

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)**

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2016- 2017

Thèse N °

THESE

Morbi-mortalité des occlusions néonatales au service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré

Présentée et soutenue publiquement le 09 /02/2017 devant le jury de

la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

M. Amadou KONE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY :

Président : Pr Adégné TOGO

Membre : Dr Awa DIALL

Co-directeur: Dr Issa AMADOU

Directeur : Pr Mamby KEITA

DEDICACES ET REMERCIEMENT

Gloire à Allah l'omniscient ! L'omnipotent ! Toi seul connaissais l'arrivée de ce jour au moment même où je désespérais cruellement de toute réussite. Que la paix de Dieu soit sur le prophète Mohamed Paix et Salut sur Lui (PSL)

Je dédie ce modeste travail :

A mon regretté grand-père paternel

A mon regretté grand-père maternel

A ma regrettée grand-mère maternelle

Que dieu ait leurs âmes en sa sainte miséricorde

Je serais heureux de vous compter parmi nous

A ma grand-mère paternelle

.Que dieu te prête santé et longue vie.

A mes très chers parents

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

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

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

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

-A mes frères et sœurs :

Ami, Bakary ,Tah , Nana , Diaguine , Bamadou J'avoue que ma vie quotidienne n'est pas facile car je suis bavards, trop exigeant, mais vous m'avez toujours traité avec respect et pardonné mes erreurs. C'est le lieu pour moi de vous exprimer toute ma gratitude et vous dire que je vous aime tous. Ce travail est pour vous

-A mes oncles :

Monhomonyme feu Amadou Kone (Que la terre lui soit légère), Tidiany Coulibaly, Yacouba Coulibaly, Arouna Coulibaly, Adama Coulibaly, Saada Koné, Elhassane Koné, Aguibou Koné et toutes vos familles respectives à Bamako et à Ségou je vous dis merci pour tout le soutien.

-A mes tantes :

Maimouna Coulibaly, Bintou Kone, Setou Kone Assan Konare, feu Coulibaly Mahady, feu Fatoumata Coulibaly (Que le bon Dieu ait pitié de leurs âmes), Traoré Kakia je vous dois aussi la réussite de ce document, que cette thèse soit une source de joie et de fierté pour vous.

-A mes cousins et cousines

Ce travail est le signe de notre unité, que Dieu consolide notre lien familial

REMERCIEMENTS

-A tous mes maîtres de la faculté

Pour la qualité de l'enseignement reçu

-Au professeur Coulibaly Yacaria

Cher maître, par le présent travail, je viens témoigner, toute ma gratitude. Vous nous avez donné l'amour de la chirurgie pédiatrie grâce à vos multiples qualités qui nous ont séduit. Merci pour tout et que Dieu vous bénisse et vous donne longue vie.

-Au docteur Coulibaly Oumar

Merci cher maître pour la formation reçue. Vous avez toute ma reconnaissance et mon estime.

-A tous les médecins en spécialisation en particulier à toi Dr Coulibaly Youssouf

Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

-A tous mes aînés de la chirurgie pédiatrique : Dr Maiga M, Dr Togola Boubacar, Dr Sin, Dr Ouattara, Dr Traore Cheick, Dr Dembélé Papa, Dr Traoré Blo, Dr Konaté G

Merci de nous avoir montré le chemin, Vos conseils et vos encouragements nous ont beaucoup édifiés .Merci .

-A mes collègues thésards de la chirurgie pédiatrique : Dr Nassira, Dr Baba, Dr Koné Sanata, Dr Sankharé le haut niveau, Sadio, Idrissa, Assanatou ma fille chérie, Fatou.

Pour les moments partagés.

-A mes cadets de la pédiatrie

Pour l'ambiance du travail et les entraides. Bon courage et bon vent.

-A tout le personnel infirmier en passant par le major Abdrahamane, Diallo, Blo.

-Aux secrétaires du bureau :

TantyKoronba, Mme Guissé et le stagiaire Djeneba

Merci pour vos aides et bénédictions

-A ma famille au point g la cour Massa affectueusement cour badenya en passant tout d'abord par les aînés Dr Gueye, Dr Salifon, DR SOKONA, DR PLEA, Dr G, Dr Salifon , Amadou Fofana le chef de famille par intérim, Koro Madou et sa famille, Sia mon Co chambrier, petit Bouba notre protégé, mes camarades et amis de même génération DR Bina, DR Dra, Boubacar mes cadets et mon ami et associé Madou Kodio.

Malgré les disputes et les petites incompréhensions qui étaient passagères nous avons su être une vraie famille par la grâce du Dieu. Je ne me suis senti que votre frère et neveu en d'autres termes. Ce travail nous l'avons tous consenti. Merci pour le soutien et les bénédictions

-A la grande famille les Rassembleurs Secouristes et Réformateurs

Merci pour la formation en syndicalisme pur et simple : la parole n'est que la parole, la puissance réside dans l'action.

-A mon ami et frère depuis Ségou Moussa Diony

Merci pour ton dévouement à notre amitié

-A mes amis de la faculté Moussa Traoré, Alpha Kader

Merci pour les critiques, les encouragements et les conseils à l'égard de votre père.

-A mes camarades beloteurs(jiribilalawou) Dr Koné Drissa, Dr King, Dr Sidi Dr Molar, Dr Kansaye Dr Mackenzy Master p , jeune Victor ; les antijiri Dr Dama, Soul ,commandant, Français dit Pékinois

Merci pour ces petits moments de détente, discutez remplis de renseignements dans tous les domaines.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président

Professeur Adégné Togo

- **Maître de conférences agrégé en Chirurgie Générale à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en cancérologie digestive**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF)**

Cher maitre

Nous avons été très marqués par la spontanéité par laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations.

Permettez-nous, cher maitre, de vous réitérer toute notre reconnaissance, veuillez retrouver ici notre profond respect et nos sincères remerciements.

A Notre maitre et juge

Dr Diall Awa

- **Chef de service de néonatalogie au CHU Gabriel Touré**
- **Chef de l'unité de nutrition au CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en pédiatrie**
- **Membre de l'association malienne de la pédiatrie (AMAPED)**

Cher maitre

La spontanéité avec laquelle vous avez acceptée de juger ce travail montre tout l'intérêt que vous avez pour notre formation

Votre participation a permis d'améliorer la qualité de ce travail

Votre expérience et votre dévouement pour le bien être de vos patients traduisent votre amour pour la médecine

Que Dieu vous donne santé et longévité pour que plusieurs générations puissent bénéficier de la qualité de vos enseignements.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr. Issa AMADOU

- **Maitre-assistant en chirurgie pédiatrique à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**
- **Chirurgien pédiatre**
- **Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali.**
- **Membre de l'Association Malienne de pédiatrie.**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres.**

Cher maitre

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail tout au long de sa réalisation. Probat scientifique, illustre praticien, vous nous avez montré, comme à vos nobles habitudes, d'une disponibilité à la hauteur de nos sollicitations.

Ces hautes valeurs scientifiques et humaines justifient l'admiration et toute l'estime dont vous êtes objet.

Soyez donc remercié, cher maitre, pour votre disponibilité à nos nombreuses sollicitations parmi lesquelles celle d'aujourd'hui.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Mamby KEITA

- **Maître de conférences en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Chirurgien pédiatre**
- **Chef de service de la chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres.**

Cher maître

La chance que vous nous avez donnée, en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail, nous a permis de découvrir en vous un homme dont la simplicité, l'humilité, la générosité et la disponibilité forcent l'admiration.

Vos connaissances immenses et surtout votre maîtrise parfaite en la matière font de vous un formateur apprécié et désiré.

Nous voudrions témoigner ici, devant cette assemblée, toute notre fierté et notre satisfaction d'avoir appris à vos côtés.

Soyez rassuré cher maître, de notre attachement et de notre profonde reconnaissance.

Qu'Allah vous protège.

LISTE DES ABREVIATIONS

Les abréviations :

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CES : Certificat d'Etude Spécialisé

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSREF : Centre de Santé de Référence

INFSS : Institut National de Formation en Science de Santé

IPA : Intestin Primitif Antérieur

IPM : Intestin Primitif Moyen

IPP : Intestin Primitif Postérieur

AMS : Artère mésentérique supérieur

L1 : 1^{ère} vertèbre lombaire

L4 : 4^{ème} vertèbre lombaire

D2 : 2^{ème} portion du duodénum

D4 : 4^{ème} portion du duodénum

ONN : Occlusion Néonatale

ASP : Abdomen Sans Préparation

MH : Maladie de Hirschsprung

POIC : Pseudo Obstruction Intestinale Chronique

Cm : Centimètre

m : Mètre

g : gramme

j : jour

mn : minute

BF : Burkina Faso

CI : Cote d'Ivoire

PEC : prise en charge

PNP : période néonatale précoce

PNT : période néonatale tardive

MAR : malformation anorectale

CPN : consultations prénatales

H : haut

B : bas

SOMMAIRES

SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
OBJECTIFS	4
GENERALITES	6
METHODOLOGIE	57
RESULTATS	62
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	82
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	90
REFENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	94
ANNEXES.....	99

INTRODUCTION

I. Introduction :

L'occlusion néonatale est l'arrêt ou l'absence du transit survenant dans le premier mois de la vie, l'obstacle étant en aval du pylore [1,2].

L'occlusion représente une des urgences néonatales les plus fréquentes [1, 2, 3, 4,5].

Elle occupe la 2^e place des pathologies chirurgicales après les pathologies de la paroi [6].

Katogom [7] au Burkina Faso rapporte une fréquence de 6 % des urgences néonatales en 2011.

Keita en Guinée Conakry, les ONN ont représenté 25,68% des urgences néonatales en 2001[8].

Les étiologies sont dominées par les atrésies digestives, la péritonite néonatale, la maladie de Hirschsprung et les malformations anorectales [8].

Le diagnostic des ONN repose sur les signes cliniques et l'imagerie. Il peut être évoqué en prénatale lors de l'examen échographique du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre devant l'hydramnios, la dilatation des anses digestives et l'hyperchogénicité du grêle [1, 2,4].

Quelle que soit l'étiologie, le pronostic reste mauvais dans nos pays avec une mortalité de 20 à 70%. Cette forte mortalité qui est surtout liée au délai de prise en charge varie d'une série à l'autre [1,5]. Ainsi Ameh [9] au Nigeria rapporte une morbidité de 16,8% et une mortalité 21 % en 2000. Traoré [1] au Mali a trouvé une mortalité de 25% en 2008.

Le manque de données spécifiques sur la morbidité et la mortalité des ONN, nous amène à initier cette étude avec comme objectif.

OBJECTIFS

II Objectifs :

Objectif général :

Etudier la morbidité et la mortalité des occlusions néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des ONN,
- Déterminer la morbidité et la mortalité des ONN,
- Identifier les facteurs de risque de la morbi-mortalité.

GENERALITES

III Généralités:

1. Définition : Ethymologiquement, le mot occlusion dérive du verbe latin « Occlusion » qui désigne l'action de fermer. L'occlusion est donc la fermeture accidentelle du tube digestif [10]. « L'occlusion intestinale est un syndrome clinique traduisant l'arrêt du cours des matières contenues dans l'intestin ».

- La période néonatale est la période qui va de 0 à 28 jours. Elle est divisée en période néonatale précoce (0 à 7 jours) et en période néonatale tardive

(8 à 28 jours).

- On entend par occlusion néonatale, l'obstruction partielle ou totale des voies digestives du nouveau-né, se traduisant par une interruption ou une non apparition du transit intestinal.

2. Embryologie :

La formation du tube digestif chez l'embryon humain qui commence à la fin de 3^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Le tube digestif et ses dérivés sont d'origine endoblastique pour le revêtement épithélial et mésoblastique pour les tuniques musculuses et séreuses. L'intestin primitif va de la membrane pharyngienne à la membrane cloacale. Il se divise en intestin primitif antérieur (IPA) moyen (IPM) et postérieur (IPP). Chaque partie se développe ensuite pour donner un segment du tube digestif et ses dérivés. Les appareils respiratoires et génito-urinaires sont formés à partir de ce tube.

L'IPA donne naissance à l'œsophage, à la trachée, aux bronches, à l'estomac, à la partie du duodénum située en amont de l'abouchement des voies biliaires. Il donne également naissance au foie, aux voies biliaires et au pancréas. Le pancréas provient d'un bourgeon ventral et d'un bourgeon dorsal qui se réunissent pour former le pancréas définitif. Au niveau du pancréas, les deux

bourgeons peuvent entourer circulairement le duodénum, formant ainsi un pancréas annulaire qui entraîne une occlusion duodénale. Les atrésies et les sténoses duodénales sont en rapport avec un trouble précoce de l'organogenèse par défaut de reperméation de cette portion de l'IPA.

L'IPM forme l'anse intestinale primitive ; il donne naissance au segment du tube digestif compris entre l'abouchement des canaux biliaires (2^{ème} duodénum) et les deux tiers droits du côlon transverse. A son sommet l'anse intestinale primitive demeure temporairement en communication avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin. A la 6^{ème} SA, l'anse se développe rapidement et fait hernie dans le cordon ombilical: c'est la hernie ombilicale physiologique. Vers la 10^{ème} SA, elle réintègre la cavité abdominale. Parallèlement, l'anse intestinale fait 3 rotations de 90° chacune dans le sens antihoraire. A la fin de ces rotations, le tube digestif se présente sur sa disposition anatomique normale. Mais ces rotations peuvent être excessives ou se faire dans le sens inverse ; cela aboutit à la constitution de situations anatomiques très pathogènes pour certaines. Seule la portion vascularisée par l'artère mésentérique supérieure (AMS) est intéressée par ces phénomènes qui se font autour de l'axe constitué par l'AMS.

- La 1^{ère} rotation est de 90° et se produit avant la 10^{ème} SA ; l'anse est encore dans le cordon et son sommet correspond au canal vitellin ou canal omphalo-mésentérique. La portion pré-vitelline vient se situer à droite de la portion post-vitelline et l'intestin réintègre la cavité péritonéale. L'arrêt à ce stade donne un mésentère commun de type non rotation.

- La 2^{ème} rotation est également de 90° et au total cela fait 180°. Elle se produit après la 10^{ème} SA et après la réintégration de l'intestin primitif dans la cavité abdominale. La portion pré-vitelline passe sous l'AMS. Le 3^{ème} duodénum (D3) est en avant de la ligne médiane sous l'AMS. Le colon est en avant de l'AMS et l'appendice est médian pré-duodéal. L'arrêt à cette position correspond à une

rotation incomplète appelée mésentère commun incomplet, ce qui peut être à l'origine du volvulus du grêle autour de l'axe mésentérique

La 3^{ème} rotation de 90° a lieu dès la 12^{ème} SA et le total fait 270°. Elle aboutit à la situation normale définitive du tube digestif.

Les atrésies et les sténoses du grêle sont liées à un trouble plus tardif du développement, par ischémie d'un segment intestinal. La présence dans le segment d'aval de méconium, de lanugo et d'éléments épithéliaux résultant de la déglutition du fœtus sont des arguments en faveur d'un accident relativement tardif du fœtus, survenant après la période d'organogenèse. Les atrésies complètes ou incomplètes du côlon sont également liées à un accident de la croissance intestinale fœtale. Elles sont rares et réalisent un tableau d'occlusion néonatale basse. Le mécanisme probable est un accident vasculaire fœtal puisque la même lésion a pu être reproduite in vitro.

L'IPP donne naissance au reste du tube digestif, du tiers gauche du côlon transverse, à la partie supérieure du canal anal. La partie distale du canal anal provient de la fossette anale ectoblastique. Dans sa portion terminale, l'intestin postérieur est divisé par un septum (le septum uro-rectal); ainsi le rectum et le canal anal se trouvent en arrière et la vessie et l'urètre en avant.

L'innervation du tube digestif résulte de la migration des neuroblastes à partir des crêtes neurales entre la 5^{ème} et la 12^{ème} SA, le long des ramifications des pneumogastriques dans le sens céphalo-caudal. L'arrêt de la migration et l'absence de maturation des neuroblastes en cellules ganglionnaires est responsable du défaut d'innervation de l'intestin, à l'origine de la maladie de Hirschsprung.

3. Organogenèse :

Par suite de la plicature céphalo-caudale de l'embryon, la cavité endoblastique se divise en une partie intra-péritonéale : *l'intestin primitif* et deux parties extra-embryonnaires, *la vésicule ombilicale et l'allantoïde*. Aux extrémités céphalique et caudale de l'embryon, l'intestin primitif forme deux tubes borgnes, *l'intestin antérieur et l'intestin postérieur*. A la partie moyenne, *l'intestin moyen* reste en communication avec la vésicule ombilicale par le canal omphalo-mésentérique ou vitellin.

- ***L'intestin moyen***: Sur l'embryon de 5mm, l'intestin moyen qui va de la fin de l'intestin antérieur au début de l'intestin postérieur, communique largement avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin. Le développement de l'intestin moyen est caractérisé par son allongement rapide, d'où résulte la formation de l'anse primitive. La branche céphalique de l'anse donnera le segment distal du duodénum, le jéjunum et une partie de l'iléon. La branche caudale donnera la branche inférieure de l'iléon, le cæcum et l'appendice, le côlon ascendant et les deux tiers proximaux du côlon transverse. La jonction entre les branches craniale et caudale n'est reconnaissable chez l'adulte que s'il persiste une partie du canal vitellin sous forme d'un diverticule de Meckel.

- ***L'intestin postérieur*** : Donne naissance au tiers distal du côlon transverse, au côlon descendant, au côlon sigmoïde et au rectum ainsi qu'à la partie supérieure du canal anal.

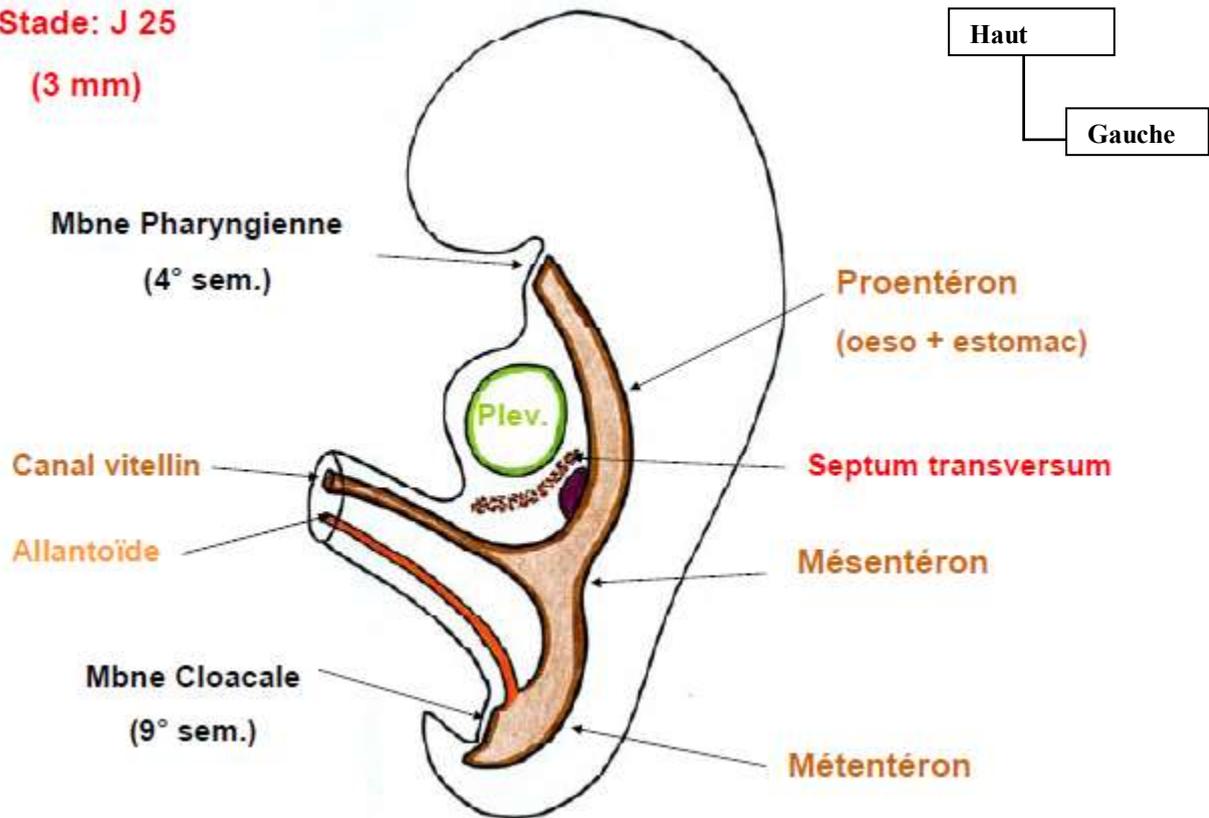
L'évolution du tube intestinal de l'embryon passe par deux (2) stades :

- *un premier stade au cours duquel l'ébauche intestinale, ou tube épithélial endodermique, s'oblitère, sauf au niveau de l'anse vitelline, par prolifération de l'épithélium.*

- un deuxième stade au cours duquel la lumière intestinale se rétablit

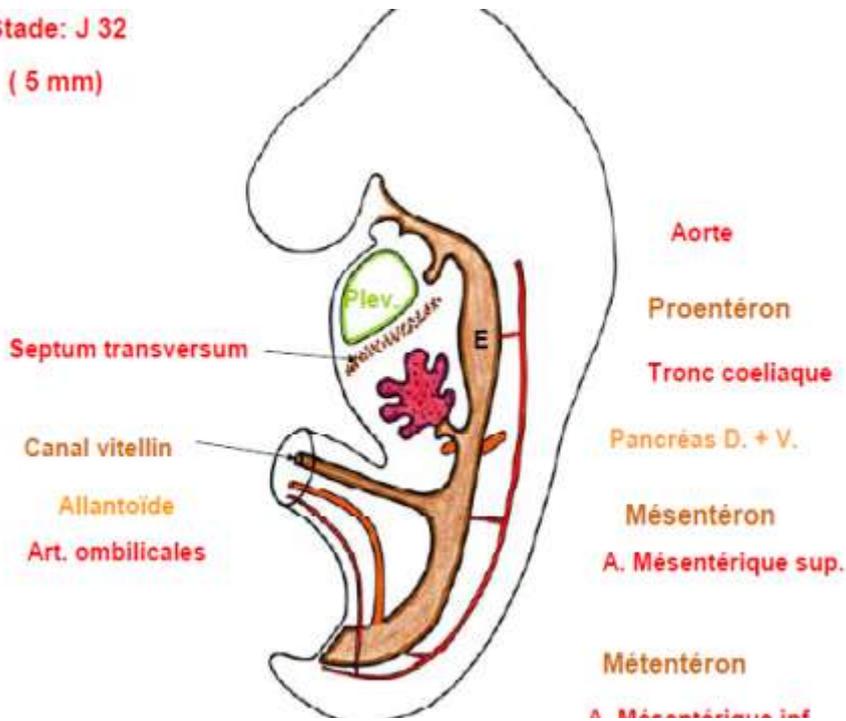
Stade: J 25

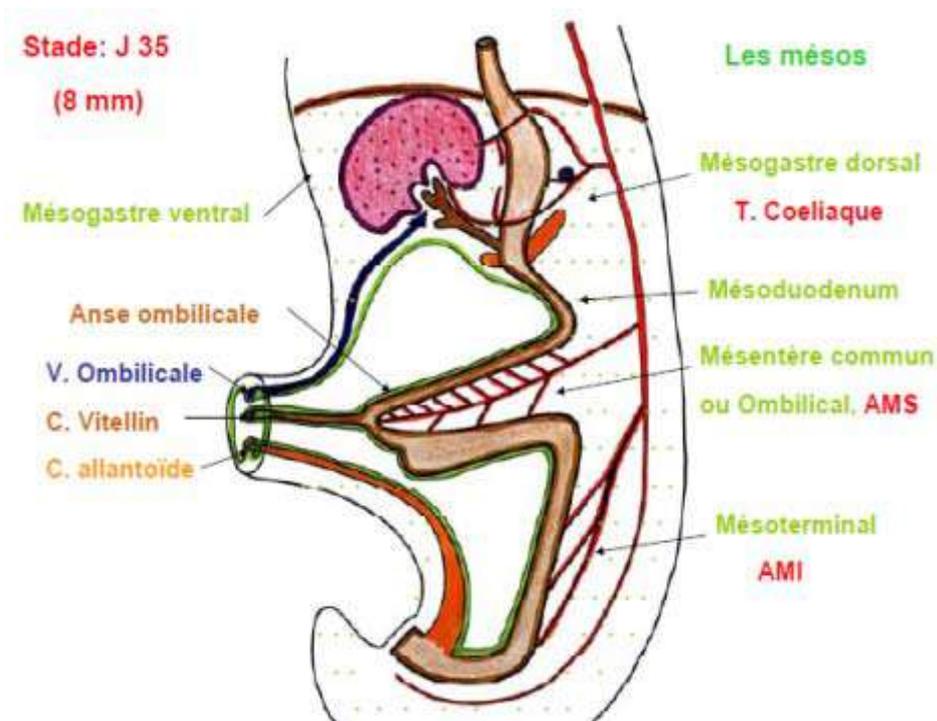
(3 mm)



Stade: J 32

(5 mm)





source : www.med.univ-montp1.fr

Fig1 : Intestin primitif

4. RAPPELS ANATOMIQUES :

a) L'intestin grêle : C'est la portion du tube digestif, mesurant en moyenne 7mètres de long, et à peu près cylindrique, allant du pylore au gros intestin.

On distingue à l'intestin grêle deux parties : une partie relativement fixe, *le duodénum*, et une partie mobile, *le jéjuno-iléon*.

Le duodénum :

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle. Il est enroulé en forme d'anneau autour de la tête et du col du pancréas, et profondément situé sur la paroi abdominale postérieure, en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux. Il se distingue du jéjuno-iléon parce qu'il est à peu près immobilisé par ses connexions avec les vaisseaux voisins, le foie, le pancréas et le péritoine.

FIXITE : Malgré toutes ces connectivités, la fixité du duodénum n'est pas absolue. Ainsi, le duodénum s'abaisse légèrement lorsque le sujet passe de la position horizontale à la station verticale.

DIMENSIONS ET CONFIGURATIONS INTERNES : Le duodénum commence au pylore et son origine est indiquée par le sillon duodéno-pylorique. Il finit en formant avec la partie mobile de l'intestin grêle un angle appelé *angle duodéno-jéjunal*.

Il mesure 25 centimètres de long et 3 à 4 centimètres de diamètre. Il a une forme en anneau avec 4 portions : une première portion oblique en arrière, en haut et un peu à droite ; une deuxième portion descendante et verticale ; une troisième portion dirigée horizontalement de droite à gauche, mais en décrivant une courbure en haut et surtout en arrière ; enfin une quatrième portion ascendante, à peu près verticale, un peu penchée vers la gauche, et qui se termine à l'angle duodéno-jéjunal.

La surface intérieure ou muqueuse du duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle. Elle présente en effet des villosités, des valvules conniventes et des follicules clos

RAPPORTS :

- le 1er duodénum ou duodénum sous hépatique, sa direction est presque que antéro-postérieure et ne présente pas de valvules conniventes. Il forme le bulbe duodénal : duodénum mobile. Il se projette sur le flanc droit de L1.

Sa face antérieure libre, répond par l'intermédiaire du péritoine :

- au lobe carré du foie,
- à l'extrémité droite du hile et aux éléments du pédicule vasculo-biliaire droit,

- au col vésiculaire.

Sa face postérieure présente deux segments :

- le segment interne, intra péritonéal, répond à l'extrémité droite de l'arrière cavité la séparant du corps du pancréas.
- le segment externe, extra péritonéal, fixé par le fascia de Treitz, répond : en avant du fascia, au col du pancréas et à son tubercule, et au pédicule hépatique par l'intermédiaire du tubercule épiploïque, en arrière du fascia, à la veine cave inférieure.

Sa face supérieure répond au petit épiploon, aux éléments de la pars vasculosa, le pédiculé hépatique, au foie, à l'artère hépatique et ses branches, particulièrement l'artère pylorique qui longe D1 et ses 2 veines.

Sa face inférieure séparée du corps du pancréas par l'artère gastro duodénale et sa bifurcation, et suivie dans sa portion mobile par l'artère gastro-épiploïque droite.

- Le 2e duodénum : Portion descendante, c'est le duodénum pérénal, compris entre L1 et L4, il est coincé entre le côlon et le rein droit.

Sa face antérieure croisée par la racine du mésocôlon transverse :

- au dessus du mésocôlon, elle répond au fond de la vésicule biliaire dont elle est séparée par le fascia duodéno-pancréatique sus-mésocôlique ;
- au dessous, par l'intermédiaire du fascia sous mésocôlique, elle répond à l'angle colique droit et au grêle.

Sa face postérieure par l'intermédiaire du fascia de Treitz, répond au bord interne du rein droit, au hile du rein et au pédicule rénal ; à l'uretère droit et à la veine cave inférieure.

Sa face droite répond au foie et au côlon droit.

Sa face gauche est étroitement unie à la tête pancréatique creusée en gouttière, par le confluent bilio-pancréatique et par les arcades vasculaires.

- Le 3e duodénum s'étend devant L4 :

Face antérieure sous mésocôlique, est croisée par la racine du mésentère. Le grêle doit être écarté pour voir le duodénum

Face postérieure séparée du plan vertébral par le fascia de Treitz. Elle répond à la veine cave inférieure et à l'aorte.

Face supérieure répond au bord inférieur du pancréas, puis au petit pancréas et au segment sus duodénal de l'artère mésentérique supérieure.

Face inférieure répond au grêle. Elle limite en haut la région termino-aortique.

- Le 4e duodénum entièrement sous-méso colique et à gauche du mésentère.

Il répond en haut au côlon transverse et à son méso qui la sépare de l'estomac, en bas aux anses grêles et aux 1ères artères jéjunales par sa face antérieure. Les vaisseaux rénaux et spléniques gauches, et la gaine du psoas sont ses rapports au niveau de sa face postérieure. Longeant l'aorte, sa face droite répond au crochet du pancréas et à l'extrémité supérieure de la racine du mésentère. Sa face gauche est plus ou moins séparée du bord interne du rein gauche.

VASCULARISATION DU DUODENUM : elle est partagée avec la tête du pancréas.

- Les artères pancréatico-duodénales supérieures et inférieures gauches proviennent de la mésentérique supérieure et forment 2 arcades. Mais de plus, le 1er duodénum reçoit des rameaux de la pylorique, l'angle duodéno_jéjunal de la 1ère artère intestinale.

- Les veines : satellites des artères, elles forment 2 arcades tributaires du système porte.
- Les lymphatiques : les collecteurs gagnent le bord pancréatique de l'anse duodénale et se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieur et postérieur et de là, dans les chaînes hépatique et mésentérique supérieure.
- Les nerfs : viennent des pneumogastriques et des ganglions semi-lunaires

Le jéjunum et l'iléum : La deuxième partie de l'intestin grêle mobile est constituée par le jéjunum et l'iléum (anses grêles).

DIMENSIONS ET CONFIGURATION EXTERIEURE : Sa longueur est de 6.50m et son calibre de 3cm à l'angle duodéno-jéjunal, qui diminue graduellement jusqu'au gros intestin et ne mesure que 2cm au voisinage de sa terminaison.

Cylindrique, on lui décrit deux faces, un bord libre ou intestinal et un bord adhérent ou mésentérique ; le mésentère le rattache à la paroi postérieure.

De son origine à sa terminaison, il décrit une série de flexuosités : *les anses intestinales*.

En général, les anses supérieures se disposent horizontalement tandis que les inférieures se disposent verticalement [25, 26].

CONFIGURATION INTERNE ET MUQUEUSE INTESTINALE :

Il présente des villosités, des valvules conniventes, des follicules clos et des plaques de Peyer au niveau de l'iléon. Sa paroi est constituée de quatre tuniques qu'il partage avec le duodénum: cranial gauche

- la tunique séreuse se continue le long du bord adhérent des anses intestinales avec les deux feuillettes du mésentère ;

- la musculaire est constituée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et d'une couche profonde de fibres circulaires ;
- la sous-muqueuse est une mince lame de tissu cellulaire lâche ;
- la muqueuse présente des villosités, des valvules conniventes et des follicules clos.

RAPPORTS :

Il loge particulièrement dans la partie gauche de l'abdomen et le pelvis.

Il répond :

- en avant : au grand épiploon qui le sépare de la paroi abdominale postérieure ;
- en arrière : aux mésocôlons droit et gauche, le séparant des organes retro-péritonéaux ;
- en haut : au côlon transverse et son méso ;
- en bas : au côlon pelvien et au rectum, aux organes génito-urinaires ;
- à droite : au côlon droit, très saillant, qui le refoule à gauche ;
- à gauche : il recouvre le côlon gauche, qui se rétracte en arrière [25, 26].

VAISSEAUX ET NERFS :

Les artères sont les branches intestinales de l'artère mésentérique supérieure.

Les veines se disposent comme les artères et se jettent dans la grande veine mésentérique.

Les lymphatiques :

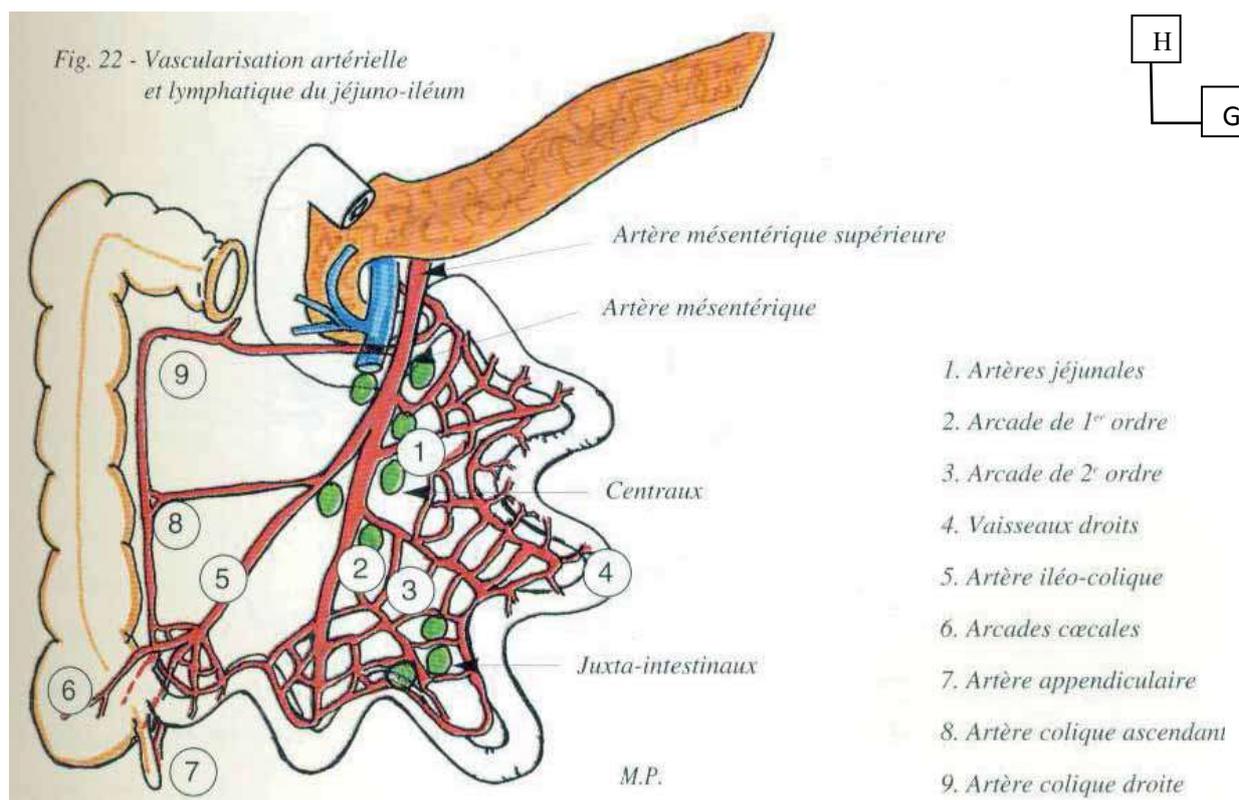
- ce sont des *chylifères*.
- trois relais ganglionnaires sont placés sur le trajet du tronc entérique : *périphérique* le long du bord de l'intestin et le long de la première arcade ; *intermédiaire* le long de la veine mésentérique inférieure ; *central* dans la racine du mésentère.
- les troncs intestinaux qui en partent vont aux ganglions latéro-aortiques du pédicule rénal.

Les nerfs proviennent du plexus solaire par le *plexus mésentérique supérieur*.

FONCTION:

Les anses grêles :

- par leur motricité, provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon ;
- assurent la dégradation des injecta en bol alimentaire et secrétant certaines enzymes catabolisantes ;
- absorbent l'eau, le chlore, le sodium, le potassium, les glucides à 99% dont l'absorption maximale a lieu au niveau du jéjunum ;
- et les lipides, les protides à 95%, l'absorption maximale a lieu au niveau de l'iléum terminal.



source : www.med.univ-montp1.fr

Fig2 : Vascularisation artérielle et lymphatique du jéjuno-iléon

b) Le côlon :

Le côlon est la partie du gros intestin comprise entre l'angle iléo-cæcale et la jonction recto-sigmoïdienne. C'est un organe creux dynamique qui mesure environ 150cm de long et comme diamètre 7 à 8cm à l'origine du côlon ascendant, 5cm sur le côlon transverse et de 3 à 5cm sur les côlons descendant et iliaque.

Il comprend 7 segments :

- Le cæcum, recasons, situé dans la fosse iliaque droite, au quel est appendu un diverticule : l'appendice vermiforme ;

- Le côlon ascendant, fixe, verticalement ascendant dans la région lombaire droite ;
- L'angle droit, qui est infra hépatique ;
- Le côlon transverse, oblique en haut et à gauche ;
- L'angle gauche, infra splénique ;
- Le côlon descendant, fixe, comportant 3 segments :
 - * Lombaire, quasiment verticale ;
 - * Iliaque, traversant obliquement la fosse iliaque gauche ;
 - * Le côlon sigmoïde, décrivant une boucle de morphologie variable dans la Cavité pelvienne.

Les bandelettes musculaires longitudinales au nombre de 3 (sauf au niveau du côlon iliaque et sigmoïde représentant que 2 bandelettes) ; parcourent toute la longueur du côlon.

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

Les appendices épiploïques, prolongements de la masse graisseuse des mésos, sont implantés le long des bandelettes. Elles sont plus développées sur le côlon gauche (côlon sigmoïde notamment).

La paroi colique comporte 4 tuniques superposées de dehors en dedans :

- la séreuse, constituée par le péritoine viscéral ;

- la couche musculaire, formée de la superposition de 2 couches : une couche externe, longitudinale incomplète, épaisse, l'autre interne circulaire ;
- la sous-muqueuse, lâche, plan de glissement entre les 2 couches adjacentes ;
- La muqueuse dépourvue de valvules conniventes et de villosités contrairement à l'intestin grêle.

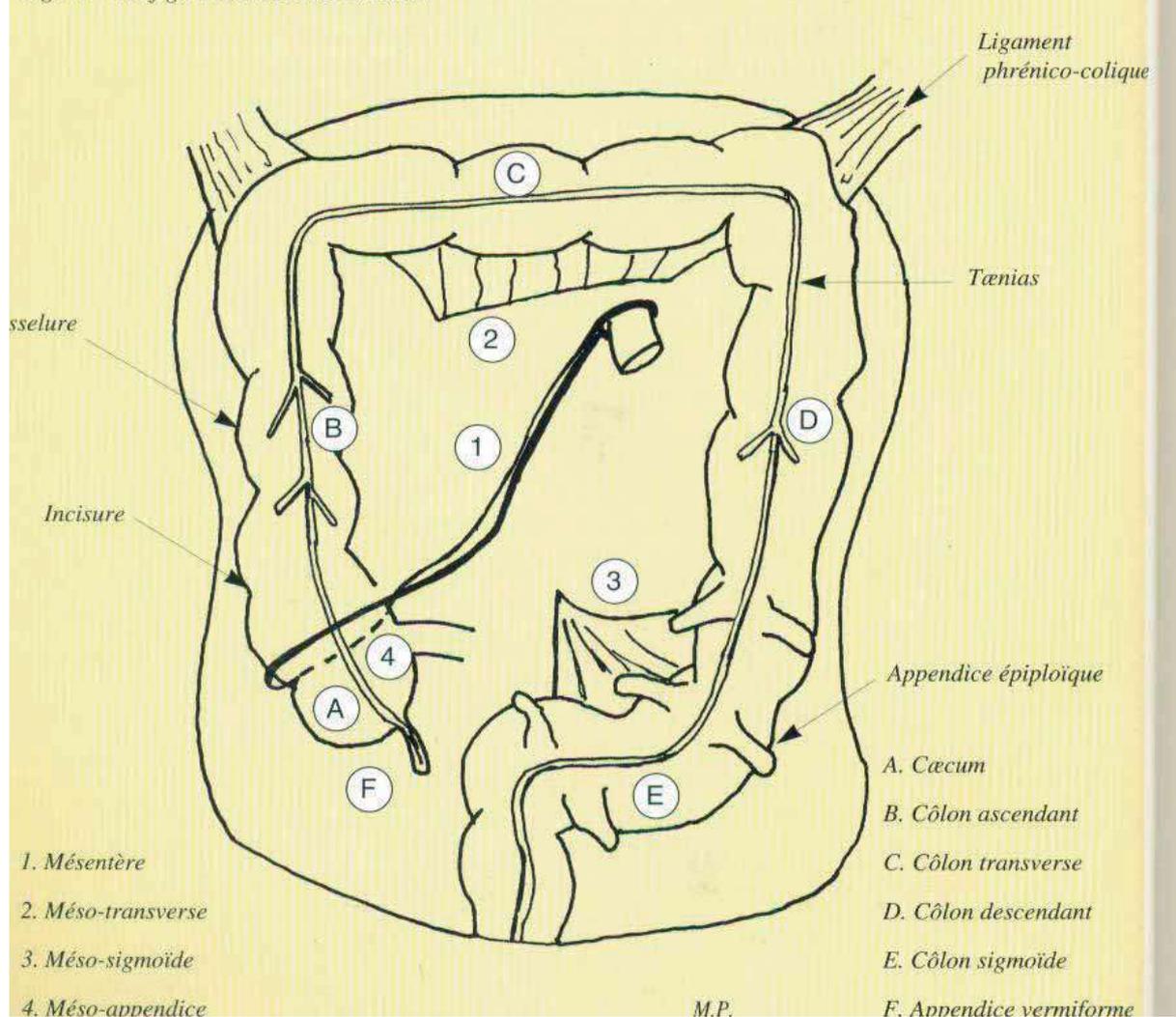
Le côlon droit est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de

Told droit, le côlon transverse est relié à la paroi postérieure de l'abdomen par le mésocôlon et le ligament gastro-colique, le relie à la grande courbure de l'estomac ; l'angle colique gauche est fixé par le ligament phrénico-colique gauche.

Le côlon descendant est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de Told gauche.

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

Fig. 23 - Configuration externe du côlon



source : www.med.univ-montpl.fr

Fig3 : Configuration externe du colon

RAPPORTS :

En divisant le côlon en deux portions [27], on aura :

- le côlon droit qui entre en contact, postérieurement avec le deuxième duodénum et la tête du pancréas (angle colique droit) ; et la paroi abdominale postérieure au quelle elle est reliée par le fascia de Told.

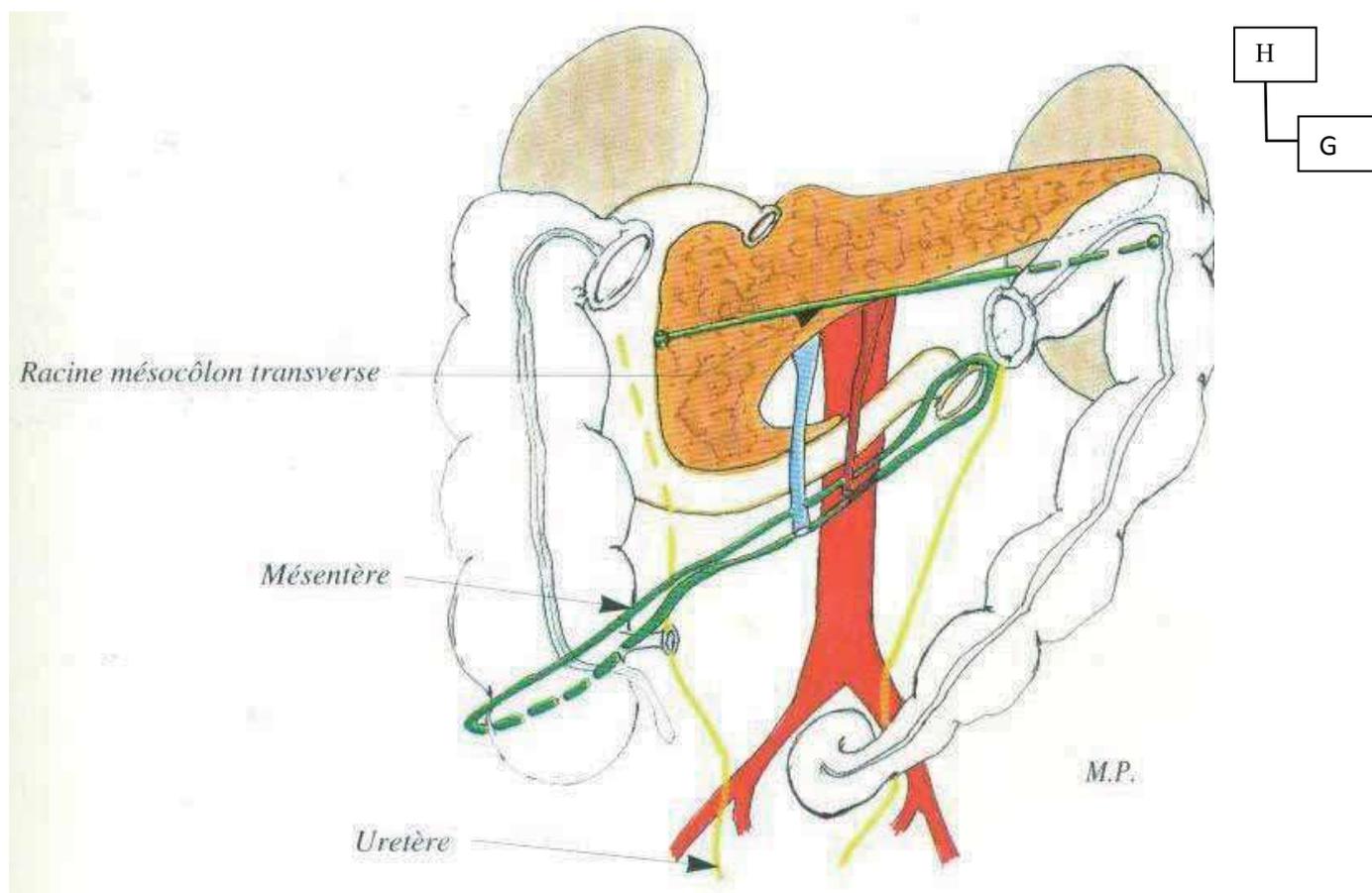
Le foie tout à droite, et la paroi abdominale antérieure par l'intermédiaire du grand épiploon sont les rapports antérieurs du transverse, la grande courbure de l'estomac auquel il est relié par le ligament gastro-colique, le longe en haut. En bas, le duodénum (3^e et 4^e portions) et les premières anses grêles sont retrouvées en soulevant le mésocôlon transverse.

- Le côlon gauche en rapport avec :

◆ la rate et la grande courbure de l'estomac par son angle et son segment transverse ;

◆ la paroi postérieure par son segment descendant

◆ la masse des anses grêles en haut ; la vessie, l'utérus, et ses annexes en avant et en bas ; le cul-de-sac de Douglas et le rectum en arrière par son segment sigmoïde.



source : [www. med.univ-montp1. fr](http://www.med.univ-montp1.fr)

Fig4 : Rapports du colon

VAISSEAUX ET NERFS :

En fait, il convient d'opposer 2 portions de vascularisations différentes :

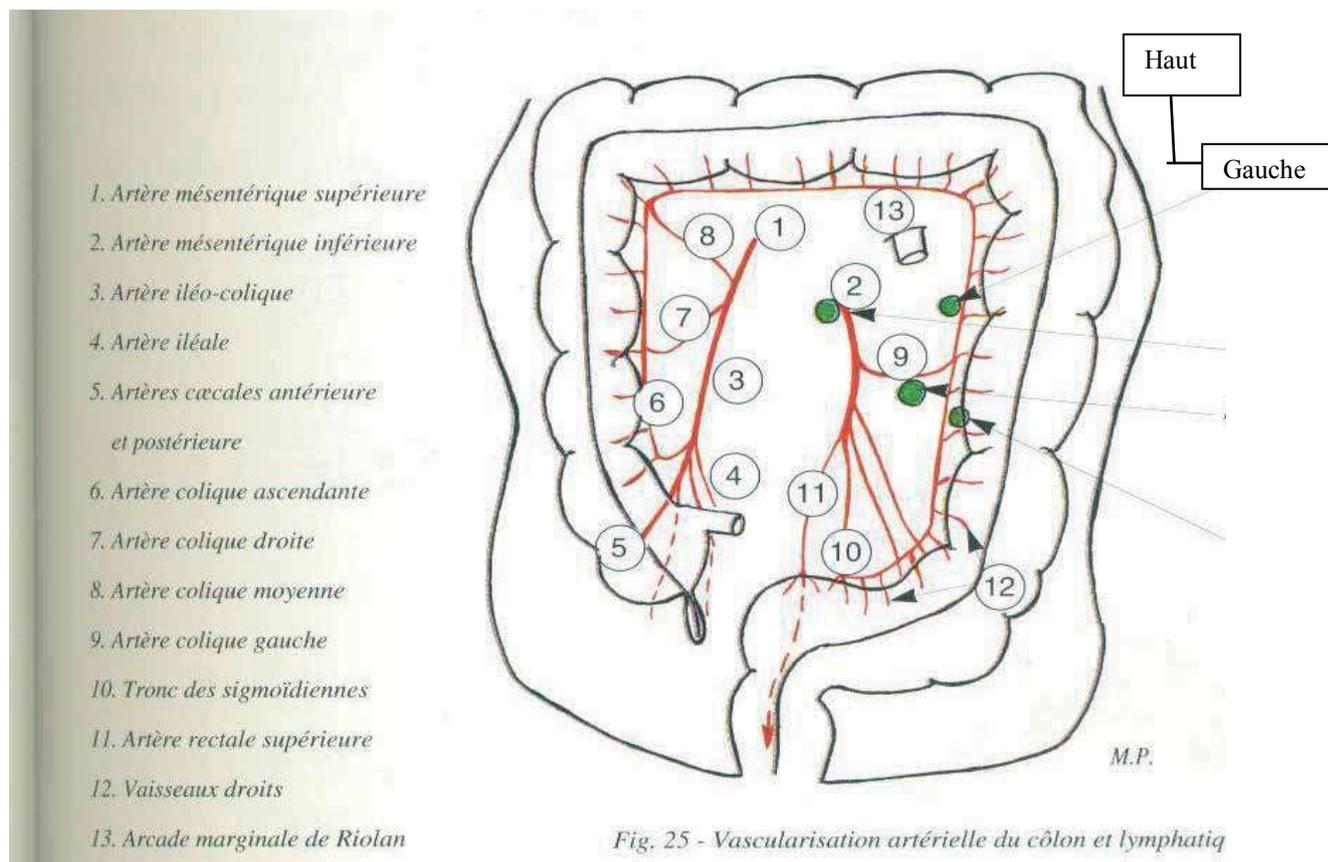
- le côlon droit, vascularisé par des branches de l'artère mésentérique supérieure
- le côlon gauche, vascularisé par des branches de l'artère mésentérique inférieure.

Les veines suivent les artères du même nom.

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

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

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



source : www.med.univ-montp1.fr

Fig5 : Vascularisation artérielle et lymphatique du colon

FONCTION DU COLON :

Le côlon élabore et véhicule les matières fécales. Il y parvient par :

- la sécrétion d'un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse ;
- un phénomène d'absorption : De l'eau et des chlorures de sodium essentiellement, mais aussi de certains glucides (lactose, saccharose).

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

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

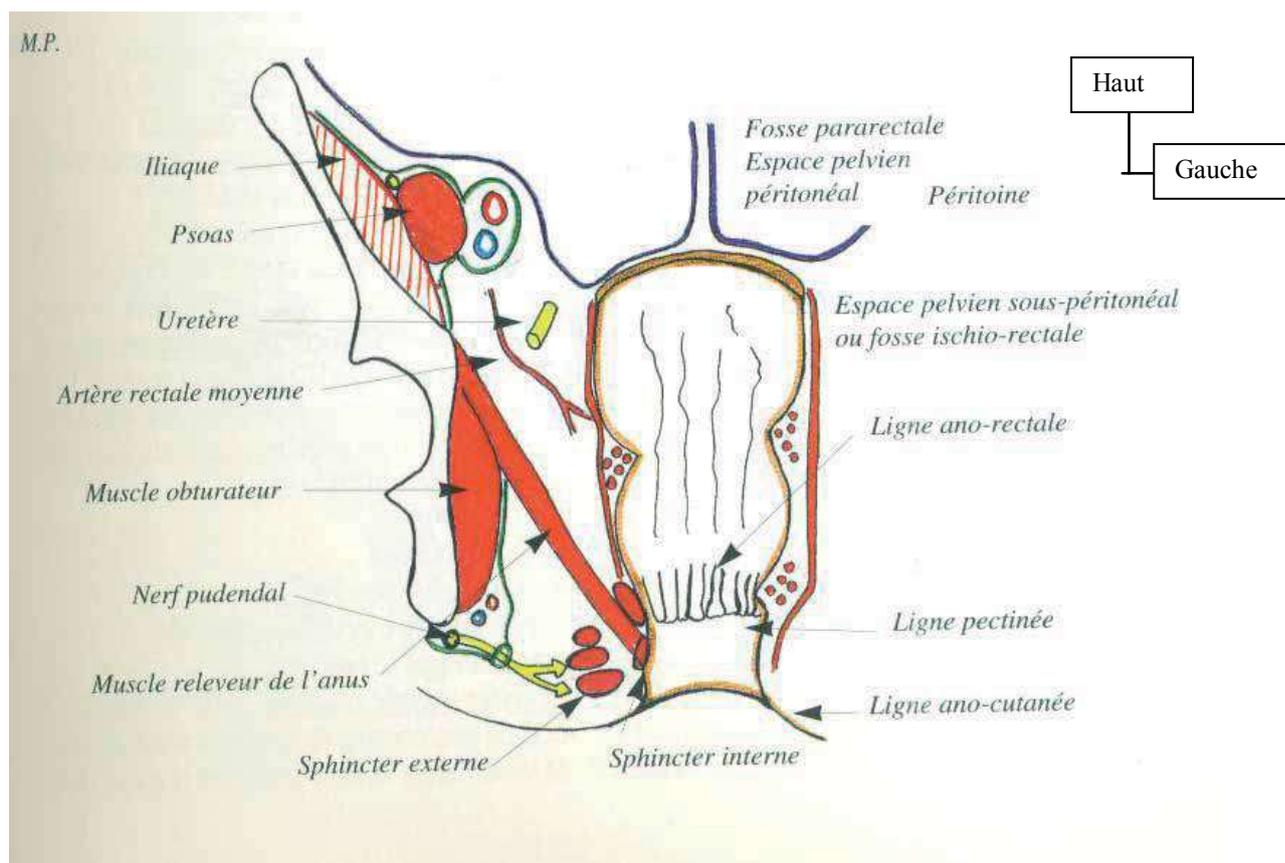
c) Anatomie du rectum et de l'anus :

Ils constituent la portion terminale du tube digestif. Le rectum a une longueur de 12 à 15cm et présente à l'intérieur trois replis muqueux formant des valves (valves de Houston) [27], l'anus a une longueur de 3,5cm. Le rectum comprend deux couches musculaires : une longitudinale externe et une circulaire interne ; cette dernière épaissie, forme le sphincter interne de l'anus. En périphérie on retrouve le sphincter externe constitué de trois portions : une profonde, une moyenne et une superficielle. La muqueuse du rectum est constituée d'un épithélium cylindrique qui recouvre vers le bas les colonnes de

Morgagni, replis muqueux verticaux, reliées entre elles à leur base par les valves anales qui déterminent des cryptes.

Le rectum et l'anus sont vascularisés par les artères hémorroïdales supérieures moyennes et inférieures. Le réseau veineux de l'anus (plexus hémorroïdaire) situé dans la sous muqueuse relie entre eux les portes et cave.

L'innervation est assurée par le nerf hémorroïdal inférieur, branche du nerf honteux interne.



source :www.med.univ-montp1.fr

Fig6 : Rectum et Anus

5. Physiopathologie : [1, 27, 28,29]

a) Mécanisme de l'occlusion :

Obstacle mécanique :

Dans la lumière digestive : iléus biliaire, tricho ou phytobezoard, parasitoses, fécalomes.

Dans la paroi intestinale : sténoses tumorales, inflammatoires ou cicatricielles (cancers, sigmoïdite, maladie inflammatoire du tube digestif, entérite radique, ischémie intestinale, traumatisme, anastomoses, endométriose). Hématome pariétal (anticoagulant). Invagination intestinale (le plus souvent due à un obstacle pariétal).

- Extra-intestinal : par brides ou adhérences péritonéales (le plus souvent post-opératoire). Par adhérence tumorale (carcinose, tumeur de contiguïté). Par hernie interne. C'est dans ce groupe que l'on retrouve les volvulus (torsion d'une anse sur son pédicule) avec risque d'ischémie du segment intestinal concerné.

Paralysie du péristaltisme :

- Occlusion réflexe ou iléus réflexe ou occlusion-symptôme (lithiase urinaire, hématome rétro péritonéal, foyer infectieux intra-abdominal, traumatisme).
- Par ischémie artérielle ou veineuse.
- Par cause métabolique (hypokaliémie, acidose), médicamenteuse, maladie générale (diabète, hypothyroïdie, porphyrie, sclérodermie, saturnisme).
- Syndrome d'Ogilvie sur le côlon : pseudo-obstruction intestinale idiopathique chronique.

b) Conséquences de l'occlusion :

On différencie alors deux processus physiopathologiques :

Obstruction :

L'intestin lutte dans un premier temps puis se distend. Se constitue alors un troisième secteur intestinal, responsable de déshydratation et de désordres électrolytiques et acido-basiques :

- Déshydratation : elle est responsable d'une hypo volémie (collapsus avec hypotension et tachycardie) et d'une oligurie. La présence de ces signes marque un déficit important. Le déficit du compartiment interstitiel se traduit par un pli cutané et plus tard des cernes périorbitaires, une hypotonie des globes oculaires. Le déficit du compartiment intracellulaire se traduit par un signe précoce : la soif qui apparaît dès un déficit hydrique modéré.

- Désordres métaboliques : les troubles métaboliques varient en fonction du type et du siège de l'occlusion.

Dans les occlusions hautes, les vomissements sont abondants et précoces. La perte prédominante de liquide gastrique se traduit par une alcalose métabolique, une hypo chlorémie et une hypokaliémie. La perte prédominante de liquide jéjunale se traduit par une acidose métabolique et une hypokaliémie.

Dans les occlusions basses, le liquide de stase contient surtout des sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale. Le déficit est global en chlore, sodium et potassium. Il est équilibré du point de vue acido-basique. L'apparition d'une acidose doit faire craindre une complication ischémique ou septique.

Strangulation (occlusion à anse fermée)

A l'obstruction s'ajoute l'ischémie du segment intestinal concerné. Cela s'accompagne d'une prolifération bactérienne plus intense avec risque d'endotoxémie par effraction de la barrière intestinale.

6. Pathogénie : [1, 27, 28,29]

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

a) Diagnostic prénatal :

Les signes d'appel échographiques en faveur d'une obstruction digestive sont:

- un excès de liquide ou un hydramnios
- la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives

Le diagnostic prénatal permet d'organiser la prise en charge néonatale et raccourcit le délai préopératoire.

b) Diagnostic postnatal :

- Les vomissements : clair bilieux ou sanglant.
- Retard ou absence d'émission du méconium il s'agit de la première selle du nouveau-né, caractéristique par sa couleur noire et sa consistance molle.
- Un nouveau-né à terme émet le premier méconium durant les premières 24 heures de vie.
- Le ballonnement abdominal témoigne du niveau de l'obstacle. Dans une occlusion haute l'abdomen plat, alors que dans l'occlusion basse: l'abdomen est ballonnée.
- - L'examen clinique est complet : vérifie la liberté des orifices herniaires, le météorisme et sa topographie, Le toucher rectal (TR) toujours prudent, au cinquième doigt, vérifie la perméabilité du canal anal.

c) Diagnostic radiologique :

Les clichés sans préparation, couché de face, complétés par des incidences particulières (de profil tête en bas, de face rayon horizontal): souvent suffisants au diagnostic topographiques et étiologiques de l'occlusion néonatale.

On étudie :

_ L'existence de niveaux hydro-aériques

_ L'existence d'un pneumopéritoine

- L'échographie abdominale, les opacifications digestives hautes ou basses

d) Etiologiques :

- Les causes mécaniques :

Parmi lesquelles on a le plus souvent l'atrésie du duodénum ; les atrésies du grêle ; des sténoses digestives rarement duplication et autres causes mécaniques

*** Atrésie duodénale [21]**

L'obstacle plus ou moins complet siège presque toujours sur le 2ème duodénum souvent associé : trisomie 21, malformation cardiaque, prématurité.

L'atrésie duodénale entraînera rapidement la survenue de vomissements, bilieux dans 90% des cas.

L'abdomen est plat sauf dans la région épigastrique. Il n'y a pas d'élimination méconiale et le traitement est chirurgical.

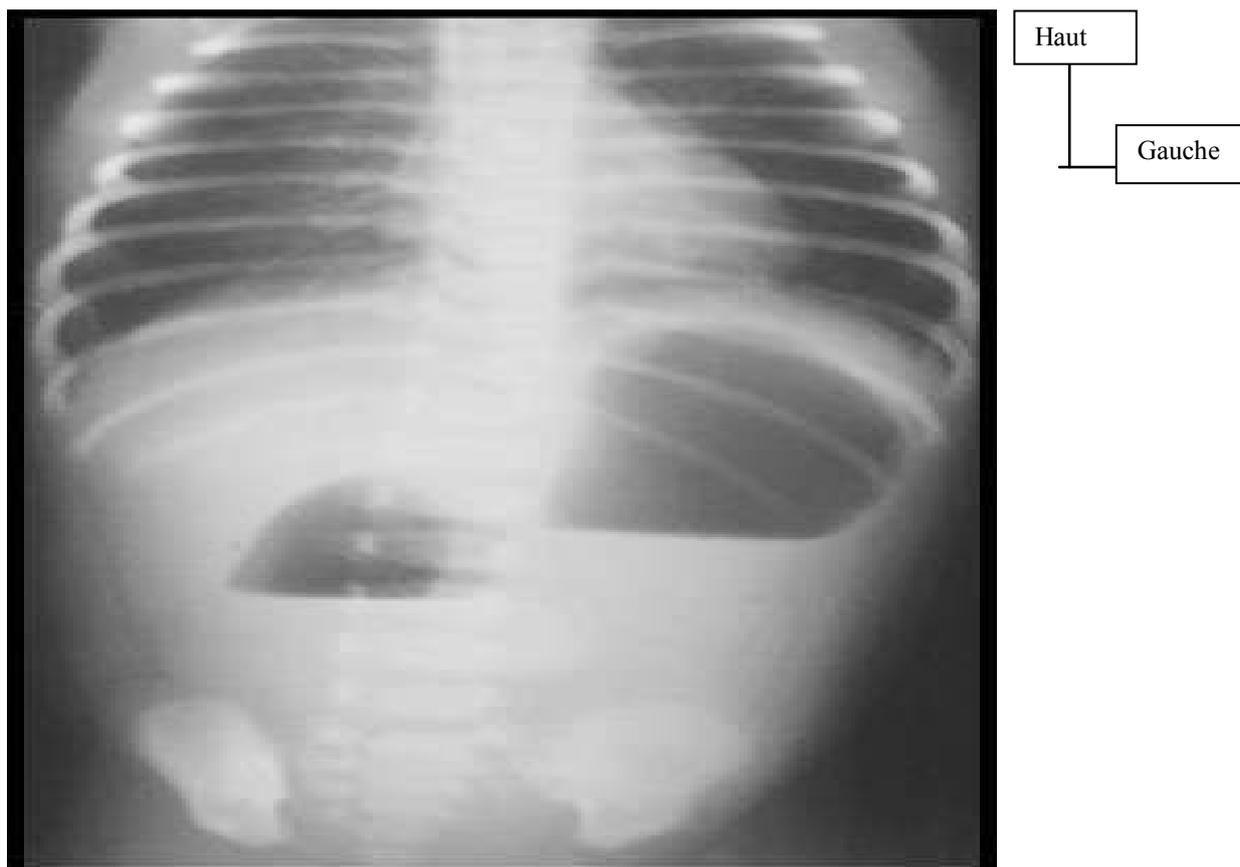


Photo prise au service le 14 janvier 2014

Fig 7 : image en double bulle

***Atrésie des grêles :**

Elles peuvent siéger sur tous les segments de l'intestin grêle : jéjunum, iléon proximal ou distal. Il y'a 4 formes : complète, coronale ; avec diaphragme multiples atrésies [22]

La pathogénie des atrésies du grêle est liée à un trouble plus tardif du développement par ischémie d'un segment intestinal. De ce fait les associations malformatives sont exceptionnelles, mis à part l'association à une mucoviscidose, par volvulus d'une anse en amont d'une obstruction liée au contenu anormalement visqueux de l'intestin.

Le diagnostic est souvent évoqué par l'échographie prénatale, mais plus tardivement que celui des atrésies duodénales. Celle-ci montre la dilatation des anses intestinales en amont de l'obstacle, le nombre d'anses étant fonction du siège de l'obstacle. Il faut essayer d'éliminer en prénatal l'association à une mucoviscidose, par l'étude des mutations spécifiques de cette maladie chez les parents et chez le fœtus.

En l'absence de diagnostic prénatal, les rejets et vomissements bilieux vont rapidement apparaître, associés à un météorisme plus ou moins important selon le siège de l'atrésie. Il n'y a pas d'émission méconiale. Les clichés d'ASP montrent une dilatation du grêle avec présence de niveaux hydroaériques, 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.

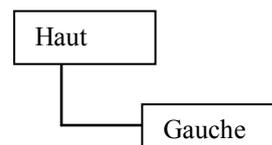
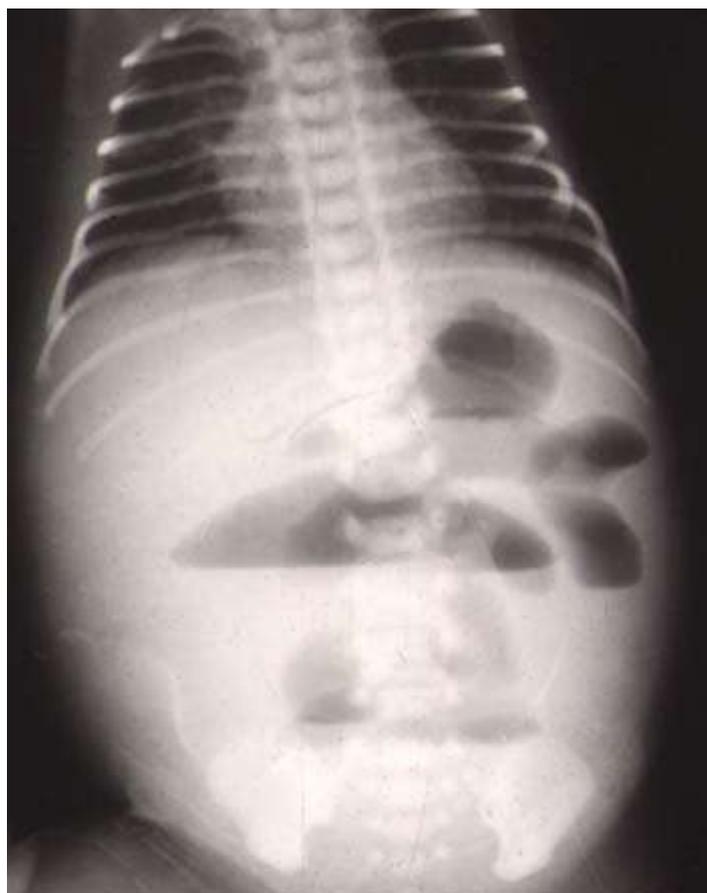


Photo prise au service le 9 octobre 2013

Fig8 : Atrésie du grêle

Niveaux liquides sur l'ASP

* **Atrésie colique** : [1,2 ; 12]

Généralement due à un diaphragme muqueux, l'atrésie colique est beaucoup plus exceptionnelle.

Elle est caractérisée tant en pré qu'en postnatal par l'importance de la dilatation du segment d'amont. Le pronostic fonctionnel est excellent car la longueur du grêle est ici toujours normale.

*** Les duplications digestives :**

Les duplications digestives dont la pathogénie est moins bien établie que celles des atrésies digestives peuvent survenir à tous les niveaux du tube digestif. On en distingue deux types principaux, kystiques et tubulaires, communicantes ou non [21].

L'échographie prénatale permet souvent le diagnostic des duplications kystiques, sous la forme d'une image liquidienne de l'abdomen, indépendante du rein, dont les diagnostics différentiels les plus souvent évoqués sont les kystes de l'ovaire, les kystes mésentériques ou les lymphangiomes kystiques abdominaux. En faveur de la duplication, plaide la structure pluristratifiée de la paroi du kyste.

Au niveau de l'intestin le siège le plus fréquent des duplications est le carrefour iléo-caecal. La duplication est rarement responsable d'une occlusion dans la période néonatale, par compression de l'intestin. La duplication kystique est alors parfois palpable, et l'échographie en fait le diagnostic.

Le traitement est toujours chirurgical par crainte de complications : occlusion, hémorragie au sein de la duplication du fait d'hétérotopie muqueuse, abcédation.

***Volvulus sur mal rotation intestinale :**

Le volvulus du grêle lié à un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive lors de sa réintégration dans la cavité péritonéale est l'urgence chirurgicale de la période néonatale qu'il importe de connaître.

La fixité de l'intestin grêle au terme de sa réintégration est normalement assurée par une racine du mésentère large, entre l'angle duodéno-jéjunal, en haut et à gauche du rachis, et la valvule iléo-caecale, amarrée ainsi que le colon droit à la

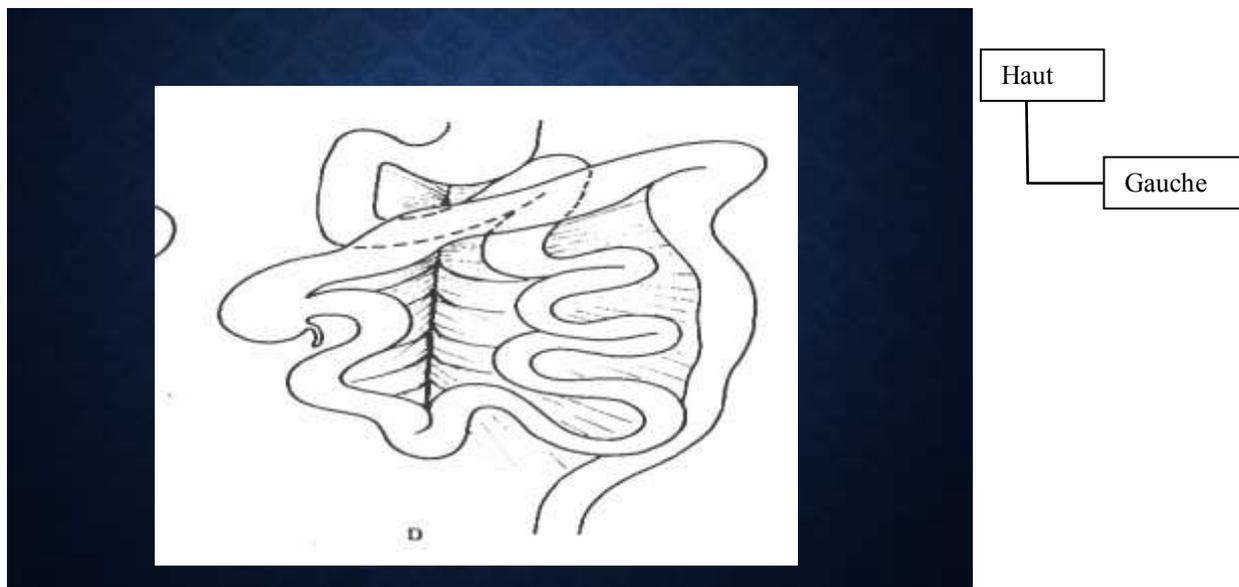
paroi abdominale postérieure. Cette racine du mésentère large est le fruit de 3 rotations antihoraires successives de 90° autour de l'axe mésentérique supérieur.

En cas d'arrêt de rotation au terme de la première rotation l'intestin est disposé en position dite de mésentère commun complet non occlusif, intestin grêle à droite et colon replié sur lui-même à gauche de l'abdomen (l'appendice est dans la fosse iliaque gauche). La racine du mésentère a une direction opposée à la situation habituelle mais reste large et prévient le volvulus du grêle. Cette disposition peut être découverte fortuitement à l'occasion d'une opacification digestive. Elle est favorisée par certaines malformations : hernie de coupole diaphragmatique, omphalocèles et laparoschisis. En cas d'arrêt de rotation à un stade plus avancé, l'angle duodénojéjunal est amarré plus ou moins lâchement devant le rachis, tandis que le colon droit est libre, la valvule iléo-caecale étant juste à côté ou devant l'angle duodénojéjunal. La racine du mésentère est alors très courte et l'ensemble du grêle et du colon droit peut aisément se volvuler autour de l'axe mésentérique. Dans cette situation le ligament cysticocolique est remplacé par des brides péritonéales qui cravatent la face antérieure du 2^{ème} duodénum (brides de Ladd).

Le volvulus sur mal rotation peut survenir à tout âge durant l'enfance, mais le maximum de fréquence concerne la période néonatale. Souvent après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours, ce nouveau-né qui avait été alimenté normalement et qui avait émis son méconium dans des délais normaux, vomit bilieux. L'abdomen est initialement plat et dépressible. C'est à ce stade qu'il faut faire le diagnostic avant que n'apparaissent ballonnement et signes péritonéaux témoignant de la souffrance digestive. Les rectorragies sont assez fréquentes, parfois précoces par suffusion muqueuse.

Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale qui visualise les vaisseaux mésentériques et retrouve ici une artère mésentérique située à droite de la veine

et surtout un signe du tourbillon témoignant en doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques. Il s'agit d'un examen difficile.



Source : www.sofop.org

Fig9 : Malrotation incomplète



Source : www.sofop.org

Fig10 : Volvulus sur mésentère commun avec brid de ladd

***Le pancréas annulaire :**

Il procède d'une persistance de tissu pancréatique issu du bourgeon ventral, en position antérieure. Il s'associe à une sténose ou à une atrésie duodénale et réalise un tableau d'occlusion duodénale haute.

*** Les malformations ano-rectales (MAR) :** Les MAR ont été décrites par des médecins grecs, romains, et arabes depuis la plus haute antiquité, mais la voie à la compréhension moderne de ces malformations a été ouverte par LADD et GROSS en 1934. Fig11 : Atrésie jéjuno-iléale (vue opératoire) Elles sont définies par un abouchement anormal du canal ano-rectal dans le cadre d'une aplasie locorégionale plus ou moins étendue [1,12]. Cliniquement on distingue deux formes :

Les formes hautes dont l'examen systématique du nouveau-né montre à l'évidence l'absence d'anus. La différence de pigmentation, la présence d'un bourgeon charnu, d'une fossette, beaucoup plus rarement une contraction réflexe d'un sphincter anal présent si l'on presse la peau adjacente d'un périnée ; pour rechercher les traces d'un anus. La coloration verte des urines témoigne d'une fistule uro-digestive. Si le diagnostic n'est pas fait à la naissance, l'absence de méconium dans les couches, puis les signes d'ONN le font plus rapidement.

Les formes basses dont le diagnostic est beaucoup plus difficile La manœuvre de Wangensteen et Rice permet le diagnostic radiologique.

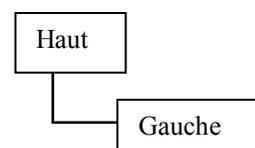


Photo prise au service le 30 mars 2015

Fig11: imperforation anale

- **Obstructions fonctionnelles :**

Elles sont liées soit à une anomalie du contenu intestinal, soit à une anomalie du péristaltisme intestinal. On reconnaît 2 étiologies différentes aux obstructions par anomalie du contenu : l'iléus méconial de la mucoviscidose et le syndrome du petit colon gauche par bouchon méconial.

* **Iléus méconial de la mucoviscidose :**

Le diagnostic de mucoviscidose peut être fait en prénatal dans deux situations bien différentes : il existe dans la fratrie un cas index, la mutation est alors en règle identifiée et le diagnostic pourra être fait très précocement par biopsie du trophoblaste par exemple. Ailleurs c'est à l'occasion de signes échographiques que ce diagnostic sera soulevé: grêle hyperéchogène à l'échographie du 2ème

trimestre, ou atrésie du grêle plus tardivement. L'étude des enzymes digestifs dans le liquide amniotique est fiable entre la 15 et la 19^{ème} semaine d'aménorrhée [24]. Sinon c'est l'étude génétique, dont on a vu qu'elle est parfois difficile en l'absence de cas index, qui devra être entreprise.

Dès la naissance, le nouveau-né a un abdomen ballonné, et la palpation retrouve des anses distendues et à contenu épais. Il n'y a pas d'émission méconiale. Les vomissements clairs puis bilieux vont rapidement survenir. La radiographie simple montre la distension du grêle dans son ensemble et dans la fosse iliaque droite une impression de granité liée à l'obstruction de la dernière anse par le méconium anormal. Il n'y a pas de calcifications péritonéales. Le lavement opaque réalisé avec une substance hydrosoluble hyperosmolaire va montrer un petit colon parsemé de petites billes méconiales.

***Le syndrome du petit colon gauche**

Il est caractérisé par l'obstruction du colon gauche, immédiatement en aval de l'angle gauche et sur tout le colon descendant par un bouchon méconial. Il se rencontre volontiers chez des nouveau-nés de mère diabétique, ou de femmes traités par neuroleptiques ou encore en cas de toxicomanie.

Le diagnostic n'est en règle pas fait par l'échographie fœtale. A la naissance l'abdomen est plat.

Secondairement vont apparaître ballonnement abdominal et absence d'émission méconiale, suivi par les rejets et vomissements. Le TR permet parfois l'élimination d'un long bouchon méconial. La radiographie simple montre la distension du grêle et du colon transverse surtout. Le lavement opaque fait le diagnostic et le traitement, montrant un colon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ». Le produit de contraste progresse facilement jusqu'au

colon transverse dilaté. L'évacuation permet l'élimination du bouchon et le transit se rétablit autorisant une alimentation rapide. Il est exceptionnel que l'occlusion ne puisse ici être levée radiologiquement.

Le pronostic est excellent mais il conviendra néanmoins d'éliminer formellement une maladie de

Hirschsprung par biopsie à la sonde de Noblett et une mucoviscidose.

***Obstructions fonctionnelles par anomalie du péristaltisme intestinal :**

Nous n'étudierons ici que la maladie de Hirschsprung (MH). D'autres anomalies liées soit à une atteinte du muscle lisse intestinal, soit à d'autres atteintes de l'innervation intrinsèques, sont regroupées sous le terme de pseudo-Hirschsprung ou mieux de pseudo-obstructions intestinales chroniques.

La MH (ou mégacôlon congénital) est liée à l'absence des cellules ganglionnaires des plexus sous-muqueux et myentériques de la paroi intestinale. La MH « débute » toujours au niveau de la ligne anopectinée et remonte plus ou moins haut sur le colon, voire sur le grêle. Dans 80% des cas la MH est limitée au rectum ou au recto sigmoïde. La pathogénie est discutée : arrêt de la migration des cellules de la crête neurale qui colonise l'intestin dans un sens cranio-caudal (mais il existe un autre contingent à point de départ sacré) ou destruction in situ de cellules qui ont normalement migrées (mécanisme auto-immun?). En faveur de la première hypothèse plaide l'association rare d'une atrésie du grêle et d'une MH sous-jacente.

La MH se révèle dans 90% des cas durant le premier mois de vie.

Dans sa forme recto sigmoïdienne elle atteint préférentiellement le garçon (sex ratio 4/5). Il existe des formes familiales et l'on a récemment isolé le gène en cause. 30% des maladies de Hirschsprung peuvent être associées à des

malformations congénitales des membres ; craniofaciale, rénal (agénésie) ou à une maladie génétique, entrant alors dans le cadre de formes syndromiques (trisomie 21, délétions du chromosome 10q ou 13q).

Le diagnostic n'est pas fait en prénatal. L'examen est normal à la naissance. Plus ou moins rapidement, vont apparaître ballonnement abdominal, puis rejets et vomissements. Dans 2/3 des cas l'élimination spontanée du méconium est retardée au-delà de la 24ème heure de vie. Le toucher rectal ou la montée prudente d'une sonde rectale sont très évocateurs quand il montre un canal anal perméable mais parfois anormalement tonique et surtout quand ils entraînent l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant le de ballonnement du nouveau-né.

Le diagnostic de la MH est histologique. L'examen radiologique et l'exploration manométrique peuvent contribuer au diagnostic.

La radiographie simple, parfois avec incidence de profil, tête en bas montre la distension colique prédominant sur la partie initiale du sigmoïde et l'absence d'aération pelvienne. Le lavement opaque, à la baryte tiède, est parfois difficile d'interprétation en période néonatale.

Le diagnostic de MH est une urgence dans les formes néonatales car les complications sont redoutables. Le moindre doute impose donc l'étude histologique de l'innervation intrinsèque muqueuse et sous muqueuse par biopsie superficielle, trans-anale, immédiatement au-dessus de la ligne anopectinée.

Cette biopsie est au mieux réalisée par aspiration à l'aide de la sonde de Noblett. Cette biopsie permettra une analyse en histologie conventionnelle et une étude immunoenzymatique sur fragment congelé. En cas de MH, on constate : l'absence de cellules ganglionnaire dans les plexus sous-muqueux associée à une

hyperplasie schwannienne. L'imprégnation par les anticholinestérasés permet la visualisation des fibres hypertrophiées qui infiltré la muqueuse rectale.

Les complications de la MH étaient historiquement responsables de la lourde mortalité des formes à révélation néonatale et ont conduit alors la majorité des équipes à proposer une colostomie de principe en zone saine. Ces complications sont l'entérocolite par pullulation microbienne en amont de l'obstacle, les septicémies à point de départ digestif, et la perforation diastasiqúe du colon, au niveau du bas fond caecal.

Les formes longues de la MH, étendues à l'ensemble du cadre colique, voire au grêle sont graves et de diagnostic souvent difficile. Au ballonnement abdominal s'associe souvent une fausse diarrhée.

L'occlusion siège radiologiquement sur le grêle terminal. L'opacification montre un colon dont tout le calibre est normal. Le cadre colique est typiquement court, avec effacement des angles en ?. La zone de transition siège sur le grêle terminal et est souvent difficile à mettre en évidence. Là encore la biopsie rectale est l'examen qui permet le diagnostic et qui conduira dans ces formes longues à la laparotomie avec dérivation sur l'iléon normalement innervé.

Le principe du traitement des formes courtes recto-sigmoïdiennes de la MH est l'abaissement à l'anus, respectant le sphincter externe normal, du colon sain. Diverses techniques ont été proposées.

Citons l'intervention de Swenson qui consiste à réséquer le recto sigmoïde non innervé et à réaliser une anastomose colo anale par retournement transsphinctérien du canal anal; et l'intervention de Duhamel qui conserve le rectum et réalise un abaissement colo anal rétro rectal transsphinctérien. Ces différentes interventions donnent d'excellents résultats tant sur le plan de la levée de

l'occlusion qu'à long terme sur le plan de la continence. Elles ne doivent néanmoins pas être réalisées chez un nouveau-né occlus, dont l'intestin est le siège d'une intense pullulation microbienne. La préparation à l'intervention radicale peut se faire soit par nursing (montée de sonde pluriquotidien) soit si celui-ci est inefficace, ou pour certains de principe par colostomie en zone histologiquement saine.

***Pseudo Obstructions Intestinales Chroniques (POIC) ou pseudo Hirschsprung.**

Il s'agit d'anomalies de la motricité digestive, soit par des lésions neurologiques distinctes de la maladie de Hirschsprung car il n'y a pas d'aganglionnie, soit par des lésions musculaires. Dans la moitié des cas observés chez le nouveau-né, il existe également des troubles fonctionnels urinaires se traduisant initialement par une image de méga vessie pouvant être reconnue en anténatal. Il s'agit d'un groupe d'anomalies très hétérogènes, dont certaines formes sont compatibles avec une fonction digestive subnormale. En revanche, d'autres sont graves et nécessitent dès la naissance une prise en charge nutritionnelle hyperspécialisée. Leur pronostic est pour l'instant réservé [11].

***Péritonite meconiale:**

Il s'agit d'un phénomène qui résulte d'une perforation digestive anténatale ou périnatale conséquence de la surdistension intestinale. Le passage de méconium et d'enzymes dans le péritoine induit une inflammation des séreuses. C'est un phénomène rare avec un taux à 1/35 naissances.

Cependant ce chiffre peut être sous-estimé car une résolution spontanée sans manifestation clinique est possible. Elle survient en général vers 20 SA et le taux de survie actuel est supérieur à 80%. Le diagnostic est échographique et l'IRM peut améliorer le diagnostic et déterminer l'étiologie [8].

***L'entérococolite Ulcéro-Nécrosante :**

C'est une nécrose, ulcération pariétales du colon et du grêle par ischémie et infection. La clinique est faite de vomissements, ballonnement, diarrhée sanglante, septicémie.

Le traitement comprend une antibiothérapie, et une réanimation (aspiration gastrique, ventilation artificielle...). Les indications opératoires en cas de complication (péritonite).

***Les pseudo-obstructions intestinales chroniques (POIC) :**

Ce chapitre regroupe des pathologies complexes dont la cause est souvent mystérieuse. Elles peuvent avoir des dénominations diverses : adynamie intestinale, intestin non fonctionnel, péristaltopathies 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 [1].

5- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

a) 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 voire 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'entéocolite,
- 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.

b) Pronostic

Le pronostic des O.N.N. dépend :

- 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 [14].

6- TRAITEMENT

a) Buts :

Le traitement des O.N.N. a pour but :

- d'assurer une bonne mise en condition du nouveau-né ;
- de rétablir le transit digestif par la levée de l'obstacle ;
- d'éviter les complications.

a) Moyens :

Ils sont médicaux et/ou chirurgicaux.

Traitement médical :

Il permet d'une part de palier aux conséquences humorales induites par l'occlusion et d'autre part d'éviter l'évolution du tableau vers les complications désastreuses (la mort) avant la prise en charge étiologique.

Il doit être institué très tôt dès que le diagnostic est posé et nécessite le respect scrupuleux de quatre impératifs :

◆ 1er impératif : aspiration digestive continue par le biais d'une sonde nasogastrique ; elle vise un double but :

- la protection des voies respiratoires contre le risque de fausses routes lors des vomissements et la prévention du syndrome de Mendelson ;

- l'amélioration de la ventilation alvéolaire par augmentation de l'amplitude de la coupole diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal.

◆ 2ème impératif : abord veineux et perfusion

Il permet de lutter contre la déshydratation et de corriger les troubles hydroélectrolytiques.

◆ 3ème impératif : arrêt de l'alimentation

Il permet la mise au repos du tube digestif et contribue à diminuer la survenue des vomissements.

◆ 4ème impératif : antibiothérapie

Il est souvent institué à cause de la pullulation microbienne qu'engendre la stase en amont de l'obstacle. On a recours à un antibiotique à large spectre en première intention. Mais il est souhaitable de faire les prélèvements biologiques avant l'instauration de l'antibiothérapie.

Traitement chirurgical :

Il vise à rétablir le transit digestif. Il précise le type et la nature de la lésion anatomique.

c) Indications :

***Traitement des atrésies duodénales :**

Il est chirurgical après une bonne mise en condition.

Voie d'abord : On a le choix entre trois voies

- médiane sus-ombilicale
- para médiane droite
- transverse sus-ombilicale

L'acte chirurgical est fonction du type d'atrésie et de son niveau. Il est réalisé soit :

- ◆ Une duodénoplastie, qui ne peut se concevoir qu'en présence d'une sténose très limitée en hauteur ;
- ◆ La résection d'un diaphragme muqueux par duodénotomie longitudinale.

Toutefois cette résection est dangereuse lorsque le siège exact de l'ampoule de Vater et de la grande caroncule, ne peut être précisé. Il est alors prudent de ne faire qu'une résection partielle laissant en place la portion postéro interne du diaphragme. Cette technique imparfaite doit être proscrite [1].

- ◆ La résection de la portion atrésique, suivie d'une anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale termino-terminale, est la meilleure solution lorsque le siège de l'atrésie ou de la sténose se situe au niveau de la troisième ou de la quatrième portion du duodénum. La libération du duodénum doit être complète. Elle sera toutefois d'autant plus limitée vers l'amont que l'atrésie ou la sténose se situe plus haut, en raison de l'union intime du duodénum et du pancréas [1].

◆ la duodéno-jéjunostomie latéro-latérale est une technique facile, utilisable dans la plupart des cas d'atrésie ou de sténose intrinsèque. Ce sera toujours une anastomose iso-péristaltique trans-mésocôlique.

La bouche anastomotique doit être plus près de l'obstacle pour assurer un bon drainage et éviter qu'elle ne soit refoulée par une distension duodénale persistante. Elle doit être large, utilisant toute la face antérieure du duodénum et être le plus haut possible sur le jéjunum [1].

◆ la duodéno-duodénostomie latéro-latérale est l'intervention de choix lorsque l'obstacle siège sur le deuxième duodénum ou au niveau du genu inferius, ce qui est le cas le plus fréquent.

◆ Les gastro-entérotomies, elles sont abandonnées. Leur risque majeur était l'ulcère peptique [1].

***Traitement des atrésies jéjuno-iléales :**

Il est chirurgical après une bonne mise en condition. L'acte chirurgical est surtout basé sur : la résection-anastomose avec rétablissement immédiat de la continuité, le but de l'intervention est de réaliser une anastomose digestive fonctionnelle d'emblée [31] :

la résection intestinale, doit emporter le segment intestinal, siège de l'obstacle, lorsqu'il s'agit d'un diaphragme ou d'une atrésie cordonale.

Elle doit remonter loin en amont sur le grêle dilaté dont la vascularisation est précaire et surtout la perte de contractilité irréversible ; cette résection d'amont a l'avantage de diminuer l'incongruence lors de l'anastomose.

La résection du grêle en aval de l'atrésie peut être limitée à un centimètre ; on aura au préalable incisé le cul-de-sac intestinal pour une petite sonde

atraumatique et injecter du sérum dont on suivra la progression jusqu'au; on s'assure ainsi qu'il n'existe pas d'autre atrésie digestive sous-jacente, et on facilite l'établissement du transit post-opératoire.

l'anastomose termino-terminale.

la fermeture de la brèche mésentérique :peut-être délicate, car son bord d'amont est beaucoup plus large que son bord d'aval.

la sonde naso-gastrique : suffit à assurer la déplétion intestinale jusqu'à l'établissement du transit qui ne survient de façon définitive que vers le 8ème-10ème jour.

***Traitement des duplications digestives :**

Le traitement est chirurgical et consiste en la résection-anastomose du segment digestif sur lequel la malformation est développée.

***Traitement du volvulus par rotation intestinale :**

Il est chirurgical après une réanimation préopératoire. Il consiste en la détorsion de l'anse volvulée et la mise en place de l'intestin dans une position où il court le moins de risque de volvulus récidivant

***Traitement des atrésies coliques :**

Le traitement est chirurgical : résection de la zone atrétique et anastomose termino-terminale primitive. Le recours à la colostomie est exceptionnel. [9]

***Traitement du pancréas annulaire :**

Il est chirurgical et consiste en une duodéno-duodénostomie latéro-latérale si l'anneau pancréatique ne s'étale pas sur une trop grande surface, ou une

duodéno-jéjunostomie. Il ne faut pas réséquer l'anneau pancréatique en raison des risques d'épanchements de suc pancréatique. Le pronostic est bon [1].

***Traitement des imperforations anales :**

◆ Anoplastie directe dans les formes basses sauf en cas de malformations associées, ce qui est bien rare où il faut réaliser une colostomie iliaque de contrôle.

◆ Les formes hautes, où l'intervention reconstructrice doit se faire vers 1an ou à 9 kilogrammes, en tout cas toujours après 6 mois et avant 18 mois.

Le schéma propose :

- une colostomie qui est faite d'emblée ;
- un abaissement côlorectal ;
- un rétablissement de la continuité par anastomose terminotermine.

***Traitement de l'iléus méconial :**

Le traitement est médical et/ou chirurgical.

Traitement médical :

Il doit être si possible conservateur, avec lavement à la gastrographine

(Produit radiologique hyperosmolaire) sous contrôle radioscopique et en milieu chirurgical. Le lavement doit atteindre l'anse bouchée et ainsi décoller le bouchon méconial (effet mécanique) et le diluer (hyper-osmolarité) ; sinon il faut penser qu'il existe un obstacle et opérer [31]. Cette technique comporte des complications, dont la perforation colique surtout au niveau du cæcum si l'on injecte avec une forte pression, la déshydratation par appel d'eau dans la lumière intestinale, et le refroidissement. [1,2]

Traitement chirurgical

Il est réalisé en cas d'échec du traitement médical, ou immédiatement en présence de complications. On procède soit à une évacuation simple du méconium anormal par entérotomie de l'anse la plus distendue ; soit à une

résection de la portion la plus altérée du tube. En post-opératoire l'instillation d'acétylcystéine à 10% par la sonde nasogastrique améliore le passage du méconium [1,2].

***Traitement du syndrome de petit colon :**

Le traitement est pratiquement toujours conservateur avec lavement à la gastrographine. Le pronostic est bon.

***Traitement de maladie de Hirschsprung :**

Le traitement curatif de la maladie de Hirschsprung est exclusivement chirurgical. Cependant, l'intervention correctrice ne peut être réalisée que sur un côlon peu dilaté et sur un enfant en bon état. La levée de l'occlusion est donc le premier impératif thérapeutique que l'on réalise dans la majorité des cas par le "nursing".

Le nursing :

Il consiste en lavements évacuateurs biquotidiens, effectués à l'aide d'une sonde rectale jusqu'à obtention d'un liquide clair sans matières. Ce nursing fait céder l'occlusion dans la majorité des cas et permet donc d'équilibrer le malade en autorisant une défécation régulière.

Il donne ainsi le temps de compléter le bilan diagnostique et amène l'enfant en bon état à l'intervention chirurgicale [1,2].

La colostomie :

La pratique du nursing a progressivement fait disparaître depuis une vingtaine d'années l'usage de la colostomie primitive (dérivation digestive d'amont). Celle-ci garde néanmoins des indications qu'il ne faut pas négliger :

- Occlusion aiguë grave avec entérocolite majeure ne s'améliorant pas au premier nursing. Perforation ou risque de perforation.
- Fécalome avec importante dilatation d'amont.

La colostomie permettra de récupérer un calibre colique subnormal et évitera ainsi la résection d'une zone dilatée lors de la cure définitive [1,2].

La chirurgie correctrice :

Le principe de toutes les interventions consiste à réséquer de manière quasi complète la zone malade jusqu'à l'anus, et à anastomoser à ce niveau la partie saine d'amont.

Trois interventions se partagent les faveurs des chirurgiens en fonction de leur expérience ou de leur préférence. L'intervention pionnière et une des plus pratiquée est l'intervention de Swenson. Ont été ensuite mises au point les interventions de Duhamel et de Soave.

Vers 1995, ces interventions ont bénéficié de l'apport de la chirurgie laparoscopique. Elles ont été d'abord vidéo-assistées, puis réalisées exclusivement en laparoscopie. Pour faciliter la voie laparoscopique, une grande partie de l'intervention était en fait réalisée par voie externe trans-anale.

Il est apparu finalement que la majorité des formes recto-sigmoïdiennes pouvait être traitée exclusivement par cette voie sans aucun abord abdominal.

Depuis 1998 et dans la plupart des équipes, la technique trans-anale exclusive adaptée de l'intervention de Swenson est devenue la technique de routine du traitement de la forme classique recto-sigmoïdienne de la maladie du Hirschsprung.

Elle consiste à aborder la zone malade par voie anale juste en amont de l'anus, puis à évaginer toute cette partie jusqu'à mise en évidence de la partie saine avec confirmation par des biopsies extemporanées. On réalise ensuite une anastomose ano-colique sur ces deux segments extériorisés. L'anastomose se réintègre alors immédiatement. Cette technique sans abord abdominal ne laisse aucune cicatrice et l'absence de manipulation digestive permet une reprise très précoce de l'alimentation orale, dès la 24ème heure.

Dans les formes plus étendues et celles qui ont nécessité une colostomie première, l'abord abdominal est alors impératif. L'étendue de la zone pathologique est déterminée par des biopsies à ciel ouvert. Le principe du traitement reste identique : abaissement à l'anus de la zone saine d'amont après résection de la zone pathologique.

Il est à noter que certaines formes extrêmement étendues de la maladie de Hirschsprung, intéressant tout le côlon et la majorité de l'intestin grêle, ne pourront être traitées que par l'alimentation parentérale au long cours, avant de déboucher sur une transplantation intestinale [1,2].

METHODOLOGIE

IV Méthodologie :

1- Cadre de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré à Bamako (Mali).

1-1-Situation géographique :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre administratif de Bamako. Situé entre la commune II et la commune III, il est le plus central des hôpitaux de Bamako. Il a été érigé en 1959 à la mémoire d'un jeune médecin de la génération des premiers médecins africains, décédé en 1934.

A l'Est, on trouve le quartier de Médina-coura ; à l'Ouest, l'école nationale d'ingénieurs ; au Sud, la gare du chemin de fer du Mali ; au Nord, le service de garnison de l'état-major de l'armée de terre.

1-2- Les locaux :

→ Le service de chirurgie pédiatrique :

Ce service est au pavillon de Benitieni Fofana à l'étage à gauche.

Il est composé :

Trois grandes salles de huit lits dont une salle consacrée aux brûlés

Deux salles à deux lits

Deux salles V.I.P

Deux salles de consultations

Un bureau de chef de service, trois bureaux pour les médecins praticiens

Un bureau de surveillant d'unité,

Deux salles de garde (internes et infirmiers)

Un secrétariat

Une salle de pansement

1-3- Le personnel :

1-3-1- Le service de chirurgie pédiatrique :

Le chef de service qui est un professeur en chirurgie pédiatrique ;

Un professeur agrégé en chirurgie pédiatrique ;

Un maître -assistant en chirurgie pédiatrique

Un praticien hospitalier

Un assistant médical qui le surveillant d'unité.

3 techniciens supérieurs de santé ;

3 aides-soignantes ;

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la faculté de médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS).

Ce service reçoit également des D.E.S en chirurgie générale et en pédiatrie, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et des autres écoles de formations.

2- Activités :

2-1- Le service de chirurgie pédiatrique :

Les activités portent sur les hospitalisations, la consultation externe du lundi au vendredi, la prise en charge des urgences chirurgicales et les interventions chirurgicales programmées tous les lundi et mercredi.

3- Matériels et Méthodes :

3-1- Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude retro-prospective et analytique de 3 ans allant de Janvier 2012 à Décembre 2014.

3-2- Les Patients :

Les nouveau-nés

3-2-1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus tout nouveau-né (0 à 28 jours), admis dans le service pour syndrome occlusif confirmé durant la période d'étude.

3-2-2- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus tous les nouveaux nés ne répondant pas aux critères d'inclusions.

3-2-3 Déroulement:

A partir d'une fiche d'enquête, nous avons recensé les nouveaux nés avec recueil des données sur le dossier d'hospitalisation.

Les variables étudiés ont été :

-l'âge :

période néonatale précoce (0-7 jours)

période néonatale tardive (8-28 jours)

-le sexe

-les complications

-le délai de prise en charge

-la durée d'intervention

-la durée d'hospitalisation

-le diagnostic

-le poids

-délai de consultation

-les malformations associées.

4°)- Analyse des données :

Elle a été effectuée sur le logiciel Epi info version 3.0 et la saisie des données sur Microsoft world 2013. Le test de Chi^2 de Pearson a été utilisé pour rechercher l'association entre les variables. L'association a été jugée significative pour une valeur de p value inférieure ou égale à 5%.

RESULTATS

V Résultats :

Fréquence :

En 3 ans nous avons pris en charge 13122 patients dont 104 cas d'ONN soit une moyenne annuelle de 34,66 cas et une fréquence hospitalière de 0,7%.

En outre les ONN ont occupé 3,92% de nos interventions chirurgicales pour un total 2651 et 8% des urgences chirurgicales pour un total de 1301 cas durant 3 années

TABLEAU I : Répartition des patients selon l'année

Année	Fréquences	Pourcentage
2012	37	35,6
2013	42	40
2014	25	24,4
Total	104	100

Nous avons enregistré 42 cas en 2013 soit 40%

TABLEAU II : Répartition des patients selon la tranche d'âge :

Tranche d'âge	Fréquences	Pourcentage
Période précoce	62	59,6
Période tardive	42	40,4
Total	104	100

L'âge moyen a été de $8,05 \pm 2,1$ jours avec des extrêmes de 1 et 28 jours.

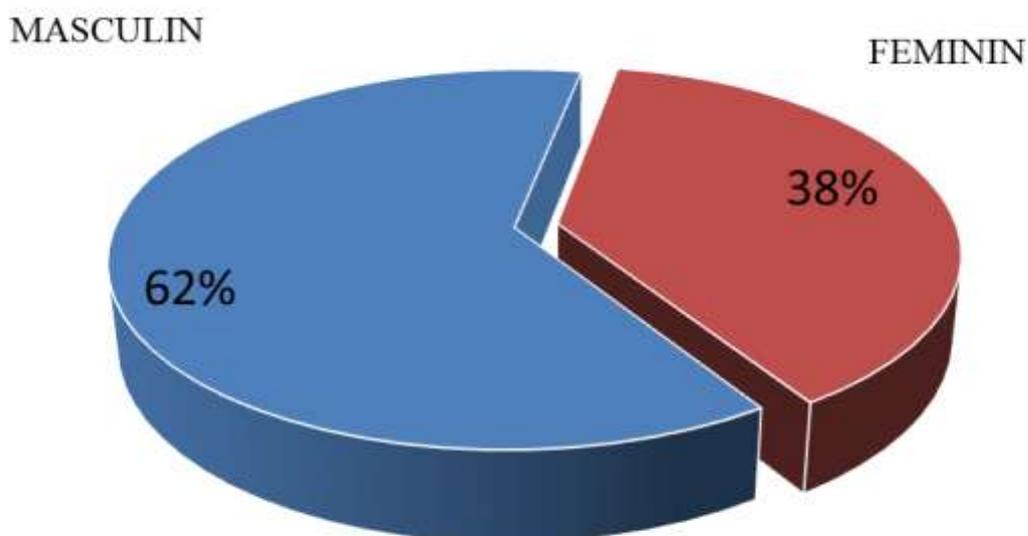


FIGURE 12 : Répartition selon le sexe

Le sex ratio a été de 1,6.

TABLEAU III : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage
Hôpital	61	59
Csref	20	19
Cscom	5	5
Structure privée	6	6
Domicile	12	11
Total	104	100

Nos patients venaient en majorité des hôpitaux avec un taux de 59%

TABLEAU IV : Répartition des patients selon le mode de transport

Mode de transport	Fréquence	Pourcentage
Ambulance	71	68
Transport commun	13	13
Véhicule personnel	20	19
Total	104	100

Nos patients nous sont venus par ambulance majoritairement soit 68%

TABLEAU V : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Fréquence	Pourcentage
Vomissements	10	10
Absence d'émission de méconium	23	22
Retard d'émission de méconium	5	5
Distension abdominale	46	44
Imperforation anale	20	19
Total	104	100

La distension abdominale était le motif de consultation le plus représenté avec un taux de 44%

TABLEAU VI : Répartition des patients selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Fréquence	Pourcentage
Terme	79	76
Prématuré	25	24
Total	104	100

Soixante-seize pour cent des nouveau-nés étaient nés à terme.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le nombre de consultations prénatales (CPN)

Nombre de CPN	Fréquence	Pourcentage
CPN NON FAITE	43	41
1-2 CPN	28	27
3 CPN OU PLUS	33	32
Total	104	100

Les grossesses non suivies ont représenté 41% des cas.

TABLEAU VIII: Répartition des patients selon les pathologies rencontrées au cours de la grossesse

Pathologies au cours de la grossesse	Fréquence	Pourcentage
Toxémie gravidique	10	10
Diabète	2	2
Drépanocytose	4	4
Autres*	5	4
Néant	83	80
Total	104	100

* : HIV, syphilis,

La plupart des grossesses se sont déroulées sans pathologies connues (80%)

TABLEAU IX: Répartition des patients selon les consultations antérieures :

Consultations antérieures	Fréquence	Pourcentage
Médecin	80	77
Non faite	17	16
Tradi-thérapeutes	7	7
Total	104	100

Nos patients ont été vus par un médecin antérieurement dans 77%

TABLEAU X: Répartition des patients selon la tranche de poids à la naissance

Poids (g)	Fréquence	Pourcentage
1000-2000	28	27
2000-3000	48	46
3000-4000	26	25
4000-5000	2	2
Total	104	100

Le poids moyen a été de 2694,5±1,5 g avec des extrêmes de 1000 et 4800 grammes

TABLEAU XI : Répartition des patients selon la tranche de taille à la naissance

Tranche taille (cm)	Fréquence	Pourcentage
44-45	11	10
46-47	58	56
48-49	25	24
50-53	10	10
Total	104	100

La taille moyenne était de 47,3 +/- 2,5 cm avec des extrêmes de 44 et 53 cm

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le diagnostic pré-opératoire :

Diagnostic pré-opératoire	Fréquence	Pourcentage
Maladie de Hirschsprung	14	13,5
Péritonite néonatale	17	16
Volvulus sur mésentère commun	6	6
Imperforation anale sans fistule	42	40
Atrésie de grêle	14	13,5
Atrésie colique	4	4
Total	104	100

L'imperforation anale sans fistule était le diagnostic le plus retenu avec 40%.

TABLEAU XIII: Répartition des patients selon le délai d'intervention

Délai de prise en charge (jours)	Fréquence	Pourcentage
1 -3	85	81,7
4-6	19	18,3
Total	104	100

Le délai moyen de prise en charge a été de $2,58 \pm 2,5$ jours avec des extrêmes de 1 et 6 jours

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon le diagnostic per-opératoire

Diagnostic per-opératoire	Fréquence	Pourcentage
Suspicion de la maladie de Hirschsprung	10	10
Imperforation anale sans fistule	42	40
Péritonite néonatale	18	17
Volvulus sur mésentère commun	8	8
Suspicion de mucoviscidose	3	3
Atrésie colique	4	4
Atrésie de grêle	13	12
Syndrome de petit colon	6	6
Total	104	100

L'imperforation anale sans fistule était le diagnostic retrouvé en per-opératoire dans 40 %.

TABLEAU XV : Répartition selon le traitement (gestes effectués) :

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Résection anastomose	19	18
Stomie	58	56
Technique de Ladd	6	6
Vidange antérograde	3	3
Anoplastie	18	17
Total	104	100

La stomie a été le geste chirurgical effectué dans 56%

TABLEAU XVI : Répartition selon les suites opératoires.

Suites opératoires	Fréquence	Pourcentage
Simple	71	68
Complicées	33	32
Total	104	100

Les suites ont été favorables dans 68%

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon les complications

Complication	Fréquence	Pourcentage
Eviscération	5	15,2
Infection du site opératoire	6	18,2
Septicémie	16	48,4
Prolapsus stomial	6	18,2
Total	33	100

La septicémie a été la complication la plus fréquente soit 48,4%.

Parmi les 33 cas de complications 24 sont décédés soit 23% de cas.

TABLEAU XVIII : Répartition selon les causes du décès :

Causes du décès	Fréquence	Pourcentage
Septicémie	5	21
Détresse respiratoire	3	12
Indéterminée	16	67
Total	24	100

Le décès était dû à une cause indéfinie dans 67%.

TABLEAU XIX: Répartition des patients selon le délai du décès

Délai du décès (jour)	Fréquence	Pourcentage
Moins de 3	17	70,8
3 ou plus	7	29,2
Total	24	100

Nous avons enregistré 70,8% cas du décès en moins de 3 jours en post-opératoire.

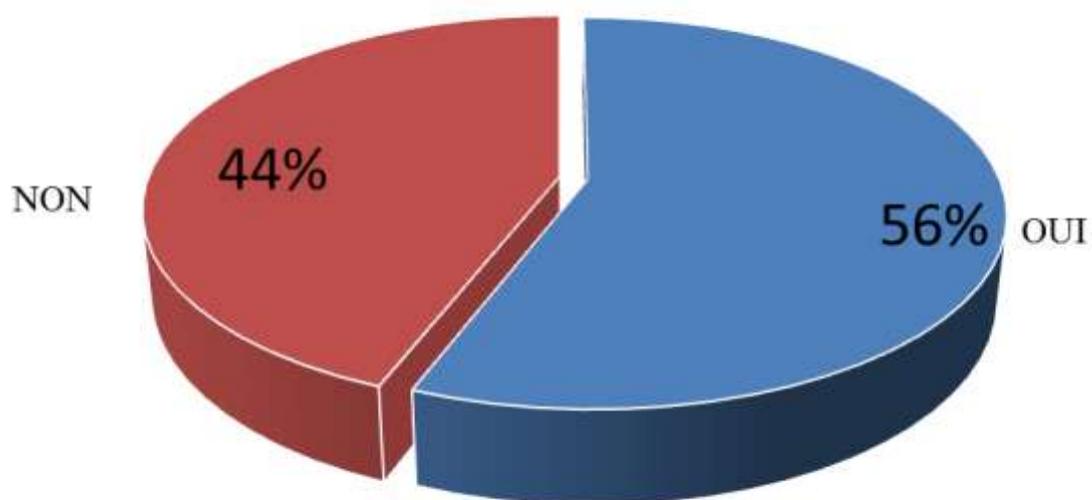


FIGURE 13: Répartition des patients selon les malformations associées :

D'autres malformations étaient associées dans 56%. Les malformations étaient le laparoschisis, l'omphalocèle, la persistance du canal péritonéo-vaginal et du cloaque....

TABLEAU XX : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Moins de 15 jours	88	85
Plus de 15 jours	16	15
Total	104	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été de $8,37 \pm 3,04$ jours avec des extrêmes de 1 et 17 jours.

Les patients étaient tous hospitalisés à la néonatalogie.

TABLEAU XXI : Répartition de la morbi-mortalité selon l'âge

Age	N	Morbidité n(%)	p value	Mortalité n(%)	p value
PNP*	62	23(37)	0,1551	17(27)	0,2037
PNT**	42	10(24)		7(16,7)	
Total	104	33(32)		24(23)	

* : période néonatale précoce ** : période néonatale tardive

Il n'a pas existé de relation entre la survenue de l'occlusion dans la période néonatale précoce et la morbi-mortalité.

TABLEAU XXII: Répartition de la morbi-mortalité selon le sexe

Sexe	N	Morbidité	p value	Mortalité	p value
		n(%)		n(%)	
Masculin	64	18(28,1)	0,3199	18(28)	0,1240
Féminin	40	15(37,5)		6(15)	
Total	104	33(32)		24(23)	

Le sexe n'était pas facteur déterminant dans la survenue des complications et du décès.

TABLEAU XXIII: Répartition de la morbi-mortalité selon le poids

Poids en gramme	N	Morbidité	p value	Mortalité	p value
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
Petit poids de naissance	28	15(54)	0,0098	11(39)	0,0407
Poids normal	74	18(24)		13(18)	
Macrosome	2	-		-	
Total	104	33(32)		24(23)	

Le poids moyen avec complications était de 2241,7 grammes \pm 30,6 avec des extrêmes de 1000-4000 grammes.

Le poids moyen sans complications était de 3967,6 grammes \pm 22,8 avec des extrêmes de 2300 et 4800

Le petit poids a été déterminant dans la survenue des complications et du décès.

TABLEAU XXIV : Répartition de la morbi-mortalité selon le délai de prise en charge

Délai de prise en charge	N	Morbidité	p value	Mortalité	p value
		n(%)		n(%)	n(%)
J1-J3	85	20(24%)	0,0001	13(15)	0,0000
J4-J6	19	13(68)		11(58)	
Total	104	33(32)		24(23)	

Délai moyen de prise en charge avec complications était 4,1 jours \pm 1,18 avec des extrêmes de 1-6 jours.

Délai moyen de prise en charge sans complications était 1,1 jour \pm 1,3 avec des extrêmes 1-3 jours.

Il a existé une relation entre le délai d'intervention et la survenue de la morbidité et mortalité.

TABLEAU XXV : Répartition de la morbi-mortalité selon le diagnostic per-opératoire

Diagnostic	N	Morbidité	Mortalité
		n(%)	n(%)
Péritonite néonatale	18	11(61)	10(55,6)
Suspicion de la maladie de Hirschsprung	10	2(20)	1(10)
Imperforation anale sans fistule	42	10(24)	2(4,8)
Atrésie du grêle	13	1(8)	3(23)
Atrésie colique	4	4(100)	1(25)
Volvulus sur mésentère commun	8	4(50)	1(12,5)
Syndrome du petit colon	6	1(16,7)	3(50)
Suspicion de mucoviscidose	3	-	3(100)
Total	104	33(32)	24(23)

Chi² : 9,9169 p: 0,04478

La péritonite a été un facteur dans la survenue de la morbi-mortalité

TABLEAU XXVI: Répartition des complications selon la durée d'intervention

Durée d'intervention	N	Morbidité n(%)	p value	Mortalité n(%)	p value
Moins 90mn	92	25 (27,2)	0,0727	19(21)	0,1058
Plus 90mn	12	8(66,7)		5(41,7)	
Total	104	33(32)		24(23)	

La durée moyenne de l'intervention avec complication était de 101,1 minutes \pm 3,2 avec des extrêmes 60 et 120 minutes.

La durée moyenne de l'intervention sans complication était 55,3 \pm 43,7 avec des extrêmes 30 et 90 minutes.

La durée de l'intervention n'a pas influé dans la survenue des complications et du décès.

TABLEAU XXVII : Répartition de la morbi'mortalité selon les malformations associées

Malformations	N	Morbidité	p value	Mortalité	p value
		n(%)		n(%)	
Oui	58	26(45)	0,0013	18(31)	0,0316
Non	46	7(15)		6(13)	
Total	104	33(32)		24(23)	

Les malformations associées ont été des facteurs favorisant la survenue des complications et de la mortalité.

TABLEAU XXVIII : Répartition de morbi-mortalité selon durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	N	Morbidité	p value	Mortalité	p value
		n(%)		n(%)	
Moins de 15 jours	60	21(35)	0,4051	18(30)	0,5104
Plus de 15 jours	44	12(27,3)		6(14)	
Total	104	33(32)		24(23)	

La durée moyenne d'hospitalisation avec complication était de 9,3 jours \pm 13 avec des extrêmes de 4-17 jours

La durée moyenne d'hospitalisations sans complication était de 9,3 jours \pm 2,4 avec des extrêmes 3-16 jours

Il n'a pas existé de relation entre la durée d'hospitalisation et survenue de la morbi-mortalité.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI Commentaires et discussion

1-Limites et difficultés

Dans notre série les difficultés rencontrées ont été : l'insuffisance d'information sur les dossiers des malades et la mauvaise conservation des dossiers dans la partie rétrospective.

De janvier 2012 à Décembre 2014 nous avons pris en charge 2651 patients dont 104 cas d'occlusions néonatales soit 3,92 %.

TABLEAU XXIX : Fréquence selon les auteurs:

Auteurs	Fréquence	N	p
Kontogom [7] Burkina Faso 2011	6%	30	0,001
Nasir [38] Iraq 2000	3,6%	36	0,015
Hounnou [30] Togo 2006	41%	151	0,000
Traoré [1] Mali 2008	1,6%	32	1
Chirdan [32] Nigéria 2004	1,8%	24	1
Notre série	3,92%	104	

Les ONN sont une des urgences chirurgicales en néonatalogie, elles occupent la 2^e pathologie chirurgicale après les pathologies de la paroi abdominale.

Dans notre série, les ONN ont représenté 3,92% de nos interventions. Ce taux est inférieur à ceux de Kontogom [7] au Burkina Faso et Hounnou [30] au Togo et supérieur à celui de Nasir [38] en Iraq mais comparable à ceux de Traore au

Mali [1] et Chirdan [32] au Nigeria ceci pourrait s'expliquer par la taille de leur échantillon et le mode recrutement.

TABLEAU XXX: L'âge selon les auteurs

Auteurs	Age en jours	p
Traore [1] Mali 2008	7,01(32)	0,0000
Koumpe [39] Bénin 2005	11 (62)	0,001
Kontogom [7] BF 2011	7,5(30)	0,034
Notre étude	8,05 (104)	

Dans notre série l'âge moyen était 8,05 jours ; ce taux est supérieur à ceux de Kontogom au BF et Traoré au Mali ; mais largement inférieur à celui de Koumpe, ceci pourrait s'expliquer par le diagnostic posé en anténatal.

TABLEAU XXXI : Le sexe selon les auteurs

Auteurs	Sexe	Ratio
Traoré [1] Mali 2008	Féminin	0,33
Takongmo [37] S Cameroun 2000	Masculin	1,16
Nasir [38] Iraq 2000	Masculin	3
Kontogom [7] BF 2011	Masculin	2
Notre série	Masculin	1,6

La prédominance masculine dans notre série est comparable à celles de Takogmo [37]; Kontogom [7] et Nasir GA [38]. Par contre Traoré [1] a trouvé la prédominance féminine.

TABLEAU XXXII : Le motif de consultation selon les auteurs

Auteurs	Motifs de consultation (distension abdominale)	N	p
Traoré [1] Mali 2008	31,1%	32	0,0008
Kontogom [7] BF 2011	93,3%	30	0,0013
Notre série	44%	104	

La distension abdominale est un des signes évoquant une occlusion intestinale.

Cependant dans notre étude, elle a été le motif de consultation le plus fréquent avec 44%. Ce taux est inférieur à celui Kontogom [7] au Burkina Faso. Traoré [1] au Mali a trouvé 31,1%, ce taux inférieur au nôtre. Ceci pourrait s'expliquer par la taille de son échantillon faible.

TABLEAU XXXIII: Le poids selon les auteurs

Auteurs	Poids en grammes	N	p
Chirdan [32] Nigeria 2004	2800	24	0,0000
Hounnou [30] Bénin 2006	2648	36	0,0000
Bagolan [35] Italie 1996	2850	39	0,0000
Tambo [36] CI 2006	2107	56	0,0000
Notre série	2694,5	104	

Le poids étant un facteur de risque.

Cependant, notre poids moyen était de 2694,5gr ; ce taux est supérieur à ceux de Tambo [36] en Côte d'Ivoire et de Hounnou [30] au Bénin mais inférieur à ceux Chirdan [32] au Nigéria et Bagolan en Italie [35].

TABLEAU XXXIV: Le délai de PEC selon les auteurs

Auteurs	Délai moyen de PEC	Extrêmes	p
Hounnou [30] Bénin 2006	2,3	2-7	0,08
Kontogom [7] Burkina Faso 2011	1,8	0-5	0,5
Notre série	2,58	1-6	

La prise en charge dépend de la pose du diagnostic

Notre délai moyen de prise en charge de 2,58 jrs est comparable à ceux de Hounnou [30] au Bénin et Kontogom [7] au Burkina Faso.

2- Le diagnostic per opératoire selon les auteurs :

Dans notre série, la malformation anale à type d'imperforation anale est le diagnostic le plus fréquemment retrouvé en per-opératoire avec 40% de cas. Ce taux est inférieur à celui de Traoré [1] Mali qui a trouvé 56,3% (32) p : 0,001. Contrairement à beaucoup d'auteurs comme Kontogom [7] au Burkina Faso qui a trouvé la maladie de Hirschsprung avec 56,7% (30), Hounnou [30] Bénin qui a trouvé les atrésies du grêle avec 50% (62)

TABLEAU XXXV: Répartition de geste effectué selon les auteurs

Auteurs	Gestes effectués	N	p
	(stomie)		
Ameh [9] Nigeria 2000	68,9%	95	0,0000
Traoré [1] Mali 2008	56,6%	32	0,001
Osifo Nigeria 2008 [33]	33,8%	71	0,0000
Notre série	56 %	104	

Le traitement des ONN est chirurgical. Le geste à effectuer dépend du diagnostic en per-opératoire.

La stomie a été notre geste effectuée dans 39% de cas, ce taux est supérieur à celui d'Osifo [33] au Nigéria mais inférieur à ceux de Traoré [1] au Mali et Ameh [9] au Nigéria (68,9%), ceci pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon élevé.

3- Les complications selon les auteurs :

Toute intervention est susceptible d'avoir des complications.

Dans notre série la septicémie était la complication dans 68,% comme chez Saha [34] au Nigeria contrairement chez Kontogom [7] au BF Hounnou [30] au Bénin chez qui les complications étaient respectivement défaillance cardio-vasculaire et dénutrition

Tableau XXXVI: Répartition de la mortalité selon les auteurs

Auteurs	Taux de mortalité	N	p
Ameh [9] Nigeria 2000	21,1%	95	0,0000
Saha [34] Nigeria 2008	16%	75	0,001
Traoré [1] Mali 2008	25%	32	0,0000
Notre série	23,1% (24)	104	

Malgré les progrès récents de réanimation, de l'anesthésie ; la mortalité reste toujours élevée dans les pays en voie de développement comme le nôtre variant entre 20à 70%

Notre taux de mortalité 23,1% est inférieur à celui de Traoré [1] au Mali malgré la taille de son échantillonnage faible mais largement supérieur à ceux de Saha [34] au Nigeria et de Ameh [9] au Nigéria ; ceci pourrait s'expliquer par des difficultés de transport et le plateau technique très moyen.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Les occlusions néonatales sont une des urgences chirurgicales abdominales les plus fréquentes et les plus importantes en raison de la multiplicité de ces étiologies. Elles sont évoquées devant une distension abdominale, arrêt des matières et gaz et des vomissements qui peuvent être alimentaires bileux voire fécaloïdes. Leur prise en charge doit être pluridisciplinaire à cause du taux élevé de mortalité et morbidité qu'elles peuvent engendrer. Le traitement définitif reste la prise en charge chirurgicale suivant les étiologies

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude sur les occlusions néonatales au CHU Gabriel Touré de Bamako, nous formulons les recommandations suivantes:

1-Aux autorités

- Former davantage de chirurgiens pédiatres, et d'anesthésiste-réanimateurs en Chirurgie Pédiatrique;
- Créer davantage de services de Chirurgie Pédiatrique et de réanimation néonatale à travers les hôpitaux;
- Améliorer les conditions d'évacuation sanitaire des nouveau-nés.
- Créer un hôpital pédiatrique
- Mieux outiller le service d'imagerie médicale pour le diagnostic anténatal et postnatal;
- Créer au CHU Gabriel Touré un service de réanimation néonatale;
- Raccourcir le délai de PEC chirurgicale des occlusions néonatales en assurant un fonctionnement optimal du bloc opératoire et mise en place d'un kit d'urgence

2-Au personnel de santé

- Référer systématiquement à l'échelon supérieur tout nouveau-né ayant des antécédents prénataux d'hydramnios pour la recherche d'une éventuelle malformation;
- Examiner systématiquement tout nouveau-né à sa naissance;
- Connaître la valeur sémiologique d'un retard ou absence d'émission méconiale, de vomissements verdâtres répétés, et d'un ballonnement abdominal volumineux chez le nouveau-né.
- Bien tenir les dossiers des malades.

5. A la population

- Consulter au plus tôt dans une formation sanitaire pour tout nouveau-né né à terme avec retard d'émission du méconium de plus de 24h;
- Adhérer au projet thérapeutique dans la PEC des occlusions intestinales aiguës néonatales surtout dans les cas de nursing ou de stomie temporaire.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

VI Références bibliographiques

- 1 Aliou Traoré.** Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales au CHU Gabriel Touré. [Thèse] Bamako 08 M371 : 95
- 2 Ingrid Monney, Deido Eperse.** Occlusions néonatales au CHU Tokoin de Lomé [Thèse] Med Togo 2001 N°8 : 90
- 3 Imane Aaribi.** Occlusions néonatales hautes [thèse] Maroc Rabat 2008 : 95
- 4 Y Aigran.** Occlusions néonatales collège hospitalo- universitaire de chirurgie pédiatrique de Rouen ; Manuel de chirurgie pédiatrique, 2^e édition; Rouen, Masson 1998.
- 5 Y Harouna G Tardivel MBia Abdou Y .** Occlusions néonatales à propos de 10 cas, Medecine d'Afrique Noire 1997 44(12) :648-51
- 6 Coulibaly Nassira FM Keita.** Aspects radiologiques des occlusions néonatales au CHU Gabriel Touré [Thèse] Med Bamako FMOS 15 M 42 : 103
- 7 Kontogom D.** Les occlusions intestinales aiguës néonatales au centre hospitalo-universitaire pédiatrique Charles De Gaulle à propos de 30 cas. [Thèse] Med Burkina Faso : 2011, N°252.147.
- 8 Keita A M, Diallo M S A, Keita A K, Diallo A F, Balde I.** Urgences chirurgicales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique de Donka. Guinée Conakry 2001 ; Mali médical TXXI N°4
- 9 Ameh EA, Chirdan LB.** Neonatal intestinal obstruction in Zaria Nigeria, East African Medical Journal 2000 September; 77 (9): 510-13

- 10 Fla Koneta, Diarra YéLassina Dao, Désiré Neboua Alphonse Sawadogo**
Mortalité et morbidité néonatale de 2002-2006 au CHU Charles Degaulle
d'Ouagadougou ; Thèse Burkina Fasso ;2006 ; N°74
- 11 André Usselio, Franck Perez, Pierre Lagier, Thierry Merot, Claude Martin.** Malformations digestives basses et occlusions néonatales :
Diagnostic et prise en charge médico-chirurgicale en secteur de réanimation
CHU nord Marseille
- 12 Oumar Coulibaly.** Occlusions néonatales en chirurgie pédiatrique au CHU
Gabriel Touré ; (Thèse) Med Bamako : FMPOS, 06 M141. 126
- 13 Bruno Bachy.** Occlusions néonatales clinique chirurgicale infantile CHU
Rouen DESC Chir Ped Paris sept 2012 :562-7
- 14 Lamia Bengelles et Benmostefa Kheira.** Occlusions néonatales 2010 Algérie
- 15 Dr Dubis.** Syndrome occlusif néonatal. Hopital Femme-mère –enfant France
2006
- 16 Lamrabti Laila** Occlusions néonatales à propos de 62 cas [thèse] Maroc
2011.100
- 17 Dr N.Carrere ; Pr B Pradère.** Occlusions intestinales aiguës :
- 18 Michel Prudhom**
Anatomie du tube digestif :
- 19 D Weil ; L Couprie.** Malrotation intestinale
Chirurgie pédiatrique CHU Angers 2008 :
- 20 S Rodriguez ; R Pasqualli ; C Prost ; T Bege ; M Panuel ; K Chaumoitre**
Le point sur volvulus du sigmoïde au CHU Marseille Hopital Nord
- 21 Pr Merrot P**
Malformations duodénales Marseille 2007
- 22 Althuser S**
Le point sur les duplications digestives Grenoble 2013

23 Dr Boughaba N

Maladie de hirschsprung chez les enfants Maroc 2005

24 Dr Boughaba N. Ileus meconial 2012 Maroc

25 **Pr Auber F.** Entérocolite ulcéronecrosante France 2008

26 **Devred Ph Panuel M.** Occlusions néonatales France 1998

27 **Mahamadoun Coulibaly Brahim Boukalta Ali derkaoui Hichan Sbai Abdelmalek Ousadden Nabel Karja.** Volvulus du grêle sur mésentère commun incomplet, Journal panafricain de médecine édition 2015 (11) : 542-7.

28 **Battisti O .** Chirurgie pédiatrique (partie viscérale) : France 2009

29 **Pr Martelli H.** Syndrome occlusif chez l'enfant Tunisie 2004

30 **Hounnou G.M ; KOURA A.; D'ALMEIDA M.E.S; HOUNKPE V.O.1, AYIVI B.2; AGOSSOUVOYEME A.K.1; ZE MINKANDE J**

Les occlusions néonatales au centre national hospitalo-universitaire de Cotonou : Aspects épidémiologique et thérapeutique. Bénin : 2006

Clin Mother Child Health ; Vol 3, N°1: 457-464

31 J.F Henry, F Sebag, F Portier, A Delarue

Syndrome occlusif : Diagnostic et traitement Manuel de chirurgie pédiatrique, 2^e édition; Rouen, Masson 1998

32 **Chirdan LB; UBA L.** Intestinal atresia: Management problems in a developing country, Nigeria ; Pediatr Surg Int 2004 Décembre; 20 (11-12): 834-7

33 **Osifo OD, Okolo JC** Neonatal intestinal obstruction in Benin, Nigeria. Afr J Paediatr Surg 2009; 6(2): 98-101.

35 Bagolan P, Trucchi A, Ferro F, Alessandri A.

Neonatal intestinal obstruction: Reducing short-term complications by surgical

refinements.

Eur J Pediatrurg 1996; 6 (6) : 354-357

36 Hounkpe V. Occlusions néonatales

[Thèse] Med, Cotonou 2005; N° 1204 ; 100

37) Takongmo S; Binam-F; Monebenimp F, Simeu Ch, Malonga Ee.

Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaounde Cameroun Médecine d'Afrique Noire 2000 47(3):153-6.

38 Nasir Ga, Rahma S, Kadim Ah. Neonatal intestinal obstruction

East Mediterr Health J 2000 janvier; 6 (1): 187-93

39 Mouafo Tamba F, Moh E.N, Diath A.G. Malformations ano-rectales dans

le service de chirurgie pédiatrique du CHU de

Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Mali Médical 2004, 19(3-4) : 35-8

40 Tekou H .Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé Togo ; à propos de 27 cas.

Ann Pédiatr (Paris) 1998, 45 (1) : 43-7

41 Oumar Ongoiba. La maortalité néonatale au CHU Hassan II de FES Maroc

[thèse] med, 2010 : 94.

42 Celine Ratand. La péritonite méconiale : Démarche diagnostique et évaluation pronostique en diagnostic anténatal, pédiatrie pour le praticien 3^e édition Bordeaux Masson 2000.

ANNEXES

Fiche d'enquête

I Identité :

Nom : Prénom :

Résidence : Poids :

Age : Sexe : Taille :

II Motifs de consultation :

1 : vomissement 2 : absence d'émission de méconium 3 : retard d'émission de méconium

4 : distension abdominale 5 : prématurité 6 : fièvre 7 : 1+2+4 8 : 1+3+4 9 : 5+4+2 10 : 5+1+6

III Provenance

1 : hôpitaux

2 : csref

3 : cscom

4 : domicile

IV consultations antérieures

1 : médecin

2 : infirmier

3 : traditherapeute

4 : abstention

V Antécédents du nouveau-né

A Mère

1 : âge

2 : gestité :..... parité :..... Vivants :..... avortés :..... décédés :.....

B Grossesse

1 : suivie : oui ou non

2 : consultations prénatales : faites ou non faites

3 : pathologies au cours de la grossesse

a-toxémie gravidique

b-diabète

c-drépanocytose

d-autres

C Accouchement

1 : âge gestationnel

2 : nature de l'accouchement

a-eutocique

b-dystocique

c-césarienne

3 : lieu de l'accouchement

a-hôpital

b-csref

c-cscom

d-domicile

4 : nouveau-né réanimé : oui ou non

VI Examen clinique

1 : distention abdominale

2: absence d'émission de méconium

3: vomissements

4 : imperforation anale

9 : autres

VII Examens complémentaires

1 : abdomen sans préparation

2 : échographie abdominale

3 : transit oeso-gastro-duodenal

4 : lavement baryté

VIII Diagnostic retenu

1 : maladie de hirschsprung

2 : péritonite néonatale

3 : syndrome de mal rotation

4 : atrésie du duodénum

5 : atrésie du grêle

6 : bouchon méconial

7 : syndrome de petit colon

8 : atrésie colique

9 : iléus méconial

IX malformations associées : oui ou no

X Traitement

1 : oxygénothérapie

2 : réhydratation

3 : antibiothérapie

4 : lavement évacuateur

5 : laparotomie

6 : 1+2+3+5

7 : 1+2+3+4

XI Diagnostic per-opératoire

1 : péritonite néonatale

2 : syndrome de mal rotation intestinale

3 : suspicion de mucosidose

4 : atrésie duodénale

5 : syndrome de petit colon

6 : atrésie du grêle

7 : atrésie colique

XII Gestes effectués

1 : résection anastomose

2 : avivement suture

3 : stomie

4 : technique de Ladd

5 : avivement suture + stomie

6 : résection anastomose + stomie

7 : vidange antérograde

XIII Durée de l'intervention

1 : 30 minutes

2 : 30-60 minutes

3 : 60-90minutes

4 : 90-120 minutes

XIV Evolution

1 : évolution sans complication

2 : évolution après complication

3 : décès

XV Complications

1 : éviscération

2 : infection du site opératoire

3 : éventration

4 : septicémie

5 : fistule

6 : occlusion

XV Durée de l'hospitalisation

XVI Age du nouveau au décès :

XVII Causes du décès

1 : septicémie

2 : insuffisance respiratoire

3 : arrêt cardio-vasculaire

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : Koné **Prénom :** Amadou

Année universitaire : 2016-2017

Pays d'origine : Mali



Titre de la thèse : Prévalence de la morbi-mortalité des occlusions néonatales au service de chirurgie pédiatrique du CHU-GT

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'étude : Chirurgie

Résumé :

Introduction :

L'occlusion néonatale est l'arrêt ou l'absence du transit survenant dans le premier mois de la vie, l'obstacle étant en aval du pylore.

L'occlusion représente une des urgences néonatales les plus fréquentes.

Elle occupe la 2^e place des pathologies chirurgicales après les pathologies de la paroi.

Quelle que soit l'étiologie, le pronostic reste mauvais dans nos pays avec une mortalité de 20 à 70%.

Objectifs :

Ce travail a pour objectif de :

Déterminer la fréquence des ONN,

Déterminer la et la mortalité morbidité des ONN,

Identifier les facteurs de risque de la morbi-mortalité.

Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique sur 104 cas allant de janvier 2012 au décembre 2014 dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Tous les nouveau-nés admis au service pour syndrome occlusif et confirmé pendant la période d'étude ont été inclus dans notre étude.

Les variables à étudier ont été l'âge, le sexe, les complications, le délai de prise en charge, la durée d'intervention, la durée d'hospitalisation, le diagnostic, le poids, délai de consultation, les malformations associées.

Résultats :

Les occlusions néonatales ont représenté 3,92% des patients opérés, 8% des urgences chirurgicales et 0,7% de nos hospitalisations.

La moyenne d'âge était de 8,05 jours avec des extrêmes de 1 à 28 jours.

Le sexe masculin était prédominant avec le sex ratio 1,6

La distension abdominale était le signe le plus retrouvé avec 44%.

La malformation anorectale à type d'imperforation anale était le diagnostic majoritairement trouvé avec 40%.

Le délai moyen d'intervention était de 2,58 jours.

Le geste le plus réalisé était la stomie avec 56%.

L'évolution était favorable à 68,3%.

Le taux de décès était à 23,1% ; et la cause était liée à une cause indéfinie dans 67%.

Les facteurs de risque étaient le petit poids ; le délai de prise en charge ; la péritonite néonatale ; les malformations associées

Mots clés : occlusions néonatales ; péritonite ; stomie ; distension abdominale.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ;

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.