

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

Thèse

Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des occlusions néonatales basses au service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Présentée et soutenue publiquement le 30/07/2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Moustapha DEMBELE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr Broulaye SAMAKE
Membre : Dr Boubacar KAREMBE
Co-directeur : Dr Issa AMADOU
Directeur : Pr Yacaria COULIBALY



**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance que j'ai envers vous qui, avez contribué à l'aboutissement de ce jour.

Aussi tout simplement que je dédie ce travail...

A ALLAH

Gloire à ALLAH, le tout puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme ce travail.

Qu'ALLAH me pardonne de toutes mes imperfections et qu'il nous accorde sa grâce.

Que la paix et le salut de Dieu soient sur le **Prophète Mohamed** (PSL).

A mon beau pays le Mali

Terre d'hospitalité, ensemble unis dans la foi nous ferons de toi et de l'Afrique comme disait l'autre « La plus belle, la plus enviée, une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité, une terre de réconciliation... », Merci pour tout ce que tu nous as donné (Education – Santé – Sécurité... etc.).

A mon père : feu Issa DEMBELE

Très cher père ! Très sensible, très affectueux que j'ai beaucoup adoré.

Je suis fier aujourd'hui car ce travail est le fruit des valeurs que tu nous as inculqué à savoir le travail bien fait, la discipline, la loyauté, le respect et l'amour du prochain.

Malgré, ton absence dans ce bas monde sache qu'on se donne chacun pour bâtir la famille musulmane dont tu as toujours souhaité.

Je prie le bon Dieu (Allah) de vous (toi ainsi que tous les autres défunts musulmans) faciliter les épreuves de la tombe et que le jour de la résurrection toute communauté que nous sommes, nous recevons les résultats de nos travaux par la main droite et nous accueillir au plus haut degré du paradis. Amen !

A ma mère : Feu Mariam DIARRA

Jamais je ne saurais te rendre Hommage à la hauteur des efforts consentis pour mon éducation. Tu as toujours œuvré pour m'assurer un confort matériel et moral allant même jusqu'à tout sacrifier pour faire de moi une personne à ton image. Ton amour, ta générosité, ton sens de l'honneur, de la dignité et le respect des valeurs morales font de vous une mère exemplaire. Puisse Dieu t'accorde sa miséricorde.

A mes Très chers frères et sœurs :

Feu Samba, feu Sitan, Salifou, Bourama, Mamadou, Adama, Mamoutou, Rokia, Maimouna, Mina DEMBELE, Oumar, feu Kadiatou, Bintou I, Bibata, Moussa.....

C'est l'occasion de vous dire à quel point vous comptez pour moi. Sans votre soutien il sera difficile que je sois là aujourd'hui. J'espère que ce travail sera pour vous un résultat de plus et que je serai à la hauteur de vos attentes. Puisse Dieu faire que nous restions soudés à jamais.

A mes oncles et leurs épouses

A mes tantes et leurs époux

Merci pour tout.

Je me souviendrai toujours des bons moments qu'on a vécus, et qu'on vivra ensemble inch'ALLAH. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour, mon profond attachement et mes souhaits de succès et de bonheur pour chacun de vous. Que Dieu vous protège.

REMERCIEMENTS

A tous mes maitres de la faculté de médecine et d'odonto-stomalogie pour la qualité de l'enseignement reçu.

Au Professeur Feu KEITA MAMBY :

Merci d'avoir éveillé en nous cet intérêt pour la chirurgie. Vous nous avez appris la nécessité de se remettre en question et de n'être jamais satisfait des résultats obtenus. Merci pour le savoir-faire que vous nous avez transmis.

Au Professeur COULIBALY YACARIA :

Votre grandeur d'âme, votre d'esprit de partage et surtout votre dynamisme n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai pas assez de mots pour vous témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils. Puisse le seigneur vous combler de grâce.

A docteur ISSA AMADOU :

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques vont de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable.

Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maitre toute ma reconnaissance et mon estime.

A docteur COULIBALY OUMAR :

Vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été satisfaits par tous vos enseignements. Votre simplicité, votre dévouement au travail et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un aîné exemplaire. Recevez ici, grand frère tout le respect que je vous à votre personne.

A tous les chirurgiens du service :

Dr Kamaté B, Dr Djiré, Dr Doumbia, Dr Daou M, Dr Coulibaly Youssouf

Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments pas sés ensemble.

A tous mes aînés de la chirurgie pédiatrique :

Dr Guindo Oumar, Dr Maiga M, Dr Camara Sadio, Dr Diarra Idrissa, Dr Coulibaly Moussa, Dr Bah Mahamadou A, Dr Koné Amadou, Dr Togola Baba, Dr Diarra Moussa, Dr Haidara A, Dr Sidibé Modibo, Dr Maiga A, Dr Sangaré Sidiki, Dr Diallo Moussa O, Dr Samaké I, Dr Diarra Seybou, Dr Sylla Salim, Dr Traoré Fanta, Dr Arému Issouf, Dr Koné Jean Marie, Dr Traoré

Kader, Dr Coulibaly Mariam, Dr Diarra Hélène, Dr Sissoko Moussa, Dr Tapily Aboubacar, Dr Dembélé Sékou, Dr Djiré M, Dr Keita Victor, Dr Touré Bassirou, Dr Keita Lassine, Dr Samaké Maliki, Dr Bah Sékou, Dr Doumbia Thomas.

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique :

Diarra Adama ,Maiga Bahasseye ,Touré Sékou, Konaté B ,Keita Naremba ,Diallo M O, Diallo Lanzéni, Coulibaly Mamadou, Niaré ,Niaré Bathily Kaou, Goita sidi, Traoré Samba, Coulibaly Mouctar, Keita Mariam, Adam Diakité, Cheicknè Toure, Goita Youba, Frédéric Ara, Traoré Abdoulaye, Traoré Soumaila Tembely, Keita Famakan, Wattara...

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

A tout le personnel infirmier :

Le major Abdrahamane Traoré, Diallo A, Traoré A, Diakité, Badjéné, Adam, Djélika, Soussaba, Awa, wassa...

Merci pour les moments partagés.

Aux secrétaires du service :

Feu Tanty koromba, Mme guissé et le stagiaire Djéneba.

Merci pour vos aides et bénédictions.

A mes amis :

Coulibaly Adama, Dembélé Dramane, Diarra Chaka, Djiré Moussa, Chaka Dembélé, Konaté Diakalidja, Konaté Chaka, Boré B, Mahamane Tangara, Seyba Tangara, Maiga Mahamane, Coulibaly Mahamadou Bouné, Maiga Mahamoud ,Diarra Aser Koniko, Lazeni Koné, Traoré Bakary Diarra Eric, Boré Habib, Traoré Adama dit dami, Cheick oumar Traoré, Barry Seydou...

Recevez ici toute ma gratitude pour vos soutiens, vos encouragements et les bons moments partagés ensemble.

A toute la 9^{ème} promotion de numéris clausus de la FMOS Feu Pr Alwata TOURE.

En souvenir des bons moments passés ensemble.

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

Que cette thèse soit pour vous, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.



**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Broulaye SAMAKE

↳ **Professeur titulaire en anesthésie réanimation**

↳ **Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE**

↳ **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et Médecine
d'Urgence du Mali (SARMU Mali)**

↳ **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de l'Afrique Noire
Francophone (SARANF)**

↳ **Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre esprit critique et votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré.

Veillez agréer cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible.

A notre Maître et juge

Docteur Boubacar KAREMBE

- ↪ **Maître-assistant à la FMOS**
- ↪ **Responsable du service de chirurgie du csref CIII**
- ↪ **Spécialiste en chirurgie générale**
- ↪ **Patricien hospitalier**
- ↪ **Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA).**

Cher Maître,

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie et votre persévérance dans la prise en charge des malades font de vous un maître exemplaire ; nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Issa AMADOU

- ↪ **Maître-assistant en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- ↪ **Chirurgien pédiatre**
- ↪ **Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique,**
- ↪ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ↪ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ↪ **Membre de l'Association Malienne des Pédiatres (AMAPED)**
- ↪ **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**
- ↪ **Membre du Groupe Franco-Africain d'oncologie Pédiatrique (GFPAOP).**

Cher Maître,

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le model que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

C'est l'occasion de vous exprimer notre admiration pour votre compétence professionnelle et pour votre grande sympathie. Comptez sur notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Yacaria Coulibaly

- ↪ **Pr titulaire en chirurgie Pédiatrique à la FMOS**
- ↪ **Chef de service de la chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE**
- ↪ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ↪ **Diplômé en nutrition pédiatrique**
- ↪ **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**
- ↪ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ↪ **Membre de l'Association Malienne des Pédiatres (AMAPED)**
- ↪ **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.**

Cher Maître,

Vous nous avez accueilli dans votre service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour notre formation.

Vous avez été signifié par la même occasion votre confiance.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été impressionnés par votre simplicité, votre grande disponibilité et votre amour du travail bien fait.

Nous avons été également comblés par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficié à vos côtés, vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maitre souhaité par tout élève.

Nous sommes honorés d'être parmi vos élèves.

Cher maitre, veuillez accepter nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

ASP : Abdomen Sans Préparation

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

Cscom : Centre de santé communautaire

Csref : Centre de santé de référence

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

INFSS : Institut National de Formation en Science de la Santé

IPA : Intestin Primitif Antérieur

IPM : Intestin Primitif Moyen

IPP : Intestin Primitif Postérieur

MH : Maladie de Hirschsprung

MN : Minute

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONN : Occlusion Néonatale

POIC : Pseudo Obstructions Intestinales Chroniques

SA : Semaine d'Aménorrhée

SAU : Service d'Accueil des urgences

TOGD : Transit Œsogastroduodéal



TABLE D'ILLUSTRATION

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'année :	55
Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge (jours).....	55
Tableau III : Répartition des patients selon le sexe.....	56
Tableau IV : Répartition des patients selon leur ethnie.....	56
Tableau V : Répartition des patients selon leur provenance	57
Tableau VI : Répartition des patients selon le poids de naissance.....	57
Tableau VII : Répartition des patients selon leurs tailles.....	57
Tableau VIII : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	58
Tableau IX : Répartition des patients selon les tranches d'âge de la mère	58
Tableau X : Répartition des patients selon la profession de la mère.....	59
Tableau XI : Répartition des patients selon les pathologies au cours de la grossesse	59
Tableau XII : Répartition des patients selon le suivi de la grossesse (CPN \geq 3).....	59
Tableau XIII : Répartition des patients selon la parité de la mère	61
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'âge gestationnel	60
Tableau XV : Répartition des patients selon le lieu d'accouchement.....	61
Tableau XVI : Répartition des patients selon le mode de l'accouchement.....	62
Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de transport	62
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le type de traitement reçu avant l'admission. 62	
Tableau XIX : Répartition des patients selon le délai d'admission	63
Tableau XX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	63
Tableau XXI : Répartition des patients selon les caractéristiques des vomissements	63
Tableau XXII : Répartition des patients selon l'émission du méconium.....	64
Tableau XXIII : Répartition des patients selon leur impression générale.....	64
Tableau XXIV : Répartition des patients selon leur température à l'admission.....	64
Tableau XXV : Répartition des patients selon l'épreuve à la sonde	65
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie (ASP)	65
Tableau XXVII : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire.....	66
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le diagnostic retenu.....	66
Tableau XXIX : Répartition des patients selon leur prise en charge	67
Tableau XXX : répartition des patients selon le diagnostic et le traitement réalisé.....	67
Tableau XXXI : Répartition des patients selon le délai de prise en charge	68
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la durée d'intervention	68
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les complications	68
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon leur évolution	69
Tableau XXXV : Répartition des patients selon la cause du décès.....	69
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	70
Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la mortalité et l'âge	70
Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon la mortalité et le sexe.....	70
Tableau XXXIX : Répartition des patients selon la mortalité et le poids	71
Tableau XL : Répartition des patients selon la mortalité et le délai de prise en charge.....	71
Tableau XLI : Répartition des patients selon la mortalité selon la voie d'accouchement	72
Tableau XLII : Répartition des patients selon la mortalité et le diagnostic retenu	72

Tableau XLIII : Répartition des patients selon la mortalité et le geste réalisé.....	73
Tableau XLIV : Fréquence et Auteurs	75
Tableau XLV : Age moyen selon les auteurs.....	75
Tableau XLVI : Sexe selon les auteurs	76
Tableau XLVII : Poids moyen selon les auteurs.....	76
Tableau XLVIII : Le motif de consultation selon les auteurs	Erreur ! Signet non défini.
Tableau XLIX : répartition des patients selon les signes fonctionnels	Erreur ! Signet non défini.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Intestin primitif	12
Figure 2 : Vascularisation artérielle et lymphatique du jéjuno-iléon.....	19
Figure 3 : Configuration externe du colon	21
Figure 4 : Rapports du colon.....	22
Figure 5 : Vascularisation artérielle et lymphatique du colon	23
Figure 6 : Rectum et Anus.....	25
Figure 7 : Atrésie du grêle.....	32

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	2
OBJECTIFS	5
1. Objectif général :	5
2. Objectifs spécifiques :	5
I. GENERALITES.....	7
1. Historique [12,13]	7
2. Définition	8
3. Embryologie [15,16,17]	8
4. Organogenèse [18]	10
5. Rappels anatomiques	13
6. Physiopathologie.....	25
6.1. Les perturbations locales	25
6.2. Les perturbations générales :	26
7. Rappels cliniques	27
7.1. Diagnostic anténatal	28
7.2. Tableau clinique	28
7.3. Examen général	29
7.4. Examens para cliniques	30
8. Diagnostic étiologique des occlusions néonatales basses :	31
9. Evolution et pronostic	39
9.1. Evolution	39
9.2. Pronostic	40
10. Traitement.....	41
10.1. But.....	41
10.2. Moyens et méthodes	41
10.3. Indications	42
10.4. Résultats	46
II. METHODOLOGIE	48
1. Type et durée d'étude.....	48
2. Cadre d'étude	48
2.1. Situation géographique	48
2.2. Locaux	49
2.3. Activités du service.....	50

2.4. Echantillonnage	50
3. Patients et méthode	51
III. RESULTATS	55
1. Aspects épidémiologiques	55
2. Antécédents	58
3. Aspects cliniques et paracliniques	63
3.1. Aspects cliniques	63
3.2. Examens complémentaires	65
4. Diagnostic	66
5.Traitement	67
7. Résultats analytiques	70
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	75
1. Limites et difficultés	75
2. Fréquence et Auteurs	75
6. Signes cliniques	77
8. Etiologie selon les auteurs	77
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	81
CONCLUSION	81
RECOMMANDATIONS	82
VI. REFERENCES	84
VII. ANNEXES	89
Fiche d'enquête	89
FICHE SIGNALÉTIQUE	92
SERMENT D'HIPPOCRATE	92

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'occlusion néonatale est l'arrêt partiel ou total du transit intestinal dû à un obstacle sous-vatérien mécanique ou fonctionnel survenant chez le nouveau-né de sa naissance à l'âge de 28 jours inclus [1].

Selon le siège de l'occlusion intestinale on distingue [2] :

- Les occlusions hautes,
- Les occlusions basses : lorsqu'elle siège en aval de l'angle duodéno-jejunal sur le grêle ou le colon.

Les vomissements sont alimentaires bilieux ou fécaloïdes, tardifs, en général pas avant le 3^{ème} jour.

L'occlusion représente une des urgences néonatales les plus fréquentes [1,3,4,5,6].

La pathologie chirurgicale pédiatrique est très spécifique et différente de celle de l'adulte. Les malformations congénitales y occupent une place prépondérante et représentent 20 à 30 % des causes de mortalité infantile dans les pays de la communauté européenne [7]. Les malformations congénitales touchant les nourrissons concernent dans 15 % des cas le tractus digestif, et la traduction clinique en est presque toujours une occlusion [8].

En Afrique, Kontogom D au Burkina Faso rapporte une fréquence de 6 % des urgences néonatales en 2011 [9].

Koné A, au Mali ; rapporte une fréquence 8% des urgences chirurgicales en 2016 [1].

Les étiologies sont dominées par les atrésies digestives, la péritonite néonatale, la maladie de Hirschsprung et les malformations anorectales [10].

Le diagnostic des ONN repose sur les signes cliniques et l'imagerie. Il peut être évoqué en prénatale lors de l'examen échographique du 2ème et 3ème trimestre

devant l'hydramnios, la dilatation des anses digestives et l'hyper-échogénicité du grèle [1,3,4,6].

Le traitement est médico-chirurgical.

Quelle que soit l'étiologie, le pronostic reste mauvais dans nos pays avec une mortalité de 20 à 70%. Cette forte mortalité surtout liée au délai de prise en charge varie d'une série à l'autre [1,3,11].

Le manque des données spécifiques sur les occlusions néonatales basses au Mali nous a amené à effectuer ce travail au CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les occlusions néonatales basses au service de chirurgie pédiatrique du
CHU Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière des occlusions néonatales basses.
- Décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques des occlusions néonatales basses.
- Evaluer les résultats de la prise en charges.

I-GENERALITES

I. GENERALITES

1. Historique [12,13]

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

Binninger décrit pour la 1^{ère} fois en 1673 le cas en post mortem d'un nouveau-né de 36 heure porteur d'une atrésie du colon, dont l'attitude thérapeutique fut proposée par Gaub en 1922 qui a réussi à sauver la vie d'un nouveau-né en pratiquant une colostomie en amont de l'atrésie.

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

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

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

En 1929, les taux de mortalités étaient très élevés, un travail de Jett Muller portant sur 343 cas d'occlusions en cinq ans, hospitalisés au Charity hospital de New Orleans établissait une statistique de 65% de décès.

En 1947 Potts a réussi à pratiquer la 1^{ère} résection anastomose d'une atrésie colique.

Les progrès de la réanimation médicale et de l'anesthésie ainsi que l'utilisation des antibiotiques associés à forte dose et grâce au perfectionnement de la

radiologie d'urgence, une nouvelle ère est née connaissant plus de succès et moins de mortalité.

2. Définition

Etymologiquement, le mot occlusion dérive du verbe latin « **Oclusio** » qui désigne l'action de fermer. L'occlusion est donc la fermeture accidentelle du tube digestif [14]. « 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.

3. Embryologie [15,16,17]

La formation du tube digestif chez l'embryon humain qui commence à la fin de la 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 musculueuses 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'organogénèse par défaut de réperméabilité 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

4. Organogenèse [18]

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 5 mm, 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 crânielles 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'oblitére, sauf au niveau de l'anse vitelline, par prolifération de l'épithélium.
- un deuxième stade au cours duquel la lumière intestinale se rétabli

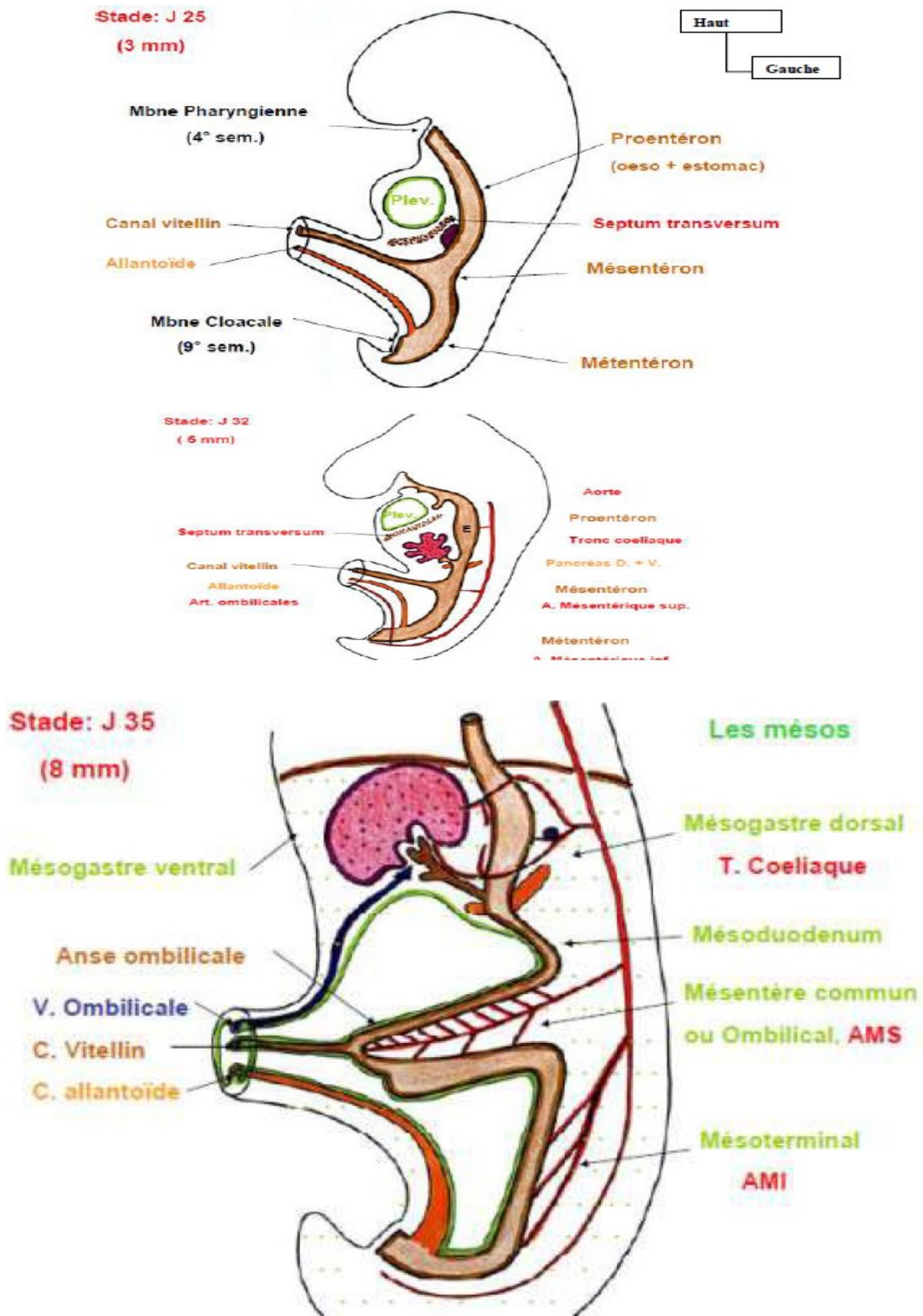


Figure 1 : Intestin primitif

Source : www.med.univ-montp1.fr

5. Rappels anatomiques

a) L'intestin grêle : C'est la portion du tube digestif, mesurant en moyenne 7 mètres 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 [19,20].

RAPPORTS :[20]

- Le 1^{er} duodénum ou duodénum sous hépatique, sa direction est presque qu'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 2^{ème} 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 3^{ème} duodénum s'étend devant L4 :

Face antérieure sous mésocolique, 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 4^{ème} duodénum entièrement sous-mésocolique 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 1^{ères} 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 formant 2 arcades. Mais de plus, le 1er duodénum reçoit des rameaux de la pylorique, l'angle duodénojéjunal de la 1ere 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 hépatiques et mésentériques supérieure.
- Les nerfs : viennent des pneumogastriques et des ganglions semi-lunaires.

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 6.50 m et son calibre de 3 cm à l'angle duodéno-jéjunal, qui diminue graduellement jusqu'au gros intestin et ne mesure que 2 cm 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 [19, 20].

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 : crânial gauche

- la tunique séreuse se continue le long du bord adhérent des anses intestinales avec les deux feuilletts 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 rétro-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 [19,20].

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.

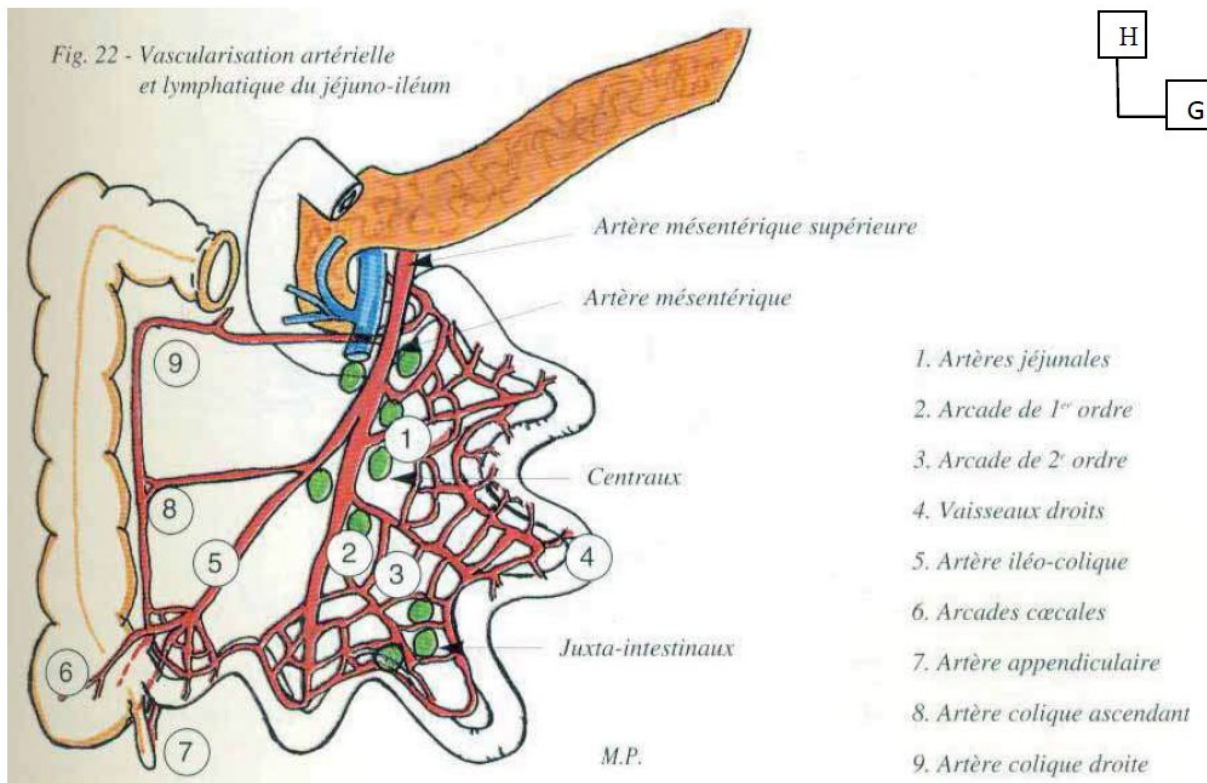


Figure 2 : Vascularisation artérielle et lymphatique du jéjuno-iléon

Source : www.med.univ-montp1.fr

b) Le côlon :

Le côlon est la partie du gros intestin comprise entre l'angle iléo-cœcale 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 cœcum, 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.

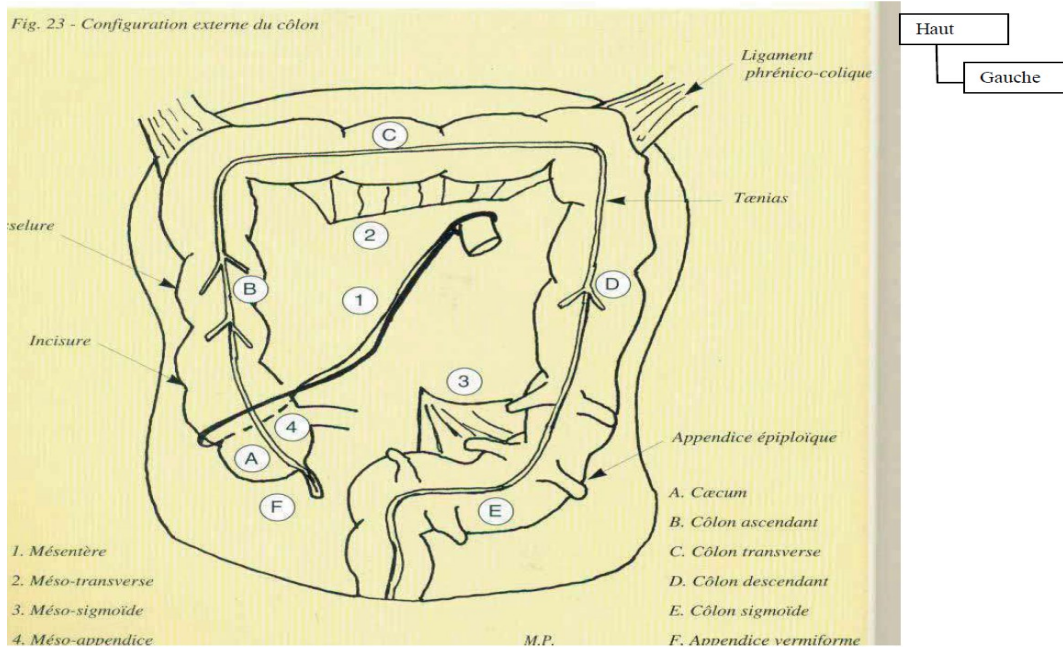


Figure 3: Configuration externe du colon

Source : www.med.univ-montp1.fr

RAPPORTS :

En divisant le côlon en deux portions [21], 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 (3e et 4e 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.

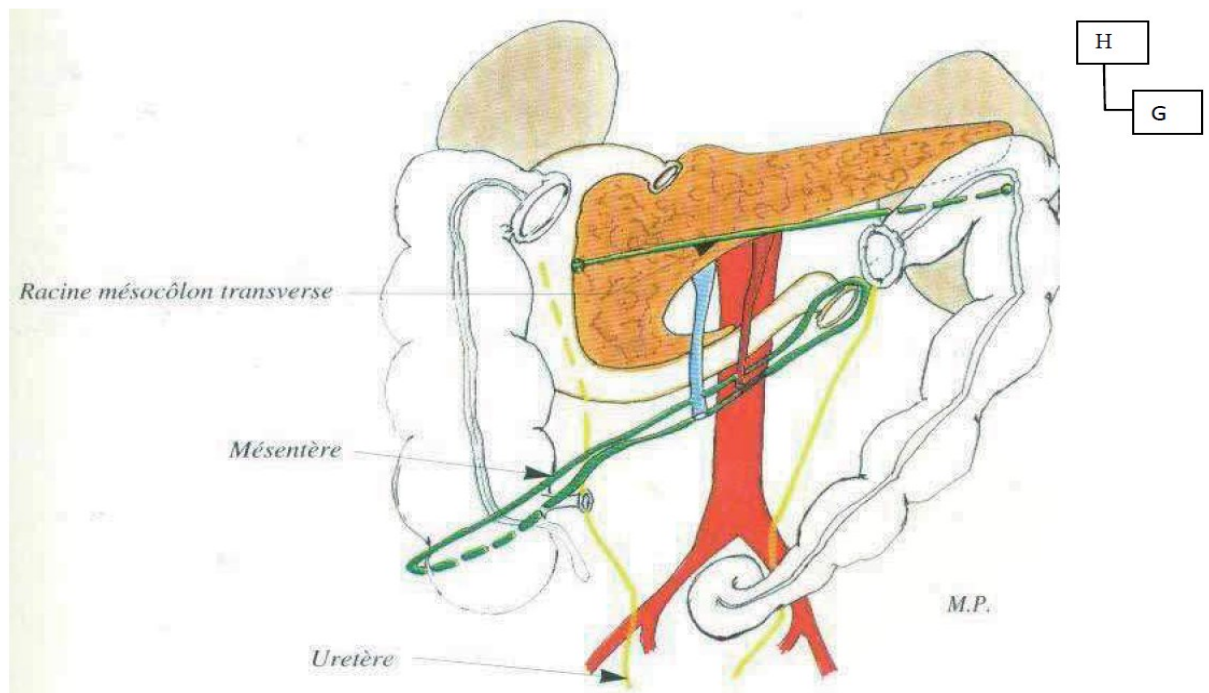


Figure 4 : Rapports du colon

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

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.

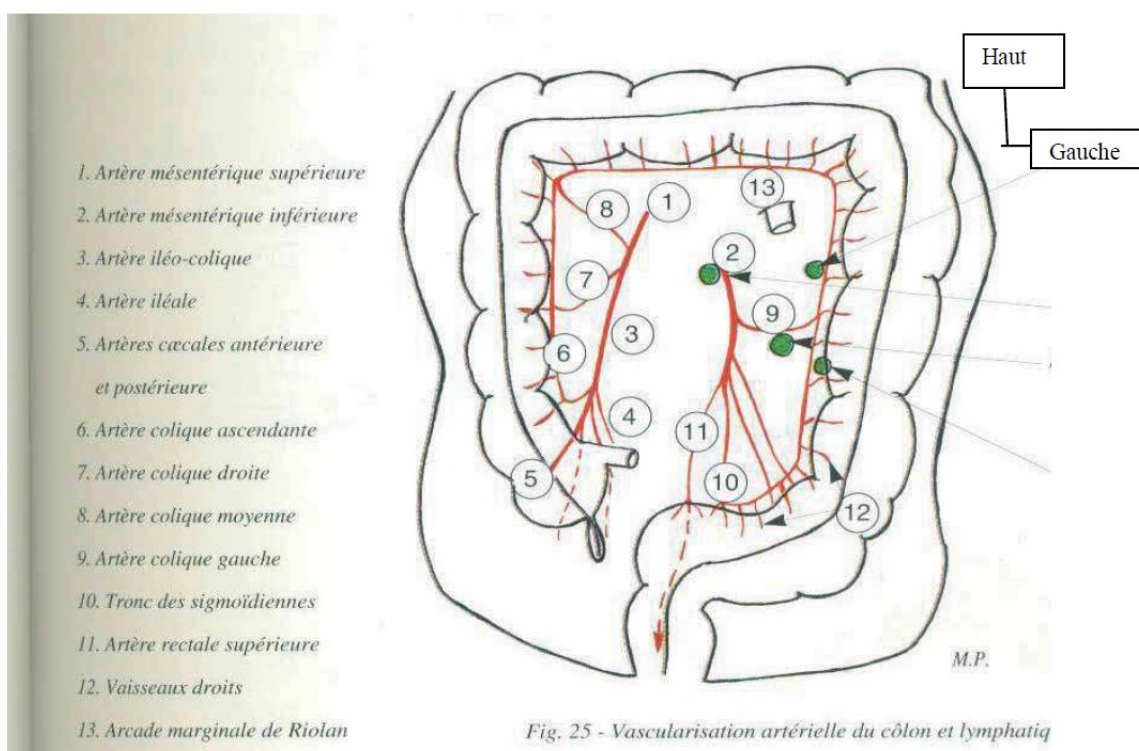


Figure 5 : Vascularisation artérielle et lymphatique du colon

Source : www.med.univ-montp1.fr

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 :[21]

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), 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.

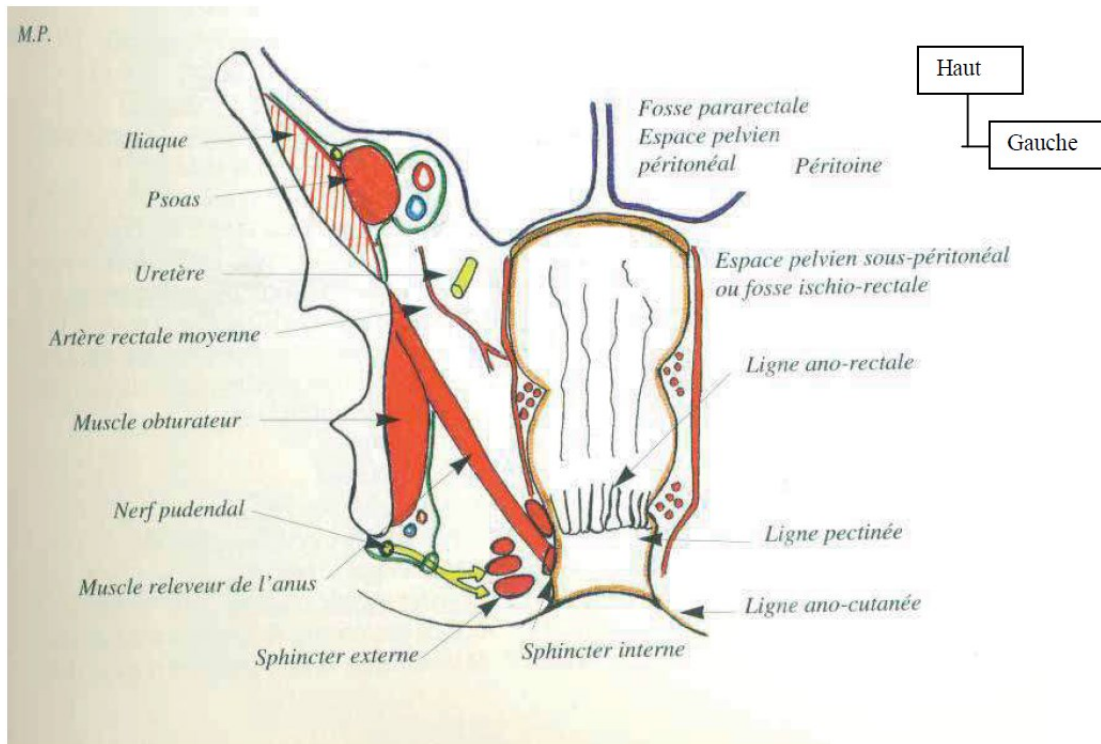


Figure 6 : rectum et anus

Source : www.med.univ-montp1.fr

6. Physiopathologie

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

6.1. Les perturbations locales

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

6.1.1. L'hyper péristaltisme : [22]

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

6.1.2. La distension de l'intestin [23]

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

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

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

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

6.1.3. Les troubles de la microcirculation [24,25]

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse. La distension intestinale croissante provoque la diminution progressive de la pression partielle en oxygène de la paroi intestinale, d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale. L'insuffisance d'apport d'oxygène par distension de la paroi qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire perforantes. Ces conditions favorisent l'infection par pullulation bactérienne, avec risque de septicémie.

6.2. Les perturbations générales :

Elles sont la conséquence des troubles locaux et se résument en un état de choc de l'avant tout aux déséquilibres hydro-électrolytiques et aux désordres

métaboliques : une déshydratation, des pertes électrolytiques et des troubles acidobasiques.

6.2.1. Les déséquilibres hydro-électrolytiques [25]

La perméabilité du potassium(K^+) augmente au niveau de la membrane intestinale, avec diminution de l'activité enzymatique $Na^+-K^+-ATPase$ dès la 3ème_5ème minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption-excrétion de l'épithélium intestinal.

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

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

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

6.2.2. Les troubles acido-basiques [22]

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

7. Rappels cliniques

Le diagnostic d'une occlusion néonatale (ONN) peut être évoqué en anténatal par l'échographie foetale du 2 ou 3^{ème} trimestre, soit l'être dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de vomissements bilieux ou d'un ballonnement abdominal [26,27,28,29].

7.1. Diagnostic anténatal

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

7.1.1. Les facteurs de risques

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

- Un diabète maternel : une prise médicamenteuse durant le premier trimestre : thalidomide, clonifène, les opiacés ou les sulfates de magnésium ;
- Un diabète maternel ;
- Un nouveau-né hypothyroïdien ;
- Une trisomie 21 ;
- Une gastroschisis ;
- Des antécédents de mucoviscidose.

7.1.2. Les signes d'appel échographique

L'échographiques en faveur d'une obstruction digestive sont :

- un excès de liquide ou un hydramnios ;
- la dilatation d'une ou plusieurs anses digestive(s) ;
- une hyper-échogénicité du grêle et une ascite fœtale.

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

7.2. Tableau clinique

Les occlusions néonatales se caractérisent par la triade :

- Les vomissements : clair, bilieux ou sanglant.
- La distension abdominale témoigne du niveau de l'obstacle : Dans une occlusion basse, l'abdomen est ballonné.

- Retard ou absence d'émission du méconium : Le méconium est le contenu intestinal fœtal, il est vert foncé, presque noir, visqueux, comparé à du « goudron », il est constitué de liquide amniotique dégluti, de bile, de sécrétion pancréatique et de cellules de desquamation intestinale. Le méconium est habituellement émis dans les 12 ou 24 premières heures, et se prolonge durant les 48 heures, puis il est remplacés par les selles de lait.
- 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, vérifié la perméabilité du canal anal.

7.3. Examen général

A la recherche surtout

↳ Des signes d'infection néonatale :

- Troubles de recoloration cutanée,
- Troubles respiratoire (apnée ou polypnée)
- Troubles de la réactivité /tonus,
- Ictère < 24heures,
- Hypothermie ou hyperthermie,
- Convulsions,
- Hépto-splénomégalie,
- Éruption cutanée ou énanthème,
- Diarrhée.

↳ Association avec d'autres malformations (omphalocèle, hernie diaphragmatique, mongolisme) [26].

7.4. Examens para cliniques

7.4.1. En période anténatale

L'échographie anténatale permet le diagnostic des ONN. Toutefois, toutes ne sont pas accessibles à l'échographie anténatale [26,27,29,30,31], mais permet une recherche approfondie devant toute suspicion en pratiquant soit un caryotype fœtal à la recherche d'une mutation évocatrice, soit une étude des enzymes digestifs dans le liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous vatrien [26,27,28].

A noter que la maladie de Hirschsprung, l'intestin en colimaçon, et la plupart des malformations ano-rectales ne sont pas du domaine du diagnostic anténatal.

7.4.2. En période post natale

Le bilan et l'orientation étiologique d'une malformation du tube digestif repose sur l'association d'un ASP et d'une échographie bien faite. Le Lavement opaque longtemps à la base du bilan malformatif ne doit plus être utilisé de façon systématique [29].

7.4.2.1. Les explorations radiologiques

7.4.2.1.1. La radiographie abdominale sans préparation (ASP)

Elle est essentielle et suffit en général.

Le résultat des clichés permet d'étudier :

- L'aération digestive,
- La répartition des clartés digestives,
- La présence de calcifications,
- L'existence d'un pneumopéritoine et/ou d'une pneumatose intestinale portale [28,29] ;
- La présence de niveaux hydro-aériques (N. H. A).

Certaines images sont typiques, nous aborderons cet aspect dans le diagnostic étiologique.

7.4.2.1.2. Autres

L'échographie, le TOGD, le lavement aux hydrosolubles ou à la baryte sont fonction de l'étiologie suspectée.

Dans la maladie de Hirschsprung : une défécographie, une manométrie anorectale peuvent être réalisées.

7.4.1.3. Le bilan biologique

Elle est surtout importante dans la maladie de Hirschsprung où la biopsie rectale permet le diagnostic de certitude. La NFS, la crase sanguine (TP, TCK), le groupe sanguin/rhésus pour le bilan pré-opératoire. L'ionogramme, la glycémie, la créatinémie, et l'azotémie permettent d'apprécier le retentissement de la pathologie sur l'organisme et nécessaires pour la réanimation pré-opératoire. La protéine C-réactive pour le diagnostic d'une infection néonatale. Hormis la biopsie rectale, le reste du bilan biologique n'est pas contributif au diagnostic.

8. Diagnostic étiologique des occlusions néonatales basses :

Parmi lesquelles

❖ Atrésie du grêle :

Elle peut 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 [32].

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.

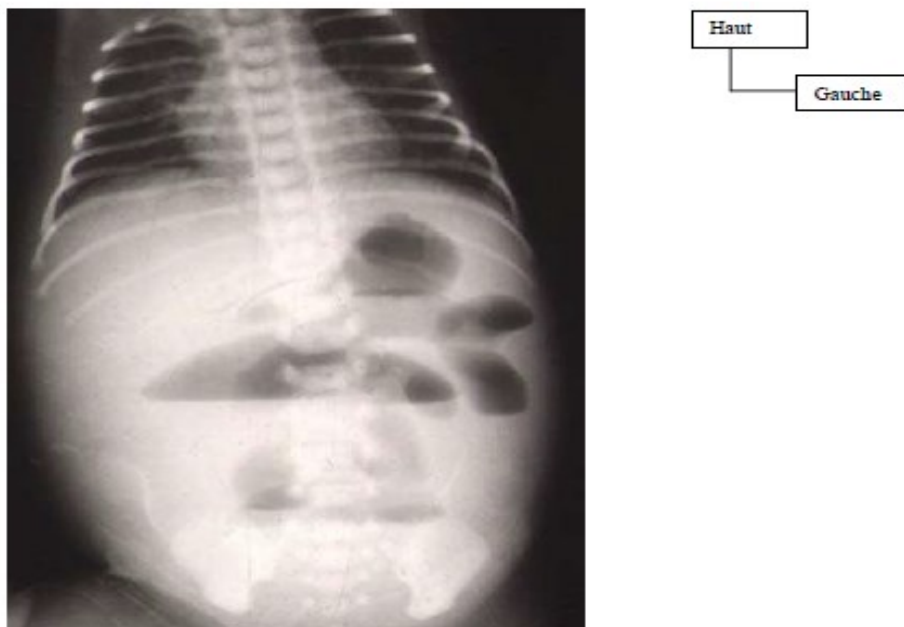


Figure 7 : Atrésie du grêle

Image : Radiographie de l'ASP d'un nouveau-né de sexe masculin à j 4 de vie réalisé le 26 juin 2019

Niveaux liquides sur l'ASP

❖ Atrésie colique [1,3,4]

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 normal

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 2^{ème} 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 [33]. 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 traitées 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 Ano pectinée 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 (sexe 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 ; crâniofaciale, 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 déballonnement 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-anales, immédiatement au-dessus de la ligne Ano-pectinée.

Cette biopsie est aux mieux réalisée par aspiration à l'aide de la sonde de Noblett.

Cette biopsie permettra une analyse en histologie conventionnelle et une étude immuno-enzymatique 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 infiltrent 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 diastasique 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 trans-sphinctérien du canal anal ; et l'intervention de Duhamel qui conserve le rectum

Et réalise un abaissement colo anal rétro rectal trans-sphinctérien. 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 [34].

❖ **Péritonite méconiale :**

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 [10].

❖ **L'entérocolite Ulcéro-Nécrosante :**

C'est une nécrose, ulcération pariétale 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 [1,3].

9. Evolution et pronostic

9.1. Evolution

❖ En l'absence de traitement

L'évolution des ONN sera marquée par l'installation de signes de gravité :

- Les vomissements vont se répéter devenant noirâtres 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 périombilicale ;
- 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 hydroélectrolytiques.

❖ 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.

Ces complications post-opératoires sont :

- L'entérocolite,
- Lâchage de suture partiel ou total,
- Occlusions post-opératoires,

- Péritonite post-opératoire,
- Problèmes nutritionnels (dénutrition)
- Prolapsus d'une colostomie,
- Sténose anale.

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'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.

9.2. 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 [35].

10. Traitement

10.1. But

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.

10.2. Moyens et méthodes

Ils sont médicaux et/ou chirurgicaux.

Médicaux :

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 [35] :

- 1^{er} 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 Mendelssohn ;
 - L'amélioration de la ventilation alvéolaire par augmentation de l'amplitude de la coupole diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal.

- 2^{ème} impératif : abord veineux et perfusion

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

- 3^{ème} impératif : arrêt de l'alimentation

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

- 4^{ème} 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.

Chirurgicaux :

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

10.3. Indications

❖ 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 [36] :

- ***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 rectum ; 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 atrésies coliques** :

Le traitement est chirurgical : résection de la zone atrétique et anastomose termino-terminale primitive. Le recours à la colostomie est exceptionnel. [37]

❖ **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 (hyperosmolarité) ; sinon il faut penser qu'il existe un obstacle et opérer [36]. 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. [1,3,4]

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 [1,3,4].

❖ **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 [1,3,4].

• **La colostomie :**

La pratique du nursing a progressivement fait disparaître depuis une vingtaine d'années le recours à 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 éviter ainsi la résection d'une zone dilatée lors de la cure définitive [1,3,4].

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 24 -ème 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 [1,3,4].

10.4. Résultats

Ils sont fonction de l'étiologie, de la nature, de la lésion et de la précocité de la prise en charge.

II-METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

1. Type et durée d'étude

Ce travail est une étude rétro et prospective et descriptive réalisée à l'hôpital Gabriel Touré dans le service de chirurgie pédiatrique.

Elle s'est déroulée sur une période de 6 ans allant du 1 janvier 2014 au 31 décembre 2019.

2. Cadre d'étude

Notre population d'étude était composée de nouveau-nés de 0 à 28 jours de vie ayant été hospitalisés dans le service pour occlusion néonatale basse et répondant à nos critères d'inclusion.

Un dossier d'hospitalisation a été élaboré pour chacun de nos patients.

2.1. 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.

Le CHU Gabriel Touré est limité à l'Est par le quartier de Médine-coura ; à l'Ouest par 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. A l'intérieur se trouve le service d'accueil des urgences (SAU) au sud-ouest et les services de chirurgie générale et pédiatrique au nord à l'étage du pavillon Bénitiéni Fofana.

2.2. Locaux

Description du service de chirurgie pédiatrique

Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

- Onze (11) bureaux : un (1) pour le chef de service, six (6) pour sept (7) chirurgiens, un (1) pour le major, un (1) pour les internes, un (1) pour les infirmiers et un (1) secrétariat.
- Sept salles d'hospitalisation (31 lits) dont :
 - deux salles de première catégorie,
 - deux salles de deuxième catégorie,
 - trois salles de troisième catégorie dont une réservée pour les brûlées.

Le bloc opératoire situé à l'étage du bloc technique, lui-même situé en face du pavillon Bénitiéni Fofana. Il est constitué de :

- Quatre (4) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique,
- Un (1) vestiaire - Une (1) salle d'attente pour les patients à opérer et
- Une (1) salle de surveillance post interventionnel.

Personnel

○ Permanent :

- Les chirurgiens pédiatres sont au nombre de sept (7) dont un (1) professeur jouant le rôle de chef de service, deux (2) maîtres- assistants
- Un (1) chirurgien plasticien
- Deux (2) assistants médicaux dont un (1) jouant le rôle de chef d'unité et deux IBODE (infirmier du bloc opératoire diplômé d'état)
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Deux (2) techniciens de surface.

○ **Non permanent :**

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS). Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

2.3. Activités du service

Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi ; les interventions chirurgicales tous les jours (les urgences) S.A.U et le lundi et mercredi au bloc à froid. Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.

La visite se fait du lundi au vendredi à partir de 8 heures après le staff du service et la contre visite à 15 heures.

Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi après la visite.

Un enseignement post universitaire du département de chirurgie a lieu chaque vendredi dans la salle de staff du service de gynécologie obstétrique.

2.4. Echantillonnage

Nous avons procédé à un recrutement systématique de tous les enfants répondant à nos critères d'inclusion.

2.4.1. Critères d'inclusion

A été inclus tout nouveau-né (0 à 28 jours), présentant un tableau d'occlusion basse faisant suspectée soit :

- Une atrésie du grêle
- Une atrésie colique
- Maladie de Hirschsprung
- Bouchon méconial
- Syndrome du petit colon gauche
- Iléus méconial à la mucoviscidose

2.4.2. Critères de non-inclusion :

Tous les malades ne répondaient aux critères d'inclusion

3. Patients et méthode

La prise en charge médicale des nouveau-nés souffrant d'occlusion basse se fait à l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie.

✓ Les supports des données

- Une fiche d'enquête
- Le registre de compte rendu opératoire
- Le registre de consultation
- Le registre d'hospitalisation
- Les dossiers des malades comportant :
 - * les données sociodémographiques (sexe, ethnie, provenance...)
 - * les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques

✓ Les variables étudiées

Âge, résidence, région d'origine, ethnie, niveau d'instruction des parents, profession des parents, motif de consultation, âge d'intervention, type d'intervention, les complications, la prise en charge, l'évolution...

✓ **Analyses et saisies des données :**

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide des logiciels Epi-Info (version 7.0) et SPSS (version 19.0).

Les graphiques ont été faites sur Microsoft Excel ; la saisie et le traitement du texte sur le logiciel Microsoft Word.

Les tests statistiques de **khi2** et le test exact de Fisher ont été utilisés pour discuter les résultats avec un seuil de signification $p < 0,05$.

Définitions opérationnelles :

➤ **Nouveau-né**

Le nouveau-né est l'enfant de la période néonatale. Nous avons défini la période néonatale dans notre étude comme allant de la naissance à l'âge de 28 jours inclus.

Elle se divise en période néonatale précoce allant du 1^{er} au 7^{ème} jour exclu, et en période néonatale tardive qui va du 7^{ème} jour au 28^{ème} jour de vie inclus.

➤ **Syndrome occlusif**

Le syndrome occlusif est l'ensemble des signes permettant de poser le diagnostic d'une occlusion intestinale aigüe. Dans notre étude, nous avons retenu le syndrome occlusif devant :

- Soit un arrêt des matières et des gaz ou une absence d'émission du méconium associée à une augmentation du volume de l'abdomen et éventuellement à des vomissements ou pleurs incessants du nouveau-né ;
- Soit des vomissements persistants du nouveau-né, bilieux ou fécaloïdes associés éventuellement à un arrêt des matières et des gaz ou à une augmentation du volume de l'abdomen.

➤ **Diagnostic de la maladie de Hirschsprung**

Le diagnostic de la maladie de Hirschsprung dans notre série a été évoqué sur la base du retard à l'émission du méconium (plus de 24 heures après la naissance chez un nouveau-né à terme sans autre pathologie), du tableau d'occlusion basse,

de la positivité de l'épreuve à la sonde rectale et de l'absence de signe d'autre pathologie.

➤ **Age gestationnel et poids de naissance**

Le terme normal de l'accouchement a été considéré comme compris entre le début de la 38^{ème} semaine d'aménorrhée et la fin de la 41^{ème} semaine d'aménorrhée. Nous avons considéré comme prématuré tout patient né entre 22 et 37 semaines d'aménorrhée révolues et post-mature tout patient né au-delà de 42 semaines d'aménorrhée.

Nous avons considéré comme hypotrophe tout patient né à terme mais qui avait un poids inférieur à 2500g à la naissance, ou tout patient prématuré qui avait un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile pour l'âge.

➤ **Impression générale**

Nous avons utilisé « impression générale » pour désigner l'état général du nouveau-né.

➤ **Délai d'admission et de prise en charge (PEC) chirurgicale**

Nous avons défini le délai d'admission comme le temps écoulé entre l'apparition des premiers symptômes de la maladie et l'admission aux urgences chirurgicales. Nous avons défini le délai de PEC chirurgicale comme le temps écoulé entre l'admission aux urgences chirurgicales et l'admission au bloc opératoire.

III-RESULTATS

III. RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques

1.1. Fréquence

Pendant la période d'étude, nous avons pris en charge 75 cas d'occlusion néonatale basse soit 12,5 % cas en moyenne par an. Ce qui a représenté :

- 0,52% des consultations (14480)
- 1,38% des hospitalisations (5437)
- 2,40% des interventions chirurgicales (3119)

1.2. Année

Tableau I : Répartition des patients selon l'année :

Année	Effectif	Pourcentage
2019	9	12
2018	21	28
2017	6	12
2016	8	10,7
2015	22	29,3
2014	9	12
Total	75	100

Nous avons enregistré 22 cas en 2015 avec 29,3%.

1.3. Age du patient

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge (jours)

Tranche d'Age (jours)	Effectif	Pourcentage
Période précoce (0-7)	52	69,3
Période tardive (8-28)	23	30,7
Total	75	100

La tranche d'âge la plus concernée était de 0 à 7 jours avec 69,3 % des cas.

L'âge moyen était de $7,02 \pm 6,46$ jours avec des extrêmes d'un (1) et 26 jours.

1.4. Sexe du patient

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	47	62,7
Féminin	28	37,3
Total	75	100

Le sex-ratio a été de 1,67.

1.5. Ethnie

Tableau IV : Répartition des patients selon leur ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	31	41,4
Malinké	11	14,7
Peulh	8	10,7
Soninké	7	9,3
Dogon	4	5,3
Sarakolé	4	5,3
Minianka	3	4
Sénoufo	3	4
Mossi	2	2,7
Sonrhäï	1	1,3
Bozo	1	1,3
Total	75	100

L'ethnie Bambara était la plus représentée 41,4 %.

1.6. Provenance

Tableau V : Répartition des patients selon leur provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	59	78,7
Koulikoro	10	13,3
Kayes	3	4
Sikasso	2	2,7
Mopti	1	1,3
Total	75	100

La majorité de nos patients résidait à Bamako.

1.7. Poids

Tableau VI : Répartition des patients selon le poids de naissance

Poids (gramme)	Effectif	Pourcentage
Hypotrophes [< 2500]	32	40,0
Normotrophes [$2500- 3999$]	38	53,3
Macrosomes [≥ 4000]	5	6,7
Total	75	100

Le poids moyen était de 2666,61 grammes \pm 604,77 avec des extrêmes de 1640 et 4100 grammes.

1.8. Taille

Tableau VII : Répartition des patients selon leur taille

Taille (Cm)	Effectif	Pourcentage
44-45	9	12
46-47	33	44
48-49	25	33,3
50-53	8	10,7
Total	75	100

La taille moyenne était de 47,7 \pm 2,1 cm avec des extrêmes de 44 et 53 cm.

1.9. Motif de consultation

Tableau VIII : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Distension abdominale	51	68
Distension abdominale + arrêt de matière et de gaz	12	16
Distension abdominale + trouble d'élimination du méconium	6	8
Distension abdominale + Vomissement	6	8
Total	75	100

La distension abdominale était présente chez 100% des patients.

2. Antécédents

2.1. Age maternel

Tableau IX : Répartition des patients selon les tranches d'âge de la mère

Tranche d'âge (année)	Effectif	Pourcentage
< 18	2	2,66
18 -35	65	86,67
> 35	8	10,67
Total	75	100

L'âge moyen des mères était de 24,81 ±6,5 ans avec des extrêmes de 17 et 43 ans.

2.2. Profession des mères

Tableau X : Répartition des patients selon la profession des mères

Profession des mères	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	62	82,7
Etudiante ou Elève	7	9,3
Commerçante	3	4
Fonctionnaire	3	4
Total	75	100

Plus de la moitié des mères de nos patients étaient des ménagères.

2.3. ATCD médicaux des mères

Tableau XI : Répartition des patients selon les ATCD médicaux des mères

ATCD médicaux des mères	Effectif	Pourcentage
Aucun	68	90,67
HTA	3/75	4
Asthme	2 /75	2,67
Diabète	1 /75	1,33
Sérologie HIV	1 /75	1,33

Plus de la moitié des mères n'avait pas d'ATCD médical.

2.4. Suivi de la grossesse

Tableau XII : Répartition des patients selon le suivi de la grossesse (CPN \geq 3)

Grossesse suivie	Effectif	Pourcentage
Oui	65	86,7
Non	10	13,3
Total	75	100

La grossesse était suivie dans 86,7%.

