

R é p u b l i q u e d u M a l i
U n P e u p l e - U n B u t - U n e F o i

**MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION SUPÉRIEURE
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

**Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-
Stomatologie**

ANNEE : 2007-2008

Thèse N°.....

**Etude de clinique et radiologique
des occlusions néonatales**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 28/06/2008
Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie
Par **Aliou Traoré**
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président du jury:	Professeur Mamadou Marouf Keita
Membres du jury:	Docteur Mambi Keita
Codirectrice	Docteur Mariam Sylla
Directeur de thèse :	Professeur Mamadou Kané

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	: Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie- Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	: pneumo-phthisiologie †
Mr Yaya FOFANA	: Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	: Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	: Pédiatrie †
Mr Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	: Anatomie- Pathologie- Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	: Législation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie

M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	: Urologie
Mr Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	: Urologie
Mr Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	: Odontologie
Mr Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Bouraima MAIGA	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	: Chirurgie Générale
Mr Mahamane Diango DJIBO	: Anesthésie- réanimation
Mr Moustapha TOURE	: Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
Mr Amadou DIALLO	: Biologie
Mr Moussa HARAMA	: Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	: Immunologie,
Mr Bakary M. CISSE	: Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAIGA	: Parasitologie
Mr Adama DIARRA	: Physiologie
Mr Massa SANOGO	: Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	: Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	: Histo- embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
Mr Amagana DOLO	: Parasitologie, Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	: Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	: Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	: Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	: Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
Mr Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	: Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	: Biochimie
Mr Mamadou BA	: Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	: Parasitologie, Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	: Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	: Neurologie
Mr Issa TRAORE	: Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	: Dermato-Leprologie
Mr Boubakar DIALLO	: Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	: Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	: Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
Mr Mamady KANE	: Radiologie
Mr Saharé FONGORO	: Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	: Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
Mr Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	: Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	: Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	: Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	: Radiologie
Mr Idrissa A CISSE	: Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
Mr Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie

Mr Souleymane DIALLO : Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY : Psychologie
Mr Soungalo DAO : Maladies Infectieuses
Mr Cheïck Oumar GUINTO : Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE : Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE : Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**
Mr Ousmane DOUMBIA : Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO : Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO : Matières Médicales
Mr Alou KEITA : Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE : Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA : Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE : Galénique
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA : Législation
Mr Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY : Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA : Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO : Santé Publique
Mr Massambou SACKO : Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO : Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE : Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
Mr Samba DIOP : Anthropologie Médicale
Mr Akory Ag IKNANE : Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO : Biostatistique
Mr Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA : Botanique
Mr Bouba DIARRA : Bactériologie
Mr Salikou SANOGO : Physique
Mr Boubacar KANTE : Galénique
Mr Souleymane GUINDO : Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques
Mr Modibo DIARRA : Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu
Mr Mahamadou TRAORE : Génétique
Mr Yaya COULIBALY : Législation
Mr Lassine SIDIBE : Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE : Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP : Biochimie
Pr Lamine GAYE : Physiologie

DEDICACES

A l' éternel Dieu le tout puissant créateur du ciel et de la terre
De tout cœur je rends grâce au seigneur de m' avoir donné la force nécessaire
pour mener à bout ce travail :

A mes parents

-Mon père : Brehima Traoré

J' imagine combien sera la peine d' un enfant qui a manqué l' affection de son
père ; Votre amour , vos affections , vos bénédictions ont toujours illuminé ma
vie et ce travail est le fruit .

Merci papa de m' avoir montré le bon chemin et que Dieu vous donne longue vie
pour que nous puissions profiter de vos conseils et prières tant importants pour
notre réussite

-Ma mère

Je sais combien de fois le manque d' affection d' une maman joue sur
l' épanouissement d' un enfant . Vous étiez une femme aimable.

A mes frères et sœurs

Adama Traoré, Boubacar Traoré Drama ne Traoré , Seydou Traoré, Aïcha ta
Traoré , Coumba Traoré

-A mes grands parents

Que ce travail soit le témoignage de ma fierté d' appartenir à votre
progéniture. Dormez en paix et priez pour nous,

-A mes oncles et tantes

Merci pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire les mots me
manquent pour apprécier vos gestes, je vous adore tant

-A mes cousins et cousines

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

REMERCIEMENTS

A tous mes maîtres de la faculté
Pour la qualité de l'enseignement reçu

-Au docteur Mariam Sylla

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

-Au professeur Mamady Kane

Si nous soutenons aujourd'hui, c'est grâce à vos efforts inlassables et sans faille. Recevez ici, cher maître ; toute ma reconnaissance. Que Dieu guide vos pas et vous récompense pour tout ce que vous faites. Merci, ce travail est le votre.

-Au docteur Abdoul Aziz Diakité

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

-A tous les médecins en spécialisation en pédiatrie au C.H.U. Gabriel Touré
Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

-A tous mes aînés de la pédiatrie

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

-A mes collègues thésards de la pédiatrie

Pour les moments partagés.

A mes cadets de la pédiatrie

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

A tout le personnel infirmier de la pédiatrie et particulièrement de la réanimation pédiatrique.

A Notre Maître et Président du jury Professeur Mamadou Marouf Keita

Médecin Hospitalier

Professeur titulaire de Pédiatrie au C .H. U Gabriel

Touré

Président de l'association malienne des pédiatres.

Président du comité d'éthique de la F M P O S du Mali

Cher Maître, nous avons vite apprécié vos qualités humaines et hautement scientifiques.

Votre immense culture et vos multiples connaissances scientifiques font de vous une référence internationale

Nous sommes heureux et fier de nous compter parmi vos multiples élèves.

Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements. Qu' Allah vous accorde longue vie, beaucoup de santé et plein de succès.

A Notre Maître et juge Docteur Mamby Keita

Spécialiste en Chirurgie pédiatrique .

Maître assistant à la F.M.P .O.S.

Chef de service de la chirurgie pédiatrique du C. H. U
Gabriel Touré.

Cher Maître, nous sommes toujours marqué par votre
grande modestie.

Nous avons été sensible à l'accueil que vous nous avez
réservé à chaque fois que nous amenons les enfants à la
consultation de chirurgie pédiatrique.

En fait, nous n'avons pas trouvé meilleure occasion de
vous exprimer notre admiration profonde qu'en vous
demandant de juger notre travail.

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi nos juges.

Veillez trouver ici, le témoignage de nos sentiments les
plus distingués.

**A notre maître et Directeur de thèse :
Professeur MAMADY KANE**

Maître de conférence en radiologie, chef de service de la radiologie du C.H.U Gabriel Touré.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant ce travail.

Votre simplicité, votre modestie, votre sens d'honneur, votre amour pour le travail bien fait font de vous une référence.

Nous sommes certains que votre contribution permettra une évaluation objective de nos travaux.

Soyez assurés de notre gratitude.

Veillez agréer, Monsieur le Directeur l'expression de nos considérations respectueuses.

A notre maître et codirectrice de thèse Dr Mariam Sylla

Médecin spécialiste en pédiatrie et en réanimation
néonatale,
Maître Assistant en pédiatrie,
Responsable de l'unité de réanimation néonatale du C
.H .U. Gabriel Touré.

Vos qualités de formateur jointes à votre simplicité et à
votre générosité font de vous une personne
exceptionnelle.

Votre présence à nos cotés dans toutes les étapes de la
réalisation de ce travail, relève de votre bonté et
confirme l'attention que vous portez à vos élèves.
Veuillez croire cher Maître à l'expression de notre
sincère reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

F.M. P.O.S : faculté de médecine de pharmacie et d'odontomatologie

H.G.T : hôpital Gabriel Touré

C.H.U : centre hospitalier universitaire

M.A.R : malformations anorectales

Occlusions Néonatales (**ONN**)

A.S.P : Abdomen sans préparation

T.O.G.D: transit oesogastroduodénal

C.R.P : C.proteine réactive

Atrésie duodénale (**A.D**)

Atrésie du grêle (**A.G**)

M.H : maladie de Hirschprung

P.O.I.C : pseudo obstructions intestinales chroniques

C.M : centimètre

Atrésie colique (**A.C**)

N : nombre

C.E.S : certificat d'étude spécifique

Institut national de formation en science de la santé (**I.N.F.S.S**)

Première portion du duodénum (**D1**)

Deuxième portion du duodénum (**D2**)

L1 : première vertèbre lombaire

L4 : quatrième vertèbre lombaire

N.H.A niveaux hydroaériques:

Taux de prothrombine (**T.P**)

T.C.K : temps de quick

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
GENERALITES.....	4
METHODOLOGIE.....	46
RESULTATS.....	49
COMMENTAIRES ET DISCUSIONS.....	60
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	72
ANNEXES.....	78

I- INTRODUCTION

Les occlusions néonatales (ONN) sont définies par tout arrêt ou absence de transit pendant le premier mois de vie en raison d'un obstacle situé en aval du pylore [1, 2, 3]. Elles sont fréquentes parmi les malformations congénitales et occupe la 3^{ème} place après les malformations cérébrales et cardiaques [14]. Cette fréquence est cependant diversement évaluée dans le monde. Ainsi, MILAR [4] a enregistré 1 cas sur 1200 naissances vivantes en Afrique du sud ; et 1,3cas sur 1000 naissances vivantes ont été observés par ASINDI [5] en Arabie Saoudite. Selon FRANCANNET [6], son incidence est de 2,25 sur 10000 naissances vivantes, une incidence en nette progression au moment de l'étude.

Au Mali, ALHASSANE [7], a recensé 7cas sur 47 malformations congénitales enregistrées en 4ans.

Il s'agit d'un syndrome radio clinique dans une vaste gamme de malformations et anomalies qui modifie le tractus digestif à un niveau [1, 2, 3, 8, 9, 10]. Le développement de la technologie permet aujourd'hui de faire le diagnostic anténatal [1, 2, 11, 12, 13, 14,]. Dans nos pays en voie de développement, il faut attendre la constitution du tableau occlusif chez un nouveau né pour faire le diagnostic [3, 9, 10, 15, 16].

Quelle que soit l'étiologie, le pronostic reste grave dans nos pays, avec une mortalité de 20% à 70% [3, 9, 10, 11, 15, 16, 17]. Une mortalité liée surtout au temps écoulé entre le début de la symptomatologie et la prise en charge. Cette mortalité est réduite dans les pays où le diagnostic est le plus souvent anténatal [11, 12, 13, 36, 42], permettant une prise en charge médicale et chirurgicale précoce.

En Afrique particulièrement au Mali les problèmes diagnostiques et de prise en charge thérapeutique de cette pathologie demeurent importants, en

raison souvent de l'insuffisance de services spécialisés et du faible niveau de développement du plateau technique des soins en Néonatalogie.

L'insuffisance des données spécifiques sur les occlusions néo natales au mali nous a amené à effectuer ce travail au C .H .U .Gabriel Toure.

II- OBJECTIFS

1- Objectif général :

Etudier les occlusions intestinales néonatales dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

2- Objectifs spécifiques :

- ✓ déterminer la fréquence des occlusions intestinales néonatales,
- ✓ décrire les étiologies et les différents aspects cliniques des occlusions néonatales.
- ✓ Déterminer les aspects radiologiques des occlusions néo natales.

III- GENERALITES

1- DEFINITIONS :

- Ethymologiquement, le mot occlusion dérive du verbe latin « Occlusion » qui désigne l'action de fermer. L'occlusion est donc la fermeture accidentelle du tube digestif [18]. « 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 [2, 8, 19]. 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 [20].

2- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET EMBRYOPATHIE :

2-1 Embryologie :

2-1-1- Embryogenèse : [21]

Durant la 4^{ème} semaine du développement, le tube digestif primitif appelé aussi intestin primitif, s'individualise par rapport à la vésicule vitelline du fait de la réalisation de la plicature embryonnaire.

- Il se présente comme un tube épithélial d'origine endodermique qui est doublé extérieurement par du mésenchyme correspondant à la splanchnopleure (le feuillet profond du mésoderme latéral).
- Il est rectiligne et situé dans un plan sagittal médian.
- Il est fermé à ses extrémités par des régions qui sont restées didermiques à la fin de la gastrulation :

- ♦ antérieurement, il s'agit de la membrane bucco-pharyngienne qui se résorbe à la 4^e semaine ;

♦ postérieurement, il s'agit de la membrane anale qui se rompt à la 9^{ème} Semaine.

- Il est complètement fermé du côté dorsal.

- Sa face ventrale présente 2 ouvertures :

♦ dans sa partie moyenne, une communication avec la vésicule vitelline : le canal vitellin, qui devient de plus en plus étroit au fur et à mesure du creusement des plis limitant ;

♦ à son extrémité postérieure, à la hauteur du cloaque, une communication avec l'allantoïde qui s'allonge à l'intérieur du pédicule de fixation de l'embryon.

- Par rapport à la position du septum transversum, un amas mésenchymateux formé entre la saillie cardiaque et le col de la vésicule vitelline durant la plicature de l'embryon (et qui représente notamment le futur centre du diaphragme), on distingue :

→ un intestin primitif céphalique,

→ un intestin primitif abdominal.

L'intestin abdominal est subdivisé en 3 segments, chacun correspondant au territoire vascularisé par une artère issue du système des artères vitellines qui sont les branches ventrales de l'aorte primitive.

Les dérivées de l'intestin abdominal antérieur sont vascularisées par le tronc cœliaque. Il s'agit de :

- L'œsophage abdominal, l'estomac, la moitié antérieure du duodénum ;
- Le parenchyme hépatique ;
- La vésicule biliaire ;
- Le canal hépatique, cystique et cholédoque ;
- Les bourgeons pancréatiques ventral et dorsal.

Les dérivées de l'intestin abdominal moyen sont vascularisées par l'artère mésentérique supérieure.

Il s'agit de : Moitié caudale du duodénum, jéjunum, iléon, cæcum, appendice, côlon ascendant, $\frac{2}{3}$ droits du côlon transverse.

♦ Les dérivées de l'intestin postérieur sont vascularisées par l'artère mésentérique inférieure : $\frac{1}{3}$ gauche du côlon transverse, côlon descendant, côlon sigmoïde, et le rectum.

2-1-2- Organogenèse : [22]

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

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

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

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

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

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

2-2- Embryopathie :

Suite à des facteurs tératogènes, le développement normal du tube digestif est perturbé, entraînant plusieurs malformations résultant le plus souvent à un tableau d'occlusions intestinales néonatales.

2-2-1- Pathogénie des sténoses et Atrésies du tube digestif :

Une sténose correspond à un rétrécissement d'un orifice ou de la lumière d'un organe creux. Une atrésie est l'absence de la lumière d'un organe creux.

2-2-1-1- Atrésies et sténoses duodénales : Elles sont dues :

a-) Soit à une absence de réperméabilisation (récanalisation) du duodénum. En effet au cours de la sixième semaine, une prolifération normale de l'entoblaste du duodénum aboutit à l'obstruction de sa lumière. La réperméabilisation du duodénum se produit durant la neuvième semaine. Une réperméabilisation incomplète peut être à l'origine d'atrésies ou de sténoses du duodénum.

b-) Soit à un accident vasculaire : ischémie localisée empêchant le développement de l'intestin sur une longueur variable et entraînant un rétrécissement, voire la disparition pure et simple du segment intestinal.

2-2-1-2- Atrésies et Sténoses jéjuno-iléale et côlique :

La majorité des atrésies jéjuno-iléales sont plutôt le résultat d'épisodes ischémiques ou d'accidents mécaniques survenant tardivement in-utéro après la 12^{ème} semaine dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure (l'atrésie colique est exceptionnelle) [21].

2-2-2- Pathogénie des malformations ano-rectales :

Elles sont dues à la persistance de la membrane anale qui se résorbe normalement à la 9^{ème} semaine de la vie embryonnaire. Des anomalies de cloisonnement aboutissent aux formes hautes de malformation, celles de régression à des formes basses [23].

2-2-3- Pathogénie des duplications digestives

Leur pathogénie est mal élucidée. Les segments du tube digestif peuvent au cours du développement passer par un stade transitoire de cordons pleins, qui se réperméabilisent ensuite par confluence d'espaces vacuolaires. La duplication pourrait s'expliquer par le défaut de confluence d'une vacuole qui resterait isolée [22].

2-2-4- Pathogénie du volvulus par mal rotation intestinale:

Il est le plus souvent dû à un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive lors de sa réintégration dans la cavité péritonéale [1, 14, 21]. Il peut s'agir d'une absence de rotation, d'un arrêt de rotation à 90°, d'une rotation incomplète, d'un excès de rotation ou d'une rotation inverse.

2-2-5- Pathogénie du pancréas annulaire :

Le bourgeon pancréatique ventral est constitué de deux ébauches qui, normalement se fusionnent et contournent le duodénum pour rejoindre le bourgeon pancréatique dorsal [22]. Il arrive que ce déplacement ne se produit pas, dans ce cas une partie du bourgeon ventral effectue sa migration normale, tandis que le reste migre en direction opposée. De cette façon, le duodénum est complètement entouré de tissu pancréatique constituant un pancréas annulaire.

2-2-6- Pathogénie de la maladie de Hirschsprung :

La maladie de Hirschsprung est due à l'absence des cellules ganglionnaires des plexus nerveux sous muqueux de Meissner et intramusculaires d'Auerbach. Ce défaut provoque une atteinte de l'innervation parasymphatique (l'absence de

péristaltisme) et sympathique (spasticité permanente des sphincters internes) [1, 24].

2-2-7- Pathogénie de l'iléus méconial :

Il s'agit d'une occlusion par arrêt prénatal de progression du méconium, situé généralement au milieu de l'iléon qui est très dilaté. Il est souvent lié à la mucoviscidose et est due à l'absence de sécrétion des glandes du tube digestif : pancréas et glandes à mucus du grêle ; cette anomalie de sécrétion va aboutir à la constitution chez le fœtus d'un méconium anormal qui est un méconium dur, sec, adhérent à la muqueuse du grêle [1].

2-2-8- Pathogénie du syndrome du petit côlon gauche :

Encore appelé syndrome du bouchon méconial, il est dû à un défaut temporaire de l'absorption du liquide intestinal ou d'une immaturité intestinale. Le syndrome du petit côlon gauche se rencontre habituellement chez les enfants de mère diabétique et est possible en l'absence de mucoviscidose [1].

3- RAPPELS ANATOMIQUES :

3-1- 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*.

3-1-1- 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 [25, 26].

RAPPORTS [25, 26]:

- le 1^{er} duodénum ou duodénum sous hépatique, sa direction est presque antéro-postérieure et ne présente pas de valvules conniventes. Il forme le bulbe duodéal : 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-duodenale et sa bifurcation, et suivie dans sa portion mobile par l'artère gastro-épiploïque droite.

- Le 2^e 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 cœlique 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^e duodénum s'étend devant L4 :

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

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

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

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

- Le 4^e duodénum entièrement sous-mésocôlique 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 forment 2 arcades. Mais de plus, le 1^{er} duodénum reçoit des rameaux de la pylorique, l'angle duodéno-jéjunal de la 1^{ère} artère intestinale.
- Les veines : satellites des artères, elles forment 2 arcades tributaires du système porte.
- Les lymphatiques : les collecteurs gagnent le bord pancréatique de l'anse duodénale et se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieur et postérieur et de là, dans les chaînes hépatique et mésentérique supérieure.
- Les nerfs : viennent des pneumogastriques et des ganglions semi-lunaires [25, 26].

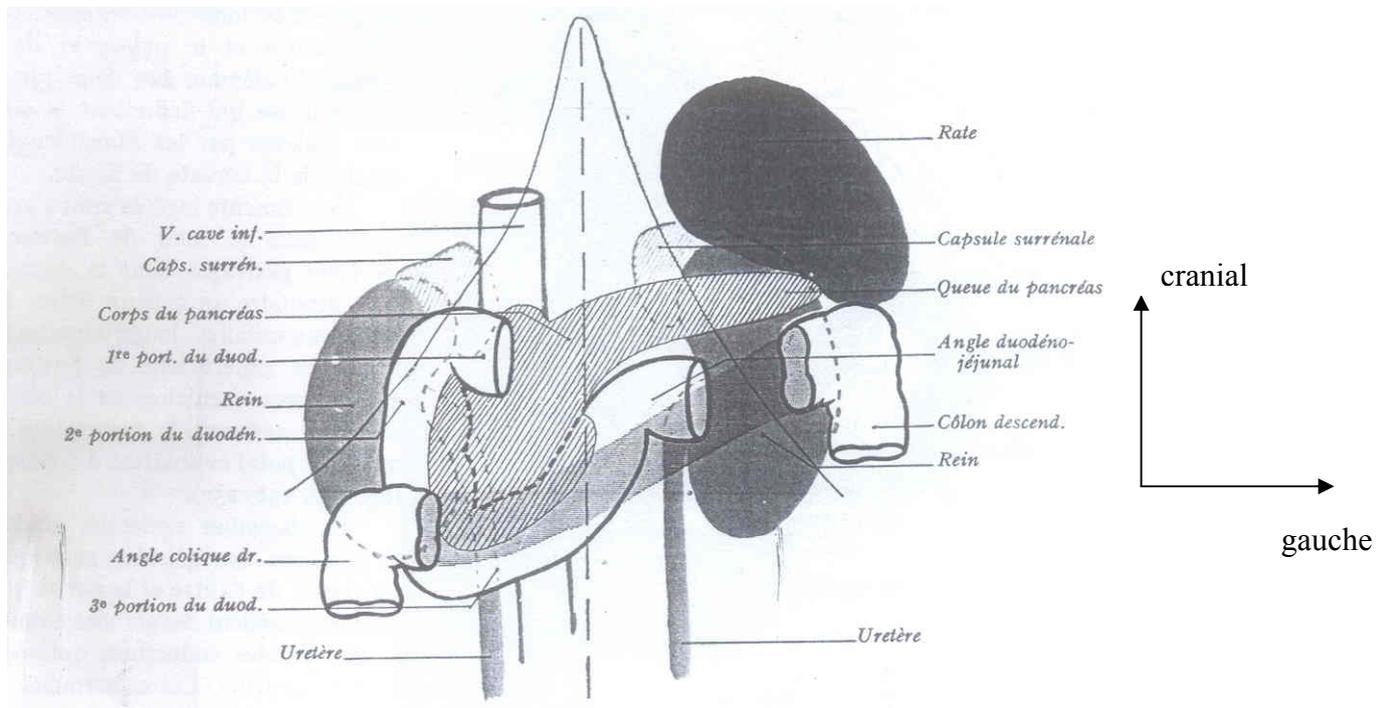


Fig1 : Anatomie du duodénum avec ses différents rapports

3-1-2- Le jéjunum et l'iléum : La deuxième partie de l'intestin grêle mobile est constituée par le jéjunum et l'iléum (anses grêles).

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

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

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

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

CONFIGURATION INTERNE ET MUQUEUSE INTESTINALE :

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

- 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 retro-péritonéaux ;
- en haut : au côlon transverse et son méso ;
- en bas : au côlon pelvien et au rectum, aux organes génito-urinaires ;
- à droite : au côlon droit, très saillant, qui le refoule à gauche ;
- à gauche : il recouvre le côlon gauche, qui se rétracte en arrière [25, 26].

VAISSEAUX ET NERFS :

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

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

Les lymphatiques :

- ce sont des *chylifères*.
- trois relais ganglionnaires sont placés sur le trajet du tronc entérique : *périphérique* le long du bord de l'intestin et le long de la première arcade ;

intermédiaire le long de la veine mésentérique inférieure ; *central* dans la racine du mésentère.

- les troncs intestinaux qui en partent vont aux ganglions latéro-aortiques du pédicule rénal.

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

FONCTION :

Les anses grêles :

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

3-2- le côlon :

Le côlon est la partie du gros intestin comprise entre l'angle iléo-cæcale et la jonction recto-sigmoïdienne. C'est un organe creux dynamique qui mesure environ 1.50cm de long et comme diamètre 7 à 8cm à l'origine du côlon ascendant, 5cm sur le côlon transverse et de 3 à 5cm sur les côlons descendant et iliaque.

Il comprend 7 segments :

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

- Le côlon ascendant, fixe, verticalement ascendant dans la région lombaire droite ;
- L'angle droit, qui est infra hépatique ;
- Le côlon transverse, oblique en haut et à gauche ;
- L'angle gauche, infra splénique ;
- Le côlon descendant, fixe, comportant 3 segments :
 - 1- Lombaire, quasiment verticale ;
 - 2- Iliaque, traversant obliquement la fosse iliaque gauche ;
 - 3- 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 cœliques, 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 cœlique 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-côlique, le relie à la grande courbure de l'estomac ; l'angle côlique gauche est fixé par le ligament phrénico-côlique 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.

RAPPORTS :

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

- le côlon droit qui entre en contact, postérieurement avec le deuxième duodénum et la tête du pancréas (angle côlique 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-côlique, le longe en haut. En bas, le duodénum (3^e et 4^e portions) et les premières anses grêles sont retrouvées en soulevant le mésocôlon transverse.

- Le côlon gauche en rapport avec :

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

◆ la paroi postérieure par son segment descendant

◆ la masse des anses grêles en haut ; la vessie, l'utérus, et ses

annexes en avant et en bas ; le cul-de-sac de Douglas et le rectum en arrière par son segment sigmoïde.

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.

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.

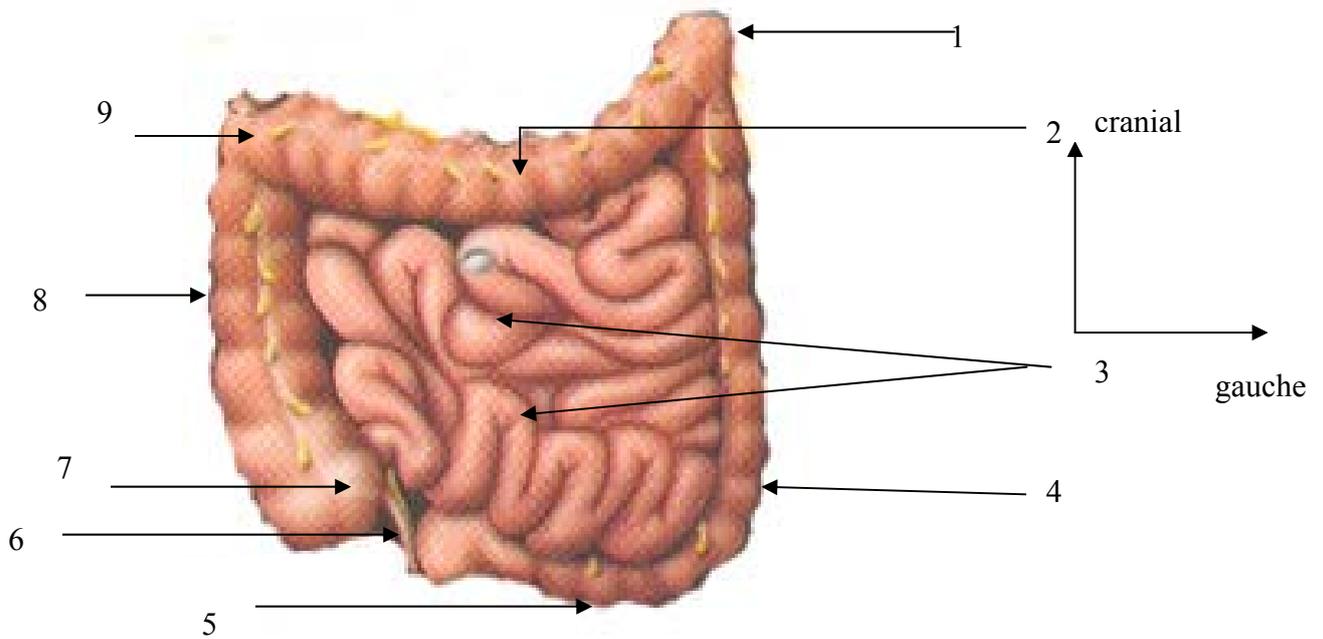


Fig2 : Jéjuno-iléon et côlon

Légende : 1 angle cœlique gauche, 2 côlon transverse, 3 jéjuno-iléon, 4 côlon descendant, 5 côlon sigmoïde, 6 appendice vermiforme, 7 caecum, 8 côlon ascendant, 9 angle cœlique droit.

3-3- Anatomie du rectum et de l'anus :

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

Le rectum et l'anus sont vascularisés par les artères hémorroïdales supérieures moyennes et inférieures. Le réseau veineux de l'anus (plexus hémorroïdaire) situé dans la sous muqueuse relie entre eux les porte et cave [27].

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

4- RAPPELS CLINIQUES :

Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être évoqué en anténatal par l'examen échographique fœtale du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre, soit l'être dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de rejets, de vomissements ou d'un ballonnement [1, 2, 14, 29].

4-1-Diagnostic anténatal :

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

4-1-1- 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 du sulfate de magnésium ;

- un nouveau-né hypothyroïdien ;
- une trisomie 21 ;
- un gastroschisis ;
- des antécédents de mucoviscidose.

4-1-2- Les signes d'appel échographique :

L'échographie permet de rechercher les signes suivants en faveur : [1]

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

4-2- Tableau clinique :

Les occlusions néonatales se caractérisent par la triade :

- les vomissements ;
- la distension abdominale qui est fonction du siège de l'obstacle : occlusion haute → ventre plat ; occlusion basse → ventre distendu ;
- la non émission du méconium ou arrêt des matières.

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 biles, de sécrétions pancréatiques et de cellules de desquamation intestinale. Le méconium est habituellement émit dans les 12 ou 24 premières heures, et se prolonge durant 48 heures, puis il est remplacé par des selles de lait.

4-2-1- Les localisations typiques de l'occlusion : [28]

4-2-1-1- Les occlusions hautes : Elles sont situées au niveau du duodénum ou de l'angle duodéno-jéjunal.

Les vomissements sont précoces et en général bilieux car l'obstacle se trouve le plus souvent en aval de l'ampoule de VATER.

Météorisme absent : en aval de l'obstacle, l'intestin s'évacue normalement ; en amont de l'obstacle, l'estomac est souvent vide à cause des vomissements.

Le passage du méconium est normal car est formé en grande partie dans l'intestin grêle lui même.

4-2-1-2- Les occlusions moyennes : L'obstacle est situé sur le jéjunum ou sur l'iléum.

Les vomissements surviennent à partir du 2^{ème} ou 3^{ème} jour, sont bilieux ou fécaloïdes.

Le météorisme d'importance moyenne, parfois d'ondes péristaltiques sont visibles.

Le passage du méconium est d'autant moins important que l'obstacle est bas situé.

4-2-1-3- Les occlusions basses : Au niveau du côlon, du rectum et de l'anus.

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

Météorisme très important, pas d'évacuation du méconium surtout dans l'imperforation anale complète [28].

4-2-2- Examen général : A la recherche surtout

-des signes d'infection néonatale : [1]

- troubles de la recoloration cutanée,
- troubles respiratoires (apnée ou polypnée),
- troubles de la réactivité / tonus,
- ictère < 24heures,
- hypothermie ou hyperthermie,
- convulsions,
- hépato – splénomégalie,
- éruption cutanée ou énanthème,
- diarrhée.

- association avec d'autres malformations (omphalocèle, hernie diaphragmatique, mongolisme)

4-3- Examens para cliniques :

4-3-1- En période anténatale : L'échographie anténatale permet le diagnostic des ONN. Toute fois, toutes ne sont pas accessibles à l'échographie anténatale [1, 2, 12, 13, 14], 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 vaterien [1, 2, 14].

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.

4-3-2- 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].

4-3-2-1- Les explorations radiologiques :

4-3-2-1-1- La radiographie abdominale sans préparation (ASP) : Elle est essentielle et suffit en général, les techniques utilisées sont :

- le cliché de bébé sans préparation couché et maintenu en orthostatisme de face,
- le Wagensteen et Rice : cliché de profil tête en bas avec rayon horizontal et un index métallique au niveau de la région anale[23].

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 [14, 19, 29],

- la présence de niveaux hydroaériques (N. H. A.).

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

4-3-2-1-2-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 ano-rectale peuvent être réalisées.

4-3-2-2- 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.

4-4- Diagnostic positif :

◆ Le diagnostic peut être anténatal avec l'échographie fœtale du 2^e ou du 3^e trimestre de la grossesse [1, 2, 29].

L'hydramnios, la dilatation d'une ou de plusieurs anses digestives, une hyperéchogénicité du grêle, et une ascite fœtale sont les signes révélateurs.

◆ En post natal, il est surtout marqué par la triade : vomissement, distension abdominale et non émission du méconium ou arrêt des matières. La radiographie de l'ASP permet le diagnostic radiologique en mettant en évidence des NHA ou une dilatation des anses, ou une image en double bulbe.

4-5- Diagnostic différentiel : A éliminer

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

4-6- Diagnostic de siège.

Tableau I: Comparaison des occlusions en fonction du siège

Types d'occlusion	Occlusions hautes	Occlusions moyennes	occlusions basses
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> -vomissements bilieux précoces -ventre plat ou distension épigastrique - émission du méconium 	<ul style="list-style-type: none"> - vomissements bilieux ou fécaloïdes, 2^e ou 3^e jour de vie - distension moyenne - émission du méconium moins important 	<ul style="list-style-type: none"> - absence de méconium - météorisme important - vomissements tardifs (après le 3^e jour)
ASP	<ul style="list-style-type: none"> - image en double bulbe - NHA 	<ul style="list-style-type: none"> -dilatation intestinale - NHA 	<ul style="list-style-type: none"> - nombreuses images hydro-aériques - bulle gazeuse
Etiologies	<ul style="list-style-type: none"> - Atrésie et sténose duodénale -Volvulus - Pancréas annulaire - Brides de Lads 	<ul style="list-style-type: none"> - Atrésie du grêle - Iléus méconial - Mésentère commun 	<ul style="list-style-type: none"> - Atrésie colique - Maladie de Hirschsprung Malformation ano-rectale

4-7- Diagnostic anténatal :

Nous parlerons ici des particularités cliniques, et para cliniques

4-7-1- Les causes organiques :

4-7-1-1- Les atrésies et sténoses duodénales :

L'atrésie duodénale (AD) estimée à 3,1 à 5 pour 1000 naissances vivantes, est caractérisée par l'interruption de la lumière digestive au niveau du 2^e duodénum juste en aval de l'abouchement de la voie biliaire [14].

Son association fréquente à d'autres malformations chromosomiques, cardiaques ou digestives est en rapport avec leur étiopathogénie qui relève d'un trouble précoce de l'organogénèse par défaut de réperméabilisation de l'intestin primitif [1].

Les AD se présentent sous l'un des trois aspects suivants :

- soit un diaphragme entraînant une très importante dilatation en amont sans qu'il y ait interruption de la continuité duodénale ;
- soit une atrésie de type cordonal , un tractus plein plus ou moins long réunissant deux culs de sac, l'un supérieur très dilaté et l'autre inférieur fin ;
- soit un manque plus ou moins important du duodénum [30].

Le diagnostic peut être évoqué :

- en prénatal devant l'existence à l'échographie d'une dilatation gastro - duodénale (double bulbe), souvent associée à un hydroamnios. Ceci doit conduire à la réalisation d'une étude du caryotype pour éliminer une trisomie 21 ;

post-natale l'atrésie duodénale se caractérise par des vomissements précoces bilieux à 90 % des cas (l'obstacle est sous vatrien) [1], l'émission du méconium est souvent possible [28] et un abdomen plat. L'ASP montre une image en double bulbe.

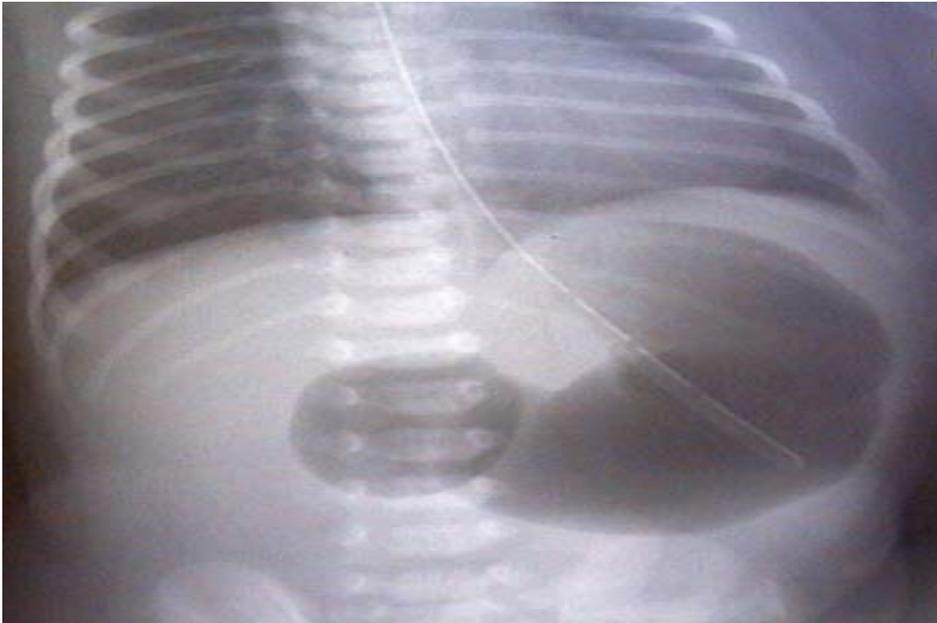


Fig. 3 : Atrésie duodénale
ASP : Image en double bulle

4-7-1-2- Les atrésies du grêle :

Elles représentent 2,4 sur 10000 naissances vivantes.

Il existe plusieurs types anatomiques d'atrésie du grêle (AG). L'anomalie peut siéger à n'importe quel niveau du grêle (jéjunum ou iléon).

L'AG est dite « septale », « cordonale » complète ou incomplète, selon qu'il y a ou non une solution de continuité et que la lumière soit complètement interrompue ou pas. Une forme particulière est l'atrésie en « colimaçon » ou en « arbre de Noël » ou encore en « pelure de pomme » [14].

Le diagnostic est souvent évoqué par l'échographie prénatale mais plus tardivement que l'AD [1, 14]. Elle montre une dilatation intestinale ou une hyper échogénicité du grêle. On peut faire la recherche de la mucoviscidose, par l'étude des mutations spécifiques de cette maladie chez les parents et chez le fœtus, mais pas l'étude des enzymes digestifs qui n'est pas contributive au stade de la grossesse auquel l'AG est évoquée.

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

Les clichés d'ASP suffisent pour le diagnostic en montrant une dilatation intestinale, avec présence de NHA sans aération côlique. Des calcifications dans la cavité abdominale sont parfois le témoin d'une péritonite méconiale, liée à la perforation d'une anse avant la naissance. Les opacifications digestives sont inutiles [1].

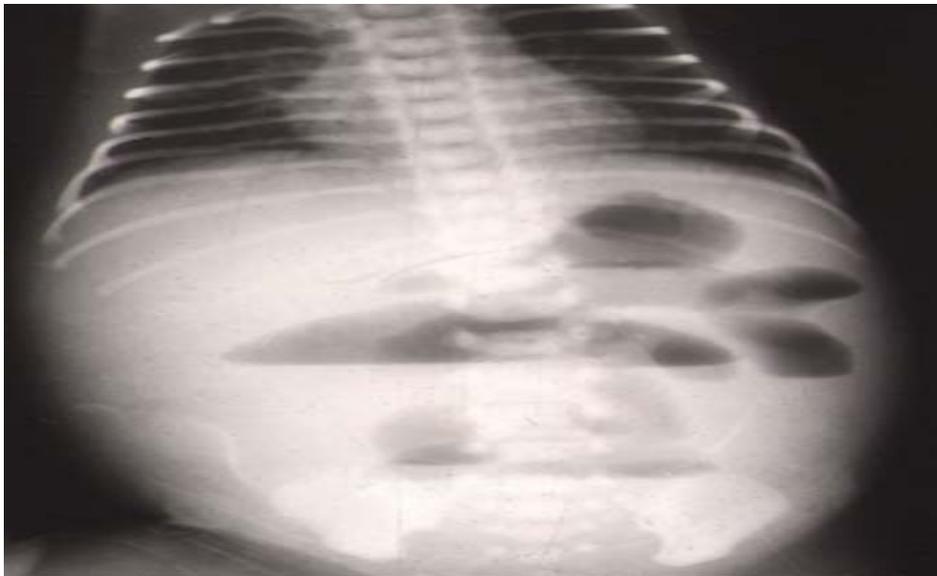


Fig. 4 : Atrésie du grêle

Niveaux liquides sur l'ASP

4-7-1-3- Les atrésies cœliques (AC) :

L'AC est plus exceptionnelle, elle est généralement due soit à un diaphragme muqueux, soit à une absence d'un segment intestinal [24, 31].

Elle se manifeste par une absence d'émission de méconium, un météorisme abdominal et des vomissements tardifs.

La radiographie de l'ASP suffit pour le diagnostic en mettant en évidence l'absence d'aération cœlique, ou une interruption franche de cette dilatation. Le lavement opaque confirme le diagnostic et précise le niveau de la lésion. [24, 29)

4-7-1-4- Les malformations ano-rectales (MAR) :

Les MAR ont été décrites par des médecins grecs, romains, et arabes depuis la plus haute antiquité, mais la voie à la compréhension moderne de ces malformations a été ouverte par LADD et GROSS en 1934.

Elles sont définies par un abouchement anormal du canal ano-rectal dans le cadre d'une aplasie locorégionale plus ou moins étendue. [14]

Cliniquement on distingue deux formes :

- a) Les formes hautes** dont l'examen systématique du nouveau né montre à l'évidence l'absence d'anus.

La différence de pigmentation, la présence d'un bourgeon charnu, d'une fossette, beaucoup plus rarement une contraction réflexe d'un sphincter anal présent si l'on presse la peau adjacente d'un périnée ; pour rechercher les traces d'un anus. La coloration verte des urines témoigne d'une fistule uro-digestive.

Si le diagnostic n'est pas fait à la naissance, l'absence de méconium dans les couches, puis les signes d'ONN le font plus rapidement.

b) Les formes basses dont le diagnostic est beaucoup plus difficile

La manœuvre de Wangenstein et Rice permet le diagnostic radiologique.

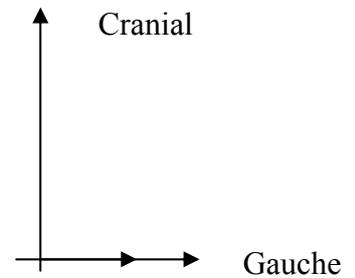


fig 5 : imperforation anale

5- Les duplications digestives : Le terme de duplication digestive fut créé par LADD et GROSS en 1937.

Il s'agit d'une structure dont la paroi doit comporter deux couches de tissu musculaire lisse avec un épithélium de revêtement pouvant figurer tous les types d'épithélium digestif, ou dérivé, ou même être altéré ou remplacé par du tissu fibreux [24].

On distingue deux types principaux : les duplications kystique et tubulaire communicantes ou non.

L'échographie prénatale permet le diagnostic des formes kystiques sous forme d'une image liquidienne de l'abdomen.

Elles sont responsables d'occlusion par obstruction de la lumière digestive, mais elles peuvent être responsables d'un volvulus intestinal et entraîner une occlusion par strangulation aux conséquences plus graves.

Le kyste est parfois palpable et est accessible à l'échographie.

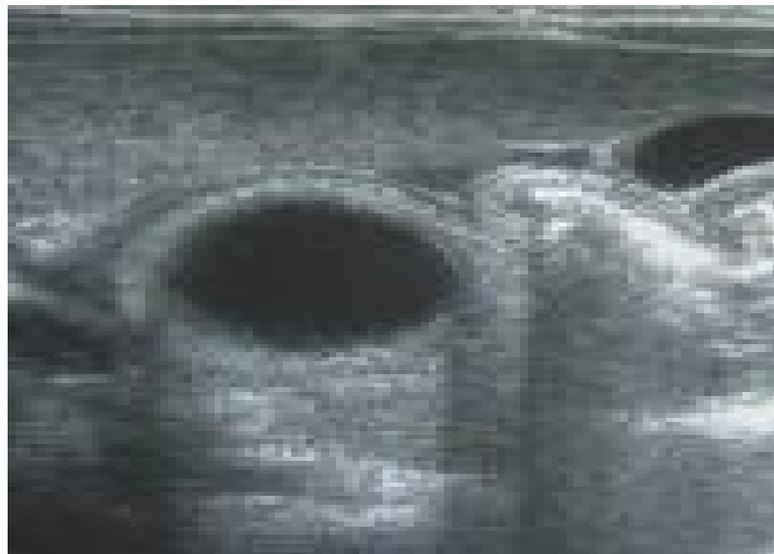


Fig :6 Image Echographique d'une duplication digestive

4-7-1-6- Les vices de rotation de l'anse primitive ou mal rotation:

Les ONN peuvent aussi être provoquées par des défauts de rotation. On distingue deux types :

◆ **Le volvulus sur mal rotation** est une urgence chirurgicale qui importe de connaître. Il peut survenir à tout âge de l'enfance, mais le maximum de fréquence concerne la période néonatale. Il se manifeste par des vomissements bilieux, un abdomen plat et dépressible après un intervalle de quelques heures à quelques jours durant lequel le nouveau né s'est normalement alimenté et émit son méconium dans les délais normaux. C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic avant que n'apparaissent ballonnement et signes péritonéaux

témoignant d'une souffrance digestive. Les rectorragies sont assez fréquentes parfois précoces par suffusions muqueuses.

Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale qui visualise les vaisseaux mésentériques, et surtout un signe de tourbillon témoignant en doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques. Le TOGD est souvent contributif.

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

Le TOGD peut ici aussi poser le diagnostic

4-7-1-7- Le pancréas annulaire :

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



Fig. : 7 aspect radiographique d'un Pancréas annulaire

4-7-2- Les causes fonctionnelles :

4-7-2-1- La maladie de Hirschsprung :

Décrite par HARALD HIRSCHSPRUNG en 1886, cette maladie est longtemps connue sous le nom de “mégacôlon congénital”, une nomination qui demeure toujours. La cause anatomique de la MH est l’absence de cellules ganglionnaires dans les plexus de Meissner et d’Auerbach [45]. Encore appelée aganglionnie ou aganglionnose, la MH se révèle dans 80% des cas dans les premiers mois de la vie et dans 90% des cas, elle est limitée au rectum ou au rectosigmoïde [1].

Sur le plan génétique, il s’agit d’une pathologie qui prédomine nettement chez le garçon où elle est de 3 à 5 fois plus fréquente que chez la fille. Les formes longues et familiales sont en revanche plus fréquentes chez les filles [14].

Le diagnostic n’est pas fait en prénatal. Son tableau clinique est caractérisé par des vomissements bilieux tardifs, un retard ou une absence d’émission du méconium et une importante distension abdominale.

L’apparition d’une diarrhée au cours de ce tableau ne doit pas surprendre, elle peut traduire l’existence d’une forme compliquée [1, 24]. Le toucher rectal et la montée d’une sonde rectale introduite jusqu’au niveau du segment dilaté sont très évocateurs, quand ils montrent un canal anal perméable, mais parfois anormalement tonique ; ils provoquent une débâcle de matières et de gaz entraînant un affaissement du ballonnement abdominal.

Le diagnostic de certitude est apporté par l’histologie. L’examen radiologique (appréciant la longueur du segment pathologique) et l’exploration manométrique ano-rectale (mettant en évidence ici le réflexe ano-rectal inhibiteur qui permet physiologiquement l’exonération) peuvent contribuer au diagnostic.

Le diagnostic de la MH est une urgence dans les formes néonatales car les complications sont redoutables. Ces complications sont l'entérocolite par pullulation microbienne en amont de l'obstacle, les septicémies à point de départ digestif, et la perforation diastatique du côlon, au niveau du bas fond cæcal ; responsables d'une lourde mortalité [1].

4-7-2-2- L'iléus méconial :

L'iléus méconial est la complication digestive précoce, souvent révélatrice de la mucoviscidose, maladie génétique dont la plupart des mutations sont connues mais qui peut survenir de façon sporadique. Un grêle hyper-échogène à l'échographie du 2^{ème} trimestre, ou une atrésie du grêle plus tardivement est le signe à rechercher en période prénatale. L'étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique entre la 15^{ème} et la 19^{ème} semaine d'aménorrhée peut poser le diagnostic [1]. L'iléus méconial réalise en période néonatale un tableau d'occlusion basse avec des vomissements tardifs et un ballonnement abdominal. La palpation peut donner une impression particulière : les anses pleines de ce méconium anormal peuvent se présenter comme des cordons indurés bien identifiables en fosse iliaque droite.

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

4-7-2-3- Le syndrome du petit côlon gauche (ou iléus résolutif) :

Il est caractérisé par l'obstruction du côlon gauche, immédiatement en aval de l'angle gauche et surtout le côlon descendant par un bouchon méconial. Il se rencontre chez les nouveau-nés de mère diabétique, ou de femmes traitées par des neuroleptiques ou en cas de toxicomanie [1], ou chez les enfants de petit poids de naissance. Le diagnostic en règle n'est pas fait par l'échographie fœtale. Le premier symptôme est l'absence d'élimination du méconium, progressivement s'installent un ballonnement abdominal [24] et des vomissements.

La radiographie de l'ASP montre la distension du grêle et du côlon transverse surtout. Le lavement opaque fait le diagnostic en mettant en évidence un côlon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ». Ce lavement opaque constitue le traitement [1].

4-7-2-4- L'entérocolite ulcère-nécrosante :

Il s'agit d'une pathologie qui concerne les enfants de petit poids de naissance dont les causes et les facteurs favorisants sont multiples : prématurité, souffrance fœtale périnatale, anoxie, mauvais état hémodynamique, infection, alimentation hyper-osmolaire. Elle se manifeste après un intervalle libre de quelques heures à quelques semaines. La phase de début est caractérisée par l'installation d'un iléus avec résidus gastriques, ballonnement abdominal douloureux, rectorragies et signes infectieux cliniques et biologiques.

L'image radiologique est une distension des anses digestives et quelque fois une image de pneumatose pariétale ou portale, pathognomonique de cette affection (traduisant le passage d'air dans la paroi digestive et dans le système portale).

4-7-2-5- 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 » [24]. 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.

5- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

5-1- 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 péri ombilicale ;
- La survenue d'une détresse respiratoire (secondaire à la surélévation du diaphragme et à la gêne à son activité dues à la distension abdominale), d'un collapsus cardio-vasculaire avec acidose.

-Enfin c'est la mort qui peut survenir

Il convient d'éviter le plus possible ce type d'évolution en transférant rapidement le nouveau-né dans un milieu chirurgical spécialisé ; et si ce transfert doit prendre quelques temps, il sera nécessaire de commencer la réanimation en luttant contre la déshydratation et en corrigeant les troubles hydro-électrolytiques.

◆ **Sous traitement**

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

- Complications immédiates
 - l'entérocolite,
 - lâchage de suture partiel ou total,
 - occlusions post-opératoires,
 - péritonite post-opératoire,
 - problèmes nutritionnels (dénutrition)
 - prolapsus d'une colostomie,
 - sténose anale.

- Complications à distance :

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

En cas d'atrésie duodénale, nous pouvons craindre :

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

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

- une sténose cicatricielle de l'anastomose ;

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

5-2- Pronostic

Le pronostic des O.N.N. dépend : [14]

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

Le pronostic immédiat est très réservé mais une fois ce mauvais cap passé, le pronostic à long terme est généralement bon [14].

6- TRAITEMENT

6-1- Buts :

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

- 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.

6-2- Moyens :

Ils sont médicaux et/ou chirurgicaux.

6-2-1-Traitement médical :

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

Il doit être institué très tôt dès que le diagnostic est posé et nécessite le respect scrupuleux de quatre impératifs [14]:

◆ 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 Mendelson ;
- 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.

6-2-2- Traitement chirurgical :

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

6-3- Indications :

6-3-1-Traitement des atrésies duodénales :

Il est chirurgical après une bonne mise en condition.

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

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

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

- ◆ une duodénoplastie, qui ne peut se concevoir qu'en présence d'une sténose très limitée en hauteur ;

- ◆ la résection d'un diaphragme muqueux par duodénotomie longitudinale.

Toutefois cette résection est dangereuse lorsque le siège exact de l'ampoule de Vater et de la grande caroncule, ne peut être précisé. Il est alors prudent de ne faire qu'une résection partielle laissant en place la portion postéro interne du diaphragme. Cette technique imparfaite doit être proscrite [30].

- ◆ la résection de la portion atrésique, suivie d'une anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale termino-terminale, est la meilleure solution lorsque le siège de l'atrésie ou de la sténose se situe au niveau de la troisième ou de la quatrième portion du duodénum. La libération du duodénum doit être complète. Elle sera toutefois d'autant plus limitée vers l'amont que l'atrésie ou la sténose se situe plus haut, en raison de l'union intime du duodénum et du pancréas [30].

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

La bouche anastomotique doit être plus près de l'obstacle pour assurer un bon drainage et éviter qu'elle ne soit refoulée par une distension duodénale persistante. Elle doit être large, utilisant toute la face antérieure du duodénum et être le plus haut possible sur le jéjunum [30].

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

- ◆ les gastro-entérotomies, elles sont abandonnées. Leur risque majeur était l'ulcère peptique [30].

6-3-2-Traitement des atrésies jéjuno-iléales :

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

1°) *la résections 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.

2°) *l'anastomose termino-terminale*.

3°) *la fermeture de la brèche mésentérique* peut être délicate, car son bord d'amont est beaucoup plus large que son bord d'aval.

4°) *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 8^{ème}-10^{ème} jour.

6-3-3- Traitement des atrésies côliques :

Il est chirurgical, l'intervention idéale, quelque soit le niveau de l'atrésie consiste à une décompression de l'intestin proximal, une résection du segment dilaté et un établissement primitif de la continuité par anastomose termino-terminale iléo côlique, côlo côlique ou côlorectale.

Toutefois, on peut se contenter, dans la période néonatale, d'une dérivation temporaire en amont de l'obstacle et remettre à plus tard l'établissement de la continuité [31].

6-3-4- Traitement des imperforations anales :

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

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

Le schéma propose :

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

6-3-5- Traitement des volvulus par mal rotation :

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

6-3-6- Traitement des sténoses par brides de Ladd

Il est chirurgical et consiste en la résection des brides et la mise en mésentère commun. Le pronostic est excellent.

6-3-7- Traitement du pancréas annulaire :

Il est chirurgical et consiste en une duodéno-duodénostomie latéro-latérale si l'anneau pancréatique ne s'étale pas sur une trop grande surface, ou une duodéno-jéjunostomie. Il ne faut pas réséquer l'anneau pancréatique en raison des risques d'épanchements de suc pancréatique. Le pronostic est bon [30].

6-3-8- Traitement des duplications digestives

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

6-3-9- Traitement de l'iléus méconial

Le traitement est médical et/ou chirurgical.

❖ Traitement médical

Il doit être si possible conservateur, avec lavement à la gastrographine (produit radiologique hyperosmolaire) sous contrôle radioscopique et en milieu chirurgical. Le lavement doit atteindre l'anse bouchée et ainsi décoller le bouchon méconial (effet mécanique) et le diluer (hyper-osmolarité) ; sinon il faut penser qu'il existe un obstacle et opérer [31]. Cette technique comporte des complications, dont la perforation cœlique 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.

❖ **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 [32, 33]. En post-opératoire l'instillation d'acétylcystéine à 10% par la sonde nasogastrique améliore le passage du méconium [33].

6-3-10- Traitement du petit côlon gauche :

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

5-3-11- Traitement de la maladie de Hirschsprung :

Il est médical et chirurgical.

❖ **Traitement médical**

Le traitement médical consiste en une décompression par sonde rectale, ou par des petits lavements isotoniques prudents. Ce traitement médical « conservateur » est possible dans les formes frustes jusqu'à correction chirurgicale. Dans les autres formes, ou en cas d'occlusion, une colostomie est recommandée jusqu'à la correction définitive. Si le côlon est atteint dans son entier, une iléostomie est nécessaire.

❖ **Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical visant à réséquer le segment pathologique

agganglionnaire de la MH doit répondre à des impératifs très précis : résection de la totalité du segment pathologique, contrôle histologique du segment colique abaissé, respect de l'appareil sphinctérien et de l'appareil génito-urinaire. Quelle que soit la technique utilisée, les règles de la chirurgie cœlique doivent être impérativement respectées : abaissement d'un segment cœlique sain, normalement vascularisé et sans tension [24]. Trois techniques sont habituellement utilisées : les techniques de SWENSON, de DUHAMEL, et de SOAVE.

6-4- Résultats :

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

IV- METHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude :

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

1-1- Situation géographique :

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

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

Le CHU comprend 13 spécialités, 418 lits et 465 agents.

1-2- Les locaux :

→ Le service de Pédiatrie :

Ce service est un bâtiment en étage et est composé de quatre boxes de consultation, une salle de pesé, une salle d'attente, un bureau pour la major de la consultation externe et quatre service d'hospitalisation qui se repartissent comme suit :

Pédiatrie A : qui comprend la pédiatrie III, la pédiatrie IV et l'unité de réanimation néo natale.

Pédiatrie B : qui comprend la pédiatrie I et la pédiatrie II.

1-3- Le personnel :

1-3-1- Le service de pédiatrie :

Un professeur titulaire de pédiatrie, chef de service.

Maître de conférence agrégé de pédiatrie, chef de service de la pédiatrie B

Maître assistant de pédiatrie, responsable de l'unité de réanimation et de néonatalogie.

Des médecins généralistes

Techniciennes supérieures de santé

Des aides soignantes ;

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

Ce service reçoit également les CES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMPOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et des autres écoles de formations.

2- Activités :

2-1- Le service de pédiatrie :

Les activités portent sur les hospitalisations, la consultation externe quotidienne et la prise en charge des urgences.

3- Matériels et Méthodes :

3-1- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive longitudinale réalisée dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

3-2- Période d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de 18 mois allant de Juin 2006 à Décembre 2007.

3-3 - Les Patients :

Tous les patients ont été recensés dans le service de pédiatrie

3-3-1- Critères d'inclusion :

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

3-3-2- Critères de non inclusion :

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

3-3-3 Déroulement:

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

4°)- Analyse des données :

Elle a été effectuée sur le logiciel EPISS version 12,0

V- RESULTATS

1- EPIDEMIOLOGIE :

1-1- Fréquence :

Nous avons recensé 32 cas d'occlusions néonatales sur un total de 2011 nouveaux nés hospitalisés. Les occlusions néonatales ont représentées 1,6% des hospitalisations

1.2 Mode d'admission :

Tableau 1 : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage%
Référé	18	56,2
Non référé	14	43,8
Total	32	100

1.3 Résidence :

Tableau II : Répartition des patients selon la résidence des parents

Résidence	Effectif	Pourcentage%
Bamako	15	46,9
Hors de Bamako	17	53,1
Total	32	100

1-4 Antécédent obstétrical de la mère (parité):

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

Parité de la mère	Effectif	Pourcentage (%)
Primipare	8	25
Multipare	24	75
TOTAL	32	100

24 de nos patients (soit 75%) étaient de mères multipares

NB : nous avons considéré comme multipare à partir de la deuxième grossesse

1-5- Activité de la mère :

Tableau IV : Répartition des patients selon la principale activité de la mère

Activité de la mère	Effectif	Pourcentage (%)
Fonctionnaire de l'état	2	6,1
Commerçante	18	56,4
Ménagère	12	37,5
Total	32	100

L'activité principale des mères de nos patients a été le commerce soit 56,4%.

1-6 Traitement reçu avant l'admission

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

Type de traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Médical	14	51,9
Traditionnel	6	22,2
Médical + traditionnel	7	25,9
Total	27	100

6 de nos patients soit 22,2% ont subi un traitement traditionnel.

1-7 Sexe :

Tableau VI : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	8	25,1
Féminin	24	74,9
TOTAL	32	100

Le sex-ratio a été de 0,33 en faveur du sexe féminin

1-8- âge :**Tableau VII:** Répartition des patients selon les tranches d'âge (en jours)

Tranche d'âge (en jours)	Effectif	Pourcentage (%)
0 – 7	23	71,9
8 – 28	9	28,1
TOTAL	32	100

L'âge moyen a été de 7 jours avec des extrêmes allant de 1jour à 25 jours .

2-1- Motif de consultation :**Tableau VIII :** Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
Vomissements	7	21,1
Ballonnement abdominal	10	31,1
Non émission du méconium	3	9,4
Ballonnement+Non émission du méconium	6	20,1
Vomissement+Ballonnement+Arrêt des matières	2	6,1
Vomissement+Arrêt des matières	2	6,1
Ballonnement+Arrêt des matières	2	6,1

Les signes prédominants ont été le ballonnement abdominal présent chez 20 patients (soit 63,4%), les vomissements présentes chez onze 11 de nos patients soit 33,3% et la non émission du méconium vient en troisième position avec 9 patients soit 29,5%.

2-2- Délai de consultation :

Tableau IX : Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
Inférieur à 24heures	4	12,5
1 à 7jours	19	59,4
8 à 28jours	9	28,1
TOTAL	32	100

Le délai moyen de consultation a été de 5 jours.

3- Les signes fonctionnels :

3-1- Les vomissements :

Tableau X : Répartition des patients selon les caractéristiques des vomissements

Caractéristiques des vomissements	Effectif	Pourcentage (%)
Alimentaires	2	6,1
Bilieus	8	90,8
Fécaloïdes	1	3,1
TOTAL	11	100

4-1-- Poids de naissance :

Tableau XI : Répartition des patients selon le poids de naissance

Poids de naissance	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	21	76,1
Hypotrophie	6	13,0
Macrosomie	5	10,9
TOTAL	32	100

Le poids moyen a été de 2800 grammes avec des extrêmes de 2130 et 4210 grammes.

5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

5-1- Radiographie de l'ASP :

Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'ASP

Résultat de l'ASP	Effectif	Pourcentage (%)
Niveaux Hydro-aériques		
Occlusion haute	5	15,6
Occlusion basse	3	9,4
Aérocolie	4	12,5
Imperforation anale		
forme intermédiaire	3 cas	9,4
forme haute	7 cas	21,8
forme basse	8cas	25
double bulbe	2	6,3
TOTAL	32	100

5-2- Lavement aux hydrosolubles :

Tableau XIII: Résultats du lavement aux hydrosolubles

Lavement baryté	Effectif	Pourcentage (%)
Dilatation du cadre colique	5	15,5
Calibre normal du colon	1	3,1
TOTAL	6	18,6

6 de nos patients ont bénéficié de cet examen, la dilatation du cadre colique a été observé chez 5 de nos patients soit 15,6%.

5-3 Résultat de l'échographie

- **Tableau XIV : Résultat de l'échographie abdominale :**

Echographie abdominale	Effectif	Pourcentage (%)
Occlusion basse	4	12,4,
Occlusion haute	2	6,2
Total	6	18,6

6- DIAGNOSTIC :

6-1- Diagnostic post opératoire :

Tableau XV: Répartition selon le diagnostic post opératoire

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
Atrésie jéjunale	2	6,25
Atrésie iléale	2	6,25
Atrésie duodénale	5	15,6
Imperforation anale	18	56,3
Suspicion de la Maladie de Hirschsprung	5	15,6
TOTAL	32	100

7-Traitement

7-1 Traitement médical :

Tableau XVI: Répartition des patients selon le traitement médical

Traitement médical	Effectif	Pourcentage (%)
Antibiotique	26	80,2
Antipyrétique	17	56,2
Antiémétique	3	9,3
Régulateur de transit	8	25,9
Lavement évacuateur	5	15,6

7-2- Traitement chirurgical :

Tableau XVII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Effectif	Pourcentage (%)
Colostomie	18	56,4%
Résection Anastomose duodéno-jéjunale	5	21,8%
Colostomie+biopsie rectale	5	21,8%
TOTAL	28	100

8- EVOLUTION :

8-1- Durée d'hospitalisation :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (en jour)

Durée d'hospitalisation (en jours)	Effectif	Pourcentage (%)
0-5	19	59,4
6-10	10	31,2
Plus de 10 jours	3	9,4
TOTAL	32	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 5,03 jours avec des extrêmes allant de 1 à 13 jours.

8-2- Devenir :

Tableau XIX : Répartition des patients selon le devenir

Mortalité	Effectif	Pourcentage (%)
Vivant	24	75
Décès	8	25
TOTAL	32	100

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

A- EPIDEMIOLOGIE :

1- La fréquence :

La fréquence des occlusions néonatales est diversement évaluée dans le monde. Elle est de 1,3 sur 1000 naissances vivantes en Arabie saoudite selon Asindi [5]; de 1 sur 1200 naissances dans l'étude de Milar [4] en Afrique du Sud.

Selon FRANCANNET [6] à Lyon en France et VALAYER [14], l'incidence des ONN est de 2,25 pour 10000 naissances vivantes.

Dans notre série, comme dans plusieurs études, cette fréquence est plutôt hospitalière.

Tableau XX: Répartition selon la fréquence et les auteurs

Auteurs	N	Pourcentage (%)
Houkpe VO, Bénin, 2005 [10]	62	4.1
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	3.60
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	13.0
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	1.8
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	7
Notre étude, Mali 2008	32	1,6

Notre fréquence est comparable à celle de CHIRDAN [15].

2- Age :**TableauXXI :** Répartition selon l'âge et les Auteurs

Auteurs	N	Age moyen (en jours)
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	2
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	4
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	2
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	6
Koumpe VO, Bénin, 2005[10]	62	11
Notre étude, Mali 2008	32	7,01

Notre âge moyen de 7,01 jours est proche de celui des' auteurs [10, 15].

3-Sexe :**Tableau XXII:** Répartition selon le sexe et les auteurs

Auteurs	N	Sex-ratio (M/F)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002, [5]	172	1.70
Ameh EA, Nigeria, 2000, [40]	151	3
Nasir GA, Iraq, 2000, [11]	36	3
Takongmo S, Cameroun, 2000, [3]	13	1.16
Dalla Vechia, Inde, 1998, [13]	277	0.93
Notre étude, Mali 2008	32	0,33

Le sexe n'est pas un facteur de risque de survenu des occlusions néonatales [14, 24]. Notre sex-ratio en faveur du sexe féminin est différent la plupart des auteurs [3, 5, 10, 11, 15, 40], mais est retrouvé par DALLA [13] en Inde qui trouve un sex-ratio en faveur du sexe féminin.

4-Le poids :**Tableau XXIII:** Répartition selon le poids moyen et les Auteurs

Auteurs	N	Poids moyen (en g)
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	2600
Kumaran N, Royaume Uni, 2002 [36]	83	2800
Mouafo Tambo F, Abidjan, 2004 [37]	56	2107
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	2850
Houkpe VO, Bénin, 2005 [10]	62	2648
Notre étude, Mali 2008	32	2800

Le poids n'est pas incriminé comme facteurs de risque de survenue mais peut influencer le pronostic. Notre poids moyen situé dans la fourchette du poids normal de naissance ne diffère pas de celui des auteurs [10, 12, 15, 36,]. Il est supérieur à celui de MOUAFO [47] en Cote d'Ivoire dont le poids moyen est celui observé chez les hypotrophes. Six cas d'hypotrophie ont été observés dans notre série.

B- LES SIGNES CLINIQUES :

L'ONN est caractérisée par la triade vomissement, distension abdominale et la non émission du méconium ou arrêt des matières.

1-Délai de consultation :

Notre délai de consultation de 5,04 jours ne diffère pas de celui retrouvé dans les séries africaines [3, 9, 10, 15, 16, 37] qui est de 4 à 8jours.

Ce délai sera dû :

- à l'absence de diagnostic anténatal
- à l'absence de médecin dans nos salles d'accouchement
- à un retard du diagnostic dans les centres de santé de niveau inférieur

- à un recours aux pratiques traditionnelles par manque de moyens des parents.

Ailleurs, comme en Italie avec Bagolan [12], Dalla [13] en Inde, Kumaran [36] au Royaume-Uni et Nawaz [42] aux Emirats Arabes Unis, l'occlusion est suspectée dès en anténatal d'où leur prise en charge en urgence.

2- Les signes fonctionnels :

2-1- Les vomissements :

Tableau XXIV: Vomissements selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)
Chirdan LB, Nigéria, 2004 [15]	24	24 (100)
Harouna y, Niger, 1997 [9]	10	8(80)
Dalla Vechia, Inde, 1998, [13]	277	99(71.6)
JIMENEZ JC, Californie, 2004, [34]	16	16(100)
Takongmo S, Cameroun, 2000, [3]	13	11(84.6)
Notre étude, Mali 2008	32	11(33,3)

Les vomissements surtout bilieux constituent le maître symptôme des ONN dans 90,8% des cas [1, 13]. Dans notre série leur taux de survenue était faible (33,3 %) par rapport à celui trouvé par les autres auteurs. Cet aspect sera lié au nombre élevé d'imperforation anale et de maladie de Hirschsprung.

2-2- Les troubles du transit : la non émission du méconium**Tableau XXV:** La non émission du méconium selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)
Ameh EA, 2000, Nigeria [16]	22	11 (50%)
Tekou H, 1999, Togo [17]	27	6 (24.2)
Dalla Vechia, 1998, Inde [13]	277	162 (58.5)
Harouna Y, 1997, Niger [9]	10	5 (50%)
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	19 (52%)
Notre étude, Mali 2008	32	9(29,9%)

La non émission du méconium dans les premières 24heures doit faire suspecter une ONN [1, 39]. Notre taux de 29,5 % soit 9 patients est comparable à celui de l' auteur [17]. L'absence ou le retard d'émission du méconium est un signe de valeur voire indispensable selon HAROUNA [9] et AIGRAIN [1] mais son apparition n'exclu pas le diagnostic d'ONN.

3-Examens complémentaires :

3-1 Abdomen sans préparation ou ASP est un examen indispensable devant un tableau d'occlusion néo natale, est fondamental en cas d'imperforation anale. Cet unique examen a permis de déterminer 5cas '(occlusions hautes) 3 cas (d'occlusion basse) 4 cas (aerocolie). Pour l'imperforation anale 8 cas (formes basses) 7 cas (formes hautes) 3 cas (formes intermédiaires). 2 cas de double bulbe

3-2 Lavement aux hydrosolubles ;

IL a été réalisé par 6 malades ce qui a permis la classification en 5 cas de dilatation du cadre colique, 1 cas de calibre normal du colon.

3-3 Echographie abdominale elle a été réalisée par 6 malades avec 4 cas d'occlusion basses, 2 cas d'occlusion hautes.

4- Diagnostic :

4-1- Les imperforations anales :

Evidentes à l'examen physique, la manœuvre de Wangenstein et Rice permet de les classer en forme haute ou basse.

Tableau XXVI : Imperforations anales selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[5]	172	78(44.8%)
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	104(68.9%)
Doumbouya N, Cote d'Ivoire, 2000[41]	21	8(38.1%)
Nasir GA, Iraq, 2000[11]	36	10(27.8%)
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	6(22.2%)
Notre étude, Mali 2008	32	18 (56,2%)

Elle est de diagnostic facile pour peu que l'on se donne la peine d'examiner systématiquement le périnée de tout nouveau-né [23] ou devant un état alarmant du nouveau-né du fait de la distension abdominale dès la naissance [14].

Comme dans la littérature l'imperforation anale est la première cause d'occlusion néonatale dans notre série et dans les séries citées dans le tableau Notre taux est similaire à celui de l'auteur [40].

4-2- La maladie de Hirschsprung:**TableauXXVII:** La maladie de Hirschsprung selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)
Houkpe, Benin, 2005 [10]	65	15(24.2%)
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	11(7.3%)
Doumbouya N, Cote d'Ivoire, 2000[41]	21	4(19%)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[5]	172	14(8%)
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	4(14.8%)
Notre étude, Mali 2008	32	5 (15,6 %)

Deuxième cause d'ONN après l'imperforation et première cause des occlusions fonctionnelles, la MH est retrouvée à des taux différents dans les différentes séries [5, 10, 17, 40, 41]. Elle réalise un retard d'émission du méconium et se caractérise par son aspect familial.

Notre taux diffère de celui des séries [5, 40, 10].

4-3- Les atrésies intestinales:**TableauXXVIII :** Les atrésies intestinales selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	10(6.7%)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002 [5]	172	37(21.3%)
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	14(38.9%)
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	9(33.3%)
Notre étude, Mali 2008	32	9(27,85 %)

Les atrésies intestinales sont moins fréquentes que les MAR et la MH. Elles surviennent le plus fréquemment sur le duodénum, le jéjuno-iléon et le colon en 3^e position. Cette position préférentielle de l'atrésie a été observée par Dalla [13] en Inde, Nasir [11] en Iraq, Chirdan [15] au Nigeria, et Nawaz [42] aux

Emirats arabe unis, mais certains auteurs [10, 17, 40] trouvent une prédominance des atrésies jéjuno-iléales.

Notre taux de 9malades (27,85%) diffère de celui d' Asindi [5], et d'Amed [40]. Cette différence sera liée à la taille de leur échantillon.

Les autres causes d'ONN n'ont pas été retrouvées dans notre série.

D- LES DONNEES THERAPEUTIQUES :

Tous les patients ont bénéficié d'une réanimation pré-opératoire. Cette mise en condition est très importante et doit être instituée en urgence en raison de la gravité de l'affection. Nous sommes du même avis que Harouna [10] selon qui « le succès de la chirurgie ne saurait se concevoir que contemporaine d'une réanimation adéquate ».

L'intervention chirurgicale varie selon l'état général, l'âge, le poids du nouveau-né, et le type de malformation.

1- Traitement de la cause :

1-1- Les imperforations anales :

Le traitement chirurgical est essentiellement différent, selon qu'il s'agit d'une malformation basse ou d'une malformation haute. Pour lever l'obstacle, il est réalisé une colostomie en première intention. Les auteurs réalisent une anoplastie primaire dans les formes basses : type « anus couvert ». Ce taux (de l'anoplastie primaire) varie d'un auteur à l'autre.

Dans notre étude 18 de nos malades ont subi une colostomie

1-2- Traitement de la maladie de Hirschsprung:

Dans les formes habituelles où la maladie est révélée par un syndrome occlusif, la première mesure thérapeutique urgente est de lever l'occlusion afin d'éviter la stase intestinale, source d'entérocolite grave. Pour ce faire deux attitudes sont possibles : le nursing (l'introduction de sonde rectale et l'administration de

lavements évacuateurs répétitives) et la colostomie [24]. Doumbouya [41] en Cote d'Ivoire déconseille cette stomie car plus délicate en période néonatale ; selon Harouna [9], elle est décevante car représente 60% de son taux de mortalité. Pour nos cas des maladies de hirschprung ils ont subit une colostomie avec biopsie rectale.

1-3- Traitement des atrésies intestinales :

Le traitement chirurgical des atrésies digestives est fonction du siège et du type de l'obstacle. Il porte le plus souvent soit sur la levée directe de l'obstacle soit sur une dérivation. Une duodéno-duodénostomie et une duodéno-jéjunostomie ont été réalisées chez 2 de nos malades les autres cas d'atrésies du grêle et du colon ont bénéficié d'une résection suivie d'une anastomose soit jéjuno-jéjunale, jéjuno-iléale, ou côlo-côlique.

Cette attitude classique est réalisée par tous les auteurs

E- Evolution**1- Mortalité :****TableauXXIX:** Mortalité selon les auteurs

Auteurs	N	Mortalité
Dalla V, Inde, 1998 [13]	277	6(2.3%)
Tekou H, Togo 1998 [17]	27	14(51.8%)
Ameh EA, Nigeria 2000 [40]	151	32(21%)
Nawaz Akhter, EAU 1999, [42]	21	2(2%)
Nasir GA, Iraq 2000 [11]	36	8(22%)
Kumaran N, Royaume Uni 2002 [36]	83	8(9.6%)
Notre étude, Mali 2008	32	25 %

Les progrès récents de la réanimation, de l'anesthésie et de la chirurgie ainsi que les conditions actuelles du diagnostic (Diagnostic anténatal) et de la prise en charge post-opératoire (Nutrition parentérale totale) ont baissé la mortalité globale de cette pathologie (2 à 10%) dans les pays développés

Dans nos pays en voie de développement elle reste encore très élevée variant de 20% à 70%. La dénutrition est la principale cause de décès retrouvée par les auteurs africains.

, Notre taux ne diffère pas de celui retrouvé par les auteurs africains [11, 40]

VII- CONCLUSION

Les occlusions néonatales ne sont pas moins fréquentes dans notre pays. IL ressort de notre étude qui s'est déroulée de juin 2006 à décembre 2007 dans le service de néonatalogie sur les 2011 nouveaux nés hospitalisés, 32 cas d'occlusion néonatales ont été recensés. Les signes prédominants ont été le ballonnement abdominal présent chez 20 malades soit 63,4% , les vomissements sont présents chez 11 malades soit 33,3%.

Les étiologies les plus fréquentes ont été les malformations anorectales présentes chez 18 malades soit 56,2%, les atrésies digestives chez 9 malades soit 27,85% . Les examens complémentaires réalisés ont été L A S P par tous les malades, le lavement aux hydrosolubles par 6 de nos malades et 6 autres de malades ont réalisés une échographie abdominale.

Le taux de mortalité était de 25 %.

Leur diagnostic anténatal possible n'est pas réalisé et le diagnostic post natal est tardif d'où le taux de mortalité élevé. L'amélioration de nos résultats passe par la mise en place de moyens pour plus de diagnostics anténataux ou post nataux précoces des malformations congénitales. En aval, s'impose la création de plus de service de réanimation pédiatrique et de radiologie.

VIII- RECOMMANDATIONS

En vue d'améliorer la prise en charge des ONN, nous recommandons à l'endroit :

1-Des autorités administratives et politiques :

- développer le système d'assurance maladie,
- créer un Hôpital pédiatrique avec un service de néonatalogie ,
- doter les services d'anesthésie réanimation de moyens de réanimations et d'anesthésie pédiatrique,
- promouvoir la formation de plus de spécialiste en radiologie et néonatalogie.

2-Du personnel sanitaire:

- favoriser une bonne collaboration multidisciplinaire (échographistes, gynécologues, pédiatres et chirurgiens pédiatres) ;examen systématique avec vérification des orifices .
- référer rapidement les nouveau-nés devant tout cas de syndrome occlusif dans un service de pédiatrie ;
- rechercher systématiquement les malformations viscérales, notamment digestives lors des échographies obstétricales ;
- assurer la prise en charge de ces nouveau-nés en urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. B . FREMOND

Malformations viscérales graves du nouveau né

Clinique chirurgicale infantile , C .H . U de Rennes 1999.p ; 9

2. LAUGIER J, GOLD F

Abrégés de néonatalogie

2^e Ed. Paris, Masson, 1980

3. TAKONGMO S, BINAM F, MONEBENIMP F, SIMEU CH, MALONG EE

Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé (Cameroun)

Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(3) :153-6.

4. MILLAR A

Neonatal intestinal obstruction

The Medecine Journal 2001; 43(6):

5. ASINDI AA, AL-DAAMA SA, ZAYED MS, FATINNI YA

Congenital malformation of the gastrointestinal tract in aseer region, Saudi Arabia.

Saudi Med J 2002 Sep; 23(9):1078-82

6. FRANCANET C, ROBERT E

Etude épidémiologique des atrésies intestinales : Registre Centre-Est : 1976-1992

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25: 485-494

7. TRAORE A

Les malformations congénitales en chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Med. Bamako 2002 ; N° 66

8. BOURBILLON A

Occlusions néonatales

Pédiatrie pour le praticien, 3^{ème} Ed, Paris, Masson 2000

9. HAROUNA Y, TARDIVEL G, BIA M, ABDU I, GAMATE Y

Occlusions intestinales néonatales: Notre expérience à propos de 10 cas

Médecine d'Afrique Noire 1997 ; 44(12) :648-51

10. HOUNKPE VO

Occlusions néonatales

Thèse Med, Cotonou 2005; N° 1204

11. NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH

Neonatal intestinal obstruction

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

12. 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

13. DALLA VECHIA et Al

Intestinal atresia and stenosis: à 25-year experience with 277 cases

Arch Surg 1998 May; 133 (5) : 490-7

14. VALAYER J

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.

Encycl med Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-017-B-10, 1999, 20p

15. CHIRDAN LB, UBA AF, PAM SD

Intestinal atresia: management problems in a developing country

Pediatr Surg int 2004 Décembre; 20 (11-12): 834-7

16. AMEH EA, NMADU PT

Intestinal atresia and sténosis: a retrospective analysis of presentation, morbidity and mortality in Zaria, Nigeria.

West Afr J Méd 2000 janvier–mars ; 19 (1) : 39-42.

17. TEKOU H et al

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

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

18. GARNIER M

Dictionnaire des termes en médecine

27^{ème} Ed. Paris, Maloine, 2003 : 584

19. AIGRAIN Y

Diagnostic des occlusions néonatales

In : BOURBILLON A., DEHAN M. et Coll., Pédiatrie pour le praticien,

3ème Ed. Paris, Masson, 2000

20. LAROUSSE MEDICAL 2002

21. MARK M

Le développement normal du tube digestif abdominal

Système digestif, Chapitre troisième, Faculté de médecine de Rennes 2005 :

1-7

22. LANGMAN J

Intestin moyen. In : Abrégé d'embryologie médicale, 3^{ème} Ed., Paris,

Masson, 1976 ; 315- 23 Masson, 1976 ; 315- 23

23. CARCASSONNE M, MONFORT G

Les malformations Congénitales de l'anus et du rectum

Ency Med Chir 9078 A¹⁰

24. BACHY B, MITROFANOFF P

Occlusions congénitales du colon et du rectum (à l'exclusion des malformations anorectales).

Ency Méd Chir, Pédiatrie, 4-017-D-10, 1994, 10p

25. ROUVIERE H

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle : tome II, tronc, 11^{ème} Ed., Paris, Masson 2002 : 389-431

26. CADY J, KRON B

Anatomie du corps humain, tome IV, l'abdomen, 6ème Ed, Paris, Maloine : 30-53.

27. PELOQUIN A B, DESJARDINS J G

Rectum et Anus ; In PATEL J C., Pathologie chirurgicale, 3^{ème} Ed, Paris, Masson 1978 : 803-5

28. BETTEX M, KUFFER F, SCHARLI A

Affections chirurgicales de l'abdomen

Précis de chirurgie pédiatrique, Paris, Masson 1978: 123-196.

29. COUTURE A, VEYRAC C, BAUD C, SANGUITA M

Tube digestif néonatal: Stratégie d'imagerie, revue , Montpellier , Flammarion 1995 : 34-295

30. JUSKIEWENSKIS

Occlusions duodénales néonatales, atrésies et sténoses du colon et du rectum.

In : Technique de Chirurgie pédiatrique, Paris, Masson 1978 : 394-399

31. NIHOUL-FEKETE C

Atrésies du grêle, Iléus méconial de la fibrose kystique du pancréas

In : Technique de Chirurgie pédiatrique, revue, tome II , Lyon , 2005 : 304-18

32. HAEGEL P

Mésentère commun

In : LAMY J., LOUIS R., MICHOTEY G., BRICOT R., DUHAMEL

B., Nouveau traité de technique chirurgicale tome XI, 2^{ème} Ed., Paris,

Masson, 1996: 648- 55

33. LE COULTRE C

Chirurgie du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant,

In : SIZONENKO P, Précis de pédiatrie, Paris, Payot de Lausanne 1996:

1248-58.

34. JIMENEZ J C et al

Annular pancreas in children: A Recent Decade's Experience
Journal of Pediatric Surgery 2004, 39(11): 1654-57

35. KINBLE R.M, HARDING J.E, KOLBE A

Does gut atresia cause polyhydramnios
Pediatric Surg Int 1998 Mar; 13(2-3):115-7.

36. KUMARAN N, SHANKAR K.R, LLOYD D.A, LOSTY P.D

Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia
Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 163-7

37. MOUAFO TAMBA F, MOH E.N, DIATH A.G

Malformations ano-rectales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire
Mali Médical 2004, 19(3-4) : 35-8.

38. RALISATA R.L et al

Les imperforations ano-rectales congénitales : notre expérience à propos de 8 cas
J Med Ther 1999; 3(4): 15-18.

39. LOENING-BAUCKE V, KIMURA K

Failure to Pass Meconium: Diagnosing Neonatal Intestinal Obstruction
American Family Physician 1999 November 1; 60(7)

40. AMEH E.A, CHIRDAN L.B

Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigéria
East African Medical Journal 2000 September; 77(9): 510-13.

41. DOUMBOUYA N, Da-SILVA-AMONA S, AGUEHOUNDE C, DIALLO A.F, KOUAME B, DIETH A.G, MOH E.N, ROUX C

Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique
Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) :38-40

42. NAWAZ A et al

Neonatal intestinal atresia

Saudi Medical Journal 1999; 20(6): 438-43.

43. AMEH E.A, CHIRDAN L.B, DOGO P.M, NMADU P.T

Hirschsprung's disease in the newborn: experience in Zaria, Nigéria

Ann Trop Paediatr 2001 Dec; 21(4): 339-42.

44. HACKAM D.J, REBLOCK K.K, REDINGER R.R,

BARKSDALE Jr E.M

Dignosis and outcome of Hirschsprung's disease: does age really mater?

Pediatric Surgery International 2004; 10.1007/s00383-004-1188-5

45. GRUNER M, AUDRY G, GRAPIN C

Maladie de Hirschsprung

Encycl Méd Chir. (Paris, France) – Techniques Chirurgicales, Appareil digestif,
40600, 6- 1990,16p.

FICHE D ENQUETE

FICHE:/''''

Identité et paramètres du malades

Nom et Prénom

2 – Age / / en jour

3-Sexe / / 1 = masculin 2 =féminin 3 = ambiguïté

Poids / / en gramme

Taille / / en cm

Périmètre crânien / / en cm

Température / / en cm

Résidence / / 1 = district de Bamako 2 = autres

Date et heure d entrée

Origine / / 1 = centre de santé 2 = domicile 3 = autres

Motifs d'hospitalisation ou de référence

ANTECEDENTS

Age / / en année

Niveaux scolaires / / 1 = primaire incomplet 2 = primaire complet 3 =secondaire 4 = supérieur 5 = non scolarisée

Profession / / 1 = fonctionnaire 2 = commerçante 3 = cultivateur

Statut Matrimonial / / 1 = célibataire 2 = marie 3 = divorce

Gestite / / Parité / / Vivant / / décès / / avortement / /

Echographie obtetricale / / 1 = non faite 2 = normale 3 = notion d hydramnios 4 = autres

Nouveau né

Rang dans la fratrie

Hospitalisation antérieure / / 1 = oui 2 = non

Histoire de la maladie

Trisomie / / 1 = oui 2 = non

Délai de consultation / / en jours

Symptômes / /

1 = retard d émission de méconium

2 =ballonnement abdominale

3 = vomissement / /

a = alimentaire

b = bilieux

c = fécaloïdes

4 =arrêts des matières

Traitement débute / / 1 = traditionnel 2 = prescription 3 = automédication
4 = abstentions thérapeutiques

EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEMANDES

1 = abdomen sans preparation / /

- niveaux hydroaériques
- diffusion aériques du colon
- imperforation anale / /
 - forme basse
 - forme haute
 - forme intermédiaire

- double bulbe

2 = lavement aux hydrosolubles / / 1 = maladie de hirschprung 2 = mégacôlon 3 = calibre anormale du colon

3 = échographie abdominale

4 = transit œsogastroduodéal

5 = autres

DIAGNOSTIC

- Occlusion Néonatales hautes a ventre plat
- atrésie duodénale / /

- Occlusion Néonatale Basse avec ballonnement abdominale

- atrésie et sténose du grêle / /
- Iléus méconial / /
- syndrome du petit colon / /
- Maladie de hirschprung ou mégacôlon congénitale / /
- Malformations anorectales ou imperforation anales / /

DECISION THERAPEUTIQUES AU COUR DE L HOSPITALISATION / /

1 = traitement chirurgical

2 = traitement médical

3 = traitement chirurgicale et médical

Evolution

-Durée d hospitalisation

-DEVENIR / /

1 = décès 2 = sortie

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : TRAORE

PRENOM : ALIOU

TITRE de la thèse : Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales
Année académique : 2007-2008

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Radiologie.

RESUME

Il s'agit d'une étude descriptive longitudinale, qui a été réalisé dans le service de pédiatrie du C.H.U.G.T durant de 18 mois, du 06 juin 2006 au 07 décembre 2007 et dont l'objectif principal était d'étudier les aspects para cliniques des occlusions Néonatales.

Nous avons recensés 32 nouveaux nés de 0 à 28 jours sur un total de 2011 hospitalisations en réanimation pédiatrique, une fréquence de 1,6 % nouveaux nés sur les 2011 hospitalisations.

Tous les malades ont réalisé (L .A . S .P), l'aérocolie a été observé chez (9,4%) de nos patients. 6 de nos patients ont réalisés un lavement aux hydrosolubles avec 5 cas soit 15,5% de dilatation du cadre colique, 1 cas soit (3,1%) de calibre normal du colon.

L'échographie a objectivé 4 cas d'occlusions basses et 2 cas d'occlusion haute.

Les signes les plus fréquents ont été le ballonnement abdominal présent chez 20 malades soit (63,4%) et les vomissements présentent chez 11 malades soit (33,3%).

Les pathologies les plus fréquentes étaient les malformations anorectales (56,2 %). Les atrésies intestinales (27,85 %).

Le taux de mortalité était de (25 %).

Mots Clés : Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales,