

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 37

L'OCCLUSION NEONATALE
À L'HÔPITAL PROVINCIAL DE TETOUAN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Sakina BAHYAT

Née le 22 Mars 1987 à Fnideq

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Occlusion – Intestin – Nouveau-née.

JURY

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT &

RAPPORTEUR

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. A. KORAICHI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلِّ عَلَى
الْحَبِيبِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعاً وشفاء





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

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 OUAZZANI 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. BENIAMAMOUCII Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHA YNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
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*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
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
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
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. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
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
Radiologie
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
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

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

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

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 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

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 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. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

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



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCI 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. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie

(mise en disposition)



Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
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*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 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. MOUSSAOUI Abdelmajid
 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*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 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



Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
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. KADI Said*
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*
Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
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
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
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 Drissi*
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. BELA YACHI 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

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



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



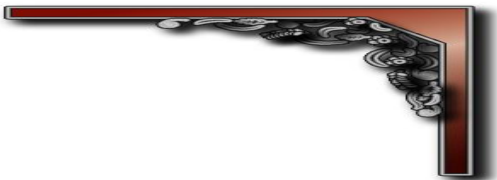
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

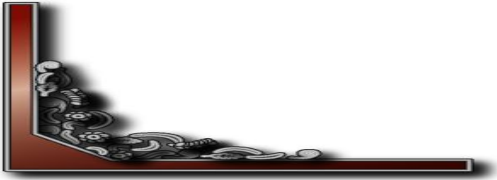
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr.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

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces





A mon regretté grand-père paternel

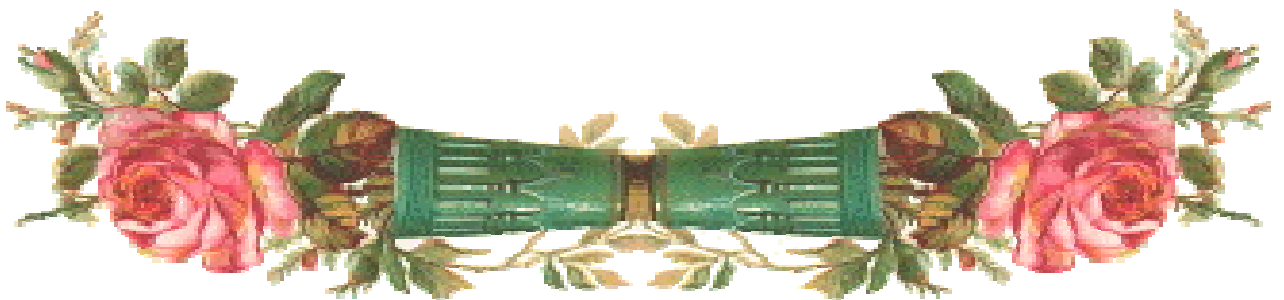
A mon regretté grand-père maternel

Que dieu ait leurs âmes en sa sainte miséricorde.

A ma grand-mère maternelle

A ma grand-mère paternelle

Que dieu vous prête santé et longue vie.





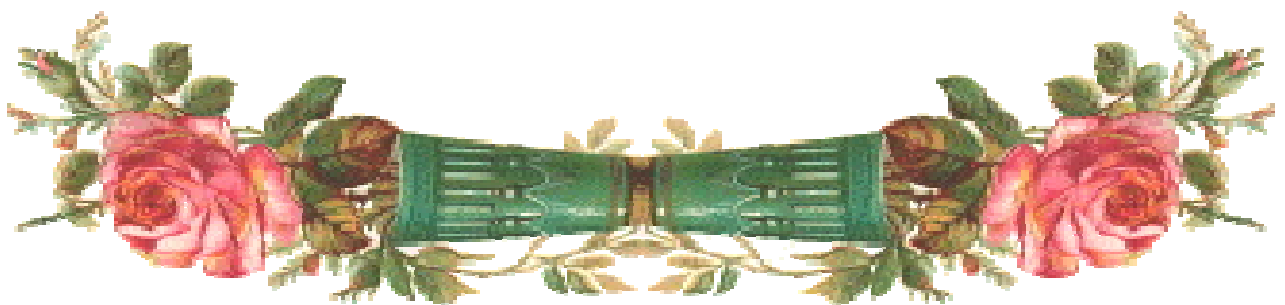
A mes très chers parents

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de votre éducation et de votre confiance.

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé et longue vie.





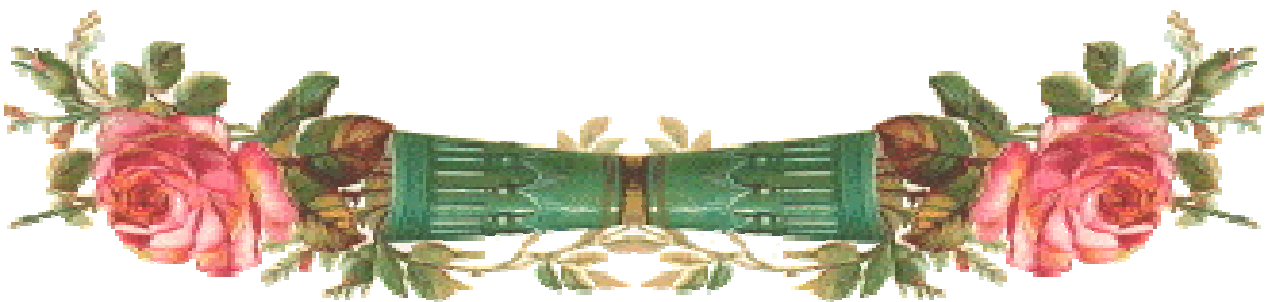
A ma sœur laïla et son mari

A ma sœur fatima et son mari

En témoignage de ma grande affection.

Merci pour votre soutien et encouragements.

Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite.





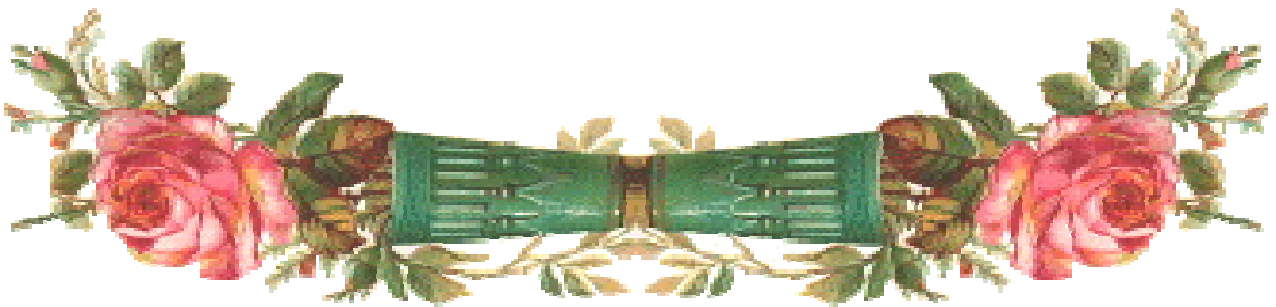
A ma très chère sœur Mariam,

Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.

Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.





A ma très chère sœur Raoutar,

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection
que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé et de réussite.*

A ma très chère sœur Raouia,

*Pour ta gentillesse, ta tendresse et ta serviabilité, avec
mes vœux de succès et de réussite dans tes examens.*

*Que dieu te réserve le meilleur avenir et beaucoup de
bonheur.*





À mes tantes et à mes oncles maternels

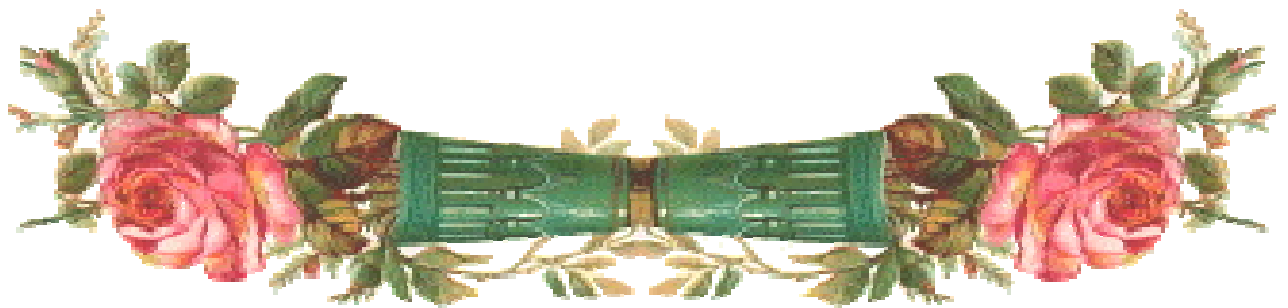
Merci pour votre inconditionnel soutien.

À mes tantes et oncles paternels

Avec affection et estime.

À tous mes cousins et cousines

Avec toute mon affection.



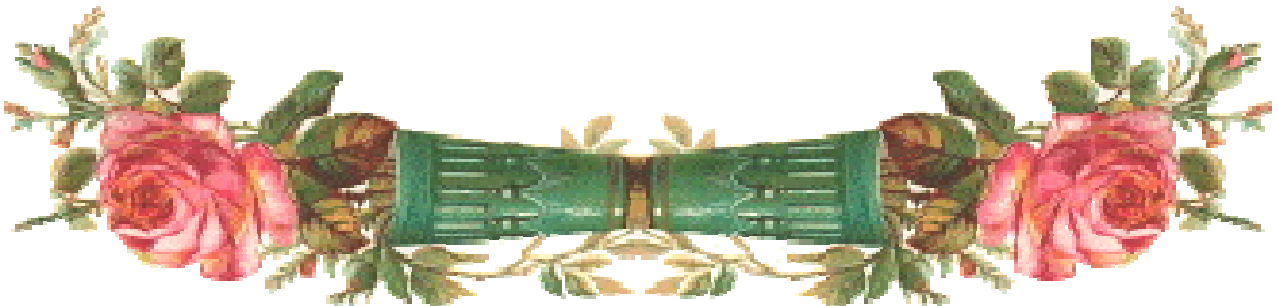


A tous les membres de ma famille.

A mes amis qui me sont chers et dont je ne peux citer tous les noms.

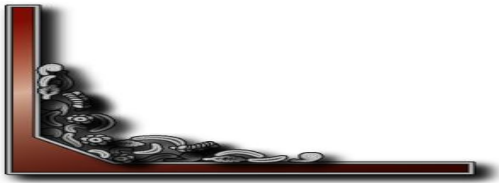
Aux enseignants qui m'ont marquée tout au long de mon cursus, avec respect et reconnaissance.

A tous ceux qui par leurs conseils et encouragements m'ont aidée à mener à bien ce travail.





REMERCIEMENTS



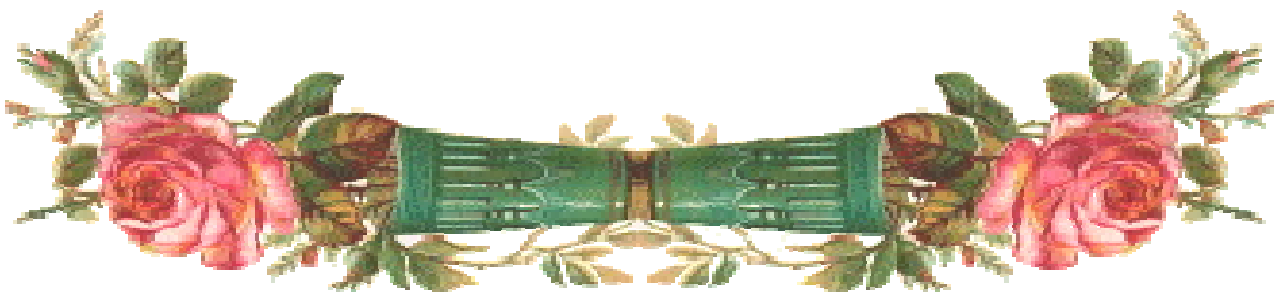


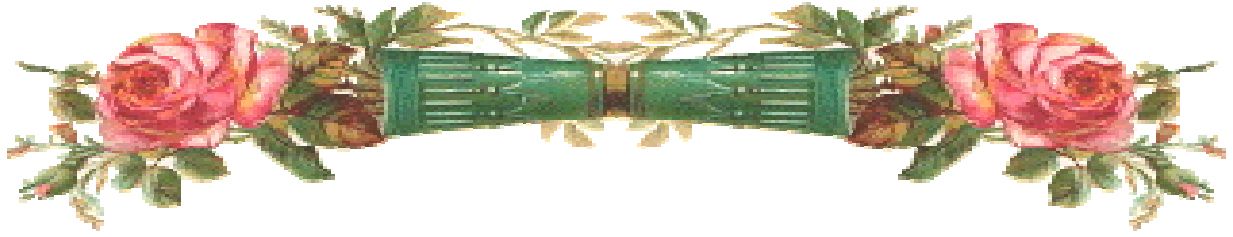
*A Notre Maître Président du Jury et
rapporteur de thèse: M. le Professeur Mounir
KISSRA, Professeur de Chirurgie Infantile au
CHU de Rabat-Salé*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de
présider notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions très vivement de la bienveillance et
de l'attention dont vous nous entourez.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre
profond respect et nos vifs remerciements.*



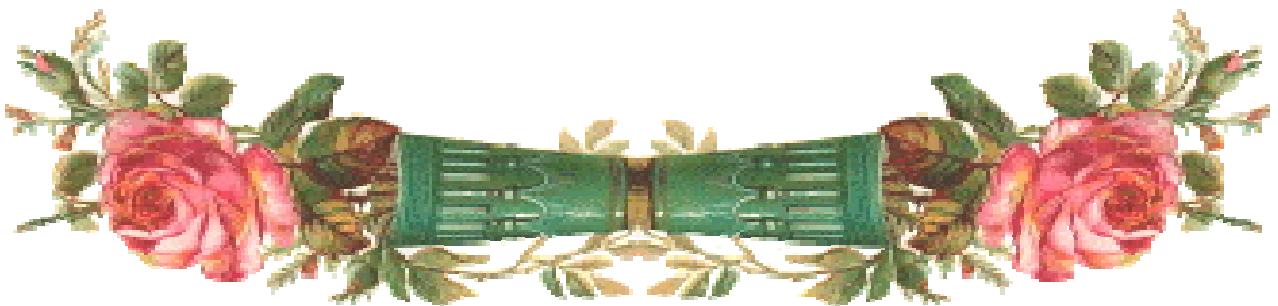


*A Notre MAITRE et Juge de Thèse Monsieur
Le Professeur Hicham ZERHOUNI Professeur
de Chirurgie Infantile au CHU de Rabat-Salé*

*Nous sommes très touchés par la spontanéité avec
laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre
jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre
vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*



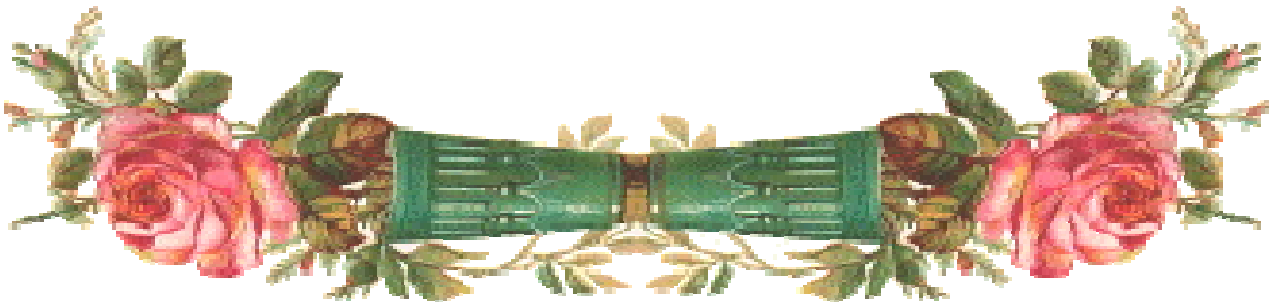


*A Notre Maître et Juge de Thèse Monsieur
Le Professeur Alae KORAICHI Professeur
d'anesthésie - Réanimation au CHU de Rabat-
Salé*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre
gentillesse ainsi que votre compréhension.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
grande attention et notre profond respect.*





Sommaire



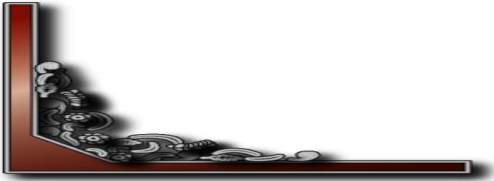
INTRODUCTION	1
I. Rappel embryologique	4
II. Rappel anatomique :	8
1. L'intestin grêle :	8
2. Le colon :	10
3. La cavité péritonéale :	13
III. Physiopathologie :	16
1. Les répercussions de l'occlusion intestinale :	16
2. Mécanismes de l'occlusion intestinale :	19
MATERIELS ET METHODES	21
RESULTATS	35
I. Fréquence :	36
II. Age :	36
III. Sexe :	37
IV. Origine ethnique :	38
V. Etude clinique et paraclinique :	39
A. Clinique :	39
1. Les signes fonctionnels :	39
2. signes physiques :	39
a. signes généraux :	39
b. Examen de l'abdomen :	40
c. l'examen des orifices herniaires :	40
B. Paraclinique :	40
1. Radiologie :	40

a.	Abdomen sans préparation :	41
b.	l'échographie abdominale :	42
c.	lavement opaque :	42
2.	la biologie :	42
VI.	Mécanisme :	42
1.	Les occlusions mécaniques :	42
2.	Les occlusions fonctionnelles :	44
3.	Les occlusions inflammatoires :	44
VII.	Le traitement :	44
A.	la voie d'abord :	44
B.	le traitement des occlusions mécaniques :	45
C.	le traitement des occlusions fonctionnelles :	45
D.	le traitement des occlusions inflammatoire :	46
VIII.	Evolution :	46
DISCUSSION.		47
I.	Epidémiologie :	48
1.	Age :	48
2.	Sexe :	48
II.	Diagnostic positif	49
A.	En anténatale :	49
B.	la naissance :	49
1.	Clinique :	50
2.	Paraclinique :	53
III.	Diagnostic étiologique :	60

1. Les occlusions mécaniques ou organiques :	60
2. Les occlusions néonatales fonctionnelles :	84
3. Les occlusions inflammatoires :	93
IV. Traitement :	96
A. Traitement medical :	97
1. La réanimation :	97
2. L'antibiothérapie :	102
3. Traitement de la douleur :	102
B. Traitement chirurgical:	103
C. Traitement post-opératoire :	103
D. Indication :	104
1. Les occlusions mécaniques ou organiques :	104
2. Les occlusions néonatales fonctionnelles :	117
3. Les occlusions inflammatoires :	120
CONCLUSION	122
RESUME	125
BIBLIOGRAPHIE	129



INTRODUCTION



L'occlusion intestinale est une urgence abdominale fréquente en périodenéonatale, en sachant que les limites chronologiques de cette période sont arbitraires, classiquement ; elle comprend les quinze premiers jours de vie et correspond ainsi à une phase d'adaptation du nouveau né à une vie autonome, mais de nombreux auteurs la prolonge jusqu'à la fin du premier mois.

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

Il est plus juste de parler de syndrome occlusif compte tenu de la multiplicité des affections en cause, avec une place tout à fait à part pour le nouveau-né.

Tous ces états ont cependant en commun :

Une triade clinique associant douleurs abdominales, vomissements et arrêt des matières et des gaz.

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

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

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

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

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

Fonctionnel : due à un trouble du péristaltisme intestinale (Hirschsprung), ou à une anomalie du méconium (iléus méconial, syndrome du bouchon méconial),

Ou inflammatoire (entérocolite ulcéro-nécrosante, péritonite).

Le diagnostic positif des occlusions néonatales repose essentiellement sur un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux, ce qui permet, en plus de poser le diagnostic, d'orienter les examens complémentaires. Au terme de ces investigations, la cause de l'occlusion est déterminé avec ainsi une mise en route précoce d'un traitement médical et ou chirurgical adapté, pour éviter l'évolution spontanée vers des complications graves mettant en jeu le pronostic vital.

Deux questions se posent avec insistance :

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

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie pédiatrique, au Centre Hospitalier provincial de Tétouan (CHP), dans le diagnostique et la prise en charge des occlusions néonatales.

Notre étude rétrospective porte sur (32) cas d'occlusions néonatales durant 10 ans (du 2004 jusqu'à 2013) recueillis dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital provincial de TETOUAN.

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

I. Rappel embryologique :[1,2]

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

L'intestin est divisé en trois régions :[1]

Un intestin antérieur, aveugle de côté crânial, un intestin postérieur, aveugle de 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 coélique ainsi que les artères mésentériques supérieure et inférieure-se destinent à la portion abdominale. Par convention, les limites entre les parties antérieure, moyenne et postérieure du tube digestif ont été fixées par les territoires respectifs de ces trois artères.

Au cours de la 5ème semaine [1], la portion abdominale de l'intestin antérieur est déjà divisée en œsophage, estomac et partie proximale de duodénum. A l'origine, l'estomac est fusiforme; mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petite et grande courbures. En même temps, les diverticules hépatiques, cystiques et pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal.

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

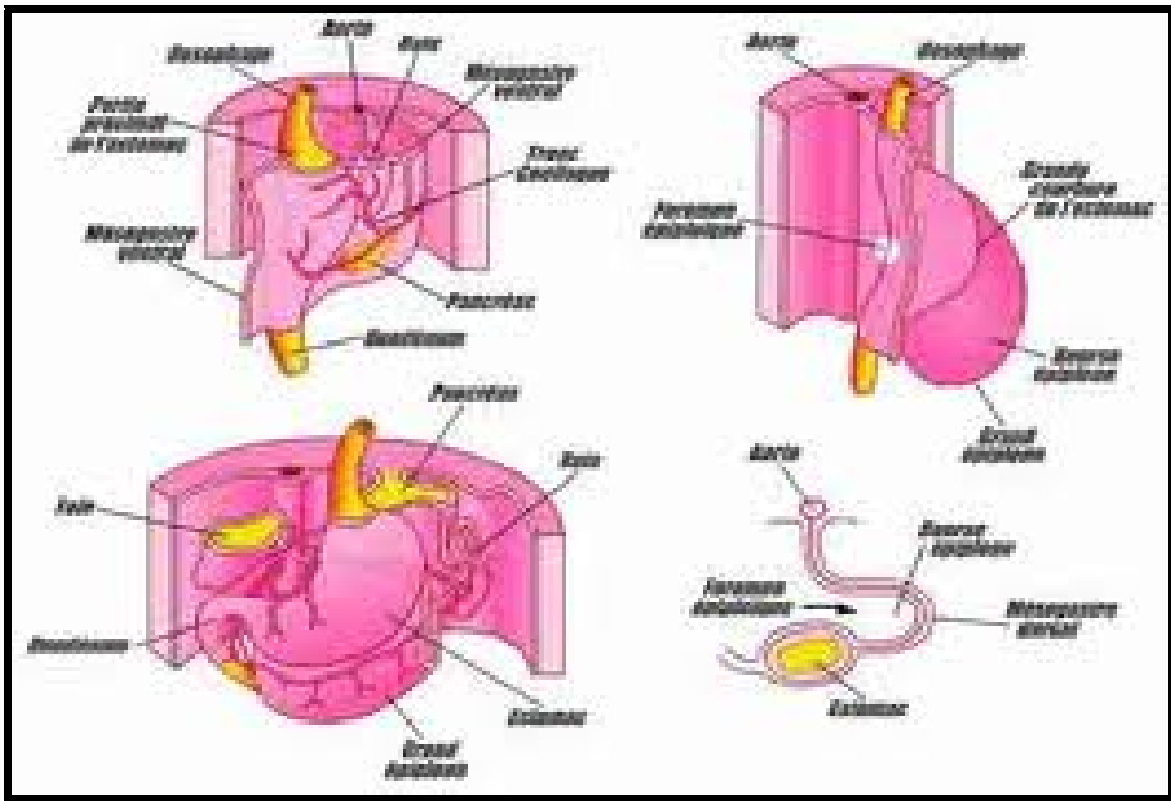


Fig1 : Rotation de l'estomac.[58]

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

nant que se différencie le cœcum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger.

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

- L'intestin postérieur est à l'origine du tiers distal du côlon transverse,

Du côlon descendant, du côlon sigmoïde et du rectum. Juste au dessus de la membrane cloacale, le tube intestinal primitif forme une expansion appelé cloaque. De la 4^{ème} à la 6^{ème} semaine, un septum uro-rectal, coronal, divise le cloaque en un sinus urogénital primitif, antérieur, à l'origine des structures uro-génitales, et un rectum, postérieur. Le tiers distal du canal ano-rectal se constitue à partir d'une invagination ectoblastique; la dépression anale [1].

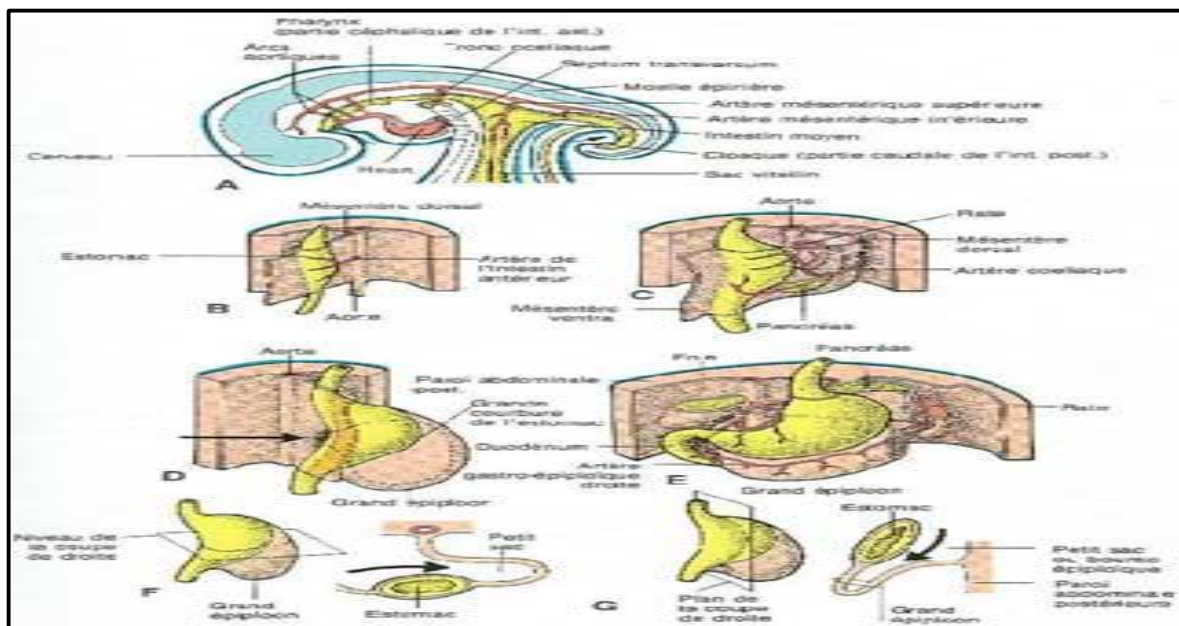


Figure 2 : Rotations intestinales au cours de la vie intra-utérine. [56]

II. Rappel anatomique :

1. L'intestin grêle :

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

- **Le duodénum :**

Est le segment fixe du tube digestif entourant la tête du pancréas et constituant de ce fait une sorte de cadre pancréatique. La longueur du duodénum est d'environ 25 cm et varie légèrement selon les individus. Son diamètre (entre 3 et 4 cm) est également variable mais cette fois-ci selon les régions du duodénum.

Le duodénum se divise en quatre parties :

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

La vascularisation est assurée par :

- ✓ Branches de l'artère gastroduodénale (artère supra duodénales).

- ✓ branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et antérieure.
- ✓ branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieure.

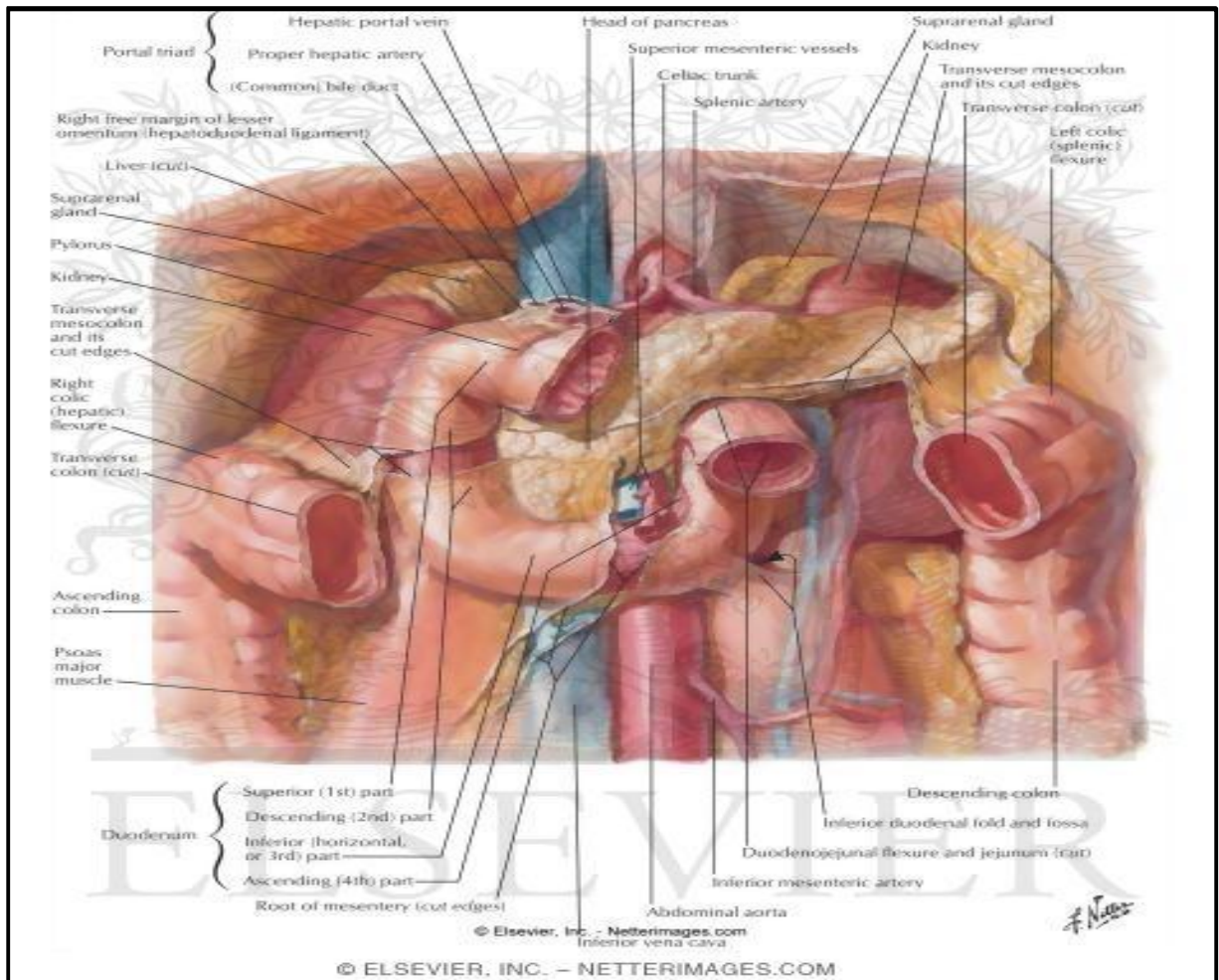


Figure 3 : Duodénum in situ.

- ✓ branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale inférieure et antérieure.
- ✓ branches duodénales de l'artère pancréatico-duodénale inférieure et postérieure.

- ✓ la première branche jéjunale de l'artère mésentérique supérieure.

- **Jéjunum :**

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

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

- **Iléon :**

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

La vascularisation est assurée par :

- ✓ des artères iléales issues de l'artère mésentérique supérieure.
- ✓ une branche iléale de l'artère iléocolique.

2. Le colon :

Le **côlon** est le segment du gros intestin situé entre le cæcum et le rectum. Il se dispose en cadre dans la cavité abdominale et mesure environ 1,5 m de long pour 8 cm de diamètre.

Le côlon se divise en plusieurs segments :

- ✓ colon ascendant.
- ✓ colon transverse.

- ✓ colon descendant.
- ✓ Colon sigmoïde.

Le colon ascendant et descendant sont en position rétropéritonéale .et les segments transverse et sigmoïde sont intrapéritonéaux. L'angle colique droit constitue la jonction entre le colon ascendant et le colon transverse ; il est juste sous le lobe droit du foie, alors que l'angle colique gauche situé juste sous la rate, plus haut et un peu plus postérieur que l'angle colique droit ; il est relié au diaphragme par le ligament phrénicocolique.

- La vascularisation artérielle du colon ascendant est assurée par :
 - ✓ une branche colique de l'artère iléocolique (issue de l'artère mésentérique supérieure)
 - ✓ l'artère caecale antérieure de l'artère iléocolique (issue de l'artère mésentérique supérieure)
 - ✓ l'artère caecale postérieure de l'artère iléocolique (issue de l'artère mésentérique supérieure)
 - ✓ l'artère colique droite issue de l'artère mésentérique supérieure.
- La vascularisation artérielle du colon transverse est assurée par :
 - ✓ l'artère colique droite issue de l'artère mésentérique supérieure.
 - ✓ l'artère colique moyenne issue de l'artère mésentérique supérieure.
 - ✓ l'artère colique gauche issue de l'artère mésentérique supérieure.

- Alors que la vascularisation artérielle du colon descendant est assurée par :
 - ✓ l'artère colique gauche issue de l'artère mésentérique inférieure.
- La vascularisation du colon sigmoïde est assurée par les artères sigmoïdiennes issues de l'artère mésentérique inférieure.

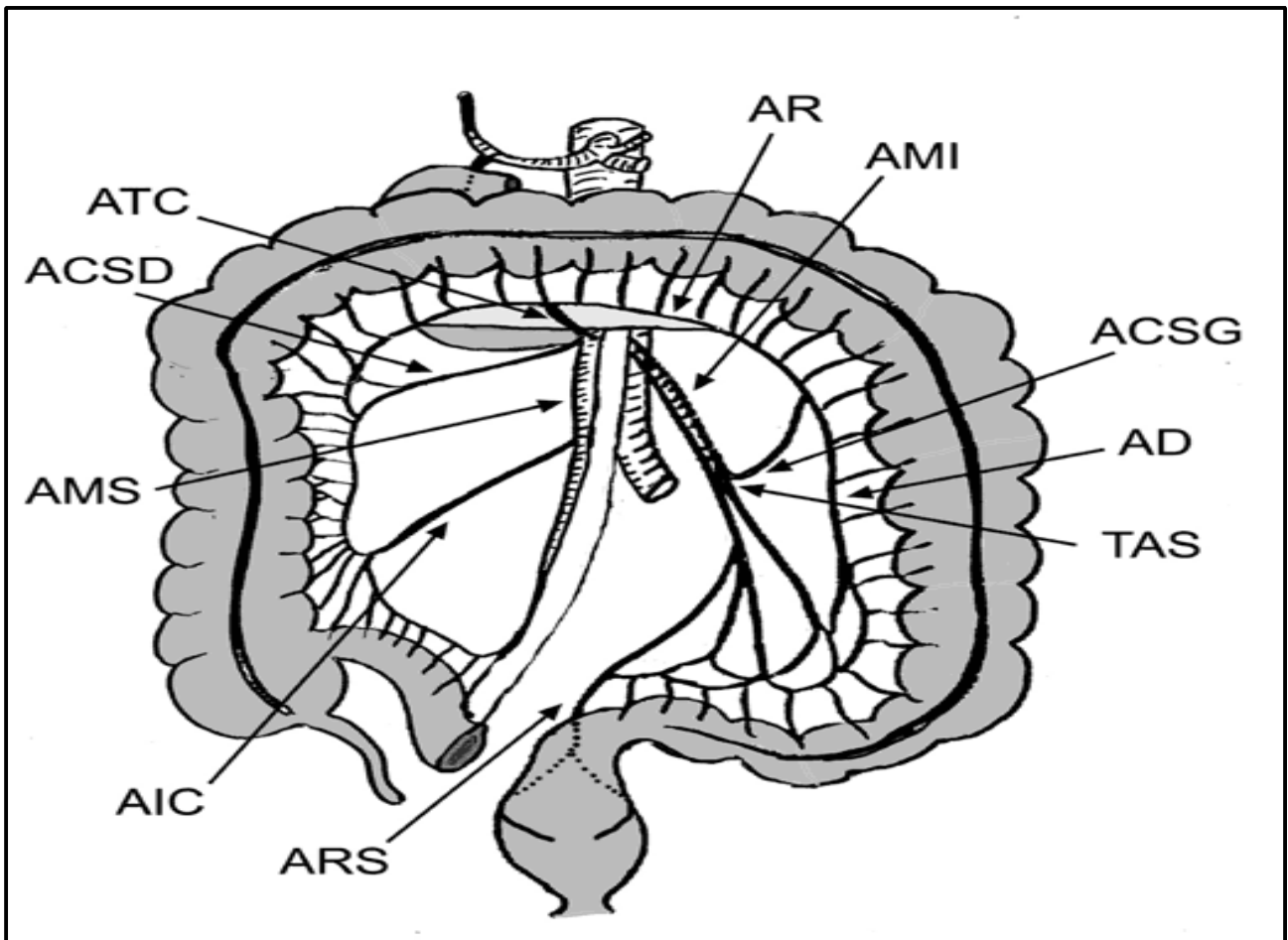


Figure 4 : Vascularisation artérielle du colon

3. La cavité péritonéale :[57]

➤ Description :

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

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

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

Péritoine présente trois types de replis :

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

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

- Les ligaments : replis fixant un organe n'appartenant pas au tube digestif à la paroi abdominale.

- Ex : ligaments du foie, ligament rond de l'utérus...

- Les omentums ou épiploons : replis unissant deux organes intra Abdominaux entre eux.

Ex : petit omentum entre estomac et foie, grand omentum entre estomac et côlon transverse.

Ex : Les fascias sont des accolements avasculaires, résultant de la fusion d'une face d'un méso avec le péritoine pariétal.

Ex : fascia rétro-colique, fascia rétroduodéno-pancréatique.

➤ **Rôles :**

- **Sécrétion** : Le liquide péritonéal forme un film tapissant la cavité péritonéale, et permettant le déplacement des viscères. Son volume est estimé à 20 - 50 ml. Il provient du liquide interstitiel.
- **Résorption** : Le péritoine est capable de résorber les liquides qui s'accumulent au niveau de la cavité péritonéale grâce à sa propriété de membrane semi-perméable et à sa grande surface. Cette capacité est plus marquée au niveau du grand omentum et à l'étage sus-mésocolique.
- **Défense** : Le péritoine intervient activement dans la défense contre les suppurations intra-péritonéales par sa perméabilité envers les facteurs immunitaires et surtout par sa capacité de cloisonnement adhérentiel, limitant ainsi la diffusion de l'infection.

- **Propriété plastique** : Comme tout épithélium de recouvrement, la séreuse péritonéale est dotée d'une capacité réparatrice importante et rapide.
- **Division** : Globalement, la cavité péritonéale peut être divisée en deux cavités principales :
 - ✓ La grande cavité péritonéale,
 - ✓ La bourse omentale.

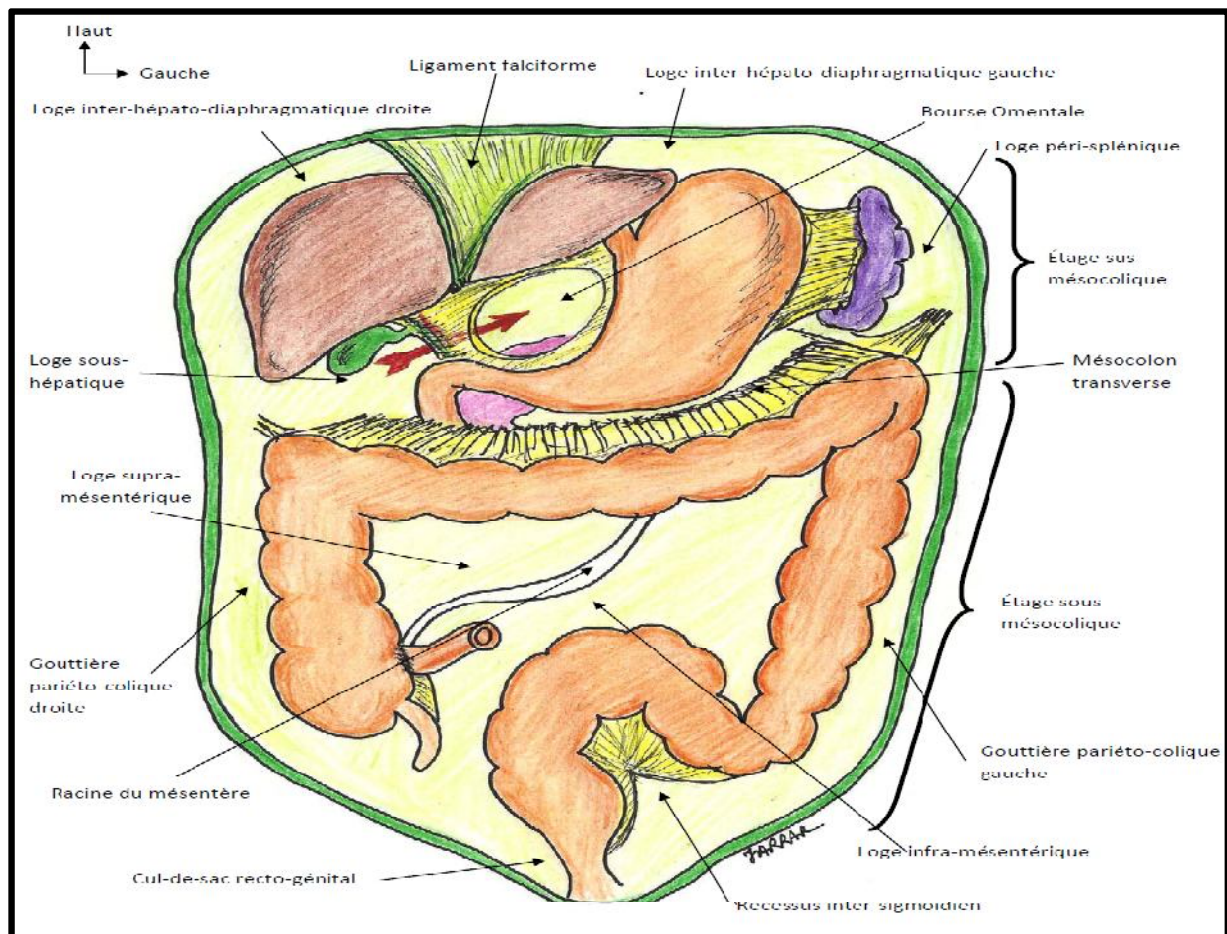


Figure 5 : Vue de face montrant les différentes loges de la cavité péritonéale

[57]

III. Physiopathologie :

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

1. Les répercussions de l'occlusion intestinale : [5,6]

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.

a. 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.

b. 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).[6]

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.[6]

c. Altération des secteurs hydriques dans 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.

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.

Ainsi, l'occlusion intestinale génère une redistribution, qui peut être importante, des secteurs liquidiens de l'organisme pouvant évoluer vers un tableau de choc hypovolémique, aggravé par les autres facteurs en un état de choc multifactoriel.[6]

2. Mécanismes de l'occlusion intestinale :

2.1. Les occlusions mécaniques : [5]

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

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

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

2.2. Les occlusions fonctionnelles :

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

2.3. Les occlusions mixtes :

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

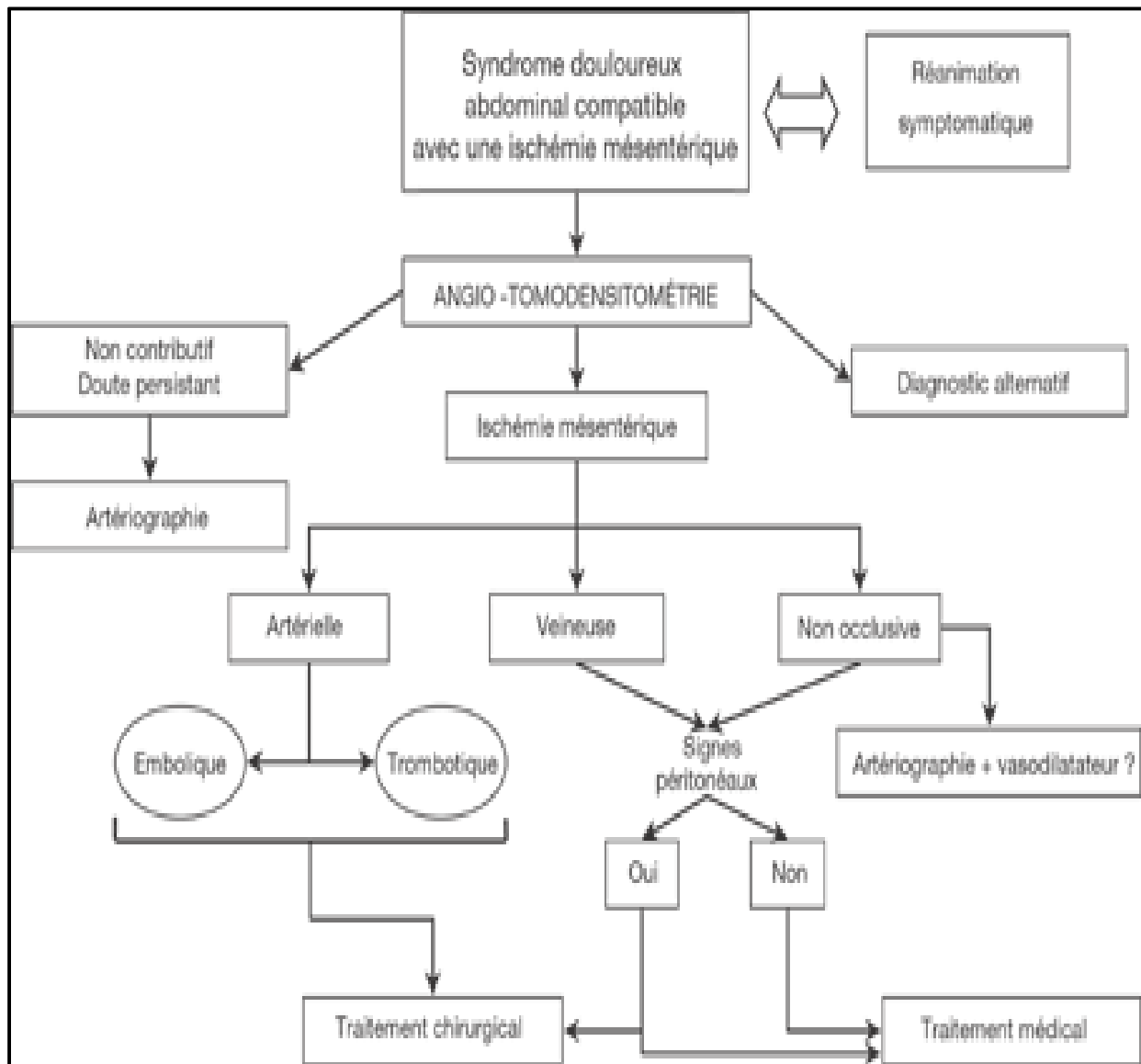


Figure 6 : schéma récapitulatif de la maladie occlusive [5] .



MATERIELS ET

METHODES



Notre série, étudiée sur une période de 10 ans ; entre janvier 2004 et décembre 2013, comporte 32 cas d'occlusions néonatales. Ces cas ont été colligés au service de chirurgie pédiatrique au centre hospitalier provincial de TETOUAN.

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

- L'âge.
- Le sexe.
- Le motif de consultation.
- ATCD médico-chirurgicaux
- Les signes cliniques et à l'examen.
- Les signes radiologiques.
- La biologie.
- Le mécanisme et le siège de l'occlusion.
- Le traitement.
- L'évolution postopératoire.

num	age	sexe	origine	Motif de consultation	ATCD Médico-chirurgicaux	Signes cliniques et à L'examen	La radiologie	La biologie
1	11jrs	M	chefchaouen	Syndrome occlusif	-Grossesse suivie -menée à terme	-syndrome occlusif _ex : abdomen ballonnée	ASP :NHA Type gréliques	-
2	12jrs	M	ouazzan	Syndrome occlusif+fièvre	-	_syndrome occlusif _fièvre _ex :abdomen ballonnée	ASP :NHA Type gréliques	hyperleucocytose
3	30jrs	M	tétouan	fièvre	-grossesse suivie. -menée à terme.	_AMG. _fièvre. _abdomen de bois.	ASP :_NHA Type coliques. _Pneumopéritoine	-
4	6jrs	M	tétouan	constipation	-grossesse suivie. -menée à terme. -ATCD familial d'occ néonat.	_syndrome occlusif.	-	-
5	25jrs	M	chefchaouen	Vomissements bilieux	-	_syndrome occlusif. _vomissements Bilieux. _ex : ventre plat	-	_NFS :N. _ino :N _CRP : 18mg/l

Traitement médico-chirurgical	Mécanisme	Evolution post-opératoire
_ Réanimation pré-opératoire. _ Intervention :laparotomie. . incision médiane. .resection anastomose pour rétablir la continuité digestive. Réanimation post opératoire.	Occlusion mécanique :atrésie du grêle.	_ Bonne évolution
_ Réanimation pré-opératoire. _ Intervention :laparotomie. .resection de la duplication et du grêle atteint. .anastomose termino-terminale. _ Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : duplication du grêle.	Bonne évolution.
_ Réanimation pré-opératoire. _ Intervention :laparotomie. .lavage péritonéale. . laparotomie qui a permis de diagnostiquer une perforation grêlique avec une péritonite méconiale et un diverticule de Mickel qu'on a respecté. On a réalisé un lavage au sérum salé et une entérostomie. Réanimation post-opératoire.	Occlusion inflammatoire : péritonite	Bonne évolution.
_ Réanimation pré-opératoire. _ traitement d'attente : .nursing. .colostomie Réanimation post-opératoire.	Occlusion fonctionnelle : Mégacolon congénital.	Bonne évolution
_ Réanimation pré-opératoire. _ Intervention :laparotomie exploratrice. .sténose duodénale sur D4 avec bride . .résection de la portion sténosée suivie d'une anastomose duodéno-duodénale termino-terminale. Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : Sténose duodénale.	Bonne évolution.

num	Age	sexe	origine	Motif de consultation	ATCD médico-chirurgicaux	Signes cliniques et à l'examen	Signes radiologiques	La biologie
6	2jrs	M	tétouan	Retard d'émission du méconium	-grossesse Suivie. -menée à terme.	-vomissements -retard d'émission du Méconium de 48. -abdomen :ballonné	ASP :NHA de Type greliques.	-
7	1jrs	F	ouazan	-Syndrome occlusif +fièvre.	-	-vomissements Bilieux. -fièvre. -abdomen ballonné.	-ASP :. .NHA de type coliques. .pneumopéritoine.	-hyperleucocytose.
8	12jrs	F	tétouan	vomissements	-Grossesse suivie. -Menée à terme.	-vomissements. -abdomen plat.	-ASP :NHA	-
9	22jrs	M	chaouen	vomissements	-	- Vomissements - Abdomen plat.	ASP :NHA	-
10	8jrs	F	tétouan	vomissements	-grossesse suivie. -menée à terme.	-vomissements. -ballonnement abdominal. -retard d'émission du méconium.	+ASP : -NHA . -croissant gazeux. -absence d'aération du pelvis. +echo : image en entonoir.	-

Traitement médico-chirurgical	Mécanisme de l'occlusion	L'évolution post-opératoire.
<ul style="list-style-type: none"> -Réanimation pré-opératoire. -Intervention : chirurgie. <ul style="list-style-type: none"> .resection du bride. .rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale. -Réanimation post-opératoire. 	Occlusion mécanique sur bride congénital du grêle.	Bonne évolution.
<ul style="list-style-type: none"> -Réanimation pré_opératoire. -Intervention : chirurgie en urgence. <ul style="list-style-type: none"> .laparotomie avec lavage péritonéal. -Réanimation post-opératoire. 	Occlusion inflammatoire : péritonite	Bonne évolution.
<ul style="list-style-type: none"> -Réanimation pré-opératoire. -Intervention : laparotomie exploratrice. <ul style="list-style-type: none"> .sténose duodénale sur D 3. .résection de la portion sténosée suivie d'une anastomose duodéno-duodénale termino-terminale. -Réanimation post-opratoire. 	Occlusion mcanique : sténose duodénale	Bonne évolution.
<ul style="list-style-type: none"> -Réanimation pré-opératoire. -Intervention : laparotomie exploratrice. <ul style="list-style-type: none"> .atrésie siège au niveau de D4. .resection anastomose termino-terminale. -Réanimation post-opératoire. 	Occlusion mécanique : atrésie duodénale.	Bonne évolution.
<ul style="list-style-type: none"> -Réanimation pré-opératoire. Intervention : laparotomie exploratrice. <ul style="list-style-type: none"> .en attente : nursing. .enlever la zone malade et abaisser la zone saine normalement innervé au canal anal. -Réanimation post-opératoire. 	Occlusion fonctionnel : mégacolon congénital.	Bonne évolution.

num	age	sexe	origine	Motif de consultation	ATCD médico-chirurgicaux	Signes cliniques et à l'examen	Signes radiologiques	La biologie
11	13jrs	M	chefchaouen	Vomissements bilieux	-	-Vomissements -AMG. -abdomen ballonné.	ASP :NHA de Type coliques	-NFS : hyperleucocytose
12	6jrs	F	tétouan	Retard d'émission de méconium	-grossesse suivie . -menée à terme.	-vomissements Bilieux. -abdomen plat.	ASP :NHA de Type gréliques.	-
13	15jrs	F	tétouan	Douleur abdominal	-	-vomissements. -douleur abdominal. -abdomen ballonné.	ASP :NHA de Type coliques.	-ionogramme : Complet. -CRP ()
14	1mois	M	tétouan	Syndrome occlusif	-Cansang de 1er degré. -grossesse suivie à terme.	-vomissements. _etat général : N -abdomen plat.	ASP :NHA de type coliques.	-NFS :N . -CRP :N.
15	20jrs	M	tétouan	Vomissements bilieux	-	-syndrome occlusif. -Abdomen plat.	-ASP :N. -lavement opaque : .dolichocolon. .pas de signes de mégacolon.	CRP :()

Traitement médico-chirurgical	Mécanisme de l'occlusion	L'évolution post-opératoire.
_ Réanimation pré-opératoire. _ Intervention : chirurgie exploratrice. .resection colique de la portion sténosée. .anastomose pour rétablir la continuité digestive. _ Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : sténose colique	-Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention : chirurgie exploratrice. .incision médiane. .rétablissement de la continuité digestive par resection anastomose . -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du grêle	-Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention : chirurgie exploratoire. .résection anastomose pour rétablir la continuité digestive. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du colon.	-Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention : chirurgie exploratrice. .résection anastomose pour rétablir la continuité digestive. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du colon.	-Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention : chirurgie . .incision médiane. .rétablissement de la continuité digestive par resection anastomose . -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du grêle .	_ Bonne évolution.

num	age	sexe	origine	Motif de consultation	ATDC médico-chirurgicaux	Signes cliniques et à l'examen	Signes radiologiques	La biologie
16	28jrs	F	ouazan	Vomissements bilieux.	-Grossesse suivie. -menée à terme.	-vomissements bilieux. -abdomen plat.	ASP :NHA	-
17	6jrs	M	tétouan	Retard d'émission du méconium.	-Grossesse suivie :echo anténatale= Hydramnios. -menée à terme.	-retard d'émission du méconium. -vomissements alimentaires. -Abdomen plat. -amaigrissement.	-ASP :NHA .	-
18	15jrs	M	tétouan	vomissements	-	-vomissements depuis j1. -retard d'émission du méconium. -Abdomen ballonnée.	-ASP :NHA	-
19	23jrs	M	chefchaouen	vomissements	-Grossesse suivie. -Menée à terme.	-vomissements alimentaires puis Bilieux. -abdomen ballonné.	ASP :NHA de Type coliques.	-
20	24jrs	M	chefchaouen	Syndrome occlusif	-	-vomissements. -retard d'émission du méconium. -abdomen ballonné.	+ASP : -NHA . -croissant gazeux. +echo : image en entonoir.	-


Traitement médico_chirurgical	Mécanisme de l'occlusion	Evolution post-opératoire.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .sténose duodénale sur D4 avec bride de ladd. .resection de la portion sténosée suivie d'une anastomose duodéno-duodénale termino-terminale. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique :sténose duodénale	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .siège de l'atrésie sur D3. .rétablissement de la continuité digestive par résection anastomose duodénale. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique :atrésie duodénale.	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .D4 dilaté,atrésie sur jéjunum proximal. .résection anastomose du grêle. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique :atrésie jéjunale	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :chirurgie exploratrice. .incision médiane. .résection anastomose du grêle. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique :atrésie du grêle.	Bonne évolution.
-Nursing :laxatifs -chirurgie d'attente :colostomie.	Occlusion fonctionnelle :maladie de hirschopfung.	Bonne évolution.

num	age	sexe	origine	Motif de consultation	ATCD médico-chirurgicaux	Signes cliniques et à l'examen	Signes radiologiques	La biologie
21	5jrs	M	Tétouan	Syndrome occlusif	-Grossesse suivie. -menée à terme	-vomissements. -abdomen ballonné.	-ASP :NHA de type gréliques.	-
22	20jrs	M	Tétouan	Vomissements	-grossesse suivie. -menée à terme.	-vomissements alimentaires. -abdomen plat.	-ASP :NHA .	-
23	18jrs	M	Chefchaouen	Syndrome occlusif	-	-syndrome occlusif. -abdomen ballonné.	-ASP :NHA de Type gréliques	-
24	5jrs	F	Ouazan	Syndrome occlusif	-	-syndrome occlusif. -abdomen distendu.	-ASP :NHA de Type gréliques.	-
25	9jrs	M	Chefchaouen	Vomissements bilieux	-grossesse suivie. -menée à terme.	_vomissements Bilieux. -abdomen distendu.	-ASP :NHA de Type coliques.	-Hyper leucocytose
26	28jrs	F	Tétouan	vomissements	-grossesse non suivie. -menée à terme.	-douleur abdominale. -vomissements Bilieux. -abdomen ballonné.	-ASP :NHA de type coliques	-Hyper leucocytose -CRP :négatif.


Traitement médico-chirurgical	Mécanisme de l'occlusion	L'évolution post-opératoire.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .incision médiane. .résection anastomose du gréle. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du Grele.	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .incision sus ombilicale médiane. . resection de la portion atteinte suivie d'une anastomose duodéno-duodénale termino-terminale. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie duodénale.	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .incision médiane. .résection anastomose du gréle. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du gréle.	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. . incision médiane. . résection anastomose du gréle -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : sténose du gréle.	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. . résection de la zone dilatée. .anastomose pour rétablir la continuité digestive. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : sténose colique.	Bonne évolution.
-Nursing :laxatif. -chirurgie d'attente :colostomie.	Occlusion fonctionnelle : mégacolon congénital.	Bonne évolution.

num	age	sexe	origine	Motif de consultation	ATDC médico-chirurgicaux	Signes cliniques et à l'examen	Signes radiologiques	La biologie
27	5jrs	M	Chefchaouen	-Retard d'émission du méconium.	-notion de consang de 1 ^{er} degré. -grossesse suivie. -menée à terme.	-retard d'émission du méconium. -vomissements bilieux. _abdomen distendu.	-ASP :NHA de type coliques. -echo :image en entonnoir.	-
28	3jrs	F	Tétouan	Syndrome occlusif+fièvre	-	-vomissements Bilieux. -abdomen ballonné. -fièvre.	-ASP :NHA de type gréliques.	Hyper-leucocytose.
29	20jrs	M	Tétouan	Syndrome occlusif	-grossesse Suivie. -menée à terme.	-vomissements alimentaires. -ventre plat.	-	-
30	12jrs	M	chefchaouen	Douleur abdominale.	-grossesse suivie. -menée à terme.	-douleur abdominale . -AMG. -ventre distendu.	-ASP :NHA de Type gréliques.	-
31	15jrs	M	Ouazzen	Vomissements bilieux.	-grossesse suivie. -menée à terme.	-vomissements Bilieux. -abdomen ballonné.	-ASP :NHA de Type gréliques.	-
32	23jrs	M	Chefchaouen	Syndrome occlusif	-grossesse suivie. -menée à terme.	-vomissements bilieux. Abdomen ballonné .	-ASP :NHA de Type coliques.	-

Traitement médico-chirurgical	Mécanisme de l'occlusion	L'évolution postopératoire.
-Réanimation pré-opératoire. -nursing :laxatifs. -Traitement d'attente :colostomie. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion fonctionnelle : maladie de hirschsprung.	Bonne évolution
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .atrésie du jéjunum avec D4 dilaté. .resection anastomose du grêle. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : :atrésie du grêle.	Bonne évolution
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .sténose duodénale sur D3. .résection de la portion sténosée avec anastomose duodéno-duodénale termino-terminale. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : sténose duodénale.	Bonne évolution
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .incision médiane. .rétablissement de la continuité digestive par résection anastomose. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du grêle.	Bonne évolution
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice . .incision médiane. .rétablissement de la continuité digestive par résection anastomose. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : atrésie du grêle.	Bonne évolution.
-Réanimation pré-opératoire. -Intervention :laparotomie exploratrice. .siège de la sténose sur le colon ascendant. .réséction de la partie sténosée puis rétablissements de la continuité. -Réanimation post-opératoire.	Occlusion mécanique : sténose colique.	Bonne évolution.



RESULTATS



Notre étude rétrospective sur cette série de 32 cas d'occlusions néonatales s'étalant sur une période de 10 ans (janvier 2004 décembre 2013), au sein du service de chirurgie infantile du CHP de Tétouan , a abouti aux résultats suivants :

I. Fréquence :

Une incidence annuelle de 3,2 cas par an.

II. Age :

L'âge des patients varie entre un jour et un mois avec une moyenne d'âge de quatorze jours.

Tableau 1 : répartition selon les tranches d'âge.

Age en année	<10jrs	10jrs _ 20jrs	>20jrs
Nombre de cas	10	9	13
fréquence	31 ,25%	28,12%	40,63%

On note que le maximum de fréquence se situe entre 20 jrs et un mois, représentant 40,63%.

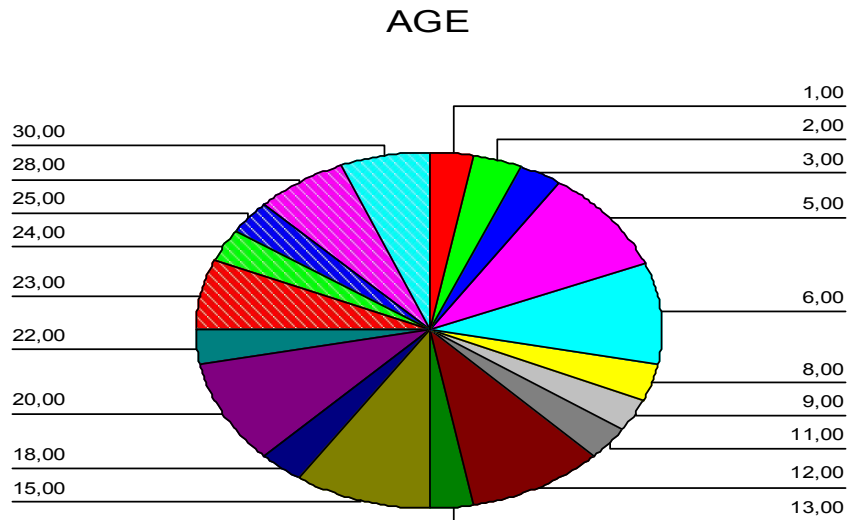


Figure7 : Répartition selon l'âge.

III. Sexe :

Sur les trente-deux cas, nous avons neuf cas féminins et vingt-trois cas masculins.

On note une nette prédominance de sexe masculin.

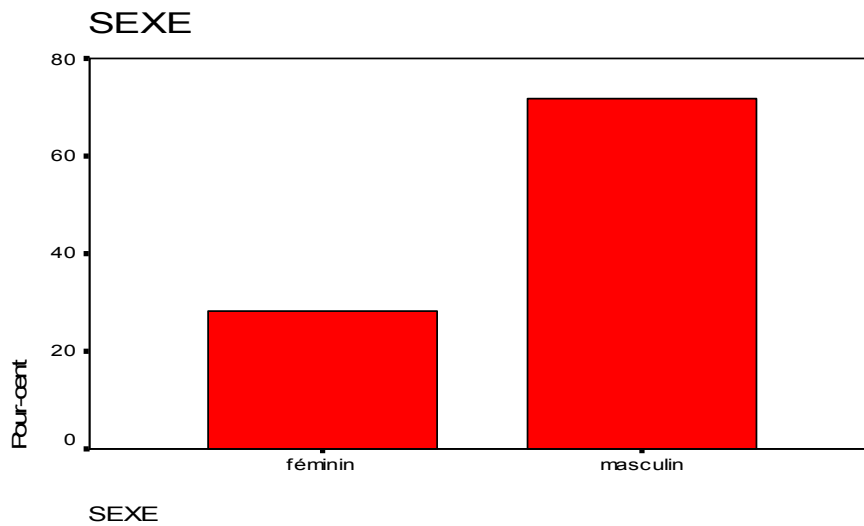


Figure8 : Répartition selon le sexe.

IV. Origine ethnique :

L'origine de nos patients est réparti comme suit :

Tableau 2 : Répartition selon l'origine ethnique.

Origine ethnique.	Ouazzen.	Chefchaouen.	Tétouan.
Nombre de cas.	5	11	16
Fréquence.	15,6%	34,4%	50%

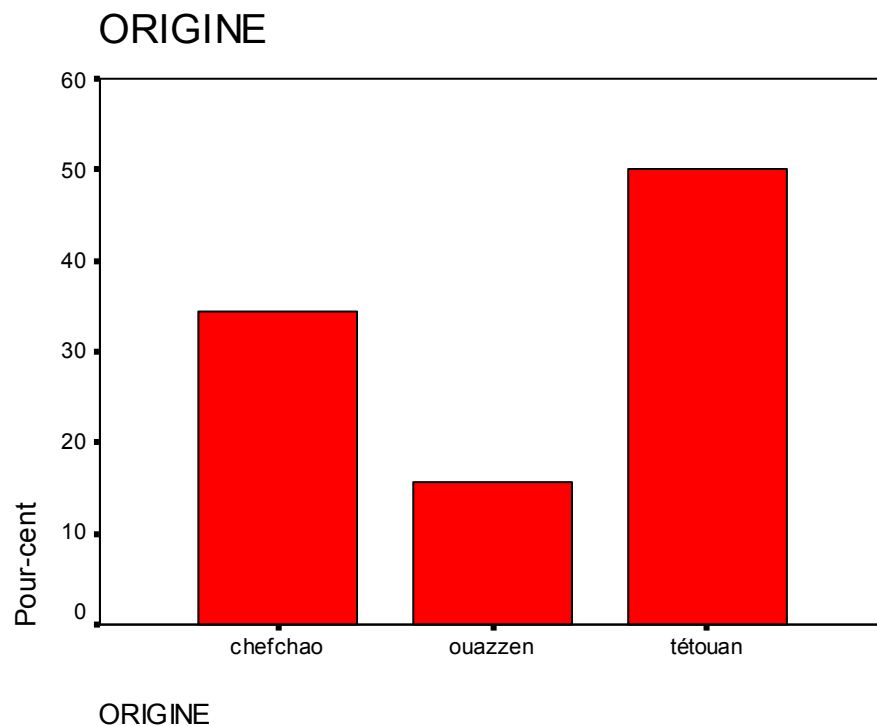


Figure9 : Répartition selon l'origine ethnique.

On note que 50 % de nos patients habitent la région de Tétouan.

V. Etude clinique et paraclinique :

A. Clinique :

1. Les signes fonctionnels :

Les vomissements constitue le signe clinique le plus constant, avec une fréquence de 93,75 %, douleur abdominale avec une fréquence de 46,87 % et le trouble du transit regroupant : l'anomalie d'émission méconiale avec une fréquence de 50 %, l'arrêt des matières et des gaz chez avec une fréquence de 18,75 %.

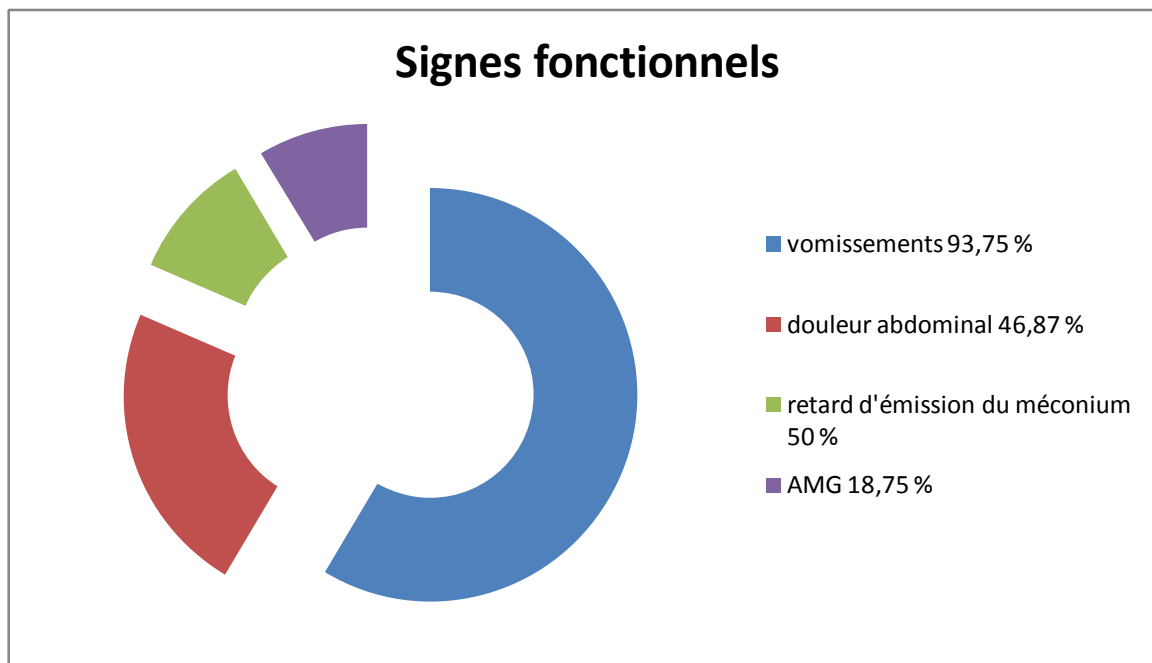


Figure 10: Variation de fréquence selon les signes fonctionnels.

2. signes physiques :

a. signes généraux :

La plupart des patients était en assez bon état général, on note la présence de la fièvre chez trois patients.

b. Examen de l'abdomen :

Plus que la moitié de nos patients ont un abdomen ballonné à l'examen (53,1%), 31,3 % ont un abdomen plat, 12,5 % des patients souffrent d'une distension abdominale, et un seul cas qui présente un abdomen de bois.

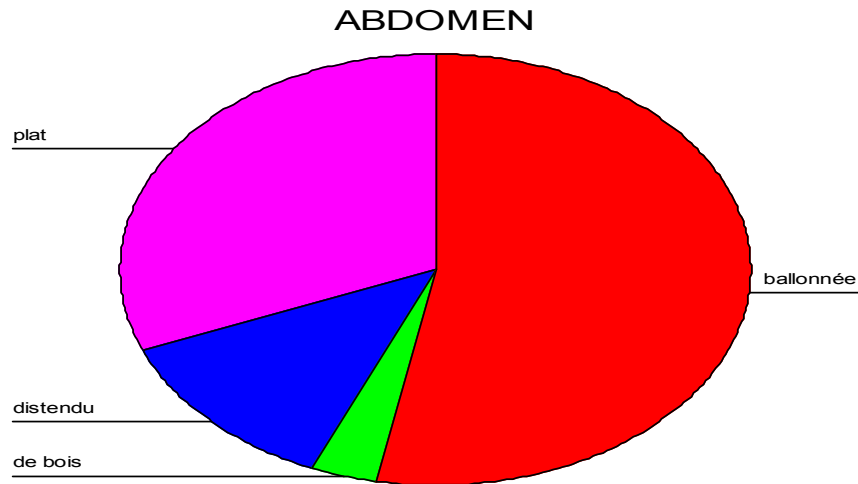


Figure11 : répartition selon l'examen de l'abdomen.

c. l'examen des orifices herniaires :

La plupart des patients ont des orifices herniaires libres.

B. Paraclinique :

1. Radiologie :

La radiologie de l'abdomen sans préparation était réalisée chez trente patients, l'échographie abdominale chez trois patients. Le lavement baryté réalisé chez un patient.

Tableau 3 : examens radiologiques réalisés.

Examen radiologique	Nombre de cas	pourcentage
ASP	30	93,75%
Echographie abdominale	4	12,5%
LB	1	3,125%

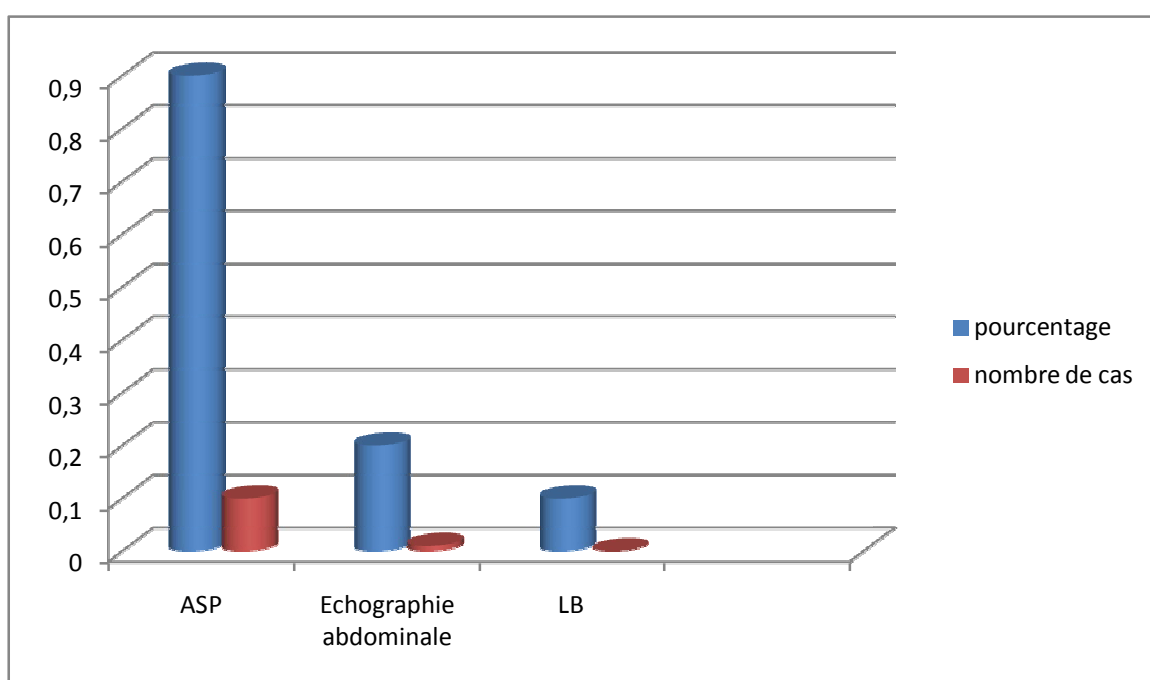


Figure 12:pourcentage des examens radiologiques réalisés.

a. Abdomen sans préparation :

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

b. l'échographie abdominale :

L'échographie réalisée chez trois patients nous a permis de découvrir une image en entonnoir.

c. lavement opaque :

Lavement baryté montre l'aspect d'un dolichocôlon sans signes de mégacôlon.

2. la biologie :

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

Une hyponatrémie, hypokaliémie, hypochlorémie, hypocalcémie, hypoprotidémie, hyperglycémie, et une acidose métabolique chez un patient.

Hyperleucocytose avec CRP élevée chez six patients.

VI. Mécanisme :

Parmi les trente deux cas d'occlusions néonatales on a relevé :

- ✦ vingt-Cinq cas d'occlusions néonatales mécaniques soit 78,12 %.
- ✦ Cinq cas d'occlusions néonatales fonctionnelles soit 15,62 %.
- ✦ deux cas d'occlusions néonatales inflammatoires soit 6,25 %.

1. Les occlusions mécaniques :

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

Tableau4 : les différentes causes d'occlusion mécanique.

Cause de l'occlusion mécanique	Nombre de cas	Pourcentage
Atrésie du grêle	10	40 %
Sténose du grêle	1	4 %
Duplication du grêle	1	4%
Bride congénitale du grêle	1	4 %
Sténose duodénale	4	16%
Atrésie duodénale	3	12 %
Atrésie colique	2	8 %
Sténose colique	3	12%

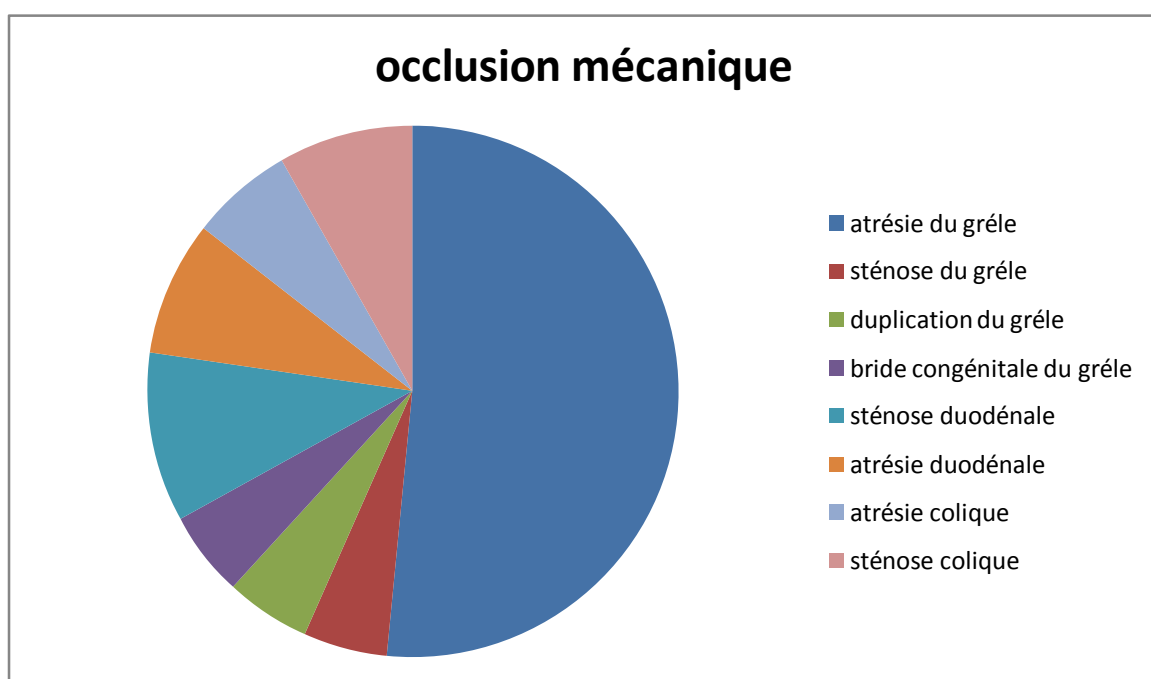


Figure 13 : Variations des mécanismes d'occlusions mécaniques.

2. Les occlusions fonctionnelles :

Il s'agit d'un mégacôlon congénital observé chez Cinque cas ; soit 15,62%.

3. Les occlusions inflammatoires :

Retrouvée chez deux patients soit 6,25 %.

VII. Le traitement :

A. la voie d'abord :

- Laparotomie médiane sus ombilicale chez quinze patients ; soit 46,9 %
- Laparotomie transversale sus ombilicale chez Cinque patients ;

Soit 15,6 %.

- Laparotomie horizontale sus ombilicale chez sept patients ; soit 21,9 %.
- Laparotomie trans-anale chez Cinque patients ; soit 15,6 %.

Tableau 5 : différents types de laparotomie

Laparotomie	Nombre de cas	Pourcentage
Incision médiane sus ombilicale	15	46,9 %
Incision transversale sus ombilicale	5	15,6 %
Incision horizontale sus ombilicale	7	21,9 %
Incision trans-anale	5	15,6 %

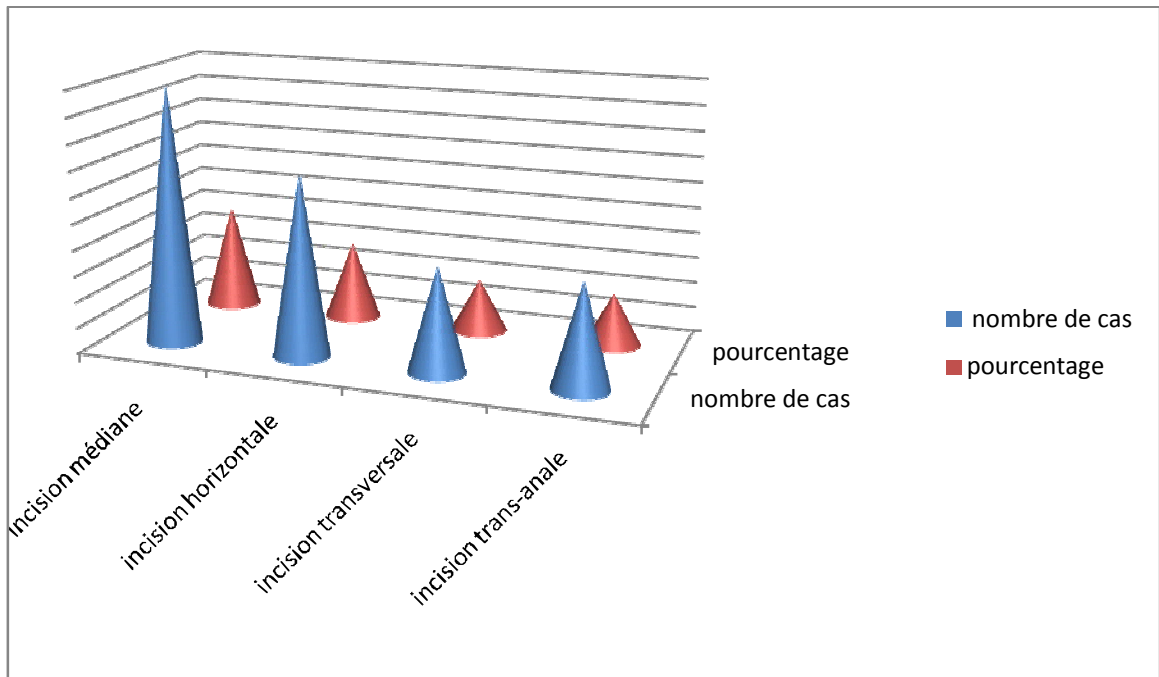


Figure 14 : variations de fréquence selon le type de la laparotomie.

B. le traitement des occlusions mécaniques :

Au nombre de vingt-cinq, l'acte chirurgical était en fonction de l'étiologie.

L'intervention ont consisté en résection anastomose pour rétablir la continuité digestive.

C. le traitement des occlusions fonctionnelles :

Au nombre de Cinque, le traitement a consisté a une méthode d'attente : nursing.après il faut enlever la zone malade et abaisser la zone saine normalement innervé au canal anal.

D. le traitement des occlusions inflammatoire :

Au nombre de deux, le traitement a consisté a une mise en condition du nouveau-née avec réhydratation, antibiothérapie (amoxicilline protégée + aminoside +imidazole), et de faire une laparotomie.

VIII. Evolution :

Dans notre série, toutes les suites opératoires étaient simples avec une évolution favorable.



DISCUSSION.



I. Epidémiologie :

1. Age :

- selon [7], l'âge moyen est de quatre jours.
- D'autres auteurs [8] , ont constaté que l'âge moyen de survenue de cette occlusion est de neuf jours .
- selon [9], l'âge moyen est de sept jours.
- Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de quinze jours, avec des extrêmes allant d'un jour à trente jours et un maximum de fréquence >20 jrs, représentant 40,63%.

2. Sexe :

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

Les données de la littérature sont citées dans le tableau suivant :

Tableau 6 : répartition selon le sexe.

Auteurs	% selon le sexe	
	Masculin	Féminin
H.Tékou et al. [7]	53,25 53%	46,75 %
S. Takongmo et [8]	55 %	45 %
A.R. Aguenon et al. [9]	75 %	25 %
Notre série	71,88 %	28 ,12 %

II. Diagnostic positif

A. En anténatale :[11,12]

Le diagnostic d'occlusion intestinale peut être évoqué, dans certains cas, dès l'échographie morphologique réalisée à 22 semaines d'aménorrhée, parfois plus tard, et ceci en objectivant : hydramnios, dilatation intestinale, intestin hyper échogène, aspect d'urolithiase, ascite fœtale.

L'échographie prénatale est particulièrement performante pour le diagnostic des atrésies intestinales, beaucoup moins pour celui de mucoviscidose (grêle hyperéchogène), et quasiment sans intérêt en cas d'occlusion fonctionnelle basse.

La recherche des malformations associées, et selon les cas ; l'étude du caryotype fœtal, le dosage des enzymes digestives dans le liquide amniotique, la recherche de mutations géniques chez les parents ou le fœtus (mucoviscidose), font partie de l'enquête diagnostique.

L'intérêt de diagnostiquer l'occlusion intestinale en prénatal est d'organiser la naissance dans une maternité niveau III pour optimiser la prise en charge néonatale et raccourcir le délai préopératoire.

B. la naissance :

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

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

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

1. Clinique : [11,13,14].

a. Les signes fonctionnels :

➤ Les vomissements :

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

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

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

- La déshydratation aiguë.
- La pneumopathie de déglutition.

➤ Les troubles de l'élimination de méconium :

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

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

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

Dans notre série le signe clinique le plus constant chez presque tous les patients est les vomissements alimentaires ou bilieux, suivie par retard d'émission du méconium et la douleur abdominale chez 50 % des cas. L'arrêt des matières et des gaz est moins fréquent trouvé chez six patients.

b. **Les signes physiques :**

➤ Les signes généraux :

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

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

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

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

➤ L'examen de l'abdomen :

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

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

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

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

➤ L'examen des orifices herniaires :

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

➤ L'examen du périnée

Il est systématique chez tout nouveau né afin d'éliminer une malformation anorectale.

➤ L'épreuve à la sonde :

Le toucher rectal est remplacé chez le nouveau né par l'épreuve à la sonde, et elle doit être systématique devant tout syndrome occlusif chez le nouveau né.

Ainsi, le passage d'une sonde rectale molle vaselinée permet de s'assurer de la perméabilité rectale, et d'évacuer ou non le méconium.

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

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

Dans notre série, les données de l'examen physique ne sont pas notées dans tous les dossiers. L'examen de l'abdomen montre soit un abdomen ballonné ou plat, avec un seul cas d'abdomen de bois.

2. Paraclinique :

a. Radiologie: [11,12,15,16,17].

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

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

➤ Les clichés thoraco-abdominaux sans préparation :

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

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

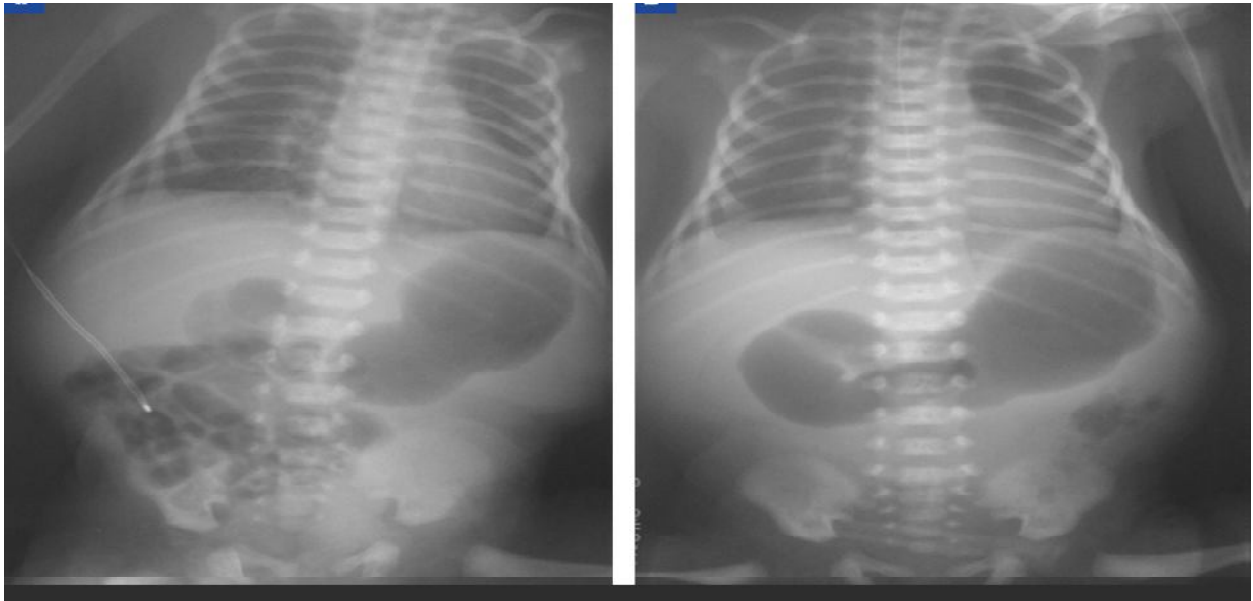


Figure 38 : Clichés thoraco-abdominaux sans préparation réalisés en position couchée à 6 h d'intervalle :

1a : distension gastroduodénale avec des anses grêles situées à droite du rachis ;

1b : distension gastroduodénale avec raréfaction des clartés gréliques. [15]

L'interprétation des images digestives doit être faite en sachant que l'abdomen du nouveau-né ne contient pas d'air au moment du premier cri, puis l'air passe dans l'estomac atteint le grêle à 1 heure de vie, le coecum 5 heures plus tard 21 puis le sigmoïde vers la 11ème heure, et enfin le rectum entre la 12ème et la 24ème heure de vie . Le siège de l'air varie également en fonction de la position du nouveau né, c'est ainsi qu'en décubitus ventral ou latéral droit, l'antre est en bas et l'air occupe la grosse tubérosité.

La radiographie thoraco-abdominale et d'abdomen sans préparation reste l'examen de premier choix dans les occlusions néonatale car sa spécificité est

élevée pour cette pathologie en permettant d'affirmer le diagnostic positif, de préciser le siège, et d'orienter le diagnostic étiologique.

Pour affirmer l'occlusion il faut chercher :

Le signe fondamental qui est l'existence des images hydro-aériques dans les anses dilatées sur des clichés en position debout, ces images sont représentées par des niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle ou d'un arceau d'air.

- La dilatation du ou des segments intestinaux
- Un arrêt dans la progression des gaz intestinaux.
- Pour préciser le siège de l'occlusion il faut apprécier le nombre, l'aspect et le siège de ces niveaux hydro-aériques, ce qui permet ainsi de différencier entre une occlusion du grêle et une occlusion du côlon :

- L'occlusion du grêle :

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

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

- L'occlusion du côlon :

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

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

Dans notre série, ASP a permis de poser le diagnostic positif de l'occlusion néonatales en montrant des NHA grêliques centraux, plus larges que hauts chez treize cas, et le reste des radiographie montre des NHA de type colique en marche d'escalier.

➤ Les opacifications digestives :

▪ Lavement opaque ou à l'air :

Surtout utile dans les occlusions néonatales .L'opacification colique rétrograde aux hydrosolubles était l'examen de base pour préciser l'étiologie des occlusions coliques et d'occlusion néonatale en général. 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 [11] .

▪ Le transit du grêle:

En principe cet examen est contre-indiqué à la moindre suspicion de perforation, le principe de cet examen est simple : repose sur l'ingestion d'une faible quantité de produit de contraste par la sonde ou par la bouche. 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.

Dans notre série, le lavement opaque a été réalisé chez un patient et a objectivé un dolichocôlon sans signes de mégacôlon.

➤ L'échographie couplée au doppler :

Elle apporte des arguments spécifiques supplémentaires pour le diagnostic étiologique. L'examen échographique est capable d'étudier la motricité digestive, d'apprécier la dilatation des anses d'amont et le collapsus digestif d'aval et de donner des précisions efficaces sur le contenu liquidien ou méconial de part et d'autre de site obstructif. A l'inverse, le contenu aérique des anses digestives est parfois délétère.

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

Dans notre série l'échographie réalisée chez trois cas a objectivé des images en entonnoir.

b. La biologie : [12,18,19,20].

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

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

➤ Dans le sang :

L'ionogramme montre à un stade précoce : une Hyponatrémie, une hypokaliémie, une hypochlorémie et une hyperprotidémie.

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

➤ Dans les urines :

Il faut:

- Apprécier la fonction rénale : clairance de la créatinine,
- Rechercher les protéines,
- Demander un ionogramme urinaire.

Dans notre série les explorations biologiques réalisées ont montré :

- une hyponatrémie, hypokaliémie, hypochlorémie, hypocalcémie, hypoprotidémie, hyperglycémie, et une acidose métabolique chez un patient.
- Hyperleucocytose avec CRP élevée chez six patients.

Tableau 7 : de biologie des occlusions : Essai de schématisation (MUBAT ET COLL)

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

III. Diagnostic étiologique :

On classe les occlusions intestinales selon leur mécanisme et on reconnaît ainsi :

1. Les occlusions mécaniques ou organiques :

Peuvent être soit :

Intrinsèque : par lésion du tube intestinal lui-même (atrésie intestinal, sténose...), et représente 50% des occlusions néonatales, Ou extrinsèque : où l'obstacle au transit est représenté par un mécanisme extra-intestinal (anomalie de rotation intestinale et volvulus...). Selon l'aspect de l'abdomen on distingue : les occlusions néonatales hautes ou à ventre plat et les occlusions néonatales basses ou à ventre ballonné.

1.1. Les occlusions néonatales hautes ou à ventre plat :

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

1.1.1. le tableau clinique commun :

Est caractérisé par :

- Des vomissements bilieux très précoces, dès le premier jour, constituent le signe majeur.
- L'absence ou le retard d'émission méconiale est inconstant. Parfois remplacé par un bouchon grisâtre correspondant à l'évacuation de l'exfoliation des cellules intestinales durant la vie intra-utérine.

Ainsi l'apparition de vomissements chez un nouveau-né le ou les premiers jours de vie implique le transfert en chirurgie pédiatrique.

1.1.2. Le tableau radiologique commun :

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation permet de faire le diagnostic en montrant :

- Une image en double bulle, gastrique et duodénale, pathognomonique avec deux niveaux liquides gastrique et duodénal de part et d'autre du rachis.
- L'absence totale de pneumatisation de l'abdomen sous jacent dans les formes complètes.

Le diagnostic est donc évident et les opacifications par voie haute sont inutiles et dangereuses.

1.1.3. Les étiologies :

Les étiologies des occlusions hautes sont dominées par :

- Les atrésies et sténoses du duodénum,
- Les malrotation intestinales.

D'autres étiologies peuvent être rencontrées :

- La duplication duodénale,
- La veine porte préduodénale,
- Le syndrome de la pince méésentérique.

a. Les atrésies et sténoses duodénales :

✚ Elles correspondent à des malformations congénitales caractérisées par une interruption de la continuité duodénale.

✚ Deux théories s'affrontent pour essayer d'expliquer l'origine des atrésies et

❖ Sténoses duodénales :

- Défaut de perméabilisations de la lumière digestive alors qu'elle est le siège d'une prolifération cellulaire jusqu'à la 6ème semaine. Ce défaut peut être totale et il donnera une atrésie, ou partiel avec ainsi constitution d'une sténose. Cette théorie semble être la plus juste.
- L'origine ischémique : durant la vie fœtale, il se produirait un trouble vasculaire ischémique responsable d'un défaut mésentérique en regard d'une atrésie duodénale complète.

L'obstruction siège le plus souvent au niveau du 2ème duodénum (D₂),

Principalement dans la région périvatérine, le plus souvent en sous vatérien.

la nature de l'obstacle : atrésie, sténose ou d'un pancréas annulaire.[16,21]

❖ Les atrésies :

Elles réalisent une obstruction complète et sont de trois types :

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

❖ Les sténoses :

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

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

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

- Diagnostic anténatal : [12,15,22,23,24,25]

La plupart des lésions obstructives du tube digestif sont accessibles à un dépistage prénatal. En pratique, le diagnostic anténatal par l'échographie est possible à partir de la 14^{ème} semaine d'aménorrhée [24]. L'image échographique est celle d'une double bulle liquidienne, visible sur les coupes transversales de la partie supérieure de l'abdomen, et elle est située de part et d'autre du rachis ; elle correspond à l'estomac et à la partie initiale de duodénum dilaté.

L'association d'un hydramnios est très significative.

Le caryotype fœtal devrait être systématique dans tous les cas d'atrésies ou sténoses duodénales suspectées du fait de l'association fréquente de la trisomie 21.

- Diagnostic post-natal :

Le diagnostic de l'obstruction de duodénum se fait généralement dès les premières heures de vie.

α) Le tableau clinique :

C'est le tableau d'une occlusion haute :

- Les vomissements sont bilieux le plus souvent, parfois sanglants, et ils apparaissent dès le premier ou le deuxième jour de vie, et généralement dès le premier essai d'alimentation.
- Le nouveau né n'évacue pas de méconium car l'obstacle est en règle sous vatérien. Mais devant des vomissements clairs et une évacuation méconiale normale, il faut penser plutôt à un obstacle sus vatérien.
- A l'examen abdominal, on peut observer une voussure épigastrique contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat. Cette voussure correspond à une dilatation souvent monstrueuse de l'estomac et de duodénum au dessus de l'obstacle.
- L'examen général consiste à rechercher et à évaluer le retentissement de l'occlusion sur l'état général de nouveau né et à rechercher une malformation associée.

β) Les examens complémentaires :

β₁) Abdomen sans préparation :

Elle reste l'examen fondamental à pratiquer pour affirmer le diagnostic d'obstruction duodénale. Les images caractéristiques sont les suivantes :

- Une image hydro-aérique, sous la coupole diaphragmatique gauche, qui correspond à la rétention de liquide et de gaz au niveau de l'estomac.

- Une 2ème image hydro-aérique, à droite de la ligne médiane et sous l'opacité hépatique, qui correspond à la rétention liquidienne dans la poche duodénale distendue.
- Le reste de l'abdomen est vide d'air dans les sténoses complètes, contrairement aux sténoses incomplètes où il existe une aération du tube digestif d'aval de façon variable selon l'importance de la sténose.



Figure 39 : ASP montrant une image en double bulle [25] .

β_2) Les opacifications digestives :

Dans les cas rares, où l'on ne voit qu'un seul niveau hydro-aérique sous la coupole diaphragmatique gauche, la vidange de l'estomac à la sonde puis l'insufflation d'un peu d'air font apparaître l'image en double bulle.

Le transit oeso-gastro-duodénal ne doit pas être systématique car il est souvent inutile voire même dangereux vu le risque d'inhalation de produit de contraste.

b. Les vices de rotations intestinales et d'accolement du mésentère :

Au cours de développement embryonnaire, l'intestin subit des phénomènes complexes de rotation et d'accolement, qui lorsqu'ils sont incomplets ou vicieux, aboutissent à diverses situations anatomiques pathogènes, source potentielle d'occlusion digestive par volvulus.

Les anomalies de rotations de l'intestin moyen peuvent être classées en :

i. La non rotation de l'intestin moyen :

Appelée également mésentère commun complet, se produit lorsque l'anse intestinal primitif, après sa première rotation de 90° , n'effectue pas sa deuxième rotation de 180° dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre à son retour dans la cavité abdominale, et ainsi le membre crânial original de l'anse intestinale primitive (correspondant au jéjuno-iléon présumé) se termine au côté droit du corps, alors que le membre caudal originale de cette même anse (correspondant au côlon présumé) se situe de côté gauche du corps.

ii. La rotation inverse de l'intestin moyen, ou mésentère commun incomplet :

Elle est exceptionnelle, dans ce cas, l'anse intestinale primitive subit la rotation normale initiale de 90° dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, mais la seconde rotation de 180° s'effectue dans le sens des aiguilles d'une montre et non l'inverse, il en résulte une rotation nette de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre, le duodénum se situera ainsi de côté ventral du côlon transverse et non de son côté dorsale, ce côlon sera secondairement rétro-péritonéale et non le duodénum.

iii. les rotations mixtes de l'intestin moyen ou dite les malrotations :

Dans ce cas, le membre crânial de l'anse intestinale primitive ne subit que la rotation initiale de 90°, alors que le membre caudal n'est soumis qu'à la seconde rotation de 180°. Le résultat de ces rotations non coordonnées est que l'extrémité distale du duodénum se fixe de côté droit de la cavité abdominale et le coecum s'attache près de la ligne médiane, juste au dessous de pylore. Cette position anormale du coecum peut entraîner l'étranglement de duodénum par une sangle de péritoine épaissi (bride de Ladd).

L'occlusion peut être due à :

✓ Une compression extrinsèque du duodénum par des brides pathologiques : brides de Ladd reliant le coecum à la paroi en barrant D, et les accollements anormaux de D2 avec des coudures et des plicatures (la recherche d'une anomalie intrinsèque sous-jacente est impérative).

✓ Un volvulus : dans ce cas, l'ensemble du grêle pivote autour de l'axe constitué par le pédicule vasculaire, le plus souvent, dans le sens horaire, et

selon qu'il existe ou non un angle duodéno-jéjunal, le pied de l'anse volvulé se situe plus ou moins haut sur le duodénum (D₃ ou D₄). Dans tous les cas, il s'agit d'un obstacle sous vatrien, en raison de la fixité constante de D₂, les vomissements sont alors bilieux.

Le volvulus a deux types de conséquences :

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

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

Le volvulus peut être post-natal primitif, et ceci lorsqu'il survient en dehors d'une anomalie mésentérique et intéresse la totalité du grêle. Seule l'étude anatomique, lors d'une laparotomie, permet le diagnostic différentiel avec le volvulus sur anomalie d'accolement mésentérique.

Les tableaux cliniques sont polymorphes en fonction de l'âge de survenu de l'accident et de son caractère aigu ou chronique.

- Volvulus aigu du nouveau né : [22,28]

C'est le tableau le plus fréquent.

α) Clinique :

Il s'agit d'une occlusion néonatale haute à ventre plat survenant après un intervalle libre souvent très court de 1 à 2 jours après la naissance. A ce tableau s'ajoute des rectorragies qui apparaissent en général secondairement et témoignent d'une souffrance vasculaire du grêle, il s'agit du sang rouge avec des

selles normales ce qui permet ainsi de faire la différence avec des selles entérocolitiques.

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

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

β) Imagerie : [29,30,28]

β₁) Abdomen sans préparation :

Montre une dilatation aérique de l'estomac, voire de la partie proximale du duodénum, réalisant une image en double bulle, l'aération sous jacente étant pauvre. Mais une radiographie normale n'exclut pas le diagnostic.

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

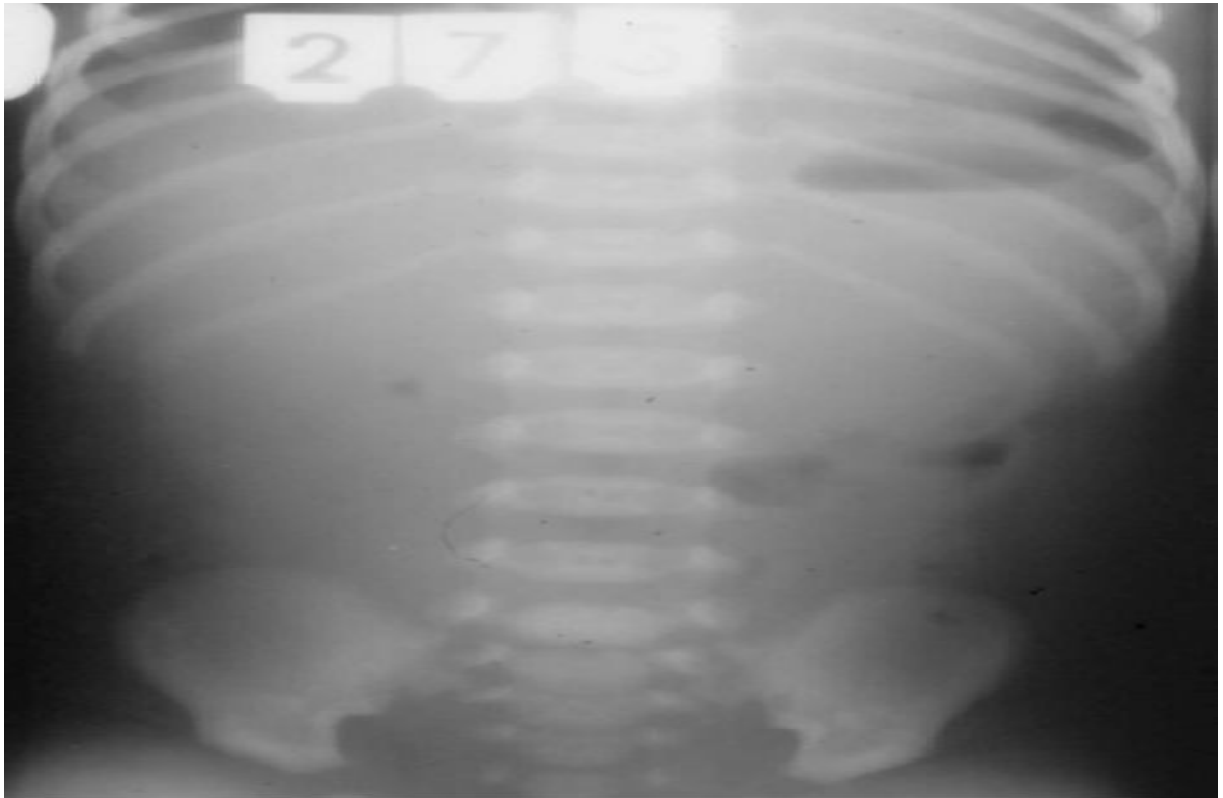


Figure 40 : ASP montrant : -image de double bulle.

-faible aération sous jacente.[28]

β₂) L'échographie abdominale avec doppler des vaisseaux mésentériques :

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

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

β₃) Le transit gastro-duodéal:

Peut montrer dans ce cas :

Une dilatation duodénale en amont d'un obstacle incomplet,

Une position anormale de l'angle duodéno-jéjunal peu marqué et situé à droite de la ligne médiane sur un cliché de face strict,

- Une situation à droite des premières anses du grêle,
- Une spire de torsion pathognomonique.
- Volvulus suraigu :

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

Cette symptomatologie doit attirer l'attention et inciter à faire une intervention immédiate surtout en présence des signes d'occlusion basse, en faveur de la nécrose intestinale, sur les clichés thoraco-abdominaux sans préparation [29]. Dans ce cas l'opacification n'est pas indiquée.

- Volvulus chronique ou subaigu :

Ce volvulus peut être difficile à distinguer de l'occlusion extrinsèque par brides de Ladd qui sont pratiquement toujours associées. Il réalise une symptomatologie intermittente avec souvent tolérance des premiers essais d'alimentation puis des accès de vomissements bilieux.

L'échographie couplée au doppler permet de mettre en évidence la spire de torsion des vaisseaux mésentériques sous forme d'un S.L'opacification montre l'obstacle avec filtration du produit de contraste au-delà de l'arrêt principal traduisant les tours de spire des premières anses intestinales. [31]

c. Les autres causes d'occlusion néonatale haute :

- Les duplications duodénales :[22,34,35]
 - Les duplications duodénales kystiques non communicantes.
 - Les duplications duodénales kystiques communicantes.
- La veine porte préduodénale (VPP).
- Le syndrome de la pince aorto-mésentérique.

1.2. Les occlusions néonatales basses ou occlusions à ventre ballonné

Ces occlusions se caractérisent par la présence d'un obstacle en aval de l'angle duodéno-jéjunal sur le grêle ou le côlon.

1.2.1. Le tableau clinique commun comporte :

- Des vomissements bilieux plus ou moins tardifs selon le niveau de l'obstacle,
- Un ballonnement abdominal important,
- Des anomalies d'émission du méconium mais qui sont parfois masquées par la vidange du segment intestinal en aval de l'obstacle.
- A l'examen clinique : on note une distension abdominale importante, avec une épreuve à la sonde négative (la montée d'une sonde anorectale ne ramène rien ou ne ramène qu'un moule méconial anormal).

1.2.2. Le tableau radiologique commun :

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation permet de poser le diagnostic positif d'occlusion néonatale basse en montrant des images

hydroaériques dont il faut préciser le nombre et le siège pour orienter le diagnostic étiologique.

1.2.3. Les étiologies :

L'étiologie la plus fréquemment rencontrée est l'atrésie du grêle, rarement il peut s'agir d'une atrésie du côlon, d'une occlusion sur bride congénitale ou d'une autre cause plus rare.

a. L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale :

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

L'atrésie du grêle est avant tout une fœtopathie et représente le résultat d'un accident ischémique survenant tardivement in utero après la 12ème semaine dans le territoire de l'AMS. La nécrose ischémique plus ou moins étendue aboutit, en milieu aseptique, à la résorption du segment digestif et sa cicatrisation fibreuse ou à sa disparition, et elle peut même aboutir à une perforation ce qui explique l'association possible de l'atrésie du grêle à une péritonite méconiale.

- Classifications anatomiques : [22,17]

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

-Selon la classification de Martin et Zerella.

- Type I : se caractérise par une obstruction de la lumière intestinale par une membrane. Il est rare et le plus souvent associée à une autre forme d'atrésie.
- Type II : la continuité intestinale est interrompue, le cul de sac proximal est séparé de l'intestin distal par un défaut méésentérique ou lui est uni par un cordon plein d'où la nomination d'atrésie cordonale.
- Type III : correspond aux atrésies multiples.
- Type IV : au-delà d'une interruption haute du grêle, l'intestin distal se dispose en «queue de cochon» ou en «colimaçon» enroulé autour d'un vaisseau nourricier issu d'une artère colique droite.

-Selon la classification de Louw : [36]

- Le type III correspond à deux sous types,
- IIIa : représenté par une interruption de continuité entre l'extrémité proximale et l'extrémité distale de tube digestif, avec un défaut méésentérique.
- IIIb : correspond au syndrome de l'intestin en colimaçon.
- Le type IV : est définie par la présence d'atrésies multiples.
 - En prénatal : [22,37]

Le diagnostic prénatal peut être évoqué par l'échographie fœtale à partir des 26ème_30ème semaines d'aménorrhée (plus tardivement que celui de l'atrésie duodénale). Cette échographie montre l'association d'un hydramnios à de nombreuses images liquidiennes abdominales ce qui permet d'évoquer le

diagnostic d'obstruction intestinale sans qu'on puisse en prévoir le siège et l'origine exacte.

- A la naissance : [22,28,36,37]

α) Clinique :

En post-natal, le tableau clinique est rapidement constitué dès les premières heures de la vie. Il comporte :

- Des vomissements bilieux constants, abondant et d'autant plus précoce que l'obstacle est proximal,
- L'absence d'émission méconiale, mais on constate parfois l'élimination de matières grisâtres qui correspondent à des concrétions coliques, ou l'évacuation d'un authentique méconium si l'atrésie s'est constitué tardivement pendant la vie intra-utérine à un stade où le méconium avait déjà progressé en direction de l'intestin distal.
- A l'examen abdominal :
- Un ballonnement abdominal, d'autant plus symétrique et global que l'obstacle est distal,
- Des ondulations péristaltiques sont visibles ou perceptibles dans certains cas d'atrésie jéjuno-iléale,
- Parfois, une masse palpable en rapport avec un cul de sac proximal dilaté, ou avec un foyer de péritonite méconiale localisée,
- L'épreuve à la sonde est négative.

β) Imagerie :

β₁) Abdomen sans préparation (en position verticale, de face et de profil)

Elle est suffisante dans l'immense majorité des cas pour faire le diagnostic, en révélant: Une dilatation du grêle avec des images hydro-aériques d'autant plus nombreuses que l'atrésie est plus bas située sur le grêle, les niveaux liquides sont horizontaux, étagés, le plus large de ces niveaux correspond en principe au cul de sac proximal de l'atrésie. Le reste de la cavité abdominal est uniformément opaque, signant le caractère complet de l'obstacle.

Parfois on note la présence de calcifications et d'un pneumopéritoine pur ou associé à un épanchement liquidien du péritoine en rapport avec une péritonite méconiale associée.

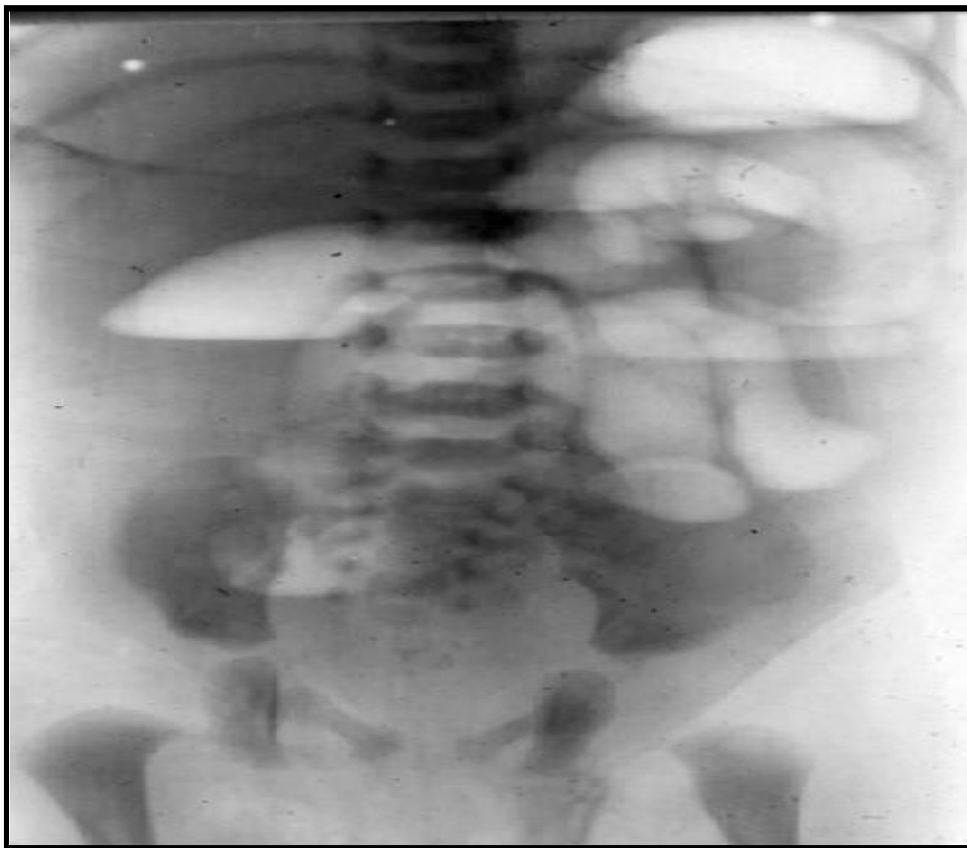


Figure 41: NHA de type gréliques[28].

β_2) L'échographie :

Peut être indiquée en cas de difficulté diagnostique, elle permet d'objectiver des anses intestinales dilatées en amont de l'obstacle et amincies en aval. La présence de gaz ou de liquide dans la cavité péritonéale témoigne de la perforation digestive.

β_3) Le lavement opaque à la gastrograffine :

Il permet de localiser le niveau de l'interruption de la continuité intestinale si cela est difficile sur la radiographie thoraco-abdominale sans préparation, et met souvent en évidence un côlon de petit calibre (microcôlon) et de situation normale.

b. Les autres causes d'occlusion néonatales basse :

i. Les duplications du grêle : [16,38,39,40]

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

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

- Les duplications kystiques : représentent près de 95%.
- Les duplications tubulaires : représentent 5%.

• Diagnostic :

α) Clinique :

Les duplications duodénales sont révélées essentiellement par des signes mineurs (vomissements, troubles de transit, douleurs abdominales) qui feront

rechercher le principal signe : une masse abdominale de taille variable, arrondie, régulière, rénitente et mobile.

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

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

β) Paraclinique :

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

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

hypoéchogène. Cette paroi est vascularisée en doppler couleur. L'étude échographique en temps réel permet d'apprécier l'existence d'un péristaltisme et de localiser précisément la duplication au niveau des différents segments de tube digestif et en particulier au niveau de la dernière anse grêle.

Le transit du grêle est rarement utile.

Dans les cas des duplications du carrefour iléo-caecal, l'échographie et le lavement opaque effectués devant un tableau clinique d'invagination aiguë peuvent permettre d'évoquer le diagnostic, bien que ces duplications soient difficiles à différencier d'un lymphangiome kystique, d'un kyste ovarien voire d'un lymphome avant l'intervention chirurgicale.

ii. L'occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale :[41]

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

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

- Diagnostic :

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

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

iii. Les atrésies et sténoses coliques :[22,28,42]

Ce sont des obstacles de siège colique responsables d'une absence congénitale, complète ou incomplète, de la lumière dans le côlon.

Plusieurs théories sont avancées mais le trouble de vascularisation anténatale est l'hypothèse étiologique la plus communément admise. Le mécanisme compressif a été rapporté dans la littérature qui fait état de deux observations d'atrésie de côlon transverse secondaire à une compression de mésentère par un kyste cholédoque, une origine malformative a été aussi avancée pour expliquer les atrésies multiples, enfin certains auteurs ont évoqué l'origine génétique concernant la non-expression de Ff10 (fibroblast growth factor) ou de son récepteur Fgfr.

- Classifications anatomiques :[22]

Louw a proposé une classification qui permet de distinguer entre trois types d'atrésie :

- Type I : Deux septums ou un diaphragme muqueux obstrue la lumière.
- Type II : Deux culs-de-sac proximal et distal sont reliés par un cordon fibreux mésentérique.
- Type III : Il y a une séparation complète des deux culs-de-sac avec un défaut mésentérique en V.
- Le type III est souvent localisé en amont de l'angle colique gauche, alors que les atrésies coliques en aval de cet angle sont de type I et II.

Les atrésies multiples sont dites type IV.

Dans les cas de sténose, il existe soit un rétrécissement de diamètre d'un segment intestinal, soit un septum percé d'un orifice et séparant les deux segments.

- Diagnostic :

Le diagnostic anténatal est possible à l'échographie fœtale devant un hydramnios (par défaut d'absorption du liquide amniotique) et une dilatation du segment digestif en amont de l'atrésie. [42]

En postnatal, elles se révèlent par un syndrome occlusif néonatal qui se traduit par des vomissements tardifs d'abord lactés puis bilieux voire même stercoraux, et une absence d'émission méconiale, avec à l'examen une distension abdominale tympanique majeure, un ventre souple, l'anus est perméable et une épreuve à la sonde négative.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation permet de révéler des signes radiologiques d'occlusion à type de niveaux hydro-aériques et de distension grêlique.

Le lavement à la baryte reste l'examen de référence qui permet un diagnostic topographique précis.

iv. Les malformations anorectales (MAR):

Les malformations anorectales représentent un ensemble très vaste, allant de simple défaut de résorption de la membrane anale, à des agénésies anorectales avec fistule dans les voies urinaires ou génitales et anomalie sacrée. [15,19,43,44]

Il s'agit de malformations congénitales dues aux anomalies de la régression caudale survenant précocement au cours de la vie intra-utérine (6^{ème}_10^{ème} semaine).[19,45,46]

On distingue entre trois types de malformations :[15,19]

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

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

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

•Diagnostic :

α) Clinique : [18]

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

- Le ballonnement abdominal, qui peut être précoce ou dans les 24 à 48 premières heures de vie,
- Les vomissements alimentaires ou bilieux,
- L'absence ou l'anomalie d'émission du méconium.
- Une exploration clinique minutieuse du périnée permet de déterminer s'il s'agit d'une malformation haute ou basse :
- La mise en évidence d'un orifice au périnée chez le garçon traduit pratiquement toujours une malformation basse. A l'inverse, en l'absence d'une fossette anale, en présence d'une pneumaturie ou d'une méconiurie, il faut d'emblée évoquer une malformation haute ou intermédiaire.
- Chez la fille, le point important est de compter les orifices au périnée : c'est ainsi que lorsqu'un seul orifice est présent, on peut affirmer la présence d'une fistule recto-cloacale ou recto-vésicale et donc une malformation haute.

β) Radiologique : [16,17]

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

β₁) Abdomen sans préparation, cliché de profil du pelvis réalisé à 24 heures de vie :

Ce cliché peut être réalisé selon la technique classique, «tête en bas» et cuisses fichées à 90° (incidence de Rice ou invertogramme), l'air venant mouler le cul-de-sac. Plus simplement, on peut faire ce cliché de profil en mettant le nouveau né en procubitus avec léger Trendelenburg pendant plus de 5min,

cuisse fléchies à 90° avec repérage métallique scotché sur l'emplacement théorique de la fossette anale.

β₂) Une échographie :

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

2. Les occlusions néonatales fonctionnelles :

Elles sont en rapport avec un obstacle sans interruption de la lumière digestive. L'absence de progression de contenu intestinal est due alors à une perturbation du fonctionnement pariétale. L'épreuve à la sonde montre, dans ce cas, un canal anal perméable et peut entraîner l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant le déballonnement du nouveau né.

La maladie de Hirschsprung est la cause la plus fréquente.

2.1. Mégacôlon congénital ou maladie de Hirschsprung:[18,48]

La maladie de Hirschsprung est une anomalie congénitale du développement des cellules neuroganglionnaires des plexus nerveux myentériques de Meissner et Auerbach du côlon, en rapport avec l'arrêt prématuré de la migration crânio – caudale des cellules des crêtes neurales dans l'intestin primitif entre la 5^{ème} et la 12^{ème} semaine d'aménorrhée. Le terme classique de mégacôlon fait référence à l'aspect dilaté que prend le côlon fonctionnel sain au dessus de l'obstruction.

Tandis que la limite inférieure est toujours le sphincter anal interne, la limite supérieure varie de hauteur et détermine les différentes expressions de cette maladie, il faut donc distinguer quatre formes :

- La forme classique recto-sigmoïdienne, dans 80% des cas,

- La forme pancolique, concernant 8 à 10% des cas,
- La forme courte rectale, concernant moins de 8% des cas,
- La forme totale touchant l'ensemble du grêle et du côlon et concernant 1% des cas.

L'absence de cellules neuroganglionnaires intra-murales entraîne une incoordination dans la motilité colique avec absence de transmission des ondes péristaltiques dans le segment aganglionnaire qui aboutit à la rétention des matières et des gaz. La progression du bol fécal ne se faisant plus, le côlon sain se distend progressivement alors que la zone aganglionnaire ou achalastique garde un calibre normal ou petit.[48]

Par ailleurs, le sphincter interne se contracte d'une façon permanente au lieu de se relâcher en réponse à la distension colique en amont (ce relâchement est en rapport avec le réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) étudié par la rectomanométrie).

- Diagnostic :[25,48]

-clinique :

Cette pathologie se manifeste, chez un nouveau né le plus souvent à terme et de sexe masculin, par un tableau d'occlusion néonatale basse caractérisé essentiellement par un retard d'évacuation du méconium de 24 à 48 heures (plus de 48 heures de délai à l'évacuation du premier méconium). D'autres signes peuvent être retrouvés, notamment: une distension abdominale qui se voit parfois d'emblée, et peut s'accompagner de vomissements bilieux.

A l'examen clinique, l'abdomen est tympanique à la percussion, et la montée d'une sonde provoque une débâcle, le plus souvent explosive, de selles liquides.

Le nouveau né peut être adressé d'emblée au chirurgien pédiatre pour une complication : pneumopéritoine dans le cadre d'une perforation cœcale diastasique ou d'une entérocolite aiguë, abcès profond péri-colique, septicémie.

Tout nourrisson ayant fait une entérocolite aiguë alors qu'il est né à terme doit avoir une biopsie rectale afin de vérifier s'il n'est pas atteint de la maladie de Hirschprung, notamment avant de rétablir la continuité chez un patient qui a bénéficié d'une dérivation.

- Examens complémentaires :

α) Abdomen sans préparation :

Doit être réalisée avant l'épreuve à la sonde sous peine de voir disparaître la sémiologie radiologique caractéristique. Elle retrouve la distension colique avec absence d'aération rectale évocatrice. Elle peut retrouver aussi, au stade de complication, soit un pneumopéritoine témoin d'une perforation le plus souvent diastasique du coecum, soit une pneumatose intestinale (liseré clair entre les parois, digestives), voire, à un stade plus sévère, une pneumatose portale en rapport avec une entérocolite aiguë sévère.



Figure 41 : distension intestinale lors du mégacôlon congénitale [25].

β) Le lavement opaque :

C'est un élément diagnostique majeur, cependant son interprétation peut être délicate dans les premiers jours de vie lorsque le transit ne s'est pas encore installé. Il doit être fait après avoir éliminé les contres indications notamment : une perforation, une entérocolite, ou dans les suites immédiates d'une biopsie chirurgicale. Il est souvent fait, par beaucoup d'équipes, avec des hydrosolubles (gastrografine) dans la crainte d'une perforation, ce qui ne donne pas toujours

De bons clichés informatifs.

La canule rectale doit simplement être placée juste au dessus du canal anal et ne doit pas remonter trop haut pour ne pas méconnaître une forme très courte. L'opacification doit être progressive sans inonder d'emblée l'ensemble du côlon, un cliché parfaitement de profil doit être réalisé et un cliché en évacuation doit être pris.

Normalement le rectum est la partie la plus large de l'intestin, mais dans la maladie de Hirschprung le rectum est petit, de taille identique à celle du côlon aganglionnaire. La forme classique recto-sigmoïdienne se caractérise par un rectum rigide de taille normale et un côlon dilaté juste au dessus de la boucle sigmoïdienne. Cependant, quelques fois une zone très courte rectale peut être difficilement identifiable ou encore la forme pancolique en montrant un côlon sans disparité du calibre. En effet, la forme pancolique se manifeste comme une occlusion du grêle incomplète, mais la rétention du produit de contraste 2 à 3 jours après le lavement doit suggérer cette forme colique totale, ainsi qu'une accentuation voire une décompensation de l'occlusion après le lavement, et des angles hépatique et splénique coliques peu marqués (côlon en point d'interrogation) doivent aussi faire évoquer la forme totale ou intermédiaire.

γ) La rectomanométrie :

Cette technique simple analyse le RRAI, ce reflexe est retrouvé normalement vers la 2ème ou la 3ème semaine de vie. L'examen se fait sans anesthésie, en introduisant une sonde avec un ballonnet dans le rectum, le gonflement de ballonnet est responsable d'une distension du rectum qui entraîne immédiatement un relâchement du sphincter interne et une contraction du sphincter externe. Dans la maladie de Hirschprung la distension rectale n'entraîne aucun relâchement du sphincter interne et met en évidence une hypertonie.

δ) La biopsie rectale :

Deux types de biopsie peuvent être réalisés :

- La biopsie à la pince de Noblett : se fait par aspiration et ne nécessite pas l'anesthésie. Elle permet d'étudier la muqueuse, la sous muqueuse et parfois la musculature.
- La biopsie chirurgicale: se fait sous anesthésie générale ou une rachianesthésie, et permet d'obtenir la muqueuse la sous muqueuse et la musculature.

Une histologie conventionnelle est pratiquée, mais aussi une coloration

Spécifique enzymo-histochimique (acétylcholinestérase ou l'alphaphosphatase), cela permet de mettre en évidence l'absence de cellules ganglionnaires des plexus myentériques et l'hyperplasie schwannienne qui l'accompagne.

2.2. L'iléus méconial de la mucoviscidose :[19]

La mucoviscidose est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive dont la complication précoce est l'iléus méconial. Au même titre que pour l'obstruction de tous les organes pourvus de glandes sécrétoires, l'engorgement de l'ensemble de l'intestin grêle par le méconium épaissi et visqueux provoque l'occlusion, alors que le contenu du côlon est blanchâtre adhérent aux parois. C'est en règle vers la 15ème semaine d'aménorrhée que l'obstruction se constitue. Une perforation peut se reproduire du fait du poids et de l'inertie des dernières anses grêles et leur tendance à se volvuler, il en résulte un épanchement méconial libre ou enkysté dans la cavité péritonéale.

L'iléus méconial survient chez environ 15% des nouveaux nés atteints de la mucoviscidose. Le pronostic est celui de la mucoviscidose, c'est-à-dire qu'il est avant tout pulmonaire.

a. Diagnostic: [15,28,50]

- Diagnostic anténatal :

Le diagnostic peut être fait à l'échographie de 2ème trimestre qui met en évidence un intestin hyperéchogène. L'existence dans la fratrie d'un cas index est évocatrice et le diagnostic pourra donc être fait précocement par biopsie du trophoblaste -par exemple- ce qui permet ainsi d'identifier la mutation.

L'étude des enzymes digestifs dans le liquide amniotique est fiable entre la 15ème et la 19ème semaine d'aménorrhée.

-Diagnostic postnatal :

α) Clinique :

Le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale néonatale basse progressivement constituée et caractérisée par:

- Un retard d'émission du méconium au cours des 48 premières heures de vie,
- Des vomissements bilieux,
- Une distension abdominale.

L'examen abdominal permet d'objectiver parfois une masse palpable au niveau du quadrant inférieur droit. L'épreuve à la sonde est négative.

β) Paraclinique :

- La radiographie thoraco-abdominale sans préparation montre une distension parfois importante des anses grêles en amont d'une image en «bulles de savon» résultant de la rétention d'air au sein d'un méconium

hyper-visqueux. Les niveaux hydro-aériques sont rares en raison de l'importante dessiccation du contenu intestinal.



Figure 42 : pneumatose digestive [16].

- L'échographie montre, dans ce cas, des anses grêles dilatées dont le contenu est échogène, avec un aspect de pseudo-épaississement pariétal en rapport avec des couches concentriques du méconium desséché au contact de la muqueuse, et un granité échographique formé d'air trappé dans un méconium échogène. [18].

- Le lavement opaque à la gastrografine a un double intérêt, diagnostique et thérapeutique:

Il va montrer un petit côlon parsemé de petites billes méconiales. La progression se fait lentement à travers la valvule iléo-cæcale et il faut souvent plusieurs remplissages pour franchir la ou les dernières anses iléales, ceci élimine un obstacle organique.

Le lavement opaque est la première méthode thérapeutique et sa répétition permet souvent de lever cet obstacle digestif.

b. Complications : [50]

L'iléus méconial peut se compliquer par :

- Un volvulus intestinal,
- Une perforation intestinale par nécrose,
- Une péritonite méconiale,
- Une atrésie iléale,
- Et éventuellement, une entérocolite, une ascite, des calcifications intraabdominales et un pseudokyste méconial.

2.3. Autres causes d'occlusion fonctionnelle : [19,28,51,52]

Parmi les autres occlusions fonctionnelles coliques, deux situations lésionnelles s'opposent totalement par leur gravité :

- Les syndromes occlusifs fonctionnels résolutifs qui se composent du syndrome du bouchon méconial, du syndrome de petit côlon gauche et de l'iléus de prématuré, et dont le traitement n'est pas chirurgical sauf dans les cas compliqués (perforation digestive).

- Les pseudo-occlusions intestinales chroniques notamment le syndrome mégavessie-microcôlon-hypopéristaltisme.

3. Les occlusions inflammatoires :

3.1. L'entérocolite ulcéro-nécrosante :[16,17,18,51,53]

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

- Diagnostic : [17,18,53]

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

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation participe au diagnostic par la mise en évidence soit d'une dilatation diffuse peu spécifique des anses digestives, soit d'une dilatation asymétrique plus évocatrice. On sait que la découverte d'une pneumatose digestive et/ou d'une pneumatose portale est diagnostique, mais ces bulles pariétales ou intraluminales sont très rares en période initiale, très difficiles à percevoir et très labiles d'une radiographie à l'autre,

Ces difficultés mettent en valeur tout l'intérêt de l'exploration échographique initiale devant la suspicion d'une entérocolite ulcéronécrosante : on sait que la sensibilité diagnostique des ultrasons dans la mise en évidence

d'une pneumatose digestive et surtout d'une pneumatose portale est largement supérieure à celle de la radiographie thoraco-abdominale.

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

l'entérocolite :[18]

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

Quelle que soit la gravité de l'entérocolite certains des nouveau-nés vont développer dans les semaines suivantes une ou plusieurs sténoses digestives postentérocolitiques. Cette sténose siège préférentiellement au niveau du côlon, et tout particulièrement sur le côlon gauche du fait d'un plexus vasculaire sous-muqueux relativement pauvre, et elle se caractérise précocement par un oedème pariétal hyperhémique et une hypertrophie muqueuse pour évoluer ensuite vers une fibrose progressive et définitive. Cette sténose est parfois asymptomatique, son mode de révélation peut être occlusif, son diagnostic se fait par le lavement opaque mais également par l'échographie en particulier au niveau du côlon gauche.

3.2. . Les péritonites :[15,19,28]

Les péritonites néonatales se traduisent par un syndrome occlusif qui relègue parfois au second plan les signes de péritonite. Elles sont soit anténatales aseptiques (péritonite méconiale), soit postnatales septiques.

- La péritonite méconiale est secondaire à une perforation intestinale intrautérine, en milieu aseptique, compliquant une atrésie, un iléus méconial ou un volvulus. Elle est associée à la mucoviscidose dans 45% des cas.[15] .
- La péritonite postnatale est rare, pouvant être en rapport avec une perforation digestive ou avec une septicémie, elle peut ainsi révéler la maladie de Hirschprung compliquée d'une perforation cæcale. Elle peut être associée à une péritonite méconiale. Dans les deux cas, il y a un état inflammatoire péritonéale avec:

- Cliniquement : une distension abdominale, des vomissements le plus souvent bilieux, un retard ou une absence d'émission méconiale, une défense abdominale et une altération rapide de l'état général.
- Paracliniquement : La radiographie thoraco-abdominale sans préparation confirme le diagnostic en montrant un pneumopéritoine ou un épanchement de la grande cavité péritonéale voire même des calcifications péritonéales linéaires ou floconneuses pouvant migrer au scrotum chez le garçon, ces calcifications sont aussi visualisées à l'échographie et peuvent être associées ou non à des cônes d'ombres postérieures, leur absence serait en faveur d'un épanchement consécutif à une mucoviscidose (l'absence d'enzymes pancréatiques empêche leur survenue).

Dans notre série, les occlusions mécaniques sont les plus fréquentes soit 78,12 % avec comme causes (atrésie ou sténose du grêle, duplication ou bride congénitale du grêle, atrésie ou sténose duodénale, atrésie ou sténose colique).

Les occlusions fonctionnelles représentent 15,62 % .Et deux cas d'occlusions inflammatoires.

IV. 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.

A. Traitement médical : [13,54,55]

Le traitement à 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.

1. La réanimation :

a) Les principes :

La compensation hydro électrolytique tient compte :

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

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

Le diagnostic quantitatif des perturbations repose sur l'histoire clinique, sur les signes cliniques ainsi que sur certains examens complémentaires biologiques (Ionogrammes sanguins et urinaire, urémie, créatininémie, gaz du sang, 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.

- 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.

- 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 :

- 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^+ .

- 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.

- Les pertes additionnelles

Les pertes additionnelles attendues en cours de traitement sont : le liquide recueilli par l'aspiration gastrique, la diurèse, la transpiration (perte d'eau et de

sel) et les pertes insensibles résultant de la fièvre, de l'hyperventilation et/ou de l'augmentation de la température ambiante. À ces pertes s'ajoute la poursuite de l'hypersécrétion intestinale et de la constitution du 3^{ème} secteur tant que l'obstacle n'a pas été levé.

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

○ Les besoins de maintenance :

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

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

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

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. 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.

3. Traitement de la douleur :

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

- En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol).
- Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise. l'injection de morphine doit suivre des règles de prescription et de surveillance strictes et protocolées.

La demi vie de la morphine permet un effet antalgique de 4 h, celle-ci ne masquera pas un syndrome péritonéal et permettra au patient d'attendre plus sereinement son intervention.

B. Traitement chirurgical:

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

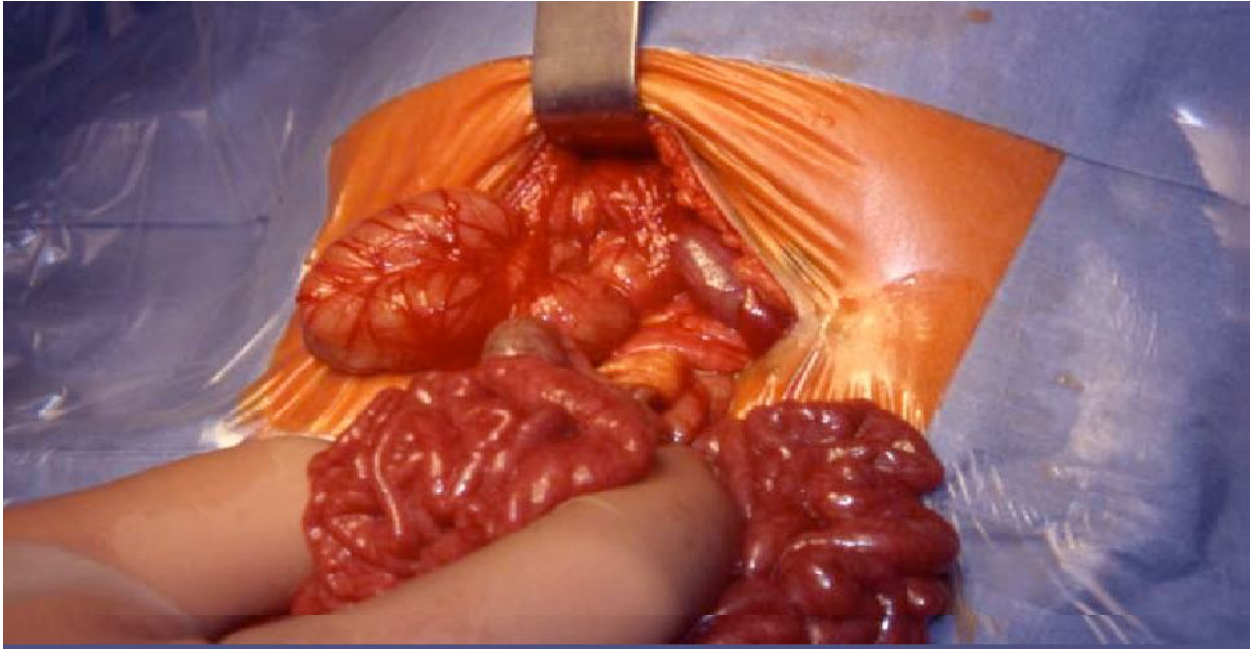


Figure 45 : vue laparotomique du mésentère commun[59].

C. Traitement post-opératoire :

1- 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.

2- 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 intra

-veineuse ou intramusculaire. Ces médicaments soulagent le patient et ne masquent pas la symptomatologie clinique.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficiés de réanimation pré-opératoire pour corrigé d'éventuelles troubles hydro-électrolytique, l'acte chirurgical consiste à réséquer la portion atteinte et le rétablissement de la continuité digestive.

D. Indication :

1. Les occlusions mécaniques ou organiques :

1.1. Les occlusions néonatales hautes

1.1.1. Les atrésies et sténoses duodénales :[23,26,27]

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

a. La mise en condition :

Elle comporte :

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

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

b. Le traitement chirurgical :

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

α) La voie d'abord :

Elle est sus ombilicale horizontale ou médiane.

β) Le premier temps de l'intervention :

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

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

γ) Les techniques chirurgicales les plus courantes :

Sont les suivantes :

- Duodéno-duodénostomie :

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

- Duodénoplastie modelante :

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

- Excision du diaphragme :

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

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

δ) Les indications :

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

- Si l'obstacle siège au niveau de D2, on utilisera la duodénoduodénotomie latéro-latérale de préférence pour une atrésie ou une sténose, et complétera par une Duodénoplastie modelante.

- Lorsque l'obstacle siège au niveau du 3ème ou du 4ème duodénum (D3 ou D4) on réalisera une résection de la portion atrétique suivie d'une anastomose termino-terminale.

- Lors de la découverte d'un diaphragme, on pratiquera une excision.

- Dans le cas de pancréas annulaire, il est inutile et dangereux de chercher à le disséquer. Siégeant au niveau de D□, l'obstacle sous jacent est traité par une duodéno-duodénotomie prépancréatique.

Enfin les malformations associées peuvent changer cette indication opératoire :

- Il faut opérer en premier lieu une atrésie de l'oesophage avant de traiter l'anomalie duodénale quelques jours après.

- Les autres anomalies de grêle sont à traiter dans le même temps opératoire que la lésion duodénale.

- L'association à une malformation anorectale haute ou intermédiaire ou à une atrésie colique est traitée par colostomie ou par iléostomie, cette dernière est indiquée si l'atrésie intéresse le côlon droit. La cure radicale de la malformation associée se fera dans un deuxième temps.

ε) L'alimentation parentérale totale :

La nutrition entérale à débit constant à travers une sonde transanastomotique d'alimentation a été réalisée en premier lieu, puis plus récemment l'alimentation parentérale exclusive prolongée par cathéter intracave a marqué un tournant décisif dans l'amélioration des résultats chirurgicaux.

Quand l'alimentation parentérale n'est pas disponible, il faut se contenter d'un apport calorique par voie intraveineuse périphérique ou centrale en attendant la reprise de transit intestinale.

ζ) la reprise de l'alimentation orale :

Elle se fera quand le transit intestinal aura repris et dès que la sécrétion gastrique sera claire ou verte pâle et de faible quantité [29]. Cette reprise se fait en moyenne entre le 7ème et le 10ème jour postopératoire et elle est raccourcie après la réalisation d'une duodénoplastie modelante.

1.1.2. Les vices de rotations intestinales et d'accolement du mésentère : [22,25,32,33]

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

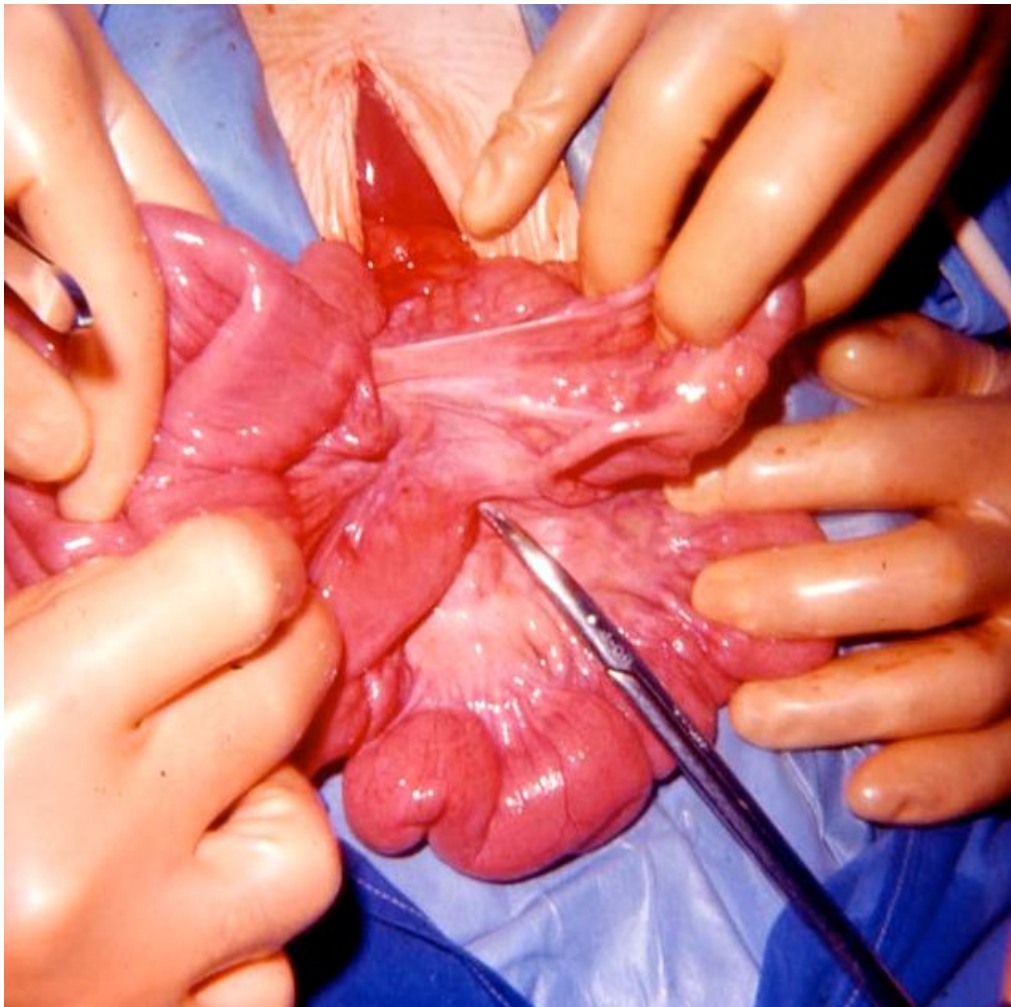


Figure 46 : Mésentère commun vue lors de la laparotomie [59].

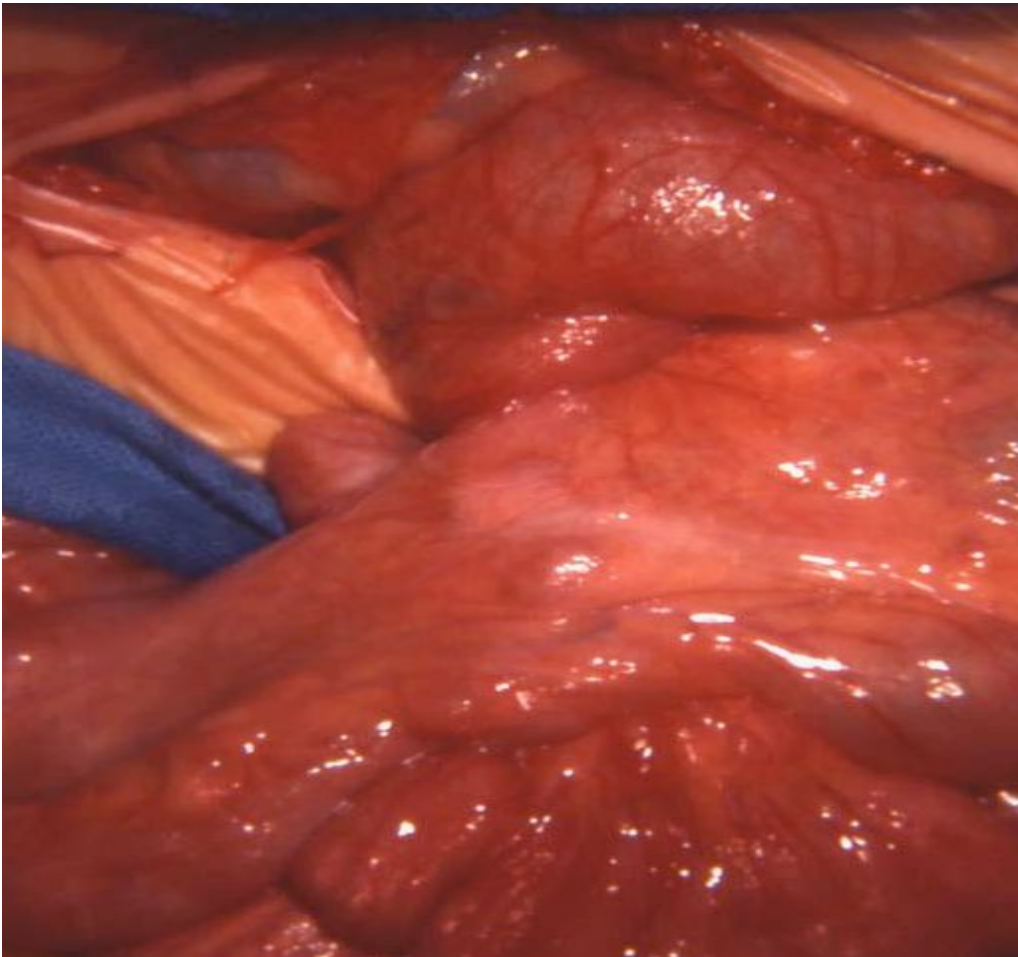


Figure 47 : Vue laparotomique d'un mésentère commun [59] .

- Une laparotomie en réalisant une incision horizontale sus ombilicale avec extériorisation du grêle permettant de bien analyser la disposition de la racine du mésentère,
- Cela nous permet de confirmer le diagnostic, et de détordre le volvulus,
- Puis, la section de la bride de Ladd qui comprime le duodénum.
- La libération de la fusion mésentérique,
- L'appendicectomie qui est systématique,

- La remise en place de l'intestin en position de mésentère commun complet en plaçant le grêle à droite et le côlon y compris le coecum à gauche.

Cette intervention peut être réalisée aussi par une laparoscopie. Le pronostic est lié à l'étendue de la nécrose intestinale. La résection étendue du grêle après une nécrose étendue (due au volvulus) reste la complication la plus grave.

1.1.3. Les duplications duodénales :

Le traitement chirurgical permet de prévenir les complications de cette lésion bénigne. Les principales méthodes chirurgicales sont :

- L'exérèse complète de la duplication sans ouverture de la paroi duodénale ou avec duodénotomie reste le traitement idéal si la masse est sans relation avec les canaux biliaires ou pancréatiques,

- L'exérèse partielle de la duplication sans ouverture de la muqueuse digestive,

- La kysto-duodénotomie ou fenestration de Gardner.

1.1.4. La veine porte préduodénale (VPP) :

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

Mais, lorsqu'elle est responsable d'une obstruction duodénale, le traitement chirurgical s'impose :

Une section duodénale suivie d'une reposition de la veine porte en retroduodéal, puis d'une anastomose duodéno-duodénale qui a l'avantage, par rapport à une gastro-entéro-anastomose, de préserver la fonction pylorique et de mettre à l'abri des ulcères anastomotiques, et il faut toujours rechercher un diaphragme ou un pancréas annulaire, car leur méconnaissance peut être à l'origine d'un échec thérapeutique.

1.1.5. Le syndrome de la pince aorto-mésentérique :

Il est essentiellement médical, et comporte :

- La correction d'éventuels facteurs favorisants tels que la déformation rachidienne, et la correction des conséquences de cette compression en procédant à: une hyperalimentation, réhydratation, correction des troubles électrolytiques, et à des manoeuvres posturales en décubitus latéral gauche et en décubitus ventral. L'estomac reprend ainsi son volume normal en 15 jours à un mois.
- Le recours à un traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après échec du traitement médical ou en l'absence de facteur favorisant évident. Plusieurs techniques ont été proposées :

1.2. Les occlusions néonatales basses ou occlusions à ventre ballonné :

1.2.1. L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale :[36]

Il faut commencer par une mise en condition :

- Mise en place d'une sonde gastrique pour prévenir le risque de fausse route,

- Prise de deux voies veineuses pour la perfusion, l'antibiothérapie et les prélèvements bactériologiques et biologiques nécessaires.

Puis, une laparotomie dont la voie d'abord électorale est une incision médiane ce qui va permettre une exploration complète des lésions, une vérification de la perméabilité du tube digestif jusqu'au rectum, et une réalisation de dérivations éventuelles. Cette voie d'abord est également intéressante puisque les réinterventions, dans ce cas, ne sont pas exceptionnelles.

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

Les techniques chirurgicales utilisées sont au nombre de deux :

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

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

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

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

importante et le peu de risque septique. Divers types de dérivations sont proposées mais la plus utilisée est la dérivation terminale.

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

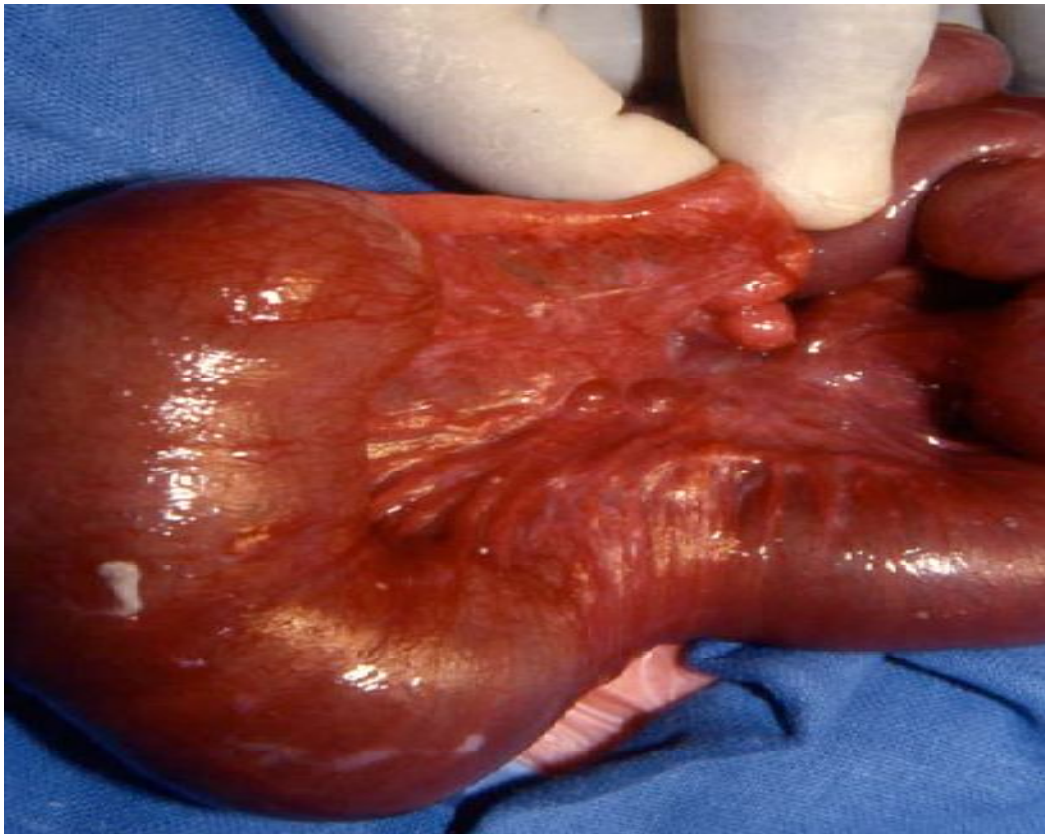


Figure 48 : atrésie du grêle lors d'une laparotomie[59].

1.2.2. .Les duplications du grêle :

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

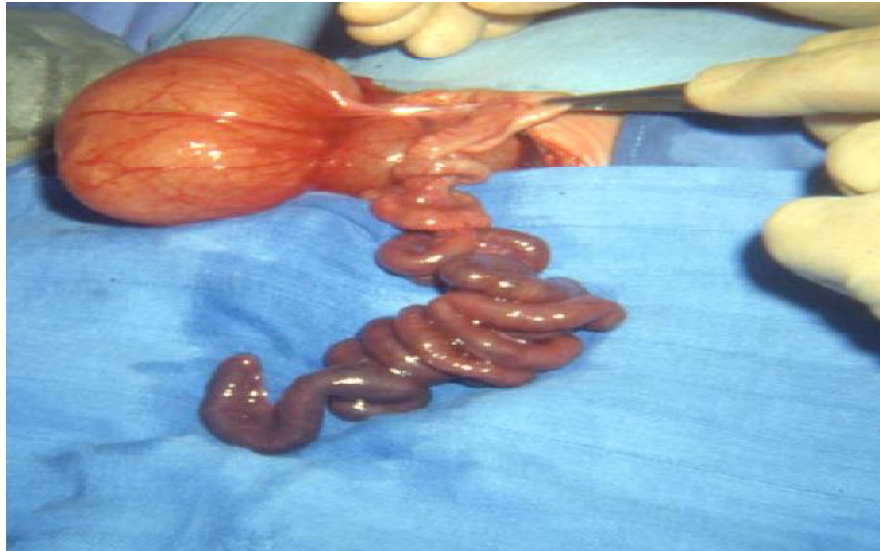


Figure 49 : atrésie du grêle vue lors d'une laparotomie [59].

1.2.3. L'occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale :

Le traitement chirurgical, par laparoscopie ou sous coelioscopie, consiste à réséquer la bride et si besoin l'anse intestinale nécrosée avec anastomose terminotermine.

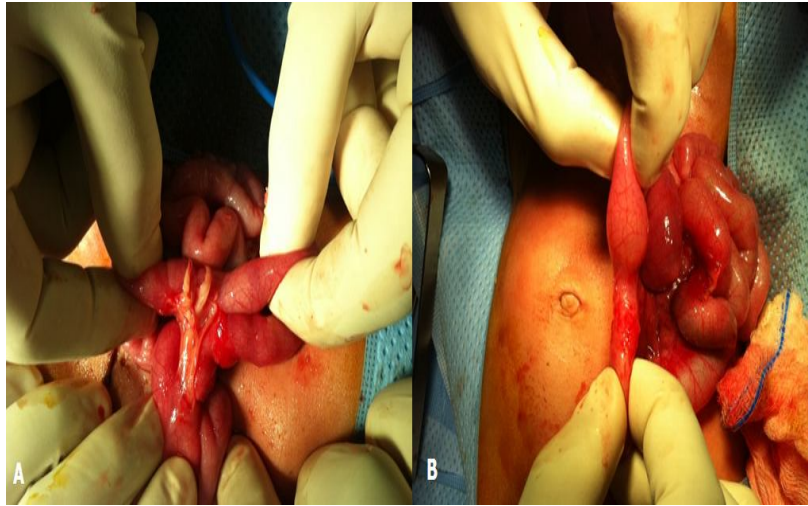


Figure 50 : bride congénitale du grêle vue lors d'une laparotomie [59].

1.2.4. Les atrésies et sténoses coliques :

Le traitement consiste soit à une résection-anastomose en un temps, ou à une dérivation digestive avec rétablissement de la continuité dans un 2ème temps. Le choix est fonction de nombreux critères: l'état général, l'aspect et la qualité de l'intestin, les anomalies congénitales associées, et la présence ou non d'éventuelles complications telles qu'une perforation digestive, des troubles métaboliques ou une septicémie.

1.2.5. Les malformations anorectales (MAR):[47]

En cas de fistule cutané périnéale, ou si le cul-de-sac rectal est situé à moins de 1cm du plan cutané sur l'invertogramme, on doit réaliser immédiatement une intervention simple par voie périnéale sans colostomie. Beaucoup d'équipes réalisent également une correction néonatale en un temps, sans colostomie, dans les fistules recto-vestibulaires de la fille.

Dans les formes dites hautes ou intermédiaires, la plupart des auteurs préconisent de réaliser une colostomie à 24 heures de vie, puis une correction

radicale de la malformation quelques semaines plus tard voire après l'âge de 6mois pour certains cloaques.

2. Les occlusions néonatales fonctionnelles :

2.1. Mégacôlon congénital ou maladie de Hirschsprung:

Le traitement de la maladie de Hirschsprung est chirurgical. Il consiste à enlever la zone malade et à rétablir la continuité digestive. Les techniques chirurgicales ont considérablement évolué ces dix dernières années, notamment avec la laparoscopie mais surtout la colectomie par voie trans-anale, avec souvent une chirurgie définitive très tôt en période néonatale.

-Le traitement d'attente : [48]

α) Le nursing :

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

β) La chirurgie de décompression :

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

Cette dérivation doit être faite impérativement en zone saine, généralement sur le segment colique sus-jacent à la zone intermédiaire, l'idéal est d'avoir une

extemporanée pour être sur de ne pas être en zone intermédiaire, ce qui n'est pas toujours possible, l'essentiel étant d'envoyer un fragment de l'iléo ou de la colostomie en anatomopathologie pour que l'innervation mésentérique soit vérifiée, dans le même temps il faut aussi envoyer une biopsie rectale si cela n'a pas été déjà fait.

-Traitement chirurgical radical :

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

α) Préparation :[49]

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

L'alimentation sans résidus débute 48h avant l'acte opératoire et la diète liquidienne 24h avant, chez les patients colostomisés il est impératif de procéder pendant 3 jours à des irrigations qui sont faites par les orifices proximales et distale de la colostomie ainsi que par l'anus.

Une antibiothérapie systémique prophylactique est utile en préopératoire.

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

β) Techniques chirurgicales : [48,49]

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

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

2.2. L'iléus méconial de la mucoviscidose :[50]

Dans les formes non compliquées un traitement conservateur est efficace dans plus de la moitié des cas. Ce traitement correspond le plus souvent au lavement à la gastrografine qui, par effet osmotique, dilue le méconium anormal et permet d'évacuer l'obstacle. Il est souvent nécessaire de répéter ce lavement plusieurs jours consécutifs en surveillant l'apparition d'un déséquilibre hydro - électrolytique due à l'hyperosmolarité du produit.

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

3. Les occlusions inflammatoires :

3.1. L'entérocolite ulcéro-nécrosante :

Le traitement médical, constamment réadapté à l'évolution, doit assurer :

Un minimum de confort hémodynamique, le maintien de l'équilibre métabolique, une hématose efficace, la lutte antibactérienne, et la mise au repos du tube digestive et une nutrition parentérale.

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

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

3.2. Les péritonites :

Le traitement médical, constamment réadapté à l'évolution, doit assurer:

- un minimum de confort hémodynamique,
- le maintien de l'équilibre métabolique,
- une hématose efficace,
- la lutte antibactérienne,
- la mise au repos du tube digestif, et une nutrition parentérale.

Le traitement chirurgical consiste en : une laparotomie exploratrice,

- une toilette péritonéale,
- et d'entreprendre soit la résection du segment perforé complétée par une double entérostomie, soit son extériorisation selon le procédé de Mickulicz.



Figure 51 : péritonite vue lors d'une laparotomie [59].



CONCLUSION



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

La pathologie chirurgicale digestive du nouveau né est assez fréquente, en particulier les occlusions intestinales qui ne posent relativement pas de problème diagnostique vu que le nouveau né est sous surveillance parentale.

L'occlusion intestinale néonatale est une pathologie qui prédomine chez les nouveau-nés de sexe masculin selon toutes les séries d'étude, notamment celle qu'on a réalisé au service de chirurgie pédiatrique au CHPH de TETOUAN.

Cliniquement, les vomissements, surtout bilieux, et le ballonnement abdominal sont les signes fonctionnels les plus constants, donc, le syndrome intestinale complet n'est pas toujours retrouvé. Les signes physiques recherchés à l'examen clinique permettent d'évaluer le retentissement général de cette pathologie et de diriger la prise en charge immédiate mais aussi d'orienter le diagnostic étiologique (imperforation anale, péritonite...).

Sur le plan paraclinique, la radiographie thoraco-abdominale sans préparation garde une place indiscutable dans le diagnostic positif ainsi que dans l'orientation de la topographie de l'occlusion intestinale, et si l'opacification digestive est de réalisation possible, elle nous permet de localiser l'obstacle et de préciser l'importance de l'obstruction. Enfin les examens biologiques confirment les perturbations métaboliques et électrolytiques suspectées cliniquement, et permettent de les surveiller. D'autres examens complémentaires peuvent être indiqués selon l'orientation de diagnostic étiologique notamment l'échodoppler en cas de suspicion d'une malrotation intestinale, et la rectomanométrie avec biopsie rectale en cas de suspicion d'une maladie de Hirschprung.

Les causes d'occlusion néonatale sont multiples, c'est pourquoi le tableau clinique ne regroupe pas toujours tous les signes cardinaux, mais elles sont souvent d'ordre malformatif.

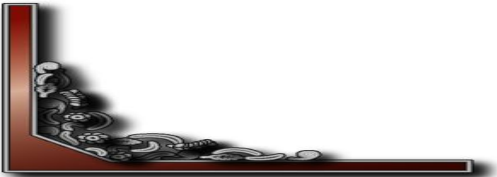
Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est instauré précocement,

Surtout les mesures de réanimation qui se sont développées ces dernières décennies ce qui a permis ainsi de diminuer le taux de létalité, ce dernier dépend non seulement de la réanimation mais aussi du suivi au cours de la grossesse et de l'accouchement au sein d'une structure médicalisée.

Ainsi, l'amélioration du pronostic des occlusions intestinales néonatales impose une plus grande pratique de diagnostics anténataux des malformations congénitales associée à la création de plus de services de réanimation et chirurgie pédiatrique dans notre pays.



RESUME



Résumé :

Titre : Occlusion néonatale (A propos de 32 cas)

Mots clés : occlusion _ intestin _ nouveau-née.

Auteur : BAHYAT SAKINA.

Notre étude rétrospective, qui a concerné 32 cas d'occlusions néonatales colligés au service de chirurgie pédiatrie de l'hôpital provincial de Tétouan durant une période de 10 ans allant de 2004 jusqu'au décembre 2013, a pour objectifs : la description épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutive de l'occlusion néonatale. Dans cette étude on a trouvé 9 filles et 23 garçons, avec un âge moyen de 14 jours, il y avait des vomissements chez 93,75%, un retard d'émission du méconium chez 50 %, la douleur abdominale a été présente chez 46,87 %, et dans 18,75 % des cas il y avait un arrêt de matière et des gaz. Sur le plan paraclinique, la radiographie thoraco-abdominale sans préparation reste indispensable pour le diagnostic de l'occlusion intestinale. Sur le plan étiologique, les principales causes appartiennent au cadre nosologique malformatif. Tous les cas ont bénéficié d'une réanimation pré-opératoire pour corriger les troubles hydro-électrolytiques, et d'un traitement chirurgical fonction de l'étiologie. Les suites opératoires ont été simples chez tous nos patients. Ces résultats ont montré que l'évolution de l'occlusion néonatale était bonne dans notre série vue l'amélioration des moyens de diagnostic anténatal des malformations congénitales, la création de plus de services de réanimation et de chirurgie pédiatrique, et la collaboration d'une équipe multidisciplinaire (obstétricien, réanimateur, radiologue, chirurgien pédiatre).

Sammury

Title: neonatal occlusion (about 32 cases)

Keywords: occlusion _intestine _newborn child.

Auteur: BAHYAT SAKINA

Our study who concerned 32 cases of neonatal occlusions brought together in the service of surgery peadiatrics of the **provincial hospital of Tétouan**, during a period of 10 years going from 2004 til decembre 2013, has for objectives: the Epidemiological, clinical, biological, therapeutic and evolutionary description of the neonatal occlusion. In this study we found 9 girls and 23 boys, with an average age of 14 days. There were vomitings to 93,75 % ,a delay of broadcast of the meconium to 50 %, the abdominal pain was present at 46,87 %, and in 18,75 % of the cases there was a stop of material and some gases. On the paraclinical plan, the thoraco-abdominal radiography without preparation remains essential for the diagnosis of the intestinal obstruction. On the etiological plan the main causes belong to the nosologique malformatif frame all the cases benefited from a preoperative resuscitation to correct the hydro-electrolytic disordes, and of a treatment surgical function of the etiologie. The operating consequences were simple at all our patient's. These results showed that the evolution of the neonatal occlusion was good in our series seen the improvement of the ways of prenatal diagnosis of the congenital deformations, the creation of more intensive care units and pediatric surgery, and the collaboration of a multidisciplinary team: obstetecian, resuscitator .

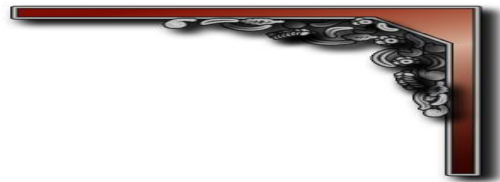
ملخص

العنوان: الانسداد المعوي للوليد

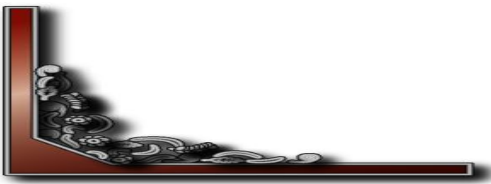
الكلمات المفاتيح: الانسداد، أمعاء، وليد.

الكاتب: سكيبة بحيات.

دراستنا الإسترجاعية، التي تخص 32 حالة انسداد معوي بمصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الإقليمي بتطوان، لمدة عشر سنوات (2004-2013) في هذه الدراسة وجدنا 9 البنات و 23 صبيا متوسط اعمارهم 14 يوما، تحليل الحالات الاستشفائية ل 9 بنات و 23 ذكور بينت أن هناك 93 بالمئة من حالات التقيء ألم البطن 47 بالمئة انسداد الأمعاء 18 بالمئة يبقى التصوير الإشعاعي للبطن دون تحضير ضروريا لتشخيص الانسداد المعوي على الصعيد السببي تدخل الأسباب الرئيسية في نطاق التشوه الخلقي: 70 % من كل الأسباب لتقليص، يجب تحسين وسائل التشخيص قبل الولادة للتشوهات الأخلاقية، و خاصة إحداث المزيد من مصالح الإنعاش و جراحة الأطفال في بلدنا.



BIBLIOGRAPHIE.



- [1]. W. LARSEN
Embryologie humaine
De Boelk Universty (Edition 2000).
- [2]. R. MARCHAND
Embryologie (2002)
Faculté de médecine _université LAVAL_ canada.
- [3]. B. MILLOT, F. GUILLON.
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales
Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672
- [4]. S.ROHR
Occlusions intestinales aiguës
Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002
- [5]. 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.
- [6]. 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.

- [7]. AH. TEKOU, B. TCHATAGBA, K. C. SENAH, K. ETEY, A. FOLY,
B. AKUE, R. ATANLEY

Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé (Togo), à propos de 27 cas. Annales de pédiatrie ; janvier 1998 ; 45 ; (1) ; 43-47

- [8]. S.TAKONGMO, F. BINAM, F.MONEBENIMP, C. SINEU,
MALONGA

Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé

(Cameroun)M

- [9]. A.R. AGUENON, D. ATCHADE, B. A. TCHAOU, et GOUNDOTE

Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation.

Méd. Afrique noire, 1996 ; 43 ; (3) ; 160-163.éd. Afrique noire ; 2000 ; 47 ; (3); 153-156

- [11]. H. MARTELLI

Syndrome occlusive de l'enfant

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

- [12]. Y. AIGRAIN

Occlusions néonatales

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

[13]. S.ROHR

Occlusions intestinales aiguës

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

[14]. CH. LETOUBLON

Syndromes occlusifs, diagnostic et traitement

CHU de Grenoble, Q 206, 2003

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

Apport de l'imagerie dans les occlusions néonatales

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

[16]. A. COUTURE

Bowel obstruction in neonate and children (2006)

MD Service de radiologie pédiatrique, hôpital Arnaud de Villeneuve, Montpellier, Fr

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

Diagnostic néonatale des occlusions basses Publié Dimanche 12 Mars 2006

[18]. M. OBLADEN

Néonatalogie et réanimation néonatale

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

Livre, 1990 ; 217-245

[19]. J. VALAYER

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin

EMC, Péd, 1999, 4-017-B-10

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

Urgences digestives du nouveau né

EMC, chir; (Paris); Radiodiagnostic IV 33486-A-10-9, 1986, 16p

[21]. W. LARSEN

Embryologie humaine

De Boelk Universty (Edition 2000)

[22]. Y. AIGRAIN, D. JAN, C.NIHOUL-FEKETE, Y. REVILLON

Anomalies congénitales de l'intestin

Gastro-entérologie pédiatrique, Médecine-Sciences, Flammarion (2000)

[23]. C. GRAPIN

Atrésies et sténoses duodénales néonatales

Chirurgie digestive de l'enfant, Doin Editeur (1990)

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

First trimester diagnosis of duodenal atresia

Amer. J. Obstet. Gynecol, 1994; 171: 569-570

[25]. B. BACHY

Les occlusions néonatales

Service d'imagerie pédiatrique et foetale

CHU Rouen, DESC chir. Péd. Paris 2009

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

Occlusions par malformations duodénales et pancréatiques

Annales de chirurgie infantile, Paris, t 9, 1968, n°2, pp : 111-123

[27]. THIERRY MERROT

Enseignement DESC visceral

Fac. Méd. Marseille 2007

[28]. T. BERROCAL, G. DEL POZO imaging in pediatric gastro-intestinal emergencies

Madrid, Spain 2008

[29]. A. GEPFFRAY, J. PH. MONTAGNE, M. GRUNER, C. FAURE.
Apport de la radiologie au diagnostic des volvulus par anomalie de rotation méésentérique.

Arch. Fr. Péd. (1984) 249-53

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

Radiology 1965. 84: 1-17

- [31]. N. KABBAJ, F. ETTEYBI
Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat
Les occlusions néonatales à propos de 83 cas
Thèse N° : 121-1998.
- [32]. H. KOTOBI, D. GALLOT
Complications des anomalies embryologiques de la rotation intestinale
EMC-chirurgie, 2004, 1, 4, 413-425
- [33]. C. GRAPIN
Malrotation et volvulus intestinaux chirurgie digestive de l'enfant, Doin éditeur (1990)
- [34]. N. BOULAY, B. FREMOND
Cas clinique UV-981211144103
Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes med.univ-rennes 1.fr
- [35]. Y. TEKALALI, N. KADDOURI, M. BARAHIOUI
Les duplications digestives chez l'enfant
Arch. Péd. 2002, 9 : 903-906
- [36]. B.FREMOND
Malformations viscérales graves du nouveau né
Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes 1999
Med.univ-rennes 1.fr

- [37]. A. COUTURE, C. BAUD, M. SAGUINTAAH
Diagnostic néonatale des occlusions basses
Publié Dimanche 12 Mars 2006
- [38]. K. GDANIETZ, J. WIT, K. HELLER et al. Complete duplication of the small intestine in childhood. Z. Kinderchir.1983; 38 Cited in J. Péd. Surg. 1984; 19: 491
- [39]. M. HOCKING, G. YOUNGG.
Duplications of the alimentary tract
Br. J. Surg. 1981: 68
- [40]. RK. DANIS, ER. GRAVIS.
Jejunal intraluminal diverticular duplication with recurrent intrussusception
J. Péd. Surg. 1982; 17
- [41]. E.HABIB, A. ELHADAD
Occlusion de l'intestin grêle sur bride congenital
Ann. Chir. 2003, 128; 94-97
- [42]. K. ATARRAF¹, A. SHIMI², M. LACHQAR¹, M. HARANDOU², Y. BOUABDALLAH¹
¹Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU Hassan II, Fès, Maroc, ²Service d'Anesthésie Réanimation, CHU Hassan II, Fès, Maroc
L'atrésie côlique: à propos de deux cas.
The Pan African Medical Journal, Nov. 2010.

- [43]. F.BARZY, S.BEAUDOIN.
Urgences chirurgicales du nouveau né et du nourrisson
EMC, chir. Péd. 4-002-S-75, 1999, 10p 44-
- [44]. AH. TEKOU. Malformation anorectales : considérations diagnostiques, cure chirurgicale par voie sacro-coccygienne de Stephan Douglas (à propos de 38 cas recueillis en 2 ans) Dakar, 1983, 36, 85p
- [45]. J. LANGMAM, T. W. SADLER
Abrégés d'embryologie médicale
Développement humain normal et pathologique
5ème édition revue et corrigée
Masson, 1994, 126-142
- [46]. F. ENCHA RAZAVI, E. ESCUDIER
Abrégés d'embryologie clinique
Masson 1995, 127-146
- [47]. B. FREMOND
malformations anorectales . Pelvipérinéologie 2003
- [48]. P. PHILIPPE-CHOMETTE, M. PEUCHMAUR, Y. AIGRAIN
Maladie de Hirschprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge
J. Péd. 2008, 21 : 1-12

- [49]. P.AUBRESPY, P.ALESSANDRINI.
Maladie d'Hirschprung
Technique de chirurgie pédiatrique
- [50]. C. D. BELLI, C. C. ROY, C. LENAERTS
Mucoviscidose
Gastro-entérologie pédiatrique, méd. sciences, Flammarion 2000
- [51]. H. KRASNA IRWIN, DAVID ROSENFELD and PETER SALERNO
Is it necrotizing enterocolitis, microcolon of prematurity, or delayed meconium plug?
A Dilemma in the tiny premature infant
J. Péd. Surg, 1996, 31, 6: 855-858
- [52]. A. AMRANI, H. ZERHOUNI, M. H. HACHIMI, F. ETTAYBI, M. BENHAMMOU
Le syndrome du petit colon gauche (à propos de deux cas)
Arch. Péd. 2002, 9; 917-920
- [53]. T. ALAMI
Entérocolite ulcéro-nécrosante
www.dralami.edu/chi/digest_ecn_f.html (2000)

- [54]. D.PEZET, P.SEULIN
Occlusion intestinale du grêle : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement
Rev. Prat. 1997, 47, 1927-1932
- [55]. B.MILAT, F.GUILLON
Physiopathologie et principe de réanimation des occlusions intestinales
Rev. Prat. 1993, 43, 6.
- [56]. Eléments d'Embryologie humaine. Canada:Vigot, 1989:192.
Moore K.L.
- [57]. FACULTÉ DE MÉDECINE IBN ELJAZZAR - SOUSSE
LABORATOIRE D'ANATOMIE ET D'ORGANOGENÈSE
Professeur Slah-Eddine GHANNOUCHI.
- [58]. R. MARCHAND
Embryologie (2002)
Faculté de médecine_université LAVAL_canada.
- [59]. Les occlusions néonatales Bruno Bachy
Service de Chirurgicale Infantile CHU Rouen.



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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 37

سنة: 2014

الانسداد المعوي للوليد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: **سكينة بحيات**

المزودة في 22 مارس 1987 بالفيديو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الانسداد - أمعاء - وليد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

{

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: علاء قريشي

أستاذ في الإنعاش والتخدير