2.5. Age gestationnel

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage
Terme	65	86,7
Prématurité	10	13,3
Total	75	100

Plus de la moitié de nos patients était né à terme.

2.6. Echographie prénatale

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'échographie prénatale

Echographie anténatale	Effectif	Pourcentage
Faite	65	86,70
Non faite	10	13,30
Total	75	100

L'échographie anténatale avait été réalisée chez 86,7 % des nouveau-nés.

2.7. Signes échographiques

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes échographiques

Signes échographiques	Effectif	Pourcentage
Hydramnios	9	13,85
Ascite fœtale	4	6,15
Pas de particularité	52	80
Total	65	100

L'hydramnios a été trouvé chez 13,85 % de nos nouveau-nés

2.8. Parité

Tableau XIII : Répartition des patients selon la parité de la mère

Parité	Effectif	Pourcentage
Paucipare	63	84
Primipare	8	10,7
Multipare	4	5,3
Total	75	100

Plus de la moitié des mères de nos patients étaient paucipares avec 84 % des cas.

2.9. Lieu d'accouchement

Tableau XIVII : Répartition des patients selon le lieu d'accouchement

Lieu d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Cscom	51	68
Csref	15	20
Hôpital	4	5,3
Structure privée	3	4,0
Domicile	2	2,7
Total	75	100

Dans 68 % des cas l'accouchement avait eu lieu dans un centre de santé communautaire.

2.10. Mode d'accouchement

Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de l'accouchement

Mode de l'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Eutocique	70	93,3
Césarienne	5	6,7
Total	75	100

La majorité des mères a accouché par voie basse soit 93,3 %.

2.11. Mode de transport

Tableau XIX : Répartition des patients selon le mode de transport

Mode de transport	Effectif	Pourcentage
Ambulance	36	48,0
Véhicule personnel	22	29,3
Transport en commun	17	22,7
Total	75	100

La majorité des patients était transportée par ambulance soit 48%.

2.12. Type de traitement reçu avant l'admission

Tableau XX : Répartition des patients selon le type de traitement reçu avant l'admission

Type de traitement reçu avant l'admission	Effectif	Pourcentage
Médical	51	68
Traditionnel	15	20
Traditionnel + Médical	9	12
Total	75	100

Plus de la moitié de nos patients avait reçu un traitement médical avant leur admission.

2.13. Délai d'admission

Tableau XVII : Répartition des patients selon le délai d'admission

Délai de consultation (jours)	Effectif	Pourcentage
< 1	14	18,7
1- 7	45	60
8-28	16	21,3
Total	75	100

Le délai d'admission de nos patients était entre 3 à 6 jours dans plus de la moitié des cas.

La moyenne était de $4,6 \pm 2,5$ jours avec des extrêmes de 2 et 13 jours.

3. Aspects cliniques et paracliniques

3.1. Aspects cliniques

3.1.1. Signes fonctionnels

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Distension abdominale	75/75	100
Troubles d'émission du méconium	66/75	88
Vomissements	6/75	8

La distension abdominale était présente dans tous les cas.

3.1.2. Caractéristiques des vomissements

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les caractéristiques des vomissements

Caractéristiques des vomissements	Effectif	Pourcentage
Bilieux	5 / 6	88,3
Alimentaires	1 / 6	11,7

Les vomissements étaient bilieux dans 5 cas sur 6.

3.1.3. Emission du méconium

Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'émission du méconium

Emission du méconium	Effectif	Pourcentage
Absente	46	61,3
Retard	20	26,7
Méconium de mauvais qualité	9	12
Total	75	100

L'absence d'émission du méconium était la plus représentée.

3.1.4. Signes généraux

- Impression générale :

Tableau XXV : Répartition des patients selon leur impression générale

Impression générale	Effectif	Pourcentage
Bonne	19	25,3
Passable	41	54,7
Mauvaise	15	20
Total	75	100

Plus de la moitié de nos patients avaient une impression générale passable.

- La température à l'admission :

Tableau XXVI : Répartition des patients selon leur température à l'admission

Température (degrés Celsius)	Effectif	Pourcentage
$\leq 37,5$	63	84
>37	12	16
Total	75	100

La température moyenne a été de $36,90 \pm 0,710$ degré Celsius avec des extrêmes de 35 et 39 degrés Celsius.

3.1.5. Epreuve à la sonde

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'épreuve à la sonde

Epreuve à la sonde	Effectif	Pourcentage
Positive	44	58,7
Négative	31	41,3
Total	75	100

Dans plus de la moitié des cas, l'épreuve à la sonde était positive avec 58,7% cas.

3.2. Examens complémentaires

3.2.1. Résultat de l'ASP

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie de l'Abdomen Sans Préparation

Résultat de l'ASP	Effectif	Pourcentage
Distension colique sans aération du rectum	44	58,7
Niveaux hydro-aériques	31	41,3
Total	75	100

La distension colique sans aération du rectum était la plus représentée dans notre série avec 58,7%.

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic préopératoire

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le diagnostic préopératoire

Diagnostic préopératoire	Effectif	Pourcentage
Suspicion de la maladie de Hirschsprung	39	52,0
Atrésie de grêle	19	25,4
Occlusions néonatales	9	12,0
Atrésie colique	3	4,0
Bouchon méconial	3	4,0
Iléus méconial	1	1,3
Syndrome du petit colon gauche	1	1,3
Total	75	100

La maladie de Hirschsprung était la plus suspectée dans notre série avec 52% des cas.

4.2. Diagnostic étiologique

Tableau XXX : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectif	Pourcentage
Suspicion de la maladie de HIRSCHPRUNG	42	56,0
Atrésie de grêle	25	33,4
Bouchon méconial	3	4
Atrésie colique	3	4
Iléus méconial	1	1,3
Syndrome du petit colon gauche	1	1,3
Total	75	100

L'atrésie de grêle a représenté 33,4% des cas.

5. Traitement

5.1. Prise en charge

Tableau XXXI : Répartition des patients selon leur prise en charge

Prise en charge	Effectif	Pourcentage
Nursing simple	44	58,7
Chirurgie	31	41,3
Total	75	100

La prise en charge était chirurgicale dans 41,3 % des cas.

NB : Nursing= sortis sans être opéré (traitement chirurgical différé)

5.2. Traitement réalisé

Tableau XIXII : répartition des patients selon le diagnostic et le traitement réalisé

Diagnostic étiologique	Traitements		
	Gestes effectués	Effectifs	Pourcentage
Suspicion de la maladie de Hirschsprung	Lavement évacuateur	39	52,00
	Stomie + Biopsie	3	4,00
	Stomie	3	4,00
Atrésie de grêle	Résection + anastomose	5	6,67
	Excision du diaphragme	17	22,67
Bouchon méconial	Lavement évacuateur	3	4,00
Atrésie colique	Excision du diaphragme	3	4,00
Iléus méconial	Lavement évacuateur	1	1,33
Syndrome du petit colon gauche	Lavement évacuateur	1	1,33
Total		75	100

$\text{Khi}^2 = 101,964$ $P = 0,0000$

Le lavement évacuateur était le geste le plus réalisé dans notre série.

5.3. Délai de prise en charge

Tableau XXII : Répartition des patients selon le délai de prise en charge

Délai de prise en charge (jours)	Effectif	Pourcentage
< 3	50	66,7
≥3	25	33,3
Total	75	100

Le délai de prise en charge a été $2,31 \pm 1,174$ jours avec des extrêmes de 1 et 6 jours.

5.4. Durée d'intervention

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la durée d'intervention

Durée d'intervention (mn)	Effectif	Pourcentage
30- 45	25	80,65
46- 60	2	6,45
61-90	4	12,9
Total	31	100

La durée moyenne d'intervention de nos patients était de $50,96 \pm 16,084$ minutes avec des extrêmes de 30 et 90 minutes.

6. EVOLUTION

6.1. Complications

Tableau XXXV : Répartition des patients selon les complications

Complications	Avant l'intervention	Après l'intervention	Total
Entérocolite	5	0	5
Suppuration pariétale	0	2	2
Prolapsus stomial	0	1	1
Déshydratation	0	1	1
Total	5	4	9

L'entérocolite était la complication la plus représentée.

6.2. Suites thérapeutiques

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon leurs suites thérapeutiques

Suites thérapeutiques	Effectif	Pourcentage
Favorable	39	52,0
Complication	9	12,0
Décès	27	36,0
Total	75	100

Les suites thérapeutiques étaient favorables dans 52% des cas.

6.3 Devenir des patients

Tableau XXXVII : Répartition selon le devenir des patients

Devenir des patients	Effectif	Pourcentage
Décédés avant l'intervention	9	12
Décédé en post opératoire	18	24
Guéries	48	64
Total	75	100

Nous avons enregistré 64 % de guérissons et 37 % de décès

6.4 Causes des décès

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la cause du décès

Nombre de cas décédé	Cause du décès	Effectif	Pourcentage
Opérés	Septicémie	7	26
	Détresse respiratoire	3	11,1
	Indéterminée	5	18,5
Non opérés	Septicémie	6	22,2
	Détresse respiratoire	3	11,1
	Indéterminée	3	11,1
Total		27	100

La septicémie était la cause la plus fréquente soit 48,2 %

6.5. Durée d'hospitalisation

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage
<15	64	85,3
>15	11	14,7
Total	75	100

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de $7,85 \pm 4,81$ jours avec des extrême de 2 et 17 jours.

7. Résultats analytiques

7.1. Mortalité et âge

Tableau XXXX : Répartition des patients selon la mortalité et l'âge

Age	Décès		Total	P
	Oui	Non		
PNP*	15	37	52	
PNT**	12	11	23	
Total	27	48	75	0,18

$\text{Khi}^2 = 32,663$ $P = 0,18$

L'âge n'était pas un facteur de mortalité avec une valeur de $P > 0,05$.

* : période néonatale précoce **période néonatale tardive

7.2. Mortalité et sexe

Tableau XXXXI : Répartition des patients selon la mortalité et le sexe

Sexe	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Masculin	16	31	47	
Féminin	11	17	28	
Total	27	48	75	0,65

$\text{Khi}^2 = 0,208$ $P = 0,65$

Le sexe n'était pas un facteur déterminant dans la survenue du décès.

7.3. Mortalité et poids

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la mortalité et le poids

Poids du patient	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Hypotrophes	19	13	32	0,0003
Normotrophes	7	31	48	0,001
Macrosomes	1	4	5	0,4
Total	27	48	75	

$Khi^2= 52,466$ P = 0,09

Les hypotrophes et normotrophes ont été déterminant dans la survenue du décès.

7.4. Mortalité et délai de prise en charge

Tableau XXXXIII : Répartition des patients selon la mortalité et le délai de prise en charge

Délais de prise en charge (jour)	Décès		Total	P
	Oui	Non		
≤ 3	22	44	66	
>3	5	4	9	
Total	27	48	75	0,17

$Khi^2=7,843$ P= 0,17

Il n'a pas existé de relation entre le délai de prise en charge et la mortalité.

7.5. Mortalité et voie d'accouchement

Tableau XXXXIV : Répartition des patients selon la mortalité et voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Eutocique	25	45	70	
Césarienne	2	3	5	
Total	27	48	5	0,85

$\text{Khi}^2 = 0,037$ P = 0,85

La voie d'accouchement n'était pas un facteur de mortalité avec des valeurs P > 0,05.

7.6. Mortalité et étiologies

Tableau XXXXV : Répartition des patients selon la mortalité et le diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Suspicion de la maladie de Hirschsprung	14	28	42	0,381
Atrésie du grêle	13	12	25	0,037
Bouchon méconial	0	3	3	0,256
Atrésie du colon	0	3	3	0,256
Iléus méconial	0	1	1	0,640
Syndrome du petit colon gauche	0	1	1	0,640
Total	27	48	75	

$\text{Khi}^2 = 9,928$

P= 0,077

L'atrésie du grêle a été un facteur de mortalité avec P < 0,05.

7.7. Mortalité et geste réalisé

Tableau XXXXVI : Répartition des patients selon la mortalité et le geste réalisé

Geste réalisé	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Lavement évacuateur	12	32	44	0,05
Excision du diaphragme	9	11	20	0,23
Résection +anastomose	4	1	5	0,05
Stomie +Biopsie	2	1	3	0,29
Stomie	0	3	3	0,25
Total	27	48	75	

$\text{Khi}^2 = 10,10$

$P=0,039$

La résection anastomose a été un facteur de mortalité avec $P < 0,05$

**IV-COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites et difficultés

Nous avons mené une étude rétro prospective de janvier 2014 à décembre 2019 portant sur 75 nouveau-nés traités dans le service pour occlusions néonatales basses.

Durant la période d'étude nous avons eu comme difficulté : l'insuffisance de certaines informations sur les dossiers, l'insuffisance des ressources financières des parents limitant les explorations paracliniques.

2. Fréquence et Auteurs

Tableau XXXXVII : Fréquence et Auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Kontogom D [9] Burkina Faso, 2011	30	6	0,00001
Koné A [1] Mali, 2016	104	3,92	0,197
Traoré A [3] Mali, 2008	32	1,6	0,007
Notre étude	75	1,38	

La fréquence des occlusions néonatales est diversement évaluée dans le monde.

Notre taux de 1,38 est comparable à ceux rapporté par Kontogom D [9] et Traore A [3] mais diffère à celui rapporté par Koné A [1].

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de leur échantillon et le mode de recrutement

3. Age moyen selon les auteurs

Tableau XXXXVIII : Age moyen selon les auteurs

Auteurs	N	Age moyen (jours)	P
Koné A [1] Mali, 2016	104	8,05	0,137
Kontogom D [9] Burkina, 2011	30	7,5	0,034
Koumpe VO [38] Bénin, 2005	62	11	0,001
Notre étude	75	7,4	

Dans notre série l'âge moyen était de 7,4 jours avec des extrêmes de 1 et 26 jours ; ce taux est comparable de ceux de Kontogom D [9] et Koumpe VO [38] mais diffère celui rapporté par Koné A [1].

Ceci pourrait s'expliquer par la taille de son échantillon.

4. Sexe selon les auteurs :

Tableau XXXXIX : Sexe selon les auteurs

Auteurs	Sexe	Ratio
Kontogon D Burkina [9]2011	Masculin	2
Koné A, Mali 2016[1]	Masculin	1,6
Traoré A, Mali 2008[3]	Féminin	0,33
Notre étude	Masculin	1,67

La prédominance masculine a été observé dans notre série aussi bien dans les séries de Koné A [1] de Kontogon D [9]. Par contre Traoré A [3] a trouvé une prédominance féminine.

5. Poids moyen selon les auteurs

Tableau XXXXX : Poids moyen selon les auteurs

Auteurs	Poids (grammes)	Effectif	P
Tambo [39], Cote Ivoire 2006	2107	56	0,0000
Koné A [1] 2016	2694,5	104	0,0001
Traoré A [3], Mali 2008	2800	32	0,0000
Hounnou GM [40], Bénin 2006	2648	36	0,000
Notre étude	2665,28	75	

Dans notre série l'hypotrophe et normotrophe ont été déterminant dans la mortalité avec $P < 0,05$.

Le poids moyen était de 2665,28 g. Nous avons enregistré 32 cas d'hypotrophie et 38 cas normotrophe. Tambo [39] en Côte d'Ivoire avait trouvé un poids moyen de 2107 grammes qui est inférieur à celui trouvé dans notre série par contre Traoré A [3], Mali a rapporté un poids moyen de 2 800 grammes qui est supérieur à celui trouvé dans notre série.

Ceci pourrait être expliqué par la taille de notre échantillon et un retard de prise en charge.

6. Signes cliniques

L'ONN est caractérisée par la triade vomissement, distension abdominale et les troubles d'émission du méconium.

Dans notre étude, la distension abdominale a été le principal motif de consultation chez tous nos patients aussi bien que dans les études de Traoré A [3] et Kontogom D au Burkina Faso [9] qui ont eu respectivement 63,4 % et 86,7 % avec $P < 0,05$. Il en est de même pour troubles émissions du méconium qui ont représenté 89 % dans notre série, ce taux est inférieur à celui de Kontogom D [9] 93,3 % et supérieur à celui de Traoré A [3] qui a retrouvé 29,5 % des cas avec leur $P < 0,05$.

7. Examen complémentaire

Le diagnostic anténatal de l'occlusion néonatale est possible. Les signes échographiques sont une dilatation liquidienne du grêle en amont de l'obstacle. Nous n'avons pas noté de cas de diagnostic prénatal vraisemblablement à cause de la qualité de nos moyens diagnostiques. En post natal, devant le syndrome occlusif, la radiographie de l'abdomen sans préparation est l'examen de 1^{ère} intention. Elle permet de mettre en évidence des niveaux hydro-aériques et une absence d'aération du rectum. Les calcifications intra abdominales témoignent d'une péritonite méconiale liée à la perforation d'une anse [43]. Nous avons retrouvé des distensions coliques sans aération du rectum dans 58,7 % des cas et des niveaux hydro-aériques dans 41,3 % des cas.

8. Etiologie selon les auteurs

Dans notre série, la maladie de Hirschsprung a été le diagnostic le plus fréquemment retrouvé avec 54,7 % de cas. Ce taux est inférieur à celui de Kontogom D [9] au Burkina Faso qui a trouvé la maladie de Hirschsprung avec 56,7% (30) Traoré [3] Mali qui a trouvé 56,3% (32) $p : 0,001$.

L'atrésie a été représenté dans 34,4 % dans notre série ce taux est comparable à celui de Kontogon [9]et Koné [1] qui ont eu des taux respectifs de 20 % et 16% des cas avec des $P < 0,05$ contrairement à Hounnou [40] Bénin qui a trouvé les atrésies du grêle avec 50% (62). Ceci pourrait s'expliquer par la taille des échantillons

9.Traitement chirurgical selon les auteurs

Tableau XXXXXI : Traitement chirurgical selon les auteurs

Auteurs	Traitement chirurgical	Effectif	P
Kone A, Mali 2016 [1]	56 %	104	0,05
Osifo, Nigeria 2008 [44]	33,8 %	71	0,0000
Traoré A, Mali 2008[3]	56,6 %	32	0,0000
Notre série	41,3 %	75	

La prise en charge des occlusions néonatales a bénéficié des progrès de la réanimation mais les gestes chirurgicaux sont fonction de la lésion [45].

Le choix entre une résection-anastomose primaire, une stomie et excision du diaphragme dépend de plusieurs facteurs. L'excision de la membrane diaphragmatique a été la méthode chirurgicale la plus utilisée dans notre série soit 26,67 % des cas. La qualité du plateau technique en matière de réanimation néonatale nous a contraints à réaliser une stomie dans 8 % des cas, ce taux est inférieur à ceux de Kone [1] et Osifo [44] qui ont eu des taux respectifs de 56% et 33,8% des cas.

10. Complications selon les auteurs

Toute intervention est susceptible d'avoir des complications.

Dans notre série la septicémie était la complication dans 6,66 % de cas contrairement chez Kontogom D [9] au BF Hounnou [40] au Bénin 2006 chez qui les complications étaient respectivement défaillance cardiovasculaire et dénutrition.

11. Mortalité selon les auteurs

Tableau XXXXXII : Répartition des patients de la mortalité selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Taux de mortalité	P
Traoré A [3] A Mali 2008	25	32	0,0000
Koné A [1] Mali 2016	104	23,1	0,000
Notre série	75	36 (27)	

Malgré les progrès récents de réanimation et 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 est différent de ceux rapportés par Traoré A [3] au Mali malgré la taille son échantillon faible et de Koné A [1] au Mali. Cette différence pourrait s'expliquer par le plateau technique très limité.

V-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les occlusions néonatales basses sont une des urgences chirurgicales abdominales les plus fréquentes en raison de la multiplicité de ses étiologies.

Elles sont évoquées devant une distension abdominale, des troubles émission du méconium et des vomissements qui peuvent être alimentaires bileux voire fécaloïdes.

Leur prise en charge doit être pluridisciplinaire à cause du taux élevé de morbidité et de mortalité qu'elles peuvent engendrer.

Le traitement définitif reste la prise en charge médico-chirurgicale suivant les étiologies.

RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités politiques

- Former des anesthésistes en réanimation pédiatrique ;
- Améliorer l'accessibilité financière des populations aux services de santé par la réduction du coût des offres de santé ;
- Améliorer les conditions d'évacuation sanitaire des nouveau-nés.
- Former d'avantage les personnels de service d'imagerie médicale pour le diagnostic anténatal et postnatal des occlusions néonatales ;

Aux personnels de santé

- Raccourcir le délai de PEC chirurgicale des occlusions intestinales aiguës néonatales en assurant un fonctionnement optimal du bloc opératoire,
- Connaître la valeur sémiologique des troubles d'émission du méconium, de vomissements verdâtres répétés et d'un ballonnement abdominal chez le nouveau-né.

A la population

- Accoucher dans les centres de santé.
- Eviter des traitements traditionnels.
- Réaliser correcte des consultations prénatales

VI-REFERENCES

VI. REFERENCES

1. **Koné A.** Morbi-mortalité des occlusions néonatales au service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.
Thèse médecine ; Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako,2016 (17M 32).
2. **Bettex M, Kuffer F, Scharli A.** Affections chirurgicales de l'abdomen
Précis de chirurgie pédiatrique, Paris, Masson 1978 :123-196.
3. **Traoré A.** Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales au CHU Gabriel Touré. [Thèse de med] Bamako 08 M371 : 95
4. **Ingrid M,Deido E.** Occlusions néonatales au CHU Tokoin de Lomé. [Thèse] Med Togo 2011 N°8 : 90.
5. **Imane Aaribi.** Occlusions néonatales hautes. [Thèse] Maroc [Rabat] Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat ,2008 : 95.
6. **Aigran Y.** Occlusions néonatales collège hospitalo- universitaire de chirurgie Pédiatrique de Rouen. Manuel de chirurgie pédiatrique, 2^{ème} édition ; Rouen, Masson 1998 226-230.
7. **Bachy B.** Maladie de Hirschsprung. Tableau clinique chez le grand enfant.
In : Vergnes P. Pathologie colique de l'enfant. Montpellier : Sauramps médical ; 2002. p. 145-54.
8. **Lagache G.** La dystonie aganglionnaire et son traitement dans l'enfance et dans l'adolescence. Revue du praticien. 1959 ;9 :3344-9.
9. **Kontogom D.** Les occlusions intestinales aiguës au centre hospitalo-universitaire pédiatrique Charles De gaule à propos de 30 cas.
[Thèse Med] Burkina Faso,2011, N*252.147.
10. **Keita AM, Diallo MSA, Keita AK, Diallo AF, Balde I.** Urgence Chirurgicales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Donka.Mali médical. 2006 ; TXXI N°4 : 16-20.
11. **Harouna Y, Tardivel G, Bia M, Abdou Y.** Occlusions néonatales à propos de 10 cas
Médecine d'Afrique Noire 1997 44(12) :648-51
12. **Rokitansky.** Volvulus du coecum.
Rev Prat T XIX, n°32.
13. **Zoego Van M.** Valvules du cœcum
Rev.Prat.1969, T XIX, n°32.

- 14. 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.
- 15. Amice J.** Embryologie spéciale - Développement de l'appareil digestif ; 13 p.
- 16. Feretche ER, Escudier E.** Collection Abregé de Médecine. Embryologie clinique.
Paris : Masson ; 1995, 302.
- 17. Vaysse PH, Juricic M.** Organogenèse et anatomie chirurgicale du côlon.
In : Vergnes P. Pathologie colique de l'enfant. Montpellier : Sauramps médical ;
2002.P.1-7.
- 18. Langman J.** Intestin moyen.
In : Abrégé d'embryologie médicale, 3^{ème} Ed, Paris, Masson,1976 ;P315-23.
- 19. Rouviere H.** Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle
Tome II, tronc,11^{ème} Ed ; Masson 2002 :389-431.
- 20. Cady J, Kron B.** Anatomie du corps humain
Tome IV, l'abdomen,6^{ème} Ed ; Paris, Maloine :30-53.
- 21. Peloquin AB, Desjardins JG.** Rectum et anus
In Patel J C ; Pathologie chirurgicale, 3^{ème} Ed, Paris, Masson 1978 :803-5.
- 22. Millot B, Guillon F.** Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales.
Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672.
- 23. Rohr S.** Occlusions intestinales aiguës.
Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002.
- 24. Rohr S, Kopp M.** Occlusions intestinales du grêle : Physiopathologie, Etiologie,
Diagnostic, Traitement.
Rev.Prat. 1999 ,49. PP :335-440
- 25. Santacrocce L, Gagidi S, Lovero R.** Intestinal occlusion : wich are the modification of
enzymatic and ionic activity
A pathophysiologic study. J Surg, 2000, 1, 2 .p.
- 26. Fremond B.** Malformations viscérales graves du nouveau-né
Clinique chirurgicale infantile, C.H.U de Remes 1999.p,9
- 27. Laugier J, Gold F.** Abrégés de néonatalogie
2^{ème} Ed. Paris, Masson,1980
- 28. Valayer J.** Malformations congénitales du duodénum et l'intestin.
Encyd med Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-017-B-10,1990,20p

- 29. Couture A, Veyrac C, Baud C, Sanguita M.** Tube digestif néonatal : Stratégie d'imagerie
Revue Montpellier, Flammarion 1995 : 34-295
- 30. Bagolan P, Trucchi A, Ferro F, Alessandri A.** Néonatal intestinal obstruction :
Reducing short-term complications by surgical refinements.
Eur J Pediatr surg 1996 ;6 (6) :354-357
- 31. Dalla Vecchia et al.** Intestinal atresia and stenosis : à 25-year experience with 277
cases
Arch Surg 1998 May ;133 (5) : 490-7
- 32. Althuser S.** Le point sur les duplications digestives.
Grenoble 2013.
- 33. Boughaba N.** Iléus méconial 2012 Maroc
- 34. 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.
- 35. Lamia Bengelles et Benmostefa Kheira.** Occlusions néonatales 2010 Algérie
- 36. Henry JF, Sebag F, Portier F, Delarue A.** Syndrome occlusif : Diagnostic et
traitement Manuel de chirurgie pédiatrique
2^{ème} édition ; Rouen, Masson 1998
- 37. Ameh EA, Chirdan LB.** Neonatal intestinal obstruction in Zaria Nigeria
East African Medical Journal 2000 September ; 77 (9) : 510-13.
- 38. Koumpe VO.** Occlusions néonatales
Thèse Med, Cotonou 2005 ; N°1204.
- 39. Mouafo Tamba F, Moh EN, Diath AG.** 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. Hounnou GM, Koura A, d'Almeida MES, Hounkpe VO, Ayivi B, Agossouvoyeme
AK, Ze Minkande J.**
Les occlusions néonatales au centre national hospitalo-universitaire de Cotonou :
Aspects épidémio-clinique et thérapeutique. Bénin : 2006
Clin Mother Child Health ; Vol 3, N°1 : 457-464.
- 41. Nasir Ga, Rahma S, Kadim AH.** Neonatal intestinal obstruction
East Mediterr Health J 2000 janvier ; 6 (1) : 187-93 .

- 42. Chirdan LB, UBA L.** Intestinal atresia: Management problems in a developing contry, Nigeria
Pediatr Surgint 2004 Décembre ; 20 (11-12) :834-7 P.
- 43. Calisti A et al.** Jejunoileal atrsia :Factors affecting the outcomes and long-term sequelae. J ClinNeonatol, 2012,7 : 5-7 P.
- 44. Osifo OD, Okolo JC** Neonatal intestinal obstruction in Benin, Nigeria.
Afr
J PaediatrSurg 2009 ; 6(2) : 98-101.
- 45. Erickson T, Vana PG, Blanco BA, Brownlee SA, Paddock HN, Kuo PC et al.** Impact of hospital transfert on surgical outcomes of intestinal atresia. Am J Surg, 2017 ; 213(3) : 516-20.

VII-ANNEXES

VII. ANNEXES

Fiche d'enquête

N° Dossier : ...

I : Données sociodémographiques :

1 : Identité

Nom : Prénom :

Ethnie : / / 1 : bambara 4 : dogon 7 : Sarakolé
 2 : bobo 5 : minianka 8 : autres
 3 : bozo 6 : peulh

Nationalité:..... 1 : Mali 2 : autres

Poids : /.../ en gramme 1 : < 2500 2 : 2500-3999 3 : ≥ 4000

Age : /... / en jours 1 : période précoce (0 -7) 2 : période tardive (8-28)

Sexe : /... / 1 : Masculin 2 : Féminin

Taille / ... / en cm 1 : 50 2 : <50 3 : > 50

Provenance /... /

1 : Bamako 2 : Kayes 3 : Koulikoro 4 : Sikasso 5 : Ségou 6 : Mopti
7 : Tombouctou 8 : Gao 9 : Kidal 10 : Autres

3- Mode de référence / /

1 : hôpitaux 2 : csref 3 : cscm 4 : structure privée 5 : domicile

4 : Mode de transport / /

1 : ambulance 3 : véhicule personnel
2 : transport commun 4 : autres

5 : consultations antérieures / /

1 : médecin 2 : infirmier 3 : tradi-thérapeutes 4 : Sage-femme 5 : Néant

Motifs de consultation :

1 : vomissements 4 : distension abdominale

2 : absence d'émission de méconium 5 : 1+4 7 : 1+3+4

3 : retard d'émission de méconium 6 : 3+4

II Données cliniques

Antécédents de nouveaux nés :

Déroulement de la grossesse : 1 : terme 2 : prématuré

Données de l'échographie des 2ème et 3ème Trimestres :

1 : hydramnios 2 : dilatation intestinale 3 : intestin hyperéchogène 4 : ascite foetale
5 : aspect urolithiase

A- Antécédents maternels :

a : âge : /... /

b : gestité : Parité : ...

B- Grossesse

a : suivie : 1 : oui 2 : non

b: consultations prénatales :

1 : CPN non faite 2 : 1-2 CPN 3 : 3 ou plus

c : pathologies au cours de la grossesse :

1 : toxémie gravidique 2 : diabète 3 : drépanocytose 4 : Autres

2 : Notion de prise de médicaments pendant la grossesse

1-AINS

2-ANTIOTIQUES

3-Autres à préciser

C- Accouchement

1 : nature de l'accouchement :

1-eutocique 2-dystocique 3-césarienne

2 : lieu de l'accouchement :

1-hôpital 2- csref 3- cscom 4-domicile 5-Autres

4 : nouveau-né réanimé : oui ou non

III- Examen clinique

A - signes généraux :

I : température 1 : normale 2 : hypothermie 3 : hyperthermie

II : Déshydratations extracellulaires 1 : oui 2 : non

III : Refroidissement des extrémités 1 : oui 2 : non

IV Pâleur 1 : oui 2 : non

B- signes fonctionnels :

I : vomissements 1 : alimentaires 2 : bilieux 3 : fécaloïdes

II : Troubles de l'élimination du méconium 1 : absence d'émission du méconium

2 : retard d'émission du méconium

C – Signes physiques

I : distension abdominale 1 : oui 2 : non

II : Œdème péri ombilical 1 : oui 2 : non

III : Ondulations péristaltiques 1 : oui 2 : non

IV : CVC 1 : oui 2 : non

V : Tympanisme 1 : oui 2 : non

VI : Bruits hydro-aériques 1 : oui 2 : non

VII : Epreuve a la sonde 1 : positive 2 : négative

IV Examens complémentaires

A : abdomen sans préparation / /

1 : niveaux hydro-aériques 2 : pneumopéritoine 3 : dilatation du cadre colique

4 : absence d'aération du rectum

B : lavement aux hydrosolubles / /

1 : maladie de Hirschsprung 2 : mégacôlon 3 : calibre anormal du colon

C : échographie abdominale couplée au Doppler 1 : fait 2 : non fait

D : transit oeso-gastroduodéal

V Diagnostic pré-opératoire:

1 : maladie de Hirschsprung 2 : bouchon méconial 3 : iléus méconial 4 : syndrome
du petit colon gauche 5 : atésie du grêle 6 : atésie colique 7 : autres

VI Malformations associées : 1 : oui 2 : non

VII Données thérapeutiques

1 : oxygénothérapie 2 : réhydratation 3 : antibiothérapie 4 : lavement évacuateur 5 :
laparotomie 6 : 1+2+3+5 7 : 1+2+3+4

VIII Diagnostic per-opératoire

1 : suspicion de la maladie de Hirschsprung 2 : atésie du grêle 3 : syndrome de petit colon
4 bouchon méconial 5 : atésie colique 6 : autres

IX Gestes effectués

1 : résection anastomose 2 : stomie 3 : lavement
évacuateur 4 : Excision de la membrane diaphragmatique 7 : vidange antérograde

X Durée de l'intervention

1 : 30 minutes 2 : 30-60 minutes 3 : 60-90minutes 4 : 90-120 minutes

XI Evolution

1 : évolution sans complication 2 : évolution après complication 3 : décès

XII Complications

1 : éviscération 2 : infection du site opératoire 3 : éventration 4 : septicémie
5 : fistule 6 : occlusion

XIII- Durée de l'hospitalisation :

a : moins de 15jrs b : plus de 15jrs

XIV- Age du nouveau au décès :

XV - Causes du décès :

1 : septicémie 2 : détresse respiratoire 3 : indéterminée

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : DEMBELE

Prénom : Moustapha

Contact : 79057063

Année universitaire : 2021-2022

Pays d'origine : Mali

Titre de la thèse : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des occlusions néonatales basses au service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

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

Secteur d'étude : Chirurgie pédiatrique

Résumé :

Objectif de cette étude était de :

- Déterminer la fréquence hospitalière des occlusions néonatales basses.
- Décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques des occlusions néonatales basses.
- Evaluer les résultats de la prise en charges.

Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétro-prospective et descriptive réalisée à l'hôpital Gabriel Touré dans le service de chirurgie pédiatrie.

Elle s'est déroulée sur une période 6 ans, du 1 janvier 2014 au 31 décembre 2019.

Tout nouveau-né (0 à 28 jours), présentant un tableau d'occlusion basse faisant suspectée soit :

- Une atrésie du grèle
- Une atrésie colique
- Maladie de HIRSCHPRUNG
- Bouchon méconial
- Syndrome du petit colon gauche
- Iléus méconial à la mucoviscidose

Résultats :

L'occlusions néonatale basse a représenté 12,5% cas par an et 1,38% de nos hospitalisations. La moyenne d'âge était de 7,02 jours avec des extrêmes de 1 à 26 jours et le sexe masculin était prédominant avec le sex-ratio 1,67.

La distension abdominale était présente chez tous nos patients. La suspicion de la maladie de Hirschsprung était le diagnostic majoritairement trouvé avec 56%. Le délai moyen d'intervention était de 2,58 jours. Le geste le plus réalisé était le lavement évacuateur avec 58,66%. L'évolution était favorable à 52%. Le taux de décès était à 36% et la cause était liée à une septicémie dans 17,33 %. Les facteurs de risque étaient le petit poids ; âge, délai de prise en charge ; les malformations associées

Mots clés : occlusions néonatales basses ; atrésie du grèle, maladie de Hirschsprung ;distension abdominale, excision du diaphragme ,Stomie

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