

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° 143

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES,
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DES
OCCLUSIONS INTESTIALES NEONATALES DANS LA
REGION DE ZIGUINCHOR :A PROPOS DE 50 CAS**

THÈSE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

Présentée et soutenue publiquement

10 Décembre 2024

PAR

Nene Claudia Cissoko

Née le 24 Août 1999 à Boulel (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

Président	M. Boubacar	FALL	Professeur Titulaire
Membres	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Titulaire
	M. Omar	SOW	Professeur Assimilé
Directeur de thèse :	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Titulaire
Co-Directeur de thèse :	M. Cheikh Tidiane	MBAYE	Praticien Hospitalier

RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	Mme. Evelyne Siga	DIOM
Vice-Directeur	M. Cheikh	DIOUF
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif M.	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Omar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales	M. Yaya	KANE
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA
Chef du département des paramédicaux	M. Denis	BARBOZA

**- LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA
SANTÉ - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
M. Cheikh	Diouf	Chirurgie Pédiatrique
◆M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
† M. Fallou	CISSE	Physiologie
†M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
◆ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
◆ M. Omar	SOW	Chirurgie générale
Mme Aisse	THIOUB	Hepato-gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

**- LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE
ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail

¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie

² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

- ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

ALKHAMDOULILAH !!!

LOUANGES À ALLAH, LE SEUL MAÎTRE, LE CRÉATEUR, LE POURVOYEUR DE SUBSISTANCES, LE PROPRIÉTAIRE QUI DISPOSE DE TOUT, LE TRÈS SAVANT, LE TRÈS SAGE, LE CLÉMENT ET LE MISÉRICORDIEUX...

À DIEU, LE MISÉRICORDIEUX, QUI, DANS SA GRANDE BIENVEILLANCE ET AVEC SES GRÂCES INFINIES, M'A PERMIS DE CONCRÉTISER MON RÊVE D'ENFANCE MALGRÉ LES OBSTACLE ET QUI NOUS A DONNÉ LA FORCE DE MENER À BIEN CE PROJET ET DE VIVRE CE JOUR MÉMORABLE.

QUE LA PAIX ET LE SALUT SOIENT SUR NOTRE PROPHÈTE MOHAMMED (PSL) AINSI QUE SUR SA FAMILLE, SES COMPAGNONS (RADHIA ALLÂHOU 'ANHOUM) ET TOUS CEUX QUI LE SUIVENT JUSQU'AU JOUR DE LA RÉSURRECTION.

In memoriam

À mes feux grands-parents, Moussa CISSOKO, Astou KANE, Mor FAYE, Debo DIOUF, la gratitude que j'éprouve envers Dieu pour m'avoir accordé des grands parents aussi exemplaire est infinie. Je suis convaincue que de là-haut, vous êtes fier de la personne que je suis devenue aujourd'hui. Bien que vous soyez parti trop tôt et n'ayez pas pu être présent pour témoigner de mes succès. Reposez-vous en paix, chers grands parents.

À mon oncle, Feu Abdoulaye FAYE, jamais je n'aurais envisagé que ce jour nous trouverait sans toi parmi nous. Je te suis reconnaissant pour ta gentillesse à mon égard et tes prières. Tu as été l'un des premiers à croire en mon rêve audacieux de devenir médecin. Que ton âme repose en paix.

À mes feux tantes, Khady CISSOKO, Adama CISSOKO, c'est avec le cœur lourd que j'écris ces mots, mais mes souvenirs sont illuminés grâce à vous. Merci pour les moments précieux que nous avons partagés ensemble. Reposez-vous en paix, chers tantes.

À mon oncle Feu Toumany CISSOKO, Ta disparition me peine encore profondément et j'espère sincèrement que tu es fier de moi aujourd'hui. Que ton âme repose en paix.



**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

Vous dédions ce travail,

À mon père, je ne saurai vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi, de ma naissance jusqu'à la réalisation de ma thèse de doctorat. Depuis ma tendre enfance, vous avez su m'apporter tout le soutien psychologique, matériel et spirituel dont j'avais besoin. Je n'oublierai jamais cette fameuse phrase que vous m'aviez dit quand je quittai la maison pour rejoindre Ziguinchor : « **Claudia, quel que soit la situation reste digne et n'oublie jamais d'où tu viens et sache qu'on est derrière toi** ». Chaque sacrifice que vous avez fait pour me donner les moyens de réussir est gravé dans mon cœur. Vous m'avez appris à croire en moi et à poursuivre mes rêves sans relâche. Cette thèse est la vôtre, en reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi. Merci d'être le père exceptionnel que vous êtes. Puisse dieu le tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

À ma chère mère, Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect, et le profond amour que je vous porte maman. Vous êtes le modèle de sincérité, d'intégrité et de dévouement. Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours permis de surmonter chaque obstacle. Ce succès vous revient entièrement. Que le Tout-Puissant vous préserve encore longtemps parmi nous, en bonne santé.

À mon grand frère Dr Samba Thiapatou FAYE, depuis le début de ce parcours, tu as été plus qu'un frère ; tu es mon mentor, mon soutien et mon plus grand allié. Depuis mes premiers pas dans le monde de la médecine, tu as été mon guide et mon inspiration. Ton soutien inconditionnel a été ma force dans les moments les plus sombres. Chaque fois que je me suis sentie perdue ou découragée, ta présence m'a redonné confiance. Sans toi je n'aurais pas eu la force d'affronter les défis qui se sont présentés sur mon chemin. Cette thèse est la vôtre, en reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi. Que le Tout-Puissant vous préserve encore longtemps parmi nous, en bonne santé.

À mon cher mari, les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour toi. Tu as tout sacrifié pour me rendre heureuse. Dans les moments de doute et de fatigue, tu as été mon roc et ma lumière. Ton soutien inébranlable, ta patience et ta foi en moi m'ont permis de surmonter les obstacles de ce parcours. Grâce à toi j'ai pu donner le meilleur de moi-même. Cette thèse est le reflet de notre cheminement commun. Je te dédie ce travail non seulement en reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi, de ton amour, mais aussi pour célébrer le partenariat précieux que nous avons construit ensemble. Puisse DIEU le tout puissant nous donner une descendance pieuse et t'accorder une longue vie couronnée de santé.

À ma meilleur ami, Caty Aicha BA, tu as tellement impacté dans ma vie que je ne sais même pas par où commence. Nous avons traversé tant de tempêtes ensemble, et chacune d'elles a renforcé notre lien. Ta force, ta compassion et ta fidélité ont été des piliers dans les moments les plus difficiles. Nous avons partagé des moments de joie et de peine, des échecs et des réussites et chaque expérience à renforcer notre lien. Dans les épreuves, ta présence a été un refuge, et ensemble, nous avons trouvé la force de surmonter chaque obstacle. Je me souviens des longues discussions, des encouragements lors des examens, et des instants de réconfort qui ont fait toute la différence. Tu es non seulement une amie, mais une sœur de cœur et une confidente. Dans les moments de doute et de difficulté, ta voix rassurante et tes conseils précieux m'ont guidée. Sans toi je n'aurais pas eu la force d'affronter les défis qui se sont présentés sur mon chemin. Merci d'avoir été mon phare dans les moments sombres et ma joie dans les moments de succès. Cette thèse est la nôtre, le reflet de notre parcours, de nos luttes et une célébration de notre amitié indéfectible.

À mes chers frères et sœurs, Mame Tening Cissoko, Fatou Cissoko, Daouda Cissoko, Astou Cissoko et Khadija Cissoko, Vous voir grandir a été pour moi une bénédiction inestimable. J'espère sincèrement avoir été un modèle pour vous et je nourris l'espoir de vous voir suivre le chemin de l'excellence. Ce travail, je le fais aussi pour vous, avec tout mon amour.

À ma marraine, Adja Awa Kane BADIANE, dans cette nouvelle aventure universitaire, tu as été une lumière dans l'obscurité. En m'accueillant avec tant de bienveillance, tu as transformé un moment d'incertitude en une expérience enrichissante. Ton soutien, tant matériel qu'émotionnel, a été précieux. Merci de m'avoir ouvert ta porte et d'avoir partagé ton expérience avec moi. Tes conseils avisés m'ont guidé dans un environnement nouveau et parfois intimidant. Grâce à toi j'ai trouvé ma place et développé ma confiance. Ta générosité et ta sagesse ont eu un impact profond sur mon parcours. Ce travail reste après tout le vôtre.

À ma tante, Fatou FAYE, ma seconde mère, mon partenaire merci d'être là pour nous. Je vous remercie pour tout le soutien que vous nous avez apporté. Ce travail reste après tout le vôtre, avec tout mon amour.

À mon second papa, Babel SOW, merci de m'avoir aimée comme ta propre fille. Cette réussite est aussi la vôtre.

À mes oncles, Medoune FAYE, Ibou FAYE, merci pour l'amour, la considération et le soutien dont vous faites preuve à mon égard depuis bien longtemps. Cette réussite est aussi la vôtre.

À ma belle-famille, merci pour le soutien que vous m'avez apporté.

À mes cousins et cousines, Faika Diop, Diodio Diop, Astou Diop, Pape Gueye, Tapha Gueye, Ibou Ndour, Mbaye Ndour, merci pour tout l'aide apportée.

À ma sœur de cœur Abibatou Nambounou, notre rencontre dès le premier jour a marqué le début d'une amitié indissociable. Partager la même chambre en deuxième année et finir par se partager nos secrets et pensées les plus folles. Merci d'apporter ta sagesse et de maintenir cet équilibre précieux entre nous. Que Dieu te bénisse en t'accordant une bonne santé et un bonheur éternel.

À ma deuxième marraine, Aminata Fall, ma précieuse marraine qui a toujours supporté mes caprices avec tant de patience, et qui par sa générosité est devenue ma protectrice. Je te suis éternellement reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi.

À ma sœur Awa Sarr Touré, alias boundaw : Dès le premier jour, tu as créé un espace où je me suis sentie non seulement à l'aise, mais véritablement chez moi. Ta générosité d'esprit et ton écoute attentive ont été des refuges dans les moments de doute. Je suis honorée d'avoir partagé ce chemin avec toi. Merci d'être cette personne exceptionnelle.

À mon ami et frère Bachir Badiane : Il est rare de croiser quelqu'un qui, au-delà de l'amitié devient une véritable famille. Chaque jour, lorsque tu m'appelles pour prendre de mes nouvelles, je ressens à quel point notre lien est fort et authentique. Ta gentillesse et ta présence constante sont des trésors inestimables dans ce voyage que nous partageons. Je suis profondément reconnaissante d'avoir un ami comme toi, qui s'investit sincèrement dans ma vie. Merci d'être non seulement un camarade de promo, mais aussi un frère de cœur.

À ma belle-sœur d'Amour, Awa Cheikh Ngom, celle qui illumine mes journées par son humour contagieux. Chaque instant passé ensemble, que ce soit lors de rires partagés ou de discussion profondes, me rappelle à quel point tu es une personne précieuse. Tu es une belle-sœur exceptionnelle, mais aussi une amie sur qui je peux toujours compter merci d'être toi.

À mes amis depuis le collège : **Awa Boye, Diarra Diané, Cheikh Ndiaye, Dibor Faye, Aissatou Sarr, Ibou Faye, Amadou Gueye, Ousmane Diop, Diarra Fall, Ousmane Gaye, Masamba, Adama Ndao, Fallou Diouf, Die Ba, Seynabou Loum, Babacar Decisif.** Je vous en serai toujours reconnaissante. Avec tout mon amour et ma considération.

À mes chers camarades de la 6^e promotion, « Promo Social », un groupe qui a su faire de chaque défi une occasion de grandir et de s'entraider. C'est avec vous que j'ai partagé ces années de travail, d'efforts et de découvertes. Nous avons ensemble traversé des moments de doute et de succès et c'est grâce à cette solidarité que nous avons pu arriver jusqu'ici. A vous, mes compagnons de route, cette thèse est aussi la vôtre.

À mes aînés de l'UFR Santé : Dr Abdoul BOMOU, Dr Adiouma TINE, Dr Balia, Dr Ndiouga BA, Dr Bocar Ba, Dr Ndeye Salane, Dr Khady Niang, Dr Khady Sarr, Dr Maguett, Dr Ibrahima Aw, Dr Bodiang, Dr Awa Diagne, Dr Aicha Ba, Dr Ousseynou Gueye, Dr Babacar DIOP, Dr Dame Mengue, Dr Dama DIAWARA, Dr Aissatou Diallo, Dr Mamadou WADJ, Dr Oumou Diack, Dr Bireum SOCE, Dr Dawasse Sarr , Dr Modou Ngom, Dr Daour TEUW, Dr Alioune TALL, Dr Mouhamed Diop, Dr Sophie GOMIS, Dr Rokyatou Émilie DIOUF, Dr Soukeyna MBAYE, Dr Fatou Kiné TOURÉ , Dr Dieynaba SY, Dr Ndeye Anta FALL , Dr Fama Lo, Dr Fatima LY, Dr Fatima SENE, Dr Amy NDIAYE, Dr Fatoumata DIOGO, Dr Diaraye DIABY, Dr Ndeye Khoudia DIAGNE, Dr Janine KAYOUNGA, merci de nous avoir guidés.

À mes cadets de l'UFR Santé : Dieynaba Ndour, Fatima Diallo, Amy Sene, Anthia Ndao, Ndiawar Sow, Khady Diagne, Rama Faye, Lamine Touré, Youm, Thierno Diallo, Diakhaté, Christine, Rokhaya, Omar Ndong Aminata Touré, Fatima Cissokho, Ma Diop, Thierno, Moustapha, Mame, merci pour le respect.

Au personnel de l'Hôpital régional Thierno Birahim Ndao de Kaffrine, Dr Dansokho, Dr Amy Cissé, Dr Top, Dr Dieng, Dr Sow, Dr Diarra, Dr Samb, Dr Daff, Dr Sidibé, Dr Colins, Dr Samb pediatre, Dr Sadio, Dr Ndeye Awa, Dr Tall, Dr Dibor, Dr Niang, Dr Mbaye, Dr Thiaw, Dr Diallo, Dr Diack, Dr Diop, ainsi qu'à tous les infirmiers (es) Major, Codou, Talla, Bintou, Mm Khoulé, Mm Thiam, tonton Mbaye, Aly, Penda, Mm Ka, Mm Diouf, Moustapha, Khady, Mm Dieye, Arame Moussou, Mm Loucare et a l'équipe d'imagerie Mm Diouf, Mm Gueye, Tonton Thio et à l'administration, Mm Diaw DRH, Mm Coura, Saff et a tous les brancardiers. Je vous exprime ma profonde gratitude pour votre accueil chaleureux et votre ouverture. Mon séjour à Kaffrine fut une expérience professionnelle et sociale enrichissante pour moi. Un merci spécial à Dr Dansokho pour tout le soutien que vous m'avez apporté et pour votre bienveillance constante.

À Dr Hamza, il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer toute la gratitude que je ressens envers vous. Tout au long de mon stage rural, vous avez été bien plus qu'un mentor. Vous avez été une source de soutien indéfectible, un guide éclairé dans les moments les plus sombre, et une voix rassurante quand l'épuisement et les doutes menaçaient de me faire perdre pied. Dans les gardes les plus difficiles, quand la pression devenait insupportable, c'est votre encouragement sans faille qui m'a permis de trouver la force de continuer. Vous avez toujours cru en moi, vos paroles simples mais puissantes, ont été des ancrages dans les moments où je voulais tout abandonner. Vous m'avez appris à voir au-delà des pleurs et des épreuves, à ne jamais me laisser définir par un échec temporaire. Merci aussi à votre femme **Dr Marwa**, notre réanimateur tellement disponible. Je vous dédie ce travail.

À personnel du service de pédiatrie HPZ, Pr Lamine THIAM Dr Isabelle COLY, Dr Ndiaga DIAKHATÉ, ainsi qu'à tout le personnel paramédical, notamment Mm Coly, Major, Tata Khady, Yacine, Khady, Mbaye, Coly, Éléonore, Mme Sagna, Mm Sonko, Mary, Aminata Je vous remercie pour votre accueil chaleureux.

À personnel du service de chirurgie du CHR, Pr Cheikh DIOUF, Dr Diallo, Dr SANGARÉ, Dr Cheikh Tidiane MBAYE, Dr Omar Mbaye, Dr Assane SARR, Dr Alassane BARRO, ainsi que tout le personnel infirmier, à nos secrétaires préférées, Nafi la plus gentille et accueillante des secreteres et Nathalie je vous remercie infiniment pour le soutien que vous m'avez apporté.

À mon codirecteur de thèse : Dr Cheikh Tidiane MBAYE, lorsque le temps semblait compté et que les obstacles paraissaient insurmontables, vous avez non seulement pris le temps de corriger mes travaux, mais vous avez aussi accéléré les processus pour que je puisse soutenir ma thèse dans un plus bref délai. Ce geste a été un véritable tournant pour moi. Vous avez sacrifié de nombreuses heures, souvent dans l'urgence, pour me permettre de finir ce travail dans des conditions optimales, et ce soutien décisif a été déterminant dans l'aboutissement de mon projet. Je vous dédie cette thèse en témoignage de toute ma reconnaissance pour votre soutien indéfectible.

À mon amie Tabara Thiam, ma meilleure rencontre à kaffrine. Durant ces mois de stage rural, tu as été bien plus qu'une simple collègue, tu es devenue une amie précieuse, une complice dans les galères et une source constante de réconfort. Ensemble, nous avons affronté les défis, les journées longues et épuisantes, et chaque difficulté semblait plus supportable grâce à ta présence. Ces moments partagés autour de la table, entre éclats de rire et confidences avec tes bons repas que tu cuisinais, ont été essentiels. Je te dédie cette thèse et à ta maman en témoignage de toute ma reconnaissance pour ton soutien, ton amitié et ta générosité.

À Mame Diarra Bousso Diouf, je suis honorée de t'avoir à mes côtés, d'avoir partagé ces moments de travail, de rires et de complicité. Ta gentille et ton énergie positive font de toi une amie précieuse, merci pour tous les moments de partages, ce travail est aussi le vôtre.

À Tiguidé Doucouré, ma sœur de cœur, depuis notre première rencontre tu m'a accordé un amour pur et sincère. Ton respect pour moi, ta manière de considérer mes décisions et de toujours vouloir mon approbation avant d'agir, m'ont permis de voir à quel point tu tiens à moi. je te dédie cette thèse.

À mon Jumeau Basile Toudji, nos années ensemble resteront gravées dans ma mémoire. On a traversé cette aventure avec des rires, des galères et surtout une complicité sans pareil. On a partagé bien plus qu'une promo, on a partagé véritable fraternité. Merci pour ton soutien constant et pour ces moments inoubliables.

À ma badienne Bousso Touré, tu as un talent unique pour me faire céder à tes « juste un petit truc à grignoter ». Merci pour ta bonne humeur, ta générosité, et pour être toujours là pour rendre chaque moment encore plus fun.

À Nogaye Diop, même si nos chemins ont pris des directions différentes depuis notre 3eme année, notre amitié n'a jamais faibli. La distance n'a jamais changé ce lien solide qu'on a créé. Merci d'être toujours là, même à distance, pour rire discuter et échangé.

À Lamine Diop et Djiby Diagne Sambou, ces années partagées resteront gravées comme des moments forts, merci pour tout.

À Sénéba Aicha Gaye, si je devais résumer en un mot tes qualités, ce serait « bienveillance ». A chaque fois que je me trouvais face à un problème administratif, tu étais là avec une solution, prête à m'aider sans hésiter. Tu as été un véritable soutien pendant ma thèse. Merci pour ta gentillesse, ton écoute et ta générosité.

À mon incroyable groupe de travail, Cathy Aicha Ba, Tiguidé Doucouré, Nogaye Diop, Bousso Touré, Basile Toudji, Mame Diarra, Lamine Diop, cette aventure n'aurait pas été la même sans vous. Ensemble, nous avons surmonté des défis, partagé des idées et construit une véritable famille. Chacun de vous a apporté des talents uniques et une énergie qui ont enrichi notre projet. Vous m'avez appris l'importance de la collaboration et de l'entraide. Merci pour votre soutien, votre motivation et les moments de rire qui ont rendu le travail si agréable.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

À tous ceux qui ont apporté leur contribution à la réalisation de ce travail de près ou de loin. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.



A NOS MAITRE ET JUGES

À notre Maître, juge et Président de Jury, Professeur Boubacar Fall

C'est un honneur inestimable pour nous de vous voir présider ce jury. Aucune formule ne saurait traduire pleinement l'admiration que nous éprouvons à votre égard. Tout au long de notre cursus universitaire, nous avons eu le privilège de vous côtoyer. Vos nombreuses qualités ont profondément marqué et inspiré bon nombre d'entre nous. Veuillez accepter, maître, le témoignage de notre sincère gratitude.

À notre Maître, juge et Directeur de thèse, Professeur Cheikh Diouf, Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail, malgré vos nombreuses responsabilités. Notre décision de vous choisir pour cette tâche n'a pas été le fruit du hasard. Depuis notre troisième année, votre rigueur, votre expertise scientifique et votre passion pour la chirurgie nous ont fortement impressionnés et nous ont conduits à aimer la chirurgie pédiatrique et à vous sélectionner pour ce moment important. Recevez, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre admiration sincère.

À notre Maître et juge, Professeur Oumar SOW , Nous souhaitons vous adresser nos plus sincères remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre expertise, votre engagement et votre dévouement envers les patients ont été une source d'inspiration pour nous. Nous vous prions de recevoir l'expression de notre respect sincère et de nos plus chaleureux remerciements.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AMS	: artère mésentérique supérieure
ASP	: radiographie de l'abdomen sans préparation
CVC	: circulation veineuse collatérale
FFI	: faisant fonction d'interne
HALD	: hôpital Aristide Le Dantec
HPZ	: hôpital de la paix de Ziguinchor
HRZ	: hôpital régional de Ziguinchor
HTA	: hypertension artérielle
IRM	: imagerie par résonance magnétique
MAR	: malformation ano-rectale
NFS	: numération formule sanguine
NHA	: niveau hydro-aérique
OMS	: organisation mondiale de la santé
ONN	: occlusion néonatale
VCI	: veine cave inférieure
VMS	: veine mésentérique supérieure
UNICEF	: Fonds des Nations unies pour l'enfance

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vascularisation artérielle du tube digestif.....	8
Figure 2 : Vue antérieur du côlon (depuis l'iléon terminal jusqu'au rectum).....	15
Figure 3: Vascularisation artériel du côlon droit (vue antérieur).....	16
Figure 4: Vascularisation artériel du côlon gauche (vue antérieure).....	17
Figure 5: Principaux sites d'absorption des nutriments	20
Figure 6 : Distension abdominale chez un nouveau-né	27
Figure 7: ASP de face montrant des NHA évoquant une atrésie du grêle	30
Figure 8: ASP de face montrant un aspect de double niveau sans aération en aval en faveur d'une atrésie duodénale	31
Figure 9: Classification de l'atrésie duodénale selon Gray et Skandalakis	37
Figure 10: Echo doppler en faveur d'un volvulus sur mésentère commun	39
Figure 11 : Classification de l'atrésie jéjuno-iléon de Young modifiée par Grosfield	43
Figure 12: Nouveau-né présentant une imperforation anale.....	47
Figure 13: Découpage administratif de la région de Ziguinchor.....	59
Figure 14: Hôpital régional de Ziguinchor	61
Figure 15: Hôpital de la paix de Ziguinchor.....	63
Figure 16: Répartition des patients selon leur provenance	69

LISTE DES FIGURES

Tableau I : Répartition des patients selon leur tranche d'âge	68
Tableau II: Tableau récapitulatif des antécédents per-nataux.....	70
Tableau III: Tableau récapitulatif des motifs de consultation	71
Tableau IV: Tableau récapitulatif des principaux signes physique.....	72
Tableau V: Répartition des patients suivant les résultats de l'échographie abdominale.....	72
Tableau VI: Répartition des patients suivant les données de l'ASP	73
Tableau VII: Répartition des patients selon les étiologies.....	74
Tableau VIII: Répartition des atrésies selon le type anatomique	74
Tableau IX: Répartition des patients opérés suivant les gestes chirurgicaux réalisés	75
Tableau X: Répartition des patients suivant les suites opératoires.....	76
Tableau XI: Répartition de la mortalité selon l'étiologie de l'occlusion	77
Tableau XII: Tableau comparatif des taux de mortalité des autres études	87

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. GENERALITES	5
I.1. Définition	5
I.2. Rappels	5
I.2.1. Rappels embryologiques	5
I.2.2. Rappels étiopathogéniques	8
I.2.2.1. Les atrésies	9
I.2.2.2. Anomalies de rotation et d'accolement de l'intestin	9
I.2.2.3. Maladie de Hirschsprung	10
I.2.3. Rappels anatomiques	10
I.2.3.1. L'intestin grêle	10
I.2.3.1.1. Anatomie descriptive	10
I.2.3.1.1.1. Le duodénum	10
I.2.3.1.1.2. Le jéjuno-iléon	11
I.2.3.1.2. Structure	11
I.2.3.1.3. Rapports anatomiques	11
I.2.3.1.4. Vascularisation	12
I.2.3.2. Le côlon	13
I.2.3.2.1. Anatomie descriptive	13
I.2.3.2.2. Structure histologique	13
I.2.3.2.3. Rapports anatomiques	13
I.2.3.2.4. Vascularisation et innervation	15
I.2.4. Rappels physiologiques	18
I.2.4.1. Physiologie de l'intestin grêle	19
I.2.4.2. Physiologie du côlon	21
I.2.5. Rappels physiopathologies	21
I.2.5.1. Mécanismes de l'occlusion intestinale néonatale	22
I.2.5.2. Les répercussions de l'occlusion intestinale néonatale	22
II. Diagnostic	24
II.1. Diagnostic positif	24
II.1.1. Clinique	24

II.1.2. Paraclinique	28
II.1.2.1. Imagerie	28
II.1.2.2. Biologie.....	33
II.2. Diagnostic différentiel	34
II.3. Diagnostic étiologique	35
II.3.1. Occlusions néonatales à ventre plat	35
II.3.1.1. Les atrésies duodénales.....	35
II.3.1.2. Le volvulus du grêle sur mésentère commun.....	37
II.3.1.3. Les autres causes d'occlusions néonatales à ventre plat.....	40
II.3.2. Occlusions néonatales à ventre ballonné	40
II.3.2.1. Les occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde négative.....	40
II.3.2.1.1. L'atrésie du jéjuno-iléon	41
II.3.2.1.2. L'iléus méconial de la mucoviscidose	44
II.3.2.1.3. Autres causes d'occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde négative	45
II.3.2.2. Les occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde positive : occlusions congénitales fonctionnelles.....	48
II.3.2.2.1. La maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénital	48
II.3.2.2.2. Autres causes d'occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde positive	49
III. Traitement.....	50
III.1. Les buts.....	50
III.2. Les moyens	50
III.2.1. Les moyens médicaux	50
III.2.2. Les moyens chirurgicaux.....	52
III.3. Indications	53
IV. Evolution	54
IV.1. Eléments de surveillance	54
IV.2. Modalités évolutives.....	55
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	56
PATIENS ET METHODES	57
I. Cadre de l'étude	58
I.1. Descriptions des lieux	58
I.1.1. Région de Ziguinchor.....	58

I.1.1.1. Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor.....	59
I.1.1.2. Centre Hospitalier de la Paix de Ziguinchor	62
I.2 Personnels.....	64
I.2.1. Service de Chirurgie Pédiatrique HRZ.....	64
I.2.2. Service de Pédiatrie HRZ.....	64
I.2.3. Service de Pédiatrie HPZ	64
I.3. Activités	65
I.3.1. Service de Chirurgie Pédiatrique HRZ.....	65
I.3.2. Service de Pédiatrie HRZ.....	65
I.3.3. Service de Pédiatrie HPZ	65
II. Patients.....	66
II.1. Critères d’inclusion.....	66
II.2. Critères de non inclusion	66
II.3. Population	66
III. Méthodes	66
III.1. Type et période d’étude	66
III.2. Sources des données et paramètres étudiés	66
III.3. Analyse des données.....	67
III.4. Considérations éthiques.....	67
RESULTATS	68
I Aspects sociodémographique.....	68
I.1. Fréquence	68
I.2. L’âge.....	68
I.3. Délai d’admission.....	68
I.4. Le sexe.....	69
I.5. La provenance	69
II. Aspects cliniques et paracliniques	70
II.1. Les antécédents	70
II.1.1. Les antécédents anténataux.....	70
II.1.2. Les antécédents per-nataux	70
II.1.3. Les antécédents postnataux.....	70
II.2. Motifs de consultation.....	71
II.3. Délai d’admission	71
II.4. Signes cliniques	71
II.5. Signes paracliniques.....	72

II.6. Les malformations associées.....	73
III. Étiologies	73
IV. Aspects thérapeutiques	75
IV.1. Traitement médical.....	75
IV.2. Traitement chirurgical	75
IV.2.1. Délai opératoire	75
IV.2.2. Les gestes réalisés	75
V. Aspects évolutifs.....	76
V.1. Patients non opérés	76
V.2. Patients opérés	76
V.3. Mortalité	77
DISCUSSION	78
I. Les limites et contraintes de l'étude.....	79
II. Les Aspects sociodémographique.....	79
II.1. La fréquence.....	79
II.2. L'âge	80
II.3. Le sexe	80
II.4. La provenance	81
III. Aspects cliniques et paracliniques	81
III.1. Les antécédents.....	81
III.2. Le délai d'admission.....	82
III.3. Signes cliniques et paracliniques	83
III.4. Les malformations associées	84
IV. Etiologies.....	84
V. Aspects thérapeutiques	85
V.1. Le traitement médical	85
V.2. Le traitement chirurgical.....	86
VI. Les aspects évolutifs.....	87
VI.1. Patients opérées	87
VI.2. La mortalité	87
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	88
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	88
ANNEXES	

INTRODUCTION

Les occlusions intestinales aiguës néonatales désignent tout arrêt ou absence totale du transit intestinal entre 0 et 28 jours de vie, en raison d'un obstacle organique ou fonctionnel en aval du pylore [91]. Les malformations congénitales occupent une place prépondérante dans les pathologies chirurgicales pédiatriques. Elles représentent 20 à 30 % des causes de mortalité infantile dans les pays de la communauté européenne. Elles concernent dans 15 % des cas le tractus digestif, et la traduction clinique est presque toujours une occlusion néonatale [12].

Les occlusions intestinales sont une des urgences chirurgicales abdominales les plus fréquentes en chirurgie pédiatrique. Elles posent un important problème de prise en charge [18]. La prévalence des occlusions néonatales est variable d'une série à l'autre. En Californie [88] elle est de 3/10000 à 8/10000 naissances vivantes avec une prédominance pour la race noire. Dans la région parisienne et sa périphérie en 1996, dans une étude portant sur 36.000 naissances vivantes, le taux de prévalence était évalué à 3 pour 10.000 naissances vivantes [88]. Elle est de 1,3 sur 1000 naissances vivantes en Arabie Saoudite [9]. En Afrique du Sud, MILLAR [53] avait estimé cette fréquence à 1/1200 naissances vivantes. Selon FRANCANNET [31] en France, l'incidence des ONN est de 2,25 sur 10000 naissances vivantes.

Cependant l'occlusion néonatale se manifeste chez le nouveau-né par les vomissements alimentaires ou bilieux, absence ou retard d'émission du méconium ou même l'émission d'un méconium anormal [49]

Le diagnostic des occlusions néonatales repose essentiellement sur la clinique. Il peut être évoqué en période prénatale ou lors de l'examen échographique du 2^{ème} et du 3^{ème} trimestre [13, 32, 40, 72, 86].

Les étiologies des occlusions néonatales regroupent un ensemble très varié d'affections et sont la conséquence de lésions anatomiques ou de désordre fonctionnel de l'intestin du nouveau-né. Leur symptomatologie assez variée est fonction de la portion du tube digestif atteinte. Elles nécessitent une prise en charge thérapeutique dans un délai plus ou moins court [91].

Dans les pays développés, le diagnostic anténatal a conduit à un diagnostic et à une prise en charge précoces des occlusions du nouveau-né [32, 72, 84, 90]. Par contre dans les pays en développement, la létalité reste encore élevée en raison du retard diagnostic, de l'insuffisance de développement des structures sanitaires et surtout de l'absence d'unité de réanimation néonatale [32, 41, 81]. Le traitement chirurgical a bénéficié ces dernières années des progrès de la coelochirurgie pédiatrique [80].

Au Sénégal, il existe peu de données sur les occlusions néonatales. Elle est estimée à 7,6 cas par an avec un taux de mortalité de 52,63% au service de chirurgie pédiatrique de l'HALD en 2020 selon YOUSSEUFOU [91].

A Ziguinchor, aucune étude spécifique sur les occlusions néonatales n'a encore été menée. C'est dans ce contexte qu'il nous a paru nécessaire d'entreprendre cette étude. Elle a pour objectif général d'étudier les occlusions néonatales dans la région de Ziguinchor et comme objectifs spécifiques de décrire les aspects sociodémographiques, diagnostique, thérapeutiques et évolutifs des occlusions néonatales.

Pour atteindre ce but, nous ferons un plan en deux parties :

- une première partie de rappels et de revue de la littérature ;
- une deuxième partie où nous décrirons la méthodologie, les résultats de notre étude qui seront discutés et nous terminerons par la conclusion suivie des recommandations.



**PREMIERE PARTIE :
RAPPELS ET REVUE DE LA
LITTERATURE**

I. GENERALITES

I.1. Définition

Les occlusions intestinales aigües néonatales désignent tout arrêt ou absence totale du transit intestinal entre 0 et 28 jours de vie, en raison d'un obstacle organique ou fonctionnel en aval du pylore [91].

I.2. Rappels

I.2.1. Rappels embryologiques [8, 29, 89]

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

- L'intestin antérieur

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

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

- L'intestin moyen

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

- L'intestin postérieur

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

Entre la sixième et la huitième semaine, la lumière du tube intestinal se remplit par prolifération de l'épithélium pour se reperméabiliser graduellement par la suite.

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

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

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

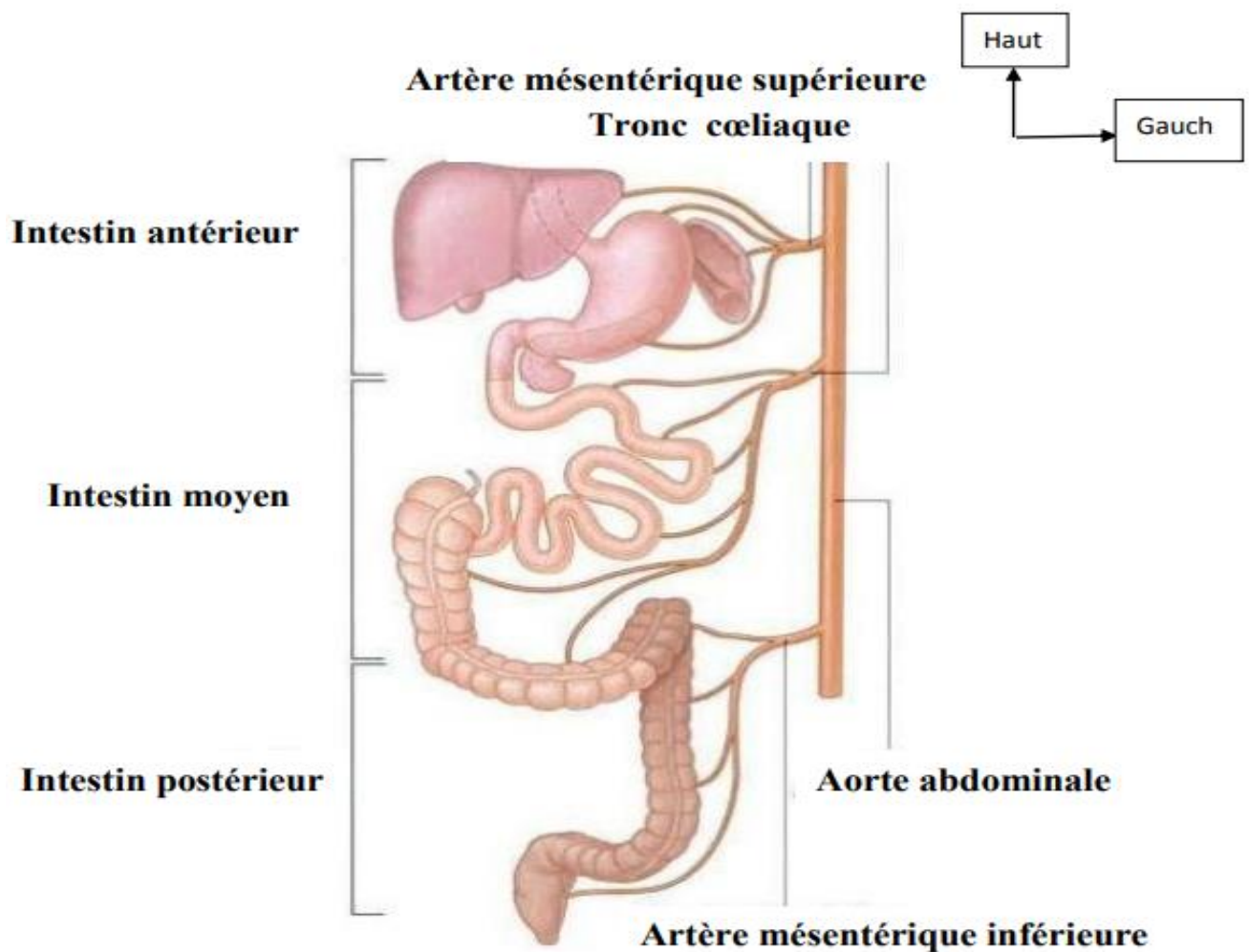


Figure 1: Vascularisation artérielle du tube digestif [26]

I.2.2. Rappels étiopathogéniques [22, 49, 82]

Les occlusions intestinales néonatales relèvent schématiquement de trois causes :

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

I.2.2.1. Les atrésies

Les atrésies intestinales désignent une interruption intrinsèque de la continuité intestinale. Elles peuvent intéresser tous les segments de l'intestin (duodénum, jéjuno-iléon, côlon). L'anse intestinale primitive est en place dès la quatrième semaine de vie intra-utérine alors que la délimitation de l'embryon n'est pas encore achevée. L'intestin se développe alors de façon asymétrique avec une croissance plus rapide pour la portion située en amont de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure.

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

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

I.2.2.2. Anomalies de rotation et d'accolement de l'intestin

La fixité de l'intestin grêle au terme de sa réintégration dans l'abdomen est normalement assurée par une racine du mésentère large, entre l'angle duodéno-jéjunal, en haut et à gauche du rachis, et la valvule iléo-cæcale, amarrée ainsi que le côlon droit à la paroi abdominale postérieure. Cette racine du mésentère large est le fruit de trois rotations antihoraires successives de 90° autour de l'axe mésentérique supérieur. Des anomalies peuvent se produire au cours de ces phénomènes (non-rotations, rotations en sens inverse et rotations mixtes ou malrotations).

I.2.2.3. Maladie de Hirschsprung

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

I.2.3. Rappels anatomiques [16, 33, 34, 59, 89]

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

I.2.3.1. L'intestin grêle

I.2.3.1.1. Anatomie descriptive

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

I.2.3.1.1.1. Le duodénum

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

- le D1 ou premier duodénum qui fait suite au pylore est oblique vers le haut et la droite, et légèrement en arrière ;
- le D2 ou deuxième duodénum est vertical, descendant sur le flanc droit du rachis et reçoit les canaux biliaires et pancréatiques ;
- le D3 ou troisième duodénum est la portion horizontale prévertébrale ;

- le D4 ou quatrième duodénum est la partie ascendante terminale du duodénum, il se termine par un angle aigu ouvert vers le bas avec la première anse jéjunale, l'angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz.

I.2.3.1.1.2. Le jéjuno-iléon

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

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

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

I.2.3.1.2. Structure

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

I.2.3.1.3. Rapports anatomiques

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

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

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

I.2.3.1.4. Vascularisation

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

I.2.3.2. Le côlon

I.2.3.2.1. Anatomie descriptive

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

I.2.3.2.2. Structure histologique

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

I.2.3.2.3. Rapports anatomiques

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

Le côlon ascendant et le côlon descendant sont fixes, accolés au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de Toldt dont la section facilite la mobilisation du côlon. Des anomalies de fixation du côlon peuvent intervenir et pourraient déterminer la survenue d'occlusions intestinales de cause extrinsèque.

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

Le côlon ascendant et la courbure colique droite se mettent en rapport à la partie inférieure avec le rein, l'uretère, les vaisseaux génitaux et le plexus lombaire, et à la

partie supérieure avec le duodéno-pancréas. Le côlon transverse et l'angle colique gauche sont recouverts en avant par le grand omentum. Le côlon descendant devient iliaque après le croisement de la crête iliaque. La partie descendante est profonde en dehors du rein et du psoas, et la partie iliaque devient plus superficielle. L'anse sigmoïde contracte des rapports pelviens avec le cul-de-sac de Douglas, le rectum, la vessie chez l'homme, et les organes génitaux chez la femme.

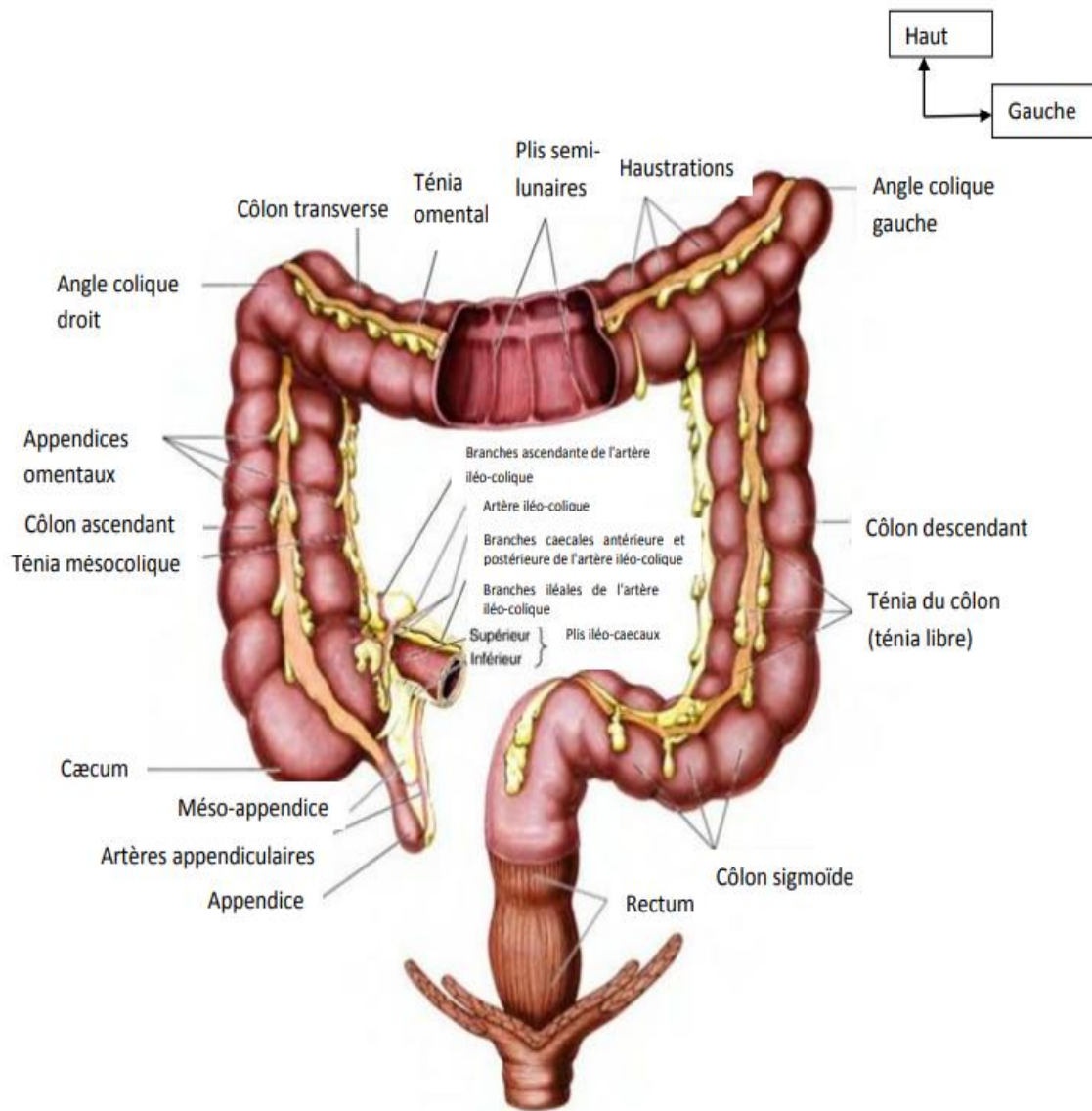


Figure 2 : Vue antérieure du côlon (depuis l'iléon terminal jusqu'au rectum)
[55]

I.2.3.2.4. Vascularisation et innervation

➤ **Les artères**

La vascularisation artérielle du côlon permet de distinguer deux parties :

- le côlon droit qui va du cæcum à l'union deux-tiers droits et tiers gauche du transverse et qui est vascularise par l'artère mésentérique supérieur (Figure 3)

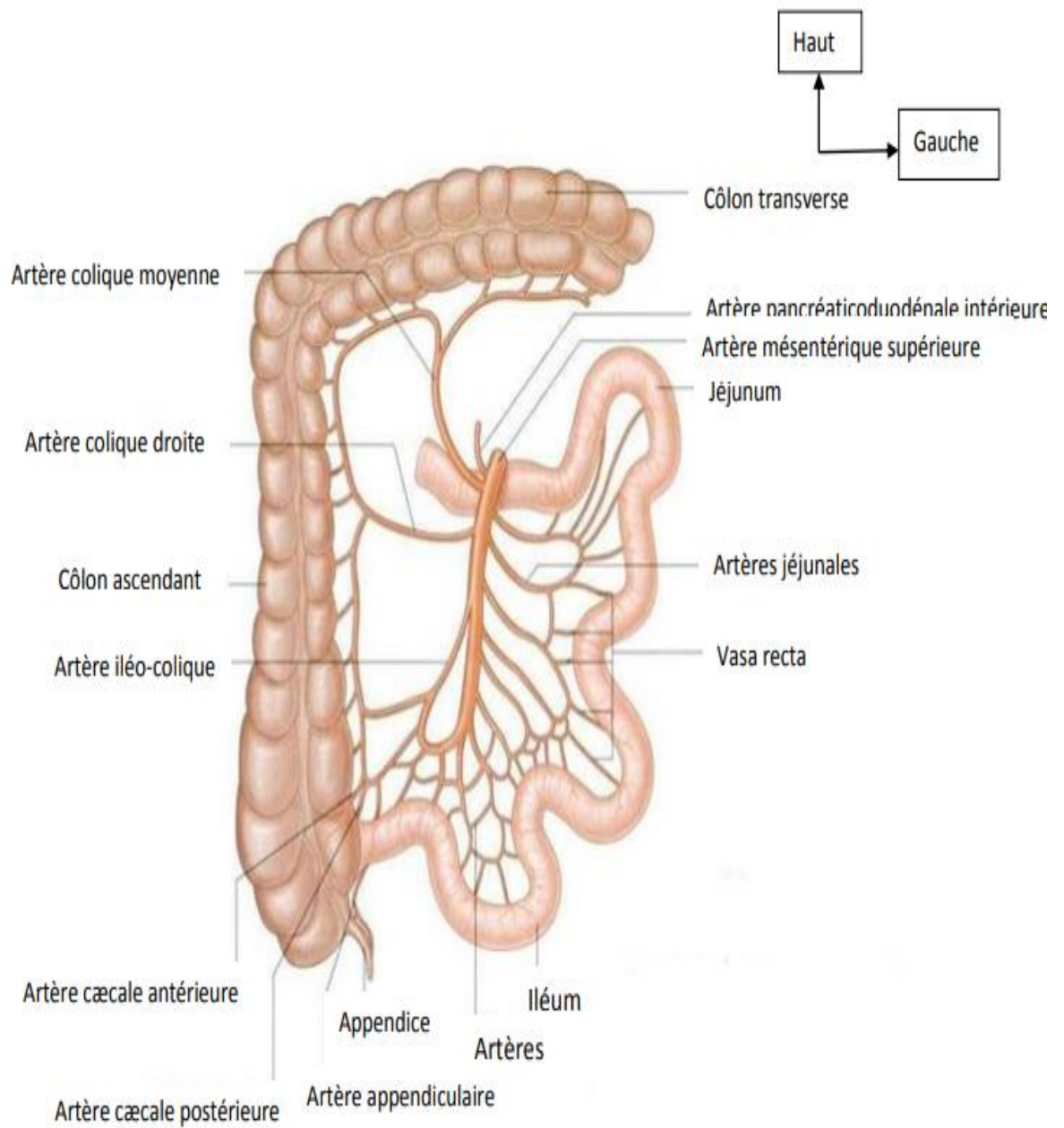


Figure 3: Vascularisation artériel du cœlon droit (vue antérieur) [26]

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

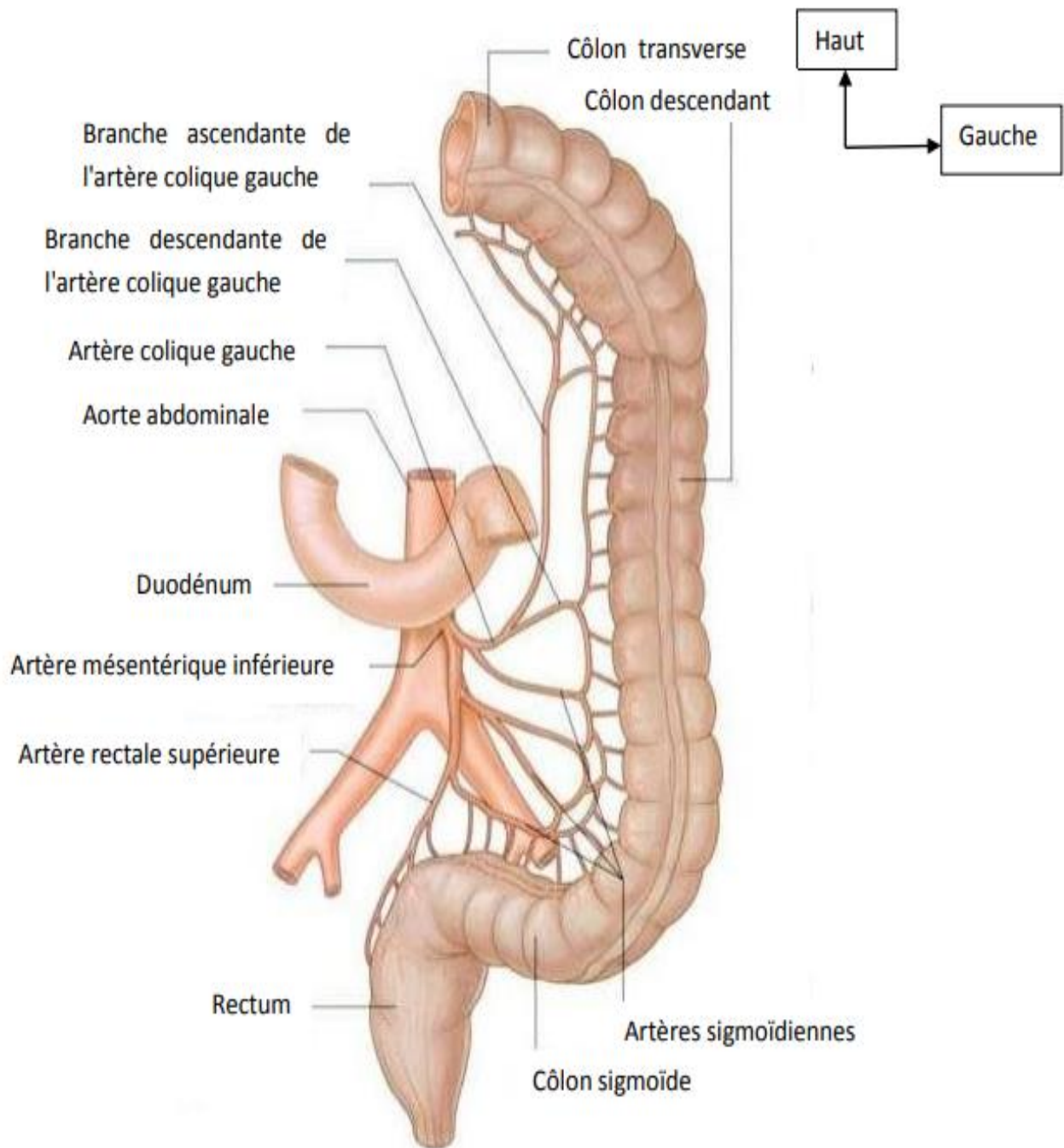


Figure 4: Vascularisation artérielle du côlon gauche (vue antérieure) [26]

➤ **Les veines**

Les veines du côlon sont satellites des artères. Elles se jettent toutes dans le système porte, par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure qui draine le sang du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse, et de la veine mésentérique inférieure qui draine le sang du côlon descendant et du sigmoïde.

➤ **Les lymphatiques**

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

➤ **L'innervation**

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

I.2.4. Rappels physiologiques [52]

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

I.2.4.1. Physiologie de l'intestin grêle

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

➤ La digestion mécanique

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

➤ La digestion chimique

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

➤ L'absorption

Elle se fait à travers deux voies : la voie sanguine et la voie lymphatique. L'absorption digestive se fait essentiellement au niveau de l'intestin grêle (80%) et porte sur les ions et petites molécules. L'eau et les électrolytes, sont absorbés tout au long de l'intestin par des phénomènes osmotiques et de co-transport. Le site de l'absorption des différents nutriments varie suivant les portions du grêle (cf. figure 5). En cas d'occlusion intestinale, il y a une entrave à l'absorption conduisant à une spoliation hydro-électrolytique voire à des désordres humoraux graves.

➤ La fonction immunitaire

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

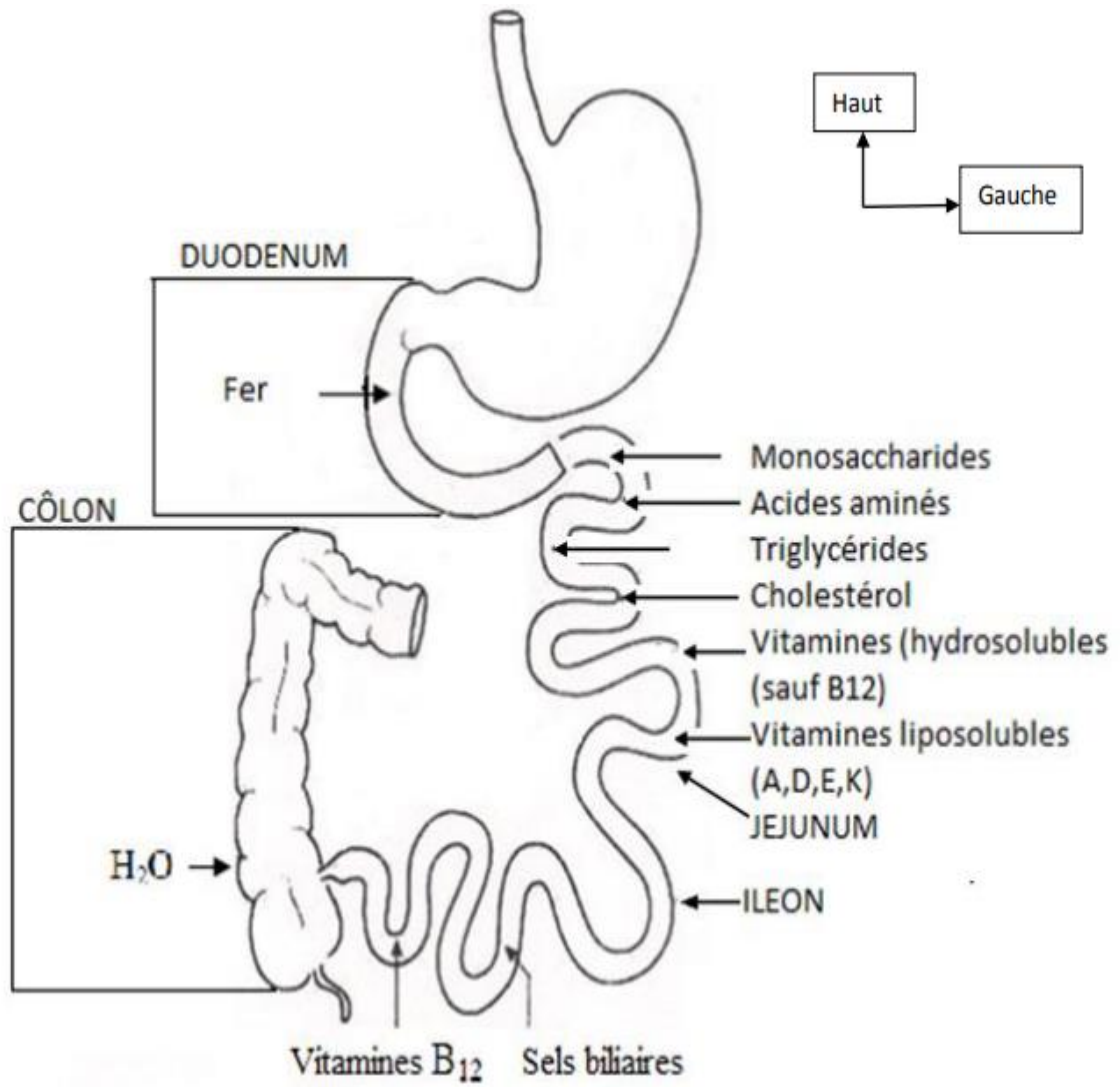


Figure 5: Principaux sites d'absorption des nutriments [52]

I.2.4.2. Physiologie du côlon

➤ Motilité

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

➤ Sécrétion et absorption colique

Le côlon sécrète un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse. Il a un rôle secondaire dans l'absorption intestinale : absorption de l'eau et du chlorure de sodium essentiellement mais aussi de certains glucides (lactose, saccharose...), du gaz carbonique et des vitamines qu'il synthétise.

➤ Bactériologie du côlon

La flore bactérienne intestinale, plus importante après la valvule iléo-cæcale a un rôle physiologique essentiel : nutritionnel du fait de sa formidable capacité enzymatique, de barrière et de régulation de la réponse immunitaire.

I.2.5. Rappels physiopathologies [54, 74, 75, 78]

Toute occlusion intestinale s'accompagne d'un arrêt de la progression du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique ou de la faillite de l'activité musculaire intestinale. C'est ainsi que l'on oppose les occlusions mécaniques aux occlusions fonctionnelles. Ce syndrome quel que soit son mécanisme provoque des troubles locaux et des troubles généraux, mortels en l'absence de traitement. La fragilité du nouveau-né explique la rapidité d'évolution des signes de l'occlusion néonatale.

I.2.5.1. Mécanismes de l'occlusion intestinale néonatale

➤ Les occlusions mécaniques

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

- **Occlusion par obstruction**

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

- **Occlusion par strangulation**

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

➤ Les occlusions fonctionnelles

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

I.2.5.2. Les répercussions de l'occlusion intestinale néonatale

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

➤ **Distension intestinale**

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

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

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

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

➤ **Troubles de la microcirculation**

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

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

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

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

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

II. Diagnostic [17 ;44 ;75]

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

II.1. Diagnostic positif [17 ;44]

II.1.1. Clinique

➤ **Circonstances de découvertes**

En anténatale grâce à l'échographie du troisième trimestre ou L'IRM fœtale

En post natal

Devant des symptômes

• **Les vomissements**

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

- **Anomalies du méconium**

Le méconium est la première selle du nouveau-né, caractéristique par sa couleur noire et sa consistance molle. Elle est émise normalement dans les premières heures de vie de l'enfant. Elle est marquée par le retard d'émission du méconium au-delà de 24 heures ou l'absence d'émission du méconium.

Devant des complications

Occlusion franche

Perforation digestive

Entérocolite ulcéronécrosante

- **Les signes généraux**

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

- **Les signes physiques**

- **L'inspection**

La distension abdominale est :

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

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

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

- **La palpation**

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

- **La percussion**

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

- **L'auscultation**

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

Avant
Bas



Figure 6 : Distension abdominale chez un nouveau-né [32]

- **Le toucher rectal**

Il peut être remplacé dans certains cas par la mise en place d'une sonde rectale, systématique en cas de retard d'émission de méconium ou d'occlusion avec distension abdominale importante chez le nouveau-né.

II.1.2. Paraclinique [22, 44]

II.1.2.1. Imagerie

❖ Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

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

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

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

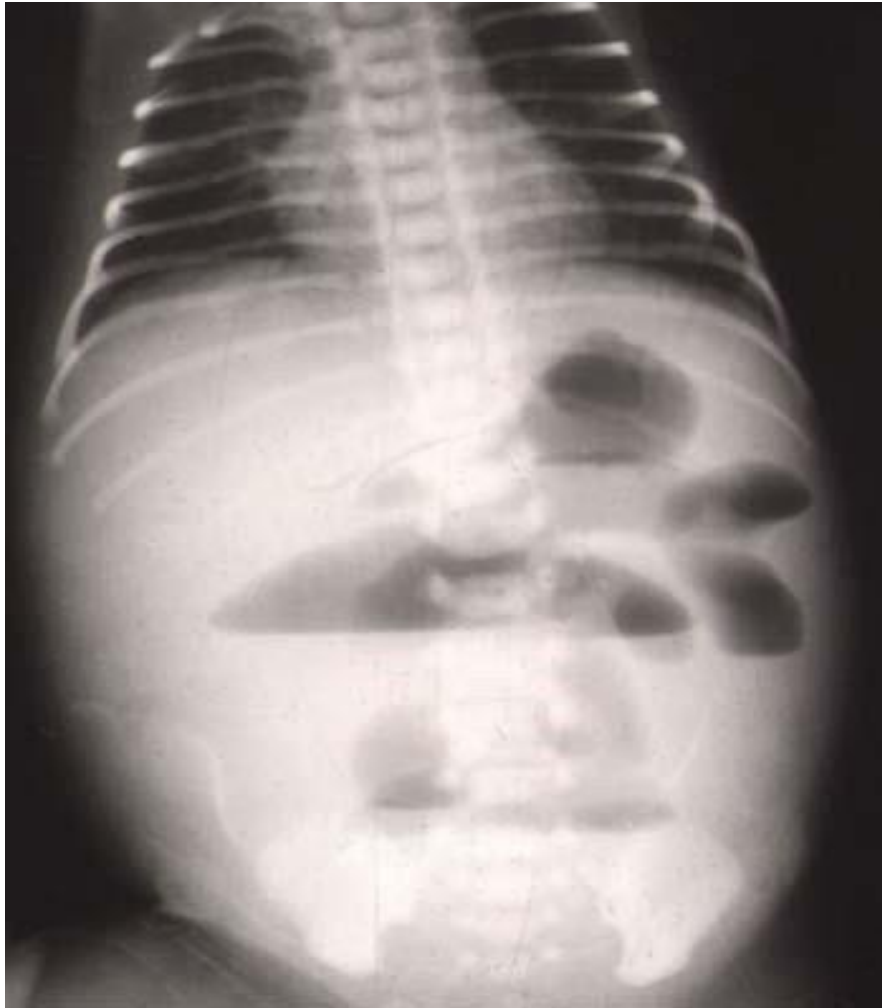
• L'occlusion du grêle

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

développées au niveau du jéjunum mais très discrètes au niveau de l'iléon. Dans l'occlusion du grêle, il existe sur des clichés de face en position debout, des images hydro-aériques multiples, plus larges que hautes, finement cerclées, de siège central ou abdomino-pelvien, indépendantes les unes des autres et disposées en terrasses étagées (Figure 7). Dans l'occlusion du duodénum nous avons une image en double bulle (Figure 8).

Haut





→ Gauche

Figure 7:ASP de face montrant des NHA évoquant une atrésie du grêle [85]



Haut
↑
Gauche →

Figure 8: ASP de face montrant un aspect de double niveau sans aération en aval en faveur d'une atrésie duodénale [85]

- **L'occlusion du côlon**

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

- **❖ Échographie**

Souvent gênée par l'interposition des gaz digestifs, elle recherche une image en cocarde affirmant le diagnostic d'invagination intestinale aiguë, une masse solide ou liquidienne (tumeur, abcès), des calcifications (stercolithe appendiculaire, calcifications d'une tumeur), un épanchement intra-péritonéal...

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

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

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

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

❖ Les opacifications digestives

- **Lavement opaque**

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

- **Le transit du grêle**

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

❖ La tomодensitométrie

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

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

II.1.2.2. Biologie

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

❖ Dans le sang

- L'ionogramme sanguin montre une hyponatrémie, une hypokaliémie, une hypochlorémie et une hyperprotidémie ;
- L'urée sanguine est normale ou élevée dans les formes évoluées ;
- La numération formule sanguine (NFS) montre un hématicrite augmenté, une polyglobulie ou une anémie, et une hyperleucocytose ;
- La protéine C-réactive est demandée pour juger de l'existence ou non d'une infection.

❖ Dans les urines

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

II.2. Diagnostic différentiel [75, 88]

Les signes cliniques d'occlusion néonatale peuvent aussi faire évoquer d'autres pathologies qu'il faut rechercher afin de les écarter. Ainsi :

- devant les vomissements chez le nouveau-né, penser à :
 - un reflux gastro-œsophagien du fait de leur grande fréquence ;
 - une infection néonatale qui peut simuler une occlusion néonatale.
- devant un retard d'émission du méconium, penser à :
 - une occlusion fonctionnelle du prématuré due à une anomalie du péristaltisme par immaturité du tube digestif
- devant un ballonnement abdominal, penser à :
 - une infection néonatale qui peut simuler une occlusion néonatale ;
 - une ascite qui est très rare chez le nouveau-né.

II.3. Diagnostic étiologique [22, 44 ;85]

II.3.1. Occlusions néonatales à ventre plat

L'obstacle siège sur le duodénum en amont de l'angle duodéno-jéjunal. Le tableau clinique est dominé par les vomissements bilieux précoces et abondants. Le retard ou l'absence d'émission du méconium est inconstant, tardif. Le signe radiologique typique est l'image en « double bulle » gastrique et duodénale pathognomonique. Cette image se définit par l'existence d'un niveau hydro-aérique sous la coupole diaphragmatique gauche correspondant à la poche à air gastrique, et de façon symétrique au rachis, par l'existence d'un niveau hydro-aérique sous l'opacité hépatique correspondant au cul-de-sac duodéal. On note par ailleurs l'absence de pneumatisation de l'abdomen sous-jacent dans les formes complètes. Les opacifications digestives par voie haute sont inutiles voire dangereuses.

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

II.3.1.1. Les atrésies duodénales

❖ Diagnostic anténatal

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

❖ Diagnostic postnatal

Le diagnostic de l'obstruction duodénale congénitale se fait en règle dès les premières heures de vie. Le tableau clinique est celui d'une occlusion haute. Les vomissements sont les premiers signes. Ils sont teintés de bile, parfois de sang. Ils apparaissent dès le premier essai d'alimentation. Le nouveau-né n'évacue pas de méconium parce que l'obstacle est en règle sous-vatérien. L'examen physique est le plus souvent pauvre. On peut observer une voussure épigastrique, contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat. Cette distension sus-ombilicale correspond à la dilatation souvent monstrueuse de l'estomac et du duodénum au-dessus de l'obstacle. Gray et Skandalakis ont classé l'atrésie duodénale en trois types : (figure 9).

Type I ceux-ci ont un réseau formé par la muqueuse et la sous-muqueuse sans défaut dans le manteau musculaire. Une déformation de la manche à air peut survenir si la toile est mince. La base de la membrane est en seconde partie du duodénum. Ceux-ci constituent 92% des cas.

Type II les extrémités duodénales sont atrésiques, séparées par une certaine distance mais attachées par un cordon. Le mésentère est intact 1%.

Type III les extrémités duodénales sont atrésiques, séparées par une certaine distance mais sans aucun tissu intervenant. Le mésentère a un défaut en forme de V.

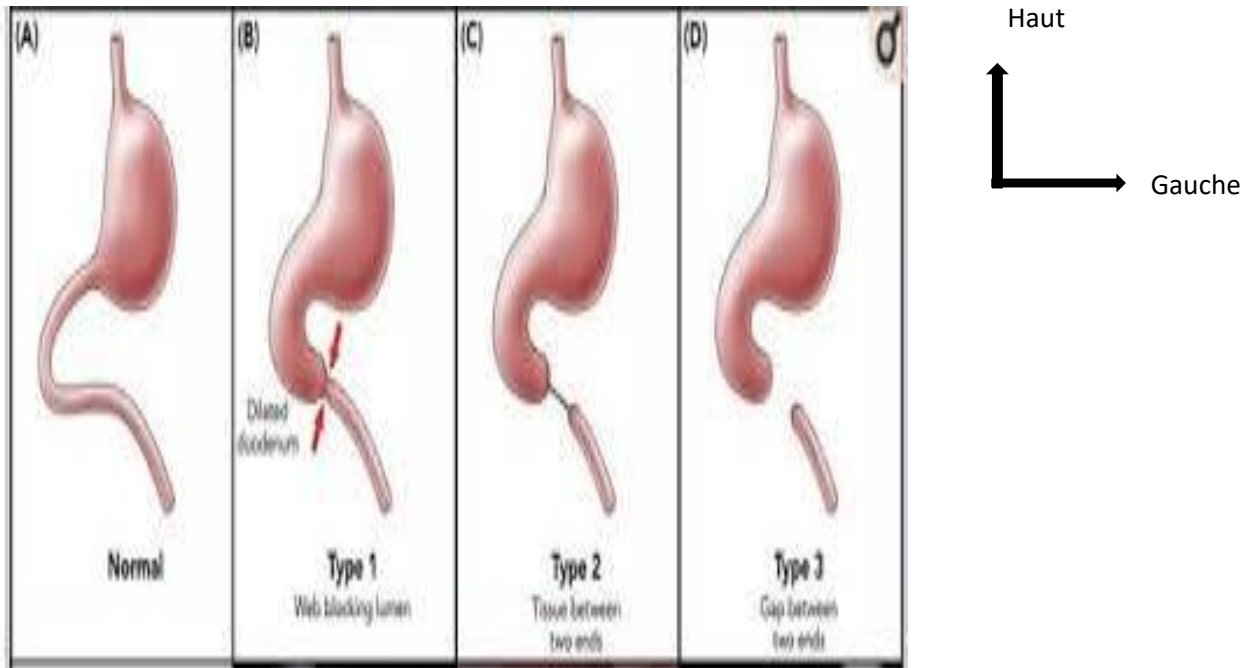


Figure 9: Classification de l'atrésie duodénale selon Gray et Skandalakis [24]

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

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

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

II.3.1.2. Le volvulus du grêle sur mésentère commun

C'est la torsion de tout l'intestin grêle autour de l'axe mésentérique supérieur.

Le risque d'infarctus intestinal en fait une urgence chirurgicale nécessitant un diagnostic rapide et un traitement urgent.

Le volvulus résulte d'une anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive lors de la réintégration dans la cavité péritonéale. La fixité de l'intestin grêle est assurée par la racine du mésentère qui est le résultat de 3 rotations anti horaires successives de 90° autour de l'axe mésentérique supérieur. L'arrêt de la rotation au stade 180° rapproche la première et la dernière anse grêle et prédispose au volvulus total du grêle, interrompant le transit intestinal à l'origine du duodénum et menaçant la vitalité du grêle. Le volvulus peut survenir à tout âge durant l'enfance mais le maximum de fréquence concerne la période néonatale.

Le diagnostic est aisé devant le tableau d'occlusion duodénale avec vomissement bilieux, apparus après un intervalle libre de quelques heures ou jours chez un nouveau-né qui avait été alimenté normalement et qui avait émis son méconium dans les délais normaux. Les rectorragies sont assez fréquentes par suffusion muqueuse. Cette seule notion de vomissement bilieux après un intervalle libre doit suffire à évoquer le diagnostic. La radiographie de l'abdomen affirme l'obstacle duodéal en montrant l'image de double niveau, généralement moins nette que dans l'atrésie duodénale. La confirmation est apportée par le transit duodéal qui dessine la distension du duodénum à bord inférieur concave vers le bas, différente de la dilatation duodénale au-dessus d'une atrésie, et surtout la filtration du produit de contraste à travers la spire de torsion. L'échographie doppler abdominale (figure 10), examen difficile, permet parfois de retrouver une artère mésentérique située à droite de la veine et surtout un signe du tourbillon en doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques.

La crainte d'infarctus intestinal explique l'urgence de l'acte chirurgical. Celui-ci consiste en la détorsion du volvulus, la reposition de l'intestin en position de mésentère commun non compliqué (90*), grêle à droite, colon à gauche pour éviter les récives ; le siège ectopie du caecum justifie l'appendicectomie complémentaire. Le pronostic est excellent en l'absence de nécrose intestinale.

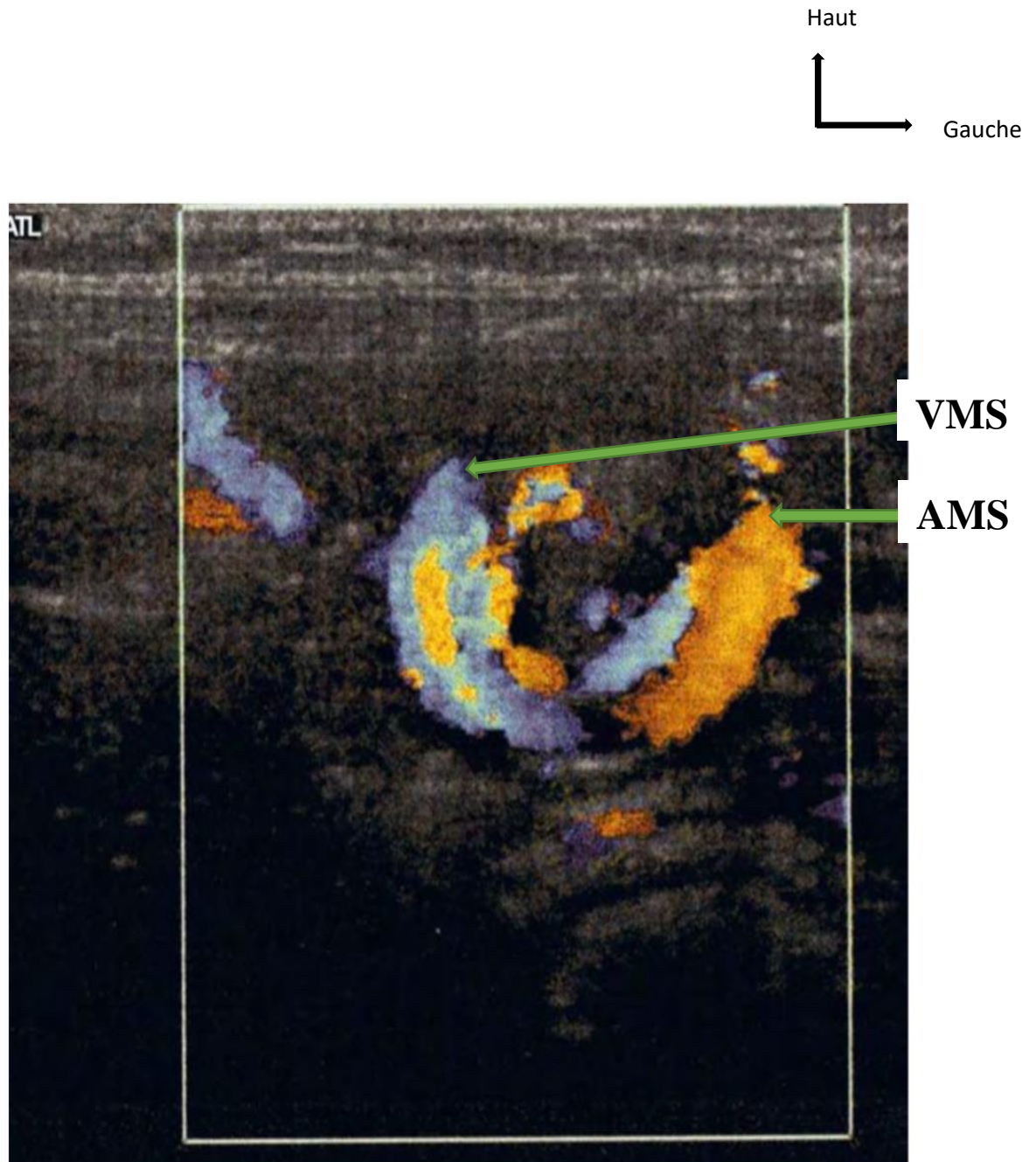


Figure 10: Echo doppler en faveur d'un volvulus sur mésentère commun [19]

II.3.1.3. Les autres causes d'occlusions néonatales à ventre plat

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

II.3.2. Occlusions néonatales à ventre ballonné

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

Le tableau clinique commun associe des vomissements relativement tardifs et un ballonnement abdominal important. Les anomalies d'émission méconiale sont parfois masquées par la vidange du segment intestinal d'aval. L'ASP retrouve des niveaux hydro-aériques d'autant plus nombreux que l'obstacle est bas situé.

Une épreuve à la sonde ano-rectale est fondamentale pour l'orientation diagnostique. Elle consiste en la mise en place dans le rectum, à travers l'anus, d'une sonde bien lubrifiée, et de charnière suffisante. Cette épreuve est positive si elle s'accompagne d'une débâcle explosive des matières et des gaz intestinaux, sinon elle est négative.

L'épreuve à la sonde permet ainsi de distinguer :

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

II.3.2.1. Les occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde négative

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

II.3.2.1.1. L'atrésie du jéjuno-iléon

❖ Diagnostic anténatal

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

❖ Diagnostic postnatal

Les signes cliniques sont rapidement réunis après la naissance. Les vomissements bilieux sont abondants dès les premières heures de la vie. Le méconium n'est pas évacué, sauf si l'atrésie s'est constituée tardivement pendant la vie intra-utérine à un stade où le méconium avait déjà progressé en direction de l'intestin distal. Le ballonnement abdominal est précoce et franc. Des signes de lutte intestinale (ondulations péristaltiques) sont visibles ou perceptibles. La paroi abdominale est souple et dépressible, mais on peut aussi percevoir une masse mal circonscrite correspondant à un foyer de péritonite anténatale localisée. L'épreuve à la sonde est négative. L'atrésie du jéjuno-iléon est divisée en quatre groupes principaux, à la suite du système de classification Young revu par Grosfield dans sa forme actuelle. (Figure 11)

Type I : atrésie membraneuse ou réseau avec mésentère intact L'intestin et son mésentère restent en continuité de l'inspection visuelle. L'intestin proximal se dilate en fonction du degré d'obstruction qui peut être partiel si la toile est fenêtrée ou complète. La bande peut être étirée sur une certaine distance dans la lumière créant une déformation de la manche à air. Dans l'ensemble, la longueur de l'intestin est normale.

Type II : extrémités aveugles de l'intestin au mésentère intact. Les boucles proximale et distale de l'intestin sont terminées à l'aveugle, généralement reliées par un cordon fibreux. Le mésentère sous-jacent reste intact et la longueur de l'intestin est à nouveau normalement normale.

Type IIIa : Boucles d'extrémités aveugles présentant un défaut mésentérique. Cette forme d'atrésie se traduit par une boucle proximale aveugle souvent largement dilatée, complètement séparée d'une boucle distale effondrée. Il existe un défaut mésentérique intermédiaire de taille variable et la longueur totale de l'intestin peut également être affectée.

Type IIIb : boucle proximale se terminant à l'aveugle, artère mésentérique supérieure absente, intestin distal du tire-bouchon autour du vaisseau marginal, soi-disant atrésie dite « peau de pomme » ou difformité du sapin de Noël.

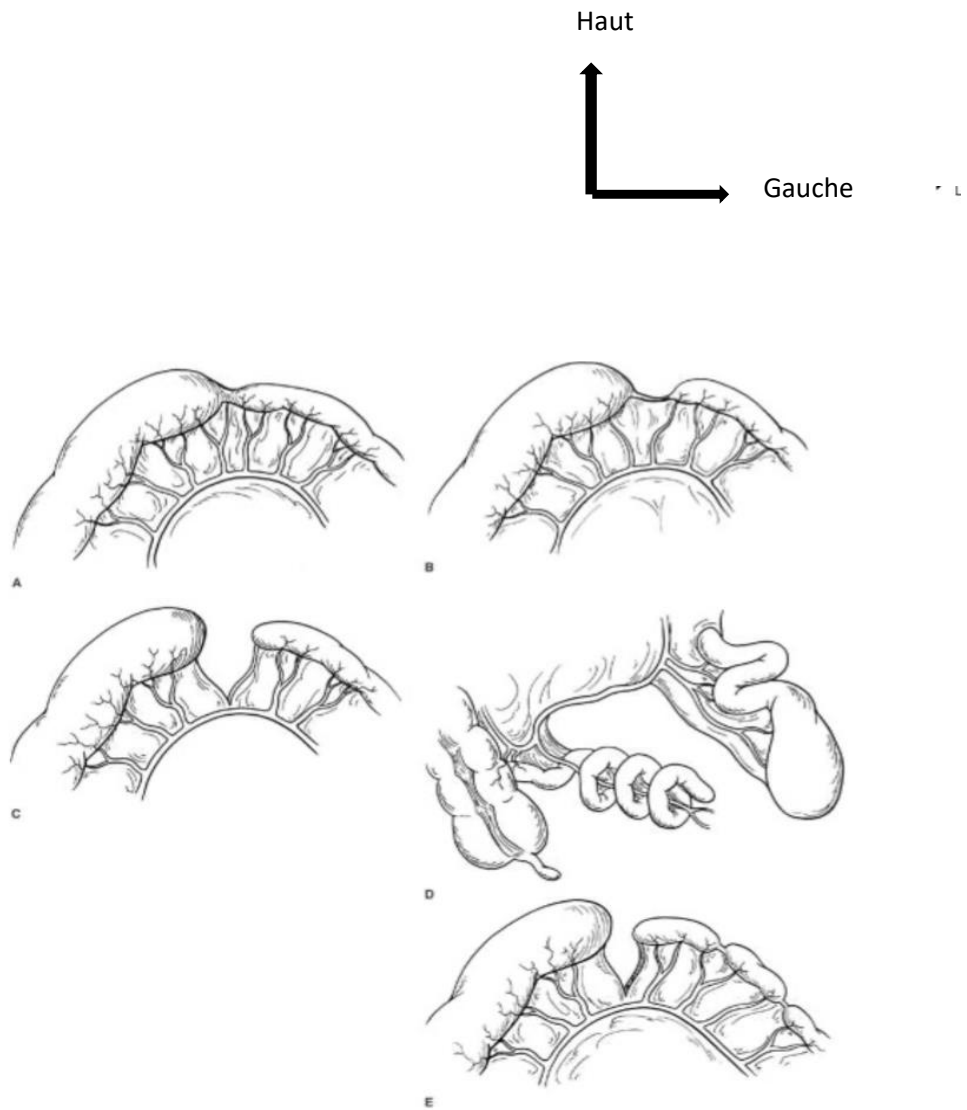


Figure 11 : Classification de l'atrésie jéjuno-iléon de Young modifiée par Grosfield [91]

(A) type I ; (B) type II ; (C) type IIIa ; (D) type IIIb ; (E) type IV

L'ASP conduit généralement au diagnostic

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

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

II.3.2.1.2. L'iléus méconial de la mucoviscidose

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

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

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

II.3.2.1.3. Autres causes d'occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde négative

➤ Les occlusions par péritonite

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

➤ Les atrésies et sténoses coliques

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

➤ L'entérocolite ulcéro-nécrosante [22, 47]

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

paroi intestinale, caractérisée par des bulles d'air qui dessinent un double contour des segments concernés.

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

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

➤ **Les malformations ano-rectales (MAR) [85]**

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. 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.

Haut
↑
Gauche →



Figure 12: Nouveau-né présentant une imperforation anale [85]

II.3.2.2. Les occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde positive : occlusions congénitales fonctionnelles

Lorsque la montée prudente d'une sonde rectale montre un canal anal perméable, et surtout entraîne l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant le déballonnement du nouveau-né, le diagnostic étiologique doit être orienté vers une occlusion néonatale basse fonctionnelle. Elle se définit comme une occlusion sans interruption de la lumière digestive. L'absence de progression du contenu intestinal est due à une perturbation du fonctionnement pariétal. La maladie de Hirschsprung en est la cause la plus fréquente.

II.3.2.2.1. La maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénital

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

La présentation clinique typique est caractérisée par un retard d'évacuation du méconium et une occlusion néonatale. Plus de 24 heures de délai à l'évacuation du premier méconium chez un nouveau-né à terme sans autre pathologie doit faire évoquer ce diagnostic.

La distension abdominale peut être présente d'emblée ou accompagnée de vomissements, l'abdomen est tympanique à la percussion. Le toucher rectal ou une montée de sonde provoque une débâcle, le plus souvent explosive, de selles liquides. Parfois le nouveau-né arrive au stade de complications (entérocolite, septicémie, abcès péri-colique).

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

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

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

II.3.2.2.2. Autres causes d'occlusions néonatales à ventre ballonné avec épreuve à la sonde positive

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

III. Traitement [12, 36, 46, 51, 61, 88]

Les données de la physiopathologie expliquent les principes thérapeutiques. Si le traitement médical permet une rééquilibration hydro-électrolytique et une décompression intestinale, le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle et à pratiquer l'exérèse des segments intestinaux dévitalisés ou ceux responsables de l'occlusion.

III.1. Les buts

- Rétablir le transit intestinal,
- Éviter et de traiter les complications.

III.2. Les moyens

III.2.1. Les moyens médicaux

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

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

- **L'aspiration gastroduodénale**

Elle assure une vacuité gastrique et supprime ainsi les vomissements, elle lutte contre la distension intestinale et diminue de ce fait la stase veineuse qui aggrave la souffrance de l'intestin occlus ;

- **la voie veineuse**

une voie centrale permet la mesure de la pression veineuse et guide les possibilités de réanimation ;

- **la sonde urinaire**

une sonde vésicale à demeure permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse quotidienne et de faire des prélèvements ;

- **le nursing**

la montée prudente d'une sonde rectale permet des lavements (sérum physiologique, huile de paraffine,...) qui dans certains cas permettent de déballonner l'enfant en favorisant l'évacuation des selles ;

- **la correction des déficits**

la rééquilibration hydro-électrolytique et hémodynamique vise à corriger le déficit en eau et en sodium occasionné par les vomissements, l'aspiration naso-gastrique et le troisième secteur intestinal. L'acidose métabolique nécessite dans les cas sévères l'apport de bicarbonate en intraveineux. Quant à l'alcalose métabolique, elle nécessitera dans les cas sévères un apport en chlorure de potassium ;

- **l'antibiothérapie**

elle ne se trouve justifiée que dans l'occlusion inflammatoire à cause infectieuse (péritonite, abcès, anse étranglée) car son administration peut retarder l'heure de la chirurgie ; par contre l'antibiothérapie péri-opératoire diminue le risque de complications septiques ;

- Bêta-lactamines : IV 80 mg/ kg/24h en trois prises
- Ceftriaxone : IV ou IM, 50 mg/ kg en dose unique
- Aminosides : IV. 5mg/ kg /24h en dose unique sans dépasser 5 jours de traitement
- Imidazoles : IV.10mg /kg 24h en trois prises

- **les antalgiques antispasmodiques**

La prise en charge de la douleur peut se faire avec des antalgiques antispasmodiques par voie intraveineuse. Ils soulagent le patient et ne masquent pas la symptomatologie clinique.

- Paracétamol : 7,5 mg/ kg/ 6h

III.2.2. Les moyens chirurgicaux

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

- une résection de segments atrésiques suivie de leur anastomose ;
- une iléostomie ou colostomie d'attente ;
- la section d'une bride ;
- la résection d'un segment aganglionnaire suivie de l'abaissement de la zone saine au canal anal ;
- la résection d'une anse nécrosée ;
- la suture d'une perforation digestive ;
- une entérotomie suivie d'une irrigation intestinale (dans les entérocolites), ou de l'effondrement d'un diaphragme muqueux ;
- une section du duodénum suivie de la reposition en retro-duodéal d'une veine porte pré-duodénale ;
- un repositionnement suivi de la fixation de l'intestin dans les anomalies de rotation ;
- l'exérèse d'une duplication intestinale ;
- une toilette abdominale dans les péritonites.

III.3. Indications

❖ atrésies intestinales

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

❖ maladie de Hirschsprung

- **Le nursing**

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

- **chirurgie de décompression**

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

- **Prise en charge secondaire**

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

❖ péritonites méconiales

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

❖ Entérocolites

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

De manière générale, la réanimation se poursuit après le traitement chirurgical. Cette réanimation postopératoire a une importance majeure en tant que prolongement de la rééquilibration préopératoire en attendant la reprise du transit intestinal et l'alimentation orale. L'aspiration digestive doit être maintenue jusqu'à l'émission des premiers gaz. La quantité et la nature des liquides et des électrolytes à perfuser tiennent compte de l'état clinique du patient, des résultats des ionogrammes sanguin et urinaire quotidiens et de l'acte chirurgical pratiqué (résection intestinale étendue ou non). Dans les cas sévères, les patients sont suivis dans des unités de réanimation chirurgicale qui permettent alors une réanimation métabolique plus précise ainsi qu'une surveillance continue des paramètres cardio-vasculaires et respiratoires.

IV. Evolution [49]

IV.1. Eléments de surveillance

- Cliniques : examen de l'abdomen, transit intestinal, constantes (température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, poids)
- Paracliniques : NFS, ionogramme sanguin, urée-créatininémie, ASP

IV.2. Modalités évolutives

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

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

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

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



**DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE**



**PATIENTS ET
METHODES**

I. Cadre de l'étude

I.1. Descriptions des lieux

I.1.1. Région de Ziguinchor

Notre étude a été réalisée dans la région de Ziguinchor, plus précisément au sein de l'unité de chirurgie pédiatrie de l'Hôpital Régional de Ziguinchor, ainsi que du service de Pédiatrie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor se trouve au sud du Sénégal, entourée par la Gambie au nord, l'océan Atlantique à l'ouest, la Guinée-Bissau au sud et les régions de Sédhiou et Kolda à l'est. Elle est divisée en 3 départements : Ziguinchor, Bignona et Oussouye. La ville abrite 2 hôpitaux de niveau 2, l'Hôpital Régional et l'Hôpital de la Paix, distants d'environ 2 km, et accueillant des patients de Ziguinchor, Kolda, Tambacounda, Sédhiou ainsi que des pays limitrophes comme la Gambie et la Guinée-Bissau.



Figure 13: Découpage administratif de la région de Ziguinchor [20]

I.1.1.1. Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor

Le Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor a été construit en 1970 au temps de la guerre de libération de la Guinée Bissau pour servir d'antenne chirurgicale aux blessés de guerre (figure 14). Il comporte les services administratifs, médicotechniques et cliniques dont le service de Chirurgie générale et le service de Pédiatrie.

Le service de chirurgie est composé de plusieurs spécialités à savoir : la chirurgie pédiatrique viscérale et orthopédique, la chirurgie générale, l'urologie pédiatrique et adulte. Ce service a une capacité de 31 lits d'hospitalisation réparties en 5 salles et 4 cabines. Il comporte entre autres ; une salle de soins et une salle d'exploration. Il est caractérisé par la symbiose de différentes spécialités ; et la diversité des activités qui y sont menées.

Le service de Pédiatrie quant à lui est constitué d'une unité de néonatalogie accueillant les enfants de 0 à 1 mois avec une capacité de 25 lits ; une unité de soins intensifs accueillant les enfants de 2 mois à 15 ans avec une capacité de 10 lits ; une salle mère-enfant ou salle de convalescence avec une capacité de 10 lits.

Les autres services médicaux et chirurgicaux comportent le service de neurologie, le service d'accueil des urgences, le service de réanimation , le service d'imagerie médicale, le bloc opératoire, le service de médecine interne, le centre de diabétologie, le service de cardiologie, le service d'orthopédie-traumatologie, le service de neurochirurgie, le service d'ophtalmologie, le service d'oto-rhino-laryngologie, le service d'odontologie, le service de dermatologie, le service de kinésithérapie, le service social, la pharmacie, le laboratoire d'analyses, le centre de dialyse



Figure 14: Hôpital régional de Ziguinchor [43]

I.1.1.2. Centre Hospitalier de la Paix de Ziguinchor

L'hôpital de la Paix de Ziguinchor, inauguré en février 2015, est un établissement public de santé de niveau II.

Situé au sud de la ville, l'hôpital de la Paix s'étend sur une superficie de 4 000m² (4 hectares) et est l'un des hôpitaux de référence de l'axe sud du Sénégal (figure15).

Son service de pédiatrie comprend deux compartiments : l'unité de néonatalogie constituée de 8 tables, 3 couveuses, 3 berceaux et 2 salles mère–enfant d'une capacité de 7 lits et l'hospitalisation pédiatrique avec une capacité d'accueil de 16 lits.

Il dispose aussi de plusieurs services médicaux et chirurgicaux, tels que la neurologie, les urgences, la réanimation, l'imagerie médicale, la médecine interne, la diabétologie, la cardiologie, l'orthopédie-traumatologie, la chirurgie viscérale et urologie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, l'odontologie, la dermatologie, l'hépatogastrologie, la kinésithérapie, le service social, la pharmacie et le laboratoire d'analyses. Ces services permettent d'offrir une gamme complète de soins aux patients.



Figure 15: Hôpital de la paix de Ziguinchor [42]

I.2 Personnels

I.2.1. Service de Chirurgie Pédiatrique HRZ

Le personnel de ce service est composé ainsi :

- un professeur titulaire chirurgien pédiatre ;
- deux chirurgiens-pédiatres ;
- un chirurgien urologue ;
- une infirmière diplômée d'État surveillante de service ;
- deux infirmiers diplômés d'État ;
- six assistants infirmiers ;
- deux secrétaires ;
- des docteurs en spécialisations
- des étudiants en médecine.

I.2.2. Service de Pédiatrie HRZ

Concernant les ressources humaines, le personnel soignant du service est composé d'un pédiatre, d'un ancien interne et d'un médecin généraliste aidé par un major de service, 7 infirmiers diplômés d'État, 5 assistantes infirmières, 2 aides-soignantes et 1 secrétaire.

I.2.3. Service de Pédiatrie HPZ

Le personnel médical est composé d'un professeur chef de service, de deux pédiatres et parfois des docteurs en spécialisations et Internes en formation. Les pédiatres veillent à la formation des étudiants en médecine et autres apprenants.

Le personnel paramédical et technique est composé : d'infirmiers d'État qui sont au nombre de six (6), d'aides infirmiers qui sont au nombre de sept (7), deux (2) filles de salles ; une (1) secrétaire et un (1) agent de sécurité.

I.3. Activités

I.3.1. Service de Chirurgie Pédiatrique HRZ

Les activités principales du service comprennent la consultation les lundis et mercredis, les interventions chirurgicales en programme réglé les mardis et jeudis, la programmation des interventions chirurgicales le vendredi, la prise en charge des urgences chirurgicales tous les jours, l'hospitalisation.

Fonctionnement : le Personnel Paramédical exerce 24h/24h et fonctionne en système d'équipes avec au moins 2 infirmiers de garde.

I.3.2. Service de Pédiatrie HRZ

Le service prend en charge la plupart des soins médicaux pour les enfants de 0 à 16 ans. Il est structuré de la manière suivante : 3 jours de consultations externes, une journée dédiée au suivi des patients diabétiques, une journée pour le suivi des EVVIH et des patients drépanocytaires. Il assure également la gestion des patients hospitalisés, qu'ils soient des grands enfants ou des nouveau-nés.

I.3.3. Service de Pédiatrie HPZ

Il assure la majorité des soins médicaux pour les enfants de 0 à 16 ans et joue un rôle clé dans la recherche et la formation du personnel médical et paramédical. Le service fonctionne de la manière suivante : pendant la journée, il y a des consultations, la gestion des urgences, l'hospitalisation, le suivi des patients en ambulatoire (EVVIH, drépanocytaire et patient souffrant d'atteinte neurologique compris), la formation et l'encadrement des étudiants en 5^e et 7^e année de médecine. En outre, il y a une garde médicale assurée par les FFI sous la supervision des seniors, pour la gestion des urgences et la surveillance des patients hospitalisés 7/7.

Dans tous ces services, le personnel veille à la formation des étudiants en médecine et autres apprenants. C'est dans ce cadre qu'ils organisent les activités pédagogiques comme les présentations des malades, les CAT et les thèses.

II. Patients

II.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les nouveau-nés, âgés de 0 à 28 jours, admis pendant la période de l'étude à l'HRZ ou à l'HPZ et chez qui le diagnostic d'occlusion néonatale a été établi.

II.2. Critères de non inclusion

Les patients dont les dossiers étaient inexploitable ou incomplets n'étaient pas inclus dans l'étude, ce qui correspondait à un effectif de 16 patients.

II.3. Population

La population d'étude était constituée de 50 nouveau nés suivis pour une occlusion néonatale au sein de l'unité de chirurgie pédiatrie de l'Hôpital Régional de Ziguinchor, et du service de Pédiatrie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

III. Méthodes

III.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de type descriptif sur une durée de 6ans allant du 1^{er}

Janvier 2018 au 31decembre 2023.

III.2. Sources des données et paramètres étudiés

Nos données provenaient des dossiers cliniques des patients et du registre des comptes rendus opératoires. Elles ont été consignées sur une fiche de collecte individuelle (confère annexe) et les paramètres étudiés ont été :

- ✓ Sociodémographiques (la fréquence, l'âge, le sexe et la provenance) ;
- ✓ Cliniques (les antécédents, les motifs de consultation, le délai d'admission, les signes cliniques, et les malformations associées) ;
- ✓ Paracliniques (l'ASP, l'échographie abdominales) ;
- ✓ Etiologies ;

- ✓ Thérapeutiques (traitement médical, traitement chirurgical, délai opératoire, gestes réalisés) ;
- ✓ Évolutives (patients opérés, patients non opérés et la mortalité).

III.3. Analyse des données

L'exploitation de nos données a été effectuée grâce au logiciel Excel 2010.

III.4. Considérations éthiques

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

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

RESULTATS

I Aspects sociodémographique

I.1. Fréquence

Durant la période d'étude nous avons colligé 50 cas d'occlusion néonatale sur 975 nouveau-nés admis soit une prévalence de 5,1 % des admissions chez les nouveau-nés.

I.2. L'âge

L'âge moyen des patients à l'admission était de 6,62 jours avec des extrêmes de 0 et 27 jours. La répartition des patients selon les tranches d'âge est présentée sur le tableau 1.

I.3. Délai d'admission

Trent neuf patients soit 74 % des cas étaient admis pendant la période néonatale précoce. Parmi ces derniers 12 (24%) étaient admis durant les 24 premières heures de vie. La répartition des patients selon l'âge à l'admission est représentée par le tableau I.

Tableau I : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs (N=50)	Pourcentage (%)
[0 à 24h]	12	24
[2j à 7j]	27	54
[8j à 28j]	11	22
Total	50	100%

[0 a 7j] = période néonatal précoce, [8j a 28j] = période néonatal tardif

I.4. Le sexe

Nous avons enregistré 32 garçons et 18 filles soit un sex-ratio de 1,7.

I.5. La provenance

Vingt-quatre patients soit 48 % des cas provenaient de Ziguinchor tandis que 26 patients soit 52 % des patients provenaient des autres localités du pays. La répartition des patients selon la provenance a été représentée par la figure 16.

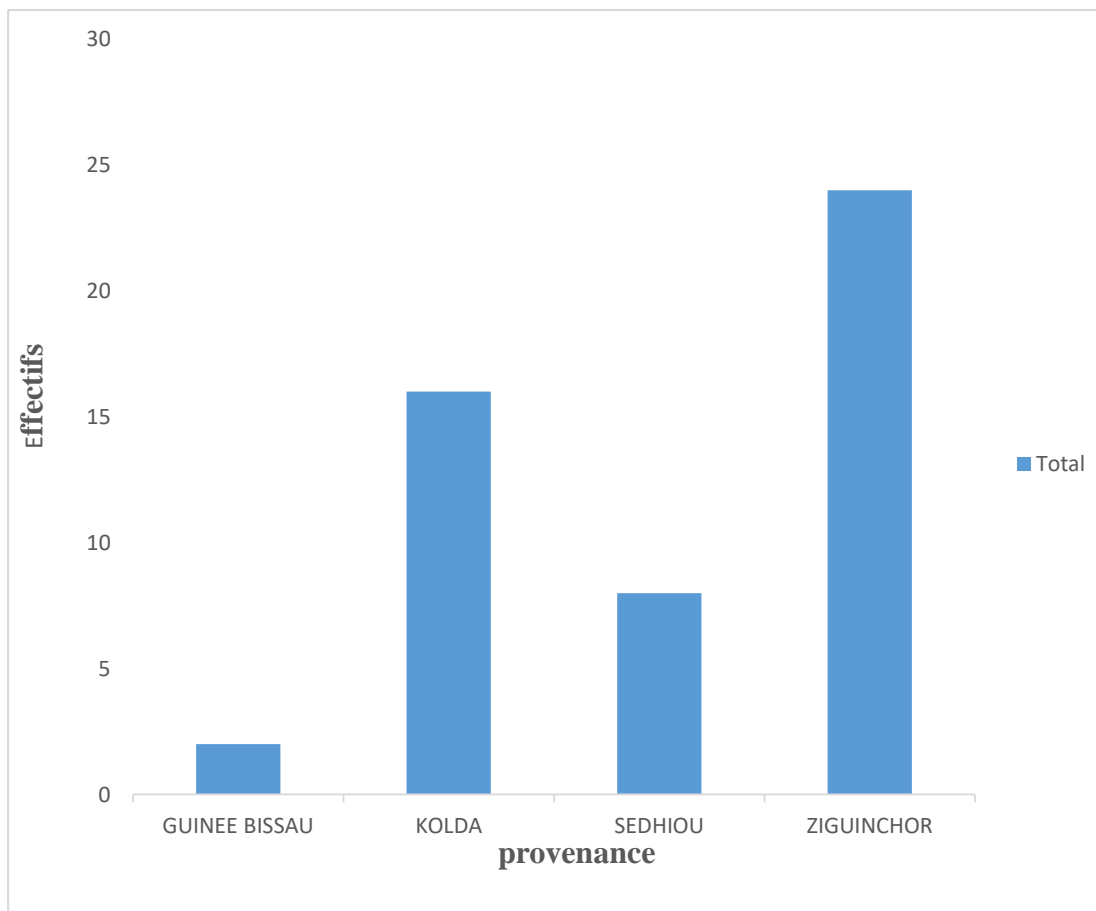


Figure 16: Répartition des patients selon leur provenance

II. Aspects cliniques et paracliniques

II.1. Les antécédents

II.1.1. Les antécédents anténataux

Nous avons noté 8 % de grossesse pathologique dont (2 cas) HTA gravidique et (2 cas) de pré-éclampsie.

Au cours de la grossesse, 65,6 % des mères ont réalisé une échographie obstétricale du 1^{er} trimestre, 21,9 % une échographie du 2^{ème} trimestre et 12,5 % une échographie du 3^{ème} trimestre. Un seul cas de dilatation intestinale a été retrouvé. Un bilan sérologique à la recherche de maladies sexuellement transmissibles avait été réalisé chez douze mères et était négatif dans tous les cas

II.1.2. Les antécédents per-nataux

Sept patients étaient prématurés soit 14%. Nous avons résumé dans le tableau II les antécédents per-nataux que les patients de notre série avaient présenté.

Tableau II: Tableau récapitulatif des antécédents per-nataux

	Effectif	Pourcentage (%)
Accouchement prématuré		
Oui	7	14
Non	43	86
Accouchement à domicile	1	2

II.1.3. Les antécédents postnataux

Dans notre série, 28 patients soit 56 % des patients avaient un retard d'émission du méconium. Vingt-deux patients soit 44 % des patients n'avaient pas émis de méconium.

II.2. Motifs de consultation

Une distension l'abdomen avait motivé les parents à consulter dans 76 % des cas. La répartition des patients selon le motif de consultation a été résumée dans le tableau III.

Tableau III: Tableau récapitulatif des motifs de consultation

	Effectif (n=50)	pourcentage
Une distension l'abdomen	38	76
Absence d'émission du méconium	20	40
Arrêt des matières et des gaz	14	28
Vomissements	11	22
Total		

II.3. Délai d'admission

Le délai moyen d'admission était de 69 heures (2,88 jours) avec des extrêmes de 12 heures et 8 jours. Seize patients soit 32% ont été admis durant les 24 premières heures de la symptomatologie.

II.4. Signes cliniques

Un météorisme abdominal avait été noté chez 38 patients. Le reste des signes physique a été consigné dans le tableau IV. L'examen des autres appareils a révélé une détresse respiratoire dans huit cas (16%)

Tableau IV: Tableau récapitulatif des principaux signes physique

	Effectif (n=50)	Pourcentage (%)
Météorisme abdominal	38	76
Tympanisme	34	68
Débâcle de selle et gaz		
Fécalome	21	63,6
CVC	1	3
	10	20
Total		

II.5. Signes paracliniques

➤ L'échographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez sept patients. Les résultats ont été rapportés dans le tableau V.

Tableau V: Répartition des patients suivant les résultats de l'échographie abdominale

	Effectif (n=7)	Pourcentage (%)
Pas d'anomalie décelée	1	14
Image en cocarde	3	43
Pneumatose pariétale colique	1	14
Distension digestive	2	29

➤ La radiographie de l'abdomen sans préparation

La radiographie de l'abdomen sans préparation avait été réalisée dans 43 cas. Des niveaux hydro-aériques avaient été retrouvés dans 36 cas. Les résultats de l'ASP ont été consignés dans le tableau VI.

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

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Niveaux hydro-aériques	36	72
Absence d'aération du rectum	2	4
Image en double bulle	3	6
Pneumatose intestinale	2	4

II.6. Les malformations associées

Dans notre série, trois patients (6 %) avaient présenté des malformations associées dont un cas d'atrésie des choanes et deux cas de dysmorphie facial.

III. Étiologies

Le diagnostic de maladie de Hirschsprung avait été suspecté dans 44 % des cas dans notre étude, celui de MAR dans 36%. Le reste des étiologies a été consigné dans le tableau VII. L'atrésie duodénale a été la principale atrésie retrouvée. Le reste des atrésies a été consigné dans le tableau VIII.

Tableau VII: Répartition des patients selon les étiologies

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Maladie de Hirschsprung	22	44
MAR	18	36
Atrésies intestinales	7	14
Entérocolite	2	4
Volvulus sur méésentère commun	1	2
TOTAL	50	100

Tableau VIII: Répartition des atrésies selon le type anatomique

	Effectif (n=7)	Pourcentage (%)
Atrésie duodénale	3	43
Atrésie jéjunale	2	29
Atrésie iléale	1	14
Atrésie colique	1	14
TOTAL	7	100

IV. Aspects thérapeutiques

IV.1. Traitement médical

Une réanimation a été pratiquée chez tous les patients.

Une antibiothérapie a été réalisée chez 94 % des patients (47 patients).

Un lavement à l'huile de paraffine avait été réalisé chez 22 patients.

IV.2. Traitement chirurgical

Vingt-trois patients avaient été opérés soit 46 % des cas.

IV.2.1. Délai opératoire

Le délai opératoire moyen était de 59h (2,47 jour) avec des extrêmes de 12h et de 360h (15jour). Quatorze patients avaient été opérés dans les 24h de l'admission et neuf patients après les 24h

IV.2.2. Les gestes réalisés

Les principaux gestes réalisés sont la stomie digestive dans 38% des cas et la résection anastomose dans 8% des cas. Le tableau IX résume les principaux gestes chirurgicaux réalisés.

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

	Effectif (n 23)	Pourcentage (%)
Stomie digestive	19	83
Résection anastomose	4	17
TOTAL	23	100

V. Aspects évolutifs

V.1. Patients non opérés

L'évolution était favorable chez 19 patients traités médicalement avec la levée du syndrome occlusif par nursing. Des complications infectieuses étaient survenues chez 2 patients.

V.2. Patients opérés

Les suites opératoires étaient simples chez 16 patients opérés et compliquées chez 7 patients opérés. L'évolution clinique chez les patients opérés est représentée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des patients suivant les suites opératoires

	Effectif (n = 23)	Pourcentage (%)
Suites opératoires simples	16	70
Complications	7	30
Infections	4	17,4
Anémie	2	8,7
Déshydratation	1	4,3

V.3.Mortalité

Quinze patients sont décédés soit un taux de 30 %. Sept patients opérés étaient décédés. Six patients sont décédés avant l'intervention et deux patients parmi ceux traités médicalement étaient également décédés. La répartition de la mortalité selon l'étiologie a été représentée dans le tableau XI.

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

	Effectif (n15)	Pourcentage (%)
MAR	5	33
Atrésies	4	27
Entérocolite	2	13
Maladie de Hirschsprung	3	20
Volvulus sur méésentère commun	1	7
Total	15	100



DISCUSSION

I. Les limites et contraintes de l'étude

La petite taille de notre échantillon (N = 50) a constitué une des limites de notre étude. De même, le bilan poly malformative n'était pas exhaustif et ceci pouvait nous fournir des indications précieuses sur les causes de décès. En plus plusieurs dossiers n'étaient pas exploitables à cause des informations qui étaient incomplètes. Malgré ces limites, nous sommes parvenus à des résultats que nous avons pu comparer à des données publiées, ce qui nous a permis de mener une discussion.

II. Les Aspects sociodémographique

II.1. La fréquence

Les occlusions néonatales ont représenté 5,1 % des admissions chez les nouveau-nés. La fréquence des ONN dans notre série est inférieure à ceux de Keita et al. [48] en Guinée avec 25,68 %, et de Ademuyiwa et al. [1] au Nigeria avec 24,3 %. Ceux-ci pourraient s'expliquer par le fait que dans notre étude, la période néonatale a été définie comme allant de la naissance à l'âge de 28 jours de vie inclus. Dans la série de Keita et al. [48] et celle de Ademuyiwa et al. [1], la période néonatale n'a pas été clairement délimitée dans la méthodologie. Selon l'OMS [49], la période néonatale va de la naissance à l'âge de 28 jours. Il est aussi possible que certains cas n'ont pas été retenus par défaut d'informations nécessaires pour notre étude, d'autres malades vus dans les centres hospitaliers périphériques ne sont pas transférés dans notre service, seul hôpital de la zone qui dispose d'une unité de chirurgie pédiatrique. D'autres malades ont pu être méconnus à la naissance et n'ont pas eu à bénéficier d'un transfert en chirurgie pédiatrique. Les accouchements à domicile sont toujours une réalité dans cette zone et les nouveau-nés avec une malformation ont peu de chances de survie du fait de certaines croyances qui perdurent [65].

II.2. L'âge

L'âge moyen des patients à l'entrée dans notre étude était de 6,62 jours. Cette moyenne est plus élevée que celle retrouvée par l'étude de Ndour et al [58] au Sénégal (4,81jours) portant spécifiquement sur l'atrésie intestinal. Cette moyenne se rapproche à celle de Youssoufou [91] au Sénégal (7,8 jours), et de Kontogom [49] au Burkina Fasso (7,5jours). Des auteurs telles que, Ekenze et al. [28] au Nigeria, et Harouna et al. [39] au Niger ont trouvé des âges moyens plus élevés avec respectivement 9,8 jours et 10 jours. Cette moyenne reste très élevée et démontre du retard diagnostique dans notre contexte. L'âge moyen de 1jour est devenu courant et impératif dans les pays industrialisés suite au diagnostic anténatal [14, 32, 40, 57, 73, 82]. Ceux-ci pourraient s'expliquer par l'absence de service de pédiatre dans les maternités de certains hôpitaux et centres secondaires pour l'examen systématique des nouveau-nés. La formation de sages-femmes à l'examen des nouveau-nés afin de déceler certains signes alarmant à la naissance permettrait à court terme, de palier tant soit peu au problème du retard diagnostique.

II.3. Le sexe

La prédominance masculine dans notre série cadre avec les résultats de plusieurs autres études qui ont trouvé une prédominance masculine globale dans les urgences chirurgicales néonatales en général et dans les occlusions intestinales néonatales en particulier [1, 2, 7, 11, 48, 58, 72, 81, 86]. Toutefois, l'étude de Harouna et coll. [39] au Niger a trouvé une prédominance féminine. Mais la petite taille de leur échantillon n'a pas fourni des résultats significatifs.

II.4. La provenance

La majeure partie des patients soit 52 % provenait des régions voisines et pays limitrophes de Ziguinchor (Kolda, Sedhiou, Guinée Bissau). En effet durant la période de notre étude, Ziguinchor abritait le seul service de chirurgie pédiatrique dans le sud du pays. Il faut noter aussi que les pays limitrophes n'ont pas un plateau technique adéquat pour pouvoir bien prendre en charge ces patients.

III. Aspects cliniques et paracliniques

III.1. Les antécédents

L'échographie obstétricale surtout du 2^{ème} et du 3^{ème} trimestre est d'un apport précieux dans le diagnostic anténatal des occlusions néonatales. Elle peut révéler un hydramnios, la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives ou une hyperéchogénicité intestinale [91]. Dans notre étude le taux de réalisation des échographies anténatales était faible (33,4 %) et presque aucune n'a posé un diagnostic anténatal en dehors d'un seul qui a montré une dilatation intestinale sans suivi. Dans une étude multicentrique réalisée dans 11 pays européens, l'échographie obstétricale avait permis de faire, dans 52 % des cas, le dépistage anténatal des cas d'atrésie du duodénum [37]. Cette démarche permettrait de préparer l'accouchement dans une structure de santé dotée d'un service de chirurgie pédiatrique. Ailleurs avec Bagolan en Italie [13], Dalla [23] en Inde, Kumaran [50] au Royaume –Uni et Nawaz [57] aux Emirats Arabes Unis, l'occlusion est suspectée dès la période anténatale d'où leur prise en charge précoce en urgence.

Contrairement aux pays développés où l'usage de l'échographie obstétricale voire l'IRM a révolutionné le diagnostic des occlusions néonatales [14, 32, 40, 73, 84], dans nos pays en voie de développement, le diagnostic se fait tardivement bien après la naissance ce qui rend le pronostic plus sévère [1, 10, 39].

Dans notre étude 14% des patients sont prématurés et un seul patient est né à domicile. Dans la littérature, un tiers des nouveaux nés présentant une occlusion intestinale néonatale est prématuré [57, 77, 70].

Le retard à l'émission du méconium est un signe qui mérite d'être considéré chez tout nouveau-né [19]. Il a été rencontré chez 56 % des nouveau-nés de notre étude. Selon une étude réalisée aux Etats Unis, 95 % des enfants se portant bien et nés à terme, émettraient le méconium dans un délai de 24 heures [63]. Selon Carlos [19] dans son étude sur l'émission du premier méconium et des premières urines de l'enfant, il apparaît alors judicieux d'adresser en consultation de chirurgie pédiatrique tout enfant né à terme et qui n'émet pas de méconium après un délai de 24 h de vie. Un dépistage précoce des nouveau-nés à risque de présenter une occlusion intestinale aiguë passerait par l'observation de cette consigne médicale. Cela contribuerait à améliorer le délai diagnostique et le pronostic des occlusions intestinales aiguës néonatales.

III.2. Le délai d'admission

Le délai moyen d'admission dans notre étude était de 2,88 jours. Il est inférieur à ceux trouvés par Kontogom [49] au Burkina Fasso (3,8 jours), Ekenze et al. [28] au Nigeria (5,2 jours) et Ndour et al. [58] au Sénégal (8 jours). Cependant il demeure assez long pour une pathologie au potentiel évolutif rapide. Plusieurs facteurs pourraient expliquer ce retard à l'admission :

- D'abord, l'absence de diagnostic anténatal et le retard du diagnostic dans les centres hospitaliers secondaires ;
- Ensuite, il y aurait le bas niveau socio-économique des parents ; ils auraient tendance à consulter, en premier lieu, les tradipraticiens et n'auraient recours aux structures sanitaires qu'en cas d'échec [58] ;
- Puis le niveau d'instruction bas des parents : en effet, l'UNICEF [87] faisant le point sur la situation des enfants dans le monde en 2004, a démontré que la

compréhension des problèmes de santé, notamment le recours précoce aux soins, évoluait de façon croissante avec l'élévation du niveau d'instruction de la mère ;

- Enfin, le déficit en moyen d'évacuation sanitaire et leur précarité ce qui fait que les patients séjournent longtemps dans les centres et les hôpitaux secondaires [39, 48, 58].

III.3. Signes cliniques et paracliniques

Le diagnostic de l'occlusion intestinale néonatale est caractérisé par la triade vomissement, distension abdominale et la non émission du méconium ou arrêt des matières [85]. Dans notre étude le diagnostic était aisé et les symptômes les plus constants étaient la distension abdominale soit 76 % des cas suivi de l'absence d'émission du méconium soit 40 % des cas.

Nos résultats sont comparables à celle de Youssoufou [91] au Sénégal qui a retrouvé 73,9 % de cas, et de Harouna et al. [39] au Niger qui ont retrouvé 9 cas sur 10 dans leurs études. La fréquence élevée des patients présentant une distension abdominale dans notre étude, attesterait outre la situation basse de l'obstacle, de leur admission tardive, comme Harouna et al. [39] l'avaient aussi noté. Il conviendrait dans nos formations sanitaires, devant une distension abdominale chez un nouveau-né de l'adresser sans délai dans un service de chirurgie pédiatrique pour une meilleure prise en charge.

L'ASP était réalisé chez 86% des cas et avait montré dans la plupart des cas des NHA (72%). L'ASP reste un examen simple et facile d'accès. Il reste l'examen de premier intention dans le cadre d'une suspicion d'une occlusion néonatale. Pour de nombreux auteurs l'ASP suffi en général pour confirmer l'occlusion à condition d'être effectué chez un nouveau-né en position orthostatique et avant toute aspiration digestive [7, 13, 23, 30, 35, 39, 41, 58, 68, 71, 81, 83, 91].

L'échographie permet de montrer des distensions digestives en amont de l'obstacle dans certaines atrésies digestives ainsi que l'ischémie mésentérique dans certains cas de malrotations intestinales [62]. L'échographie a une valeur dans le renforcement de suspicion diagnostic et intervient dans la recherche de l'étiologie et des malformations associées [25, 62].

III.4. Les malformations associées

Nous avons découvert des malformations associées chez trois nouveau-nés. Ce chiffre n'a sûrement pas reflété la réalité. En effet, nos conditions de travail ne nous permettent pas d'avoir un bilan poly malformatif exhaustif. Les anomalies chromosomiques sont fréquentes dans les atrésies duodénales [49].

Devant la possibilité d'une association de malformation, telle une atrésie colique et une maladie de Hirschsprung rapportée par Draus [27], Saouab et al. [79] recommandaient la pratique systématique de biopsies rectales et coliques chez tout nouveau-né ayant une atrésie colique avant de rétablir la continuité digestive.

Les associations malformatives influencent négativement le pronostic. Le bilan malformatif devrait alors être exhaustif. Cela permettrait de mieux guider la réanimation, d'améliorer la qualité de la prise en charge chirurgicale, et d'infléchir la morbidité et la mortalité [49].

IV. Etiologies

Elles étaient dominées par les malformations congénitales comme dans la plupart des études [41, 48, 60]. La maladie de Hirschsprung constitue la première cause d'occlusion dans notre série soit 44 % des cas. Cette constatation corrobore avec une grande partie des données de la littérature selon lesquelles la maladie de Hirschsprung est la plus fréquente des occlusions de l'enfant [69]. Notre fréquence est supérieure à celle rapportée par Ekenze et al. [28] (18,7 %) et Ademuyiwa et al. [1] (19 %). L'incidence de la maladie de Hirschsprung dans la population générale est estimée à 1 cas pour 5000 naissances vivantes [15, 69, 76, 77]. Les fréquences

rapportées dans les différentes études obéiraient à une distribution aléatoire qui dépendrait de la zone de couverture sanitaire, de la durée d'étude, et de la méthodologie. Dans les études de Ekenze et al. [28], et celle de Ademuyiwa et al. [1], la maladie de Hirschsprung a représenté la deuxième causes d'occlusions néonatales derrière les MAR. Les MAR représentent la deuxième cause d'occlusion néonatale dans notre étude. La fréquence des MAR dans notre étude est inférieure à celles rapportées par Ameh [7] au Nigeria avec un taux de 68,9% et Aliou [85] au Mali (56,2%) là où les MAR représentaient la première cause d'occlusion néonatale dans ces études. Par ailleurs certaines études l'on exclut [49, 91]. Les atrésies intestinales ont représenté la troisième cause des d'occlusions néonatales dans notre étude. La fréquence des atrésies dans notre étude est inférieure à celles rapportées par Youssoufou [91] au Sénégal (28,94%), Kotongom [49] au Burkina Fasso (20%). Les atrésies du grêle sont plus fréquemment rencontrées avec six sur sept cas d'atrésies intestinales. La prépondérance des atrésies du grêle dans notre étude est conforme aux données de la littérature [1, 34, 48, 49, 55] et elles surviennent le plus fréquemment sur le duodénum [21, 56].

V. Aspects thérapeutiques

V.1. Le traitement médical

La qualité de la réanimation est un élément pronostique majeur. Selon Ndour et al. au Sénégal, en néonatalogie, l'urgence ne se pose pas en chirurgie mais en réanimation [58]. Tous nos patients avaient bénéficié d'une réanimation médicale au service de néonatalogie. Pour les patients opérés, la réanimation était poursuivie en per et postopératoire Dans la maladie de Hirschsprung, des lavements à l'huile de paraffine, de même qu'une antibioprophylaxie avaient constitué la plupart du temps le traitement d'attente suffisant à la levée du syndrome occlusif.

V.2. Le traitement chirurgical

Dans notre étude 46 % des nouveau-nés avaient été opérés. Ekenze et al.ref ? dans leurs études au Nigeria ont trouvé un taux de prise en charge chirurgicale plus élevé (87,5 %). Cette différence s'expliquerait d'une part par les étiologies des occlusions rencontrées dans nos études respectives. En effet, le syndrome occlusif dans la maladie de Hirschsprung qui peut céder avec le nursing, a été plus fréquent dans notre étude que dans celle d'Ekenze [28]. D'autre part 12% des patients sont décédé avant l'intervention. La prise en charge chirurgicale était de 2 cas sur 22 dans la maladie de Hirschsprung. Ce taux est faible par rapport à la prise en charge chirurgicale d'autres affections de notre série tel que les atrésies avec 4 cas sur 7. Ekenze et al. [28] au Nigeria avaient trouvé des résultats comparables aux nôtres. Les lavements à l'huile de paraffine avaient permis assez souvent de lever le syndrome occlusif dans la maladie de Hirschsprung. En effet le caractère fonctionnel de l'occlusion dans cette pathologie fait que la stratégie thérapeutique en urgence consiste à faire un nursing et la chirurgie est envisagée en cas d'échec [49]. C'est ce qui expliquerait le faible taux de prise en charge chirurgicale de cette affection dans notre étude.

Le délai moyen de préparation à la chirurgie dans notre étude était de 2,47 jours. Takongmo et al. [81] au Cameroun ont trouvé un délai plus élevé (3,8 jours). En effet, les patients ont été traités dans le service de chirurgie de l'HRZ, qui a une unité spécialisée dans la prise en charge des affections chirurgicales de l'enfant. Cependant ce délai moyen de préparation à la chirurgie pourrait être raccourci pour améliorer la prise en charge car plus il est court plus le pronostic est meilleur.

Le geste thérapeutique était variable en fonction de l'anomalie. La résection anastomose et la stomie digestive constituent les 2 gestes chirurgicaux les plus réalisés. La résection anastomose a été pratiquée dans 4 cas d'atrésies intestinales après résection des zones atrétiques. La stomie digestive d'attente été réalisée dans

des cas de maladie de Hirschsprung, d'entérocolite et de MAR. En effet, la pratique des stomies digestives dans les occlusions néonatales concerne les cas où le tableau occlusif est très sévère et la pathologie causale ne pouvant être traitée en un temps. C'est ainsi qu'elle a été pratiquée dans notre étude dans les cas de maladie de Hirschsprung, de MAR et d'entérocolites opérés avec un traitement définitif envisagé ultérieurement.

VI. Les aspects évolutifs

VI.1. Patients opérées

Les suites opératoires étaient compliquées chez 7 patients. Les complications étaient d'ordre médical constituées par les infections, l'anémie, et la déshydratation. L'amélioration des moyens de réanimation, ainsi qu'un bilan malformatif exhaustif permettraient de réduire considérablement le risque de survenue des complications.

VI.2. La mortalité

Tableau XII: Tableau comparatif des taux de mortalité des autres études

Auteurs	Pays	Année	Mortalité
Dalla [23]	Inde	1998	6(2.3%)
Tekou [83]	Togo	1998	14(51.8%)
Ameh [7]	Nigeria	2000	32(21%)
Nawaz [57]	EAU	1999	2(2%)
Nasir [56]	Iraq	2000	8(22%)
Kumaran [50]	Royaume Uni	2002	8(9.6%)
Youssouf [91]	Sénégal	2020	20(52,6%)
Notre étude	Sénégal	2024	15(30%)

La mortalité dans notre étude était de 30 %. Ce taux est élevé par rapport aux études européennes [23, 50, 57] et se rapproche de ceux d'autres auteurs africains [7, 83, 91]. Ceux taux élevés de décès dans notre étude et ceux des études africaines pourraient s'expliquer par plusieurs raisons :

- D'abord, les avancées récentes en réanimation, anesthésie et chirurgie, ainsi que les améliorations des pratiques diagnostiques et de la prise en charge post-opératoire ont permis de réduire la mortalité de cette pathologie (dans les pays développés, où elle varie désormais entre 2 et 10%. En revanche, dans les pays en développement, elle demeure élevée, oscillant entre 20 à 70 [67].
- Ensuite, il y aurait la méconnaissance de la gravité de cette affection par les parents qui essaieraient d'abord les moyens thérapeutiques traditionnels et n'auraient recours aux centres de santé qu'en cas d'échec [58] ;
- Aussi, il y a le long délai d'admission des patients favorisé par le retard à l'évacuation vers l'hôpital pédiatrique. Ce délai est majoré par la pauvreté et la précarité des moyens d'évacuation sanitaire ;
- Enfin, il y a les facteurs de mortalité non modifiables tels que la prématurité, l'hypotrophie à la naissance, les associations malformatives, et la nature de la cause de l'occlusion.



**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

Les occlusions néonatales désignent tout arrêt ou absence totale du transit intestinal entre 0 et 28 jours de vie, en raison d'un obstacle organique ou fonctionnel en aval du pylore. Le diagnostic des occlusions intestinales néonatales repose sur des signes cliniques et l'imagerie médicale. Elles sont une des urgences chirurgicales abdominales les plus importantes en chirurgie pédiatrique. Elles sont fréquentes en raison de la multiplicité de leurs étiologies. Elles appellent à une réanimation médicale appropriée, et leur traitement définitif est le plus souvent chirurgical.

Au Sénégal plus particulièrement à Ziguinchor, il existe encore peu de donnée sur les occlusions intestinales aigüe néonatale. C'est la raison pour la quel nous avons réalisé ce travail qui est une étude rétrospective de type descriptive portant sur les occlusions intestinales aigüe néonatales prise en charge au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier régionale de Ziguinchor du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2023. Les objectifs de notre travail étaient d'étudier les aspects sociodémographiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des occlusions néonatales. Les paramètres étudiés étaient : la fréquence, l'âge, le sexe, la provenance, les antécédents, les motifs de consultation, le délais d'admission, les signes cliniques, les signes paracliniques, les malformations associées, les étiologies, les méthodes thérapeutiques et l'évolution. Ainsi nous avons obtenu les résultats suivants :

Au cours de notre période d'étude, nous avons recensé 50 cas d'occlusions intestinales aigües néonatales sur 975 nouveau-nés hospitalisés toute pathologie néonatale confondue. La fréquence hospitalière est de 5,1%. Le sex-ratio était de 1,77 avec un âge moyen à l'admission de 6,62 jours. La majeure partie des patients soit (52 %) provenait dans les régions voisines et pays limitrophes. Trente-deux (64%) échographies obstétricales étaient réalisées dont une seul avaient retrouvé une dilatation intestinale. Quarante-trois patients étaient nés à terme et sept autres patients étaient nés prématurés. Tous les prématurés étaient hypotrophes ainsi que trois autres patients nés à terme.

Un seul patient était née à domicile. Les motifs de consultation s'étaient révélés très souvent par une absence d'émission de méconium avec 40% de cas, un ballonnement abdominal avec 76% de cas, arrêt des matières et gaz avec 28% de cas et des vomissements avec 22% de cas. L'examen clinique retrouvait généralement un météorisme abdominal chez 76% des patients. L'ASP était réalisée dans 43 cas, des niveaux hydro-aériques avaient été retrouvés dans 36 cas. L'échographie simple abdominale était réalisée chez 7 patients dont deux (2) patients présentaient une distension digestive, 3 patients présentaient une image en cocarde, un patient présentait une pneumatose pariétal colique et le reste était normal.

Les causes étaient largement dominées par les malformations intestinales congénitales avec la maladie de Hirschsprung (44% de cas), les MAR (36% des cas), l'atrésie intestinale (14% de cas), deux cas d'entérocolite et un cas de volvulus sur mésentère commun. Tous les patients (100%) avaient bénéficié d'une réanimation. Vingt-trois (23) patients avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale (46 % de cas). Une stomie digestive était réalisée dans quinze cas de MAR, deux cas de maladie de Hirschsprung et dans deux cas d'entérocolites. Des résections anastomose ont été réalisées dans deux cas d'atrésie intestinale. La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,28 jours avec des extrêmes de 0 et 15 jours

L'évolution clinique était favorable chez dix-neuf (19) des vingt-un (21) patients qui étaient traités médicalement avec la levée du syndrome occlusif.

Le taux de mortalité dans notre étude était de 30% (15 cas) survenant dans un tableau d'infection (8 cas), de déshydratation (2 cas), d'anémie (1 cas), cependant 4 patients sont décédés sans cause précisée. Parmi les 15 patients décédés 7 étaient opérés et les 8 restants n'avaient pas bénéficié d'opération chirurgicale.

Les suites opératoires étaient simples chez seize patients et compliquées chez sept patients.

Au terme de notre travail, nous avons fait les constats suivant :

- L'absence totale de diagnostic anténatal et un retard diagnostic postnatal
- Le retard du traitement chirurgical
- Les étiologies sont dominées par les malformations congénitales (maladie de Hirschsprung, MAR)
- Une mortalité élevée

Ainsi nous formulons les recommandations suivantes :

À l'endroit des autorités politiques et sanitaires

- Créer davantage de services de Chirurgie Pédiatrique et de réanimation néonatale à travers le pays ;
- Former davantage de chirurgiens pédiatres, d'anesthésiste-réanimateur et de néonatalogistes ;
- Améliorer l'accessibilité financière des populations aux services de santé par la réduction du coût des offres de santé ;
- Améliorer les conditions d'évacuation sanitaire des nouveau-nés ;
- Information et sensibilisation de la population et des personnes soignant sur les urgences néonatales digestives ;
- La formation continue des agents de santé à tous les niveaux.

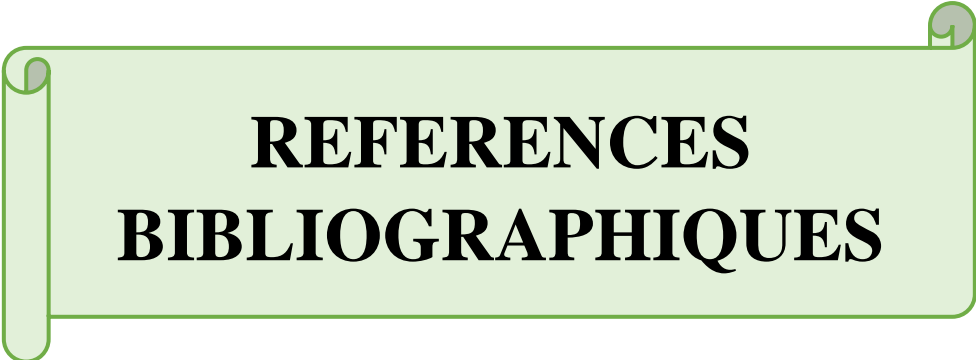
À l'endroit de l'administration et du personnel de santé

- Mieux outiller le service d'imagerie médicale pour le diagnostic anténatal et postnatal ;
- Création d'unité de réanimation néonatale à proximité des services de chirurgie pédiatrique.
- Raccourcir les délais de PEC chirurgicale en assurant un fonctionnement optimal du bloc opératoire ;

- Réduire le risque de survenue des complications post-opératoires en veillant au respect des règles d'asepsie et à la bonne confection des stomies ;
- Référer systématiquement à l'échelon supérieur tout nouveau-né ayant des antécédents prénataux de dilatation intestinal pour la recherche d'une éventuelle malformation
- Examiner systématiquement tout nouveau-né à sa naissance pour permettre la détection rapide de certaines malformations congénitales ;
- Connaître la valeur sémiologique d'un retard ou absence d'émission méconiale, de vomissements verdâtres répétés, et d'un ballonnement abdominal volumineux chez le nouveau-né.

5. A la population

- Consulter au plus tôt dans une formation sanitaire pour tout nouveau-né né à terme avec retard d'émission du méconium de plus de 24h.
- Consulter rapidement en cas de vomissements associés ou non à un ballonnement abdominal chez le nouveau-né.
- Respecter les consultations prénatales et les bilans prénataux notamment l'échographie foetale.



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1. Ademuyiwa AO, Sowande OA, Ijaduola TK, Adejuyigbe O.**
Determinant of mortality in neonatal intestinal obstruction in Ile Ife, Nigeria.
Afr J Paediatr Surg. 2009; 6:1-8.
- 2. Adeyemi D.**
Neonatal intestinal obstruction in a developing tropical country: Patterns, problems and prognosis.
J Trop Pediatr. 1989;35 :66-70.
- 3. Aguehoude C, Dick R, Brou Y, Kouame B, Moh N, Dieth AG et al.**
Bilan de deux années et demie d'activité du service de Chirurgie Pédiatrique en collaboration avec le Service de Réanimation Pédiatrique au CHU de Yopougon.
Méd Afr Noire. 1995;42:344-9.
- 4. Aguemon AR, Atchade D, Tchaou B, Goudote D.**
Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie-réanimation.
Méd Afr Noire. 1996;43:160-63.
- 5. Alaoui I.**
La réanimation néonatale et pédiatrique dans les pays en développement.
Mythe ou réalité ? Luxe ou nécessité ? De la théorie à la pratique.
Méd Trop. 2003;63:435-441.
- 6. Allouis M, Bracq H, Defawe G, Babut JM.**
Les péritonites méconiales anténatales : Réflexion à propos de 12 observations.
Ann Pediatr. 1981;28:635-9.

7. **Ameh EA, Chirdan LB.**
Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria.
East Afr Med J. 2000;77:510-3.
8. **Amice J.**
Embryologie spéciale - Développement de l'appareil digestif ; 13 p.
9. **Asindi AA, Al-Daama SA, Zayed MS, Fatinni YA.**
Congenital malformation of the gastrointestinal tract in asser region,
Saudi Arabia.
Saudi Med J 2002 ; 23(9) :1078-82.
10. **Atarraf K, Shimi A, Lachqar M, Harandou M, Bouabdallah Y.**
L'atrésie colique : à propos de deux cas.
Pan Afr Med journal. 2010 Novembre;7:1-5.
11. **Ayite AE, Kpossou A, Etey KT, James K, Homawoo K.**
Volvulus de l'intestin grêle : Revue de 55 cas opérés au CHU de Lomé
(TOGO).
Méd Afr Noire. 1994;41(1):48-55.
12. **Bachy B.**
Maladie de Hirschsprung. Tableau clinique chez le grand enfant. In :
Vergnes P. Pathologie colique de l'enfant. Montpellier.
Sauramps médical ; 2002. p. 145-54.
13. **Bagolan P, Nappo S, Trucchi A, Ferro F, Alessandri A.**
Neonatal intestinal obstruction : reducing short-term complications by
surgical refinements.
Eur J Pédiatr Surg 1996 ;6,6 : 354-7.
14. **Baxy VL, Yeh M, Blanc AW, Schullunger NJ.**
Antepartum diagnosis and management of a utero intestinal volvulus
with perforation.
N Engl J med. 1983;308:1519-21.

- 15. Bensoussan AL, Blanchard H.**
Mégacôlon aganglionnaire ou maladie de Hirschsprung. In : Héliardot P, Bienaymé J, Bargy F. Chirurgie digestive de l'enfant.
Paris : Doin ; 1990. p. 535-56.
- 16. Bouchet A, Cuilleret B.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle (Abdomen, la région péritonéale, le petit bassin, le périnée).
Paris : Simep ; 1983.
- 17. Bourbillon A.**
Pédiatrie pour le praticien, 3ème Ed.
Paris : Elsevier Masson, 2000, 941p.
- 18. Brachet J, Desarmenien J, Piwnica A, Verliac P.**
Pathologie chirurgicale abdominale.
Paris : Flammarion médicale ; 1957.
- 19. Carlos RVR.**
Newborn: first stool and urine.
Pediatr Rev. 1994 August;15:319-20.
- 20. Cartographie de la région de Ziguinchor** [en ligne] [cité le 27 août 2024]. Disponible sur : <https://www.au-senegal.com/decoupage-administrative-de-la-region-de-ziguinchor,041.html>
- 21. Chirdan LB, Uba AF, Pam SD.**
Intestinal atresia : management problems in a developing country.
Pediatr Surg Int 2004 Décembre ; 20 (11-12) :834-7.
- 22. Collège Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique.**
Manuel de chirurgie pédiatrique. Occlusions néonatales.
Rouen: 1998, 8 p.
- 23. Dalla Vecchia LK, Grosfelde JL, West KW, Rescorla FJ.**
Intestinal atresia and stenosis : a 25 – year experience with 277 cases.
Arch Surg 1998 ; 133,5: 490-6.

- 24. Dewan LA, Guijey EJ.**
Duodénoplasty in the management of duodenal atresia.
Pediatr Surg Int 1990 ; 5:253
- 25. Dirra D.**
Les malformations congénitales à la maternité de l'hôpital Gabriel
Touré à propos de 69 cas.
Thèse méd. ; Bamako ;2000 ; M48 ; 98p.
- 26. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM.**
Gray's Anatomie pour les étudiants.
Elsevier Masson ; 2006, 1111 p.
- 27. Draus JM Jr, Maxfield CM, Bond SJ.**
Hirschsprung's disease in an infant with colonic atresia and normal
fixation of the distal colon.
J Pediatr Surg. 2007;42:5-8.
- 28. Ekenze SO, Ibeziako SN, Ezomike UO.**
Trends in neonatal intestinal obstruction in a developing country, 1996-
2005.
World J Surg. 2007;31:2405-9.
- 29. Feretche ER, Escudier E.**
Collection Abregé de Médecine. Embryologie clinique.
Paris: Masson; 1995, 302 p.
- 30. Ferre P, Courpotin C.**
Vomissements de l'enfant.
Encycl Med Chir.,Paris, pédiatrie, 4014 G 10.
- 31. Francannet C, Robert E.**
Etude épidémiologique des atrésies intestinales : Registre Centre-Est :
1976-1992.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996 ; 25: 485-494.

- 32. Frarrer FM, Potter DD, Calkins CM, Deodhar J, Windle ML, Piccoli AD et al.**
Pediatric duodenal atresia.
Medscape 2009 : 6 pages.
- 33. Fritsch H, Kunnel W.**
Atlas de poche d'anatomie. Les viscères.
Paris: Masson; 2003,202-208 .
- 34. Gallot D.**
Traité de techniques chirurgicales-Appareil digestif : Anatomie chirurgicale du côlon.
Paris : Elsevier ; 1998, 17-23.
- 35. Gruner M, Belas M, Hervé JM.**
Atrésies et sténoses congénitales du jéjunoterminal. In : Hélardot P, Bienaymé J, Bargy F. Chirurgie digestive de l'enfant.
Paris : Doin ; 1990. p. 383-95.
- 36. 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.
- 37. Haeusler MC, Berghold A, Stoll C, et al.**
Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries.
Prenat Diagn. 2002 July;22(7):616-23.
- 38. Hamza A.**
Les occlusions néonatales à propos d'une série de 48 cas avec étude plus particulière de l'apport de l'échographie anténatale au niveau du diagnostic et de la prise en charge.
[Mémoire]. Médecine : Brest ; 57 p.

- 39. Harouna Y, Tardivel G, Bia M, Abdou I, Gamatie E.**
Occlusions intestinales néonatales : Notre expérience à propos de 10 cas.
Méd Afr Noire. 1997;44(12):648-51.
- 40. Hecker C, Waldemar, Naegeles S.**
Ileus in newborn: a study of decreasing mortality.
Eur J Pediatr Surg.1991 June;1(3):151-3.
- 41. Homawoo K, Assimadi K, Marouf R, Bissang K, Ayite A, Songne B.**
Considérations étiologiques du syndrome occlusif en milieu tropical togolais : A propos de 144 observations.
Méd Afr Noire. 1991;38(3):193-200.
- 42. Hôpital de la paix de Ziguinchor** [en ligne] [cité le 27aout 2024].
Disponible sur : <https://images.app.goo.gl/sdadktvohwP6CL51A>
- 43. Hôpital régional de Ziguinchor** [en ligne] [cité le 27aout 2024].
Disponible sur : <https://images.app.goo.gl/ZPg8KPUTNvBxVgyM9>
- 44. Ibrahimi M, Bouabdallah Y.**
Les occlusions intestinales chez l'enfant (à propos de 44 cas) [Thèse].
Médecine : Fès ; 2008. 183.
- 45. Imane Oussayeh.** Les occlusions néonatales. Thèse, 27 MAI 2017.
Marrakech Université Cadi Ayyad.
- 46. Juskiewenski S.**
Occlusions duodénales néonatales, atrésies et sténoses du colon et du rectum. In : Technique de Chirurgie pédiatrique, tome II : 269-83 ; 334-9
- 47. Kasbi AN, Bellagha I, Hammou A.**
Occlusion néonatale. Apport de l'imagerie.
J Pédiat Puéricult. 2003 Novembre;17:112-9.
- 48. Keita M, Diallo MSA, Keita AK, Diallo AF, Balde I.**
Les urgences chirurgicales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de DONKA.
Mali Méd. 2006; 21(4) :16-20.

- 49. Kontogom D.** Les occlusions intestinales aigues néonatales au centre hospitalo-universitaire pédiatrique Charles De Gaulle à propos de 30 cas. [Thèse] Med Burkina Faso : 2011, 252. 77-92.
- 50. 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.
- 51. LE Coultre C.**
Chirurgie du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant, In : Précis de pédiatrie, Edit. Sizonenko P. , Payot de Lausanne, Doin éditeur, Paris 1996:1248-58.
- 52. Meyer C, Yoaqmin D, Radriguez A, Kraemin A.**
L'infirmière stomatotherapeute .
Paris : Masson ; 1997.
- 53. Millar A.**
Neonatal intestinal obstruction.
Med J 2001; 43(6): 2
- 54. Millot B, Guillon F.**
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales.
Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672
- 55. Moore KL, Dalley AF.**
Anatomie médicale. Aspects fondamentaux et applications cliniques.
2^{ème} édition. Edition de Boeck et Larcier SA ; 2007, 1209 p.
- 56. Nasir Ga, Rahma S, Kadim Ah .**
Neonatal intestinal obstruction.
East Mediterr Health J 2000 janvier;6 (1): 187-93.
- 57. Nawaz A.**
Neonatal intestinal atresia.
Saudi Med J 1999; 20(6): 438-43.

- 58. Ndour O, Faye F, Alumeti D, Gueye K, Amadou I, Fall M et al.**
Facteurs de mortalité néonatale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU ARISTIDE LE DANTEC de Dakar.
Mali médical. 2009;14:33-8.
- 59. Netter FH, Arthur F, Li D.**
Atlas d'anatomie humaine.
Paris : Masson ; 1997, 547 p.
- 60. Nichols JN.**
The differential diagnosis of alimentary tract obstructions in the newborn.
Am J Surg. 1955 August;90:262-5.
- 61. Nihoul-Fekete C.**
Atrésies du grêle, Iléus méconial de la fibrose kystique du pancréas. In :
Technique de Chirurgie pédiatrique, tome II : 304-18.
- 62. Nindamutsa A.**
Les occlusions intestinales néonatales au CHU de Kamenge à propos de 38 cas opérés.
Thèse Med Burundi : 2020, 283. 41-42.
- 63. Ohma K, Kiesewetter WB.**
Intestinal obstruction in infancy and childhood.
Am J Surg. 1962 September;104:405-12.
- 64. Olumide F, Adededji A, Adesola AO.**
Intestinal obstruction in Nigerian children.
J Pediat Surg 1976;11(2):195-204.
- 65. Ouédraogo I, Kaboré R, Madina AN, Ouédraogo F, Ouangré E, Bandré E, et al.**
Épidémiologie des urgences chirurgicales néonatales à Ouagadougou.
2015;22:130–134.

- 66. Oumar BAH.**
Contribution à l'étude des malformations congénitales à propos de 60 cas à l'unité de réanimation du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.
Thèse Med. Bamako ; 1999 ; M 38 ;122p.
- 67. Oumar C.**
Les occlusions néonatales en chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.
Thèse Med. Bamako ;2006 ; 83.
- 68. Perelman R.**
Occlusions intestinales. In : Pédiatrie pratique. Edit. Perelman R, Amieltison, Desbois JC, Maloine,
Paris 1985 : 1071-4.
- 69. Philippe-Chomette P, Peuchmaur M, Aigrin Y.**
Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge.
J Pédiat et de Puéricult. 2008 ;21:1-12.
- 70. Piper H. G, Scherer L. R.**
Intestinal atresia : factors affecting clinical outcomes.
J Pediatr Surg 2008 ; 43 : 1244-1248.
- 71. Prasad TR, Bajpai M.**
Intestinal atresia. Indian.
J Pediatr 2000 ;67(9) : 671-8
- 72. Ralahy MF, Rakotoarivony ST, Rakotovo MA, Hunald FA, Rabenasolo M, Andriamanarivo ML.**
La mortalité néonatale au service des urgences du CHU AJRA Antananarivo Madagascar.
Rev Anesth Réa Méd Urg 2010 Janvier-Février ;2(1):15-7.
- 73. Revillon Y, Jan D.**
Occlusions néonatales. In : Fagniez PL, Houssin D, dir. eds. Pathologie Chirurgicale-Tome 2-Chirurgie Digestive et Thoracique.
Paris: Masson; 1991. p . 239-45.

- 74. Rohr S, Kopp M, Meyer C.**
Small bowel obstruction.
Rev. Prat. 1999, 49(4): 435-40.
- 75. Rohr S.**
Occlusions intestinales aiguës.
Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002.
- 76. Ross AJ.** Intestinal obstruction in the newborn.
Pediatr Rev. 1994 September;15:338-47.
- 77. Rudolph C, Benaroch L.**
Hirschsprung disease.
Pediatr Rev. 1995 January;16:5-11.
- 78. Santacrose L, Gagilardi S, Lovero R.**
Intestinal occlusion: what are the modifications of enzymatic and ionic activity? A pathophysiologic study, internet.
J Surg, 2000, 1, 2.
- 79. Saouab R, Mrani AN, Ettaibi F, Dafiri R.**
Cause rare d'occlusion intestinale néonatale : l'atrésie tiscole. Feuilles de radiologie.
Elsevier Masson. 2009;49, n°3:187-91.
- 80. Spilde TL, St Peter SD, Keckler SJ, Holcomb GW, Snyder CL, Ostlie DJ.**
Open vs laparoscopic repair of congenital obstructions : a concurrent series.
J Pediatr Surg 2008 ; 43(6) :1002-5.
- 81. Takongmo S, Binam F, Monebenimp F, Simeu CH, Malonga EE.**
Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé.
Méd Afr Noire: 2000,47(3):153-6.

- 82. Tandler J.**
Zur entwicklungsgeschik des menschilchen duodenum frehem embryonalstadien.
Morph Jahrb. 1990; XXIX:189-216.
- 83. Tékou H, Tchatagba B, Senah K.**
Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé au Togo.
Ann Pediatr 1998 ; 45(1) : 43-7.
- 84. Touloukian RJ, Hobbins JC.**
Maternal ultrasonography in the antenatal diagnosis of surgical correctable fetal abnormalities.
J Pediat Surg.1980 August;15(4):373-7.
- 85. Traoré A.**
Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales.
Thèse Med, Mali 2008, N° 66
- 86. Uba AF, Edino ST, Yakubu AA, Sheshe AA.**
Childhood intestinal obstruction in Northwestern Nigeria.
West Afr J Med. 2004;23:314-8.
- 87. UNICEF.**
La situation des enfants dans le monde en 2004.
UNICEF : 2004, 147 p.
- 88. Valayer J.**
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.
Encycl med Chir, Elsevier, Paris 1999 ; Péd, 4-017-B-10 ; 20p.
- 89. Vaysse PH, Juricic M.**
Organogenèse et anatomie chirurgicale du côlon. In : Vergnes P. Pathologie colique de l'enfant. Montpellier.

Sauramps médical ; 2002. P. 1-7.

90. Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM.

Cirurgie pédiatrique Chicago
year book medical, 1998 :843.

91. Youssoufou AS.

Prise en charge de l'occlusion néonatale au service de chirurgie pédiatrique
du CHU ARISTIDE LE DANTEC.
These Med, Senegal, 2020,309



ANNEXES

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIFS DES OCCLUSIONS NEONATALES DANS LA REGIONAL DE ZIGUINCHOR

FICHE DE COLLECTE

1. ETAT CIVIL

Nom :

Age :

Prénom :

Date de naissance :

Sexe :

Profession du père :

Profession de la mère :

Provenance :

Téléphone :

2. MOTIF DE CONSULTATION

Délai de consultation :

Mode d'installation : Brutal Progressif

Vomissements : Oui Non

Nature : alimentaire bilieux fécaloïde

Refus de téter : Oui Non

Ballonnement abdominal : Oui Non

Abdomen plat : Oui Non

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

Absence d'émission du méconium Oui Non

Notion de lavement : Oui Non

Traitement traditionnels : Oui Non

3. ANTECEDENTS

Antécédents Personnels

Prénataux :

Pathologie maternelle pendant la grossesse : Oui Non
Médication : Oui Non

Nombres CPN :
Nombres Echographie :
Diagnostic Anténatal :

Pernataux :
Accouchement a Domicile : Oui Non
Accouchement prématuré : Oui Non

Postnataux :
Retard d'émission du méconium : Oui Non
Délai

Médicaux.....
Vaccinaux : A jour Non à jour

Antécédents familiaux
Ascendants.....
.....
Collatéraux.....
.....

4. EXAMEN CLINIQUE

Examen général
Impression générale : bonne assez bonne
mauvaise
Conscience : normale altérée
Etat d'hydratation : bon
Déshydratation : légère modérée sévère

Constantes : T° : POULS : FC :
FR :

Poids : taille :

Examen des appareils

Appareil digestif

Inspection : Météorisme abdominal : Oui Non

CVC : Oui Non

Palpation : Masse abdominale : Oui Non

Percussion : Tympanisme Matité Sonorité normale

Auscultation : Bruits hydro-aériques silence abdominal

Toucher rectal : Débâcle de selle et gaz Vacuité rectale

Fécalome

Epreuve à la sonde : Positive Négative

Examen des autres appareils

.....

...

5. EXAMENS PARACLINIQUES

Radiologie

ASP : Réalisé Oui Non

Incidence : Face debout Face en décubitus

Signes radiologiques : Aérocolie Niveaux hydro-aériques

Grisaille diffuse granité

pneumopéritoine

Pneumatose intestinale

Autres

Lavage opaque : Réalisé Oui Non

Baryte Hydrosolubles

Signes radiologiques : Dilatation colique Disparité

de calibre

Image en cocarde Image en

croissant

Cupule

Echographie abdominale : Réalisée Oui Non
Résultat.....

Anatomo-pathologie

Biopsie intestinale : Réalisée Oui Non
Résultat.....

Biologie

Taux d'hémoglobine : anémie normal polyglobulie
(Valeur :)

Nombre de globules blancs : Leucopénie Normal
Hyperleucocytose
(Valeur :)

Plaquettes : Thrombopénie Normal Thrombocytose
CRP : Normal Elevé

6. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Diagnostic final :

Réanimation : Oui Non
Solutés : RL SGI5 % SSI 0,9 % SGH 10 %

Autres

Electrolytes : NaCl KCl CaCl2
Autres

Médicaments :

Antibiothérapie Oui Non
 MonoATB BiATB

Tri ATB

Molécules utilisées : Bêta-lactamines (Ceftriaxone
Ampicilline)

 Aminosides Imidazolés
 Autres Préciser:

Antalgiques-Antipyrétiques Oui Non

Molécules utilisées : Paracétamol AINS
Autres.....

Autres

Prise en charge chirurgicale : Oui Non

Délai

Bilan des lésions.....

Prélèvement : Oui Non

Gestes

Durée de l'intervention :

7. SUITES OPERATOIRES

Simple :

Complications : Oui Non

 *Immédiates Oui Non

 Lâchage de paroi Hémorragie Suppuration pariétale

 Septicémie Péritonite post-opératoire Abscessus péritonéaux

 Autres..... Entérocolite Eviscération Occlusion

Autres.....

 * Secondaires et tardives : Oui Non

 Prolapsus stomial Constipation Incontinence Entérocolite

 bride Sténose anastomotique Dénutrition Occlusion sur

 Autres.....

Décès Oui Non

 Délai de survenue :

 Durée d'hospitalisation.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

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

Admise dans 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RESUME

Titre : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des occlusions néonatales dans la région de Ziguinchor :à propos de 50 cas

But : Les occlusions intestinales aiguës néonatales comptent parmi les urgences chirurgicales les plus graves en néonatalogie. Leur pronostic reste sombre avec une lourde mortalité en milieu africain. Le but de ce travail a été à partir de 50 cas d'occlusions intestinales aiguës néonatales, d'exposer les aspects sociodémographiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des occlusions néonatales, et de les comparer aux données de la littérature.

Patients et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective du type descriptif sur une période de 6 ans (01/01/2018-31/12/2023). Nous y avons inclus tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours, et chez qui le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë néonatale a été établi. Les paramètres étudiés ont été principalement la fréquence, l'âge, le sexe, la provenance, les antécédents, les motifs de consultation, le délai d'admission, les signes cliniques, les signes paracliniques, les malformations associées, les étiologies, les méthodes thérapeutiques et l'évolution.

Résultats : Les occlusions intestinales aiguës néonatales représentaient 5,1 % des admissions chez les nouveau-nés durant la période d'étude. L'âge moyen était de 6,62 jours et le sexe masculin dominait avec un sex-ratio de 1,77. Les symptômes les plus constants étaient un ballonnement abdominal (76%), l'absence d'émission du méconium (40%), l'arrêt des matières et des gaz (28 %) et les vomissements (22 %). Le délai moyen d'admission était de 2,88 jours. La maladie de Hirschsprung (44 %) et les MAR (36 %) ont constitué les principales étiologies. Le taux de prise en charge chirurgicale a été de 46 %, avec les rétablissements de la continuité digestive pratiqués dans 8 % des cas et une stomie d'attente pratiquée dans 38 % des cas. La mortalité globale a été de 30 % tout comme dans plusieurs autres séries africaines.

Conclusion : Dans notre contexte l'occlusion néonatale est marquée par l'absence total de diagnostic anténatal et un retard de diagnostic postnatal. Les étiologies sont dominées par la maladie de Hirschsprung suivie des MAR. Elle est pourvoyeuse d'une mortalité élevée.

Mots-clés : occlusions néonatales, maladie de Hirschsprung, mortalité, Ziguinchor.