

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

CENTRE HOSPITALO -UNIVERSITAIRE DE TLEMCEM

SERVICE DE CHIRURGIE INFANTILE

CHEF DE SERVICE PR. BABA AHMED

MÉMOIRE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME EN MEDECINE

Thème :

L'occlusion Intestinale Chez L'enfant

Réalisé par:

➤ **DR. BOUZZA ABLA**

Encadré par Professeur :

➤ **DR ABOUBAKR**

المؤسسة الإستشفائية المتخصصة
مستشفى الأم و الأطفال
تلمعسان
مصاحبة جراحة الأطفال
الأستاذ المساعد : ع. بابا أحمد
طبيب رئيس المصاحبة

Période de stage de 21/03/2009 au 20/06/2009

Boit: 528/618.92 - 306/01

DEDICACES

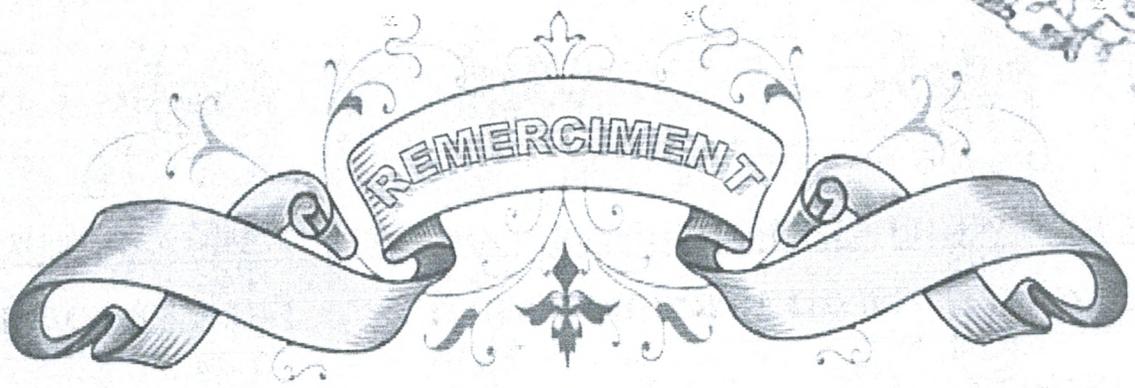
JE DÉDIS SE TRAVAIL À :

MON MARIE, MA PETITE FILLE

MA MÈRE, MA SŒUR, MON FRÈRE

MA FAMILLE ET MES AMIES





Tout d'abord je tiens à remercier M^r le chef de service de chirurgie infantile le Pr. BABAAHMED pour la qualité de son recueil à ce service. Je tiens à remercier aussi le Dr ABONBAKER pour la qualité de son encadrement, sa disponibilité, ses conseils judicieux et avisés qu'il m'a manifestés au cours de mon stage interné et pour la réalisation de cette étude.

Pour cela, je tiens à lui exprimer toute ma reconnaissance et ma haute considération.

Je tiens également à remercier tous les chirurgiens du service pour leur aide précieuse et leur encadrement tout le long de notre stage.

Egalement, je remercie tous les résidents de la CC⁹ pour leur sympathie et leur disponibilité.

Enfin, je n'oublierai pas d'adresser un remerciement bien amical à tout le corps médical et paramédical du service de CC⁹.

Sommaire

1. Introduction
2. Définition et Généralités
3. Epidémiologie
4. Physiopathologie
5. Etiologie
6. Clinique :

- A. Signes fonctionnels
- B. Signes physiques
- C. Signes généraux

7. Examens complémentaires :

- I. Examens radiologiques
- II. Examens biologiques

8. formes cliniques et traitements:

- I. Occlusions néonatales
- II. Invagination intestinale aigue
- III. Les hernies virginales.
- IV. Le diverticule de Meckel
- V. Les hernies internes
- VI. La péritonite

9. Complications

10. Références

1. Références :

- J.P canarelli, Manuel de chirurgie pédiatrique 1998.
- Philippe Devred, Radio pédiatrie Edition Masson 2004
- Parikh DH, TamPK, Gastroentérologie 1992.
- Pathologie de tube digestif, occlusion néonatale, 2009.
- DESC de chirurgie pédiatrique, Pr BACHY.
- L'imagerie de l'occlusion intestinale digestive chez l'enfant, O.Diallo, Feuillet de Radiologie, 2003.
- Occlusions digestives. Apport de l'imagerie N.Aloui Kasbi, journal de pédiatrie et de Puériculture, 2004.

1. Introduction

Les maladies de la motricité digestive ont été identifiées depuis plusieurs décennies et le modèle en a été les occlusions intestinales plus récemment ont été décrites d'autres maladies pseudo-Obstructives au niveau intestinal soit d'allure chronique ou aiguë menant à un syndrome lié à tout processus capable d'affecter la régulation de la propulsion intestinale qu'il soit d'origine musculaire, neuro-génique ou hormonale retentissant sur le transit.

Le regroupement des maladies de la motricité du tube digestif permet ainsi d'envisager un même ensemble de pathologies, certes diverses dans leur présentation et leur pronostic mais proches pour certaines dans leurs mécanismes physiopathologiques, voire leurs aspects génétiques.

Les maladies de muscle lisse sont à l'origine du syndrome de pseudo-obstruction intestinale et sont parfois en relation avec certaines maladies de muscle strié.

Largement prédominantes en pédiatrie, les anomalies de la musculature lisse ne deviennent pas faire négliger les altérations de ces structures secondaires à un processus spécifique.

Enfin, la difficulté à classer certaines formes de constipation sévère difficiles à distinguer d'une pseudo-obstruction à minima illustre, bien notre ignorance actuelle, les anomalies fonctionnelles ne s'expliquant que partiellement par les techniques d'exploration dont on dispose à ce jour.

Le problème étiologique s'apparente à celui qui se pose chez l'adulte, certaines causes sont cependant plus fréquentes telles que appendicites, diverticule de Meckel, invagination, corps étrangers (alimentaires ou parasitaires).

Chez les nourrissons, une étiologie domine de loin toutes les autres par sa fréquence, c'est l'invagination intestinale aiguë.

2. Définition et Généralités

Les occlusions intestinales aiguës se définissent comme l'arrêt plus ou moins complet du transit intestinal qui se manifeste généralement par un blocage des selles et des gazes.

C'est une des principales urgences abdominales. Elle peut toucher l'intestin grêle ou le côlon. C'est une urgence chirurgicale moins ainsi diagnostiquée tandis que sa séméiologie est polymorphe.

La principale complication est une souffrance des tissus de la paroi intestinale, ce qui peut entraîner une perforation de la paroi avec passage de contenu intestinal et des germes y compris dans la cavité péritonéale. Il peut en résulter une péritonite (infection généralisée de l'abdomen) ou une septicémie avec choc septique, dont l'intervention chirurgicale est nécessaire pour lever l'obstruction dans les brefs délais (une prise en charge immédiate). La nécrose présente la grave complications à éviter si non elle attaque une trop grande partie de l'intestin. En l'absence de traitement

approprié, l'évolution peut entraîner le décès de la personne.

On distingue deux formes de l'occlusion intestinale:

- . Les occlusions fonctionnelles ou paralytiques : liées à un spasme ou une paralysie de l'intestin.

- . Les occlusions organiques ou mécaniques : liées à un obstacle organique, quant à l'occlusion inflammatoire, son mécanisme est variable : tantôt elles appartiennent au groupe des occlusions fonctionnelles, tantôt à celui des occlusions mécaniques, bien souvent elles sont mixtes.

Chez le nouveau-né : l'occlusion est ici d'origine congénitale, atrésie du grêle beaucoup plus fréquente que sténose congénitale, iléus méconial, duplication de la paroi digestive.

3. Epidémiologie

C'est une pathologie qui est plus fréquente en Europe qu'en Amérique, n'épargnant ni l'Afrique ni l'orient.

Elle atteint 2 à 4% des naissances vivantes pour un centre de la chirurgie infantile en France. Il existe une prédominance masculine : deux garçons pour une fille.

L'occlusion intestinale survient dans 65% des cas au cours de la première année de la vie, avec un pic de fréquence entre le 6^{ème} et le 9^{ème} mois. Elle est très rare avant un moi, alors que sa présence n'est pas exceptionnel plus de un an, peut survenir in utero et doit être à l'origine d'une atrésie intestinale.

L'occlusion intestinale s'observe chez le nourrisson en bon état trophique. Elle est inhabituelle chez les enfants dénutris mais aucune étude n'a pu mettre en cause des facteurs alimentaires précis.

Sa recrudescence saisonnière explique que l'occlusion soit plus fréquente à certaines périodes de l'année, et qu'il ne soit pas de retrouver dans les antécédents proches de l'enfant, une épisode de rhinopharyngite, d'entérite, ou de crises douloureuses abdominales avec ou sans hémorragie, spontanément résolutive.

4. Physiopathologie

Au début il y'a une augmentation de péristaltisme on amont et en aval de l'obstacle.

- . En amont, cela provoque une douleur colique et entraîne une progression de l'altération de l'état général.
- . En aval de l'obstacle, il se produit une vidange du bout distal de l'intestin.

Après quelques heures de lutte, l'épuisement musculaire entraîne une paralysie des muscles de l'intestin (iléus paralytique) : la douleur s'amende.

L'augmentation de la pression à l'intérieur de l'intestin (hyperpression endo-luminale) et l'hyperperistaltisme engendre un amincissement de la paroi intestinale pris de la perturbation de la circulation sanguine.

Perturbation de la revascularisation: la participation vasculaire serait la gravité de ce type d'occlusion. Il se produit une compression au niveau des capillaires digestifs et une stase veineuse. Le résultat est une anoxie de la perméabilité pariétale: la transsudation intraluminaire et intra-péritonéale entraîne la majoration de troisième secteur.

Les lésions de l'anse peuvent être par ordre de gravité, une congestion, un infarctissement, une gangrène, la perforation entraîne une péritonite.

D'autre part, le déséquilibre hydro-électrolytique : déshydratation d'abord extracellulaire ensuite globale.

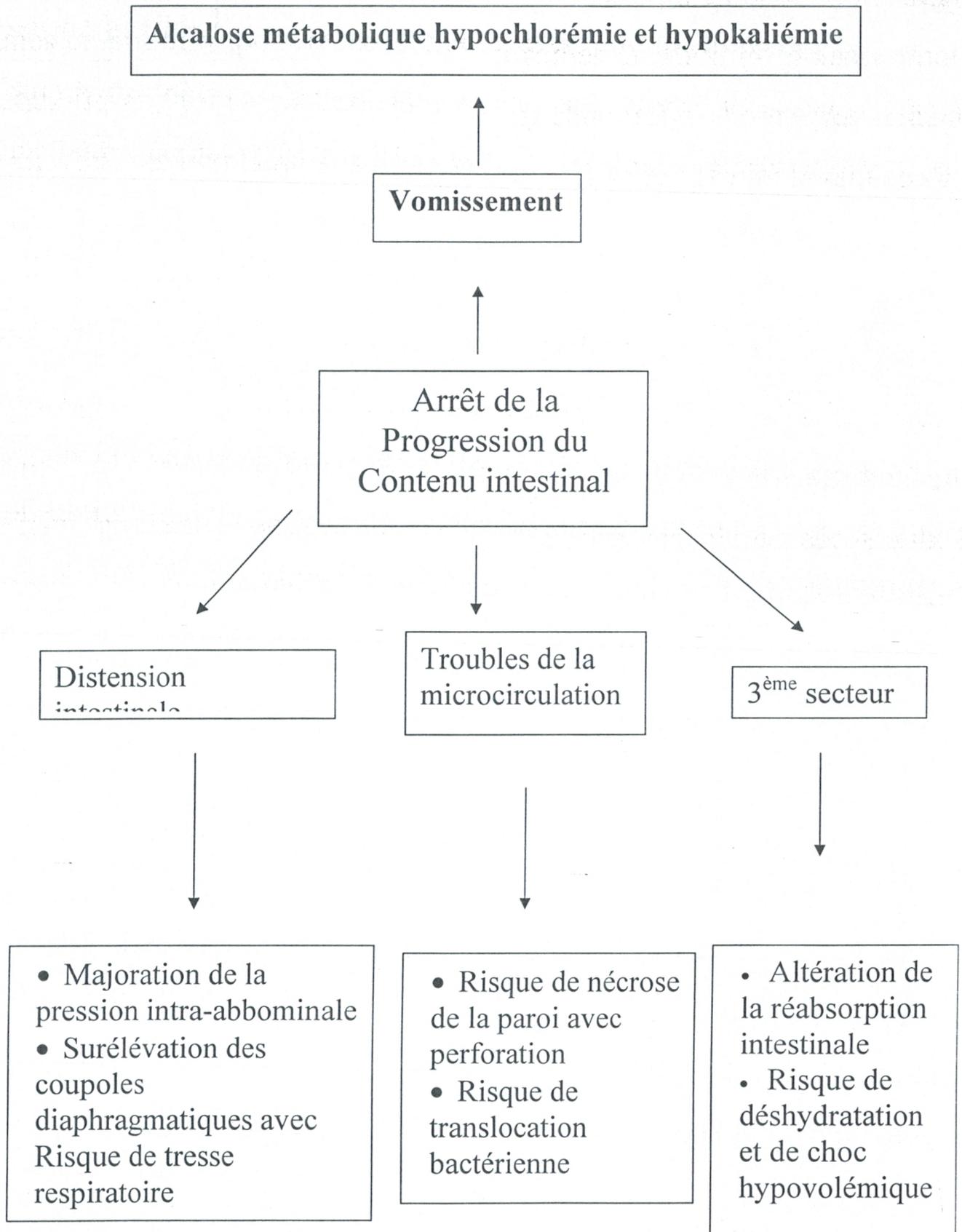
Le déséquilibre acido-basique provoque des pertes riches en sodium, potassium et chlore avec une alcalose métabolique tout ça créé par la survenue des vomissements incoherables.

Le déséquilibre hémodynamique se manifeste par une hypovolémie par l'apparition de troisième secteur, la déshydratation, et réduction de retour veineux.

Le retentissement ventilatoire: la distension abdominale engendre une hypoventilation alvéolaire.

Un état toxi-infectieux par la pullulation microbienne engendrée par la stase des selles. Elle peut se compliquer vers une septicémie.

Une réaction neurovégétative: par compression des éléments nerveux, elles caractérisent les occlusions digestives.



5. Etiologies

A. Les occlusions intestinales mécaniques

Grave aux mouvements péristaltiques de l'intestin, le bol alimentaire est acheminé progressivement du partie supérieur de tube digestif vers le rectum. En cas de l'iléus mécanique faisant suite à un obstacle, ces mouvements péristaltiques de l'intestin sont perturbés, ce qui provoque d'intenses douleurs ou des crampes dans la partie supérieure ou inférieure de l'abdomen.

Forme de l'iléus mécanique :

→ **Obturation** : Suite à des obstacles se trouvant à l'intérieur de l'intestin, la lumière intestinale se rétrécit de plus en plus jusqu'à l'obstruction complète de l'intestin, l'obstacle peut être : les vers, corps étranger, calculs biliaires, méconium (selles du nouveau-né).

→ **Obstruction** : La lumière intestinale se rétrécit suite à une empressement de l'extérieur par une tumeur ou suite à une prolifération pathologique de la muqueuse intestinale. Causes: tumeurs, oedèmes importants de la muqueuse intestinale dans le cadre des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (Colite ulcéreuse).

→ **Strangulation** : Suite à un étranglement des vaisseaux sanguins mésentériques, l'irrigation de l'intestin est interrompue.

Il s'agit d'une urgence chirurgicale car la partie de l'intestin concernée peut se nécroser en quelques heures. Causes: présences de brides ou des adhérences comme séquelles d'une intervention chirurgicale, ou d'une maladie inflammatoire chronique comme la maladie de crohn, hernies inguinales, invagination intestinale chez le nouveau-né, torsion d'une partie du tube digestif. (Volvulus), calculs biliaires, amas de selles.

B. Les occlusions intestinales mécaniques

Dans l'iléus paralytique, on assiste à un arrêt des mouvements péristaltiques de l'intestin.

Même en l'absence de l'occlusion intestinale, le bol alimentaire ne peut plus progresser en raison de l'absence de mouvements péristaltiques. Des spasmes de la musculature intestinale peuvent être observées.

Comme l'iléus mécanique, le bol alimentaire ne peut plus progresser jusqu'au rectum. Suite à la souffrance de tissus de la paroi intestinale, des germes et du contenu intestinal peuvent pénétrer la cavité péritonéale. Il en résulte la survenue d'une péritonite.

. Etiologies potentielles des occlusions fonctionnelles :

Présence concomitante de péritonite, pneumonie, pancréatite, infarctus de myocarde, troubles métaboliques, troubles électrolytiques (après une forte diarrhées préexistante), insuffisance rénale.

Après des interventions chirurgicales, en cas de coliques, après certaines traumatismes abdominaux par objets obtus (par exemple cou de poing de boxe ou cou de pieds), perforation intestinale, après infarctus des vaisseaux sanguins irrigants de l'intestin : vaisseaux mésentériques. Après intoxication au plomb ou par des opionides.

Dans certaines maladie du sang comme la porphyrie, parasitose intestinale (vers).

c. Les occlusions mixtes :

Tout un iléus mécanique évolue avec le temps en un iléus paralytique.

En effet, avec le temps, les mouvements péristaltiques de l'intestin finissent par diminuer puis disparaître complètement. Dans ce contexte, le tableau clinique est dominé par les symptômes des deux types d'iléus (mécanique et paralytique) toutefois, l'intensité des symptômes peut être très variable.

6. Clinique :

Souvent les symptômes sont peu caractéristiques au début. Pour cette raison, une anamnèse détaillée et un examen rigoureux du patient sont indispensables.

Des douleurs abdominales obscures et d'origines indéterminées nécessitent, surtout chez le nourrisson, une prise en charge diagnostique.

En présence de douleurs abdominales intenses, d'apparition soudaine, d'origine indéterminée ou en cas de vomissements et d'accumulation de gaz dans la cavité abdominale, le diagnostic d'une occlusion intestinale doit être envisagé. Il s'agit d'une urgence qui nécessite une prise en charge immédiate.

Le syndrome occlusif se caractérise par l'association complète ou non de quatre symptômes cliniques essentiels :

- . Trois signes fonctionnels : Douleurs, Vomissements, Arrêt des matières et des gazes.
- . Un signe physique : de météorisme abdominale.

A. Signes fonctionnels :**La douleur :**

On note des crises douloureuses abdominales paroxystiques intenses à type de coliques d'une intensité tout à fait inhabituelle.

La première crise douloureuse à un début brutal, elle survient brusquement sans raison notable alors que l'enfant était calme.

L'enfant s'agite, fléchit les cuisses sur son abdomen, les douleurs durent quelques minutes puis se calment. L'enfant reprend un aspect normal, mais son visage est pâle, les douleurs réapparaissent avec la même intensité en phases altérantes par des périodes d'accalmie.

Cette douleur paroxystique se calme aussi brusquement qu'elle est apparue la réapparition sera avec une fréquence variable dans les heures qui suivent.

Les vomissements :

Ils sont observés comme un signe réflexe, constant, il s'agit le plus souvent d'un rejet unique, alimentaire contemporaine de la première crise douloureuse, ou bien il soit tardif ou de type bilieux ou fécaloïde, ou carrément remplacés par des simples nausées.

Une intolérance gastrique les accompagne, elle est absolue, l'anorexie étant le signe qui est constant, l'enfant refuse le biberon ou le rémit s'il on absorbe.

L'arrêt de matières et des gaz :

C'est le signe majeur qui définit le syndrome occlusif, mais il est difficile à apprécier au début. L'arrêt des matières étant parfois au début, masqué par la vidange du segment intestinal sous-jacent.

L'arrêt des gaz est le signe le plus précoce, le plus constant mais aussi le plus difficile à faire apprécier.

B. Signes physiques :

L'examen physique sera sur un enfant déshabillé.

La palpation abdominale est un geste essentiel : Elle doit être réalisée après échauffement des mains et de façon douce en commençant par les zones les moins douloureuses et en palpant l'abdomen quadrant par quadrant : la paroi abdominale est souple, élastique et douloureuse à la palpation sans contracture pariétale.

L'inspection : la respiration abdominale est normale.

La palpation révèle d'autre part le météorisme abdominal qui est une augmentation de volume de l'abdomen de forme variable souvent diffuse: augmentation globale de volume de l'abdomen ; ailleurs localisé: médiane, central, périombilicale, oblique, barrant l'abdomen en cadre, dessinant le cadre du côlon.

Il peut être :

→ Soit immobile, soit animé d'ondulations péristaltiques

Il s'agit des mouvements de reptation visibles sur la paroi abdominale, qui surviennent lors des paroxysmes douloureux et qui se propagent sous la paroi abdominale suivant un trajet fixe se terminant à un point fixe.

Il faut aussi vérifier la liberté des orifices herniaires et rechercher la vacuité de l'ampoule rectale au cours de toucher rectal, on sent aussi à travers la paroi rectale la masse suspecte, le toucher rectale étant douloureux chez l'enfant.

La percussion : révèle un tympanisme colique.

L'auscultation révèle des bruits de gargouillement intestinale

Au total, ces quatre signes suffisent à affirmer le diagnostic mais ils n'ont pas toujours une telle netteté, c'est-à-dire qu'il faut toujours rechercher d'autres anomalies.

C Signes Généraux :

La pâleur de visage de l'enfant, sa prostration à l'issue des crises douloureuse successive sont des constatations fréquentes. Mais il est habituel qu'au cours des périodes d'accalmie l'aspect général de l'enfant redevienne satisfaisant et qu'il soit apyrétique.

La fièvre n'est pas contre le diagnostic : elle peut être rattachée à la virose responsable de l'adenolymphite aigue mésentérique, elle persistera quelques jours et dans tous les cas au-delà de lever de l'obstacle.

La constatation de signes de choc de déshydratation, d'anémie, d'infection bactérienne, fait redouter l'installation de lésions intestinale irréversibles.

Souvent les symptômes sont peu caractéristiques au début pour cette raison, une anamnèse détaillée et un examen physique rigoureux de patient sont indispensables des douleurs abdominales obscures et d'origine indéterminée nécessitent, surtout aussi chez le nourrisson ou chez le petit enfant une prise en charge diagnostique. En présence de douleur abdominale

intense, d'apparition soudaine ; d'origine indéterminée ou en cas de vomissements et d'accumulation de gaz dans la cavité abdominale, le diagnostic d'une occlusion intestinale doit être envisagée. Il s'agit d'une urgence chirurgicale qui nécessite une prise en charge immédiate.

• Symptômes en cas d'occlusion mécanique :

Les symptômes suivant peuvent apparaître seuls ou en association:

- Crampes abdominales ou coliques de forte intensité.
- Vomissements, éventuellement fécaloïdes.
- Ventre très tendu (météorisme)
- Arrêt des matières et des gaz.
- Mouvement péristaltique renforcés, audibles et visibles.

Symptômes en cas d'occlusion fonctionnelle :

- Douleur abdominale surtout après les repas.
- Nausées et vomissements
- Altération de l'état général
- Ventre souple, ballonné par des gaz, en cas d'inflammation le ventre devient tendu et se durcit.
- Absence des bruits intestinaux.

L'occlusion mixte se traduit par un mélange de symptôme des deux précédents types d'occlusions, d'intensité variables.

7. Examens complémentaires :**A. Signes radiologiques :**

Quelque soit le renseignement tiré de l'examen clinique, la radiographie apporte la confirmation des occlusions intestinales dans tous les cas où elle intéresse le cadre colique. Elle doit être très précise.

- . Clichés de l'abdomen sans préparation : Pris sous diverses incidences : debout, de face, couché, de profil et de face.
- . Lavement baryté ou aux hydrosolubles : Admission tiède de l'un de ces fluides sous faible pression, en suivant la progression sous écran.
- . Résultats :
 - ASP : Ils mettent en évidence le signe essentiel qui affirme l'occlusion, l'image hydro-aérique formée de niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle claire arrondie dont il faut apprécier le niveau, l'aspect, le siège et le nombre des occlusions.
 - Le lavement baryté permet de confirmé le siège des niveaux hydro-aériques et liquides et d'opposer les obstacles du grêle qui laissent le côlon parfaitement injecté et les obstacles coliques sur les quelles vient buter la baryte ou les hydrosolubles.

B. Signes biologiques :

Les signes biologiques sont communs à toutes les occlusions, ils sont d'importance variable. Ils sont capitaux à connaître non dans un but diagnostique mais dans un but thérapeutique et de surveillance.

Ces signes sont la conséquence directe de la lésion locale. En effet les gaz et les liquides s'accumulent dans les anses intestinales sus-jacentes à l'occlusion. Ces anses se distancent, alors la distension entraîne :

Une altération du système nerveux pariétal de l'intestin, d'où paralysie et atonie qui aggrave la distension :

- . Un choc nerveux (par action réflexe).
- . Des troubles circulaires de la paroi même de l'intestin responsables de la congestion passive, l'anorexie, l'ischémie locale.

La conséquence de ces besoins locaux est une augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique hors des vaisseaux. Ainsi s'expliquent les

perturbations hormonales rencontrées au cours des occlusions :

Hemoconcentration (elle est la conséquence directe de la fuite plasmatique mais aussi les vomissements), elle se traduit par une élévation de l'hématocrite et de la numération globulaire. Donc le bilan biologique est destiné à évaluer le retentissement de l'occlusion, permet de guider la réanimation et à prévoir un éventuel geste chirurgical.

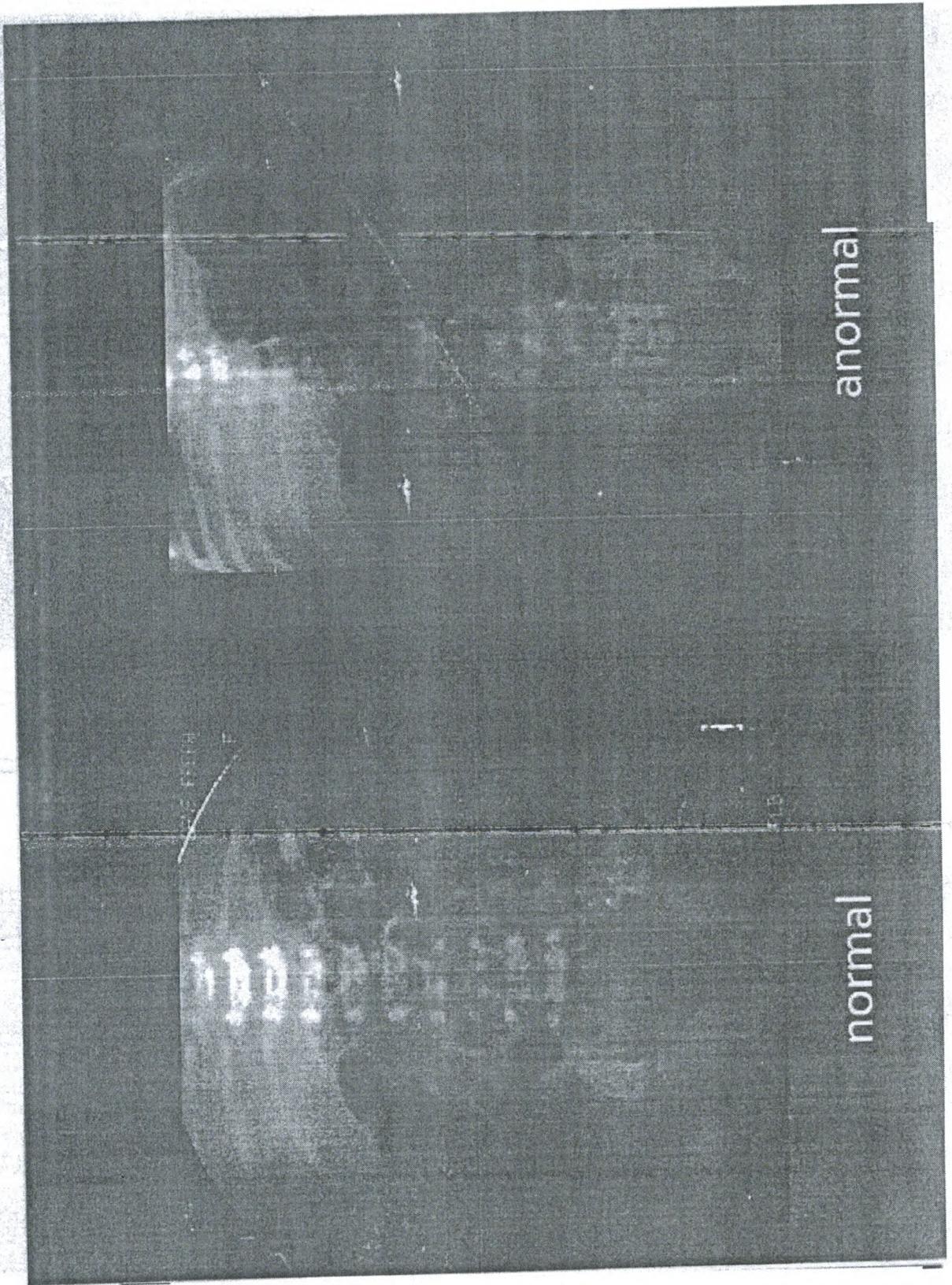
Hypochlorémie, hyponatrémie (d'autant plus marquées que les vomissements sont plus abondants).

Hypokaliémie

Hyperprotidémie (conséquence de l'hémoconcentration)

Hyperglycémie avec hyperazotémie et acidose.

Ces perturbations s'observent à des degrés divers selon la durée d'évolution et de façon inconstante. Le seul problème constant est la déshydratation avec hypertonie plasmatique.



*Image de l'occlusion intestinale
du jeune enfant.*

8. Formes cliniques et traitements :

I. Les occlusions néonatales :

Ce type est le plus fréquent des urgences chirurgicales du nouveau-né au même temps, il met en jeu le pronostic vital.

Cette occlusion se manifeste par des vomissements bilieux (maître symptôme) et le retard ou l'absence de démission du méconium, le toucher rectal est remplacé par l'épreuve à la sonde qui entraîne une débâcle de gaz et de méconium et oriente vers un obstacle fonctionnel. Les occlusions à ventre plat orientent vers un obstacle duodéal et celles à ventre ballonné sont basses.

A. Les occlusions néonatales à ventre plat ou hautes :

Les vomissements sont très précoces, aspect en double estomac à la radiographie, si l'obstacle est complet, on note l'absence de pneumatisation de l'abdomen.

Les deux principales causes de l'occlusion néonatale haute sont :

→ Les atrésies duodénales : Elle réalise un tableau typique. Le diagnostic peut se faire en anténatale par l'échographie anténatale montrant une hydramnios et l'image en double bulle chez le fœtus. Les malformations associées sont fréquentes telles que les anomalies des voies biliaires, les malformations cardiaques et la trisomie 21.

Le traitement consiste à court-circuiter l'obstacle duodénal.

La technique la plus utilisée est l'anastomose duodéno-duodénale latéro-latérale.

→ Les malformations intestinales : il s'agit d'un arrêt de la rotation de l'anse intestinale primitif qui est de 270°.

- . L'arrêt de la rotation à 90° réalise l'aspect de mésentère commun complet où tout le grêle est situé à droite et tout le côlon est situé à gauche. Cette situation est asymptomatique.
- . L'arrêt de la rotation à 180° réalise le tableau de mésentère commun incomplet, la première et la dernière anse grêle se trouvent juxtaposées d'où, la possibilité de volvulus au grêle.
- . L'occlusion haute s'explique également par l'existence de brides caeco-pariétales cravatant le duodénum.

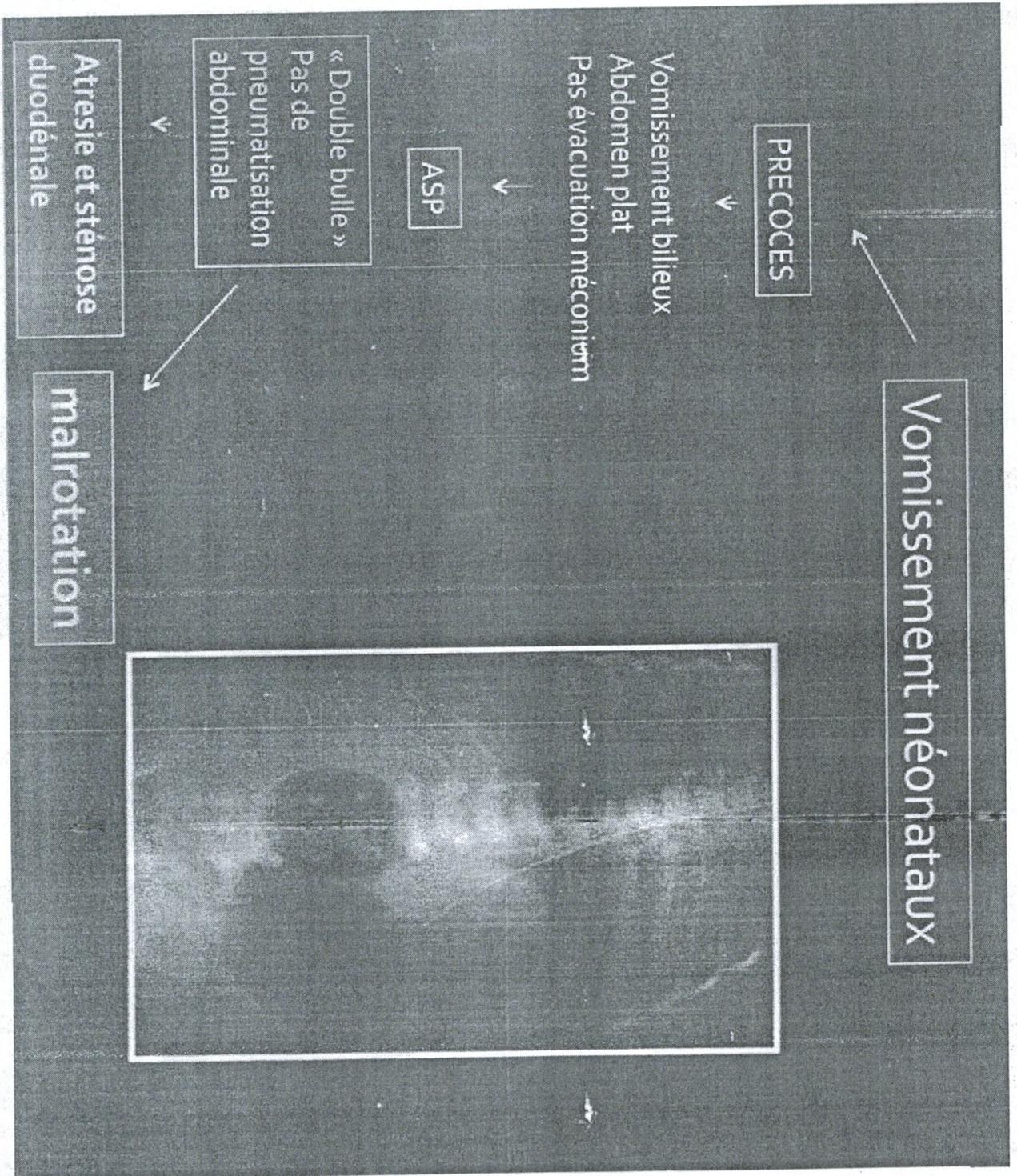
Le tableau le plus typique des malformations intestinales est représenté par le volvulus aigu du nouveau-né. Il est caractérisé par une installation après un intervalle libre de quelques jours associé à des réctorragies.

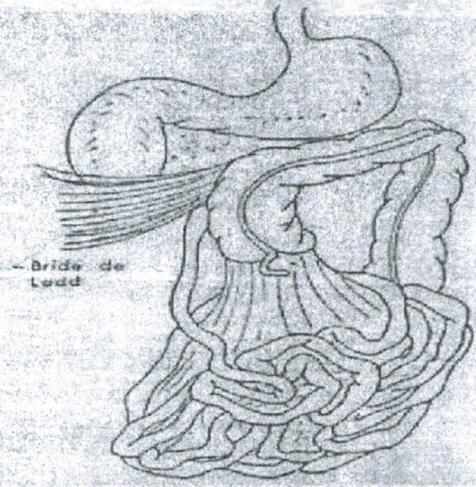
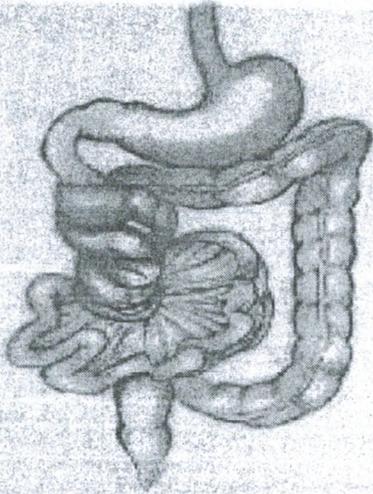
L'aspect radiologique en double bulle n'est pas toujours évident (obstacle incomplet) d'où l'indication d'un TOGD montrant un duodénum dilaté, une position

anormale du grêle, et parfois, des spires de torsion des premières anses jéjunales.

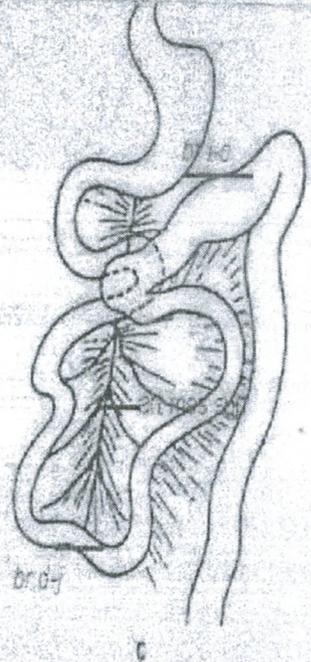
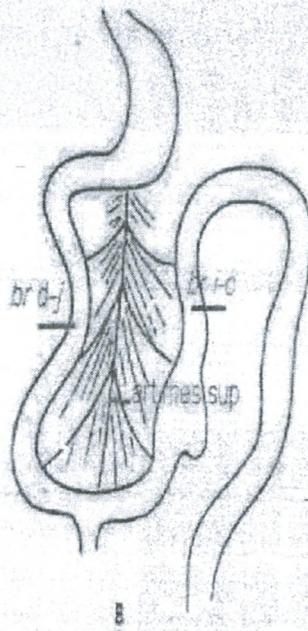
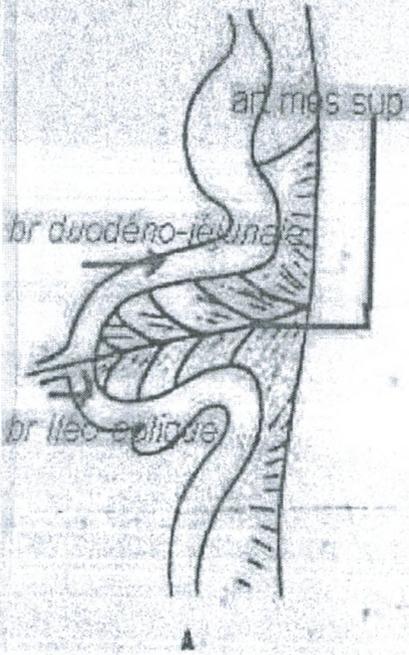
Le traitement chirurgical est extrêmement urgent pour éviter l'évolution vers la nécrose intestinale. Il consiste à faire :

- . Une détorsion du grêle
- . Une libération des brides
- . Une reposition de tube digestif en mésentère commun complet.



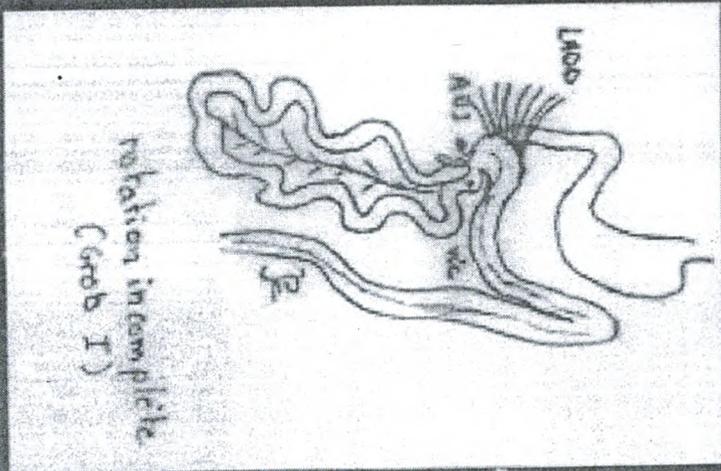
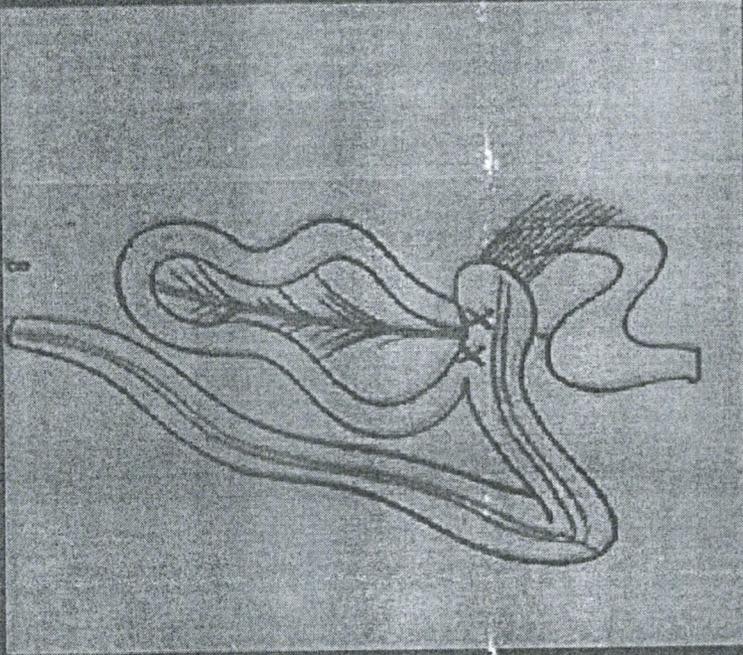


- Défant d'occlusion



- Des malformations intestinales

Mésentère commun incomplet



RISQUE MAJEUR DE VOLVULUS

B. Les occlusions néonatales à ventre ballonné

ou bases :

Elles sont caractérisé par :

- . Des vomissements bilieux plus tardifs.
- . Un abdomen ballonné
- . L'absence démission de méconium est un signe constant.

L'épreuve à la sonde oriente vers deux types de l'occlusion néonatale basse :

1. Les occlusions néonatales basses avec épreuve à la sonde négative :

Il s'agit souvent d'un obstacle organique, l'étiologie la plus fréquente est présentée par :

1.1. L'Atrésie du grêle :

1.1.1. Il peut s'agit d'une atrésie unique, multiple ou d'une atrésie en queue de cochon.

1.1.2. Elle réalise le tableau typique d'une occlusion néonatale basse.

1.1.3. le cliché thoraco-abdominale révèle des niveaux hydro-aériques de type grêliques.

Le traitement consiste à faire une résection de l'atrésie suivie d'une anastomose termino-terminale.

Le pronostic de cette affection dépend :

- du siège de l'atrésie
- du nombre des atrésies.
- De la longueur du grêle restant.

1.2. L'iléus méconial :

1.2.1. maladie autosomique récessive

1.2.2. il traduit les manifestations digestives de la mucoviscidose

1.2.3. le traitement est médical.

1.3. Péritonite néonatale :

1.3.1. On distingue :

- Les péritonites anténatales, aseptiques ou péritonites méconiales.
- Les péritonites par perforation post-natales ou péritonite septiques, le tableau clinique réalise une occlusion avec des oedèmes peri-ombilicales, scrotals ou vaginaux chez la fille.

2. Les occlusions néonatales basses avec épreuve à la sonde positive :

2.1. La maladie de Hirschsprung :

Une épreuve à la sonde positive oriente vers une occlusion néonatale fonctionnelle.

L'étiologie est dominée par la maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénitale qui est défini par l'absence congénitale d'innervation intrinsèque de la partie terminale du tube digestif. La localisation recto sigmoïde est la plus fréquente. Le diagnostic sera passer par :

- la radiographie d'abdomen sans préparation qui montre une zone du côlon dilaté en amont de la zone aganglionnaire si on y ajoute de lavement paque.
- La manométrie anorectale où la distension rectale n'entraîne aucun relâchement du sphincter interne et met en évidence une hypertonie, c'est un examen quasi non invasif.

- L'histologie : La biopsie de la muqueuse et de la sous muqueuse rectale par aspiration montre une hyperplasie et une hypertrophie jusqu'à l'apex des villosités. Avec absence de cellules ganglionnaires.

Dans quelques cas particuliers, le diagnostic est fait par une biopsie rectale profonde.

Le principe général du traitement de la maladie de Hirschsprung, est d'abaisser le segment intestinal normalement innervé au canal anal, d'abord on pratique un vidange et une décompression de l'intestin en amont de la zone aganglionnaires puis vient l'intervention qui consiste en une resection du segment aganglionnaire, et une dissection de tout le rectum, l'anastomose est réalisée immédiatement au périmètre après retournement du canal anal et sera réintégrée avec le canal anal.

2.2. L'entérocolite ulcéronécrosante :

C'est une urgence médicochirurgicale néonatale la plus fréquente, elle atteint l'intestin grêle plus que le côlon, elle se manifeste par une ischémie qui provoque une nécrose avec une hémorragie digestive, avec l'association d'une pneumatose sousmuqueuse et ou sousséreuse.

- Les facteurs de risques qui peuvent aggraver la maladie sont :

- La prématurité
- Infections digestives à répétition
- Situation d'hypoxie ischémique.

Le tableau clinique comporte : Une altération brutale de l'état général, avec des vomissements abondants, ballonnement abdominal et rectorragies.

La radiographie : ASP montre un iléus avec pneumatose digestive et portale, et un pneumopéritoine.

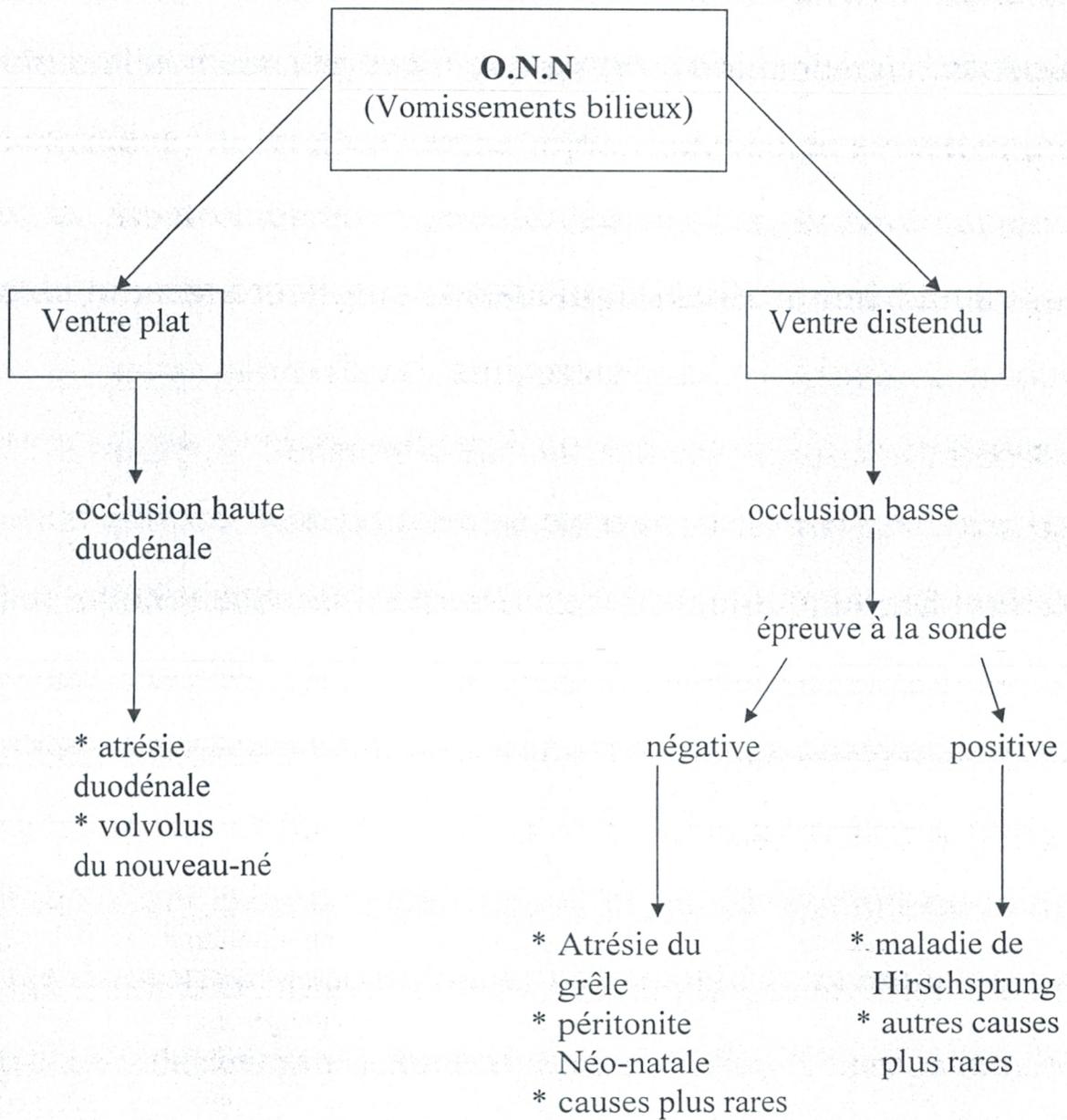
Le traitement à deux volets :

- Médical : Arrêt alimentaire, aspiration digestive
 - . Remplissage
 - . Anti-biothérapie : céphalosporine de troisième génération, flagyl, aminosides.
- Chirurgical : iléostomie en zone saine.

Pour en avoir de meilleur résultat il faut appliquer l'alimentation parentérale prolongée.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE OCCLUSION NEO-NATALE.

QE+++



II. Invagination intestinale aigue :

C'est la pénétration d'un segment intestinale avec son mésentère dans le segment situé immédiatement en aval et sa progression se fait dans le sens isoperistaltique.

Elle représente la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez le nourrisson et le jeune enfant, s'observe essentiellement au cours de la première année de vie, elle est saisonnière (automne et printemps).

- Plusieurs mécanismes engendrant la pénétration de segment intestinale :
- Retournement : En doigt de gant, généralement elle est réductible par lavement.
- Prolapsus : Elle compromet la vitalité des anses, irréductible nécessitant une intervention chirurgicale.
- Mixte ou complexe : irréductible, nécessite une intervention chirurgicale à plusieurs techniques et manœuvres.

- Trois types d'invagination sont observés chez l'enfant:

1. invagination intestinale aigue primitive ou

idiopathique : C'est la forme la plus fréquente chez les nourrisson, plusieurs hypothèses ont été avancées, basées sur la survenue de désordres neurovégétatifs, la tuméfaction des plaques de Payer liée à une infection virale, une entérite, une infection des voies respiratoires qui se laissent entraîner par le péristaltisme.

2. invagination intestinale aigue secondaire : Elle peut trouver son départ dans une lésion congénitale ou acquise de la paroi intestinale, en particulier :

- Un diverticule de Meckel formant alors la tête de l'invagination
- Un polype digestif : Cette tumeur pédiculée est entraînée par le péristaltisme et tire derrière elle la paroi intestinale où elle est insérée.

- Certaines lésions tumorales (lymphosarcome), kystiques, ou inflammatoires (appendicite) peuvent aussi la provoquer.
- Pancréas aberrant ou ectopique.

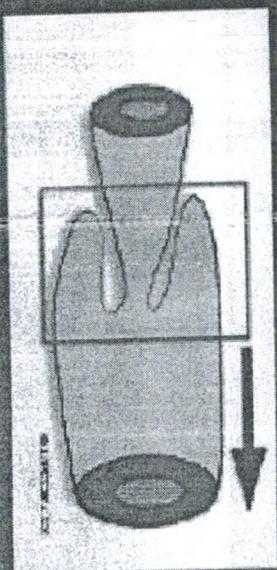
3. invagination intestinale post-opératoire :

Il faut opposer trois types d'invagination post-opératoire en fonction de la date de survenue par rapport à l'intervention.

- Précoce : le plus souvent elle se caractérise par la non reprise du transit avec un ballonnement du ventre et des niveaux hydro-aériques à la radiographie.
- Secondaires : sont les plus inquiétantes révélant donc de la chirurgie de deuxième temps.
- Tardives : le tableau clinique est identique que la première épisode, mais chaque un de ses signes est modifié donnant à l'ensemble un aspect bâtard.

IIA: définition

- Pénétration d'un segment intestinal + méso dans le segment situé immédiatement en aval et sa progression dans le sens iso peristaltique



IIA: Clinique

Début brutal "à l'emporte-pièce"
 Intense « inoubliable » pour les parents
 Petite modification de l'EG / du comportement
 Durée brève : quelques minutes
 Disparition brutale "à l'emporte-pièce"

Pénétration du
 boudin

Intervalle libre + long - INTERCRISE

Iléus réactionnel

RÉPÉTITIONS PAROXYSTIQUES

Progression du
 boudin

VOMISSEMENTS ALIMENTAIRES
 REFUS DU BIBERON

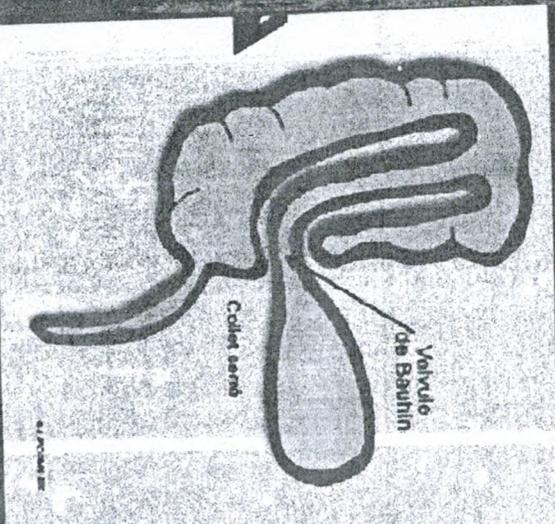
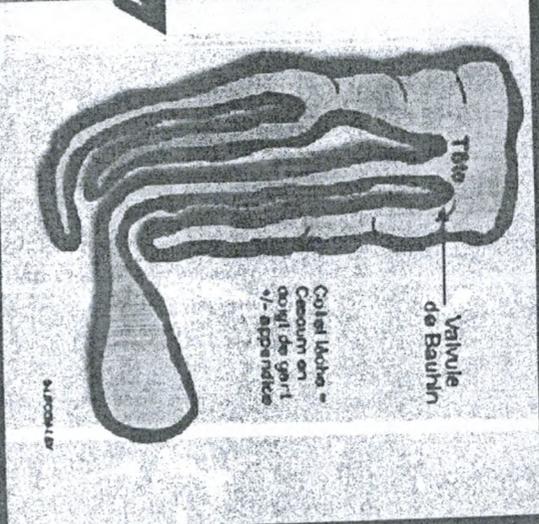
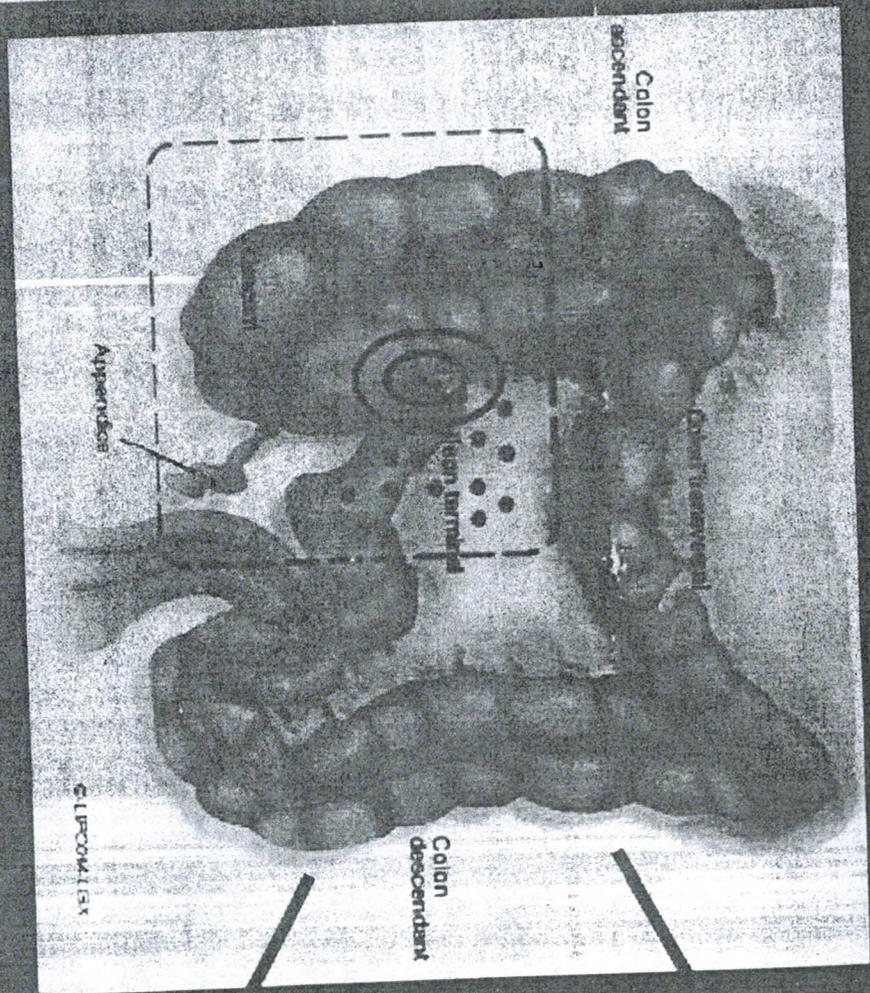
Iléus / Lutte

RECTORRAGIE EXTÉRIORISÉE

Extériorisation tardive par rapport au Syndrome douloureux

Souffrance
 muqueuse

IIA: Localisation



Le diagnostic de l'invagination intestinale aigue :

- . La douleur crée par la progression de boudin de l'invagination est paroxystique associée à des vomissement et des hémorragies digestives, ces derniers sont appréciées par le toucher rectal (le doigtier revient souillé du sang).

- . La radiographie mentre une image des niveaux hydro-aériques à la fosse iliaque droite avec une perte de granité caecale.

- . Un ASP normal ou sub normal n'élimine pas le diagnostic d'invagination intestinale aigue.

- . L'échographie abdominale couplée au doppler. Elle met en évidence le boudin d'invagination : image en cocard (en coupe transversale) et en sandwich (en coupe longitudinale).

Elle recherche ainsi les facteurs favorisants tel que :

- Adénopathies mésentériques dans les suites d'une virose.
- Epaissement pariétal digestif.
- Masse abdominale malformative (duplication, diverticule de Meckel), ou acquise (lymphome).

• Le lavement baryté ou au hydrosolubles, il a un but diagnostique ou thérapeutique. Il est contre indiqué en cas de :

- Altération de l'état général majeur ou état de choc
- Rectorragie
- Pneumopéritoine

Pour les conditions de réalisation :

- Enfant réchauffé
- Système neurovégétatif en aspiration
- Réhydratation par voie veineuse pariétale.
- Matériel de réanimation en disposition
- Prémédication par midazolam intra-réctal
- AG par crash induction

Le traitement consiste à une réduction chirurgicale.

a. Réduction chirurgicale :

Elle est pratiquée en cas d'échec du traitement non opératoire des invaginations à participation colique et toutes les invaginations iléo-iléales simples ou composantes résiduelles d'une invagination complexe.

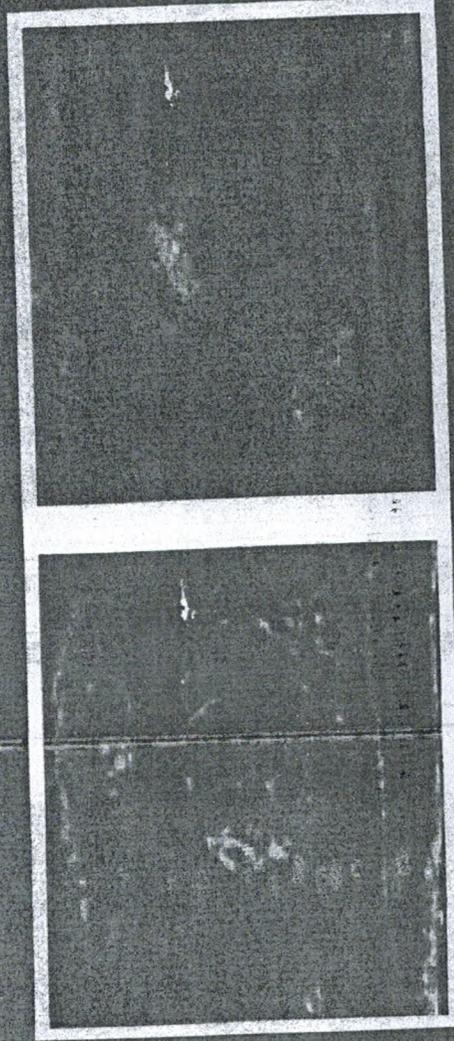
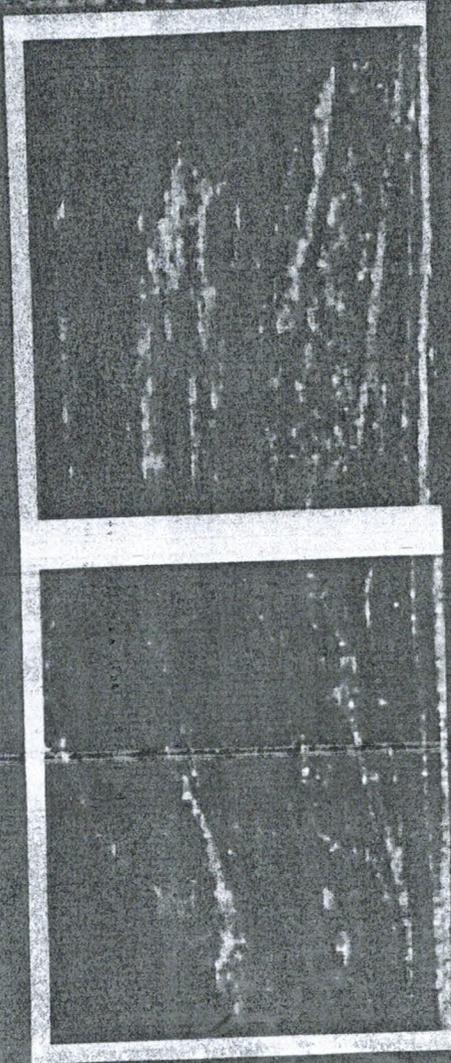
Réduction manuelle :

Elle se manifeste par une contre pression extrinsèque douce anti péristaltique jusqu'à disparition de boudin. Puis l'appréciation de la vitalité de tube digestif à fin de conserver la zone vitale en suite résection de la zone non vitale avec le traitement chirurgicale ou médical des invaginations secondaires: diverticule de Meckel, Polypes, Hétérotopie.

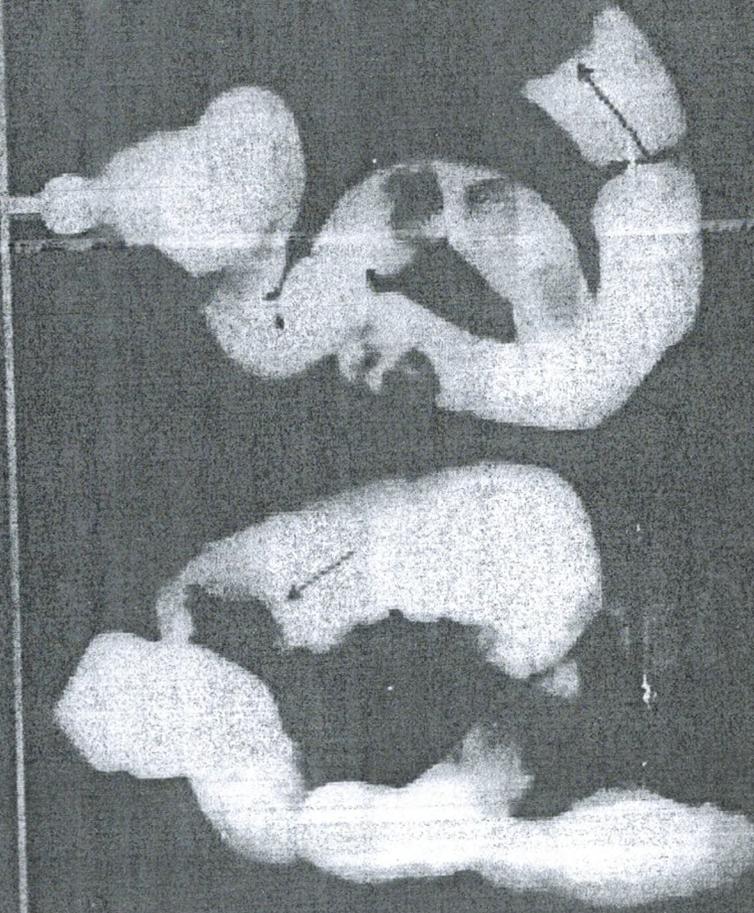
b. Résection chirurgicale : chirurgie ouvert versus vidéo chirurgie, si échec de la réduction chirurgicale, résection monobloc du boudin d'invagination avec anastomose :

- . Invagination iléo- iléale : Résection segmentaire.
- . Invagination iléo-caeco-colique : Résection du carrefour iléo -caecal c'est le sacrifice de la dernière anse grêle (prendre le vitamine B12 à vie) avec la valvule du Boudin qui a un rôle sur le transit.

IIA: Echographie



IAA : Lavement opaque thérapeutique



III. Les hernies inguinales :

Il s'agit de 90% des cas de l'occlusion intestinale chez le garçon qui ont un point de départ l'hernie inguinale.

La manifestation clinique se traduit par un étranglement de cette hernie qui provoque une douleur, c'est une urgence chirurgicale qui nécessite une réduction manuelle et si échec réduction chirurgicale en urgence vue le risque de l'étranglement de l'hernie qui provoque une ischémie pouvant entraîner la péritonite.

IV. Le diverticule de Meckel :

C'est un reliquat embryonnaire résultant de l'involution incomplète du canal omphalo-mésentérique (ou canal vitellin).

Il est habituellement unique est porté par le bord libre de l'intestin grêle, entre 20 et 100cm de la valvule iléo caecale.

La perforation de segment attaché avec le diverticule de Meckel provoque une péritonite. Le volvulus est responsable d'un syndrome occlusif.

Il peut provoquer une invagination iléo caeco-colique, plus rarement d'une invagination iléo iléo colique trans-valvulaire. Sa particularité est de n'être pas réductible par le lavement baryté.

Le traitement consiste à l'intervention chirurgicale en urgence pour l'exérèse de diverticule. Autre fois sa découverte est fortuite lors de complication.

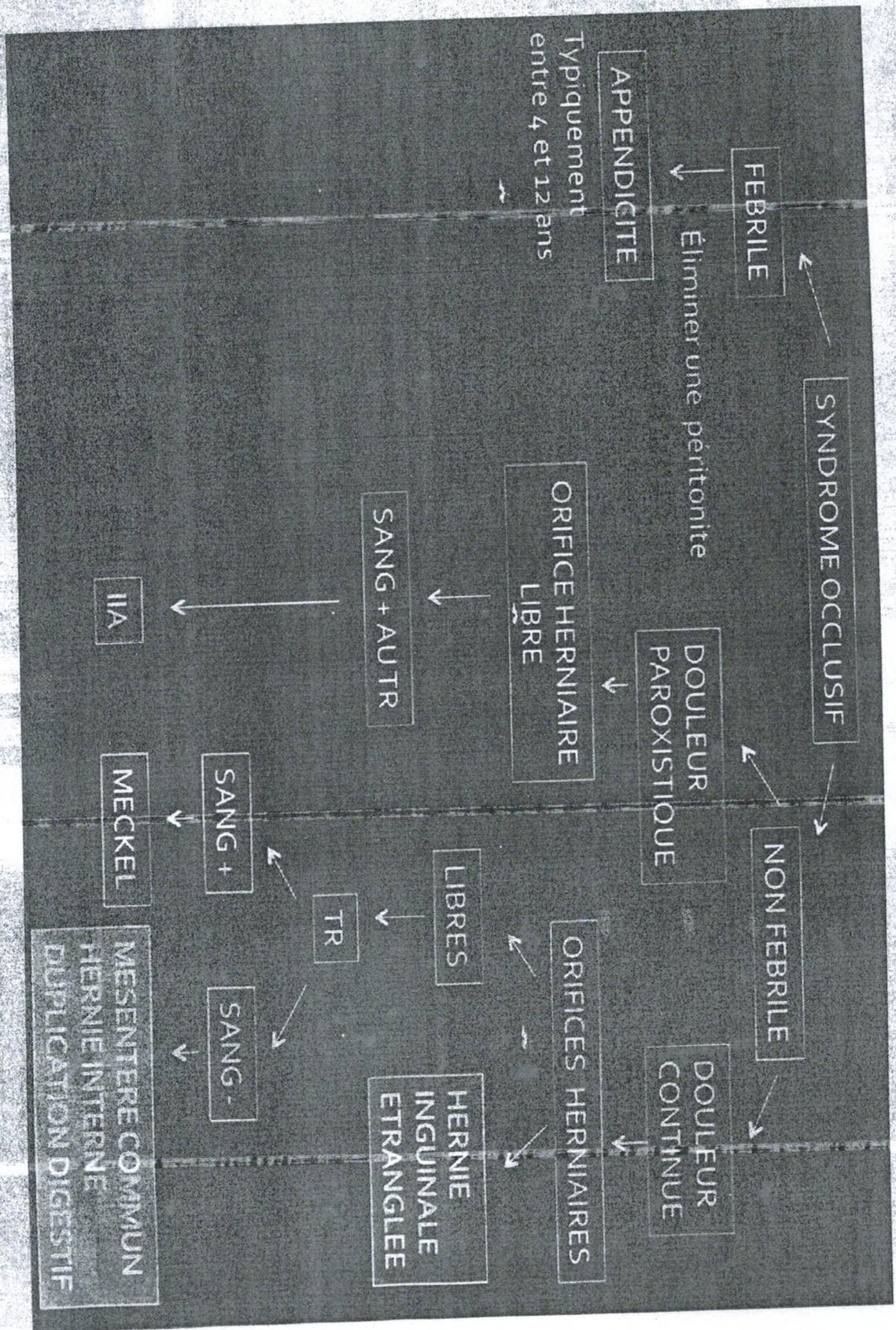
V. Les hernies internes :

Leur principe pour engendrer le syndrome occlusif est le même que l'hernie inguinale, c'est l'étranglement, la clinique se manifeste.

VI. La péritonite :

Son étiologie principale est l'appendicite aigue mais il y a des particularité clinique où la péritonite se manifeste par :

- Un syndrome occlusif (douleur + vomissement + arrêt des matières et des gaz) mais associé à la fièvre qui est chiffrée à 39°-40°C.
- L'état général est altéré rapidement avec des signes de déshydratation avec des contractive et des signes d'irritation péritonéale :
 - ✓ Ombilic douloureux.
 - ✓ Toucher rectal douloureux.



9. Complications :

En l'absence du traitement, l'occlusion évolue rapidement vers l'aggravation, les douleurs persistent, deviennent permanentes, les vomissements fécaloïdes se répètent, l'arrêt des gaz et des matières est absolu, l'état général se dégrade rapidement.

L'examen physique retrouve un météorisme abdominal énorme, mais la résistance élastique habituelle a disparu. Le toucher rectal retrouve une douleur de Douglas témoignant de la péritonite sera ajoutée (conséquence de l'ischémie intestinale).

Le bilan biologique met en évidence un déséquilibre électrolytique majeur, conséquence de la déshydratation.

Ce tableau d'occlusion avec péritonite concomitante précède de peu la mort, en l'absence de traitement.

Tous ces phénomènes sont expliqués par une cascade des évènements physiopathologiques suivants :

- . La compression artérielle au niveau de la zone d'occlusion provoque une nécrose ischémique qui conduit à la perforation qui est responsable, de la péritonite, alors que la compression veineuse provoque des oedèmes qui risquent la déshydratation et l'aggrave vers le choc hypovolemique, tandis que la compression nerveuse est responsable des accès de pâleur et de vomissements, et la stase alimentaire provoque une pullulation microbienne qui entraîne la septicémie qui se manifeste par l'altération de l'état générale et la fièvre et la tachycardie.

- . La radiographie présente une pneumopéritoine, à l'échographie on note une disparition de l'hyperémie veineux et artérielle, évocatrice de nécrose ischémique.