

BURKINA FASO
Unité – Progrès - Justice

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE ET SUPERIEUR

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR-SDS)

SECTION MEDECINE



Année universitaire : 2010-2011

Thèse n°: 252

**LES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES
NEONATALES AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE PEDIATRIQUE CHARLES DE
GAULLE DE OUAGADOUGOU A PROPOS DE 30 CAS**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 29 décembre 2011 pour
l'obtention du grade de **Docteur en Médecine** (Diplôme d'Etat)

par:

KONTOGOM Denis

Né le 15 mai 1982 à Abidjan (Côte d'Ivoire)

Directeur de Thèse :

Pr. Ag. Albert WANDAOGO

Co-directeur:

Dr. Isso OUEDRAOGO

Jury :

Président : Pr. Ag. Emile BANDRE

Membres : Dr. Adama SANOU

Dr. Flavien A. R. KABORE

Dr. Isso OUEDRAOGO

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
ANNEE UNIVERSITAIRE 2010-2011**

**Unité de Formation et de Recherche
en Sciences de la Santé (UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr Arouna OUEDRAOGO
Directeur Adjoint	Pr Rabiou CISSE
Coordinateur de la Section Médecine	Pr Kampadilemba OUOBA
Coordinateur de la Section Pharmacie	Pr Mamadou SAWADOGO
Coordinateur de la Section Odontostomatologie	Dr Dieudonné OUEDRAOGO
Directeur des stages de la Section Médecine	Pr Ag Antoine P. NIAMBA
Directeur des Stages (Bobo-Dioulasso)	Pr Ag Athanase MILLOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Pr Ag. Lassana SANGARE
Secrétaire Principal	M. Gildas BADO
Chef de Service Administratif, Financier et Comptable	M. Hervé Oïlo TIOYE
Chef de Service Scolarité	M. Lucien YAMEOGO
Chef de Service Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE/SALOU
Secrétaire du Directeur	Mme Adiara SOMDA/CONGO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mlle OUANDAOGO Aminata



ANNEE UNIVERSITAIRE 2010-2011

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS

1. PROFESSEURS TITULAIRES

1. Robert T. GUIGUEMDE	Parasitologie
2. Robert B. SOUDRE	Anatomie pathologique
3. Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
4. Blaise K. SONDO	Santé publique
5. Joseph Y. DRABO	Médecine interne / endocrinologie
6. Jean LANKOANDE	Gynécologie-obstétrique
7. Daniel P. ILBOUDO	Hépatologie, gastro-entérologie
8. Adama TRAORE	Dermatologie-vénérologie
9. Kampadilemba OUOBA	Oto-rhino-laryngologie
10. Mamadou SAWADOGO	Biochimie
11. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
12. Patrice ZABSONRE	Cardiologie
13. Jean B. KABORE	Neurologie
14. Ludovic KAM	Pédiatrie
15. Rabiou CISSE	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
16. Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-virologie
17. Si Simon TRAORE	Chirurgie viscérale
18. Diarra YE/OUATTARA	Pédiatrie
19. Adama LENGANI	Néphrologie
20. Jean-Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie



- | | | |
|-----|-----------------------|-----------------------|
| 21. | Martial OUEDRAOGO | Pneumo-phtisiologie |
| 22. | Olga M. GOUMBRI/LOMPO | Anatomie pathologique |
| 23. | Boubacar NACRO | Pédiatrie |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | | |
|-----|------------------------|--------------------------------------|
| 1. | François Housséni TALL | Pédiatrie |
| 2. | Albert WANDAOGO | Chirurgie Pédiatrique |
| 3 | Joachim SANOU | Anesthésie-réanimation |
| 4. | Théophile L. TAPSOBA | Biophysique, médecine nucléaire |
| 5. | Michel AKOTIONGA | Gynécologie-obstétrique |
| 6. | Alain BOUGOUMA | Hépatologie, gastro-entérologie |
| 7. | Daman SANO | Chirurgie viscérale |
| 8. | Abel KABRE | Neuro-chirurgie |
| 9. | Athanase MILLOGO | Neurologie |
| 10. | Nazinigouba OUEDRAOGO | Anesthésie-réanimation |
| 11. | Lassana SANGARE | Bactériologie-virologie |
| 12. | Maïmouna DAO/OUATTARA | Oto-rhino-laryngologie |
| 13. | Laurent T. OUEDRAOGO | Santé publique |
| 14. | Claudine LOUGUE/SORGHO | Radiodiagnostic et Imagerie Médicale |
| 15. | Antoine P. NIAMBA | Dermatologie-vénérologie |
| 16. | Dieudonné N. MEDA | Ophthalmologie |
| 17. | Issa T. SOME | Chimie analytique |
| 18. | Rasmané SEMDE | Pharmacie galénique |
| 19. | Théodore OUEDRAOGO | Anatomie |



20. Blandine THIEBA BONANE	Gynécologie-obstétrique
21. Abel Y. BAMOUNI	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
22. Moussa BAMBARA	Gynécologie-obstétrique
23. Fatou BARRO/TRAORE	Dermatologie-vénérologie
24. Abdel Karim SERME	Hépatologie, gastro-entérologie
25. Jean SAKANDE	Biochimie
26. Kapouné KARFO	Psychiatrie
27. Timothée KAMBOU	Urologie
28. André K. SAMADOULOU	Cardiologie
29. Emile BANDRE	Chirurgie Pédiatrique
30. Apollinaire SAWADOGO	Hépatologie, gastro-entérologie
31. Françoise D. MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-obstétrique
32. Idrissa SANOU	Bactériologie-virologie
33. Elie KABRE	Biochimie
34. Eléonore KAFANDO	Hématologie biologique

3. MAITRES – ASSISTANTS

1. Abdoulaye TRAORE	Santé publique
2. Lady Kadiatou TRAORE	Parasitologie
3. Boubacar TOURE	Gynécologie- obstétrique
4. Alain Z. ZOUBGA	Pneumo-phtsiologie
5. Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
6. Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie



7. Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
8. Christophe S. DA	Orthopédie, traumatologie
9. Eric NACOULMA	Hématologie clinique
10. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
11. Vincent OUEDR AOGO	Médecine du travail
12. Barnabé ZANGO	Urologie
13. Théodore Z. OUEDRAOGO	Médecine du travail
14. Dieudonné OUEDRAOGO	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15. Sheick Oumar COULIBALY	Parasitologie
16. Nicolas MEDA	Santé publique
17. Ahgbatouhabeba ZABSONRE/AHNOUX	Ophtalmologie
18. Roger Arsène SOMBIE	Hépatologie, gastro-entérologie
19. Ousséïni DIALL O	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
20. Fla KOUETA	Pédiatrie
21. Dieu-Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
22. Assita LAMIEN/SANOU	Anatomie pathologique
23. Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
24. Charlemagne OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
25. Ali OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
23. Christian NAPON	Neurologie
27. Tarcissus KONSEIM	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
28. Gilbert P. BONKOUNGOU	Chirurgie générale
20. Adama SANOU	Chirurgie générale



- | | |
|-------------------------|----------------------|
| 30. Charlemagne GNOULA | Chimie thérapeutique |
| 31. Moustapha OUEDRAOGO | Toxicologie |

4. ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Hamado KAFANDO | Chirurgie générale |
| 2. Adrien B SAWADOGO | Maladies infectieuses |
| 3. Hervé TIENO | Médecine interne |
| 4. Lassina DAO | Pédiatrie |
| 5. Georges OUEDRAOGO | Pneumo-phtisiologie |
| 6. Armel R. Flavien KABORE | Anesthésie-réanimation |
| 7. Serge Aimé SAWADOGO | Immunologie |
| 8. Fousséni DAO | Pédiatrie Puériculture |
| 9. Mahamoudou SANOU | Bactériologie virologie |
| 10. Yvette Marie GYEBRE/BAMBARA | Oto-rhino laryngologie |
| 11. Gisèle BADOUM/OUEDRAOGO | Pneumo-Phtisiologie |
| 12. Papougnézambo BONKOUNGOU | Anesthésie-Réanimation |
| 13. Gérard COULIBALY | Néphrologie |
| 14. Oumar GUIRA | Médecine interne |
| 15. Nina N. KORSAGA/SOME | Dermatologie-Vénérologie |
| 16. Madina A. NAPON | Radiodiagnostic et Imagerie Médicale |
| 17. Edgar OUANGRE | Chirurgie générale et digestive |
| 18. Isso OUEDRAOGO | Chirurgie Pédiatrique |
| 19. Bertin Priva OUEDRAOGO | Oto-rhino-laryngologie |



20. Wélébnoaga Norbert RAMDE	Médecine légale
21. Mamoudou SAWADOGO	Chirurgie Orthopédie et Traumatologie
22. Moustapha SEREME	Oto-rhino-laryngologie
23. Mohamed TALL	Orthopédie - traumatologie
24. Maurice ZIDA	Chirurgie générale
25. Abdoulaye ZAN	Chirurgie générale
26. Estelle Noëla Hoho YOUL	Pharmacologie
27. Solange YUGBARE/OUEDRAOGO	Pédiatrie



DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DEDICACE

A Dieu le Père Tout-Puissant

Tu es la source et l'origine de tout bien. Je te bénis pour ton omniprésence dans ma vie et pour toutes les grâces dont tu me combles en permanence. C'est par toi Seigneur que j'accomplis toute chose. Donne-moi de glorifier ton nom par toute ma vie, et de parvenir au bonheur que tu promets.

A mon père et à ma mère (in memorium)

Vous avez ouvert mes yeux à la lumière de ce monde, et vous dormez aujourd'hui dans l'amour de Dieu le Père. Les mots me manquent pour vous exprimer ma gratitude. Vous étiez des hommes accomplis. Vous n'avez ménagé aucun effort pour me voir réussir, et c'est à vous que je dois ce que je suis devenu. Vos enfants font aujourd'hui une vraie famille. Les valeurs que vous nous avez inculquées fondent aujourd'hui les liens de notre unité, et notre motivation à persévérer dans l'effort. Soyez assurés que votre idéal sera toujours manifesté dans nos vies. Que le Seigneur vous bénisse et vous garde dans son amour, auprès de lui. Amen.

A ma sœur Ma'man (Adélaïde NIKIEMA/KONTOGOM)

Ni moi, ni mon frère et mes sœurs ne serions devenus ce que nous sommes si tu ne t'étais pas sacrifiée pour nous. Tu es pour nous "une mère et un père". La joie que je ressens aujourd'hui est avant tout la tienne. Je voudrais te dédier ce travail et te dire que je n'oublierais jamais ta place dans ma vie. Que Dieu te bénisse toi, ton mari et tes enfants.

A ma sœur, le Docteur Solange BADINI/KONTOGOM

Tu es un exemple à suivre. Ton soutien constant m'a permis d'arriver là où je suis. Que Dieu bénisse ton couple, ton travail et te donne de demeurer constante dans sa charité. Amen !

A mon frère Simon-Pierre et à ma sœur Lucienne

Je rends grâce à Dieu pour votre présence dans ma vie. Nous faisons le chemin ensemble et demeurerions unis pour toujours. Courage !

A mes grands-parents (Paul Yamba, Nanan), merci pour vos bénédictions.

A mon frère et ami Tchesco Bolo

Merci pour l'exemple d'amitié et de fraternité que nous vivons depuis longtemps. J'apprends constamment avec toi la signification des mots humanisme, charité, jovialité, et dévouement. Je te dédie ce travail auquel ta contribution a été inestimable. Qu'ALLAH te comble au-delà de tous tes mérites. Qu'il te donne à chaque moment de ta vie la claire vision de ce que tu dois faire et la force de l'accomplir. Que le nom de Dieu soit glorifié par notre amitié.

A toute la famille KONTOGOM, merci pour le soutien.

A la grande famille NIKIEMA (Mr Mathias, sa femme, ses frères, ses enfants et petits-enfants)

Merci de m'avoir accueilli et adopté dans votre famille. Puisse ce travail vous traduire toute ma gratitude.

A Jacques BADINI et à toute sa famille, merci pour tout.

Au père Jean OUEDRAOGO, merci pour les prières.

Au Pasteur Siméon et à toute son église, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour votre constante bénédiction.

A tous mes tontons et tanties, merci pour tout.

Au Groupe liturgique Saint Alphonse Marie de Liguori du Scolasticat Saint Camille

Merci de m'avoir accueilli en ton sein et de m'avoir donné une seconde famille. Que le Seigneur bénisse notre vocation de liturge et nous donne de le glorifier par toute notre vie.

A mes cousins (Joachim, Edouard, Georges, Jacques,...), merci pour la constance dans le soutien.

A Fadel, Lâinatou, Saïd, Beheton Romaric et à tous les étudiants béninois, je vous remercie pour l'amitié et la fraternité.

A mes enseignants du primaire, du secondaire, et de l'UFR/SDS, merci pour la formation.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Agrégé Albert WANDAOGO

Pour avoir inspiré et contribué à la réalisation de ce travail.

Au Professeur Agrégé Emile BANDRE

Pour l'encadrement, les conseils et le soutien.

Au Docteur Isso OUEDRAOGO

Pour la disponibilité et l'encadrement.

**Au Docteur Patrice GOUMBRI et à tout le service de psychiatrie du
CHU-YO, Merci.**

Au personnel du service de chirurgie du CHUP-CDG

Pour l'accueil, la collaboration et toutes les facilités dans la conduite de du travail.

Au Docteur Maurice ILBOUDO

Pour la disponibilité, les conseils, et l'accompagnement.

Aux DES de chirurgie générale

Pour la collaboration et les conseils.

A Tchesco Bolo

Pour la contribution au travail.

A mes amis et promotionnaires de classe du Collège d'enseignement général de Kindi, du Collège de la Salle et de l'UFR/SDS, et en particulier à Salif, Abdoulaye, Ali BELEM, Saturnin, Yves, Badiori, Aimé, Anta, Bella, Jean-Marc, Kaoudi, Alex, Dieudonné, Sandrine, Sylviane, Aurèle, Fernande, Ella, Daniel, Ferdinand, Elvis, Sayouba, Alkadri, Lydie, Sonia, Abdoul, Brigitte, Ali OUEDRAOGO, Mahamoudou, Samuel, Hilaire, Judith,...

A François Désiré et à sa femme, merci.

A Rolande KABORE, Daniel ICHOLA, Dushe Caruso, Salif BELEM, Julie, Hamadé OUEDRAOGO, Kiki, merci pour vos précieuses corrections.

A mes amis du CHUP-CDG (Daouda, Lassane Ouedraogo, Lassane Sawadogo, Josaphat et Oumarou), merci pour les encouragements mutuels et le temps passé ensemble.

A tous ceux que je n'ai pas cités, vous n'avez pas été oubliés.

**A NOS MAÎTRES
ET JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Agrégé Emile BANDRE, vous êtes :

- Maître de conférences agrégé en chirurgie pédiatrique à l'UFR-SDS de l'Université de Ouagadougou;
- Chirurgien pédiatre dans le service de chirurgie du CHUP-CDG de Ouagadougou ;
- Ancien interne des hôpitaux du Burkina Faso.

Cher maître,

Nous avons l'immense privilège de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation théorique à l'université. Nous admirions en vous l'homme de sciences accomplis. Notre passage dans le service de chirurgie du CHUP-CDG en tant qu'interne puis tout au long de la conduite de ce travail nous a permis de vous côtoyer et de découvrir votre grand humanisme. Vous avez pour toute personne qui vous approche une très grande charité. Vos patients la ressentent constamment dans votre présence à leur côté, à travers tous vos sacrifices pour leur redonner le sourire. Votre grande humilité et votre gentillesse sans égale nous mettent en confiance, nous vos étudiants, quand nous vous approchons. Et vous nous enseigné alors les vertus par l'exemple. Puisse ce travail vous manifester tout notre respect, notre gratitude et notre souhait de continuer à apprendre à vos côtés.

Que Dieu le Père Tout-Puissant vous garde constamment dans son amour, vous et votre famille. Amen !

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Agrégé Albert WANDAOGO, vous êtes :

- Maître de conférences agrégé en chirurgie pédiatrique à l'UFR-SDS de l'Université de Ouagadougou ;
- Chef du service de chirurgie pédiatrique du CHUP-CDG de Ouagadougou;
- Coordonnateur du DES de chirurgie générale ;
- Ancien interne des hôpitaux de Dakar ;
- Chevalier de l'ordre national.

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir eu comme directeur de thèse. Nous vous remercions d'avoir accepté de nous confier ce travail. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques au cours de notre formation. Et nous restons toujours dans l'émerveillement devant l'immensité de vos connaissances scientifiques et votre amour à nous les transmettre. Votre réputation de chirurgien d'exception fait l'unanimité. Puissiez-vous, cher maître trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et notre volonté de suivre votre exemple.

Que Dieu vous bénisse et qu'il vous accorde de vous réaliser pleinement dans son amour.Amen!

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Adama SANOU, vous êtes :

- Maître-Assistant en chirurgie générale et digestive à l'UFR-SDS de l'Université de Ouagadougou ;
- Chirurgien général et digestif à l'hôpital national Blaise COMPAORE ;
- Secrétaire-adjoint à l'organisation de la Société Burkinabè de Chirurgie (SOBUCHIR).

Cher maître,

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 pratiques durant notre cursus de formation. Nous connaissions en vous l'homme de sciences rigoureux et aux connaissances immenses. Lorsque nous vous avons approché pour constituer le jury de cette thèse, nous avons découvert en vous l'homme chaleureux, simple et compréhensif. Nous vous remercions pour l'exemple que vous nous donnez.

Que Dieu vous comble au-delà de tous vos mérites.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Flavien R A KABORE, vous êtes :

- Maître-assistant en anesthésie-réanimation à l'UFR-SDS de l'Université de Ouagadougou ;
- Anesthésiste-réanimateur au CHUP-CDG de Ouagadougou ;
- Chef du service de réanimation du CHUP-CDG.

Cher maître,

C'est un immense honneur pour nous de vous avoir comme membre du jury de notre thèse. C'est avec spontanéité que vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples sollicitations. 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.

Que Dieu vous bénisse et vous garde.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Isso OUEDRAOGO, vous êtes :

- Assistant en chirurgie pédiatrique à l'UFR-SDS de l'Université de Ouagadougou ;
- Chirurgien pédiatre au CHUP-CDG de Ouagadougou ;
- Chef de l'unité du bloc opératoire au CHUP-CDG;
- Secrétaire à l'organisation de la Société Burkinabè de Chirurgie (SOBUCHIR).

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir eu comme co-directeur de thèse. Nous vous remercions pour la confiance que vous avez placée en nous tout au long de la conduite de ce travail, et la constance de votre disponibilité. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos encadrements théoriques et pratiques pendant notre stage interné. Vos qualités scientifiques et humaines font de vous un chirurgien apprécié et respecté de tous. Puissiez-vous trouver dans ce travail, les raisons d'une satisfaction personnelle.

Que Dieu vous bénisse vous et votre famille.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

ASP : radiographie de l'abdomen sans préparation

CHR : centre hospitalier régional

CHU : centre hospitalier universitaire

CHUP-CDG : Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle

CHU-YO: Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO

CMA : centre médical avec antenne chirurgicale

Coll. : collaborateurs

CSPS : centre de santé et de promotion sociale

MAR : malformation ano-rectale

min : minute

NFS : numération formule sanguine

PAG : péritonite aiguë généralisée

PEC : prise en charge

PIB : produit intérieur brut

RL: ringer lactate (ou soluté de ringer lactate)

SGH : sérum glucosé hypertonique 10 %

SGI : sérum glucosé isotonique 5 %

SSI : sérum salé isotonique 9 %

UFR-SDS: Unité de Formation et de Recherche en sciences de la Santé

VCI : veine cave inférieure

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Division du tractus gastro-intestinal en intestins antérieur, moyen et postérieur	8
Figure 2: Vue antérieure du côlon	14
Figure 3: Vascularisation artérielle du côlon droit (vue antérieure)	15
Figure 4: Vascularisation artérielle du côlon gauche (vue antérieure).....	16
Figure 5 : Physiologie de l'absorption intestinale.....	19
Figure 6: Répartition des patients selon la province de provenance	56
Figure 7: Répartition des patients selon le poids à l'entrée.....	62
Figure 8: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.....	75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon la profession du père.....	56
Tableau II: Répartition des patients selon la profession de la mère.....	57
Tableau III: Tableau récapitulatif des antécédents anténataux.....	58
Tableau IV: Tableau récapitulatif des antécédents per-nataux.....	59
Tableau V: Tableau récapitulatif des motifs de consultation.....	60
Tableau VI: Tableau récapitulatif de l'état général.....	61
Tableau VII: Tableau récapitulatif des principaux signes cliniques.....	63
Tableau VIII: Répartition des patients suivant les résultats de la biochimie...	64
Tableau IX: Répartition des patients suivant les données de la numération formule sanguine.....	65
Tableau X: Répartition des patients suivant les données de l'échographie abdominale.....	66
Tableau XI: Répartition des patients suivant les données de l'ASP.....	66
Tableau XII: Etiologies des occlusions intestinales	67
Tableau XIII: Répartition selon le type anatomique d'atrésie.....	67
Tableau XIV: Répartition des patients selon la réanimation médicale.....	69
Tableau XV: Répartition des patients suivant l'indication opératoire.....	70
Tableau XVI: Répartition des patients suivant les gestes chirurgicaux réalisés.....	72
Tableau XVII: Répartition des patients suivant les suites opératoires.....	73
Tableau XVIII: Répartition de la mortalité selon l'étiologie de l'occlusion....	74

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION-ENONCE DU SUJET.....	1
I. PREMIERE PARTIE: GENERALITES.....	4
I.1. Définition.....	5
I.2. Rappels embryologiques.....	5
I.3. Pathogénie des malformations du tube digestif	8
I.3.1. Les atrésies	9
I.3.2. Anomalies de rotation et d'accolement de l'intestin.....	9
I.3.3. Maladie de Hirschsprung	10
I.4. Rappels anatomiques.....	10
I.4.1. Intestin grêle	10
I.4.2. Anatomie du côlon.....	13
I.5. Physiologie de l'intestin	17
I.5.1. Physiologie de l'intestin grêle	18
I.5.2. Physiologie du côlon.....	19
I.6. Physiopathologie de l'occlusion intestinale.....	20
I.6.1. Mécanismes de l'occlusion intestinale néonatale	20
I.6.2. Les répercussions de l'occlusion intestinale.....	21
I.7. Signes d'une occlusion intestinale.....	23
I.7.1. Clinique.....	23
I.7.2. Paraclinique.....	25
I.8. Etiologies.....	29
I.8.1. Les occlusions néonatales hautes.....	29
I.8.2. Les occlusions néonatales basses.....	31
I.9. Traitement.....	37
I.9.1. Les buts.....	38
I.9.2. Les moyens.....	38
I.9.3. Indications.....	40
I.10. Evolution.....	42
DEUXIEME PARTIE:NOTRE ETUDE.....	43

II.1.OBJECTIFS.....	44
II.1.1. Objectif général.....	44
II.1.2. Objectifs spécifiques.....	44
II.2. METHODOLOGIE.....	45
II.2.1. Cadre de l'étude	45
II.2.2. Type et période d'étude.....	49
II.2.3. Population d'étude.....	49
II.2.4. Nature et source des données.....	49
II.2.5. Définitions opérationnelles.....	50
II.2.6. Analyse des données.....	53
II.2.7. Considérations éthiques	53
II.3. RESULTATS.....	54
II.3.1. Aspects épidémiologiques.....	55
II.3.2. Aspects cliniques et paracliniques.....	57
II.3.3. Les aspects thérapeutiques.....	68
II.3.4. Aspects évolutifs.....	72
III. COMMENTAIRES-DISCUSSION.....	76
III.1. Les limites et contraintes de l'étude.....	77
III.2. Les aspects épidémiologiques.....	77
II.2.1. La fréquence.....	77
II.2.2. L'âge.....	78
II.2.3. Le sexe.....	79
II.2.4. La provenance.....	79
II.2.5. La profession des parents.....	80
III. Les aspects cliniques.....	80
III.3.1. Les antécédents.....	80
III.3.2. L'état général.....	82
III.3.3. Le délai d'admission.....	82
III.3.4. Les principaux symptômes et signes cliniques.....	83

III.3.5. Les étiologies des occlusions intestinales.....	84
III.3.6. Les malformations associées.....	86
III.4. Les aspects thérapeutiques.....	87
III.4.1. Le traitement médical.....	87
III.4.2. Le traitement chirurgical.....	88
III.5. Les aspects évolutifs.....	90
III.5.1. Les complications postopératoires.....	90
III.5.2. La mortalité.....	91
CONCLUSION.....	93
SUGGESTIONS.....	95
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	98
ANNEXES.....	105
RESUME.....	111
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	114

AVERTISSEMENT

« Par délibération, l'UFR-SDS a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

INTRODUCTION

-

ENONCE DU SUJET

La pathologie chirurgicale pédiatrique est très spécifique et différente de celle de l'adulte. Les malformations congénitales y occupent une place prépondérante et représentent 20 à 30 % des causes de mortalité infantile dans les pays de la communauté européenne [11]. Les malformations congénitales touchant les nourrissons concernent dans 15 % des cas le tractus digestif, et la traduction clinique en est presque toujours une occlusion [36].

Les occlusions intestinales sont une des urgences chirurgicales abdominales les plus fréquentes en chirurgie pédiatrique. Elles posent un important problème de prise en charge. Leur sémiologie est polymorphe. Les douleurs abdominales se manifestent volontiers chez l'enfant par les pleurs; elles constituent avec les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, et le météorisme abdominal une tétrade symptomatique caractéristique des occlusions intestinales. Toutefois ce «carré traditionnel » n'est pas toujours retrouvé, réalisant toute la complexité de la maladie. Les examens cliniques et paracliniques doivent occuper une place importante en vue de distinguer les occlusions relevant de causes médicales de celles justifiant un acte chirurgical urgent. Ainsi BRACHET J et coll. disaient-ils : « Les occlusions intestinales aiguës se présentent sous des tableaux polymorphes qui échappent à toute description schématique. Leur seul caractère immuable est la nécessité d'un traitement urgent et précoce » [15].

Selon Homawoo au Togo, les interventions pour occlusion intestinale représentent 50,34 % des interventions abdominales en chirurgie pédiatrique et 16,23 % de toutes les interventions réalisées chez l'enfant [32]. Les occlusions néonatales représentent 17,36 % des occlusions de l'enfant [32]. Dans les pays développés, une bonne connaissance de la maladie a conduit à un diagnostic et à une prise en charge précoces des occlusions et sub-occlusions du nouveau-né et du nourrisson. Par contre dans les pays en développement, la létalité reste encore élevée en raison du retard à la consultation et de l'insuffisance de développement des structures sanitaires en matière de prise en charge du nouveau-né [30, 44, 56].

Takongmo au Cameroun rapportait une létalité de 53,84 % [56], et Harouna au Niger sept décès dans une série de dix nouveau-nés [30].

Qu'en est-il au Burkina Faso? Des études avaient traité de la question des occlusions intestinales, sous des aspects différents, chez l'adulte. Chez l'enfant en revanche, où les occlusions de l'intestin sont spécifiques de par leur symptomatologie, leurs étiologies dominées par les malformations intestinales chez le nouveau-né, et leur évolution, très peu d'études sont disponibles sur le sujet. Au Burkina Faso, aucune étude spécifique sur les occlusions intestinales aiguës du nouveau-né n'a encore été menée. C'est dans ce contexte qu'il nous a paru nécessaire d'entreprendre cette étude qui se veut une contribution à l'étude de leurs aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs afin d'en dégager les facteurs de mauvais pronostic. Les données produites serviront à améliorer la prise en charge des nouveau-nés présentant cette affection.

GENERALITES

I. GENERALITES

I.1. Définition

L'occlusion intestinale aiguë néonatale est l'arrêt complet et persistant du transit des matières et des gaz intestinaux chez le nouveau-né. Nous avons exclu de cette étude les atrésies de l'œsophage, les sténoses du pylore et les malformations ano-rectales (MAR).

I.2. Rappels embryologiques [8, 22, 61]

La formation du tube digestif commence à partir de la fin de la troisième semaine de la vie embryonnaire. L'intestin définitif résulte de l'anse intestinale primitive. L'intestin primitif comporte trois segments:

- l'intestin antérieur: il s'étend de la membrane pharyngienne au bourgeon hépatique et donnera l'œsophage, l'estomac et le duodénum proximal. A l'origine, l'estomac est fusiforme; mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petite et grande courbures. Dans le même temps, les diverticules hépatique, cystique, pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal; la partie initiale de l'intestin antérieur forme l'intestin pharyngien, bordé par les arcs branchiaux: elle donnera la partie postérieure de la cavité buccale et le pharynx. Au cours des sixième et septième semaines, l'estomac tourne autour de deux axes, un longitudinal et un dorso-ventral, de telle manière que la grande courbure s'oriente vers la gauche et légèrement en direction caudale. Cette rotation pousse le foie vers la droite de la cavité abdominale tout en amenant, en même temps, le duodénum et le pancréas au contact de la paroi postérieure où ils seront fixés. Ceci a pour conséquence de transformer, à la fin de la rotation, l'espace dorsal à l'estomac et au mésogastre dorsal

en un diverticule appelé bourse omentale ou petite cavité péritonéale. La poche du mésogastre dorsal, qui représente la limite latérale gauche de cette petite cavité, va subir une expansion considérable pour donner naissance à une sorte de rideau, le grand omentum.

- l'intestin moyen: c'est au départ une anse unique qui communique avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin situé dans le cordon ombilical. Il donnera la fin du duodénum, l'intestin grêle et la première partie du côlon (appendice, cæcum, côlon ascendant et les deux premiers tiers du côlon transverse). Le futur iléon s'allonge plus rapidement que la cavité péritonéale de sorte que, au cours de la cinquième semaine, l'intestin moyen prend l'aspect d'un pli en épingle à cheveux, antéro-postérieur, l'anse intestinale primitive, qui fait hernie à travers l'ombilic, durant la sixième semaine. Pendant qu'elle fait hernie, cette anse intestinale primitive tourne de 90°, sur son axe longitudinal, dans le sens antihoraire de telle sorte que le futur iléon se trouve à gauche et le futur gros intestin, à droite. Pendant que se différencient le cæcum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger. De la 10^{ème} à la 12^{ème} semaine, l'anse intestinale se retire dans la cavité abdominale et elle subit une rotation supplémentaire de 180°, toujours dans le sens antihoraire, pour donner la configuration définitive à l'intestin grêle et au colon.

- l'intestin postérieur: il donnera la fin du côlon transverse, le côlon descendant, le sigmoïde, le rectum et le début du canal anal. Il se termine initialement par le cloaque qui communique avec un diverticule borgne: l'allantoïde. De la quatrième à la sixième semaine, un septum uro-rectal, coronal, divise le cloaque en un sinus uro-génital primitif, antérieur, à l'origine de structures uro-génitales, et un rectum, postérieur. Le tiers distal du canal ano-rectal se constitue à partir d'une invagination ectoblastique, la dépression anale. Entre la sixième et la huitième semaine, la lumière du tube intestinal se remplit par prolifération de l'épithélium pour se reperméabiliser graduellement par la suite.

Les trois segments (antérieur, moyen et postérieur) sont définis par leur vascularisation assurée par trois branches ventrales impaires de l'aorte abdominale qui dérivent des vaisseaux vitellins (cf. figure 1):

- le tronc cœliaque pour l'intestin antérieur;
- l'artère mésentérique supérieure pour l'intestin moyen;
- et l'artère mésentérique inférieure pour l'intestin postérieur.

L'innervation intrinsèque du tube digestif provient de la crête neurale et va réguler sa fonction motrice de base. La migration normale des neuroblastes s'effectue le long du tractus intestinal entre la 7^{ème} et la 12^{ème} semaine de vie intra-utérine dans le sens crânio-caudal. Les cellules de la crête neurale se déplacent par amiboïsme le long des voies migratoires tracées dans une matrice extracellulaire. Elles vont constituer les plexus sous-muqueux de Meissner et myentérique d'Auerbach.

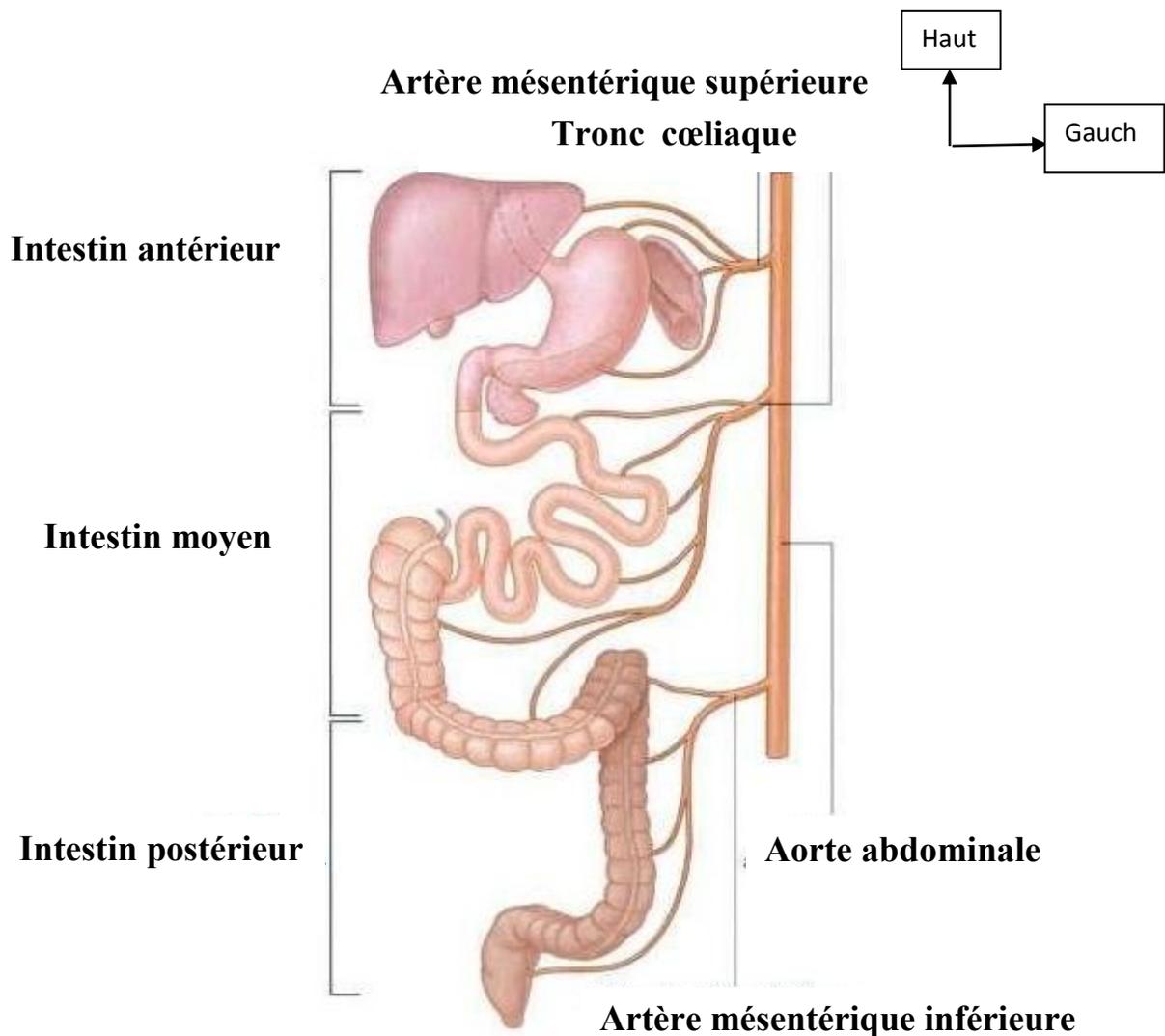


Figure 1: Division du tractus gastro-intestinal en intestins antérieur, moyen et postérieur, résumant la vascularisation artérielle primitive de chaque segment [19].

I.3. Pathogénie des malformations du tube digestif

Les occlusions intestinales néonatales relèvent schématiquement de trois causes:

- organiques intrinsèques dominées par les atrésies intestinales;
- organiques extrinsèques dominées par les anomalies de rotation et de fixation de l'intestin;
- fonctionnelles dominées par la maladie de Hirschsprung.

I.3.1. Les atrésies

Les atrésies intestinales désignent une interruption intrinsèque de la continuité intestinale. Elles peuvent intéresser tous les segments de l'intestin (duodénum, jéjunon-iléon, côlon), et procèdent d'anomalies congénitales.

L'anse intestinale primitive est en place dès la quatrième semaine de vie intra-utérine alors que la délimitation de l'embryon n'est pas encore achevée. L'intestin se développe alors de façon asymétrique avec une croissance plus rapide pour la portion située en amont de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure.

Cette période est critique et peut être à l'origine d'accidents mécaniques ou désordres de l'embryogenèse. Un défaut de réperméabilisation de la lumière intestinale oblitérée par la prolifération épithéliale à partir du deuxième mois peut entraîner la formation d'atrésies [57]. Une étiologie vasculaire est aussi évoquée comme cause certaine d'atrésie. En effet l'interruption du flux vasculaire mésentérique pendant le développement de l'embryon déterminerait la survenue d'atrésies intestinales [57].

Par ailleurs, la fréquence des anomalies associées aux atrésies duodénales, en particulier chromosomiques (trisomie 21), suggère la responsabilité de perturbations du développement embryonnaire complexes et très précoces.

I.3.2. Anomalies de rotation et d'accolement de l'intestin [18]

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 malrotations).

I.3.3. Maladie de Hirschsprung

Dans la maladie de Hirschsprung, une anomalie de migration et de développement des éléments nerveux dans la paroi de l'organe conduit à une absence des plexus nerveux intrinsèques (plexus de Meissner, et d'Auerbach). Plus l'atteinte est précoce, plus la longueur du segment intestinal pathologique sera importante. Ainsi à la 7^{ème} semaine de vie intra-utérine, elle concerne la totalité du côlon et un segment de l'iléon, et entre la 10^{ème} et la 12^{ème} semaine de vie intra-utérine, il s'agit de la classique forme recto-sigmoïdienne.

I.4. Rappels anatomiques

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

I.4.1. L'intestin grêle

I.4.1.1. Anatomie descriptive [14]

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).

I.4.1.1.1. 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.

I.4.1.1.2. Le jéjuno-iléon

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

I.4.1.2. Rapports anatomiques

Le duodénum contracte des rapports anatomiques avec le pancréas autour duquel il s'enroule sous-forme d'anneau. Il est profondément situé sur la paroi abdominale postérieure, en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux.

Le jéjuno-iléon contracte des rapports péritonéaux avec le mésentère qui le relie à la paroi postérieure et véhicule ses vaisseaux et ses nerfs. Il entre aussi en rapport avec les organes de voisinage:

- en arrière, la paroi postérieure dont il est séparé par les organes rétro-péritonéaux (aorte, VCI, reins, uretères, partie sous-mésocolique du duodénum et côlon);
- en avant, la paroi abdominale antérieure dont il est séparé par le grand épiploon;
- en haut, les organes supra-coliques (foie, estomac, rate, pancréas) dont il est séparé par le côlon et le mésocôlon transverse;
- en bas, le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin: rectum, vessie, ligaments larges et utérus chez la femme;
- à droite, le côlon ascendant;
- et à gauche, le côlon descendant.

I.4.1.3. Vascularisation

- ✓ La vascularisation artérielle du duodénum est assurée en partie par l'artère mésentérique supérieure, et en partie par le tronc cœliaque. Les artères du jéjuno-iléon sont des branches intestinales de l'artère mésentérique supérieure.
- ✓ Le drainage veineux du grêle est assuré par la veine splénique (duodénum) et la veine mésentérique supérieure (jéjuno-iléon) qui sont deux des trois branches de la veine porte.
- ✓ Les lymphatiques comprennent plusieurs réseaux anastomosés muqueux, sous-muqueux, sous-séreux) qui se réunissent pour donner des collecteurs.

I.4.1.4 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.

I.4.2. Le côlon [14, 24, 25, 45, 61]

I.4.2.1. Anatomie descriptive

Faisant suite à l'iléon, le côlon débute dans la fosse iliaque droite, décrit un cadre et se termine au niveau du rectum. De son origine à sa terminaison, on distingue le cæcum portant l'appendice vermiforme, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, et le côlon sigmoïde ou côlon pelvien (cf. figure 2).

I.4.2.2. 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.

Le cæcum présente sur son bord médial l'abouchement de l'appendice vermiforme au niveau duquel convergent les trois bandelettes coliques. Il répond en avant aux muscles larges de la fosse iliaque droite et, en arrière à l'espace retro-péritonéal iliaque où se trouve le muscle psoas, et où cheminent le nerf cutané latéral de la cuisse, le nerf fémoral et le nerf génito-fémoral. Le cæcum présente en outre l'abouchement de l'iléon (valvule de Bauhin).

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.

Le côlon descendant devient iliaque après le croisement de la crête iliaque. La partie descendante est profonde en dehors du rein et du psoas, et la partie iliaque devient plus superficielle.

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.

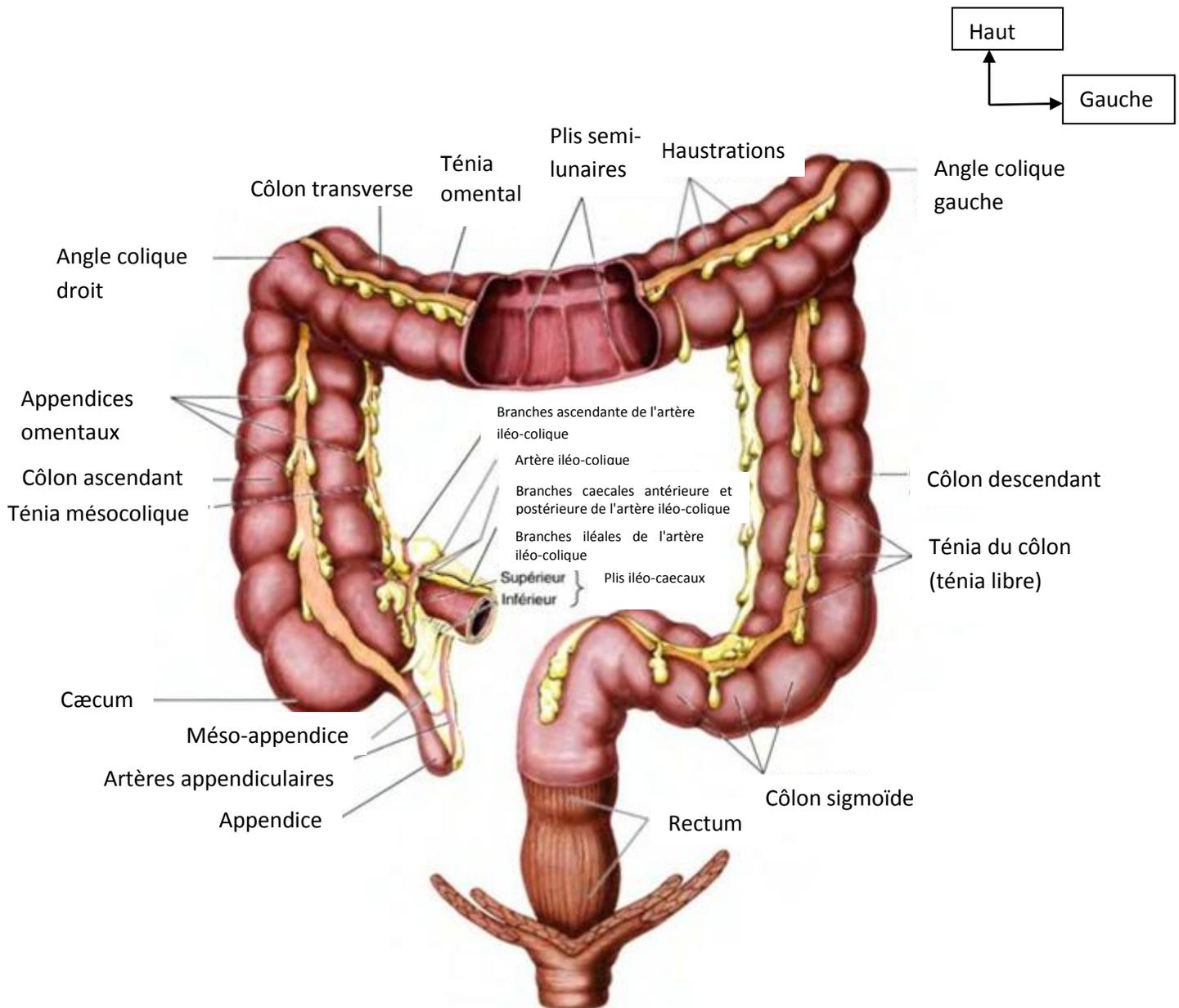


Figure 2: Vue antérieure du côlon (depuis l'iléon terminal jusqu'au rectum) [43]

I.4.2.3. Vascolarisation et innervation

✓ Les artères

La vascularisation artérielle du côlon permet de distinguer deux parties :

- le côlon droit qui va du cæcum à l'union deux-tiers droits et tiers gauche du transverse, et qui est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure (cf. figure 3);

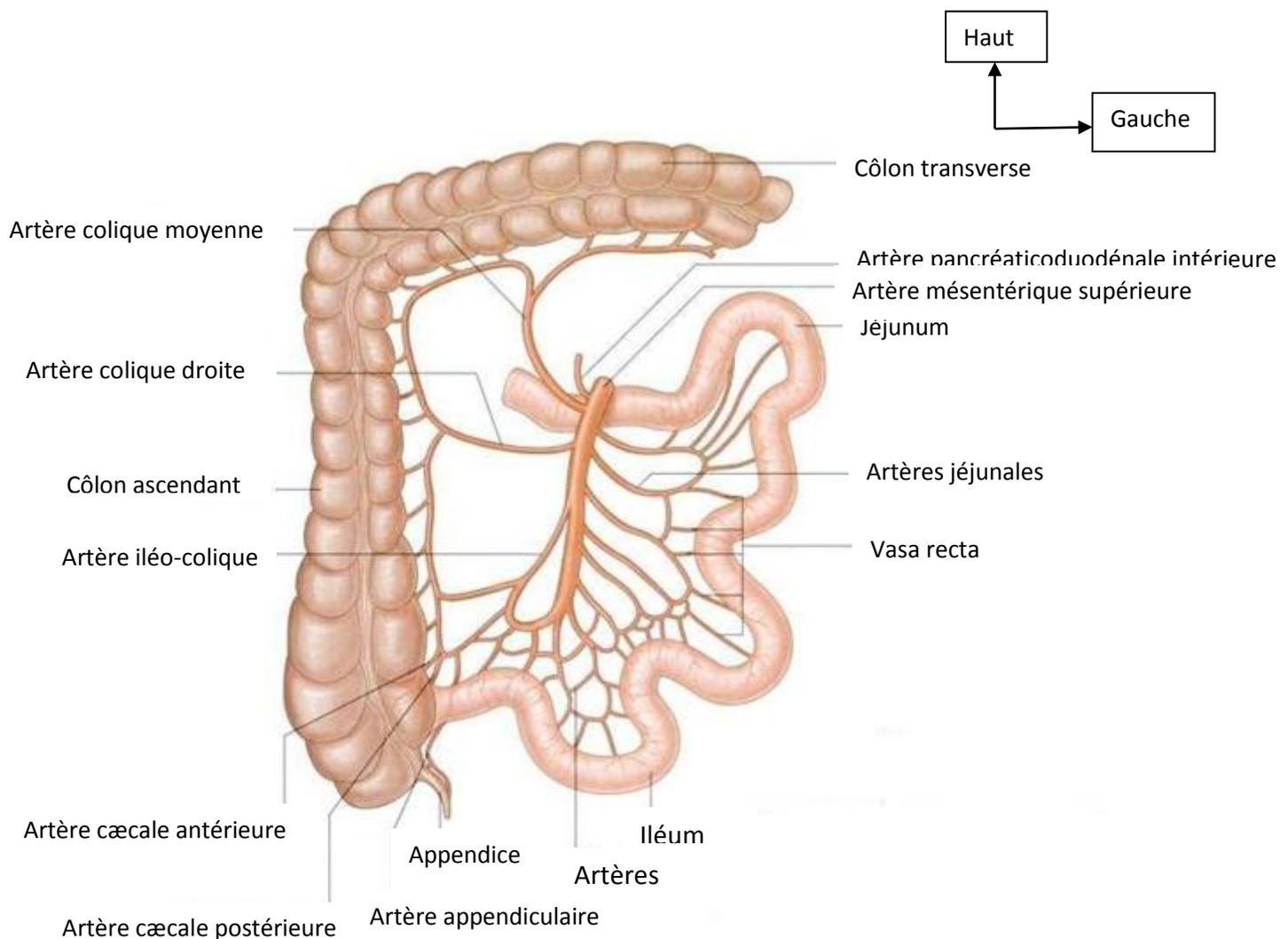


Figure 3: Vascolarisation artérielle du côlon droit (vue antérieure) [19]

- le côlon gauche, qui va du tiers gauche du transverse au sigmoïde, et qui est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure (cf. figure 4).

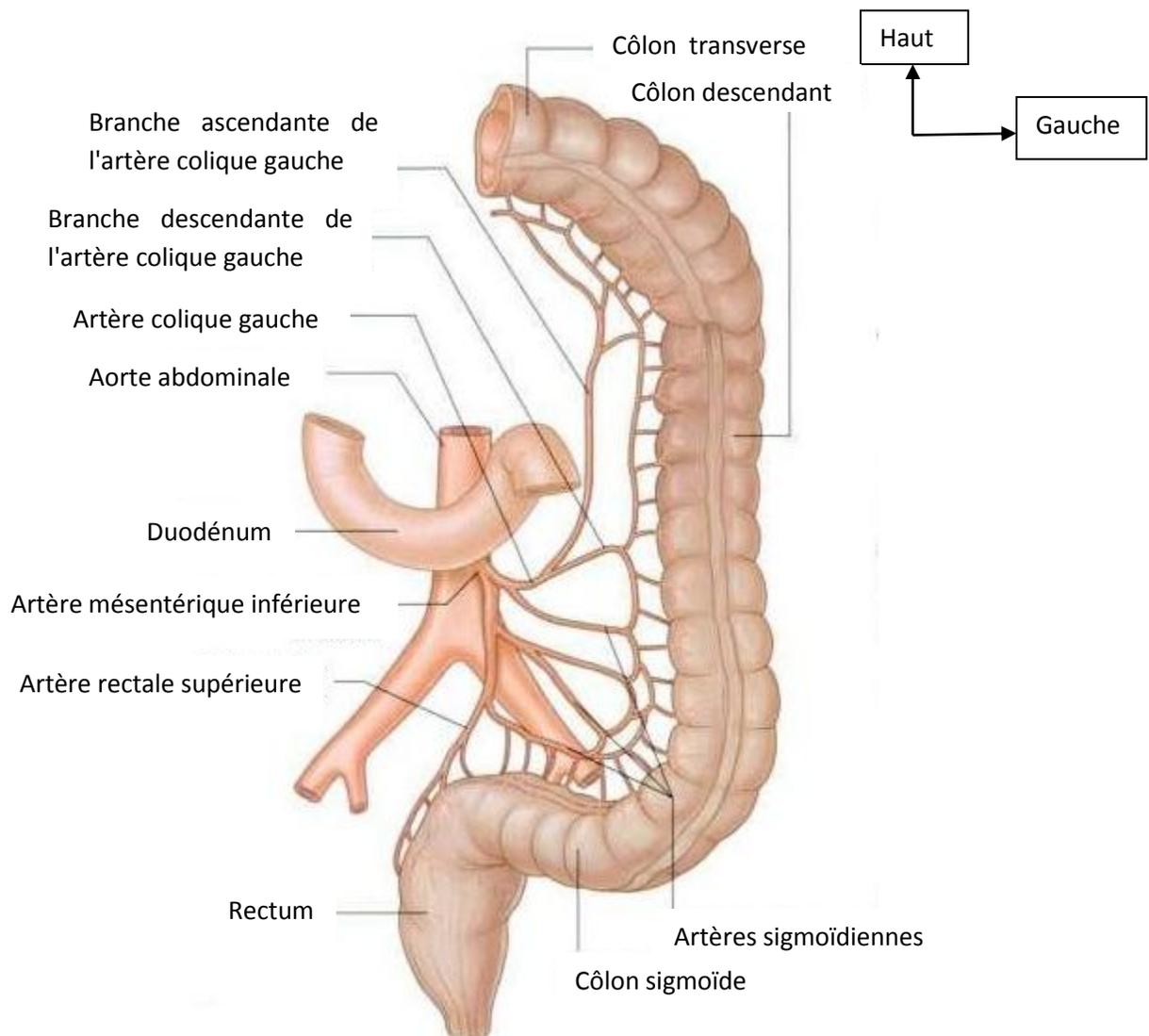


Figure 4: Vascularisation artérielle du côlon gauche (vue antérieure) [19]

✓ Les veines

Les veines du côlon sont satellites des artères. Elles se jettent toutes dans le système porte, par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure qui draine le

sang du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse, et de la veine mésentérique inférieure qui draine le sang du côlon descendant et du sigmoïde.

✓ Les 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.

✓ L'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.

I.4.2.4. Structure histologique

La paroi colique comprend quatre couches. De dedans en dehors, on a: la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse, et la séreuse. Ces différents plans anatomiques devront également être ménagés et alignés lors des sutures digestives.

I.5. Physiologie de l'intestin

Les aliments ingérés chaque jour sont digérés en nutriments dans le tube digestif et absorbés par l'intestin grêle. Ils sont ensuite distribués dans tout l'organisme à travers la circulation sanguine et le système lymphatique.

I.5.1. Physiologie de l'intestin grêle [37]

L'intestin grêle possède une fonction mécanique, chimique, absorbante et immunitaire.

➤ **La digestion mécanique**

Le jéjuno-iléon est un organe contractile permettant des mouvements segmentaires de brassage qui facilitent le contact entre la muqueuse et le chyme en vue d'augmenter l'absorption, et des mouvements de propagation (péristaltisme) d'amont en aval qui assurent la progression du chyme. Ces mouvements seront exacerbés dans les occlusions intestinales obstructives à la phase de lutte, et absents dans les obstructions anciennes et dans les occlusions par strangulation.

➤ **La digestion chimique**

C'est une lyse des composés alimentaires ou de leurs produits de dégradation par les sucs intestinaux.

➤ **L'absorption**

Elle se fait à travers deux voies: la voie sanguine et la voie lymphatique. L'absorption digestive se fait essentiellement au niveau de l'intestin grêle (80%) et porte sur les ions et petites molécules. L'eau et les électrolytes, sont absorbés tout au long de l'intestin par des phénomènes osmotiques et de co-transport. Le site de l'absorption des différents nutriments varie suivant les portions du grêle (cf. figure 5).

En cas d'occlusion intestinale, il y a une entrave à l'absorption conduisant à une spoliation hydro-électrolytique voire à des désordres humoraux graves.

➤ **La fonction immunitaire**

Elle consiste en une barrière contre les germes ingérés par voie alimentaire.

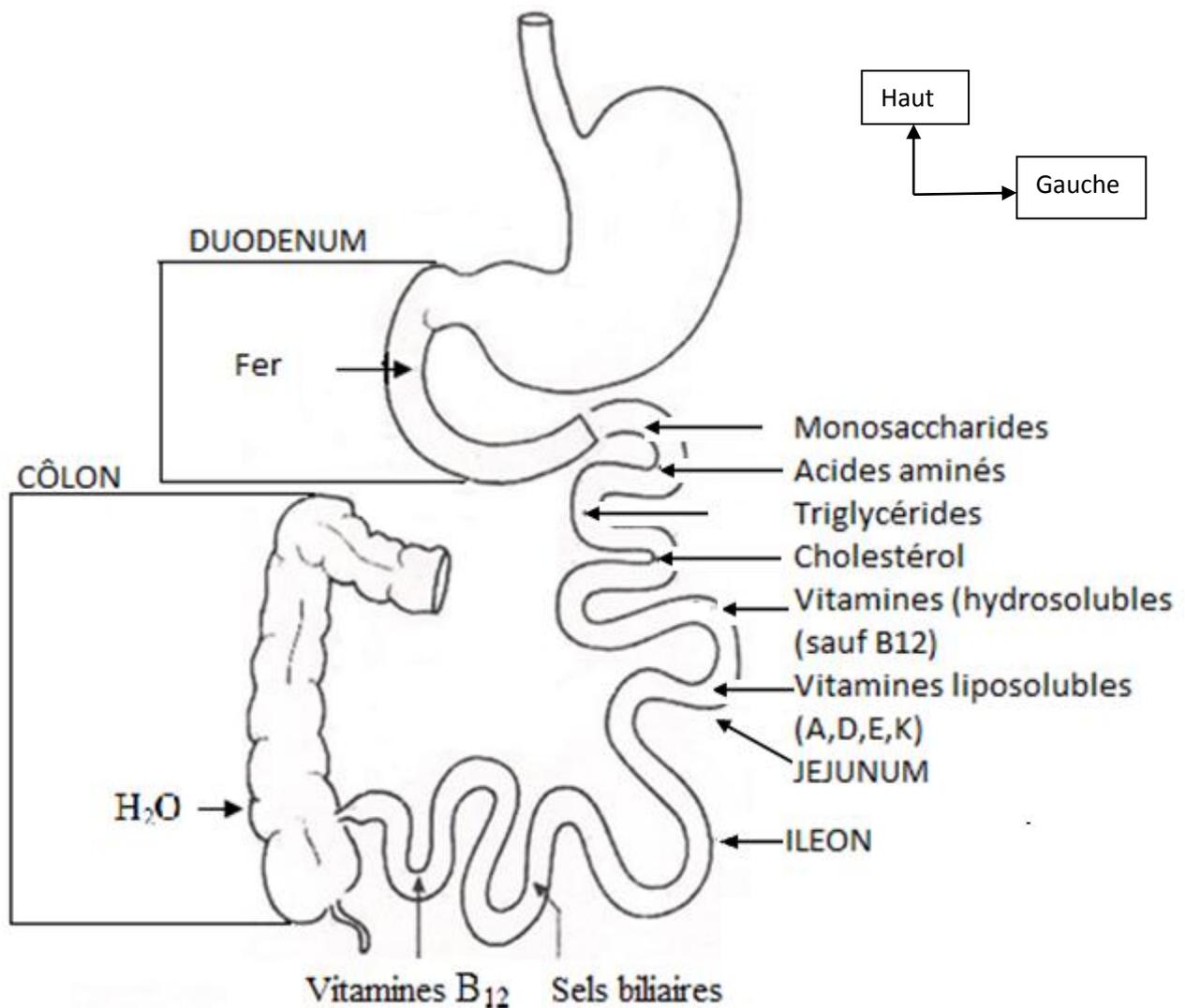


Figure 5 : Principaux sites d'absorption des nutriments [37]

I.5.2. Physiologie du côlon

- **Motilité:** elle s'effectue à travers des mouvements périodiques lents péristaltiques (qui assurent la progression du bol fécal) et antipéristaltiques (qui sont des mouvements de brassage). En réalité elle est très complexe, puisqu'il existe des mouvements de masse, des mouvements pendulaires et des mouvements de segmentation qui fragmentent le contenu intestinal et contribuent à la concentration du bol fécal dans le côlon.

- **Sécrétion et absorption colique:** le côlon sécrète un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse. Il a un rôle secondaire dans l'absorption intestinale: absorption de l'eau et du chlorure de sodium essentiellement mais aussi de certains glucides (lactose, saccharose...), du gaz carbonique et des vitamines qu'il synthétise.
- **Bactériologie du côlon:** la flore bactérienne intestinale, plus importante après la valvule iléo-cæcale a un rôle physiologique essentiel: nutritionnel du fait de sa formidable capacité enzymatique, de barrière et de régulation de la réponse immunitaire.

I.6. Physiopathologie de l'occlusion intestinale

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.

I.6.1. Mécanismes de l'occlusion intestinale [33]

➤ **Les occlusions mécaniques**

Il faut distinguer les occlusions par obstruction des occlusions par strangulation.

- ✓ Occlusion par obstruction: elle est la conséquence d'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, intra-mural ou endo-luminal, interrompant la progression du contenu intestinal, sans interruption de la vascularisation intestinale. Elle est caractérisée au début par un phénomène de lutte intestinale et au stade ultime par 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.

➤ **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.

I.6.2. Les répercussions de l'occlusion intestinale [33]

Trois éléments sont à prendre en compte dans la physiopathologie de l'occlusion intestinale: la distension intestinale, les troubles de la microcirculation et les altérations des secteurs hydriques de l'organisme.

➤ **Distension intestinale**

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

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

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

Enfin, la distension intestinale occasionne la surélévation du diaphragme avec une limite de la fonction d'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

➤ **Troubles de la microcirculation**

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

➤ **Altération des secteurs hydriques de l'organisme**

La perméabilité du potassium (K^+) augmente au niveau de la membrane intestinale, avec diminution de l'activité enzymatique de la $Na^+K^+ATPASE$ dès la troisième 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.

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un "troisième secteur" liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Une hypovolémie relative est donc la conséquence finale de l'occlusion avec l'évolution vers le choc hypovolémique et l'insuffisance rénale fonctionnelle.

I.7. Signes d'une occlusion intestinale néonatale [33]

L'occlusion intestinale aiguë néonatale est la suspension complète et persistante du transit intestinal chez le nouveau-né.

I.7.1. Clinique

I.7.1.1. Les signes fonctionnels

➤ Les pleurs incessants

Ce sont des symptômes très précoces, traduisant la douleur abdominale due en partie ou totalement au péristaltisme intestinal exacerbé en amont de l'obstacle. Ils peuvent s'accompagner d'une agitation intense avec cris.

➤ Les vomissements

Ils sont parfois remplacés initialement par un refus de téter. Précoces dans les occlusions hautes, ils sont plus tardifs dans les occlusions basses. Les vomissements sont d'abord alimentaires puis bilieux voire fécaloïdes. Tout vomissement verdâtre chez un nouveau-né doit faire évoquer le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë.

➤ L'arrêt des matières et des gaz

L'arrêt des matières est de reconnaissance facile chez le nouveau-né. C'est un symptôme essentiel. L'arrêt des gaz peut être plus difficile à mettre en évidence.

I.7.1.2. Les signes généraux

Ils permettent d'apprécier le retentissement général de l'occlusion. Ils sont très marqués au stade de choc occlusif: altération du faciès, hypotension, oligurie, pli cutané, marbrures cutanées, cyanose, dyspnée, refroidissement des extrémités, hypothermie progressive ou hyperthermie, dépression des fontanelles...

I.7.1.3. Les signes physiques

➤ L'inspection

La distension abdominale est :

*absente dans les occlusions hautes, dites à ventre plat,

*le plus souvent diffuse à tout l'abdomen dans les occlusions basses, parfois localisée et asymétrique.

Elle peut être immobile ou animée d'ondulations péristaltiques qui traduisent une lutte contre un obstacle mécanique. La présence d'une circulation veineuse collatérale est de règle chez le nouveau-né.

➤ La palpation

Elle apprécie l'existence éventuelle d'une souffrance intestinale (empâtement localisé, défense abdominale voire contracture). Elle comporte aussi un examen soigneux des orifices herniaires à la recherche d'une hernie étranglée.

➤ La percussion

Elle permet de distinguer les anses pleines de liquide et les épanchements (mâts) des anses pleines de gaz (tympaniques).

➤ L'auscultation

En l'absence d'occlusion, elle trouve des gargouillements ou borborygmes faibles et espacés. Les bruits intestinaux sont augmentés dans les occlusions par obstruction à la phase de lutte intestinale. En cas d'occlusion par strangulation, ou dans les occlusions par obstruction ancienne, il existe une absence totale de bruits hydro-aériques à l'auscultation (silence auscultatoire). Dans les iléus paralytiques, les bruits hydro-aériques sont diminués ou absents.

➤ Le toucher rectal

Il est précédé par la mise en place d'une sonde rectale, systématique en cas de retard d'émission de méconium ou d'occlusion avec distension abdominale importante chez le nouveau-né. La pratique du toucher rectal n'est pas systématique, mais sa réalisation prudente, au cinquième doigt bien lubrifié complétera dans certains cas l'examen abdominal.

Le syndrome occlusif est défini classiquement par l'arrêt des matières et des gaz, les douleurs abdominales, les vomissements et le météorisme abdominal. L'arrêt des matières et des gaz est le signe pathognomonique de l'occlusion intestinale, en rapport avec la physiopathologie de la maladie. L'association des autres signes est variable, selon l'étiologie de l'occlusion et son siège.

I.7.2. Paraclinique [18, 33]

I.7.2.1. Imagerie

❖ Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Les clichés sans préparation du nouveau-né, couché et maintenu en orthostatisme de face, éventuellement complétés par des incidences particulières (de profil tête en bas, de face rayons horizontaux) sont indispensables et souvent suffisants aux diagnostics topographique et étiologique de l'occlusion néonatale. On étudie:

- la répartition des anses intestinales et leur aération;
- l'existence de niveaux hydro-aériques qui signent l'occlusion;
- l'existence d'un pneumopéritoine ou présence de gaz libre dans la cavité péritonéale, traduisant une perforation;
- la présence de calcifications péritonéales évocatrices d'une péritonite méconiale ou stercolithe appendiculaire;
- la présence d'une pneumatose digestive ou portale orientant vers l'entérocolite,

- le comblement des gouttières pariéto-coliques, traduisant un épanchement liquidien péritonéal.

Le signe fondamental est l'existence de niveaux hydro-aériques sur les clichés debout. Les images hydro-aériques sont représentées par des niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle ou d'un arceau clair. Il faut apprécier le nombre, l'aspect et le siège de ces images hydro-aériques pour évoquer le siège de l'occlusion.

- **L'occlusion du grêle**

Le grêle est classiquement en situation centrale, de calibre moindre que le côlon, à parois minces. En fait, seul l'aspect des plis et reliefs muqueux permet d'identifier formellement le grêle; ces plis sont dus aux valvules conniventes qui sont très développées au niveau du jéjunum mais très discrètes au niveau de l'iléon.

Dans l'occlusion du grêle, il existe sur des clichés de face en position debout, des images hydro-aériques multiples, plus larges que hautes, finement cerclées, de siège central ou abdomino-pelvien, indépendantes les unes des autres et disposées en terrasses étagées.

- **L'occlusion du côlon**

Les anses coliques distendues sont en situation plus périphérique, leur calibre est plus important, leurs parois plus épaisses, et surtout elles ne portent pas de valvules conniventes mais des haustrations, beaucoup plus épaisses et espacées qui s'incluent entre les bosselures qu'elles délimitent. Les images hydro-aériques siègent en périphérie, elles sont peu nombreuses, plus hautes que larges et à contours épais.

❖ **Échographie**

Souvent gênée par l'interposition des gaz digestifs, elle recherche une image en cocarde affirmant le diagnostic d'invagination intestinale aiguë, une masse solide ou

liquidienne (tumeur, abcès), des calcifications (stercolithe appendiculaire, calcifications d'une tumeur), un épanchement intra-péritonéal...

Dans les anomalies de rotation intestinale, l'échographie avec Doppler des vaisseaux mésentériques permet de suspecter le diagnostic par la mise en évidence d'une orientation anormale de ces vaisseaux. Normalement, la veine mésentérique supérieure reste à droite de l'artère mésentérique supérieure. Si cette veine est vue devant ou à gauche de l'artère, une anomalie de rotation doit être suspectée.

Le diagnostic de l'occlusion intestinale peut être évoqué avant la naissance par l'échographie fœtale du deuxième ou du troisième trimestre. Celle-ci peut révéler un excès de liquide amniotique, la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives, une hyperéchogénicité du grêle ou une ascite fœtale.

Toutes les occlusions néonatales ne sont pas accessibles au diagnostic échographique prénatal mais ces signes sont importants à connaître car ils permettent d'affirmer le caractère isolé ou non de la malformation digestive, en demandant selon les cas une étude du caryotype fœtal, une étude génétique à la recherche d'une mutation évocatrice de la mucoviscidose, une étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous-vatérien de l'obstacle.

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

❖ Les opacifications digestives

- Lavement opaque

L'opacification colique rétrograde aux hydrosolubles est un examen fondamental pour préciser l'étiologie des occlusions coliques.

- Le transit du grêle

Cet examen rarement indispensable, est contre-indiqué à la moindre suspicion de perforation. Son principe est simple: le malade occlus ingère par la sonde ou par la bouche une faible quantité de produit de contraste. La progression de l'index opaque dans la lumière intestinale est suivie par des clichés abdominaux.

❖ **La tomodensitométrie**

Faite en urgence, elle complète de manière utile les données de l'ASP. Elle permet:

- ✓ de confirmer l'occlusion en retrouvant les images de niveaux hydro-aériques vues à l'ASP;
- ✓ d'apprécier sa gravité en visualisant un pneumopéritoine avec une sensibilité nettement supérieure à celle de l'ASP en mettant en évidence un épaississement des parois du grêle et un épanchement intra-abdominal;
- ✓ de localiser le niveau de l'occlusion sur le grêle comme sur le côlon;
- ✓ de suspecter l'étiologie en visualisant une cause extra-luminale telle qu'une tumeur, une cause pariétale ou encore intra-luminale.

I.7.2.2. Biologie

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic positif mais permettent surtout d'apprécier l'état physiologique du nouveau-né, d'apprécier le retentissement général du syndrome occlusif, de suivre son évolution et de guider la réanimation.

❖ **Dans le sang**

- ✓ L'ionogramme sanguin montre une hyponatrémie, une hypokaliémie une hypochlorémie et une hyperprotidémie;

- ✓ l'urée sanguine est normale ou élevée dans les formes évoluées;
- ✓ la numération formule sanguine (NFS) montre un hémocrite augmenté, une polyglobulie ou une anémie, et une hyperleucocytose;
- ✓ la protéine C-réactive est demandée pour juger de l'existence ou non d'une infection.

❖ Dans les urines

- ✓ On appréciera la fonction rénale (clairance de la créatinine);
- ✓ on recherchera les protéines;
- ✓ on demandera un ionogramme urinaire.

I.8. Etiologies

Les causes habituelles des occlusions néonatales peuvent être:

- organiques intrinsèques, par lésion du tube intestinal lui-même (atrésie intestinale, sténose...);
- organiques extrinsèques, où l'obstacle au transit est représenté par un mécanisme extra-intestinal (anomalies de rotation et d'accolement intestinales...);
- fonctionnelles, liées à un trouble du fonctionnement intestinal sans obstacle anatomique réel (maladie de Hirschsprung, iléus méconial...).

Le diagnostic étiologique est guidé en pratique par l'aspect de l'abdomen, l'ASP, et l'épreuve à la sonde. Ceci permet de différencier deux grands tableaux:

- l'occlusion à ventre plat ou occlusion haute,
- et l'occlusion à ventre ballonné ou occlusion basse.

I.8.1. Les occlusions néonatales hautes

L'obstacle siège sur le duodénum en amont de l'angle duodéno-jéjunal. Le tableau clinique est dominé par les vomissements bilieux précoces et abondants. Le retard ou l'absence d'émission du méconium est inconstant, tardif. Le signe

radiologique typique est l'image en « double bulle » gastrique et duodénale pathognomonique. Cette image se définit par l'existence d'un niveau hydro-aérique sous la coupole diaphragmatique gauche correspondant à la poche à air gastrique, et de façon symétrique au rachis, par l'existence d'un niveau hydro-aérique sous l'opacité hépatique correspondant au cul-de-sac duodéal. On note par ailleurs l'absence de pneumatisation de l'abdomen sous-jacent dans les formes complètes. Les opacifications digestives par voie haute sont inutiles voire dangereuses.

Les occlusions hautes sont dominées par les atrésies et sténoses duodénales, les malrotations intestinales, les duplications duodénales, la veine porte pré-duodénale, le syndrome de la pince méésentérique, et le pancréas annulaire.

I.8.1.1. Les atrésies duodénales

✓ Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal par l'échographie est possible: l'image typique est celle d'une « double bulle hydrique », visible sur la coupe transversale supérieure de l'abdomen, située de part et d'autre du rachis; elle correspond à l'estomac et la partie initiale du duodénum dilatés. L'association d'un hydramnios est hautement significative. Le caryotype fœtal devrait être systématique dans tous les cas d'atrésies ou sténoses duodénales suspectées du fait de l'association fréquente de la trisomie 21[18, 33].

✓ Diagnostic postnatal

Le diagnostic de l'obstruction duodénale congénitale se fait en règle dès les premières heures de vie. Le tableau clinique est celui d'une occlusion haute. Les vomissements sont les premiers signes. Ils sont teintés de bile, parfois de sang. Ils apparaissent dès le premier essai d'alimentation. Le nouveau-né n'évacue pas de méconium parce que l'obstacle est en règle sous-vatérien. L'examen physique est le plus souvent pauvre. On peut observer une voussure épigastrique, contrastant avec le

reste de l'abdomen qui est plat. Cette distension sus-ombilicale correspond à la dilatation souvent monstrueuse de l'estomac et du duodénum au-dessus de l'obstacle.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation, de face et de profil en position verticale suffit pour affirmer l'occlusion duodénale. L'image la plus caractéristique est celle de « la double bulle ». Cette image « en double estomac » mise à part, le reste de l'abdomen est rigoureusement opaque [18, 33].

Le transit œso-gastroduodéal ne doit pas être systématique vu le risque de régurgitation et d'inhalation du produit de contraste.

L'atrésie duodénale peut être associée à d'autres malformations digestives telles que le pancréas annulaire qui consiste en un anneau pancréatique qui entoure complètement le deuxième duodénum.

I.8.1.2. Les autres causes d'occlusions intestinales néonatales à ventre plat

Les duplications duodénales, la veine porte pré-duodénale, les anomalies de rotation intestinale et d'accolement du mésentère, et le pancréas annulaire sont d'autres malformations congénitales qui peuvent entraîner, dans des cas rares, une occlusion intestinale aiguë néonatale haute.

I.8.2. Les occlusions néonatales basses

La distension abdominale traduit un obstacle en aval de l'angle duodéno-jéjunal. L'ASP et l'épreuve à la sonde orienteront la recherche étiologique.

Le tableau clinique commun associe des vomissements relativement tardifs et un ballonnement abdominal important. Les anomalies d'émission méconiale sont parfois masquées par la vidange du segment intestinal d'aval.

L'ASP retrouve des niveaux hydro-aériques d'autant plus nombreux que l'obstacle est bas situé.

Une épreuve à la sonde ano-rectale est fondamentale pour l'orientation diagnostique. Elle consiste en la mise en place dans le rectum, à travers l'anus, d'une

sonde bien lubrifiée, et de charnière suffisante. Cette épreuve est positive si elle s'accompagne d'une débâcle explosive des matières et des gaz intestinaux, sinon elle est négative. L'épreuve à la sonde permet ainsi de distinguer:

- les occlusions néonatales basses avec épreuve à la sonde positive;
- et les occlusions néonatales basses avec épreuve à la sonde négative.

I.8.2.1. Les occlusions néonatales basses avec épreuve à la sonde négative

Devant une occlusion basse, l'échec d'une épreuve à la sonde rectale oriente vers un groupe d'étiologies dominées par les atrésies du jéjuno-iléon.

I.8.2.1.1. L'atrésie du jéjuno-iléon

✓ Diagnostic anténatal

Avant la naissance, l'association d'un hydramnios et de nombreuses images liquidiennes abdominales repérées sur des échographies successives, conduit à envisager le diagnostic d'obstruction intestinale sans qu'on puisse en prévoir le siège et l'origine exacte [33].

✓ Diagnostic postnatal

Les signes cliniques sont rapidement réunis après la naissance. Les vomissements bilieux sont abondants dès les premières heures de la vie. Le méconium n'est pas évacué, sauf si l'atrésie s'est constituée tardivement pendant la vie intra-utérine à un stade où le méconium avait déjà progressé en direction de l'intestin distal. Le ballonnement abdominal est précoce et franc. Des signes de lutte intestinale (ondulations péristaltiques) sont visibles ou perceptibles. La paroi abdominale est souple et dépressible, mais on peut aussi percevoir une masse mal circonscrite correspondant à un foyer de péritonite anténatale localisée. L'épreuve à la sonde est négative [33].

L'ASP conduit généralement au diagnostic:

- les images hydro-aériques sont d'autant plus nombreuses que l'atrésie est bas située. Les niveaux liquidiens sont horizontaux, le plus large correspond en principe au cul-de-sac terminal de l'atrésie;
- le reste de la cavité abdominale est uniformément opaque.

Lorsque les niveaux hydro-aériques sont nombreux à l'ASP, il peut être difficile de localiser le niveau de l'interruption de la continuité intestinale. Le lavement opaque apporte les éclaircissements nécessaires. Le côlon, dans lequel le méconium n'a pas transité, est petit (microcôlon), en situation normale et vu dans sa totalité.

I.8.2.1.2. L'iléus méconial de la mucoviscidose

L'iléus méconial est une complication précoce de la mucoviscidose (maladie héréditaire qui se transmet sur le mode autosomique récessif). L'existence dans la fratrie d'un cas index est évocatrice. Le diagnostic prénatal peut être évoqué à l'échographie du deuxième trimestre, devant une hyperéchogénicité ou une dilatation intestinale. La biopsie du trophoblaste permet de faire précocement le diagnostic en mettant en évidence la mutation évocatrice. L'étude des enzymes digestives (isoenzymes de la phosphatase alcaline) dans le liquide amniotique peut aussi être réalisée.

Cliniquement, on retrouve un retard à l'évacuation du méconium, des vomissements bilieux et une distension abdominale.

A l'ASP, les niveaux hydro-aériques sont rares en raison de l'importante dessiccation du contenu intestinal. Le lavement à la gastrographine va montrer un petit côlon parsemé de petites billes méconiales.

I.8.2.1.3. Autres causes

➤ Les occlusions par péritonite

Les péritonites néonatales se traduisent par un syndrome occlusif qui relègue parfois au second plan les signes de péritonite: œdème pariétal, absence de respiration abdominale, épanchement intra-péritonéal liquidien et/ou aérique, épanchement dans la vaginale chez le garçon. La plupart de ces péritonites résultent d'une perforation intestinale anténatale (mucoviscidose, volvulus, perforation idiopathique). L'évolution peut aboutir à une occlusion anténatale ou au contraire se faire de manière favorable sans occlusion avec une cicatrisation de la perforation.

➤ Les atrésies et sténoses coliques

Les manifestations cliniques sont celles d'une occlusion basse. Le diagnostic est radiologique; sur le cliché de l'ASP, on voit de nombreuses images de distension gazeuse intestinale barrées de niveaux liquidiens horizontaux. La difficulté fréquente de distinguer images hydro-aériques coliques et iléales impose de compléter l'examen par un lavement opaque qui montre une image d'arrêt colique en cul-de-sac confirmant le diagnostic.

➤ L'entérocolite ulcéro-nécrosante [18, 34]

L'entérocolite nécrosante (ECN) est une forme de fragilisation des parois du tube digestif propre à l'enfant dont la plupart des cas se recrutent parmi les prématurés. Elle réalise une occlusion dont le début se fait souvent vers la première semaine de vie, ou au contraire retardé au-delà du premier mois, chez le grand prématuré. La phase de début est caractérisée par l'installation d'un iléus avec résidus gastriques, ballonnement abdominal douloureux, rectorragies, signes infectieux cliniques et biologiques. Radiologiquement à ce stade, il existe une distension des anses grêles avec stagnation liquidienne dans celles-ci sur des clichés successifs. Le

diagnostic formel repose sur la présence sur des clichés de l'abdomen d'une pneumatose de la paroi intestinale, caractérisée par des bulles d'air qui dessinent un double contour des segments concernés.

➤ **Occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale**

L'occlusion de l'intestin grêle sur bride congénitale s'installe le plus souvent brutalement et provoque un tableau clinique aigu chirurgical ou parfois sub-aigu qui s'aggrave progressivement. Elle comporte un risque vasculaire en rapport avec l'ischémie occasionnée par la striction des vaisseaux mésentériques.

➤ **La hernie inguinale étranglée**

La hernie inguinale chez l'enfant est une pathologie congénitale liée à la persistance du canal péritonéo-vaginal se mettant en place chez l'embryon à la fin du 3^{ème} mois. L'étranglement d'une hernie inguinale est une affection redoutable chez le nouveau-né par le risque intestinal et gonadique, plus fréquente chez le garçon, le prématuré, et sur des terrains particuliers d'affections tissulaires (mucoviscidose,...). Le diagnostic est fait devant une tuméfaction inguinale intermittente, molle, indolore, impulsive à la toux, aux cris, devenue irréductible, tendue avec pleurs et signes occlusifs (vomissements, arrêt des matières et des gaz,...).

I.8.2.2. Les occlusions néonatales basses avec épreuve à la sonde positive: occlusions congénitales fonctionnelles

Lorsque la montée prudente d'une sonde rectale montre un canal anal perméable, et surtout entraîne l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant le déballonnement du nouveau-né, le diagnostic étiologique doit être orienté vers une occlusion néonatale basse fonctionnelle. Elle se définit comme une occlusion sans interruption de la lumière digestive. L'absence de progression du

contenu intestinal est due à une perturbation du fonctionnement pariétal. La maladie de Hirschsprung en est la cause la plus fréquente.

I.8.2.2.1.. La maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénital

C'est la plus fréquente des occlusions de l'enfant. Il s'agit d'une maladie congénitale caractérisée par l'absence de cellules ganglionnaires dans la sous-muqueuse et dans les plexus myentériques du tube digestif à sa partie distale. Le terme classique de « mégacôlon » fait référence à l'aspect dilaté que prend le côlon fonctionnel sain au-dessus de l'obstruction, conséquence de l'arrêt prématuré de la migration crânio-caudale des cellules des crêtes neurales dans l'intestin primitif entre la 5^{ème} et la 12^{ème} semaine de gestation. Tandis que la limite inférieure est toujours le sphincter anal interne, la limite supérieure varie de hauteur et détermine les différentes expressions de la maladie (forme courte rectale, forme classique recto-sigmoïdienne, forme pancolique, forme totale touchant l'ensemble du grêle et du côlon). Soixante-dix pour cent des maladies de Hirschsprung sont sporadiques, mais 30 % peuvent être associées à des malformations congénitales ou à des anomalies génétiques.

La présentation clinique typique est caractérisée par un retard d'évacuation du méconium et une occlusion néonatale. Plus de 24 heures de délai à l'évacuation du premier méconium chez un nouveau-né à terme sans autre pathologie doit faire évoquer ce diagnostic. La distension abdominale peut être présente d'emblée ou accompagnée de vomissements, l'abdomen est tympanique à la percussion. Le toucher rectal ou une montée de sonde provoque une débâcle, le plus souvent explosive, de selles liquides.

Parfois le nouveau-né arrive au stade de complications (entérocolite, septicémie, abcès péri-colique).

L'ASP retrouve la distension colique avec une absence d'aération rectale évocatrice du diagnostic. Le lavement opaque est un élément diagnostique majeur. Normalement, le rectum est la partie la plus large de l'intestin. Dans la maladie de Hirschsprung, le rectum apparaît petit, de taille identique au côlon aganglionnaire. La forme classique recto-sigmoïdienne montre un rectum rigide de taille normale et un côlon dilaté juste au-dessus de la boucle sigmoïdienne.

La manométrie rectale permet l'étude du réflexe recto-anal inhibiteur et de la compliance du rectum. L'examen se fait sans anesthésie, en introduisant une sonde avec un ballonnet dans le rectum. Le gonflement du ballonnet entraîne la distension du rectum, qui provoque immédiatement un relâchement du sphincter interne et une contraction du sphincter externe. Dans la maladie de Hirschsprung, la distension rectale n'entraîne aucun relâchement du sphincter interne et met en évidence une hypertonie.

La biopsie rectale chirurgicale ou par aspiration objective l'absence de cellules ganglionnaires dans les plexus sous-muqueux d'Auerbach et myentériques de Meissner, ainsi que l'hyperplasie schwannienne qui l'accompagne, affirmant la maladie.

I.8.2.2.2.. Autres causes

Il s'agit essentiellement du syndrome du bouchon méconial et du syndrome du petit côlon gauche qui sont des formes rares d'occlusions intestinales aiguës néonatales basses fonctionnelles.

I.9. Traitement

Les données de la physiopathologie expliquent les principes thérapeutiques. Si le traitement médical permet une rééquilibration hydro-électrolytique et une décompression intestinale, le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle et à

pratiquer l'exérèse des segments intestinaux dévitalisés ou ceux responsables de l'occlusion.

I.9.1. Les buts

Les buts du traitement sont d'enrayer le processus pathologique auto-entretenu qui est déclenché par la distension intestinale, de traiter la cause de l'occlusion et d'éviter les complications.

I.9.2. Les moyens

I.9.2.1. Les moyens médicaux

Ils visent à restaurer l'homéostasie. Ils sont appliqués systématiquement mais ne doivent pas retarder l'acte chirurgical. Ils constituent un élément fondamental du traitement, et la base de la réanimation. Cette réanimation peut suffire à lever le syndrome occlusif dans certaines occlusions fonctionnelles. Dans les occlusions mécaniques, elle comportera un volet préopératoire et un volet postopératoire.

Son principe fondamental est la compensation hydro-électrolytique qui tient compte des déficits présents au moment de la mise en œuvre du traitement et de leur gravité, des pertes additionnelles attendues durant le traitement, et des besoins de maintenance quotidienne en eau et en électrolytes du nouveau-né. Elle comporte différents éléments:

- l'aspiration gastroduodénale: elle assure une vacuité gastrique et supprime ainsi les vomissements, elle lutte contre la distension intestinale et diminue de ce fait la stase veineuse qui aggrave la souffrance de l'intestin occlus;
- la voie veineuse: une voie centrale permet la mesure de la pression veineuse et guide les possibilités de réanimation;

- la sonde urinaire: une sonde vésicale à demeure permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse quotidienne et de faire des prélèvements;
- le nursing: la montée prudente d'une sonde rectale permet des lavements (sérum physiologique, huile de paraffine,...) qui dans certains cas permettent de déballonner l'enfant en favorisant l'évacuation des selles;
- la correction des déficits présents: la rééquilibration hydro-électrolytique et hémodynamique vise à corriger le déficit en eau et en sodium occasionné par les vomissements, l'aspiration naso-gastrique et le troisième secteur intestinal. L'acidose métabolique nécessite dans les cas sévères l'apport de bicarbonate en intraveineux. Quant à l'alcalose métabolique, elle nécessitera dans les cas sévères un apport en chlorure de potassium;
- l'antibiothérapie: elle ne se trouve justifiée que dans l'occlusion inflammatoire à cause infectieuse (péritonite, abcès, anse étranglée) car son administration peut retarder l'heure de la chirurgie; par contre l'antibiothérapie péri-opératoire diminue le risque de complications septiques;
- les antalgiques antispasmodiques: la PEC de la douleur peut se faire avec des antalgiques antispasmodiques par voie intraveineuse. Ils soulagent le patient et ne masquent pas la symptomatologie clinique.

I.9.2.2. Les moyens chirurgicaux

L'acte chirurgical est fonction de l'étiologie, celle-ci n'est parfois confirmée voire découverte qu'en per-opératoire. On peut être amené à pratiquer:

- une résection de segments atrétiques suivie de leur anastomose;
- une iléostomie ou colostomie d'attente;
- la section d'une bride;
- la résection d'un segment aganglionnaire suivie de l'abaissement de la zone saine au canal anal;

- la résection d'une anse nécrosée;
- la suture d'une perforation digestive;
- une entérotomie suivie d'une irrigation intestinale (dans les entérocolites), ou de l'effondrement d'un diaphragme muqueux;
- une section du duodénum suivie de la reposition en retro-duodéal d'une veine porte pré-duodénale;
- un repositionnement suivi de la fixation de l'intestin dans les anomalies de rotation;
- l'exérèse d'une duplication intestinale;
- une toilette abdominale dans les péritonites.

I.9.3. Indications

❖ Prise en charge des atrésies intestinales

Après la mise en condition, le traitement chirurgical consistera à supprimer l'obstacle et à rétablir la continuité digestive. Les méthodes chirurgicales comprennent la résection-anastomose et l'excision des diaphragmes.

❖ Prise en charge de la maladie de Hirschsprung

➤ Le nursing

Le diagnostic posé, un nursing bien mené permet le plus souvent de déballonner l'enfant en favorisant l'évacuation des selles.

➤ Prise en charge chirurgicale de décompression

La dérivation digestive peut être envisagée immédiatement en cas de perforation digestive ou en cas de non amélioration par le nursing.

➤ **Prise en charge secondaire**

Il s'agit du traitement définitif de la maladie de Hirschsprung. Actuellement, on propose de plus en plus une chirurgie néonatale permettant de mettre à l'abri le nourrisson de l'entéocolite, ou après quelques jours ou semaines de nursing (poids de 4 ou 5 kg). Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites; toutes visent à enlever la partie aganglionnaire du tube digestif et à abaisser la zone saine normalement innervée au canal anal.

❖ **Prise en charge des péritonites néonatales**

Les péritonites néonatales appellent à une réanimation pré, per et post-opératoire intensives. L'acte opératoire consiste à supprimer la cause de la souillure de la cavité abdominale. On pratiquera selon les cas, la suture d'une perforation, la résection d'une zone nécrotique, une stomie temporaire, puis une toilette péritonéale.

❖ **Prise en charge des entéocolites**

Le traitement comprend toujours un volet médical (antibiotiques, drogues vasopressives, aspiration gastrique...). Les indications opératoires viennent d'une péritonite généralisée ou secondairement devant un plastron qui ne cède pas sous traitement médical ou une sténose cicatricielle. A la phase aiguë, l'intervention comporte une entérotomie, suivie d'une irrigation intestinale. Il peut aussi être réalisé une résection de zones de nécrose.

De manière générale, la réanimation se poursuit après le traitement chirurgical. Cette réanimation postopératoire a une importance majeure en tant que prolongement de la rééquilibration préopératoire en attendant la reprise du transit intestinal et l'alimentation orale. L'aspiration digestive doit être maintenue jusqu'à l'émission des premiers gaz. La quantité et la nature des liquides et des électrolytes à perfuser tiennent compte de l'état clinique du patient, des résultats des ionogrammes sanguin

et urinaire quotidiens et de l'acte chirurgical pratiqué (résection intestinale étendue ou non). Dans les cas sévères, les patients sont suivis dans des unités de réanimation chirurgicale qui permettent alors une réanimation métabolique plus précise ainsi qu'une surveillance continue des paramètres cardio-vasculaires et respiratoires.

I.10. Evolution

L'évolution d'un épisode occlusif dépend largement de sa cause. Un traitement médical bien conduit peut permettre dans certains cas de lever l'occlusion intestinale (mucoviscidose, syndrome du bouchon méconial, syndrome du petit côlon gauche,...). Dans d'autres cas, la levée du syndrome occlusif en urgence par le traitement médical permet d'envisager plus sereinement le traitement chirurgical (maladie de Hirschsprung, hernie inguinale,...).

Toute fois devant des signes de souffrance intestinale manifeste ou la répétition d'épisodes occlusifs, au-delà de trois, une opération est généralement nécessaire.

Le traitement chirurgical lorsqu'il intervient permet de lever le syndrome occlusif, et parfois de traiter dans le même temps opératoire la cause de l'occlusion (atrésies intestinales). Sinon un traitement idéal est envisagé ultérieurement, parfois en plusieurs temps (maladie de Hirschsprung,...).

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,...).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

II.1.Objectifs

II.1.1. Objectif général

Etudier les occlusions intestinales aiguës du nouveau-né dans le service de chirurgie du CHUP-CDG de Ouagadougou durant la période du 1^{er} janvier au 31 octobre 2011 inclus.

II.1.2. Objectifs spécifiques

1. Décrire les caractéristiques socio-démographiques des nouveau-nés reçus pour occlusion intestinale aiguë dans le service de chirurgie du CHUP-CDG de Ouagadougou.
2. Décrire les aspects cliniques et paracliniques des occlusions intestinales aiguës néonatales dans le service de chirurgie du CHUP-CDG de Ouagadougou.
3. Déterminer les différentes étiologies des occlusions intestinales aiguës néonatales dans le service de chirurgie du CHUP-CDG de Ouagadougou.
4. Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs des occlusions intestinales aiguës néonatales dans le service de chirurgie du CHUP-CDG de Ouagadougou.

II.2. Méthodologie

II.2.1. Cadre de l'étude

Notre étude a eu pour cadre le service de chirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle de Ouagadougou, au Burkina Faso.

II.2.1.1. Le Burkina Faso [38, 40, 41, 42]

Pays enclavé situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest, le Burkina Faso est limité par le Mali au Nord, le Bénin au Sud-Est, le Togo et le Ghana au Sud, le Niger à l'Est et la Côte d'Ivoire au Sud-Ouest. Il s'agit d'un pays en développement, dont la population en 2006 était estimée à 14 017 262 habitants pour une superficie de 274 500 Km². Le taux de croissance démographique moyen est de 3,1 % par an. Les femmes représentent 51,7 % de la population et les jeunes de moins de 20 ans, 57 % de la population.

Le niveau moyen d'instruction était de 8,1 % pour le secondaire et de 1,1 % pour le supérieur en 2006. C'est un pays essentiellement agricole dont le climat est de type soudano-sahélien avec une pluviométrie faible, irrégulière et inégalement répartie. L'agriculture occupe 80 % de la population active et génère 32 % du PIB. Le revenu moyen par tête d'habitant en 2006 était de 238 959 francs CFA et la pauvreté touchait plus de 40 % de la population.

Son système de santé est celui d'un pays pauvre, marqué par une insuffisance criarde d'infrastructures, d'équipements et de personnel soignant et administratif. En 2006, on comptait un médecin pour 31 642 habitants dans les formations sanitaires publiques, le taux de mortalité globale était de 11,8 pour mille, et le taux de mortalité infantile de 91,7 pour mille naissances vivantes. L'organisation du système sanitaire est, au plan opérationnel, de type pyramidal à trois niveaux, correspondant à quatre échelons. Les Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) constituent l'interface du système avec les populations. Ils constituent le premier échelon. Le deuxième

échelon est constitué par les Centres Médicaux avec Antenne chirurgicale (CMA). Ces deux échelons représentent le premier niveau de la pyramide de santé au Burkina. Le deuxième niveau est constitué par les Centres Hospitaliers Régionaux (CHR) qui reçoivent les patients référés des CMA (troisième échelon). Au sommet de la pyramide, se trouvent les Centres Hospitaliers Universitaires (CHU). En 2010 on comptait sur l'ensemble du territoire 1429 CSPS, 43 CMA, 9 CHR et 3 CHU.

II.2.1.2. La ville de Ouagadougou [38]

Ouagadougou est la capitale politique et administrative du Burkina Faso. Elle a une superficie de 21 500 km² pour une population de 1 475 223 habitants en 2006. Ouagadougou est située dans la région sanitaire du centre.

II.2.1.3. Le Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle [39]

Créé le 20 juillet 1999, son ouverture est intervenue le 25 avril 2000. C'est l'un des hôpitaux de référence du Burkina Faso. C'est un hôpital pédiatrique. Il accueille un grand nombre de malades venant aussi bien de la ville de Ouagadougou que du reste du pays. Il comprend deux grands groupes de services cliniques: le service de pédiatrie médicale et le service de chirurgie pédiatrique. L'hôpital dispose en outre d'un service d'imagerie médicale, d'un service d'anesthésie-réanimation, d'un laboratoire, d'un dépôt pharmaceutique, d'un service d'action sociale et d'hygiène, et d'une direction administrative. Sa capacité d'accueil est de 130 lits.

II.2.1.4. Le service de chirurgie

La mission du service de chirurgie pédiatrique consiste en l'accueil, l'information, la dispensation de soins globaux et intégrés aux enfants de 0 à 14 ans révolus dont l'état de santé requiert une prise en charge chirurgicale (diagnostic,

traitement et surveillance). Le service a aussi une mission de recherche et d'enseignement.

II.2.1.4.1. Les infrastructures

❖ L'unité d'hospitalisation

Elle dispose de 24 lits répartis en neuf chambres:

- ✓ deux chambres à un lit correspondant à la première catégorie, et qui disposent chacune d'une climatisation et d'un bloc sanitaire personnel;
- ✓ trois chambres à deux lits correspondant à la deuxième catégorie, et qui disposent chacune d'une ventilation. Un bloc sanitaire commun est disponible dans l'unité d'hospitalisation mais à l'extérieur des chambres;
- ✓ quatre chambres à quatre lits correspondant à la troisième catégorie, et qui disposent d'une ventilation et d'un bloc sanitaire commun situé à l'extérieur de l'unité.

L'unité dispose en outre de:

- ✓ une salle de soins;
- ✓ un office pour les besoins de restauration des malades;
- ✓ une salle de garde;
- ✓ un bureau de surveillant d'unité;
- ✓ un bureau de médecin;
- ✓ une salle de kinésithérapie;
- ✓ une salle d'archives;
- ✓ une salle de réunion;

❖ Le bloc opératoire

Il est situé à une cinquantaine de mètres de l'unité d'hospitalisation. Il comporte:

- ✓ un hall d'admission;

- ✓ un hall de préparation des chirurgiens;
- ✓ trois salles opératoires dont l'une sert pour les interventions dites septiques;
- ✓ une salle de réveil;
- ✓ un vestiaire;
- ✓ un bureau de surveillant;
- ✓ une salle de stockage du matériel médico-chirurgical.

❖ **L'unité des urgences chirurgicales**

Elle est située dans le même bâtiment que le bloc opératoire et est intégrée dans l'unité générale des urgences. Elle dispose d'une salle de soins, de trois boxes et d'une salle d'observation de huit lits.

❖ **La salle des consultations**

Dans le bâtiment destiné à l'unité des consultations externes, une salle a été affectée aux consultations de chirurgie pédiatrique.

II.2.1.4.2. Le personnel du service

Il est composé d'un personnel médical et d'un personnel paramédical. Le personnel médical est composé de:

- deux professeurs agrégés de chirurgie pédiatrique;
- un chirurgien pédiatre assistant hospitalo-universitaire;
- un chirurgien général;
- un médecin anesthésiste-réanimateur assistant hospitalo-universitaire;
- un interne des hôpitaux;
- un nombre variable de médecins en spécialisation de chirurgie générale.

Le personnel paramédical comprend:

- treize (13) infirmiers attachés de santé en anesthésie;

- douze (12) infirmiers attachés de santé en chirurgie;
- vingt-sept (27) infirmiers qui se répartissent comme suit: 10 en hospitalisation, 10 aux urgences et 7 à la consultation externe;
- six (6) garçons et filles salle;
- et deux (2) kinésithérapeutes, qui aident, au besoin, à la rééducation fonctionnelle des patients.

II.2.2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude prospective transversale et descriptive couvrant la période allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 octobre 2011.

II.2.3. Population d'étude

Notre étude a porté sur tous les nouveau-nés admis dans un tableau d'occlusion digestive dans le service de chirurgie pédiatrique du CHUP-CDG de Ouagadougou.

Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les nouveau-nés vivants, des deux sexes, âgés de 0 à 28 jours, admis pendant la période de l'étude dans le service de chirurgie pédiatrique, et chez qui le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë a été établi.

II.2.4. Nature et source des données

Nos données provenaient des dossiers cliniques des patients, du registre des comptes rendus opératoires, du registre d'anesthésie, des bilans mensuels d'activités du service, de l'interrogatoire des parents (père et/ou mère) et de l'examen clinique des patients. Elles ont été consignées sur une fiche de collecte individuelle (confère annexe) et les variables étudiées ont été:

- ✓ épidémiologiques: l'âge, le sexe, la profession des parents, et la provenance;

- ✓ cliniques: l'âge au début de la symptomatologie, le délai d'admission, les antécédents, les principaux symptômes, signes cliniques, le diagnostic retenu, et les associations malformatives.
- ✓ paracliniques: les données de l'ASP, de l'échographie abdominales, de la NFS, et des dosages biochimiques;
- ✓ thérapeutiques: les modalités thérapeutiques, le délai de prise en charge chirurgicale, le geste réalisé, et la durée d'intervention;
- ✓ évolutives: les complications postopératoires, la durée d'hospitalisation, et les suites du traitement pendant et après l'hospitalisation.

II.2.5. Définitions opérationnelles

➤ Nouveau-né

Le nouveau-né est l'enfant de la période néonatale. Nous avons défini la période néonatale dans notre étude comme allant de la naissance à l'âge de 28 jours inclus. Elle se divise en période néonatale précoce allant du 1^{er} au 7^{ème} jour exclu, et en période néonatale tardive qui va du 7^{ème} jour au 28^{ème} jour de vie inclus.

➤ Syndrome occlusif

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

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

➤ **Diagnostic de la maladie de Hirschsprung**

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

➤ **Age gestationnel et poids de naissance**

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

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

➤ **Impression générale**

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

➤ **Données de la NFS (taux d'hémoglobine, de leucocytes et de plaquettes)**

Nous avons considéré le taux d'hémoglobine comme abaissé (anémie) lorsqu'il était inférieur à 14g/dl, normal entre 14 et 20 g/dl, et élevé (polyglobulie) au-dessus de 20 g/dl.

Nous avons considéré le taux de leucocytes comme abaissé (leucopénie) lorsqu'il était inférieur à 6000 éléments/ml, normal entre 6000 et 17 000 éléments/ml et élevé (hyperleucocytose) au-dessus de 17 000 éléments/ml.

Nous avons considéré le taux de plaquettes comme abaissé (thrombopénie) lorsqu'il était inférieur à 150 000 éléments/ml, normal entre 150 000 et 400 000 éléments/ml et élevé (thrombocytose) au-dessus de 400 000 éléments/ml.

➤ **Données de la biochimie (glycémie, urée, créatinémie, natrémie, kaliémie, protidémie)**

Nous avons considéré la glycémie comme abaissée lorsqu'elle était inférieure à 2,5 mmol/l, normale entre 2,5 et 4,5 mmol/l et élevée au-dessus de 4,5 mmol/l.

Nous avons considéré l'urée sanguine comme abaissée lorsqu'elle était inférieure à 0,85 mmol/l, normale entre 0,85 et 6,5 mmol/l et élevée au-dessus de 6,5 mmol/l.

Nous avons considéré la créatinémie comme abaissée lorsqu'elle était inférieure à 20 μ mol/l, normale entre 20 et 50 μ mol/l et élevée au-dessus de 50 μ mol/l.

La natrémie a été considérée comme abaissée lorsqu'elle était inférieure à 130 mmol/l, normale entre 130 et 145 mmol/l et élevée au-dessus de 145 mmol/l.

Nous avons considéré la kaliémie comme abaissée lorsqu'elle était inférieure à 3,5 mmol/l, normale entre 3,5 et 7 mmol/l et élevée au-dessus de 7 mmol/l.

Nous avons considéré la protidémie comme abaissée lorsqu'elle était inférieure à 45 g/l, normale entre 45 et 70 g/l et élevée au-dessus de 70 g/l.

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

Nous avons défini le délai d'admission comme le temps écoulé entre l'apparition des premiers symptômes de la maladie et l'admission aux urgences chirurgicales du CHUP-CDG.

Nous avons défini le délai de PEC chirurgicale comme le temps écoulé entre l'admission aux urgences chirurgicales du CHUP-CDG et l'admission au bloc opératoire.

II.2.6. Analyse des données

Elle a été faite à partir du logiciel EPI INFO dans sa version française 3.5.1 (2008). La saisie, les tableaux et les graphiques ont été réalisés par les logiciels Word 2010 et Excel 2010.

II.2.7. Considérations éthiques

Les fiches remplies méritaient le respect et la considération des patients concernés de notre part; à cet effet l'étude a été faite avec:

- le respect de l'anonymat en identifiant les patients par des numéros;
- la confidentialité des informations recueillies.

RESULTATS

II.3. Résultats

II.3.1. Aspects épidémiologiques

Du 1^{er} janvier 2010 au 31 octobre 2011, 4370 patients ont été reçus aux urgences chirurgicales du CHUP-CDG de Ouagadougou. Parmi eux, 497 étaient des nouveau-nés dont 30 avaient été admis dans un tableau d'occlusion intestinale aiguë. Les occlusions intestinales aiguës néonatales ont représenté 0,7 % des admissions totales et 6 % des admissions chez les nouveau-nés.

II.3.1.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de 7,5 jours avec des extrêmes de 1 et 23 jours. Dix-sept patients (soit 56,7 % des patients) avaient été admis pendant la période néonatale précoce et 13 (soit 43,3 % des patients) pendant la période néonatale tardive.

II.3.1.2. Le sexe

Nous avons enregistré 20 garçons et 10 filles soit un sex-ratio de 2.

II.3.1.3. La provenance

Onze patients (soit 36,7 % des patients) provenaient de la ville de Ouagadougou tandis que 19 (soit 63,3 % des patients) provenaient des autres localités du pays. Parmi ces derniers, quatre venaient de la province du Kouritenga, deux de villages relevant de la province du Kadiogo. La répartition des patients selon la provenance a été représentée par la figure 6.

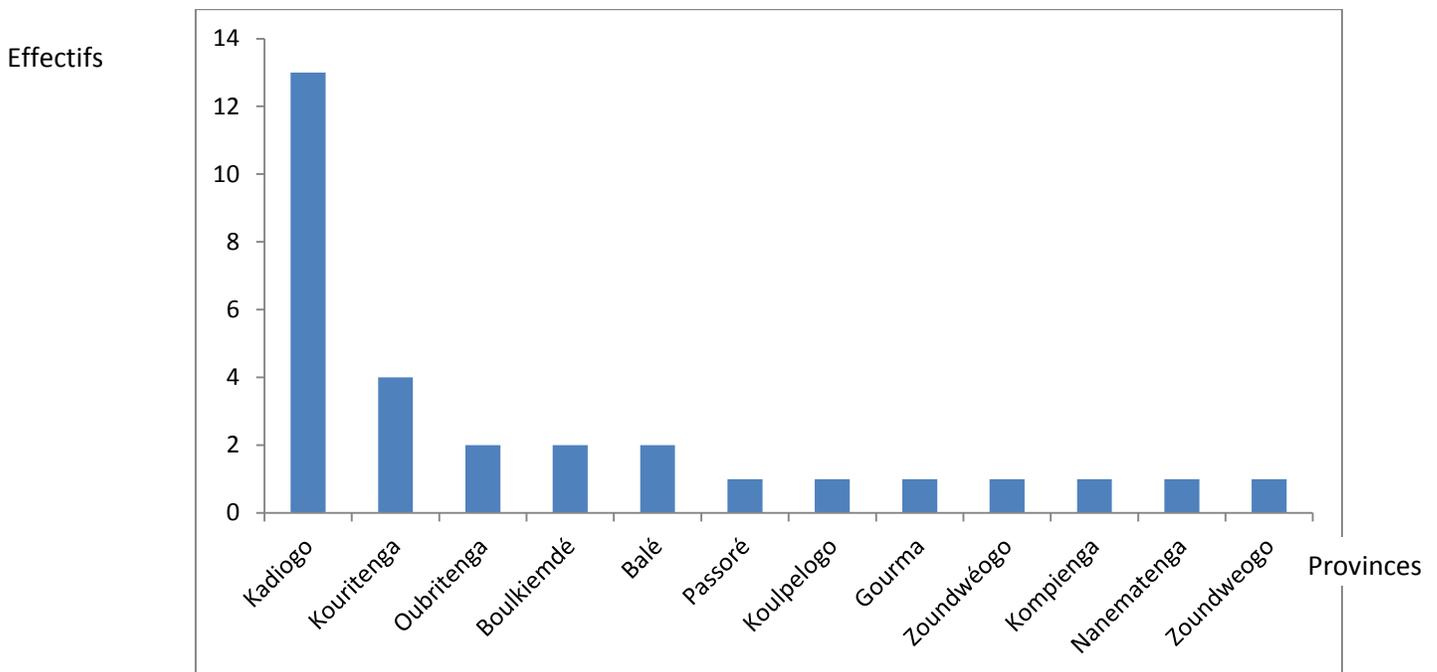


Figure 6: Répartition des patients selon la province de provenance

II.3.1.4. La profession du père

Les patients dont les pères étaient cultivateurs ou éleveurs représentaient 36,7 % de notre série. La répartition des patients selon la profession du père a été donnée au tableau I.

Tableau I: Répartition des patients selon la profession du père

	Effectif	Pourcentage (%)
Cultivateurs/Éleveurs	11	36,7
Commerçants	9	30,0
Salariés du public ou du privé	6	20,0
Ouvriers	4	13,3
TOTAL	30	100,0

Légende : ouvriers = plombier (1), couturier (1), menuisier (1), et électricien (1)

II.3.1.5. Profession de la mère

Les patients dont les mères étaient ménagères représentaient 73,4 % de notre série. La répartition des patients selon la profession de la mère a été donnée au tableau II.

Tableau II: Répartition des patients selon la profession de la mère

	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagères	22	73,4
Elèves ou étudiantes	3	10,0
Commerçantes	3	10,0
Salariées du public	1	3,3
Ouvrière	1	3,3
TOTAL	30	100,0

Légende : ouvrière = couturière

II.3.2. Aspects cliniques et paracliniques

II.3.2.1. Les antécédents

II.3.2.1.1. Les antécédents anténataux

Chez huit patients (26,7 %), la grossesse a été marquée par la survenue d'une pathologie chez la mère. Les affections que ces mères avaient présentées étaient le paludisme (6 cas), la menace d'avortement (1 cas) et la pré-éclampsie (1 cas).

Au cours de la grossesse, une échographie obstétricale avait été réalisée par les mères de huit nouveau-nés (26,7 %). Elle retrouvait des anomalies fœtales dans trois cas dont deux cas d'hydramnios, et un cas de circulaire du cordon. Un bilan

sérologique à la recherche de maladies sexuellement transmissibles avait été réalisé chez huit mères et était négatif dans tous les cas. Les principaux antécédents anténataux ont été résumés dans le tableau III.

Tableau III: Tableau récapitulatif des antécédents anténataux

	Effectif	Pourcentage (%)
Pathologie maternelle pendant la grossesse		
Non	22	73,3
Oui	8	26,7
Echographie obstétricale		
Non réalisée	22	73,3
Normale	5	16,7
Pathologique	3	10,0
Sérologies		
Non réalisées	21	70,0
Syphilis/négatif	6	20,0
SRV/négatif	2	6,7
SRV + syphilis/négatives	1	3,3

Légende : SRV = sérologie rétrovirale

II.3.2.1.2. Les antécédents per-nataux

Deux patients de notre série étaient prématurés: l'un était né à 34 semaines d'aménorrhée, et l'autre à 35 semaines d'aménorrhée. Ils étaient hypotrophes (poids de naissance respectifs de 1800 g et 1770 g). Trois patients nés à terme dans notre série étaient également hypotrophes (poids de naissance de 1900 g, 2050 g, et 2300 g). Nous avons résumé dans le tableau IV les antécédents per-nataux que les patients de notre série avaient présentés.

Tableau IV: Tableau récapitulatif des antécédents per-nataux

	Effectif	Pourcentage (%)
Accouchement		
A terme	28	93,3
Pré-terme	2	6,7
Poids de naissance		
Normal	25	83,3
Hypotrophie	5	16,7

II.3.2.1.3. Les antécédents postnataux

Dans notre série, 11 patients (soit 36,7 % des patients) avaient émis le méconium dans un délai de 24 heures après la naissance. Deux patients avaient émis le méconium après 24 heures de vie. Dix-sept patients (soit 56,7 % des patients) n'avaient pas émis de méconium lors de leur admission; parmi ces derniers 14 avaient plus de 24 h de vie.

II.3.2.2. Motifs de consultation

L'arrêt des matières et des gaz avait motivé les parents à consulter dans 93,3 % des cas. Une augmentation du volume de l'abdomen avait aussi été notée par les parents dans 93,3 % des cas, et des vomissements dans 53,3 % des cas. La répartition des patients selon le motif de consultation a été résumée dans le tableau V.

Tableau V: Tableau récapitulatif des motifs de consultation

	Effectif (n = 30)	Pourcentage (%)
Arrêt des matières et des gaz	28	93,3
Augmentation du volume de l'abdomen	28	93,3
Vomissements	16	53,3
Refus de téter	14	46,7
Pleurs incessants	14	46,7
Agitation	5	16,7
Constipation	2	6,7
Autres motifs	12	40,0

Légende: Autres motifs de consultation = hyperthermie (9 cas), difficultés respiratoires (2 cas), et rectorragie (1 cas)

II.3.2.3. Age au début de la symptomatologie et délai d'admission

L'âge moyen au début de la symptomatologie était de 97 heures de vie (4 jours) avec des extrêmes de 2 heures et 456 heures (19 jours). La symptomatologie s'était révélée dans 23 cas durant la période néonatale précoce et dans 7 cas durant la période néonatale tardive.

Le délai moyen d'admission était de 92 heures (3,8 jours) avec des extrêmes de 12 heures et 432 h (18 jours).

II.3.2.4. Examen général

La conscience était normale chez tous les patients et l'état d'hydratation bon dans 83,3 % des cas. Les données de l'examen général des patients ont été consignées dans le tableau VI.

Tableau VI: Tableau récapitulatif de l'état général

	Effectif (n = 30)	Pourcentage (%)
Impression générale		
Bonne	2	6,7
Assez bonne	18	60,0
Mauvaise	10	33,3
Conscience		
Normale	30	100,0
Etat d'hydratation		
Bon	25	83,3
Mauvais	5	16,7
Température		
Inférieure ou égal à 37° 5	14	46,7
Supérieure à 37°5	16	53,3

Le poids moyen des patients à l'entrée était de 2906 g avec des extrêmes de 1300 g et 4000 g.

La répartition des patients selon le poids à l'entrée a été illustrée sur la figure 6.

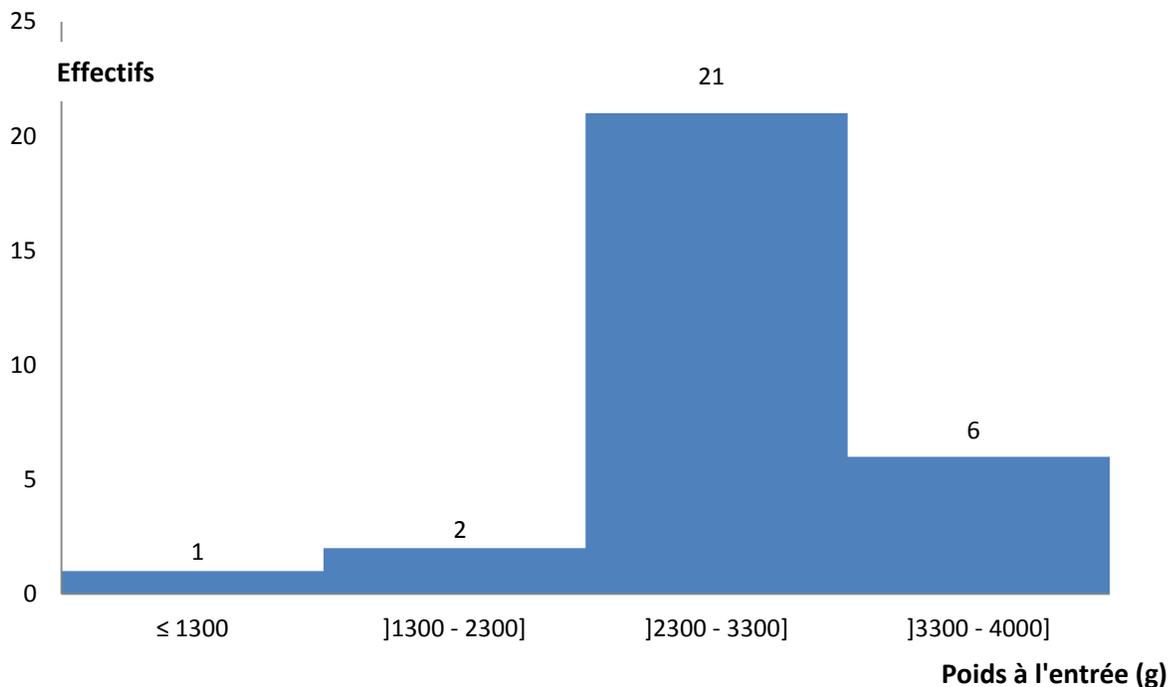


Figure 7: Répartition des patients selon le poids à l'entrée

II.3.2.5. Signes cliniques

Une augmentation du volume de l'abdomen avait été notée chez 28 patients. Elle était associée dans 14 cas à une circulation veineuse collatérale. Dans 86,7 % des cas, l'abdomen était météorisé (distension abdominale tympanique = 26 cas). Le toucher rectal a entraîné dans six cas (26,1 %) une débâcle de matières et de gaz. Dans un cas, le toucher rectal avait permis de mettre en évidence un fécalome. L'épreuve à la sonde rectale a été positive dans neuf cas.

L'examen des autres appareils a révélé une détresse respiratoire dans cinq cas (16,7 %) et un émoussement des réflexes archaïques dans quatre cas (13,3 %). Les principaux signes cliniques retrouvés à l'examen de l'abdomen ont été consignés dans le tableau VII.

Tableau VII: Tableau récapitulatif des principaux signes cliniques

	Effectif (n = 30)	Pourcentage (%)
Inspection		
Abdomen de volume normal	2	6,7
Abdomen augmenté de volume	28	93,3
Palpation		
Abdomen souple	22	73,3
Défense ou contracture abdominale	8	26,7
Percussion		
Sonorité normale	4	13,3
Tympanisme	26	86,7
Auscultation		
Bruits hydro-aériques	26	86,7
Silence abdominal	4	13,3

II.3.2.6. Examens paracliniques

II.3.2.6.1. Biologie

La glycémie était abaissée chez 23,3 % des patients. La créatinémie était élevée chez 56,7 % des patients. Les résultats du dosage des paramètres biochimiques ont été portés dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition des patients suivant les résultats des paramètres biochimiques

	Effectif	Pourcentage (%)
Glycémie		
Abaissée	7	23,3
Normale	6	20,0
Elevée	14	46,7
Non dosée	3	10,0
Urée plasmatique		
Normale	8	26,7
Elevée	20	66,6
Non dosée	2	6,7
Créatinémie		
Abaissée	1	3,3
Normale	7	23,3
Elevée	17	56,7
Non dosée	5	16,7
Natrémie		
Abaissée	3	10,0
Normale	1	3,3
Elevée	10	33,3
Non dosée	16	53,4
Kaliémie		
Abaissée	3	10,0
Normale	9	30,0
Elevée	2	6,7
Non dosée	16	53,3
Calcémie		
Abaissée	3	10,0
Normale	5	6,7
Elevée	1	3,3
Non dosée	21	70,0
Protidémie		
Abaissée	2	6,7
Normale	1	3,3
Non dosée	27	90,0

La NFS a été réalisée chez 27 patients. Le taux moyen d'hémoglobine était de 13,8 g/dl avec des extrêmes de 6 et 21 g/dl. Le taux moyen des leucocytes était de 9200 éléments/ml avec des extrêmes de 2100 et 26 700 éléments/ml. Le taux moyen des plaquettes était de 254 500 éléments/ml avec des extrêmes de 55 100 et 493 000 éléments/ml. Les données de la NFS ont été portées dans le tableau IX.

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

	Effectif (n = 27)	Pourcentage (%)
Taux de leucocytes		
Abaissé (leucopénie)	9	30,0
Normal	16	53,4
Augmenté (hyperleucocytose)	2	6,6
Taux de plaquettes		
Abaissé (thrombopénie)	4	13,3
Normal	20	66,7
Augmenté (thrombocytose)	3	10,0
Taux d'hémoglobine		
Abaissé (anémie)	15	50,0
Normal	11	36,7
Augmenté (polyglobulie)	1	3,3

II.3.2.6.2. Imagerie médicale

➤ L'échographie abdominale

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

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

	Effectif	Pourcentage (%)
Pas d'anomalie décelée	1	3,3
Image en double bulle + absence d'aération rectale	1	3,3
Pneumatose pariétale colique	1	3,3
Distension digestive	1	3,3

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

La radiographie de l'abdomen sans préparation avait été réalisée dans 23 cas. Des niveaux hydro-aériques avaient été retrouvés dans 19 cas. Parmi ces niveaux hydro-aériques, une image en « double bulle » a été notée dans 2 cas. Les résultats de l'ASP ont été consignés dans le tableau XI.

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

	Effectif (n = 23)	Pourcentage (%)
Niveaux hydro-aériques	19	63,3
Absence d'aération du rectum	17	56,7
Distension intestinale gazeuse	15	50,0
Sertissure des anses	4	13,3
Granité en fosse iliaque droite	2	6,7
Grisaille diffuse	1	3,3
Pneumatose intestinale	1	3,3

II.3.2.7. Diagnostic étiologique

Le diagnostic de maladie de Hirschsprung avait été suspecté dans 56,7 % des cas dans notre étude, et celui d'atrésie intestinale dans 20 % des cas. Les péritonites

aiguës généralisées (PAG) consistaient en un cas de PAG par perforation gastrique, un cas de PAG par perforation jéjunale, et un cas de PAG primitive. Les étiologies des occlusions intestinales ont été représentées dans le tableau XII.

Tableau XII: Etiologies suspectées des occlusions intestinales

	Effectif	Pourcentage (%)
Maladie de Hirschsprung	17	56,7
Atrésies intestinales	6	20,0
Entérocolite	4	13,3
PAG	3	10,0
TOTAL	30	100,0

Les atrésies intestinales suspectées en préopératoire, concernaient en peropératoire le duodénum, le jéjuno-iléon et le côlon. Les formes anatomiques des atrésies rencontrées ont été résumées dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Répartition des atrésies selon le type anatomique

	Effectif	Pourcentage (%)
Atrésies duodénales	2	6,6
Atrésie jéjunale	1	3,3
Atrésie étagée du grêle	2	6,8
Atrésie du côlon transverse	1	3,3
TOTAL	6	20,0

II.3.2.8. Les malformations associées

Dans notre série, deux patients (6,7 %) avaient présenté des malformations associées. Il s'est agi dans un cas d'une imperforation choanale droite, et dans l'autre cas d'un pancréas annulaire.

II.3.3. Les aspects thérapeutiques

II.3.3.1. Traitement médical

Une réanimation a été pratiquée chez tous les patients. Cette réanimation a fait appel à des solutés dans 96,7 % des cas. Les solutés utilisés étaient le SGI, le SGH, le RL, et le SSI. Le SGI a été utilisé seul dans cinq cas. Il a été associé au SSI dans six cas, au RL dans trois cas, et au SGH dans deux cas. Le SGH a été utilisé seul dans neuf cas. Il a été associé au RL dans cinq cas et au SSI dans un cas. Le RL a été associé au SSI dans deux cas. Le volume moyen de perfusion était de 100 ml par kilogramme de poids corporel.

Une antibiothérapie a été réalisée chez 90 % des patients (27 patients). La posologie moyenne de la ceftriaxone était de 100 mg/kg de poids corporel, celle du métronidazole de 25 mg/kg de poids corporel. La posologie moyenne de la gentamicine était de 3 mg/kg de poids corporel. L'ampicilline a été administrée à la posologie moyenne de 100 mg/kg de poids corporel et le paracétamol à raison de 15 mg/kg de poids corporel. Un lavement à l'huile de paraffine avait été réalisé chez 10 patients. D'autres mesures avaient été mises en œuvre: les sondages naso-gastriques et urinaires systématiques.

La répartition des patients suivant les données de la réanimation médicale a été présentée dans le tableau XIV.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la réanimation médicale

	Effectif (n = 30)	Pourcentage (%)
Apport de solutés	29	96,7
Electrolytes (NaCl + KCl + CaCl₂)	18	60,0
Antibiotiques		
Ceftr	5	16,7
Ceft + métr	9	30,0
Ceft + gent	4	13,3
Ceft + métr + gent	8	26,7
Ampicilline + genta	1	3,3
Antalgiques		
Paracétamol	17	56,7
Vitamine K1	8	26,7
Transfusion	4	13,3
Oxygène	4	13,3
Autres	2	6,7

Légende : ceft = ceftriaxone, métr = métronidazole, gent = gentamicine, autres = gardénaï, vogalène ou sérum bicarbonaté

II.3.3.2. Taux de prise en charge chirurgicale

Quatorze patients avaient été opérés (46,7 % des malades). Le taux de prise en charge chirurgicale a été de 6 cas sur 6 dans les atrésies, de 3 cas sur 3 dans les péritonites, d'un cas sur 4 dans les entérocolites, et de 4 cas sur 17 dans la maladie de Hirschsprung.

II.3.3.3. Durée de préparation à la chirurgie et âge à l'intervention

La durée moyenne de préparation à la chirurgie était de 43 h (1,8 jours) avec des extrêmes de 11 h et 110 h (4,6 jours). Elle a été de 21 h dans les péritonites, de 65 h dans les atrésies, et de 31 h dans la maladie de Hirschsprung.

L'âge moyen au moment de l'intervention était de 10,2 jours avec des extrêmes de 2 et 22 jours. Les nouveau-nés opérés durant la période néonatale tardive ont représenté 64,3 % de l'ensemble des nouveau-nés opérés.

II.3.3.4. Les indications opératoires

Les indications opératoires ont été résumées dans le tableau XV.

Tableau XV: Répartition des patients suivant l'indication opératoire

	Effectif	Pourcentage (%)
Atrésies intestinales	6	20,0
Entérocolite	1	3,3
PAG	3	10,0
Maladie de Hirschsprung	4	13,3
TOTAL	14	46,7

II.3.3.5. La qualification de l'opérateur

Six patients avaient été opérés par un chirurgien pédiatre et huit patients par un médecin en spécialisation de chirurgie générale.

II.3.3.6. Le moment de l'intervention

Onze patients avaient été opérés en cours de semaine (entre lundi et vendredi) et trois patients pendant le week-end. Sept patients avaient été opérés le jour (avant 18 heures) et sept patients la nuit (après 18 heures).

II.3.3.6. Les gestes réalisés

Une colostomie a été réalisée dans quatre cas de maladie de Hirschsprung où le nursing était inefficace et la distension abdominale importante, et un cas d'entérocolite avec aussi distension abdominale importante.

Les rétablissements de la continuité intestinale après résection des zones atrétiques ont concerné les six cas d'atrésies, avec une appendicectomie pratiquée dans un cas d'atrésie étagée du grêle, et dans un cas d'atrésie du côlon.

L'excision suivie de la suture des berges d'une perforation gastrique a été réalisée dans un cas de PAG par perforation gastrique. Une excision-suture a été réalisée dans un cas de PAG par perforation jéjunale. Dans tous ces deux cas, l'excision-suture a été complétée par une toilette péritonéale. Dans le cas de PAG primitive, il a été réalisé une appendicectomie de principe, une toilette péritonéale, suivie du drainage du cul-de-sac de Douglas. Le tableau XVI résume les principaux gestes chirurgicaux réalisés.

Tableau XVI: Répartition des patients opérés suivant les gestes chirurgicaux réalisés

	Effectif	Pourcentage (%)
Rétablissement de la continuité intestinale avec ou sans appendicectomie	6	20,0
Colostomie (iliaque ou sigmoïdienne)	5	16,7
Excision-suture de perforations digestives	2	6,7
Toilette abdominale + appendicectomie + drainage	1	3,3
TOTAL	14	46,7

II.3.3.7. Durée d'intervention

La durée moyenne d'intervention a été de 122 min avec des extrêmes de 20 min et 300 min (5 heures).

II.3.4. Aspects évolutifs

II.3.4.1. Les suites opératoires

Avec un recul minimal d'un mois, les suites opératoires étaient simples chez 4 patients et compliquées chez 10 patients. La défaillance cardio-respiratoire était consécutive aux états de choc hypovolémique avec tachycardie, hypotension, et trouble du rythme cardiaque. Les données de l'évolution clinique chez les patients opérés ont été représentées dans le tableau XVII.

Tableau XVII: Répartition des patients suivant les suites opératoires

	Effectif (n = 14)	Pourcentage (%)
Simple	4	28,6
Complications		
Immédiates (1)		
Défaillance cardio-respiratoire	2	14,3
Secondaires (2)		
Suppuration pariétale	2	14,3
Anémie	1	7,1
Déshydratation sévère	1	7,1
Dénutrition	1	7,1
Tardives (3)		
Occlusion intestinale	2	14,3
Prolapsus stomial	1	7,1

Légende: (1) = survenue dans un délai de 24 h après l'intervention, (2) = survenue entre 24 h après l'intervention et la reprise du transit, (3) = survenue après la reprise du transit

II.3.4.2. Les suites thérapeutiques chez les patients non opérés

Durant l'hospitalisation, l'évolution clinique a été favorable chez 13 des patients qui ont été traités médicalement avec la levée du syndrome occlusif. Des complications à type de défaillance cardio-respiratoire étaient survenues chez 3 des patients traités médicalement.

II.3.4.3. La mortalité

La répartition de la mortalité selon l'étiologie a été représentée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII: Répartition de la mortalité selon l'étiologie de l'occlusion

	Effectif	Pourcentage (%)
PAG	2	6,7
Atrésies	3	10,0
Entérocolite	1	3,3
Maladie de Hirschsprung	3	10,0
Total	9	30,0

Neuf patients sont décédés soit une mortalité de 30 %. Cinq décès étaient survenus durant la période d'hospitalisation et quatre après la sortie.

Cinq des patients décédés avaient été admis à la période néonatale précoce et quatre à la période néonatale tardive.

Quatre des patients décédés avaient été admis avant la 72^{ème} heure du début de la symptomatologie et cinq après.

La mortalité a été de deux cas sur trois dans les PAG, de trois cas sur six dans les atrésies, d'un cas sur quatre dans l'entérocolite, et de trois cas sur dix-sept dans la maladie de Hirschsprung.

Dans notre étude, six des patients opérés étaient décédés, et trois patients parmi ceux traités médicalement étaient également décédés.

Parmi les six patients qui étaient décédés et qui avaient été opérés, deux avaient été opérés par un chirurgien pédiatre et quatre par un médecin en spécialisation de chirurgie générale.

L'intervention des six patients décédés et qui avaient été opérés avait été réalisée en cours de semaine.

Trois des six patients opérés avant 18 heures étaient décédés et trois des six autres patients opérés après 18 heures étaient également décédés.

II.3.4.4. La durée moyenne d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,2 jours avec des extrêmes de 1 et 16 jours. La répartition des patients suivant la durée d'hospitalisation a été illustrée sur la figure 7.

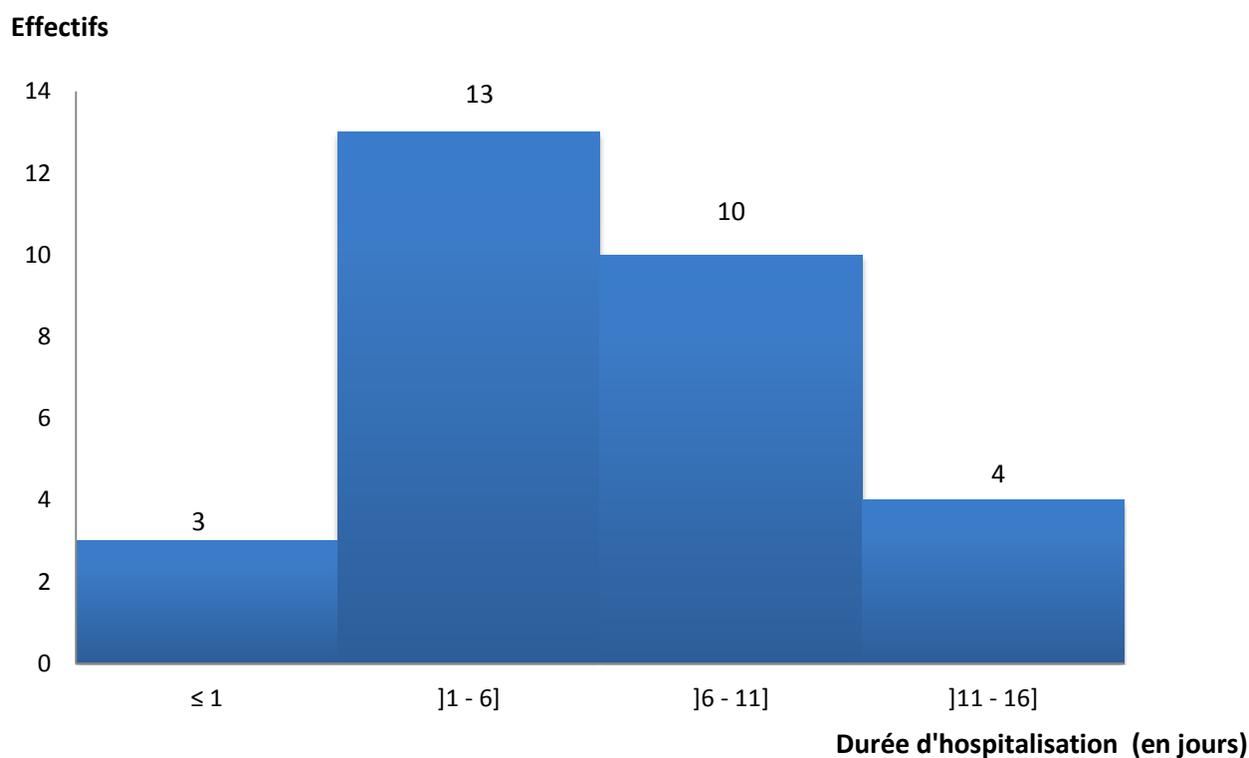


Figure 8: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

COMMENTAIRES

-

DISCUSSION

III.1. Les limites et contraintes de l'étude

Nous avons mené une étude sur les occlusions intestinales aiguës néonatales dans le service de chirurgie du CHUP-CDG. La petite taille de notre échantillon (N = 30) a constitué une des limites de notre étude.

Dans la conduite de cette étude, nous avons également noté des contraintes. D'abord, l'insuffisance des ressources financières des parents a limité nos explorations paracliniques, ce qui en partie, ne nous a pas permis d'approfondir notre recherche diagnostique. Ainsi, dans les cas de maladie de Hirschsprung, l'examen anatomo-pathologique n'a pu être réalisé alors que c'est le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic de la maladie. De même, le bilan à la recherche des malformations qui ont pu être associées aux étiologies des occlusions intestinales n'a pas été exhaustif.

Ensuite, des interruptions ont été observées dans le fonctionnement du service d'imagerie et au laboratoire de biologie. Cela ne nous a pas permis de réaliser un bilan paraclinique minimal (ASP, glycémie, urée, créatinémie, ionogramme sanguin) chez tous nos patients.

Enfin, l'absence d'adresse téléphonique fiable des parents des patients, et l'éloignement de ceux-ci d'avec le CHUP-CDG ne nous ont pas permis d'avoir suffisamment de recul par rapport à certains patients.

Malgré ces limites, nous sommes parvenus à des résultats que nous avons pu comparer à des données publiées, ce qui nous a permis de mener une discussion.

III.2. Les aspects épidémiologiques

III.2.1. La fréquence

Les occlusions intestinales aiguës ont représenté 6 % des admissions chez les nouveau-nés dans notre étude. Notre taux est inférieur à ceux de Keita et coll. en Guinée qui trouvaient 25,68 % [35], et de Ademuyiwa et coll. au Nigeria qui

trouvaient 24,3 % [1]. Deux raisons pourraient expliquer la faiblesse relative de la fréquence des occlusions intestinales néonatales dans notre étude:

- d'abord, il s'agirait des critères d'inclusion des pathologies appartenant aux occlusions intestinales aiguës néonatales. En effet, dans l'étude de Keita et coll. [35], et celle de Ademuyiwa et coll. [1], les malformations ano-rectales (MAR) ont été incluses dans les occlusions intestinales aiguës néonatales. Dans notre étude, les MAR ont été exclues. Le fait que ces auteurs aient inclus les MAR dans leurs études a sans doute contribué à augmenter la fréquence des occlusions intestinales aiguës néonatales dans leurs séries;

- ensuite, il s'est agi de la définition des limites de la période néonatale. Dans notre étude, la période néonatale a été définie comme allant de la naissance à l'âge de 28 jours de vie inclus. Dans la série de Keita et coll., et celle de Ademuyiwa et coll., la période néonatale n'a pas été clairement délimitée dans la méthodologie [1, 35]. Il est possible que cette période ait été plus longue comme cela a été le cas dans d'autres études [21, 30, 32, 56].

III.2.2. L'âge

L'âge moyen des patients à l'entrée dans notre série était de 7,5 jours. Cette moyenne n'est pas de règle dans les séries africaines. Des auteurs tels que Takongmo et coll. au Cameroun, Ekenze et coll. au Nigeria, et Harouna et coll. au Niger ont trouvé des âges moyens plus élevés avec respectivement 9,15 jours [56], 9,8 jours [21], et 10 jours [30]. Notre moyenne d'âge qui est basse par rapport à celles trouvées par ces auteurs pourrait trouver son explication dans la définition des limites de la période néonatale dans nos études respectives. En effet, la période néonatale dans notre étude a été définie comme celle allant de 0 à 28 jours. Ekenze et coll., et Takongmo et coll., l'ont considérée comme allant de 0 à 30 jours [21, 56], et Harouna et coll. jusqu'à 40 jours [30]. Cela aurait contribué à accroître la moyenne d'âge dans leurs séries. Il se pose alors la nécessité d'un consensus sur les limites de la

période néonatale dans les différentes études. Selon l'OMS, cette période va de la naissance à l'âge de 28 jours, comme nous l'avons considérée dans notre étude. Par ailleurs, l'existence d'un hôpital d'enfants dans notre pays permettrait d'admettre plus rapidement les patients venant de la ville de Ouagadougou et de ses environs. Les études sus-citées avaient été réalisées dans des hôpitaux généraux [21, 30, 56].

III.2.3. Le sexe

La prédominance masculine dans notre série (sex-ratio = 2) corrobore les résultats de plusieurs autres études africaines qui ont trouvé une prédominance masculine globale dans les urgences chirurgicales néonatales en général et dans les occlusions intestinales néonatales en particulier [1, 2, 7, 10, 35, 44, 51, 56, 59]. Cela laisserait croire à un rapport entre l'occlusion intestinale néonatale et le sexe masculin. Cette relation est établie pour la maladie de Hirschsprung [49]. Toutefois, Harouna et coll. au Niger, dans leur étude, ont trouvé une prédominance féminine (7 filles et 3 garçons). Mais la petite taille de leur échantillon n'a pas permis de tirer une conclusion [30].

III.2.4. La provenance

Nos patients provenaient de toutes les localités avec une majorité (63,3 %) qui provenaient de l'intérieur du pays (autres localités que la capitale). Ce taux élevé s'expliquerait par la majorité rurale (79,9 %) de la population burkinabè [40], et par le fait que le CHUP-CDG est le seul hôpital pour enfant du pays.

Le manque de structures spécialisées pour enfant à l'intérieur du pays fait du CHUP-CDG l'hôpital public de référence dans la PEC des occlusions néonatales. La formation de chirurgiens et d'anesthésistes à la prise en charge des urgences chirurgicales de l'enfant ainsi que l'équipement des CMA et des CHR en matériels de réanimation pédiatrique permettraient de traiter sur place certains nouveau-nés. Le pronostic de l'occlusion néonatale en dépendrait [35, 51].

III.2.5. La profession des parents

Dans notre série, les parents étaient en majorité cultivateurs ou éleveurs (36,7 %) pour le père, et ménagères (73,3 %) pour la mère. Ce constat reflète la réalité socio-économique du Burkina Faso [40]. La majorité de la population pratique l'agriculture avec des moyens financiers limités et un niveau d'instruction qui est bas [42]. Cela n'aurait pas été sans conséquence sur la PEC des patients.

En effet, l'UNICEF [60] faisant le point sur la situation des enfants dans le monde en 2004, a démontré que la compréhension des problèmes de santé, notamment le recours précoce aux soins, évoluait de façon croissante avec l'élévation du niveau d'instruction de la mère. Dans nos pays, les populations seraient restées attachées aux traditions ancestrales sur les maladies du nouveau-né [30], et dans leur recherche de soins, elles auraient tendance à consulter, en premier lieu, les tradipraticiens [44]. Tous ces éléments vont entraîner un retard à la PEC des patients. Il se pose alors avec acuité la nécessité de sensibilisation de la population en vue de réduire ces facteurs de mauvais pronostic.

III.3. Les aspects cliniques

III.3.1. Les antécédents

L'échographie obstétricale est d'un apport précieux dans le dépistage des malformations intestinales congénitales. Elle peut révéler un hydramnios, la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives ou une hyperéchogénicité intestinale. Cet examen a été faiblement réalisé dans notre étude (26,7 %) et pourrait traduire l'insuffisance du suivi des grossesses dans nos pays. Dans une étude multicentrique réalisée dans 11 pays européens, l'échographie obstétricale avait permis de faire, dans 52 % des cas, le dépistage anténatal des cas d'atrésie du duodénum [27]. Ce qui permettait de préparer l'accouchement dans un centre de santé doté d'un service de chirurgie pédiatrique.

Dans notre étude, l'échographie obstétricale, qui avait été pratiquée chez huit mères, a révélé dans deux cas un hydramnios. Mais aucune mesure n'avait été prise pour la préparation de l'accouchement et la prise en charge urgente de l'enfant. A la naissance, il a été diagnostiqué chez l'un de ces nouveau-nés une atrésie étagée du grêle, et chez l'autre une atrésie duodénale. Il serait alors possible de dire que les agents de santé dans nos pays n'accordent pas à un hydramnios toute sa valeur sémiologique. Takongmo déjà déplorait l'absence de préparation de l'accouchement dans le cas d'un nouveau-né chez qui l'occlusion intestinale avait été dépistée en anténatal [56].

Contrairement aux pays développés où l'usage de l'échographie obstétricale voire l'IRM a révolutionné le diagnostic des occlusions néonatales [12, 31, 52, 58, 23], dans nos pays, c'est bien souvent à l'occasion d'un épisode occlusif que le diagnostic est posé [1, 9, 30].

L'hypotrophie à la naissance a été retrouvée chez 16,5 % des nouveau-nés de notre série. Il s'agit d'une donnée classique de la littérature [53]. Elle reflète les troubles du métabolisme fœtal dans les occlusions digestives.

Le retard à l'émission du méconium est un signe qui mérite d'être considéré chez tout nouveau-né [17]. Il a été rencontré chez 62,3 % des nouveau-nés de notre série. Mais il semble être un signe encore pris à la légère dans nos formations sanitaires [30]. Selon une étude réalisée aux Etats Unis, 95 % des enfants se portant bien nés à terme émettraient le méconium dans un délai de 24 heures [47]. Il apparaît alors judicieux d'adresser en consultation de chirurgie pédiatrique tout enfant né à terme et qui n'émet pas de méconium après un délai de 24 h de vie. Carlos dans son étude sur l'émission du premier méconium et des premières urines de l'enfant le recommandait déjà [17]. Un dépistage précoce des nouveau-nés à risque de présenter une occlusion intestinale aiguë passerait par l'observation de cette consigne médicale. Cela contribuerait à améliorer le pronostic des occlusions intestinales aiguës néonatales dans notre contexte.

III.3.2. L'état général

L'impression générale à l'admission était bonne chez 6,7 % des patients et assez bonne chez 60 % des patients de notre série. Ces fréquences traduiraient un état clinique à l'admission généralement bon. Cela pourrait être lié au délai moyen d'admission qui n'était pas très long.

La moyenne de poids à l'entrée dans notre série était de 2906 g. Cette moyenne est supérieure à celle rapportée par Takongmo et coll. au Cameroun (2738 g) [56]. Cette différence s'expliquerait par le fait que dans notre série, le retentissement physiologique de la pathologie aurait été moins sévère que dans leur série. En effet, l'évolution des manifestations cliniques aurait été plus courte dans notre série (âge moyen de 7,5 jours) que dans leur série (âge moyen de 9,15 jours) [56]. Aussi les tableaux cliniques dans notre série auraient été moins sévères: tous nos cas de maladie de Hirschsprung n'ont pas été opérés, contrairement à leur série [56].

III.3.3. Le délai d'admission

Le délai moyen d'admission dans notre série a été de 3,8 jours. Il est inférieur à ceux trouvés par Ekenze et coll. au Nigeria (5,2 jours) [21], et Ndour et coll. au Sénégal (8 jours) [44] mais il demeure assez long pour une pathologie au potentiel évolutif rapide. Plusieurs facteurs pourraient expliquer ce retard à l'admission:

- d'abord, il s'agirait de l'absence de pédiatre dans les maternités pour l'examen systématique des nouveau-nés. La formation de sages-femmes et d'accoucheuses à l'examen des nouveau-nés permettrait à court terme, de palier tant soit peu le déficit;

- ensuite, il y aurait le bas niveau socio-économique des parents; ils auraient tendance à consulter, en premier lieu, les tradipraticiens et n'auraient recours aux centres de santé qu'en cas d'échec [44];

- enfin, il est possible qu'un retard à l'évacuation soit accusé par les centres de santé secondaires vu que le retard à l'émission du méconium qui est un signe

annonciateur de la pathologie n'est pas suffisamment considéré [30] par les agents de santé. La pauvreté en moyens d'évacuation sanitaire et leur précarité sembleraient s'associer pour accroître ce retard à l'admission [30, 35, 44]. La dotation des formations sanitaires en ambulances répondant aux normes de transfert de par leur équipement en éléments de réanimation, en nombre suffisant, est donc une des conditions indispensables à l'amélioration du pronostic des occlusions du nouveau-né.

III.3.4. Les principaux symptômes et signes cliniques

Le diagnostic de l'occlusion intestinale dans notre étude était aisé, ce d'autant que le tableau clinique était totalement constitué. Ainsi les symptômes les plus constants étaient l'absence ou l'arrêt des matières et des gaz (93,3 %), l'augmentation du volume de l'abdomen (93,3 %), et les vomissements (53,3 %).

Les vomissements ont représenté les principaux symptômes dans la série de Takongmo et coll. au Cameroun avec 84,61 % des cas [56]. Cette fréquence est supérieure à la nôtre. Et cette différence pourrait s'expliquer par la prédominance des obstacles proximaux dans leur série [56].

Le météorisme abdominal a été retrouvé dans 86,7 % des cas chez les patients de notre série. Notre fréquence est comparable à celle de Harouna et coll. au Niger qui l'ont retrouvé dans 9 cas sur 10 dans leur série [30]. La fréquence élevée des patients météorisés, et de façon plus générale des patients présentant une augmentation du volume de l'abdomen (93,3 %) dans notre série, attesterait outre la situation basse de l'obstacle, de leur admission tardive, comme Harouna et coll. l'avaient aussi noté [30]. Il conviendrait dans nos formations sanitaires, devant des vomissements persistants et un ballonnement abdominal chez un nouveau-né de l'adresser sans délai dans le service de chirurgie du CHUP-CDG pour une meilleure prise en charge.

III.3.5. Les étiologies des occlusions intestinales

Elles étaient dominées par les malformations congénitales comme dans la plupart des séries [32, 35, 48]. Les étiologies suivantes avaient été rencontrées: maladie de Hirschsprung, atrésies intestinales, entérocolites, et péritonites aiguës généralisées (PAG).

- **La maladie de Hirschsprung**

Elle a constitué la première cause d'occlusion dans notre série (56,7 %). Cette constatation corrobore les données de la littérature selon lesquelles la maladie de Hirschsprung est la plus fréquente des occlusions de l'enfant [49].

Notre fréquence est supérieure à celle rapportée par Ekenze et coll. (18,7 %) [21], et Ademuyiwa et coll. (19 %) [1]. L'incidence de la maladie de Hirschsprung dans la population générale est estimée à 1 cas pour 5000 naissances vivantes [13, 53, 54, 49]. Les fréquences rapportées dans les différentes études obéiraient à une distribution aléatoire qui dépendrait de la zone de couverture sanitaire, de la durée d'étude, et de la méthodologie. Dans les séries de Ekenze et coll., et celle de Ademuyiwa et coll., la maladie de Hirschsprung a représenté la deuxième des causes d'occlusions intestinales après les MAR. La maladie de Hirschsprung aurait donc occupé le premier rang des occlusions dans ces séries si les MAR y avaient été exclues comme cela a été le cas dans la nôtre [21, 1].

- **Les atrésies intestinales**

Les atrésies intestinales ont représenté 20 % des causes d'occlusions intestinales dans notre série (6 cas sur 30).

La fréquence des atrésies dans notre étude était supérieure à celles rapportées par Homawoo et coll. au Togo (12 %) [32], et Ademuyiwa et coll. au Nigeria (12,7 %) [1]. Cette différence s'expliquerait par le fait que ces auteurs ont inclus dans leurs

séries les MAR. Et, du fait que les MAR aient constituées dans ces deux séries les causes les plus fréquentes des occlusions néonatales [1, 32], la fréquence des atrésies s'en serait trouvée diminuée.

Les atrésies intestinales étaient cependant moins fréquentes dans notre série que dans celles de Takongmo et coll. au Cameroun (5 cas sur 13) [56], et de Harouna et coll. au Niger qui ont trouvé 4 cas chez les 10 patients de leur série [30]. Le traitement des atrésies est chirurgical, et le fait que ces auteurs aient considéré uniquement des nouveau-nés qui ont été opérés aurait accru leurs fréquences. Considérant uniquement les patients qui ont été opérés dans notre série, l'on se rend à l'évidence que la fréquence des atrésies se trouve augmentée (6 cas sur 14). Tous les cas de notre série ont été confirmés en per-opératoire après présomption clinique.

Nous avons trouvé dans notre série deux cas d'atrésies duodénales, un cas d'atrésie jéjunale, deux cas d'atrésies étagées du grêle, et un cas d'atrésie du côlon. Les atrésies du grêle ont ainsi été rencontrées cinq fois sur six cas d'atrésies intestinales dans notre série. La prépondérance des atrésies du grêle par rapport à celles du côlon retrouvée dans notre série est conforme aux données de la littérature [26, 34, 50, 46, 28]. Ademuyiwa et coll. au Nigeria, Harouna et coll. au Niger, et Ralahy et coll. à Madagascar n'ont rapporté dans leurs séries aucun cas d'atrésie du côlon [1, 30, 51].

- **Les péritonites aiguës généralisées**

Elles ont été observées trois fois dans notre série. Il s'est agi d'un cas de PAG par perforation gastrique, d'un cas de PAG par perforation jéjunale, et d'un cas de PAG primitive. Il s'agit d'une urgence chirurgicale abdominale qui n'est pas spécifique à l'enfant. Leur fréquence chez le nouveau-né, rapportée par les différentes études semble faible. Ademuyiwa et coll., Ekenze et coll., et Harouna et coll. n'en ont rapportées aucun cas dans leurs séries [1, 21, 30].

- **L'entérocolite**

L'entérocolite est une affection redoutable mais relativement rare du nouveau-né. Elle a été retrouvée chez quatre patients de notre série. Cette fréquence est conforme aux données de la littérature [13, 18, 44, 53]. La maladie de Hirschsprung en est une pourvoyeuse mais des facteurs tels que la prématurité, la souffrance fœtale, l'anoxie, les infections leur seraient associés [18]. Dans notre série, une hypotrophie a été retrouvée dans deux cas d'entérocolite, et l'hypothèse de l'association à une maladie de Hirschsprung a été évoquée dans deux cas.

III.3.6. Les malformations associées

Nous avons découvert des malformations associées chez deux nouveau-nés. Ce chiffre n'a sûrement pas reflété la réalité. En effet, nos moyens d'investigation ne permettent pas toujours de diagnostiquer les malformations qui ne sont pas cliniquement évidentes. Les anomalies chromosomiques fréquentes dans les atrésies duodénales, et la mucoviscidose sont des anomalies qui ont pu avoir été méconnues. Aussi, le manque de moyens financiers des parents a limité le bilan malformatif. Des anomalies viscérales (cardio-vasculaires, rénales,...) pourraient ne pas avoir été suffisamment diagnostiquées. Chez nos patients, l'attitude thérapeutique en urgence consistait à lever le syndrome occlusif. Un éventuel bilan malformatif (échographies abdominale et cardiaque, radiographie du rachis,...) était envisagé ultérieurement.

Devant la possibilité d'associations malformatives, telle une atrésie colique à une maladie de Hirschsprung rapportée par Draus [20], Saouab et coll. recommandaient la pratique systématique de biopsies rectales et coliques chez tout nouveau-né ayant une atrésie colique avant de rétablir la continuité digestive [55]. Dans notre étude, cette précaution n'a pu être observée du fait de la précarité des moyens financiers des parents, alors qu'elle aurait permis de rendre plus optimale la PEC du cas d'atrésie colique qui a été observé.

Les associations malformatives influencent négativement le pronostic. Le bilan malformatif devrait alors être exhaustif. Cela permettrait de mieux guider la réanimation, d'améliorer la qualité de la PEC chirurgicale, et d'infléchir la morbidité et la mortalité.

III.4. Les aspects thérapeutiques

III.4.1. Le traitement médical

Tous nos patients avaient bénéficié d'une réanimation médicale. Pour les patients opérés, elle s'était poursuivie en per-opératoire et en postopératoire. La qualité de la réanimation est un élément pronostique majeur. Selon Ndour et coll. au Sénégal, en néonatalogie, l'urgence ne se pose pas en chirurgie mais en réanimation [44].

La réanimation dans notre étude a connu des difficultés et ce pour plusieurs raisons:

- d'abord, il y avait un retard diagnostique et donc de prise en charge des patients lié aux difficultés de réalisation des examens complémentaires (ASP, échographie abdominale, examen anatomo-pathologique,...);
- ensuite les examens sanguins (NFS, ionogramme sanguin, urée, glycémie,...), indispensables à une réanimation optimale, n'ont pas été réalisés chez tous les patients, avec dans certains cas, un dosage unique;
- de même, la disponibilité en consommables médicaux (médicaments, solutés,...) n'était pas régulière chez tous les patients du fait des ruptures de stock aux urgences ou de difficultés des parents à honorer les ordonnances;
- enfin l'absence d'un service de réanimation néonatale, l'insuffisance d'équipement du service de réanimation (scoop, médicaments d'urgence,...), et le déficit en personnel avec un seul réanimateur pour l'hôpital rendaient difficile la réanimation.

Toutes ces difficultés ont déterminé dans bien des cas le pronostic.

Dans la maladie de Hirschsprung, des lavements à l'huile de paraffine, de même qu'une antibioprofylaxie avaient constitué la plupart du temps le traitement d'attente suffisant à la levée du syndrome occlusif.

III.4.2. Le traitement chirurgical

Dans notre série 46,7 % des nouveau-nés avaient été opérés. Ekenze et coll. dans leur série au Nigeria ont trouvé un taux de prise en charge chirurgicale plus élevé (87,5 %) [21]. Cette différence s'expliquerait par les étiologies des occlusions rencontrées dans nos séries respectives. En effet, le syndrome occlusif dans la maladie de Hirschsprung (56,7 %) et dans les entérocolites (13,3 % des cas de notre série) qui peut céder sous traitement médical, a été plus fréquent dans notre série que dans celle d'Ekenze (18,7 % de cas de maladie de Hirschsprung et pas d'entérocolite).

La prise en charge chirurgicale était de 4 cas sur 17 dans la maladie de Hirschsprung dans notre série. Ce taux semble faible par rapport au taux de PEC chirurgicale d'autres affections de notre série (6 cas sur 6 dans les atrésies). Le caractère fonctionnel de l'occlusion dans la maladie de Hirschsprung pourrait y être lié. En effet, la stratégie thérapeutique dans la PEC en urgence du syndrome occlusif de la maladie de Hirschsprung consiste à envisager la chirurgie en cas d'échec à lever l'occlusion par la réanimation et le nursing. Dans notre série, les lavements à l'huile de paraffine avaient permis assez souvent de lever le syndrome occlusif dans la maladie de Hirschsprung. C'est ce qui expliquerait le faible taux de PEC chirurgicale de cette affection dans notre série. Ekenze et coll. au Nigeria [21] avaient trouvé un taux comparable au nôtre. Dans leur série, 8 cas de maladie de Hirschsprung sur 24 avaient été opérés [21].

Le délai moyen de préparation à la chirurgie dans notre étude était de 1,8 jours. Takongmo et coll. au Cameroun ont trouvé un délai plus élevé (3,8 jours) [56]. Cette différence s'expliquerait par nos cadres d'étude. En effet, dans notre étude, les patients ont été traités dans le service de chirurgie du CHUP-CDG, qui est un service

spécialisé de PEC des affections chirurgicales de l'enfant. Dans leur série, les patients ont été traités dans un service de chirurgie générale. La PEC des occlusions intestinales aiguës néonatales dans notre étude aurait alors été optimale. Cela s'expliquerait par le fait que dans un service de chirurgie pédiatrique, le personnel est plus qualifié et plus habitué à prendre en charge les occlusions intestinales de l'enfant (et de fait du nouveau-né), et les temps d'hésitations sont réduits. Cependant beaucoup d'efforts pourraient encore être faits dans notre contexte pour réduire le délai de préparation à la chirurgie. Un délai extrême de 4,6 jours avait été observé dans notre série. Cela est préoccupant. Dans l'occlusion intestinale, le délai de PEC est étroitement associé au degré de spoliation physiologique, et ce davantage chez le nouveau-né étant donné sa fragilité physiologique. Dans les occlusions de cause malformative, si la réanimation médicale permet de corriger les pertes, le traitement idéal demeure la chirurgie qui permet de rompre le processus pathologique et de traiter la cause. Un délai de préparation à la chirurgie prolongé serait alors incompatible avec l'atteinte de cet objectif. Il apparaît alors licite de réduire autant que possible le délai opératoire. Cela passe dans notre contexte d'abord par la possibilité de réaliser en permanence un bilan diagnostique et opératoire minimal au CHUP-CDG. Cela requiert ensuite pour les équipes d'accueil des patients (urgences,...) de porter sans délai toute préoccupation liée à la PEC d'un patient au niveau de compétence supérieure (chirurgiens pédiatres, anesthésiste). Enfin, il est nécessaire que soit assurés une qualité de réanimation et un fonctionnement optimal du bloc opératoire (personnel suffisant, meilleur planning des équipes de travail, approvisionnement régulier en consommables,...).

La moyenne d'âge au moment de l'intervention était de 10,2 jours dans notre série. Takongmo et coll. ont trouvé un âge moyen à l'intervention de 13 jours [56]. L'âge moyen au moment de l'intervention dans notre série était bas par rapport à celui de Takongmo et coll. Cela pourrait être lié à deux facteurs:

- d'abord, nous avons trouvé un âge moyen à l'entrée des patients dans notre série inférieur (7,5 jours) à celui de leur série (9,15 jours) [56]. Cela pourrait en partie être dû à l'avantage de disposer d'un hôpital pédiatrique, qui admettrait plus facilement les malades relevant de la chirurgie pédiatrique qu'un hôpital général, comme c'était le cas chez Takongmo [56];

- ensuite, le délai moyen de préparation à la chirurgie dans notre série était inférieur (1,8 jours) à celui de leur série (3,8 jours) [56].

L'association de ces facteurs aurait ainsi déterminé un âge à l'intervention moins élevé dans notre série que chez Takongmo.

Le geste thérapeutique était variable en fonction de l'anomalie. Des rétablissements de la continuité digestive ont été pratiqués dans tous les six cas d'atrésies intestinales après résection des zones atrétiques, et la colostomie d'attente l'a été dans quatre cas de maladie de Hirschsprung et un cas d'entérocolite opérés. En effet, la pratique des colostomies dans les occlusions néonatales concerne les cas où le tableau occlusif est très sévère et la pathologie causale ne pouvant être traitée en un temps. C'est ainsi qu'elle a été pratiquée dans notre série dans les cas de maladie de Hirschsprung et d'entérocolites opérés avec un traitement définitif envisagé ultérieurement.

III.5. Les aspects évolutifs

III.5.1. Les complications postopératoires

Les suites opératoires étaient compliquées chez 10 patients sur un total de 14 qui avaient été opérés. La défaillance cardio-respiratoire, la suppuration pariétale, et le prolapsus stomial ont constitué les principales complications précoces et secondaires rencontrées. L'amélioration des moyens de réanimation, ainsi qu'un bilan malformatif exhaustif permettraient de réduire considérablement le risque de survenue des défaillances cardio-respiratoires. En en aval, ces deux mesures permettraient

également de mieux prendre en charge cette complication. Les cas de suppuration pariétale rencontrés appellent au respect des règles d'aseptie opératoire, d'antibioprophylaxie et d'antibiothérapie adéquates. La prévention des prolapsus stomiaux passe quant à elle avant tout par une bonne confection des stomies.

III.5.2. La mortalité

La mortalité dans notre étude était de 30 %. Ce taux se rapproche de ceux d'autres auteurs africains: Ademuyiwa et coll. au Nigeria (28,6%) [1], Olumide et coll. au Nigeria (33 %) [48], et Homawoo et coll. au Togo (36 %) [32]. Notre taux élevé de décès pourrait s'expliquer par plusieurs raisons:

- d'abord, il s'agirait de l'absence de diagnostic précoce pour une pathologie dont les étiologies sont dominées par les malformations congénitales. La période néonatale constitue une tranche d'âge fragile [5]. Le fait que ces patients soient opérés plusieurs jours après la naissance (âge moyen à l'opération de 10,2 jours dans notre série), contribuerait à aggraver le tableau clinique et augmenterait le risque de décès;

- ensuite, il y aurait la méconnaissance de la gravité de cette affection (l'occlusion intestinale) par les parents qui essaieraient d'abord les moyens thérapeutiques traditionnels et n'auraient recours aux centres de santé qu'en cas d'échec [44];

- aussi, il y a le long délai d'admission des patients favorisé par le retard à l'évacuation vers l'hôpital pédiatrique. Ce délai est majoré par la pauvreté et la précarité des moyens d'évacuation sanitaire;

- enfin, il y a les difficultés diagnostiques, et la qualité de la PEC caractérisée dans notre étude par le déficit en personnel de réanimation, le manque d'équipement et la rupture en consommables.

A ces éléments s'associent d'autres facteurs de mortalité non modifiables tels que la prématurité, l'hypotrophie à la naissance, les associations malformatives, et la nature de la cause de l'occlusion. Toutes ces situations appellent à une réanimation

néonatale intensive et optimale à laquelle l'hôpital pédiatrique ne peut faire face. L'absence d'unité de réanimation néonatale, le déficit en personnel qualifié à la réanimation néonatale, ainsi que les ruptures en consommables médicaux font que beaucoup de ces situations sont désespérées [5].

Une plus grande létalité a été rapportée par Harouna et coll. au Niger (7 cas sur 10) [30]. Cette différence serait en rapport avec le fait que leurs malades avaient tous été opérés, ce qui a constitué un facteur de mortalité associé. De plus, tous les cas de maladie de Hirschsprung de leur série avaient été opérés [30], traduisant la sévérité des tableaux cliniques chez leurs patients. D'autres auteurs africains ont trouvé de même des taux de mortalité plus élevés, en rapport avec des délais d'admission plus longs [3, 4, 56].

De meilleurs résultats thérapeutiques ont été obtenus par Ralahy et coll. à Madagascar qui ont trouvé une mortalité de 16 % en rapport avec un âge à l'admission bas (2-3 jours) [51].

CONCLUSION

Les occlusions intestinales aiguës sont une des urgences chirurgicales abdominales les plus importantes en chirurgie pédiatrique. Elles sont fréquentes en raison de la multiplicité de leurs étiologies, largement dominées par les malformations intestinales congénitales. Elles se révèlent très souvent par un arrêt de matières et de gaz, un ballonnement abdominal et des vomissements. L'examen clinique retrouve généralement un météorisme abdominal. Elles appellent à une réanimation médicale appropriée, et leur traitement définitif est le plus souvent chirurgical. Dans nos conditions d'exercice, leur pronostic est sombre. L'amélioration de nos résultats passe par la mise en place de moyens pour plus de diagnostics anténataux ou postnataux précoces, avec l'éducation de la population, la formation continue des agents de santé à tous les niveaux. La facilitation de l'accessibilité financière des populations aux offres de santé, ainsi que l'amélioration des conditions d'évacuation sanitaire sont des défis et non des mythes qui doivent être relevés par les services publics. A côté de cela, la formation de plus de spécialistes en anesthésie-réanimation et en chirurgie pédiatrique, et la création de plus de services de chirurgie pédiatrique avec des unités de réanimation néonatale à travers tout le pays est une nécessité.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude sur les occlusions intestinales aiguës néonatales au CHUP-CDG de Ouagadougou, nous formulons les suggestions suivantes:

1. Au Ministre de la santé

- Former davantage de chirurgiens pédiatres, et d'anesthésiste-réanimateurs en Chirurgie Pédiatrique;
- Créer davantage de services de Chirurgie Pédiatrique et de réanimation néonatale à travers le pays;
- Améliorer l'accessibilité financière des populations aux services de santé par la réduction du coût des offres de santé;
- Améliorer les conditions d'évacuation sanitaire des nouveau-nés.

2. Au Directeur du CHUP-CDG

- Mieux outiller le service d'imagerie médicale pour le diagnostic anténatal et postnatal;
- Créer au CHUP-CDG un service de réanimation néonatale;
- Créer au CHUP-CDG un service de réanimation néonatale.

3. Au Chef de service de la chirurgie du CHUP-CDG

- Raccourcir le délai de PEC chirurgicale des occlusions intestinales aiguës néonatales en assurant un fonctionnement optimal du bloc opératoire;

- Réduire le risque de survenue des complications opératoires dans les occlusions intestinales aiguës néonatales en veillant au respect des règles d'asepsie et à la bonne confection des stomies.

4. A tout agent de santé

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

5. A la population

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Ademuyiwa AO, Sowande OA, Ijaduola TK, Adejuyigbe O.** Determinant of mortality in neonatal intestinal obstruction in Ile Ife, Nigeria. *Afr J Paediatr Surg.* 2009 June;6:1-8.
2. **Adeyemi D.** Neonatal intestinal obstruction in a developing tropical country: Patterns, problems and prognosis. *J Trop Pediatr.* 1989;35:66-70.
3. **Aguehoude C, Dick R, Brou Y, Kouame B, Moh N, Dieth AG et al.** Bilan de deux années et demie d'activité du service de Chirurgie Pédiatrique en collaboration avec le Service de Réanimation Pédiatrique au CHU de Yopougon. *Méd Afr Noire.* 1995;42:344-9.
4. **Aguemon AR, Atchade D, Tchaou B, Goudote D.** Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie-réanimation. *Méd Afr Noire.* 1996;43:160-63.
5. **Alaoui I.** La réanimation néonatale et pédiatrique dans les pays en développement. Mythe ou réalité ? Luxe ou nécessité ? De la théorie à la pratique. *Méd Trop.* 2003;63:435-441.
6. **Allouis M, Bracq H, Defawe G, Babut JM.** Les péritonites méconiales anténatales. Réflexion à propos de 12 observations. *Ann Pediatr.* 1981;28:635-9.
7. **Ameh EA, Chirdan LB.** Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria. *East Afr Med J.* 2000;77:510-3.
8. **Amice J.** Embryologie spéciale - Développement de l'appareil digestif ; 13 p.
9. **Atarraf K, Shimi A, Lachqar M, Harandou M, Bouabdallah Y.** L'atrésie colique : à propos de deux cas. *Panafrican medical journal.* 2010 Novembre;7:1-5.
10. **Ayite AE, Kpossou A, Etey KT, James K, Homawoo K.** Volvulus de l'intestin grêle : Revue de 55 cas opérés au CHU de Lomé (TOGO). *Méd Afr Noire.* 1994;41(1):48-55.
11. **Bachy B.** Maladie de Hirschsprung. Tableau clinique chez le grand enfant. In : Vergnes P. Pathologie colique de l'enfant. Montpellier : Sauramps médical ; 2002. p. 145-54.

12. **Baxy VL, Yeh M, Blanc AW, Schullinger NJ.** Antepartum diagnosis and management of a utero intestinal volvulus with perforation. *N Engl J med.* 1983;308:1519-21.
13. **Bensoussan AL, Blanchard H.** Mégacôlon aganglionnaire ou maladie de Hirschsprung. In : Héliardot P, Bienaymé J, Barga F. *Chirurgie digestive de l'enfant.* Paris : Doin ; 1990. p. 535-56.
14. **Bouchet A, Cuilleret B.** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle (Abdomen, la région péritonéale, le petit bassin, le périnée). Paris : Simep ; 1983.
15. **Brachet J, Desarmenien J, Piwnica A, Verliac P.** pathologie chirurgicale abdominale. Paris : Flammarion médicale ; 1957.
16. **Carcassonne M, Giraud JP.** Atrésies et sténoses congénitales du côlon. *Encyc Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Pédiatrie.* 4017-D-10, 1973.
17. **Carlos RVR.** Newborn: first stool and urine. *Pediatr Rev.* 1994 August;15:319-20.
18. **Collège Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique.** Manuel de chirurgie pédiatrique. Occlusions néonatales. Rouen: 1998, 8 p.
19. **Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM.** Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson ; 2006, 1111 p.
20. **Draus JM Jr, Maxfield CM, Bond SJ.** Hirschsprung's disease in an infant with colonic atresia and normal fixation of the distal colon. *J Pediatr Surg.* 2007;42:5-8.
21. **Ekenze SO, Ibeziako SN, Ezomike UO.** Trends in neonatal intestinal obstruction in a developing country, 1996-2005. *World J Surg.* 2007;31:2405-9.
22. **Feretche ER, Escudier E.** Collection Abregé de Médecine. Embryologie clinique. Paris: Masson; 1995, 302 p.
23. **Frarrer FM, Potter DD, Calkins CM, Deodhar J, Windle ML, Piccoli AD et al.** Pediatric duodenal atresia. *Medscape.* [En ligne]. 2009 Mars [consulté le 24/10/2011]:[6 pages]. Consultable à l'URL:emedicine.medscape.com/article/932917.
24. **Fritsch H, Kunnel W.** Atlas de poche d'anatomie. Les viscères. Paris: Masson; 2003.

- 25. Gallot D.** Traité de techniques chirurgicales-Appareil digestif: Anatomie chirurgicale du côlon. Paris : Elsevier ; 1998.
- 26. Gruner M, Belas M, Hervé JM.** Atrésies et sténoses congénitales du jéjunum-iléon. In : Hélardot P, Bienaymé J, Bargy F. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris : Doin ; 1990. p. 383-95.
- 27. Haeusler MC, Berghold A, Stoll C, et al.** Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenat Diagn.* 2002 July;22(7):616-23.
- 28. Hajivassiliou CA.** Intestinal obstruction in Pediatric Surgery. *Seminar in Pediatric Surgery.* 2003 november;12(4):241-51.
- 29. Hamza A.** Les occlusions néonatales à propos d'une série de 48 cas avec étude plus particulière de l'apport de l'échographie anténatale au niveau du diagnostic et de la prise en charge. [Mémoire]. Médecine : Brest ; 57 p.
- 30. Harouna Y, Tardivel G, Bia M, Abdou I, Gamatie E.** Occlusions intestinales néonatales : Notre expérience à propos de 10 cas. *Méd Afr Noire.* 1997;44(12):648-51.
- 31. Hecker C, Waldemar, Naegeles S.** Ileus in newborn: a study of decreasing mortality. *Eur J Pediatr Surg.* 1991 June;1(3):151-3.
- 32. Homawoo K, Assimadi K, Marouf R, Bissang K, Ayite A, Songne B.** Considérations étiologiques du syndrome occlusif en milieu tropical togolais : A propos de 144 observations. *Méd Afr Noire.* 1991;38(3):193-200.
- 33. Ibrahimi M, Bouabdallah Y.** Les occlusions intestinales chez l'enfant (à propos de 44 cas) [Thèse]. Médecine: Fès ; 2008. 183.
- 34. Kasbi AN, Bellagha I, Hammou A.** Occlusion néonatale. Apport de l'imagerie. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2003 Novembre;17:112-9.
- 35. Keita M, Diallo MSA, Keita AK, Diallo AF, Balde I.** Les urgences chirurgicales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de DONKA. *Mali Médical.* 2006;T XXI n° 4:16-20.
- 36. Lagache G.** La dystonie aganglionnaire et son traitement dans l'enfance et dans l'adolescence. *Revue du praticien.* 1959;9:3344-9.

37. **Meyer C, Yoaqmin D, Radriguez A, Kraemin A.** L'infirmière stomatothérapeute . Paris : Masson ; 1997.
38. **Ministère de la santé du Burkina Faso.** Annuaire statistique 2010. Ouagadougou: Direction générale de l'information et des statistiques sanitaires; 2011.
39. **Ministère de la santé du Burkina Faso.** Projet d'établissement du CHUP-CDG. Ouagadougou; 2005.
40. **Ministère de la Santé du Burkina Faso.** Recensement général de la population et de l'habitat. Ouagadougou: Annuaire statistique santé ; 2006, 52 p.
41. **Ministère de l'économie et des finances du Burkina Faso.** Analyse des résultats de l'enquête annuelle sur les conditions des ménages et du suivi de la pauvreté. Ouagadougou : Institut national de la statistique et de la démographie (INSD); 2007, 182 p.
42. **Ministère de l'économie et des finances du Burkina Faso.** Enquête démographique et de santé. Ouagadougou : Institut national de la statistique et de la démographie (INSD); 2004, 471 p.
43. **Moore KL, Dalley AF.** Anatomie médicale. Aspects fondamentaux et applications cliniques. 2^{ème} édition. Edition de Boeck et Larcier SA ; 2007, 1209 p.
44. **Ndour O, Faye F, Alumeti D, Gueye K, Amadou I, Fall M et al.** Facteurs de mortalité néonatale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU ARISTIDE LE DANTEC de Dakar. Mali médical. 2009;14:33-8.
45. **Netter FH, Arthur F, Li D.** Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson ; 1997, 547 p.
46. **Nichols JN.** The differential diagnosis of alimentary tract obstructions in the newborn. Am J Surg. 1955 August;90:262-5.
47. **Ohma K, Kiesewetter WB.** Intestinal obstruction in infancy and childhood. Am J Surg. 1962 September;104:405-12.
48. **Olumide F, Adededji A, Adesola AO.** Intestinal obstruction in Nigerian children. Journal of Pediatric Surgery. 1976;11(2):195-204.

- 49. Philippe-Chomette P, Peuchmaur M, Aigrin Y.** Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2008;21:1-12.
- 50. Pollock WF, Bergin WF.** Management of intestinal atresia at the Los Angeles Children's Hospital. *Am J Surg.* 1961 August;102:202-16.
- 51. Ralahy MF, Rakotoarivony ST, Rakotovao MA, Hunald FA, Rabenasolo M, Andriamanarivo ML.** La mortalité néonatale au service des urgences du CHUA-JRA Antananarivo Madagascar. *Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence.* 2010 Janvier-Février;2(1):15-7.
- 52. Revillon Y, Jan D.** Occlusions néonatales. In : Fagniez PL, Houssin D, dir. eds. *Pathologie Chirurgicale-Tome 2-Chirurgie Digestive et Thoracique.* Paris: Masson; 1991. p . 239-45.
- 53. Ross AJ.** Intestinal obstruction in the newborn. *Pediatr Rev.* 1994 September;15:338-47.
- 54. Rudolph C, Benaroch L.** Hirschsprung disease. *Pediatr Rev.* 1995 January;16:5-11.
- 55. Saouab R, Mrani AN, Ettaibi F, Dafiri R.** Cause rare d'occlusion intestinale néonatale : l'atrésie tiscoleque. *Feuillets de radiologie Elsevier Masson.* 2009;49, n°3:187-91.
- 56. Takongmo S, Binam F, Monebenimp F, Simeu CH, Malonga EE.** Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé. *Méd Afr Noire:* 2000,47(3):153-6.
- 57. Tandler J.** Zur entwicklungsgeschik des menschilchen duodenum frehem embryonalstadien. *Morph Jahrb.* 1990; XXIX:189-216.
- 58. Touloukian RJ, Hobbins JC.** Maternal ultrasonography in the antenatal diagnosis of surgical correctable fetal abnormalities. *J Pediat Surg.*1980 August;15(4):373-7.
- 59. Uba AF, Edino ST, Yakubu AA, Sheshe AA.** Childhood intestinal obstruction in Northwestern Nigeria. *West Afr J Med.* 2004;23:314-8.

- 60. UNICEF.** La situation des enfants dans le monde en 2004. UNICEF : 2004, 147 p.
- 61. Vaysse PH, Juricic M.** Organogenèse et anatomie chirurgicale du côlon. In : Vergnes P. Pathologie colique de l'enfant. Montpellier : Sauramps médical ; 2002. P. 1-7.
- 62. Zoege VM.** Volvulus du cæcum. *Gesellsch f Chir.* 1987;1-193.

ANNEXES

LES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGÜES NEONATALES :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE PEDIATRIQUE CHARLES DE GAULLE DE
OUAGADOUGOU

FICHE DE COLLECTE N° :

DOSSIER N°:

1. ETAT CIVIL

Nom:

Prénom:

Date de naissance:

Sexe:

Profession du père:

Profession de la mère:

Provenance:

Téléphone:

2. MOTIF DE CONSULTATION

Date de début des symptômes:

Délai de consultation:

Mode d'installation Brutal Progressif

Pleurs incessants (douleur) Oui Non

Agitation Oui Non

Vomissements: Oui Non

Nature: alimentaire bilieux fécaloïde

Fréquence.....

Refus de téter: Oui Non

Ballonnement abdominal: Oui Non

Abdomen plat: Oui Non

Arrêt des matières et des gaz (ou perturbation du transit): Oui Durée Non

Absence d'émission du méconium Oui Non

Constipation: Oui Non

Intervalle des exonérations.....

Notion de lavement: Oui Non

Produit utilisé: Décoctions Eau simple

Autre Préciser :

3. ANTECEDENTS

Antécédents Personnels

Prénataux:

Pathologie maternelle pendant la grossesse: Oui Non

Médication: Oui Non

Nature des médicaments:

Echographie obstétricale: Oui Non

Résultat: Normal Pathologique

Oligoamnios Hydramnios

Autres Préciser:

Sérologies: Toxoplasmose Non oui Résultats: positif négatif

Rubéole Non oui Résultats: positif négatif

Syphilis Non oui Résultats: positif négatif

Autres (préciser:) Non oui Résultats: positif négatif

Pernataux:

Accouchement: Pré-terme A terme Post terme

Préciser: Préciser:

APGAR: Taille: Poids: PC:

Postnataux:

Retard d'émission du méconium: Oui Non

Délai.....

Chirurgicaux : Pathologie chirurgicale Intervention chirurgicale Néant

Médicaux.....

Vaccinaux: A jour Non à jour

Alimentaires: AME AM AA

Antécédents familiaux

Ascendants.....

Collatéraux.....

4. EXAMEN CLINIQUE

Examen général

Impression générale: bonne assez bonne mauvaise
 Conscience: normale altérée
 Etat d'hydratation: bon
 Déshydratation: légère modérée sévère
 Constantes: T°: POULS: FC: FR:
 Poids: taille:

Examen des appareils

Appareil digestif

Inspection: Météorisme abdominal volume normal
 Autres.....
 Palpation: Masse abdominale
 Autres.....
 Percussion: Tympanisme Matité Sonorité normale
 Auscultation: Bruits hydro-aériques silence abdominal
 Toucher rectal: Débâcle de selle et gaz Vacuité rectale Fécalome
 Epreuve à la sonde: Positive Négative
 Longueur de la sonde introduite.....
 Examen des autres appareils

 Hypothèses diagnostiques:

5. EXAMENS PARACLINIQUES

Radiologie

ASP: Réalisé Oui Non
 Incidence: Face debout Face en décubitus
 Signes radiologiques: Aérocolie Niveaux hydro-aériques
 Grisaille diffuse granité pneumopéritoine
 Pneumatose intestinale Autres
 Lavement opaque: Réalisé Oui Non
 Baryte Hydrosolubles

Signes radiologiques: Dilatation colique Disparité de calibre

Image en cocarde Image en croissant

Cupule

Echographie abdominale: Réalisée Oui Non

Résultat.....

Anatomo-pathologie

Biopsie intestinale: Réalisée Oui Non

Résultat.....

Biologie

Taux d'hémoglobine anémie normal polyglobulie

(Valeur:)

Nombre de globules blancs Leucopénie Normal Hyperleucocytose

(Valeur:)

Plaquettes Thrombopénie Normal Thrombocytose

(Valeur:)

Potassium Abaissé Normal Elevé // **Sodium** Abaissé Normal Elevé

Calcium Abaissé Normal Elevé // **Glycémie** Abaissée Normale Elevée

Azotémie Abaissée Normale Elevée

Créatininémie Abaissée Normale Elevée

Protidémie Abaissée Normale Elevée

Autres.....

6. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Diagnostic final:

Réanimation Oui Non

Solutés: RL SGI5 % SSI 0,9 % SGH 10 % Autres

Electrolytes: NaCl KCl CaCl₂ Autres

Médicaments

Antibiothérapie Oui Non

MonoATB BiATB Tri ATB

Molécules utilisées: Bêta-lactamines (Ceftriaxone Ampicilline)

Aminosides Imidazolés

Autres Préciser:

Antalgiques-Antipyrétiques Oui Non

Molécules utilisées: Paracétamol AINS Autres.....

Autres

Prise en charge en charge chirurgicale: Oui Non

Délai

Bilan des lésions.....

Prélèvement: Oui Non

Gestes

Durée de l'intervention:

7. SUITES OPERATOIRES

Simple:

Complications: Oui Non

*Immédiates Oui Non

Hémorragie Suppuration pariétale Lâchage de paroi

Péritonite post-opératoire Abscès péritonéaux Septicémie

Entérocolite Eviscération Occlusion Autres.....

Traitement.....

* Secondaires et tardives: Oui Non

Constipation Incontinence Entérocolite Prolapsus stomial

Sténose anastomotique Dénutrition Occlusion sur bride

Autres.....

Traitement.....

Décès Oui Non

Délai de survenue:

Durée d'hospitalisation.....

RESULTAT: excellent Moyen Mauvais

Recul.....

.....

.....

RESUME

RESUME

Titre: Les occlusions intestinales aiguës néonatales au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle de Ouagadougou: A propos de 30 cas.

But: Les occlusions intestinales aiguës comptent parmi les urgences chirurgicales les plus graves en néonatalogie. Leur pronostic reste sombre avec une lourde mortalité en milieu africain. Le but de ce travail a été à partir de 30 cas d'occlusions intestinales aiguës néonatales, d'exposer les causes les plus fréquentes, d'analyser les problèmes diagnostiques cliniques et paracliniques ainsi que les résultats du traitement, et de les comparer aux données de la littérature.

Matériels et méthodes: Nous avons mené une étude prospective du type transversal descriptif sur une période de 22 mois (01/01/2010-31/10/2011). Nous y avons inclus tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours, et chez qui le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë a été établi. Les variables étudiées ont été principalement l'âge, le sexe, le délai d'admission, les principaux symptômes et signes cliniques, les étiologies, les modalités thérapeutiques, et l'issue thérapeutique.

Résultats: Les occlusions intestinales aiguës représentaient 6 % des admissions chez les nouveau-nés durant la période d'étude. L'âge moyen était de 7,5 jours et le sexe masculin dominait avec un sex-ratio de 2. Les symptômes les plus constants étaient l'absence ou l'arrêt des matières et des gaz (93,3 %), le ballonnement abdominal (93,3%), et les vomissements (53,3 %). Le délai moyen d'admission était de 3,8 jours. La maladie de Hirschsprung (56,7 %) et les atrésies intestinales (20 %) ont constitué les principales étiologies. Le taux de prise en charge chirurgicale a été de 46,7 %, avec les rétablissements de la continuité digestive pratiqués dans 20 % des cas et une colostomie d'attente pratiquée dans 16,7 % des cas. La mortalité globale a été de 30 % tout comme dans plusieurs autres séries africaines.

Conclusion: L'amélioration de nos résultats impose un diagnostic précoce fondé sur la pratique des dépistages anténataux, l'examen systématique de tous les nouveau-nés en salle d'accouchement ainsi que la formation de plus de chirurgiens pédiatres et d'anesthésiste-réanimateurs en néonatalogie. A côté de cela, la création de plus de services de Chirurgie Pédiatrique et de réanimation néonatale à travers tout le pays est nécessaire.

Mots-clés: occlusions, néonatales, pronostic, mortalité, colostomie.

Auteur: Denis KONTOGOM (kont.denis@yahoo.fr) 78675297

SUMMARY

Title: Acute neonatal intestinal obstructions at the Charles De Gaulle university teaching pediatric hospital of Ouagadougou: About 30 cases.

Purpose: Acute intestinal obstructions are among the most serious surgical emergency in neonatology. Their prognosis remains poor with a high mortality rate in Africa. The aim of this work was to expose, from 30 cases of acute neonatal intestinal obstructions, the most common causes, to analyze clinical and paraclinical diagnostic problems, as well as the treatment outcomes, and compare them to literature data.

Materials and methods: We conducted a prospective cross-sectional descriptive study over a period of 22 months (01/01/2010-31/10/2011). We have included all infants aged 0 to 28 days, and in whom the diagnosis of acute intestinal obstruction was established. The studied variables were mainly: the age at entry, gender, time of admission, main symptoms and clinical signs, diagnosis, treatment modalities, and therapeutic solution.

Results: The acute intestinal obstructions accounted for 6 % of admissions for newborns during the study period. The average age at entry was 7.5 days and the male dominated with sex ratio of 2. The most unrelenting symptoms were the absence or cessation of faeces and gas (93.3 %), abdominal meteorism (93.3 %) and vomiting (53.3 %) and the average admission period was 3.8 days. Hirschsprung's disease (56.7 %) and intestinal atresia (20 %) constituted the main etiologies. The surgical treatment rate was 46.7% with a restoration of digestive continuity performed in 20 % of cases and a temporary colostomy performed in 16.7 % of cases. Overall mortality was 30.8% as in many other African series.

Conclusion: The improvement of our results requires an early diagnosis based on the practice of antenatal screening, the examination of all newborns in the delivery room and the training of more pediatric surgeons and anesthetists in neonatology. Besides that, it is necessary to create more units of pediatric surgery and intensive care throughout the country.

Keywords: obstructions, neonatal, prognosis, mortality, colostomy.

Author: Denis KONTOGOM (kont.denis@yahoo.fr)

SERMEN D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes engagements, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.