chroniques inflammatoires ou infectieuses	83
1-3-2 - sténoses chroniques d'origine vasculaire	86
1-3-3- sténoses chroniques post-thérapeutiques	87
1-3-4 - sténoses chroniques tumorales	94
1-3-5- obstructions chroniques du grêle par corps endoluminal	99
1-3-6- lésions sténosantes chroniques d'origine mésentérique et extrinsèque	100
2-Les sténoses du colon.....	110
2-1-imagerie	110

2-1-1 ASP : manque de spécificité, mais reste l'examen de première intention en cas de troubles du transit	110
2-1-2-Le lavement opaque	110
2-1-3- La colonoscopie	110
2-1-4- TDM abdominale	111
2-2-Etiologies	111
2-2-1-La sigmoïdite pseudo-tumorale.....	111
2-2-2-rectocolite hémorragique	114
2-2-3-maladie de Crohn	114
2-2-4-sténoses post-radicales	118
2-2-5-sténoses post-opératoires	121
2-2-6-Les sténoses post traumatiques	122
2-2-6-1-Traumatismes externes	122
2-2-6-2-Traumatismes internes	123
2-2-7- Sténoses infectieuses	123
2-2-7-1- Bactériennes	123
2-2-7-2- Parasitaires	124
2-2-8-autres	124
2-2-8-1-Les sténoses par compression extrinsèque.....	124
2-2-8-2-Sténoses post-médicamenteuses.....	125
2-2-8-3-Diaphragme du recto-colon.....	125
D-PRISE EN CHARGE DES STENOSES DIGESTIVES CHEZ	
L'ENFANT	125
1- PRISE EN CHARGE ENDOSCOPIQUE DES STENOSES.....	125
1-1-Dilatation au ballonnet	127
1-1-1-Technique	127
1-2-1-Complications	129
1-2-Alternatives endoscopiques	129

1-2-1-Injections locales	129
1-2-2-Prothèses extractibles	130
2- PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE (Chirurgie conventionnelle)	131
2-1-Renutrition	132
2-2-Installation du patient et voie d'abord chirurgical.....	134
2-3-L'exploration pré- et peropératoire	136
2-4-La prise en charge chirurgicale des sténoses de l'intestin grêle ..	136
5-Prise en charge chirurgicale des sténoses du colon	141
2-6-Le suivi radiologique postopératoire	144
2-7-Indication de mise en stomie provisoire	144
2-8-Complications	145
2- 8-1-Immédiates	145
2-8-2- A distance	146
2-9-Pronostic	147
2-9-1-Des sténoses du grêle	147
2-9-2-Des sténoses du colon	147
CONCLUSION	150
RESUME	153
BIBLIOGRAPHIE:	157

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADP	: Adénopathie.
ANCA	: Anticorps antineutrophiles cytoplasmiques
ATP	: Adénosine tri-phosphates.
AEG	: Altération de l'état général.
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
ASCA	: Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiæ.
ATCD	: Antécédents.
CHU	: Centre hospitalier universitaires.
CVC	: Cirulation veineuse collaterale.
FOGD	: Fibroscopie Oeso-gastro-duodénale.
Gy	: Gray.
HDM	: Histoire de la maladie.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IV	: intraveineuse.
LMNH	: Lymphome malin non hogekinién.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
MC	: Maladie de Crohn.
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
NEDC	: Nutrition entérale à débit continu.

TDM : Tomodensitométrie.

TOGD : Transit oeso-gastro-duodéal.

TNF : Tumor necrosis factor.

I-INTRODUCTION



La pathologie chirurgicale pédiatrique digestive connaît grâce à ses particularités une importance considérable.

Les sténoses digestives sont définies comme étant une interruption complète ou partielle de la continuité de la lumière intestinale. Ces sténoses peuvent apparaître sur n'importe quel segment du tube digestif.

En pratique, une sténose cliniquement significative est définie par un rétrécissement fixé de la lumière digestive associé à une dilatation d'amont et des symptômes obstructifs à type de syndrome de Koenig [1] . Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre la présence d'une sténose, la sévérité anatomique et l'expression clinique [2].

En effet, un rétrécissement très serré de la lumière digestive peut être totalement asymptomatique ou ne se traduire que par de simples épisodes de diarrhée, ou au contraire être peu serré et s'intégrer dans le cadre **d'un syndrome occlusif**.

Les étiologies sont nombreuses et les plus fréquentes sont infectieuses ou inflammatoires (maladie de Crohn, très rarement gastro-entérite à éosinophiles et tuberculose), les tumeurs, des lésions radiques, des cicatrices de lésions localisées provoquées par une ischémie aiguë ou chronique ou par ulcération médicamenteuse et l'invagination intestinale.

L'imagerie occupe une place centrale dans le diagnostic et la stratégie thérapeutique des sténoses.

Elle devra préciser dans un premier temps la nature inflammatoire ou fibreuse de la sténose. Les signes radiologiques témoignant d'une composante inflammatoire sont relativement consensuels contrairement à ceux de la fibrose [3].

Secondairement, le nombre, la localisation, l'extension, le diamètre, la présence de complications associées (fistules, abcès) et le retentissement d'amont des sténoses devront être décrits.

Le scanner et l'IRM sont les examens les plus sensibles et les plus spécifiques dans le diagnostic de sténose compliquant une MICI par exemple [4]. En l'absence d'urgence, une technique d'imagerie non irradiante devra être privilégiée.

Le traitement est médico-chirurgical, faisant d'abord intervenir des mesures de réanimation. La prise en charge est multidisciplinaire : chirurgien pédiatre, réanimateur, pédiatre, généticien, infectiologue, ... Cette entité nosologique pose un problème de prise en charge thérapeutique. Des complications précoces ou tardives peuvent survenir au cours de l'évolution et qui risquent de menacer le pronostic vital, impliquant ainsi un bon suivi à court, à moyen et à long terme.

L'objet de notre travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie pédiatrique du CHU Ibn Sina de Rabat, dans le diagnostic et la prise en charge des sténoses intestinales secondaires de l'enfant, il concerne 05 cas colligés sur une période de 15 ans (2000 – 2015).

*II. RAPPEL
ANATOMIQUE ET
PHYSIOLOGIQUE :
[5, 6, 7]*



1- ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU GRELE :

1.1. définition :

L'intestin grêle est un segment du tube digestif, allant du pylore à la valvule iléo-caecale (valvule de BAUHIN).

Il comprend deux parties : le duodénum et le jéjuno-iléon.

1.2 structure :

Mesurant en moyenne 7 m de long, à peu près cylindrique ;

sa paroi comprend quatre tuniques de dehors en dedans : * la séreuse * la musculaire * la sous-muqueuse * la muqueuse

1.3 le duodénum :

Partie initiale de l'intestin grêle, il est situé entre le pylore et l'angle duodénojejunal (angle de TREITZ) et appliqué contre la paroi postérieure de l'abdomen entre L1 et L4.

1.3.1 anatomie macroscopique :

En forme d'anneau ouvert à gauche et en haut, il mesure environ 20 à 25 cm de long, 3 à 4 cm de diamètre avec une capacité de 250 ml. Il comprend 4 portions (supérieure, descendante, horizontale et ascendante) délimitée par 3 angles :

- Supérieur ou genu supérius
- Inférieur droit ou genu inférius

- Inférieur gauche ou angle duodéno-jujunal La partie médiale (interne) de la portion descendante du duodénum est le siège :
 - de la papille duodénale majeure (orifice de l'ampoule de VATER)
 - de la papille duodénale mineure (orifice du canal de SANTORINI)

1.3.2 moyens de fixité :

Le duodénum est le segment fixe du tube digestif entourant la tête du pancréas.

Il est fixé par : -le muscle suspenseur du duodénum

- le méso côlon transverse et le mésentère
- des connections au pancréas

1.3.3 rapports :

Il est lié aux organes par quatre portions :

- portion supérieure ou sous hépatique ou premier duodénum (D1)
- portion descendante ou pré rénale ou deuxième duodénum (D2)
- portion horizontale ou troisième duodénum (D3)
- portion ascendante ou quatrième duodénum (D4), qui se termine à la courbure duodeno-jéjunale.

La courbure de l'anse duodénale est variable ; suivant la forme de cette courbure, le duodénum est dit en O, en C, en U ou en V.

1.3.4 vascularisation du duodenum :

La vascularisation est assurée par :

- les artères pancréatico-duodénale supérieures postérieures et antérieures, qui sont les branches de l'artère gastroduodénale.
- l'artère pancréatico-duodénale inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

Les veines sont satellites des artères :

- la veine pancréatico-duodénale supérieure droite qui se draine dans la veine porte.
- la veine pancréatico-duodénale inférieure droite et inférieure gauche qui se drainent dans la grande veine mésentérique.

Les lymphatiques s'abouchent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieures et postérieures.

1.3.5 innervation du duodenum :

Les innervations du duodénum proviennent :

- du pneumogastrique gauche pour D1
- du ganglion semi lunaire droit et du plexus mésentérique supérieur pour D2 et D3
- du pneumogastrique droit et ganglion semi lunaire gauche pour D4, la partie voisine de D3 et l'angle duodéno-jéjunal.

1.3.6 anatomie fonctionnelle du duodenum :

Le duodénum joue un rôle très important dans le processus de digestion.

-il reçoit les sels biliaires et les enzymes du pancréas à l'intérieur de la lumière duodénale.

-le deuxième rôle important est celui de l'absorption c'est-à-dire la pénétration des nutriments provenant des aliments traversant la barrière duodénale pour passer dans le sang. Ces nutriments sont essentiellement :

- ° Les vitamines
- ° Le fer
- ° Les corps gras (lipides)
- ° Une partie des glucides

1.4 le jejunum et l'iléon :

La deuxième partie de l'intestin grêle, mobile, est constituée par le jejunum et l'iléon (anses grêle).

1.4.1 anatomie macroscopique :

Les anses grêles ont l'aspect d'un tube cylindrique, décrivant une série de flexuosité (15 à 16 flexuosités appelées anses intestinales) depuis l'angle duodénojejunal jusqu'à l'angle iléo-caecal.

Elle mesure environ 5 à 6,5 m de long et 3 cm de diamètre.

Leur lumière s'ouvre dans le caecum par un orifice muni d'un repli muqueux (valvule de Bauhin) les anses ont en commun :

- 2 faces convexes en contact avec les anses voisines ;
- un bord adhérent concave, en regard duquel le péritoine se continue par les feuilles du mésentère.
- Un bord libre, convexe, en rapport avec la paroi abdominale antérieure ou avec les anses attenantes.
- des villosités intestinales et des valvules conniventes nombreuses sur le jéjunum mais absentes sur l'iléum terminal.

1.4.2 moyens de fixité :

Le jéjunum et l'iléum sont des anses très mobiles maintenues par :

- les extrémités (angle duodéno-jéjunal et angle iléo-caecal)
- et un long méso : le mésentère.

1.4.3 rapports du jéjunum et l'ileum :

-rapports péritonéaux : Se font avec le mésentère ; c'est un méso qui relie les anses grêles et la paroi postérieure et véhicule leurs vaisseaux et nerfs.

-rapport avec les organes voisins : Les anses grêles entrent en rapport avec:

-en arrière ; la paroi abdominale postérieure (la colonne lombaire sur la médiane), dont elles sont séparées par les organes rétro-péritonéaux : .médiaux : gros vaisseaux pré-vertébraux, aorte et VCI .latéraux : reins, uretères, partie

sous-mésocolique du duodénum, caecum, côlon ascendant à droite, côlon descendant à gauche ;

-en avant : la paroi abdominale antérieure dont elles sont séparées par le grand épiploon. -En haut : le côlon transverse et le méso côlon transverse ;

-En bas : le côlon sigmoïde et les organes du petit bassin (rectum et vessie chez l'homme, ligaments larges et utérus chez la femme)

-A droite : le côlon ascendant ; le caecum.

-A gauche : le côlon descendant.

1.4.4 anatomie topographique :

Les anses grêles occupent l'étage sous méso colique de l'abdomen, il existe environ 16 anses grêles, en forme de U avec 2 branches presque parallèles (branche afférente et branche efférente) -les anses proximales (2/5), constituent le jéjunum sont empilées de façon horizontale ; elles occupent la partie supéro-gauche de l'étage sous -méso colique de l'abdomen ;

-les anses distales (3/5), constituent l'iléon sont juxtaposées de façon verticale ; elles occupent la partie inféro-droite de l'étage sous méso colique.

1.4.5 anatomie fonctionnelle :

Les anses grêles :

-par leur motricité, provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon ;

-assurent la dégradation des ingesta en bol alimentaire et secrètent certaines enzymes catabolisantes ;

-absorbent : l'eau, le chlore, du sodium, du potassium, des glucides à 99% dont l'absorption maximale a lieu au niveau du jéjunum, les lipides ; les protéides à 95% dont l'absorption maximale a lieu au niveau de l'iléon terminal.

1.4.6 vascularisation du jejunum et de l'iléum :

La vascularisation artérielle est assurée par les branches gauches (intestinales) de l'artère mésentérique supérieure.

Les veines, grossièrement satellites des artères, se drainent dans des troncs tributaires de la veine mésentérique supérieure et par la même du système porte.

Les lymphatiques comprennent trois réseaux anastomosés : un réseau muqueux, un réseau sous-muqueux et un réseau sous séreux qui se réunissent pour donner des collecteurs, très nombreux, arrêtés par 3 relais ganglionnaires : périphérique, intermédiaire et central.

Ensuite le tronc iléal, véhicule la lymphe vers le tronc lombaire gauche, puis vers l'origine du canal thoracique.

1.4.7 innervation du jejunum et de l'iléon : La double innervation sympathique et parasympathique des anse

Particularité anatomique :

environ 2% de l'iléum présentent une petite excroissance appelée diverticule de MECKEL ou vestige du conduit vitellin, ce diverticule résulte de la non disparition du canal vitellin, il est situé entre 40 et 130cm de la valvule de Bauhin. Il se complique dans 17 à 27 % des cas et 46 à 63% des complications sont des occlusions mécaniques [5-7-8-9].

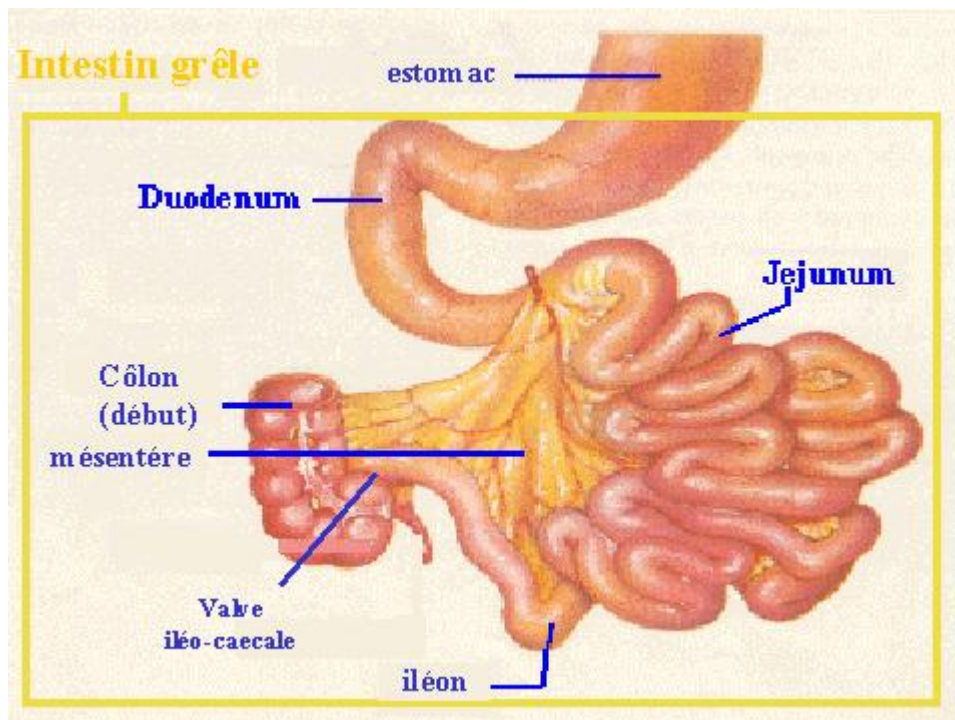


Figure.1 schéma du grêle [10]

2-ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU COLON :

2.1 anatomie macroscopique : [6]

Le côlon est la partie du gros intestin comprise entre l'angle iléo-caecal et la jonction recto sigmoïdienne. C'est un organe creux, dynamique, qui mesure 1,50 à 1,60 m de long, son calibre diminue progressivement de 25-30 cm au niveau du caecum à 12-15 cm au niveau du côlon sigmoïde. Il comprend 8 segments :

- le caecum, volumineux récessus, mesure environ 6 cm de hauteur, et de 6 à 8 cm de largeur situé dans la fosse iliaque droite, auquel est appendu un diverticule : l'appendice vermiforme ;
- le côlon ascendant, fixe, verticalement ascendant dans la région lombaire droite ; mesure en moyenne 8 à 15 cm de longueur. -l'angle droit, qui est infra-hépatique ;
- le côlon transverse, oblique en haut et à gauche ; sa longueur varie entre 40 et 80 cm.
- l'angle gauche, infra-splénique ;
- le côlon descendant, fixe, il mesure en moyenne 12 cm et comporte 3 segments :
 - *lombaire, quasiment vertical ;
 - *iliaque, traversant obliquement la fosse iliaque gauche ;
 - *le côlon sigmoïde, décrivant une boucle de morphologie variable dans la pelvienne.

Les bandelettes musculaire longitudinales, au nombre de 3 (sauf au niveau des côlons iliaque et sigmoïde ne présentent que 2 bandelettes) parcourent toute longueur du côlon.

Des bosselures ou haustrations coliques, séparées par des sillons transversaux, apparaissent entre ces bandelettes et s'atténuent progressivement pour disparaître au niveau du rectum.

Les appendices épiploïques prolongement de la masse grasseuse des méso, sont implantés le long des bandelettes.

Elles sont plus développées sur le côlon gauche (côlon sigmoïde notamment).

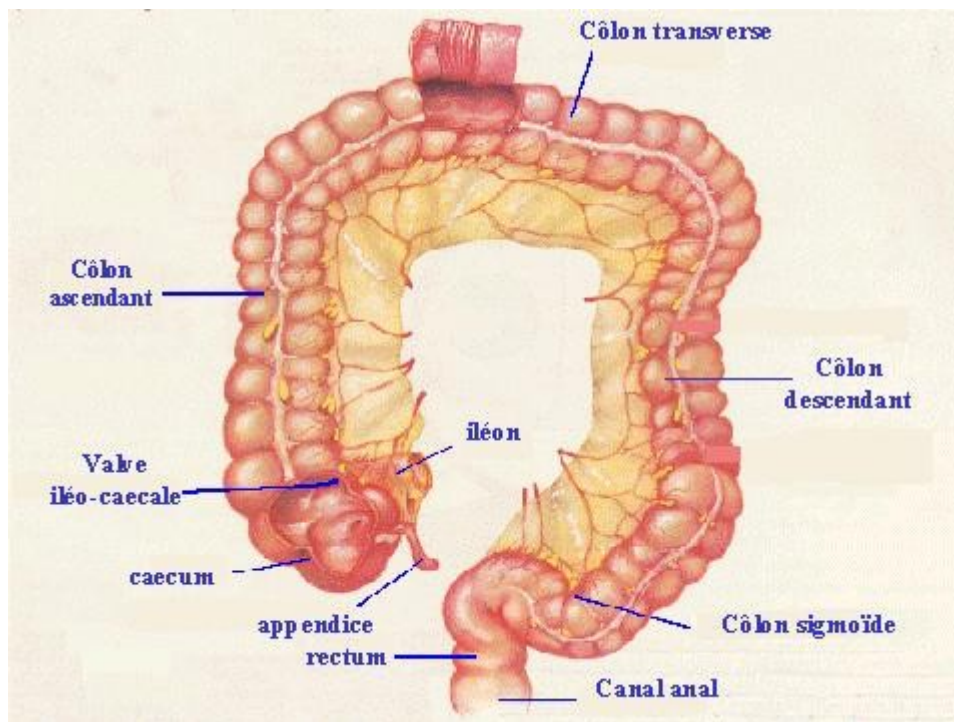


Figure.2 schéma des différentes portions du colon [10]

2.2 anatomie microscopique :

Comme tous les autres segments du tube digestif, la paroi colique comporte 4 tuniques, superposées de dehors en dedans :

- la séreuse, constituée par le péritoine viscéral,
- la musculuse, formée de la superposition de 2 couches : une externe, longitudinale incomplète, épaisse ; l'autre interne, circulaire.
- la sous muqueuse, lâche, plans de glissement entre 2 couches adjacentes ;
 - - la muqueuse, dépourvue de valvules conniventes et de villosités contrairement à l'intestin grêle.

2.3 moyens de fixation du colon :

Le côlon droit est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de Toldt droit,

le côlon transverse est relié à la paroi postérieure de l'abdomen par le méso-côlon, et le ligament gastro-colique le relie à la grande courbure de l'estomac, l'angle colique gauche est fixé par le ligament phrénico-colique gauche, le côlon descendant est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de Toldt gauche

Le côlon sigmoïde est fixé par un méso-triangulaire reliant le côlon pelvien à la paroi postérieure sur laquelle il s'insère par deux racines.

2.4 anatomie topographique du colon :

Le côlon est périphérique, dessinant un cadre colique, son trajet est successivement ascendant dans la région iléo-lombaire droit (segment caecoascendant) transversal depuis l'angle hépatique jusqu'à l'angle splénique

(anse transverse), descendant enfin dans la région lombo-iliaque et pelvienne gauche (segments descendant et iléo-pelvien).

Les réalités embryologiques, pathologiques et chirurgicales incitent à ne considérer que deux segments coliques :

-d'une part, le côlon droit, entre la valvule iléo-caecale et le tiers moyen de l'anse traverse ;

-d'autre part, le côlon gauche, entre le tiers moyen de l'anse traverse et la jonction sigmoïdo-rectale.

2.5 anatomie fonctionnelle :

Le côlon élabore et véhicule les matières fécales.

Il y parvient par :

-la sécrétion d'un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse ;

-au phénomène d'absorption : de l'eau, et des chlorures de sodium essentiellement, mais aussi de certains glucides (lactose, saccharose).

Une flore bactérienne qui assure la digestion et élabore des gaz. Ce rôle de déshydratation du bol fécal est dévolu au côlon droit ;

-une fonction de motricité : par la succession d'ondes rythmiques péristaltiques et antipéristaltiques (stockage et brassage) du bol fécal.les ondes propulsives provoquent l'évacuation des selles qui est assuré par le côlon gauche.

2.6 vascularisation du colon :

Le colon présente deux territoires vasculaires :

- l'artère mésentérique supérieure irrigue le colon droit grâce à l'artère iléocaeco-appendiculaire et l'artère colique supérieure droite.
- l'artère mésentérique inférieure irrigue le colon gauche grâce à l'artère colique supérieure gauche et le tronc des sigmoïdiennes.

Les veines suivent les artères du même nom.

Les lymphatiques comportent plusieurs groupes ganglionnaires collecteurs: ganglions épi-coliques, para colique et intermédiaires.

La lymphe gagne les principaux amas ganglionnaires, rétro-pancréatiques, à l'origine des artères mésentériques.

2.7 innervation :

L'innervation du côlon est sous la dépendance des nerfs sympathiques et parasympathiques.

*III-RAPPEL
EMBRYOLOGIQUE*



1-DEVELOPPEMENT DU TRACTUS GASTRO-INTESTINAL

[11]

Le tube intestinal endoblastique résultant de l'inflexion de l'embryon au cours de la quatrième semaine consiste en un intestin antérieur, aveugle du côté crânial, un intestin postérieur, aveugle du côté caudal, et un intestin moyen en communication avec le sac vitellin par le canal vitellin.

La vascularisation de l'intestin s'effectue par la consolidation et la réduction des branches ventrales de l'aorte dorsale qui s'anastomosent avec les plexus vasculaires destinés, à l'origine, à fournir le sang au sac vitellin. Environ cinq branches de ces artères vitellines se distribuent à

la portion thoracique de l'intestin antérieur et trois autres - le tronc cœliaque ainsi que les artères mésentériques supérieure et inférieure - se destinent à la portion abdominale.

Par convention, les limites entre les parties antérieure, moyenne et postérieure du tube digestif ont été fixées par les territoires respectifs de ces trois artères.

Au cours de la cinquième semaine, la portion abdominale de l'intestin antérieur est déjà divisée, de manière bien apparente, en œsophage, estomac et partie proximale du duodénum.

A l'origine, l'estomac est fusiforme; mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petite et grande courbures. Dans le même temps, les diverticules hépatique, cystique, pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans

le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal.

Au cours des sixième et septième semaines [Fig. 3], l'estomac tourne autour de deux axes, un longitudinal et un dorso-ventral, de telle manière que la grande courbure s'oriente vers la gauche et légèrement en direction caudale. Cette rotation pousse le foie vers la droite de la cavité abdominale tout en amenant, en même temps, le duodénum et le pancréas au contact de la paroi postérieure où ils seront fixés (c'est-à-dire, secondairement rétro péritonéaux). Ceci a pour conséquence de transformer, à la fin de la rotation, l'espace dorsal à l'estomac et au mésogastre dorsal en un diverticule appelé bourse omentale ou petite cavité péritonéale.

La poche du mésogastre dorsal, qui représente la limite latérale gauche de cette petite cavité, va subir une expansion considérable pour donner naissance à une sorte de rideau, le grand omentum, qui s'étend au-devant des viscères de l'étage inférieur de l'abdomen.

L'intestin moyen se différencie en duodénum distal, jéjunum, iléon, cæcum, côlon ascendant et deux tiers proximaux du côlon transverse. Le futur iléon s'allonge plus rapidement que la cavité péritonéale de sorte que, au cours de la cinquième semaine, l'intestin moyen prend l'aspect d'un pli en épingle à cheveux, antéro-postérieur, l'anse intestinale primitive, qui fait hernie à travers l'ombilic, durant la sixième semaine. Pendant qu'elle fait hernie, cette anse intestinale primitive tourne de 90 degrés, sur son axe longitudinal, dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre (lorsque le phénomène est observé en

vue ventrale) de telle sorte que le futur iléon se trouve à gauche et le futur gros intestin, à droite.

Pendant que se différencient le cæcum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger. De la dixième à la douzième semaine, l'anse intestinale se retire dans la cavité abdominale et elle subit une rotation supplémentaire de 180 degrés, toujours dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, pour donner la configuration définitive à l'intestin grêle et au colon.

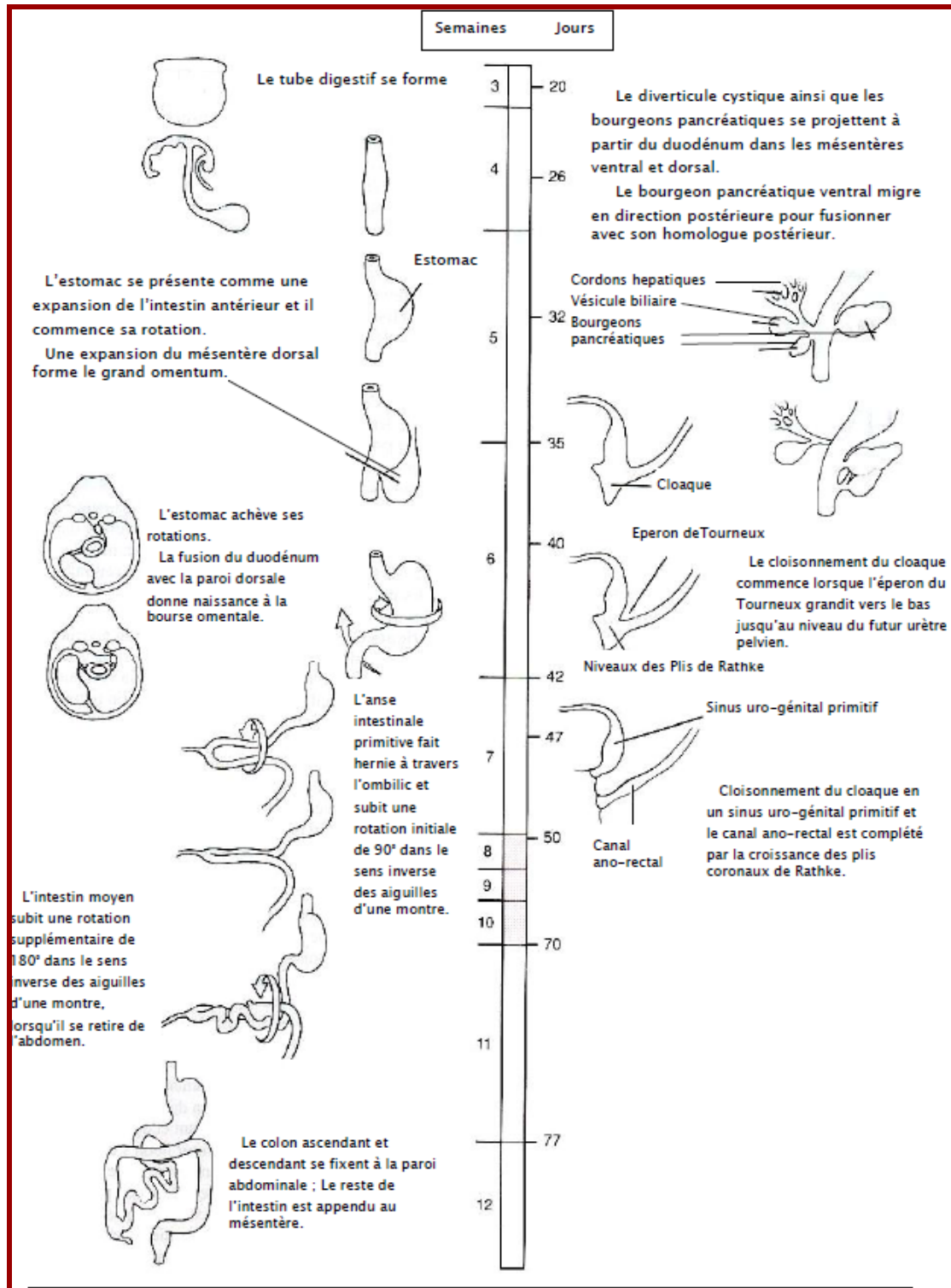


Figure 3. Développement embryologique du tube digestif/ Echelle temps.[11]

*IV. MATÉRIELS
ET MÉTHODES*



A. Matériels :

1 .Type d'étude :

Il s'agit d'une exploitation rétrospective sur les sténoses intestinales secondaires, prises en charge durant la période de 15 ans datant du mois janvier 2000 Jusqu'au mois de Décembre 2015, au sein du service de chirurgie viscérale A de l'hôpital d'enfants de Rabat.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Pris en charge au niveau de l'hôpital d'enfant de Rabat.
- Durant la période allant du mois de Janvier 2000 jusqu'au mois de Décembre 2015.
- Présentant des sténoses intestinales secondaires.
- Agés de moins de 16 ans.

3. Critères d'exclusion :

- Les patients qui avaient un âge supérieur à 16 ans.
- Les sténoses congénitales et autres qu'intestinales.
- Les sténoses duodénales.

B .Méthodes :

Afin de réaliser ce travail nous avons eu recours aux documents suivants :

- Les dossiers médicaux des patients.
- Les comptes rendus opératoires.

- Les comptes rendus anatomopathologiques.
- Le suivi des malades réalisés par les professeurs du Centre d'Hématologie Pédiatrique.

C. Paramètres étudiés :

1. Données cliniques :

L'âge au diagnostic, le sexe, le délai avant la consultation, le motif de consultation, les signes fonctionnels, les signes physiques, et la durée d'évolution.

2. Données d'imagerie :

Pour le diagnostic et pour le bilan d'extensions locorégional et général : l'échographie ; la TDM ; radio de poumon...

3. Données chirurgicales :

L'analyse est réalisée à partir de la relecture des comptes-rendus opératoires.

4. Données anatomopathologiques :

A partir des comptes rendus anatomopathologiques.

5. Suivi :

L'analyse a porté sur la médiane de suivi, avec les perdus de vue. Les éventuelles récurrences, le délai de survenue, ainsi qu'un éventuel décès.

V. RESULTATS



Cas n°1 : M. M:

1. Identité : Enfant de sexe masculin, âgé de 5 ans originaire et habitant Rabat.

2. ATCD : notion de géophagie

3. HDM :

le début remonte à 1 an par des douleurs abdominales mises sur le compte d'une oxyurose traitée puis recrudescence de douleurs abdominales périombilicales 2 mois avant son hospitalisation, isolées sans trouble de transit ni signes urinaires associés, ceci évoluant dans un contexte d'asthénie et d'AEG, ce qui a motivé une consultation à plusieurs reprises où le malade a reçu un traitement symptomatique. 5 jours auparavant, la maman a constaté une masse abdominale qui a motivé une consultation en pédiatrie médicale.

4. L'Examen à l'admission a retrouvé :

Un enfant en BEG, apyrétique poids : 15kg

Examen abdominal : masse péri-ombilicale bien limitée mesurant 10cm sur le grand diamètre. Testicules non infiltrés.

Les aires ganglionnaires : adénopathie latéro-cervicale droite mesurant 1cm. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

5- Bilans faits :

-Echographie abdominale : Epaissement digestif péri-ombilicale de 27 x 92mm.

Petites ADP mésentériques.

A noter un ascaris.

Epaississement digestif dans le carde très probablement d'un lymphome entéro-mésentérique.

-NFS : GB : 7000 NE : 3.110 Hb : 3,9 VGM : 48 CCMH : 28,9 PQ : 414000 (l'enfant est transfusé au service de pédiatrie générale P2A)

-Ionogramme : Na⁺ : 133 K⁺ : 4,2 Got : 52 Gpt : 22 Ac. Urique : 46 Creat : 3 Urée : 0.2 Glucose : 1,31 prot : 63

-Radio de poumon : normale

-Cytoponction de la masse est revenue non concluante

-BOM x 2 : Crête droite : absence de cellules blastiques ou malignes.

Crête gauche : absence de cellules blastiques. -Sérologies de l'hépatite B-C HIV négative.

-Parasitologie des selles négative.

Démarrage de traitement probabiliste en attendant de la preuve cytologique.

le 9-11-04 : J1 COP

10-11-04 : J2 du COP

12-11-04 : 3 cytoponctions blanches : non concluantes.

Arrêt du traitement a J3 vu l'absence de preuve cytologique et prévoir une biopsie chirurgicale

19-11-04 : Echographie : épaissement digestif étendu 89mm de hauteur, 21 mm de diamètre refaire une cytoponction qui est revenu par la suite non concluante.

3-12-04 : Cytoponction : aspect en faveur d'un Lymphome de Burkitt.

Les résultats des bilans refaits pour démarrage de chimiothérapie étaient comme suit:

-Ionogramme : Ac.urique : 41mg/l Na⁺ :138mmol/l K⁺ : 4,2mmol/l Urée : 0,27g/l Créatininémie : 3mg/l glycémie : 0,9g/l

-TP : 58g/l NFS : GB : 10.000/mm³ 55% PNN Hb : 10,7g/dl CCMH : 32,8 g/dl PQ : 437 000/mm³

Démarrage de chimiothérapie selon le protocole LMB 2001.

Le patient pendant l'hospitalisation a présenté une notion de vomissement (une fois) transit effectué avec des douleurs abdominales moins intenses, une échographie abdominale de control a été faite le 08/02/05 qui a objectivé une réduction de l'épaississement digestif sans rémission complète après la cure de CYM1.

Vu la persistance des vomissement une échographie abdominale a été demandé le 28-02-05 montrant : Absence d'épaississement digestif, pas d'ADP , dilatation des aires digestives dans le cadre d'un Sd occlusif.

2-3-05 on donne une cure séquence 1 selon le protocole LMB 89 (MTX 3g/m² et CPM 1g/m²)

2-3-05 l'enfant ne se plaint pas de douleur abdominale à J1 de sequence1

8-3-05 a J6 de la séquence 1 l'enfant présente des douleur abdominale paroxystique, dans ce sens un Transit de Grêle a été demandé objectivant des obstacles avec dilatation modérée de quelques anses de l'iléon distal avec perte de leurs plissements et discret épaississement de la paroi. Ce qui a fait l'indication au traitement chirurgical. Vu l'altération de l'état général du patient.

21-3-05 : Enfant anorexique amaigrissement : 13kg (-5kg)

18-4-05 CRO

6-Diagnostic:

Lymphome de burkitt (second look).

Indication : enfant de 5 ans et demi sous chimiothérapie qui présente depuis 6 mois des douleurs abdominales avec plusieurs épisodes sub-occlusifs.

Technique : Petite laparotomie à cheval sur l'ombilic.

L'exploration trouve un grêle distendu sur 2/3 en amont d'une sténose.

Le déroulement de ce dernier trouve deux invaginations que nous avons réduit et on décide de faire une résection de la sténose et pour cela on a fait ligaturé quelques vaisseaux destinées à la zone sténosée.

Résection de part et d'autre de la zone puis anastomose termino-terminale par 2 hémi-surjet au vicryl.

Suture de la brèche mésentérique par un surjet.

L'exploration du reste de l'intestin est normal. Hémostase + toilette.

Fermeture plan par plan.

Le 30/05/05 :L'évolution après un mois a été marquée par l'absence de douleur abdominale et du trouble de transit.

A l'examen clinique : l'enfant était en BEG ; apyrétique, l'abdomen est légèrement ballonné mais souple, la cicatrice est propre.

L'évolution a été réévaluée régulièrement après un mois puis une fois par 3 mois durant les deux premières années puis une fois par an pendant 3 ans, l'évolution était bonne sans complications.

Cas n° 2 : M. I

1. Identité :

il s'agit d'un enfant de 3ans et demi habitant et originaire de Larache cadet d'une fratrie de 4.

Motif d'hospitalisation : : masse abdomino-pelvienne.

2. ATCD :

P : Grossesse mené a terme ; non suivie , accouchement a domicile Vacciné selon le PNI. Sans tares notables.

F : Consanguinité parenté du 1er degré. Pas de tares notables.

3. Histoire de la maladie :

Le début de la maladie remonte à un mois par l'installation de douleur abdominale diffuse, anorexie, fièvre intermittente qui s'est compliquée par un ballonnement abdominale avec vomissement sans trouble de transit.

L'enfant a consulté en médecine général à Tanger ou une échographie a objectivé une masse abdomino-pelvienne puis admis au service pour prise en charge.

4. Ex clinique :

Enfant conscient, en ABEG, apyrétique, poids : 15kg, conjonctives normo-colorées, distension abdomino-pelvienne.

Ex abdominale : Abdomen distendu, masse abdominale de limites mal précisées. pas de cicatrice ni de CVC.

Examen des aires ganglionnaires : ADP lenticulaires cervicales et inguinales bilatérales.

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

5-Bilan d'extension :

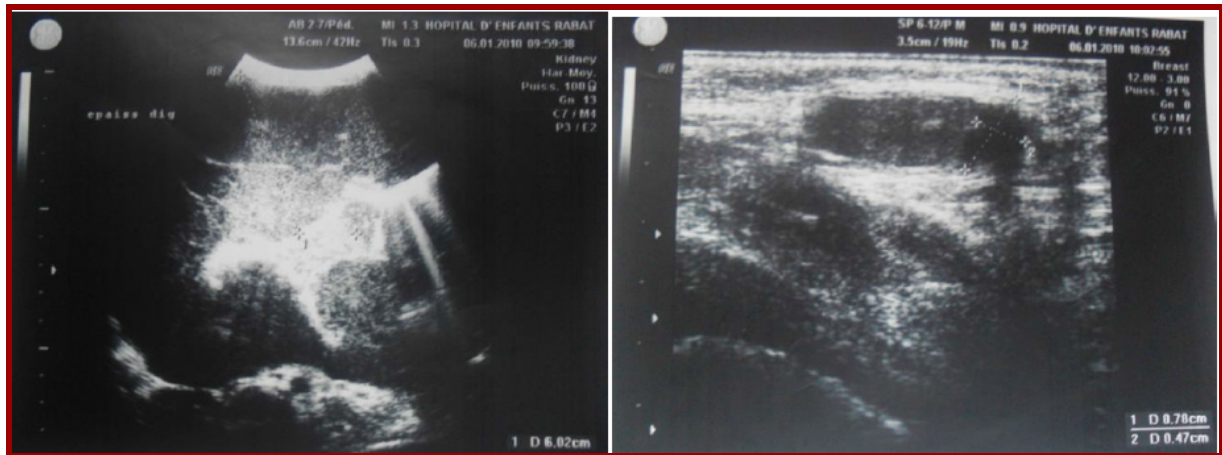


Figure 4 .Images d'échographie abdominale .

L'échographie abdominale a objectivé :

- Epaississement digestif étendu en sous hépatique jusqu'au sous vésical.
- Testicules de siège inguinal d'échostructure homogène et contour régulier.
- Epididyme gauche infiltré surtout au niveau de la queue.

Radio thoracique : Sans particularité.

MO x 2 : Moelle riche

- Mégacaryocytes nombreux
- Absence de blastes sur les frottis des 2 crêtes

LCR : blastes négatifs

Mis sous chimiothérapie selon le protocole LMB 01 modifié.

1-3-10 : CYM1 Echo :

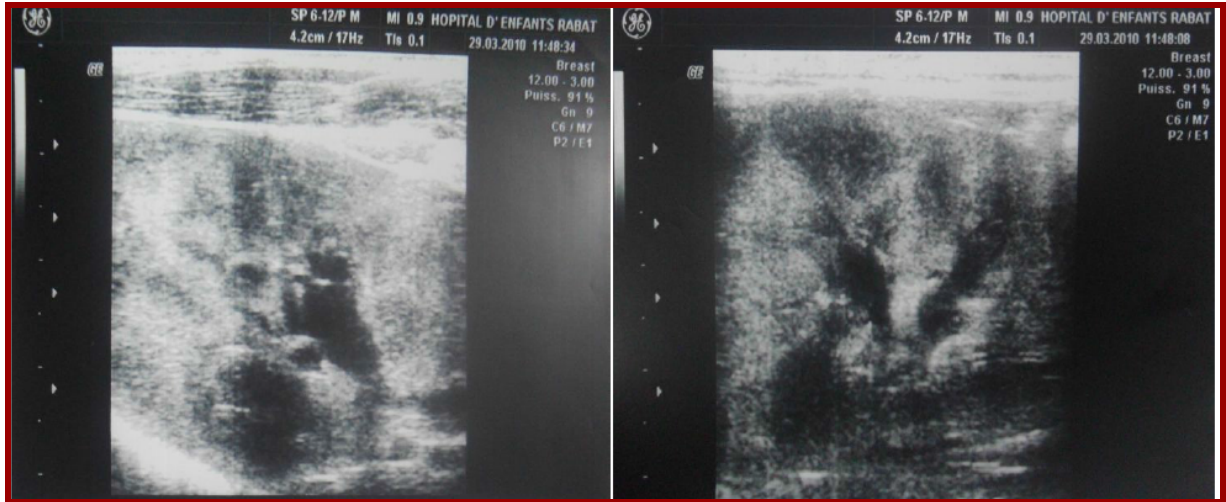


Figure 5. Images d'échographie abdominale de contrôle .

Les résultats de l'échographie abdominale de contrôle :

- Pas d'épaississement digestif.
- Pas d'adénopathies.
- Dilatation des aires digestives laissant penser à un obstacle.

Le 5-4-10 : Au cours de son hospitalisation l'enfant a présenté des vomissements incoercibles responsables de déshydratation sévère, à coté d'une réanimation et mise en condition du patient en fonction des données des ionogrammes successifs, un bilan radiologique et endoscopique est réalisé comprenne : TOGD, FOGD et échographie qui ont objectivé :

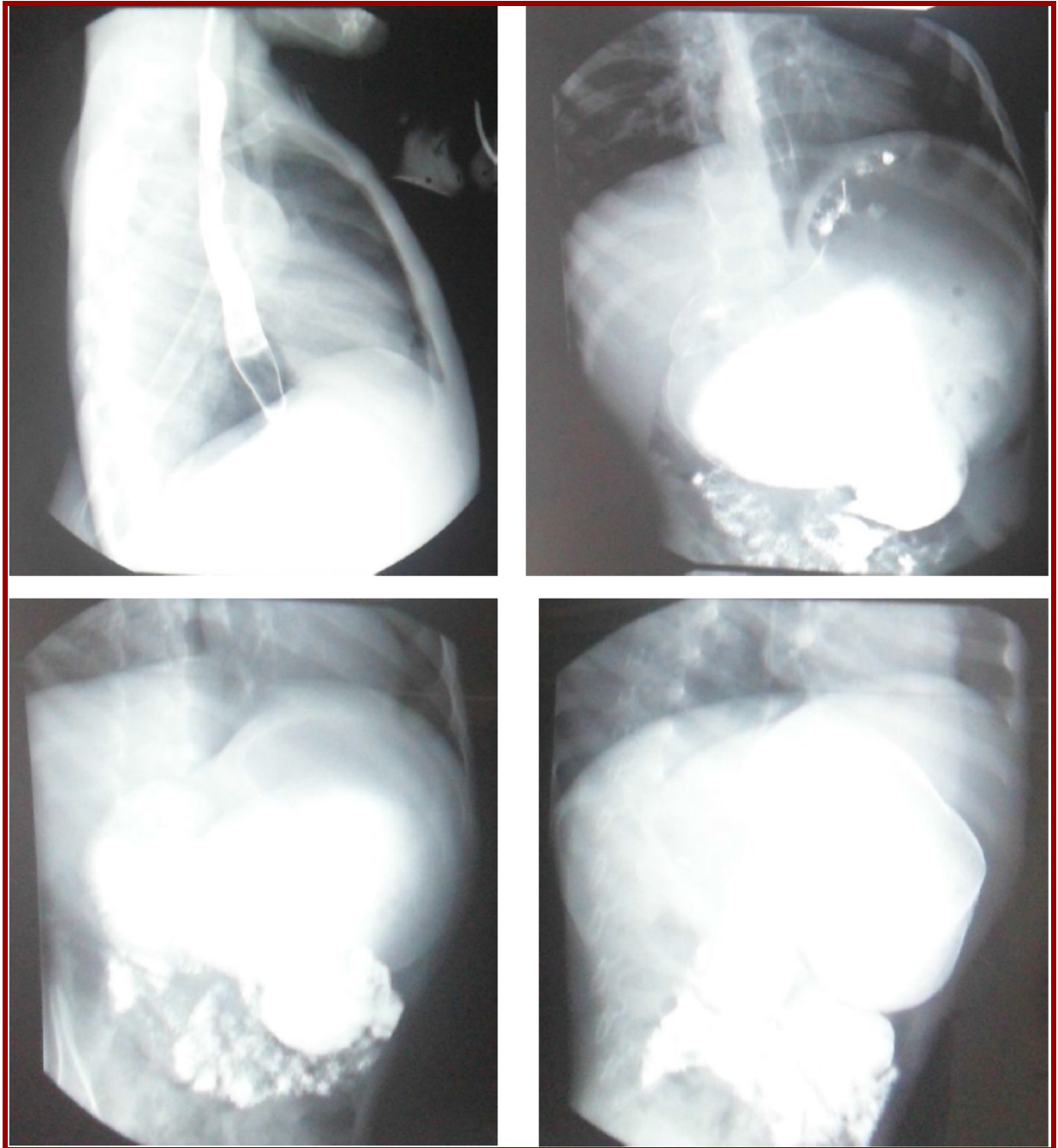


Figure 6. Images d'exploration digestive TOGD + FOGD vue la présence de vomissements incoercibles.

-Estomac de stase

-Dilatation importante du duodénum de la première anse jéjunale en amont d'une sténose étendue sur 2cm environ : Fibrose post-chimiothérapie probable

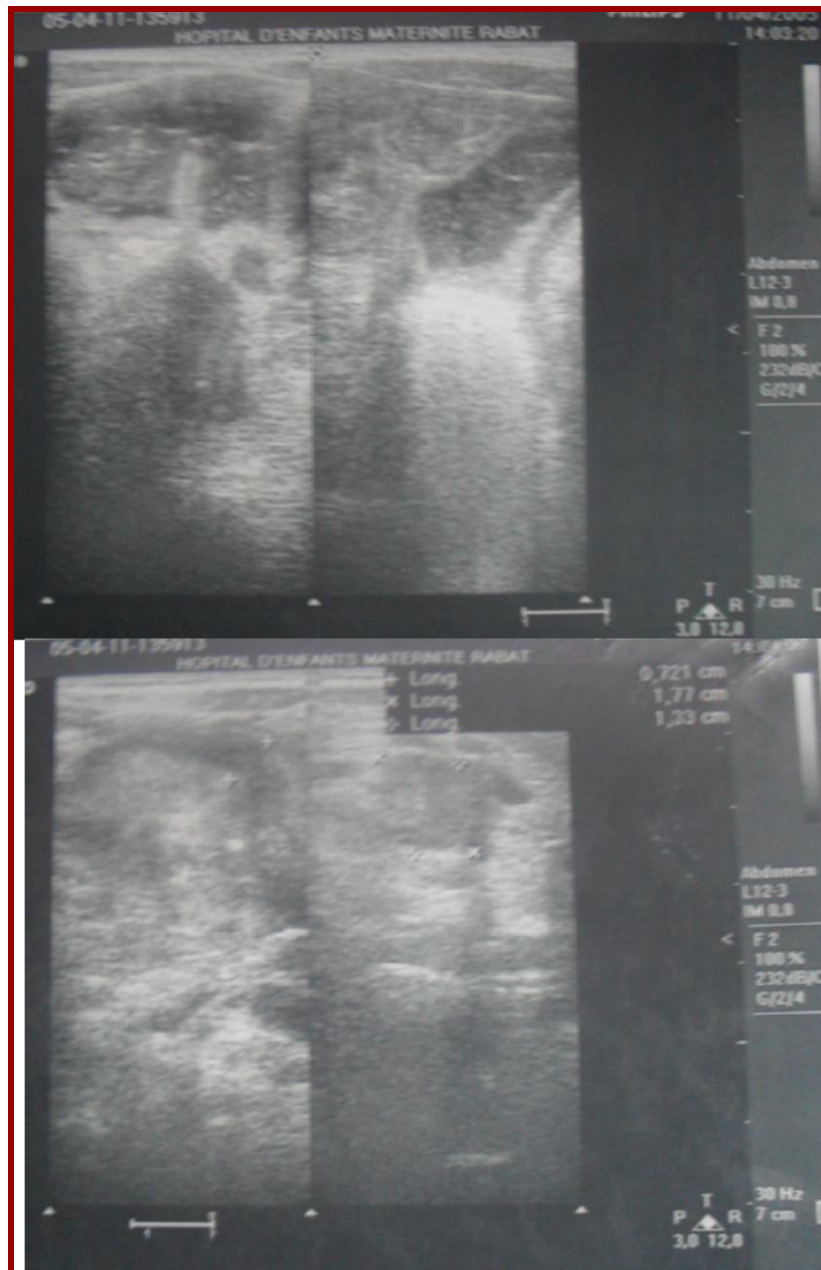


Figure 7. Images d'échographie abdominale .

L'échographie montre :

Une disparité du calibre jéjunale sans épaissement ni infiltration ni adénopathie compressive.

Il s'agit d'une fibrose post-chimiothérapie pour laquelle il fut adressé au service de chirurgie viscérale chirurgie A pour traitement chirurgical.

CRO : 13/4/10

Indication : Sténose digestive post-chimiothérapie (LMNH de Burkitt).
Sous anesthésie générale, décubitus dorsal , voie veineuse. Incision trans-ombilicale gauche.

Ouverture musculo-aponevrotique.

Ouverture du péritoine.

L'exploration retrouve une tumeur jéjunale avec dilatation en amont, à 9cm de la 1ere anse Libération de la tumeur.

Résection jéjunale emportant la tumeur , passant à 5cm de part et d'autre de celle-ci. Anastomose termino-terminale.

Résection d'une adénopathie du méso colon.

Fermeture de la brèche mésentérique.

L'évolution a été évaluée par l'examen clinique, la numération de la formule sanguine et l'échographie abdominale à 2 reprises en juin 2010 et novembre 2011 qui n'ont objectivé aucune anomalie.

CAS N° 3 : S.B

1-Identité :

Il s'agit de l'enfant S.B agée de 07ans, 3^{ème} d'une fratrie de 4, résidente à Kenitra, non mutualiste.

2-Motif d'hospitalisation : -

-vomissement incoercibles + douleurs abdominales.

3-ATCDs :

P : -Grossesse bien suivie, menée à terme, Accouchement par voie basse médicalisé sans incident. Vaccinée selon le PNI.

-Notion d'intervention chirurgicale à l'âge de 3ans pour hernie interne à la clinique des nations unies avec bonne évolution.

F : -Notion de consanguinité 1^{er} degré.

4-Histoire de la maladie :

Remonte à 42 jours avant son admission, quand la patiente a bénéficié d'une intervention chirurgicale à titre externe pour abdomen aigu en rapport avec un volvulus aigu de la première anse jéjunale ayant duré plus de 24h (intestin jugé viable lors de l'intervention d'où le traitement conservateur)

La sortie a été décidé à J4 du post-op, la reprise alimentaire à domicile a été marqué par la survenue de vomissements bilieux (05 épisodes) associés à des douleurs survenant à la déglutition, dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement chiffré à 4kg, soit 20% du poids antérieur (avant chirurgie).

Devant l'aggravation de la symptomatologie, la patiente fut reprise le 22/08/2015 à L'HER.

L'évolution à domicile a été marquée par la survenue, encore une fois, de vomissements postprandiaux bilieux précoces (4-5 épisodes/jr), ce qui a motivé sa consultation dans notre formation pour PEC.

5-Examen clinique :

- Patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique.
- Retard staturo-pondéral (- 2DS).
- Cicatrice transverse au niveau de l'abdomen, avec à la palpation une défense abdominale diffuse.
- Examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire : Sans particularité.
- Examen neurologique : Sans anomalie.
- Les aires ganglionnaire sans libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

6-Traitement administré :

- Augmentin .
- Duphalac Sirop.
- Nausélium sirop.
- Paracetamol à la demande.
- RB : 60cc/kg/jr + électrolytes.

7-Au bilan :

7-1-Biologique :

Ionogramme : -Na⁺ : 136 mEq/l - RA : 25 mEq/l - Urée : 0,25 g/l

-K⁺ : **2,77 mEq/l** - Gly : **< 0,5 g/l** - CRP : 8,8 mg/l

-Mg: 17mg/l -Ca²⁺ : 92 mg/l - PO : 45 mg/l

-Le bilan hépatique est sans particularité.

NFS : -Hg : 10,5 g/dl - Gb : 9640 -Plq : 613x10³

-VGM : 77μ³ - CMH : 32,6 %

VS : 24mm la première heure.

Bilan de crase : - Tp : 90% -INR : 1

Groupage : A⁺

7-2-ASP :

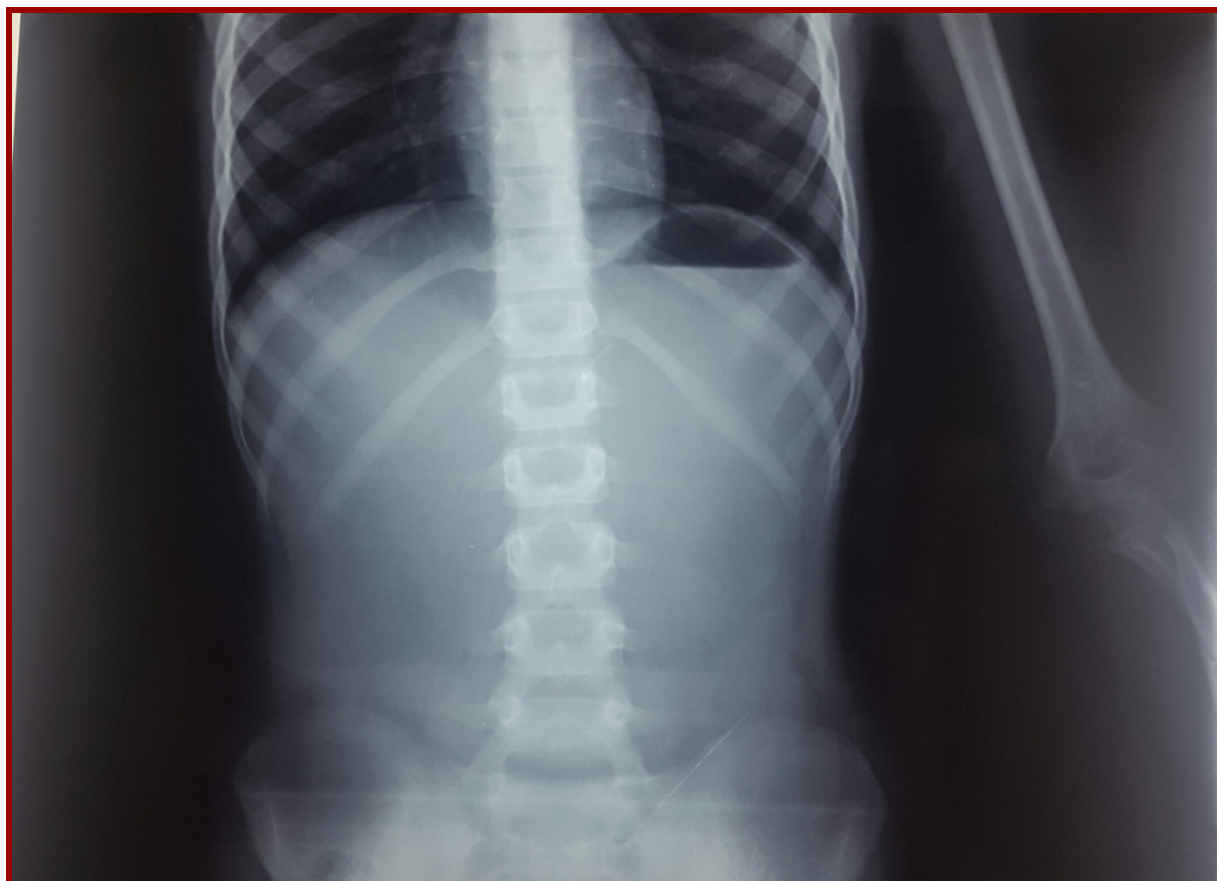


Figure 8. ASP de la Malade S.B ne montrant pas de niveaux hydro-aériques.

7-3- Transit Oeso-gastro-duodéal aux hydrosolubles :



Figure 9 : TOGD objectivant une Double sténose duodénale à la jonction des 3^{ème} et 4^{ème} duodénum et de la première anse jéjunale.

7-4- Echographie abdominale :

-Absence d'anomalie des viscères pleins .

-Distension modérée du colon sigmoïde en amont d'un rétrécissement du calibre digestif sans obstacle organique visible.

La patiente fut admise au bloc opératoire .

8-Compte rendu opératoire :

La reprise a découvert une anse fibrosée, sténosée sur toute sa longueur (25cm) , cette dernière fut réséquée avec rétablissement de la continuité immédiat.

9-Evolution :

L'évolution était bonne sans complication.

Cas N°4 F.A

1-Identité :

Il s'agit de la patiente F.A, âgée de 8 ans, originaire et habitante kénitra,

2-Antécédants :

Sans antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers.

3-L'histoire de sa maladie :

remontait à l'âge de 7 ans, par l'installation progressive d'une diarrhée glairo-sanglante et purulente à raison de 5 selles/jr, avec des douleurs abdominales de siège péri ombilicale à type de crampes. Le tout évoluait dans un contexte de fièvre, d'arthralgies, et d'amaigrissement non chiffré.

Devant cette symptomatologie, la patiente a été hospitalisée au Service de Gastro-enterologie pédiatrique P(III) un mois après le début de sa maladie.

4-Examen clinique :

L'examen abdominale n'a pas montré de ballonnement, ni de défense abdominale.

Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

Le poids était de 15 kgs (-3DS) pour une taille de 1m16(-2DS).

5-Examens complémentaires :

Les renseignements fournis par les examens complémentaires se résumaient à:

Une VS à 35mm à la première heure, et la CRP à 89 mg/l.

La NFS a objectivé une anémie hypochrome microcytaire :

-Hémoglobine : 10,5g/dl -VGM=69 μ 3 -CCMH=27%

La NFS a montré aussi une hyperplaquetose à 450000 / mm³

Une hypo protidémie à 52g/l.

La patiente a bénéficié de la recherche des ANCA et des ASCA, la recherche des ASCA est revenue négative, alors que les ANCA étaient positifs.

La copro-parasitologie des selles était négative.

L'ASP n'a pas montré de niveaux hydro aériques, ni de colectasie.

Le transit du grêle n'a pas objectivé de lésions pariétales ou endoluminales intéressant les différentes anses grêliques observées, et le carrefour iléo-caecal était sans anomalies.

Le lavement baryté a montré des ulcérations superficielles visibles au niveau du côlon gauche et du transverse.

L'échographie a démontré un épaissement diffus, surtout du colon gauche et du sigmoïde avec présence d'une hépatomégalie.

La rectosigmoïdoscopie a objectivé une muqueuse sigmoïdienne qui est le siège d'ulcérations et de formations polypoïdes sur muqueuse érythémateuse diffuse, avec présence de saignement au niveau du rectum. L'atteinte intéressait l'ensemble du cadre colique ainsi que le rectum.

L'examen anatomo-pathologique des prélèvements biopsiques a objectivé une colite ulcérate, avec des infiltrats inflammatoires polymorphes.

Sur la base de ces résultats, le diagnostic de rectocolite hémorragique a été retenu, et la patiente a été traitée par une corticothérapie par voie orale à raison de :

1,5mg/kg/jr pendant deux semaines puis dégression à raison de 5mg/semaine jusqu'à l'arrêt, ainsi que par la mésalazine à raison de 100mg/kg/jr.

La patiente a bénéficié aussi d'une nutrition entérale à débit continu (NEDC).

Un bolus de solumédrol a été utilisé devant la résistance aux corticoïdes à forte dose par voie orale.

L'évolution à long terme a été marquée par l'installation de douleur abdominale paroxystique associées à des vomissements. Dans ce sens un lavement opaque a été demandé objectivant une sténose inflammatoire du colon gauche avec dilatation d'amont, ce qui a posé l'indication au traitement chirurgical.

6-Le compte rendu opératoire était comme suit :

Chez un enfant en décubitus dorsal et sous anesthésie générale, une incision médiane à cheval sur l'ombilic a été effectuée, puis libération du côlon de ses attaches et ligature section des pédicules coliques, suivie d'une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale sans réservoir.

7-L'évolution :

L'évolution a été marquée par une normalisation du transit, bien que le réservoir n'ait pas été confectionné, ceci pourrait s'expliquer très probablement par une transformation progressive de la muqueuse iléale distale en une muqueuse de type colique permettant un coefficient de

réabsorption non négligeable, et mettant à l'abri des complications périnéales signalées chez l'adulte. La patiente a été perdue de vue.

Cas N° 5 A.E

1-identité :

Il s'agit de l'enfant A.E, âgée de 12 ans, 3^{ème} d'une fratrie de 3, résidente à Salé non mutualiste.

2-Motif de consultation :

Vomissement + diarrhée.

3-Antécédents :

- Personnels :

-Notion de consanguinité de premier degré.

-Suivie pour maladie de Crohn depuis l'âge de 08 ans actuellement sous traitement médical.

- Familiaux :

-Père traité pour tuberculose.

4-Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 2 semaines avant son admission par l'installation d'une symptomatologie faite de vomissements associés à des douleurs abdominales ainsi qu'à des diarrhées glairosanglantes.

Le tout évoluant dans un contexte de fièvre, d'asthénie, et d'amaigrissement non chiffré.

5- Examen clinique :

Objective un retard staturo-pondéral :

-taille < -2DS

-Poids < -2DS

L'examen abdominal retrouve une sensibilité abdominale diffuse à la palpation.

6- Examens complémentaires :

6-1-Biologie :

-La VS était de 90 mm à la première heure.

-La CRP était de 180mg/l

-Le fibrinogène était à 8 g/l

-La NFS à objectivé une anémie hypochrome microcytaire, associée à une thrombocytose.

-L'électrophorèse des protéines à montré une hypoalbuminémie.

-Le bilan hépatique était sans anomalie.

-La coproparasitologie des selles était sans anomalie.

6-2-imagerie :

6-2-1-Lavement opaque:

Le lavement opaque montre une sténose inflammatoire siégeant au niveau du colon ascendant associée à des lésions ulcérées.

6-2-2-TDM :

un syndrome occlusif colique organique,

-une sténose liées à un épaissement pariétal important (20mm) localisé au niveau du colon ascendant avec une importante prise de contraste après injection,

-un aspect hérissé du bord séreux mésocolique du segment colique lésé.

7-Prise en charge :

La patiente a bénéficié d'une nutrition entérale à débit continu (NEDC)

Une corticothérapie par voie orale : -1,5mg/kg/jr pendant deux semaines puis dégression à raison de 5mg/semaine jusqu'à l'arrêt.

-mésalazine à raison de 100mg/kg/jr.

Devant l'altération de l'état général de la malade, cette dernière a été admise au bloc opératoire pour prise en charge :

8-Compte rendu opératoire :

Chez une malade en décubitus dorsal et sous anesthésie générale, une incision médiane à cheval sur l'ombilic a été réalisée, suivie d'une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-colique.

9-Evolution :

L'évolution était bonne, et la malade est resté en bonne santé jusqu' à l'âge adulte puis adressée en consultation de gastrologie.

Dans notre série l'âge médian au moment du diagnostic était de 07 ans et le sexe ratio était 0.6.

Le principal motif de consultation était les vomissements.

L'un de nos malades avait un antécédant d'intervention chirurgicale à l'âge de 03 ans pour hernie interne, deux étaient sous chimiothérapie dans le cadre d'un LMNH, un autre cas était suivi pour maladie de Crohn, et le dernier malade avait une RCH.

Tous les malades ont présenté une sensibilité abdominale à l'admission.

L'imagerie a montré une sténose iléale avec dilatation d'amont dans un cas, une sténose jéjunale dans deux cas, une sténose colique dans deux autres cas.

La réanimation préopératoire a été systématique pour tous les malades.

Une résection de la zone sténosée avec rétablissement de la continuité a été réalisée chez 04 cas, tandis qu'une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale sans réservoir a été réalisée chez un cas.



VI-DISCUSSION

A-Epidémiologie :

L'incidence des sténoses jéjuno-iléales et coliques acquises n'est pas encore disponible à l'heure actuelle.

La plupart des études suggèrent que le sexe-ratio est approximativement de 1:1 [38]

Les sténoses jéjuno-iléales sont plus fréquentes que les sténoses colique ;
Dans notre cas il s'agit de sténoses jéjuno-iléale, et coliques.

En 1953, Gross a rapporté un seul cas de sténose colique, parmi 71 patients présentant une sténose intestinale [39]

B-Présentation clinique :

Les sténoses intestinales peuvent être responsables soit d'un syndrome subocclusif, caractérisé par un **arrêt incomplet des gaz et des matières fécales** due à l'existence d'une **obstruction partielle** au niveau des intestins, et se manifestant par l'association de **douleurs abdominales**, de **nausées** ou de **vomissements**, ou carrément d'un syndrome occlusif intestinal s'inscrivant dans le cadre d' une urgence chirurgicale.

1-Physiopathologie du syndrome occlusif intestinal :

Toute occlusion s'accompagne d'un arrêt de la progression du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique ou de la faillite de l'activité musculaire intestinale. C'est ainsi que l'on oppose les occlusions mécaniques aux occlusions paralytiques. Ce syndrome quel que soit son mécanisme provoque des troubles locaux et des troubles généraux, mortels en l'absence du traitement.

1.1- Les répercussions de l'occlusion intestinale : [13, 14]

Trois éléments sont à prendre en compte dans la physiopathologie de l'occlusion intestinale : la distension intestinale, les troubles de la microcirculation et les altérations des secteurs hydriques de l'organisme.

Distension intestinale :

La distension de l'intestin grêle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion. En effet, le contenu intestinal qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui progressivement s'accroît, avec la poursuite des sécrétions, puis la diminution de la réabsorption liquidienne.

L'augmentation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air dégluti et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne donc un risque de septicémie.

Du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant d'importantes quantités d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le tube digestif.

Enfin, la distension intestinale occasionne la surélévation du diaphragme avec une limite de la fonction d'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

. Troubles de la microcirculation :

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

En fait, on constate (par microscopie optique et électronique), très tôt à 60 minutes d'ischémie, des modifications architecturales de la muqueuse intestinale (de sa microvillosité), et structurales (perte de microvésicules voire cellules entières). [14]

La distension intestinale croissante provoque la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale, d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale.

L'insuffisance d'apport d'oxygène par distension de la paroi intestinale va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires nécrotiques voire perforantes.

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

. Altération des secteurs hydriques de l'organisme :

La perméabilité du potassium (K^+) -qui est considérée comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle- augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout de son côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique de la $Na^+-K^+-ATPase$ Maltase,..., dès la troisième – cinquième minute d'ischémie , ce qui entrave la fonction absorption-excrétion de l'épithélium intestinal. [14]

Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes pertes de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale.

Une distension de l'intestin entraîne également l'augmentation de la pression dans la cavité abdominale avec une diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que du débit cardiaque.

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra abdominale et à la formation d'un " troisième secteur " liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Une hypovolémie relative est donc la conséquence finale de l'occlusion avec l'évolution vers le choc hypovolémique et l'insuffisance rénale fonctionnelle.

Concernant l'équilibre acido-basique et électrolytique, il est à souligner qu'il s'agit, surtout dans les cas d'occlusion haute avec vomissements incoercibles, d'une acidose hypokaliémique et hypochlorémique.

1.2. Mécanismes de l'occlusion intestinale :

1.2.1. Les occlusions mécaniques : [13]

Il faut distinguer les occlusions par obstruction et celles par strangulations. Dans le premier cas, sont réunies toutes les situations qui ne comportent qu'une souffrance vasculaire tardive de l'intestin, alors que dans le deuxième groupe, la présence des troubles de la circulation intestinale comporte une évolution plus rapide et péjorative. Les occlusions mécaniques présentent deux grands types de mécanismes :

Occlusion par obstruction : Est la conséquence d'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, intra-mural ou endo-luminal, interrompt la progression du contenu intestinal, sans interruption de la vascularisation intestinale.

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

1.2.2. Les occlusions fonctionnelles :

Les occlusions de type fonctionnel ou iléus paralytique sont caractérisées par la défaillance de la motilité intestinale avec un péristaltisme absent ou non propulsif, sans obstacle, ni strangulation. Cet iléus peut être réactionnel à une irritation péritonéale telle qu'une péritonite qui s'accompagne d'un syndrome douloureux abdominal ou de désordres ioniques. L'apéristaltisme peut aussi être secondaire à certains médicaments, ou plus rarement à un défaut d'innervation ou à une anomalie du muscle lisse.

1.2.3. Les occlusions mixtes :

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

1.3.Diagnostic positif d'une occlusion intestinale chez l'enfant :

Les douleurs abdominales, les vomissements et l'arrêt du transit intestinal sont les symptômes évocateurs de l'occlusion intestinale.

L'examen clinique doit surtout rechercher des signes de gravité que sont la fièvre, la défense abdominale et l'altération rapide de l'état général. Les radiographies de l'abdomen sans préparation de face et debout permettent de visualiser les niveaux hydro-aériques et de les localiser (grêle/côlon). [13]

1.3.1 Clinique : [1, 13, 15]

1.3.1.1 Les signes fonctionnels :

Ø La douleur :

- Symptôme le plus précoce, d'apparition brutale ou progressive ; 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.

- Le jeune enfant est incapable de localiser la douleur et montre habituellement l'ombilic.

- 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.

Ø Les vomissements :

- Parfois remplacés initialement par un refus du biberon chez le nourrisson.
- Précoces dans les occlusions hautes, ils sont plus tardifs dans les occlusions basses.
- Les vomissements sont d'abord alimentaires puis bilieux voire fécaloïdes.

Ø L'arrêt des matières et des gaz :

- Il est plus difficile à faire préciser chez l'enfant que chez l'adulte.
- C'est un symptôme essentiel, surtout l'arrêt des gaz.
- Une diarrhée aigue n'est pas un argument contre le diagnostic, elle correspondrait à l'évacuation de l'intestin sous l'obstacle, contemporaine à l'installation de l'occlusion.

1.3.1.2 Les signes physiques :

Ø Les signes généraux :

La recherche de signes généraux permet ainsi d'apprécier le retentissement général de l'occlusion.

Ils sont au premier plan, très marqués, chez un malade 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.

Ø L'inspection :

· Le météorisme abdominal (distension abdominale) est :

- 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.

- Une cicatrice abdominale orientée vers la cause de l'occlusion:

occlusion sur brides ou adhérences.

1.3.2 Para clinique : [15, 16]

1.3.2.1 Imagerie :

a-Radiographie standards :

o Les clichés thoraco-abdominal et d'abdomen sans préparation (ASP) :

Permettent d'étudier :

_ La répartition des anses intestinales et leur aération.

_ L'existence de niveaux hydro-aériques, dont il faut préciser le nombre et le siège.

_ L'existence d'un pneumopéritoine.

_ La présence d'une pneumatose digestive ou portale.

_ Le comblement des gouttières pariéto-coliques.

o Affirmer l'occlusion :

Le signe fondamental est l'existence de niveaux hydro-aérique sur les clichés debout. Les images hydro-aérique sont représentées par de niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle ou d'un arceau clair affirmant l'occlusion.

o Affirmer le siège de l'occlusion :

IL faut apprécier le nombre, l'aspect et le siège de ces images hydroaérique pour évoquer le siège de l'occlusion.

§ L'occlusion du grêle :

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

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

§ L'occlusion du côlon :

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

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

b-Échographie :

Souvent peu informative, gênée par l'interposition des gaz digestifs, un épanchement intra-péritonéal peut être retrouvé...

c-Les opacifications digestives :

o 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 est actuellement supplanté par le scanner qui apporte plus de renseignements.

Cet examen reste utile devant l'impossibilité de réaliser un scanner avec injection de produit de contraste iodé.

o 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 Barium en suspension dans l'eau.

Les hydrosolubles ont l'avantage de ne laisser que des résidus liquides, leur élimination est rapide et ils n'apportent aucune gêne au chirurgien ils n'ont d'intérêt que dans les occlusions jéjunales hautes.

Le sulfate de baryum permet d'avoir des images de bonne qualité. Il est contre indiqué en cas de suspicion de nécrose de la paroi intestinale. La

progression de l'index opaque dans la lumière intestinale est suivie par des clichés abdominaux.

d- La tomодensitométrie :

Chez le grand enfant, l'examen tomодensitométrique fait en urgence complète de manière utile les données de l'abdomen sans préparation.

Cet examen doit être sensibilisé par l'injection intraveineuse de produits iodés qui rehaussent les contrastes, en l'absence d'antécédents allergiques.

Il permet :

- De confirmer l'occlusion en retrouvant les images de niveaux hydroaériques vues à l'abdomen sans préparation ;
- D'apprécier sa gravité en visualisant un pneumopéritoine avec une sensibilité nettement supérieure à celle de l'abdomen sans préparation en mettant en évidence un épaissement des parois du grêle et un épanchement intra abdominal ;
- De localiser le niveau de l'occlusion sur le grêle comme sur le colon;
- De suspecter l'étiologie en pouvant visualiser une cause extra-luminale.

1.3.2.2-Biologie : [12]

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic mais surtout d'apprécier l'état physiologique du malade, d'apprécier le retentissement général du syndrome occlusif et permet 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.

o Dans le sang :

-L'ionogramme sanguin montre :

Une hyponatrémie, une hypokaliémie une hypochromie, et une hyperprotidémie.

-L'urée sanguine est normale ou élevée dans les formes évoluées.

-La numération globulaire avec formule sanguine montre un hémocrite augmenté, une polyglobulie ou anémie, et une hyperleucocytose.

- Le groupage sanguin.

- La protéine C-réactive, marqueur d'inflammation qui se positive précocement et qui ne traverse pas la barrière placentaire, demandée dans la quête d'une infection.

o Dans les urines :

-On appréciera la fonction rénale (clairance de la créatinine).

-On recherchera les protéines.

-On demandera un ionogramme urinaire.

**Tableau 1. Biologie des occlusions : Essai de schématisation
(MUBAT ET COLL) [17]**

Examens biologiques	Stade précoce	Stade tardif
Hématocrite	NL ou ↑	↑
Protidémie	NL ou ↑	↓
Urémie	NL ou ↑	↑
PH sanguin	↑	↓↓
Natrémie	NL ou ↓	NL ou ↓↓
Kaliémie	↓	↑↑
Réserves alcalines	↑	↓↓
Chlorémie	↓	↓↓
Urée (urine)	NL ou ↓	↓↓
Natriurie	↓	↓↓
Kaliurie	↓	↓↓

2-Traitement

Les données de la physiopathologie expliquent les principes thérapeutiques, si le traitement médical permet une rééquilibration hydro électrolytique et une décompression intestinale, le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle et à pratiquer l'exérèse des segments intestinaux dévitalisés ou ceux responsables de l'occlusion.

2.1-Les moyens médicaux : [13,18 , 19]

Le traitement a pour but de restaurer l'homéostasie. Il est instauré systématiquement et rapidement tout en sachant qu'il ne doit en aucune manière retarder l'acte chirurgical.

2.1.1 La réanimation :

a) Les principes :

La compensation hydro électrolytique tient compte :

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

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

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

(Ionogrammes sanguins et urinaire, urémie, créatininémie, gaz du sang, hémocrite, protidémie).

La mesure objective de la réponse du malade aux premières heures de la réanimation, est une confirmation précieuse du diagnostic et de l'évolution quantitative des perturbations.

b) la réanimation préopératoire :

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

ø Les mesures thérapeutiques initiales :

- L'aspiration gastro-duodénale :

Elle assure une vacuité gastrique et supprime ainsi les vomissements, elle lutte contre la distension intestinale et diminue de ce fait la stase veineuse qui aggrave d'autant plus la souffrance de l'intestin occlus.

Elle sera mise en place avant la radiographie de l'abdomen sans préparation ce qui permettra de vérifier qu'elle est en bonne position dans l'estomac.

Elle minimise le risque d'inhalation au moment de l'induction anesthésique.

La sonde d'aspiration doit être calibre suffisant pour permettre l'aspiration d'éventuelles particules alimentaires, être radio opaque et pourvue d'une prise d'air évitant succion muqueuse. Les sécrétions retirées doivent être étudiées du point de vue volume, aspect, odeur, composition ionique.

- La 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.

- La sonde urinaire :

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

∅ La correction des déficits présents :

· La rééquilibration hydro électrolytique et hémodynamique :

∅ Le déficit en eau et en sodium :

Le déficit en eau n'est jamais isolé, il s'agit d'un déficit combiné en eau et en sodium. Les signes cliniques sont en relation avec la réduction du secteur extracellulaire (diminution du capital sodé) et l'hyperosmolarité (diminution de l'eau totale).

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

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

La quantité administrée sera égale aux pertes plus la ration normale.

Ø 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 continue 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 :

Ø 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 (PH<7.3, bicarbonates<15meq/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^+ .

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

Une alcalose métabolique plus sévère s'accompagne d'une hypokaliémie car le rein retient préférentiellement les ions acides 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.

ø Les pertes additionnelles :

Les pertes additionnelles attendues en cours de traitement sont : le liquide recueilli par l'aspiration gastrique, la diurèse, la transpiration (perte d'eau et de sel) et les pertes insensibles résultant de la fièvre, de l'hyperventilation et/ou de l'augmentation de la température ambiante.

À ces pertes s'ajoute la poursuite de l'hypersécrétion intestinale et de la constitution du 3ème secteur tant que l'obstacle n'a pas été levé.

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

ø Les besoins de maintenance :

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

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

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

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

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

Dans une forme vue tardivement, il est nécessaire d'attendre les effets de la correction même

partielle de l'hypovolémie, de l'acidose et de l'hypokaliémie avant d'opérer ;

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

2.1.2 L'antibiothérapie :

L'utilisation des antibiotiques ne se trouve justifiée que dans l'occlusion inflammatoire à cause infectieuse (péritonite, abcès, anse étranglée) car leur administration peut retarder l'heure de la chirurgie ; par contre l'antibiothérapie

péri-opératoire (débutée à l'induction anesthésique) diminue les complications septiques.

2-2- Les moyens chirurgicaux :

Sont en fonction de l'étiologie, celle-ci n'est parfois confirmée voire découverte qu'en per-opératoire.

2-3 - Traitement post-opératoire :

a- La réanimation post-opératoire :

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

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

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

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

b- Les antalgiques antispasmodiques :

La douleur peut aggraver le choc, toutefois, l'emploi d'antalgiques du tableau B est à proscrire, il convient de prescrire des antispasmodiques par voie intraveineuse ou intramusculaire. Ces médicaments soulagent le patient et ne masquent pas la symptomatologie clinique.

C-FORMES ETIOLOGIQUES ET IMAGERIE [20] :

1-LES STENOSES DU GRELE :

Les sténoses chroniques de l'intestin grêle sont un mode fréquent d'expression des pathologies de cet organe.

La présentation clinique est variable, simple gêne postprandiale ou au contraire crises douloureuses intenses, voire occlusion aiguë, brutale.

Les étiologies sont nombreuses, et pratiquement toutes les affections du grêle, qu'elles soient aiguës ou chroniques peuvent donner naissance à une sténose chronique.

Le rôle de l'imagerie est essentiel, puisque c'est pratiquement la seule modalité diagnostique en dehors de l'exploration chirurgicale, l'endoscopie étant souvent inefficace dans ce domaine.

Au transit du grêle, s'est adjointe ces dernières années la riche contribution de l'imagerie en coupes : échographie, tomodensitométrie (TDM) et imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'apport de l'angiographie est désormais des plus limité.

1-1-Généralités :

Une sténose de l'intestin grêle se définit par une réduction constante et fixe du calibre intestinal.

Le calibre normal varie entre 25 mm et 35 mm, respectivement pour l'iléon et pour le jéjunum.

Pour qu'une sténose soit opérante, il est nécessaire que le calibre intestinal soit réduit de 25 à 50 %.

Dans ces conditions, l'obstruction entraîne une dilatation du grêle d'amont plus ou moins marquée.

La longueur de la sténose est variable, et dépend de l'étiologie.

Une sténose étendue sur plusieurs centimètres est habituellement dénommée rétrécissement.

Au cours des dilatations aiguës, le calibre de l'intestin grêle dépasse rarement 50 mm, c'est habituellement le jéjunum qui se dilate le plus.

À l'inverse, au cours des dilatations chroniques, le calibre du grêle peut atteindre 80 à 90 mm, comparable à un segment colique.

Il n'y a pas la progressivité de la dilatation dans le sens oroanal des dilatations aiguës.

Le jéjunum est souvent de calibre normal, et la dilatation iléale augmente rapidement jusqu'à la sténose.

Ces dilatations importantes sont souvent segmentaires, et sur l'imagerie en coupes la distinction entre intestin grêle et côlon est loin d'être facile, d'autant que les aliments stagnent en amont des sténoses et simulent des selles.

Sur le plan clinique, les sténoses chroniques du grêle ont une expression extrêmement variable, dépendant de la localisation, de l'importance de la sténose et surtout de l'étiologie.

Ces lésions s'accompagnent souvent d'ulcérations hémorragiques, avec possibilité d'anémie et de méléna ou de rectorragies.

En cas de tumeurs malignes, l'état général est altéré.

Les troubles du transit sont d'intensité variable : pesanteur postprandiale tardive, syndrome de Koenig avec des douleurs périombilicales disparaissant lors de l'émission de selles ou de gaz, crises à type de colique intestinale et enfin syndromes subocclusifs ou occlusifs subaigus, voire aigus.

Paradoxalement, une sténose peut se manifester par des diarrhées causées par un syndrome de l'anse borgne en amont de la sténose.

Pour le diagnostic positif de sténose de l'intestin grêle, l'imagerie médicale doit mettre en évidence un segment intestinal dilaté (diamètre supérieur à 35 mm pour le jéjunum, et à 25 mm pour l'iléon) et en aval un segment intestinal de calibre normal ou collabé.

Cette zone transitionnelle est habituellement bien identifiée au transit du grêle.

Ceci est parfois plus difficile sur l'imagerie en coupes.

Entre ces deux segments, la lésion sténosante est recherchée et identifiée pour en préciser l'étiologie.

Enfin, une cause fréquente de sténose de l'intestin grêle est en fait une lésion sténosante du caecum ou du côlon droit, et notamment les cancers.

En effet, ces lésions malignes fréquentes s'installent progressivement, en causant une dilatation de l'iléon distal par reflux à travers la valve iléocaecale.

Les techniques d'imagerie de l'intestin grêle sont multiples car, aux anciennes et classiques méthodes : abdomen sans préparation, transit du grêle et angiographie, s'est ajoutée plus récemment l'imagerie en coupes : échographie, scanner et IRM.

1-2-imagerie [20] :

1-2-1 imagerie classique :

L'abdomen sans préparation (ASP) est peu spécifique, mais sa simplicité et sa facilité en font un examen de première intention, notamment lorsque des troubles du transit sont signalés.

Cet examen permet de déceler des clartés anormales : corps étrangers, abcès, voire masse cavitaire. L'air endoluminal peut également silhouetter des anomalies comme des plis épaissis, une masse tumorale voire un rétrécissement luminal.

Les calcifications « banales » concernent les vaisseaux et les ganglions, mais il peut également s'agir de tumeur : carcinoïde, léiomyome, métastases,

Des opacités anormales de densité hydrique peuvent correspondre soit à une masse tumorale, soit à une cavité remplie de liquide ou à une collection.

Dans les sténoses chroniques de l'intestin grêle, ce sont surtout des niveaux hydroaériques que l'on recherche.

Classiquement, les niveaux sur le grêle siègent dans la partie médiane de l'abdomen, sont plus hauts que larges, et possèdent des plis (valvules conniventes) qui traversent complètement la lumière intestinale.

Le transit du grêle reste la méthode contrastée exclusive de l'intestin grêle.

Il nécessite l'utilisation de grandes quantités de produit de contraste, qui permet l'obtention d'une colonne continue duodéno-caecale avec distension importante des anses intestinales, couplée à une palpation avec dissociation une à une des anses intestinales afin de faire disparaître les superpositions.

Certains médecins ou chirurgiens prescrivent parfois une opacification de l'intestin grêle à l'aide de produits iodés hydrosolubles, craignant de transformer avec le sulfate de baryum une subocclusion en occlusion [20].

En fait, ce risque théorique n'a jamais été démontré et ne pourrait éventuellement apparaître qu'en cas de sténoses coliques serrées du côlon droit.

Avec les produits iodés hypertoniques, le produit de contraste se dilue de façon importante au-delà de la quatrième anse jéjunale, rendant toute analyse sémiologique précise impossible.

De plus, cette pratique peut entraîner des douleurs abdominales intenses, des diarrhées massives avec déséquilibre électrolytique et déshydratation.

Deux méthodes permettent d'obtenir une hyper-réplétion intestinale : absorption de grandes quantités de contraste (3 X 300 mL) et injection d'antispasmodiques endoveineux, ou intubation duodénale puis infusion

d'environ 1 500 mL de contraste par l'intermédiaire de la sonde duodénale à l'aide d'un infuseur ou à la seringue, puis éventuellement double contraste : air, eau, ou méthyl-cellulose.

L'entéroclyse est la méthode de choix lorsqu'on suspecte une sténose du grêle, notamment lorsqu'elle est chronique ou de faible importance.

La surdistension intestinale permet le franchissement de la ou des sténoses et sensibilise la détection des petites sténoses en révélant une dilatation anormale en amont.

L'angiographie coeliomésentérique est effectuée par des cathétérismes sélectifs et complémentaires à partir d'une voie fémorale ou humérale [20].

L'incidence habituelle est la face mais le profil, voire les obliques, sont souvent nécessaires, notamment pour étudier l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Sur les clichés numériques, les artères jéjunales, iléales et iléocoliques avec leurs arcades bordantes et leurs vasa recta sont facilement analysées, et une étude du retour veineux splénique est systématiquement effectuée.

1-2-2-imagerie en coupes :

L'échographie a largement bénéficié des innovations technologiques et de l'accroissement de l'expérience des examinateurs.

L'étude échographique de l'intestin grêle peut être effectuée au cours de toute échographie abdominale.

Il est préférable d'utiliser une sonde de haute fréquence (7,5 à 12 MHz) pour obtenir une analyse précise de la paroi intestinale.

Il est possible d'utiliser des sondes endocavitaires (rectales et/ou vaginales) pour étudier les anses iléales pelviennes.

Comme le scanner, l'échographie rend possible le guidage des biopsies de lésions macroscopiques de l'intestin grêle.

Avec les appareils actuels, il est possible d'effectuer une étude doppler en même temps que l'exploration en échographie bidimensionnelle.

Les vaisseaux analysables sont essentiellement les artères et les veines mésentériques supérieure et inférieure.

Le doppler de puissance , en plus du doppler couleur ou pulsé , rend possible l'exploration des flux lents de la paroi intestinale et du mésentère, ce qui est essentiel pour rechercher une souffrance ischémique associée à la dilatation.

La tomodensitométrie (TDM) est devenue un examen essentiel de l'exploration intestinale, car elle permet à la fois une étude de la paroi intestinale et de son environnement mésentérique et péritonéal ainsi que des organes abdominopelviens et des vaisseaux.

Son emploi chez les enfants est efficace.

Pour bien analyser l'intestin grêle, il est nécessaire d'obtenir une bonne distension des anses grêles.

Pour opacifier correctement l'intestin grêle, le patient doit absorber près de 1 000 mL de liquide en commençant plus de 30 minutes avant le début de l'examen.

Avec les scanners hélicoïdaux, la tendance est à l'opacification par du simple liquide sans adjonction de contraste positif dilué.

L'injection rapide de contraste iodé endoveineux opacifie nettement la muqueuse et la musculature intestinale qui se différencient parfaitement du contenu liquidien.

Le contraste endoluminal positif se confond avec le rehaussement de la muqueuse lors de l'injection iodée.

L'injection d'un antispasmodique endoveineux avant le début de l'examen permet d'obtenir une bonne distension intestinale.

Afin d'opacifier rapidement la totalité de l'intestin grêle et surtout l'iléon, il est possible d'ajouter dans le liquide absorbé un laxatif doux (Calscan) ou du métoclopramide.

L'entéroscanner permet une excellente distension intestinale, car il intègre une entéroclyse à l'eau (2 000 mL d'H₂O à raison de 100 mL ou 200 mL/minute) suivie immédiatement d'un scanner abdominopelvien sans contraste intraveineux (IV), puis après contraste IV.

L'hypotonie intestinale est favorisée par l'administration d'antispasmodiques en intraveineuse.

L'analyse des anses grêles est de meilleure qualité si elle est réalisée à la console de visualisation ou de traitement en utilisant les reconstructions multiplanaires et le défilement rapide des images (« ciné-loop »).

Sur le plan pratique, on réalise une première spirale sans contraste, puis une seconde spirale après injection intraveineuse de contraste iodé (2 mL/kg - 350 mg/mL d'iode - débit 2,5/3 mL/s).

Pour obtenir une opacification satisfaisante de la paroi intestinale, la spirale après injection doit visualiser l'intestin grêle 90 secondes après le début de l'injection.

La recherche d'une lésion vasculaire artérielle ou artérioveineuse impose une spirale plus précoce, autour de 45 secondes après le début d'injection.

Il est possible de réaliser, avec les scanners actuels (mono- ou multibarrettes), deux spirales successives (« load and go »), la première 40 secondes après le début de l'injection et la seconde à 120 secondes également après le début d'injection.

Avec l'apparition des scanners multicoupes, mais déjà avec les scanners volumiques monocoupes, le nombre de clichés à étudier s'accroît de manière exponentielle, en passant de plus de 100 images à 400 voire 600 images.

L'analyse n'est désormais possible que sur des consoles, en recourant régulièrement au « ciné-loop » et aux reconstructions multiplanaires qui deviennent excellentes avec les scanners multicoupes.

Les différents traitements 3D surfaciques ou volumiques sont peu utiles au niveau du grêle, il en est de même pour l'endoscopie virtuelle.

L'IRM prend de plus en plus de place dans l'imagerie abdominale et notamment du tube digestif, depuis les progrès des années 1995.

Ce sont les séquences en apnée en écho de gradients ou en écho de spin de type cholangio-IRM avec une pondération T2 intermédiaire qui fournissent les meilleures acquisitions pour l'intestin grêle.

Il est possible de réaliser des coupes axiales, coronales ou sagittales.

La suppression du signal de la graisse réduit les artefacts « fantômes » causés par la graisse mésentérique, et améliore la détermination des parois intestinales.

L'injection de gadolinium fournit une approche cinétique vasculaire de la paroi intestinale.

Il est possible également d'effectuer des études vasculaires avec des acquisitions volumiques, permettant des reconstructions de type angiographique (angio-IRM) pour les vaisseaux mésentériques notamment.

Malgré de multiples essais de contrastes positifs et négatifs endoluminaux, la technique la plus souvent utilisée actuellement est l'absorption de grandes quantités d'eau (avec ou sans laxatifs) avec l'injection d'antispasmodiques endoveineux. Ainsi l'eau fournit un contraste négatif en T1 et positif en T2.

Par analogie à l'entéroscanner, certaines équipes recommandent l'entéro-IRM.

Il s'agit d'effectuer une entéroclyse à l'eau à raison de 100 mL/s, 15 à 20 minutes avant le début de l'examen, et à injecter des antispasmodiques endoveineux.

Les acquisitions coronales fournissent alors des images de transit du grêle en dissociant le mésentère.

Le contenu endoluminal liquidien apparaît soit en négatif (T1) soit en positif (T2).

Ainsi l'IRM peut réaliser un examen « tout en un » : étude pariétale, endoluminale et vasculaire (angio-IRM)

1-3-Etiologies des sténoses de l'intestin grêle :

Les sténoses de l'intestin grêle peuvent être classées en six regroupements étiologiques :

- lésions inflammatoires ou infectieuses ;
- sténoses chroniques d'origine vasculaire ;
- sténoses chroniques tumorales ;
- sténoses chroniques post-thérapeutiques ;
- obstructions chroniques du grêle par coupe endoluminale ;
- lésions sténosantes chroniques d'origine extrinsèque ou mésentérique.

1-3-1- lésions chroniques inflammatoires ou infectieuses :

Pour entraîner une sténose de l'intestin grêle, les lésions infectieuses ou inflammatoires doivent avoir une extension transmurale fibrosante.

Le nombre d'affections concernées est limité car les atteintes infectieuses aiguës transmurales donnent rapidement des abcès ou des péritonites par perforation (salmonelloses), avec comme conséquence un geste chirurgical rapide.

Les autres atteintes provoquent des ulcérations superficielles (yersiniose, parasitose, iléite par reflux, gastroentérite à éosinophiles, etc).

De ce fait, les lésions inflammatoires ayant une évolution sténosante sont dominées par la maladie de Crohn et, de manière plus exceptionnelle, la tuberculose intestinale, la maladie de Behçet et l'entérite à cytomégalovirus.

- Maladie de Crohn :

La maladie de Crohn (MC) est responsable d'une inflammation chronique de l'ensemble de la paroi intestinale menant progressivement à une perte du fonctionnement physiologique de l'intestin. Les sténoses sont le résultat d'une inflammation transmurale chronique entraînant un excès de fibrose via l'activation des cellules musculaires lisses et des fibroblastes [40]. Ces sténoses peuvent apparaître sur n'importe quel segment du tube digestif avec une localisation préférentielle pour l'iléon terminal, les anastomoses iléocoliques et le rectum [41].

Le scanner et l'IRM sont les examens les plus sensibles et les plus spécifiques dans le diagnostic de sténose compliquant une MC [42]. En l'absence d'urgence, une technique d'imagerie non irradiante devra être privilégiée.

En dépit de traitements immunosuppresseurs puissants dont les anti-TNF α , le recours à la chirurgie reste parfois nécessaire, et les résections itératives pouvant conduire au syndrome de grêle court doivent être évitées au maximum.

- Autres sténoses chroniques inflammatoires ou infectieuses :

La tuberculose intestinale est le principal diagnostic différentiel de la maladie de Crohn, puisqu'elle peut la simuler en tout point même sur le plan anatomopathologique.

Néanmoins, ce diagnostic différentiel est très théorique, car dans les pays européens, la fréquence des iléites terminales de Crohn est de 99 %, pour 1 % d'iléite terminale tuberculeuse.

Sur le plan radiologique, la tuberculose du grêle se manifeste par des sténoses ulcérées multiples, mais le plus souvent (90 %) la localisation est limitée à la région iléocaecale.

Les éléments d'orientation diagnostique sont représentés par des ulcérations larges disséminées et des phénomènes fibrosants très marqués, ainsi qu'une rétraction du caecum.

Le diagnostic est souvent porté sur la pièce opératoire en l'absence de tuberculose pulmonaire évolutive.

Au scanner ou à l'échographie, c'est l'importance des adénopathies de type inflammatoire autour de la dernière anse iléale qui aide au diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn.

La maladie de Behçet est une aptose buccogénitale associée à des manifestations systémiques diverses (hypersensibilité cutanée, thromboses veineuses multiples...).

Les lésions du grêle sont essentiellement d'origine vasculaire : vascularite et thrombose avec des sténoses ulcérées segmentaires souvent multiples.

La dernière anse iléale peut être atteinte. Au scanner, il est possible de mettre en évidence des épaissements pariétaux circonférenciels avec parfois un rehaussement en double « halo ».

Une perforation d'origine ischémique peut donner naissance à un pneumopéritoine.

L'entérite à cytomégalovirus peut se manifester par des lésions sténosantes ulcéreuses secondaires à des phénomènes ischémiques causés par les toxines urales.

L'aspect radiologique et scanographique présente peu de spécificité.

Il existe de vastes ulcères à l'origine parfois de perforation, c'est le contexte d'immunodépression acquise (syndrome de l'immunodéficience acquise : SIDA) ou thérapeutique (transplantation) qui oriente le diagnostic.

1-3-2 - sténoses chroniques d'origine vasculaire :

La pathologie vasculaire de l'intestin grêle a habituellement une présentation clinique aiguë ou subaiguë, réalisant le tableau d'ischémie mésentérique par lésion artérielle ou veineuse.

L'évolution plus chronique de l'ischémie mésentérique est représentée par la cicatrisation des lésions intestinales, avec apparition de lésions sténosantes plus ou moins étendues.

Lorsque l'obstruction est peu importante comme les sténoses sont souvent courtes et infundibulaires, le transit du grêle, notamment par entéroclyse, est très efficace pour le diagnostic.

Il s'agit de sténoses de type inflammatoire comprenant souvent des ulcérations sur le bord antimésentérique, segment le plus fragile sur le plan vasculaire.

Ceci explique également que la sténose est parfois asymétrique, prédominant sur le bord antimésentérique.

Elle entraîne une dilatation d'amont, minime au début, décelée uniquement par le débit élevé de l'entéroclyse.

Progressivement, la sténose s'amplifie car les processus fibreux de cicatrisation évoluent pour leur propre compte.

Une véritable occlusion peut apparaître, aggravée ou révélée parfois par un blocage alimentaire.

Les sténoses post-traumatiques intestinales ont un aspect radiologique identique et un mécanisme physiopathologique voisin.

Les sténoses d'origine ischémique constituent 10 % des sténoses du grêle, et prédominent sur le jéjunum.

Au site de la sténose, les anomalies pariétales sont minimales avec un épaissement pariétal modéré, ce qui explique que l'imagerie en coupes puisse méconnaître la lésion.

En revanche, à la phase franchement obstructive, l'imagerie en coupes affirme facilement l'obstruction, mais l'absence d'anomalies pariétales vraiment importantes fait porter le diagnostic erroné d'obstruction sur bride.

1-3-3- sténoses chroniques post-thérapeutiques :

Ce paragraphe regroupe l'entérite radique, les lésions médicamenteuses et les hématomes intramuraux.

Cet ensemble de lésions peut entraîner des sténoses chroniques du grêle.

- Entérite radique :

À la phase initiale d'une irradiation abdominopelvienne, le grêle présente des lésions inflammatoires aiguës, mais le diagnostic d'entérite radique n'est retenu que si ces anomalies persistent plus de 6 mois après l'arrêt du traitement.

Sur le plan anatomopathologique, la muqueuse est ulcérée, il existe des phénomènes fibrosants plus ou moins marqués dans la sous muqueuse, les musculaires, la séreuse, ainsi qu'au niveau des structures vasculaires.

Une dose totale supérieure à 45 Gy est nécessaire pour entraîner une entérite radique qui ne survient que chez 10 % des malades irradiés.

Certains facteurs favorisent l'apparition de ces lésions : recoupement des champs, associations thérapeutiques, antécédents de chirurgie abdominale, terrains vasculaires.

Cliniquement, en dehors des phénomènes subocclusifs intermittents, l'entérite radique peut causer des troubles intestinaux variés : diarrhées, malabsorptions, hémorragies digestives voire perforations intestinales.

Au transit du grêle, les anomalies concernent les parois intestinales et le mésentère avec fixité, angulation aiguë des anses et majoration de l'espace interanse.

Le calibre des anses intestinales est diminué de manière progressive, infundibulaire, circonférencielle et centrée.

En amont, la dilatation est plus ou moins marquée, l'entéroclyse aggrave les phénomènes obstructifs.

Sur le plan muqueux, différentes altérations sont à noter : simple épaissement des plis qui deviennent rectilignes avec amincissement des interplis, effacement complet des plis avec ou sans ulcérations superficielles et multiples, associé à des encoches marginales arciformes mésentériques.

Des sténoses courtes ulcérées, multiples sont possibles ainsi que des fistules.

La topographie segmentaire des lésions en regard des champs d'irradiation facilite le diagnostic et la distinction avec une éventuelle récurrence maligne.

L'imagerie en coupes (scanner et échographie) participe efficacement à ce diagnostic différentiel : lésions radicales versus récurrence maligne.

Le syndrome obstructif est facilement identifié si l'atteinte radiale est pure ; les anses grêles présentent un épaissement pariétal circonférenciel hypoéchogène en échographie, et se rehaussent de façon homogène au scanner.

En cas de carcinomatose, il existe un épanchement intrapéritonéal, des masses mésentériques, un écartement en éventail des anses et un aspect échogène des parois intestinales à l'échographie.

En TDM, la graisse mésentérique apparaît « sale » avec des densités linéaires mal limitées, floues et les parois intestinales se rehaussent en « cible ».

Des masses ou des nodules mésentériques à limites nettes, séparés de zones saines sont identifiables au sein de la graisse mésentérique et péritonéale.

- Lésions médicamenteuses du grêle :

Les médications anti-inflammatoires non stéroïdiennes (AINS) sont maintenant la principale cause de ces lésions du grêle, étant donné leur diffusion.

Les dérivés potassiques et notamment le chlorure de potassium ne sont pratiquement plus employés.

Lors de leur absorption, ils peuvent entraîner au niveau des veines mésentériques un spasme vasculaire, avec infarctus veineux et nécrose ischémique.

L'action des AINS semble un peu différente, ils diminuent les mécanismes de protection de l'épithélium intestinal par le biais des prostaglandines, ce qui modifie également la perméabilité entérocytaire.

Ainsi des germes et des substances toxiques peuvent arriver dans la circulation mésentérique, et causer des phénomènes ischémiques.

Ces lésions ischémiques localisées provoquent des ulcérations avec nécrose épithéliale et atrophie villositaire, puis une évolution fibrosante, notamment dans la sous-muqueuse, est à l'origine des sténoses du diaphragme.

Deux autres médications ont été reconnues comme capables d'entraîner de manière exceptionnelle des lésions du grêle, ce sont la fluoxuridine (FuD2), pyrimidine employée dans le traitement des métastases de cancer colique, et la flucytosine (Fc), médication antifongique.

Dans notre cas il s'agit d'une sténose jéjunale post-chimiothérapie (LMNH).

Ces deux médicaments entraînent une diarrhée aiguë dès le début du traitement, avec des signes d'entéropathies diffuses.

L'arrêt du traitement permet une rapide amélioration, mais une évolution sténosante est possible.

Une anémie ferriprive non expliquée par une lésion gastroduodénale ou colique est le mode de révélation le plus fréquent.

Radiologiquement, la détection de ces lésions est difficile, ce qui explique leur sous-estimation fréquente et leur méconnaissance, parfois découverte lors d'une entéroscopie ou d'une laparotomie.

Le caractère superficiel et très localisé de ces lésions explique ces difficultés diagnostiques, et l'entéroclyse doit être fortement recommandée lorsque l'on recherche une telle lésion.

Trois aspects radiologiques sont possibles : une sténose courte et fine en « diaphragme », une sténose plus longue souvent ulcérée, enfin un ulcère accompagné de phénomènes fibrosants et prenant ainsi un aspect trifolié.

Comme ces lésions siègent souvent sur le grêle intermédiaire ou l'iléon, les superpositions d'anses les masquent fréquemment, et seule une compression dosée à l'aide d'un palpeur externe avec dissociation une à une de la totalité des anses peut les révéler.

Malgré cette excellente technique, les sténoses en diaphragme peuvent être méconnues et confondues avec une simple valvule connivente, en raison de sa régularité et de l'absence d'anomalie d'aval et d'amont.

Ces sténoses en diaphragme peuvent être multiples. Parfois une ulcération superficielle siège au centre du diaphragme.

Les autres sténoses sont radiologiquement plus polymorphes : sténose circonférencielle, abrupte ou infundibulaire, symétrique ou asymétrique, ulcérée ou non.

Les ulcères sont parfois multiples et superficiels, mais ils peuvent être plus caractéristiques lorsqu'ils prennent l'aspect d'un ulcère du bulbe chronique, avec un ulcère central assez profond vers lequel convergent des plis épaissis et fixés donnant à la sténose ulcérée une forme en « trèfle », ou avec des saccules.

Ces ulcères signent une lésion récente et de ce fait des phénomènes spastiques peuvent la modifier, voire la masquer.

Ces lésions médicamenteuses du grêle entraînent un épaissement pariétal peu important et très localisé, difficile à mettre en évidence par l'imagerie en coupes.

L'existence d'une dilatation modérée en amont de la sténose et un net rehaussement de celle-ci peuvent faciliter leur détection.

- Hématomes intramuraux du grêle :

La sous-muqueuse de l'intestin grêle est très vascularisée, et de ce fait les complications hémorragiques s'y localisent souvent. Une réaction péritonéale est également fréquente.

Le tableau clinique est dominé, quelle que soit la cause, par un syndrome occlusif aigu ou subaigu.

Les causes d'hématomes intramuraux sont multiples, mais le surdosage en anti-vitamine K est le plus fréquent, les troubles de la crase sanguine (hémopathies), les traumatismes abdominaux, les pancréatites et le purpura rhumatoïde sont d'autres causes d'hématomes sous-muqueux du grêle.

Le diagnostic différentiel entre hématome intramural et lésion ischémique du grêle est souvent difficile, puisque le terrain et la présentation clinique sont identiques et que les ischémies non occlusives et les thromboses veineuses peuvent, au niveau du grêle, donner naissance à des hématomes pariétaux.

Pour les hématomes sous anticoagulants, on note également un effondrement net du taux de prothrombine (inférieur à 15 %).

Au transit du grêle, les hématomes sous-muqueux se manifestent par un rétrécissement segmentaire.

La paroi est épaissie, les plis deviennent rectilignes, parallèles, rapprochés par diminution de l'interpli, et leur épaisseur s'accroît (supérieure à 2 mm).

Des encoches marginales arciformes (« empreintes de pouce ») sont parfois présentes au centre du rétrécissement.

Le rétrécissement est progressif à ses deux extrémités.

Habituellement, il est unique, mais les lésions peuvent être multifocales.

La restitution complète est obtenue en 3 à 6 semaines.

L'imagerie en coupes peut mettre en évidence l'épaississement pariétal intestinal, l'obstruction intestinale éventuelle ainsi que l'épanchement intrapéritonéal.

À l'échographie, l'hématome cause un épaississement pariétal important supérieur à 10 mm, très hypoéchogène, voire liquidien, associé souvent à un épanchement intrapéritonéal.

Au scanner, le caractère hyperdense avant contraste endoveineux (45-60 UH) de l'épaississement pariétal est très en faveur d'une lésion hémorragique.

L'épaississement est soit circonférentiel, soit asymétrique, la graisse mésentérique peut être également hyperdense ou simplement dense.

L'épanchement intrapéritonéal a plus souvent une densité liquidienne (20 UH).

En IRM, l'hématome est également facilement identifié par son hyperdensité sur les séquences en écho de spin ou en écho de gradient pondérées en T1.

1-3-4 - sténoses chroniques tumorales :

Les tumeurs du grêle se révèlent souvent par des manifestations obstructives chroniques, voire aiguës.

L'atteinte de l'état général, avec amaigrissement et anémie, suggère un processus évolutif malin.

En dehors des lymphomes, les tumeurs malignes présentent plus souvent une obstruction progressive qu'une occlusion aiguë.

Les tumeurs bénignes peuvent se révéler par une obstruction aiguë par invagination.

Pour les autres tumeurs, c'est l'épaississement pariétal qui entraîne l'obstruction intestinale.

En raison de ces éléments, trois groupes de tumeurs peuvent être étudiés : les tumeurs bénignes, les lymphomes non hodgkiniens (LNH) et les tumeurs malignes.

- Tumeurs bénignes :

En l'absence d'invagination, les tumeurs bénignes sont rarement obstructives.

L'aspect macroscopique d'une invagination intestinale est très évocateur sur les différents types d'imagerie.

Les tumeurs de l'iléon peuvent se manifester par une invagination iléocolique.

Au transit du grêle, l'invagination apparaît sous la forme d'une anse grêle dilatée, dont les plis muqueux transversaux sont rapprochés et incomplètement opacifiés.

Au centre de cette anse dilatée, il existe une lumière intestinale rétrécie avec des plis longitudinaux collabés.

À l'extrémité distale de l'obstruction, lorsque le contraste passe, il est possible d'identifier une masse arrondie correspondant à la tumeur.

À l'échographie, l'invagination apparaît de façon variable suivant le plan de coupe : image en « double cible » correspondant aux deux anses invaginée et invaginate, anse dilatée à contenu échogène (mésos) avec des vaisseaux, masse (tumeur) d'échogénéicité variable au centre d'une anse dilatée.

En incidence oblique, l'image échographique peut prendre l'aspect d'un « huit » ou d'un « champignon ».

Au scanner, les coupes perpendiculaires à l'axe intestinal visualisent des images de doubles parois intestinales, séparées par du tissu graisseux contenant des vaisseaux.

À l'extrémité, la tumeur peut être identifiée : densité graisseuse (lipome), rehaussement vasculaire précoce (angiome), un peu retardé (léiomyome ou neurofibrome), et plus retardé (polype fibroinflammatoire).

Ces anomalies peuvent également être mises en évidence en IRM.

- Lymphomes malins non hodgkiniens (LNH) :

Ils se manifestent par des phénomènes obstructifs intermittents en cas de masse tumorale endoluminale s'invaginant.

La région iléocaecale est un site privilégié pour ces invaginations. Les autres formes de LNH sont rarement obstructives : formes multinodulaires, formes infiltrantes et formes mésentériques.

Ces anomalies sont identifiables au transit du grêle, mais l'échographie et la TDM sont plus contributives, en permettant une analyse pariétale et péri-intestinale.

Dans notre cas il s'agit d'une sténose post chimiothérapie (LMNH de Burkitt)

- Tumeurs malignes :

Elles comprennent essentiellement les épithéliomas, les tumeurs stromales, les tumeurs carcinoïdes et les métastases.

Les épithéliomas prédominent sur le jéjunum, où ils donnent naissance à une sténose courte asymétrique, souvent ulcérée et très obstructive.

L'échographie, le scanner et l'IRM mettent en évidence l'épaississement pariétal tumoral abrupt en regard de la sténose.

Les tumeurs stromales regroupent les anciennes tumeurs à cellules fusiformes (léiomyosarcomes, fibrosarcomes, schwannosarcomes, etc).

Ce sont des tumeurs très vascularisées qui peuvent siéger au sein des différentes tuniques de la paroi intestinale.

La forme endoluminale pure peut se compliquer d'invagination comme une tumeur bénigne.

La forme pariétale peut réaliser une sténose asymétrique hypervascularisée souvent ulcérée qui progressivement va obstruer la lumière intestinale.

Le siège peut être jéjunal ou iléal.

Enfin, la forme à développement exoluminal peut causer une obstruction par compression extrinsèque de la lumière intestinale.

Parfois, la masse tumorale contient une cavité communiquant avec la lumière intestinale.

Les tumeurs carcinoïdes ont une expression clinique souvent dominée par des phénomènes obstructifs intermittents avec résolution spontanée réalisant un syndrome de Koenig.

Au transit du grêle, ces tumeurs entérochromaffines sécrétant de multiples composés (sérotonine, histamine, plasmakinine, bradykinine, etc) apparaissent comme des tumeurs sous-muqueuses iléales arrondies.

L'obstruction intestinale intermittente est souvent causée par la mésentérite rétractile, qui est magnifiquement identifiée par le scanner.

La mésentérite entraîne de plus des phénomènes ischémiques, et des ganglions mésentériques tumoraux calcifiés sont souvent associés.

Lorsque la tumeur initiale, rarement identifiée au scanner, a plus de 2,5 cm de diamètre, les métastases hépatiques sont fréquentes.

Ce sont elles qui causent le tableau endocrinien clinique de type carcinoïde: « flushs » émotionnels, sueurs, tachycardie, dyspnée, etc. Les cancers secondaires du grêle sont relativement rares, comparés à la carcinomatose péritonéale.

Les tumeurs primitives en cause sont les mélanomes malins, les tumeurs de l'ovaire, du pancréas, du sein, du poumon et du testicule.

L'obstruction intestinale est causée par l'invagination des tumeurs endoluminales, par le rétrécissement circonférentiel des masses secondaires pariétales, et enfin par les masses mésentéricointestinales .

Le scanner est l'examen idéal, car il permet un bilan carcinologique complet, identifiant facilement les invaginations tumorales, les épaissements pariétaux et les masses mésentérico-intestinales.

L'échographie et l'IRM décèlent également ces lésions lorsque leur diamètre dépasse 2 cm.

1-3-5- obstructions chroniques du grêle par corps endoluminal :

Un corps étranger volumineux présent dans la lumière intestinale peut se déplacer avec le péristaltisme intestinal, mais souvent il se bloque au niveau de la valve iléocaecale.

Au cours de ce transit intestinal, ce corps étranger entraîne par intermittence des phénomènes obstructifs prenant un caractère plus ou moins aigu.

L'existence de sténoses intestinales peut favoriser cette composante obstructive.

Le caractère récidivant de l'obstruction doit orienter le diagnostic.

Le corps étranger en cause peut être un bézoard, une compresse, un calcul biliaire (iléus biliaire), un calcul d'origine diverticulaire (Meckel), un corps étranger dégluti (pièce de monnaie, cure-dents, dentier...), ou des amas de parasites.

Les corps étrangers contondants peuvent entraîner une perforation.

Le diagnostic est parfois effectué à partir de l'abdomen sans préparation : corps étranger radio-opaque, iléus biliaire associant le calcul iléal et l'aérobilie, aspect granité festonné d'une compresse avec ou sans calcification. Au transit du

grêle, la lacune endoluminale est facilement identifiée avec la dilatation d'amont.

À l'échographie, le diagnostic d'obstruction intestinale peut être porté, mais l'identification de l'obstruction est souvent difficile, corps étranger versus tumeur endoluminale.

L'existence d'une aérobilie récente peut aider au diagnostic.

Certains corps étrangers ont un aspect typique en échographie, comme les compresses et le « cure-dents ».

Le scanner analyse bien les composantes calciques ou aériques du corps étranger avec la dilatation du grêle d'amont.

1-3-6- lésions sténosantes chroniques d'origine mésentérique et extrinsèque :

La pathologie du mésentère mésopéritonéal qui fixe l'intestin grêle à la paroi abdominale postérieure peut retentir sur le calibre des anses intestinales.

Pour différencier le bord mésentérique du bord antimésentérique d'une anse, il suffit de tracer une ligne virtuelle de la racine du mésentère depuis l'angle de Treitz jusqu'à la valvule de Bauhin.

Le bord intestinal le plus proche de cette ligne est le bord mésentérique.

Au scanner et sur l'imagerie en coupes, le mésentère avec son contenu graisseux centré sur les vaisseaux mésentériques supérieurs est facilement identifié, notamment chez les patients pléthoriques ; l'analyse est plus difficile chez les patients maigres et les enfants.

Le lien avec l'intestin grêle est donc bien visible.

On rapproche des atteintes intestinales d'origine mésentérique, les lésions causées par des pathologies extrinsèques de la cavité péritonéale.

L'existence d'anomalies pariétales intestinales en rapport avec une lésion extrinsèque définit le « syndrome pariétal extrinsèque ».

Au transit du grêle, les segments intestinaux atteints sont fixés avec des anomalies positionnelles, une angulation aiguë, une rétraction et une spiculation d'un bord intestinal.

Les plis sont épaissis, étirés, parallèles, sans ulcérations, mais convergent vers le bord rétracté.

Si la lésion primitive est intrapéritonéale, l'extension s'effectue vers la séreuse intestinale puis vers la paroi intestinale, habituellement à partir du bord antimésentérique.

À l'opposé, un processus pathologique rétropéritonéal ou sous-péritonéal touche l'intestin grêle par le mésentère, et les lésions prédominent sur le bord mésentérique.

L'imagerie en coupes, en étudiant la paroi intestinale et son environnement, est la modalité de choix pour analyser ces pathologies.

Ainsi au scanner, la graisse péri-intestinale modifie son aspect, elle devient hétérogène et plus dense, en échographie, elle apparaît hypoéchogène.

L'étude concerne également les ganglions et les vaisseaux mésentériques.

La paroi intestinale touchée se modifie, elle s'épaissit de façon plus ou moins circonférentielle, entraînant un rétrécissement luminal.

Elle est hypoéchogène en échographie et après injection intraveineuse de contraste, la paroi intestinale se rehausse en TDM et en IRM.

Un épanchement intrapéritonéal est souvent associé, et la lésion primitive, sous forme d'une masse ou d'un processus inflammatoire, peut être identifiée.

Lorsque l'atteinte intestinale est importante, il est parfois difficile de déterminer l'origine exacte de la lésion primitive.

Il faut alors essayer de déterminer le centre du processus pathologique, et voir si toutes les anses intestinales à son contact sont touchées.

Cette pathologie comprend donc les hernies et les brides péritonéales, les méésentérites, la carcinomatose péritonéale et les lésions extrinsèques.

Hernies et brides péritonéales :

Les brides péritonéales, le plus souvent postopératoires mais également post inflammatoires, se manifestent soit par une occlusion intestinale aiguë, soit par des épisodes subocclusifs résolutifs.

À la phase aiguë, le diagnostic est désormais réalisé essentiellement par le scanner, qui révèle des anses grêles distendues, une zone transitionnelle abrupte et sans anomalies pariétales, et un segment intestinal d'aval collabé.

L'absence d'anomalie méésentérique ou pariétale intestinale permet d'affirmer l'existence d'une bride ou d'une adhérence péritonéale.

La zone transitionnelle siège habituellement en regard d'une cicatrice chirurgicale.

Il est possible également d'affirmer ce diagnostic à l'échographie et à l'IRM avec les mêmes éléments sémiologiques.

L'avantage de l'échographie est de permettre une étude plus fine, et dirigée sur le site de l'obstruction.

La fixité de l'anse atteinte est aussi bien étudiée.

En dehors des phases aiguës, le transit du grêle peut fournir des informations très démonstratives : changement brutal du calibre d'anses intestinales avec dilatation proximale et anses sous-jacentes collabées, mieux identifiées par l'entéroclyse.

Au niveau de cette zone transitionnelle, l'anse intestinale est fixe, et présente une angulation aiguë anormale, le relief muqueux présente un pli supplémentaire épaissi et transversal, une indentation ou une spiculation latérale. Parfois, il s'agit d'une anse étirée, fixe, avec un plissement plutôt longitudinal.

Les hernies sont des extériorisations de viscère abdominal, éventuellement l'intestin grêle, au niveau d'un point anatomiquement faible de la paroi abdominale.

Le collet du sac péritonéal forme un véritable diaphragme rigide qui sténose l'anse proximale et l'anse distale.

Les hernies sont caractérisées par leur siège : elles sont inguinales, crurales, obturatrices, ischiatiques, ombilicales, de Spiegel, lombaires et enfin de la ligne blanche.

Les éventrations et les hernies incisionnelles peuvent réaliser des tableaux cliniques identiques.

Les hernies internes sont une forme particulière mais rare, par incarceration intra-abdominale d'un viscère dans une fossette péritonéale.

Il existe cinq types de hernies internes congénitales définies par leur localisation : hiatus de Winslow, fossettes paraduodénales (53 %) droite et gauche (75 %), et enfin mésocaeco- appendiculaire et -sigmoïdienne.

Classiquement, le transit du grêle précisait ces différentes hernies internes : amas d'anses agglutinées « comme dans un sac », fixées et accolées, avec dilatation du grêle d'amont.

L'estomac refoulé à droite et le côlon transverse abaissé dans la hernie paraduodénale gauche et les déplacements sont inversés en cas de forme droite.

Le caecum est repoussé et refoulé vers le haut dans la hernie mésoappendiculaire, alors que le sigmoïde est déplacé et comprimé par la hernie paramésosigmoïdienne.

Il existe également des hernies internes acquises secondaires à un acte chirurgical : hernie péristromale autour d'une colostomie ou d'une iléostomie, hernie rétroanastomotique de Petersen après gastrectomie de type Polya, et enfin hernie transmésentérique.

Ces hernies sont bien mises en évidence avec le scanner et notamment pour la hernie dans l'hiatus de Winslow, les anses grêles se regroupant en arrière de l'estomac, ainsi que les hernies paraduodénales mésoappendiculaires et mésosigmoïdiennes.

- Mésentérites et péritonites :

Tout processus inflammatoire ou infectieux intestinal transmural retentit sur l'état de la graisse mésentérique, mais il existe également des atteintes

mésentériques isolées ou pures mieux identifiées depuis le recours facile au scanner.

Cette technique permet en effet une excellente analyse de la graisse mésentérique, à condition que celle-ci soit assez abondante.

L'atteinte péritonéale peut également retentir sur la graisse mésentérique.

La mésentérite (lipodystrophie) peut être idiopathique ou secondaire : tumeur carcinoïde, dialyse péritonéale, tuberculose, lymphomes, médicamenteuse, maladie de Crohn, infections, traumatismes, séquelles postopératoires...

Le mésentère est épaissi de façon plus ou moins régulière, rétracté et nodulaire, voire pseudotumoral.

La graisse dégénère, avec des zones de nécrose et de fibrose donnant une densité hétérogène et plus élevée à la graisse mésentérique au scanner (« graisse sale »), mais aussi en échographie et en IRM.

En IRM, l'emploi des séquences avec suppression du signal de la graisse ou celles différenciant le signal de l'eau et de la graisse (« in phase et out of phase ») facilite l'étude de la graisse mésentérique. Dans 43 % des cas, la mésentérite est idiopathique.

Très souvent, elle est asymptomatique en général, découverte lors d'un examen TDM réalisé pour une autre cause.

Il existe parfois un syndrome inflammatoire ou des manifestations douloureuses.

Il faut différencier la méésentérite d'une torsion d'épiploon qui se manifeste de manière aiguë et douloureuse.

L'anomalie est dans ce cas circonscrite à une plage limitée de la graisse péritonéale, avec un aspect nodulaire.

Dans les atteintes méésentériques, le transit du grêle peut être normal, mais parfois il existe des anomalies associant des signes d'ischémie et d'atteinte méésentérique : les anses sont refoulées, fixées, présentant une angulation aiguë, avec une disposition stellaire ou en éventail par rapprochement du pied des anses.

La lumière intestinale peut être rétrécie par simple compression extrinsèque, mais également par épaissement pariétal.

Les anomalies de type ischémique comprennent des plis épaissis, rectilignes, des interplis amincis avec un rétrécissement centré de la lumière intestinale.

L'angiographie, lorsqu'elle est réalisée, met en évidence un aspect rétracté et rétréci des axes vasculaires, avec persistance du temps parenchymateux par compression veineuse et lymphatique par la méésentérite.

Une thrombose veineuse méésentérique supérieure est possible.

Les anomalies pariétales et méésentériques sont bien identifiées par l'imagerie en coupes.

Des adénopathies petites de type inflammatoire peuvent être identifiées dans la méésentérite idiopathique.

La forme tumorale représentée par la mésentérite rétractile induite par la tumeur carcinoïde iléale présente des masses mésentériques ganglionnaires souvent volumineuses avec des calcifications.

La fibromatose mésentérique est un processus tumoral bénin qui peut causer des manifestations extrinsèques sur le grêle en raison de son caractère inflammatoire et infiltrant.

La TDM permet une bonne étude de ce processus idiopathique avec notamment un rehaussement très intense et retardé de la graisse mésentérique.

Cette pathologie se rencontre essentiellement au cours du syndrome de Gartner après colectomie.

L'endométriase peut causer également une atteinte localisée de l'intestin grêle de façon extrinsèque.

Il s'agit d'une femme en période d'activité génitale qui présente des manifestations douloureuses, avec phénomènes occlusifs suivant le rythme des menstruations.

L'extension au grêle est exceptionnelle, 1 % des endométrieses gynécologiques.

C'est l'iléon qui est habituellement concerné, le transit du grêle révèle des encoches arciformes marginales avec une spiculation du bord mésentérique sur une anse fixée qui ne présente pas d'ulcération.

L'imagerie en coupes n'est pas toujours contributive pour la lésion iléale, en revanche elle décèle souvent les localisations gynécologiques fréquemment associées.

Les péritonites ont une présentation aiguë au cours des perforations d'un organe creux, les signes sont moins intenses dans les péritonites purement infectieuses, tuberculeuses et encapsulantes.

Les péritonites subaiguës associent des signes mésentériques et des anomalies des parois intestinales.

Il existe généralement un épanchement intrapéritonéal, qui peut prendre un aspect visqueux (échogène ou dense) en se répartissant de manière localisée ou cloisonnée.

Sur l'intestin grêle, les parois sont épaissies et au transit du grêle, les plis sont rectilignes et épaissis, avec des nodules et des encoches marginales mésentériques et des rétrécissements infundibulaires.

Dans la tuberculose péritonéale, il y a de plus des ganglions mésentériques inflammatoires, et après contraste endoveineux au scanner le péritoine pariétal se rehausse nettement.

De plus, les replis péritonéaux ont des densités hétérogènes et élevées.

La péritonite encapsulante se manifeste par des signes d'atteinte mésentérique associés à une hypotonie importante des anses simulant une obstruction intestinale.

En plus de l'épanchement intrapéritonéal, il existe des calcifications fines.

Le pronostic est sombre, avec une mortalité de 60 % à 6 mois.

La cause la plus fréquente est la dialyse péritonéale, surtout en cas d'infections récidivantes.

La péritonite sclérosante est une sclérose pure de la graisse mésentérique, sans rétraction et sans encapsulation des anses intestinales.

Il s'agit habituellement d'une complication médicamenteuse (bêtabloquant du type practolol).

- Carcinomatose péritonéale :

C'est le mode d'extension tumorale le plus fréquent au niveau de l'intestin grêle.

Sur le plan clinique, la carcinomatose péritonéale peut être un mode de révélation de la maladie cancéreuse, mais cette atteinte peut également survenir au cours de l'évolution d'un cancer traité.

Les cancers en cause sont d'origine colique ou gynécologique, mais également vésiculaire, pancréatique, vésicale ou gastrique.

Le tableau occlusif évolue par poussée, avec des rémissions incomplètes.

Il est important, d'une part d'affirmer le diagnostic, et d'autre part d'apprécier l'extension tumorale, afin de déterminer si un geste chirurgical palliatif de dérivation est possible.

L'échographie et le scanner démontrent facilement le syndrome mésentérique : ascite, épaissement et masses des feuillets péritonéaux ainsi que l'obstruction intestinale.

Les plis intestinaux sont également épaissis.

Néanmoins, pour apprécier exactement l'importance de l'extension intestinale et de ses localisations, un transit du grêle par entérocyse est souvent nécessaire.

Celui-ci confirme l'atteinte multisegmentaire, avec des masses mésentériques qui écartent et fixent les anses intestinales, c'est le classique FATMA : fixité, angulation, traction et masses, des Anglo-Saxons.

Les segments distendus entre les zones rétrécies ou comprimées sont bien visibles, et il est possible de déterminer si une dérivation, notamment iléotransverse, est réalisable.

2-Les sténoses du colon:

2-1-imagerie :

Essentiellement :

2-1-1 ASP : manque de spécificité, mais reste l'examen de première intention en cas de troubles du transit .

2-1-2-Le lavement opaque :

Il utilise de la baryte ou un produit hydrosoluble, d'élimination plus rapide, et mieux toléré par le péritoine en cas de perforation. La progression du produit opaque est suivie en scopie. L'acuité de l'examen peut être majorée par le double contraste (insufflation) , les clichés multiples en réplétion et en évacuation, la compression modérée. Il est nécessaire d'obtenir le remplissage de la dernière anse grêle confirmant l'exploration de la totalité du colon.

La sténose : image en virole, défilé irrégulier, anfractueux, raccordé de façon brutale au colon sain, avec parfois ébauche d'invagination.

2-1-3- La colonoscopie

Elle doit être demandée en première intention devant tout signe évocateur. Elle est réalisée sous neuroleptanalgie, car l'insufflation colique est

douloureuse. Pour être fiable elle nécessite une vacuité colique parfaite. Celle-ci est obtenue par lavage colique utilisant l'ingestion de poly-éthylène-glycol (PEG) ou de sennosides accélérant le transit (X prep, cleanprep) . Elle n'est pas toujours réalisable. En cas de sténose infranchissable par l'endoscope seul le colon infra lésionnel est explorable. Elle est contre-indiquée en cas de suspicion de perforation.

2-1-4- TDM abdominale :

- Individualise mieux les segments coliques .
- Analyse pariétale et extra-pariétale.
- Limites en dehors de l'urgence = colon non préparé et stase stercorale, mauvaise analyse pariétale

2-2-Etiologies :

2-2-1-La sigmoïdite pseudo-tumorale

est une complication d'installation progressive.

La sémiologie TDM associe:

- un syndrome occlusif colique mécanique
- un sténose sigmoïdienne pseudo-tumorale, fortement rehaussée après injection de produit de contraste.

On note en général un épaissement pariétal moins important que dans l'occlusion inflammatoire,

- des diverticules sigmoïdiens,
- une infiltration modérée de la graisse péricolique.

L'ensemble de ces critères fait que la sigmoïdite pseudo-tumorale peut au scanner tout-à-fait mimer l'adénocarcinome sigmoïdien . Certains signes peuvent aider à faire la distinction d'après Chintapalli [21] (voir tableau 2):

Tableau 2. Critères de distinction entre Adénocarcinome sigmoïdien et la sigmoïdite pseudo-tumorale selon Chintapalli.

	Sténose d'origine inflammatoire	Sténose d'origine tumorale
Longueur de la sténose	>10cm	<5cm
Masse intraluminaire	non	oui
Adénopathies	non	oui
Infiltration de la graisse	présente	absente ou modérée
Epanchement péritonéal	possible	non
Air ou liquide extraluminal	possible	non

a)



b)



Figure 11. Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste iodé.

a) Forme pseudotumorale d'une sténose longue du sigmoïde (flèches rouges) responsable d'une occlusion mécanique du colon (vue axiale).

b) vue sagittale.

2-2-2-rectocolite hémorragique :

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire chronique débutant au niveau du rectum et s'étendant de façon rétrograde, concentrique et continue, sans intervalle sain. L'atteinte reste le plus souvent limitée au recto-sigmoïde et au côlon gauche. La fibrose pariétale cicatricielle est responsable de phénomènes occlusifs. Il existe aussi des syndromes occlusifs fonctionnels sur colectasie aiguë secondaire (mégacolon toxique)

Le lavement opaque montre une sténose inflammatoire c'est-à-dire très courte, symétrique et régulière. D'autres anomalies sont visibles au stade chronique comme des anomalies du relief muqueux ou une microcolie avec disparition des haustrations.

La sémiologie TDM associe:

-un syndrome occlusif du côlon,

-un épaissement pariétal (<10mm) continu, circonférentiel, prédominant sur le recto-sigmoïde mais pouvant atteindre tout le côlon. La prise de contraste est précoce en période de poussée inflammatoire, et tardive en phase chronique, en raison de la fibrose. Une ou plusieurs zones sténotiques sont visibles [22].

Dans notre cas il s'agit d'une sténose secondaire à une RCH, et intéressant le colon gauche.

2-2-3-maladie de crohn :

Bien que moins fréquente que sur l'iléon, la maladie de Crohn peut atteindre le cadre colique et être responsable de lésions sténosantes.

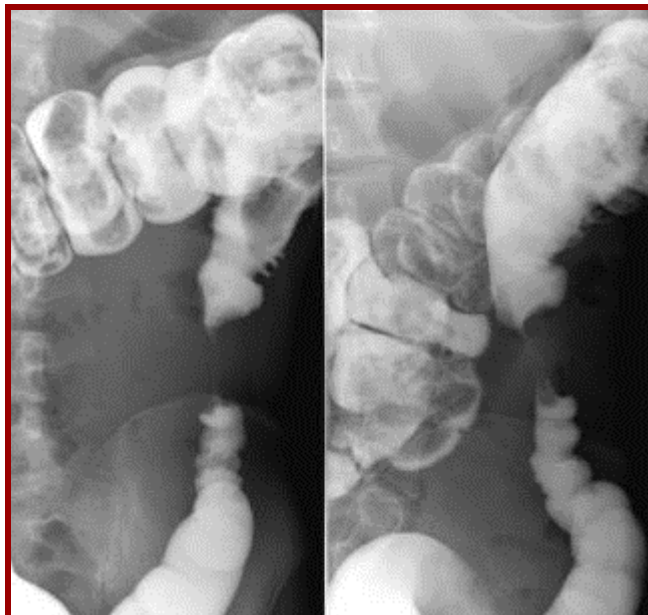
Le lavement opaque montre :

-une sténose inflammatoire associée à des lésions ulcérées allongées, longitudinales et transversales, quadrillant le côlon voire des lésions fistulisées.

La sémiologie TDM associe:

- un syndrome occlusif colique organique,
- une ou plusieurs sténoses liées à un épaissement pariétal souvent important (10 à 30 mm) localisé du côlon avec importante prise de contraste après injection,
- une atteinte associée du grêle et principalement de la dernière anse,
- une sclérolipomatose des mésos,
- un aspect hérissé du bord séreux mésocolique du segment colique lésé,
- des adénopathies associées [22].

a)



b)



c)



d)

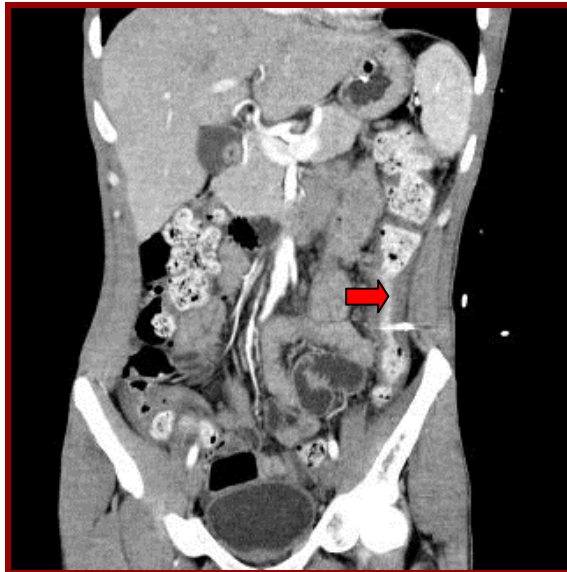


Figure 12 : a,b) Lavement opaque montrant une sténose régulière à raccordement relativement progressif, en rapport avec une maladie de Crohn du côlon gauche.
c,d) Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste iodé chez le même patient montrant la sténose en rapport avec un épaississement pariétal relativement régulier du côlon gauche (flèche rouge).

Dans notre cas, il s'agit d'une sténose secondaire à une maladie de crohn intéressant le colon ascendant.

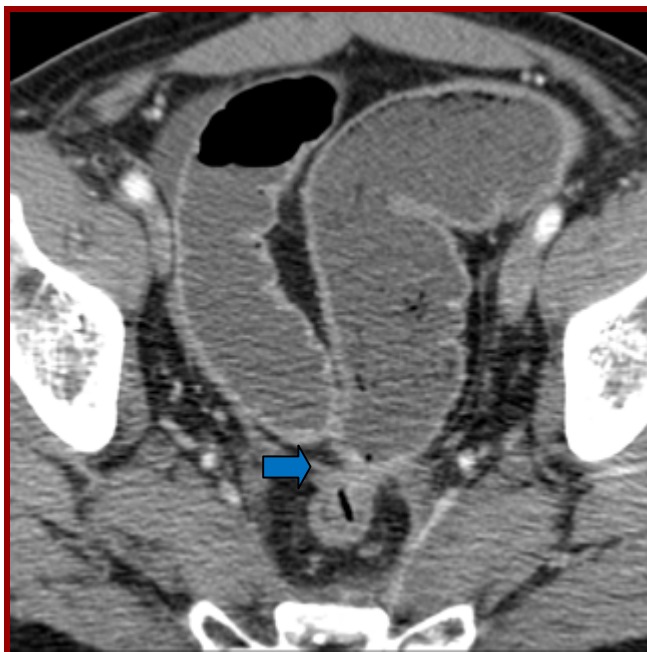
2-2-4-sténoses post-radiques :

Secondaire à une irradiation pelvienne (pour néoplasie de l'ovaire ou des testicules exemple) les sténoses post-radiques touchent principalement le recto-sigmoïde. Les lésions apparaissent en général 6 à 12 mois après la fin du traitement et sont dues à une endartérite oblitérante.

Sur la TDM On observe:

- une sténose en rapport avec un épaissement pariétal circonférentiel et régulier généralement peu rehaussé après injection de produit de contraste iodé,
- un aspect rétracté du méso avec rigidification et angulation du segment colique atteint,
- un syndrome occlusif colique [20].

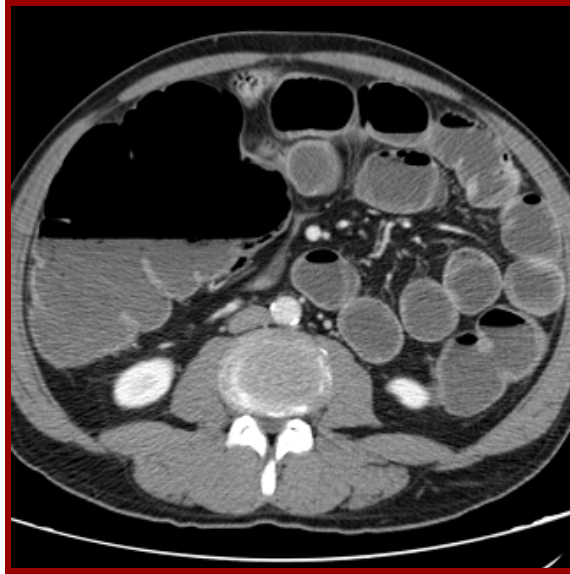
a)



b)



c)



d)



Figure 13. a,b) Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste iodé montrant une sténose courte, post-radique, de la charnière recto-sigmoïdienne (flèche bleue) en rapport avec une irradiation antérieure pour cancer vésical. Notez l'aspect anguleux de la sténose sur l'image b en coupe sagittale (flèche rouge).

c) Dilatation colique et grêlique secondaire à cette sténose (vue axiale)

d) ASP de face debout montrant la dilatation colique et grêlique.

2-2-5-sténoses post-opératoires :

Les sténoses coliques anastomotiques sont fréquentes mais rarement symptomatiques, leur fréquence varie d'une étude à une autre allant de 5 à 81%[23] . La dilatation endoscopique mécanique par les bougies de Savary, ou pneumatique à l'aide des ballonnets, est devenue le traitement de première intention des sténoses coliques post-opératoires [24][25][26][27] comme une alternative à la chirurgie depuis 1982, elles doivent être effectuées en cas de symptômes, en cas de sténose découverte lors d'une coloscopie faite avant rétablissement de la continuité ou en cas de rétrécissement infranchissable par le coloscope [24]. Dans les autres cas, la dilatation n'est pas nécessaire car les sténoses seront spontanément résolutive dans les six mois à un an après la chirurgie [24][31].

Le risque de sténose colique postopératoire ne paraît pas plus important en cas de suture mécanique qu'en cas de suture manuelle sauf si des chargeurs de petit diamètre (25 à 28 mm) sont utilisés [24][28] . Pour cette raison, certains ont proposé de dilater le côlon avec un cathéter de Foley en per-opératoire [29] afin de permettre l'utilisation d'un chargeur de plus grande taille.

Les sténoses anastomotiques sont causées par une rétraction cicatricielle. Elles doivent être différenciées des sténoses par récurrence tumorale [27] Les fuites anastomotiques [23][30][31] sont la première cause des sténoses. Elles entraînent une fibrose accrue avec une rétraction de la cavité abcédée. En cas de fuite non objectivée, les sténoses peuvent être liées soit à une ischémie par pelage excessif du mésorectum [23][31][32], soit à un écrasement de l'intestin

entre le chargeur de la pince circulaire et l'enclume entraînant une ulcération muqueuse [32] .

La colostomie de décharge n'est pas un facteur de risque de sténose; en revanche, elle aggrave la sténose car normalement le simple passage des selles au sein de l'anastomose permet son calibrage physiologique [23] .

En cas d'échec des dilatations [33] avec persistance des signes fonctionnels (sténose tortueuse, longue, fibreuse), les deux alternatives proposées sont chirurgicale [34] avec les résections anastomotiques et les stricturoplasties, et endoscopique avec la mise en place d'une prothèse métallique.

Les complications sont l'impaction de selles dans la prothèse nécessitant des lavements évacuateurs, les perforations coliques par la prothèse ou le fil guide, les rectorragies et enfin la migration de la prothèse [28] .

2-2-6-Les sténoses post traumatiques:

2-2-6-1-Traumatismes externes :

- Plaie rectale ou colique: par arme blanche ou arme à feu, la sténose est cicatricielle

- Traumatismes sexuels

- Lavement rectaux

Lésions accidentelles ou criminelles les conséquences en sont des rectites aiguës pouvant évoluer vers une nécrose rectale donnant plusieurs mois après des sténoses.

2-2-6-2-Traumatismes internes :

-Hématomes intramuraux : -Dus à un traumatisme abdominal.

-Pathologies pancréatiques.

- Ulcère solitaire du rectum.

- Colite kystique profonde:

un mode de réparation en réponse au trauma ou à l'ischémie lors du prolapsus rectal.

2-2-7- Sténoses infectieuses :

2-2-7-1- Bactériennes :

Tuberculose:

-surtout iléo-caecale, parfois associée à une sténose du transverse, colon gauche voir même ano-réctale.

-Clinique: douleurs de la FID, nausées vomissement, troubles du transit, syndrome rectal

Syndrome de koenig, asthénie amaigrissement, AEG, sueurs nocturnes.

-Coloscopie: caecum déformé rétracté, l'atteinte colique est mono ou plurisegmentaire avec intervalle de muqueuse saine, ulcérations peu profondes à bord irrégulier entourée d'une muqueuse inflammatoire.

LB: caecum en goutte ou en bourse rétracté signe de STIERLIN: absence d'opacification du colon droit malgré la présence de la baryte dans l'iléo et le transverse.

Atteinte colique extra-caecale:

- sténose courte aspect en sablier ou aspect de viroles néoplasiques parfois multiples

- Sténoses longues : aspect en tube rigide du colon

Diagnostique confirmé par l'histologie et la bactériologie, ainsi que la recherche de BK par PCR .

-Autres causes bactérienne plus rares : Syphilis, Chlamidiae.....

2-2-7-2- Parasitaires :

-*Amibiase:*

- topographie coeco-rectale : 80%

- aspect pseudo-tumoral bénin inflammatoire

-Diagnostique positif : anamnèse, rectoscopie, parasitologie des selles, et parfois immunologique.

-Le test au flagyl donne de bons résultats

-*Bilharziose:*

-schistosoma mansoni

-donne une rectite ulcéro-bourgeonnante à caractère sténosant.

2-2-8-autres :

2-2-8-1-Les sténoses par compression extrinsèque:

Par les organes de voisinage

- Caecum, colon droit: gynécologiques, voies urinaires

- Angle droit: foie, voies biliaires, surrénales
- Transverse; gastrique et pancréas
- Angle gauche: , rate surrénale et rein gauche.
- Rectum:, gynécologiques compression par une collection

2-2-8-2-Sténoses post-médicamenteuses:

Paracetamol, indométacine.

2-2-8-3-Diaphragme du recto-colon:

Complication rare mais spécifique des traitements prolongés par les AINS.

D-PRISE EN CHARGE DES STENOSES DIGESTIVES CHEZ L'ENFANT:

Des techniques d'épargne digestive se sont développées dans les dernières années comme la stricturoplastie chirurgicale et la dilatation endoscopique en alternative à la chirurgie d'exérèse. La dilatation endoscopique initialement décrite dans les années 1980 a des résultats très encourageants en termes de faisabilité, d'efficacité et de sécurité [40].

Malheureusement, la majorité des données disponibles sur cette technique est issue de petites séries observationnelles, non contrôlées, rétrospectives sans harmonisation des procédures[41].

1-PRISE EN CHARGE ENDOSCOPIQUE DES STENOSES :

En présence d'une sténose majoritairement inflammatoire (évaluée sur les données cliniques, biologiques et radiologiques), le traitement médical doit être optimisé (maladie de Crohn par exemple) [42]. Dans le cadre des

sténoses symptomatiques fibreuses, un traitement endoscopique (dilatation hydrostatique) ou chirurgical doit être discuté.

D'après le consensus ECCO, le traitement endoscopique s'adresse aux sténoses courtes, accessibles à l'iléocoloscopie (Evidence Level [EL] 2a, Recommendation Grade [RG]B) [42]. plus la sténose est courte, meilleurs sont les résultats de la dilatation [43,44,45]. Une longueur de 4 cm semble donc être la valeur maximale admise en termes d'efficacité [43].

Par ailleurs, la présence d'ulcérations ne contre-indique pas la dilatation endoscopique [44].

La sténose anastomotique représente 70 à 100 % des indications de dilatation endoscopique [46–57], les autres indications correspondent schématiquement aux sténoses « de novo » iléales ou coliques (Tableau1).

Le caractère « de novo » de la sténose n'influçait pas sur le résultat de la dilatation [43].

La dilatation des sténoses « de novo » de la valvule iléo- cæcale ou de la dernière anse iléale était moins efficace avec un recours à la chirurgie plus important contrairement aux dilatations des sténoses anastomotiques ou coliques [45].

Ce taux d'échec s'expliquant en partie par la longueur et l'angulation de ce type de sténose [45].

Le consensus ECCO recommande une prise en charge chirurgicale (EL 2b, RG C) pour les sténoses iléocæcales « de novo » avec signes d'obstruction sans argument pour une atteinte inflammatoire [42].

La sténose anastomotique représente au final l'indication de choix, car est souvent courte (moins de 4cm) et centrée [42].

1-1-Dilatation au ballonnet :

1-1-1-Technique :

Les données disponibles dans les différentes études observationnelles sont très hétérogènes et reposent sur des avis d'experts [41,46,48].

Une préparation colique dans les mêmes conditions que pour une coloscopie classique est généralement effectuée avant la dilatation. Le geste se déroule sous anesthésie générale. Les ballonnets de dilatation hydrostatique actuels sont munis ou non d'un fil-guide et présentent différents diamètres allant jusqu'à 20 mm.

Le ballonnet est glissé dans le canal opérateur de l'endoscope. Il est introduit dans la sténose sous le contrôle visuel et éventuellement fluoroscopique à l'aide d'un fil-guide en cas d'angulation importante.

Tableau 3 : Exemple des résultats de la dilatation endoscopique dans la maladie de Crohn à partir des principales études de la littérature.

Tableau 1 Résultats de la dilatation endoscopique dans la MC à partir des principales études de la littérature						
Auteurs	Nombre de patients	Sténose anastomotique (%)	Succès à court terme (%)	Complications (%)	Nouvelle dilatation (suivi moyen en mois)	Nécessité de chirurgie (%)
Blomberg et al. [14]	27	100	85	15	33,3 % (19)	29,6
Couckuyt et al. [13]	55	62	90	11	63,6 % (34)	38,1
Dear et al. [17]	22	95	99	0	45,5 % (46)	27,3
Sabate et al. [18]	38	68	84	9	71,1 % (60)	39,5
Thomas-Gibson et al. [15]	59	90	73	2	83 % (29)	59,3
Morini et al. [19]	43	72	79	6	72 % (64)	58,2
Singh et al. [20]	17	24	96	10	47,1 % (18,8)	17,6
Stienecker et al. [11]	25	52	97	3	48 % (81)	20
Mueller et al. [12]	55	23	76	1,8	31 % (44)	23
Van Assche et al. [10]	138	84	97	5	46 % (69,6)	24
Gustavsson et al. [16]	178	80	77	5,3	20 % (60)	36

Une opacification pourra être réalisée en cas de sténose complexe afin d'éliminer une fistule associée.

Le ballonnet est alors gonflé sous contrôle manométrique pendant une à deux minutes [43]. La dilatation se réalise par paliers progressifs, et l'obtention d'un diamètre de 18 mm semble être un bon compromis en termes d'efficacité et d'effets secondaires [40, 45, 49]. Le passage de la sténose par l'endoscope ne paraît pas indispensable bien que ce critère définisse le succès technique de la procédure dans plusieurs séries [43,50]. Chaque cas doit cependant être évalué individuellement, et l'éventualité d'une hospitalisation pour surveillance ne doit pas être écartée [51]. Aucune antibioprophylaxie n'est recommandée.

La définition d'une sténose réfractaire n'est pas consensuelle. Ainsi, la durée de l'intervalle libre sans symptôme, la faisabilité technique et le choix de la famille devront aider le praticien à choisir entre une nouvelle dilatation et une chirurgie.

Les facteurs prédictifs de succès à long terme de la dilatation endoscopique sont inconnus.

1-2-1-Complications :

Le taux de complications varie entre 0 et 15 % dans la littérature dont 2 à 3% pour les complications majeures (perforations ou saignements nécessitant un support transfusionnel) (Tableau 1) [43, 52, 53, 54].

Aucun décès lié à la procédure n'a été rapporté. Des taux élevés de complications ont été constatés principalement dans deux études où un diamètre excessif du ballonnet 20 à 25 mm a été imputé [46,52].

Récemment, le taux de complications par procédure était estimé à 5,3 %, 1,4 % de perforations, 1 % de saignements majeurs, 1,3 % de saignements mineurs, 1,5 % de douleurs abdominales ou fièvre [49].

L'utilisation d'un ballonnet de diamètre supérieur à 20 mm était associée à une augmentation du risque de complications [49].

1-2-Alternatives endoscopiques :

1-2-1-Injections locales :

Des injections locales de corticoïdes à action retardée ont été proposées afin de pérenniser les résultats de la dilatation endoscopique. Plusieurs études ouvertes, observationnelles, non contrôlées retrouvent une diminution du

risque de récurrence après injections locales sans augmentation du nombre de complications [55,56,57].

Un essai randomisé incluant 13 patients atteints de MC a comparé l'injection de corticoïdes retardés (triamcinolone 40 mg au total) vs placebo au décours d'une dilatation endoscopique de sténoses anastomotiques [58]. L'injection de corticoïdes ne réduisait pas le délai de recours à une nouvelle dilatation [58].

Plus récemment, 29 enfants atteints de MC ont été inclus dans une étude prospective randomisée, contrôlée, en double insu avec un suivi clinique et endoscopique à un an [59].

Un enfant sur 15 dans le groupe corticoïdes nécessitait une nouvelle dilatation endoscopique vs cinq sur 14 dans le groupe témoin ($p = 0,04$) [59].

Le recours à la chirurgie était également significativement plus élevé dans le groupe témoin ($p = 0,02$) [59].

La réalisation d'injections locales d'anti-TNF α a été décrite avec de bons résultats au contrôle endoscopique [60,61].

1-2-2-Prothèses extractibles :

À la fin des années 1990, des auteurs japonais ont rapporté pour la première fois des résultats encourageants à trois ans chez deux patients atteints de MC après mise en place de prothèses métalliques autoexpansibles complètement couvertes au niveau de sténoses coliques et iléocoliques réalisant alors une « stricturoplastie endoscopique » [62,63]. Dans une série prospective française incluant 11 patients porteurs de sténoses «de novo» et anastomotiques,

la mise en place de prothèses métalliques complètement couvertes bien qu'apparaissant efficace était associée à fort taux de complications et de migration [64]. Seul un patient a pu bénéficier au final de l'ensemble de la procédure avec un retrait de la prothèse à 28 jours et l'absence de récurrence des symptômes à 73 mois [64].

Récemment, Loras et al. [68] ont rapporté des résultats plus encourageants en termes de sécurité et d'efficacité dans une série de 17 patients avec mise en place de prothèses partiellement et complètement couvertes à l'encontre de sténoses coliques et anastomotiques. Un nouveau prototype de prothèse partiellement couverte asymétrique nécessitant un retrait à sept jours est en cours d'évaluation dans les sténoses anastomotiques [66].

Certains auteurs ont finalement proposé la mise en place de prothèses biodégradables [67].

2-PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE (Chirurgie conventionnelle) :

Il faut distinguer deux situations en ce qui concerne les indications indiscutables de la chirurgie dans le cadre des sténoses intestinales [68] :

-Les cas d'urgences :

. L'occlusion digestive ne se levant pas malgré le traitement médical en cas de sténose serrée.

-A froid :

. Une sténose symptomatique résistante au traitement médical et éventuellement à la dilatation endoscopique [69].

Plusieurs autres situations aboutissent à une prise en charge chirurgicale devant la persistance de symptômes invalidants malgré un traitement médical bien conduit :

.La sténose cicatricielle sans composante inflammatoire sur laquelle le traitement médical n'a que peu d'efficacité (dans le cadre de la maladie de Crohn par exemple) et sur laquelle la dilatation endoscopique si elle a été réalisable [70] (inférieure à 5cm de long et accessible, ce qui ne concerne qu'une minorité des sténoses) peut devenir risquée pour le patient lorsqu'elle doit être répétée [71].

.Les masses inflammatoires qui associent des sténoses inflammatoires, des fistules internes et éventuellement des petits abcès inter-anses, qui peuvent résister au traitement médical et être responsables de douleurs chroniques (Ex : maladie de crohn)

2-1-Renutrition :

En cas de dénutrition et surtout si celle-ci est sévère [72] une renutrition pré-opératoire, qu'elle soit entérale, parentérale ou mixte, semble indiquée afin de limiter les complications pot-opératoires. Sa durée n'est pas clairement établie. Cependant cette renutrition pré-opératoire n'a pas encore fait la preuve de son efficacité dans la littérature : une étude peu récente n'a pas retrouvé d'effet positif sur la morbidité post-opératoire chez les patients ayant bénéficié d'une renutrition d'en moyenne 19 jours [73]

a. Gastrostomie d'alimentation : Elle permet une vidange gastrique parfaite. Elle a été abandonnée au profit de l'aspiration par simple sonde naso-gastrique. Elle garde une indication en cas d'atrésie œsophagienne associée.

b. Sonde naso-gastrique de décompression : Elle est aussi performante que la gastrostomie et sans risques.

c. Drainage de la cavité abdominale : Il n'est pas nécessaire, il est laissé à l'appréciation du chirurgien [74].

d. Alimentation entérale : Avant sa mise en route, il convient de s'assurer de la reprise du transit. Elle se fait par :

- Sonde trans-anastomotique : Sonde nasale poussée jusqu'au jéjunum, mais elle présente comme risques la perforation jéjunale, lâchage d'anastomose et le déplacement secondaire en amont de l'anastomose.

- Sonde de Lesté dont le bout est plombé empêchant le déplacement au dessus de l'anastomose.

- Cathéter jéjunale : Il est posé au niveau de l'anastomose et sort par une jéjunostomie à minima. Il permet une nutrition postopératoire de plus de 10 jours. Il peut entraîner une perforation.

La réalimentation par sonde jéjunale trans-anastomotique peut être démarrée précocement (le lait de mère est utilisé précocement), en laissant en place une sonde naso-gastrique déclive destinée à drainer le segment supérieur dilaté. Puis, c'est la nutrition entérale à débit constant NEDC gastrique (sus anastomotique) qui est utilisée (du J10 à J14) tout en surveillant la tolérance clinique (vomissements, résidu gastrique ...) et radiologique en sachant qu'il persiste souvent une discrète distension radiologique asymptomatique pendant quelques semaines à quelques mois. L'alimentation est fractionnée pendant quelques jours en testant la tolérance. Et enfin, c'est l'alimentation orale qui est démarrée.

Quand la sonde trans-anastomotique est déplacée au-dessus de l'anastomose, l'alimentation entérale précoce n'est plus possible, c'est alors l'indication de l'alimentation parentérale exclusive.

e. L'alimentation parentérale exclusive : Elle dure 10 à 15 jours .Elle s'effectue sur voie veineuse centrale ou périphérique.

f. Date de reprise de l'alimentation orale : Elle se fera lorsque le transit intestinal aura repris et dès que la sécrétion gastrique aura montré une sécrétion gastrique de faible quantité

(<1ml/kg/h) , claire ou vert pale.

2-2-Installation du patient et voie d'abord chirurgical

Quelque soit le geste réalisé, il semble prudent d'installer les patients en position dite de « double-équipe », permettant un abord éventuel périnéal.

La voie d'abord : Elle est sus ombilicale horizontale ou médiane. Figure 8.

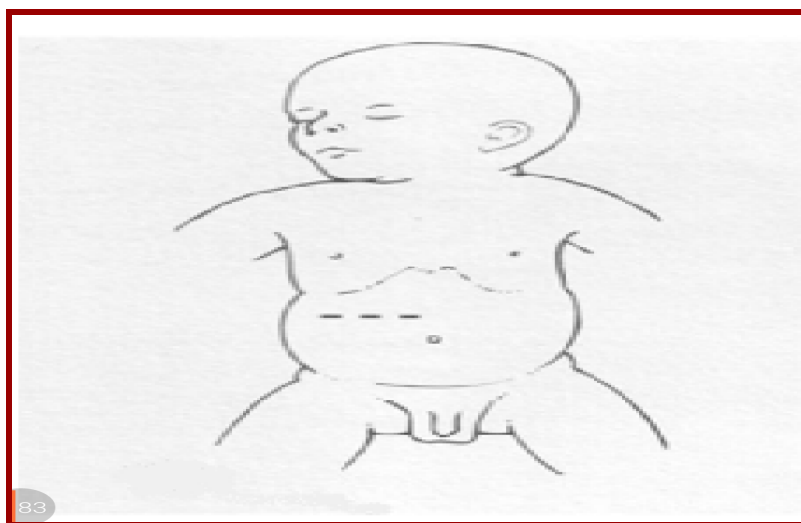


Figure 14. Voie d'abord sus-ombilicale horizontal [75]

2-3-L'exploration pré- et peropératoire :

Avant toute résection intestinale pour sténose, il est nécessaire d'avoir un bilan intestinal qui soit le plus complet possible comprenant au moins un transit de l'intestin grêle et une coloscopie pour avoir une idée sur l'état du côlon sous-jacent. En effet faire une anastomose iléo-colique droite en amont d'une sténose sigmoïdienne par exemple exposerait à un risque majeur de désunion anastomotique postopératoire. Enfin, un scanner abdominopelvien est utile à la recherche d'un abcès intra-abdominal parfois peu parlant cliniquement qui pourrait indiquer un drainage préopératoire. Lors de toute laparotomie, il est indispensable de libérer l'ensemble de l'intestin grêle afin de s'assurer de l'absence de sténose passée inaperçue sur les examens préopératoires, et qui pourrait faire discuter une résection associée. Cette recherche repose sur l'inspection et la palpation de l'intestin, mais peut être aidée par mise en place dans la lumière intestinale d'une sonde à ballonnet (type sonde urinaire de Foley).

2-4-La prise en charge chirurgicale des sténoses de l'intestin grêle :

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

Quand la longueur de l'intestin est normale, la poche intestinale proximale dilatée peut être reséquée, en enlevant 10-15 cm du grêle proximal, afin d'éviter une obstruction physiologique post-opératoire secondaire à un défaut de péristaltisme.

L'injection de 24cc d'une solution de chlorhydrates de sodium au niveau de la suture en cordon de bourse réalisée au niveau de la poche distale déjà clampée, pourrait être utile pour distendre ce dernier et réduire la disparité de calibre entre les deux segments proximal et distal. (Figure 9).

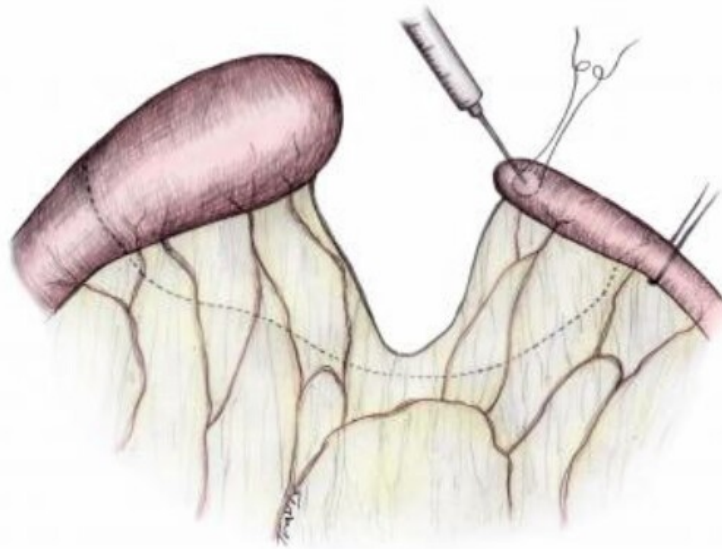


Figure 15 : Clampage de l'intestin distal , et injection d'une solution de chlorhydrates de sodium au niveau de la suture en cordon de bourse afin de dilater l'intestin distal, réduire la disparité de calibre entre les deux segments et faciliter l'anastomose .

L'intestin proximal est incisé à angle droit afin d'optimiser sa vascularisation, et le segment distal est incisé obliquement ; On réalise également une incision continue le long du bord anti-mésentérique pour faire bailler l'anastomose. Le segment distal est mobilisé par glissement rétro-mésentérique de façon à amener les deux segments cote à cote (figure 15).

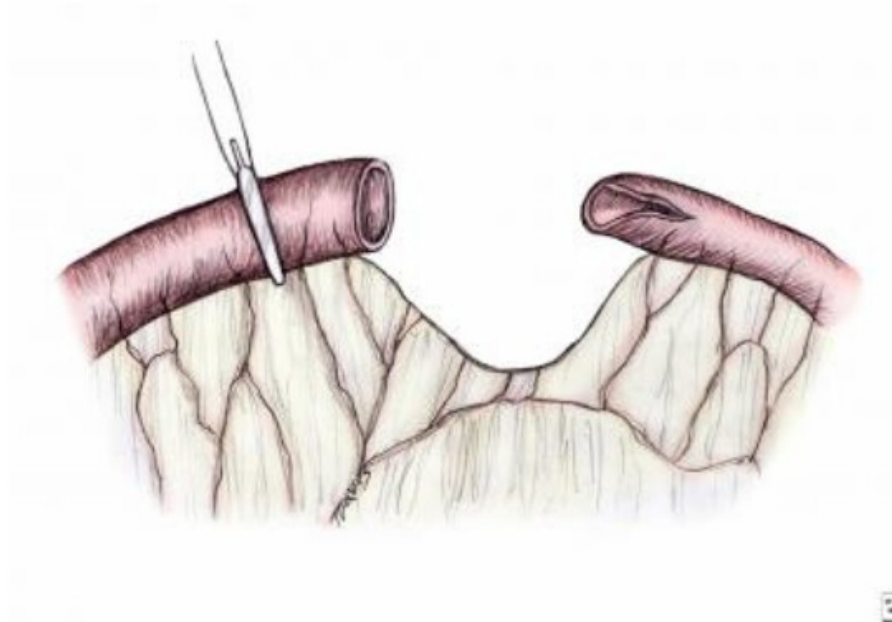


Figure 16. Incision de la poche proximale à angle droit afin d’optimiser sa vascularisation, tandis que la poche distale est incisé obliquement afin de réduire la disparité de calibre entre les deux segments.

Selon une étude réalisée par Louw et al, la vascularisation des bords adjacents de la sténose était toujours compromise, pas assez pour entraîner une nécrose, mais juste assez pour être responsable de troubles de péristaltisme [76]. En effet, ils recommandent la résection de l’extrémité du bord proximal de l’intestin avant de réaliser l’anastomose. Par conséquent la mortalité a baissé à Great Ormond Street Hôpital de 69% à 33% [77].

Une anastomose termino-terminale est ainsi confectionnée. la brèche mésentérique est par la suite fermée par de fines sutures réalisées avec précaution.

La perméabilité de la zone anastomosée pourrait ainsi être vérifiée par injection d'air intestinal à son niveau.

Le segment intestinal réparé est ensuite humecté par du sérum salé et retourné à la cavité abdominale. La paroi abdominale est donc fermée par fils résorbables.

Les tubes de gastrostomie ne sont pas utilisés en routine, en effet l'utilisation post-opératoires de sondes orogastriques ou nasogastriques est suffisante pour faciliter la décompression gastrique, et est recommandée . Néanmoins, certains auteurs recommandent, pour les sténoses jéjunales très haut situées, préfèrent l'utilisation de sondes de gastrostomie pour décompression gastrique, et l'introduction de sondes trans-anastomotiques permettant une alimentation entérale post-opératoire précoce (voir image ci-dessous [78] l'introduction d'une sonde oro-jéjunale trans-anastomotique est une alternative recommandée.

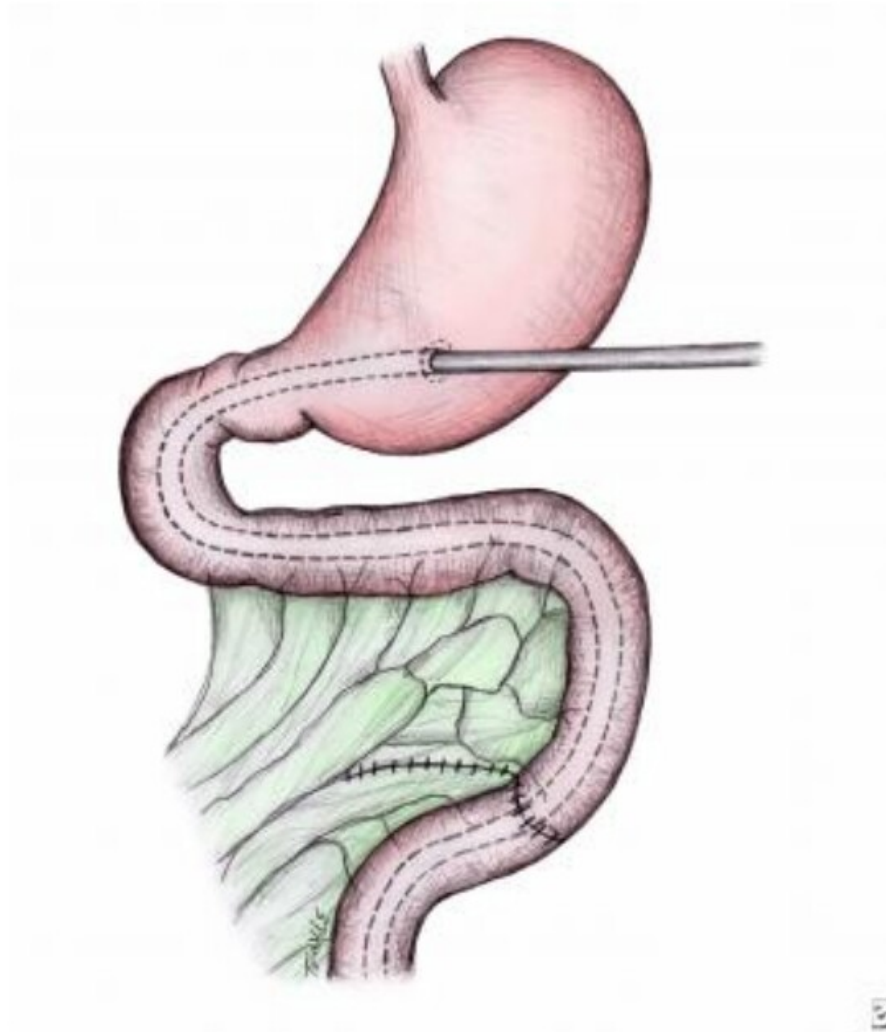


Figure 17 .Gastrostomie pour décompression gastrique, avec utilisation d'une sonde transanastomotique pour une alimentation entérale post-opératoire .

La technique du by-pass est abandonnée, et les anastomoses latéro-latérales ont l'inconvénient d'engendrer des anses borgnes.

En cas de sténose étagées, la résection anastomose primaire, impliquant une prise en charge de la totalité des lésions en un seul temps, en tentant de préserver au maximum l'intégrité de la longueur intestinale, devrait être la méthode de choix.

Une association de plusieurs sténoses jejuno-iléales et coliques traitées par 9 anastomoses primaires sur tube gastroperinéal transanastomotique a été rapporté par Yardley et al [79]. Il paraît que c'est une bonne alternative permettant d'éviter le recours aux stomies, et les complications qui en découlent.

5-Prise en charge chirurgicale des sténoses du colon :

Le traitement chirurgical des sténoses colique serait dirigé vers l'élimination de l'obstruction colique et le rétablissement de la continuité. Ceci peut être réalisé en un seul temps : en réséquant les segments sténosés , et en réalisant une anastomose termino-terminale.

-Le choix de la procédure :

Pour certains auteurs il convient de réaliser une résection suivie d'une anastomose primaire pour les lésions du colon droit, et une colostomie de décharge avec reconstruction ultérieure pour le colon gauche ; En effet théoriquement, les selles liquides (au niveau du colon droit) représenteraient moins de risques pour une anastomose nouvellement confectionnée.

Néanmoins, une étude réalisée en 1990, stipule que le type de procédure n'affecte pas la survie [80] .

Une étude en 2009, rapporte d'excellents résultats pour la procédure impliquant une résection anastomose primaire chez 10 à 12 patients [81] .

Dans les sténoses coliques post entérocolite ulcéro-nécrosante, la résection anastomose primaire est le traitement de choix pour les patients hémodynamiquement stables.

-Réparation primaire :

Une laparotomie sus-ombilicale transversale est habituellement réalisée.

Les intestins sont par la suite extériorisés, et tout le cadre colique est inspecté.

La zone sténosée est identifiée par la frappante dilatation du colon proximal avec présence d'un micro-côlon de l'autre côté.

On recherchera la présence d'autres sténoses en examinant le colon dans toute sa longueur.

Cela pourrait nécessiter l'introduction d'un cathéter en distalité et de provoquer une distension du colon à l'aide du sérum salé isotonique, afin de s'assurer de la perméabilité de la lumière colique.

La présence de multiples sténoses coliques pourrait requérir plusieurs résections ; Afin de limiter le nombre d'anastomoses et la perte intestinale, ces sténoses devraient être évaluées toutes ensemble en un seul temps.

La portion proximale dilatée est ensuite reséquée ; Cette résection, emportant tout l'intestin lésé jusqu'à atteindre une zone saine de calibre normal, est essentielle pour un bon fonctionnement postopératoire, étant donné que la dilatation du colon a engendré des troubles de la motilité à son niveau.

Une petite portion du colon distal sera enlevé, en réséquant plus de colon du coté anti-mésentérique que du côté mésentérique, afin d'assurer une vascularisation sanguine optimale au niveau de l'anastomose.

Le bord anti-mésentérique est généralement ouvert par la suite afin de réduire la disparité de calibre entre les deux segments intestinaux (proximal et distal).

-Diversión stomie et rétablissement secondaire de la continuité :

Dans cette procédure la reconstruction est réalisée de la même manière que dans la réparation primaire (voir ci-dessus) et l'intestin proximal est ainsi reséqué jusqu'à une zone où le calibre de l'intestin est normal. Son extrémité est ensuite ramenée à la paroi abdominale pour réaliser une stomie.

En présence de comorbidités, le segment distal pourrait être épargné, jusqu'à stabilisation hémodynamique du malade.

Si le patient est stable, le segment distal est retiré, et la nouvelle extrémité est extériorisée au travers de la paroi abdominale, c'est ce qu'on appelle la fistule muqueuse.

Les deux stomies peuvent être extériorisées soit par le même orifice, au niveau de l'une des 2 extrémités de la laparotomie, ou au travers d'une autre incision ; Elles peuvent aussi être séparées par un pont cutané. Le plus important c'est que la colostomie soit réalisée et positionnée au niveau de la face antérieure de la paroi abdominale de telle sorte qu'elle puisse être appareillée en toute sécurité.

La maturation de la fistule muqueuse ne devrait pas se faire en champignon.

Elle devrait plutôt être alignée avec la surface de la peau et suffisamment large pour être aisément appareillée. Si la fistule muqueuse est placée immédiatement à côté de la colostomie sans pont cutané, elle devrait être assez petite pour permettre l'appareillage des deux ; Quant au pont, il devrait être soit assez petit pour être directement couvert par l'appareillage de la colostomie, soit assez loin pour ne pas déranger le placement de ce dernier.

2-6-Le suivi radiologique postopératoire :

Le bilan radiologique n'est réalisé qu'en cas de signe d'appel clinique.

Les enfants ayant bénéficié d'une stomie devraient habituellement bénéficier d'un lavement baryté avant la fermeture de cette dernière.

Un suivi régulier rapproché en ambulatoire s'impose afin d'assurer une prise en charge adéquate de ces enfants, car un nombre non négligeable d'entre eux gardent des séquelles, à type de troubles de la motilité intestinale, intéressant le segment proximal ou distal.

2-7-Indication de mise en stomie provisoire :

Lorsque l'intervention chirurgicale est réalisée dans le cadre de l'urgence pour occlusion intestinale ou pour péritonite, le rétablissement de la continuité est contre-indiqué du fait du risque de désunion de l'anastomose faite en milieu septique. Les deux extrémités colique et grêlique sont alors extériorisées, soit par le même orifice en canon de fusil, soit par deux orifices différents.

Le rétablissement est ensuite effectué, si les conditions le permettent, trois à quatre mois plus tard.

Cependant, assez récemment, plusieurs études dans la littérature ont identifié des facteurs de risque de complications infectieuses postopératoires qui, lorsqu'ils sont présents, doivent inciter le chirurgien à différer le rétablissement de la continuité.

Les auteurs ont proposé qu'une stomie provisoire soit envisagée chez les patients à haut risque infectieux.

2-8-Complications :

2- 8-1-Immédiates :

Les complications immédiates liées au geste sont pour la grande majorité d'ordre infectieux. La fistule anastomotique qui est à l'origine d'abcès intra-abdominaux mais surtout de péritonite qui nécessitent une reprise chirurgicale avec démontage de l'anastomose et extériorisation des extrémités intestinales en stomie. Un abcès intra-abdominal isolé, s'il est accessible, peut être drainé radiologiquement. L'abcès de la paroi est une des complications les plus fréquentes mais il est facilement traité par simple drainage plus ou moins associé à des irrigations. Il faut néanmoins rester prudent lorsque celui-ci se chronicise. Il peut alors correspondre à la manifestation d'une fistule digestive.

D'autres complications non infectieuses peuvent survenir. L'hémorragie digestive sur un saignement anastomotique qui peut être pris en charge en fonction de sa gravité, par une simple surveillance, en passant par la transfusion et jusqu'à la reprise chirurgicale avec réfection de l'anastomose. La survenue d'un hémopéritoine qui peut être d'origine diverse (épiploon, plan de dissection,

anastomose, plaie d'organe) nécessite une ré-intervention. L'iléus réflexe prolongé ne doit pas être confondu avec un véritable syndrome occlusif, très peu fréquent, le plus souvent sur un défaut de confection de l'anastomose, mais qui nécessite une réintervention.

La mise en stomie digestive a ses complications spécifiques : l'hyperdébit stomiale, l'abcès péri-stomial et notamment, la désinsertion avec toutes les difficultés d'appareillage et d'inconfort pour le patient que cela implique.

Les complications immédiates générales sont également essentiellement d'ordre infectieux : infections urinaires et pulmonaires, fièvre d'origine indéterminée.

2-8-2- A distance :

La récurrence représente la principale complication à distance de l'intervention conséquence d'anastomoses insuffisamment déclives ou d'imperfections techniques évitables, mais plusieurs autres complications mineures peuvent survenir et ne doivent pas être négligées : l'hyperdébit stomial peut persister bien à distance de l'intervention et être responsable de réhospitalisation pour déshydratation sévère, [83] la carence en vitamine B12 doit être prévenue par une supplémentation systématique en cas de résection iléale étendue, l'accélération du transit peut être corrigée par la prise de cholestyramine grâce à son effet chélateur des acides biliaires et par les ralentisseurs du transit.

2-9-Pronostic :

2-9-1-Des sténoses du grêle :

Parmi les 114 patients inclus dans l'étude de Stallman et al, 28% ont présenté des complications postopératoires précoces, et 17%, des complications à distance.

Le taux de mortalité était de 11% [85] ; Et les principales causes de mortalité chez les enfants avec une sténose jéjuno-iléale sont représentées par les infections en rapport avec une pneumonie, une péritonite ou un état septique grave [86,87] ; Toutefois, le syndrome de l'intestin court, semble représenter un problème majeur, avec les complications qui en découlent, principalement une augmentation de la durée de séjour hospitalier, des problèmes de nutrition, ainsi que de la morbimortalité [88 -89];

Aujourd'hui le taux de survie des malades porteurs d'un intestin court atteint 80-94 % .

L'utilisation des facteurs de croissance pour faciliter l'adaptation intestinale après intervention, ainsi que les progrès réalisés dans la transplantation intestinale, pourraient améliorer la survie chez les enfants souffrant de sténoses intestinales dans les années à venir.

2-9-2-Des sténoses du colon :

La survie après sténose du colon dépend de l'état du patient en préopératoire, des difficultés techniques relatives aux anastomoses, aux sepsis, ainsi que des anomalies associées.

La mortalité a baissée de façon significative depuis que Gross a rapporté la mort de l'unique patient pris en charge à l'hôpital d'enfants de Boston avant 1952 (voir tableau ci-dessous)

L'amélioration de la qualité des soins préopératoires ainsi que de la prise en charge chirurgicale a contribué à obtenir des taux de survie qui avoisinent actuellement 90% [83,84].

Tableau 4 : Résultats de la chirurgie dans le traitement des sténoses du colon.

Author (Year)	No. of Patients	Procedure	Survival Rate
Gross (1952)[19]	6	Ostomy*	33%
Sturim (1966)[34]	2	Ostomy	50%
Coran (1969)[35]	9	Ostomy	66%
Pohlson (1988)[36]	11	Ostomy (6), anastomosis (4),† resection of diaphragm (1)‡	73%
Smith (1989)[37]	2	Not specified	100%
Davenport (1990)[7]	11	Ostomy (6), anastomosis (4)	91%
Barrack (1993)[38]	2	Anastomosis	100%
Dalla Vecchia (1998)[20]	21	Ostomy (18), anastomosis (3)	100%
Abu-Judeh (2001)[32]	1	Anastomosis	100%
Dassinger (2009)[27]	12	Ostomy (2), anastomosis (10)	100%

*Ostomy, resection and staged anastomosis months later.

3-PLACE DE LA CŒLIOSCOPIE:

La cœlioscopie est une voie d'abord intéressante et validée, pour autant qu'il s'agit de malades susceptibles d'être réopérés. En cas de résection, le rétablissement de continuité se fait en général dans le même temps [90].

Elle permet un moindre traumatisme de la paroi abdominale chez des patients jeunes, pour lesquels le souci esthétique est important,

Du fait du risque d'interventions itératives (80% des patients seront opérés au moins une fois, et 30 à 40% d'entre eux, deux fois), la laparoscopie pourrait limiter le traumatisme itératif de la paroi abdominale (éventration), mais aussi peut-être les difficultés opératoires par l'éventuelle réduction des adhérences postopératoires [91]

Elle s'accompagne d'une perte liquidienne diminuée en préopératoire, d'une diminution de la douleur postopératoire, de la durée d'hospitalisation et pourrait permettre un retour plus rapide à une activité normale.

Du point de vue technique, toutes les résections intestinales pour sténoses sont réalisables par cœlioscopie et semblent être associées à une morbidité comparable à celles effectuées par laparotomie. La faisabilité et les résultats de la laparoscopie seront discutés en fonction de l'intervention. [91]

En revanche le principal inconvénient de la cœlioscopie est de ne pas permettre la palpation de l'ensemble de l'intestin aussi facilement que par laparotomie, ce qui peut être dommageable en cas de lésions associées.



CONCLUSION

La dilatation endoscopique est une technique sûre et efficace pour le traitement des sténoses chez des patients sélectionnés. Au long cours, une intervention chirurgicale peut être reportée chez plus des trois quarts des patients. L'ensemble des données disponibles à ce jour est très hétérogène, et de grandes études prospectives, randomisées, contrôlées (vs chirurgie) sont toujours en attente.

La sténose anastomotique par son caractère court et centré reste l'indication de choix. La prise en charge des sténoses fibreuses doit être pluridisciplinaire en prenant en compte de l'avis du patient. Des nouvelles techniques de « stricturoplastie » endoscopique sont en cours de validation avec une utilisation probable dans un futur proche.

L'imagerie occupe une place centrale dans le diagnostic et la stratégie thérapeutique des sténoses acquises chez l'enfant. Elle devra préciser la nature inflammatoire ou fibreuse, le nombre, la localisation, l'extension, le diamètre, la présence de complications associées (fistules, abcès) et le retentissement d'amont des sténoses. En présence d'une sténose majoritairement inflammatoire (MC, RCH...), le traitement médical doit être optimisé. Le traitement endoscopique doit être réservé aux sténoses symptomatiques fibreuses de moins de 4 cm, unique, sans abcès ni fistule associés. La sténose anastomotique représente l'indication de choix, car courte et centrée. La chirurgie devra être discutée en cas de sténoses iléocæcales « de novo » avec signes d'obstruction. Une dilatation endoscopique des sténoses coliques ne pourra être proposée qu'après élimination formelle d'une néoplasie sous-jacente. Une préparation colique adaptée à la symptomatologie obstructive est effectuée avant la dilatation. Le ballonnet est introduit dans la sténose sous le contrôle visuel et

éventuellement fluoroscopique à l'aide d'un fil-guide, après opacification en cas de sténose complexe. L'obtention d'un diamètre de 18 mm semble être un bon compromis entre efficacité et risque de complications. Le passage de la sténose par l'endoscope n'est pas indispensable, car il est dépourvu de valeur pronostique.

Un succès technique est obtenu dans 90 % des cas. Le risque de complications majeures (perforations ou hémorragie sévère) est compris entre 2 et 3 %.



RESUME

RESUME

Titre : Les sténoses intestinales secondaires chez l'enfant, place de la chirurgie.

Auteur : Boutakhrit Amal.

Mots-clés : Sténoses , jéjunale , iléale.

L'incidence des sténoses jéjuno-iléales et coliques acquises n'est pas encore disponible à l'heure actuelle.

La plupart des études suggèrent que le sexe-ratio est approximativement de 1:1 . Les sténoses jéjuno-iléales sont plus fréquentes que les sténoses colique.

Nous avons étudié rétrospectivement 05 cas de sténoses intestinales secondaires, colligés sur une période de 15ans (2000-2015) et pris en charge à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

L'âge médian au moment du diagnostic était de 07 ans et le sexe ratio était 0.6. Le principal motif de consultation était les vomissements. L'un de nos malades avait un antécédant d'intervention chirurgical à l'âge de 03 ans pour hernie interne, deux étaient sous chimiothérapie dans le cadre d'un LMNH, un autre cas était suivi pour maladie de crohn, et le dernier malade avait une RCH. Tous les malades ont présenté une sensibilité abdominale à l'admission. L'imagerie a montré une sténose iléale avec dilatation d'amont dans un cas, une sténose jéjunale dans deux cas, une sténose colique dans deux autre cas, La réanimation préopératoire a été systématique pour tous les malades . Une résection de la zone sténosée avec rétablissement de la continuité a été réalisée chez 04 cas, tandis qu'une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale sans réservoir a été réalisée chez un cas.

L'évolution a été satisfaisante sans complications pour les 05 malades.

Notre expérience et les données de la littérature montrent que la reconnaissance des sténoses intestinales secondaires permet une prise en charge adéquate.

SUMMARY

Title: secondary intestinal stenosis in infants, place of surgery.

Author: Boutakhrit Amal.

Keywords: Stenosis, ileum, jejunum .

The incidence of acquired intestinal stenosis is not readily available.

Most studies suggest that boys and girls were equally affected and that jejunoileal stenosis seem to be more common than colonic stenosis.

We retrospectively studied 05 cases of secondary intestinal stenosis. These cases are collected over a period of 15 years (2000-2015) and taken at the Children's Hospital of Rabat.

The median age at diagnosis was 07 years and The male to female ratio was 0.6. The main reason for consultation was vomiting. One of our patients had a history of surgical intervention at the age of 03 years for interne hernia, and two cases were receiving chemotherapy for NHL, one case had a history of crohn disease, and one patient had a history of ulcerative colitis, and all the patients presented with abdominal sensitivity. Imaging showed an ileal stenosis and proximal dilatation in one case, a jejunal stenosis in two cases, a colon stenosis in 02 cases. Preoperative care and support was systematic for all patients. The stenotic bowel was eliminated in 4 cases associated to continuity rehabilitation. Whereas a patient underwent a total colectomy with ileo-anal anastomosis.

The evolution was satisfactory without complications in all cases.

Our experience and data from the literature show that the recognition of acquired intestinal stenosis allow effective actions to be taken.

ملخص

لعنوان : التضيق المعوي المكتسب لدى الاطفال مكانة الجراحة

الكاتب : بوخريط امل

الكلمات الأساسية : تضيق، المعي الصائم، المعى اللفائفي .

المعدل السنوي للتضيق المعوي المكتسب لدى الاطفال ليس معروفا بعد الى يومنا هذا.

معظم الدراسات تقترح ان النسبة بين الجنسين هي 1.1. و اغلبها تخص المعي الصائم و اللفائفي .

درسنا 6 حالات من التضيق المعوي المكتسب لدى الاطفال ، تم علاجها في مستشفى الأطفال بالرباط ما بين 2000 و 2015 كان متوسط العمر عند التشخيص 07 اعوام، وكانت النسبة بين الجنسين هي 6. 0. وكان القىء علامة منبهة ثابتة. احد الحالات كان قد سبق لها ان استفادت من عملية جراحية لعلاج فتق داخلي عن عمر يناهز 3 سنوات حالتان اخريين كانتا خاضعتين للعلاج الكيميائي في اطار علاج سرطان الغدد اللمفاوية الهدجيني. الفحص اظهر وجود تحسس بطني لدى جميع الحالات. أظهر الكشف بالموجات الصوتية وجود تضيق على مستوى المعى اللفائفي مع توسع ما فوق في حالة واحدة و تضيق المعى الصائم في حالتين و تضيق المعى الغليظ في حالتين اخريين. و قد استفادت جميع الحالات من العناية المركزة قبل الجراحة بشكل منهجي. تم استئصال المنطقة المتضيقة في 4 حالات فحين خضع اخر لاستئصال كلي للمعى الغليظ هذا و قد استفاد جميع المرضى من التغمم.

وقد تميز التطور بتحسن جميع الحالات بدون مضاعفات.

حسب خيرتنا والبيانات العلمية، ان تشخيص التضيق المعوي المكتسب لدى الاطفال يمكن من تحسين رعايتهم و علاجهم.



BIBLIOGRAPHIE:

- [1] Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Beyls J, Kerremans R, Hiele M. Predictability of the postoperative course of crohns disease. *Gastroenterology* 1996; 110; 344-50.
- [2] J.-B. Chevaux ; P.Bulois. Management of intestinal strictures in inflammatory bowel disease.
- [3] Zappa M, Stefanescu C, Cazals-Hatem D, Bretagnol F, Deschamps L, Attar A, et al. Which magnetic resonance imaging findings accurately evaluate inflammation in small bowel Crohn's disease? A retrospective comparison with surgical pathologic analysis *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17; 984-93.
- [4] Panes J, Bouzas R, Chaparro M, Garcia-Sanchez V, Gisbert JP, Martinez de Guereñu B, et al. Systematic review : the use of ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis, assessment of activity and abdominal complications of crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34:125-45.
- [5] DONGMO Arlette Michelle : Les occlusions intestinales aiguës dans le service de chirurgie "A" de l'hôpital du Point-G. Revue de cas. Thèse med. Bamako-06M-263 ,70p
- [6] SIDIBE Moussa Badjan : Aspects épidémiologiques, cliniques et prise en charge des occlusions intestinales aiguës mécaniques dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré (MALI) Thèse méd. Bamako-03P-62, 94p

- [7] ROUVIERE Henri –DELMAS André: Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle (Tome2, Paris :Masson, 15^eédition)
- [8] KHAZARA R, BUSSONE M : Une cause rare d'occlusion intestinale chez le sujet âgé. J chir 1990 ; 127 :426-427
- [9] Attipou K.,James Y.E.,Anoukoum T . Occlusions intestinales aiguës .Aspects épidémiologiques et étiologiques au CHU de Lomé-Benin-Togo (Etude rétrospective à propos de 498 cas) 8^e journée scientifique de l'université de Benin (1995), sciences Médicales et Biologiques.
- [10] (shéma12) Akcakaya A, Alimoglu O, Hevenk T, Bas G, Sahin M : Mechanical intestinal obstruction caused by abdominal wall hernias.Ulus Travma Derg 2000 ; 6(4):260-5
- [11] WILLIAM J.LARSEN Embryologie humaine DeBoeck Université (Edition 2000)
- [12] L. Arbaoui, M.Abdelhak Université Mohamed V, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat Les occlusions post-opératoires chez l'enfant Thèse n0 119- 2000
- [13] L. SANTACROCE, S. GAGILARDI, R. LOVERO Intestinal Occlusion: Which Are The Modification Of Enzymatic And Ionic Activity? A Pathophysiologic Study Internet J. Surg, 2000, 1, 2.
- [14] CH. LETOUBLON Syndromes Occlusifs. Diagnostic et traitement CHU de Grenoble, Q206, 2003

- [15] Y. AIGRAIN OCCLUSIONS NEONATALES MANUEL DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE (2000) Collège Hospitalo-Universitaire de Chirurgie Pédiatrique, CHU-Rouen.fr
- [16] H. MARTELLI Syndrome occlusif de l'enfant C@mpus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique, Item 217, 13/12/2004
- [17] J.MUBAT et COLL Diagnostic des occlusions intestinales aiguës EMC (Paris), 1980, 9044 A10 , 4 , 1-10
- [18] D.PEZET, P.SEULIN Occlusion intestinale du grêle : physiopathologie, étiologie, diagnostic,traitement Rev. Prat. 1997, 47, 1927-1932
- [19] B.MILAT, F.GUILLON Physiopathologie et principe de réanimation des occlusions intestinales Rev. Prat. 1993, 43, 6.
- [20] SCHMUTZ G, LE PENNEC V, KABORE K, ICH NGHI PHI, ELKIRAM H, PERDRIEL B, FOURNIER L, PROVOST N : imagerie des stenoses chroniques de l'intestin grele service de radiologie generale, chu, avenue de la cote-de-nacre, 14033 caen cedex france[33-330-a-10].
- [21] CHINTAPALLI KN, CHOPRA S, GHIATAS AA, ESOLA CC, FIELDS SF, DODD GD, 3rd. Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT findings. Radiology 1999; 210(2): 429-35.

- [22] DELABROUSSE E, KASTLER B, BAULARD R, SARLIEVE P, GUINIER D, MICHALAKIS D. Tdm de l'abdomen aigu de l'adulte. Elsevier SAS, Paris. 2004, 127-48.
- [23] JOHANSSON C. Endoscopic dilation of rectal strictures : a prospective study of 18 cases. Dis Colon Rectum 1996 ; 39 : 423-8.
- [24] PIETROPAOLO V, MASONI L, FERRARA M, MONTORI A. Endoscopic dilation of colonic postoperative strictures. Surg Endosc 1990 ; 4 : 26-30.
- [25] VENKATESH KS, RAMANUJAM PS, MCGEE S. Hydrostatic balloon dilatation of benign colonic anastomotic strictures. Dis Colon Rectum 1992 ; 35 : 789-91.
- [26] KIMMEY MB, AL KAWAS FH, GANNAN RM, SAEED ZA, CARRLOCKE DL, EDMUNDOWICZ SA, ET AL. Technology assessment status evaluation : balloon dilation of gastrointestinal tract strictures. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointest Endosc 1995 ; 42 : 608-11.
- [27] B WER RA, FREEMAN LD. Balloon catheter dilation of a rectal stricture. Gas trointest Endosc 1984 ; 30 : 95-7.
- [28] Everett WG, Friend PJ, Forty J. Comparison of stapling and hand-suture for left-sided large bowel anastomosis. Br J Surg 1986 ; 73 : 345-8.

- [29] GUNNING KA, GRIFFITH CD. Dilatation of the left colon with a Foley catheter : an aid to staple anastomosis. *J R Coll Surg Edinb* 1995; 40 : 308-9.
- [30] TRUONG S, WILLIS S, SCHUMPELICK V. Endoscopic therapy of benign anastomotic strictures of the colorectum by electroincision and balloon dilatation. *Endoscopy* 1997 ; 29 : 845-9.
- [31] VIRGILIO C, COSENTINO S, FAVARA C, RUSSO V, RUSSO A. Endoscopic treatment of postoperative colonic strictures using an achalasia dilator : short-term and long-term results. *Endoscopy* 1995 ; 27 : 219-22.
- [32] TUSON JR, EVERETT WG. A RETROSPECTIVE study of colostomies, leaks and strictures after colorectal anastomosis. *int j colorectal dis* 1990 ; 5 : 44-8.
- [33] Johnson DL, Lang E. Technical aspects of nonoperative dilation of a complex colon anastomotic stricture. *Dig Dis Sci* 1993 ; 38 : 1929-32.
- [34] Schlegel RD, Dehni N, Parc R, Caplin S, Tiret E. Results of reoperations in colorectal anastomotic strictures. *Dis Colon Rectum* 2001 ; 44 : 1464-8.
- [35] DELORIMIER AA, FONKALSRUD EW, HAYS DM. Congenital atresia and stenosis of the jejunum and ileum. *Surgery*. 1969 May. 65(5):819-27.

- [36] PURI P, FUJIMOTO T. New observations on the pathogenesis of multiple intestinal atresias. *J Pediatr Surg*. 1988 Mar. 23(3):221-5.
- [37] Graham MF, Willey A, Adams J, Yager D, Dieglmann RF, interleukin 1 beta down-regulates collagen and augments collagenase expression in human intestinal smooth muscle cells. *Gastroenterology* 1996; 110:344-50.
- [38] Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Beyls J, Kerremans R, Hiele M, Predictability of postoperative course of Crohn's-disease, *Gastroenterology* 1990; 99; 956-63.
- [39] Panes J, Bouzas R, Chaparro M, Garcia-Sanchez V, Gisbert JP, Martinez de Guereñu B, et al. Systematic review: the use of ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for the diagnosis, assessment of activity and abdominal complications of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:125–45.
- [40] Breysen Y, Janssens JF, Coremans G, Vantrappen G, Hendrickx G, Rutgeerts P, Endoscopic balloon dilatation of colonic and iléo-colonic Crohn's strictures: long-term results. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 142-7.
- [41] Koltun WA. Dangers associated with endoscopic management of strictures in IBD. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13:359-61.

- [42] Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lemann M, Soderholm J, Colombel JF, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management, *J Crohn's Colitis* 2010;4:28-62.
- [43] hassan c, zullo a, de francesco v, ierardi e, giustini m, pitidis a, et al. systematic review: endoscopic dilatation in crohn's disease. *aliment pharmacol ther* 2007;26:1457–64.
- [44] Van Assche G, Thienpont C, D'Hoore A, Vermeire S, Demedts I, Bisschops R, et al. Long-term outcome of endoscopic dilatation in patients with Crohn's disease is not affected by disease activity or medical therapy. *Gut* 2010;59:320–4.
- [45] Mueller T, Rieder B, Bechtner G, Pfeiffer A. The response of Crohn's strictures to endoscopic balloon dilation. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:634–9.
- [46] Couckuyt H, Gevers AM, Coremans G, Hiele M, Rutgeerts P. Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilatation of ileo-colonic Crohn's strictures: a prospective longterm analysis. *Gut* 1995;36:577–80.
- [47] Thomas-Gibson S, Brooker JC, Hayward CM, Shah SG, Williams CB, Saunders BP. Colonoscopic balloon dilation of Crohn's strictures: a review of long-term outcomes. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:485–8.

- [48] Van Assche G, Vermeire S, Rutgeerts P. Endoscopic therapy of strictures in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2007;13:356–8.
- [49] Gustavsson A, Magnuson A, Blomberg B, Andersson M, Halfvarson J, Tysk C. Endoscopic dilation is an efficacious and safe treatment of intestinal strictures in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;36:151–8.
- [50] Scimeca D, Mocciaro F, Cottone M, Montalbano LM, D'Amico G, Olivo M, et al. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of symptomatic intestinal Crohn's disease strictures. *Dig Liver Dis* 2011;43:121–5.
- [51] Heresbach D, Boustière C, Michaud L, Lachaux A, Dabadie A, Prat F, et al. Dilatation of benign oesophageal stenosis in the child and adult. *Acta Endosc* 2010;40:282–6.
- [52] Blomberg B, Rolny P, Jarnerot G. Endoscopic treatment of anastomotic strictures in Crohn's disease. *Endoscopy* 1991;23:195–8.
- [53] Dear KL, Hunter JO. Colonoscopic hydrostatic balloon dilatation of Crohn's strictures. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:315–8.
- [54] Wibmer AG, Kroesen AJ, Grone J, Buhr HJ, Ritz JP. Comparison of strictureplasty and endoscopic balloon dilatation for stricturing Crohn's disease: review of the literature. *Int J Colorectal Dis* 2010;25:1149–57.

- [55] Singh VV, Draganov P, Valentine J. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of symptomatic upper and lower gastrointestinal Crohn's disease strictures. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:284–90.
- [56] Brooker JC, Beckett CG, Saunders BP, Benson MJ. Long-acting steroid injection after endoscopic dilation of anastomotic Crohn's strictures may improve the outcome: a retrospective case series. *Endoscopy* 2003;35:333–7.
- [57] Lavy A. Triamcinolone improves outcome in Crohn's disease strictures. *Dis Colon Rectum* 1997;40:184–6.
- [58] East JE, Brooker JC, Rutter MD, Saunders BP. A pilot study of intrastricture steroid versus placebo injection after balloon dilatation of Crohn's strictures. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:1065–9.
- [59] Di Nardo G, Oliva S, Passariello M, Pallotta N, Civitelli F, Frediani S, et al. Intralesional steroid injection after endoscopic balloon dilation in pediatric Crohn's disease with stricture: a prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2010;72:1201–8.
- [60] Swaminath A, Lichtiger S. Dilation of colonic strictures by intralesional injection of infliximab in patients with Crohn's colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2008;14:213–6.

- [61] Biancone L, Cretella M, Tosti C, Palmieri G, Petruzzello C, Geremia A, et al. Local injection of infliximab in the postoperative recurrence of Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 2006;63:486–92.
- [62] Matsushashi N, Nakajima A, Suzuki A, Akanuma M, Yazaki Y, Takazoe M. Non-surgical strictureplasty for intestinal strictures in Crohn's disease: preliminary report of two cases. *Gastrointest Endosc* 1997;45:176–8.
- [63] Matsushashi N, Nakajima A, Suzuki A, Yazaki Y, Takazoe M. Long-term outcome of non-surgical strictureplasty using metallic stents for intestinal strictures in Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 2000;51:343–5.
- [64] Attar A, Maunoury V, Vahedi K, Vernier-Massouille G, Vida S, Bulois P, et al. Safety and efficacy of extractible self-expandable metal stents in the treatment of Crohn's disease intestinal strictures: a prospective pilot study. *Inflamm Bowel Dis* 2012;18:1849–54.
- [65] Loras C, Perez-Roldan F, Gornals JB, Barrio J, Igea F, Gonzalez-Huix F, et al. Endoscopic treatment with self-expanding metal stents for Crohn's disease strictures. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;11:833–39.
- [66] Branche J, Attar A, Vernier-Massouille G, Bulois P, Colombel JF, Bouhnik Y, et al. Extractible self-expandable metal stent in the treatment of Crohn's disease anastomotic strictures. *Endoscopy* 2012;44:E325–6.

- [67] Rejchrt S, Kopacova M, Brozik J, Bures J. Biodegradable stents for the treatment of benign stenoses of the small and large intestines. *Endoscopy* 2011;43:911–7.
- [68] Benoist S, Constantini D, Iléite terminale réfractaire. FMCHGE POST'U 2013.
- [69] Wibmer AG, Kroesen AJ, Grone J, Buhr HJ, Ritz JP. Comparison of strictureplasty and endoscopic balloon dilatation for stricturing Crohn's disease-review of the literature. *Int.J.Colorectal Dis.*2010;25:1149-1157.
- [70] Krauss E, Kessler H, Gottfried A et al. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease ileo-colonic strictures : comparison of endoscopic and surgical therapy. ECCO congress Abstracts 2012;p189.
- [71] Karstensen JG, Hendel J, Vilmann P. Endoscopic balloon dilatation for Crohn's strictures of the gastrointestinal tract is feasible.*Dan.Med.J.*2012;59: A4471.
- [72] Danet S, Dosquet P. ANAES Recommandations dénutrition 2003; www.has-sante.fr
- [73] Barbe L, Carbonnel F, Carrat F et al. Effects of preoperative artificial nutrition in intestinal resections for Crohn disease. *Gastroentérologie Clin. Biol.*1996;20: 852-857.

- [74] Bernell O, Lapidus A, Hellers G, Risk factors for surgery and postoperative recurrence in 907 patients with primary ileocaecal Crohn's disease .Br.J.Surg. 1991; 214:230-240.
- [75] Kimura K, Loening-Baucke V. Bilious vomiting in the newborn: rapid diagnosis of intestinal obstruction. Am Fam Physician 2000; 61: 2791-8.
- [76] Louw JH, Barnard CN. Congenital intestinal atresia; observations on its origin. *Lancet*. 1955 Nov 19. 269(6899):1065-7. [Medline].
- [77] Spitz L. Observations on the origin of congenital intestinal atresia. *S Afr Med J*. 2006 Sep. 96(9 Pt 2):864.[Medline].
- [78] Spitz L, Coran AG. Duodenoduodenostomy. Spitz L, ed. *Pediatric Surgery*. 5th ed. London, England: Chapman and Hall Medical; 1995.
- [79] Yardley I, Khalil B, Minford J, Morabito A. Multiple jejunoileal atresia and colonic atresia managed by multiple primary anastomosis with a single gastroperineal transanastomotic tube without stomas. *J Pediatr Surg*. 2008 Nov. 43(11):e45-6. [Medline].
- [80] Davenport M, Bianchi A, Doig CM, Gough DC. Colonic atresia: current results of treatment. *J R Coll Surg Edinb*. 1990 Feb. 35(1):25-8. [Medline].
- [81] [Guideline] Dassinger M, Jackson R, Smith S. Management of colonic atresia with primary resection and anastomosis. *Pediatr Surg Int*. July 2009. 25(7):579-582. [Medline].

- [82] Hayden DM, Pinzon MC, Francescatti AB et al. Hospital readmission for fluid and electrolyte abnormalities following ileostomy construction: preventable or unpredictable? *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc.Surg. Aliment.* 2013; Tract 17, 298-303.
- [83] Abu-Judeh HH, Methratta S, Ybasco A, et al. Congenital colonic stenosis. *South Med J.* 2001 Mar. 94(3):344-6. [Medline].
- [84] Oldham KT. Atresia, stenosis and other obstructions of the colon. O'Neill JA, Jr, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG, eds. *Pediatric Surgery*. St. Louis, Mo: Mosby; 1998. 1361-8.
- [85] Stollman TH, de Blaauw I, Wijnen MH, van der Staak FH, Rieu PN, Draaisma JM, et al. Decreased mortality but increased morbidity in neonates with jejunoileal atresia; a study of 114 cases over a 34-year period. *J Pediatr Surg.* 2009 Jan. 44(1):217-21. [Medline].
- [86] DeLorimier AA, Fonkalsrud EW, Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the jejunum and ileum. *Surgery.* 1969 May. 65(5):819-27. [Medline].
- [87] O'Neill JA Jr. Duodenal atresia and stenosis. O'Neill JA Jr, Rowe MI, Grosfeld JL, et al eds. *Pediatric Surgery*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 1998.
- [88] Piper HG, Alesbury J, Waterford SD, Zurakowski D, Jaksic T. Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes. *J Pediatr Surg.* 2008 Jul. 43(7):1244-8. [Medline].

- [89] Walker K, Badawi N, Hamid CH, Vora A, Halliday R, Taylor C. A population-based study of the outcome after small bowel atresia/stenosis in New South Wales and the Australian Capital Territory, Australia, 1992-2003. *J Pediatr Surg.* 2008 Mar. 43(3):484-8. [Medline].
- [90] Alves A., Panis Y., Bouhnik Y., Pocard M., Vicaut E., Valleur P. Risk factors for intra-abdominal septic complications after a first ileocecal resection for Crohn's disease: a multivariate analysis in 161 consecutive patients *Dis Colon Rectum* 2007 ; 50 : 331-336.
- [91] PANIS Y. Coelioscopie et pathologie colorectale bénigne. *J chir* 2000 ;135:261-7.

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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب 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 بشر في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 02

سنة : 2016

التضيقات المعوية الثانوية لدى الطفل: مكانة الجراحة

بصدد 05 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: أمل بوثخريط

المزودة في 08 فبراير 1986 بالناطور

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تضيق – المعي الصائم – المعي اللفائفي .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: توفيق مسكيني

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: نجاة لعلمي

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيد: رشيد أولحيان

أستاذة في جراحة الأطفال

أعضاء