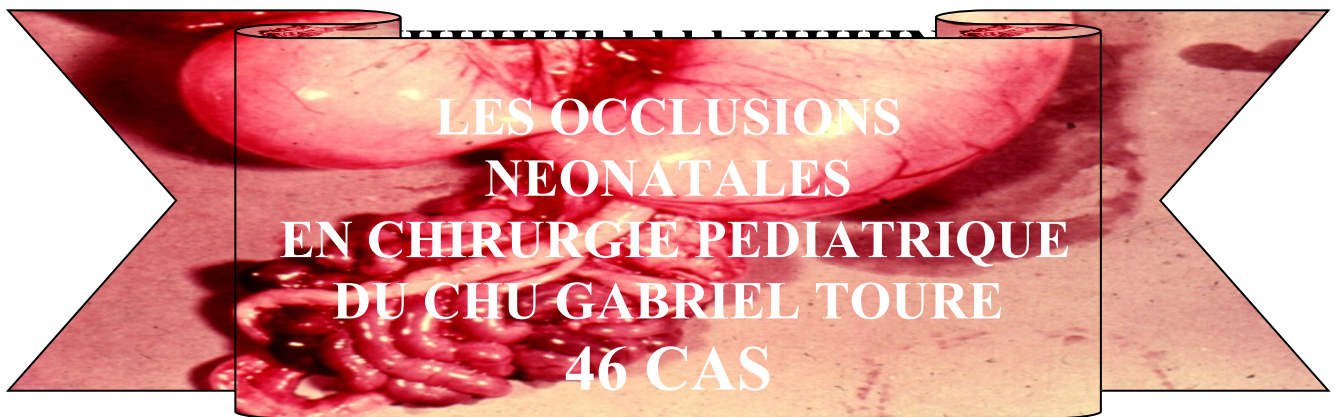


**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

Année Scolaire 2005 – 2006

N° /...../



**LES OCCLUSIONS
NEONATALES
EN CHIRURGIE PEDIATRIQUE
DU CHU GABRIEL TOURE
46 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/..... 2006 à

Devant la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie

Par Monsieur Oumar Moussa COULIBALY

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

JURY

Président : Professeur Filifing SISSOKO

Membre : Docteur Fatoumata DICKO

Directeur de thèse : Professeur Gangaly DIALLO

Co-Directeur : Docteur Mamby KEITA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET

D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005 - 2006

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** - PROFESSEUR
2^{eme} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALO	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-
Histoembryologie	
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. Cisse	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdourahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire
Médicale	
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire
Médicale	
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie

Mr Issa TRAORE

Mr Mamadou M. KEITA

Mr Hamar A. TRAORE

Mr Dapa Aly DIALLO

Mr Moussa Y. MAIGA

Mr Somita KEITA

Radiologie

Pédiatrie

Médecine Interne

Hématologie

Gastro-entérologie – Hépatologie

Dermato-Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE

Mr Bah KEITA

Mr Boubacar DIALLO

Mr Abdel Kader TRAORE

Mr Siaka SIDIBE

Mr Mamadou DEMBELE

Pédiatrie

Pneumo-Phtisiologie

Cardiologie

Médecine Interne

Radiologie

Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE

Mr Saharé FONGORO

Mr Bakoroba COULIBALY

Mr Bou DIAKITE

Mr Bougouzié SANOGO

Radiologie

Néphrologie

Psychiatrie

Psychiatrie

Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA

Mme TRAORE Mariam SYLLA

Mr Adama D. KEITA

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Mme Habibatou DIAWARA

Mr Daouda K. MINTA

Pédiatrie

Pédiatrie

Radiologie

Endocrinologie

Dermatologie

Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO

Mr Seydou DIAKITE

Mr Mahamadou B. CISSE

Mr Arouna TOGORA

Mme DIARRA Assétou SOUCKO

Mr Boubacar TOGO

Mr Mahamadou TOURE

Mr Idrissa A. CISSE

Mr Mamadou B. DIARRA

Mr Anselme KONATE

Mr Moussa T. DIARRA

Mr Souleymane DIALLO

Mr Souleymane COULIBALY

Mr Sounkalo DAO

Mr Cheick Oumar GUINTO

Cardiologie

Cardiologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Médecine Interne

Pédiatrie

Radiologie

Dermatologie

Cardiologie

Hépatogastro-entérologie

Hépatogastro-entérologie

Pneumologie

Psychologie

Maladies Infectieuses

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE Chimie analytique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie
Mr Alou KEITA Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique
Mme Rokia SANOGO Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA Législation
Mr Ousmane KOITA Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

**DEDICACES
&
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

Je loue DIEU, le tout puissant, le miséricordieux, créateur de la terre et des cieux, vous qui donnez la vie et la retient.

Assistez nous dans notre vie quotidienne et accordez nous votre grâce, nous sommes à jamais votre serviteur.

Je dédie ce travail :

- A ma grande mère chérie Tiégouma CISSE (in memorium) :

La mort vous a arraché à notre grande affection, plus qu'une grande mère vous avez été une mère pour moi. Vos conseils et vos bénédictions m'ont permis d'arriver là où je suis aujourd'hui. Ce travail est le fruit de votre courage et de votre amour pour moi.

- A ma mère Mme COULIBALY Arahama MAIGA,

Tous les mots du monde sont insignifiants pour vous dire à quel point je suis fier d'être votre fils. Infatigable et toujours soucieuse, vos conseils et votre assistance ne nous ont jamais fait défaut, Ce travail est le témoin de ceux-ci.

- A mon père Moussa Bakary COULIBALY,

Toujours présent quand il le faut,

Toujours de bonne humeur et prêt à plaisanter, le chemin que vous nous avez montré, nous a permis d'arriver là aujourd'hui, retrouvez à travers ce travail « fruits de tous vos conseils », toute ma gratitude et tout mon respect. Puisse DIEU vous garder longtemps au près de nous, Amen !

- A mon père Abdramane DICKO et toute sa famille,

Je n'oublierai jamais ce jour où vous m'avez accueilli pour mes études médicales, vous m'avez considéré comme votre propre fils et m'offrir des conditions de vie et d'étude optimales malgré votre niveau de vie. Ce travail ne peut être que le votre

- A mon père Moumine KONE et famille,

A travers votre fils, je vous ai connu et vous m'avez montré qu'on peut avoir un père et surtout une famille autre que les siens. Votre humanisme, votre sagesse, votre façon d'éduquer m'ont toujours impressionné et vos conseils ne m'ont jamais manqué. Je vous dédie ce travail, vous et toute votre famille, en guise de toute ma gratitude et de mon profond respect.

- Mention spéciale à Bréhima Moumine KONE,

Les mots me manquent pour te témoigner ma reconnaissance, je te dis tout simplement « QUE DIEU NOUS PRETE LONGUE VIE ».

-A mon ami et frère « jumeau » Ichiaka Moumine Koné,

Aucun mot ne me permet de t'exprimer ma reconnaissance. Je te souhaite beaucoup de courage et bonne chance.

- A ma petite sœur chérie Massaran Moumine Koné,

Pour ta gentillesse extraordinaire et ta compréhension.

REMERCEMENTS

- A ma grande mère Oumou Saouda Touré,

Merci pour toutes les bénédictions. Que DIEU vous garde longtemps au près de nous, Amen !

- A ma mère Kadiatou Traoré,

Merci pour tout ce que vous m'avez fait.

- A mes frères et sœurs :

Ibrahim Coulibaly et épouse, Alassane Coulibaly et épouse, Boubacar Coulibaly, Mohonmodou Coulibaly, Mahamoudou Coulibaly, Aminata Coulibaly, Fatoumata Coulibaly, Bintou Coulibaly, Agaïchatou Coulibaly, Aïssata Coulibaly.

Ce travail est le votre. Puisse DIEU, renforcer ce lien de fraternité

- A ma grande sœur Mme Maïga Adane Agaly,

Tes conseils m'ont permis de surmonter des moments bien difficiles dans cette vie, tu as toujours été présente au moment où il le faut.

Je te serai à jamais reconnaissant.

- A ma cousine Mme Diawara Néné Tall et famille

Plus qu'une cousine, tu as été une sœur pour moi, tes conseils m'ont toujours été bénéfiques.

Reçois ici l'expression de toute ma reconnaissance et ma gratuité.

- A mes cousins et cousines

Hamsatou Dicko, Mariam Tall, Halifou Dicko, Mariam Dicko, Fatoumata Dicko, Agaïchatou Dicko, Oumou Saouda Dicko, Les jumelles Sitan et Bintou, Mahamane Alassane Dicko (Vieux et Baba), Ibrahim dit Bouri Hamadoun, Djibrilla Touré, Idrissa Dicko, Boureïma Dicko, Mohamed Diallo.

Merci pour votre soutien durant ces 8 ans.

- A mes neveux et nièces,

Issa, Inna, Néné, Seydou, Alphadi, Boubacar, Moumine, Attaher, Fatalmoudou, Tidiane.

Merci pour la joie que vous apportez tous les jours dans ma vie.

- A mes amis d'enfance,

Hamadoun Traoré, Oumar O Touré, Abdoulaye Ag Chawal, Issouf I Cissé , Alhouseiny H Touré, Ibrahim Maïga, Moussa Amadou, Moussa Maïga, Cheybou Diallo, Khalifa Hamma, Issa Konaté, Abdoulaye Diallo, Malamine Kané.

Merci pour votre fidélité et votre soutien

- A mes amies,

Fatoumata Demba, Zeinabou Baby, Marie M Kanté, Marie M Maïga, Halimatou Bathily, Oumou Kanouté, Hawa Coulibaly, Fatoumata Dramé.

Merci pour l'amitié.

- A mon oncle Oumar Dicko et famille

Merci pour tout

- A mon grand frère et ami Drissa Berthé et famille

Du patient, tu es devenu un frère. Merci pour la confiance et tout le soutien.

- A nos maîtres :

Dr Lassana Touré, Dr Mamadou Singaré, Dr Mahamane Traoré, Dr Dababou Simpara, Dr Mamby Keita, Dr Mamadou L Diakité, Dr Jérôme Dakouo, Dr Lassana Kanté.

Nous sommes reconnaissants pour l'encadrement reçu. C'est l'occasion de vous exprimer mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.

- A tout le personnel des services de chirurgie générale et de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE,

Dans ces services où il y a bon à vivre et beaucoup à apprendre.

Merci pour votre franche collaboration.

- A mes aînés du service :

Dr Goita Ali, Dr Issa Amadou Touré, Dr Youssouf coulibaly, Dr Diakaridia Dembélé, Dr Boubacar Dembélé, Dr Moussa F Dembélé, Dr Mamadou Dieffagaé, Dr Tany Koné .

Merci pour votre disponibilité et vos précieux conseils

- A mes collègues du service

Djouné Diakité, Oumar Touré, Donald Abalo, Hyacinthe Goundo, Souleymane B Dembelé, Boureima dabo, Bakary coulibal, Mme Togo Fatoumata Maiga, Mme Dirra Fatimata Maré, Oureratou Barry, Check O Diakité .

Merci pour la collaboration.

- A mes cadets du service :

Dramane Koita, Moussa Konaté, Amadou Camara, Boubacar Camara, Lemine Dicko, Yacouba Ouattarra, Joseph Noramou, Moussa Diassana, Amadou Bogolan, Moussa Samaké, Abdoulaye Bagayoko, Lassana Diabira, Bakary Danfaga, Moumine Sanogo.

Le chemin est long et pénible mais n'est pas infranchissable. Courage et Bonne chance.

- A mes chéries :

Aïssata Simpara, Ramatou Sadou, Aminata Traoré, Oumou Maiga, Aminata Koné, Hawa Théra.

Ce travail est le votre, soyez en remercié.

- A tous les militants et sympathisants de « GAKASSINEYE »

Merci pour votre collaboration.

- Aux deux Mousquetaires:

Dr Moussa S Maiga et Dr Hamsatou Cissé

Merci pour la complicité.

- A tous Ceux qui de prêt ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail, je vous dis merci !

HOMAGES AUX
MEMBRES
DU JURY

A notre maître et président du jury
Professeur Filifing SISSOKO
Maître de conférence de
chirurgie générale à la FMPOS
Chirurgien Généraliste en chirurgie « B »
du CHU du Point-G



Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce Jury

*Votre abord facile, votre esprit critique, votre rigueur scientifique
associé à vos qualités humaines font de vous un maître admirable.*

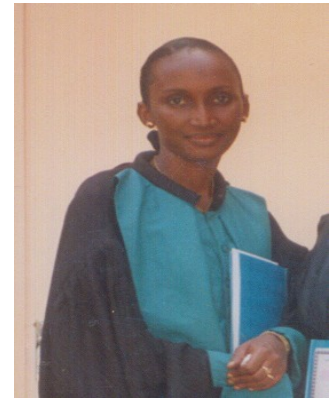
Veiller agréer cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et Juge :

Docteur Fatoumata Dicko TRAORE.

Spécialiste en pédiatrie

**Praticienne hospitalière à l'unité de
réanimation du service de pédiatrie du
CHU-Gabriel TOURE.**



Cher maître,

Votre présence dans ce jury nous honore à plus d'un titre

*Votre simplicité, votre esprit critique, votre sociabilité et votre souci
du travail bien fait nous ont beaucoup fasciné.*

*Veiller accepter, cher maître l'expression de notre profonde
gratitude.*

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Mamby KEITA

Spécialiste en chirurgie pédiatrique

Chef de service de la chirurgie pédiatrique du CHU

Gabriel Touré

Membre de la société africaine de chirurgie Pédiatrique

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service et nous confié ce travail.

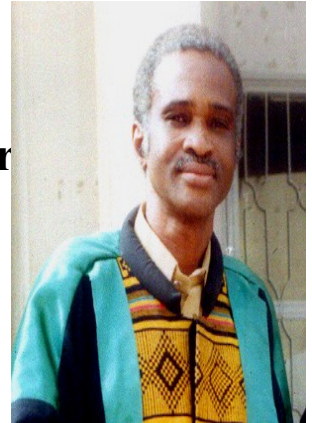
Votre sociabilité, votre humanisme, votre rigueur dans la formation de vos élèves et votre souci du travail bien fait font de vous un maître remarquable.

Soyez rassuré cher maître de notre reconnaissance et de notre profond respect

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Gangaly DIALLO

- **Maître de conférence agrégé de chirurgie viscérale**
- **2^{ème} assesseur à la FMPOS**
- **Médecin colonel de la gendarmerie nationale**
- **Chef de service de la chirurgie générale**
du CHU Gabriel Touré



Cher maître,

Nous ne saurions vous remercier sans évoquer le grand intérêt que vous accordez à la recherche.

Nous avons profité de votre connaissance scientifique et de votre expérience.

Votre amabilité, votre disponibilité à nos multiples sollicitations, votre générosité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé de la perfection associée à vos qualités humaines font de vous un maître remarquable.

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

Nombreux sont ceux qui rêvent d'être vos élèves

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassuré que nous vous serons à jamais reconnaissant.

SOMMAIRE

Introduction & objectifs :.....	1-3
Généralités :.....	4-43
Méthodologie :.....	44-48
Résultats :.....	49-71
Commentaires & Discussions :.....	72-84
Conclusion & recommandations :.....	85-86
Bibliographie :.....	87-92
Annexes	

ABBREVIATIONS

- AD : Atrésie Duodénale
- AG : Atrésie du Grêle
- ASP : Radiographie de Abdomen Sans Préparation
- CES : Certificat d'Etude de Spécialisation
- CHU : Centre Hospitalo-universitaire
- CPN : Consultation Pré Natale
- FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- INFSS : Institut National de Formation en Science de la Santé
- INN : Infection Néonatale
- MAR : Malformation Ano-Rectale
- MH : Maladie de Hirschsprung
- NFS : Numération Formule Sanguine
- NHA : Niveaux Hydro-Aériques
- ONN : Occlusion Néonatale
- PEV-MALI : Programme Elargi de Vaccination - MALI
- TCK : Temps de céphaline Kaolin
- TP : Taux de Prothrombine

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

Les occlusions néonatales (ONN) sont définies comme celles ayant une expression clinique précoce ou avant le 15^{ème} jour de vie [1, 2, 3]. Elles sont fréquentes parmi les malformations congénitales et occupe la 3^{ème} place après les malformations cérébrales et cardiaques [14]. Cette fréquence est diversement évaluée dans le monde. Ainsi, MILAR [4] a enregistré 1 cas sur 1200 naissances vivantes en Afrique du sud ; et 1,3cas sur 1000 naissances vivantes ont été observés par ASINDI [5] en Arabie Saoudite. Selon FRANCANNET [6], son incidence est de 2,25 sur 10000 naissances vivantes, une incidence en nette progression au moment de l'étude.

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

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

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

Au Mali et en Afrique les problèmes diagnostiques et de prise en charge thérapeutique de cette pathologie demeurent importants, en raison souvent de

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

Cette pathologie n'a fait l'objet d'aucune étude spécifique dans notre pays. C'est pour cela que nous avons envisagé ce travail pour une meilleure connaissance des ONN.

II- OBJECTIFS

1- Objectif général :

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

2- Objectifs spécifiques :

- ✓ déterminer la fréquence des occlusions intestinales néonatales,
- ✓ décrire les différents aspects étiologiques, cliniques et para cliniques,
- ✓ analyser les suites opératoires,
- ✓ évaluer le coût de la prise en charge.

GENERALITES

III- GENERALITES

1- DÉFINITIONS :

- Ethymologiquement, le mot occlusion dérive du verbe latin « Occlusio » qui désigne l'action de fermer. L'occlusion est donc la fermeture accidentelle du tube digestif [18]. Nous pouvons dire que « l'occlusion intestinale est un syndrome clinique traduisant l'arrêt du cours des matières contenues dans l'intestin ».
- La période néonatale est la période qui va de 0 à 28 jours [2, 8, 19]. Elle est divisée en période néonatale précoce (0 à 7 jours) et en période néonatale tardive (8 à 28 jours).
- On entend par occlusion néonatale, l'obstruction partielle ou totale des voies digestives du nouveau-né, se traduisant par une interruption ou une non apparition du transit intestinal [20].

2- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET EMBRYOPATHIE :

2.1 Embryologie :

2-1-1- Embryogenèse : [21]

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

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

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

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

- Il est complètement fermé du côté dorsal.

- Sa face ventrale présente 2 ouvertures :

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

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

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

→ un intestin primitif céphalique,

→ un intestin primitif abdominal.

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

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

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

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

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

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

2.1.2- Organogenèse : [22]

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2-2-3- Pathogénie des duplications digestives

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

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

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

2-2-5- Pathogénie du pancréas annulaire :

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

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

La maladie de Hirschsprung est due à l'absence des cellules ganglionnaires des plexus nerveux sous muqueux de Meissner et intramusculaires d'Auerbach. Ce défaut provoque une atteinte de l'innervation parasymphatique (l'absence de péristaltisme) et sympathique (spasticité permanente des sphincters internes) [1, 24].

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

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

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

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

3- RAPPELS ANATOMIQUES :

3-1- L'intestin grêle : C'est la portion du tube digestif, mesurant en moyenne 7 mètres de long, et à peu près cylindrique, allant du pylore au gros intestin.

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

3-1-1- Le duodénum :

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

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

DIMENSIONS ET CONFIGURATIONS INTERNES : Le duodénum commence au pylore et son origine est indiquée par le sillon duodéno-pylorique. Il finit en formant avec la

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

La surface intérieure ou muqueuse du duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle. Elle présente en effet des villosités, des valvules conniventes et des follicules clos [25, 26].

RAPPORTS [25, 26]:

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

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

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

Sa face postérieure présente deux segments :

- le segment interne, intra péritonéal, répond à l'extrémité droite de l'arrière cavité la séparant du corps du pancréas.

- le segment externe, extra péritonéal, fixé par le fascia de

Treitz, répond :

en avant du fascia, au col du pancréas et à son tubercule, et au pédicule hépatique par l'intermédiaire du tubercule épiploïque, en arrière du fascia, à la veine cave inférieure.

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

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

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

Sa face antérieure croisée par la racine du mésocôlon transverse :

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

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

Sa face droite répond au foie et au côlon droit.

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

- Le 3^e duodénum s'étend devant L4 :

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

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

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

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

- Le 4^e duodénum entièrement sous-mésocôlique et à gauche du mésentère.

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

VASCULARISATION DU DUODÉNUM : Elle est partagée avec la tête du pancréas.

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

- Les veines : satellites des artères, elles forment 2 arcades tributaires du système porte.

- Les lymphatiques : les collecteurs gagnent le bord pancréatique de l'anse duodénale et se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieur et postérieur et de là, dans les chaînes hépatique et mésentérique supérieure.

- Les nerfs : viennent des pneumogastriques et des ganglions semi-lunaires [25, 26].

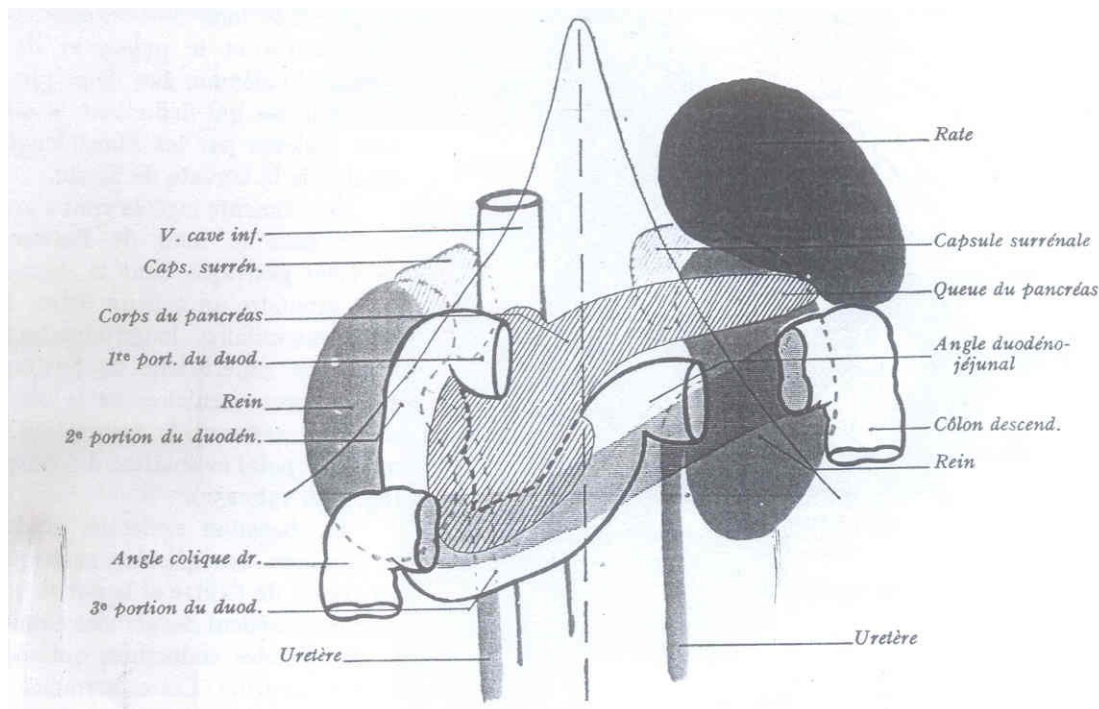


Fig1 : Anatomie du duodénum avec ses différents rapports

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

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

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

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

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

CONFIGURATION INTERNE ET MUQUEUSE INTESTINALE :

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

- la tunique séreuse se continue le long du bord adhérent des anses intestinales avec les deux feuilletts du mésentère ;
- la musculaire est constituée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et d'une couche profonde de fibres circulaires ;
- la sous-muqueuse est une mince lame de tissu cellulaire lâche ;
- la muqueuse présente des villosités, des valvules conniventes et des follicules clos.

RAPPORTS :

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

Il répond :

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

VAISSEAUX ET NERFS :

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

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

Les lymphatiques :

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

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

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

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

FONCTION :

Les anses grêles :

- par leur motricité, provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon ;

- assurent la dégradation des injecta en bol alimentaire et secrétant certaines enzymes catabolisantes ;

- absorbent l'eau, le chlore, le sodium, le potassium, les glucides à 99% dont l'absorption maximale a lieu au niveau du jéjunum ;

- et les lipides, les protides à 95%, l'absorption maximale a lieu au niveau de l'iléum terminal.

3-2- le côlon :

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

Il comprend 7 segments :

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

- Le côlon ascendant, fixe, verticalement ascendant dans la région lombaire droite ;
- L'angle droit, qui est infra hépatique ;
- Le côlon transverse, oblique en haut et à gauche ;
- L'angle gauche, infra splénique ;
- Le côlon descendant, fixe, comportant 3 segments :

1- Lombaire, quasiment verticale ;

2- Iliaque, traversant obliquement la fosse iliaque gauche ;

3- Le côlon sigmoïde, décrivant une boucle de morphologie variable dans la Cavité pelvienne.

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

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

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

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

- la séreuse, constituée par le péritoine viscéral ;
- la couche musculaire, formée de la superposition de 2 couches : une couche externe, longitudinale incomplète, épaisse, l'autre interne circulaire ;
- la sous-muqueuse, lâche, plan de glissement entre les 2 couches

adjacentes ;

- La muqueuse dépourvue de valvules conniventes et de villosités contrairement à l'intestin grêle.

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

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

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

RAPPORTS :

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

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

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

- Le côlon gauche en rapport avec :

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

◆ la paroi postérieure par son segment descendant

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

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

VAISSEAUX ET NERFS :

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

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

Les veines suivent les artères du même nom.

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

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

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

FONCTION DU COLON :

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

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

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

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

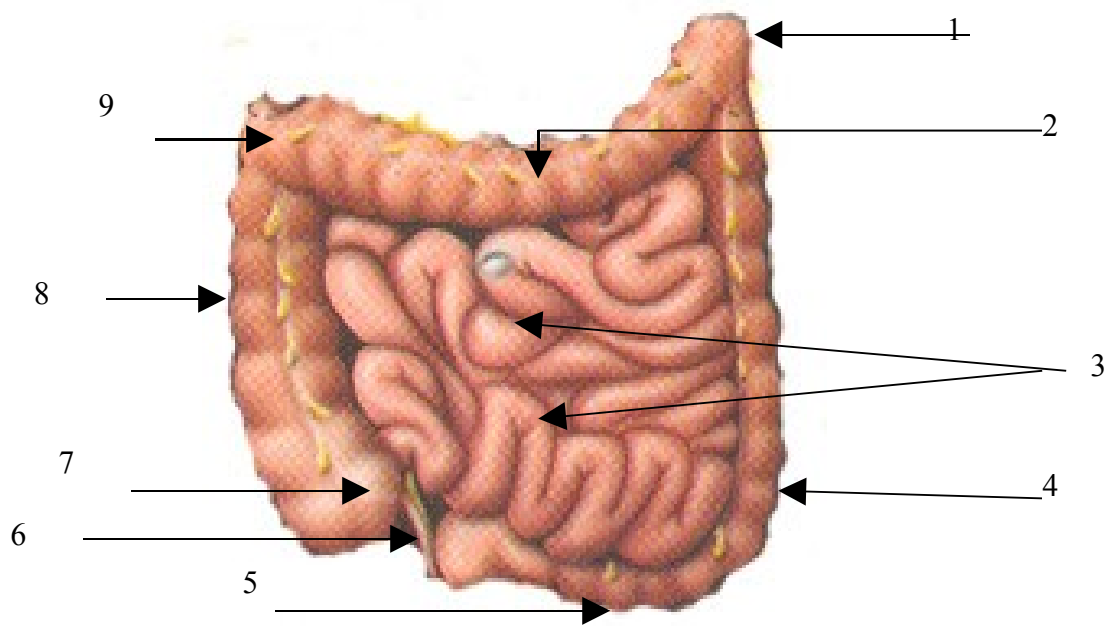


Fig2 : Jéjuno-iléon et côlon

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

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

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

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

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

4- RAPPELS CLINIQUES :

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

4-1-Diagnostic anténatal :

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

4-1-1- Les facteurs de risques : Devant toute occlusion néonatale, il faut rechercher systématiquement les facteurs suivants :

- un diabète maternel ;
- une prise médicamenteuse durant le premier trimestre :

thalidomide, clonifène, les opiacés, ou du sulfate de magnésium ;

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

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

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

- un excès de liquide ou hydroamnios,
- la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives,
- une hyper- échogénicité du grêle, et une ascite fœtale.

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

4-2- Tableau clinique :

Les occlusions néonatales se caractérisent par la triade :

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

Le méconium est le contenu intestinal fœtal, il est vert foncé, presque noir, visqueux, comparé à du «goudron» ; il est constitué de liquide amniotique dégluti, de biles, de sécrétions pancréatiques et de cellules de desquamation intestinale. Le méconium est habituellement émit dans les 12 ou 24 premières heures, et se prolonge durant 48 heures, puis il est remplacé par des selles de lait.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

-des signes d'infection néonatale : [1]

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

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

4-3- Examens para cliniques :

4-3-1- En période anténatale : L'échographie anténatale permet le diagnostic des ONN. Toute fois, toutes ne sont pas accessibles à l'échographie anténatale [1, 2, 12, 13, 14], mais permet une recherche approfondie devant toute suspicion en pratiquant soit un caryotype fœtal à la recherche d'une mutation évocatrice, soit une étude des enzymes digestifs dans le liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous vaterien [1, 2, 14].

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

4-3-2- En période post natale :

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

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

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

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

Le résultat des clichés permet d'étudier :

- l'aération digestive,
- la répartition des clartés digestives,
- la présence de calcifications,
- l'existence d'un pneumopéritoine et/ou d'une pneumatose intestinale portale [14, 19, 29],

- la présence de NHA.

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

4-3-2-1-2-Autres : L'échographie, le TOGD, le lavement aux hydrosolubles ou à la baryte sont fonction de l'étiologie suspectée.

Dans la maladie de Hirschsprung, une défécographie, une manométrie ano-rectale peuvent être réalisées.

4-3-2-2- Le bilan biologique :

Elle est surtout importante dans la maladie de Hirschsprung où la biopsie rectale permet le diagnostic de certitude.

La NFS, la crase sanguine (TP, TCK), le groupe sanguin/rhésus pour le bilan pré-opératoire.

L'ionogramme, la glycémie, la créatinémie, et l'azotémie permettent d'apprécier le retentissement de la pathologie sur l'organisme et nécessaires pour la réanimation pré-opératoire.

La protéine C-réactive pour le diagnostic d'une infection néonatale.

Hormis la biopsie rectale, le reste du bilan biologique n'est pas contributif au diagnostic.

4-4- Diagnostic positif :

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

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

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

4-5- Diagnostic différentiel : A éliminer

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

4-6- Diagnostic de siège.

Tableau I: Comparaison des occlusions en fonction du siège

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

4-7- Diagnostic étiologique :

Nous parlerons ici des particularités cliniques, et para cliniques

4-7-1- Les causes organiques :

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

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

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

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

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

Le diagnostic peut être évoqué :

- en prénatal devant l'existence à l'échographie d'une dilatation gastro - duodénale (double bulbe), souvent associée à un hydroamnios. Ceci doit conduire à la réalisation d'une étude du caryotype pour éliminer une trisomie 21 ;
- en post-natale l'atrésie duodénale se caractérise par des vomissements précoces bilieux à 90 % des cas (l'obstacle est sous vaterien) [1], l'émission du méconium est souvent possible [28] et un abdomen plat. L'ASP montre une image en double bulbe.

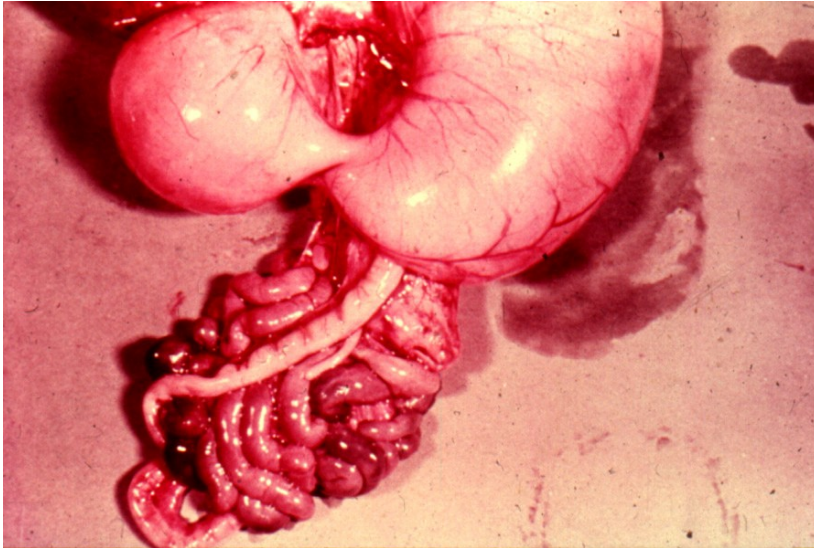


Fig3 : Atrésie du duodénum (vue opératoire)

4-7-1-2- Les atrésies du grêle :

Elles représentent 2,4 sur 10000 naissances vivantes.

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

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

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

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

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

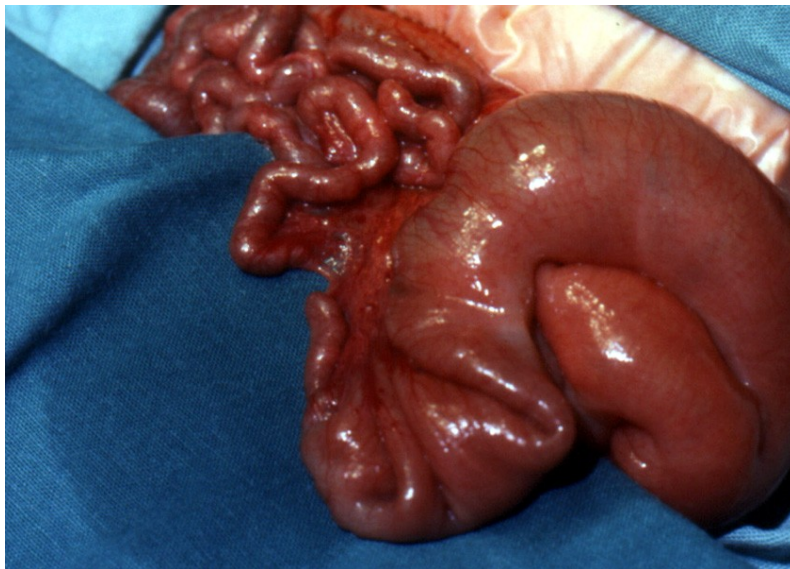


Fig4 : Atrésie jéjuno-iléale (vue opératoire)

4-7-1-3- Les atrésies cœliques (AC) :

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

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

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

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

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

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

Cliniquement on distingue deux formes :

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

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

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

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

La manœuvre de Wangenstein et Rice permet le diagnostic radiologique.



Fig5 :
imperforation
anale

4-7-1-5- Les duplications digestives :

Le terme de duplication digestive fut créé par LADD et GROSS en 1937.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le TOGD peut ici aussi poser le diagnostic.

4-7-1-7- Le pancréas annulaire :

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

4-7-2- Les causes fonctionnelles :

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

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

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

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

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

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

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

4-7-2-2- L'iléus méconial :

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

les anses pleines de ce méconium anormal peuvent se présenter comme des cordons indurés bien identifiables en fosse iliaque droite.

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

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

Il est caractérisé par l'obstruction du côlon gauche, immédiatement en aval de l'angle gauche et surtout le côlon descendant par un bouchon méconial. Il se rencontre chez les nouveau-nés de mère diabétique, ou de femmes traitées par des neuroleptiques ou en cas de toxicomanie [1], ou chez les enfants de petit poids de naissance. Le diagnostic en règle n'est pas fait par l'échographie fœtale. Le premier symptôme est l'absence d'élimination du méconium, progressivement s'installent un ballonnement abdominal [24] et des vomissements. La radiographie de l'ASP montre la distension du grêle et du côlon transverse surtout. Le lavement opaque fait le diagnostic en mettant en évidence un côlon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ». Ce lavement opaque constitue le traitement [1].

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

Il s'agit d'une pathologie qui concerne les enfants de petit poids de naissance dont les causes et les facteurs favorisants sont multiples : prématurité, souffrance fœtale périnatale, anoxie, mauvais état hémodynamique, infection, alimentation hyper-osmolaire. Elle se manifeste après un intervalle libre de quelques heures à quelques semaines. La phase de début est caractérisée par

l'installation d'un iléus avec résidus gastriques, ballonnement abdominal douloureux, rectorragies et signes infectieux cliniques et biologiques.

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

4-7-2-5- Les pseudo-obstructions intestinales chroniques (POIC) :

Ce chapitre regroupe des pathologies complexes dont la cause est souvent mystérieuse. Elles peuvent avoir des dénominations diverses : adynamie intestinale, intestin non fonctionnel, péristaltopathies ou simplement « faux Hirschsprung » [24]. Elles peuvent se révéler dès la période néonatale par un ballonnement abdominal et des vomissements. Les radiographies montrent souvent une dilatation du grêle et du côlon. La manométrie et l'histologie sont normales.

La prise en charge de ces enfants est souvent délicate. Si une intervention est pratiquée, elle confirme l'absence d'obstacle organique. De tels enfants peuvent être du ressort d'unités spécialisées.

5- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

5-1- Evolution :

♦ **En l'absence de traitement**, l'évolution des ONN sera marquée par l'installation de signes de gravité :

- les vomissements vont se répéter devenant noirâtres voire fécaloïdes ;
- l'état général va beaucoup s'altérer avec déshydratation, septicémie, ictère et trouble de la coagulation ;
- la douleur à la palpation de l'abdomen et la défense abdominale ainsi qu'un œdème et/ou d'ecchymoses pariétales d'aspect phlegmoneux de la région péri ombilicale ;

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

-Enfin c'est la mort qui peut survenir

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

◆ **Sous traitement**

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

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

- **Complications à distance :**

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

En cas d'atrésie duodénale, nous pouvons craindre :

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

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

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

5-2- Pronostic

Le pronostic des O.N.N. dépend : [14]

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

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

6- TRAITEMENT

6-1- Buts :

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

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

6-2- Moyens :

Ils sont médicaux et/ou chirurgicaux.

6.2.1- Traitement médical :

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

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

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

- la protection des voies respiratoires contre le risque de fausses routes lors des vomissements et la prévention du syndrome de Mendelson ;
- l'amélioration de la ventilation alvéolaire par augmentation de l'amplitude de la coupole diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal.

◆ 2^{ème} impératif : Abord veineux et perfusion

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

◆ 3^{ème} impératif : Arrêt de l'alimentation

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

◆ 4^{ème} impératif : Antibiothérapie

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

6-2-2- Traitement chirurgical :

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

6-3- Indications :

6.3.1- Traitement des atrésies duodénales :

Il est chirurgical après une bonne mise en condition.

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

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

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

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

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

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

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

la sténose se situe plus haut, en raison de l'union intime du duodénum et du pancréas [30].

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

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

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

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

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

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

1°) *la résections intestinale*, doit emporter le segment intestinal, siège de l'obstacle, lorsqu'il s'agit d'un diaphragme ou d'une atrésie cordonale.

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

La résection du grêle en aval de l'atrésie peut être limitée à un centimètre ; on aura au préalable incisé le cul-de-sac intestinal pour une petite sonde atraumatique et injecter du sérum dont on suivra la progression jusqu'au rectum ; on s'assure ainsi qu'il n'existe pas d'autre atrésie digestive sous-jacente, et on facilite l'établissement du transit post-opératoire.

2°) *l'anastomose termino-terminale.*

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

4°) *la sonde naso-gastrique* suffit à assurer la déplétion intestinale jusqu'à l'établissement du transit qui ne survient de façon définitive que vers le 8^{ème}-10^{ème} jour.

6-3-3- Traitement des atrésies cœliques :

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

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

6-3-4- Traitement des imperforations anales :

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

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

Le schéma propose :

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

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

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

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

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

6-3-7- Traitement du pancréas annulaire :

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

6-3-8- Traitement des duplications digestives

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

6-3-9- Traitement de l'iléus méconial

Le traitement est médical et/ou chirurgical.

❖ Traitement médical

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

❖ Traitement chirurgical

Il est réalisé en cas d'échec du traitement médical, ou immédiatement en présence de complications. On procède soit à une évacuation simple du méconium anormal par entérotomie de l'anse la plus distendue ; soit à une résection de la portion la plus altérée du tube [32, 33]. En post-opératoire l'instillation d'acétylcystéine à 10% par la sonde nasogastrique améliore le passage du méconium [33].

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

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

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

Il est médical et chirurgical.

❖ Traitement médical

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

❖ Traitement chirurgical

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

6-4- Résultats :

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

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude :

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

1.1- Situation géographique :

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

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

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

1-2- Les locaux :

→ Le service de chirurgie pédiatrique, est composé de :

- trois bureaux : 1 pour le chef de service, 1 pour le chirurgien cubain et 1 pour le major ;
- deux salles de garde pour les CES et les infirmiers,
- sept salles d'hospitalisation (32 lits) dont 2 salles VIP, 1 salle pour les brûlés une salle de pansement et 1 salle pour la chirurgie septique ;
- le bloc opératoire est composé de 3 salles que le service partage avec les autres spécialités chirurgicales : la chirurgie générale, la chirurgie orthopédique et traumatologique, et l'urologie.

→ Le service des urgences chirurgicales :

Il comprend trois secteurs :

- premier secteur : accueil tri avec 8 lits en moyenne ;
- deuxième secteur : déchoquage avec 2 lits ;
- bloc opératoire avec 3 salles d'opération dont une pour la chirurgie propre, une pour la chirurgie septique et une pour la traumatologie, une salle de stérilisation ;
- troisième secteur : réanimation avec 8 lits (2 salle de 4 lits chacune).

1-3- Le personnel :

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

Les chirurgiens sont au nombre de trois, dont un cubain.

Le personnel infirmier est composé de :

- trois techniciennes supérieures de santé, dont le major ;
- trois techniciennes de santé ;
- trois aides soignantes ;
- quatre techniciennes de surface.

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

Le service reçoit également les CES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMPOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

1-3-2- Le service des urgences chirurgicales :

- deux anesthésistes réanimateurs dont un est le chef de service ;
- trois médecins généralistes ;
- trois techniciens supérieurs de santé dont un est le major ;
- vingt quatre agents techniques de la santé,
- neuf techniciens de surface ;
- les étudiants thésards faisant fonction d'internes de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS), les étudiants externes de la FMPOS ;

- les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé) et de la Croix Rouge.

Le volet chirurgical est géré par l'ensemble des chirurgiens des différentes spécialités chirurgicales avec lesquelles il partage le bloc à froid.

2- Activités :

2-1- Le service de chirurgie pédiatrique :

Les consultations externes ont lieu tous les lundi et Mardi.

La visite se fait chaque matin, et une visite commune est faite avec le service de chirurgie générale sous la direction du chef du dit service tous les vendredi.

Les hospitalisations se font tous les jours.

Le staff du service a lieu tous les jeudi, c'est le jour de programmation des patients à opérer.

Les différentes interventions ont lieu tous les lundi et Mercredi. Les thésards sont répartis en quatre groupes faisant la rotation entre le bloc opératoire, la consultation chirurgicale externe, et le service des urgences chirurgicales ; cette rotation est hebdomadaire.

2-2- Le service des Urgences chirurgicales :

Le service des Urgences chirurgicales (SUC) est un service à vocation chirurgicale. Il a été créé en 1996 après les événements du 26 Mars 1991 pour répondre aux attentes de la ville de Bamako. C'est le lieu de passage de toutes les urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré ; sauf les urgences gynéco-obstétricales.

3- Matériels et Méthodes :

3-1- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

3-2- Durée d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de 6 ans allant de Janvier 1999 à Décembre 2004.

3-3 - Les patients :

Tous les patients ont été recrutés dans le service de chirurgie pédiatrique et des urgences chirurgicales.

3-3-1- Critères d'inclusion :

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

3-3-2- Critères de non inclusion :

Ont été exclus de cette étude : tous

- les sujets d'âge supérieur à 28 jours,
- les sujets admis dans le service pour suivi, dont l'obstacle a été levé dans un autre service et,
- les occlusions de l'estomac et de l'œsophage
- les dossiers non exploitables.

3-4- Matériels :

Nous avons consulté :

- ◆ les registres d'hospitalisation des entrées et des sorties du service de chirurgie pédiatrique,
- ◆ les registres de compte-rendu opératoire du bloc à froid et des urgences chirurgicales,
- ◆ les anciennes observations,
- ◆ nous avons demandé des examens complémentaires : la radiographie de l'ASP, un bilan pré-opératoire minimum.

3-5- Méthodes:

Notre méthode comportait quatre phases :

1°)- La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en trois chapitres :

- une partie administrative, précisant l'état civil et l'adresse du malade ;

- une partie concernant les parents, portant sur des paramètres (consanguinité, les antécédents médicaux et obstétricaux de la mère, le déroulement de la grossesse, les circonstances de l'accouchement...);
- une partie concernant le malade.

2°) La phase de la collecte des données :

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, des registres de consultation, et des comptes-rendus opératoires de la chirurgie pédiatrique et des urgences chirurgicales. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portées toutes les données administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus.

3°) La phase d'enquête sur le terrain :

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Bamako.

Les adresses précises ont rendu possibles cette phase d'enquête.

Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé à travers ses parents et examiné, à défaut la personne « contact » était interrogée. Lorsque l'intéressé ou la personne contact réside en dehors de Bamako, ou n'est pas vu, nous nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

4°)- La phase d'analyse des données :

Elle a été effectuée sur le logiciel Epi-info 6.fr.

RESULTATS

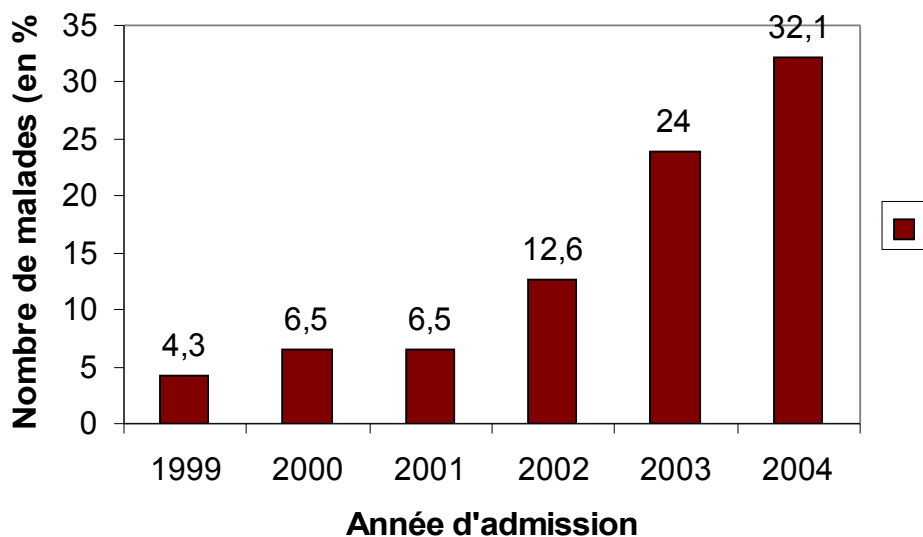
V- RESULTATS

1- EPIDEMIOLOGIE :

1-1- Fréquence :

Nous avons réalisé durant notre période d'étude 51220 consultations, 7530 hospitalisations, 6250 interventions. Les occlusions néonatales ont représentées 0.09% des consultations, 0.61% des hospitalisations, 0.74% des interventions et 8.52% des malformations congénitales qui étaient de 540 cas.

Fig1: Répartition des malades selon l'année d'admission



La moyenne annuelle a été de 9,2 malades avec des extrêmes allant de 2 à 18 malades. Nous avons enregistré 3 cas en 2000 et 2001, 9 en 2002 et 11 en 2003.

1-2- âge :

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

Tranche d'âge (en jours)	Effectif	Pourcentage
0 – 7	30	65.2
8 - 28	16	34.8
TOTAL	46	100

L'âge moyen a été de 6,5 jours avec des extrêmes allant de 1jour à 25jours ;

Ecart type = 5,5

1-3- Sexe :

Tableau III : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	37	80.4
Féminin	9	19.6
TOTAL	46	100

La sex-ratio a été de 4,1 en faveur du sexe masculin

1-4- Provenance :

Tableau IV : Répartition des malades selon la région d'origine

Région d'origine	Effectif	Pourcentage
Kayes	2	4.3
Koulikoro	5	10.9
Sikasso	5	10.9
Segou	3	6.5
Mopti	1	2.2
Bamako	28	63.0
République de Côte d'Ivoire	1	2.2
TOTAL	46	100

Le septentrion n'est pas représenté dans notre échantillon

1-5- Ethnie

Tableau V : Répartition des malades selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	10	21.7
Malinké	3	6.5
Peuhl	8	17.4
Sonraï	4	8.7
Sarakolé	11	24.0

Senoufo	2	4,3
Bobo	1	2.2
Minianka	1	2.2
Dogon	2	4.3
Autres*	4	8,7
TOTAL	46	100

*Di

awanbé=1, Dafin=1, Samogo=1, Somono=1 Cette répartition reflète la distribution des ethnies à Bamako.

1-6- Mode de référence :

Tableau VI: Répartition des malades selon la référence

Référence	Effectif	Pourcentage
Parents	18	39.2
Médecin	26	56.5
Infirmier	2	4.3
TOTAL	46	100

1-7- Activité du père :

Tableau VII : Répartition des malades selon la principale activité du père

Activité du père	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire de l'état	16	34.7
Paysans	9	19.6
Commerçants	16	34.7
Ouvriers	1	2.2
Chauffeur	1	2.2
Entrepreneur	1	2.2
Mécanicien	1	2.2
Tailleur	1	2.2
TOTAL	46	100

Les nouveau-nés de père fonctionnaire et commerçants sont majoritaires.

1-8- Activité de la mère :

Tableau VIII : Répartition des malades selon la principale activité de la mère

Activité de la mère	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire de l'état	5	10.8
Commerçante	1	2.2
Ménagère	38	82.6
Etudiante	1	2.2
Couturière	1	2.2
Total	46	100

L'activité principale des mères de nos malades a été le travail de ménage soit 82.6%.

1-9- Consanguinité entre les parents :

Tableau IX : Répartition des malades selon la consanguinité entre les parents

Consanguinité	Effectif	Pourcentage
Oui	9	19.6
Non	37	80.4
TOTAL	46	100

A noter que la consanguinité n'est pas incriminée comme facteur de risque.

2- LES ASPECTS CLINIQUES :

2-1- Mode de recrutement :

Tableau X : Répartition des malades selon le mode de recrutement

Mode de recrutement	Effectif	Pourcentage
Urgence	24	52.2
Consultation externe	22	47.8
TOTAL	46	100

Malgré le caractère urgent de la pathologie, près de la moitié de nos malades soit 22 (47,8%) a été reçue en consultation externe.

2.2- Catégorie d'hospitalisation :

Tableau XI: Répartition des malades selon la catégorie d'hospitalisation

Catégorie	Effectif	Pourcentage
Deuxième	19	41.3
Troisième	27	58.7
TOTAL	46	100

Au

cun de nos malades n'a séjourné dans une salle de première catégorie qui est une salle unique avec un minimum de confort (toilette interne et climatisation) et plus coûteuse.

2-3- Motif de consultation :

Tableau XII : Répartition des malades selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Vomissements	2/46	4.3
Ballonnement abdominal	12/46	26.2
Non émission du méconium	4/46	8.7
Vomissements+ballonnement	3/46	6.5
Ballonnement+Non émission du méconium	18/46	39.2
Vomissement+Ballonnement+Arrêt des matières	2/46	4.3
Vomissement+Arrêt des matières	2/46	4.3
Ballonnement+Arrêt des matières	1/46	2.2
Fièvre + ictère	1/46	2.2
Tuméfaction inguinale gauche	1/46	2.2

Les signes prédominants ont été le ballonnement abdominal présent chez 36 malades (soit 78,3%), la non émission du méconium dans 22 cas (soit 47.8%) et les vomissements considérés comme principaux signes, viennent en 3^{ème} position avec 9 malades (soit 19,6%).

3-3- Délai de consultation :

Tableau XIII : Répartition des malades selon le délai de consultation

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage
Inférieur à 24heures	11	23.9
1 à 7jours	19	41.3
8 à 28jours	16	34.8
TOTAL	46	100

Le délai moyen de consultation a été de 6.9 ± 5.8 jours.

2-4- Les signes fonctionnels :

2-4-1- Les vomissements :

Tableau XIV : Répartition des malades selon les caractéristiques des vomissements

Caractéristiques des vomissements	Effectif	Pourcentage
Alimentaires	2	22.2
Bilieus	5	55.6
Fécaloïdes	2	22.2
TOTAL	9	100

37 de nos malades (soit 80.4%) ne présentaient pas de vomissement. Le caractère bilieux a représenté 55.6% des vomissements.

2-4-2- Troubles de l'émission du méconium :

Tableau XV : Répartition des malades selon l'émission du méconium

Emission du méconium	Effectif	Pourcentage
Non	22	47.8
Première 24 heures	5	10.9
Après 24 heures	19	41.3
TOTAL	46	100

La non émission du méconium fut le signe fonctionnel capital avec 48% (22 malades) environ. Les cas où la durée d'émission du méconium est supérieure à 24heures étaient soit une atrésie digestive ou une maladie de HIRSCHSPRUNG.

2-5- Signes généraux :

Tableau XVI : Répartition des malades selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Fièvre	18	39.1
Plis de déshydratation	1	2.2
Ictère	2	4.3
Fièvre + ictère	2	4.3
Fièvre + hypotrophie + ictère	1	2.2
Déshydratation + hypotrophie	1	2.2

Le signe le plus fréquemment observé a été la fièvre, présente chez près de la moitié soit 21malades (soit 45.6%). Les hypotrophes étaient des malades de poids de naissance inférieur à 2500g.

Tableau XVII : Répartition des malades selon le suivi de la grossesse (CPN)

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
Non faite	20	43.5
CPN faite	26	56.5
TOTAL	46	100

Le diagnostic anténatal n'a été fait chez aucun malade.

Tableau XVIII : Répartition des malades selon le mode d'accouchement de la mère

Mode d'accouchement de la mère	Effectif	Pourcentage
Voie basse	44	95.7
Césarienne	2	4.3
TOTAL	46	100

L'accouchement a été eutocique dans 95.7% des cas.

Tableau XIX : Répartition des malades selon le traitement reçu par la mère au cours du premier trimestre de la grossesse

Traitement	Effectif	Pourcentage
Antibiotique	4/46	8.7
Hypotenseur	3/46	6.5
Paracétamol	1/46	2.2
Indéterminé	17/46	37.0

21 mères n'ont prit aucun traitement. 17 mères (soit 37.0%) ignoraient la nature du traitement prit au cours de la grossesse

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

Type de traitement	Effectif	Pourcentage
Médical	14	51.9
Traditionnel	6	22.2
Médical + traditionnel	7	25.9
Total	27	100

19 de nos malades (soit 41.3%) n'ont subit aucun traitement ; 13 malades (soit 48.1) ont subit un traitement traditionnel.

NB : 13= traditionnel + (médical + traditionnel)

2-6- Les antécédents :

2-6-1- Statut vaccinal :

Tableau XXI : Répartition des malades selon le statut vaccinal

Vaccin	Effectif	Pourcentage
BCG	12/46	26,1
Poliomyélite	10/46	21,7
Indéterminé	12/46	26,1

Les cas indéterminés sont les cas dont le carnet de vaccination n'a pas été vu. Le BCG (Bacille de Calmette et Guérin) et la poliomyélite sont les vaccins néonataux du PEV-MALI.

2-6-2- Antécédents médicaux de la mère :

Tableau XXII: Répartition des malades selon les antécédents médicaux de la mère

Antécédents médicaux de la mère	Effectif	Pourcentage
Anémie	1	2.2
HTA	4	8.7

41 mères de nos malades n'ont pas d'antécédents particuliers. Ces antécédents (anémie et HTA) ne sont pas reconnus comme facteurs de risque. La rubéole, la trisomie 21, et la toxoplasmose incriminées dans les malformations congénitales n'ont pas été observées.

2-6-3- Antécédent obstétrical de la mère (parité):

Tableau XXIII : Répartition des malades selon la parité de la mère

Parité de la mère	Effectif	Pourcentage
Primipare	8	17.4
Multipare	38	82.6
TOTAL	46	100

38 de nos malades (soit 80%) étaient de mères multipares dont les enfants antérieurs n'ont pas présenté de malformations congénitales à type occlusions néonatales.

2-7- Les signes physiques :

2-7-1- Température :

Tableau XXIV : Répartition des malades selon la température

Température	Effectif	Pourcentage
36,5 – 37,5	25	54.3
> 38,3	21	45.7
<i>TOTAL</i>	<i>46</i>	<i>100</i>

45.7% de nos malades présentaient une fièvre supérieure à 38°3.

2-7-2- Poids de naissance :

Tableau XXV : Répartition des malades selon le poids de naissance

Poids de naissance	Effectif	Pourcentage
Normal	35	76.1
Hypotrophie	2	4.3
Macrosomie	5	10.9
Non pesé	4	8.7
<i>TOTAL</i>	<i>46</i>	<i>100</i>

Le poids moyen a été de 3035,5 grammes avec des extrêmes de 2130 et 4210 grammes. Le poids normal de naissance est compris entre 2500 et 4000 grammes.

2-7-3- Inspection :

Tableau XXVI : Répartition des malades selon les signes trouvés à l'inspection

Signes à l'inspection	Effectif	Pourcentage
Distension abdominale	38/46	82.6
Abdomen plat	3/46	6.5
Ictère cutané	6/46	13.0
CVC	11/46	24.0
Ondulation	2/46	4.3
Plaie ombilicale infectée	1/46	2.2
Voussure épigastrique	1/46	2.2

La distension abdominale a été le signe le plus fréquemment rencontré avec soit 82.6% de nos malades, contrairement à la voussure épigastrique chez un de nos malades.

2-7-4- Palpation :

Tableau XXVII : Répartition des malades selon signes trouvés à la palpation

Signes à la palpation	Effectif	Pourcentage
Masse abdominale	2	4.3
Contracture	1	2.2
Distension abdominale	38	82.6
Abdomen normal	5	10.9
TOTAL	46	100

La distension abdominale a été le signe le plus prédominant, trouvée chez 38 patients (soit 82.6%).

Les deux cas de masse abdominale étaient des fécalomes.

2-7-5- Percussion :

Tableau XXVIII : Répartition des malades selon les signes trouvés à la percussion

Percussion	Effectif	Pourcentage
Normale	11	23.9
Matité	9	19.6
Tympanisme	26	56.5

TOTAL	46	100
--------------	-----------	------------

Le tympanisme a été trouvé dans 26cas (soit 56.5%).

2-7-6- Auscultation :

Tableau XXIX : Répartition des malades selon les signes trouvés à l'auscultation

Auscultation	Effectif	Pourcentage
Normale	18	39.1
Bruits tympaniques	11	23.9
Silence abdominal	17	37.0
TOTAL	46	100

L'abdomen était silencieux chez 37% de nos nouveaux nés.

2-7-7- Toucher rectal :

Tableau XXX: Répartition des malades selon le toucher rectal

Toucher rectal	Effectif	Pourcentage
Absence de perforation anale	24	52.2
Toucher rectal normal	22	47.8
TOTAL	46	100

L'imperforation anale fut observée chez 24 malades (soit 52.2%).

3- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

3-1- Radiographie de l'ASP :

Tableau XXXI : Répartition des malades selon le résultat de l'ASP

Résultat de l'ASP	Effectif	Pourcentage
Niveaux Hydro-aériques	25/41	61.0%
Diffusion aérique du colon	12/41	29.2%
Imperforation anale forme basse	2/41	4.9%
Atrésie duodénale (double bulbe)	2/41	4.9%
TOTAL	41	100

41 malades ont bénéficié de la radiographie abdominale sans préparation, les niveaux hydro-aériques ont été observés chez 61% des malades.

3-2- Lavement aux hydrosolubles :

Tableau XXXII: Résultats du lavement aux hydrosolubles

Lavement baryté	Effectif	Pourcentage
Non fait	33	71.7%
Mégacôlon	11	23.9%
Maladie de Hirschsprung	1	2.2%

Calibre anormale du colon	1	2.2%
TOTAL	46	100

13 de nos malades ont bénéficié de cet examen, le mégacôlon a été le maître signe avec 92.3% des malades ayant subi cet examen. Le calibre anormal du côlon était une atrésie du sigmoïde.

- L'échographie abdominale : 3 malades ont bénéficié de cet examen
- un cas d'occlusion duodénale malformative
 - un cas d'occlusion haute (duodénale ? pancréas annulaire ?)
 - un cas de dolicho-côlon ou mégacôlon ; ont été les principaux signes échographiques.

4- DIAGNOSTIC :

4-1- Diagnostic pré opératoire :

Tableau XXXIII: Répartition selon le diagnostic pré opératoire

Diagnostic pré opératoire	Effectif	Pourcentage
Syndrome occlusif	6	13.0
Atrésie duodénale	2	2.2
Hernie inguinale étranglée	2	4.3
Imperforation anale	24	52.2
Suspicion de la maladie de Hirschsprung	12	26.1
TOTAL	46	100

4-2- Diagnostic per opératoire :

Tableau XXXIV : Répartition selon le diagnostic peropératoire

Diagnostic per opératoire	Effectif	Pourcentage
Atrésie duodénale	2	4.3%
Atrésie jéjunale	2	4.3%
Atrésie iléale	1	2.2%
Atrésie colique (sigmoïde)	1	2.2%
Imperforation anale	24	52.2%
Maladie de Hirschsprung	12	26.2%
Autres*	2	4.3%
Non opéré	2	4.3%
TOTAL	46	100

* Hernie inguinale gauche étranglée : 1, Hernie inguinale droite étranglée + péritonite : 1.

2 malades sont décédés avant l'intervention.

5- TRAITEMENT :

5-1- Traitement médical :

Tableau XXXV: Répartition selon le traitement médical

Traitement médical	Effectif	Pourcentage
Antibiotique	26/46	56.5
Antipyrétique	18/46	39.1
Antiémétique	1/46	2.2
Régulateur du transit	9/46	19.7
Lavement évacuateur	12/46	26.1

5-2- Traitement chirurgical :

5-2-1- Technique opératoire :

Tableau XXXVI : Répartition des malades selon la technique opératoire

Technique opératoire	Effectif	Pourcentage
Colostomie	22	50.0%
Anastomose duodéno-jéjunale	2	4.5%
Anastomose jéjuno-iléale	1	2.3%
Anastomose jéjuno-jéjunale	1	2.3%
Iléostomie	1	2.3%
Anastomose côlo-côlique	1	2.3%
Anoplastie directe	2	4.5%
Colostomie+biopsie rectale	12	27.3%
Autres*	2	4.5%
TOTAL	44	100

* Herniorraphie gauche

Herniorraphie + iléostomie

La colostomie a été la technique la plus utilisée.

La biopsie rectale a été effectuée dans les seuls cas de suspicion de la maladie de Hirschsprung.

6- EVOLUTION :

6-1- Suites opératoires immédiates

Tableau XXXVII : Répartition des malades selon les suites opératoires immédiates

Suites opératoires	Effectif	Pourcentage
--------------------	----------	-------------

immédiates		
Simple	30	68.2
Suppuration pariétale	1	2.3
Dénutrition	4	9.1
Récidive	1	2.3
Ictère cutané néonatal	1	2.3
Décès	7	15.8
TOTAL	44	100

Elles ont été simples chez soit 30 malades (soit 68.2%) contre un taux de mortalité de 15.9%.

6-1- Durée d'hospitalisation :

Tableau XXXVIII : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation (en jour)

Durée d'hospitalisation (en jours)	Effectif	Pourcentage
0-5	30	65.2
6-10	14	30.5
Plus de 10 jours	2	4.3
TOTAL	46	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 4,6 jours avec des extrêmes allant de 1 à 13 jours. Un cas de suppuration pariétale et un cas de récidive ont séjourné plus de 10 jours.

6-2- Mortalité : Taux de mortalité globale:

Tableau XXXIX : Répartition des malades selon le de taux de mortalité

Mortalité	Effectif	Pourcentage
Vivant	37	80.4
Décès	9	19.6
TOTAL	46	100

Tableau XL : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

Age (en jours)	Sexe		Effectif	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
0 – 7	24	6	30	65.2

8 – 28	13	3	16	34.8
TOTAL	37	9	46	100

Le sexe masculin est le plus atteint dans la période néonatale précoce.

Tableau XLI : Répartition des décès selon l'étiologie et la technique opératoire

Etiologie	Technique opératoire	Effectif	Pourcentage
Imperforation anale	Colostomie	3	42.8%
Atrésie iléale	Iléostomie	1	14.3
Atrésie jéjunale	Anastomose jejuno-ileale	1	14.3
Atrésie jéjunale	Anastomose jéjuno-jéjunale	1	14.3
Maladie de		1	14.3
Hirschsprung	Colostomie + biopsie rectale	1	14.3
TOTAL		7	100

2 malades sont décédés avant l'intervention.

Tableau XLII : Répartition des malades selon l'âge et le diagnostic

Age	0 – 7 jours	8 – 28 jours	Total	Pourcentage
Diagnostic				
Atrésie duodénale	2	0	2	4.3%
Atrésie jéjunale	2	0	2	4.3%
Atrésie iléale	1	0	1	2.2%
Atrésie colique	1	1	2	4.3%
Maladie de	3	9	12	26.1%
Hirschsprung				
Imperforation anale	20	4	24	52.3%
Autres*	1	2	3	6.5%
Total	30	16	46	100

* Hernie inguinale gauche étranglée (25 jours)

Volvulus sur mal rotation (4 jours)

Hernie inguinale droite étranglée + péritonite (15 jours)

Tableau XLIII : Répartition des malades selon le sexe et le diagnostic

Diagnostic	Sexe		Effectif	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
Atrésie duodénale	1	1	2	4.3
Atrésie jéjunale	1	1	2	4.3
Atrésie iléale	1	0	1	2.2
Atrésie du sigmoïde	2	0	2	4.3
Maladie de Hirschsprung	11	1	12	26.1
Imperforation anale	18	6	24	52.3
Volvulus sur malrotation	1	0	1	2.2
Hernie inguinale étranglée	2	0	2	4.3
TOTAL	37	9	46	100

Tableau XLIV : Répartition des malades selon la mortalité et âge

Age (en jours)	Mortalité	Pourcentage
0 – 7	7	77.8
8 – 28	2	22.2
TOTAL	9	100

La période néonatale précoce a été plus mortelle.

Tableau XLV: Répartition des malades selon la mortalité et sexe

Sexe	Mortalité	Pourcentage
Masculin	6	66.7
Féminin	3	33.3
<i>TOTAL</i>	<i>9</i>	<i>100</i>

COMMENTAIRES
&
DISCUSSIONS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

A- ÉPIDÉMIOLOGIE :

1- La fréquence :

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

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

Dans notre série, comme dans plusieurs études, cette fréquence est plutôt hospitalière (tableau XLVI)

Tableau XLVI: Répartition selon la fréquence et les auteurs

Auteurs	N	Pourcentage (%)	Test statistique
Houkpe VO, Bénin, 2005 [10]	62	4.1	P= 0.6819
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	3.60	P= 0.5180
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	13.0	P= 0.7932
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	1.8	P= 0.3445
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	7	P= 0.8042
Notre étude, Mali 2006	46	9.2	

Notre fréquence est statistiquement comparable à celle des séries [10, 11, 12, 15, 17].

2- Age :

Tableau XLVII: Répartition selon l'âge et les Auteurs

Auteurs	N	Age moyen (en jours)	Test statistique
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	2	P= 0.7913
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	4	P= 0.7479
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	2	P= 0.7303
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	6	P= 0.8990
Koumpe VO, Bénin, 2005[10]	62	11	P= 0.6102
Notre étude, Mali 2006	46	6.5	

Les occlusions néonatales peuvent être diagnostiquées en anténatal par l'échographie prénatale [11, 12, 13, 34, 35]. Notre âge moyen de 6.5jours ne diffère pas statistiquement de celui des auteurs [10, 11, 12, 15, 40].

2- Sexe :

Tableau XLVIII : Répartition selon le sexe et les auteurs

Auteurs	N	Sex-ratio (M/F)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002, [5]	172	1.70
Ameh EA, Nigeria, 2000, [40]	151	3
Nasir GA, Iraq, 2000, [11]	36	3
Takongmo S, Cameroun, 2000, [3]	13	1.16
Dalla Vechia, Inde, 1998, [13]	277	0.93
Notre étude, Mali 2006	46	4.1

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

4-Le poids :

Tableau XLIX : Répartition selon le poids moyen et les Auteurs

Auteurs	N	Poids moyen (en g)
---------	---	--------------------

Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	2600
Kumaran N, Royaume Uni, 2002 [36]	83	2800
Mouafo Tambo F, Abidjan, 2004 [37]	56	2107
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	2850
Houkpe VO, Bénin, 2005 [10]	62	2648
Notre étude, Mali 2006	46	3035

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

B- LES SIGNES CLINIQUES :

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

3- Délai de consultation :

Notre délai de consultation de 6,9journs ne diffère pas de celui retrouvé dans les séries africaines [3, 9, 10, 15, 16, 37] qui est de 4 à 8journs.

Ce délai serai dû :

- à l'absence de diagnostic anténatal
- à l'absence de médecin dans nos salles d'accouchement
- à un retard du diagnostic dans les centres de santé de niveau inférieur
- à un recours aux pratiques traditionnelles par manque de moyens des parents.

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

6- Les signes fonctionnels :

6-1- Les vomissements :

Tableau L: Vomissements selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)	Test statistique
Chirdan LB, Nigéria, 2004 [15]	24	24 (100)	P= 0.0000
Harouna y, Niger,1997 [9]	10	8(80)	P= 0.0007
Dalla Vechia, Inde, 1998, [13]	277	99(71.6)	P= 0.0000
JIMENEZ JC, Californie, 2004, [34]	16	16(100)	P= 0.0000
Takongmo S, Cameroun, 2000, [3]	13	11(84.6)	P= 0.0000
Notre étude, Mali 2006	46	19.6	

Les vomissements surtout bilieux constituent le maître symptôme des ONN dans 90% des cas [1, 13]. Ils ont été tardifs dans notre série. C'est ainsi que leur taux de survenue était faible (19.6%) par rapport à celui trouvé par les autres auteurs. Cet aspect sera lié au nombre élevé d'imperforation anale et de maladie de Hirschsprung dans notre série où les vomissements sont tardifs en général après le 3^{ème} jour de vie.

6-2- Les troubles du transit_: la non émission du méconium

Tableau LI: La non émission du méconium selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)	test statistique
Ameh EA, 2000,Nigeria [16]	22	11 (50%)	P= 0.8667
Tekou H, 1999, Togo [17]	27	6 (24.2)	P= 0.0648
Dalla Vechia, 1998, Inde [13]	277	162 (58.5)	P=0.1763
Harouna Y, 1997, Niger [9]	10	5 (50%)	P= 0.8896
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	19 (52%)	P= 0.6562
Notre étude, Mali 2006	46	22 (47.8)	

La non émission du méconium dans les premières 24heures doit faire suspecter une ONN [1, 39]. Notre taux de 47.8% soit 22 patients est comparable à celui des auteurs Africains [9, 16, 17, 37]. L'absence ou le retard d'émission du

méconium est un signe de valeur voire indispensable selon HAROUNA [9] et AIGRAIN [1] mais son apparition n'exclut pas le diagnostic d'ONN.

7- Les signes physiques : La distension abdominale

Le météorisme abdominal est fonction du siège de l'obstacle [1, 3, 9, 17, 28, 40] ; plus l'obstacle est bas, plus la distension est importante ; les occlusions hautes sont accompagnées d'un abdomen plat. C'est le signe le plus constant mais non indispensable également (tableau LII).

Tableau LII : Distension abdominale selon les Auteurs

Auteurs	N	n (%)	Test statistique
Ralisata RL, 1999, Madagascar [38]	8	6 (75)	P= 0.9854
Tekou H, 1999, Togo[17]	27	20 (74.1)	P= 0.3836
Harouna Y, 1997, Niger [9]	10	9 (90)	P= 0.9189
Dalla Vechia, 1998, Inde [13]	277	162 (58)	P= 0.0015
Notre étude, Mali 2006	46	38 (82.6)	

La distension abdominale a été constatée chez 38(83%) de nos patients et est similaire à celui de [9, 17, 38, 40], mais diffère de celui de DALLA [13] en Inde. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il y a plus d'occlusions basses dans notre série.

C- Diagnostic

7- Diagnostic anténatal :

La plupart des occlusions néonatales est diagnostiquée en anténatal, conduisant à une prise en charge sans délai dès la naissance. Leur recherche n'a pas été systématique dans notre série comme dans celles d'autres auteurs africains [9, 3, 15, 17, 40]. Dans les séries européenne [12, 36] et asiatique [11, 13, 42] ; 23% à 41% d'ONN ont été observées en prénatal.

A noter que cette échographie prénatale permet de faire le diagnostic approprié, de préciser le niveau de l'obstacle, mais pas la cause de l'occlusion.

8- Diagnostic étiologique :

8-1- Les imperforations anales :

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

Tableau LIII : Imperforations anales selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)	test statistique
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[5]	172	78(44.8%)	P= 0.3708
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	104(68.9%)	P= 0.0376
Doumbouya N, Cote d'Ivoire, 2000[41]	21	8(38.1%)	P= 0.2845
Nasir GA, Iraq, 2000[11]	36	10(27.8%)	P= 0.0260
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	6(22.2%)	P= 0.0120
Notre étude, Mali 2006	46	24(52.2%)	

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

Comme dans la littérature l'imperforation anale est la première cause d'occlusion néonatale dans notre série et dans les séries citées dans le tableau LIII. Notre taux est similaire à celui des auteurs [5, 11, 40, 41].

8-2- La maladie de Hirschsprung:

Tableau LIV: La maladie de Hirschsprung selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)	test statistique
Houkpe, Benin, 2005 [10]	65	15(24.2%)	P= 0.8222
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	11(7.3%)	P= 0.0005
Doumbouya N, Cote d'Ivoire, 2000[41]	21	4(19%)	P= 0.5307
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[5]	172	14(8%)	P= 0.0008
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	4(14.8%)	P= 0.2610
Notre étude, Mali 2006	46	12(26.1%)	

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

Statistiquement notre taux diffère de celui des séries [5, 40].

8-3- Les atrésies intestinales:

Tableau LV : Les atrésies intestinales selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)	Test statistique
---------	---	-------	------------------

Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	10(6.7%)	P= 0.2768
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002 [5]	172	37(21.3%)	P= 0.1998
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	14(38.9%)	P= 0.0067
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	9(33.3%)	P= 0.0383
Notre étude, Mali 2006	46	6(13.0%)	

Les atrésies intestinales sont moins fréquentes que les MAR et la MH. Elles surviennent le plus fréquemment sur le duodénum, le jéjuno-iléon et le colon en 3^e position. Cette position préférentielle de l'atrésie a été observée par Dalla [13] en Inde, Nasir [11] en Iraq, Chirdan [15] au Nigeria, et Nawaz [42] aux Emirats arabe unis, mais certains auteurs [10, 17, 40] trouvent une prédominance des atrésies jéjuno-iléales.

Notre taux de 6malades (13%) diffère de celui de Nasir [11], et de Tekou [17]. Cette différence serai lié à la taille de leur échantillon.

8-4- Autres: Nous avons enregistré 2cas de hernies inguinales étranglées, une cause très rare retrouvée par Ameh [40] au Nigeria (11cas) ; et 1cas de mal rotation intestinale.

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

D- LES DONNÉES THÉRAPEUTIQUES :

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

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

8- Traitement de la cause :

8-1- Les imperforations anales :

Tableau LVI : Traitement de l'imperforation anale selon les auteurs.

Auteurs	Traitement chirurgical		
	Nombre de cas (n)	Anoplastie Primaire	Colostomie Primaire
Ameh EA, Nigeria 2000 [40]	104	15/104	89/104
Ralisata L, Madagascar 1999[38]	8	4/8	4/8
Nasir GA, Iraq 2000 [11]	10	3/10	7/10
Notre étude, Mali 2006	24	2/24	22/24

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

8-2- Traitement de la maladie de Hirschsprung:

Tableau LVII: Traitement de la MH selon les auteurs

Auteurs	Traitement		
	Nombre de cas (n)	Nursing	Colostomie
Ameh EA, Nigéria 2001[43]	15	-	15/15
Barksdale EM, USA 2004			
[44]	47	-	29/47
Tekou H, Togo 1998 [17]	4	4/4	-
Houkpe VO, Bénin 2005 [10]	15	15/15	-
Notre étude, Mali 2006	12	-	12/12

Dans les formes habituelles où la maladie est révélée par un syndrome occlusif, la première mesure thérapeutique urgente est de lever l'occlusion afin d'éviter la stase intestinale, source d'entéocolite grave. Pour ce faire deux attitudes sont possibles : le nursing (l'introduction de sonde rectale et l'administration de lavements évacuateurs répétitives) et la colostomie [24]. Doumbouya [41] en Cote d'Ivoire déconseille cette stomie car plus délicate en période néonatale ; selon Harouna [9], elle est décevante car représente 60% de son taux de mortalité.

8-3- Traitement des atrésies intestinales :

Le traitement chirurgical des atrésies digestives est fonction du siège et du type de l'obstacle. Il porte le plus souvent soit sur la levée directe de l'obstacle soit sur une dérivation. Une duodéno-duodénostomie et une duodéno-jéjunostomie ont été réalisées chez nos 2 cas d'AD. Les quatre cas d'atrésies du

grêle et du colon ont bénéficié d'une résection suivie d'une anastomose soit jéjuno-jéjunale, jéjuno-iléale, ou côlo-côlique.

Cette attitude classique est réalisée par tous les auteurs

E- Evolution :

1- Morbidité selon les auteurs :

Tableau LIX : Morbidité selon les auteurs

Auteurs	N	n (%)	Test Statistique
Bagolan. P, Italie, 1996, [12]	39	1(3.7%)	P= 0.1752
Ameh EA, Nigeria 2000 [40]	151	26(17%)	P= 0.5015
Takongmo S, Cameroun 2000 [3]	13	9(69%)	P= 0.0002
Kumaran N, Royaume Uni 2002 [36]	83	15(18%)	P= 0.4586
Houkpe VO, Bénin 2005 [10]	24	18(75%)	P= 0.0000
Notre étude, Mali 2006	46	6(13%)	

Les complications post opératoires des ONN sont marquées surtout par la dénutrition et les infections. Cette dénutrition est la principale cause de décès retrouvée par les auteurs africains. La nutrition parentérale totale a permis de prévenir cette dénutrition dans les pays développés.

2- Mortalité globale :

Tableau LVIII: Mortalité selon les auteurs

Auteurs	N	Mortalité	Test statistique
Dalla V, Inde, 1998 [13]	277	6(2.3%)	P= 0.0000
Tekou H, Togo 1998 [17]	27	14(51.8%)	P= 0.0041
Ameh EA, Nigeria 2000 [40]	151	32(21%)	P= 0.8119
Nawaz Akhter, EAU 1999, [42]	21	2(2%)	P= 0.0730
Nasir GA, Iraq 2000 [11]	36	8(22%)	P= 0.7683
Kumaran N, Royaume Uni 2002 [36]	83	8(9.6%)	P= 0.1103
Notre étude, Mali 2006	46	9(19.5%)	

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

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

Statistiquement, notre taux ne diffère pas de celui retrouvé par les auteurs africains [3, 9, 10, 15, 17, 40].

**CONCLUSION
&
RECOMMENDATIONS**

VII- CONCLUSION

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

VIII- RECOMMANDATIONS

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

1- De la population :

- respecter le calendrier des CPN et honorer le bilan prénatal surtout les échographies obstétricales ;
- consulter tôt dans un centre de santé
- Eviter les pratiques traditionnelles.

2- Des autorités administratives et politiques :

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

3- Du personnel sanitaire:

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

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. AIGRAIN Y

Les occlusions néonatales

Manuel de chirurgie pédiatrique (Chirurgie Viscérale) 1998.

2. LAUGIER J, GOLD F

Abrégés de néonatalogie

2^e Ed. Paris, Masson, 1980

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

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

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

4. MILLAR A

Neonatal intestinal obstruction

The Medicine Journal 2001; 43(6):

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

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

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

6. FRANCANET C, ROBERT E

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

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

7. TRAORE A

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

Thèse Med. Bamako 2002 ; N° 66

8. BOURBILLON A

Occlusions néonatales

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

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

Occlusions intestinales néonatales: Notre expérience à propos de 10 cas

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

10. HOUNKPE VO

Occlusions néonatales

Thèse Med, Cotonou 2005; N° 1204

11. NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH

Neonatal intestinal obstruction

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

12. BAGOLAN P, TRUCCHI A, FERRO F, ALESSANDRI A.

Néonatal intestinal obstruction: Reducing short-term complications by surgical refinements.

Eur J Pediatr surg 1996; 6 (6) : 354-357

13. DALLA VECHIA et Al

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

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

14. VALAYER J

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.

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

15. CHIRDAN LB, UBA AF, PAM SD

Intestinal atresia: management problems in a developing country

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

16. AMEH EA, NMADU PT

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

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

17. TEKOU H et al

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

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

18. GARNIER M

Dictionnaire des termes en médecine

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

19. AIGRAIN Y

Diagnostic des occlusions néonatales

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

3^{ème} Ed. Paris, Masson, 2000

20. LAROUSSE MEDICAL 2002

21. MARK M

Le développement normal du tube digestif abdominal

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

1-7

22. LANGMAN J

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

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

23. CARCASSONNE M, MONFORT G

Les malformations Congénitales de l'anus et du rectum

Ency Med Chir 9078 A¹⁰

24. BACHY B, MITROFANOFF P

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

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

25. ROUVIERE H

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

26. CADY J, KRON B

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

27. PELOQUIN A B, DESJARDINS J G

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

28. BETTEX M, KUFFER F, SCHARLI A

Affections chirurgicales de l'abdomen

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

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

Tube digestif néonatal: Stratégie d'imagerie

30. JUSKIEWENSKI S

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

In : Technique de Chirurgie pédiatrique, tome II : 269-83 ; 334-9

31. NIHOUL-FEKETE C

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

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

32. HAEGEL P

Mésentère commun

In : LAMY J., LOUIS R., MICHOTEY G., BRICOT R., DUHAMEL B., Nouveau traité de technique chirurgicale tome XI, 2^{ème} Ed., Paris, Masson, 1976: 648- 55

33. LE COULTRE C

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

In : SIZONENKO P, Précis de pédiatrie, Paris, Payot de Lausanne 1996: 1248-58.

34. JIMENEZ J C et al

Annular pancreas in children: A Recent Decade's Experience

Journal of Pediatric Surgery 2004, 39(11): 1654-57

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

Does gut atresia cause polyhydramnios

Pediatric Surg Int 1998 Mar; 13(2-3):115-7.

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

Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia

Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 163-7

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

Malformations ano-rectales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Mali Médical 2004, 19(3-4) : 35-8.

38. RALISATA R.L et al

Les imperforations ano-rectales congénitales : notre expérience à propos de 8 cas

J Med Ther 1999; 3(4): 15-18.

39. LOENING-BAUCKE V, KIMURA K

Faillure to Pass Meconium: Diagnosing Neonatal Intestinal Obstruction

American Family Physician 1999 November 1; 60(7)

40. AMEH E.A, CHIRDAN L.B

Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigéria

East African Medical Journal 2000 September; 77(9): 510-13.

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

Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique

Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) :38-40

42. NAWAZ A et al

Neonatal intestinal atresia

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

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

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

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

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

BARKSDALE Jr E.M

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

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

45. GRUNER M, AUDRY G, GRAPIN C

Maladie de Hirschsprung

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

ANNEXES

2=deuxième catégorie
3=troisième catégorie

20-Motif d'hospitalisation :...../___/
1=vomissements 2=ballonnement 3=arrêt des matières
4=non émission du méconium 5=autres 99 =ind
6= 1+2 7= 1+4 8=2+4 10= 1+2+3 11= 1+3 12= 2+3.

20a- si autre à préciser :.....

21- Caractéristiques des vomissements :...../___/___/
1=alimentaires 2=bilieux 3=fécaloïdes
4=abondants 5=précoces 6=tardifs
7=1+2 8=3+4 10=autres 99=ind

21a- si autre à préciser :.....

22- Emission du méconium :...../___/
1=non 2=première 24 heures 3=après 24 heures

22a- si après 24 heures , préciser la durée :.....

23-Signes généraux :...../___/___/
1=fièvre 2=cyanose 3=plis cutanés
4=muqueuse sèche 5=oligurie 6=hypotrophie 7=ictère
8=1+3+4 10= 1+7 11= 1+6+7 12= autres 99=ind

23a- si autre à préciser :.....

B- TRAITEMENTS RECUS AVANT

24- Médical :...../___/
1=OUI 2=NON

24a- si oui :...../___/
1=antalgique 2=antibiotique 3=antipyrétique
4=1+2 5=1+3 6=1+2+3 7=2+3 8=autre 9=ind

24b- si autre à préciser :.....

25-Traditionnel :...../___/
1=massage 2=décoction 3=non

C- ANTECEDENTS

Personnels :

26-Vaccination :...../___/___/
1=BCG 2+Hepatitis-B 3=poliomyélite
4=1+2 5=1+3 6=2+3 7=1+2+3 8=autre 99=ind

26a- si autres à préciser :.....

27- Habitudes alimentaires :...../___/
1=exclusivement au sein 2=biberon 3=mixte
4=autre 9=ind

27a- si autres à préciser :.....

Familiaux :

Mère :

28- médicaux :...../___/___/
1=anémie 2 =HTA 3=diabète 4=épilepsie
5=toxoplasmose 6=fièvre typhoïde 7= sepsis urinaire
8=hépatite 10 =autre 99=ind 11= aucun

28a-si autre à préciser.....

29-Traitement reçu dans le premier trimestre de la grossesse/___/
1=aucun 2 =antibiotique 3= corticoïdes 4= anti convulsivants
5= hypotenseurs 6= transfusion 7= autres 9=ind

29a-si autre à préciser.....

- 30-Parité/___/
 1=primipare 2= pauci pare 3=multipare 4=grande multipare
- 31-Avortement...../___/
 1= une fois 2 = deux fois 3= plus de eux fois 4 =jamais
- 32-Dernière grossesse/___/
 1=anémie 2= ictère 3=hémorragie 4=olig-amnios
 5=hydro amnios 6= VA correct 7=pathologies gravidiques
 8=autre 10= aucun 99 ind
- 32a- si autre à préciser.....
- 33-CPN...../___/
 1= non fait 2 =une fois 3 =deux fois 4 =trois fois 5= quatre fois
 6=plus de quatre fois
- 34-Terme de la grossesse/___/
 1=normal 2=prématuré 3= post maturé
- 35-Accouchement/___/
 1=normal 2 =césarienne 3 =extraction instrumentale 4= autres
 35a- si autres à préciser :.....
- 36-Bilan prénatal/___/___/
 1= aucun 2=NFS 3=BW 4=toxoplasmose
 5= Test d'Emmel 6 rubéole 7=ECBU 8 échographie 10 =autre
 11= 2+3+4+5+7+8 12=2+3+4+7+8 99=ind
- 36a-si autre à préciser.....

Père

- 37-Facteurs de risque...../___/
 1=aucun 2= age avancé 3=tabac 4 =alcool 5= autre 9 =ind

D EXAMEN PHYSIQUE

Signes généraux

- 38-Etat général...../___/
 1=ASA I v 2= ASAILI 3= ASAILII 4= ASA IV 5= ASAV
- 39-Température/___/
 1=normo themie (36,5- 37,5) 2=hypothermie < 36,5
 3=hyperthermie >38,3
- 40-Fréquence cardiaque/___/___/___/
- 41-Fréquence respiratoire...../___/___/
- 42-Poids en g...../___/___/___/
- 43Taille en cm/___/___/

Signes généraux

- 44-Inspection...../___/
 1=distension abdominale 2= respiration abdominale
 3=cicatrice abdominale 4= CVC
 5=ondulation abdominale 6= abdomen plat
 7=1+2+3 +10 8=1+2+5+4+10
 10=ictère 11=autre 17= 1+4+5
 99=ind 12= 1+10 13= 6+10 14= 1+4 15= 1+5 16= 1+4+10
- 44a-si autre à préciser.....
- 45-Palpation...../___/
 1=masse 2=contracture abdominale 3=distension abdominale
 4= pas de masse 5= Abdomen normal 6=autres 9=ind

- 45a- si autres à préciser :...../___/
- 45b-si masse...../___/
 1=taille 2=consistance 3=forme 4=mobilité
- 46-Percussion...../___/
 1=normal 2=matité 3=tympanique
- 47-Auscultation...../___/
 1=normale 2=bruits intestinaux augmentés 3=tympanisme 4=silence 5=autres
 9=ind
- 47a-si autres à préciser...../___/
- 48-Toucher rectal...../___/
 1=anus rétréci 2=masse rectale 3=absence de perforation anale
 4=TR normal 6=autres 9=ind
- 48a-si autres à préciser...../___/

E- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Bilan sanguin :

- 49-Groupe sanguin...../___/
 1=A 2=B 3=AB 4=O 5= Non fait
- 50-Rhésus...../___/
 1=positif(+) 2=négatif (-) 3= non fait
- 51-Taux d'hémoglobine...../___/
 1=normal (16-21g/dl) 2=bas (< 16g/dl) 3=élevé (SUP 0 21g/dl) 4 =Non fait

Radiographie

- 52-ASP...../___/
 1=NHA 2=distension aérique des anses 3=gaz dans le rectum
 4=ASP normale 5=non fait 6=croissant gazeux sous diaphragmatique
 7=autres 99=ind
 8= imperforation anale dans sa forme basse
 10= imperforation anale dans sa forme haute
- 52a-si autres à préciser...../___/
- 53-Lavement baryte...../___/
 1=dilatation du colon avec de rétrécissement 2=micro colon
 3=disposition du colon normale 4 = disposition du colon anormale
 5=non fait 6=autre 9=ind
- 53a-si autre à préciser...../___/
- 54-TOGD...../___/
 1=blocage du contraste au niveau du duodénum
 2= blocage du contraste au niveau jéjunal
 3=dilatation duodénale
 4=zone de rétrécissement au niveau duodénal
 5= zone de rétrécissement au niveau jéjunal
 6=dilatation jéjunale 7= non fait
 8= autre 9=ind
- 54a-si autre à préciser...../___/

F DIAGNOSTIC

- 55-Diagnostic préopératoire...../___/
 1=occlusion haute 2=occlusion basse
 3=imperforation anale 4=maladie de HIRSCHPRUNG
 5=autres 9=ind

55a-si autres à préciser...../___/

56-Diagnostic per-operatoire...../___/

- 1=atrésie duodénale 2=atrésie jéjunale 3=atrésie iléale
4=atrésie colique 5=imperforation anale 6=ileus meconial
7=mal rotation intestinale 8=maladie de HIRSCHPRUNG 10=pancréas annulaire
11=diaphragme duodéal 12=autres 99=ind
13= 1+7 14= 4+7 15= 2+7 16= 3+7

56a-si autres à préciser.....

G- TRAITEMENT

57-Médical...../___/

- 1=lavement évacuateur 2=dilatation anale
3=régulateur du transit 4=antibiotique 5=antipyrétique
6=antianémique 7=autres 99= ind
8= Alimentation enterale 10=aucun

57a- si autres à préciser.....

58-Technique opératoire...../___/

- 1=résection anastomose immédiate 2=colostomie 3=iléostomie
4=destruction du diaphragme 5=ADJ 6=AJJ 7=AJI 8=AII
10=AIC 11=ACC 99=ind

59-Type d'incision...../___/

- 1=médiane sus ombilicale 2=médiane sous ombilicale
3=A cheval sur l'ombilic 4=transverse sus ombilicale 5=au point de
MAC BURNEY 6=autres 9=ind

59a-si autres à préciser.....

60-Complications per opératoires...../___/

- 1=RAS 2=perforation intestinale 3=hémorragie
4=durée prolongée de l' intervention 5=décès 6=autres 9=ind

60a-si autres à préciser.....

H- SUITES OPERATOIRES

61-Suites opératoires au bout d'une semaine...../___/

- 1=simples 2=compliquées

61a-si compliquées...../___/

- 1=fièvre 2=suppuration pariétale 3=péritonite
4=fistule digestive 5=récidive 6=éviscération
7=déshydratation 8=1+2 10=autres 11=décès 99=ind

61b-si autres à préciser.....

62-suites opératoires au bout d'un mois...../___/

- 1=simples 2=retard de cicatrisation 3=diarrhée profuse 4
4=formation de cicatrice chéloïde 5=récidive 6=éventration
7=décès 8=autres 9=ind

62a-si autres à préciser.....

63-suites opératoires au bout de 3 mois, à préciser.....

64-Suites opératoires au bout de 6 mois, à préciser.....

HOSPITALISATION

1= Durée d'hospitalisation...../___/

2=Frais d'hospitalisation.....FCFA
3=Frais d'ordonnance.....FCFA
4=Frais de l'intervention.....FCFA
5=Coût total de la prise en charge.....FCFA

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénoms : Oumar Moussa

Date et lieu de naissance : 24 Janvier 1979 à Gao

Titre de la thèse : Les occlusions néonatales en Chirurgie Pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.

Secteur d'intérêt : Chirurgie

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Année de soutenance : 2006

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Résumé : Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective de 6ans allant de Janvier 1999 à Décembre 2004.

Durant cette période, 46 cas d'occlusions intestinales néonatales ont été colligés dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE. L'âge moyen était de 6.5jours \pm 5.5, et la sex-ratio de 4.1 en faveur du sexe masculin. Le délai moyen de consultation était de 6.9 \pm 5.8jours. La distension abdominale (38cas : 83%), la non émission du méconium (22cas : 47.8%) et les vomissements (9cas : 19%) ont marqués le tableau clinique.

41 malades ont bénéficié de la radiographie de l'ASP, elle a permis de poser le diagnostic préopératoire dans ces cas. Les étiologies sont dominées par les malformations ano-rectales (24cas), la maladie de hirschsprung (12cas), les atrésies digestives (6cas) et deux cas de hernie inguinale étranglée.

La colostomie a été réalisée chez 34 patients soit 77.3% des opérés, et la résection anastomose a été le traitement chirurgical des atrésies digestives.

Nos 46 nouveau-nés ont été traité avec un taux de mortalité de 19.6%.

Mots clés : *Nouveau-né - Occlusion intestinale - Chirurgie Pédiatrique*



SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai des soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception, même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !