Université du Burundi

Dépôt institutionnel officiel **https://repository.ub.edu.bi**

Grenier du Savoir du Burundi Mémoires et Thèses

2020-04

Les occlusions intestinales néonatales au CHU de Kamenge. A propos de38 cas opérés

Nindamutsa, Alice

UB, Faculté de Médecine

https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/283

Téléchargé depuis le dépôt institutionnel officiel de l'Université du Burundi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

LES OCCLUSIONS INTESTINALES NEONATALES AU CHU DE KAMENGE. A PROPOS DE 38 CAS OPERES.

Par

NINDAMUTSA Alice

Directeur de Thèse

Dr Jean Claude MBONICURA

Thèse présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du Grade de **Docteur en médecine**

Bujumbura, Avril 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen

2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. Professeurs Emérites

1. Pr Evariste NDABANEZE

2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale

3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires

2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie

3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie

4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique

5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie

6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie

7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie

8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-rhino-laryngologie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

2. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie

3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique et Biochimie Pathologique

4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique

6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie Obstétrique, Soins de Santé Maternels et Infantiles

7. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, orthopédie – traumatologie

8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie, Sémiologie Cardiaque

9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté

10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique et Sémiologie neurologique

11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale

12. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation

14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie–obstétrique

15. Pr Martin MANIRAKIZA :Pathologie infectieuse et parasitaire, Endocrinologie

16. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie médicale et Physiologie digestive

17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation

18.Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie

19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie tête et cou, Sémiologie Chirurgicale

20. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale

2. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

3. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

4. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie, orthopédie-traumatologie

5. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

6. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

7. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale

9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie/ Neurochirurgie

12. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie

13. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : Economie de la santé
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie–physiologie
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Anatomie Pathologie
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique

5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique

6. Dr KAYOYA Jean Bosco : Biostatistique

7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie

8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale

9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques

10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical

11. Dr Alexis BANUZA : Informatique

12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers

13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail

14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I

15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II

16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu tout puissant ;

A mes chers parents ;

A mes frères et sœurs;

A tous les enseignants ;

A mes chères tantes ;

A la 35ème promotion de la faculté de médecine ;

A tous qui me sont chers

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Au Dr MBONICURA Jean Claude, Directeur de cette thèse et Spécialiste en Chirurgie générale et viscérale, vous avez accepté avec spontanéité de guider mes premiers pas dans la recherche. Malgré vos multiples responsabilités, vous étiez toujours disponible et prêt à m'écouter. Votre amour du travail bien fait et votre raisonnement scientifique me serviront toujours de modèle. Trouvez ici le témoignage de mon respect et de ma reconnaissance.

Au Pr BUKURU Hélène, Président du jury et spécialiste en pédiatrie, vous me faites un grand honneur malgré vos nombreuses occupations en acceptant d'examiner ce travail. Votre rigueur de travail et votre amour d'un travail bien fait m'ont marqué : soyez rassuré de mon respect et de ma gratitude.

Au Dr MUREKATETE Chantal, Membre du jury et spécialiste en radiologie, pour avoir accepté de lire et de juger ce travail afin de combler ce qui manque, veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A la 35ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura pour les joies et les peines partagées.

A tous ce qui, de loin ou de près, ont contribué à notre formation et particulièrement à la réalisation de ce travail.

Je dis sincèrement merci à vous tous.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AC : Atrésie colique

AD : Atrésie duodénale

AG : Atrésie du grêle

ASP : Radiographie de l'abdomen sans préparation

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CPN : Consultation prénatale

MAR : Malformation Ano-rectale

MH : Maladie de Hirschsprung

NFS : Numération formule sanguine

NHA : Niveaux hydro-aériques

OINN : Occlusion intestinale néonatale

OINNP : Occlusion intestinale néonatale précoce

P : Probabilité de chi-carré

PD : Pays développés

PEC : Prise en charge chirurgicale

PVD : Pays en voie de développement

SA : Semaine d'aménorrhée

T.D : Tube digestif

TOGD : Transit œsogastroduodénal

TP : Taux de prothrombine

χ^2 : Chi-carré

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique I: Répartition des patients selon les tranches d'âge 19

Graphique II: Répartition des patients selon le sexe 20

Graphique III: Répartition des patients selon la provenance des patients 20

Graphique IV : Répartition des patients selon la parité de la mère 21

Graphique V: Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie œtale 22

Graphique VI: Répartition des patients en fonction de l'âge gestationnel 23

Graphique VII: Répartition des patients selon le délai de consultation 24

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon le suivi de la grossesse..... 21

Tableau III : Répartition des patients selon le poids de naissance 23

Tableau IV: Répartition des patients selon le motif de consultation..... 24

Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de l'ASP 25

Tableau VIII: Répartition des patients suivant les examens biologiques réalisés..... 26

Tableau IX: Répartitions des patients selon le diagnostic préopératoire 27

Tableau X: Répartition des patients selon le diagnostic étiologique peropératoire..... 28

Tableau XI. Répartition des patients selon le Traitement médical reçu 29

Tableau XII : Répartition des patients suivant le délai d'attente de l'acte ..... chirurgicale..... 29

Tableau XIII : Répartition des patients selon le geste chirurgical..... 30

Tableau XIV: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation..... 30

Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution..... 31

Tableau XVI: Devenir des patients selon l'âge..... 31

Tableau XVII: devenir des patients selon l'étiologie..... 32

Tableau XVIII: Devenir des patients selon l'âge gestationnel..... 32

Tableau XIX: Devenir des patients selon le poids de naissance 33

III .8.7. Evolution selon le délai d'attente de l'acte chirurgical..... 34

Tableau XXI : Fréquence des OINN selon les auteurs 35

Tableau XXII: Répartition selon le poids moyen de naissance et les Auteurs..... 38

Tableau XXIII: Distribution des motifs de consultation selon les auteurs 40

Tableau XXIV : MAR selon les auteurs 43

Tableau XXV: La maladie de Hirschsprung selon les auteurs 44

Tableau XXVI : Atrésies intestinales selon les auteurs 45

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019) i

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

SIGLES ET ABREVIATIONS viii

LISTE DES GRAPHIQUES ix

LISTE DES TABLEAUX x

TABLE DES MATIERES xii

0. INTRODUCTION 1

0.1. Contexte et justification 1

0.2. Objectifs 2

0.2.1. Objectif général 2

0.2.2. Objectifs spécifiques 2

I. GENERALITES 3

I.1. Définition 3

I.2. Rappels embryologiques et embryopathie 3

I.2.1. Embryologie 3

I.2.2. Embryopathie 4

I.2.2.1. Pathogénie des sténoses et Atrésies du tube digestif 4

I.2.2.1.1. Atrésies et sténoses duodénales 4

I.2.2.1.2. Atrésies et Sténoses jéjuno-iléale et colique 5

I.2.2.2. Pathogénie des malformations Ano-rectales 5

I.2.2.3. Pathogénie du volvulus par mal rotation intestinale 5

I.2.2.4. Pathogénie de la maladie de Hirschsprung 5

I. 3. Physiopathologie et classification 6

I.3.1. Physiopathologie 6

I.3.1.1. Perturbations locales 6

I.3.1.1.1. Hyper-péristaltisme 6

I.3.1.1.2. Distension de l'intestin 6

I.3.1.1.3. Troubles de la microcirculation 7

I.3.1.2. Perturbations générales 7

I.3.2. Classification des occlusions intestinales néonatales 8

I.3.2.1. Classification selon leur siège [27] 8

I.3.2.2. Classification selon leur physiopathologie 8

I.4. Diagnostic positif 9

I.4.1. En prénatal 9

I.4.2. En postnatal 9

I.4.2.1. Occlusions hautes 9

I.4.2.2. Occlusions moyennes 10

I.4.2.3. Occlusions basses 10

I.4.3. Facteurs de risques 10

I.5. Examens para cliniques 10

I.5.1. En période anténatale 10

I.5.2. En période postnatale 11

I.5.2.1. Explorations radiologiques 11

I.5.2.1.1. Radiographie abdominale sans préparation (ASP) 11

I.5 .2.1.2. Autres examens 11

I.5.2.2. Bilan biologique 12

I.6. Diagnostic différentiel 12

I.7. Formes étiologiques des occlusions intestinales néonatales 12

I.7.1. Occlusions organiques 12

I.7.2. Occlusions fonctionnelles 15

I.8. Traitement 16

I.8.1. Buts 16

I.8.2. Moyens 16

I.8.2.1. Traitement médical 16

I.8.2.2. Traitement chirurgical 16

I.9. Evolution et pronostic 16

II. MATERIEL ET METHODES 17

II.1. Type, lieu et période d'étude 17

II.2. Critères d'inclusion 17

II.3. Critères d'exclusion 17

II.4. Collecte des données 17

II.5. Saisie et traitement des données 17

II.6. Contraintes et limitations 18

III. RESULTATS 19

III.1. Données épidémiologiques 19

III.1.1. Fréquence 19

III.1.2. Age 19

III.1.3. Sexe 20

III .1.4. Provenance des patients 20

III.2. Antécédents de la mère 21

III.2.1. Parité 21

III.2.2. Suivi de la grossesse 21

III.2. 3. Réalisation de l'échographie fœtale 22

III.2.4. Résultats de l'échographie fœtale 22

III.3. Clinique 23

III.3.1. Age gestationnel 23

III.3.2. Poids de naissance 23

III.3.3. Délai de consultation 24

III.3.4. Motif de consultation 24

III.4. Moyens diagnostiques 25

III.4.1. Examens d'imagerie médicale 25

III.4 .1.1. ASP 25

III.4.1.2. Echographie abdominale couplée au doppler 26

III.4.1.3. Lavement opaque 26

III.4.2. Examens biologiques réalisés 26

III.5. Diagnostic préopératoire 27

III.6. Diagnostic étiologique peropératoire 28

III.7. Aspects thérapeutiques 29

III.7.1. Traitement médical 29

III.7.2. Traitement chirurgical 29

III.7.2.1. Délai d'attente de l'acte chirurgical 29

III.7.2.2. Type de traitement chirurgical 30

III. 8. Aspects évolutifs 30

III.8.1. Durée d'hospitalisation 30

III.8.2. Evolution globale en cours d'hospitalisation 31

III.8.3. Evolution en fonction de l'âge 31

III.8.4. Evolution en fonction de l'étiologie 32

III.8.5. Evolution en fonction du terme de la grossesse 32

III.8.6. Evolution en fonction du poids de naissance 33

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE..... 35

IV.1. Etude épidémiologique 35

IV.1.1. Fréquence 35

IV.1.2. Age 35

IV.1.3. Sexe 36

IV.2. Antécédents de la mère 37

IV.2.1. Parité de la mère 37

IV.2.2. Suivi de grossesse 37

IV.3. Clinique 38

IV.3.1. Age gestationnel 38

IV.3.2. Poids de naissance 38

IV.3.3. Délai de consultation 39

IV.3.4. Motif de consultation 39

IV.4. Moyens diagnostiques 41

IV.4.1. Imageries médicales 41

IV.4.2. Examens biologiques 42

IV.5. Aspects étiologiques 43

IV.5.1. MAR 43

IV.5.2. Maladie de Hirschsprung 44

IV.5.3. Atrésies intestinales 45

IV.5.4. Autres 45

IV.6. Prise en charge 46

IV.6.1. Traitement médical 46

IV.6.2. Traitement chirurgical 46

IV.6.2.1. Délai entre l'admission et le traitement chirurgical 46

IV.6.2.2. Traitement de la cause 47

IV.6.2.2.1. MAR 47

IV.6.2.2.2. Traitement de la maladie de Hirschprung 47

IV.6.2.2.3. Traitement des atrésies intestinales 48

IV.7. Evolution 48

IV.7.1. Durée d'hospitalisation 48

IV.7.2. Suites opératoires et facteurs prédictifs de mortalité 48

IV.8. Devenir des patients 49

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 50

V.1. CONCLUSION 50

V.2. SUGGESTIONS 51

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 52

ANNEXES 58

FICHE D'ENQUETE 59

SERMENT DE GENEVE 63

RESUME 64

0. INTRODUCTION

0.1. Contexte et justification

Les occlusions intestinales néonatales sont définies comme celles ayant une expression clinique précoce ou avant le 28ème jour de vie **[1, 2]**. Elles sont fréquentes parmi les malformations congénitales et occupent la 3ème place après les malformations cérébrales et cardiaques **[3]**.

Cette fréquence est évaluée à travers le monde. Ainsi, **Millar** a enregistré 1 cas sur 1200 naissances vivantes en Afrique du sud **[4]. Asindi** a trouvé 1,3 cas sur 1000 naissances vivantes en Arabie Saoudite **[5]. Francannet** a noté une incidence de 2,25 sur 10000 naissances vivantes **[6]**.

Il s'agit d'un syndrome radio-clinique dans une vaste gamme des malformations et des anomalies qui modifie le tractus digestif **[1, 7-9].** Le développement de la technologie permet aujourd'hui de faire le diagnostic anténatal **[1, 3, 10-12].** Dans les pays en voie de développement, il faut le plus souvent attendre la constitution du tableau occlusif chez un nouveau-né pour faire le diagnostic **[2, 8, 9, 13, 14]**.

Quelle que soit l'étiologie, le pronostic reste grave dans les PVD, avec une mortalité de 20 à 70 % **[2, 8, 9, 13-15]**. Une mortalité liée surtout au temps écoulé entre le début de la symptomatologie et la prise en charge.

En Afrique, particulièrement au Burundi, les problèmes diagnostiques et de prise en charge thérapeutique de cette pathologie demeurent important en raison de l'inexistence des services spécialisés et du faible niveau de développement du plateau technique des soins en néonatologie.

L'insuffisance des données spécifiques sur les Occlusions Intestinales néonatales (OINN) au Burundi, nous a amenés à réaliser ce travail pour la première fois au CHU de Kamenge.

Questions de recherches :

Les Nouveau-nés sont-ils exposés aux occlusions intestinales ?

Quels sont les facteurs prédictifs de mortalité ?

0.2. Objectifs

0.2.1. Objectif général

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des occlusions intestinales néonatales au CHU de Kamenge.

0.2.2. Objectifs spécifiques

Déterminer leurs caractéristiques épidémiologiques ;

Décrire leurs aspects étiologiques, cliniques et paracliniques ;

Evaluer leurs aspects thérapeutiques et évolutifs ;

Analyser les facteurs prédictifs de mortalité

Emettre des suggestions en vue d'améliorer leur pronostic.

I. GENERALITES

I.1. Définition

Etymologiquement, le mot occlusion dérive du verbe latin « Occlusio » qui désigne l'action de fermer. L'occlusion intestinale est donc la fermeture accidentelle du tube digestif **[16]**. « L'occlusion intestinale est un syndrome clinique traduisant l'arrêt du cours des matières contenues dans l'intestin ».

La période néonatale est la période qui va de 0 à 28 jours **[7]**. Elle est divisée en période néonatale précoce (0 à 7 jours) et néonatale tardive (8 à 28 jours). On entend par occlusion intestinale néonatale, l'obstruction partielle ou totale des voies digestives du nouveau-né, se traduisant par une interruption ou une non apparition du transit intestinal **[17]**.

I.2. Rappels embryologiques et embryopathie

I.2.1. Embryologie

La formation du T.D chez l'embryon humain commence à la fin de la 3ème semaine de la vie embryonnaire. Le T.D et ses dérivés sont d'origine endoblastique pour revêtement épithélial et mésoblastique pour les tuniques musculeuses et séreuses **[18]**.

Il va de la membrane pharyngienne à la membrane cloacale se divise en intestin antérieur, moyen et postérieur. Chaque partie se développera pour donner ensuite un segment du T.D et ses dérivés : les appareils respiratoires et génito-urinaires sont formés à partir de ce tube **[18, 19]**.

L'intestin antérieur donne naissance à l'œsophage, à la trachée, aux bronches, à l'estomac, à la sortie du duodénum située en amont de l'abouchement des voies biliaires. Il donne naissance au foie, au pancréas et aux voies biliaires **[18]**.

L'intestin moyen forme l'anse intestinale primitive ; il donne naissance au segment du T.D compris entre l'abouchement des canaux biliaires et les deux tiers gauches du colon transverse.

A son sommet l'anse intestinale primitive demeure temporairement en communication avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin. A la sixième semaine, l'anse se développe rapidement et fait hernie ombilicale physiologique. Vers la dixième semaine, elle réintègre la cavité abdominale. Parallèlement l'anse intestinale fait une rotation de 270 degrés dans le sens antihoraire **[20]**.

L'intestin postérieur donne naissance au reste du T.D, du troisième tiers transverse, à la partie supérieure du canal anal. La partie distale du canal anal provient de la fossette anale ectoblastique. Dans sa portion terminale, l'intestin postérieur est divisé par un septum uro-rectal, ainsi le rectum et le canal anal se trouvent en arrière, la vessie et l'urètre en avant **[7]**.

I.2.2. Embryopathie

I.2.2.1. Pathogénie des sténoses et Atrésies du tube digestif

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

I.2.2.1.1. Atrésies et sténoses duodénales

Elles sont dues **[19]** :

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

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

I.2.2.1.2. Atrésies et Sténoses jéjuno-iléale et colique

La majorité des atrésies jéjuno-iléales sont plutôt le résultat d'épisodes ischémiques ou d'accidents mécaniques survenant tardivement in-utero après la 12ème semaine dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure (l'atrésie colique est exceptionnelle) **[20]**.

I.2.2.2. Pathogénie des malformations Ano-rectales

Elles sont dues à la persistance de la membrane anale qui se résorbe normalement à la 9ème semaine de la vie embryonnaire. Des anomalies de cloisonnement aboutissent aux formes hautes de malformation, celles de régression à des formes basses **[21]**.

I.2.2.3. Pathogénie du volvulus par mal rotation intestinale

Il est le plus souvent dû à un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive lors de sa réintégration dans la cavité péritonéale. Il peut s'agir d'une absence de rotation, d'un arrêt de rotation à 90°, d'une rotation incomplète, d'un excès de rotation ou d'une rotation inverse **[1, 3, 19]**.

I.2.2.4. Pathogénie de la maladie de Hirschsprung

La maladie de Hirschsprung est due à l'absence des cellules ganglionnaires des plexus nerveux sous muqueux de Meissner et intramusculaires d'Auerbach.

Ce défaut provoque une atteinte de l'innervation parasympathique (l'absence de péristaltisme) et sympathique (spasticité permanente des sphincters internes) **[1, 22].**

I. 3. Physiopathologie et classification

I.3.1. Physiopathologie

L'occlusion intestinale aiguë est caractérisée par un arrêt de la progression du transit intestinal secondaire à un obstacle infranchissable. Cet arrêt provoque, en absence de toute prise en charge thérapeutique, des perturbations physiopathologiques locales et générales mortelles.

I.3.1.1. Perturbations locales

Dans l'occlusion, l'arrêt de progression de contenu intestinale transforme le secteur de transit en un secteur de stockage avec pour conséquence :

I.3.1.1.1. Hyper-péristaltisme

C'est le résultat d'une exagération de l'activité motrice intrinsèque en amont et en aval de l'obstacle. Entraînant ainsi un reflux, dans les voies digestives supérieures, du contenu de l'intestin et son extériorisation sous forme de vomissements ou de liquide d'aspiration **[23]**.

I.3.1.1.2. Distension de l'intestin

Elle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion.

En effet, le bol digestif qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui s'accroit progressivement avec la poursuite des sécrétions **[23]**.

L'aggravation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne donc 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 **[24]**.

Enfin, la distension intestinale est responsable d'une surélévation du diaphragme avec ainsi une limitation de l'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire **[23]**.

I.3.1.1.3. Troubles de la microcirculation

La persistance de la distension intestinale entraine un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse.

C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, d'une part, la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale, et d'autre part, l'insuffisance d'apport d'oxygène qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire même une perforation **[25]**.

Cet intestin ainsi altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale **[26].**

I.3.1.2. Perturbations générales

Elles sont la conséquence des troubles locaux et se résument en un état de choc due avant tout aux déséquilibres hydro-électrolytiques et aux désordres métaboliques : une déshydratation, des pertes électrolytiques et des troubles acidobasiques **[26]**.

I.3.2. Classification des occlusions intestinales néonatales

On classe les OINN selon leur siège sur le tube digestif et selon leur physiopathologie :

I.3.2.1. Classification selon leur siège [27]

On distingue :

Les occlusions hautes : ce sont celles situées sur le duodénum au-dessus de l'angle duodéno–jéjunal ;

Les occlusions moyennes : L'obstacle est situé sur le jéjunum ou sur l'iléum ;

Les occlusions basses : qui sont celles situées sur le colon, le rectum et l'orifice anal.

I.3.2.2. Classification selon leur physiopathologie

Les OINN peuvent être organiques ou fonctionnelles ; intrinsèques ou extrinsèques **[26, 27]** :

Les occlusions organiques intrinsèques : il s'agit surtout des atrésies et des sténoses digestives, des duplications digestives et des malformations ano–rectales.

Les occlusions organiques extrinsèques : leur mécanisme se fait par strangulation. Il s'agit des invaginations intestinales ; les volvulus par malrotation intestinale

Les occlusions fonctionnelles ou iléus paralytiques : leur mécanisme se fait par arrêt du péristaltisme intestinal. Elles sont soit intrinsèques par défaut d'innervation des anses intestinales (maladie de Hirschsprung) ; soit extrinsèques dues à l'action directe des toxines sur l'innervation mésentérique.

I.4. Diagnostic positif

Le diagnostic d'une OINN peut être évoqué en anténatal par l'examen échographique fœtale du 2ème ou 3ème trimestre, soit dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de rejets, de vomissements ou d'un ballonnement abdominal ou encore par une absence d'émission du méconium ou de selles **[1, 3, 28]**.

I.4.1. En prénatal

Une OINN peut être évoquée à l'échographie fœtale du 2ème ou 3ème trimestre devant un excès de liquide amniotique ou hydramnios, la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives, une hyperéchogénicité du grêle, et une ascite fœtale.

Toutes les OINN ne sont pas accessibles au diagnostic échographique prénatal. Le diagnostic prénatal est capital pour la bonne prise en charge néonatale, en organisant l'accouchement auprès d'un service spécialisé pour raccourcir le délai préopératoire **[1, 21, 29, 30]**.

I.4.2. En postnatal

I.4.2.1. Occlusions hautes

Les vomissements sont précoces et en général bilieux car l'obstacle se trouve le plus souvent en aval de l'ampoule de VATER. Le météorisme est absent en aval de l'obstacle où l'intestin s'évacue normalement ; en amont de l'obstacle, l'estomac est souvent vide à cause des vomissements. Le passage du méconium est normal car il est formé en grande partie dans l'intestin grêle lui-même **[29]**.

L'ASP va poser le diagnostic en montrant l'image en double bulle gastrique et duodénale pathogmonique, avec les deux niveaux liquides gastriques et duodénaux de part et d'autre du rachis et l'absence de pneumatisation de l'abdomen sous-jacent dans les formes complètes **[30]**.

I.4.2.2. Occlusions moyennes

Les vomissements surviennent à partir du 2ème ou 3ème jour, sont bilieux ou fécaloïdes. Le météorisme d'importance moyenne, parfois d'ondes péristaltiques sont visibles. Le passage du méconium est d'autant moins important que l'obstacle est bas situé **[18]**.

I.4.2.3. Occlusions basses

Les vomissements sont bilieux ou fécaloïdes, tardifs, en général pas avant le 3ème jour. Le météorisme est très important, pas d'évacuation du méconium surtout dans l'imperforation anale complète.

La radiographie de l'abdomen sans préparation est l'examen clé dans le diagnostic des OINN basses. Les niveaux hydro-aériques seront d'autant plus nombreux que l'obstacle est bas situé **[18, 26]**.

I.4.3. Facteurs de risques

Devant toute occlusion néonatale, il faut rechercher systématiquement un diabète maternel, une prise médicamenteuse durant le premier trimestre (thalidomide, clonifène, les opiacés, ou du sulfate de magnésium), un nouveau-né hypothyroïdien, une trisomie 21, un gastroschisis et les antécédents de mucoviscidose.

I.5. Examens para cliniques

I.5.1. En période anténatale

L'échographie anténatale permet le diagnostic des OINN. Toutefois, toutes ne sont pas accessibles à l'échographie anténatale, mais permet une recherche approfondie devant toute suspicion en pratiquant soit un caryotype fœtal à la recherche d'une mutation évocatrice, soit une étude des enzymes digestifs dans le

liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous vatérien **[1, 3]**.

A noter que la maladie de Hirschsprung, l'intestin en colimaçon, et la plupart des malformations ano-rectales ne sont pas du domaine du diagnostic anténatal **[11, 12]**.

I.5.2. En période postnatale

Le bilan et l'orientation étiologique d'une malformation du tube digestif repose sur l'association d'un ASP et d'une échographie bien faite. Le Lavement opaque longtemps à la base du bilan malformatif ne doit plus être utilisé de façon systématique **[30]**.

I.5.2.1. Explorations radiologiques

I.5.2.1.1. Radiographie abdominale sans préparation (ASP)

Elle est essentielle et suffisant en général pour le diagnostic des OINN, les techniques utilisées sont le cliché de bébé sans préparation couché et maintenu en orthostatisme de face et le Wagensteen et Rice (Cliché de profil tête en bas avec rayon horizontal et un index métallique au niveau de la région anale) **[24]**.

Le résultat des clichés permet d'étudier l'aération digestive, la répartition des NHA, la présence de calcifications, l'existence d'un pneumopéritoine et la présence de NHA. Certaines images sont typiques, nous aborderons cet aspect dans le diagnostic étiologique **[3, 19, 31]**.

I.5 .2.1.2. Autres examens

L'échographie, le TOGD, le lavement opaque sont fonction de l'étiologie suspectée. Dans la maladie de Hirschsprung, une deféchographie, une manométrie ano-rectale peuvent être réalisées **[1, 3]**.

I.5.2.2. Bilan biologique

Elle est surtout importante dans la maladie de Hirschsprung où la biopsie rectale permet le diagnostic de certitude. La NFS, la crase sanguine (TP, TCK), le groupe sanguin/rhésus pour le bilan préopératoire **[3, 17]**.

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

Hormis la biopsie rectale, le reste du bilan biologique n'est pas contributif au diagnostic **[1]**.

I.6. Diagnostic différentiel [3, 15]

Une infection néonatale : La radiographie ASP et les bilans biologiques

(CRP en particulier) permettent le diagnostic,

Une ascite, une tumeur abdominale,

Une gastro-entérite dont l'émission de selles liquides permet de lever le doute.

I.7. Formes étiologiques des occlusions intestinales néonatales

I.7.1. Occlusions organiques

Atrésies et sténoses duodénales

Elles sont caractérisées par une interruption de la lumière duodénale. Le diagnostic anténatal par l'échographie fœtale est possible. L'image typique est celle d'une image en double bulle hydrique **[3, 32]**.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion haute. L'ASP confirme le diagnostic en montrant deux gros niveaux de liquides (l'un gastrique et l'autre duodénale). L'intervention chirurgicale vise à rétablir la continuité duodénale**.**

Le pronostic est habituellement bon en l'absence des malformations associées **[33]**.

Atrésies du grêle

Il est possible qu'elles soient la conséquence d'un accident survenant lors du développement fœtal aboutissant d'une part à l'obstruction intestinale par cicatrisation fœtale du tube digestif mais surtout à la disposition d'un segment plus ou moins long d'intestin **[20]**.

Avant la naissance, l'association d'un hydramnios et de nombreuses images liquidiennes repérées sur des échographies successives, conduit à envisager le diagnostic d'obstruction intestinale. Les signes cliniques sont ceux des occlusions intestinales moyennes **[32, 34]**.

Une radiographie sans préparation confirme le diagnostic en montrant des niveaux hydro-aériques plus ou moins abondants en fonction du siège de l'obstacle. L'intervention chirurgicale pratiquée en urgence permet de confirmer le diagnostic et de lever l'obstacle **[34, 35]**.

Anomalies de rotation intestinale et d'accolement du mésentère

Il s'agit d'accidents mécaniques liés à la disposition intestinale dite « mésentère commun » lorsque l'anse intestinale n'a pas subi les rotations et les accolements habituels de l'embryogenèse **[19, 32]**.

Le tableau clinique le plus fréquent est celui du volvulus du grêle. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une dilatation aérique de l'estomac, voire de la partie proximale du duodénum, réalisant l'image en double bulle. L'échographie couplé au doppler des vaisseaux mésentériques permet de suspecter le diagnostic par la mise en évidence d'une orientation anormale des vaisseaux mésentériques. L'intervention permet de lever l'obstacle en dévolvulant ou en libérant les brides anormales **[32, 33]**.

Les MAR

Les MAR représentent un ensemble très vaste, allant du simple défaut de résorption de la membrane anale à des agénésies ano-rectales avec fistule dans les voies urinaires ou génitales **[22]**.

Les différentes variétés anatomiques des MAR **[1, 3]** :

La MAR est dite haute lorsque le cul de sac rectal est situé au-dessus de l'insertion du muscle releveur de l'anus.

La MAR est dite intermédiaire lorsque le cul de sac rectal est situé entre le releveur de l'anus et le sphincter externe.

La MAR est dite basse lorsque le cul de sac rectal arrive au-dessous de la jonction entre le releveur de l'anus et le sphincter externe.

Les signes cliniques sont dominés par le ballonnement abdominal, l'absence d'émission du méconium dans les 24 premières heures chez un nouveau-né à terme ou dans les 48 heures chez le prématuré, l'émission de méconium par les organes génitaux. Le diagnostic peut être posé lors d'un examen clinique minutieux du nouveau-né en salle d'accouchement **[27]**.

L'ASP de face et de profil confirme le diagnostic en montrant le cul de sac rectal et permet de connaitre la variété anatomique. L'échographie permet de rechercher d'éventuelles malformations associées **[32]**.

Le traitement est chirurgical et vise à abaisser l'intestin terminal dans l'ampoule rectal dans les formes basses, ou à réaliser une colostomie avec anus iléal dans un premier temps et dans un second temps à faire l'abaissement de l'intestin terminal **[34]**.

I.7.2. Occlusions fonctionnelles

Le mégacôlon congénital ou maladie de hirschprung

L'obstacle fonctionnel est lié à l'absence des cellules neuroganglionnaires dans la paroi de la fin du colon. Dans sa forme habituelle, la maladie se révèle par une absence d'émission du méconium. Le ballonnement abdominal s'installe progressivement et les vomissements sont tardifs **[1, 23]**.

La radiographie simple confirme la dilatation intestinale harmonieuse et les cliches spécifiques objectivent l'absence d'air dans le rectum. Le passage d'une sonde rectale est un élément de diagnostic en entrainant un débâcle de matière et de gaz dès que la limite supérieure du segment pathologique est franchie par la sonde. L'opacification avec baryte objective le segment aganglionnaire perméable, rigide surmontée d'une zone de transition qui relie au segment sain d'amont dilaté, encombré de matière et de gaz. La certitude du diagnostic revient à l'histologie qui affirme l'absence des cellules ganglionnaires **[3, 24]**.

Le traitement définitif de cette maladie est la résection du segment pathologique et l'abaissement du colon sain à l'anus.

En attendant cette étape chirurgicale définitive, il faut assurer le transit de ce nouveau-né. Deux options sont possibles :

Soit le « nursing » qui assure grâce au passage régulier d'une sonde rectale de l'évacuation du colon ;

Soit la colostomie si ce nursing n'est pas possible ou est insuffisant **[34].**

I.8. Traitement [1, 27]

I.8.1. Buts

Le traitement des OINN a pour buts d'assurer une bonne mise en condition du nouveau-né, de rétablir le transit digestif par la levée de l'obstacle et d'éviter les complications.

I.8.2. Moyens

Ils sont médicaux et/ou chirurgicaux.

I.8.2.1. Traitement médical

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

Il doit être institué très tôt dès que le diagnostic est posé **[3].**

I.8.2.2. Traitement chirurgical

Il est fonction de l'étiologie et vise à rétablir le transit digestif. Il précise le type et la nature de la lésion anatomique **[27]**.

I.9. Evolution et pronostic

L'évolution et Pronostic des OINN dépendent de la précocité du diagnostic, d'une bonne mise en condition du nouveau-né (réanimation préopératoire), du nombre et de la gravite des anomalies éventuelles associées, de la prématurité et d'une surveillance attentive y compris à long terme de ces nouveau-nés **[3]**.

II. MATERIEL ET METHODES

II.1. Type, lieu et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée sur les OINN au CHU de Kamenge sur une période de 5 ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019.

II.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les nouveau-nés opérés pour OINN au CHU de Kamenge pendant la période considérée.

II.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus dans notre étude, les nouveau-nés opérés pour OINN mais avec dossiers incomplets.

II.4. Collecte des données

Pour recueillir les données, nous avons élaboré une fiche de collecte de données correspondant à chaque dossier du malade et les informations ont été recueillies à partir des registres des grandes interventions et des comptes rendus opératoires, des dossiers médicaux des malades opérés pour syndrome d'OINN, des registres des entrants et des sortants des Départements d'anesthésie-réanimation et de Chirurgie générale ; et du Service de Néonatologie et de radiologie.

II.5. Saisie et traitement des données

Un masque de saisie a été créé sur le logiciel Epi **info version 7.2.3.1** afin de constituer une base des données recueillies auprès de l'échantillon de l'étude. Les données ainsi compilées, étaient analysées et traitées.

Par la suite, on vérifiait les corrélations éventuelles entre les différentes variables en rapport avec les facteurs pronostiques des OINN à l'aide des

tableaux croisés des tests de χ^2 ; une probabilité de χ^2 **(p)** très infiniment petit a été arrondi par défaut à 0 et le seuil de significativité à 5% a été considéré. Enfin, une analyse par comparaison de plusieurs moyennes était faite pour vérifier si ces moyennes seraient significativement différentes selon des modalités des variables indépendantes.

Les variables étudiées sont la fréquence, l'âge, le sexe, la provenance, la parité de la mère, le suivi de la grossesse, l'Age gestationnel, le poids de naissance, le délai de consultation, le motif de consultation, les moyens diagnostiques, les examens biologiques, le diagnostic préopératoire, le diagnostic étiologique peropératoire, le traitement médicale délai d'attente de l'acte chirurgical, le type de traitement chirurgical, la durée d'hospitalisation, évolution globale, devenir immédiat des patients.

II.6. Contraintes et limitations

Sur 43 cas des OINN Trouvé, les dossiers ont été incomplets pour 5 cas. Donc, notre échantillon est fait de 38 cas remplissant les critères d'inclusion.

III. RESULTATS

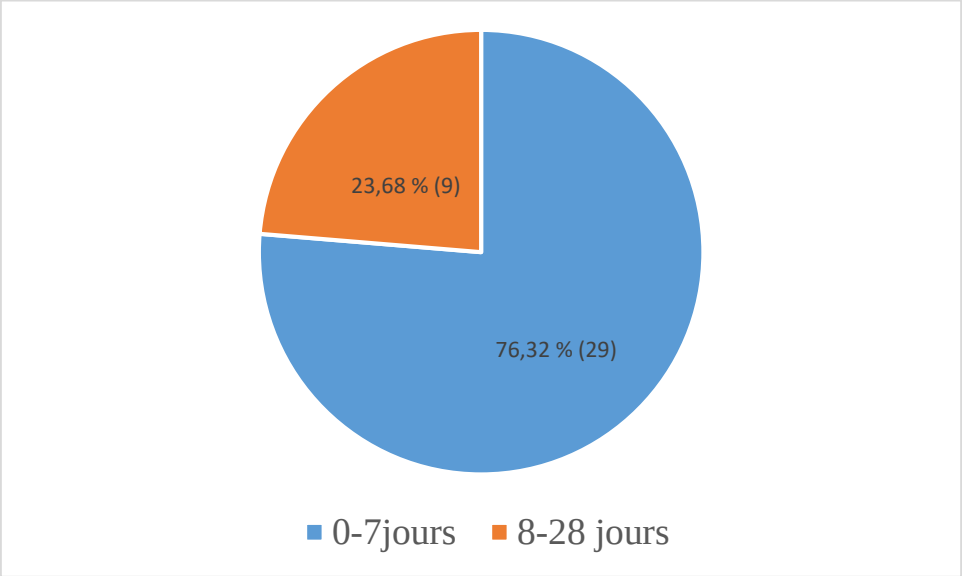
III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 43 cas d'OINN sur un total 3875 nouveau–nés hospitalisés au CHU de kamenge, soit une fréquence hospitalière de 1,11 %. Parmi eux, 110 nouveau-nés ont été opérés. Sur les 110 ; 71 l'étaient pour les urgences chirurgicales néonatales parmi lesquelles 43 étaient des occlusions intestinales néonatales, soit une fréquence 60,56 %.

III.1.2. Age

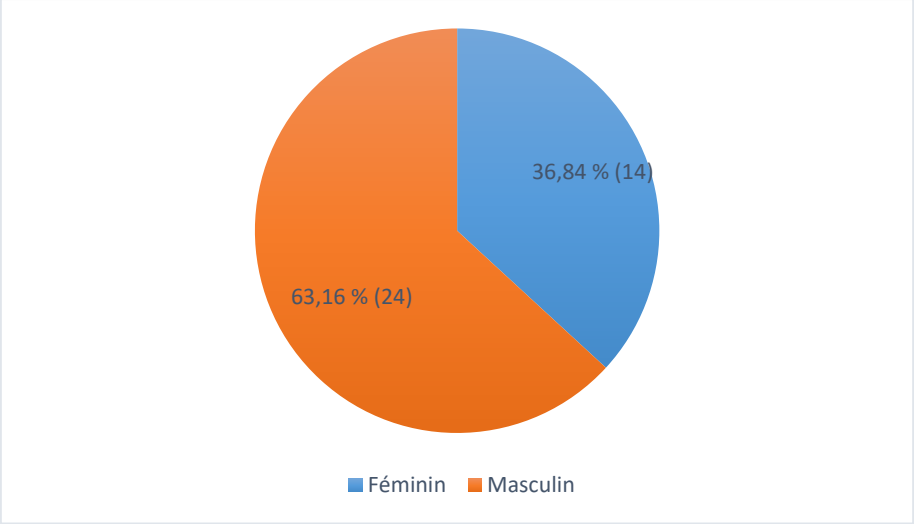
Graphique I : Répartition des patients selon les tranches d'âge



Dans notre étude, 29 nouveau-nés avaient fait une OINNP, soit dans 76,32 % des cas. L'âge moyen était de 6,7895 ± 5 ,0251 jours avec des extrêmes de 1 et 24 jours

III.1.3. Sexe

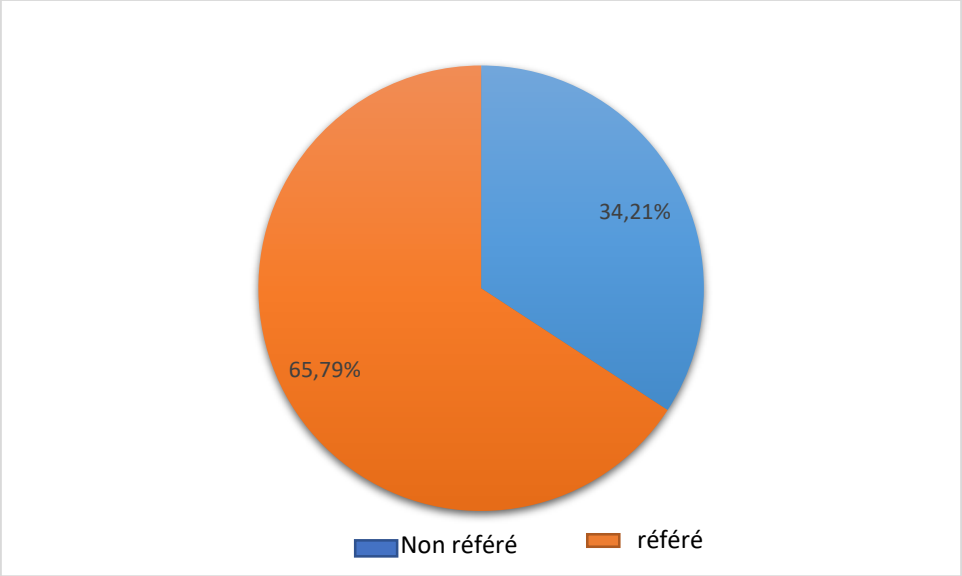
Graphique II : Répartition des patients selon le sexe



Dans notre série, 24 de nos patients étaient des garçons contre 14 filles, soit un sex-ratio de 1,7.

III .1.4. Provenance des patients

Graphique III : Répartition des patients selon la provenance des patients

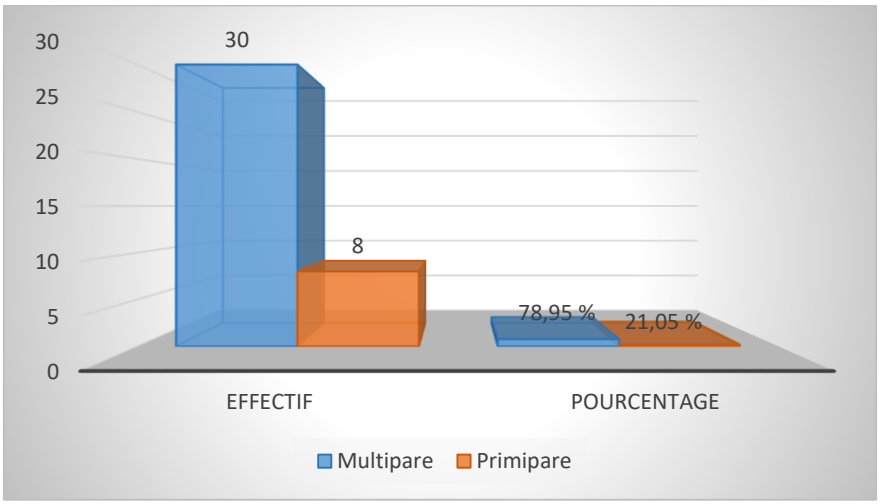


La majorité de nos patients, soit 65,79% étaient référés par les structures des premiers soins.

III.2. Antécédents de la mère

III.2.1. Parité

Graphique IV : Répartition des patients selon la parité de la mère



Dans notre série, nous notions que 30 nouveau-nés sur 38, soit 78,95 % des cas étaient issus de mères multipares.

III.2.2. Suivi de la grossesse

Le suivi de la grossesse concerne le nombre de CPN et se résume dans le tableau suivant :

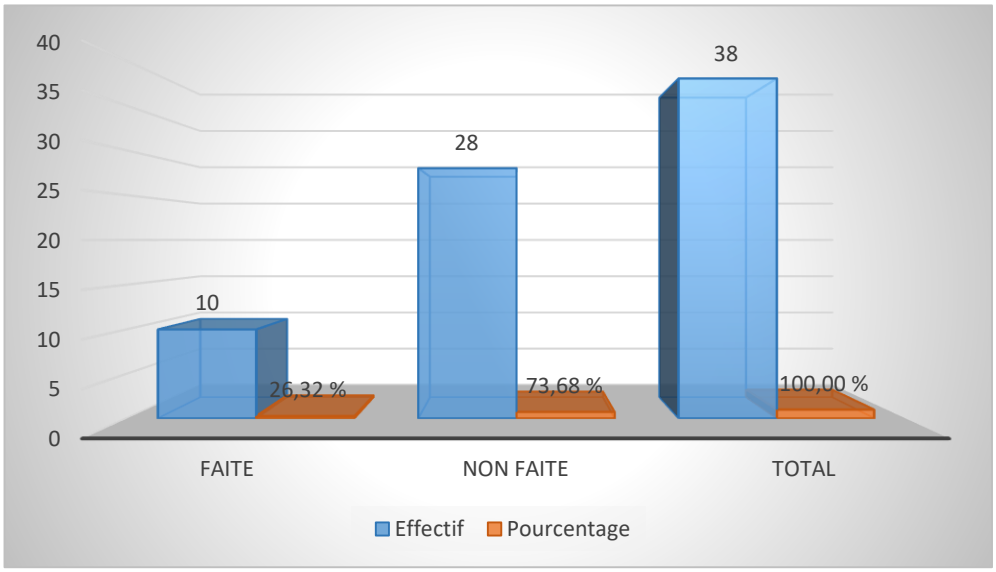
Tableau I : Répartition des patients selon le suivi de la grossesse

CPN	Fréquence	%
<3	15	39,47
≥3	23	60,53
TOTAL	**38**	**100,00**

Vingt-trois parturientes sur 38, soit 60,53 % des cas avaient fait au moins 3 consultations prénatales.

III.2. 3. Réalisation de l'échographie fœtale

Graphique V : Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie fœtale



Dix parturientes avaient réalisé une échographie fœtale, soit dans 26,32 % des cas.

III.2.4. Résultats de l'échographie fœtale

Tableau II : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie fœtale

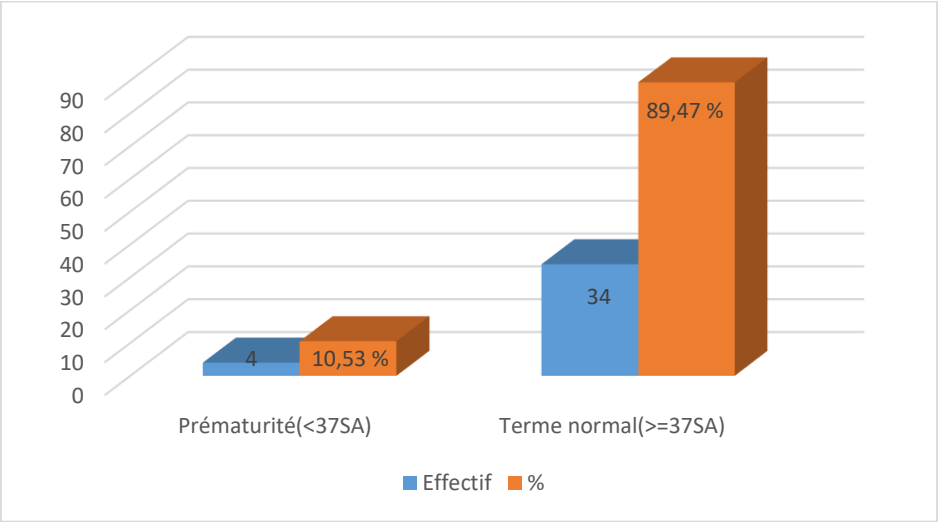
Résultats de l'échographie fœtale	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	9	90,00
Pathologique	1	10,00
TOTAL	**10**	**100,00**

L'échographie fœtale était normale dans 90 % des cas, soit 9 cas sur 10. Une malformation digestive était suspectée chez un fœtus.

III.3. Clinique

III.3.1. Age gestationnel

Graphique VI : Répartition des patients en fonction de l'âge gestationnel



Dans notre étude, 34 nouveau-nés sur 38 étaient issus d'une grossesse à terme, soit 89,47 % des cas. La prématurité étant notée chez quatre nouveau-nés, soit 10,53 % des cas.

III.3.2. Poids de naissance

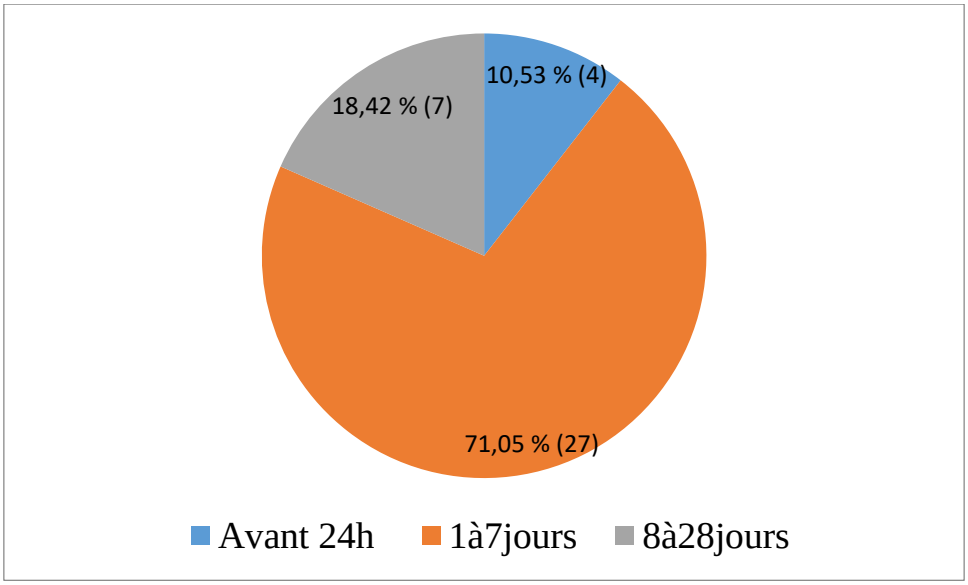
Tableau III : Répartition des patients selon le poids de naissance

Poids de naissance (En gr)	Effectif	%
<2500	10	26,32
≥2500	28	73,68
TOTAL	**38**	**100,00**

Dans notre série, 28 nouveau-nés sur 38, soit 73,68 % des cas avaient un poids de naissance supérieur ou égale à 2500g contre 26,32 % des cas ayant un poids inférieur à 2500g. Le poids moyen de nos nouveau-nés à la naissance était de 2844,7368 ± 575,9586 g, avec des extrêmes de 2000g et 4000g.

III.3.3. Délai de consultation

Graphique VII : Répartition des patients selon le délai de consultation



Dans notre étude, 27 de nos patients, soit 71,05 % des cas avaient consulté entre 1 et 7 jours contre 10,53 % qui avaient consulté avant 24 heures. Le délai moyen était de 3 ,51 ± 2,88 jours.

III.3.4. Motif de consultation

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectif (N=38)	%
Ballonnement abdominal	19	50 ,00
Vomissement bilieux	16	42,10
Absence d'émission du méconium	10	26,32
Arrêt des matières	7	18,42

Les principaux signes ayant constitué le motif de consultation dans notre étude étaient représentés par le ballonnement abdominal dans 50,00 % des cas et les vomissements bilieux dans 42,10 % des cas. Et certains d'entre eux étaient parfois associés.

III.4. Moyens diagnostiques

III.4.1. Examens d'imagerie médicale

Tableau V : Répartitions des patients selon les imageries médicales réalisées

Imagerie médicale	Effectif (N=38)	%
ASP	33	86,84
Echographie abdominale	15	39,47
Lavement opaque	2	5,263

L'ASP était le mode d'imagerie médicale le plus réalisé avec 86,84 % des cas.

III.4 .1.1. ASP

Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de l'ASP

Résultats de l'ASP	Effectif	%
Distension gazeuse	4	12,12
Double bulle	2	6,06
MAR	18	54,55
NHA	9	27,27
TOTAL	**33**	**100,00**

L'aspect des MAR avait été le plus retrouvé à l'ASP avec 54 ,55 % des cas, suivis par les NHA dans 27,27 % des cas.

III.4.1.2. Echographie abdominale couplée au doppler

Tableau VII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie

Résultats de l'échographie abdominale	Effectif	%
Distension gazeuse	9	60,00
Ischémie mésentérique	2	13,33
Stase gastro-duodénale	4	26,67
TOTAL	**15**	**100,00**

La distension gazeuse était le résultat échographique le plus retrouvé dans 60 % des cas.

III.4.1.3. Lavement opaque

Le lavement opaque était réalisé chez deux de nos patients et avait montré une dilatation du cadre colique chez un seul cas.

III.4.2. Examens biologiques réalisés

Tableau VIII : Répartition des patients suivant les examens biologiques réalisés

Examens biologiques	Effectif (N=38)	%
NFS	38	100,00
Urée et créatinine	28	73,68
Ionogramme sanguin	23	60,53
Groupe sanguin et rhésus	15	39,47
TP	6	15,79

NFS, urée-créatinine, ionogramme sanguin étaient les examens les plus pratiqués respectivement dans 100,00 % ; 73,68 % et 60,53 % des cas. Ces examens biologiques avaient été pathologiques chez un seul patient. L'ionogramme sanguin avait montré une hyperkaliémie à 5,61mmol/l ; l'urée et la créatinine avaient montré une insuffisance rénale avec respectivement 12,97mmol/L et 182,4Mmol/l ; la NFS avait montré une anémie à 8,4g/dl et une thrombopénie à 13000 plaquettes /mm^3.

III.5. Diagnostic préopératoire

En fonction de la clinique et des résultats de l'imagerie médicale, un diagnostic préopératoire avait été posé.

Tableau IX : Répartitions des patients selon le diagnostic préopératoire

Diagnostic préopératoire	**Effectif**	**%**
Atrésie duodénale	6	15,79
Maladie de Hirschsprung suspectée	12	31,58
Malrotation intestinale	2	5,26
MAR	18	47,37
TOTAL	**38**	**100,00**

Les MAR dominaient le tableau du diagnostic préopératoire avec18 cas sur 38 ; soit dans 47,37 % des cas.

III.6. Diagnostic étiologique peropératoire

Tableau X : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique peropératoire

Diagnostic étiologique peropératoire	Effectif	%
Atrésie du grêle	5	13,16
Atrésie duodénale	4	10,53
Maladie de Hirschsprung suspectée	9	23,68
Malrotation intestinale	2	5,26
MAR	18	47,37
TOTAL	**38**	**100,00**

Durant la période de notre étude, les MAR venaient en tête avec 47,37 % des cas dont 12 sur18 avaient une forme intermédiaire avec fistule, suivis par la MH, les atrésies du grêle et les atrésies duodénales qui représentaient respectivement 23,68 % ; 13,16 % ; 10,53 % des cas. Puis les malrotations intestinales avec 5,26 % des cas.

III.7. Aspects thérapeutiques

III.7.1. Traitement médical

Tableau XI. Répartition des patients selon le Traitement médical reçu

Traitement médical reçu	Effectif (N=38)	%
Réanimation pré opératoire	38	100,00
Lavement évacuateur	10	26,32
Antipyrétique	3	7,89

Tous les nouveau-nés de notre série avaient bénéficié d'une réanimation pour la mise en condition opératoire. Un lavement évacuateur avait été réalisé chez 10 de nos patients, soit dans 26,32 % des cas et un antipyrétique avait été administré chez 3 de nos patients, soit dans 7,89 % des cas.

III.7.2. Traitement chirurgical

III.7.2.1. Délai d'attente de l'acte chirurgical

C'est le moment qui s'écoule entre l'admission en hospitalisation et le traitement chirurgicale.

Tableau XII : Répartition des patients suivant le délai d'attente de l'acte chirurgicale

Délai d'attente de l'acte chirurgical (heures)	Effectif	%
<24	15	39,47
24-72	20	52,63
>72	3	7,90
TOTAL	**38**	**100,00**

La majorité de nos malades, soit 52,63 % des cas avaient été opérés au-delà de 24 h. Le délai moyen est de 30h avec des extrêmes de 2 h et 6 jours**.**

III.7.2.2. Type de traitement chirurgical

Tableau XIII : Répartition des patients selon le geste chirurgical

Geste chirurgical	Effectif (N=38)	%
Colostomie	24	63,15
Résection+ anastomose digestive	8	21,05
Anoplastie directe	5	13,16
Iléostomie	3	7,89
biopsie rectale	2	5,26

La Colostomie était Le geste chirurgical le plus pratiqué avec 63,15 % des cas, soit chez 24 de nos patients. La biopsie rectale avait été effectuée dans les deux cas de suspicion de la maladie de Hirschprung.

III. 8. Aspects évolutifs

III.8.1. Durée d'hospitalisation

Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation(En Jours)	Effectif	%
0-5	13	34 ,21
6-10	16	42,11
>10	9	23,68
TOTAL	**38**	**100,00**

La durée d’hospitalisation variait entre 2h et 30 jours, avec une durée moyenne de 8,5 jours. Seize patients sur 38, soit 42,11% des cas étaient restés en hospitalisation entre 6 et 10 jours.

III.8.2. Evolution globale en cours d'hospitalisation

Tableau XV : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	%
Décès	12	31,58
Vivant	26	68,42
TOTAL	**38**	**100,00**

Le décès était survenu chez 12 patients sur 38, soit dans 31,58 % des cas.

III.8.3. Evolution en fonction de l'âge

Tableau XVI : Devenir des patients selon l'âge

Age en jours	Nombre de cas	Survie		Décès	
		Effectif	%	Effectif	%
0-7	29	19	65,52	10	34,48
8-28	9	7	77,78	2	22,22

P=0,05878

La période néonatale précoce avait été plus mortelle, soit dans 34,48% des cas. Toutefois, l'âge de naissance n'influence pas de façon significative le décès car P>0,05.

III.8.4. Evolution en fonction de l'étiologie

Tableau XVII : devenir des patients selon l'étiologie

Etiologie	Nombre de cas	Survie		Décès	
		Effectif	%	Effectif	%
Atrésie duodénale	4	2	50,00	2	50,00
Atrésie du grêle	5	1	20,00	4	80,00
MAR	18	16	88,89	2	11,11
Malrotation intestinale	2	0	0,00	2	100,00
Maladie de Hirschsprung	9	7	77,78	2	22,22

P=0

Les malrotations intestinales et les atrésies du grêle avaient été très létales respectivement avec 100 % de décès ; 80 % de décès ; suivis par les atrésies duodénales et la Maladie de Hirschprung avec respectivement 50 % et 22,22 % de décès chacun. P<0,05 ; l'étiologie influence le décès de façon significative.

III.8.5. Evolution en fonction du terme de la grossesse

Tableau XVIII : Devenir des patients selon l'âge gestationnel

Age gestationnel (SA)	Nombre de cas	Survie		Décès	
		Effectif	%	Effectif	%
<37	4	2	50,00	2	50,00
≥37	34	24	70,59	10	29,41
Total	38	26	-	12	-

P=0,00238

Deux prématurés de nos patients étaient décédés, soit 50% des prématurés contre 10 décès, soit 29,41% des patients nés à terme. P<0,05 ; donc la prématurité influence de façon significative le décès.

III.8.6. Evolution en fonction du poids de naissance

Tableau XIX : Devenir des patients selon le poids de naissance

Poids de naissance en grammes	**Nombre de cas**	**Survie**		**Décès**	
		Effectif	**%**	**Effectif**	**%**
<2500	10	3	30,00	7	70,00
≥2500	28	23	82,14	5	17,86
Total	38	26	-	12	-

P=0

Le décès était de 70,00 % des cas chez les moins de 2500g contre 17,86 %, soit 5 cas sur 28 chez ceux dont le poids est supérieur ou égal à 2500g. P<0,05 ; donc le poids de naissance influence le décès de façon significative.

III .8.7. Evolution selon le délai d'attente de l'acte chirurgical

Tableau XX : Devenir des patients selon le délai d'attente de l'acte chirurgical

Délai d'attente de prise en charge chirurgicale (en heures)	Nombre de cas	Survie		Décès	
		Effectif	%	Effectif	%
<24	15	1	73,33	4	26,67
24 – 72	20	14	70,00	6	30,00
>72	3	1	33,33	2	66,67
Total	38	26	-	12	-

P=0

Le décès était survenu chez 66,67 % des nouveau-nés qui ont été opérés 72h après leur admission. P<0,05 ; le délai d'attente de prise en charge chirurgicale influence le décès de façon significative.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Etude épidémiologique

IV.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, le syndrome d'OINN avait constitué 1 ,11 % de tous les nouveau-nés hospitalisés et 60,56% des urgences chirurgicales néonatales au CHU de Kamenge. Nos résultants étaient proches à ceux des autres auteurs **[9, 13, 35, 36]**.

Tableau XXI : Fréquence des OINN selon les auteurs

Auteurs	**PAYS**	**ANNEE**	**%**
Hounkpe V.O. **[9]**	Benin	2005	4.1
Chirdan L.**[13]**	Nigeria	2004	1.8
Aliou T. **[35]**	Mali	2008	1,6
Courpotin et Girardet **[36]**	France	2009	0,02
Notre série	**Burundi**	**2020**	**1,11**

IV.1.2. Age

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

L'âge moyen des patients était de 6,7895 ± 5 ,0251 jours avec des extrêmes de 1 et 24 jours.

Nos résultats étaient comparables à ceux des auteurs africains comme :

Mlle Aaribi I. dans son étude réalisée au Maroc en 2008, avait trouvé un âge moyen de 10jours **[38]** ;

Aliou T. dans son étude réalisée au Mali en 2008, avait trouvé une moyenne de 7,8 jours **[35]** ;

Hounkpe V.O dans son étude réalisée au bénin en 2005, avait trouvé un âge moyen de 11 jours **[9] ;**

Ali Ad M.O et Coll. dans leur étude réalisée au Niger en 2016, avaient trouvé un âge moyen de 4,7 jours **[37]**.

En revanche, nos résultats sont supérieurs à ceux des auteurs européens et américains, comme :

Courpotin C. et Girardet J.P. dans son étude réalisée en France en 2009, avaient trouvé un âge moyen de 1,2 jours **[36]** ;

Kimura K. et Loening-baucke V. dans leur série réalisée aux USA en 2000, avaient trouvé une moyenne de 1,1 jour **[39]**.

Cette différence de moyenne d'âge pourrait s'expliquer par manque du diagnostic anténatal dans les PVD et le manque de connaissances suffisantes du personnel médical et des mères pour ces pathologies.

IV.1.3. Sexe

Le sexe n'est pas un facteur de risque de survenue des OINN **[13, 23]**.

Dans notre série, le syndrome d'OINN avait plus concerné le garçon que la fille avec un sex ratio de 1,7. La prédominance masculine a été signalée par plusieurs auteurs.

Nos résultats étaient similaires à ceux des autres auteurs comme :

Abdoulaye B. dans son étude réalisée au Mali en 2003, avait trouvé un sex ratio de 1,6 en faveur des garçons **[40]** ;

Santuli T.V.et Blanc W.A. dans leur étude réalisée aux USA en 2001 avaient trouvé un sex ratio de 1,9 en faveur des garçons **[41]**.

De même dans la littérature, la prédominance masculine dans les occlusions intestinales néonatales avait été rapportée avec un sex-ratio variable **[14, 35, 37, 42, 43].**

Mais, nos résultats différents de celui de **Dalla V. et d'Aliou T.** qui avaient trouvé une prédominance féminine dans leurs études réalisées respectivement en Inde et au Mali en 2008**[12, 35]**.

Il n'y a pas d'explication scientifique trouvée à la prédominance masculine de ces pathologies du nouveau-né.

IV.2. Antécédents de la mère

IV.2.1. Parité de la mère

Dans notre série, 30 nouveau-nés, soit 78,95 % des cas étaient issus de mères multipares. Selon la littérature, le risque de survenue des OINN est d'autant plus élevé que la parité est avancée **[34, 44]**.

IV.2.2. Suivi de grossesse

La majorité de la population de notre étude (60,53 % des cas) avait fait au moins 3CPN. L'échographie fœtale avait été faite dans 26,32 % des cas et une malformation digestive avait été suspectée dans 10 % des cas, soit chez un fœtus. Cette faiblesse pourrait s'expliquer par la faible couverture de notre pays en appareil d'échographie, le manque des personnels qualifiés et aux barrières géographiques. Ce même constat avait été fait par **Takongmo S. et Coll.** à Yaoundé **chez qui** un seul cas d'occlusion avait été prévu à l'examen échographique fait à 27 semaines de grossesse (7,69 %) **[2]**.

IV.3. Clinique

IV.3.1. Age gestationnel

Dans notre étude, 34 nouveau-nés sur 38 étaient issus d'une grossesse à terme, soit 89,47 % des cas. Dans la littérature, un tiers des nouveau-nés présentant une OINN sont des prématurés **[34, 45, 46]**. Cette observation n'est donc pas valable pour notre série.

Parmi les prématurés de nos patients, la moitié était décédée de cette pathologie, soit 50 % des cas. La problématique de leur prise en charge dans nos services moins équipés en est une explication. En effet dans les pays développés, la prématurité n'est plus un facteur de mauvais pronostic **[36, 44]**. Ainsi, dans les PVD, la prématurité est encore l'une des causes de la mortalité néonatale élevée et constitue de ce fait un facteur de mauvais pronostic **[40, 47].**

IV.3.2. Poids de naissance

Tableau XXII : Répartition selon le poids moyen de naissance et les Auteurs

Auteurs	**Pays**	**Année**	**Poids moyen de naissance en g**
Chirdan L. **[13]**	Nigeria	2004	2600
Kumaran N**. [48]**	Royaume Uni	2002	2800
Hounkpe V.O **[9]**	Bénin	2005	2648
Mouafo Tambo F. **[49]**	Cote d'Ivoire	2004	2107
Notre série	**Burundi**	**2020**	**2844,7368 ± 575,9586**

Le poids n'est pas incriminé comme facteur de risque de survenue des OINN mais peut influencer le pronostic. Notre poids moyen de naissance était situé dans la fourchette du poids normal de naissance. Il est comparable à celui des autres auteurs **[9, 13, 48]**.

Il est supérieur à celui de MOUAFO en Côte d'Ivoire dont le poids moyen est celui observé chez les hypotrophes **[49]**. Dix cas d'hypotrophie fœtale avaient été observés dans notre série.

IV.3.3. Délai de consultation

Dans notre étude, 27 de nos patients, soit 71,05 % des cas avaient consulté entre 1 et 7 jours avec un délai moyen de consultation de 3 ,51 ± 2,88 jours. Il ne diffère pas de celui retrouvé dans les séries africaines qui varie entre 4 et 8jours **[2, 8, 9, 14, 15].**

Ce retard à la consultation pourrait être dû à l'absence de diagnostic anténatal, l'absence d'examen physique systématique dans nos salles d'accouchement et un retard du diagnostic dans les centres de santé de niveau inférieur ;

Ailleurs, comme en Italie avec **Bangolan [11]** ; **Dalla [13]** en Inde ; **Kumaran [48]** au Royaume-Uni et **Nawaz [45]** aux Emirats Arabes Unis, l'OINN est suspectée dès en anténatal d'où leur prise en charge précoce.

IV.3.4. Motif de consultation

Les principaux signes ayant constitué le motif de consultation dans notre étude étaient représentés par le ballonnement abdominal dans 50,00 % des cas et les vomissements bilieux dans 42,10 % des cas et certains d'entre eux étaient parfois associés.

Tableau XXIII : Distribution des motifs de consultation selon les auteurs

Auteurs	**Vomissements**	**Non émission du méconium ou absence des selles**	**Ballonnement abdominal**
Dalla V. **[12]**	71,6 %	58,5 %	58 %
Takongomo S. et Coll. **[2]**	84,6 %	30,7 %	15,4 %
Ali Ada M.O **[37]**	65,2 %	73,9 %	78,2 %
Tekou H. et Coll. **[15]**	25,9 %	24,2 %	48 ,1 %
Notre série	**42,1 %**	**26,32 %**	**50.00 %**

Nos résultats sont similaires à ceux d'**Ali Ada M.O [37].**

En effet, les vomissements surtout bilieux constituent le maitre symptôme des OINN dans 90 % des cas **[1, 12]**. Ils ont été tardifs dans notre série. C'est ainsi que leur taux de survenue était faible par rapport à celui trouvé par les auteurs **[2, 12, 15].** Ce taux faible pourrait être lié au nombre élevé de MAR et de maladie de Hirschsprung dans notre série où les vomissements sont tardifs en général.

Selon la littérature, la non émission du méconium dans les premières 24 heures doit faire suspecter une OINN **[1, 50]**. Nos résultats sont comparables à celui des auteurs Africains **[8, 15, 16]**. L'absence ou le retard d'émission du méconium est un signe de valeur voire indispensable selon **Aigrain [1]** mais son apparition n'exclut pas le diagnostic d'OINN.

Le ballonnement abdominal est fonction du siège de l'obstacle **[1, 2, 8, 16]**; plus l'obstacle est bas, plus le ballonnement est important ; les occlusions hautes sont accompagnées d'un abdomen plat. C'est le signe le plus constant.

Nos résultats sont similaires à celui des auteurs **[12, 15, 37]**, mais diffère de celui de **TakongomoS.et Coll. [2]** au Cameroun. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'il y a plus d'occlusions basses dans notre série.

IV.4. Moyens diagnostiques

Le diagnostic d'une OINN nécessite au moins un examen complémentaire. Les imageries médicales avaient été réalisées dans un but de diagnostic, tandis que les examens biologiques et biochimiques avaient été réalisés dans le but d'apprécier le retentissement de l'occlusion sur l'organisme du patient et d'améliorer la prise en charge.

IV.4.1. Imageries médicales

a) ASP

Elle avait été réalisée chez 33 patients sur 38, soit dans 86,84 % des cas. Elle avait permis de mettre en évidence l'aspect des MAR dans 54.55 % des cas et des NHA dans 27,27 % des cas. Les données de l'ASP ont permis d'orienter le diagnostic par rapport au siège de l'occlusion. Selon la littérature, l'ASP reste l'examen de premier choix dans le diagnostic des occlusions intestinales néonatales **[17, 23, 51].**

b) Echographie abdominale couplée au doppler

Elle avait été réalisée chez 15 patients sur 38, soit dans 39,47 % des cas. Elle avait permis de renforcer le diagnostic en montrant des stases digestives et des distensions gazeuses en amont de l'obstacle dans certaines atrésies digestives ainsi que l'ischémie mésentérique dans certains cas de malrotations intestinales. Elle était souvent réalisée dans la recherche d'autres malformations congénitales associées**.**

Selon la littérature, l'échographie a une valeur dans le renforcement de suspicion diagnostique et intervient dans la recherche des malformations associées **[28, 52]**.

IV.4.2. Examens biologiques

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

NFS, urée-créatinine, ionogramme sanguin étaient les examens les plus pratiqués respectivement dans 100 % ; 73,68 % et 60,53 % des cas.

Ces examens avaient été pathologiques chez un seul patient. L'ionogramme sanguin avait montré une hyperkaliémie à 5,61mmol/l ; l'urée et la créatinine avaient montré une insuffisance rénale avec respectivement 12,97mmol/L et 182,4Mmol/l ; la NFS avait montré une anémie à 8,4g/dl et une thrombopénie à 13000plaquettes /mm^3.

Le retard à la réalisation de ces examens biologiques et biochimique rend la prise en charge préopératoire et postopératoire très incertaine. Le même constat a été observé chez d'autres auteurs **[34, 40, 47]**.

IV.5. Aspects étiologiques

IV.5.1. MAR

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

Tableau XXIV : MAR selon les auteurs

Auteurs	**Pays**	**Année**	**%**
Asindi A. **[5]**	Arabie Saoudite	2002	44,8
Ameh E. **[14]**	Nigeria	2000	68,9
Doumbouya N. **[53]**	Cote d'Ivoire	2000	38,1
Ali Ada M.O **[37]**	Niger	2016	69,5
Notre série	**Burundi**	**2020**	**47, 37**

Elle est de diagnostic facile pour peu que l'on se donne la peine d'examiner systématiquement le périnée de tout nouveau-né ou devant un état alarmant du nouveau-né du fait de la distension abdominale dès la naissance **[13]**.

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

Notre taux est similaire à celui d'**Asindi A. [5]**.

IV.5.2. Maladie de Hirschsprung

Tableau XXV : Maladie de Hirschsprung selon les auteurs

Auteurs	**Pays**	**Année**	**%**
Hounkpe V.O **[9]**	Benin	2005	24,2
Doumbouya N. **[53]**	Cote d'Ivoire	2000	19
Asindi A. **[5]**	Arabie Saoudite	2002	18
Ameh E. **[14]**	Nigeria	2000	7,3
Notre série	**Burundi**	**2020**	**23,68**

La MH est la deuxième cause d'OINN après les MAR et première cause des occlusions fonctionnelles, la MH est retrouvée à des taux différents dans les différentes séries de la littérature **[5, 9, 14, 15, 53]**. Elle réalise un retard d'émission du méconium et se caractérise par son aspect familial.

Notre taux est similaire à celui de **Hounkpe V.O [9].**

IV.5.3. Atrésies intestinales

Tableau XXVI : Atrésies intestinales selon les auteurs

Auteurs	**Pays**	**Année**	**Nn (%)**
Ameh E. **[14]**	Nigeria	2000	151 10 (6.7 %)
Nasir G. **[10]**	Iraq	2000	36 14 (38.9 %)
Tekou H. **[15]**	Togo	1998	27 9 (33.3 %)
Asindi A. **[5]**	Arabie Saoudite	2002	172 37 (21.3 %)
Notre série	**Burundi**	**2020**	**38 9 (23,69 %)**

Les atrésies intestinales sont moins fréquentes que les MAR et la MH. Elles surviennent le plus fréquemment sur le duodénum, le jéjuno-iléon et le colon en 3ème position. Cette position préférentielle de l'atrésie avait été observée par **Dalla** en Inde **[12]**, **Nasir** en Iraq **[10]**, **Chirdan L.** au Nigeria **[14]**, et **Nawaz** aux Emirats arabe unis**[45]**, mais certains auteurs trouvent une prédominance des atrésies jéjuno-iléales **[9, 14, 15].**Notre taux de 9malades (23,69 %) diffère de celui d'**Ameh** qui les avait trouvé dans 6,7 % des cas **[14]**. Cette différence sera liée à la taille de leur échantillon.

IV.5.4. Autres

Nous avons enregistré 2 cas de malrotation intestinales.

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

IV.6. Prise en charge

IV.6.1. Traitement médical

Le traitement médical avait pour but essentiel de rétablir ou de maintenir un bon état hémodynamique, d'éviter les surinfections ; et de préparer le patient à l'intervention chirurgicale.

Il consiste en une nutrition parentérale, et à l'antibiothérapie de couverture.

Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié ce traitement médical et avaient survécu. Nos résultats diffèrent de ceux trouvés dans les séries africaines où le taux de mortalité était élevé pendant cette phase.

Par contre ils sont proches à ceux trouvé dans les pays développés où la mortalité est fortement réduite grâce à une prise en charge précoce. L'antipyrétique a été administré chez 3 patients de notre série.

IV.6.2. Traitement chirurgical

IV.6.2.1. Délai entre l'admission et le traitement chirurgical

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

Dans notre série :

Seuls 15 patients sur 38 avaient été opérés avant les premières 24 heures de leurs admissions ;

52,63 % des cas (20 /38) avaient été opérés dans les 24 à 72 heures qui suivent leur admission à l'hôpital ;

7,90 % des cas (3 / 38) avaient été opérés plus de 72 heures après leurs admissions.

Ce retard au traitement chirurgical pourrait s'expliquer par les causes qui étaient faites par beaucoup (12 cas) de MAR, forme intermédiaire avec fistule et de maladie de Hirschprung présentant des signes non alarmant d'occlusion.

Ce même constat a été fait par **Takongmo S. et coll.** à Yaoundé dans leur série 9 nouveau-nés sur 13 ont été opérés après le 8ème jour de vie **[2]**. En outre, ils ont avancé quelques raisons de retard au traitement chirurgical comme le retard de diagnostic, l'état clinique des patients et le nombre insuffisant des moyens d'exploration.

L'intervention chirurgicale varie selon l'état général, l'âge, le poids du nouveau-né et le type d'étiologie.

IV.6.2.2. Traitement de la cause

IV.6.2.2.1. MAR

Le traitement chirurgical est essentiellement différent, selon qu'il s'agit d'une malformation basse ou d'une malformation haute. Pour lever l'obstacle, il est réalisé une colostomie en première intention. Les auteurs réalisent une anoplastie primaire dans les formes basses : type « anus couvert ». Ce taux (de l'anoplastie primaire) varie d'un auteur à l'autre **[10, 14]**.

Dans notre étude, 13 de nos malades avaient subi une colostomie.

IV.6.2.2.2. Traitement de la maladie de Hirschprung

Dans les formes habituelles où la maladie est révélée par un syndrome occlusif, la première mesure thérapeutique urgente est de lever l'occlusion afin d'éviter la stase intestinale, source d'entérocolite grave. Pour ce faire deux attitudes sont possibles : le nursing (l'introduction de sonde rectale et l'administration de lavements évacuateurs répétitives) et la colostomie **[23]**. **Doumbouya** en Côte d'Ivoire déconseille cette stomie car plus délicate en période néonatale **[54]** ;

Selon Harouna, elle est décevante car représente 60 % de son taux de mortalité **[8].** Pour nos cas des maladies de hirschsprung, ils avaient subi une colostomie et une biopsie rectale était effectuée pour 2 cas.

IV.6.2.2.3. Traitement des atrésies intestinales

Le traitement chirurgical des atrésies digestives est fonction du siège et du type de l'obstacle. Il porte le plus souvent, soit sur la levée directe de l'obstacle, soit sur une de dérivation **[54, 55]**. Une résection et une anastomose digestive avait été réalisée chez tous les cas**.**

IV.7. Evolution

IV.7.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour en hospitalisation était de 8,5 jours. Le retard au traitement avait prolongé la durée de séjour à l'hôpital. La durée moyenne de séjours observée dans les pays en voie de développement est différente de celle retrouvée dans les pays développés. **Traoré A.** dans son étude réalisée au Mali en 2002, avait trouvé une durée moyenne de 9,2 jours **[51]** tandis que **Courpotin C.** et **Girardet J.PH** dans son étude réalisée en France en 2009, avait trouvé une durée moyenne de 3,4 jours **[40]**.

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

IV.7.2. Suites opératoires et facteurs prédictifs de mortalité

Tous les nouveau-nés ont été réanimés soit dans le service de réanimation ou de néonatalogie. 68,42 % des cas (26/38) avaient présenté une suite opératoire simple. Douze cas étaient décédés en postopératoire, soit dans 31,58 % des cas.

La prématurité avait été un facteur de mauvais pronostic dans notre étude avec 50 % de létalité. Le manque au diagnostic anténatal et la difficulté à prendre en charge ces patients en urgence se sont ajoutés à ce facteur de mauvais pronostic. Dans les pays développés, la prématurité n'est pas un facteur de mauvais pronostic **[32, 35]**.

Le faible poids de naissance (<2500g) avait été un facteur de mauvais pronostic.

70,00 % des nouveau-nés de faible poids de naissance sont décédés contre 17,86 % de ceux ayant un poids de naissance supérieur à 2500g.

Dans notre étude, les malrotations intestinales avaient été les plus létales ainsi que les atrésies du grêle. Nos résultats sont similaires à ceux des autres auteurs **[2, 3, 26 ,37]**.

IV.8. Devenir des patients

Ils ont été considérés comme guéris les patients dont le transit digestif a été rétabli normalement d'une manière définitive ou provisoire. Ainsi, 68,42 % de nos patients (26 / 38) sont sortis de l'hôpital bien améliorés. Le taux de mortalité dans notre série était élevé (31,58 %).

Ce taux est voisin de celui des autres pays africains qui varie entre 20 et 70 % et largement supérieur à celui des pays développés où il est de 4 à 7 % **[3, 27, 36]**.

La prématurité, le faible poids de naissance, le délai de PEC et l'étiologie avaient été des facteurs de mauvais pronostic dans notre étude. Nos résultats sont similaires à ceux de **Hounkpe V.O et de Ralahy M. F [9, 56].**

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

A la fin de notre travail, nous constatons qu'au CHU de Kamenge les OINN sont assez fréquentes. Toutes les tranches d'âges sont concernées et la prédominance masculine avait été retrouvée comme s'est établi dans plusieurs séries de la littérature.

Cliniquement, le syndrome d'occlusion intestinale néonatale n'est pas toujours la règle.

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

Enfin, les examens biologiques confirment les perturbations métaboliques et électrolytiques suspectées cliniquement, et permettent d'évaluer leur évolution selon les mesures de réanimation.

D'autres examens complémentaires peuvent être indiqués selon l'orientation de diagnostic étiologique notamment l'écho-doppler en cas de suspicion d'une malrotation intestinale, et la biopsie rectale en cas de suspicion d'une maladie de Hirschsprung.

Les causes d'occlusion intestinale néonatale sont multiples et les signes varient selon siège et le type d'occlusion.

Le traitement médico-chirurgical est d'autant plus efficace qu'il est instauré précocement, surtout les mesures de réanimation qui ont permis de diminuer le taux de mortalité. Ce dernier dépend non seulement de la réanimation mais aussi du suivie au cours de la grossesse et de l'accouchement au sein d'une structure médicalisée. Malgré le développement de ces mesures, le taux de mortalité reste élevé dans notre série.

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

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

V.2. SUGGESTIONS

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

Aux autorités politiques via le ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA :

La mise en œuvre d'une politique de santé orientée vers la néonatologie en général:

Créer et équiper les services de néonatologie et de chirurgie pédiatrique au CHU de Kamenge et dans les différents hôpitaux régionaux ;

Former tous les médecins en échographie fœtale pour le diagnostic anténatal des occlusions intestinales néonatales.

Au personnel de santé :

Procéder à l'examen clinique minutieux des nouveau-nés à la naissance pour permettre la détection rapide de certaines malformations congénitales et les référer vers les centres spécialisés le plus tôt possible ;

Informatiser les dossiers médicaux.

Aux parents :

Amener les nouveau-nés malades à la consultation le plus tôt possible.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aigrain Y.** Occlusions néonatales **;** Manuel de chirurgie pédiatrique : chirurgie viscérale, CHU de chirurgie pédiatrique Hôpitaux de Rouen, année 1998 ; polycopie ; 8P.
2. **Takongmo S., Binam–F., Monebenimpn F., Simeu C. Malonga E.** Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé. Médecine d'Afrique Noire :2000,47;(3);153-156.
3. **Valayer J.** Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin Encyd méd chir (Elsevier, Paris), pédiatrie, 4–017–B–10, 2005, 20p.
4. **Millar A.** Neonatal intestinal obstruction. The Medecine journal 2001; 43(6).
5. **Asindi A., Al-Daama S., Zayed M., Fatinni Y.** congenital malformation of gastro-intestinal tract in asserregion, Saudi Arabie. Saudi Med J 2002 Sept ; 23(9) :1078-1082.
6. **Francannet C., Robert E**. Etude épidémiologique des atrésies intestinales : Registre centre Est :1976-1992.J Gynecol obstet Biol Reprod 1996 ; 25 :485-494.
7. **Bourbillon A.** Occlusion néonatales**,** Pédiatrie pour le praticien, 3eme Ed, Paris Masson 2000.**Harouna Y., Tardivel G., Bla M., Abdou I., Gamatie Y.** Occlusion intestinale néonatale : À propos de 10cas. Médecine d'Afrique Noire :1997,44(12) :648-651.
8. **Hounkpe V.O, Hounnou G.M., Koura A.1, D'almeida M.E.S., Ayivi B., Agossouvoyeme.A.K., Ze Minkande J.** Les Occlusions Néonatales au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) De Cotonou : Aspects Epidémiologiques,Cliniques Et Thérapeutiques. Clin Mother Child Health 2006 ; Vol 3, N° 1 : 457-464.
9. **Nasir G.**, **Rahman S., Kadim A.** Néonatal intestinal obstruction. East Mediterr J 2000 Janvier;6(1):187-193.

10. **Bangolan P**., **Trucch A, Ferro F., Alessandri A**. Néonatal intestinal obstruction: Reducing short-term complications refinements.Eur J Pediatr surg 1996; 66:354-355.
11. **Dalla V.et Al.** intestinal atresia and stenosis: 25-year experience with 277 cases.Arch surg 1998 May; 133(5):490-497.
12. **Chirdan LB., Uba A., Pam S.** Intestinal atresia: management problems in a developing country. Pediatr surg int 2004 Dec; 20(11-12):834-7.
13. **Ameh E., Nmadu P.**Intestinal atresia and stenosis: a retrospective analysis of presentation, morbidity and mortality in zaria ,Nigeria .West Afr J Med 2000 janvier-mars;19(1):39-42.
14. **Tekou H et coll.** Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé, au TOGO, à propos de 27 cas. Ann pediatr (Paris) 1998 ; 45(1) :43-7.
15. **Garnier M**. Dictionnaire des termes en médecine. 27ème Ed. Paris, Maloine, 2003 :584.
16. **Aigrain Y.** Diagnostic des occlusions néonatales. **In** Bourbillon A., Dehan M.et coll. Pédiatrie pour le praticien ,3eme Ed. Paris, Masson, 2000.
17. **Langman J., Salder T.** Abrégés d'Embryologie médicale. Développement humain normal et pathologique, 5eme édition revue et corrigée. Masson, 1994, 126-142.
18. **Encharazavi F., Escudier E.** Abrégés d'embryologie clinique, Masson, 1995, 127-146.
19. **Mark M.** Le développement normal du tube digestif abdominal. Système digestif. Troisième cShapitre, faculté de médecine de Rennes 2005 :1-7.
20. **Carcassonne M, Monfort G.** Les malformations Congénitales de l'anus et du rectum**.** Ency Med Chir 9078 A10.
21. **Bachy B, Mitrofanoff P. Occlusions** congénitales du colon et du rectum (à l'exclusion des malformations ano-rectales). Ency Med Chir, Pédiatrie, 4-017-D-10, 1994, 10p.

22. **Rohr S.** Occlusions intestinales aigues, Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002.
23. **Rohr S., Kopp M.** Occlusions intestinale du grêle : Physiopathologie, étiologie, Diagnostic, Traitement. Rev. Prat. 1999, 49. ; 335-440.
24. **Bangy F., Beaudoin S.** Urgences du nouveau-né et du nourrisson.Encycl.. Méd. chir, Péd. 4-002-s-75 ; 1990 -9,10p.
25. **Dan V., Hazoume F.A., Ayiri B., Koumakpai S.** Prise en charge des urgences du nourrisson et de l'enfant. Aspect actuel et perspective d'avenir. Méd. Afr. Noire ; 1991,38 ;(11) ; 752-459.
26. **Millot B, Guillon F.** Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales. Rev. Prat, 1993, T43.n°6, pp :667-670.
27. **Bettex M., Kuffer F., Scharli A.** Affections chirurgicales de l'abdomen Précis de chirurgie pédiatrique, Paris, Masson 1978 : 123-196.
28. **Juskiewenski S.** Occlusions duodénales néonatales, atrésies et sténoses du colon et du rectum. In : Technique de Chirurgie pédiatrique, tome II : 269-83 ; 334-339.
29. **Habibe E., Elhadad A.** Occlusions de l'intestin grêle sur bride congénital. Ann. Chir, 2003, 128, 94-97.
30. **Frawley G., Bayley G, Chondros P.** Laparatomy for necrotizing enterocolitis intensive care nursery compared with operating threatre.J.Ped ,1999,35:291-295.
31. **Montoro J., Breaud J., Fournier M., Oborocianu M.** Mésentère commun chez l'enfant. Analyse rétrospective à propos de 10 patients. Arch. Péd. Vol 15, Juin 2008, p911.
32. **Kimbery E., James M., Eugene C.** Intestinal malrotation in children's problem solving approach to the upper. Radiographic 2006, 26 :1485-1500.
33. **Chomette P., Peuchmaur M., Agrain Y.** maladie de hirschprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge. J. Ped. 2008, 21, 1-12.

34. **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 méd. Bamako ; 1999 ; M 38 ; 122 p.
35. **Aliou T.** Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales au CHU Gabriel Touré de Bamako. Thèse Med ; Bamako 2008 ; 95p.
36. **Courpotin C., Girardet J.PH.** Urgences chirurgicales du nouveau-né. Pédiatrie sociale. Edition Vigot (paris) ; 2009 ; 143-159.
37. **Ali Ada M. O., Moustapha H., Habou O., Daré Dan-Falké L. et Abarchi H.** Occlusions intestinales néonatales : aspects diagnostiques thérapeutiques et évolutifs au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital National de Lamordé de Niamey**.** Annales de l'Université Abdou Moumouni, Tome XXI-A vol-2, pp. 23-28, 2ème semestre 2016.
38. **Mlle Aaribi I.** Les occlusions néonatales hautes (à propos de 15 cas). Rabat. Thèse No: 192 /008
39. **Kimura K, Loening–baucke V.** Bilious vomiting in the new-born; rapid diagnosis of intestinal obstruction**;** AmFam physician; 2005 May1; 61(9):2791-2798.
40. **Abdoulaye B.** Les pathologies chirurgicales néonatales à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako **;** Thèse Med ; Bamako 2003,111p.
41. **Santuli T. V, Blanc W.A.** congenital atresia of the intestine: pathogenesis and treatment**;** Ann surg, 2001, 154:939-48.
42. **Guptaa.K, Guglani B.** Imaging of congenital anomalies of the gastrointestinal tract**;** Indian J pediatr 2005; 72:403-424.
43. **Kshirsafard AY, sangitsingh R, Gaurav vasissh, Yogesh P Nikam.** Duodenal stenosis in a child: Afr.J.Pediatr surg.2011; 8(1):92-94.Pub med/Google scholar.
44. **Demba D.** Les malformations congénitales à la maternité de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 69 cas. Thèse méd. ; Bamako ; 2000 ; M 48 ; 98 p.

45. **Nawaz A., Rescorlaf.J.** Néonatal intestinal atresia**,** Saudi Médical Journal 1999 ; 20(6) :438-43.

46. **Piper H. G, Scherer L. R. Intestinal** atresia: factors affecting clinical outcomes J pediatr surg 2008; 43:1244-1248.

47. **Traoré A.** Les malformations congénitales en chirurgie général et pédiatrique à l'hôpital Gabriel Touré **;** Thèse méd, Bamako ,2002 ; no 66.

48. **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.

49. **Mouafo Tamba F, Moh E. N, Diath A.G.** Malformations ano-rectales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Yopougon, Abidjan, Cote d'Ivoire**.** Mali Médical 2004, 19(3-4) : 35-8.

50. **Loening-Baucke V, Kimura K.** Faillure to Pass Meconium: Diagnosing Neonatal Intestinal Obstruction**,** American Family Physician 1999 November 1; 60(7).

51. **Lair milan F, Adam Sbaumc et Kalifa G.** : Exploration radiologique d'une urgence digestive chez le nouveau-né. Encycl. Med. Chir (Elsevier) radio diagnostic. Appareil digestif 33-486-A-10, urgences 24-215-A-30,1996 ,10P.

52. **Dirra D.** Les malformations congénitales à la maternité de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 69 cas. Thèse méd. ; Bamako ; 2000 ; M48 ; 98p.

53. **Doumbouya N., Da-Silva-Amona S., Aguehounde C., Diallo A., Kouame B., Dieth A., Moh E., Roux C.** Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique**.** Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) :38-40.

54. **Hanane D., Ahlam B., Sami1 N., Lahcen B., Bouchra F., Hamid A., Abderraouf S.** Atrésie intestinale iléale : diagnostic anténatale et prise en charge. Pan African Medical Journal. 2016 ; 24, P1-6.

55. **Musapudi E.M., Mujinga D.T., Ilunga G.N.** Occlusion néonatale par diaphragme duodénale.Pan African Medical Journal. 2016, V:8688, P1-6
56. **FRalahy M., T Rakotoarivony S., A Rakotovao M., A Hunald F., Rabenasolo M., Andriamanarivo. M.** La mortalité néonatale au service des urgences du CHUA-JRA Antananarivo Madagascar. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2010 (Janvier-Février); 2(1): 15-17.

ANNEXES

Annexe 1

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTITE ET PARAMETRES DU MALADE

I.1. Nom et Prénom

I.2. Age en jour

I.3. Sexe : Masculin ☐

Féminin ☐

I.4. Poids en gramme :

I.5.Taille en cm :

I.6. Périmètre crânien en cm.

I.7. Température en ºc :

I.8. Origine : Référé :

Non référé :

I.9. Motifs d'hospitalisation ou de référence

II. ANTECEDENTS MATERNELS

II.1. Age en année

II.2. Formule obstétricale : Gestité ☐

Parité : ☐

Enfant vivant ☐

Fausse couche ☐

Décès ☐

II.3. Nombre de consultations prénatales :

<3CPN

>=3CPN

II.4. Echographie obstétricale :

Non faite

Normale

Notion d'hydramnios

Autres

II.5. Antécédents médicaux :

Diabète

HTA

Autres

II.6. Antécédents chirurgicaux

III.PARAMETRES DU NOUVEAU NE

III.1. Prématurité : si oui préciser le terme

A terme :

III.2. Rang dans la fratrie

III.3. Hospitalisation antérieure : oui non

III .4. Trisomie : oui non

III.5. Délai de consultation en jours :

IV. SYMPTOMES

IV.1. Absence ou retard d'émission du méconium ☐

IV.2. Ballonnement abdominal ☐

IV.3. Vomissement :

Alimentaire ☐

Bilieux ☐

Fécaloïde ☐

IV.4. Autres :

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

V.1. ASP : NHA ☐

Distension intestinale ☐

Imperforation anale ☐

Forme basse ☐

Forme haute ☐

Forme intermédiaire ☐

Double bulle ☐

V.2. Lavement opaque ☐

V.3. Echographie abdominale ☐

V.4. TOGD ☐

V.5. Examens biologiques et biochimiques ☐

V.6. Autres ☐

VI. DIAGNOSTIC

VI.1. Atrésie colique ☐

VI.2. Atrésie duodénale ☐

VI.3. Atrésie du grêle ☐

VI.4. Malformation an-rectale : Haute ☐

Basse ☐

VII. Délai entre l'admission et l'opération chirurgicale en jours

VIII. Décision thérapeutique au cours de l'hospitalisation

VII.1. Traitement chirurgical

VII.2. Traitement médical

VII.3. Traitement médical et chirurgical

IX. Durée d'hospitalisation

X. Devenir

X.1. Décès ☐

X.2. Sortie autorisée ☐

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toutes la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Les OINN sont assez fréquentes. Notre étude avait porté sur 38 cas d'occlusions intestinales néonatales, confirmé en peropératoire dans le département de chirurgie du CHU de Kamenge sur une période de 5ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019.

Les OINN représentaient 1,11% de tous les nouveau-nés hospitalisés et 60,56 % des urgences chirurgicales néonatales durant la période de notre étude. L'âge moyen des patients était de 6,7895 ± 5,025 jours avec des extrêmes de 1 et 24 jours. Le sexe masculin prédominait (63,16 %) avec un sex-ratio de 1,7. Trente-quatre nouveau-nés sur 38 étaient issus d'une grossesse à terme. Le poids moyen de nos patients était situé dans la fourchette du poids normal de naissance (2844,7368 ± 575,95g). Vingt-sept de nos patients, soit 71,05 % des cas avaient consulté entre 1 et 7 jours avec un délai moyen de consultation de 3 ,51 ± 2,88 jours.

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont le ballonnement abdominal, la non émission du méconium et les vomissements avec respectivement 50,00 % ; 42,1 % ; 26,32 % des cas.

L'ASP avait été l'imagerie médicale la plus pratiquée avec 33 cas sur 38, soit 86,84 % des cas suivi de l'échographie abdominale avec 39,47 % des cas et de lavement opaque dans 5,26% des cas.

Les causes d'OINN étaient surtout les MAR (47,37 %), la MH (23,68 %), les atrésies du grêle (13,16 %), les atrésies duodénales (10,53 %), et les malrotation intestinales (5 ,26 %). 15 patients sur 38 avaient été opérés avant les 24 premières heures de leurs admissions. 52,63 % des cas (20 / 38) avaient été opérés dans les 24 à 72 heures qui suivent leur admission à l'hôpital. 7,90 % des cas (3 / 38) avaient été opérés plus de 72 heures après leurs admissions.

Le traitement des OINN est fonction de l'étiologie. La colostomie était le principal geste chirurgical le plus pratiqué à cause du nombre important des MAR. La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,5 jours .12 patients sur 38 avaient été décédés avec un taux de mortalité de 31,58 %. Les facteurs de mauvais pronostic avaient été la prématurité, le faible poids de naissance, l'étiologie et le délai de PEC.

Mots clés : Nouveau-né, Occlusion intestinale, Chirurgie.