

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur & de la Recherche
Scientifique

Université Amar Télidji – Laghouat



Mémoire pour l'obtention du doctorat en médecine

**Les occlusions intestinales néonatales :
aspects épidémiologiques, cliniques,
étiologiques, thérapeutiques et évolutifs à
l'EHS mère-enfant Hakim Sadaane -
Laghouat- de Janvier 2020 à Décembre
2024**

Présentée par :

1. Dr. GHERBI Serine
2. Dr. ALI OUAR Zohra

Président :

Pr. BOUALI. N

Examineur :

Dr. BOUDOUAIA. N

Encadrée par :

Dr. CHIKHI.A maitre
assistante en chirurgie
pédiatrique

Année universitaire 2024-2025



Remerciements

À ALLAH, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, Seigneur des cieux et de la terre, merci de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de m'avoir donné la force nécessaire de réaliser ce travail.

À notre chère encadrante docteur Chikhi Amel :

Nous ne saurions vous remercier sans évoquer le grand intérêt que vous accordez à la recherche. Nous avons profité de vos connaissances scientifiques et de vos expériences. Votre amabilité, votre disponibilité à nos multiples sollicitations, votre générosité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé de la perfection associée à vos qualités humaines.

Votre encadrement précieux a contribué à l'élaboration de cette thèse.

Aux membres de jury pour avoir accepté de juger notre travail :

Chers maîtres,

Nous vous sommes reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques tout au long de notre formation. Vos immenses qualités scientifiques et votre rigueur professionnelle forcent l'admiration et font de vous un maître respecté. Tout au long de cette étude, nous avons toujours été rassurés par votre sympathie et votre disponibilité. Puisse ce travail être à la hauteur de vos attentes.

À notre chère assistante en chirurgie pédiatrique ; Dr. Yahia :

Nous vous remercions sincèrement pour vos précieuses directives, qu'Allah vous protège.

Dédicace

{ يَرْفَعُ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ } المجادلة 11

{وقل رب زدني علما}

Je dédie ce modeste travail A ALLAH Le très Haut, le très Grand, le Clément, l'Omniscient, le Protecteur. Le Dominateur l'Omnipotent le Riche, l'Enrichissant, le Suffisant, la Lumière, le Guide Le Tout Puissant, Le plus Proche ; le succès que je rencontre dans ma vie est le résultat de bénédiction et de l'aide de Dieu je remercie Dieu chaque jour pour les opportunités qu'il m'offre et pour le soutien qu'il m'apporte sur mon chemin الحمد لله و الشكر لله

À Mon Père : Ferhat Ali ouar Ton amour, ta rigueur, ton souci principal qui est la réussite de tes enfants, ton soutien et surtout ta préoccupation pour une éducation exemplaire, c'est tout cela qui a conduit à ce travail. Que Dieu te donne longue vie et une bonne santé.

À ma Mère : kheira Horma chère maman, Ma mère qui m'a entouré d'amour, d'affection et qui fait tout pour ma réussite, que dieu la garde chaque jour elle m'encourage à poursuivre mes rêves et à surmonter les difficultés ; sa patience et ses sacrifices ne passent jamais inaperçus ; je la remercie pour tout ce qu'elle a fait pour moi ...sans ma mère je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui. Maman je t'aime et je te suis éternellement reconnaissante.

A mes frères et sœurs, en témoignage de ma gratitude et mon profond respect ; un grand remercie du fond du cœur pour tout ce que vous faites pour moi chacun à son nom : Ahmed Aicha Saliha Fayçal Fati Amel Abdou Ahlem merci pour votre soutien et encouragement

A mon binôme Dr. Gherbi Serine : je suis vraiment chanceuse de t'avoir comme une amie et un très bon binôme de mon travail Merci pour votre soutien et ta présence dans ma vie que Dieu te protège ;

A tous mes amis, pour leur conseil et les souvenirs des bons moments passés ensemble et ceux que j'aime et qui m'aiment. **Fatima H et Fatima Z ; Ines ; Ilham Sara : Meriem ; Israa ; Hoda ; Aicha ; Hadjer ; Fatiha ; Imane**, merci à vous toute.

Zhour Ali ouar



Dédicace

Je rends grâce

A mon père et à ma mère: un grand merci pour votre soutien, vos efforts et vos encouragements pour que j'aie une bonne éducation, une formation et un avenir meilleur.

Je vous dédie ce travail, le fruit de mes études, avec tant d'amour et je prie Allah tout puissant pour qu'il vous protège du mal.

A mes frères, à ma grande sœur et sa petite famille : merci pour vos encouragements, vos affections et vos conseils durant toutes les années de mes études. Tous mes vœux de santé, de bonheur et de réussite.

A ma petite sœur : ma meilleure amie, merci pour ton aide et ton écoute. Qu'Allah te protège et je te souhaite le succès que tu mérites.

A la mémoire de mes grands-parents: qu'Allah vous accueille dans son paradis.

A mon cher binôme Dr. ALI OUAR Zhour : je te remercie pour tes efforts et pour les souvenirs que nous avons passés ensemble. Je te souhaite une vie pleine de de bonté et de réussite.

A toute ma famille GHERBI.

Serine Gherbi



Les abréviations

ASP : abdomen sans préparation
ATCD : antécédents
ATPase : adénosine triphosphatase
CRP : Protéine C- réactive
CVC : circulation vasculaire collatérale
D1 : 1^{er} duodénum
D2 : 2^{ème} duodénum
D3 : 3^{ème} duodénum
D4 : 4^{ème} duodénum
ECUN : entérocolite ulcéro-nécrosante
EHS : établissement hospitalier spécialisé
h : heure
HTA : hypertension artérielle
IRM : imagerie par résonance magnétique
J : jours
K⁺ : potassium
Kg : kilogramme
MAR : malformation anoréctales
MH : maladie d'hirschsprung
NFS : numération de la formule sanguine
NHA : niveaux hydro aériques
OINN : occlusion intestinale néonatale
PEC : prise en charge
TOGD : transit oeso-gastroduodénale
TP : taux de prothrombine
VCI : veine cave inférieure
% : pourcentage

Table des matières

Remerciements.....	I
Dédicace	II
Dédicace	III
Les abréviations.....	IV
Table des matières.....	V
La liste des figures	VIII
Liste des tableaux.....	IX
1 Introduction :	1

Partie théorique

Chapitre I : Rappel anatomo-embryologique

1. Généralités :.....	5
2. Rappel embryologique et embryopathie :.....	5
2.1 Embryologie :.....	5
2.2 Embryopathie :	10
3. Rappel anatomique :	13
3.1 Intestin grêle :.....	13
3.2 Colon:	16

Chapitre II : Physiopathologie et Diagnostic

1. Physiopathologie de l'occlusion intestinale:	21
1.1 Les occlusions mécaniques :	21
1.2 Les occlusions fonctionnelles :	21
1.3 Les occlusions inflammatoires :.....	21
1.4 Retentissement / Perturbation :	22
2. Diagnostic positif :	24
2.1 Diagnostic anténatal:.....	24
2.2 Diagnostic postnatal:.....	24
3. Diagnostic étiologique :.....	29
3.1 Occlusions mécaniques :	29
3.2 Occlusions fonctionnelles:.....	34
3.3 Occlusions inflammatoires :	37
4. Malformations anoréctales:	39
4.1 Diagnostic clinique :	39
4.2Diagnostic paraclinique :	40

Chapitre III : Les aspects thérapeutiques

1. Traitement :	44
1.1 Traitement médical :	44

Table des matières

1.2 Traitement chirurgical :	45
2. Evolution et pronostic :	49

Partie pratique

Chapitre IV : Les aspects méthodologiques

1. Matériel et méthode :	52
1.1 Type d'étude :	52
1.2 Période d'étude :	52
1.3 Objectifs de l'étude :	52
1.4 Population d'étude :	52
1.5 Critères de sélection :	52
1.6 Critères de jugement :	53
1.7 Recueil des données :	53
1.8 Saisie et traitement des données :	54
1.9 Considération éthique :	54

Chapitre V : Résultat et discussion

1. Résultats:	56
1.1 Aspects épidémiologiques :	56
1.2 Aspects cliniques et paracliniques :	59
1.3 Diagnostic étiologique :	68
1.4 Les aspects thérapeutiques :	69
1.5 Aspects évolutifs :	76
1.6 Devenir :	77
2. Discussion :	82
2.1 Etude épidémiologique :	82
2.2 Antécédents de la mère :	83
2.3 Etude clinique :	84
2.4 Moyens diagnostiques :	85
2.5 Diagnostic étiologique :	87
2.6 Prise en charge :	89
2.7 Evolution :	90
2.8 La mortalité :	91
3. Limites et difficultés de l'étude :	93
4. Suggestions :	94
Conclusion :	97
La bibliographie :	99
Annexe	103
Résumé :	109

Table des matières

Abstract :	110
ملخص:	111

La liste des figures

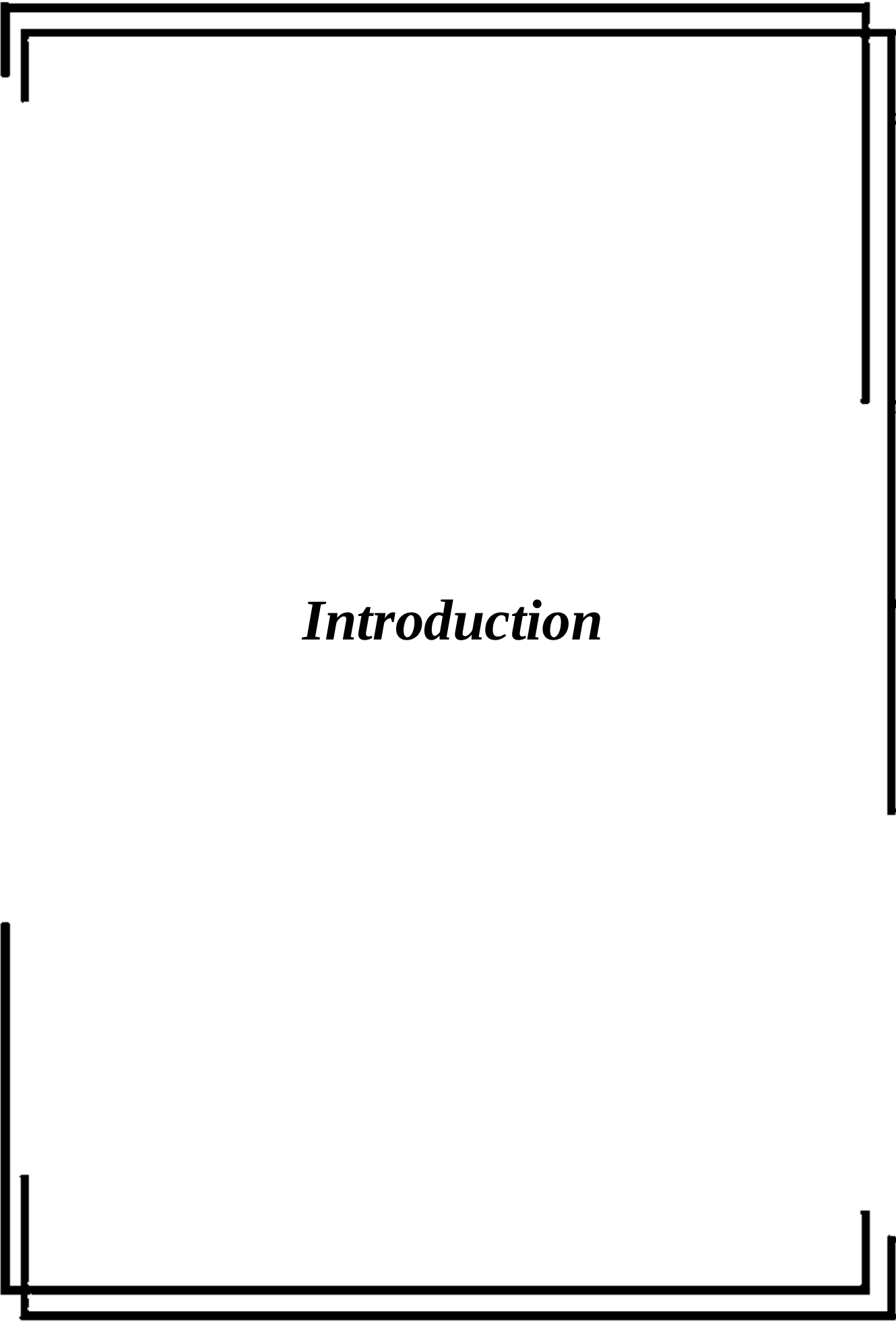
01	Intestin primitif	6
02	Intestin moyen - intestin postérieur - intestin antérieur	6
03	Vascularisation de tube digestif	8
04	Organogénèse embryonnaire	9
05	Anomalie des rotations intestinales	11
06	Pancréas annulaire	12
07	Vue antérieur d'intestin grêle	16
08	Vue antérieur du colon	18
09	Vascularisation artérielle de colon gauche et droit	19
10	Ballonnement abdominal néonatal	25
11	ASP image en double bulle	30
12	Différentes atrésies duodénales	31
13	Classification de l'atrésie de grêle de Louw	32
14	Mésentère commun	34
15	Décompression colique par le test à la sonde rectale	35
16	Lavement opaque évocateur d'une maladie de Hirschsprung	36
17	Incidence de Wangenstein RICE MAR basse	40
18	Incidence de Wangenstein RICE MAR haute	41
19	Classification des MAR selon Pena	42
20	La procédure de Ladd	47
21	La répartition des cas selon les années	56
22	Répartition des patients selon l'âge	57
23	Répartition des patients selon le sexe	58
24	Répartition des patients selon la provenance	58
25	Répartition des parturientes selon les résultats de l'échographie obstétricale	60
26	Répartition des parturientes selon le mode d'accouchement	61
27	Répartition des malades selon le poids de naissance	62
28	NHA mixtes	67
29	Répartition des cas selon les étiologies	69
30	Les aspects thérapeutiques	69
31	Répartition des patients selon le délai d'attente de l'acte chirurgical	70
32	Anoplastie chez un nouveau-né ayant une MAR basse	74

33	Atrésie de grêle	74
34	Pièce opératoire suite à une résection d'une anse grêlique	75
35	La répartition des patients suivant la durée d'hospitalisation	76
36	Evolution globale	78

Liste des tableaux

01	Répartition des patients selon l'âge	57
02	Tableau récapitulatif de l'état de parité	59
03	Tableau récapitulatif des ATCDs maternels pendant la grossesse	59
04	Répartition des patients en fonction de l'âge gestationnel	61
05	Répartition des patients selon le délai de consultation	62
06	Tableau récapitulatif des motifs de consultation	63
07	Tableau récapitulatif de l'état général	64
08	Répartition des patients suivant les résultats des bilans biologiques	65
09	Répartition des patients suivant les données de la numération formule sanguine	66
10	Répartition des patients suivant les données de l'ASP	66
11	Répartition des patients suivant les données de l'échographie abdominale	68
12	Répartition des patients selon le diagnostic étiologique	68
13	Répartition des patients selon le délai d'attente de l'acte chirurgical	71
14	Répartition des patients selon l'acte chirurgical	72
15	Répartition des malades selon l'étiologie et le geste chirurgical	73
16	Répartition des patients suivant la durée d'hospitalisation	76
17	Répartition des patients selon les complications postopératoires	77
18	Le devenir des patients selon les complications postopératoires	78
19	Le délai entre l'intervention chirurgicale et le décès	79
20	L'évolution selon l'âge gestationnel	79
21	L'évolution selon l'âge du nouveau-né	80
22	Répartition de la mortalité selon l'étiologie de l'occlusion	81

23	Fréquence des OINN selon les auteurs	82
24	Distribution des motifs de consultation selon les auteurs	85
25	MAR selon les auteurs	87
26	Maladie de Hirschsprung selon les auteurs	87
27	Atrésies intestinales selon les auteurs	88
28	Mortalité selon les auteurs	92



Introduction

1 Introduction :

Les urgences chirurgicales abdominales du nouveau-né englobent l'ensemble des affections, d'origine congénitale ou acquise, touchant le tube digestif durant la période néonatale, c'est-à-dire de la naissance jusqu'à 28 jours de vie.

Ces pathologies, qu'elles soient liées à des anomalies structurelles ou fonctionnelles, nécessitent une prise en charge chirurgicale rapide et adaptée. Elles constituent la cause la plus fréquente des urgences chirurgicales néonatales et représentent un défi majeur pour les équipes médicales.

Parmi ces urgences, les occlusions intestinales néonatales qui occupent une place importante. Elles se traduisent par une interruption partielle ou complète du transit intestinal, se manifestant par des signes cliniques tels que l'absence d'émission de méconium, des vomissements bilieux, une distension abdominale ou une intolérance aux alimentations. Ces symptômes imposent un diagnostic rapide, souvent basé sur l'examen clinique et les examens d'imagerie, afin d'éviter des complications graves comme la nécrose intestinale, la perforation ou la péritonite.

1.1 Épidémiologie :

La fréquence des OINN est diversement évaluée dans le monde. Elle est de 1,3 sur 1000 naissances vivantes en Arabie saoudite selon Asindi [3], de 1 sur 1200 naissances dans l'étude de Milar [4] en Afrique du Sud. En France, le registre des malformations congénitales de la région « Centre Est » montre une prévalence de 2,25 cas pour 10.000 naissances vivantes, avec la répartition suivante : atrésie duodénale = 50% ; atrésie du grêle = 36% ; atrésie colique = 7% ; atrésie multiple = 5% ; duplication intestinale = 3% [5].

1.2 Problématique :

L'insuffisance des données spécifiques, épidémiologiques et étiologiques sur les occlusions intestinales néonatales en Algérie, nous a amené à effectuer cette étude à l'EHS mère-enfant Hakim Sadaane de Laghouat.

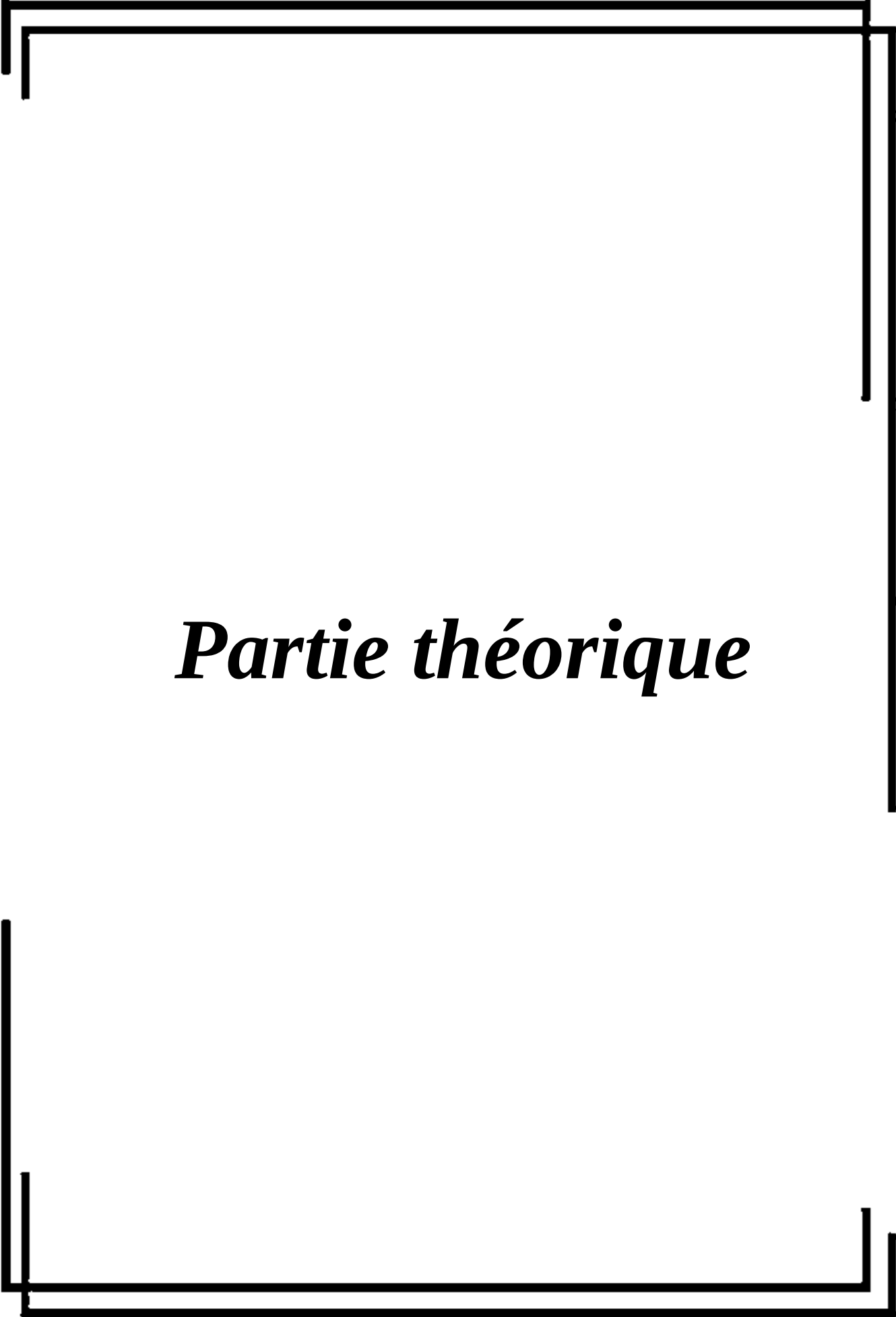
Nous envisageons à réaliser cette étude avec comme objectifs :

1.3 Objectifs principal :

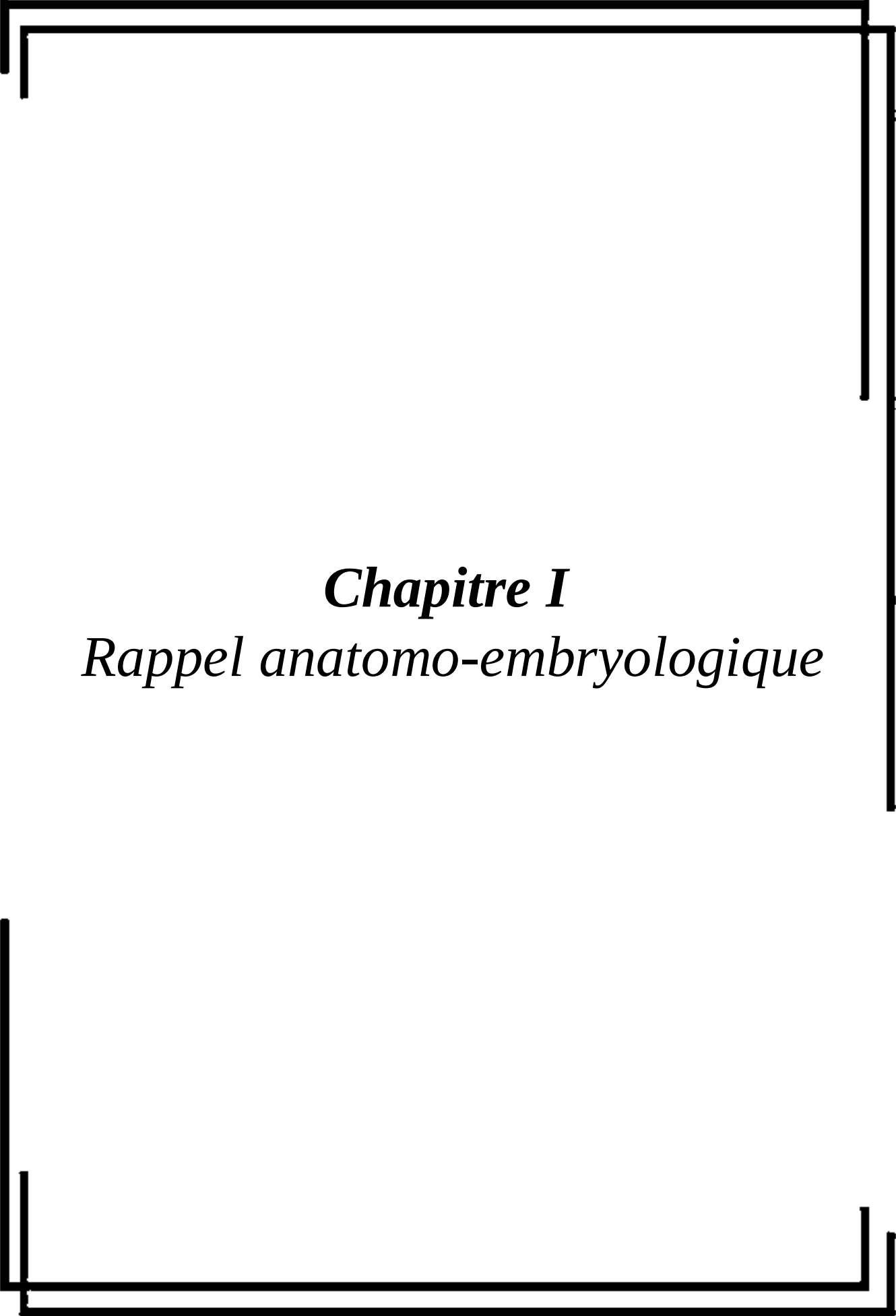
Etudier la fréquence des occlusions intestinales néonatales au sein de notre service de néonatalogie.

1.4. Objectifs secondaires :

- ✓ Déterminer les caractéristiques épidémiologiques.
- ✓ Décrire les aspects cliniques et paracliniques.
- ✓ Déterminer les étiologies des occlusions intestinales.
- ✓ Evaluer leurs aspects évolutifs.
- ✓ Emettre des suggestions en vue d'améliorer leur pronostic.



Partie théorique

A decorative frame consisting of two concentric rectangular borders. The top border is a thin line, and the bottom border is a thicker line. The text is centered between these borders.

Chapitre I

Rappel anatomo-embryologique

1. Généralités :

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

La période néonatale est la période qui va de 0 à 28 jours .Elle est divisée en période néonatale précoce (0 à 7 jours) et en période néonatale tardive (8 à 28 jours) [2].

L'occlusion intestinale néonatale est l'obstruction partielle ou totale des voies digestives du nouveau-né. Elle se traduit par une interruption ou un non apparition du transit intestinal.

2. Rappel embryologique et embryopathie :

2.1 Embryologie : [6,7]

2.1.1 Embryogénèse :

Le tube digestif est le premier organe dérivé de l'endoblaste qui est le feuillet ventral de l'embryon, il se transforme en un cylindre soit : l'intestin primitif après les plicatures à la quatrième semaine. Il commence à se former pendant l'étape de la gastrulation, lorsque l'embryon se plie et se courbe pour créer une forme en U.

L'intestin primitif se compose de trois parties que l'on distingue comme suit :

- L'intestin primitif antérieur :

Dans sa partie céphalique, appelée intestin pharyngien, tapisse la lumière de la région branchiale. Il est à l'origine de la cavité buccale et du pharynx avec leurs dérivés glandulaires et lymphoïdes ainsi que du diverticule respiratoire. Dans sa partie caudale, l'intestin primitif antérieur est à l'origine de l'œsophage, de l'estomac, d'une partie du duodénum, du foie et des voies biliaires et du pancréas.

- L'intestin primitif moyen :

Est à l'origine de la partie terminale du duodénum, du jéjunum et de l'iléon, du caecum, de l'appendice et d'une grande partie du colon (segment ascendant et 2/3 du colon transverse).

- L'intestin primitif postérieur :

Est à l'origine du reste du colon (1/3) distal du colon transverse, colon descendant, colon sigmoïde), du rectum et du canal anal par division de la région du cloaque.

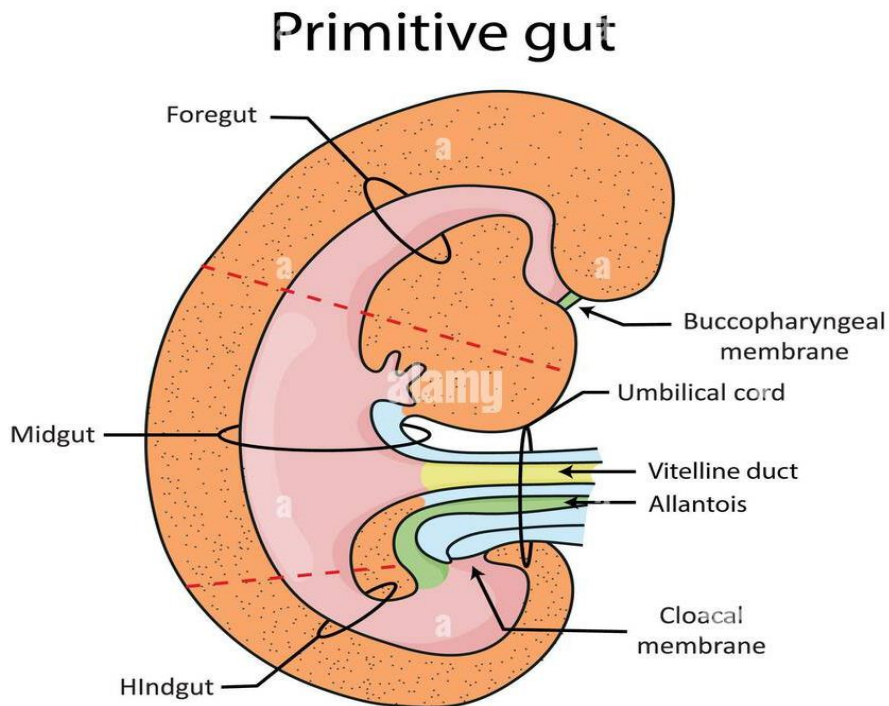


Figure 01 : Intestin primitif.

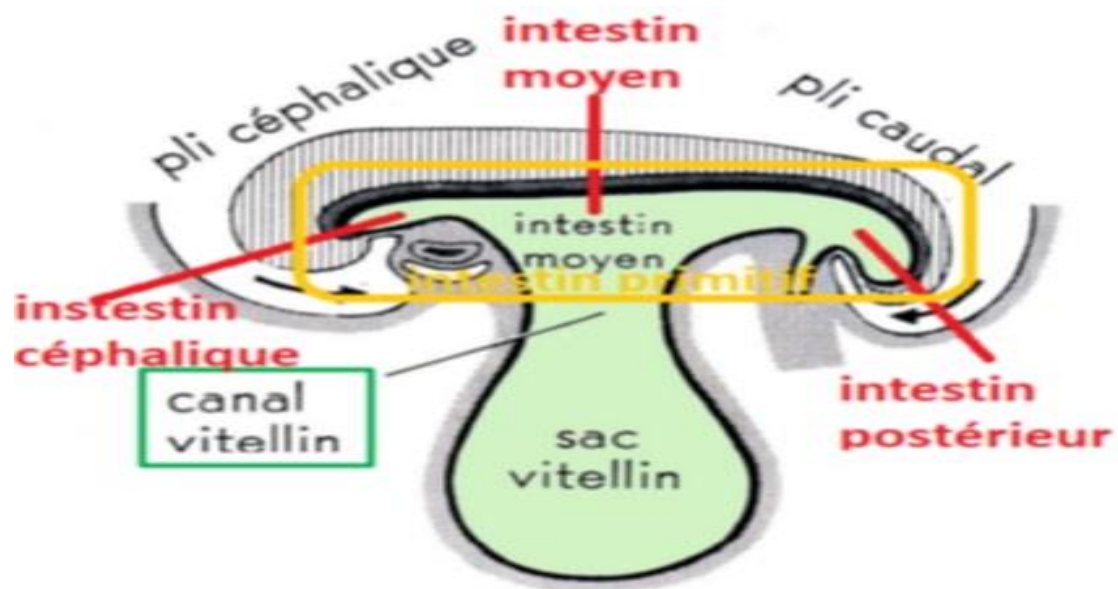


Figure 02 : Intestin moyen – intestin postérieur – intestin antérieur.

- 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 9ème 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.
 - 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 : 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 rectum.

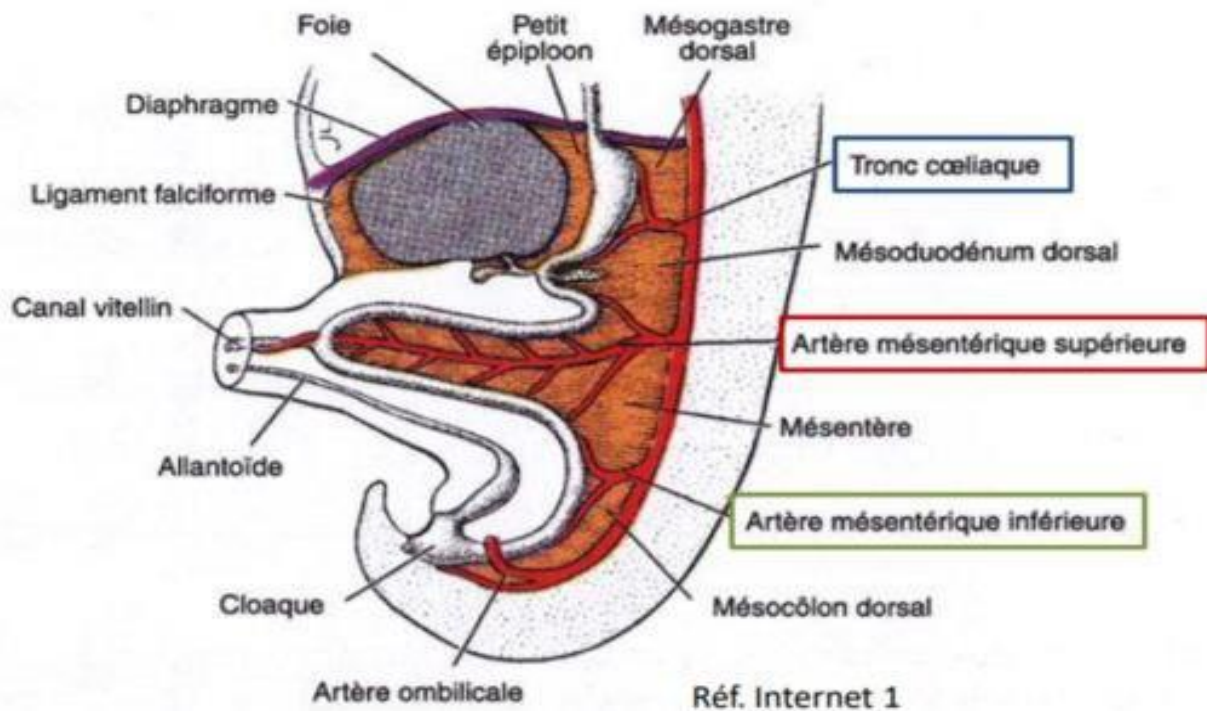


Figure 03 : Vascularisation de tube digestif.

2.1.2 Organogénèse :

L'évolution du tube intestinal embryonnaire comprend deux grandes étapes :

- D'abord une phase d'oblitération où la lumière du tube épithélial endodermique disparaît transitoirement sous l'effet d'une prolifération cellulaire, épargnant uniquement la région de l'anse vitelline.
- Ensuite une phase de recanalisation marquée par la restauration progressive de la lumière intestinale.

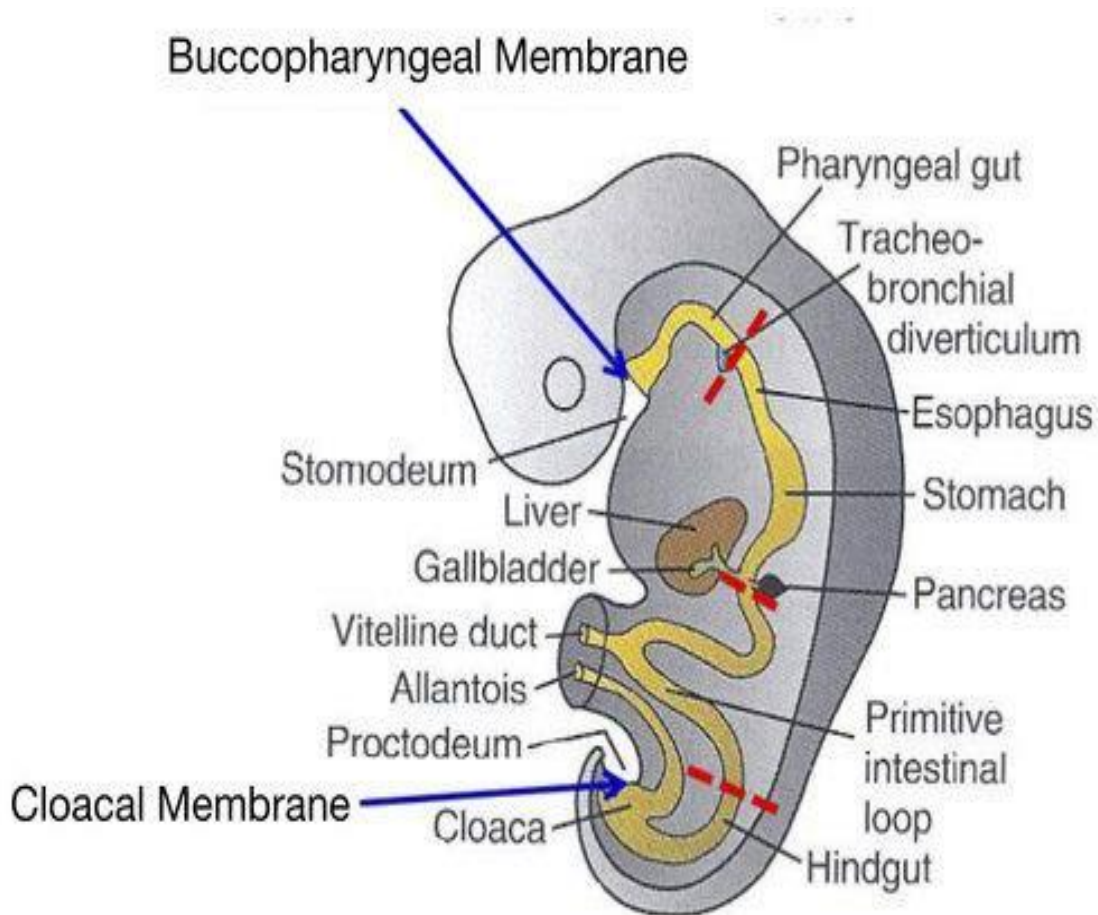


Figure 04 : Organogénèse embryonnaire.

- 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.

- 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.

2.2 Embryopathie :

Les malformations congénitales peuvent toucher n'importe quelle partie du tube digestif : l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, le rectum ou l'anus.

2.2.1 pathogénie des atrésies intestinales et duodénale : [8]

L'atrésie intestinale fait référence à une interruption intrinsèque de la continuité intestinale. Elles peuvent toucher toutes les parties de l'intestin (duodénum, jéjunum, côlon) et sont provoquées par des anomalies congénitales.

Les anses intestinales primitives se mettent en place à partir de la quatrième semaine de vie dans l'utérus, alors que les limites de l'embryon ne sont pas encore complètes. L'intestin se développe ensuite de manière asymétrique, ce segment connaissant une croissance plus rapide situé en amont de l'endroit où se termine l'artère mésentérique supérieure.

Cette période est critique et peut entraîner des accidents mécaniques ou troubles de l'embryogenèse. Le manque de reperméabilité à la lumière à partir du deuxième mois, l'intestin est annihilé par la prolifération épithéliale conduisant à la formation d'une atrésie. Des causes vasculaires sont également suggérées comme raison de fermeture. En fait, une perturbation du flux sanguin dans les vaisseaux sanguins.

De plus, la fréquence des anomalies associées à l'atrésie duodénale Le chromosome (trisomie 21), en particulier, s'est révélée responsable des perturbations complexes et très précoces du développement embryonnaire.

2.2.2 Anomalie de rotation et d'accolement de l'intestin : [8].

Il est le plus souvent dû à un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive lors de sa réintégration dans la cavité péritonéale 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.

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

abdominale postérieure. Cette racine du mésentère large est le fruit de trois rotations antihoraires successives de 90° autour de l'axe mésentérique supérieur. Des anomalies peuvent se produire au cours de ces phénomènes (non rotations, rotations en sens inverse et rotations mixtes ou mal rotations).

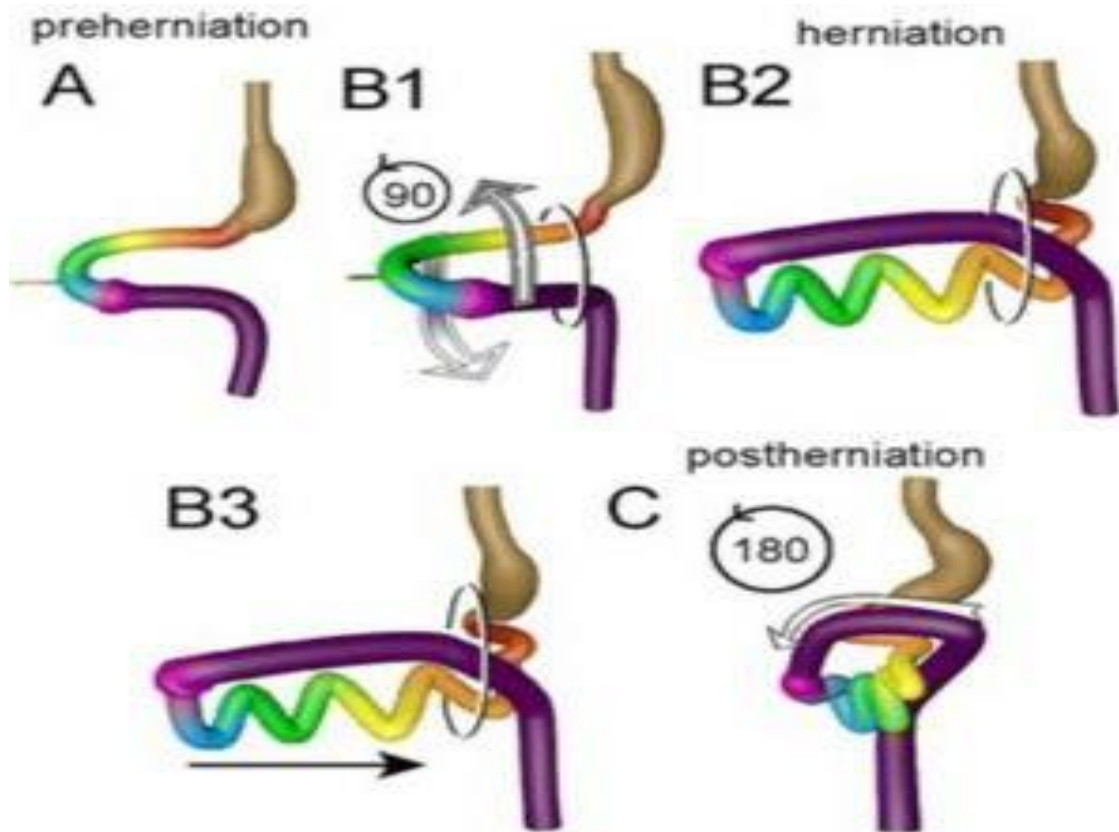


Figure 05 : Anomalies des rotations intestinales.

2.2.3 Pathogénie de 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 [9]. Il arrive que ce déplacement ne se produise 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.

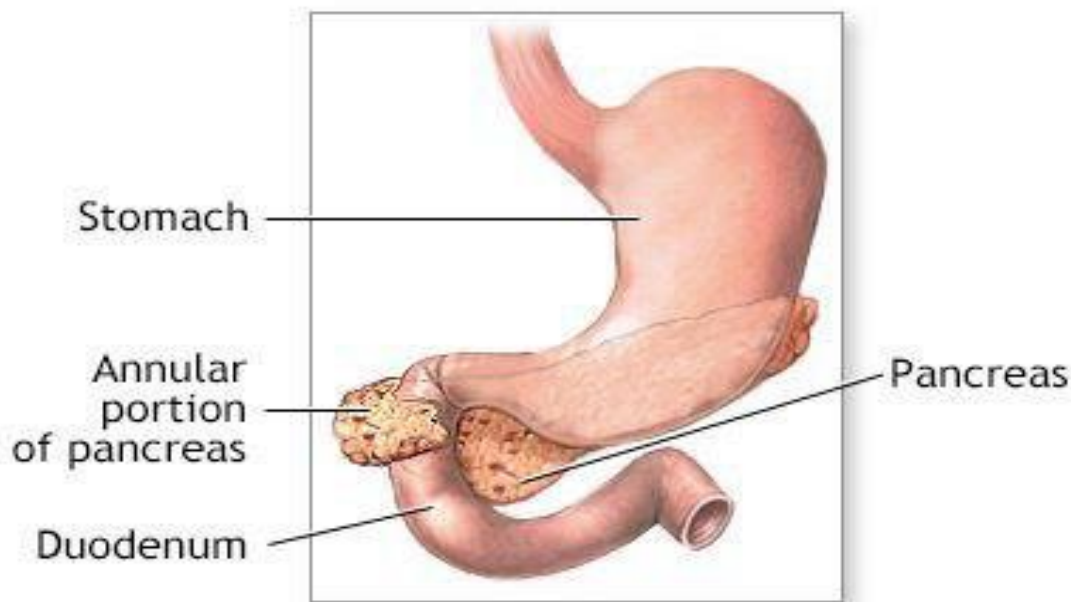


Figure 06 : Pancréas annulaire.

2.2.4 Anomalie 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 et sympathique.

Plus l'atteinte est précoce, plus la longueur du segment intestinal pathologique sera importante. Ainsi à la 7ème semaine de vie intra-utérine, elle concerne la totalité du côlon et un segment de l'iléon, et entre la 10ème et la 12ème semaine de vie intra-utérine, il s'agit de la classique forme recto-sigmoïdienne.

2.2.5 Pathogénie d'iléus méconiale :

L'iléus méconiale correspond à l'obstruction de l'iléon terminal par un méconium anormalement épais; il est observé le plus souvent chez le nouveau-né porteur d'une mucoviscidose. L'iléus méconiale représente jusqu'à 33% des occlusions de l'intestin grêle du nouveau-né. Les symptômes comprennent des vomissements qui peuvent contenir de la bile, une distension abdominale et un retard ou l'absence d'élimination du méconium dans les premiers jours de la vie. Le diagnostic repose sur le tableau clinique et l'ASP.

Le traitement repose sur les lavements sous radioscopie avec des produits de contraste dilués. En cas d'échec, la chirurgie est nécessaire.

2.2.6 Pathogénie des malformations anoréctales :

Les malformations ano-rectales (MAR) sont la conséquence d'anomalies du développement de la partie terminale du tube digestif intéressant l'anus et/ou le rectum. Ces anomalies surviennent précocement autour du 1er mois du développement embryonnaire. Elles consistent en une anomalie de l'abouchement du tube digestif au périnée, et dans les formes majeures aboutissent à une absence totale de conduit ano-rectal. Cette malformation touche environ une naissance sur 3500.

3. Rappel anatomique : [10]

L'intestin comprend deux grandes parties: le grêle et le côlon.

3.1 Intestin grêle :**3.1.1 Anatomie descriptive :**

L'intestin grêle est un segment du tube digestif à peu près cylindrique, allant du pylore à la jonction iléo-cæcale. On lui distingue une partie relativement fixe (le duodénum), et une partie mobile (le jéjuno-iléon).

a) Le duodénum :

C'est la partie initiale de l'intestin qui fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle de Treitz. Ce segment du tube digestif est enroulé en forme d'anneau au niveau de la tête et du col du pancréas. Il constitue le seul segment fixe de l'intestin grêle, les autres étant mobiles, et peut être divisé en quatre segments:

- D1 qui fait suite au pylore, oblique vers le haut et la droite, et légèrement en arrière ;
- D2 vertical, descendant sur le flanc droit du rachis et recevant les canaux biliaires et pancréatiques;
- D3 qui est la portion horizontale pré-vertébrale;
- D4 qui est la partie ascendante terminale du duodénum. Il se termine par un angle aigu ouvert vers le bas avec la première anse jéjunale, l'angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz.

b) Le jéjuno-iléon:

Il représente les 3/5 du grêle et s'étend de l'angle de Treitz à la jonction iléocœcale. Son calibre diminue graduellement de l'angle de Treitz au gros intestin. Le jéjuno-iléon décrit 15 à 16 grandes flexuosités appelées anses intestinales.

Nous reconnaissons deux groupes principaux d'anses intestinales:

- Un groupe supérieur gauche formé d'anses horizontales placées les unes en dessous des autres: le jéjunum.
- un groupe inférieur droit formé d'anses verticales, juxtaposées de gauche à droite et d'avant en arrière: l'iléon.

Chaque anse présente deux faces (antérieure et postérieure) convexes, deux bords dont l'un libre, convexe dit anti-mésentérique et l'autre mésentérique concave le long duquel le péritoine de l'intestin se continue avec les feuillets du mésentère qui le lient au mur postérieur de l'abdomen.

3.1.2 Rapports anatomiques :

Le duodénum établit des liaisons anatomiques avec le pancréas autour duquel il se déploie en forme d'anneau. Il se trouve en profondeur sur la paroi postérieure de l'abdomen, juste avant la colonne vertébrale et les grands vaisseaux. Le jéjuno-iléon établit des relations péritonéales avec le mésentère qui le connecte à la paroi postérieure et transporte ses vaisseaux sanguins et nerfs. Il est également lié aux organismes de proximité :

- La paroi postérieure est séparée en arrière par les organes retropéritonéaux (aorte, VCI, reins, uretères, section sous-mésocolique du duodénum et du côlon).
- Tandis que la paroi abdominale antérieure est séparée par le grand épiploon.
- Au sommet, on retrouve les organes supracoliques (le foie, l'estomac, la rate et le pancréas), séparés par le côlon et le mésocôlon transverse.
- En bas, on retrouve le côlon sigmoïde ainsi que les organes du petit bassin : le rectum, la vessie, les ligaments larges et l'utérus chez la femme.
- A droite, le côlon ascendant;
- Et à gauche, le côlon descendant.

3.1.3 Vascularisation :

- Le duodénum est vascularisé par les branches du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure ainsi que par les artères pancréatico-duodénales supérieure, moyenne et inférieure.
- Le jéjunum et l'iléon sont vascularisés par 15 à 18 branches de l'artère mésentérique supérieure appelées artères jéjunales et iléales. Elles s'anastomosent entre elles pour former les arcades artérielles qui envoient de nombreuses artères droites au jéjunum et à l'iléon.
- L'intestin grêle se draine dans la veine porte hépatique.
- La lymphe est quant à elle drainée dans les nœuds lymphatiques mésentériques supérieurs.

3.1.4 Innervation :

La colonisation de la paroi du tube digestif par les neuroblastes provenant de la crête neurale se fait dans le sens craniocaudal.

A la 6ème semaine de gestation l'œsophage est atteint ; à la 7ème semaine les neuroblastes se trouvent dans la couche musculaire circulaire de l'intestin moyen, à la 8ème semaine ils arrivent au colon transverse et à la 12ème semaine, ils sont dans les parties les plus distales du tube digestif.

Les neuroblastes entre les 2 couches de la muscularis propria constituent le plexus d'Auerbach. Ils migrent durant le 3ème et 4ème mois de gestation, vers la sous muqueuse. Ils forment le plexus de Henlé, situé à la partie la plus profonde de la muscularis propria, et le plexus de Meissner qui se trouve dans la sous muqueuse. Les plexus d'Auerbach et de Meissner constituent l'innervation intrinsèque, alors que l'innervation extrinsèque est assurée par le système sympathique et parasympathique.

La fonction motrice de base du colon est la dépendance de son innervation intrinsèque ; l'innervation extrinsèque ne fait que la moduler. Il existe aussi au niveau du plexus d'Auerbach un système inhibiteur intramural non adrénergique dont l'activation relève des nucléotides puriques, c'est le système purinergique dont la transmission est intramurale dans la quasi-totalité du colon, mais au niveau du rectum cette innervation a des connections extrinsèque avec les nerfs sacrés.

Le système sympathique a une action inhibitrice sur le colon et motrice sur le sphincter interne, alors que le parasympathique a une action inverse.

3.1.5 Structure :

Les parois des anses grêles sont constituées de quatre tuniques superposées de dehors en dedans: la séreuse péritonéale, la musculuse, la sous-muqueuse, et la muqueuse. Ces différents plans anatomiques sont importants à connaître. Ils devront être ménagés et alignés lors des sutures digestives.

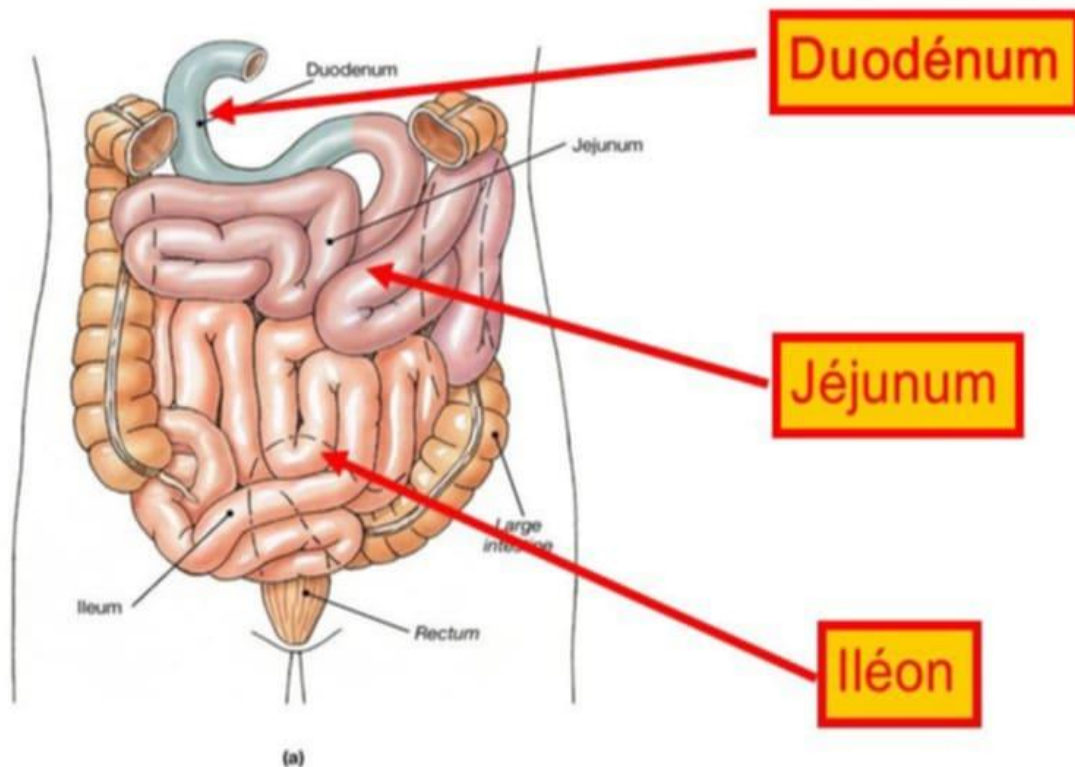


Figure 07 : Vue antérieur d'intestin grêle.

3.2 Colon:**3.2.1 Anatomie descriptive :**

Suite à l'iléon, le côlon commence dans la fosse iliaque droite, décrit un cadre et se conclut au point du rectum. On distingue le caecum, qui porte l'appendice vermiforme, le côlon en direction ascendante, l'angle colique droit et le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde, également appelé côlon pelvien.

3.2.2 Rapports anatomiques :

Parmi les différentes portions du côlon, certaines, mobiles sont reliées à la paroi postérieure de l'abdomen par des mésos: ce sont le cæcum, le côlon transverse et le côlon sigmoïde.

Le côlon ascendant et le côlon descendant sont fixes, accolés au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de Toldt dont la section facilite la mobilisation du côlon.

Des anomalies de fixation du côlon peuvent intervenir et pourraient déterminer la survenue d'occlusions intestinales de cause extrinsèque.

L'abouchement de l'iléon (valvule de Bauhin) est également présent dans le cæcum.

Le côlon ascendant et la courbure colique droite se mettent en rapport à la partie inférieure avec le rein,

L'uretère, les vaisseaux génitaux et le plexus lombaire, et à la partie supérieure avec le duodéno-pancréas.

Le côlon transverse et l'angle colique gauche sont recouverts en avant par le grand omentum.

L'anse sigmoïde contracte des rapports pelviens avec le cul-de-sac de Douglas, le rectum, la vessie chez l'homme, et les organes génitaux chez la femme.

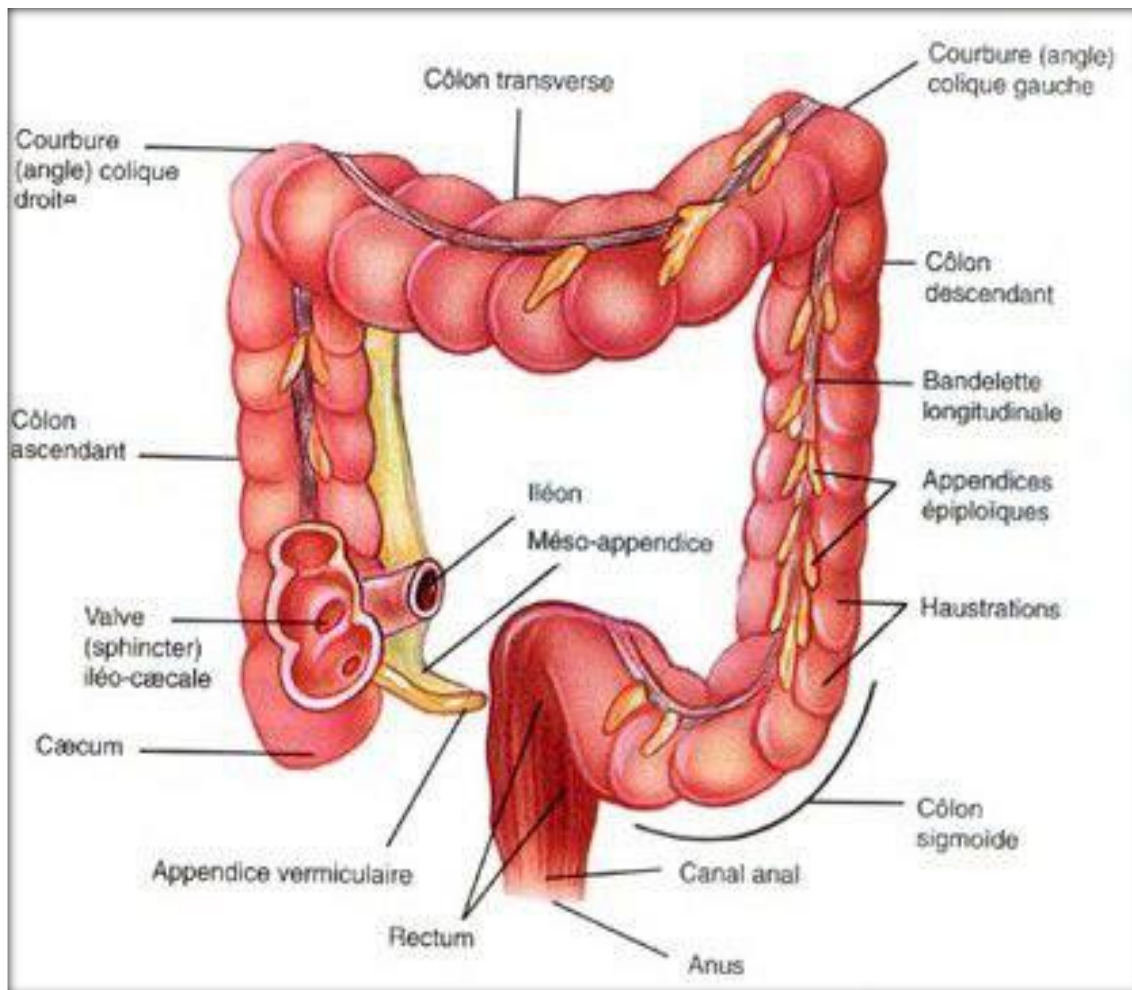


Figure 08 : Vue antérieure du côlon (depuis l'iléon terminal jusqu'au rectum).

3.2.3 Vascularisation :

La vascularisation artérielle du côlon permet de distinguer deux parties :

Le côlon droit qui va du cœcum à l'union deux-tiers droits et tiers gauche du transverse, et qui est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure.

Le côlon gauche, qui va du tiers gauche du transverse au sigmoïde, et qui est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure.

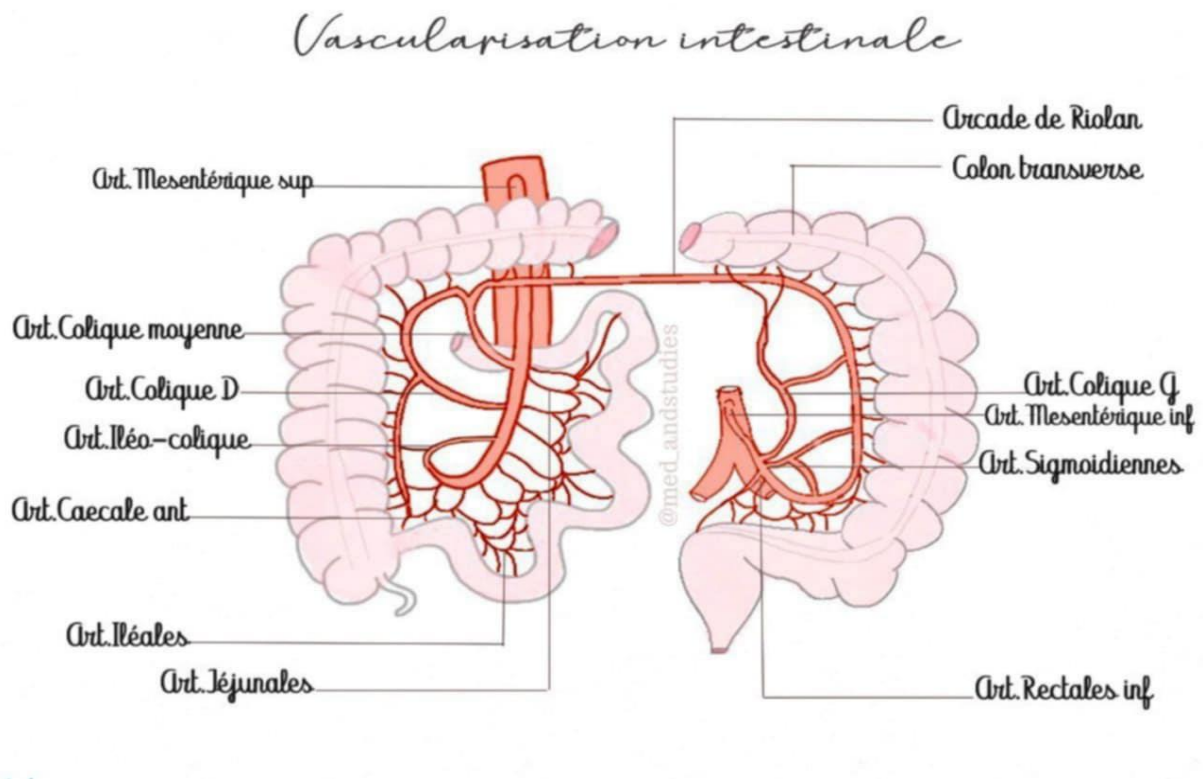


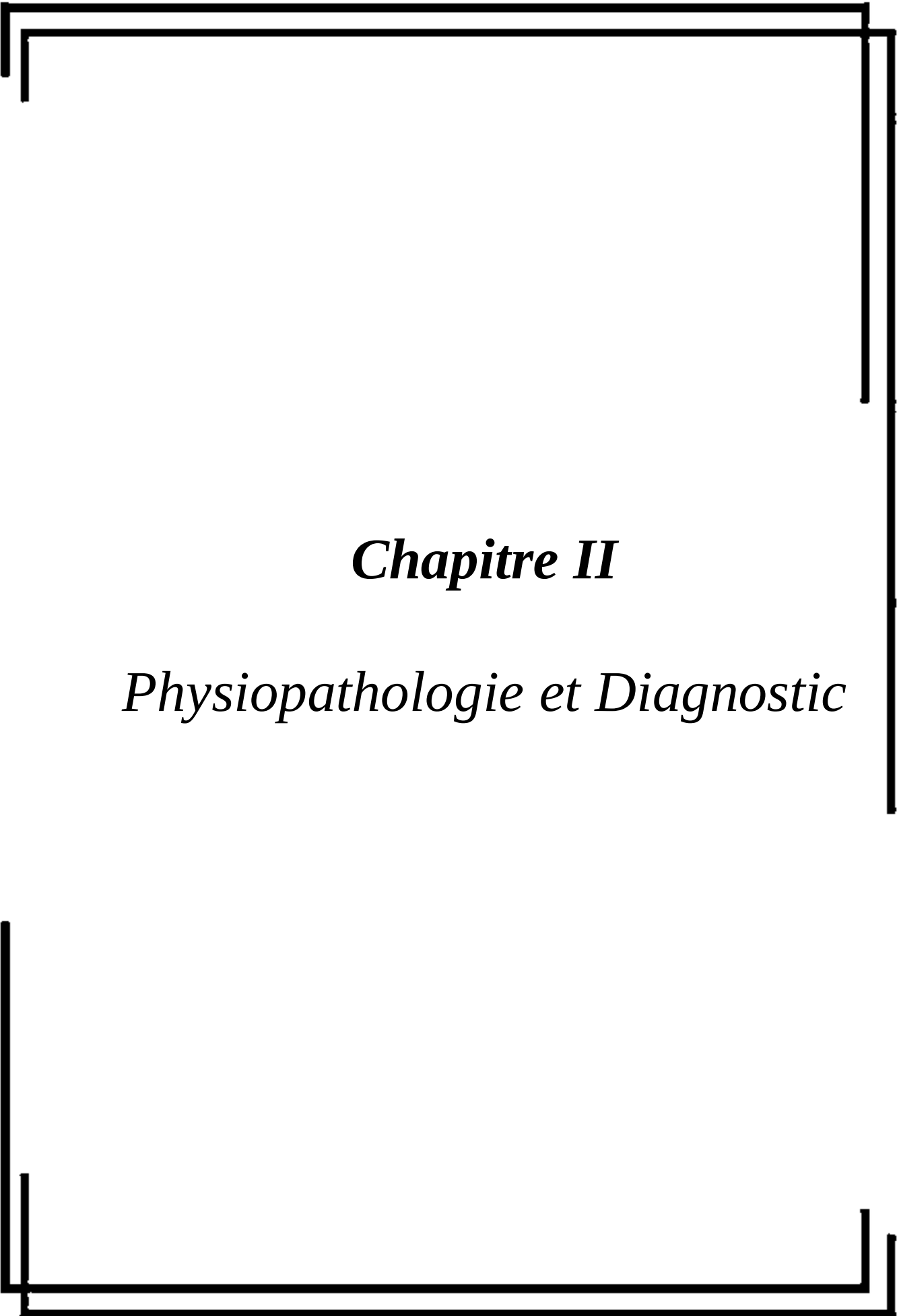
Figure 09 : Vascularisation artérielle de colon gauche et colon droit

3.2.4 Innervation :

L'innervation du côlon se fait par l'interaction complexe de nerfs intrinsèques (système nerveux entérique) et extrinsèques (système nerveux autonome). Les corps cellulaires des neurones du système nerveux entérique sont regroupés dans des ganglions reliés les uns aux autres par des réseaux de fibres constituant le plexus sous-muqueux de Meissner et le plexus myentérique d'Auerbach. Des anomalies de migration et de développement de ces éléments nerveux seront à l'origine de la maladie de Hirschsprung.

3.2.5 Lymphatiques :

Les groupes lymphatiques sont au nombre de cinq: épi-colique (situé contre la paroi du côlon), para-colique (le long de l'arcade bordante), intermédiaire (le long des principales branches veineuses), principale (près de l'origine de l'artère colique supérieure gauche et de l'artère mésentérique inférieure), et central péri-aortico-cave à la face postérieure de la tête du pancréas.

A decorative border consisting of two parallel black lines. The top line starts at the top left, goes right, then down, then right again. The bottom line starts at the bottom left, goes right, then down, then right again. The left side of the border is a single vertical line. The right side is a single vertical line. The top and bottom lines are double-lined.

Chapitre II

Physiopathologie et Diagnostic

1. Physiopathologie de l'occlusion intestinale: [11]

Toute occlusion intestinale s'accompagne d'un arrêt de la progression du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique ou de la faillite de l'activité musculaire intestinale.

C'est ainsi que l'on oppose les occlusions mécaniques aux occlusions fonctionnelles. Ce syndrome quel que soit son mécanisme provoque des troubles locaux et des troubles généraux, mortels en l'absence de traitement.

La fragilité du nouveau-né explique la rapidité d'évolution des signes de l'occlusion néonatale.

1.1 Les occlusions mécaniques :

C'est nécessaire de faire la différence entre les occlusions dues à une obstruction et celles causées par strangulation.

Occlusion par obstruction : elle résulte d'un empêchement physique, qu'il soit extérieur, intra-mural ou endo-luminal, stoppant l'avancée du contenu intestinale, sans rupture de l'irrigation sanguine intestinale. Elle se manifeste initialement par un processus de combat intestinal et dans sa phase finale, elle entraîne une atonie de l'intestin.

Occlusion par strangulation: l'interruption de la vascularisation intestinale associée à l'obstruction est responsable d'ischémie intestinale et conduit à la nécrose intestinale avec étranglement du mésentère et des vaisseaux nourriciers.

1.2 Les occlusions fonctionnelles :

Les occlusions fonctionnelles sont caractérisées par la défaillance de la motilité intestinale avec apéristaltisme, sans obstacle ni strangulation. Cet iléus peut être réactionnel à une irritation péritonéale telle qu'une péritonite ou à des désordres ioniques. L'apéristaltisme peut aussi être secondaire à certains médicaments, à un défaut d'innervation ou à une anomalie du muscle lisse.

1.3 Les occlusions inflammatoires :

L'occlusion intestinale aiguë est caractérisée par un arrêt de la progression du transit intestinal secondaire à une inflammation de tractus digestif due le plus souvent par une péritonite méconiale ou par entérocolite ulcéro-nécrosante.

1.4 Retentissement / Perturbation :

1.4.1 Les perturbations locales:

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

- La dilatation intestinale en amont de l'obstacle est le fait de l'accumulation de liquides et d'air.

- Les troubles de la microcirculation: La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse. C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, d'une part, la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale, et d'autre part, l'insuffisance d'apport d'oxygène qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire même une perforation.

- L'accumulation de liquides (stagnation de liquides) est due à l'arrêt du transit et à l'augmentation de la perméabilité capillaire.

- L'accumulation de gaz, elles proviennent :

- ✓ De l'air dégluti par le malade, qui représente 70% de l'air présent.

- ✓ De la fermentation bactérienne du contenu intestinal représente 10%.

- ✓ De la diffusion à partir du sang, représente 20%.

1.4.2 Les perturbations générales :

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

a) Les déséquilibres hydro-électrolytiques : [12]

La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, ceci se voit dès la 3^{ème}_5^{ème} minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption-excrétion de l'épithélium intestinal. Avec

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

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

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un 3^{ème} secteur liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante.

Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.

b) Les troubles acido-basiques :

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

2. Diagnostic positif :

2.1 Diagnostic anténatal:

Le diagnostic d'une occlusion intestinale néonatale, dans certains cas, peut être évoqué en prénatal par l'examen échographique fœtal du 2 ou 3ème trimestre [8].

De plus, L'IRM fœtale paraît également bien supérieure à l'exploration ultrasonore dans la précision de la nature de l'obstruction [13].

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

- ✓ un excès de liquide ou un hydramnios.
- ✓ la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives.
- ✓ l'existence d'une hyperéchogénicité du grêle.
- ✓ une ascite fœtale.

- Les facteurs de risques: le contexte familial et périnatal peut orienter le diagnostic: [12,14]

✓ Des antécédents de mucoviscidose, de maladie de Hirschsprung ou d'autres anomalies familiales.

- ✓ Un diabète maternel et une prise médicamenteuse.
- ✓ Les modalités de la grossesse et de l'accouchement.
- ✓ La notion de prématurité ou d'extrême prématurité et un petit poids de naissance.
- ✓ Une trisomie 21.

2.2 Diagnostic postnatal:

2.2.1 Clinique :

a) Les signes fonctionnels :

- **Les vomissements:**

Ils attirent l'attention dès le 1er ou le 2ème jour indépendamment du niveau de l'occlusion. Ils sont souvent en jet. Leur caractère essentiel est qu'ils soient bilieux, mais ils peuvent être alimentaires ou sanglants, immédiats ou secondaires [14].

- **Les troubles d'émission de méconium:**

Le méconium est la première selle du nouveau-né, caractérisé par sa couleur noire et sa consistance molle. C'est l'exonération des sécrétions bilio-pancréatiques et intestinales

foetales ainsi que des cellules intestinales desquamées. Un nouveau-né à terme émet normalement le premier méconium durant les premières 24 heures de vie [8].

On fera préciser les caractéristiques du méconium, car l'absence d'évacuation méconiale ou l'émission d'un méconium anormal peu abondant, sec et blanchâtre doit attirer l'attention [8, 14].

- **La distension abdominale:**

Plus le niveau de l'obstacle est bas, plus il sera important [8,15].



Figure 10 : Ballonnement abdominal néonatal.

b) Les signes physiques : [8, 14]

➤ **Les signes généraux:**

Il recherche en particulier des signes d'infection néonatale et des signes d'un nouveau-né en état de choc occlusif :

- Troubles de la recoloration cutanée ;
- Détresse respiratoire, apnée et accès de cyanose ;
- Hypothermie, hyperthermie ;
- Troubles de la réactivité du tonus ;
- Les signes de déshydratation (tachycardie, hypotension, oligurie, pli cutané et surtout une perte excessive du poids).

➤ **L'examen abdominal:**

Il a montré des aspects aussi variables que les sièges et les variétés d'occlusion.

- L'inspection :

L'abdomen du nouveau-né peut-être météorisé ou non. Nous pouvons mettre en évidence des anses intestinales dilatées sous la peau, rarement animées d'ondulations péristaltiques. La présence d'une inflammation pariétale, de signes d'irritation péritonéale.

- La palpation :

La palpation douce et progressive de l'abdomen : recherchera une sensibilité provoquée ou bien palpation d'une anse intestinale anormalement distendue ou des concrétions méconiales dans la fosse iliaque droite qui va orienter le diagnostic.

- La percussion :

Elle montrera un tympanisme ou une matité déclive.

➤ L'examen du périnée:

Il est systématique chez tout nouveau-né afin d'éliminer une malformation ano-rectale.

➤ Le toucher rectal :

Avec la sonde rectale, permet de s'assurer de la perméabilité rectale, de l'évacuation ou non de méconium, de l'absence de toute compression par une masse pelvienne anormale.

➤ L'examen complet:

Il recherche d'autres lésions congénitales associées.

2.2.2 Paraclinique :**a) Biologie :**

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic mais permettent surtout d'apprécier le retentissement général du syndrome occlusif, de suivre son évolution et de guider la réanimation. Elle permet d'évaluer avec plus de précision, avec l'examen clinique, l'étendu de la spoliation hydro-électrolytique. On ne peut demander que les examens dont la réponse soient obtenus rapidement.

La présence d'une hyperleucocytose, d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une acidose métabolique témoignent la gravité de l'occlusion [16].

b) Imagerie :

L'imagerie est basée, dans notre pratique, sur le couple ASP-échographie.

➤ **La radiographie de l'abdomen sans préparation : [12]**

- **Un cliché thoraco-abdominal de face couché** est indispensable pour :
 - ✓ Apprécier au mieux la morphologie et la topographie des anses dilatées ;
 - ✓ Rechercher d'éventuelles calcifications intra abdominales ;
 - ✓ Rechercher un épanchement intra péritonéal et des anomalies osseuses associées.
- **Une incidence rayon horizontal** est prescrite lorsque l'on recherche des niveaux hydro-aériques ou un pneumopéritoine.
- **Le cliché de profil** est utile dans les occlusions basses pour évaluer une disparité de calibre recto sigmoïdienne, ou repérer le côlon gauche devant le rachis.
- **Incidence de Wangenstein-Rice** : c'est une radiographie de profil de l'abdomen du nouveau-né maintenu tête en bas avec un repère métallique (radio-opaque) fixé à l'emplacement de l'anus idéal [14].
- **Invertogramme** : est un terme moderne, le nouveau-né est positionné sur une table inclinée avec repérage de l'anus à l'aide d'un marqueur radio-opaque. Il a le même principe que l'incidence de Wangenstein-Rice. Les deux sont utilisés pour diagnostiquer les MAR.
- **3 segments digestifs fixes** sont facilement identifiés lorsqu'ils sont dilatés,
 - ✓ la grosse tubérosité gastrique sous la coupole gauche ;
 - ✓ le duodénum à droite du rachis sous le foie et ;
 - ✓ le rectum devant le sacrum.
- Le côlon transverse distendu par les gaz est parallèle à la grande courbure gastrique.
- L'angle colique gauche est situé en dehors de la grande courbure gastrique.
- **La connaissance de la physiologie normale** est indispensable pour interpréter l'ASP. La pneumatisation intestinale, secondaire à l'air dégluti après la naissance, atteint le cæcum vers la 6^{ème} heure et le rectum vers la 12^{ème} heure, avec de grandes variations qui ne sont pas forcément pathologiques et qui dépendent du contexte clinique.
- Le contraste aériques étant la base d'interprétation de tout ASP, **un cliché trop précoce ne permet ni d'affirmer ni de situer un obstacle.**
- De plus, certaines causes (vomissements, aspiration gastrique, épanchement péritonéal abondant, déshydratation, atrésie de l'œsophage sans fistule du segment inférieur...) peuvent être responsables d'abdomens peu aérés, difficilement interprétables.

➤ **L'échographie abdominale : [12]**

L'échographie est réalisée avec une sonde de haute fréquence, si nécessaire dans la couveuse.

Elle permet de :

- Vérifier **la position des vaisseaux mésentériques** (artère normalement à gauche de la veine) et d'analyser leur trajet dans la racine du mésentère.
- Rechercher **une dilatation duodénale ou grêle**. Le grêle normal est de topographie centrale, péristaltique, à contenu liquidien et aérique, à paroi flasque.
- Etudier **le calibre et le contenu du colon**. Le côlon néonatal normal est de calibre régulier, mesurant 8 à 15 mm de diamètre, contenant un méconium hypoéchogène, plus ou moins ponctué d'images aériques échogènes. 3 segments coliques sont facilement mesurables :
 - ✓ le rectum en arrière de la vessie,
 - ✓ le côlon gauche dans le flanc gauche (structure digestive la plus externe située devant le psoas).
 - ✓ le côlon droit dans la région sous hépatique.
 - ✓ Alors que, Le sigmoïde est plus profond, de topographie variable (boucle droite ou gauche), échappe souvent à l'étude. Chez le nouveau-né le cæcum et le côlon droit ne sont souvent pas encore accolés au péritoine pariétal postérieur, le cæcum est fréquemment en topographie sous hépatique.
- Identifier le segment digestif dilaté surtout lorsque l'abdomen est peu aéré et de différencier le colon et le grêle. Toutefois, l'examen peut être limité par une hyperaération digestive et un ballonnement abdominal peu dépressible.

Dans certaines situations où il persiste un doute diagnostique, notamment en cas de discordance radio-clinique, d'autres explorations peuvent être réalisées : [16]

➤ **Les opacifications digestives:**

Elles servent surtout à préciser le siège de l'obstacle et peuvent parfois évoquer sa nature.

- Les opacifications digestives aux hydrosolubles :

Elles utilisent la gastrograffine ou autre produit iodé hydrosoluble.

Soit hautes «opacification à la gastrograffine », soit basses ou rectale « lavement aux hydrosolubles ».

- Les opacifications barytées :

Elles utilisent du sulfate de baryum comme produit de contraste.

Soit hautes « le transit baryté», soit basses « lavement baryté».

Ils sont contre indiqué en cas de perforation ou péritonite.

3. Diagnostic étiologique :

3.1 Occlusions mécaniques :

3.1.1 Atrésie duodénale : [17]

C'est une interruption de la continuité du duodénum, complète ou non. L'obstacle est beaucoup plus souvent sous-vatérien que sus-vatérien. Il s'agit d'une embryopathie et les malformations associées sont présentes dans un bon tiers des cas, l'association avec la trisomie 21 est classique et impose une étude du caryotype lors du diagnostic. Ainsi que les malformations cardiaques, anoréctales, œsophagiennes et rénales.

a) Diagnostic clinique :

Atrésie duodénale est en général faite à l'échographie prénatale, par la dilatation de l'anse duodénale dans la continuité de l'estomac. La recherche de malformations associées et l'amniocentèse font partie du bilan. Lorsque le diagnostic n'a pas été fait avant la naissance, le tableau est celui d'une occlusion néonatale haute, dominé par l'apparition de vomissements dans les premières heures de vie, bilieux lorsque l'obstacle est sous-vatérien, clairs si sus-vatérien. Il existe un ballonnement épigastrique et l'anse distendue est parfois visible sous la paroi abdominale.

b) Diagnostic paraclinique :

- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Elle permet en règle de confirmer le diagnostic et de préciser le niveau de l'obstacle (signe de la « double bulle »). La présence d'air en aval indique un obstacle incomplet.



Figure 10 : Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant un aspect en double bulle.

- L'opacification barytée par voie haute :

Elle peut mettre en évidence l'image lacunaire caractéristique du diaphragme entre le duodénum d'amont dilaté et le duodénum d'aval de calibre normal [12].

c) Classification de Gray et skandalakis :

Il existe trois formes anatomiques d'atrésie duodénale qui sont:

- **Type 1** : diaphragme duodéal.
- **Type 2** : atrésie duodénale complète avec cordon fibreux entre les deux segments duodénaux.
- **Type 3** : atrésie duodénale complète avec séparation complète.

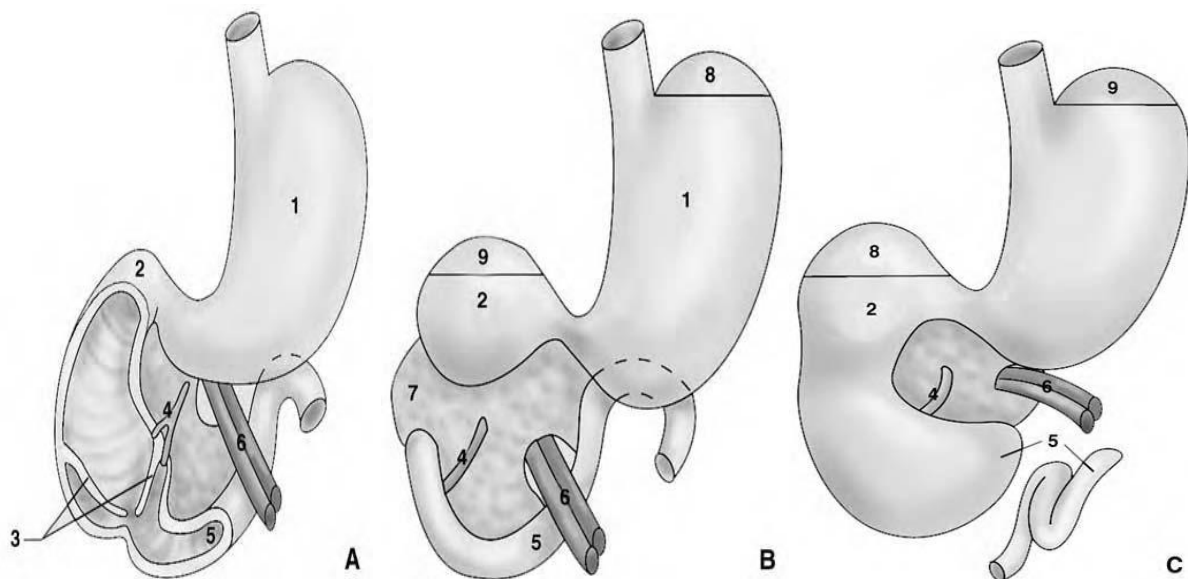


Figure 12 : Différentes atrésies duodénales [23].

A. Diaphragme duodéal incomplet. La paroi duodénale a été ouverte pour montrer la malformation. La voie biliaire s'abouche de part et d'autre de l'obstacle, la symptomatologie sera de type « sous-vatérien ». 1. Estomac ; 2. Duodénum dilaté d'amont ; 3. Diaphragme duodéal ; 4. Voie biliaire ; 5. Duodénum d'aval ; 6. Vaisseaux mésentériques.

B. Atrésie complète sus-vatérianne avec « pancréas annulaire ». L'accumulation d'air dans le duodénum dilaté et dans la grosse tubérosité explique l'image en

« Double bulle » sur le cliché d'abdomen debout. 7. pancréas annulaire ; 8. «Bulle» duodénale ; 9. « Bulle » gastrique.

C. Atrésie complète sur le troisième duodénum. L'obstacle est purement sous-vatérien. Elle se rapproche davantage des atrésies du grêle et les malformations associées sont plus rares.

3.1.2 Atrésie du grêle: [12]

L'atrésie peut siéger à n'importe quel niveau du grêle, **jéjunum ou iléon**. L'atrésie dans sa forme habituelle serait secondaire à une **ischémie localisée** (volvulus, invagination anténatale, hernie interne).

a) Diagnostic clinique :

Si le diagnostic d'atrésie du grêle a été fait avant la naissance, le nouveau-né est pris en charge avant l'apparition de tout symptôme. Sinon, les vomissements bilieux sont constants et

précoces, avec un ballonnement abdominal variable en fonction de la topographie de l'obstacle, et une élimination du méconium généralement absente.

b) Diagnostic paraclinique :

- **L'ASP** montre une dilatation des anses intestinales dont le nombre est d'autant plus important que l'obstacle est bas situé. La distension est importante et s'accroît au contact de l'obstacle. Les niveaux hydro-aériques sont francs.

- **L'échographie** identifie le microcôlon, signant un obstacle complet sur le grêle, et le microgrêle d'aval.

- **Le lavement aux hydrosolubles** confirme un microcôlon non fonctionnel caractéristique avec parfois un reflux dans un microgrêle non impacté.

c) Classification de Louw: [18]

L'atrésie de grêle est classée en 4 types selon la morphologie de l'obstruction :

Type I: atrésie septale (membraneuse).

Type II: atrésie cordonale (2 culs de sacs séparés par un reliquat fibreux).

Type IIIa : atrésie complète (interruption intestino-mésentérique).

Type IIIb : atrésie en colimaçon (l'intestin d'aval court et dépourvu de mésentère, s'enroule autour de son artère iléo-colique nourricière en tire-bouchon).

Type IV: atrésie multiple (nombreuses cloisons muqueuses).

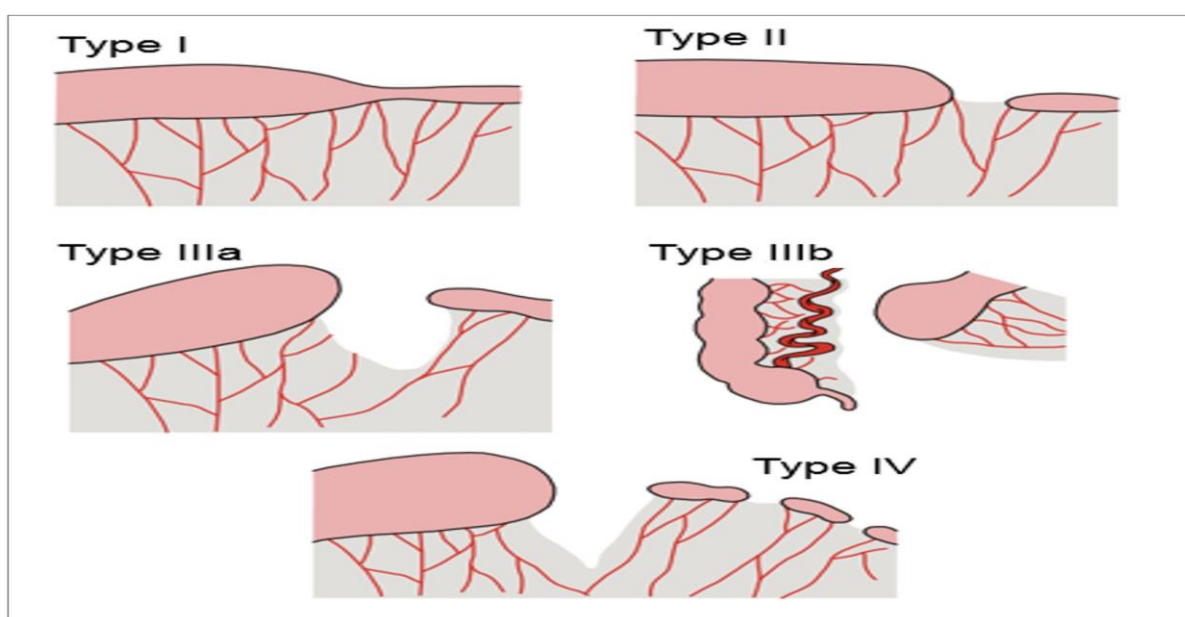


Figure 13: Classification de l'atrésie de grêle de Louw.

3.1.3 Volvulus sur malrotation: [12]

Le volvulus sur malrotation est **une urgence chirurgicale extrême** compte tenu du risque d'ischémie ou de nécrose du grêle.

La malrotation correspond à une disposition de l'intestin qui n'a pas terminé sa rotation normale et ses accolements à la paroi postérieure. En effet, l'anse intestinale primitive subit dès la fin de la phase extracœlomique, 3 rotations de 90° chacune, dans un sens anti horaire, autour de l'axe de l'artère mésentérique. L'arrêt après la première rotation (90°) définit le mésentère commun dans lequel le grêle est situé à droite de la ligne médiane et la totalité du côlon à gauche avec un cœcum dans la fosse iliaque gauche.

Un arrêt de la rotation à 180° rapproche le cœcum du duodénum. Des brides malformatives relient l'angle iléo-caecal au péritoine pariétal postérieur en bridant le duodénum (brides de Ladd). Le rapprochement de la première et de la dernière anse grêle "pédiculise" la totalité de la masse intestinale exposant au risque constant de volvulus.

a) Diagnostic clinique :

La survenue de vomissements verts de façon décalée alors que le comportement digestif du nouveau-né était normal à la naissance, doit immédiatement faire suspecter un volvulus sur malrotation.

b) Diagnostic paraclinique :

- **L'ASP** est souvent non contributif ou trompeur, voir faussement rassurant. L'image en double bulle avec un duodénum peu dilaté est rarement présente. L'ASP est souvent peu aéré ou subnormal ne permettant pas d'éliminer le diagnostic.

- **L'échographie** est l'examen clé. Elle détecte la **malposition des vaisseaux mésentériques** (artère située en arrière et à droite de la veine, ou plus rarement immédiatement en arrière de la veine).

Elle identifie **la spire de torsion** constituée par l'enroulement en colimaçon de la veine autour de l'artère (habituellement dans le sens horaire) entraînant les anses digestives. Cette spire vasculaire décrite par Pracros comme le « Whirlpool sign » est bien visible en Doppler couleur.

- **L'opacification par voie haute** est rarement nécessaire, peut être utile lorsque l'hyperaération de la région épigastrique interdit la visualisation des vaisseaux mésentériques. Elle se fait de préférence par l'intermédiaire de la sonde gastrique, ce qui permet la réaspiration du produit de contraste. Elle révèle une position anormalement basse et médiane de l'angle de Treitz et les spires de torsion des premières anses jéjunales qui

prennent un aspect en « tire-bouchon ».

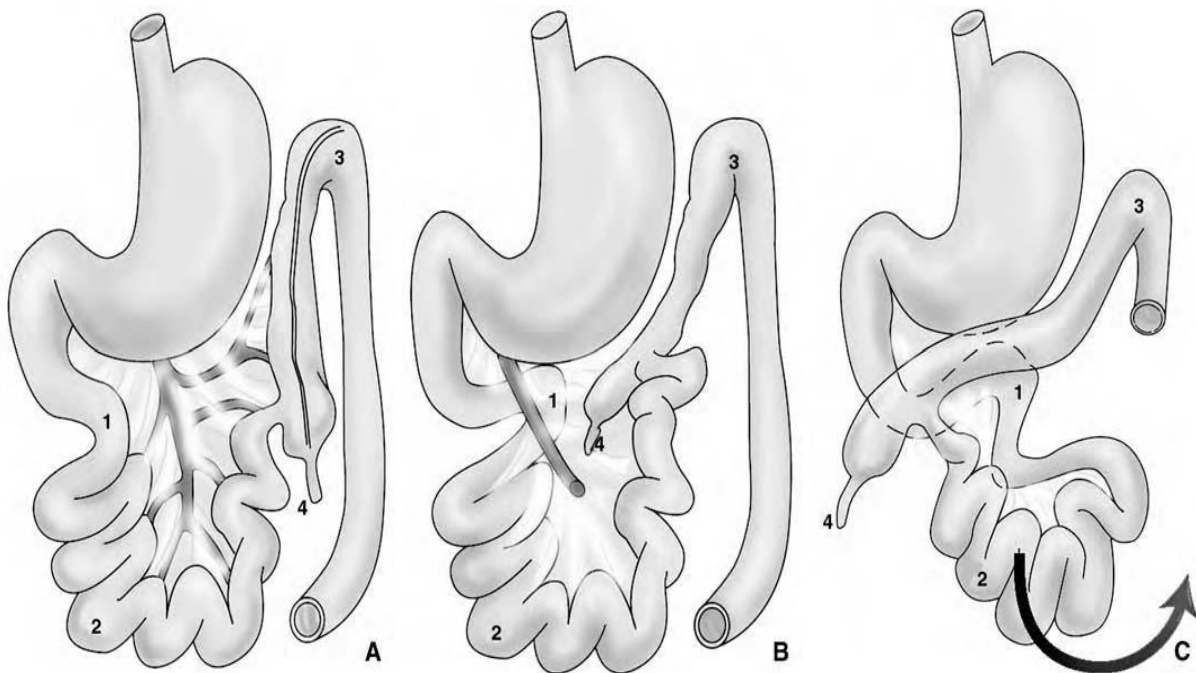


Figure14 : Méésentère commun [20].

A. Méésentère commun sans risque de volvulus.

B,C. Méésentère commun incomplet avec risque important de volvulus : les deux pieds de la racine du méésentère sont côte à côte. 1. Angle duodéno- jéjunal ; 2. Grêle ; 3. Côlon ; 4. Cæco-appendice.

3.2 Occlusions fonctionnelles:

3.2.1 Maladie de hirschsprung : [17]

L'aganglionose, ou maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénital, est une anomalie de l'innervation motrice de l'intestin caractérisée anatomiquement par l'absence de plexus nerveux sous-muqueux. Si le défaut survient tardivement, les lésions seront localisées au recto sigmoïde, s'il est plus précoce, l'aganglionose sera plus étendue. Le pronostic fonctionnel dépend évidemment de l'étendue des lésions. L'intestin non innervé (rétrécie) ne peut propulser le bol fécal et le segment d'amont (sain) se distend passivement.

a) Diagnostic clinique :

La maladie de Hirschsprung peut être méconnue en période néonatale, en particulier dans les formes très courtes.

- Dans sa forme néonatale, elle se révèle par :

- ✓ Une occlusion basse.
- ✓ Distension abdominale globale.
- ✓ Retard à l'élimination du méconium.
- ✓ Vomissements tardifs.

- Le diagnostic clinique est étayé par la montée d'une sonde rectale qui permet l'évacuation d'une débâcle de selles et de gaz [15].

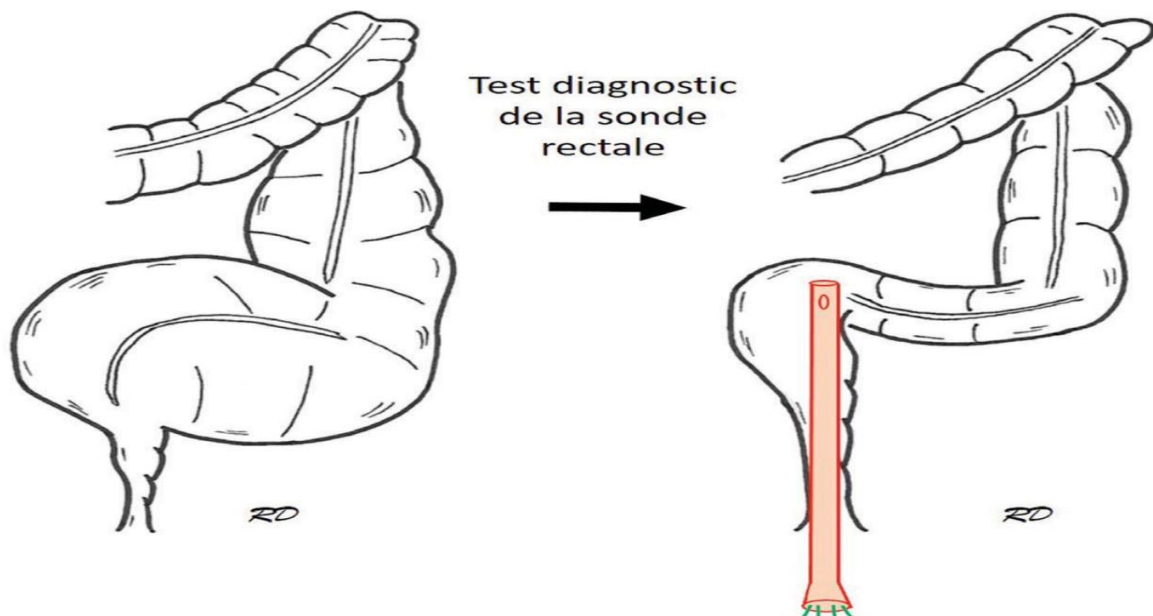


Figure 15 : Décompression colique par le test à la sonde rectale.

b) Diagnostic paraclinique :

- **L'ASP** montre une distension colique avec une disparition des haustrations et niveaux hydro-aériques.

- **Le lavement opaque** montre une disparité de calibre entre la zone saine et la zone malade [19].



Figure 16: Lavement opaque évocateur d'une maladie de Hirschsprung.

- **La manométrie anorectale** est un examen qui mesure les pressions dans le rectum et le sphincter anal. En cas de maladie d'hirschsprung, elle recherche une absence de réflexe recto-anal inhibiteur [19]. Elle n'est pas indiquée chez le nouveau-né.

- **Les biopsies rectales** : le diagnostic est confirmé par des biopsies rectales étagées (pince de Noblett ou chirurgie), mettant en évidence une aganglionose et une hyperplasie des fibres cholinergiques à la coloration à l'acétylcholinestérase (ACE) [19].

3.2.2 Iléus méconial : [12]

L'iléus méconial est la complication précoce de la **mucoviscidose** qui est l'affection génétique connue la plus fréquente (1/2500). Il est dû à l'obstruction des dernières anses grêles par un méconium desséché. Les anomalies de synthèse de la protéine CFTR (cystic fibrosis transmembranaire conductance regulator) se traduisent par une anomalie de consistance du méconium qui perdant sa fluidité, devient anormalement épais, visqueux et collant. Il se dessèche, devient dur et adhère intimement à la muqueuse digestive, provoquant une réaction inflammatoire et des lésions pouvant aller jusqu'à la perforation.

a) Diagnostic clinique :

L'abdomen est très ballonné. L'absence d'élimination du méconium est parfois remplacée par l'évacuation de mucosités. Les vomissements bilieux sont d'apparition secondaire. La pathologie peut être suspectée en raison du contexte anténatal ou familial.

b) Diagnostic paraclinique :

- **L'ASP** montre :
 - ✓ Une dilatation variable de nombreuses anses intestinales.
 - ✓ Des opacités granitées, correspondant au méconium anormalement épais auquel se mêlent de petites bulles d'air, peuvent orienter le diagnostic.
 - ✓ De même, les niveaux hydro-aériques sont peu nombreux et peu francs, souvent remplacés par des niveaux pâteux, irréguliers, curvilignes.
- **L'échographie** met en évidence :
 - ✓ Une **dilatation hypopéristaltique variable** des anses qui contiennent un méconium le plus souvent hypo échogène.
 - ✓ Un **granité méconial** correspond au piégeage de l'air au centre des anses qui sont remplies d'un méconium anormalement **épais**, aspect de pseudopneumatose intestinale.
 - ✓ Un méconium est anormalement **adhérent** à la paroi, la dessiccation de la couche située au contact de la muqueuse digestive la rend hyperéchogène, ce qui crée un aspect de **pseudo stratification pariétale**.
- **Le lavement à la Gastrograffine** est réalisé sur un nouveau-né réchauffé, perfusé et sous contrôle de l'équilibre hydro électrolytique, opacifie un microcôlon non fonctionnel.

Dans les cas favorables, le produit de contraste franchit la valvule et vient mouler les billes méconiales caractéristiques, impactées dans les dernières anses grêles. Il les dilue et les désagrège pour en faciliter l'évacuation spontanée.

Plusieurs lavements sont parfois nécessaires.

3.3 Occlusions inflammatoires :**3.3.1 La péritonite méconiale : [12,17]**

Elle est liée à une perforation digestive prénatale. Elle est initialement aseptique. Elle s'associe volontiers à une atrésie et se rencontre également dans la mucoviscidose. Il s'agit d'un accident du développement.

a) Diagnostic clinique :

Le ballonnement abdominal est considérable parfois associé à une masse abdominale plus ou moins pâteuse. Les bourses peuvent être distendues et bleutées du fait d'un épanchement.

b) Diagnostic paraclinique :

- **L'ASP** montre :
 - ✓ un pneumopéritoine ou une opacité globale parfois limitée par une paroi finement calcifiée avec des anses regroupées au centre ou dans un recoin de l'abdomen.
 - ✓ Des calcifications localisées ou diffuses sont aussi très caractéristiques.
- **L'échographie** met en évidence :
 - ✓ Soit un épanchement intra péritonéal libre,
 - ✓ Soit un pseudo kyste méconial avec volumineuse collection hétérogène enkystée, encapsulée par une paroi hyperéchogène.

3.3.2 Entérocolite ulcéro-nécrosante du nouveau-né : [12]

Elle est une affection redoutable. Sa pathogénie est multifactorielle (infection, ischémie, alimentation).

Il s'agit d'une nécrose de la muqueuse, parfois étendue en profondeur, pouvant cicatriser sans séquelles ou être responsable d'une perforation ou d'une sténose, touchant souvent des nouveau-nés fragilisés, prématurés et/ou hypotrophiques.

a) Diagnostic clinique :

Les signes d'appel sont :

- ✓ l'apparition de résidus ou de vomissements verts,
- ✓ une altération de l'état général pouvant aller jusqu'au choc septique,
- ✓ un abdomen ballonné sensible à l'examen,
- ✓ l'émission de glaires sérosanglantes avec disparition du transit normal.

b) Diagnostic paraclinique :

- **L'ASP** montre :
 - ✓ Une distension des anses grêles, souvent fixées sur les radiographies successives.
 - ✓ Une pneumatose intestinale (clartés linéaires soulignant une ou plusieurs anses) correspondant à la présence de bulles gazeuses dans la sous-muqueuse.
- **L'échographie** est plus sensible pour identifier des bulles d'air dans le système porte. Au cours du suivi, elle peut mettre en évidence une collection échogène en péritoine libre ou un abcès cloisonné au contact d'un plastron d'anses épaissies, témoignant d'une perforation du grêle.

4. Malformations anoréctales: [20]

Elles regroupent toutes les anomalies de la partie terminale du tube digestif. Il s'agit d'un large spectre malformatif qui peut s'étendre de l'anus antéposé à l'absence totale de l'orifice anal avec différents niveaux de communication entre le cul de sac rectal et les voies urinaires chez le garçon ou la vulve ou le vagin chez la fille. Le diagnostic est clinique.

4.1 Diagnostic clinique :**4.1.1 L'examen périnéal chez le garçon :**

L'aspect des organes génitaux externes (bourses bifides, transposition pénoscrotale), le relief fessier, l'empreinte du pli fessier.

Une forme basse est suspectée devant la présence d'une anse de seau, d'un cul de sac bombant au périnée, ou la présence d'une fistule périnéale.

Une forme haute est suspectée devant un périnée sans relief, une malformation des bourses associées et la présence de méconiurie.

4.1.2 L'examen périnéal chez la fille :

Il consiste en premier lieu à identifier le nombre d'orifice présent.

La présence de 3 orifices est évocatrice d'une forme basse de MAR. Il est également recommandé de mesurer la distance ano-vulvaire, considérée comme pathologique lorsqu'elle est inférieure à 2 cm. On évalue ensuite l'émission des selles par l'orifice anal pour en vérifier le caractère normal.

En présence de 2 orifices, l'examen vise à préciser les modalités d'émission des selles et à rechercher une éventuelle fistule génitale. Toutefois, la présence d'une fistule n'est pas spécifiquement corrélée à une forme haute ou basse de malformation.

4.2 Diagnostic paraclinique :

4.2.1 L'ASP :

Selon la technique de Wangenstein Rice ou l'Invertogramme, permet le repérage de la hauteur du cul-de-sac rectal par rapport au plancher pelvien, et d'après la position de la bulle gazeuse rectale qui peut être au-dessus ou au-dessous de la ligne pubo-coccygienne de Stephens, on déduisait que la malformation était une forme haute ou basse [14].



Figure 17 : Incidence de Wangenstein Rice montrant MAR basse.



Figure 18 : Incidence de Wangenstein Rice montrant MAR haute.

4.2.2 Classification de Pena : [20,27]

C'est une classification anatomique et qui oriente le traitement chirurgical en fonction du niveau de la fistule urinaire ou génitale.

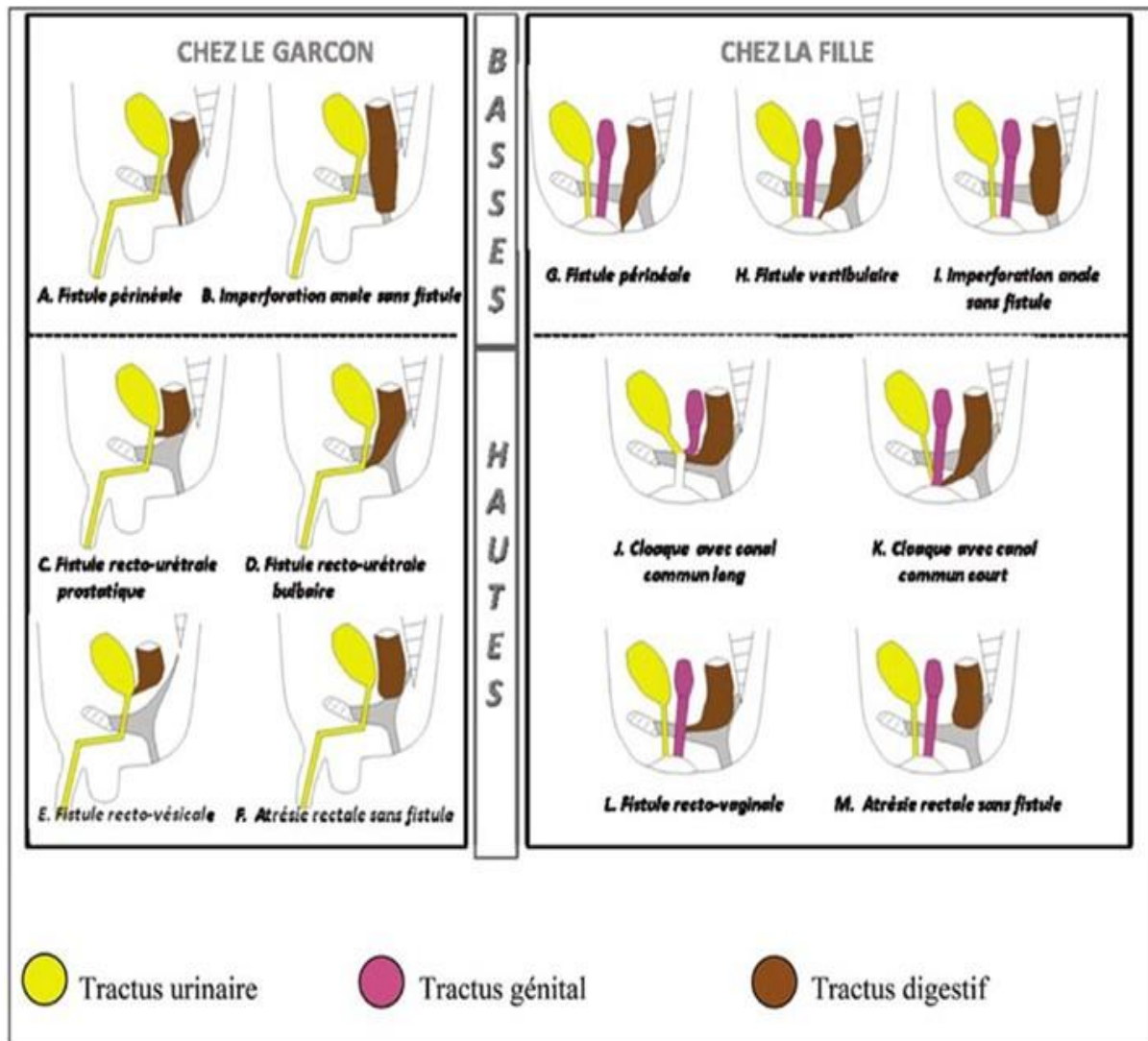


Figure 19 : Classification des MAR selon Pena.

Chapitre III

Les aspects thérapeutiques

1. Traitement :**- But : [16]**

- Lutter contre les conséquences physiopathologiques de l'occlusion.
- Lever l'obstacle et rétablir le transit intestinal.
- Traiter la cause et prévenir les complications et les récives.

- Moyens :**1.1 Traitement médical :**

La réanimation doit être entamée dès l'admission du malade. Elle a pour but de corriger les perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques. Elle doit être poursuivie en pré, per et post-opératoire jusqu'à rétablissement du transit. Elle comprend surtout:

- ✓ La mise en condition : table chauffante, monitoring, oxygénothérapie si besoin.
- ✓ La mise en place d'une sonde naso-gastrique qui permet de quantifier le 3ème secteur, d'éviter les vomissements, de réduire la distension abdominale, d'éviter l'inhalation au moment de l'induction anesthésique et enfin de suivre l'évolution en appréciant la quantité et la qualité du liquide aspiré.
- ✓ La mise en place d'une voie veineuse qui doit permettre de compenser les pertes hydro-électrolytiques.
- ✓ La mise en place d'une sonde vésicale.
- ✓ La surveillance doit être portée sur les signes cliniques, les constantes hémodynamiques, l'auscultation pulmonaire et la diurèse.
- ✓ L'antibiothérapie probabiliste et à large spectre qui est justifiée en cas d'infection ou de risque infectieux élevé et en péri-opératoire pour diminuer le risque de complications septiques.
- ✓ Traitement de la douleur soit par paracétamol à dose de 15mg/kg/6h ou par morphine à dose de 0,5-1mg/kg/4h
- ✓ Le nursing à la sonde rectale (sondage rectale prudent et lavement bi ou pluriquotidien).

1.2 Traitement chirurgical :

- Qui opérer ?

✓ Tout malade présentant une occlusion mécanique ne répondant pas à l'aspiration naso-gastrique et à la réanimation.

✓ Tout malade présentant une occlusion avec des signes de souffrance intestinale.

- Quand opérer ?

✓ Après une réanimation adéquate préparant le malade à un acte chirurgical.

- Comment opérer ?

L'idéal est de traiter l'occlusion et son étiologie en un seul temps, mais si l'état local (risque septique, colon non préparé et très distendu) ou l'état général (malade taré) ne le permettent pas, le traitement chirurgical se fera en plusieurs temps.

Parmi les voies d'abord chirurgicale :

- Laparotomie :

On a le choix entre deux voies :

✓ Para médiane droite.

✓ Transverse sus-ombilicale.

- **Cœlioscopie** : de plus en plus utilisée. Elle permet la résection des brides. Elle diminue le risque de récurrence.

- **Méthodes et indications** : les méthodes dépendent de l'étiologie.

1.2.1 Atrésie duodénale : [17]

Le traitement est chirurgical et se fait rapidement après rééquilibration hydro électrolytique. Le but de l'intervention est de rétablir la continuité digestive, soit par :

✓ une duodénoplastie.

✓ la résection d'un diaphragme muqueux par duodénotomie longitudinale.

✓ la résection de la portion atrésique, suivie d'une anastomose duodénoduodénale ou duodéno-jéjunale termino-terminal.

✓ la duodéno-jéjunostomie latéro-latérale.

✓ la duodéno-duodénostomie latéro-latérale.

1.2.2 Atrésie de grêle : [17]

La cure chirurgicale est effectuée rapidement. Si l'intestin d'aval est jugé satisfaisant à l'intervention, on peut réaliser une résection intestinale limitée et une anastomose termino-terminale en un temps avec une grande sécurité de résultat.

Si le lit vasculaire d'aval ou l'intestin lui-même sont insuffisants, une dérivation temporaire est nécessaire pour permettre la croissance ou la revascularisation du segment déficient.

1.2.3 Volvulus sur malrotation : [17]

L'intervention en extrême urgence permet de détordre l'intestin et de le positionner en mésentère commun complet pour prévenir les récurrences.

Elle a été décrite par Ladd :

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

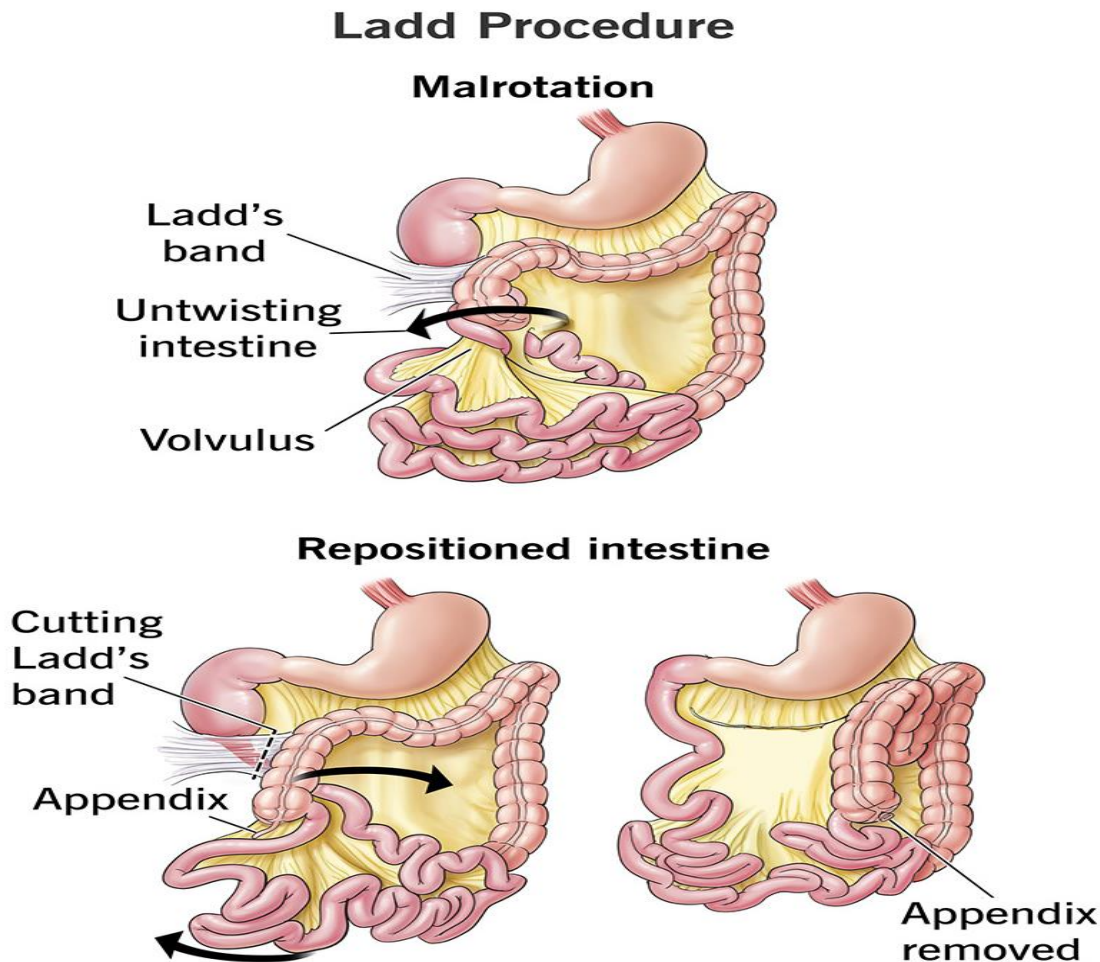


Figure 20: La procédure de Ladd.

1.2.4 Maladie de Hirschsprung : [22]

✓ Des nursings sont réalisés (petits lavements en montant une sonde rectale au-dessus de la zone non fonctionnelle, associés à des lavages au sérum physiologique évitant ainsi la translocation bactérienne) en urgence.

✓ En l'absence d'amélioration clinique ou en cas de perforation digestive, l'intervention chirurgicale est posée, afin de lever l'occlusion et favoriser l'évacuation des selles ou en cas de perforation digestive.

✓ Le geste chirurgical consiste à la dérivation digestive (colostomie ou iléostomie) en zone saine est envisagé.

✓ Des biopsies étagées doivent être pratiquées pour confirmer le diagnostic et être certain d'avoir réalisé une dérivation en zone saine.

✓ Le traitement définitif de la maladie de Hirschsprung sera envisagé dans un second temps par un geste chirurgical qui consiste à abaisser le segment digestif sain au niveau de la région anale.

✓ Différentes techniques sont réalisées selon les équipes : l'intervention de Swenson, Duhamel ou Soave par voie trans anale, abdominale ou combinée.

1.2.5 Iléus méconial: [17]

L'iléus méconial non compliqué peut être levé par un lavement aux produits hydrosolubles. La présence d'une complication ou l'échec des lavements font indiquer une dérivation temporaire en iléostomie avec rétablissement secondaire de la continuité. Le pronostic global dépend en fait de l'évolution de la maladie causale. Il faut cependant noter que l'importance de l'iléus méconial ne permet en rien de préjuger de la gravité de la maladie future en particulier au plan pulmonaire.

1.2.6 La péritonite méconiale: [14]

Le traitement est chirurgical. Il permet généralement de :

- ✓ Faire un lavage péritonéal.
- ✓ Repérer la perforation responsable de la péritonite.
- ✓ Rechercher un éventuel obstacle.

1.2.7 Entérocolite ulcéro-nécrosante du nouveau-né : [8]

- Le traitement de l'ECUN est médical, il comprend :

- ✓ Une antibiothérapie efficace sur les entérobactéries et les germes anaérobies.
- ✓ Un soutien hémodynamique par des drogues vasopressives améliorant la perfusion mésentérique,

- ✓ La mise en place d'une aspiration gastrique,
- ✓ La sédation.
- ✓ Il est fréquemment utile de ventiler artificiellement ces nouveau-nés.

- Les indications opératoires viennent d'une péritonite généralisée ou secondairement devant un plastron qui ne cède pas au traitement médical, ou encore devant une sténose cicatricielle.

✓ A la phase aigüe l'intervention comportera une entérostomie en amont des lésions, éventuellement pour certaine associée à une résection des anses nécrosées, résection qui devra être le plus économe possible.

✓ Devant une sténose cicatricielle, il est souvent possible de réaliser une résection anastomose en un temps.

1.2.8 Malformations anoréctales : [20]

Le but de traitement chirurgical est d'assurer l'évacuation du premier méconium et d'assurer une filière digestive terminale, perméable et fonctionnelle (d'emblée dans un seul temps opératoire ou secondairement).

- Dans les formes basses, la chirurgie périnéale : plastie (anoplastie) en Y-V et transposition anale par un mini abord sagittal médian est effectué d'emblée avec d'excellents résultats fonctionnels.

- Dans les MAR hautes ou complexes (syndromique ou non), l'intervention chirurgicale sera faite en plusieurs temps. La colostomie temporaire reste indiquée en première intention.

✓ Après 2 à 3 mois, la chirurgie reconstructrice de la MAR est réalisée avec la technique de Pena : Postéro-Sagittal Ano Rectale-Plastie (PSARP).

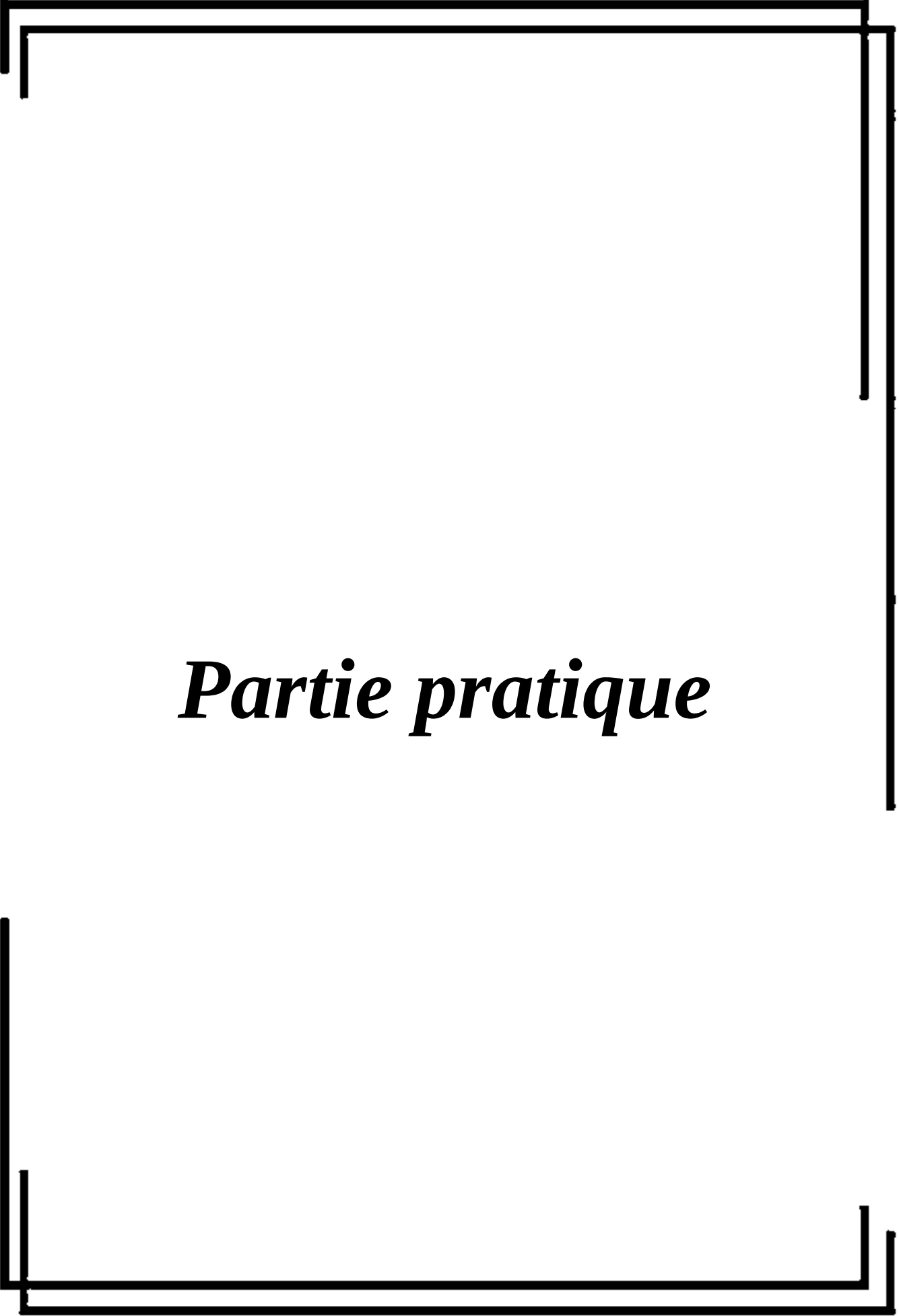
✓ Puis vers 4 à 6 semaines après l'opération, Il est possible de proposer la fermeture de la colostomie avec un suivi rapproché en post opératoire.

2. Evolution et pronostic :

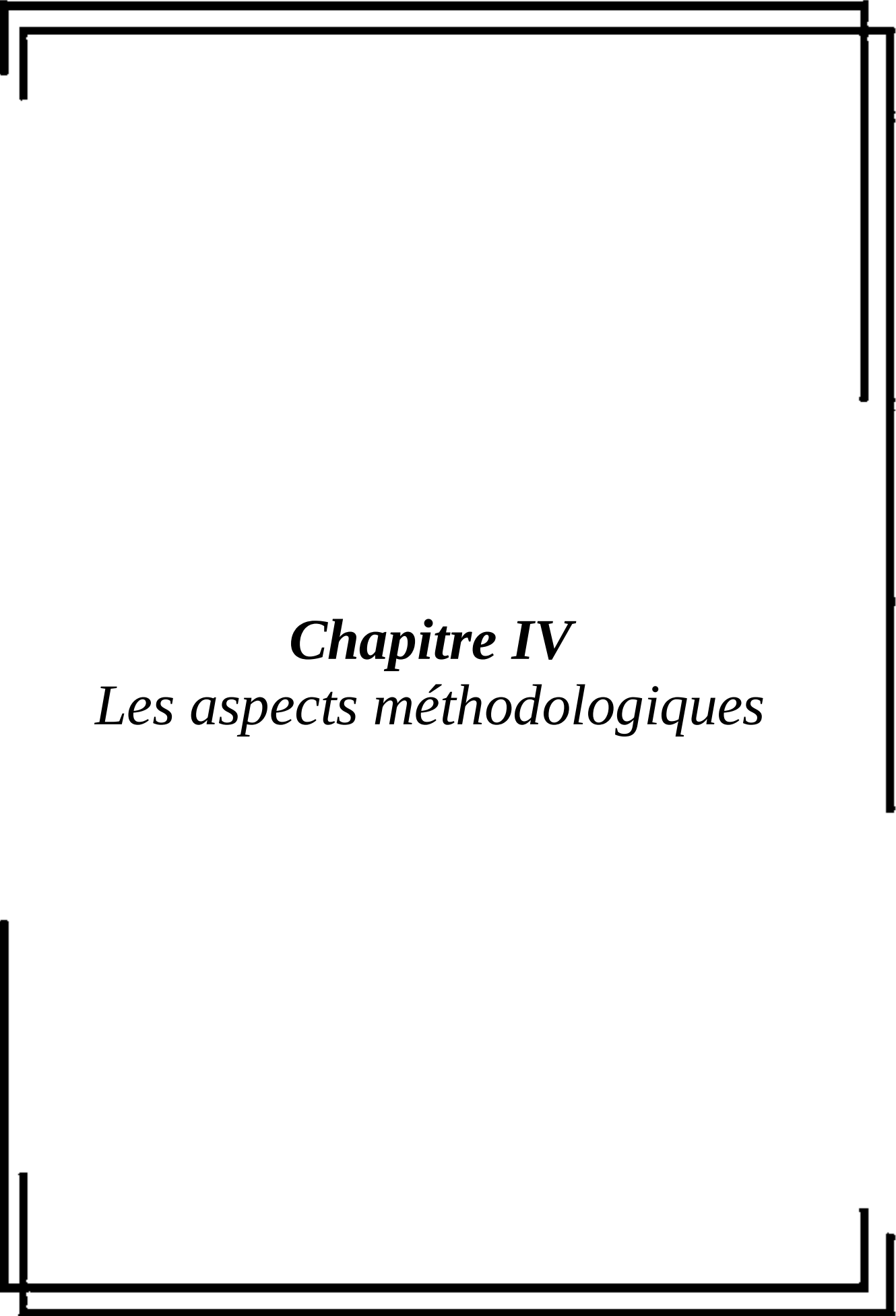
L'évolution et le pronostic des OINN dépendent de la précocité du diagnostic, d'une bonne mise en condition du nouveau-né (réanimation préopératoire), du nombre et de la gravité des anomalies éventuelles associées, de la prématurité et du choix du traitement (médical ou chirurgical).

Les suites opératoires peuvent être marquées par la survenue de complications immédiates (hémorragie,...), secondaires (infections, déshydratation, dénutrition, prolapsus stomial, fistules, péritonite postopératoire,...) ou tardives (occlusion par brides et adhérences,...).

Ces nouveau-nés doivent avoir une surveillance attentive y compris à long terme.



Partie pratique



Chapitre IV

Les aspects méthodologiques

1. Matériel et méthode :**1.1 Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective à type descriptive menée dans le service de néonatalogie à l'EHS mère-enfant Hakim Saadane de Laghouat.

1.2 Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 5 ans allant de janvier 2020 à décembre 2024.

1.3 Objectifs de l'étude :**1.3.1 Objectif principal :**

Etudier la fréquence des occlusions néonatales au sein de notre service de néonatalogie.

1.3.2 Objectifs secondaires :

- ✓ Déterminer les caractéristiques épidémiologiques.
- ✓ Décrire les aspects cliniques et paracliniques.
- ✓ Déterminer les étiologies des occlusions intestinales.
- ✓ Evaluer leurs aspects évolutifs.
- ✓ Emettre des suggestions en vue d'améliorer leur pronostic.

1.4 Population d'étude :

Notre étude a porté sur les nouveaux nés ayant un syndrome occlusif intestinal de J0 à J28 au niveau de service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Hakim Sadaane de Laghouat.

1.5 Critères de sélection :**1.5.1 Critères d'inclusion :**

Sont inclus dans cette étude tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours pris en charge pour une occlusion intestinale néonatale au service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Hakim Saadane de Laghouat durant la période de janvier 2020 à décembre 2024.

1.5.2 Critères de non inclusion :

- Les enfants de plus de 28 jours.
- Tout nouveau-né a opéré pour une urgence en dehors des occlusions intestinales néonatales.
- Tout cas d'occlusion intestinale néonatale en dehors de notre période d'étude et en dehors de notre service.

1.5.3 Critères d'exclusion :

- Les dossiers de diagnostic incomplets.
- Les occlusions néonatales dues à une péritonite par perforation idiopathique.
- Les occlusions néonatales dues à la sténose de pylore ou d'hernie étranglée.

1.6 Critères de jugement :

- **Cliniques** : triade de syndrome occlusif :
 - ✓ Vomissements.
 - ✓ Absence d'émission du méconium.
 - ✓ Distension abdominale.
- **Radiologiques**: à l'ASP (l'abdomen sans préparation) :
 - ✓ Niveaux hydro-aériques.
 - ✓ Dilatation des anses.
 - ✓ Image en double bulle.
 - ✓ Pneumopéritoine.
- **Peropératoire** :
 - ✓ L'intervention chirurgicale permettait de confirmer le diagnostic et de préciser l'étiologie de l'occlusion intestinale néonatale.

1.7 Recueil des données :

Les données ont été extraite à partir :

- ✓ Fiches de renseignements et questionnaire (Annexe).
- ✓ Les dossiers des malades.
- ✓ Les variables à l'étude étaient : les données anamnestiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives. Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique complet et d'un

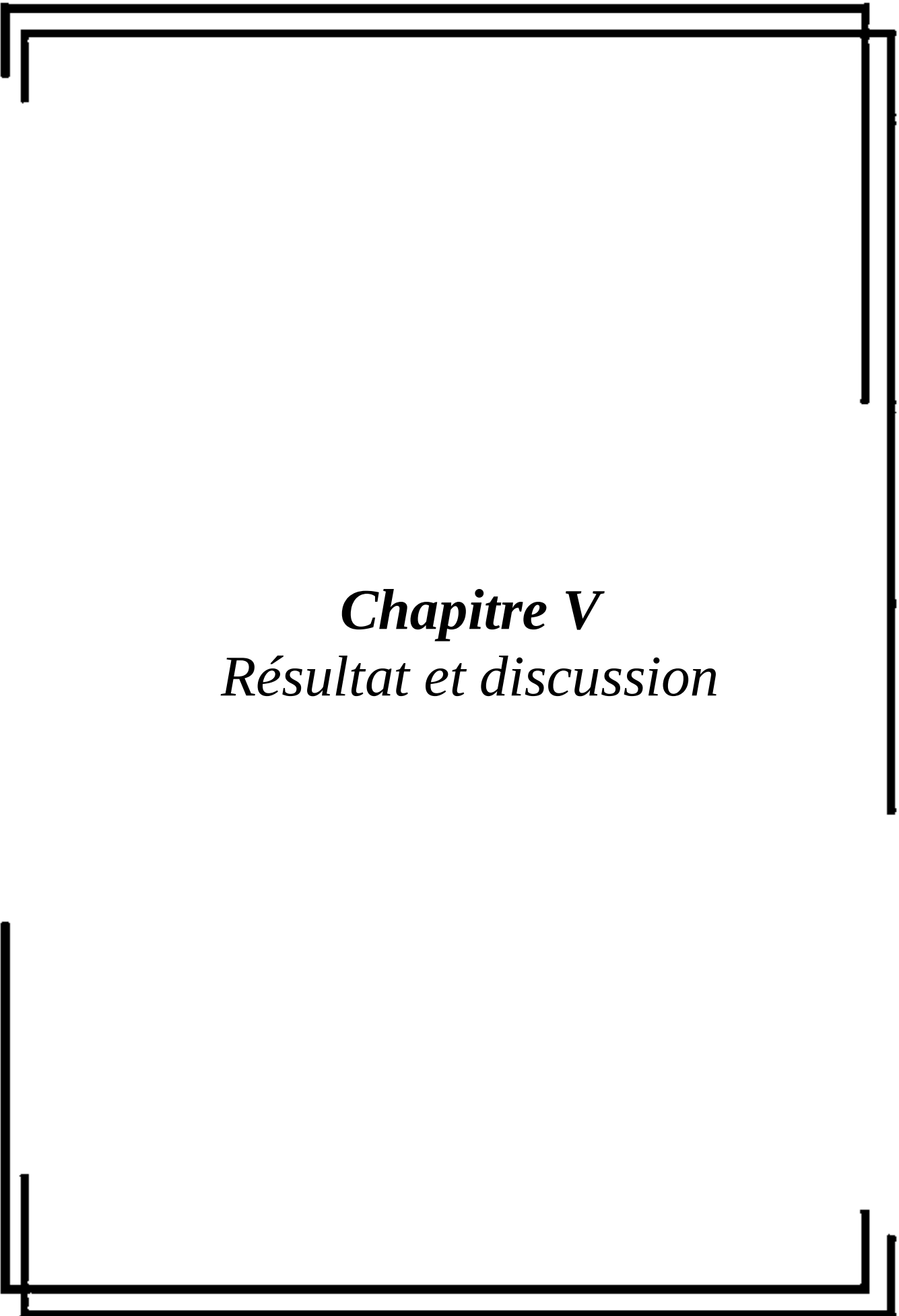
bilan comprenant systématiquement une radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) et éventuellement une échographie abdominale.

1.8 Saisie et traitement des données :

Le traitement et l'analyse informatique des données ont été réalisés grâce aux logiciels, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 30, et Microsoft Word 2010.

1.9 Considération éthique :

Notre récolte des données a été réalisée dans les strictes normes de respect du secret médical, entre autres l'anonymat ainsi que la confidentialité des informations recueillies.



Chapitre V

Résultat et discussion

1. Résultats:

1.1 Aspects épidémiologiques :

1.1.1 La fréquence :

Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 49 cas d'OINN sur un total de 61 nouveau-nés ayant des pathologies chirurgicales confondues et qu'ils ont hospitalisé au service de néonatalogie EHS HAKIM SAADANE, soit une fréquence de 80.33%.

1.1.2 La répartition des cas selon les années :

Durant la période de notre étude nous avons recensé : 12 cas d'occlusion intestinales néonatale en 2020 ; 10 cas en 2021, 04 cas en 2022, 11 cas en 2023, 12 cas en 2024.

Donc l'incidence annuelle dans notre série est: 10 cas par an.

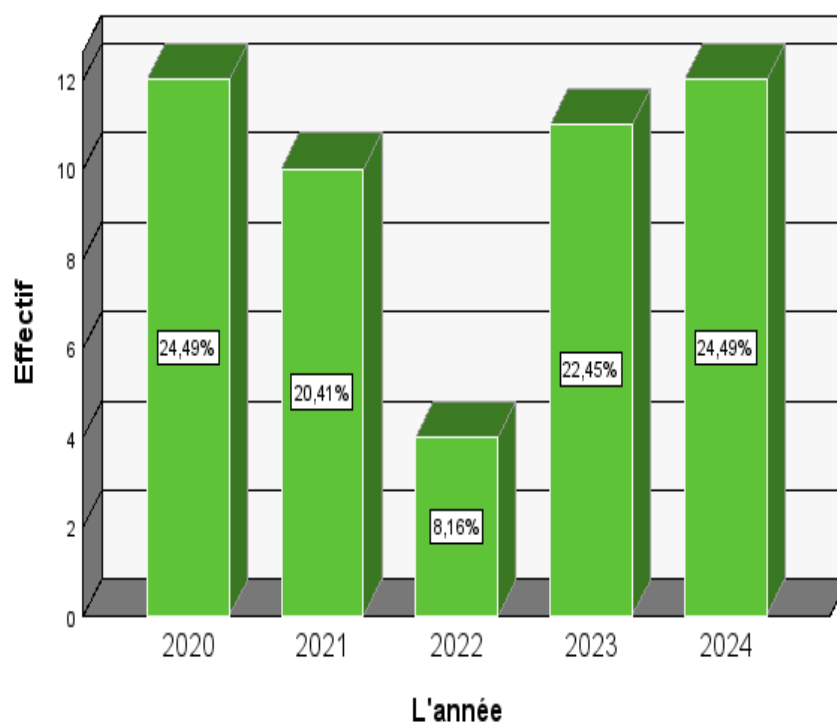


Figure 21 : La répartition des cas selon les années.

1.1.3 L'âge :

Nous avons recensé 43 des nouveau-nés avaient été admis pendant la période néonatale précoce et 6 nouveau-nés avaient été admis pendant la période néonatale tardive.

L'âge moyen était de $3.16 \pm 1,57$ jours avec des extrêmes de 0 et 24 jours.

Tableau 01 : Répartition des patients selon l'âge.

L'âge en jours	Effectifs	Pourcentage %
0 à 7 jours	43	87,8
8 à 28 jours	6	12,2
Total	49	100,0

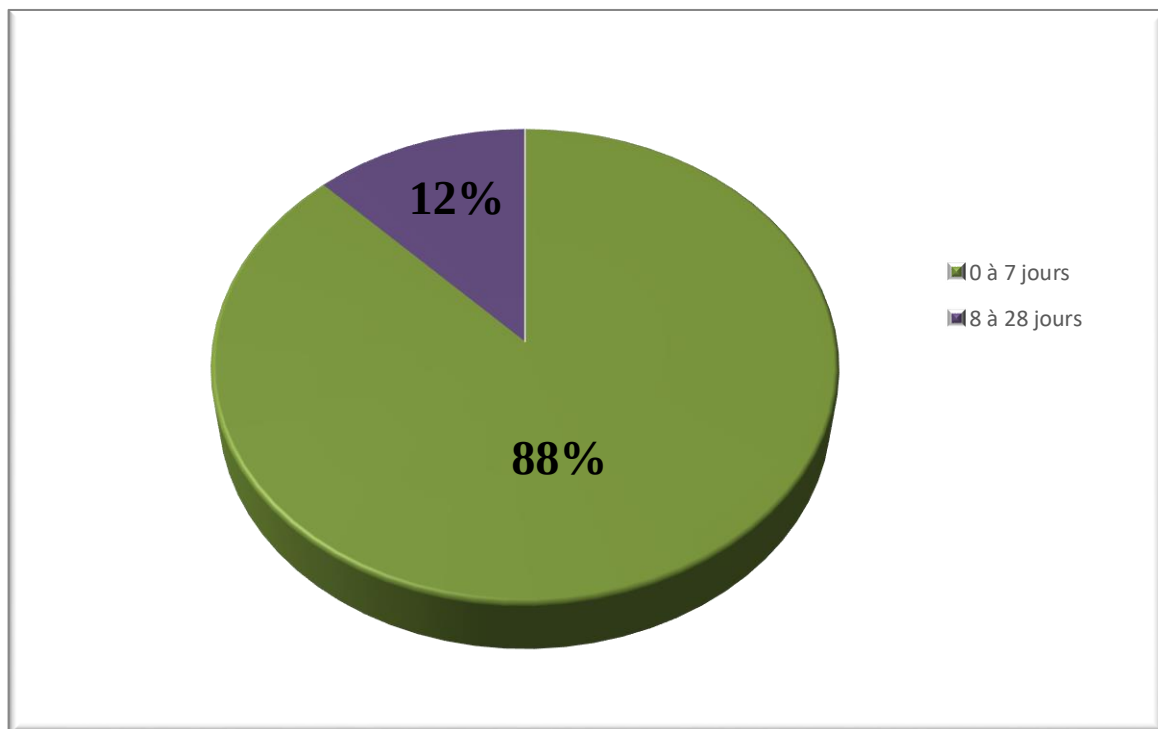


Figure 22 : Répartition des patients selon l'âge.

1.1.4 Le sexe :

Sur 49 cas d'occlusion néonatale, nous avons recensé 36 cas masculins et 13 cas féminins, soit un sexe ratio de 2,77.

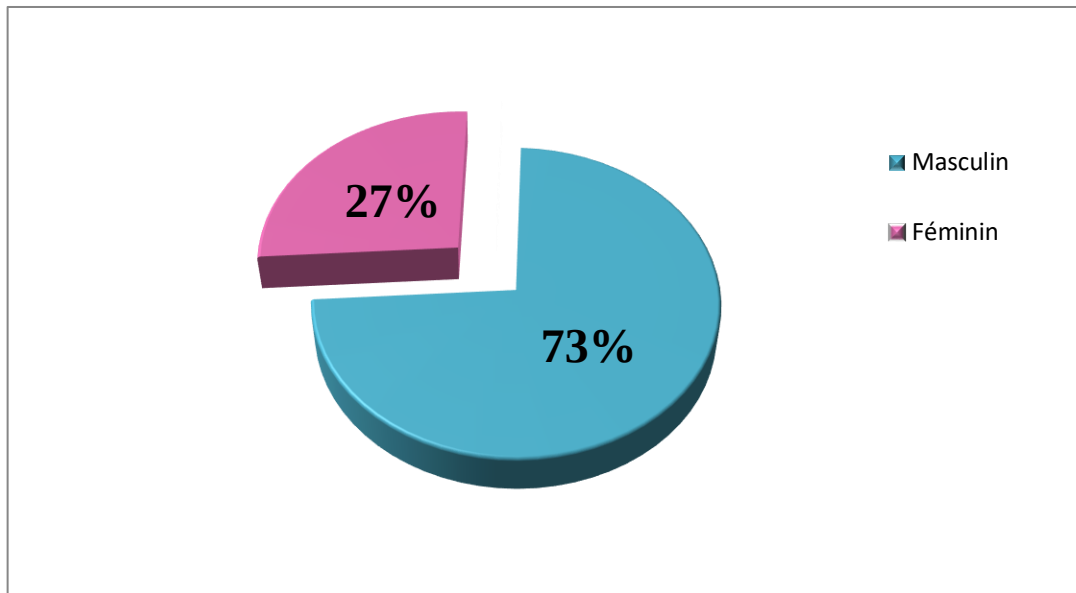


Figure 113 : Répartition des patients selon le sexe.

1.1.5 Le milieu de provenance des nouveau-nés :

Dans notre série, 30 cas proviennent du milieu rurale et 19 du milieu urbain.

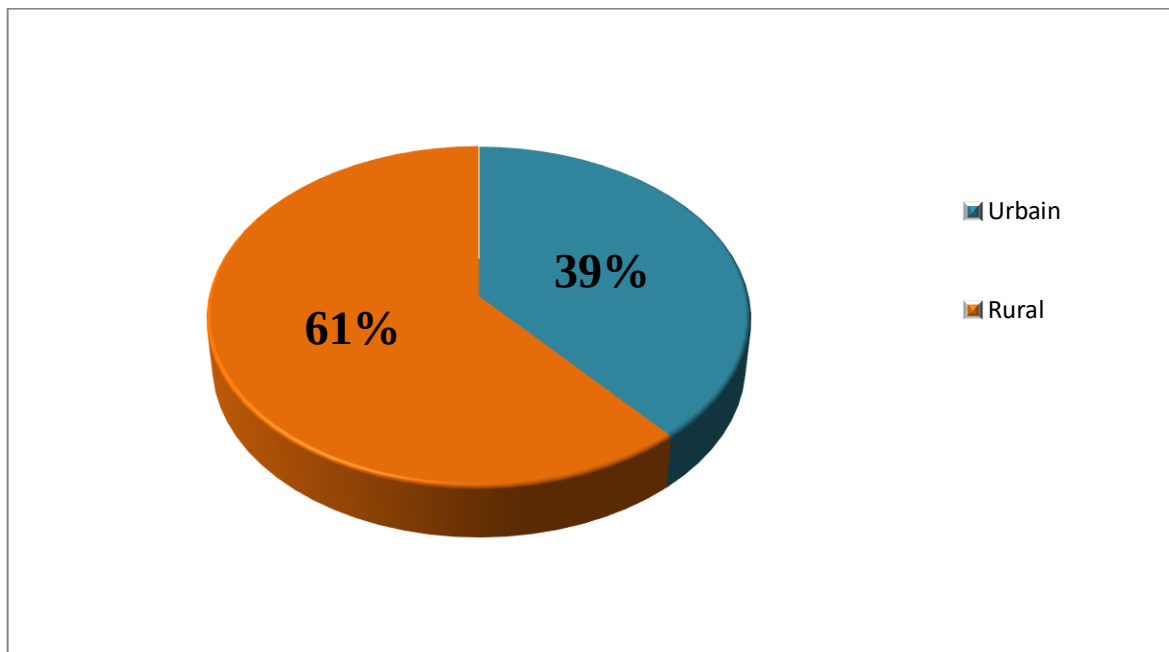


Figure 24 : Répartition des patients selon la provenance.

1.2 Aspects cliniques et paracliniques :**1.2.1 Les antécédents :****a) Les antécédents anténataux :****➤ La parité de la mère :**

Nous avons noté que 33 nouveau-nés sur 49, soit 67,3% des cas, étaient issus de mères multipares.

Tableau 02 : Tableau récapitulatif de l'état de parité.

La parité de la mère	Effectif	Pourcentage %
Primipare	16	32,7
Multipare	33	67,3
Total	49	100,0

➤ Pathologies maternelles pendant la grossesse :

Nous avons enregistré :

- ✓ 07 cas d'HTA.
- ✓ 06 cas de diabète.
- ✓ 01 cas de goitre.
- ✓ 01 cas d'asthme.

Tableau 03 : Tableau récapitulatif des ATCDs maternels pendant la grossesse

ATCDs maternels	Effectif	Pourcentage %
Oui	15	30,6
Non	34	69,4
Total	49	100,0

➤ **Echographie obstétricale :**

Nous avons enregistré :

- ✓ Dans 17 cas l'échographie obstétricale était non réalisée.
- ✓ 29 parturientes avaient une échographie fœtale normale.
- ✓ Trois cas dans lesquels l'échographie obstétricale était pathologique : un cas d'oligoaminios et deux cas d'hydramnios.

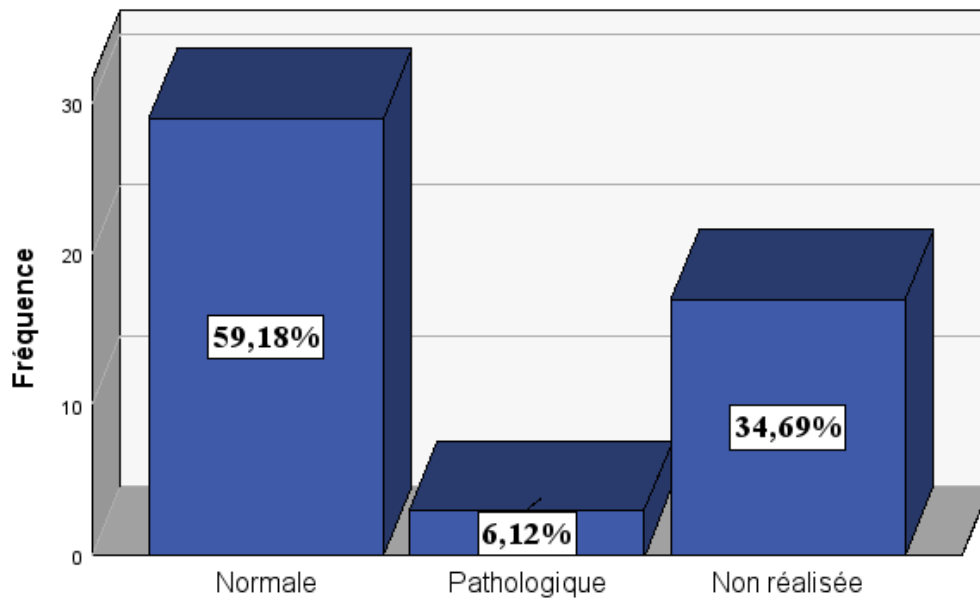


Figure 25 : Répartition des parturientes selon les résultats de l'échographie obstétricale.

b) Les antécédents perinataux :

➤ **Le mode d'accouchement :**

Nous avons enregistré :

- ✓ 34 Femmes ont accouché par voie basse.
- ✓ 15 Femmes ont accouché par voie haute.

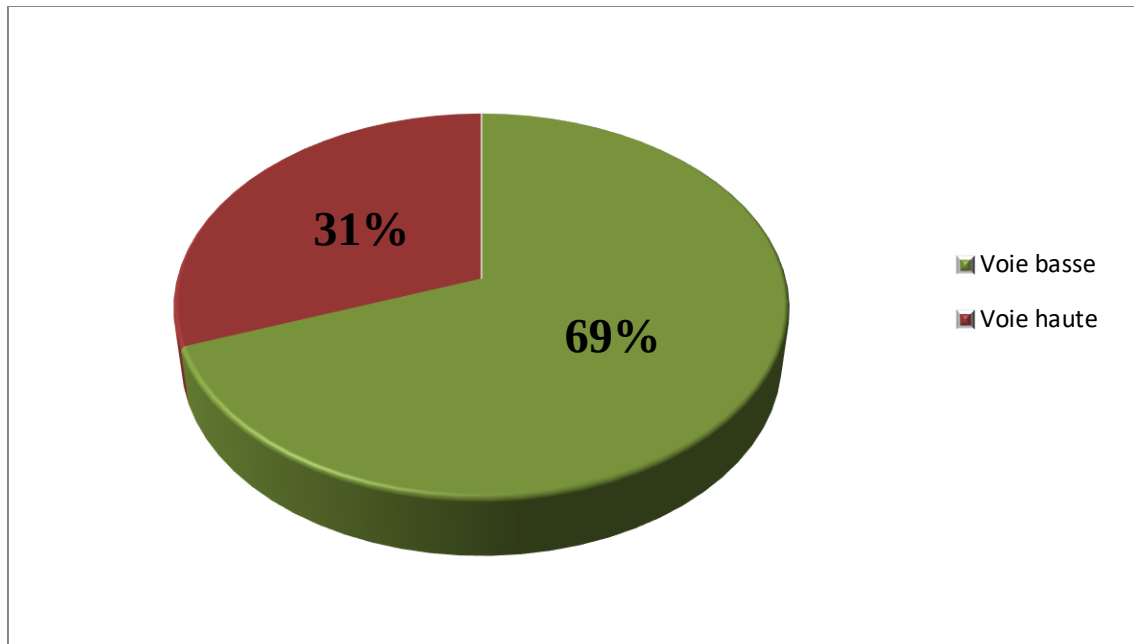


Figure 26 : Répartition des parturientes selon le mode d'accouchement.

➤ **L'âge gestationnel :**

Dans notre étude, 41 nouveau-nés sur 49 étaient issus d'une grossesse à terme, soit 83.7% des cas. La prématurité étant notée chez huit nouveau-nés, soit 16.3% des cas.

Tableau 04 : Répartition des patients en fonction de l'âge gestationnel.

L'âge gestationnel	Effectif	Pourcentage %
A terme (>37 SA)	41	83,7
Prématuré (<37 SA)	8	16,3
Total	49	100,0

c) Les antécédents postnataux :

➤ **Le poids de naissance :**

Dans notre série, 04 nouveau-nés sur 49, soit 8.16% des cas avaient un poids de naissance inférieur à 2000g, contre un seul cas ayant un poids supérieur à 4000g.

44 nouveau-nés sur 49 des cas ayant un poids de 2000g à 4000g soit 89.80%.

Le poids moyen était de 2910 grammes avec des extrêmes de 1220 et 4300 grammes.

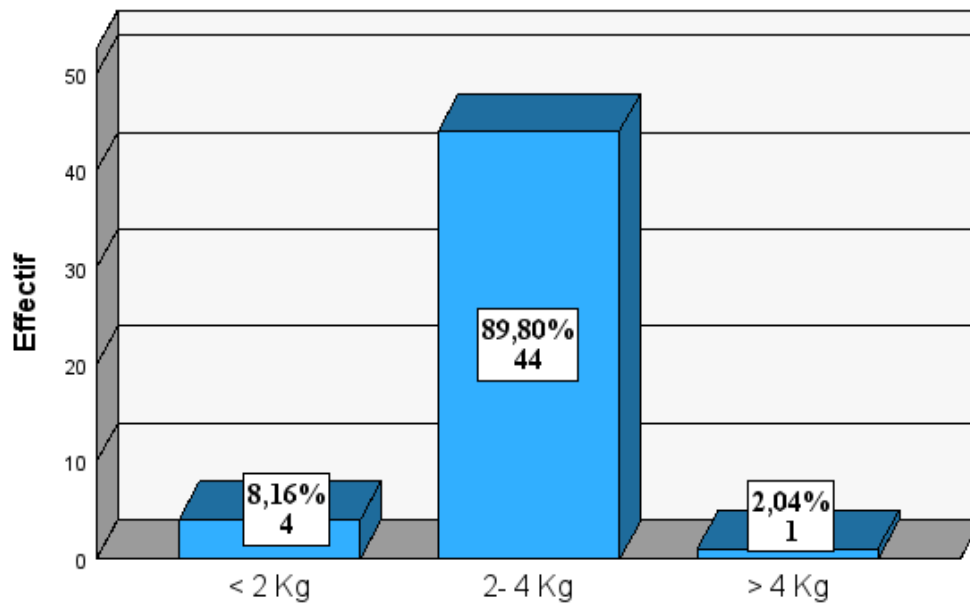


Figure 27 : Répartition des malades selon le poids de naissance.

1.2.2 Age au début de la symptomatologie et délai de consultation :

L'âge moyen au début de la symptomatologie était de 2.63 ± 1.96 jours.

Dans notre étude, 35 de nos patients, soit 71,4 % des cas avaient consulté dans les premières 24 heures après l'apparition des symptômes (consultation précoce), 12 cas avaient consulté entre 1 et 3 jours et 2 malades avaient consulté après 4 jours avec un extrême de 11 jours.

Le délai moyen de consultation était de 1.33 jours.

Tableau 05 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage %
<24h	35	71,4
1-3jours	12	24,5
4-28jours	2	4,1
Total	49	100,0

1.2.3 Motifs de consultation :

Les principaux signes ayant constitué le motif de consultation dans notre étude étaient représentés par les troubles d'émission du méconium dans 95,9 % des cas, le ballonnement

abdominal dans 81,6 % des cas et les vomissements bilieux dans 69,4 % des cas. Et certains d'entre eux étaient parfois associés.

Parmi les autres signes de consultation : nous avons enregistré 02 cas de méconiurie, 04 cas de détresse respiratoire, 02 cas de CVC.

Dans notre série, dix-huit patients (36,7 %) avaient présenté des malformations associées. Il s'agit dans dix cas d'une malformation cardiaque, et un cas de rein unique ; 03 cas trisomie 21 ; un 01 cas Spina bifida ; un cas ambiguïté sexuelle ; deux cas polydactylie.

La répartition des patients selon le motif de consultation a été résumée dans le tableau 06 :

Tableau 06 : Tableau récapitulatif des motifs de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage %
Ballonnement abdominal	40	81,6
Vomissements :	40	81,6
Bilieux	34	69,4
Alimentaires	6	12,2
Troubles d'émission du méconium :	47	95,9
Absence d'émission du méconium	34	69,4
Retard d'émission du méconium	13	26,5
Autres signes	15	30,6
Malformations associées	18	36,7

1.2.4 Examen général :

- Etat général était bon dans 75.5 %, et altéré dans 24.5 %
- Etat d'hydratation était bon dans 71.4 % des cas ; mauvais dans 28.6 %.
- Etat de nutrition était bon dans 85.7 % ; mauvais dans 14.3 %.
- Etat hémodynamique était stable chez 38 cas et instable chez 11 cas.
- La température était normale dans 69,4 %. Une hypothermie est marquée chez 7 cas, contrairement il y a 8 cas ont été fébriles.
- Examen de l'abdomen :
 - ✓ 40 cas ont un abdomen distendu.
 - ✓ 09 cas ont un abdomen plat.

- Epreuve à la sonde rectale était positive dans 30.6 % des cas, négative dans 24.5 % des cas et non faite dans 44,9% des cas.

Les données de l'examen général des patients ont été consignées dans le tableau 07.

Tableau 07 : Tableau récapitulatif de l'état général.

Examen général	Effectif	Pourcentage %
Etat général		
Altéré	12	24.5
Bon	37	75.5
Etat d'hydratation		
Bon	35	71.4
Mauvais	14	28.6
Etat de nutrition		
Bon	42	85.7
Mauvais	07	14.3
Etat hémodynamique		
Stable	38	77.6
Instable	11	22.4
Température		
Hypothermie	07	14.3
Normo thermie	34	69.4
Hyperthermie	08	16.3
Examen de l'abdomen		
Distendu	40	81.6
Plat	9	18.4
L'épreuve à la sonde rectale		
Positive	15	30.6
Négative	12	24.5
Non faite	22	44.9

1.2.5 Examens paracliniques :

a) La biologie :

- ✓ L'hypoglycémie était observée chez 8.2 % des patients.
- ✓ Une insuffisance rénale fonctionnelle était trouvée chez 7 cas.
- ✓ Un syndrome inflammatoire a été observé dans 18 cas.
- ✓ 8 cas ont présenté une hyponatrémie.

Tableau 08 : Répartition des patients suivant les résultats des bilans biologiques.

Résultats des bilans biologiques	Effectif	Pourcentage %
Glycémie		
Abaissée	4	8,2
Normale	43	87,8
Elevée	2	4,0
Urée plasmatique / Créatinémie		
Normale	42	85,7
Elevée	7	14,3
Natrémie		
Abaissée	8	16,3
Normale	34	69,4
Non dosée	7	14,3
Kaliémie		
Abaissée	1	2,0
Normale	41	83,7
Non dosée	7	14,3
CRP		
Positive	18	36,7
Négative	31	63,3

✓ La NFS a été réalisée chez tous les patients. 41 patients avaient un taux d'hémoglobine normal, le reste des cas avaient présenté une anémie.

- ✓ 4 nouveaux nés ayant une hyperleucocytose et 7 autres ayant une leucopénie,
- ✓ Une thrombopénie a été découverte dans 6 cas.

Les données de la NFS ont été portées dans le tableau 09.

Tableau 09: Répartition des patients suivant les données de la numération formule sanguine.

Résultats de NFS	Effectif	Pourcentage
Taux de leucocytes		
Abaissée (leucopénie)	7	14,3
Normal	38	77,5
Augmenté (hyperleucocytose)	4	8,2
Taux de plaquettes		
Abaissée (thrombopénie)	6	12,3
Normal	40	81,6
Augmenté (thrombocytose)	3	6,1
Taux d'hémoglobine		
Abaissée (anémie)	8	16,3
Normal	41	83,7
Augmenté (polyglobulie)	0	0

b) L'imagerie médicale :

➤ **La radiographie de l'abdomen sans préparation :**

- ✓ La radiographie de l'abdomen sans préparation avait été réalisée dans tous les cas.
- ✓ Une distension intestinale a été marquée dans 37 cas.
- ✓ Des niveaux hydro-aériques avaient été retrouvés dans 33 cas.
- ✓ une image en « double bulle » a été notée dans 04 cas.
- ✓ Un pneumopéritoine a été noté dans 02 cas.

Les résultats de l'ASP ont été consignés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Répartition des patients suivant les données de l'ASP.

Résultats de l'ASP	Effectif	Pourcentage
Distension intestinale	37	75,5
Niveaux hydro-aériques	33	67,3
Grêliques	11	22,4
Coliques	15	30,6
Mixtes	7	14,3
Image en double bulle	4	8,2
Pneumopéritoine	2	4,1

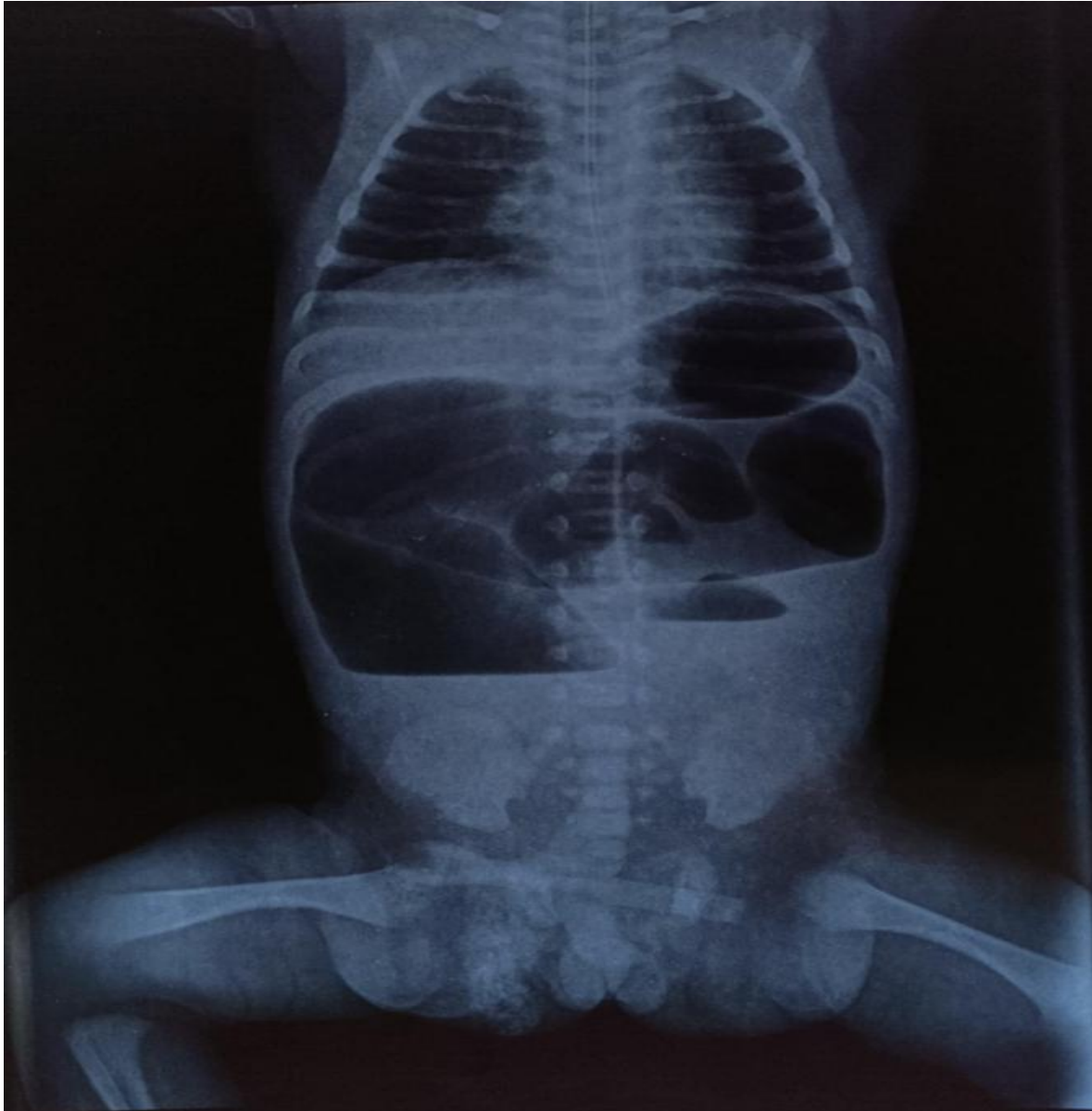


Figure 28: NHA mixtes.

➤ **L'échographie abdominale :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez quinze patients. Les résultats ont été portés dans le tableau 11.

Tableau 11 : Répartition des patients suivant les données de l'échographie abdominale

Résultats de l'échographie abdominale	Effectif	Pourcentage
Distension gastroduodénale	2	4,1
Distension du grêle et du colon	3	6,1
Volvulus sur mésentère commun	2	4,1
Epaississement de la paroi intestinale	3	6,1
Pas d'anomalie décelée	5	10,2

1.3 Diagnostic étiologique :

Les MAR étaient diagnostiquées dans 34.69 % des cas dans notre étude, et celui d'atrésie duodénale ; atrésie de grêle et volvulus ont chacune un pourcentage identique de 8.16 % des cas. La péritonite avait été diagnostiquée dans 6.12 %.

La maladie de Hirschsprung avait été suspectée dans 32.65% des cas dans notre étude.

Les étiologies des occlusions intestinales ont été représentées dans le tableau 12.

Tableau 12 : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique	Effectif	Pourcentage %
Atrésie duodénale	4	8,2
Atrésie de grêle	4	8,2
Volvulus sur mésentère	4	8,2
Maladie de Hirschsprung	16	32,7
MAR	17	34,7
Péritonite	3	6,1
ECUN	1	2,0
Total	49	100,0

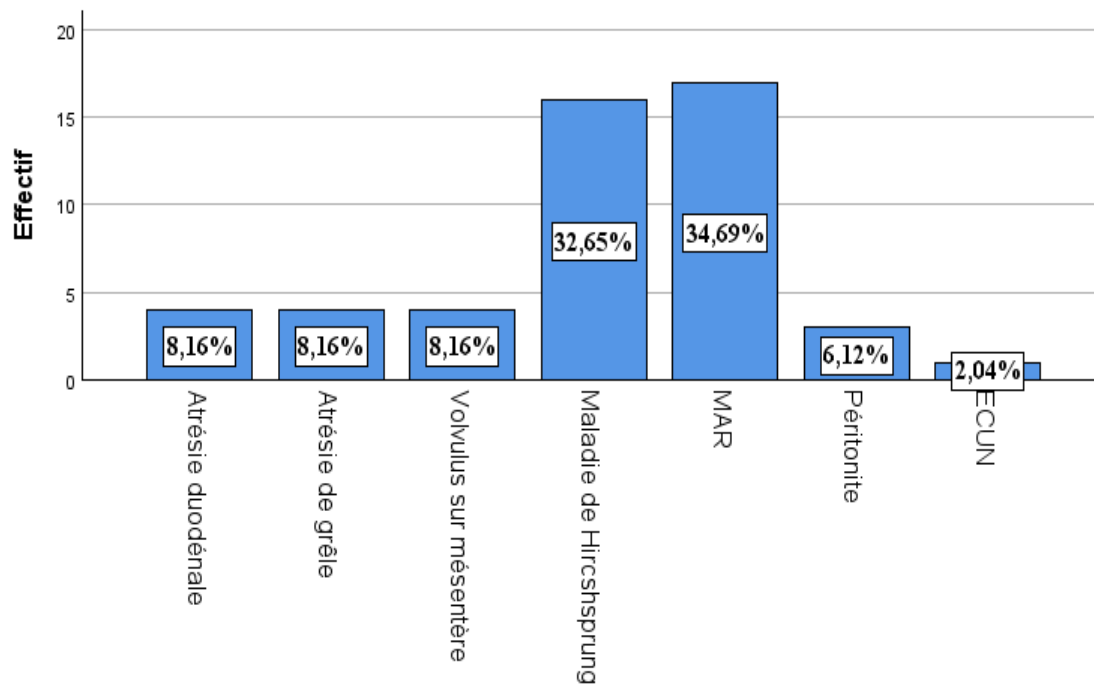


Figure 29 : Répartition des cas selon les étiologies.

1.4 Les aspects thérapeutiques :

Sur les 49 cas des OINN ; 37 cas ont été opérés, 11 cas ont bénéficié de nursing et 1 cas a reçu une antibiothérapie.

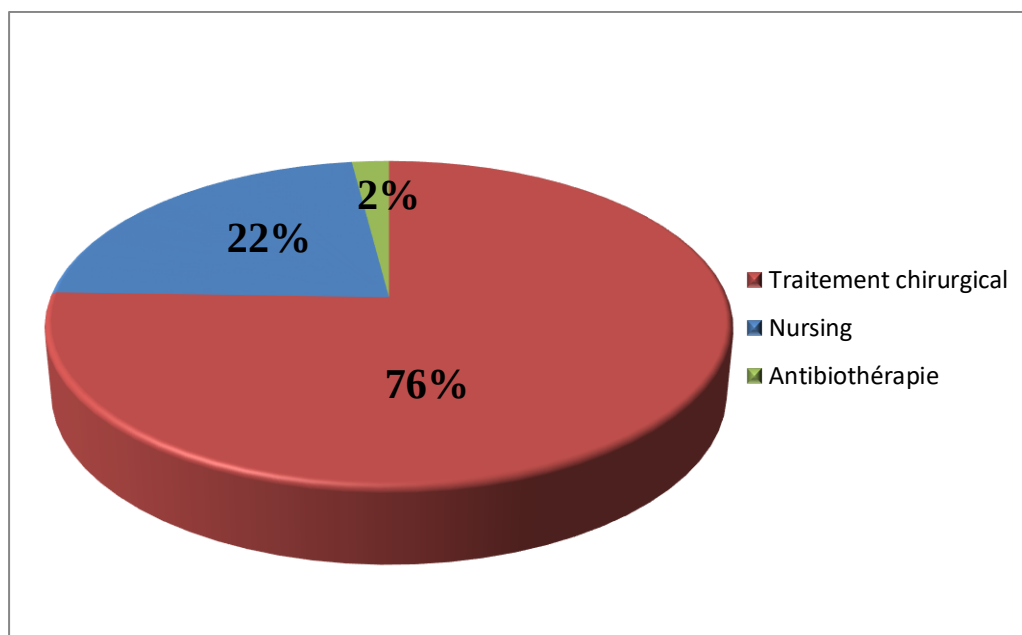


Figure 30 : Les aspects thérapeutiques.

1.4.1 Traitement médical :

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

Cette réanimation comportait :

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

Nous avons noté que 9 cas ont nécessité une intubation et une ventilation préopératoire et 4 cas ont reçus de la dobutamine.

1.4.2 Nursing :

Les non opérés pour la maladie de Hirschsprung, soit 11 cas, ont bénéficié de soins de nursing et d'un traitement médical symptomatique.

1.4.3 Traitement chirurgical :

a) Délai d'attente de l'acte chirurgical :

- 37 patients avaient été opérés soit 75.5% des cas.
- 22 patients ont été opérés dans les premières heures d'admission.
- Un cas a été opéré dans le 6^{ème} jour.
- Les données de délai ont été portées dans la figure 31 et le tableau 13.

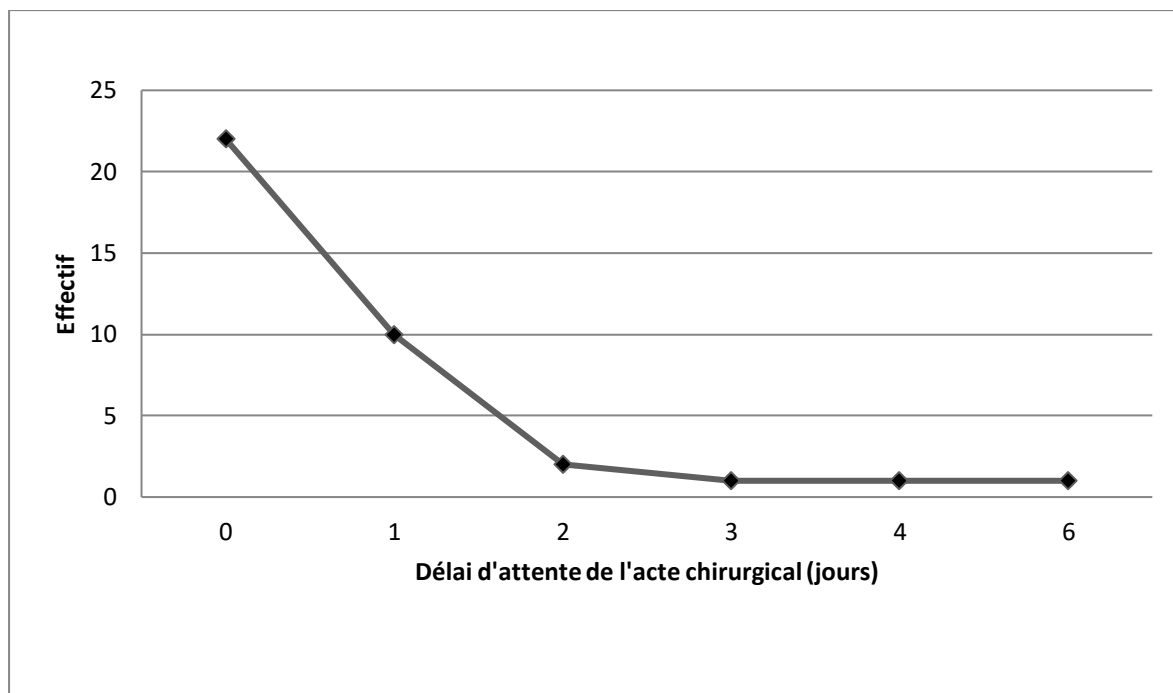


Figure 31 : Répartition des patients selon le délai d'attente de l'acte chirurgical.

Tableau 13 : Répartition des patients selon le délai d'attente de l'acte chirurgical.

Délai d'attente de l'acte chirurgical (jours)	Effectif	Pourcentage %
0	22	59,5
1	10	27
2	2	5,4
3	1	2,7
4	1	2,7
6	1	2,7
Total	37	100

b) l'acte chirurgical :

- ✓ Une colostomie a été réalisée dans 13 cas.
- ✓ Anoplastie a été réalisée dans 5 cas de MAR.
- ✓ Iléostomie a été réalisée dans 04 cas.
- ✓ Résection-anastomose a été réalisée dans 08 cas.
- ✓ Procédure de Ladd a été réalisée dans 02 cas.

Tableau 14 : Répartition des patients selon l'acte chirurgical.

L'acte chirurgical	Effectif	Pourcentage %
Iliostomie	4	10,8
Colostomie droite + biopsie	5	13,5
Colostomie	13	35,2
Résection anastomose	8	21,6
Anoplastie	5	13,5
Procédure de Ladd	2	5,4
Total	37	100

c) Etiologie et le geste chirurgical :

37 cas d'occlusion intestinale ont bénéficié d'une cure chirurgicale selon l'étiologie.

Tableau 15 : Répartition des malades selon l'étiologie et le geste chirurgical.

Etiologie	Effectif	Geste opératoire
Atrésie duodénale	4	Résection anastomose
Atrésie de grêle	2	Résection anastomose
	2	Iléostomie
Volvulus sur méésentère	2	Procédure de Ladd
	1	Résection anastomose
	1	Iléostomie
Maladie de Hirschsprung	5	Colostomie droite + biopsie
MAR	12	Colostomie
	5	Anoplastie
Péritonite	1	Iléostomie
	1	Colostomie droite + biopsie
	1	Résection anastomose



Figure 32 : Anoplastie chez un nouveau-né ayant une MAR basse.

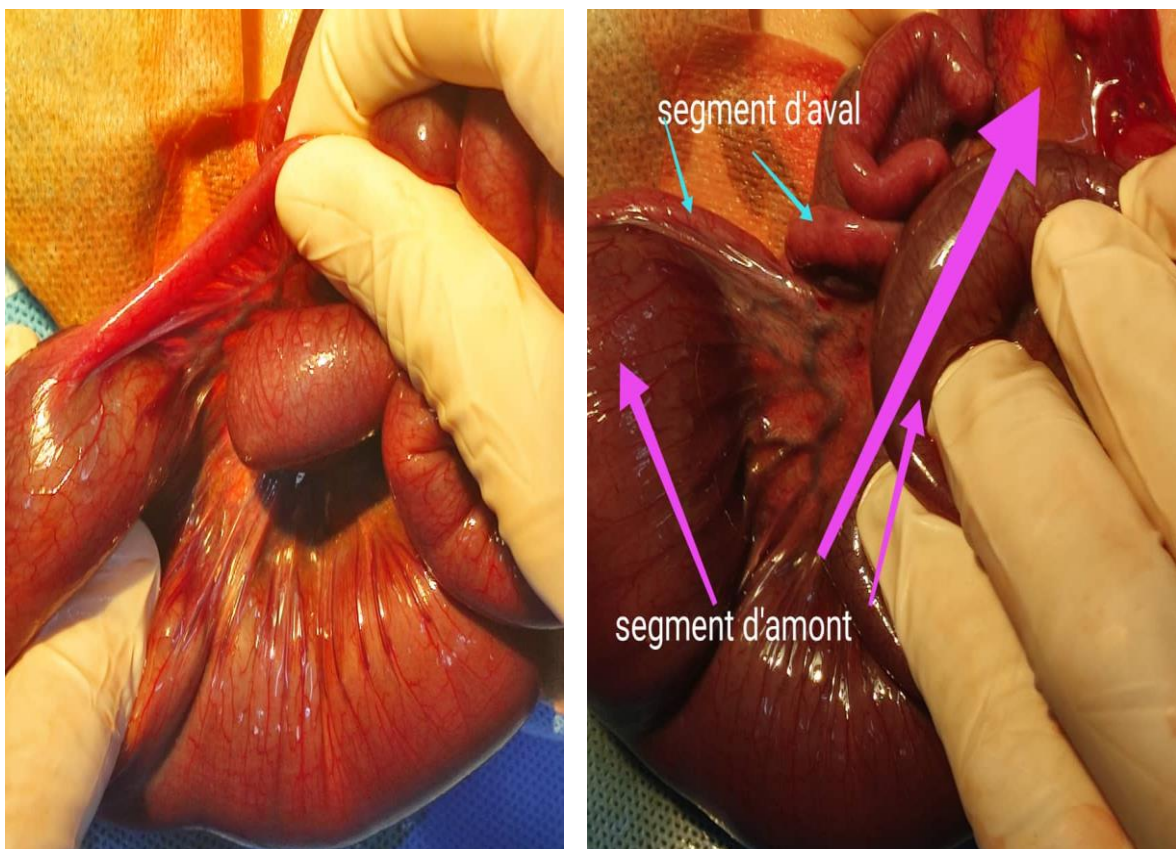


Figure 33 : Atrésie du grêle.

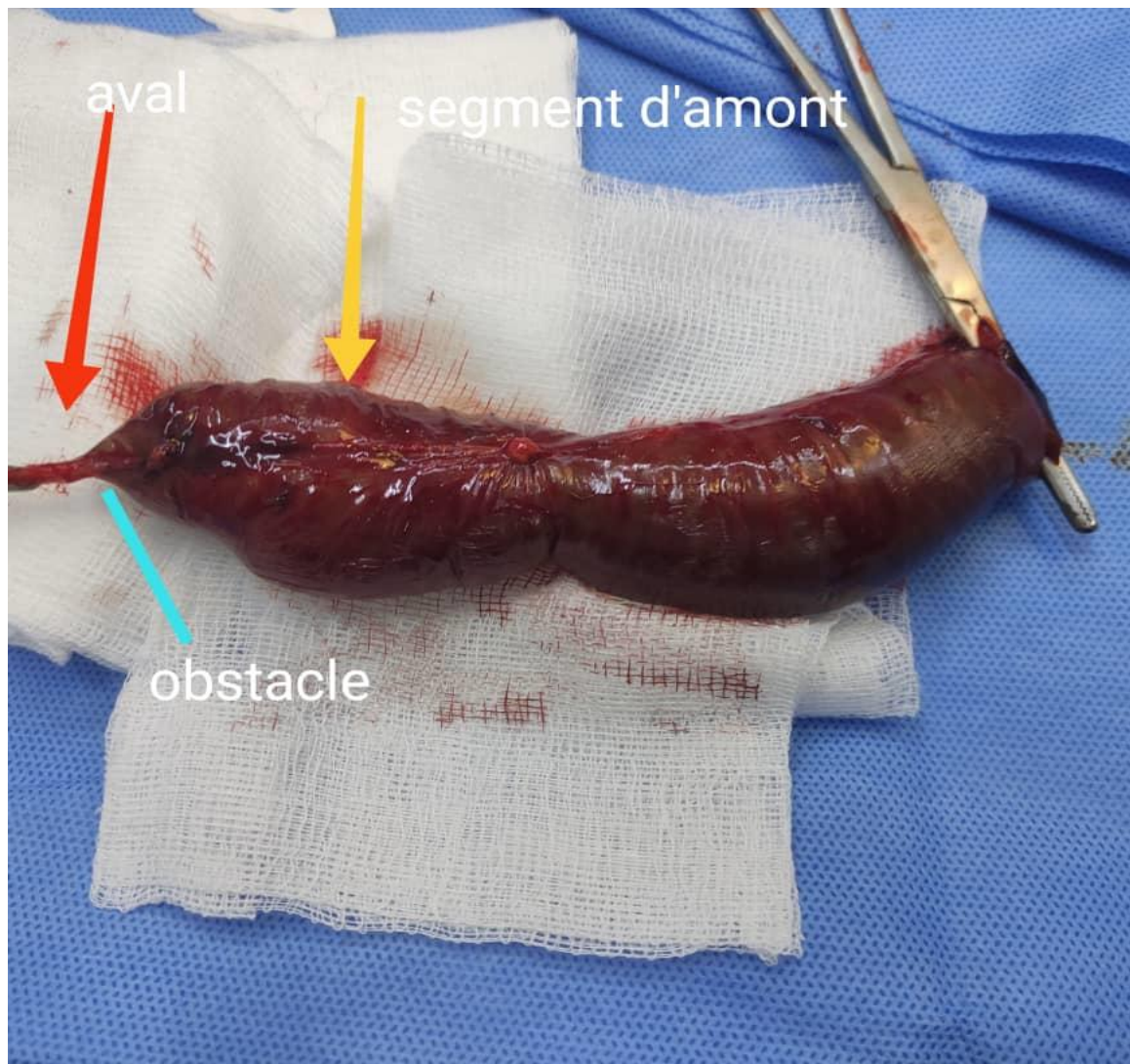


Figure 34: Pièce opératoire suite à une résection d'une anse grêlique.

1.5 Aspects évolutifs :

1.5.1 Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,2 jours avec des extrêmes de 1 et 28 jours.

La répartition des patients suivant la durée d'hospitalisation a été illustrée sur le tableau 16.

Tableau 16 : Répartition des patients suivant la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
1-5jours	13	26,5
6-10jours	16	32,7
>10jours	20	40,8
Total	49	100,0

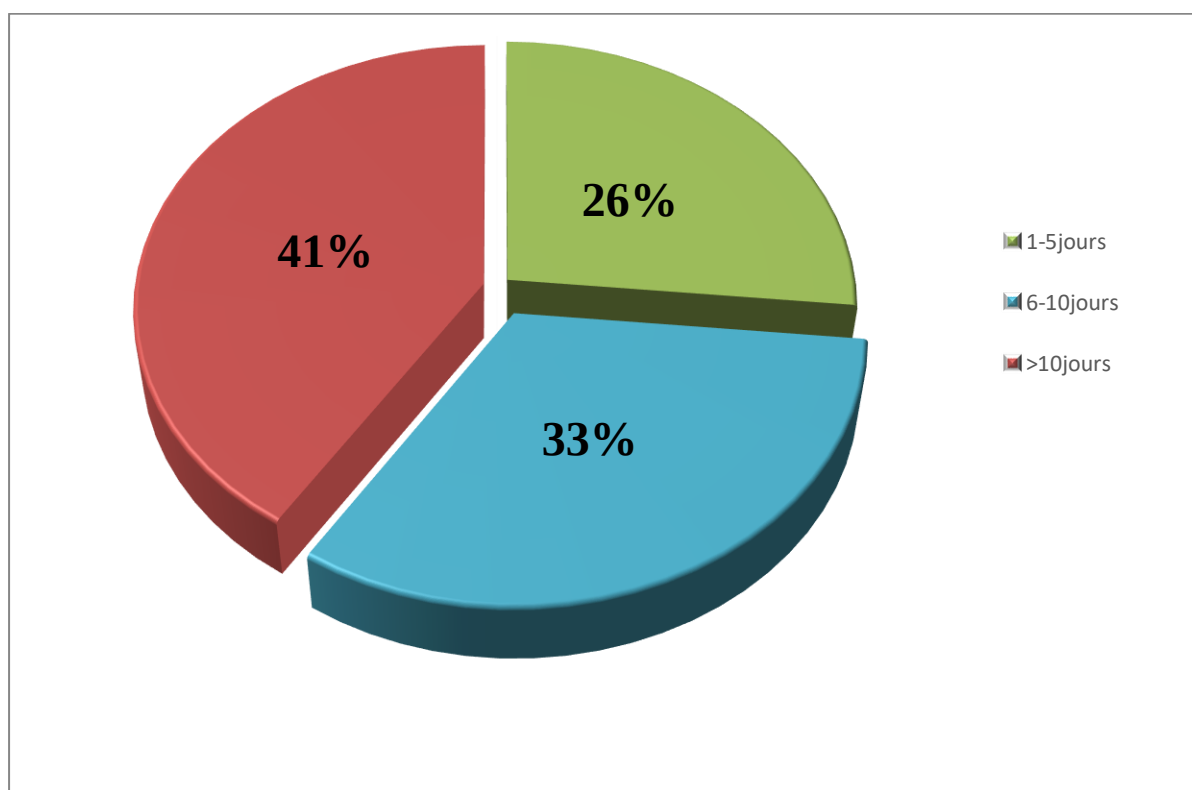


Figure 35 : La répartition des patients suivant la durée d'hospitalisation.

1.5.2 Les complications postopératoires :

Les suites opératoires étaient simples chez 19 patients et compliquées chez 18 patients.

- ✓ 7 patients ayant un choc septique.
- ✓ Une infection pariétale a été observée dans 6 cas.
- ✓ Une déshydratation a été développée chez 2 patients tandis que 3 autres ont présenté une pneumopathie.

La répartition des patients suivant la complication post opératoire a été réalisée dans le tableau 17.

Tableau 17 : répartition des patients suivant les complications postopératoires.

Complications postopératoires	Effectif	Pourcentage %
Choc septique	7	38,9
infection pariétale	6	33,3
déshydratation	2	11,1
pneumopathie	3	16,7
Total	18	100

1.6 Devenir :**1.6.1 L'évolution globale :**

- Onze cas étaient décédés, soit 22,4 % de l'ensemble.
- Trente-huit cas étaient vivants, soit 77.6 % ; l'évolution était favorable sans complication dans 28 cas, tandis que les 10 autres ont évolué favorablement après une complication.

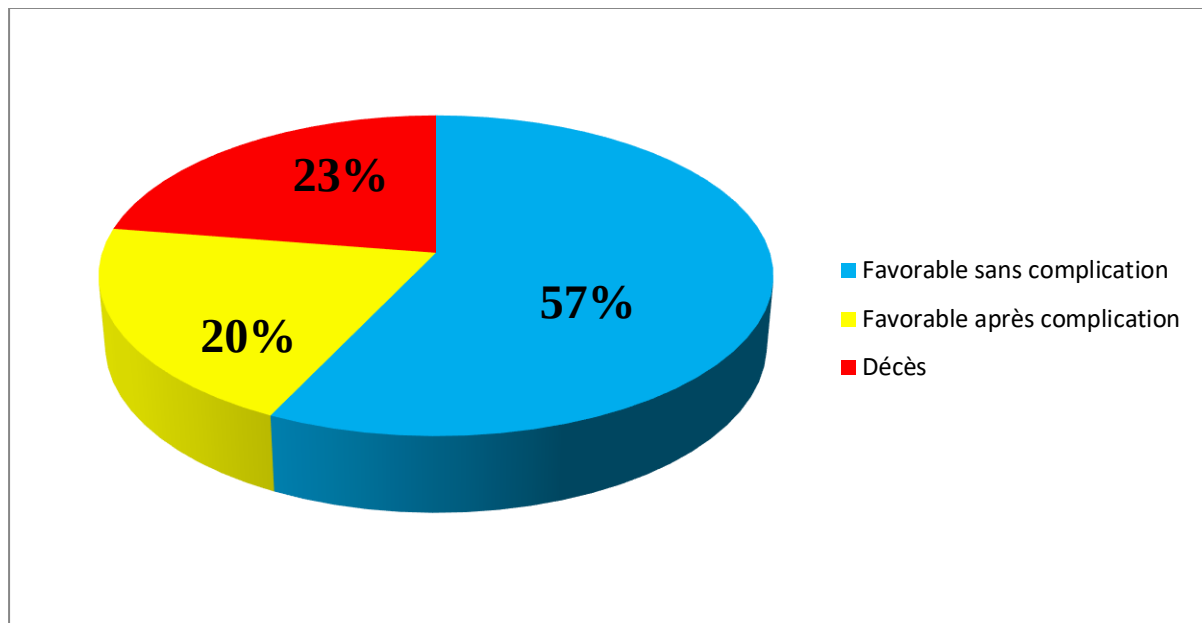


Figure 36 : L'évolution globale.

1.6.2 le devenir des patients selon les complications postopératoires :

6 nouveau-nés sont décédés des suites d'un choc septique, un d'une déshydratation sévère et un autre d'une pneumopathie.

Tableau 18 : Le devenir des patients selon les complications postopératoires.

Complications postopératoire	Vivant	Décès
Choc septique	1	6
infection pariétale	6	0
Déshydratation	1	1
Pneumopathie	2	1

1.7 La mortalité :**1.7.1 Le délai entre l'intervention chirurgicale et le décès :**

- Un seul cas était décédé en quelques heures après l'opération.
- 7 nouveau-nés étaient décédés après plus de 2 jours.

Tableau 19 : Le délai entre l'intervention chirurgicale et le décès.

Délai entre l'intervention et le décès	Effectif	Pourcentage %
Quelques heures après	1	9,1
24-48 heures	3	27,3
Plus	7	63,6
Total	11	100

1.7.2 La mortalité selon l'âge gestationnel :

7 nouveau-nés à terme sur 41 étaient décédés.

4 nouveau-nés prématurés sur 8 étaient décédés.

Tableau 20 : L'évolution selon l'âge gestationnel.

l'âge gestationnel	Vivant	Décès	Total
A terme (>37 SA)	34	7	41
Prématuré (<37 SA)	4	4	8

1.7.3 La mortalité selon l'âge du nouveau-né :

9 cas ont été décédés en période néonatale précoce, soit 81,8% des décès.

2 cas ont été décédés en période néonatale tardive, soit 18,2% des décès.

Tableau 21 : L'évolution selon l'âge du nouveau-né.

Age en jours	Nombre de cas	Survie		Décès	
		Effectif	%	Effectif	%
0-7	43	34	89,5	9	81,8
8-28	6	4	10,5	2	18,2
Total	49	38	100	11	100

1.7.4 La mortalité selon l'étiologie :

La mortalité due à l'atrésie duodénale et MAR représente le taux le plus élevé observé qui est 27,3 %.

Le taux de décès par l'atrésie du grêle était de 18,1%.

Nous avons enregistré le taux de mortalité le plus bas dans la maladie de Hirschsprung, le volvulus sur mésentère et la péritonite, avec un taux de 9,1% pour chacune de ces pathologies.

Tableau 22 : Répartition de la mortalité selon l'étiologie de l'occlusion.

Etiologie	Nombre de cas	Nombre de décès	Taux de létalité	Contribution aux décès totaux
Atrésie duodénale	4	3	75 %	27,3 %
Atrésie du grêle	4	2	50 %	18,1 %
Volvulus sur mésentère	4	1	25 %	9,1 %
Maladie de Hirschsprung	16	1	6,3 %	9,1 %
MAR	17	3	17,6 %	27,3 %
Péritonite	3	1	33,3 %	9,1 %

2. Discussion :

2.1 Etude épidémiologique :

2.1.1 La fréquence :

Tableau 23 : Fréquence des OINN selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	%
NINDAMUTSA. A [23]	Burundi	2020	60,56
HOUNNOU G.M et al [24]	Bénin	2004	41
ALI ADA et al [25]	Niger	2014	31,9
Notre série	Algérie (Laghouat)	2024	80,3

Les OINN ont représenté 80,3 % des admissions néonatales dans notre étude. Ce taux est comparable à ceux rapportés par NINDAMUTSA. A [23], mais reste supérieur à celui observé par HOUNNOU G.M et al [24] et ALI ADA et al [25].

Deux raisons pourraient expliquer la fréquence relativement plus faible des OINN dans l'étude menée par HOUNNOU G.M et al [24] et ALI ADA et al [25] :

D'abord, cela pourrait être lié aux critères d'inclusion des pathologies considérées comme des occlusions intestinales aiguës néonatales. En effet, dans notre étude, les malformations ano-rectales (MAR) ont été incluses, tandis que dans l'étude de HOUNNOU G.M et al, ces malformations ont été exclues. L'exclusion des MAR dans leur série a très probablement contribué à réduire la fréquence des OINN rapporté dans leur étude.

Ensuite, la durée d'étude selon ALI ADA et al étant très courte, soit 13 mois seulement, contrairement à la nôtre qui s'étale sur 5 ans, cela a contribué à une diminution de la fréquence des OINN par rapport à notre étude.

2.1.2 Age :

L'OINN survient à n'importe quel moment de la période néonatale.

L'âge moyen des patients était de $3.16 \pm 1,57$ jours avec des extrêmes de 0 et 24 jours.

Notre résultat était comparable à ceux des auteurs :

TAHIRI. M [26] en 2020 : avait trouvé un âge moyen de 4.42 jours.

ALI ADA et al [25] dans leur étude réalisée en 2014, avaient trouvé un âge moyen de 4,7 jours.

Et il est inférieur à celui rapporté dans l'étude de NINDAMUTSA. A [23] en 2020, qui avait trouvé un âge moyen de 06 jours.

Les différences observées dans l'âge moyen pourraient s'expliquer par le manque du diagnostic anténatal, le manque de connaissances suffisantes du personnel médical et des mères pour ces pathologies.

2.1.3 Sexe :

La prédominance masculine dans notre série (sex-ratio = 2.77) corrobore les résultats de plusieurs autres études africaines qui ont trouvé une prédominance masculine dans leurs séries [23, 24, 25, 26].

2.2 Antécédents de la mère :**2.2.1 Parité de la mère :**

Dans notre série, 33 nouveau-nés, soit 67.3 % des cas étaient issus de mères multipares. Selon la littérature, le risque de survenue des OINN est d'autant plus élevé que la parité est avancée [23].

2.3 Etude clinique :

2.3.1 Age gestationnel :

Dans notre étude, 41 nouveau-nés sur 49 étaient issus d'une grossesse à terme, soit 83.7% des cas. La prématurité étant notée chez huit nouveau-nés, soit 16.3 % des cas.

Le taux de prématurité que nous avons observé (16,3 %) est intermédiaire entre ceux de NINDAMUTSA. A [23] en Burundi (10,53 %) et de SINGH. S et al [27] en Inde (46,43 %).

La prématurité constitue un facteur de mauvais pronostic [24].

2.3.2 Le poids à l'admission :

Le poids moyen à la naissance observé dans notre série (2910 g) se rapproche de ceux observés par BANZA. MI et KATAMEYA. G [28] (2896,44 g) et par TAHIRI. M [26] (2960 g).

Donc la majorité des nouveaux nés avec occlusion néonatale avait un poids de naissance normal.

Le poids n'est pas répertorié comme l'un des facteurs de risque de la survenue des occlusions néonatales mais il peut influencer le pronostic [28].

2.3.3 Délai de consultation :

Le délai écoulé entre le début des symptômes et la date d'admission dans notre série était en moyenne de 1,33 jours. Il est bien inférieur de celui retrouvé dans les séries africaines qui varie entre 3 et 8 jours [23, 24, 26].

Ce retard à la consultation, noté dans les séries africaines, pourrait s'expliquer par l'absence de diagnostic anténatal, l'absence d'examen physique systématique dans les salles d'accouchement et par un retard du diagnostic dans les centres de santé.

2.3.4 Motif de consultation :

Les principaux signes ayant constitué le motif de consultation sont : **vomissements, troubles d'émission du méconium et ballonnement abdominal.**

Tableau 24 : Distribution des motifs de consultation selon les auteurs.

Auteurs	Vomissements	Troubles d'émission du méconium	Ballonnement abdominal
BANZA. MI et KATAMEYA. G [28]	71,6 %	68,29 %	100 %
TAHIRI. M [26]	92,20 %	51,94 %	61,03 %
HOUNNOU G.M et al [24]	79 %	36 %	74 %
Notre étude	81.6 %	95,9 %	81.6 %

Nos résultats sont proches à ceux des autres auteurs.

En effet, les vomissements surtout bilieux constituent le maître symptôme des OINN [24, 26].

L'absence ou le retard d'émission du méconium est un signe de valeur voire indispensable mais son apparition n'exclut pas le diagnostic d'OINN.

Le ballonnement abdominal constitue également un signe clinique majeur des OINN, tel que rapporté par plusieurs auteurs [28].

2.4 Moyens diagnostiques :

2.4.1 Imageries médicales :

a) ASP :

Elle a été réalisée chez tous les nouveaux nés soit à 100% des cas. Elle a permis de mettre en évidence l'aspect des NHA dans 67,3% des cas, de distension intestinale dans 75,5% des cas et d'image en double bulle dans 8,2% des cas.

Les données de l'ASP ont permis d'orienter le diagnostic par rapport au siège de l'occlusion.

Selon la littérature, l'ASP reste l'examen de premier choix dans le diagnostic des occlusions intestinales néonatales [23,24].

b) Echographie abdominale :

Elle avait été réalisée chez 15 patients sur 49, soit dans 30,6% des cas. Elle a permis de renforcer le diagnostic en montrant des distensions gazeuses en amont de l'obstacle dans certaines atresies digestives ainsi que la présence ou l'absence d'ischémie mésentérique dans certains cas de malrotations intestinales.

Elle était souvent réalisée dans la recherche d'autres malformations congénitales associées.

Selon la littérature, l'échographie a une valeur dans le renforcement de suspicion diagnostique et intervient dans la recherche des malformations associées [23].

c) Examens biologiques :

Ils étaient prescrits ou réalisés pour corriger les éventuels désordres biologiques et biochimiques qu'entraînent les occlusions sur l'organisme du patient ainsi que dans le cadre d'un bilan préopératoire.

NFS, urée-créatinémie, ionogramme sanguin et CRP étaient les examens les plus pratiqués respectivement dans 100 % ; 100 % ; 85,7 % et 100% des cas. Ces examens ont été pathologiques dans de nombreux cas.

Les perturbations biologiques les plus fréquentes concernent : l'équilibre hydro électrolytiques surtout une hyponatrémie, hypokaliémie, une insuffisance rénale fonctionnelle, un syndrome infectieux, un syndrome anémique et un syndrome inflammatoire.

Le même constat a été observé chez d'autres auteurs [23, 26].

2.5 Diagnostic étiologique :

2.5.1 MAR :

Evidentes à l'examen physique et l'incidence de Wangensteen-Rice permet de les classer en forme haute ou basse.

Tableau 25 : MAR selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	%
ASINDI A. [3]	Arabie Saoudite	2002	44,8
BANZA. MI, KATAMEYA. G [28]	Congo	2022	58,53
NINDAMUTSA. A [23]	Burundi	2020	47,37
Notre étude	Algérie (Laghouat)	2024	34,7

La malformation ano-rectale est la cause la plus fréquente, nous avons rencontré 17 cas de MAR.

Comme dans la littérature, les MAR constituent la première cause d'occlusion intestinale néonatale dans notre série et dans les séries citées dans le tableau.

2.5.2 Maladie de Hirschsprung :

Tableau 26 : Maladie de Hirschsprung selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	%
BANZA. MI, KATAMEYA. G [28]	Congo	2022	12,2
NINDAMUTSA. A [23]	Burundi	2020	23,68
HOUNNOU G.M et al [24]	Bénin	2004	24,2
Notre série	Algérie (Laghouat)	2024	32,7

La maladie de Hirschsprung est la deuxième cause d'OINN après les MAR et la première cause des occlusions fonctionnelles.

Elle est retrouvée à des taux différents dans les différentes séries de la littérature [3, 23, 24,28].

Notre taux est le plus élevé par rapport aux autres séries.

2.5.3 Atrésies intestinales :

Tableau 27 : Atrésies intestinales selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	%
SINGH S. et al [27]	Inde	2023	41,67
HOUNNOU G.M et al [24]	Bénin	2004	50,0
BANZA. MI, KATAMEYA. G [28]	Congo	2022	12,8
NINDAMUTSA. A [23]	Burundi	2020	23,69
Notre série	Algérie (Laghouat)	2024	16,4

Les atrésies intestinales sont moins fréquentes que les MAR et la maladie de Hirschsprung dans notre série.

Elles surviennent le plus fréquemment sur le duodénum, le jéuno-iléon et le colon.

Une position préférentielle de l'atrésie duodénale a été observée par SINGH. S et al en Inde [27] et NINDAMUTSA. A [23], mais certains auteurs trouvent une prédominance des atrésies jéuno-iléales [24, 26, 28].

Notre série montre une répartition équivalente entre l'atrésie duodénale et l'atrésie du grêle, avec une fréquence de 8,2% pour chacune.

2.5.4 Autres :

Les autres étiologies sont rares, nombreuses et de variétés multiples [3, 23, 24, 26,28].

2.6 Prise en charge :

2.6.1 Traitement médical :

Le traitement médical avait pour but essentiel de rétablir ou de maintenir un bon état hémodynamique, de lutter contre la détresse respiratoire, d'éviter les surinfections et de préparer le patient à l'intervention chirurgicale. Il consiste en une nutrition parentérale, et à l'antibiothérapie de couverture.

Dans notre série, tous les patients ont reçu ce traitement médical. Et 11 nouveaux nés atteints de la maladie de Hirschsprung ont bénéficié de soins de nursing.

2.6.2 Traitement chirurgical :

a) Délai entre l'admission et le traitement chirurgical :

Les OINN ont un caractère d'urgence chirurgicale. La nécessité d'une intervention chirurgicale dans les plus brefs délais s'impose.

Dans notre série :

37 nouveaux nés ont été opérés.

22 patients sur 37 ont été opérés au même jour de leurs admissions.

13 cas ont été opérés dans les 24 à 72 heures qui suivent leur admission à l'hôpital.

Et 02 cas ont été opérés plus de 72 heures après leurs admissions.

Comme dans les pays développés, les OINN sont opérés dans les 24 heures suivant l'admission.

Par contre, le long délai d'intervention est de règle en Afrique.

Ce constat a été fait par **TAKONGMO S. et COLL à Yaoundé** dans leur série qui a montré que 9 nouveau-nés sur 13 ont été opérés après le 8ème jour de vie [29] et par **HOUNNOU G.M et al** [24] qui ont marqué que le délai moyen d'intervention des OINN admises en chirurgie pédiatrique étaient de 4 jours.

Ce retard au traitement chirurgical pourrait s'expliquer par l'absence des signes alarmants d'occlusion, le retard de diagnostic, l'état clinique des patients, l'insuffisance d'infrastructures et le nombre insuffisant des moyens d'exploration.

b) Traitement de la cause :

Dans notre série 75,5 % des nouveau-nés avaient été opérés. **HOUNNOU G.M et al** [24] dans leur série au Bénin ont trouvé un taux de prise en charge chirurgicale légèrement bas (69,4%). Cette différence s'expliquerait par les étiologies des occlusions rencontrées dans nos séries.

L'intervention chirurgicale varie selon le type d'étiologie.

➤ **Traitement de MAR :**

Le traitement chirurgical est essentiellement différent, selon qu'il s'agit d'une malformation basse ou d'une malformation haute.

Dans notre série 5 nouveaux nés, qui ont une malformation basse, ont bénéficié d'une anoplastie, le reste des patients soit 12 cas ont subi une colostomie.

Nos résultats sont identiques à ceux de l'étude de NINDAMUTSA. A [23] au Bénin.

➤ **Traitement de maladie de Hirschsprung :**

Dans les formes habituelles où la maladie est révélée par un syndrome occlusif deux attitudes sont possibles :

La prise en charge initiale repose sur le nursing. En cas d'échec, une intervention chirurgicale comportant une colostomie et des biopsies s'impose, comme traitement initial précédant de quelques mois l'intervention chirurgicale correctrice.

Le nursing a été fait dans 11 cas de notre série. Cette attitude thérapeutique était également adoptée par NINDAMUTSA. A [23] et HOUNNOU G.M et al [24]. Ils ont affirmé que, grâce aux soins de nursing l'intervention chirurgicale avait pu être différée jusqu'à l'âge d'un an environ.

Une colostomie et une biopsie étaient effectuées pour 5 cas sur 16 dans notre série et pour 2 cas sur 12 dans la série de NINDAMUTSA. A [23]. DOUMBOUYA en Côte d'Ivoire déconseille cette stomie car plus délicate en période néonatale [30].

➤ **Traitement des atrésies intestinales :**

Le traitement chirurgical des atrésies digestives est en 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.

Dans notre série, une résection-anastomose digestive a été réalisée chez 6 cas et une iléostomie chez 2 cas. Ces résultats semblent identiques aux données de BANZA. MI et KATAMEYA. G au Congo [28].

2.7 Evolution :

2.7.1 Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour en hospitalisation, dans notre série, était de 11,2 jours qui est homologue à celle d'ALI ADA M.O. et al [25] au Niger et plus élevée par rapport au résultat de NINDAMUTSA. A qui avait trouvé une durée moyenne de 8,5 jours.

La durée moyenne de séjours observée dans les pays en voie de développement est différente de celle retrouvée dans les pays développés [23].

Ceci pourrait s'expliquer par une prise en charge chirurgicale rapide et une prévention rigoureuse des complications postopératoires plus observées dans les pays développés que dans les pays en voie de développement.

2.7.2 Les complications postopératoires :

Dans notre série 18 patients (36,7%) avaient des complications, lesquelles étaient dominées par le choc septique dans 14,3% des cas puis les infections pariétales (12,2%), la pneumopathie et la déshydratation.

La septicémie a été également retrouvée dans plusieurs études comme complications post-opératoire majeure des occlusions néonatales [26,28].

Notre taux de complications est supérieur à celui de TAHIRI .M [26] qui avait une fréquence de complications post-opératoire de 12,98%,

Et celui de SINGH .S et al qui était de 26.79%. La différence serait due à la taille de l'échantillon faible dans notre série (49 cas) comparativement aux sien qui étaient respectivement de 77 et 168 cas.

2.8 La mortalité :

En dépit d'une prise en charge bien codifiée avec des thérapeutiques adaptées à chaque cas, les OINN demeurent une pathologie assez meurtrière.

Tableau 28 : Mortalité selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	%
TAHIRI .M [26]	Maroc	2020	28,57%.
HOUNNOU G.M et al [24]	Bénin	2004	44,2
BANZA. MI, KATAMEYA. G [28]	Congo	2022	29,26
NINDAMUTSA. A [23]	Burundi	2020	31,58
Notre série	Algérie (Laghouat)	2024	22,4

La mortalité dans notre étude était de 22,4 %. Ce taux est voisin de celui des autres pays africains qui varie entre 20 et 70 % et largement supérieur à celui des pays développés où il est de 4 à 7 % [23,28].

Dans notre série, la mortalité était plus élevée en période néonatale précoce (81,8 %) qu'en période néonatale tardive (18,2 %). Elle est similaire à ce qui a été décrit dans les séries africaines [23,24,28], où l'élévation de taux de mortalité en période néonatale précoce est justifiée par la fragilité des nouveau-nés durant cette phase.

Les atrésies intestinales avaient été les plus létales. Dans notre série, la mortalité par l'atrésie du duodénum et par l'atrésie du grêle était respectivement dans 75% et 50% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux des autres auteurs [23,27].

A ces éléments s'associent d'autres facteurs de mortalité tels que la prématurité, l'hypotrophie à la naissance, les associations malformatives, ainsi que les complications postopératoires comme choc septique qui a était dans 6 cas sur 7 [23,27].

3. Limites et difficultés de l'étude :

Dans la conduite de cette étude, nous avons également noté des contraintes :

D'abord, Le manque de données complètes dans les dossiers des patients, notamment en ce qui concerne les analyses biologiques et les examens radiologiques avec L'absence des informations civiles et médicales concernant la mère, ainsi que l'état de santé de son fœtus durant la grossesse, a représenté une limite importante. Il a rendu le remplissage des questionnaires difficile et a constitué un obstacle au bon déroulement de notre étude.

Par ailleurs, l'inaccessibilité de certains dossiers au niveau des archives a également posé problème. Cette situation est liée à des lacunes dans le système d'archivage notamment l'absence de classement rigoureux, ou la mauvaise conservation des documents. Elle a entraîné l'impossibilité d'inclure plusieurs cas potentiellement pertinents dans notre analyse.

Enfin, l'indisponibilité d'un recensement précis du nombre total de naissances sur la période 2020–2024 a représenté un frein à l'estimation fiable de la prévalence des (OINN).

4. Suggestions :

Au terme de ce travail, nous voudrions formuler certaines suggestions :

➤ **Création d'un centre régional de chirurgie pédiatrique avec unité de réanimation néonatale spécialisée :**

Afin d'assurer une prise en charge optimale des nouveau-nés présentant des pathologies chirurgicales graves, il est nécessaire de créer un centre régional de chirurgie pédiatrique doté d'une unité de réanimation néonatale.

Ce centre, idéalement implanté au sein d'un hôpital de référence, permettrait de regrouper une équipe multidisciplinaire (chirurgiens pédiatres, anesthésistes-réanimateurs, néonatalogistes, infirmiers spécialisés), d'assurer une prise en charge rapide et coordonnée, et de réduire significativement la morbi-mortalité néonatale liée aux retards de traitement ou à l'absence de structures adaptées.

➤ **Optimisation de l'utilisation du système d'archivage numérique médical :**

Même si la numérisation des dossiers a été initiée au sein du service, son utilisation reste encore incomplète et peu systématique. Il est donc nécessaire d'en améliorer l'exploitation en mettant en place des procédures claires pour la saisie, l'enregistrement et la mise à jour des données. Un suivi régulier de la qualité des données enregistrées, permettrait d'améliorer significativement la traçabilité, la fiabilité des informations, et de faciliter les travaux de recherche clinique rétrospective.

➤ **Renforcement du dépistage anténatal :**

Mettre en place un programme régional de dépistage prénatal des malformations néonatales et le renforcement des capacités des structures de suivi de grossesse.

Encourager la collaboration entre obstétriciens, chirurgiens pédiatres et néonatalogistes dès la période prénatale.

➤ **Création d'un registre régional des malformations congénitales :**

Instaurer un registre épidémiologique régional pour mieux évaluer l'incidence des malformations digestives néonatales.

➤ **Amélioration de l'accessibilité aux soins spécialisés :**

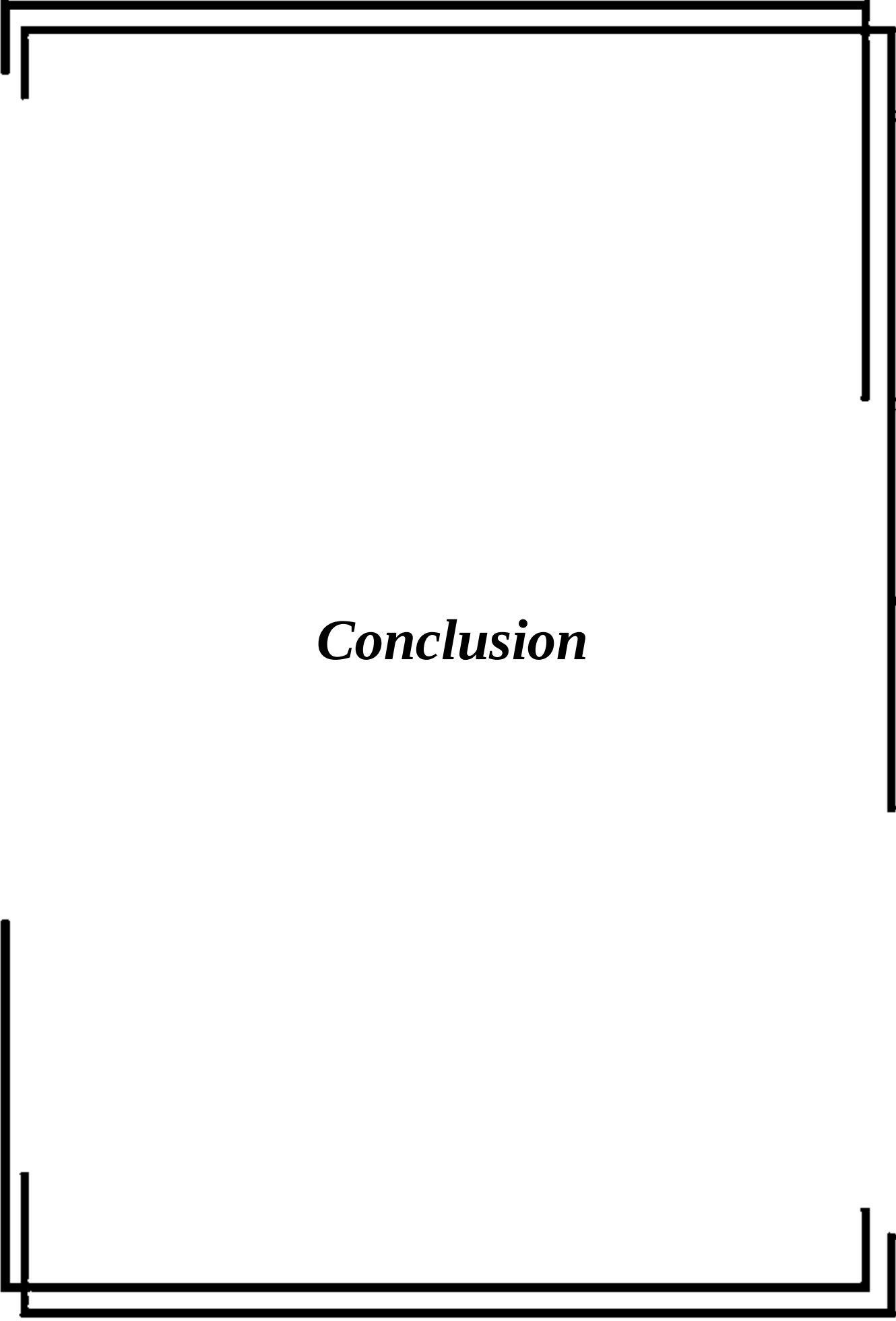
Renforcer les capacités logistiques pour le transfert en urgence des nouveau-nés vers les centres de référence disposant de services de chirurgie pédiatrique.

➤ **Sensibilisation des parents à consulter au moindre signe :**

Informers les parents de manière claire et accessible afin qu'ils puissent reconnaître les signes d'alerte chez leur enfant et réagir rapidement en sollicitant une aide médicale.

➤ **Organisation de campagnes de sensibilisation sur les pathologies néonatales :**

Mettre en œuvre des campagnes locales dans les maternités et les structures de soins primaires pour informer le personnel médical et paramédical sur l'importance d'un suivi rigoureux du nouveau-né.



Conclusion

Conclusion :

Notre étude réalisée au service de néonatalogie EHS mère-enfant Hakim Sadaane Laghouat s'est proposé de dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques médico-chirurgicales et pronostiques de l'occlusion intestinale néonatale. En effet, nous avons noté que l'occlusion intestinale néonatale est une pathologie qui prédomine chez les nouveau-nés de sexe masculin, selon toutes les séries d'étude, notamment celle qu'on a réalisée au service de néonatalogie.

Sur le plan clinique, les vomissements, surtout bilieux, et le ballonnement abdominal sont les signes fonctionnels les plus constants.

Les signes physiques recherchés à l'examen clinique permettent d'évaluer le retentissement général de cette pathologie et de diriger la prise en charge immédiate mais aussi d'orienter le diagnostic étiologique.

Sur le plan paraclinique, la radiographie thoraco-abdominale sans préparation garde une place indiscutable dans le diagnostic positif ainsi que dans l'orientation de la topographie de l'occlusion intestinale.

En effet la démarche diagnostique étiologique rigoureuse basée sur : l'aspect du ventre, l'émission méconiale et la radiographie de l'ASP.

Le traitement chirurgical varie selon l'étiologie. Ainsi, l'amélioration du pronostic des occlusions intestinales néonatales demande un diagnostic et une prise en charge précoces avec une équipe appropriée.

Les facteurs tels que la prématurité, le petit poids de naissance, le délai de PEC chirurgicale et l'étiologie ont influencé de façon significative le pronostic de ces OINN dans notre étude.

Malgré toutes les mesures que nous avons, la mortalité par les OINN reste élevée dans notre série.

Références Bibliographiques

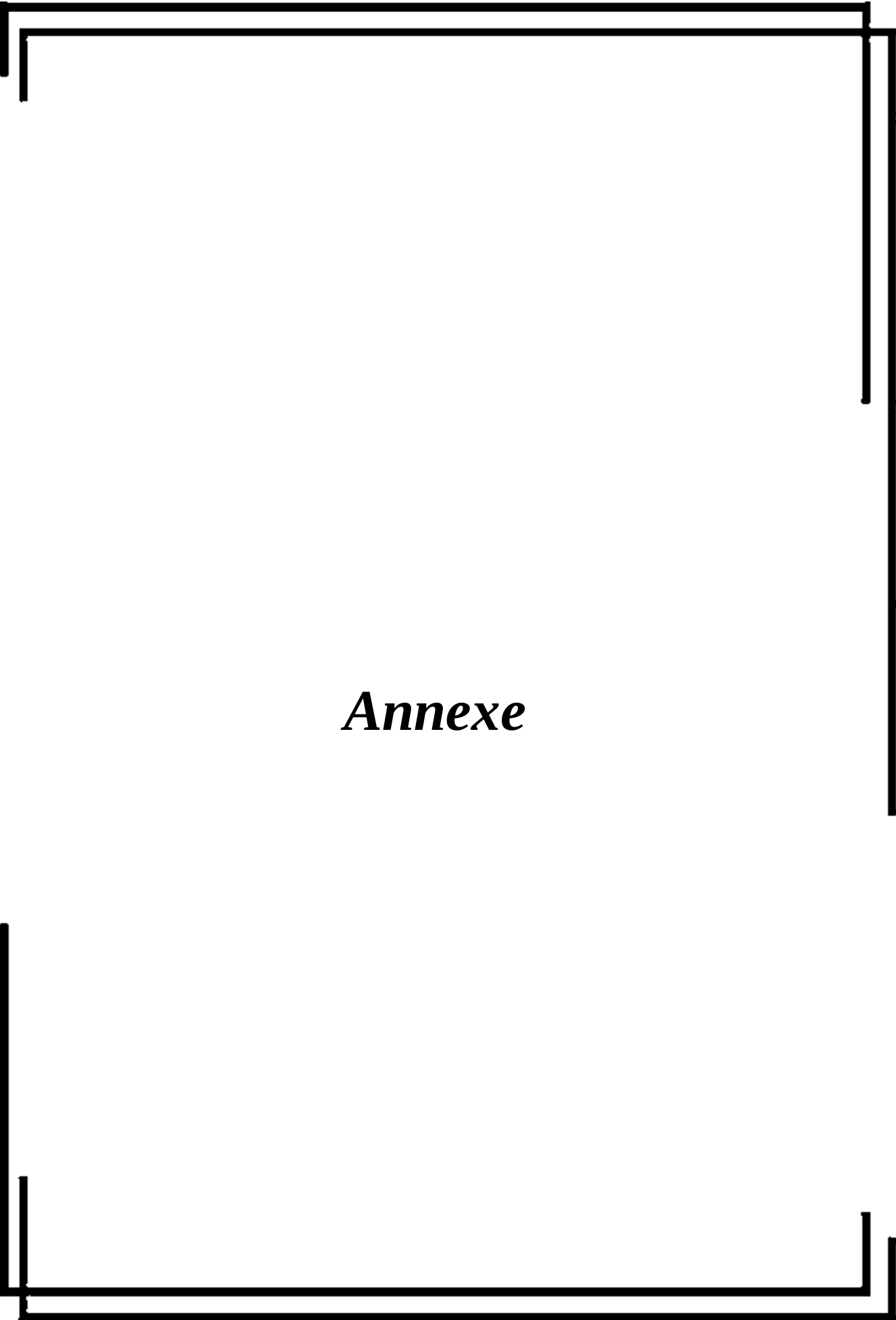
La bibliographie :

1. <https://www.dictionnaire-academie.fr/article/A9O0131>.
2. 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.
3. 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.
4. MILLAR A, Neonatal intestinal obstruction The Medecine Journal 2001; 43(6): de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med. Bamako 2002 ; N° 66.
5. Else Ingrid MONNEY DEIDO EPRESSE. Occlusions intestinales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU- Tokoin de Lomé: aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique [thèse de doctorat]. Lomé (Togo) : Université de Lomé ; 2011.
6. https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_23_24/Embryologie_A1/Embryologie_de_l_appareil_%20digestif.pdf.
7. Université de Fribourg. Embryologie humaine en ligne [internet]. Fribourg :
8. Aigrain Y. Occlusions néonatales. Collège Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique. Manuel de chirurgie pédiatrique. Rouen: 1998, 7 p.
9. Hajar Bettach et al. Pancréas annulaire : une cause de vomissements chroniques à ne pas méconnaître chez un sujet âgé. PAMJ Clinical Medicine. 2021;5:5. [doi: 10.11604/pamj-cm.2021.5.5.25071].
10. Hammoudi SS. Anatomie de l'appareil digestif. Alger : Auto-édition ; 2010. 278 p.
11. Sissoko M. Les occlusions intestinales aiguës : aspects épidémio-cliniques et prise en charge à l'hôpital régional Fousseyni Daou de Kayes [thèse]. Bamako : Université de Bamako, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ; 2010.
12. Baud C, Couture A, Saguintaah M, Panuel M. Imagerie des occlusions néonatales. XXXIIes Journées de la Société Française d'Imagerie Pédiatrique; 2010.
Disponible sur : https://www.sfip-radiopediatrie.org/wp-content/uploads/2018/07/baud_trousseau2010.
13. El Mhabrech H, Zrig A, Ksaa A, Ben Salem A, Hajjej A, Ben Hmida H, et al. Diagnostic anténatal des malformations digestives. Elsevier Masson. 2014;10 p. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1016/j.frad.2014.07.007>.
14. Bensenouci A, Mazouni SM. Éléments de Pédiatrie. Tome 1. 2ème édition. Alger : Office des Publications Universitaires; 2010.

15. Dubois R. Diagnostic clinique de la maladie de Hirschsprung. Lyon : Service de chirurgie pédiatrique, Hospices civils de Lyon. Société Française de Chirurgie Pédiatrique (SFCP) ; p. 78-85.
16. Occlusions intestinales aiguës : physiopathologie, diagnostic, orientations thérapeutiques. Cours commun de Résidanat. Faculté de Médecine de Sfax; 2019.
17. Bargy F., Beaudoin S. Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-002-S-75, 2006;12 p.
18. M. BERTRAND et al. Atrésie colique : une cause rare d'occlusion intestinale néonatale basse. Science Direct. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2543343121000555>.
19. Collège National des Pédiatres Universitaires (CNPU). Constipation de l'enfant- Points clés à propos de la maladie de Hirschsprung. Paris : Université Médicale Virtuelle Francophone (UMVF); 2014 (cité le 22 mai 2025). Disponible sur : https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/pediatrie/enseignement/constipation_enfant/site/html/2_3.html
20. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Malformations ano-rectales isolées Diagnostic et prise en charge de la naissance à l'âge de 6 ans. Has-sante.fr. 2021.
21. <https://sites.uclouvain.be/anesthweekly/MRP/index.html?MalformationsAnorectales>
22. Fievet L, et al. Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson. Journal de pédiatrie et de puériculture (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2017.08.001>
23. NINDAMUTSA. A. Les occlusions intestinales néonatales au CHU de KAMENGE. A propos de 38 cas opérés [thèse de doctorat]. Bujumbura, Avril 2020.
24. Hounnou G.M et al. Les occlusions néonatales au centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Clin Mother Child Health. 2006 ;3(1) :457-64.
25. ALI ADA MO et al. Occlusions intestinales néonatales : aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital National de Lamordé de Niamey. Ann Univ Abdou Moumouni. 2016;21(2) :23-8.
26. Tahiri M. La prise en charge péri-opératoire des occlusions néonatales (A propos de 77 cas) [Thèse]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah ; 2020.
27. Singh S, Srivastav S, Agarwal N, et al. (June 23, 2024) Neonatal Intestinal Obstruction: Etiology, Management, and Outcomes in a Tertiary Care Center. Cureus 16(6): e62971. DOI 10.7759/cureus.62971.

Références bibliographiques

28. Banza MI, Katameya G. Les occlusions néonatales dans deux formations hospitalo-universitaires de Lubumbashi: Epidémiologie, étiologie et issue post-opératoire. *Int J Appl Res.* 2024;10(2):197-202.
29. Takongmo S., Binam–F., Monebenimpn F., Simeu C. Malonga E. Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé. *Médecine d’Afrique Noire* :2000,47;(3);153-156.
30. Doumbouya. N et al. Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique. *Médecine d’Afrique Noire* 2000 ; 47(1) :38-40.



Annexe

Annexe

Les occlusions intestinales néonatales : aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif au service de néonatalogie EHS Hakim Sadaane

Janvier 2020 au Décembre 2024

Fiche de collecte n° :

Dossier n°:

Etat civil :

Le nom :

Date de naissance :

Le sexe :

Milieu de provenance : urbaine ☐ rurale ☐

Numéro de téléphone :

Date d'entrée :

Date de sortie :

1. Données cliniques :

- Les antécédents maternels :

Vivante ☐ Décédée ☐

Age : ans

Formule obstétricale : G P A C

Médicaux : Diabète ☐

HTA ☐

Autres :

Nature des médicaments :

Chirurgicaux :

Echographie obstétricale :

Normale ☐ oligoamnios ☐ hydramnios ☐ non suivie ☐

Accouchement : médicalisé ☐ non médicalisé ☐
Voie haute ☐ voie basse ☐

- Les antécédents de nouveau-né :

Age gestationnel : A terme : ☐ Prématuré : ☐ SA :

Poids de naissance :

Taille de naissance :

Apgar à la naissance :

Vitamine K : oui ☐ non ☐ Vaccination : oui ☐ non ☐

- Signes cliniques :

Début de manifestations cliniques : j

Délai de consultation : (délai entre apparition de premier symptôme et consultation)

< 24h ☐ 1-3 jours ☐ 4-28 jours ☐

- Motif de consultation :

L'émission de méconium : Absente ☐ Retardée ☐

Ballonnement abdominal : Oui : ☐ Non : ☐

Vomissements : Oui : ☐ Non : ☐

Nature: Alimentaire ☐ Bilieux ☐ Fécaloïde ☐

Autres signes :

Malformations associées :

- Examen cliniques :

Signes d'examen cliniques :

Etat général : Altéré : ☐ Bon : ☐

Déshydratation : Oui : ☐ Non : ☐

Dénutrition : Oui : ☐ Non : ☐

Etat hémodynamique : Stable : ☐ Instable : ☐

Température : °C

Abdomen : Distendu : ☐ Plat : ☐

L'épreuve à la sonde : Positive : ☐ Négative : ☐

2. Exploration paraclinique :

Biologique :

Ionogramme :

CRP :

NFS :

TP/TCK :

Glycémie :

Urée / créatinémie :

- Radiologique :

✓ Radiographie thoraco-abdominale sans préparation :

Réalisé : oui ☐ non ☐

Distension intestinale : Oui : ☐ Non : ☐

Niveaux hydro-aériques: Oui : ☐ Coliques : ☐ Grêliques : ☐
Non: ☐

Image en double bulle : Oui : ☐ Non : ☐

Pneumopéritoine : Oui : ☐ Non : ☐

✓ Lavement Baryté:

✓ Echographie abdominale :

3. Etiologies :

Atrésie duodénale ☐

Atrésie du grêle ☐

Atrésie colique ☐

Volvulus sur mésentère ☐

Iléus méconiale ☐

Maladie d'Hirschsprung ☐

Péritonite : ☐

Malformations anoréctales : ☐

Entérocolite ulcéro-nécrosante : ☐

4. Traitement :

- Médical :

✓ Mesures de réanimation : Oui ☐ Non ☐

Hydratation : ☐

Intubation, Ventilation : pré -opératoire : Oui : ☐ Durée :

Non: ☐

Antibiothérapie pré -opératoire : Oui : ☐ Non : ☐

Drogues : Oui : ☐ Précisez :

Non : ☐

✓ Nursing :

- Chirurgical :

✓ Acte chirurgical :

Iléostomie ☐

Colostomie droite +biopsie ☐

Colostomie ☐

Résection anastomose ☐

Anoplastie ☐

Procédure de Ladd ☐

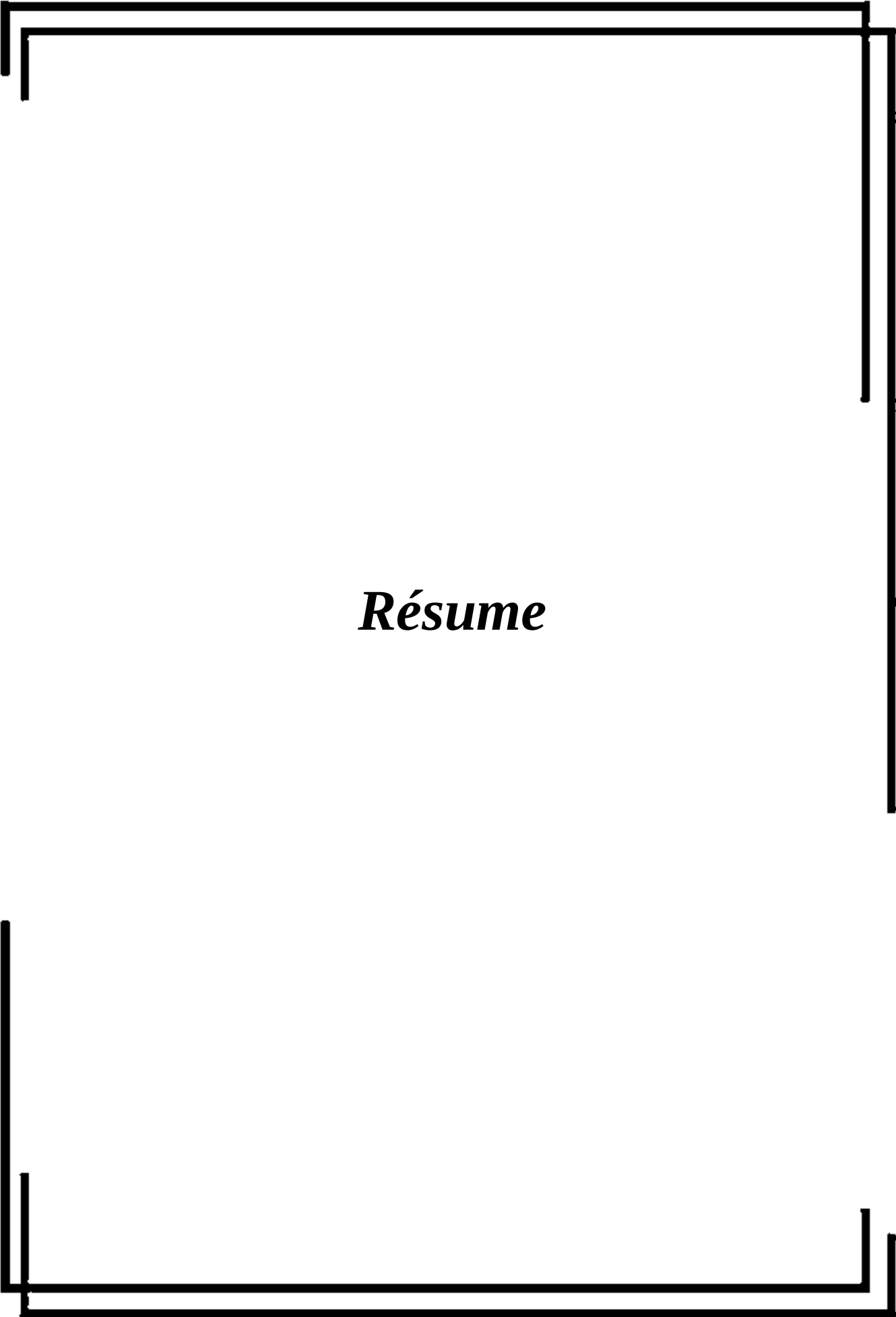
- Délai entre l'admission et l'opération chirurgicale en jours : jrs.

6. Evolution :

- Durée d'hospitalisation : (1- 5j) ☐ (6- 10j) ☐ (sup à 10jrs) ☐
- Complications :
 - ✓ Choc septique ☐
 - ✓ Infection pariétale ☐
 - ✓ Déshydratation ☐
 - ✓ Pneumopathie ☐

7. Devenir :

- Décès : ☐
 - ✓ Selon:
 - Prématurité ☐
 - Le poids ☐
 - L'âge ☐
 - L'étiologie ☐
 - Complication ☐
 - ✓ Le délai entre l'intervention et le décès : peropératoire ☐
 - Quelques heures après ☐ 24- 48h ☐ plus ☐
- Sortie autorisée : ☐
- Transféré : ☐



Résumé

Résumé :

L'occlusion intestinale néonatale est une urgence chirurgicale, définie comme étant tout arrêt ou absence de transit intestinal, en période néonatale.

A la lumière d'une série de 49 cas d'occlusions intestinales néonatales colligés au service de néonatalogie à l'EHS mère et enfant Hakim Saadane de Laghouat, sur une période de 5ans (de Janvier 2020 à Décembre 2024), nous nous proposons de rapporter le profil épidémiologique, clinique, biologique, médico-chirurgicale et évolutif des occlusions intestinales néonatales.

La prédominance est masculine, l'âge moyen était 3,16 jours avec sexe ratio de 2,77.

L'approche diagnostic sur le plan clinique basée sur les vomissements surtout bilieux, le ballonnement abdominale et les troubles d'émission du méconium.

L'approche diagnostic sur le plan paraclinique passe par une radiographie thoraco-abdominale sans préparation.

Sur le plan étiologique, les causes les plus fréquentes ont été les MAR chez 17 cas (34,7 %), la maladie de Hirschsprung chez 16 patients (32,7 %) et les atrésies digestives présentes chez 8 patients (16,4 %).

Trente-sept patients ont bénéficié d'une réanimation préopératoire et d'un traitement chirurgical en fonction de l'étiologie, onze nouveau-nés ont reçu des soins de nursing et un seul cas d'ECUN a été pris en charge par un traitement antibiotique.

L'évolution était favorable chez 38 patients, le taux de mortalité était de 22,4%.

L'amélioration des moyens de diagnostic anténatal, la création de plus de services de réanimation et de chirurgie pédiatrique, et la collaboration d'une équipe multidisciplinaire, constitue le chemin pour un bon avenir de prise en charge des occlusions intestinales néonatales.

Nous proposons également des recommandations afin d'améliorer la prise en charge dans notre contexte.

Mots clés : Nouveau-né, Occlusion intestinale, Diagnostic, Etiologies, Thérapeutique.

Abstract :

Neonatal intestinal obstruction is a serious emergency surgical in neonatal period, defined as an arrest or an absence of the intestinal transit in neonatal period.

By the light of our series of 49 cases collected in the neonatal resuscitation department at the EHS mother and child Hakim Saadane in Laghouat, over a period of 5 years (from January 2020 to December 2020), we reported the epidemiological, clinical, biological, therapeutic and evolutionary profile of neonatal intestinal obstruction.

We found that males are predominant, the average age of the cases was 3,16 days, and 2,77 for the sex-ratio.

The approach to diagnostics clinically, is based to vomiting, abdominal bloating and delayed passage of meconium.

On the paraclinical plan, the thoraco-abdominal radiography without preparation remains essential for the diagnosis of the intestinal obstruction.

The most common causes were anorectal malformations in 17 patients (34,7 %) and Hirschsprung's disease in 16 patients (32,7 %) and digestive atresia in 8 patients (16,4 %),.

Thirty-seven patients underwent preoperative reanimation and surgical treatment according to etiology, eleven newborns received nursing care and a single case of NEC was treated with antibiotics.

The progression was favorable in 38 patients, the mortality rate was 22,4 %.

The improvement of antenatal diagnosis, the creation of more services of resuscitation and pediatric surgery, and especially the collaboration of a multidisciplinary team, are the way to provide a good future.

We also offer recommendations to improve care in our context.

Key words : Neonatal, Intestinal obstruction, Diagnosis, Causes, Therapy.

ملخص:

انسداد الامعاء عند حديثي الولادة هي حالة جراحية استعجالية، تعرف بتوقف او غياب النقل المعوي، في الفترة التالية للولادة.

من خلال سلسلة من 49 حالة تم جمعها في قسم المواليد في المؤسسة الاستشفائية المتخصصة للام والطفل حكيم سعدان بالأغواط، على مدى خمس سنوات (من جانفي 2020 الى ديسمبر 2024). نتقدم بإيصال الجانب الوبائي، السريري، البيولوجي، العلاجي والتطوري للانسداد المعوي لدى المواليد.

كانت أغلبية ذكورية وكان متوسط العمر 3,16 يوم، وكانت نسبة الجنوسة 2.77. التقريب التشخيصي على المستوى السريري اعتمد اساسا على القيء الصفراوي، الانتفاخ البطني واضطراب في طرح العقي.

أما على الصعيد الاشعاعي فالتقريب التشخيصي يعتمد على التصوير الاشعاعي للبطن بدون تحضير.

وكانت أسباب الانسداد الاكثر شيوعا التشوهات الشرجية لدى 17 وليد بنسبة (34.7%)، مرض هيرشسبرونغ لدى 16 مواليد بنسبة (32.7%) ورتق الجهاز الهضمي لدى 8 من المواليد بنسبة (16.4%).

سبعة و ثلاثون من المرضى استفادوا من انعاش قبل جراحي وتدخل جراحي مرتبط بسبب الانسداد، تلقى احد عشر مولودا رعاية تمريضية و تم علاج حالة واحدة فقط من التهاب القولون و اللفائفي النادر باستخدام المضادات الحيوية.

المتابعة كانت عادية بالنسبة ل 38 وليد، وبلغ معدل الوفيات 22.4%. يعتبر التشخيص القبل الولادي بالرنين المغناطيسي وإنشاء مصالح انعاش المواليد الطريق الامثل لادارة الانسداد المعوي لدى المواليد.

الكلمات المفتاحية : حديثي الولادة، انسداد الامعاء، التشخيص، الأسباب، العلاج.