

Année 2017

Thèse N° 110

# Les occlusions néonatales

---

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 /05 /2017

PAR

Mlle. **IMANE OUSSAYEH**

Née Le 24 /09/1990 à Lekbab

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLES

Occlusion – nouveau né – chirurgie.

---

## JURY

M.	<b>M. OULAD SAIAD</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	PRESIDENT
M.	<b>E.E. KAMILI</b> Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	RAPPORTEUR
M.	<b>M. BOURROUS</b> Professeur de Pédiatrie	} JUGES
M.	<b>H. JALAL</b> Professeur agrégé de Radiologie	
M.	<b>Y. MOUAFFAK</b> Professeur agrégé d'Anesthésie – réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي إنّني تبت  
إليك وإني من المسلمين"  
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



# *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.*

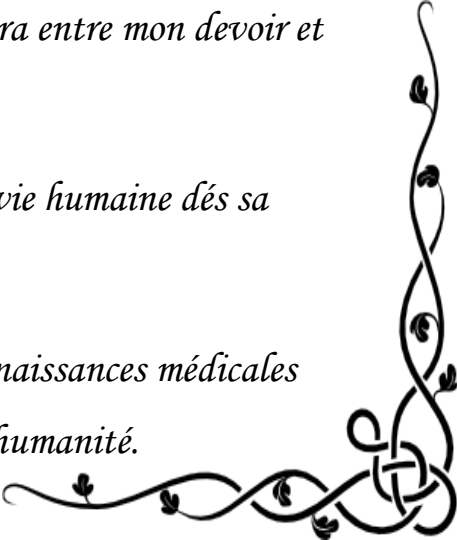
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*



*LISTE  
DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-reanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUB Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- reanimation

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumatologie-orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation

FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

# *DEDICACES*



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et  
ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*

***A la mémoire de mes grands parents***

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

***A la mémoire de mon cher père Bouazza***

*Que ton âme repose en paix cher papa.*

*Je te dédie ce travail, le fruit de mes études avec tant d'amour, et tant de regret, j'aurais aimé que tu sois là, à mes côtés dans cette étape importante de ma vie.*

*Mais on ne peut faire autrement contre le destin.*

*Ton affection, tes encouragements et tes conseils ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, j'espère que tu seras fier de moi.*

*Aujourd'hui je passe à un autre stade de ma vie, comme tu l'as toujours voulu, grâce à toi et à ma famille.*

*Salut à toi papa de ma demeure terrestre à ta demeure céleste.*

*Je t'aime papa.*

***A ma très chère maman Fatima***

*Ma mère, ma meilleure amie et ma confidente, tu es la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord, tu es l'incarnation de la bonté, tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit, et aujourd'hui je ne serai pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin.*

*Sans tes encouragements et tes prières ce travail n'aurait jamais vu le jour, je prie le Dieu tout puissant pour qu'il te protège du mal, te procure une longue vie en bonne santé, pleine de bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*Je t'aime maman.*

### ***A mes chers frères Youssef et Mohamed***

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. J'espère que je remplis correctement le rôle de grande sœur, mes deux chéris je vous dédie ce travail en témoignage des liens qui nous unissent. Puissions nous rester unis et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.*

*Youssef, mon très cher, malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur.*

*Puisses-tu garder ta joie de vivre. Je te souhaite tout le bonheur du monde.*

*Mohamed, mon très cher, je suis si fière d'être ta grande sœur. J'espère pourvoir te guider dans tes choix et t'orienter dans la vie. Tu es le 3<sup>ème</sup> pilier de notre triangle fraternel. Je ne peux que te souhaiter bonheur et réussite. Que dieu te guide et t'aide à concrétiser tes désirs.*

### ***A mon cher oncle Mohamed et sa femme Samira***

*Vous êtes toujours là à m'épauler, présents depuis toujours à chaque étape de ma vie, je ne saurais jamais vous remercier assez. Vous étiez et vous resterez toujours ma deuxième famille.*

*Merci pour tous vos sacrifices et votre amour inconditionnel.*

*Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

### ***A mes cousins Amine, Hamza, Ilyass et Lina***

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur...*

*Amine, mon ami, mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie, je te souhaite tout le bonheur du monde.*

*Lina, mon petit rayon de soleil, c'est avec amour que je te dédie cette thèse, puisses tu grandir et réaliser tout tes rêves. Saches que je serais toujours là pour toi et je t'aimerai toujours d'un amour inconditionnel.*

### ***A mes tantes Mahjouba et Aïcha, à mon oncle Saïd et à mes cousins et cousines, à toute la famille Issoual***

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement s et affection.*

*J'espère que vous retrouverez dans la dédicace de ce travail le témoignage de mes sentiments les plus sincères et mes vœux de santé et de bonheur.*

### ***A ma chère tante Saadia et son mari Mohamed***

*Tu es et tu resteras pour moi ma deuxième maman, tu as toujours été là pour moi. Merci pour ton soutien, tes conseils et ton amour.*

*Je te souhaite une vie pleine de bonheur.*

***A mes chères tantes Halima, Fattouma et leurs familles***

*Merci pour votre amour, vos encouragements m'ont été d'un grand soutien, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection. Que dieu vous bénissent et vous garde en bonne santé.*

***A mes chers oncles Smaïl, Saïd, Abderrahman et leurs familles***

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours de vous honorer.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonnes choses.*

***A mes cousins et cousines, à toute la famille Oussayeh***

*Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et de ma sincère estime.*

***A Saïd Harti et sa femme Malika***

*Merci pour votre soutien et vos encouragements, c'est grâce à vous que je ne me suis pas sentie seule en arrivant à Marrakech.*

***A Si Mohamed***

*Ta rencontre fut la plus belle chose qui me soit arrivée, ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments les plus pénibles de solitude et de souffrance.*

*Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

***A toutes les familles Oussayeh, Issoual, Harti, Ammou, Faouzy, Talbi, Achaoui.***

***A ma chère amie Hassnaa***

*Ma meilleure amie, ma colocataire et ma binôme depuis notre 1 ère année, en témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs que nous avons passé durant ces 8 ans, je te dédie ce travail en gage d'amour et de dévouement. Que notre amitié dure et perdure Inchallah.*

***A mes très chers amis et compagnons de parcours***

*Zineb Lemtiri, Raja Nakhli, Soukaina Kziz, Chaimae Qabel, Ghizlane Hayou, Youssef Aamour, Hassan Bendi, Sara rochd, Hamza Oulhadj, Elmehdi Boutjanouit, Amal Ouayad, Meryem Rouchdi, Ahmadou Ould elbou, Abdelmajid Oulhibib, Rania Rada, Rihab Rachid, Charaf Zian, Nidal Hazzab, Leila Ennadi. Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble, de votre soutien et votre serviabilité. Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.*

*A Dr Touré*

*Vous m'étiez d'une grande aide, merci pour votre patience et vos efforts, je vous souhaite une vie pleine de réussite.*

*A Mlle Saadia Mansouri*

*Merci pour tout, je te souhaite une vie pleine de bonheur.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail et que j'ai omis de citer.*

*REMERCIEMENTS*





*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

*A notre maître et président de thèse : Mr OULAD SAIAD Mohamed*

*Professeur de chirurgie pédiatrique  
au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre  
profonde gratitude.*

*A notre maître et rapporteur de thèse : Mr E. E. KAMILI*

*Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique  
au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre  
profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.*

*A notre maître et juge de thèse : Mr BOURROUS Monir*

*Professeur de pédiatrie*

*au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veuillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse : Mr JALAL Hicham*

*Professeur agrégé de radiologie*

*au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.*

*A notre maître et juge de thèse : Mr MOUAFFAK Youssef*

*Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation*

*au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.*

# *ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>AC</b>	: Atrésie colique
<b>AD</b>	: Atrésie duodénale
<b>AMS</b>	: Artère mésentérique supérieure
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>CAV</b>	: Canal atrio ventriculaire
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CIA</b>	: Communication inter auriculaire
<b>CIV</b>	: Communication inter ventriculaire
<b>CRP</b>	: C-reactive-protéine
<b>D2</b>	: 2 <sup>ème</sup> duodénum
<b>D3</b>	: 3 <sup>ème</sup> duodénum
<b>D4</b>	: 4 <sup>ème</sup> duodénum
<b>MH</b>	: Maladie de Hirschsprung
<b>NHA</b>	: Niveaux hydro-aériques
<b>ONN</b>	: Occlusion néonatale
<b>POIC</b>	: pseudo obstruction intestinale chronique
<b>TCK</b>	: temps de céphaline kaolin
<b>TOGD</b>	: Transit oeso-gastro-duodéal
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine

*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. PATIENTS .....	<b>4</b>
II. METHODES .....	<b>4</b>
<b>RÉSULTATS ET ANALYSE</b> .....	<b>5</b>
I. EPIDEMIOLOGIE.....	<b>6</b>
1. Incidence annuelle globale et par étiologie .....	<b>6</b>
2. L'âge.....	<b>7</b>
3. Le sexe .....	<b>7</b>
4. Le poids de naissance.....	<b>8</b>
5. La prématurité .....	<b>8</b>
6. L'origine géographique .....	<b>8</b>
II. DIAGNOSTIC .....	<b>9</b>
1. Le diagnostic anténatal .....	<b>9</b>
2. Le diagnostic post natal .....	<b>9</b>
3. Les données para cliniques.....	<b>14</b>
III. ETIOLOGIES .....	<b>21</b>
1. L'atrésie du grêle .....	<b>21</b>
2. L'atrésie duodénale.....	<b>21</b>
3. La maladie de Hirschsprung.....	<b>23</b>
4. Le syndrome du bouchon méconial .....	<b>23</b>
5. Le volvulus sur mésentère commun .....	<b>23</b>
6. La péritonite .....	<b>25</b>
7. L'atrésie colique.....	<b>25</b>
8. La duplication digestive.....	<b>25</b>
9. Le diverticule de Meckel.....	<b>25</b>
10. L'iléus méconial.....	<b>25</b>
IV. TRAITEMENT .....	<b>28</b>
1. Traitement médical.....	<b>28</b>
2. Nursing:.....	<b>28</b>
3. Traitement chirurgical .....	<b>28</b>
V. EVOLUTION .....	<b>33</b>
1. L'évolution favorable.....	<b>33</b>
2. Les complications postopératoires .....	<b>33</b>
3. La mortalité .....	<b>34</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>37</b>
I. GENERALITES SUR LES OCCLUSIONS NEONATALES.....	<b>38</b>
A. HISTORIQUE .....	<b>38</b>
B. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE .....	<b>39</b>
1. Embryologie .....	<b>39</b>
2. Embryopathologie .....	<b>43</b>
C. PHYSIOPATHOLOGIE.....	<b>47</b>

1. Les perturbations locales .....	47
2. Les perturbations générales .....	49
II. EPIDEMIOLOGIE DES OCCLUSIONS NEONATALES .....	51
A. La fréquence .....	51
B. L'âge .....	51
C. Le sexe .....	52
D. Le poids .....	52
E. La prématurité .....	53
III. DIAGNOSTIC DES OCCLUSIONS NEONATALES .....	54
A. Diagnostic anténatal .....	54
1. Les facteurs de risques .....	54
2. Les signes d'appel échographique .....	54
B. Diagnostic post natal .....	55
1. Les signes fonctionnels .....	55
2. Les signes physiques .....	56
3. Les localisations typiques de l'occlusion .....	57
4. Les examens para cliniques .....	58
5. Le diagnostic différentiel .....	61
C. Diagnostic étiologique .....	62
1. Les occlusions à ventre plat .....	62
2. Les occlusions à ventre distendu .....	69
3. Les occlusions inflammatoires .....	79
4. Les pseudo-obstructions intestinales chroniques .....	81
IV TRAITEMENT ET EVOLUTION DES OCCLUSIONS NEONATALES .....	82
A. Traitement médical .....	82
1. La réanimation .....	82
2. L'antibiothérapie .....	85
3. Le traitement de la douleur .....	85
B. Traitement chirurgical .....	86
1. Les occlusions néonatales à ventre plat .....	86
2. Les occlusions à ventre ballonné .....	95
3. Les occlusions inflammatoires .....	102
C. Traitement postopératoire .....	103
D. EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	104
1. Evolution .....	104
2. La mortalité .....	105
3. Pronostic .....	106
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>107</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>110</b>
<b>RÉSUMÉS</b> .....	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>118</b>

# *INTRODUCTION*



L'occlusion intestinale est la plus fréquente des urgences chirurgicales néonatales [1]. Elle se définit par l'arrêt constant du libre cheminement du bol digestif. Il est plus juste de parler de syndrome occlusif compte tenu de la multiplicité des affections en cause dont la plupart d'entre elles sont d'origine congénitale. La triade clinique de l'occlusion (douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz) se limite chez le nouveau né à deux symptômes :

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

L'occlusion néonatale peut être évoquée en prénatal lors de l'examen échographique du 2ème ou 3ème trimestre devant : l'hydramnios, la dilatation des anses digestives et l'hyperéchogénicité du grêle.

Ce diagnostic permet de rechercher les anomalies associées et d'organiser la prise en charge néonatale.

En postnatal, la démarche devant une occlusion néonatale (ONN) consiste à :

1. Affirmer l'occlusion,
2. Apprécier son retentissement,
3. Rechercher sa cause.

Le pronostic des ONN dépend du site de l'occlusion, des anomalies associées, du délai d'admission et du délai d'intervention.

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des ONN au CHU Mohamed VI de Marrakech, et d'établir une conduite à tenir pratique sous forme d'arbre décisionnel pour faciliter la prise en charge.

*PATIENTS*  
&  
*METHODS*



## **I. PATIENTS :**

### **1. Type d'étude :**

Notre étude est de type rétrospectif, sur une série de 102 cas d'occlusion néonatale colligés dans le service de chirurgie pédiatrique générale du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant une période de 6 ans, allant de Janvier 2009 à Décembre 2014.

### **2. Critères d'inclusion :**

Les nouveau-nés dont le diagnostic de sortie était une ONN et dont les dossiers étaient complets.

### **3. Critères d'exclusion :**

Les ONN par malformations anorectales totalement obstructives, les hernies étranglées et les occlusions diagnostiquées après l'âge de 28 jours.

## **II. METHODES :**

Chaque nouveau-né de la population étudiée a fait l'objet d'une fiche d'exploitation (voir annexe I).

Les variables à l'étude étaient les données anamnestiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives.

Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique complet et d'un bilan comprenant systématiquement une radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) et éventuellement une échographie abdominale ou une opacification digestive.

L'étude statistique a été effectuée à l'aide du logiciel informatique de traitement des données SPSS pour WINDOWS, version 10.

*RÉSULTATS  
&  
ANALYSE*



## I. EPIDEMIOLOGIE :

### 1. Incidence annuelle globale et par étiologie :

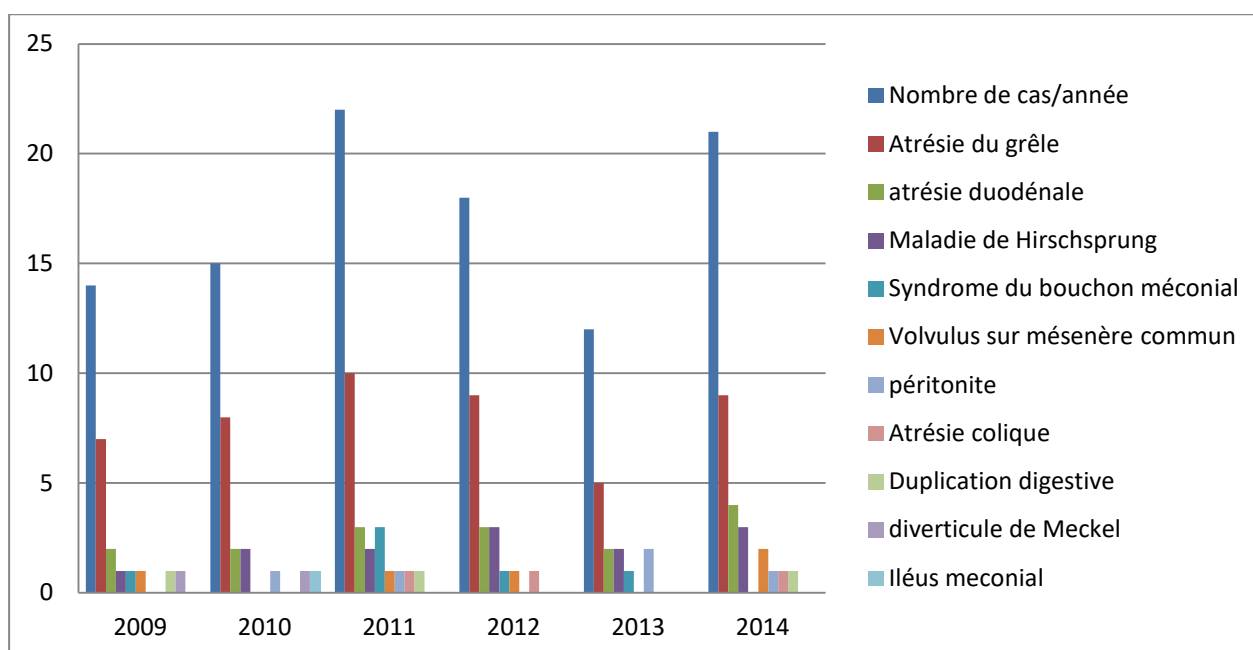
#### 1.1. Incidence annuelle globale :

Durant la période de notre étude nous avons recensé : 14 cas en 2009 (13,7%), 15 cas en 2010 (14,7%), 22 cas en 2011 (21,5%), 18 cas en 2012 (17,6%), 12 cas en 2013 (11,7%) et 21 cas en 2014 (20,5%). L'incidence moyenne est de 17 cas/ an.

**Tableau I : répartition selon la fréquence**

Année	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Nombre de cas	14	15	22	18	12	21
Pourcentage	13,7%	14,7%	21,5%	17,6%	11,7%	20,5%

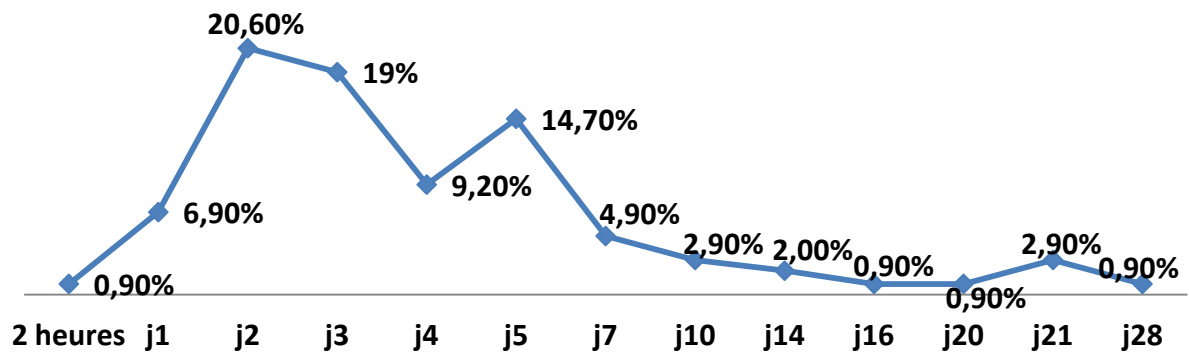
#### 1.2. Incidence annuelle par étiologie :



**Figure 1 : répartition de nombre de cas/ an selon les étiologies**

## 2. L'âge :

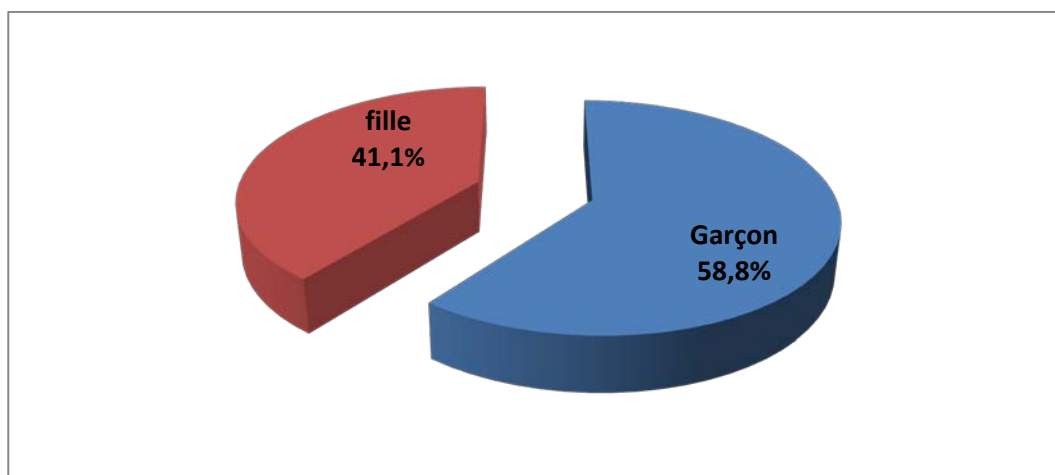
L'âge au moment du diagnostic varie entre quelques heures et 28 jours. L'âge moyen était de 6 jours.



**Figure 2 :** Répartition des patients selon l'âge

## 3. Le sexe :

Sur 102 cas d'occlusion néonatale, nous avons recensé 60 cas masculins et 42 cas féminins, soit un sexe ratio 1.42



**Figure 3:** répartition des patients selon le sexe.

#### 4. Le poids de naissance :

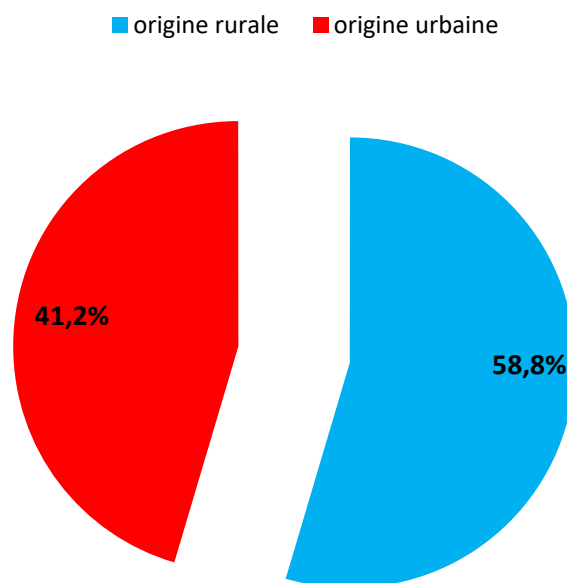
Le poids moyen de naissance des nouveau-nés présentant une ONN était de 2750 g avec des extrêmes de 1500g à 4200g.

#### 5. La prématurité :

14 patients présentant une ONN étaient nés des prématurés soit 13,7% de l'ensemble des cas.

#### 6. L'origine géographique :

42 patients (41,2%) sont d'origine urbaine alors que 60 patients (58.8%) sont d'origine rurale ce qui explique, en partie, le retard de prise en charge observé chez la majorité des cas.



**Figure 4 :** répartition des patients selon l'origine géographique.

## II. DIAGNOSTIC :

### 1. Le diagnostic anténatal :

Aucune ONN n'a été diagnostiquée en période anténatale.

### 2. Le diagnostic post natal :

#### 2.1 Le début de manifestations cliniques :

Le délai moyen de début des manifestations cliniques était de 3 jours.

Ce délai était variable selon les étiologies. Plus ou moins tardif dans la maladie de Hirschsprung, les symptômes débutaient dès la naissance dans les autres étiologies.

#### 2.2 Le délai d'admission:

Le délai moyen d'admission était de 3 jours, ce délai était variable selon l'origine géographique.

#### 2.3 Signes fonctionnels :

Les principaux motifs de consultation étaient :

- les vomissements bilieux dans 99 cas (97,1%),
- la distension abdominale dans 76 cas (74,5%),
- les anomalies de l'émission méconiale regroupant :
  - Absence d'émission méconiale dans 60 cas (58,8%),
  - Retard d'émission méconiale dans 28 cas (27,4%).

**Tableau II : répartition selon les signes fonctionnels**

	vomissements	Distension abdominale	Anomalies de l'émission méconiale	
			Absence d'émission méconiale	Retard de l'émission méconiale
<b>Effectif</b>	99	76	60	28
<b>Pourcentage</b>	97,1%	74,5%	58,8%	27,4%

**2.4 Signes physique :**

A l'admission :

- ✓ 42% des cas présentaient un mauvais état général,
- ✓ 47% présentaient une déshydratation extra cellulaire,
- ✓ 14,9% avaient une hyperthermie.

L'examen de l'abdomen a objectivé :

- ✓ Une distension abdominale (occlusion basse) dans 74,5% des cas (Figure 5), dont 2,9% avaient un œdème péri-ombilical.
- ✓ un abdomen plat (occlusion haute) dans 25,4% des cas.

D'autres signes cliniques ont été retrouvés notamment le syndrome malformatif chez 7 cas (6,8%) dont 4 cas de trisomie 21, 1 cas de malformations cardiaques congénitales (CIA, CIV, CAV), 1 cas de syndrome polymalformatif fait d'ambiguïté sexuelle, d'atrésie de l'œsophage, de luxation congénitale de la hanche gauche et de pied talus bilatéral et un cas de pieds bots.

**Tableau III : répartition selon les données de l'examen clinique**

		Pourcentage
<b>Examen général</b>	<b>Mauvais état général</b>	42%
	<b>Déshydratation extra-cellulaire</b>	47%
	<b>Hyperthermie</b>	14,9%
<b>Examen abdominal</b>	<b>distension abdominale</b>	74,5%
	<b>abdomen plat</b>	25,4%
<b>Syndrome malformatif</b>	<b>Trisomie 21</b>	3,9%
	<b>Malformations cardiaques</b>	0,9%
	<b>Syndrome polymalformatif</b>	0,9%
	<b>Pieds bots</b>	0,9%

### **2.5 L'épreuve à la sonde rectale :**

Le toucher rectal est remplacé chez le nouveau né par l'épreuve à la sonde, elle doit être systématique devant tout nouveau né présentant un syndrome occlusif avec distension abdominale. Elle se fait toujours après la réalisation de l'ASP.

Cette épreuve a été réalisée chez 71 ONN présentant une distension abdominale. Elle était positive dans 19 cas (18,6%) orientant ainsi vers 13 cas de maladie de Hirschsprung et 6 cas de syndrome du bouchon méconial. Elle était négative dans 81,3% des cas. (Figure6)



**Figure 5:** Distension abdominale chez un nouveau né



Figure 6a



Figure 6b

**Figure 6 : Epreuve à la sonde positive**

### 3. Les données para cliniques :

#### 3.1. L'imagerie médicale :

##### a. L'ASP :

Toutes les occlusions néonatales ont eu une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP face+profil).

Les anomalies constatées étaient :

- ✓ Des niveaux hydro-aériques du tube digestif dans 87 cas (89,9%), dont 48 (47%) étaient de type grêlique, 11 (10,7%) étaient de type colique, 12 (11,7%) étaient de type mixte et 16 (15,6%) étaient des images en double bulle.
- ✓ Une distension intestinale dans 9 cas (8,8%).
- ✓ Un pneumopéritoine (Figure 7) dans 5 cas (4,9%), compliquant 3 cas (2,9%) de maladie Hirschsprung et 2 cas (1,9%) d'atrésie du grêle.
- ✓ Une disparité de calibre dans 3 cas (2,9%).

**Tableau IV : répartition selon les résultats de l'ASP**

Anomalies à l'ASP	Effectif	Pourcentage
Niveaux hydro-aériques grêliques	48	47%
Niveaux hydro-aériques Coliques	11	10,7%
Niveaux hydro-aériques Mixtes	12	11,7%
Image en double bulle	16	15,6%
Distension intestinale	9	8,8%
Pneumopéritoine	5	4,9%
Disparité de calibre	3	2,9%



**Figure 7** : ASP de face montrant un épanchement gazeux en faveur d'un pneumopéritoine sur une péritonite méconiale

**b. L'échographie abdominale :**

Elle a été réalisée chez 10 patients présentant un tableau d'occlusion intestinale haute avec intervalle libre, soit 9,80% des cas.

Elle a mis en évidence :

- ✓ Un estomac de stase dans 2 cas soit 1,9 %
- ✓ Une distension gastrique et duodénale dans 1 cas soit 0,9 %
- ✓ Une distension du grêle et du colon dans 4 cas soit 3.9 %
- ✓ Un volvulus sur mésentère commun dans 3 cas soit 2.9% (Figure 8)

**Tableau V : répartition selon les résultats de l'échographie**

Anomalies à l'échographie	Effectif	Pourcentage
estomac de stase	2	1,9%
distension gastrique et duodénale	1	0,9%
distension du grêle et du colon	4	3,9 %
volvulus sur mésentère commun	3	2,9%

**c. L'opacification digestive :**

- Le transit oeso-gastro-duodéal a été effectué chez 2 nouveau-nés ayant un tableau d'occlusion intestinale haute, soit 1,9% des cas. Ce qui nous a permis de poser le diagnostic de volvulus sur mésentère commun en visualisant l'angle duodéno-jéjunal sur le cliché de face en position anormale chez 1 seul cas. (Figure 9)
- Le lavement opaque a été pratiqué chez 16 nouveau-nés présentant une occlusion intestinale à ventre distendu, soit 15,6% des cas.

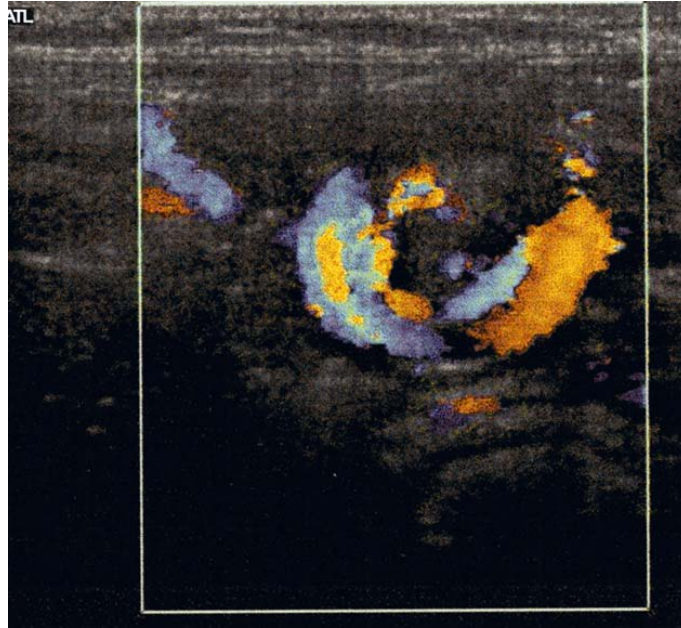
Cet examen a révélé des images en faveur de :

- ✓ Maladie de Hirschsprung dans 8 cas soit 7,8%. (Figure 10)
- ✓ Petit côlon gauche chez 01 cas soit 0,9%

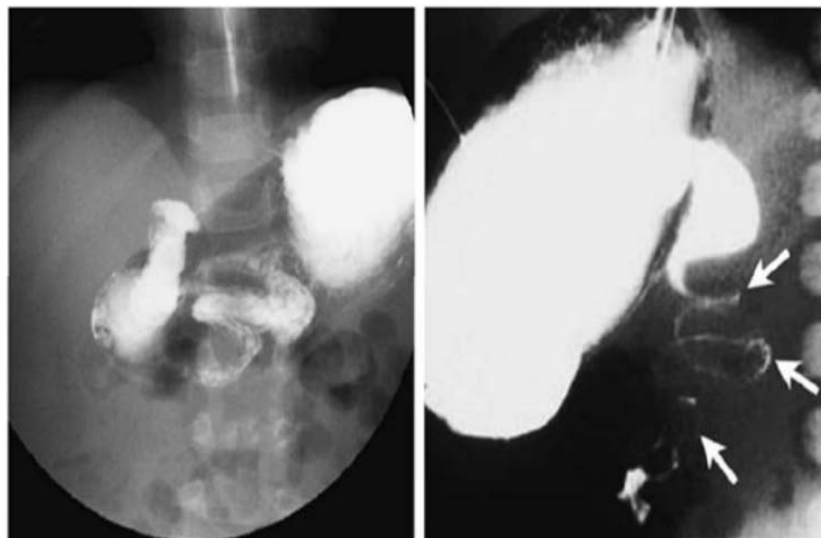
Il était non concluant dans 7 cas soit 6.8%.

**Tableau VI : répartition selon les anomalies à l'opacification digestive**

Anomalies à l'opacification digestive	Effectif	Pourcentage
Maladie de Hirschsprung	8	7.8%
Petit côlon gauche	1	0.9%



**Figure 8 :** Echo-doppler montrant l'enroulement de la VMS autour de l'axe de l'AMS en faveur d'un volvulus sur mésentère commun



**Figure 9 :** Transit gastroduodéal (face et profil) montrant la spire de torsion et l'angle duodéno-jéjunal en position anormale à droite de la ligne médiane, en faveur d'un volvulus sur mésentère commun.



**Figure 10** : opacification (vue de profil) montrant une disparité de calibre en faveur d'une maladie de Hirschsprung

**d. Autres :*****d.1. La réctomanométrie :***

Elle n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

***d.2. La biopsie rectale :***

Elle a été réalisée chez 3 cas soit 2,9%, et elle a objectivé l'absence de cellules ganglionnaires chez les 3 cas.

**3.2. Les examens biologiques et biochimiques :**

Toutes les ONN ont eu un bilan biologique pour évaluer le retentissement de l'occlusion sur l'organisme ainsi qu'un bilan préopératoire classique.

Ils ont permis de mettre en évidence :

- ❖ Un syndrome infectieux, avec une c-reactive proteine (CRP) positive et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, dans 40 cas (39,2%).
- ❖ Une hypoglycémie dans 21 cas (20,5%),
- ❖ Une dyskaliémie dans 19 cas, avec une hyperkaliémie dans 15 cas (14,7%), et une hypokaliémie dans 04 cas (3,9%).
- ❖ Une hyperbilirubinémie (à bilirubine libre) dans 12 cas ictériques (11,7%)

**Tableau VII : répartition selon les anomalies des examens biologiques**

		Nombre de cas	Pourcentage
CRP élevée (syndrome infectieux)		40	39,2%
Hypoglycémie		21	20,5%
Dyskaliémie	Hyperkaliémie	15	14,7%
	Hypokaliémie	04	3,9%
Hyperbilirubinémie		12	11,7%

### **III. ETIOLOGIES :**

Les examens cliniques et radiologiques ont permis de poser les différents diagnostics étiologiques.

Les étiologies objectivées dans notre série sont les suivantes :

#### **1. L'atrésie du grêle :**

Elle était l'étiologie la plus fréquente, en effet elle a été retrouvée dans 48 cas soit 47%. (Figure 11)

#### **2. L'atrésie duodénale**

Elle a été retrouvée dans 16 cas (3 cas avaient une trisomie 21 et 1 cas avait des malformations cardiaques) soit 15,6%, elle était sous vatricienne dans tous les cas. (Figure 12)



**Figure 11** : ASP de face montrant un niveau hydro-aérique d'allure grêlique : Centré, plus large que haut évoquant une atrésie du grêle.



**Figure 12** : ASP de face montrant une image en double bulle en faveur d'une atrésie duodénale.

**3. La maladie de Hirschsprung**

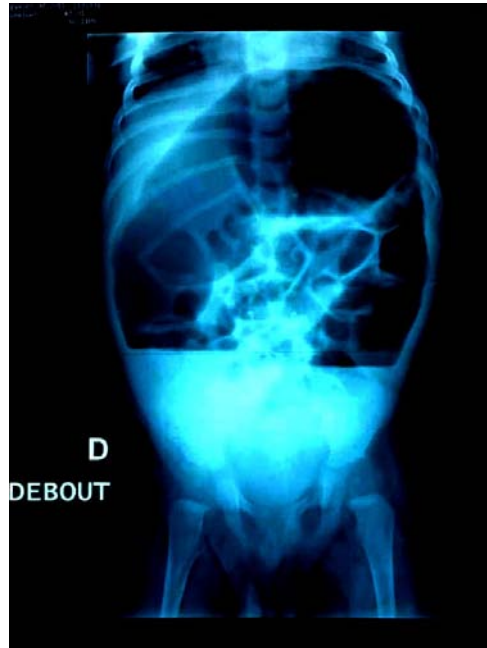
Elle a été retrouvée dans 13 cas soit 12,7%. (Figure 13)

**4. Le syndrome du bouchon méconial :**

Il a été retrouvé dans 6 cas soit 5,8%.

**5. Le volvulus sur mésentère commun :**

Il a été retrouvé dans 5 cas soit 4,9%. (Figure 14).



**Figure 13** : ASP de face montrant une image de mégacôlon avec niveau hydro-aérique en faveur d'une maladie de Hirshsprung



**Figure 14** : ASP de face montrant une double image aérienne gastrique et duodénale avec un abdomen peu aéré en faveur d'un volvulus sur mésentère commun

**6. La péritonite :**

Elle a été retrouvée dans 5 cas soit 4,9%. (Figure 15)

**7. L'atrésie colique**

Elle a été retrouvée dans 3 cas soit 2,9%. (Figure 16)

**8. La duplication digestive**

Elle a été retrouvée dans 3 cas soit 2,9%.

**9. Le diverticule de Meckel**

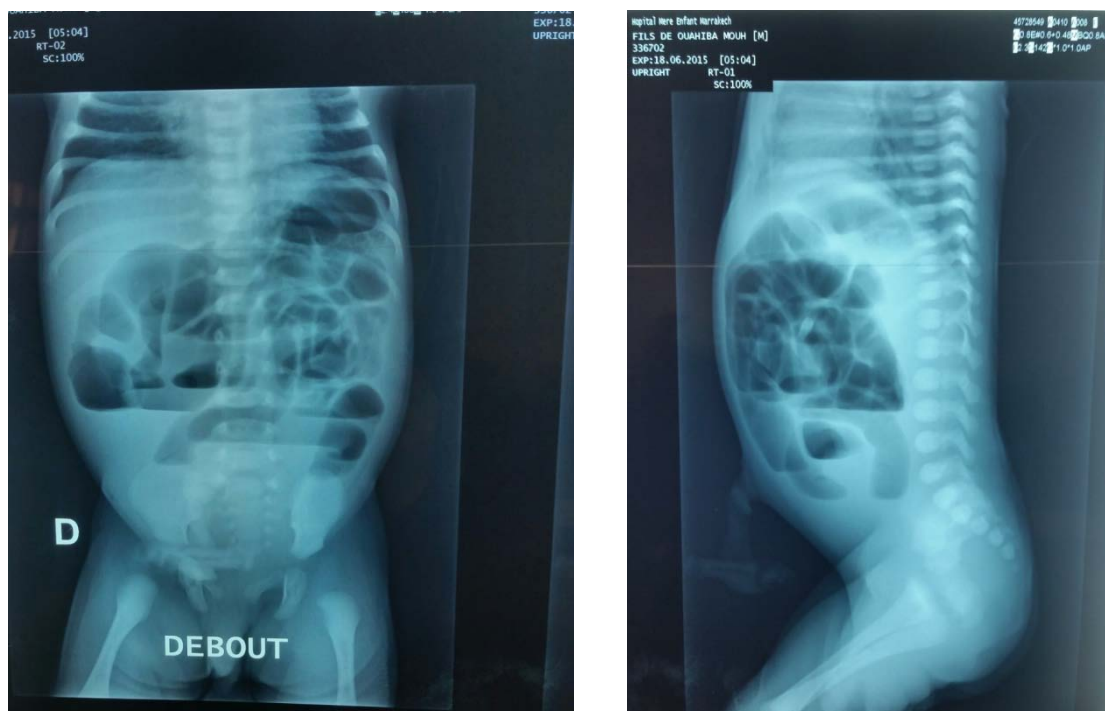
Il a été retrouvé dans 2 cas soit 1,9%.

**10. L'iléus méconial**

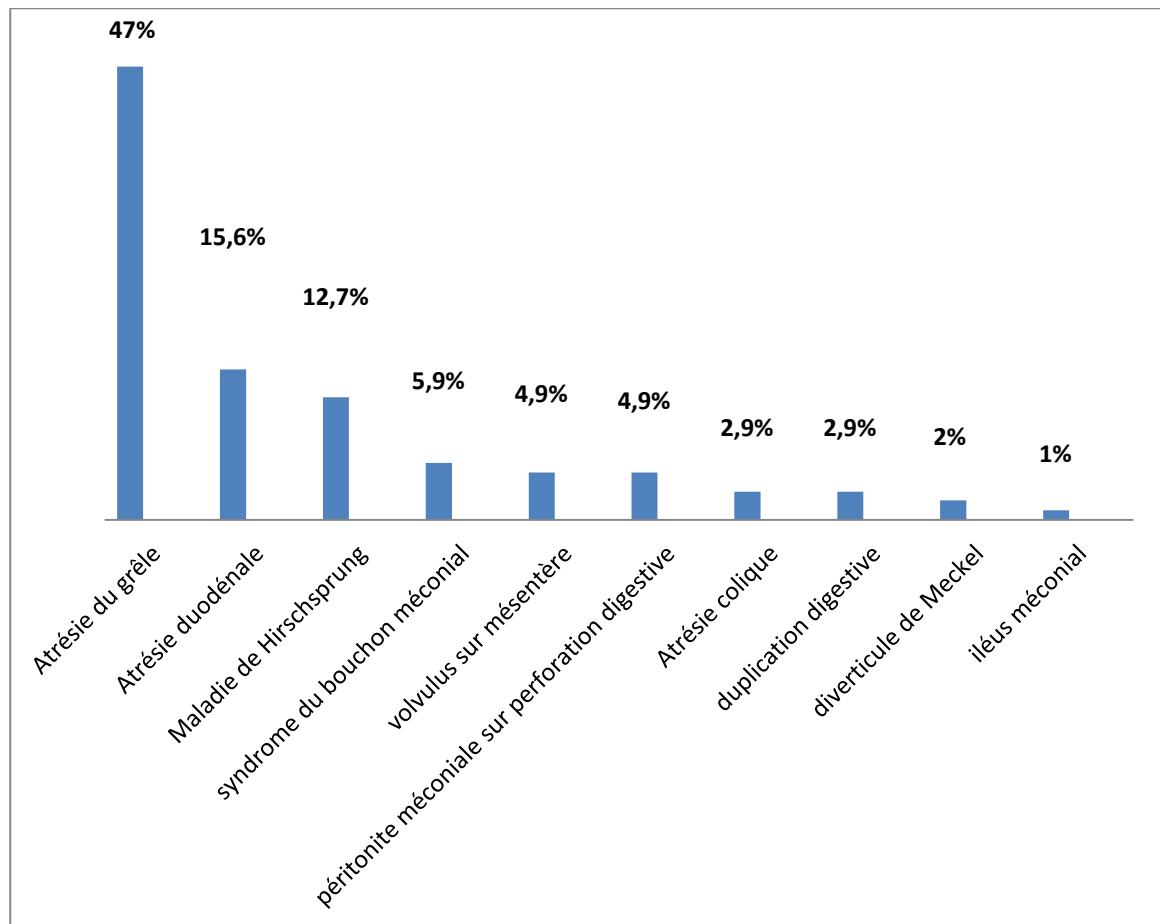
Il a été retrouvé dans 1 cas soit 0,9%.



**Figure 15 :** ASP de face montrant des calcifications en faveur d'une péritonite méconiale



**Figure 16 :** ASP (F+p) montrant des niveaux hydro-aérique mixtes (colique et grêle) en faveur d'une occlusion colique



**Figure 17 : répartition des patients selon les étiologies.**

## **IV. Traitement :**

Sur les 102 ONN, 88 ont été opérés et 14 ont bénéficié de Nursing.

### **1. Traitement médical :**

Les opérés ont tous bénéficié d'une réanimation pré, per et post opératoire. Cette réanimation comportait :

- une correction des troubles hydro-électrolytiques
- la mise en place d'une sonde naso-gastrique (aspiration digestive),
- l'administration d'une antibiothérapie à large spectre.

### **2. Nursing:**

Les non opérés (maladie de Hirschsprung et syndrome du bouchon méconial) ont bénéficié de soins de nursing et d'un traitement médical symptomatique. Les maladies de Hirschsprung étaient opérées plus tard, généralement à partir de l'âge d'un mois.

### **3. Traitement chirurgical :**

#### **3.1. Délai d'intervention chirurgicale :**

Le délai moyen écoulé entre la date d'admission et la date d'intervention chirurgicale était de 2+/-1 jour pour l'ensemble des opérés avec des extrêmes allant de quelques heures à 7 jours en fonction de l'étiologie.

L'acte chirurgical réalisé était en fonction de l'étiologie.

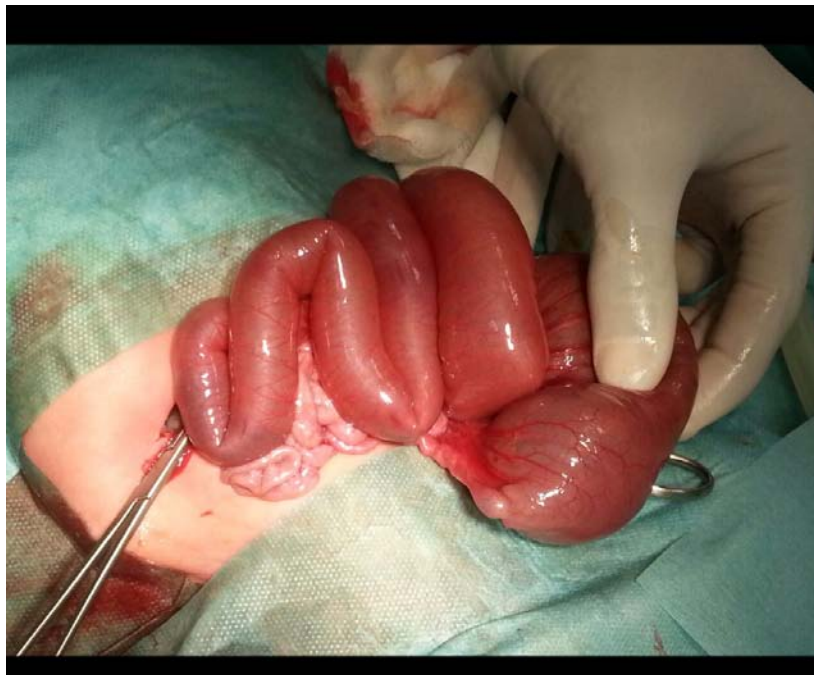
**3.2. Gestes opératoires :**

En bloc opératoire le traitement chirurgical à consisté en :

- ✓ Une résection termino-terminale pour 48 cas d'atrésie du grêle et 3 cas d'atrésie colique, 2 cas de diverticule de Meckel, soit 51,9 % des cas
- ✓ Une duodéno-duodénostomie pour 16 cas d'atrésie duodénale soit 15,6% des cas.
- ✓ Une colostomie pour 2 cas de maladie de Hirschsprung soit 1,9% des cas.
- ✓ Un lavage pour 5 cas de péritonite soit 6,8% des cas.
- ✓ Une détorsion du grêle pour 5 cas de volvulus sur mésentère commun soit 4,9% des cas.
- ✓ Traitement en un seul temps pour 3 cas de maladie de Hirschsprung soit 2,9% des cas.
- ✓ Une cure de duplication pour 3 cas soit 2,9% des cas.

**Tableau VIII : répartition selon le type du geste chirurgical**

Etiologie	Effectif	Geste opératoire
Atrésie du grêle	48	Résection anastomose termino-terminale
Atrésie duodénale	16	Duodéno-duodénostomie
Atrésie colique	3	Résection anastomose termino-terminale
Maladie de Hirschsprung	5	Traitement en 1 seul temps pour 3 cas
		Colostomie pour 2 cas
Volvulus sur mésentère commun	5	Détorsion du grêle
Péritonite	5	Lavage et éventuelle stomie
Duplication digestive	3	Cure de la duplication
Diverticule de Meckel	2	Résection anastomose termino-terminale



**Figure 18** : Vue peropératoire d'une atrésie du grêle.



Figure 19 : vue peropératoire d'un volvulus sur mésentère commun



**Figure 20 : vue peropératoire d'un volvulus sur mésentère commun avec nécrose intestinale**

## V. EVOLUTION :

L'évolution était précisée dans les 102 dossiers.

### 1. L'évolution favorable :

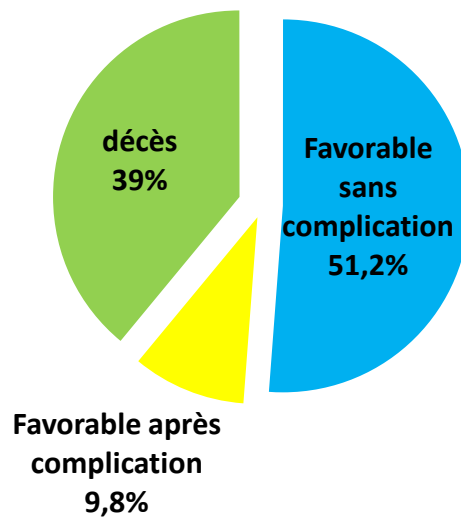
Parmi les 102 ONN, 63 (61,7%) ont eu une bonne évolution clinique et para clinique.

### 2. Les complications postopératoires :

Les complications postopératoires, observées chez 50 (49%) ONN sur les 102 cas étaient :

- ✓ le choc septique dans 26 cas (25,4%)
- ✓ l'entérocolite dans 8 cas (7,8%)
- ✓ la détresse respiratoire dans 5 cas (4,9%)
- ✓ l'occlusion postopératoire dans 4 cas (3,9%)
- ✓ un grêle court dans 4 cas (3,9%)
- ✓ une fistule stercorale (0,9%)
- ✓ une éviscération (0,9%)
- ✓ une dénutrition (0,9%)

■ Favorable sans complication    ■ Favorable après complication    ■ décès



**Figure 21** : Evolution globale

### 3. La mortalité :

#### 3.1. Le taux de mortalité :

Parmi les 102 ONN 40 sont décédés. La mortalité globale était donc de 39%.

#### 3.2. La mortalité selon les étiologies :

Dans notre étude :

Les patients avec une atrésie du grêle présentait un taux de mortalité de 56,2%, la maladie de Hirschsprung présentait un taux de mortalité de 30 %, l'atrésie duodénale présentait un taux de mortalité de 25%. Les péritonites présentait un taux de mortalité de 40%, le volvulus sur mésentère commun présentait un taux de mortalité de 20%, l'atrésie colique et la duplication digestive présentait un taux de mortalité de 33,3%.

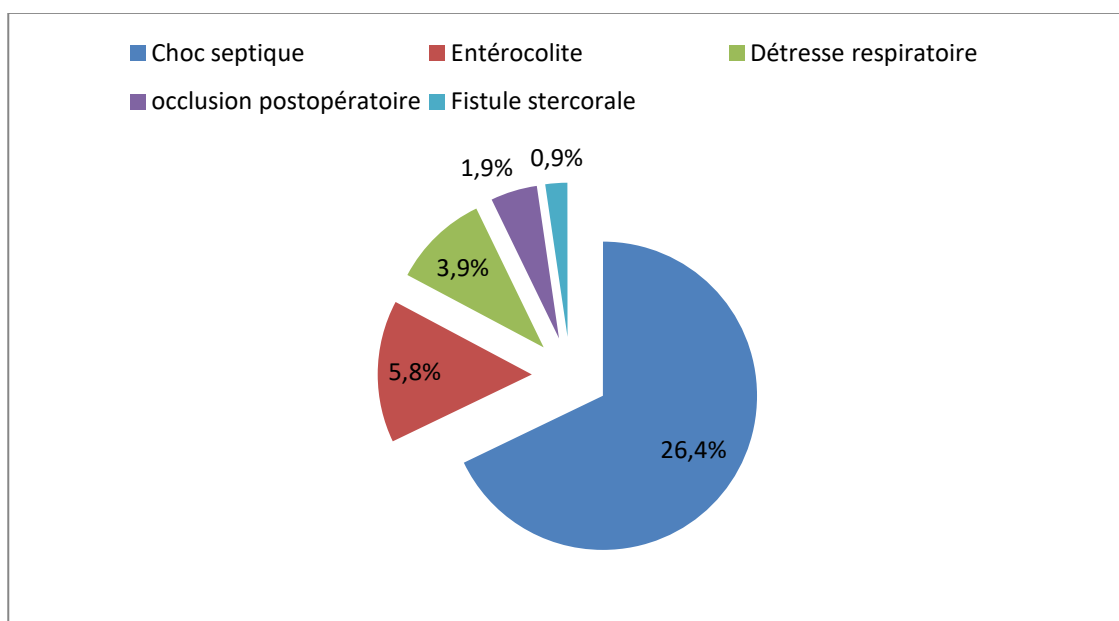
**Tableau IX : répartition des décès selon les étiologies**

<b>Etiologie</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Nombre de décès</b>	<b>Taux de décès par étiologie</b>
<b>Atrésie du grêle</b>	48	27	56,2%
<b>Atrésie duodénale</b>	16	4	25%
<b>Maladie de Hirschsprung</b>	13	4	30%
<b>Péritonites</b>	5	2	40%
<b>Volvulus sur méésentère commun</b>	5	1	20%
<b>Atrésie colique</b>	3	1	33,3%
<b>Duplication digestive</b>	3	1	33,3%

**3.3. Causes du décès :**

Les complications ayant engendré le décès sont :

- Le choc septique dans 27 cas.
- L'entérocolite dans 6 cas.
- La détresse respiratoire dans 4 cas.
- L'occlusion postopératoire dans 2 cas.
- La fistule stercorale dans 1 cas.



**Figure 22 : Répartitions des décès selon les causes.**

*DISCUSSION*



# I. GENERALITES SUR LES OCCLUSIONS NEONATALES.

## A. HISTORIQUE [2, 3]

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

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

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

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

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

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

En 1947 POTTS a réussi à pratiquer la 1<sup>ère</sup> résection anastomose d'une atrésie colique.

En 1965, sur 52 observations d'occlusion par strangulation intestinale, L .DL.EFFAL et Coll ont décompté 16 décès soit 30,7%, qui n'est que 16,5% pour SS.GILLE qui durant 5ans et sur 147 occlusions intestinales d'origine mécanique il a étudié la mortalité postopératoire.

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

## **B. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE [2,4, 5, 6]**

### **1. Embryologie :**

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 :

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

La vascularisation de l'intestin s'effectue par la consolidation et la réduction des branches ventrales de l'aorte dorsale qui s'anastomosent avec les plexus vasculaires destinés, à l'origine, à fournir le sang au sac vitellin. Environ cinq branches de ces artères vitellines se distribuent à la portion thoracique de l'intestin antérieur, et trois autres – le tronc coeliaque 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 [5], la portion abdominale de l'intestin antérieur est déjà divisée en oesophage, 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 hépatique, cystique et pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal.

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

– 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<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> semaine. Pendant qu'elle fait hernie, cette anse intestinale tourne de 90° sur son axe longitudinal (constitué de l'artère mésentérique supérieure et de canal vitellin) dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre– lorsque ce phénomène est observé en vue ventrale– de telle sorte que le futur iléon se trouve à gauche et le futur côlon, à droite.

Pendant que se différencient le coecum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger.

De la 10<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> semaine, l'anse intestinale se retire dans la cavité abdominal 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 [5].

- 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<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> 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.

La colonisation de la paroi du tube digestif par les neuroblastes provenant de la crête neurale se fait dans le sens craniocaudal. A la 6<sup>ème</sup> semaine de gestation l'œsophage est atteint ; à la 7<sup>ème</sup> semaine les neuroblastes se trouvent dans la couche musculaire circulaire de l'intestin moyen, à la 8<sup>ème</sup> semaine ils arrivent au colon transverse et à la 12<sup>ème</sup> semaine, ils sont dans les parties les plus distales du tube digestif. Les neuroblastes entre les 2 couches de la muscularis propria constituent le plexus d'Auerbach. Ils migrent , durant le 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> mois de gestation, vers la sous muqueuse. Ils forment le plexus de Henle, situé à la partie la plus profonde de la muscularis propria , et le plexus de Meissner qui se trouve dans la sous muqueuse. Les plexus d'Auerbach et de Meissner constituent l'innervation intrinsèque, alors que l'innervation extrinsèque est assurée par le système sympathique et parasympathique. La fonction motrice de base du colon est la dépendance de son innervation intrinsèque ; l'innervation extrinsèque ne fait que la moduler. Il existe aussi au niveau du plexus d'Auerbach un système inhibiteur intramural non adrénérgique dont l'activation relève des nucléotides puriques, c'est le système purinergique dont la transmission est intramurale dans la quasi-totalité du colon, mais au niveau du rectum cette innervation a des connections extrinsèques avec les nerfs sacrés. Le système sympathique a une action inhibitrice sur le colon et motrice sur le sphincter interne, alors que le parasympathique a une action inverse.

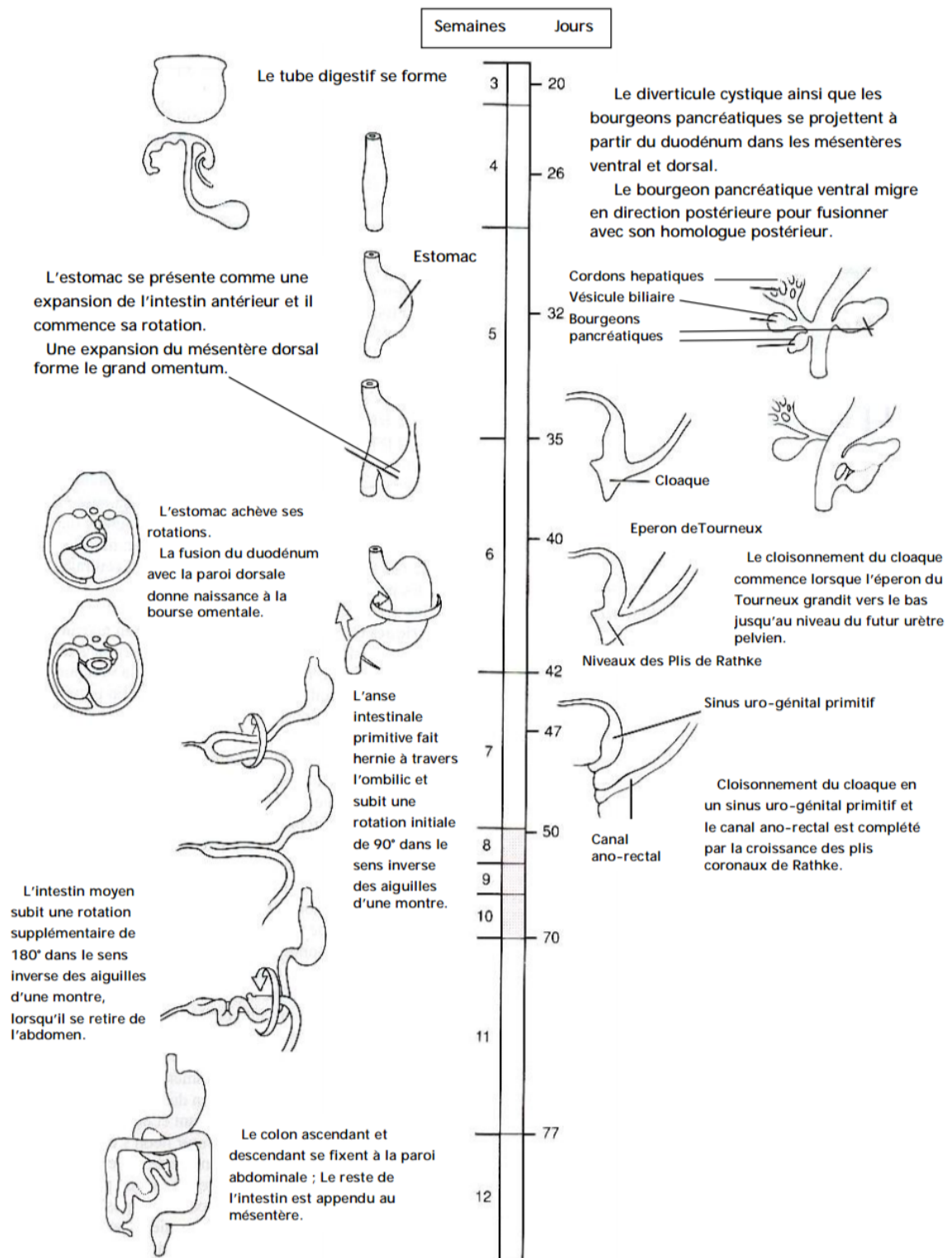


Figure 23 : Le développement embryologique du tube digestif / Echelle temps [4]

## 2. Embryopathologie :

### 2.1. Genèse des atrésies et sténoses duodénales :

Elles semblent liées à un défaut de recanalisation, d'autant plus qu'elles surviennent fréquemment dans la région périvaterienne (83% selon Boyden [7]). Un défaut de recanalisation total donnera une atrésie, un défaut partiel aboutira à une sténose [8].

Certaines formes d'atrésie des voies biliaires pourraient être dues également à un défaut de recanalisation, ce qui expliquerait leur association à l'atrésie duodénale, qui est d'ailleurs très rare (2 cas sur 126 pour Rickham [9]).

Quelques cas de défaut mésentérique en regard d'une atrésie duodénale complète ont été décrits (6 cas cités par Fonkalsurd [10]).

S'agit il dans ces cas d'un accident vasculaire fœtal, tel ceux que l'on peut observer d'une atrésie du grêle, décrit par Louw et Barnard [11] ? L'observation unique de Shigemoto [12], qui décrit un cas d'atrésie duodénale liée à une compression par le collet d'une omphalocèle, pourraient aller dans ce sens.

### 2.2. pathogénie du pancréas annulaire :

Elle est plus obscure. L'hypothèse de Lecco [13] fait encore autorité : elle postule que le bourgeon ventral adhère à la face ventrale du duodénum avant sa migration. Lorsque celle-ci se produit, un anneau se forme, les bourgeons pancréatiques fusionnant en avant du duodénum. Cette théorie, d'ailleurs, a été récemment confirmée par les travaux de Ikeda et Irving [14], dans une étude anatomique menée sur un fœtus de 18 semaines.

D'autres théories postulent :

- l'hyperplasie des deux lobes fusionnant autour du duodénum [15];
- la persistance d'un lobe gauche accessoire [16] ;
- la formation d'un anneau pancréatique par du tissu aberrant périoduodéal [17].

Elliot et Klimann [18] ont établi que le pancréas annulaire est le signe d'une anomalie du développement duodénal plus d'une cause de compression extrinsèque.

### **2.3. Genèse des atrésies et sténoses congénitales du grêle :**

La théorie de Tandler [19], qui explique les atrésies duodénales, explique mal les atrésies jéjuno-iléales. D'après cette théorie, lorsque, après la phase de prolifération épithéliale, les vacuoles par coalescence forment des canaux, un défaut de revacuolisation est responsable d'atrésie et sténose. Celle-ci survient dans les 8 premières semaines de la vie intra-utérine [20]; or, la plupart des atrésies jéjuno-iléales surviennent beaucoup plus tardivement. En effet, il est habituel de trouver au niveau de l'intestin distal, de la bile, du lanugo, des cellules épithéliales, ce qui n'est possible qu'après le 3<sup>ème</sup> mois de vie intra-utérine.

L'explication de la majorité des atrésies jéjuno-intestinales a été donnée par Louw et Barnard [11] qui, en liant les vaisseaux mésentériques chez des fœtus de chiens, ont réalisé des atrésies identiques à celles qu'on observe chez le nouveau-né. Cette interruption vasculaire anténatale est responsable de la disparition du mésentère en aval de l'interruption et de la nécrose du tube digestif; celui-ci peut se perforer, ce qui provoque des péritonites méconiales, la zone d'intestin dévascularisé se transformant en cordant fibreux ou se résorbant.

Les diverses formes d'atrésies peuvent, peut-être, être expliquées par l'importance de la circulation collatérale puisque dans certains cas on observe des atrésies cordonales avec interruption mésentériques, mais aussi une circulation collatérale par une artère récurrente, comme dans le syndrome de l'intestin en colimaçon; de même, lorsque la circulation collatérale est très importante il y'a simplement un défaut mésentérique sans atrésie vraie.

### **2.4. Problème des malrotations et volvulus intestinaux [21, 22, 23, 24,25] :**

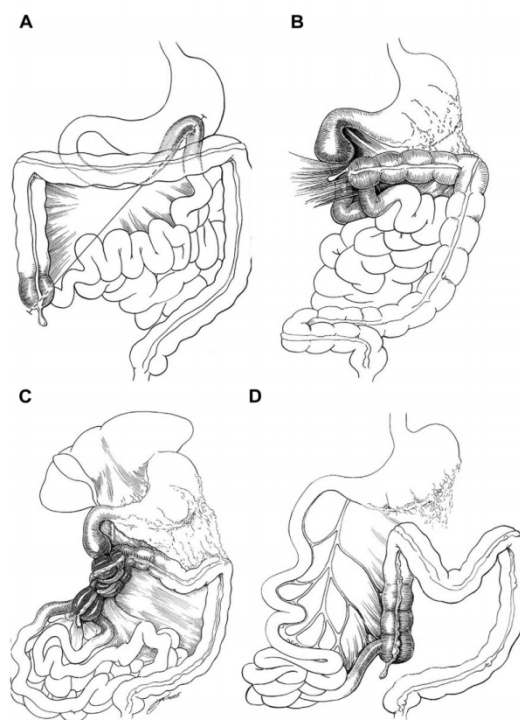
On désigne sous ce terme des anomalies du processus de rotation et de fixation et qui ont comme conséquence :

- Une anomalie dans la répartition anatomique du grêle et du colon, en particulier dans les rapports existant entre le début du grêle (angle duodéno-jéjunal) et sa terminaison (valvule iléocaecale);
- Une anomalie des moyens de fixité du tube digestif, en particulier des accolements coliques sur le péritoine pariétal postérieur.

**a. Anomalies de rotation :**

Elles correspondent à un arrêt de la rotation à un stade ou un autre, ou à une rotation inverse :

- Absence totale de rotation
- Rotation incomplète
- Rotations inversées
- Hyper rotations

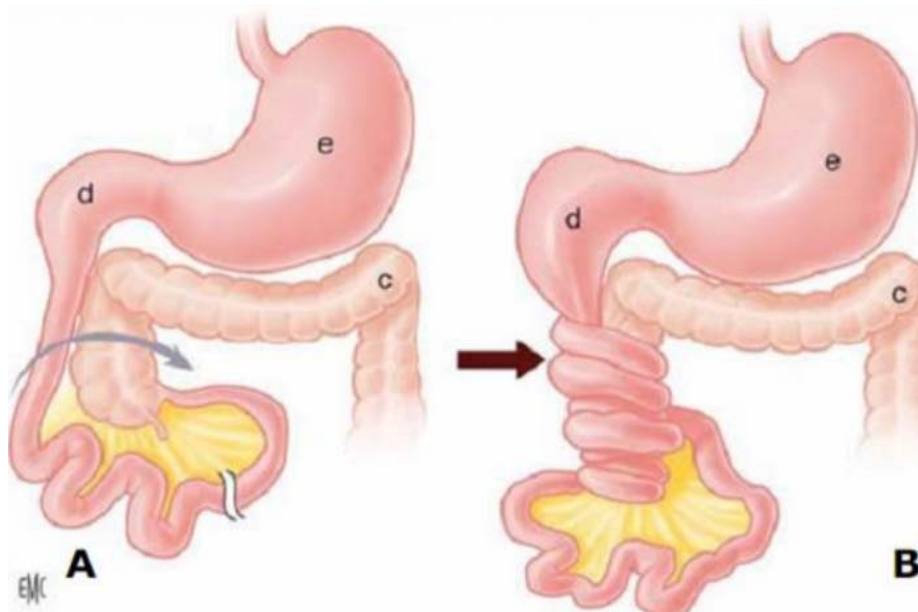


**Figure 24 :** (A) Rotation intestinale normale, (B) malrotation sans volvulus, (C) malrotation avec volvulus, (D) Absence de rotation. [24]

**b. Anomalies de fixation :**

*b.1. Anomalies de fixation du colon droit :*

- Caecum sous hépatique
- Caecum inversé
- Caecum mobile
- Caecum rétro péritonéal



**Figure 25 :** (A) position anormale du coecum et du grêle entrainant un raccourcissement de la racine du mésentère qui expose au risque du volvulus, (B) volvulus constitué. [25]

*b.2. Anomalies de fixation du colon gauche :*

Le colon peut se trouver relié à la paroi postérieure par un mésocolon, le rendant mobile dans la grande cavité péritonéale. Cela favorise le volvulus du colon pelvien observé chez l'adulte.

**2.5. Etiopathogénie de la maladie de Hirschsprung : [26]**

La maladie de Hirschsprung est caractérisée par l'absence de cellules ganglionnaires myentérique au niveau du tube digestif à sa partie distale. C'est un échec de la colonisation de

l'intestin distal par des précurseurs du système nerveux entérique (ENS) pendant le développement embryonnaire.

Le ralentissement du taux de colonisation de l'intestin distal est causé par le retard de croissance de l'intestin plutôt qu'une réduction de la vitesse de migration.

La maladie de Hirschsprung résulterait soit d'un défaut de migration des cellules ganglionnaires, soit de leur destruction in situ sous l'effet de facteurs inhibant leur prolifération.

## **C. PHYSIOPATHOLOGIE**

L'occlusion intestinale est caractérisée par un arrêt de la progression du transit intestinal secondaire à un obstacle infranchissable. Cet arrêt provoque, en absence de toute prise en charge thérapeutique, des perturbations physiopathologiques locales et générales mortelles.

### **1. Les perturbations locales :**

Dans l'occlusion, l'arrêt de progression du contenu intestinale transforme le secteur de transit en un secteur de stockage avec pour conséquence :

#### **1.1. L'hyper péristaltisme : [27]**

C'est le résultat d'une exagération de l'activité motrice intrinsèque en amont et en aval de l'obstacle. Entraînant ainsi un reflux, dans les voies digestives supérieures, du contenu de l'intestin et son extériorisation sous forme de vomissements ou de liquide d'aspiration.

#### **1.2. La distension de l'intestin : [28]**

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

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

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

### **1.3. Les troubles de la microcirculation: [29,30]**

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse. C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, d'une part, 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, et d'autre part, l'insuffisance d'apport d'oxygène qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire même une perforation.

Cet intestin ainsi altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale.

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

## 2. Les perturbations générales :

Elles sont la conséquence des troubles locaux et se résument en un état de choc due avant tout aux déséquilibres hydro-électrolytiques et aux désordres métaboliques : une déshydratation, des pertes électrolytiques et des troubles acidobasiques.

### 2.1. Les déséquilibres hydro-électrolytiques : [30]

La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ , ceci se voit dès la 3ème\_5ème minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption-excrétion de l'épithélium intestinal.

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

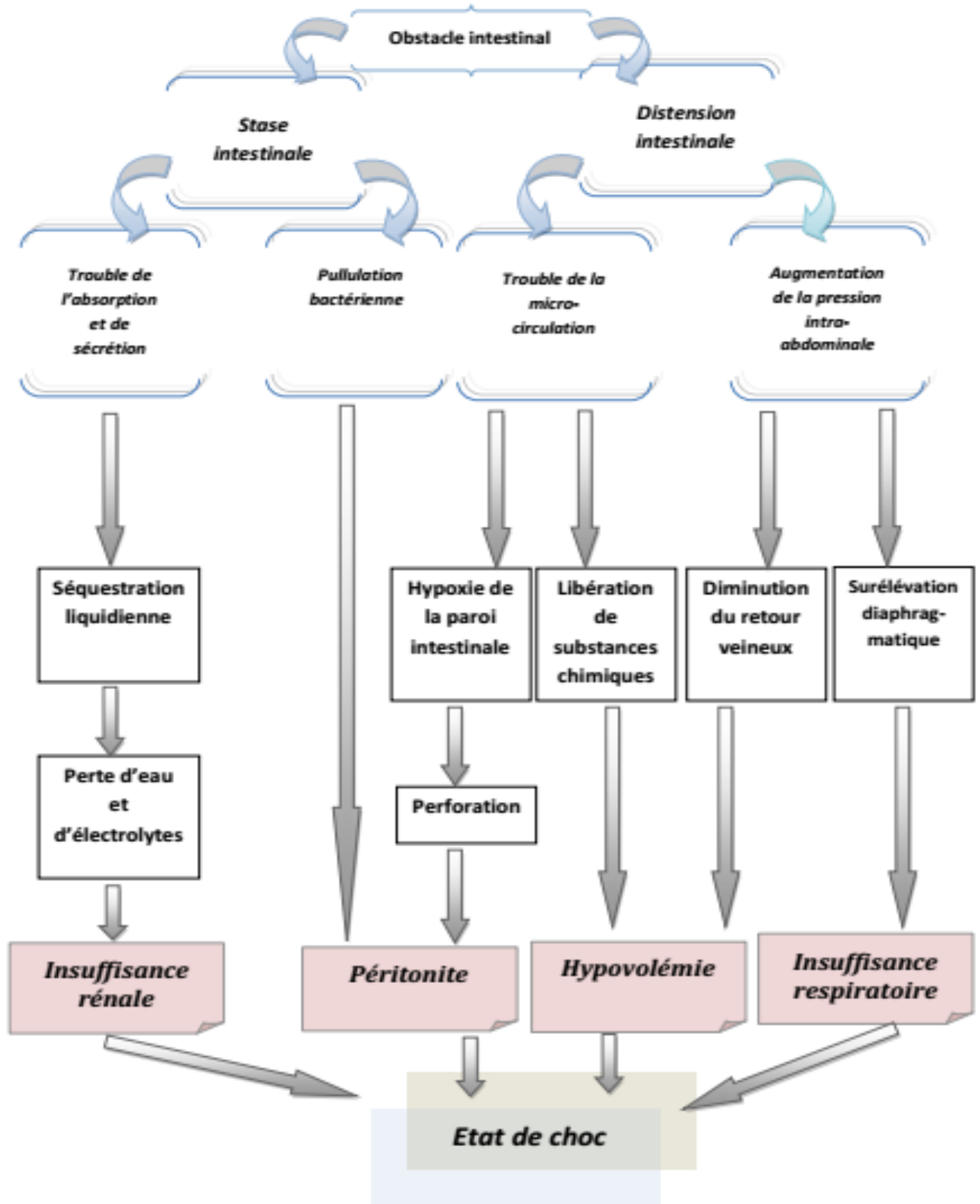
La distension de l'intestin entraîne une augmentation de la pression intra abdominale avec diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que de débit cardiaque.

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un 3ème secteur liquidien constitué au dépens de la masse liquidienne circulante. Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.

### 2.2. Les troubles acido-basiques : [27]

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

On a schématisé le résumé de cette physiopathologie comme suit :



## II. EPIDEMIOLOGIE DES OCCLUSIONS NEONATALES.

### A. La fréquence :

La fréquence des occlusions néonatales est diversement évaluée dans le monde. Elle est de 1,3 sur 1000 naissances vivantes en Arabie saoudite selon Asindi [31], de 1 sur 1200 naissances dans l'étude de Milar [32] en Afrique du Sud. Selon FRANCANNET [33] à Lyon en France et VALAYER [34], l'incidence des ONN est de 2,25 pour 10000 naissances vivantes.

Dans notre série, l'incidence moyenne était de 17 cas/an, dans la série de Chirdan LB [35] était de 2cas/an, dans la série de Nasir GA [36] était de 4cas/an, dans la série de Aliou Traoré [37] était 16 cas/an, dans la série de Hounkpe VO [38] était de 4cas/an et dans la série de Tekou H [39] était de 4cas/an.

**Tableau X: Répartition selon la fréquence**

Auteurs	La fréquence
Chirdan LB, Nigeria [35]	2
Nasir GA, Irak [36]	4
Aliou Traoré, Mali [37]	16
Hounkpe VO, Bénin [38]	4
Tekou H, Togo [39]	4
Notre série	17

### B. L'âge :

Dans notre série l'âge moyen était de 6 jours, dans la série de Chirdan LB [35] était de 4 jours, dans la série de Nasir GA [36] était de 2 jours, dans la série de Aliou Traoré [37] était de 7 jours, dans la série de Hounkpe VO [38] était de 11 jours et dans la série de Tekou H [39] était de 12 jours.

**Tableau XI : répartition selon l'âge moyen**

Auteurs	Age moyen (en jours)
Chirdan LB, Nigeria [35]	4
Nasir GA, Irak [36]	2
Aliou Traoré, Mali [37]	7
Houkpe VO, Bénin [38]	11
Tekou H, Togo [39]	12
Notre série	6

### C. Le sexe :

Dans notre série le sexe ratio était de 1,42 dans la série de Chirdan LB [35] était de 3, dans la série de Nasir GA [36] était de 3, dans la série de Aliou Traoré [37] était de 0,33, dans la série de Houkpe VO [38] était de 1,4 et dans la série de Asindi AA [31] était de 1,7.

**Tableau XII : répartition selon le sexe ratio .**

Auteurs	Sexe ratio (M/F)
Asindi AA, Arabie Saoudite [31]	1,7
Chirdan LB, Nigeria [35]	3
Nasir GA, Irak [36]	3
Aliou Traoré, Mali [37]	0,33
Houkpe VO, Bénin [38]	1,4
Notre série	1,42

### D. Le poids de naissance :

Dans notre série le poids moyen de naissance était de 2750, dans la série de Chirdan LB [35] était de 2600 g, dans la série de Nasir GA [36] était de 2107 g, dans la série de Aliou Traoré [37] était de 2800 g, dans la série de Houkpe VO [38] était de 2648 g et dans la série de Tekou H [39] était de 2800 g.

**Tableau XIII : Répartition selon le poids moyen**

Auteurs	Poids moyen (en g)
Chirdan LB, Nigeria [35]	2600
Nasir GA, Irak [36]	2107
Aliou Traoré, Mali [37]	2800
Houkpe VO, Bénin [38]	2648
Tekou H, Togo [39]	2800
Notre série	2750

Le poids n'est pas incriminé comme facteur de risque de survenue mais peut influencer le pronostic. Le poids moyen de nos patients est situé dans la fourchette du poids normal de naissance et ne diffère pas de celui des auteurs [40,41, 42].

### **E. La prématurité:**

La prématurité est également un facteur de mauvais pronostic [38]. Le taux de prématurité que nous avons observé (12,7%) est inférieur à ceux de Houkpe VO [38] au Bénin (21%) et de Chirdan LB [35] au Nigeria qui a observé 37,5% de prématurité dans les atrésies duodénales.

### **III. DIAGNOSTIC DES OCCLUSIONS NEONATALES.**

Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être évoqué soit en anténatal par l'examen échographique fœtale du 2ème ou 3ème trimestre, soit dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de vomissements bilieux ou d'un ballonnement.

#### **A. Diagnostic anténatal : [43–46]**

La période néonatale concerne classiquement les 28 premiers jours de vie, mais l'étude des occlusions néonatales englobe également la période anténatale.

##### **1. Les facteurs de risques : [47]**

Devant toute occlusion néonatale, il faut rechercher systématiquement les facteurs suivants :

- un diabète maternel ;
- une prise médicamenteuse durant le premier trimestre : thalidomide, clomifène, les opiacés, ou du sulfate de magnésium ;
- un nouveau-né hypothyroïdien ;
- une trisomie 21 ;
- un gastroschisis ;
- des antécédents familiaux de mucoviscidose.

##### **2. Les signes d'appel échographiques :**

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

- un excès de liquide amniotique ou hydroamnios,
- la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives,

- une hyper-échogénicité du grêle,
- une ascite fœtale.

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

## **B. Diagnostic post natal [48, 49] :**

### **1. Les signes fonctionnels :**

La triade symptomatique de l'occlusion (douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz) se limite à 2 symptômes de valeur diagnostique capitale :

- Les vomissements bilieux,
- L'absence d'émission méconiale ou son équivalent : retard à l'émission ou une émission anormale.

Le méconium est le contenu intestinal fœtal, il est vert foncé, presque noir, visqueux, comparé à du «goudron » ; il est constitué de liquide amniotique dégluti, de bile, de sécrétions pancréatiques et de cellules de desquamation intestinale. Le méconium est habituellement émit dans les 12 ou 24 premières heures, et se prolonge durant 48 heures, puis il est remplacé par des selles de lait.

Ces 2 symptômes suffisent à poser le diagnostic d'occlusion néonatale et imposent un examen clinique et radiologique.

Dans notre série le taux des vomissements bilieux était de 97,1% et 76% d'absence ou retard d'émission du méconium .ce qui rejoint les chiffres rapportés dans la littérature.

Tableau XIV : répartition selon les signes fonctionnels

Auteurs	Les vomissements Bilieux	Absence ou retard de l'émission du méconium
Chirdan LB, Nigeria [35]	100%	50%
Nasir GA, Irak [36]	71,6%	52%
Aliou Traoré, Mali [37]	33,3%	29,9%
Hounnou GM, Bénin [38]	94%	74%
JIMENEZ JC, USA [50]	100%	24,2%
Notre série	97,1%	76%

## 2. Les signes physiques :

### 2.1. L'examen général :

- Il apprécie le poids de naissance, la prématurité et recherche la notion d'hydramnios.
- Rechercher surtout des signes d'infection néonatale :
  - ❖ troubles de la recoloration cutanée,
  - ❖ troubles respiratoires (apnée ou polypnée),
  - ❖ troubles de la réactivité / tonus,
  - ❖ ictère < 24heures,
  - ❖ hypothermie ou hyperthermie,
  - ❖ convulsions,
  - ❖ hépato - splénomégalie,
  - ❖ éruption cutanée ou énanthème,
  - ❖ diarrhée.
- association avec d'autres malformations (omphalocèle, hernie diaphragmatique, mongolisme)

**2.2. L'examen abdominal :**

Il oriente le diagnostic étiologique :

- un ventre plat oriente vers un obstacle digestif haut situé,
- un ventre distendu oriente vers un obstacle digestif au niveau du grêle et du colon ;
- L'aspect luisant de la peau, l'œdème péri-ombilical et l'absence de respiration abdominale évoquent une irritation péritonéale.

**2.3. L'examen des orifices herniaires :**

La palpation des orifices herniaires doit éliminer une hernie étranglée.

**2.4. L'épreuve à la sonde :**

Moins traumatisante que le toucher rectal chez le nouveau né :

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

**3. Les localisations typiques de l'occlusion : [51, 52, 53]**

**3.1. Les occlusions hautes :**

Elles sont situées en amont de l'angle duodéno-jéjunal.

- Les vomissements bilieux précoces constituent le signe majeur.
- Le retard ou l'absence d'émission du méconium est inconstant ; parfois remplacé par un bouchon grisâtre correspondant à l'évacuation de l'exfoliation intestinale durant la vie intra-utérine.
- Le météorisme est absent.

**3.2. Les occlusions basses :** Elles sont situées en aval de l'angle duodéno-jéjunal.

Les vomissements sont plus tardifs en général pas avant le 3ème jour et s'accompagnent d'un ballonnement abdominal important avec anomalies d'émission méconiale.

**Tableau XV : Comparaison des occlusions en fonction du siège [52]**

Types d'occlusion	Occlusions hautes	occlusions basses
<b>Signes cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vomissements bilieux précoces</li> <li>- ventre plat ou distension épigastrique</li> <li>- anomalies d'émission méconiale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vomissements tardifs (après le 3e jour)</li> <li>- météorisme important</li> <li>- anomalies d'émission méconiale</li> </ul>
<b>ASP</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- image en double bulbe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nombreuses images hydro-aériques</li> <li>- bulle gazeuse</li> </ul>
<b>Etiologies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atrésie et sténose duodénale</li> <li>- Pancréas annulaire</li> <li>- Brides de Ladd</li> <li>- Volvulus sur méésentère commun</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atrésie du grêle - Atrésie colique</li> <li>- Maladie de Hirschsprung</li> <li>- Iléus méconial</li> </ul>

#### **4. Les examens para cliniques :**

##### **4.1. En période anténatale :** [40, 50, 54, 55]

L'échographie anténatale permet le diagnostic des ONN. Toute fois, toutes ne sont pas accessibles à l'échographie anténatale. Elle permet une recherche approfondie devant toute suspicion en pratiquant soit un caryotype fœtal à la recherche d'une mutation évocatrice, soit une étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique.

##### **4.2. En période post natale :**

Le bilan et l'orientation étiologique d'une malformation du tube digestif repose sur la réalisation d'un ASP et éventuellement d'une échographie bien faite. Le Lavement opaque longtemps à la base du bilan malformatif ne doit plus être utilisé de façon systématique.

**a. Les explorations radiologiques : [56, 57, 58, 59,60, 61]**

*a.1. La radiographie abdominale sans préparation (ASP) :*

Elle est essentielle et suffit en général, la technique utilisée est le cliché de bébé sans préparation couché et maintenu en orthostatisme de face, éventuellement de profil.

Le résultat des clichés permet d'étudier :

- l'aération digestive,
- la répartition des clartés digestives,
- la présence de calcifications,
- l'existence d'un pneumopéritoine et/ou d'une pneumatose intestinale portale,
- la présence de niveaux hydroaériques (N. H .A), certaines images sont typiques, nous aborderons cet aspect dans le diagnostic étiologique.

*a.2. L'échographie :*

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 du site obstructif. A l'inverse, le contenu arérique 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 malformation peut se compliquer ou non de 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 ».

*a.3. Les opacifications digestives :*

**✚ Le transit gastroduodéal à la baryte :**

Il permet de poser de façon formelle le diagnostic de malrotation en visualisant l'angle duodéno-jéjunal sur le cliché de face en position anormale (en avant ou à droite du rachis). Il peut montrer la spire de torsion de la 1<sup>ère</sup> anse jéjunale.

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

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

**✚ Le lavement opaque (gastrografine, baryte), ou à l'air :**

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

Cet examen reconnaît deux contre indications :

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

*a.4. La manométrie :*

C'est un examen utile dans le cas de la maladie de Hirschsprung, différents systèmes sont employés : ballons remplis d'air ou d'eau ou tubes de polyéthylène perfusés avec un débit constant (0,1cm<sup>3</sup>/min). Chez l'enfant normal, la stimulation du rectum par un ballon produit un réflexe de relaxation du sphincter interne : c'est le réflexe rectoanal inhibiteur. Dans la maladie

de Hirschsprung, il n'y a pas cette relaxation mais au contraire une élévation de pression. La manométrie rectale est assez utile fiable pour être une investigation de routine pour tout enfant présentant une rétention fécale. Elle a l'avantage d'être fiable et indolore et d'éviter l'irradiation.

Elle n'est pas fiable chez les prématurés et chez les nouveau-nés de moins de 15 jours, car le réflexe rectoanal inhibiteur n'est pas bien établi.

**b. La biologie : [34,49].**

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic mais permettent surtout de d'apprécier le retentissement général de l'ONN, 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-électrique.

Ainsi on demande l'ionogramme, la glycémie, la créatinémie, et l'azotémie pour apprécier le retentissement de la pathologie sur l'organisme, ils sont nécessaires pour la réanimation pré-opératoire. La NFS, la crase sanguine (TP, TCK), le groupage sanguin/rhésus pour le bilan pré-opératoire. La protéine C-réactive pour le diagnostic d'une infection néonatale.

**5. Le diagnostic différentiel : [28, 62].**

A éliminer

- une infection néonatale : La radiographie ASP et les bilans biologiques (CRP en particulier) permettent le diagnostic,
- une ascite, une tumeur abdominale,
- une gastro-entérite dont l'émission de selles liquides permet de lever le doute.

## C. Diagnostic étiologique:[63]

Nous parlerons ici des particularités cliniques, et para cliniques

### 1. Les occlusions à ventre plat :

Elle affirme la sténose duodénale dont le mécanisme peut être une atrésie duodénale, ou un volvulus sur mésentère commun.

#### 1.1. Les atrésies et sténoses duodénales : [34, 55, 45,64, 65, 66]

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

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

#### a. Anatomopathologie :

##### a.1. *Le niveau de l'obstruction :*

L'obstruction siège le plus souvent au niveau du 2ème duodénum (D2), principalement dans la région périvatérienne, le plus souvent en sous vatrien. Dans certains cas le niveau de l'obstruction peut siéger à la hauteur de la papille, elle s'accompagne alors de malformation des voies biliaires.

##### a.2. *La nature de l'obstruction : [67,68]*

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

– Les atrésies : (Figure 26)

Elles réalisent une obstruction complète et sont de 3 types :

- ✚ L'atrésie complète : où il existe une solution de continuité entre deux culs de sac,
- ✚ L'atrésie cordonale : où les deux culs de sac sont réunis par un cordon fibreux,

- ✚ Le diaphragme ou l'atrésie membraneuse : correspond à un obstacle intraluminal muqueux sans rupture de la continuité externe.

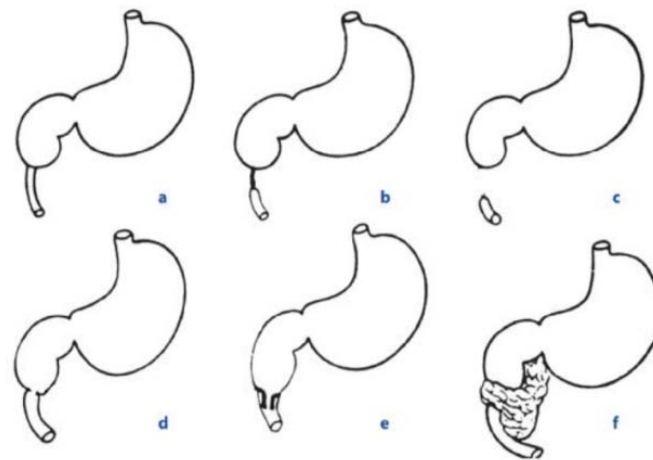
- Les sténoses : (Figure 26)

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

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

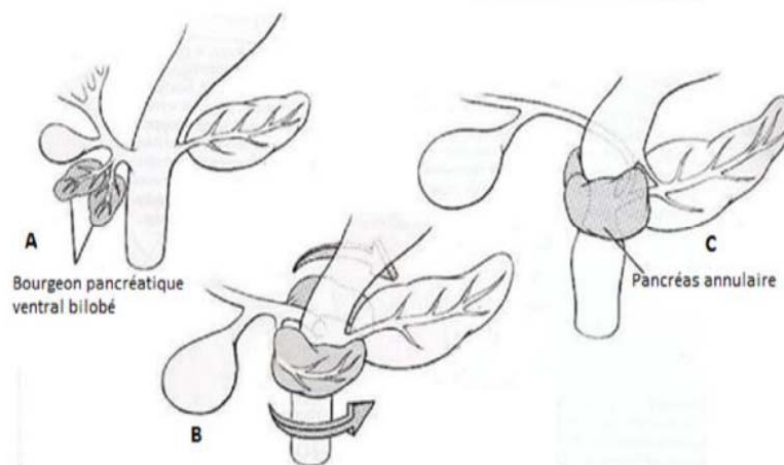
- Le pancréas annulaire : (Figure 27)

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



**Figure 26** : Les types d'obstacles duodénaux

a) Atrésie membraneuse ou diaphragme. b) Atrésie cordonale. c) Atrésie complète. d) Sténose simple. e) Diaphragme incomplet. f) Pancréas annulaire [42].

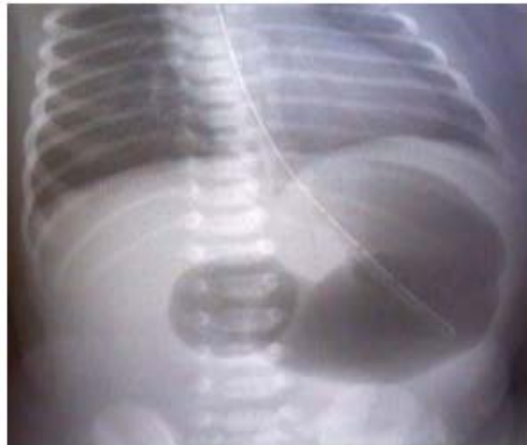


**Figure 27** : Le bourgeon pancréatique ventral peut présenter 2 lobes. Si ceux-ci migrent autour du duodénum, dans des directions opposées, pour fusionner avec le bourgeon pancréatique dorsal, il se constitue un pancréas annulaire [4].

## b. Le diagnostic

Il peut être évoqué :

- En prénatal devant l'existence à l'échographie d'une dilatation gastro duodénale (double bulbe), souvent associée à un hydramnios. Ceci doit conduire à la réalisation d'une étude du caryotype pour éliminer une trisomie 21 ;
- En post-natale l'atrésie duodénale se caractérise par des vomissements précoces bilieux à 90 % des cas, avec absence d'émission du méconiale (l'obstacle est sous vatrien), l'examen abdominal peut observer une voussure de l'épigastre contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat.
- L'ASP montre une image en double bulle. (Figure 28)



**Figure 28: Atrésie duodénale**

ASP : Image en double bulle [60]

### 1.2. Les vices de rotation de l'anse primitive ou malrotation:[69, 70, 71]

La malrotation se produit chez un nouveau né sur 500, avec prédominance masculine.

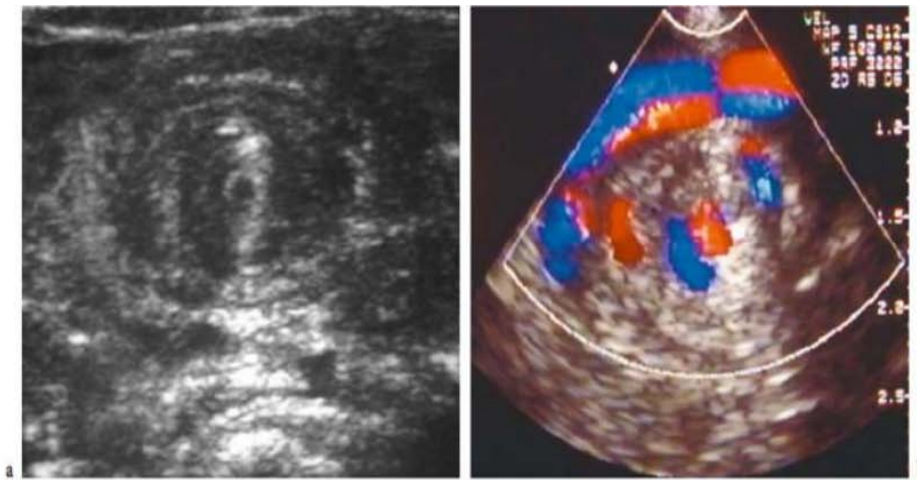
On distingue deux types :

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

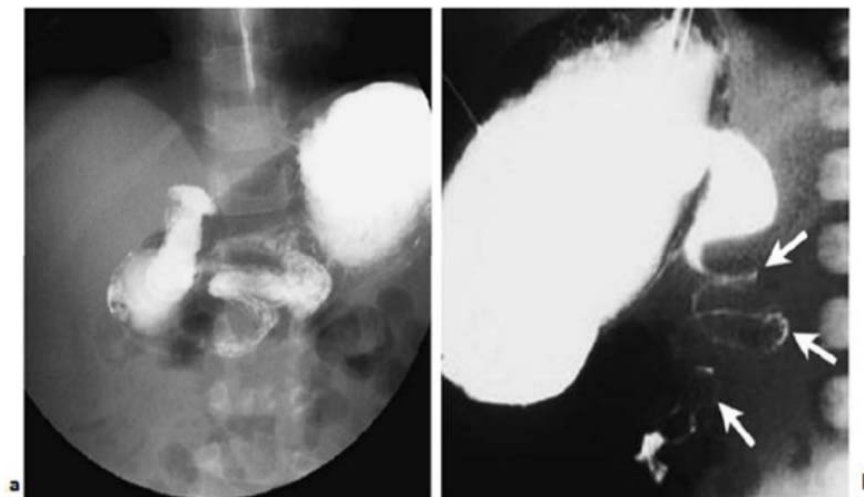
bilieux, un abdomen plat et dépressible après un intervalle de quelques heures à quelques jours durant lequel le nouveau né s'est normalement alimenté et émit son méconium dans les délais normaux. C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic avant que n'apparaissent ballonnement et signes péritonéaux témoignant d'une souffrance digestive. Les réctorragies sont assez fréquentes parfois précoces par suffusions muqueuses. Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale qui visualise les vaisseaux mésentériques, et surtout un signe de tourbillon témoignant en doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques (Figure 29). Le TOGD est souvent contributif (Figure 30).

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

Le TOGD peut ici aussi poser le diagnostic.



**Figure 29 :** a) Echographie : coupe transversale de la partie supérieure de l'abdomen montrant une torsion du grêle, du mésentère et de VMS autour de l'axe de l'AMS. b) Echo-doppler des vaisseaux mésentériques montrant l'enroulement de la VMS autour de l'AMS. [58]



**Figure 30 :** Transit gastro-duodéal, a) de face : spire de torsion pathognomonique et position anormale de l'angle duodéno-jéjunal à droite de la ligne médiane, b) cliché de profil. [58]

### **1.3. Autres étiologies d'occlusion néonatale à ventre plat**

#### **a. La duplication duodénale : [72].**

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

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

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

L'échographie permet d'affirmer le diagnostic et aussi le TOGD en cas de duplication communicante.

#### **b. La veine préduodénale : [73].**

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

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

Sur le plan radiologique, il faut se baser sur la tomодensitométrie pour la mise en évidence de cette anomalie. L'opacification peut également poser le diagnostic.

#### **c. Le syndrome de la pince aorto-mésentérique : [74,75].**

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

Cliniquement ce syndrome se présente sous 2 formes :

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

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

L'échodoppler pose le diagnostic en révélant une fermeture de l'angle aorto-mésentérique, l'artériographie n'est indiquée qu'exceptionnellement.

## **2. Les occlusions à ventre distendu :**

La distension abdominale traduit un obstacle au niveau du grêle ou du colon, compliqué parfois d'une péritonite. L'ASP et l'épreuve à la sonde orienteront la recherche étiologique.

### **a. Epreuve à la sonde positive**

#### ***a.1. La maladie de Hirschsprung :[76,77,78]***

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

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

Le diagnostic peut être fait en prénatal du fait de la distension intestinale. Après la naissance son tableau clinique est caractérisé par des vomissements bilieux tardifs, un retard ou une absence d'émission du méconium et une importante distension abdominale.

L'apparition d'une diarrhée au cours de ce tableau ne doit pas surprendre, elle peut traduire l'existence d'une forme compliquée. Le toucher rectal et la montée d'une sonde rectale

introduite jusqu'au niveau du segment dilaté sont très évocateurs, quand ils montrent un canal anal perméable, mais parfois anormalement tonique ; ils provoquent une débâcle de matières et de gaz entraînant un affaissement du ballonnement abdominal.

Sur le plan paraclinique, l'ASP retrouve la distension colique avec absence d'aération rectale (Figure 31), il peut aussi retrouver, au stade de complications, soit un pneumopéritoine, témoin d'une perforation le plus souvent diastatique du coecum, soit une pneumatose portale témoin d'une entérocolite aiguë sévère. Le lavement opaque aux hydrosolubles est caractéristique en cas de visualisation d'une disparité de calibre entre le mégacôlon d'amont et le segment aganglionnaire (Figure 32), le diagnostic est également fortement suspecté si le rectum est de petit volume et peu expansible. L'exploration manométrique ano-rectale (mettant en évidence ici le réflexe recto-anal inhibiteur qui permet physiologiquement l'exonération) peuvent contribuer au diagnostic. Le diagnostic de certitude est apporté par l'histologie.

Le diagnostic de la MH est une urgence dans les formes néonatales car les complications sont redoutables. Ces complications sont l'entérocolite par pullulation microbienne en amont de l'obstacle, les septicémies à point de départ digestif, et la perforation diastatique du côlon, au niveau du bas fond cæcal. Elles sont responsables d'une lourde mortalité.

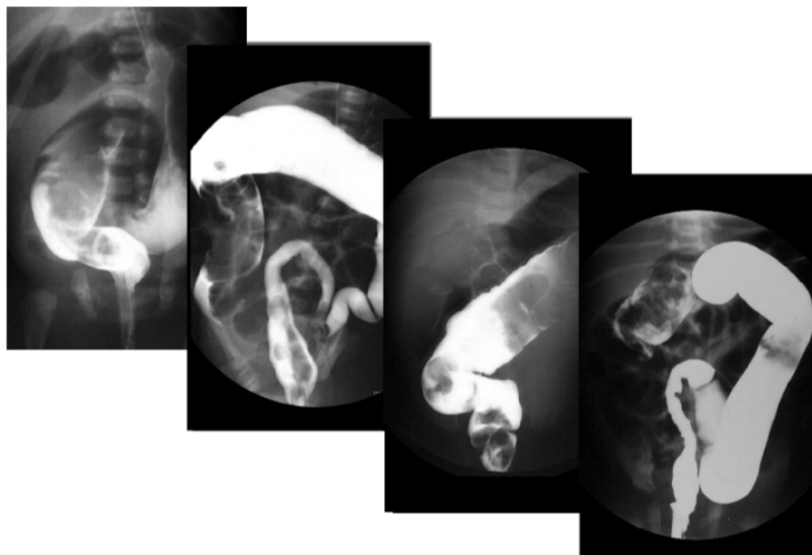
Dans notre série la maladie d'Hirschsprung représentait 12,7% des étiologies des ONN, dans la série de Nasir GA [36] était de 7,3%, dans la série de Aliou Traoré [37] était de 15,6 %, dans la série de Hounkoupe VO [38] était de 24,2% et dans la série de Tekou H [39] était de 14,8 %.

**Tableau XVI : répartition selon le taux de la maladie d'Hirschsprung**

Maladie d'Hirschsprung	Pourcentage
Nasir GA, Irak [36]	7.3%
Aliou Traoré, Mali [37]	15,6 %
Hounkoupe VO, Bénin [38]	24,2%
Tekou H, Togo [39]	14.8%
Notre série	12,7%



**Figure 31** : Cliché thoraco-abdominal sans préparation: Absence d'aération rectale avec distension intestinale en amont du rectum en faveur de la forme recto-sigmoïdienne de la maladie de Hirschprung. [60]



**Figure 32** : Lavement opaque : microrectie évocatrice d'une maladie de Hirschprung.[60]

*a.2. Le syndrome du bouchon méconial ou iléus résolutif :[34]*

Il est caractérisé par l'obstruction du côlon gauche, immédiatement en aval de l'angle gauche et surtout le côlon descendant par un bouchon méconial. Il se rencontre chez les nouveau-nés de mère diabétique, ou de femmes traitées par des neuroleptiques ou en cas de toxicomanie, ou chez les enfants de petit poids de naissance. Le diagnostic en règle n'est pas fait par l'échographie fœtale.

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

La radiographie de l'ASP montre la distension du grêle et du côlon transverse surtout. Le lavement opaque fait le diagnostic en mettant en évidence un côlon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ». Ce lavement opaque constitue le traitement.

**b. Epreuve à la sonde négative :**

*b.1. Les atrésies du grêle : [56, 79, 80, 81]*

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

– Classification anatomique :

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

✓ Selon la classification de Martin et Zerella [42,49]

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

- **Type IV** : au-delà d'une interruption haute du grêle, l'intestin distal se dispose en «queue de cochon» ou en «colimaçon» enroulé autour d'un vaisseau nourricier issu d'une artère colique droite.

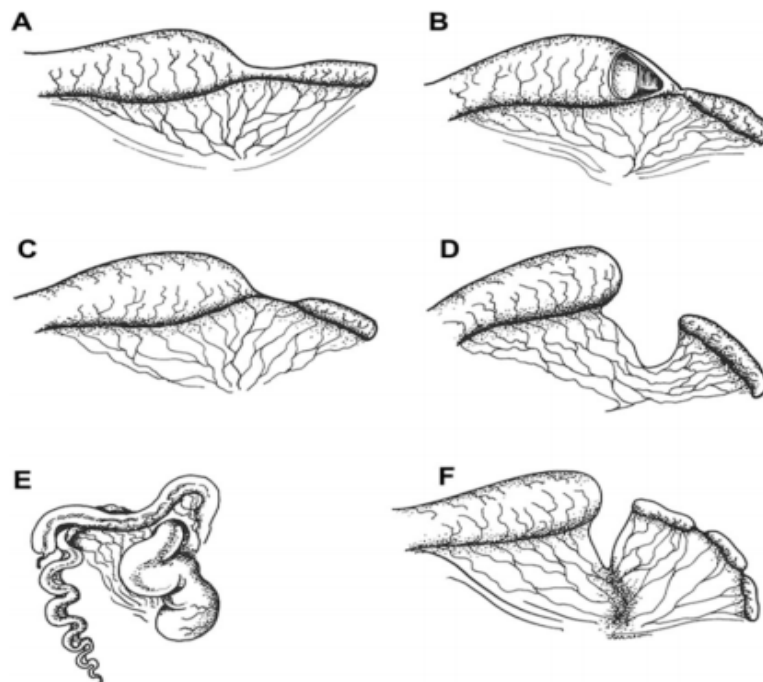
✓ Selon la classification de Louw : (Figure 33)

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

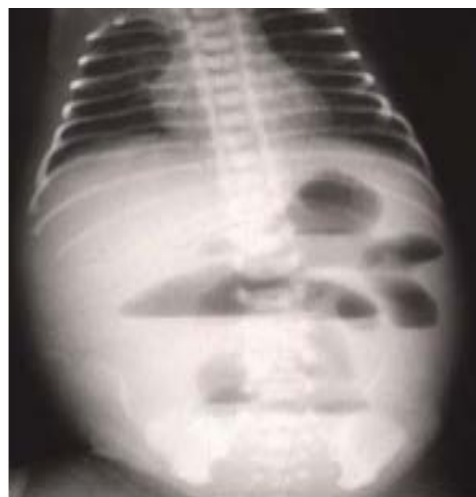
- Le diagnostic est souvent évoqué par l'échographie prénatale mais plus tardivement que l'AD. Elle montre une dilatation intestinale ou une hyper échogénicité du grêle. On peut faire la recherche de la mucoviscidose, par l'étude des mutations spécifiques de cette maladie chez les parents et chez le fœtus.

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

Les clichés d'ASP suffisent pour le diagnostic en montrant une dilatation intestinale, avec présence de NHA sans aération colique. Des calcifications dans la cavité abdominale sont parfois le témoin d'une péritonite méconiale, liée à la perforation d'une anse avant la naissance. Les opacifications digestives sont inutiles. (Figure34)



**Figure 33** : La classification de Louw, (A) sténose, (B) type I, (C) type II, (D) type IIIa, (E) type IIIb, (F) type IV. [82].



**Figure 34** : Atrésie du grêle : Niveaux liquides sur l'ASP [56]

*b.2. Autres causes d'occlusion néonatale basses :*

 **Les duplications du grêle** : [56, 72, 83, 84]

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

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

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

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

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

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

- ✓ Un volvulus ou une invagination intestinale 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 atrésie du grêle, hernie diaphragmatique, omphalocèle...

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

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

#### **✚ L'occlusion du grêle sur bride congénitale : [69]**

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 couture occlusive. L'étranglement reste le mécanisme le plus fréquent.

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

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

#### **✚ Les atrésies coliques (AC) : [85, 86, 87]**

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

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

- L'atrésie septale ou type I, correspond à un diaphragme muqueux endoluminal,
- L'atrésie cordonale ou type II, avec un cordon fibreux entre les 2 extrémités,

- L'atrésie complète ou type III, faite d'un défaut du mésentère en « V »,
- Et les atrésies multiples (type IV).

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

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

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

Dans notre série les atrésies intestinales (duodénum + grêle+colon) représentaient 65,5% des étiologies, dans la série de Nasir GA [36] était de 38,9 %, dans la série de Aliou Traoré [37] était de 27,85% et dans la série de Tekou H [39] était de 33,3%.

**Tableau XVII : répartition selon le taux des atrésies intestinales**

Les atrésies intestinales (duodénum+ grêle +colon)	Pourcentage
Nasir GA, Irak [36]	38.9%
AliouTraoré, Mali [37]	27,85 %
Tekou H, Togo [39]	33.3%
Notre série	65,5%

**✚ L'iléus méconial:[42, 88,89]**

L'iléus méconial est la complication digestive précoce, souvent révélatrice de la mucoviscidose, maladie génétique dont la plupart des mutations sont connues mais qui peut survenir de façon sporadique. Un grêle hyper-échogène à l'échographie du 2ème trimestre, ou une atrésie du grêle plus tardivement est le signe à rechercher en période prénatale. L'étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique entre la 15ème et la 19ème semaine d'aménorrhée peut poser le diagnostic.

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

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



**Figure 35** : Radiographie thoraco-abdominale sans préparation chez un nouveau né présentant un iléus méconial. [89]

### 3. Les occlusions inflammatoires :

#### 3.1. L'entérocolite ulcéro-nécrosante :[42,45,56,90]

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

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

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

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

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

Tableau XVIII : Stadification de l'entérocolite selon Bell : [45]

	<b>Stade I Entérocolite suspectée</b>	<b>Stade II Entérocolite confirmée</b>	<b>Stade III Entérocolite sévère</b>
<b>Signes Généraux</b>	Instabilité thermique Apnée. Bradycardie. Cyanose. Léthargie. Instabilité glycémique.	Signes stade I. Déficit perfusionnel. Thrombocytopénie modérée.	Signes stades I et II. Etat de choc. Troubles respiratoires. Hypotension. Acidose. Neutropénie.
<b>Signes digestifs</b>	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.
<b>Signes Radiologiques</b>	Normal. Possible dilatation des anses digestives.	Dilatation des anses parfois fixée. Pneumatose digestive. Pneumatose portale Possible. Ascite.	Péritonite (pneumopéritoine)
<b>Signes Echographiques</b>	Dilatation liquidienne ou aérique 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 extradigestif. Absence de perfusion pariétale.

Quelle que soit la gravité de l'entérocolite 10 à 20 % des nouveau-nés vont développer dans les semaines suivantes une ou plusieurs sténoses digestives post entérocolitiques. Cette sténose siège préférentiellement au niveau du côlon, et tout particulièrement sur le côlon gauche du fait d'un plexus vasculaire sous-muqueux relativement pauvre, et elle se caractérise précocement par un oedème pariétal hyperhémique et une hypertrophie muqueuse pour évoluer ensuite vers une fibrose progressive et définitive. Cette sténose est parfois asymptomatique, son

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

### **3.2. Les péritonites : [1]**

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

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

## **4. Les pseudo-obstructions intestinales chroniques (POIC) : [2]**

Ce chapitre regroupe des pathologies complexes dont la cause est souvent mystérieuse. Elles peuvent avoir des dénominations diverses : adynamie intestinale, intestin non fonctionnel ou simplement « faux Hirschsprung ». Elles peuvent se révéler dès la période néonatale par un ballonnement abdominal et des vomissements. Les radiographies montrent souvent une dilatation du grêle et du côlon.

La manométrie et l'histologie sont normales.

La prise en charge de ces enfants est souvent délicate. Si une intervention est pratiquée, elle confirme l'absence d'obstacle organique. De tels enfants peuvent être du ressort d'unités spécialisées.

## **IV. TRAITEMENT ET EVOLUTION DES OCCLUSIONS NEONATALES.**

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 :**

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

#### **1. La réanimation :[91,92]**

##### **1.1. Les principes :[27]**

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.

**1.2. la réanimation préopératoire :**

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

**a. Les mesures thérapeutiques initiales :**

- L'aspiration gastrique,
- La voie veineuse,
- La sonde urinaire.

**b. La correction des déficits présents :**

*b-1. La rééquilibration hydro électrolytique et hémodynamique :*

- Le déficit en eau et en sodium :

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

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

*b-2. La déplétion en potassium :*

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

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

*b-3. 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.

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

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

Des apports de chlorure de potassium sont alors nécessaires.

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

#### *b-4. Les pertes additionnelles*

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

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

#### **c. 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.

## **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. Le traitement de la douleur :**

Dans ce contexte d'urgence, la douleur doit être évaluée rapidement et le plus objectivement possible. 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 selon les protocoles en vigueur.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficiés de réanimation pré- opératoire pour corriger d'éventuelles troubles hydro-électrolytique, l'acte chirurgical était selon les étiologies

## **B. Traitement chirurgical:[62,92]**

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

### **1. Les occlusions néonatales à ventre plat :**

#### **1.1. Les atrésies et sténoses duodénales :[64,93,94]**

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.

*b.1. La voie d'abord :*

Elle est sus ombilicale transverse ou médiane (Figure 36).

*b.2. 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.

*b.3. Les techniques chirurgicales les plus courantes :*

Sont les suivantes :

- Duodéno-duodénostomie : (Figure 37)

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 D (le cas le plus fréquent).

- Duodénoplastie modelante:

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

- Excision du diaphragme : (Figure 38)

Après avoir repéré avec précision la base d'implantation du diaphragme, on pratique une duodénotomie longitudinale centrée 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.

#### *b.4. Les indications :*

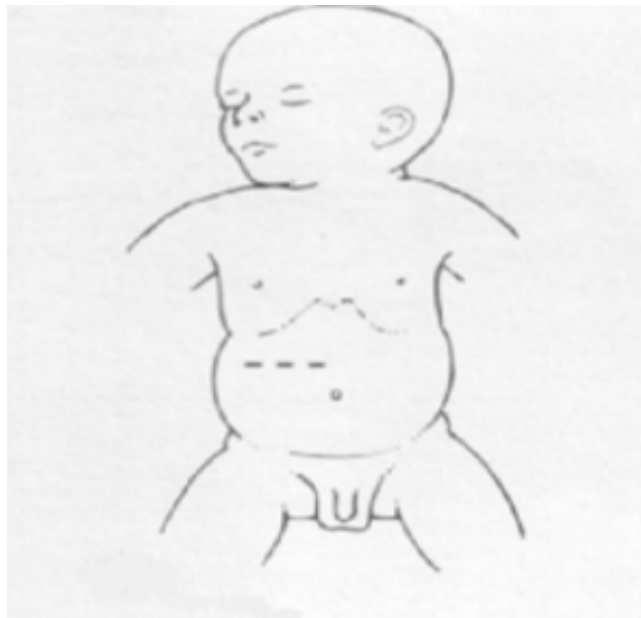
La technique chirurgicale utilisée va dépendre de la nature de l'obstacle, mais également de son niveau :

- Si l'obstacle siège au niveau de D2, on utilisera la duodéno-duodénotomie 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 D2, l'obstacle sous jacent est traité par une duodéno-duodénotomie prépancréatique.

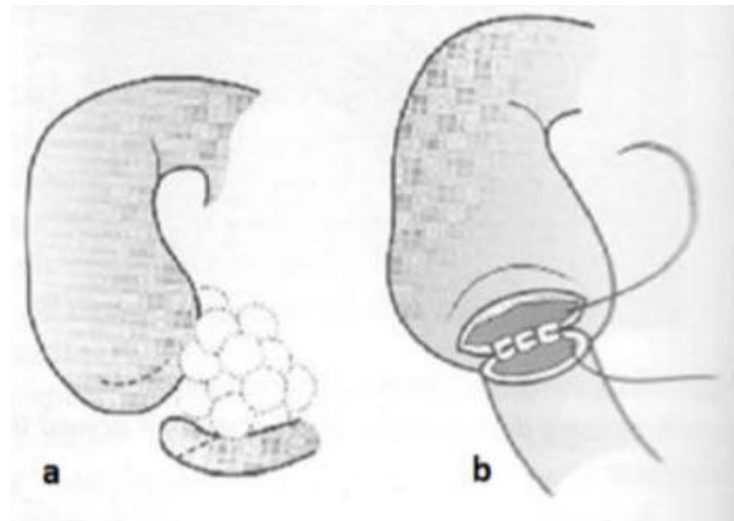
Enfin les malformations associées peuvent changer cette indication opératoire :

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

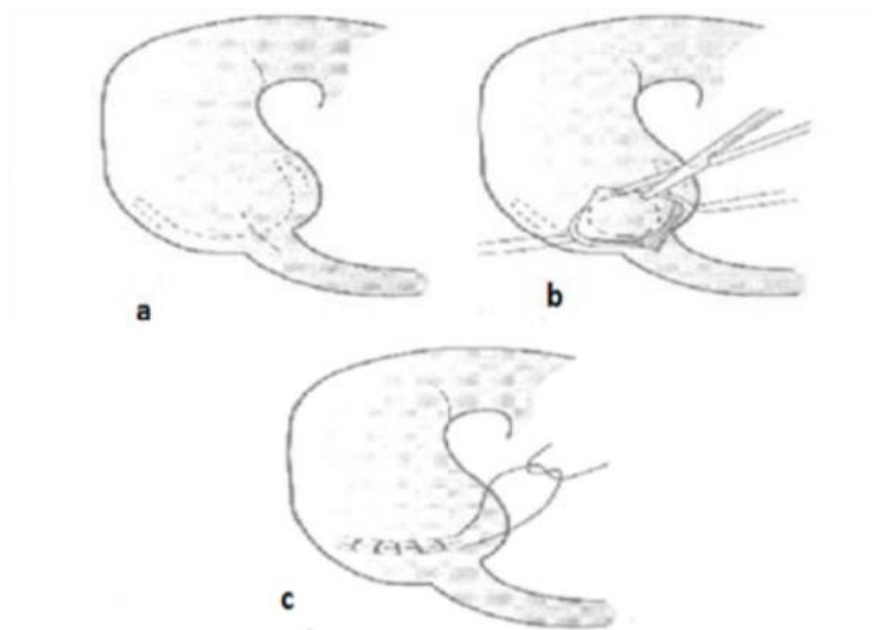
- Les autres anomalies de grêle sont à traiter dans le même temps opératoire que la lésion duodénale.
- L'association à une malformation anorectale haute ou intermédiaire ou à une atrésie colique est traitée par colostomie ou par iléostomie, cette dernière est indiquée si l'atrésie intéresse le côlon droit. La cure radicale de la malformation associée se fera dans un deuxième temps.



**Figure 36** : Voie d'abord sus-ombilicale transverse [52]



**Figure 37 :** Duodéno-duodénostomie latéro-latérale [52]



**Figure 38:** Excision de diaphragme duodéna1 [52]

***b.5. 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 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.

***b.6. la reprise de l'alimentation orale :***

Cette reprise se fait en général à partir du 5ème jour postopératoire et elle est raccourcie après la réalisation d'une duodénoplastie modelante.

L'introduction des techniques de la laparoscopie avancée chez le nouveau-né a récemment conduit à une nouvelle approche chirurgicale, la duodéno-duodénostomie laparoscopique. Les premiers rapports de réparation laparoscopique de l'atrésie duodénale date 2001 et 2002, l'un après l'autre Bax et al. [95] et Rothenberg [96] ont décrit leur initiale expérience de cette approche.

** La procédure opératoire : [97]**

La procédure commence par l'introduction d'un trocart de 6 mm au niveau du pli inférieur de l'ombilic et l'insufflation avec du CO<sub>2</sub>, ensuite deux autres trocarts de 3mm sont inséré sous vision directe au niveau du quadrant inférieur droit et au milieu du quadrant gauche.

- La 1ère étape consiste à mobiliser le colon vers le coté gauche de l'abdomen pour accéder au bulbe duodéal, il peut parfois être avantageux d'introduire une ou deux sutures transcutanées dans le bulbe pour mobiliser sa partie volumineuse et ainsi permettre de visualiser la partie distale du duodénum.
- La 2ème étape consiste à inciser longitudinalement le duodénum distal et d'ouvrir le bulbe à un endroit pratique.
- La 3ème étape consiste à réaliser l'anastomose.

Le colon est décontracté et les trocars sont éliminés sous une vision directe et les incisions sont fermées.

Cette approche permet une récupération et une reprise d'alimentation rapides.

Bien que la plupart des nouveau-nés présentant une occlusion néonatale, présentent une difficulté pour la laparoscopie à cause du segment intestinal dilaté et de la cavité abdominale limitée, ce n'est pas le cas de l'atrésie duodénale, vu que le petit et le gros intestin sont décompressés, permettant un excellent espace de travail. [98]

### **1.2. Les vices de rotations intestinales et d'accolement du mésentère :[49,60,70]**

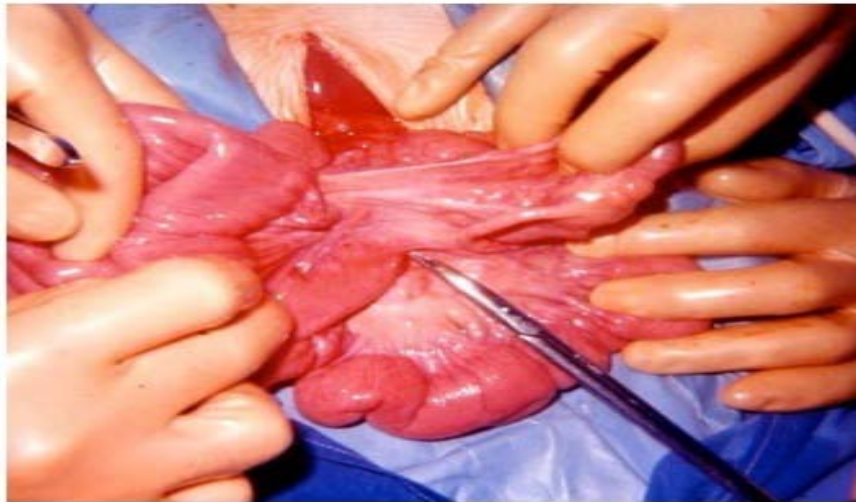
Après une mise en condition, le traitement chirurgical consiste à réduire le volvulus et à placer l'intestin dans une position telle que le début et la fin du grêle soient éloignés l'un de l'autre, cette intervention a été décrite par Ladd, (Figure 40) et dont les étapes les plus importantes

sont :

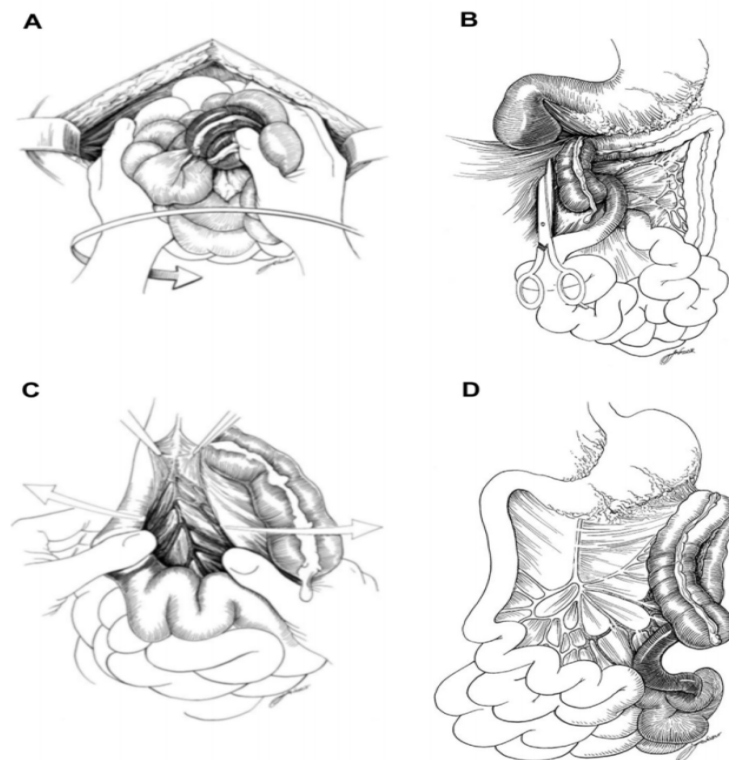
- Une laparotomie en réalisant une incision transverse sus ombilicale avec extériorisation du grêle permettant de bien analyser la disposition de la racine du mésentère,
- Cela nous permet de confirmer le diagnostic, et de détordre le volvulus,
- Puis, la section de la bride de Ladd qui comprime le duodénum.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

Cette intervention peut être réalisée aussi par une laparoscopie.

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



**Figure 39 :** Mésentère commun vue lors de la laparotomie [99].



**Figure 40 :** Les temps opératoires de la procédure de Ladd.

(A) : L'intestin est évalué, si le volvulus est présent une détorsion douce est effectuée dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. (B) Les bandes de Ladd accolées attachent le colon au foie, à la vésicule biliaire ou au rétropéritoine, doivent être fortement divisées. (C) Les adhérences au mésentère sont divisées (flèches) et le pédicule mésentérique est élargi, ce qui permet de placer le colon sur le côté gauche du patient avec un duodénum redressé à droite. (D) La position finale du contenu intestinal à la fin de la procédure Ladd. Une appendicectomie a été effectuée pour éviter une confusion future avec la présentation de l'appendice atypique dans l'abdomen gauche. [82]

### **1.3 Les duplications duodénales : [72]**

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.

### **1.4 La veine porte préduodénale : [73]**

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.

### **1.5 Le syndrome de la pince aorto-mésentérique : [74,75]**

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 :

- L'intervention de Strong, qui consiste en une section du ligament de Treitz avec abaissement de D4, est réalisée avec un taux de récurrence de 20%,
- La dérotation intestinale avec création d'un mésentère commun, mais cette technique comporte un risque non négligeable d'occlusion postopératoire sur bride.

## **2. Les occlusions à ventre ballonné :**

### **2.1. L'atrésie du grêle : [2]**

Il faut commencer par une mise en condition :

- Mise en place d'une sonde gastrique pour prévenir le risque de fausse route,
- Prise de deux voies veineuses pour la perfusion, l'antibiothérapie et les prélèvements bactériologiques et biologiques nécessaires.

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

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

Les techniques chirurgicales utilisées sont au nombre de deux :

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

Les inconvénients de cette technique sont : le risque de survenue en 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 réintervention et les difficultés nutritionnelles qui nécessitent habituellement la mise en place d'un cathéter veineux central.

## **2.2. Les duplications du grêle : [2]**

Après une mise en condition, le traitement chirurgical consiste en une exérèse de la duplication, emportant le segment d'intestin où la duplication vient communiquer ou prendre contact, suivie d'une anastomose termino-terminale.

Lorsque seule une portion d'une duplication tubulaire est accolée à la paroi de l'intestin normal, il est techniquement possible de réaliser l'exérèse totale de la duplication.

## **2.3. L'occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale : [69]**

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

#### **2.4. 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.

##### **a. Le traitement d'attente : [77]**

###### *a.1. 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, certaines 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.

###### *a.2. 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 sûr de ne pas être en zone intermédiaire, ce qui n'est pas toujours possible, l'essentiel étant d'envoyer un fragment de l'iléo- ou de la colostomie en anatomopathologie pour que l'innervation myentérique soit vérifiée, dans le même temps il faut aussi envoyer une biopsie rectale si cela n'a pas été déjà fait.

##### **✚ 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: 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 distales 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.

**b. Techniques chirurgicales : [100,101,102]**

Différentes techniques opératoires ont été décrites, essentiellement déterminées par l'étendue de la résection colique : Swenson, Soave ou Duhamel.

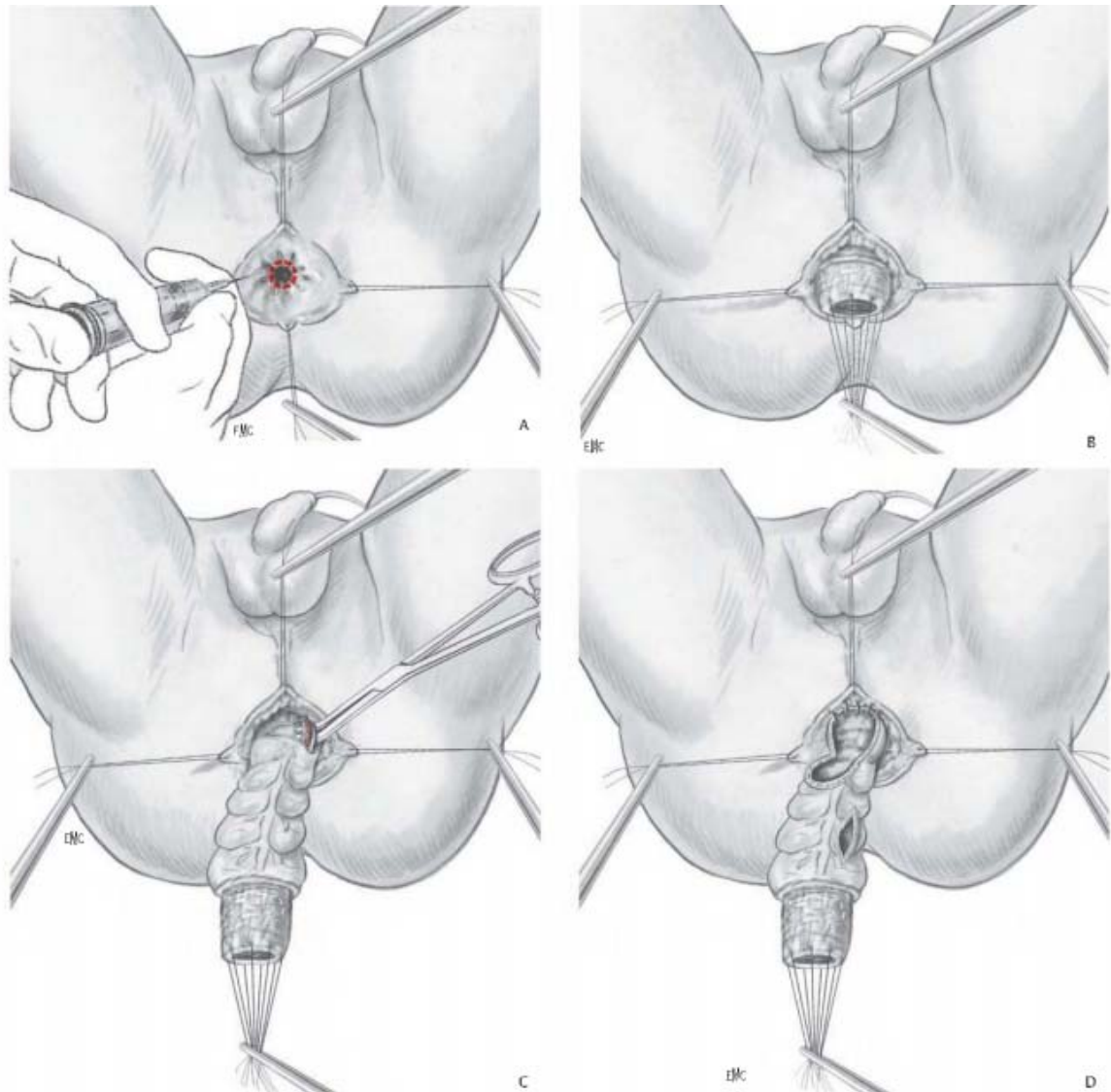
C'est actuellement la voie transanale qui est préférée pour la forme recto sigmoïdienne classique : (Figure 41)

- Après anesthésie générale et l'antibioprophylaxie par voie intraveineuse, la sonde urinaire et la sonde gastrique sont placés,
- Le patient est placé en lithotomie, après dilatation à la bougie de Hegar, des fils tracteurs sont placés aux quatre quadrants de l'anus pour exposer la muqueuse anale qui sera incisée de façon circonférentielle,
- La sous muqueuse est ensuite infiltrée au sérum physiologique 1 cm au dessus de la ligne péctinée afin de pouvoir aisément aborder la dissection,
- Le rectum est mobilisé en travaillant la surface de sa paroi,
- La dissection s'effectue facilement une fois que le repli péritonéal est atteint et que le rectum et colon sigmoïde sont mobilisés à travers l'anus, en laissant une manchette musculaire de 1-2cm,
- Une biopsie doit être faite sur la zone dilatée qui apparait, afin de vérifier que l'on se situe en zone saine,

- Le segment colique aganglionnaire est réséqué à 3-5cm de la partie proximale de la zone de transition, et une anastomose colo-anale est réalisée.
- Une compresse imbibée de paraffine et d'antibiotique est mise au niveau du canal anal.
- Les fils tracteurs au niveau de l'anus sont enlevés.
- Le segment aganglionnaire réséqué est envoyé pour étude anatomopathologique.

Les patients doivent être gardés à jeun pendant 5-6jours en fonction de la récupération intestinale.

La bonne qualité de la prise en charge actuelle a permis de limiter la mortalité de la maladie de Hirschsprung à 5%. Le traitement chirurgical n'est parfois pas synonyme de guérison complète et le suivi sur plusieurs années est nécessaire. Il permet de dépister et de prendre en charge des troubles du transit résiduels.

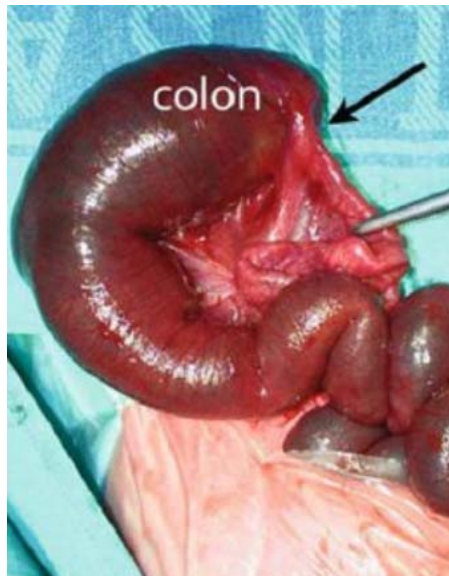


**Figure 41 : Voie transanale[102]**

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

### **2.5. Les atrésies et sténoses coliques : [103]**

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



**Figure 42 : Aspect per-opératoire objectivant une atrésie colique. [58]**

### **2.6. L'iléus méconial :[89]**

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 : [90]

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 chirurgical, 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 Mikulicz.

Le traitement des sténoses post-entérocologiques 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 : [34]

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 Mikulicz.



**Figure 43** : péritonite vue lors d'une laparotomie. [58]

### **C. Traitement postopératoire :**

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

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

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

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

## D. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

### 1. Evolution :

❖ **En l'absence de traitement**, l'évolution des ONN sera marquée par l'installation de signes de gravité :

- les vomissements vont se répéter devenant noirâtres voir fécaloïdes ;
- l'état général va beaucoup s'altérer avec déshydratation, septicémie, ictère et trouble de la coagulation ;
- la douleur à la palpation de l'abdomen et la défense abdominale ainsi qu'un œdème et/ou d'ecchymoses pariétales d'aspect phlegmoneux de la région péri ombilicale ;
- La survenue d'une détresse respiratoire (secondaire à la surélévation du diaphragme et à la gêne à son activité dues à la distension abdominale), d'un collapsus cardio-vasculaire avec acidose.
- Enfin c'est la mort qui peut survenir. Il convient d'éviter le plus possible ce type d'évolution en transférant rapidement le nouveau-né dans un milieu chirurgical spécialisé ; et si ce transfert doit prendre quelques temps, il sera nécessaire de commencer la réanimation en luttant contre la déshydratation et en corrigeant les troubles hydro électrolytiques.

#### ❖ **Sous traitement**

Souvent lorsque le diagnostic est établi très tôt (avant la naissance ou à la naissance) et que le traitement étiologique, est rapidement institué, le pronostic est habituellement préservé et l'enfant guérit. Cependant il n'est pas à l'abri des complications dans les suites opératoires :

#### ✓ **Complications immédiates**

- l'entérocolite,
- lâchage de suture partiel ou total,
- occlusions post-opératoires,

- péritonite post-opératoire,
- problèmes nutritionnels (dénutrition),
- prolapsus d'une colostomie,
- sténose anale.

✓ **Complications à distance :**

Ces risques néonataux passés, le pronostic à distance est généralement bon. Toutefois ces enfants resteront des opérés de l'abdomen avec les risques habituels d'occlusion sur brides. En dehors des occlusions sur brides il y a d'autres complications à long terme qui sont fonction de l'étiologie.

En cas d'atrésie duodénale, nous pouvons craindre :

- une duodénomégalie résiduelle avec mauvaise vidange duodénale pouvant nécessiter une duodénoplastie.

En cas d'atrésies jéjuno-iléales, les complications sont :

- une sténose cicatricielle de l'anastomose
- une distension persistante du cul-de-sac proximal insuffisamment réséqué ;
- surtout le syndrome de malabsorption lié à un grêle court ;
- une incontinence peut survenir.

## **2. La mortalité :**

Dans notre série le taux de la mortalité était de 39%, ce taux élevé est du à l'absence du diagnostic anténatal, au retard considérable à la consultation, avec pour corollaire l'altération de l'état général du nouveau-né avant l'intervention.

Ce taux était de 21% dans la série de Chirdan LB [35], dans la série de Nasir GA [36] était de 22%, dans la série de Aliou Traoré [37] était de 25 % , dans la série de Hounkpe VO [38] était de 44,2% et dans la série de Tekou H [39] était de 51%.

**Tableau XIX : répartition selon le taux de mortalité**

Mortalité	Pourcentage
Chirdan LB, Nigeria [35]	21%
Nasir GA, Irak [36]	22%
Aliou Traoré, Mali [37]	25%
Houkpe VO, Bénin [38]	44,2%
Tekou H, Togo [39]	51,8%
Notre série	39%

### **3. Pronostic**

Le pronostic des O.N.N. dépend : [103]

- de la précocité du diagnostic,
- d'une bonne mise en condition du nouveau-né (réanimation préopératoire),
- du nombre et de la gravité des anomalies éventuelles associées,
- de la prématurité,
- D'une surveillance attentive y compris à long terme de ces enfants.

Le pronostic immédiat est très réservé mais une fois ce mauvais cap passé, le pronostic à long terme est généralement bon.

*CONCLUSION*



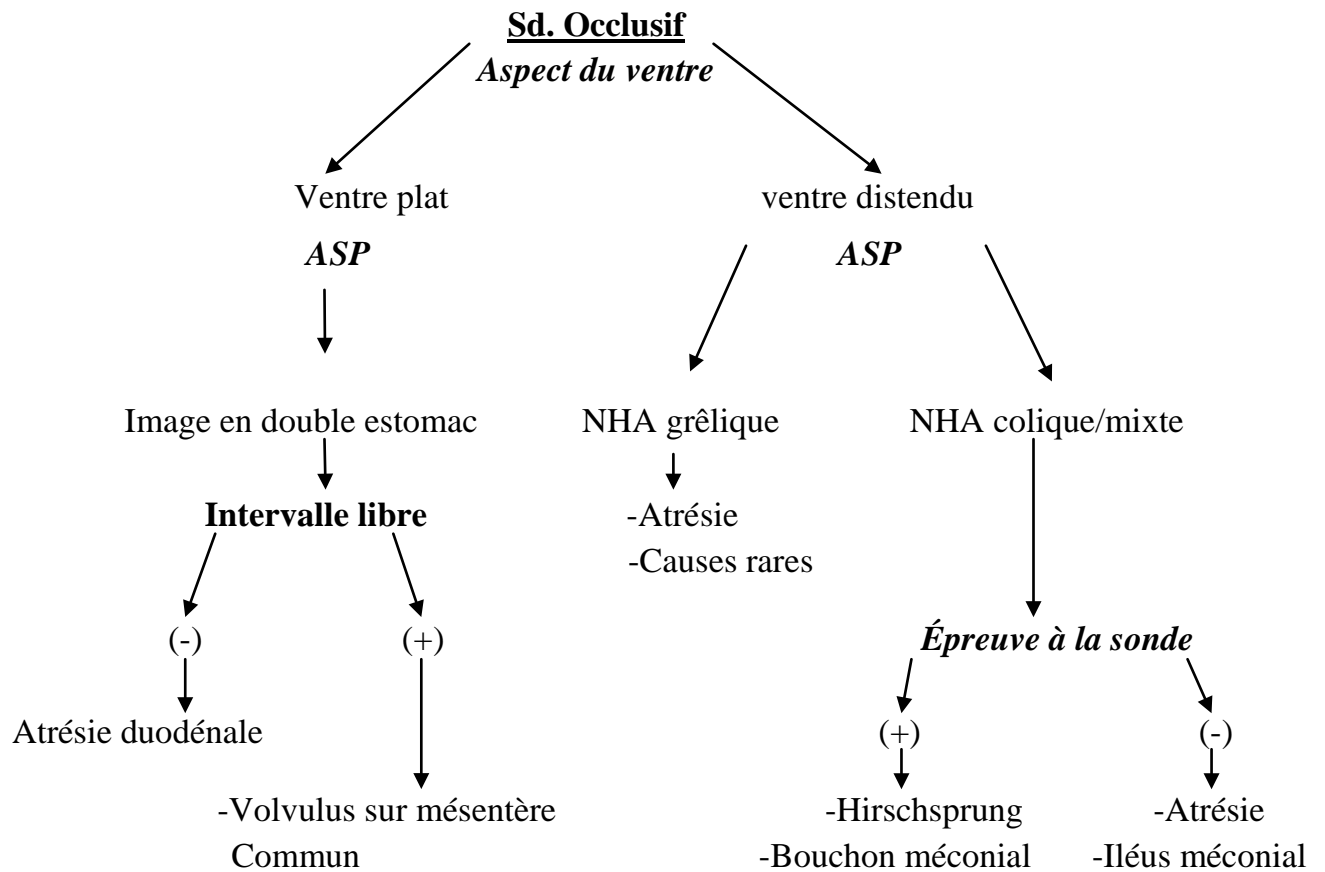
La multitude des causes d'ONN impose une démarche diagnostique étiologique rigoureuse basée sur :

- L'aspect du ventre
- L'émission méconiale
- La radiographie de l'ASP

A la lumière de ce travail et afin d'améliorer la prise en charge des occlusions néonatales nous proposons quelques recommandations :

- Effectuer les consultations prénatales et les bilans prénataux notamment l'échographie fœtale afin de préparer l'accouchement dans une structure spécialisée où les conditions de prise en charge sont optimales,
- Sensibiliser les obstétriciens de l'importance du diagnostic anténatal des ONN,
- Etablir une collaboration multidisciplinaire entre les différents spécialistes : obstétricien, pédiatre, chirurgien pédiatre, anesthésiste-réanimateur, radiologue pour une meilleure prise en charge des ONN,
- Sensibiliser les parents à prêter attention à l'émission du méconium chez le nouveau-né et consulter rapidement en cas d'anomalie à type de retard (>48heures).

Nous proposons également un arbre décisionnel simplifié et pratique destiné à faciliter la tâche aux médecins de garde afin d'établir un diagnostic étiologique du syndrome occlusif néonatal le plus rapidement possible.



*ANNEXE*





- Calcification:
- TOGD/Le lavement :
- Echographie

**2. Biologique :**

Ionogramme :

NFS :

TP/TCK :

**3. Réctomanométrie :**

**4. Biopsie rectal :**

**Etiologies :**

1 /Atrésie duodénale :

2 /Atrésie du grêle:

3/Atrésie colique :

4/duplication digestive :

5 /volvulus du mésentère :

6 /Iléus méconiale :

7/Maladie d'Hirschprung :

8/syndrome du bouchon méconial :

9/péritonite :

10/Diverticule de Meckel :

**Traitement :**

Médical :

Mesures de réanimation :

Nursing :

chirurgical :

Délai moyen d'intervention :

Acte chirurgical :

Duodéno–duodénostomie

Résection+anastomose termino–terminale

Colostomie

Traitement en un seul temps de la maladie de Hirschsprung

Détorsion du grêle

Lavage

Cure de duplication

Evolution :

- Favorable sans complications
- Favorable après complications
- Décès

Complications :

- Choc septique
- Dénutrition
- Syndrome du grêle court
- Occlusion postopératoire
- Fistule stercorale
- Eviscération
- Entérocolite
- Détresse respiratoire

La mortalité après l'intervention :

# *RÉSUMÉS*



## Résumé

Les ONN sont les plus fréquentes des urgences chirurgicales néonatales. A travers une série de 102 cas d'ONN colligés au service de chirurgie pédiatrique générale au CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 6 ans (de Janvier 2009 à décembre 2014), nous nous proposons de rapporter le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif de l'occlusion néonatale. Nous proposons également des recommandations et une conduite pratique afin d'améliorer la prise en charge dans notre contexte.

L'âge moyen était de 6j, le sexe ratio était de (G/F : 1,42), les signes fonctionnels étaient les vomissements bilieux chez 99 patients (97,1 %) et les anomalies de l'émission méconiale chez 88 patients (86,2%), 76 patients avaient une distension abdominale (74,5%). La radiographie d'ASP a été demandée dans tous nos cas, l'échographie a été demandée dans 10 cas et les opacifications ont été demandées dans 18 cas.

Sur le plan étiologique, les causes les plus fréquentes ont été les atrésies digestives présentes chez 67 patients (65,6%) et la maladie de Hirschsprung chez 13 patients (12,7%). Tous les patients ont bénéficié d'une réanimation pré-opératoire et d'un traitement chirurgical en fonction de l'étiologie. L'évolution était favorable chez 62 patients. Le taux de mortalité était de 39%.

Ces résultats montrent que beaucoup d'efforts restent à faire afin d'améliorer le pronostic des ONN dans notre contexte.

## **Abstract**

Neonatal intestinal obstructions are the most common neonatal surgical emergencies. Through a series of 102 cases collected in the Department of General Pediatric Surgery at the Mohamed 6 university hospital of Marrakech, over a period of 6 years (from January 2009 to December 2014), we reported the epidemiological, clinical, Biological, therapeutic and evolutionary profile of neonatal obstruction. We also offer recommendations and practical behavior to improve care in our context.

The mean age was 6 days, sex ratio was (M/F: 1.42), functional signs were bilious vomiting in 99 patients (97.1%) and meconium anomalies in 88 patients (86.2%), 76 patients had abdominal distension (74.5%). The X-ray abdomen unprepared was requested in all cases, ultrasound was requested in 10 cases and opacifications were requested in 18 cases.

The most common causes were digestive atresia in 67 patients (65.6%) and Hirschsprung's disease in 13 patients (12.7%). All patients underwent preoperative reanimation and surgical treatment according to etiology. The progression was favorable in 62 patients. The mortality rate was 39%.

These results show that many remains should be done in order to improve the prognosis of neonatal intestinal obstruction in our context.

## ملخص

انسداد الأمعاء هي حالات الطوارئ الجراحية الأكثر شيوعا لدى المواليد. من خلال سلسلة من 102 حالة تم جمعها في قسم جراحة الأطفال العامة في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، على مدى 6 سنوات (من يناير 2009 إلى ديسمبر 2014)، نتقدم بإيصال الجانب الوبائي، السريري، البيولوجي، العلاجي و التطوري للانسداد المعوي لدى المواليد. كما نقدم توصيات وسلوك عملي لتحسين الرعاية في بلادنا.

كان متوسط العمر 6 أيام، وكانت نسبة الجنوسة (ذ/إ: 1.42)، وكان من بين الاعراض السريرية: القيء الصفراوي لدى 99 مريضا (97.1%) والشذوذ العقلي لدى 88 مريضا (86.2%)، و كان لدى 76 مريضا انتفاخ البطن (74.5%). وطلب التصوير الشعاعي للبطن بدون تحضير في جميع الحالات، وطلب الفحص بالصدى في 10 حالات وطلب التعقيم في 18 حالة.

وكانت أسباب الانسداد الأكثر شيوعا رتق الجهاز الهضمي لدى 67 مريضا (65.6%) ومرض هيرشسبرونغ لدى 13 مريضا (12.7%). خضع جميع المرضى للإنعاش قبل الجراحة والعلاج الجراحي وفقا للإرشادات العلاجية، كان التطور ايجابيا لدى 62 مريضا. وبلغ معدل الوفيات 39 في المائة.

وتظهر هذه النتائج أنه لا يزال هناك الكثير من الجهود التي ينبغي القيام بها من أجل تحسين تشخيص الانسداد المعوي لدى المواليد في بلادنا.

*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Harouchi A**  
Occlusions néonatales. In : Chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne, 2ème édition, SAURAMPS MEDICAL, 2001, 40-51
2. **Hélaridot P, Bienauymé J, Bargy F**  
Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 614p
3. **ROKITANSKY**  
VOLVULUS DU COECUM  
Rev. Prat. T XIX , n°32
4. **LARSEN W J**  
Embryologie humaine, Bruxelles : De Boeck, 2000
5. **MARCHAND J**  
Embryologie, Paris : VERNAZOBRES GREGO, 2011,172p
6. **LANGMAN J**  
Intestin moyen. In : Abrégé d'embryologie médicale, 3ème Ed., Paris :Masson, 1976 ; 315- 23
7. **BOYDEN EA, COPE JG, BILL AH.**  
Anatomy and embryology of congenital intrinsic obstruction of the duodénum. Am J Surg 1967 ; 114 ; 190 -202
8. **HEILBRUN HE, BOYDEN EA.**  
Intraluminal duodéнал diverticula. Radiology 1964 ; 82 ;187-94,33
9. **RICKHAM PP, Lister S, Irving IM,**  
eds. Neonatal surgery . London ; Butterworths, 1978 : 355-70, 2nd ed
10. **Fonkalsurd EW, DE LORIMER AA, HAYS DM**  
Congenital atresia ans stenosis of the duodénum. A review compiled from members of the surgical section of the american academy of pediatrics. Pediatrics 1969 ; 43 : 79-83
11. **LOUW JH, BARNARD CN**  
Congenital intestinal atresia observations on its origin. Lancet 1955 ; 2 ;1065 -7

12. **SHIGEMOTO H, HORIYA Y, ISOMOTO T, YAMAMOTO Y, SANO K, SAITO M**  
Duodenal atresia secondary to intrauterine midgut strangulation by an omphalocele. J  
pediatr Surg 1982 ;17 : 420-1
13. **LECCO TM**  
Zur Morphologie des Pankeas annulare. Sitzungs Akad Wissensch. Wien 1910 ; 119 :  
391-406.
14. **IKEDA Y, IRVING I**  
Annular pancreas in fetus and its three dimensional reconstruction. J Pediatr Surg 1984  
; 19:160-4.
15. **TIEKEN T**  
Annular pancreas. Trans Chicago Path Soc 1901 ; 4 : 180-90.
16. **BALDWIN WM**  
A specimen of annular pancreas in association with other developmental abnormalities.  
Anat Rec 1910 ; 4:299-304.
17. **ERIMOGLU C**  
A case of pancreas annulare, Proc Kon Nederl Akad Wet (Biol Med) 1952 ; 55:18.
18. **ELLIOT GB, KLIMAN MR, ELLIOT K**  
Pancreatic annulus : a sign or a cause of duodenal obstruction ? Can J Surg 1968 ;  
11:357.
19. **TANDLER J**  
Fruhen Embryonalstadien. Morphol Jahrb 1900 ; 29:187
20. **SANTULLI TV, BLANC WA**  
Atresia of the intestine pathogenesis and treatment. Ann Surg 1961 ;113 : 522.
21. **KANTOR JL**  
Anomalies of the colon : their roentgen diagnosis and clinical significance. Radiology  
1934 ; 23:651.
22. **LADD WE, GROSS RE**  
Malrotation of the intestine. Abdominal surgery on infancy and childhood.  
Philadelphia : WB Saunders, 1945.

23. **HARVEY SC**  
Congenital variations in the peritoneal relation of ascending colon, caecum, appendix and terminal ileum. Ann Surg 1918 ; 67: 641–86.
24. **Langer J C**  
Intestinal Rotation Abnormalities and Midgut Volvulus,  
Surg Clin N Am,2013, 97(1) :147–159
25. **Tourabi AC, Raynal M, Lacombe C, Hammami W, Azizi L, Lewin M et al**  
Imagerie des volvulus de tube digestif, journal de radiologie, 2008, 89(10) :1551
26. **CHHABRA S, KENNY SE**  
Hirschsprung's disease. Paed Surg II, 2016 ; 34:628–632
27. **MILLOT B, GUILLON F.**  
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales  
Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667–672
28. **ROHR S**  
Occlusions intestinales aiguës  
Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002
29. **ROHR S, KOPP M, Meyer C**  
Small bowel obstruction  
Rev. Prat. 1999, 49(4): 435–40
30. **SANTACROCE L, GAGILARDI S, LOVERO R**  
Intestinal occlusion: wich are the modification of enzymatic and ionic activity?  
A pathophysiologic study, internet J Surg, 2000, 1, 2
31. **ASINDI AA, AL-DAAMA SA, ZAYED MS, FATINNI YA**  
Congenital malformation of the gastrointestinal tract in aseer region, Saudi Arabia. Saudi Med J 2002 Sep; 23(9):1078–82
32. **MILLAR A**  
Neonatal intestinal obstruction  
The Medecine Journal 2001; 43(6):5
33. **FRANCANNET C, ROBERT E**  
Etude épidémiologique des atrésies intestinales : Registre Centre–Est : 1976–1992, J GynecolObstetBiolReprod 1996; 25: 485–494

34. **VALAYER J**  
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.  
EMC Pédiatrie, 2006 [4-017-B-10]
35. **CHIRDAN LB, UBA AF, PAM SD**  
Intestinal atresia: management problems in a developing country  
PediaterSurgint 2004 Décembre; 20 (11-12): 834-7
36. **NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH**  
Neonatal intestinal obstruction  
East Mediterr Health J 2000 janvier; 6 (1): 187-93
37. **Traoré A**  
Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales  
Thèse Med, Mali 2008, N° 66
38. **HOUNKPE VO**  
Occlusions néonatales  
Thèse Med, Cotonou, Bénin 2005; N° 1204
39. **TEKOU H et al**  
Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé, au Togo  
; à propos de 27 cas.  
Ann Pédiatr (Paris) 1998 ,45 (1) : 43-7.
40. **BAGOLAN P, TRUCCHI A, FERRO F, ALESSANDRI A.**  
Néonatal intestinal obstruction: Reducing short-term complications by surgical refinements.  
Eur J PediatrSurg 1996; 6 (6) : 354-357
41. **KUMARAN N, SHANKAR KR, LLOYD D A, LOSTY PD**  
Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia  
Eur J PediatrSurg 2002; 12: 163-7
42. **COUTURE A**  
Bowel obstruction in neonate and children. In : Couture A, Baud C, Ferran JL, Saguintaah M, Veryac C. Gastrointestinal tract Sonigraphy in Fetuses and Children Berlin : Springer,2006, 131-199

43. **LAUGIER J, GOLD F**  
Abrégés de néonatalogie  
2e Ed. Paris : Masson, 1980, 346p
44. **COUTURE A, VEYRAC C, BAUD C, SANGUITA M**  
Tube digestif néonatal: Stratégie d'imagerie, 2002 [En ligne]  
<http://www.sfip-radiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO02/COU02.HTM>
45. **COUTURE A, BAUD C, SAGUINTAAH M**  
Diagnostic néonatale des occlusions basses ,2006 [En ligne]  
<http://www.sfip-radiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO06/COU06.HTM>
46. **BARZY F, BEAUDOIN S.**  
Urgences chirurgicales du nouveau né et du nourrisson  
EMC, chir. Pédi. 4-002-S-75, 1999, 10p
47. **MARTELLI H**  
Syndrome occlusif de l'enfant  
C@mpus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique. Item 217, 13, 12, 2004
48. **SELLIER N, BERR MATTEI M, BENNET J**  
Urgences digestives du nouveau né  
EMC, chir; (Paris); Radiodiagnostic IV 33486-A-10-9, 1986, 16p
49. **AIGRAIN Y**  
Anomalies congénitales de l'intestin. In : NAVARRO J, SCHMITZ J, Gastro-entérologie pédiatrique, méd. sciences, Paris : Flammarion 2000,226-230
50. **JIMENEZ J C et al**  
Annular pancreas in children: A Recent Decade's Experience  
Journal of Pediatric Surgery 2004, 39(11): 1654-57
51. **BETTEX M, KUFFER F, SCHARLI A**  
Précis de chirurgie infantile, Paris : Masson, 1978, 850p
52. **LETOUBLON CH**  
Syndromes Occlusifs. Diagnostic et traitement, 2003 [En ligne]  
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/hepgastro/pathurg/217/leconimprim.pdf>  
Consulté le 1/3/2017

53. **MUBAT J et COLL**  
Diagnostic des occlusions intestinales aiguës  
EMC, Paris, 1980, 4: 1-10
54. **TAKONGMO S, BINAM F, MONEBENIMP F, SIMEU CH, MALONG**  
Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé(Cameroun)  
Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(3) :153-6
55. **DALLA V et Al**  
Intestinal atresia and stenosis: à 25-year experience with 277 cases  
Arch Surg 1998 May; 133 (5) : 490-7
56. **ALOUI KASBI N, BELLAGHA I, HAMMOU A**  
Apport de l'imagerie dans les occlusions néonatales  
Journal de pédiatrie et de puériculture, 2004,17 : 112-119
57. **HOUSTON CS, WITTENBORG MH**  
Roentgen evaluation of anomalies of rotation and fixation of the bowel in children.Radiology 1965. 84: 1-17
58. **BERROCAL T, DEL POZO T**  
imaging in pediatric gastro-intestinal emergencies. In: Devos AS, Blickman JG. Radiological imaging of the digestive Tract in Infants and children, Berlin: Springer, 2008,1-80
59. **GEPFFRAY A, MONTAGNE J PH, GRUNER M, FAURE C**  
Apport de la radiologie au diagnostic des volvulus par anomalie de rotation méésentérique.  
Arch. Fr. Péd. (1984) 249-53
60. **BACHY B**  
Les occlusions néonatales  
Service d'imagerie pédiatrique et foetale  
CHU Rouen, DESC chir. Péd, Paris, 2009
61. **Bensoussan Al, Blanchard H**  
Mégacôlon aganglionnaire ou maladie de Hirschsprung.In : Héliardot P, Bienauymé J, Bargy F,Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 535-559.

62. **BOURBILLON A**  
Pédiatrie pour le praticien, 3ème Ed, Paris : Elsevier Masson, 2000, 941p
63. **PEZET D, SEULIN P**  
Occlusion intestinale du grêle : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement  
Rev. Prat. 1997, 47 : 1927-1932
64. **GRAPIN C**  
Atrésies et sténoses duodénales néonatales. In : Hélardot P, Bienauymé J, Bargy F,  
Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998, 349-363
65. **BORIS M, PETRIKOVSKY MD, PH D**  
First trimester diagnosis of duodenal atresia Amer.  
J. Obstet. Gyneco, 1994; 171: 569-570
66. **Everett WG, Friend PJ, Forty J**  
Comparison of stapling and handsuture for left-sided large bowel anastomosis.  
Br J Surg, 1986 ; 73 : 345-8
67. **JUSKIEWENSKIS**  
Occlusions duodénales néonatales, atrésies et sténoses du colon et du rectum. In :  
Technique de Chirurgie pédiatrique, Paris : Masson, 1978, 394-399
68. **O'Neill JA Jr**  
Duodenal atresia and stenosis. In : O'Neill JA Jr, Rowe MI, Grosfeld JL, et al. eds  
Pediatric Surgery. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 1998.1133-44
69. **HABIB E, ELHADAD A**  
Occlusion de l'intestin grêle sur bride congenital  
Ann. Chir. 2003, 128 : 94-97
70. **KOTOBI H, GALLOT D**  
Complications des anomalies embryologiques de la rotation intestinale  
EMC-chirurgie, 2004, 1(4) :413-42.
71. **GRAPIN C**  
Malrotation et volvulus intestinaux chirurgie digestive de l'enfant. In : Hélardot P,  
Bienauymé J, Bargy F, Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : doin éditeur, 1998,369-  
380

72. **TEKALALI Y, KADDOURI N, BARAHIOUI M**  
Les duplications digestives chez l'enfant  
Arch.ped.2002, 9 :903–906
73. **VILAKAZI MNC, ISMAIL F, SWANEPOEL, MULLER EW, LOCKHAT ZL**  
Duodenal obstruction due to a preduodenal portal vein , 2014,11(4) :359–361
74. **GALLI G, AUBERT D, ROHRLICH PS, FOSTO KAMDEM A, BAWAB F, and al.**  
Syndrome de l'artère mésentérique supérieure: une cause à évoquer devant des vomissements isolés chez l'enfant, Arch. Péd. 2006, 13 :152–155
75. **CHEHAB F, HAJJI I, HAIMOUND N, LAKHLOUFI A, KHAIZ D, BOUZIDI A**  
Le syndrome de la pince mésentérique chez l'adulte  
Ann. Chir. 2001, 126 :808–21
76. **HACKAM JD, REBLOC KK, REDINGER R, BARKSDALE Jr EM**  
Dignosis and outcome of Hirschsprung's disease: does age really matter?  
Pediatr Surg Int, 2004 May;20(5):319–22
77. **PHILIPPE-CHOMETTE P, PEUCHMAUR M, AIGRAIN Y**  
Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge  
J. Péd. 2008, 21: 1–12
78. **AMEH EA, CHIRDAN LB, DOGO PM, NMADU PT**  
Hirschsprung's disease in the newborn: experience in Zaria, Nigéria  
Ann Trop Paediatr, 2001, 21(4): 339–42.
79. **NIHOUL-FEKETE C**  
Atrésies du grêle, Iléus méconial de la fibrose kystique du pancréas  
In : Technique de Chirurgie pédiatrique, revue, tome II, Lyon , 2005 : 304–18
80. **AMEH EA, NMADU PT**  
Intestinal atresia and sténosis: a retrospective analysis of presentation, morbidity and mortality in Zaria, Nigeria.  
West Afr J Méd 2000 janvier–mars ; 19 (1) : 39–42.
81. **KINBLE RM, HARDING JE, KOLBE A**  
Does gut atresia cause polyhydramnios  
Pediatric SurgInt 1998 Mar; 13(2–3):115–7

82. **Aguayo P, Ostlie D**  
Duodenal and intestinal atresia and stenosis. In: Holcomb III GW, Murphy JP, editors. Ashcraft's pediatric surgery. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2010,400-15
83. **HOCKING M, YOUNGG G**  
Duplications of the alimentary tract  
Br. J. Surg. 1981,68(2) : 92-6
84. **DANIS RK, GRAVIS ER**  
Jejunal intraluminal diverticular duplication with recurrent intussusception  
J. Péd. Surg. 1982; 17(1):84-5
85. **ATARRAF F, SHIMI A, LACHQAR M, HARANDOU M, BOUABDALLAH Y**  
L'atrésie côlique: à propos de deux cas.  
The Pan African Medical Journal, 2010, 7 :9
86. **Arca MJ , Oldham KT**  
Atresia, stenosis and other obstructions of the colon.  
Pediatric Surgery. Seventh edition, Paris : Elsevier,2012, 1247-1253
87. **Saouab R, Mrani Alaoui, Ettaibi F, Dafiri R**  
Cause rare d'occlusion intestinale néonatale: l'atrésie tiscoleque  
Feuillets de Radiologie 2009, 49 : 187-192
88. **LOENING-BAUCKE V, KIMURA K**  
Faillure to Pass Meconium: Diagnosing Neonatal Intestinal Obstruction  
American Family Physician 1999,60(7) : 2043-50
89. **BELLI CD, ROY CC, LENAERTS C**  
Mucoviscidose, In : NAVARRO J, SCHMITZ J, Gastro-entérologie pédiatrique, méd. sciences, Paris : Flammarion 2000, 551-564
90. **KRASNA IRWIN H, ROSENFELD D, SALERNO P**  
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
91. **OBLADEN M**  
Néonatalogie et réanimation néonatale Soins intensifs pour nouveau-nés : malformations et affections du tractus digestif Livre, Paris : Elsevier-Masson, 1990 ; 217-245

92. **AGUENON AR, ATCHADE D, TCHAOU BA, GOUNDOTE**  
Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation. Méd. Afrique noire, 1996 ; 43(3) : 160–163.
93. **CARLIOZ M, GUBLER J, BORDE J, PETIT P**  
Duodéal obstruction by malformations of duodénum or pancréas  
Ann. Chir. Inf, 1968, 9 : 111–123
94. **THEPOT F**  
Caryotype et malformations chirurgicales  
Rev. Péd ; 1983, 19 : 503–507
95. **Bax NM, Ure BM, van der Zee DC et al**  
Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal atresia, Surg Endosc, 2001, 15(2) : 217.
96. **Rothenberg SS**  
“Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal obstruction in infants and children,”  
Journal of Pediatric Surgery, 2002, 37:1088–1089.
97. **Van der Zee D C**  
Laparoscopic Repair of Duodenal Atresia: Revisited, World J Surg , 2011, 35:1781–1784
98. **Chiarenza SF, Bucci V, Conighi ML, Zolpi E, Costa L, Fasoli L, Blevé C**  
Duodenal Atresia: Open versus MIS Repair—Analysis of Our Experience over the Last 12 Years, BioMed Research International, 2017, 2017 : 7
99. **DOUMBOUYA N, Da-SILVA-AMONA S, AGUEHOUNDE C, DIALLO A.F, KOUAME B, DIETH A.G, MOH E.N, ROUX C**  
Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique  
Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) : 38–40
100. **Khen-Dunlop N, Crétoll C, Aigrain Y, Samacki S**  
Occlusions congénitales du colon et du rectum à l'exclusion des malformations anorectales  
Journal de Pédiatrie et de puériculture, 2015, 28(2) : 91–98
101. **Bahtia et al**  
Single stage transanal pull through for Hirshsprung's disease in neonates : our early experience  
J Neonat Surg, 2013, 2(4) : 39

102. **P Philippe–Chomette, G Enezian, J Breaud, M Peuchmaur, Y Aigrain**  
Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : Diagnostic et traitement.  
Encyl Med Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40–600,2003,15p.
103. **Davenport M, Bianchi A, Doig CM, Gough DC.**  
Colonic atresia: current results of treatment.  
J R CollSurgEdinb. 1990 Feb

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

## الانسداد المعوي لدى الوليد

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/06/29

من طرف

الانسة ايمان السايح

المزداة في 24 شتنبر 1990 بالقباب

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإنسداد- الوليد - الجراحة.

### اللجنة

الرئيس	السيد	م. أولاد الصياد
المشرف	السيد	أستاذ في جراحة الأطفال أ. ا. كاملي
الحكام	السيد	أستاذ مبرز في جراحة الأطفال م. بو الروس
	السيد	أستاذ في طب الأطفال هـ. جلال
	السيد	أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة ي. موفق
		أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير