

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –
Faculté de MEDECINE
D R. B. B ENZERDJEB - TLEMCCEN



وزارة التعليم العالي والبحث
العلمي
جامعة أبي بكر بلقايد –
تلمسان –
كلية الطب
د. ب. بن زرجب – تلمسان

MEMOIRE DE FIN D' ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE

THÈME

Occlusion du grêle sur mésentère commun

Réalisée par : Djellouli Fatiha

Bennacer Mohamed Elamine

Khebichat Karima

Sous la direction de : Pr Abou bekr

Année universitaire 2021/2022

Dédicace :

Ce mémoire est dédié à :

- Mon cher père et à ma chère mère, mes parents mon trésor, mon soleil et ma lune qui illuminent mes chemins.
- Mes chères frères et sœurs affectueux, gentils et aimables qui m'ont aidé énormément durant mon cursus et qui m'ont facilité beaucoup de choses.
- Toute ma famille.
- Mes chers adorables et petites camarades qui représentent une source d'aide et d'encouragement irremplaçable.
- A mes chers confrères qui ont partagé avec nous leurs connaissances et avec lesquels on a partagé les différents événements tout au long de ces sept ans.
- A tous les enfants du monde qui ont besoin d'une aide médicale et d'un traitement efficace, je leur souhaite l'obtention d'une qualité de vie optimale.

Remerciements :

En tout premier lieu, je remercie mon **Dieu Allah** le Clément et le Miséricordieux, le tout Puissant, de m'avoir donné la force pour dépasser toutes les difficultés. permis de mener à bien ce travail, et facilité le choses durant tout mon cursus.

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier Pr Abou bekr, pour avoir accepté de diriger ce mémoire malgré ses multiples obligations.

Cher Maître, votre simplicité et modestie lors de l'enseignement et encadrement des étudiants, rendent les sujets les plus ardues de chirurgie infantile accessibles.

Votre exemple sera notre référence.

Cher Maître, votre étendue connaissance de la chirurgie et longue expérience pédagogique et pratique chirurgicale nous émerveilleront toujours.

Veillez trouver ici notre profonde gratitude.

Nous adressons nos remerciements sincères au chef département de médecine, au doyen et au vice doyen de la faculté de médecine –Tlemcen- Dr Benzerdjeb Benaouda.

Nos profonds remerciements vont également à l'endroit de tous nos Maîtres de l'Université de médecine de Tlemcen et du centre hospitalo-universitaire-Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen et de l'EHS mère –enfant Tlemcen et à leurs résidents biensure. Nous leur sommes très reconnaissants de tout ce qu'ils nous ont appris sur le plan scientifique et sur le plan humain durant notre cursus et nos stages.

Nous tiendrons à adresser nos remerciements particuliers aux assistants trop informatifs et sérieux de la CCI, aux résidents modestes et respectueux et compétents de la CCI et qui ont représenté la base de notre formation, ils nous ont appris énormément de valeurs sur le plan travail, ils nous ont marqué par leur humanisme.

On remercie également l'équipe administrative de la CCI qui nous a aidé énormément pour réaliser notre étude.

Enfin, nous adressons nos remerciements à tout le staff de chirurgie infantile : Médecins, infirmiers, aides-soignants et travailleurs, pour leur dynamique collaboration.

Sommaire :

Introduction :.....	- 2 -
Partie théorique	- 5 -
I. Rappel embryologique :	- 5 -
A. Introduction :.....	- 5 -
B. Développement embryonnaire :	- 7 -
1. Les mésos :	- 9 -
2. L'intestin primitif moyen :	- 11 -
II. Rappel anatomique :	- 18 -
A. Le péritoine :.....	- 18 -
B. Les systèmes d'attache des organes abdominaux :	- 21 -
1. Les mésos :	- 21 -
2. Les fascias d'accolement :	- 24 -
3. Les omentums (épiploons) :.....	- 26 -
4. Les ligaments :	- 29 -
C. l'intestin grêle :.....	- 29 -
1. Systèmes d'attache :	- 29 -
III. Embryopathogénie :	- 30 -
A. L'arrêt de la rotation à 90° ou mésentère commun complet (M.C.C) :	- 31 -
B. arrêt de la rotation à 180 ou mésentère commun incomplet :	- 31 -
IV. Physiopathologie de l'occlusion :	- 33 -
A. Distension intestinale :.....	- 34 -
B. Altération des secteurs hydriques de l'organisme :.....	- 35 -
C. Troubles de la microcirculation :	- 35 -
V. Epidémiologie :	- 38 -
A. Fréquence :.....	- 38 -
B. Age du diagnostic :	- 38 -
C. sexe ratio :	- 38 -
VI. Cliniques :	- 38 -
A. Age de survenue :.....	- 39 -
B. Tableau clinique habituel :	- 39 -
VII. LES EXAMENS COMPLEMENTERES :	- 41 -
A. La Radiographie standard : ASP :.....	- 42 -

B.	Echodoppler :	- 45 -
C.	TOGD aux hydrosolubles : cliché de face :	- 46 -
D.	Scanner :	- 48 -
E.	Lavement opaque aux hydrosolubles :	- 50 -
F.	La biologie :	- 50 -
VIII.	Formes cliniques :	- 51 -
A.	Volvulus aigu du NRS (1 à 12 mois) :	- 51 -
B.	Volvulus aigu >12 mois :	- 51 -
C.	Volvulus suraigu néonatal :	- 51 -
D.	Volvulus chronique :	- 51 -
E.	Les anomalies de découverte fortuites :	- 52 -
IX.	Evolution et pronostic :	- 52 -
A.	l'évolution naturelle :	- 52 -
B.	les complications post-opératoires :	- 52 -
X.	Diagnostic différentiel :	- 53 -
XI.	Traitement de l'occlusion sur méésentère commun :	- 53 -
A.	La réanimation pré et per opératoire :	- 55 -
B.	Le traitement chirurgical : la procédure de Ladd pour volvulus total du grêle sur malrotation : -	55 -
	Partie pratique :	- 64 -
I.	Observation :	- 64 -
A.	1 er cas :	- 64 -
1.	Présentation du patient :	- 64 -
2.	HDM :	- 64 -
3.	L'examen clinique :	- 65 -
4.	Les examens complémentaires à l'admission :	- 66 -
5.	Prise en charge :	- 68 -
B.	2 eme cas :	- 71 -
1.	Présentation du patient :	- 71 -
2.	HDM :	- 71 -
3.	Examen clinique à l'admission :	- 71 -
4.	Examens complémentaires :	- 72 -
5.	Prise en charge :	- 75 -
II.	Discussion :	- 83 -
III.	conclusion :	- 85 -
	CONCLUSION ET SUGGESTIONS :	- 88 -

I. Conclusion :	- 88 -
II. Suggestions :	- 89 -
Référence :	- 90 -

Liste des figures :

Figure 1 :les différents feuillets du disque embryonnaire _____	- 5 -
Figure 2 : formation de l'intestin primitif après incorporation de la VV avec le corps de l'embryon _____	- 6 -
Figure 3: les différents segments de l'intestin primitif _____	- 7 -
Figure 4 : vue sagittale de l'embryon à la 5 ^{ème} semaine de développement embryonnaire _____	- 8 -
Figure 5:formation de méso à partir du mésoblaste splanchnique _____	- 9 -
Figure 6: disposition du tube digestif et du péritoine chez un embryon de 35j _____	- 10 -
Figure 7: les ébauche de l'intestin primitif _____	- 11 -
Figure 8: développement de l'anse intestinale primitive au niveau de la hernie physiologique _____	- 12 -
Figure 9: rotation des anses intestinales _____	- 16 -
Figure 10: (anse ombilicale) position embryologique normale	Figure 11 : rotation de l'anse _____ - 17 -
Figure 12:rotation de l'anse (2 ^{ème} stade)	Figure 13:rotation de l'anse (3 ^{ème} stade) _____ - 18 -
Figure 14: coupe sagittale montrant le péritoine et les organes intra-abdominaux et pelviens _____	- 19 -
Figure 15: les espaces cellulo-graisseux du tronc _____	- 21 -
Figure 16:coupe transversale passant par un organe intra-abdominal et son méso _____	- 22 -
Figure 17: coupe transversale passant par l'estomac et le mésogastre _____	- 22 -
Figure 18: coupe frontale passant par l'abdomen montrant le mésocolon transverse _____	- 23 -
Figure 19: les différents mésos du grêle et du colon _____	- 23 -
Figure 20: coupe transversale montrant le méso et le fascia d'un organe intra-abdominal _____	- 24 -
Figure 21: formation du méso et du fascia d'accolement _____	- 25 -
Figure 22:fascia de Treitz _____	- 25 -
Figure 23:fascia de Toltd _____	- 26 -
Figure 24: coupe sagittale passant par l'abdomen montrant les épiploons _____	- 27 -
Figure 25:coupe sagittale montrant le grand et le petit épiploons _____	- 28 -
Figure 26: situation et aspect du jéjuno-iléon et du mésentère _____	- 30 -
Figure 27: Position de MCC _____	- 31 -
Figure 28: Position de MCI _____	- 32 -
Figure 29: Rotation dans le sens antihoraire (Volvulus constituée) _____	- 33 -
Figure 30:arrêt de la rotation à 180° _____	- 33 -
Figure 31: ASP profil en position couchée: montre des niveaux hydro-aériques centraux plus larges que hauts de type grêlique. _____	- 43 -
Figure 32: Absence d'aération _____	- 44 -
Figure 33: Cette radiographie montre l'effet de double bulle typique observé en cas d'obstruction duodénale complète. _____	- 44 -
Figure 34: Aspect spiralé des 1 ^{ères} anses grêles _____	- 44 -
Figure 35: Situation normale et pathologique des vaisseaux mésentériques _____	- 45 -
Figure 36: : Signe du tourbillon _____	- 46 -
Figure 37: La jonction duodénojéjunale est située du côté droit de la colonne vertébrale et la majeure partie de l'intestin grêle est du côté droit. _____	- 47 -
Figure 39: Tours de spires en tire-bouchon _____	- 48 -
Figure 40: TDM abdominale en reconstruction coronale _____	- 49 -
Figure 41: TDM abdominale en reconstruction axiale _____	- 49 -
Figure 42: TDM abdominale en reconstruction coronale _____	- 50 -
Figure 43: différente parties du pancréas _____	- 60 -
Figure 44:libération des brides de Ladd _____	- 61 -
Figure 45: principe d'intervention de LADD. _____	- 61 -
Figure 46: volvulus du grêle sur mésentère commun. _____	- 62 -
Figure 47: volvulus sur mésentère commun avec une partie du grêle nécrosé _____	- 62 -
Figure 48: : ASP montrant un aspect en double bulle _____	- 67 -
Figure 49:image per opératoire montrant un volvulus intestinal et des brides _____	- 69 -
Figure 50: image en peropératoire montrant le volvulus sur mésentère commun incomplet à 180c _____	- 81 -

Figure 51: : image peropératoire après réduction du volvulus et libération des brides de Ladd _____ - 82 -

Liste des abréviations :

VV : vésicule vitéline.

ADJ : l'angle duodéno-jéjunal

ACG : l'angle colique gauche

AMS : artère mésentérique supérieure.

PV : péritoine viscéral.

PP : péritoine pariétal.

VTG : volvulus total du grêle

MCC : mésentère commun complet

MCI : mésentère commun incomplet

D₂ : deuxième portion du duodénum

TB clinique et RX : tableau clinique et radiologique

VMS : vomissements

SNG : sonde naso-gastrique

ASP : abdomen sans préparation

TDM : tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique

TOGD : transit oesogastroduodéal

DSH : déshydratation

NN : nouveau-né

ATCDs : antécédents

EG : état général

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

SaO₂ : saturation en oxygène

HPMG : hépatomégalie

SPMG : splénomégalie

BT : bilirubine totale

BC : bilirubine conjuguée

IVL : injection veineuse lente

IVD : injection veineuse directe

SG : sérum glucosé

RL : ration lactée

LM : lait maternel

LA : lait artificiel

TTX : télé-thorax

ECG : électrocardiogramme

MEC : mise en condition

SSI : sérum salé isotonique

SRH : sérum de réhydratation

CU : chimie des urines

Q : débit

DR : détresse respiratoire

AMG : arrêt des matières et des gaz

RGO : reflux gastro-oesophagien.

Introduction

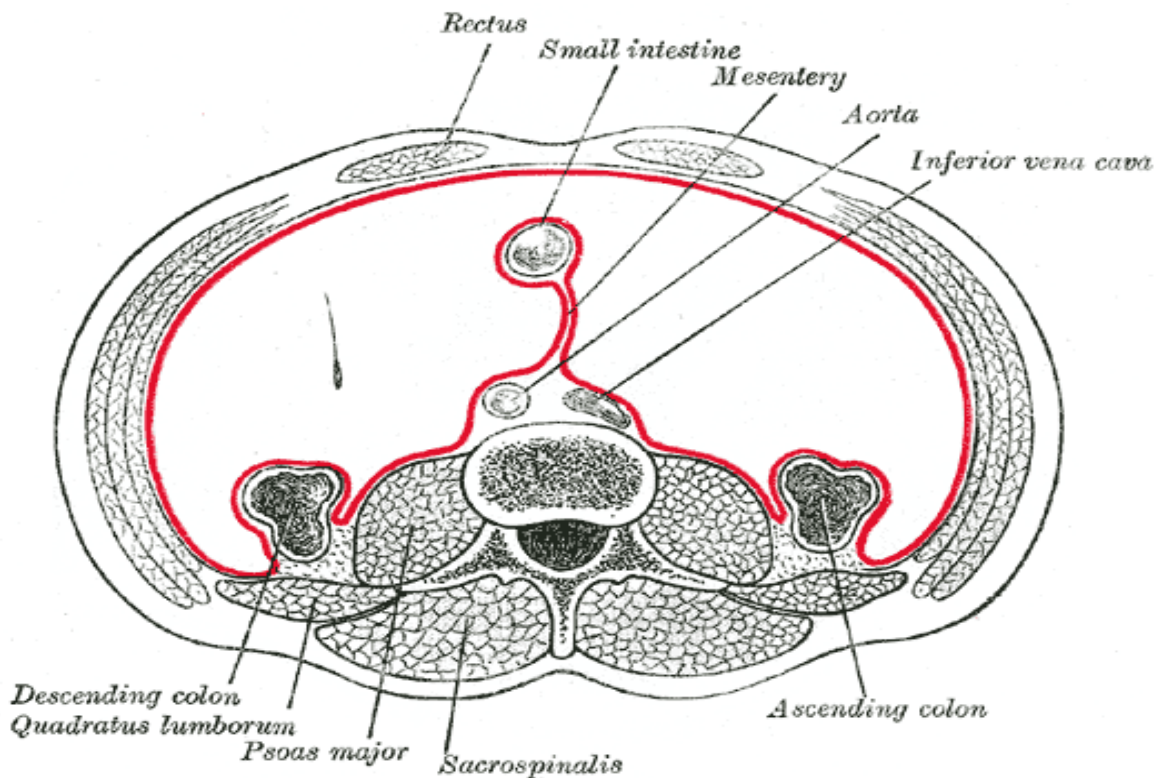
Introduction :

L'occlusion intestinale aiguë mécanique est caractérisée par l'interruption du transit intestinal par un obstacle sur le grêle ou le côlon. Elle réalise ainsi un arrêt complet et persistant du transit des matières et des gaz dans un segment intestinal [2]. Il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'un syndrome à causes multiples et à mécanismes variés.

le **mésentère** relie l'intestin aux parois abdominales. La membrane qui tapisse notre abdomen, le péritoine, forme, à mi-hauteur, un long repli qui entoure l'intestin.

Le mésentère commun résulte d'une anomalie de rotation du tube digestif.

La malrotation intestinale est due à une mauvaise réintégration de l'intestin dans l'abdomen pendant le développement intra-utérin. Le diagnostic repose sur la rx abdominale. Le traitement est la réparation chirurgicale.



La malrotation est l'anomalie congénitale la plus fréquente de l'intestin grêle. On estime qu'une anomalie de rotation asymptomatique se produit chez 1 naissance vivante pour 200; cependant, une malrotation symptomatique se produit moins fréquemment (1 naissance vivante sur 6000).

Le mésentère commun est caractérisé par la persistance d'une disposition anatomique embryonnaire secondaire à une anomalie de rotation de l'anse

ombilicale primitive, constituant ainsi un méso commun à toute l'anse intestinale et une racine du mésentère extrêmement courte. ,cette insuffisance de rotation est le plus souvent associée à un défaut d'accolement.

Au cours du développement embryonnaire, l'intestin primitif fait hernie hors de la cavité abdominale. Lorsqu'il regagne l'abdomen, l'intestin grêle subit normalement une rotation antihoraire, le caecum se logeant finalement dans la fosse iliaque droite. Si la rotation est incomplète ou anormale, et que le caecum se termine ailleurs (habituellement au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre), une occlusion intestinale sur bride rétropéritonéale peut se produire (bandes de Ladd) car elles compriment le duodénum; ou un volvulus du grêle, qui étant dépourvu de ses attaches péritonéales normales, tourne autour de son fin pédicule mésentérique, peut également provoquer une occlusion .le volvulus total du grêle survient lorsque le type de l'anomalie de rotation est le mésentère commun incomplet à 180° .

D'autres malformations sont aussi observées, le plus souvent des malformations gastro-intestinales (EX :la hernie diaphragmatique ,l 'atrésie intestinale, le diverticule de Meckel). Les anomalies cardiaques sont ensuite les plus fréquentes.

Les patients qui ont une malrotation peuvent être diagnostiqués au cours de la petite enfance ou exceptionnellement à l'âge adulte; cependant, 30% se présentent au cours du premier mois de vie et 70% au cours des 5 premières années de vie. on estime que la prévalence de ces malformations congénitales à l'âge adulte est de l'ordre de 0.2% à 0.5% âge auquel elles demeurent très souvent asymptomatiques et donc non diagnostiqués.

Le patient peut présenter, durant la petite enfance ou à l'âge adulte, des tableaux cliniques variés tels que des douleurs abdominales aiguës avec vomissements bilieux évoquant une occlusion intestinale aigue, des volvulus du grêle, des signes de reflux, des douleurs abdominales chroniques plus ou moins associées à des troubles du transit. Chez certains patients, la malrotation est découverte fortuitement dans le cadre de l'évaluation d'un autre problème.

Le fait que la symptomatologie de cette pathologie soit assez variée est source de beaucoup d'erreurs et de retard diagnostique et thérapeutique au point que la majorité des cas sont diagnostiqués en post-mortem.

Un vomissement bilieux chez un nourrisson est une urgence et doit être immédiatement investigué afin de s'assurer que l'enfant ne présente pas de malrotation ou de volvulus du grêle; en l'absence de prise en charge, le risque d'infarctus intestinal et de syndrome du grêle court voire de décès est important.

Partie théorique

Partie théorique

I. Rappel embryologique :

A. Introduction :

Après la gastrulation (15 et 21 j) : stade tri-dermique, l'embryon est composé de 3 feuillets: ectoblaste, entoblaste (endoderme), chordo-mésoblaste.

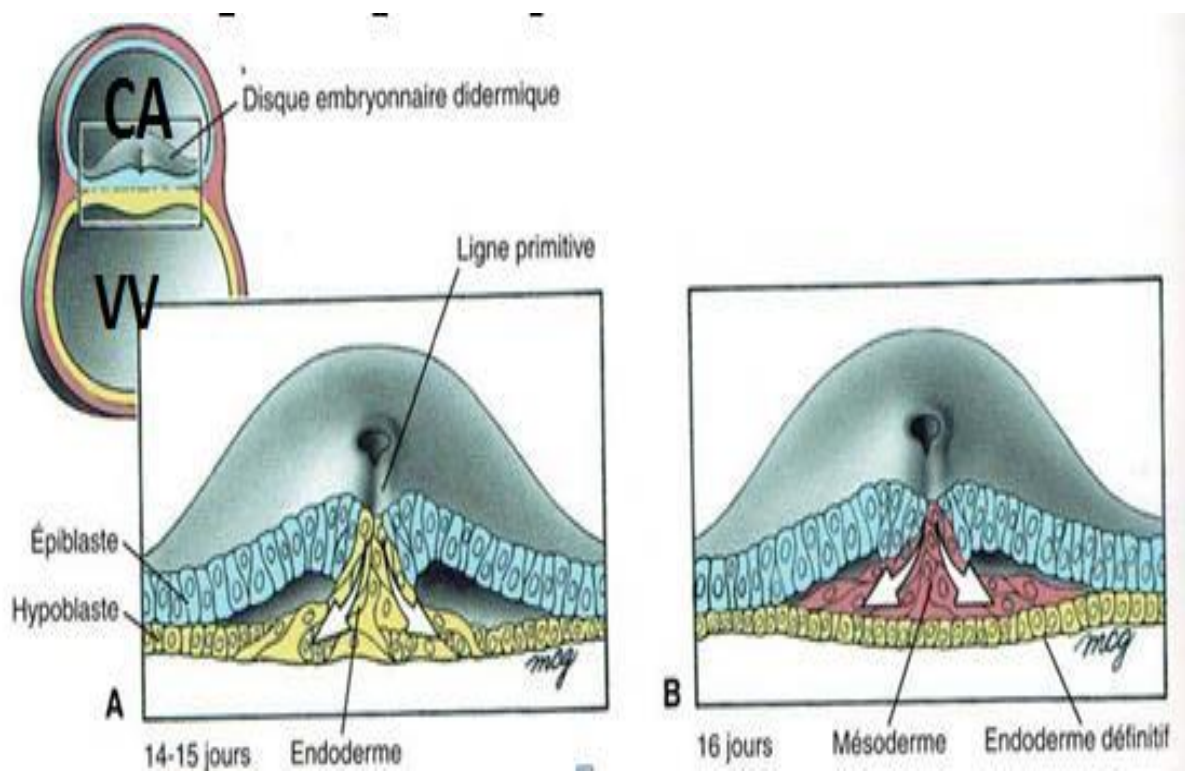


Figure 1 : les différents feuillets du disque embryonnaire

-Après la délimitation du disque embryonnaire on aura l'incorporation d'une partie de la vésicule vitelline dans le corps de l'embryon, cette cavité est tapissée d'entoblaste qui constitue *l'intestin primitif*.

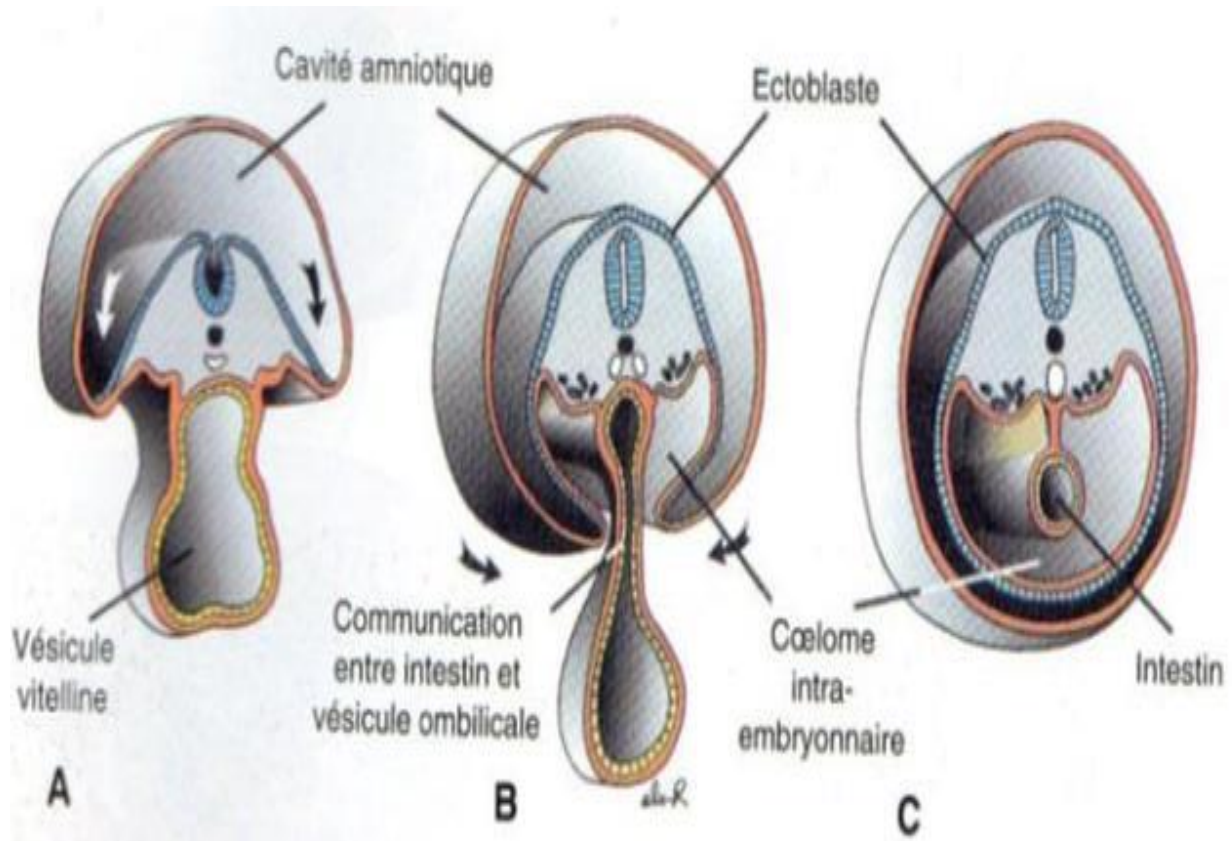


Figure 2 : formation de l'intestin primitif après incorporation de la VV avec le corps de l'embryon
L'appareil digestif se développe à partir de l'intestin primitif.

l'endoderme est à l'origine des épithéliums et des dérivés glandulaires et des organes lymphoïdes.

Le mésenchyme intra embryonnaire situé autour de l'intestin primitif est à l'origine des constituants musculaires et conjonctifs des parois, alors l'intestin primitif se compose de trois parties que l'on distingue comme la suite :

- L'intestin primitif antérieure : à l'origine de la cavité buccale et du pharynx avec leur dérivés glandulaire et lymphoïde ainsi que de l'œsophage ,de l'estomac ,d'une partie du duodénum ,du foie ,voies biliaires ,du pancréas.

- L'intestin primitif moyen : est à l'origine de la partie terminale du duodénum, du jéjunum et de l'iléon, du caec, de l'appendice et d'une grande partie de colon (segment ascendant et 2/3 du colon transverse)
- L'intestin primitif postérieure : est à l'origine du reste du colon transverse (1/3 distale du colon transverse) du colon descendant, colon sigmoïde, du rectum et du canal anal par division du cloaque.

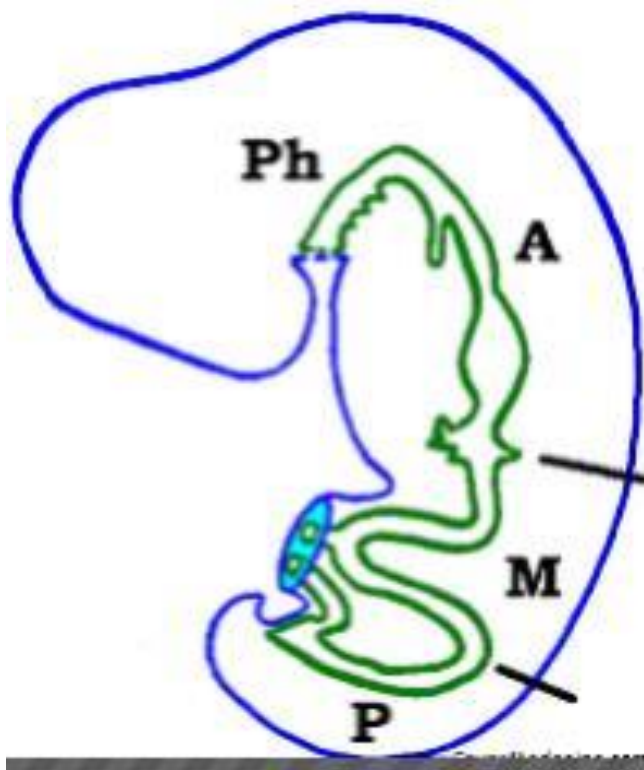


Figure 3: les différents segments de l'intestin primitif

B. Développement embryonnaire :
 l'intestin primitif s'isole, lors de la délimitation à la 4^{ème} semaine du développement par tabulation du toit de lécithocèle, il reste en communication dans sa partie moyenne avec la vésicule vitelline par un canal étroit, le canal vitellin, enfermé dans le cordon ombilical.

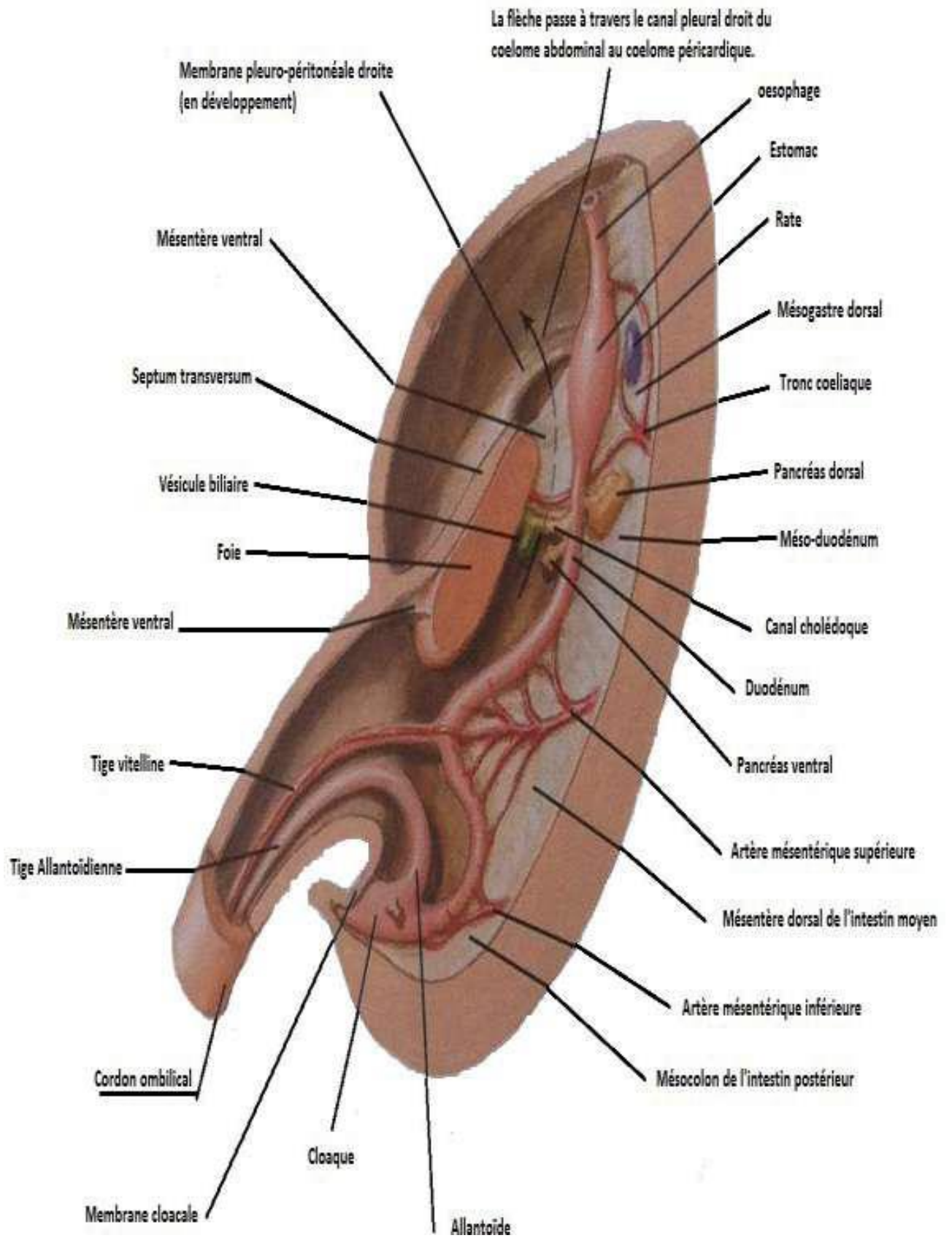


Figure 4 : vue sagittale de l'embryon à la 5^{ème} semaine de développement embryonnaire

1. Les mésos :

Lors de la délimitation de l'embryon, en même temps que s'individualise l'intestin primitif, l'accolement des lames latérales du mésoblaste splanchnique sur la ligne médiane conduit à la formation d'une fine cloison au sein de l'embryon, cette cloison mésoblastique initialement dorso-ventrale, contient l'intestin primitif et le maintient suspendu au sein du coelome intra embryonnaire (future cavité pleuro-péritonéale).

Tout en assurant sa vascularisation via les branches artérielles de l'aorte dorsale qui y circulent.

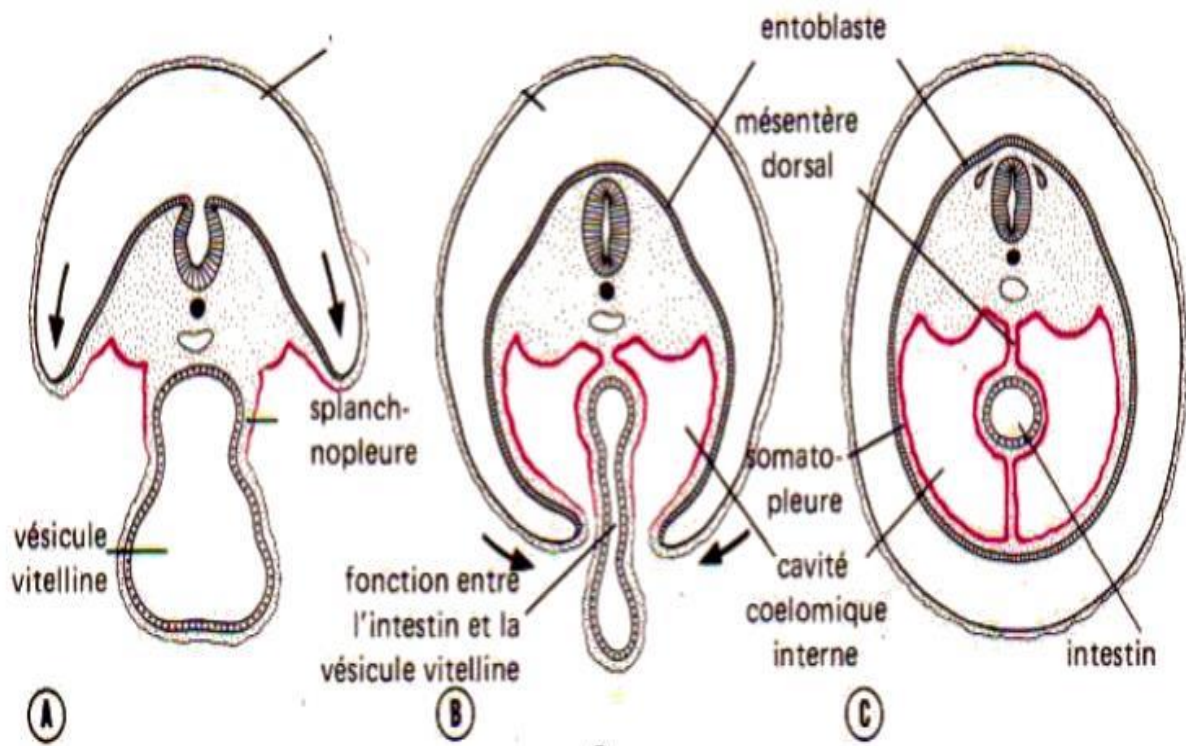


Figure 5: formation de méso à partir du mésoblaste splanchnique

Cette fine cloison prend le nom générique de méso, avec cependant des dénominations spécifiques en fonction des étages (mégastore au niveau de

l'estomac, mésentère au niveau de l'intestin grêle, mésocolon au niveau du colon.....) le méso dorsal, présent tout le long du tube digestif, relie l'intestin primitif à la face dorsal de l'embryon, le méso ventral, uniquement présent au niveau du segment ombilical de l'intestin primitif antérieur relie ce segment à la face ventrale de l'embryon.

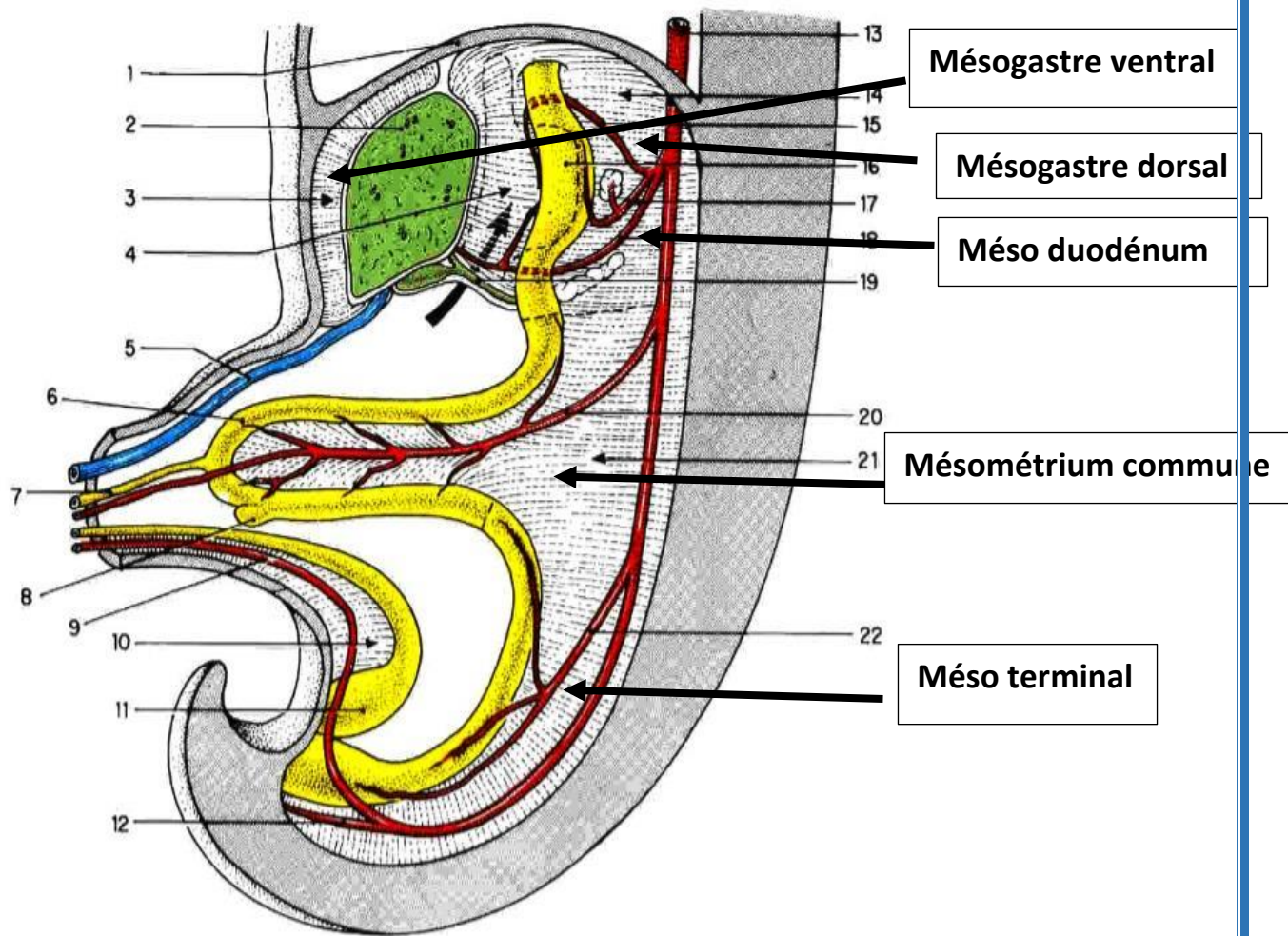


Figure 6: disposition du tube digestif et du péritoine chez un embryon de 35j

Ces mésos vont évoluer pour suivre les transformations et les changements de position du tube digestif dont une partie reste intra péritonéale alors que d'autres segments deviendront rétro-péritonéaux.

-Les cavités coelomiques internes forment un espace intra-embryonnaire qui s'étend de la région thoracique à la région pelvienne. Elles vont donner trois cavités distinctes :

-La cavité péricardique

- Les cavités pleurales

- La cavité péritonéale qui contient les viscères sous diaphragmatique

2. L'intestin primitif moyen :

L'intestin primitif moyen représente la portion médiane de l'intestin primitif ,il est en communication par le canal vitellin avec la vésicule vitelline, il s'étend de l'abouchement du cholédoque jusqu'à la jonction avec l'intestin postérieure en amont de l'abouchement de l'allantoïde.

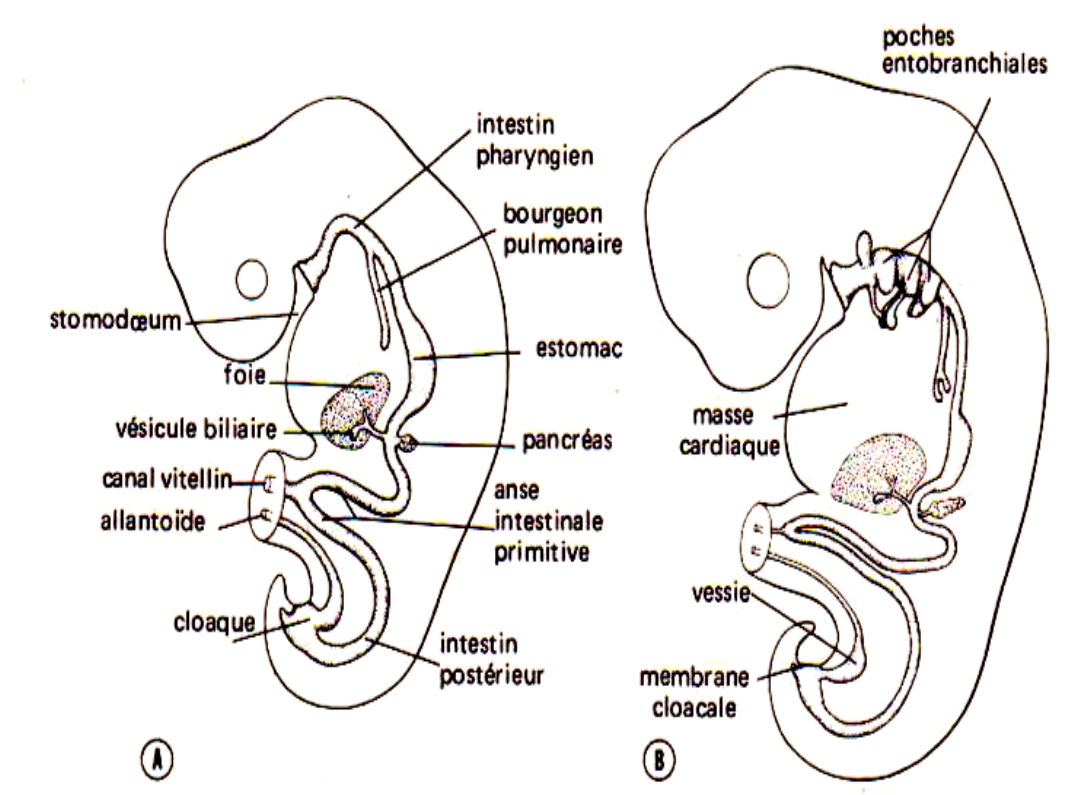


Figure 7: les ébauche de l'intestin primitif

Trois étapes principales marquent l'évolution de ce segment du tube digestif : un allongement important qui donnera naissance aux anses intestinales, un développement en partie en dehors de la cavité abdominale (hernie physiologique), une double rotation des anses intestinales dans la hernie et au moment de la réintégration dans l'abdomen.

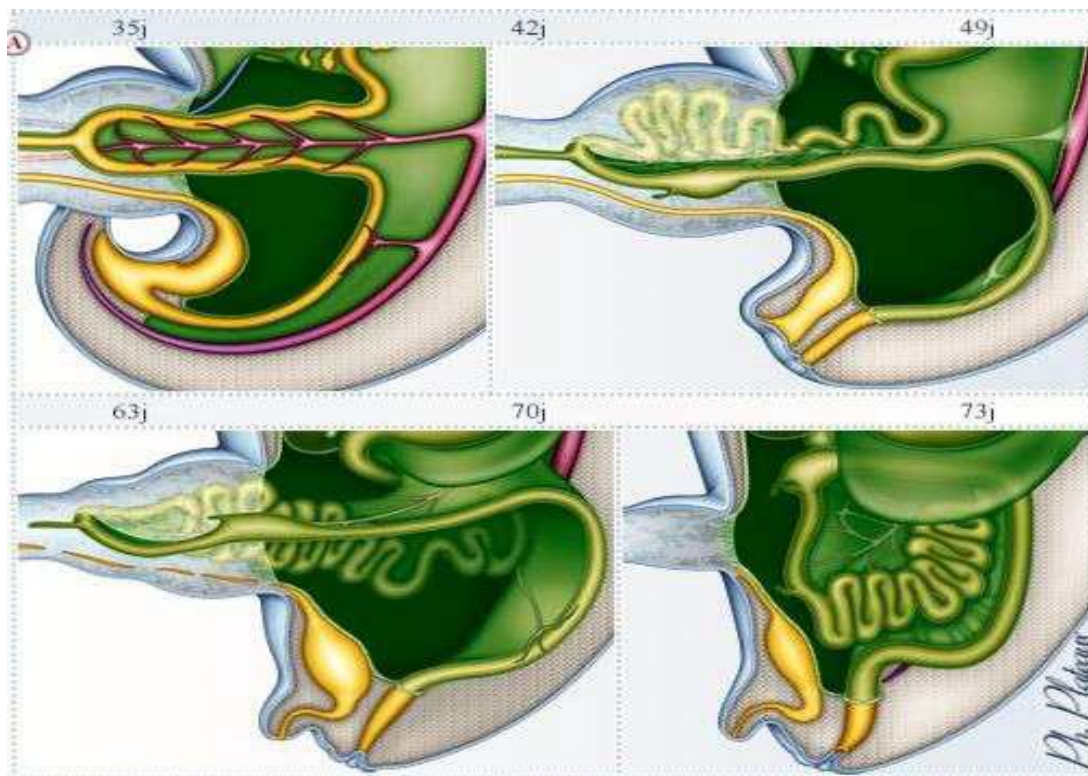


Figure 8: développement de l'anse intestinale primitive au niveau de la hernie physiologique à la 6^{ème} semaine ,l'allongement rapide de l'intestin moyen détermine la formation de l'anse intestinale primitif ;en communication à son sommet avec le canal vitellin, l'abouchement de ce canal marque la limite entre la partie crâniale de l'anse intestinale primitive (qui donnera le 1/3 distale du duodénum et le jéjuno-iléon) et la partie caudale de l'anse (qui donnera le segment terminal de l'iléon, le colon ascendant et les 2/3 droit de colon transverse) ;en raison de cet

allongement et du développement très rapide de l'ébauche hépatique, le volume de la cavité abdominale devient insuffisant pour héberger la totalité du tube digestif, l'anse intestinale primitive poursuit donc son développement partiellement dans le cordon ombilical et forme donc une hernie physiologique entre la 6^{ème} et la 10^{ème} de développement, alors au fur et à mesure de son développement, l'anse ombilicale subit une rotation de 270° dans le sens inverse d'une aiguille d'une montre et qui l'amène dans position définitive. L'artère mésentérique supérieure représente l'axe de rotation de l'anse ombilicale. 2 repères qui sont l'angle duodéno-jéjunal (ADJ) et l'angle colique gauche (ACG).

- **Au stade initial** : l'anse ombilicale est située dans un plan vertical. L'ADJ est situé au-dessus de l'AMS. L'ACG est situé au-dessous de l'AMS.

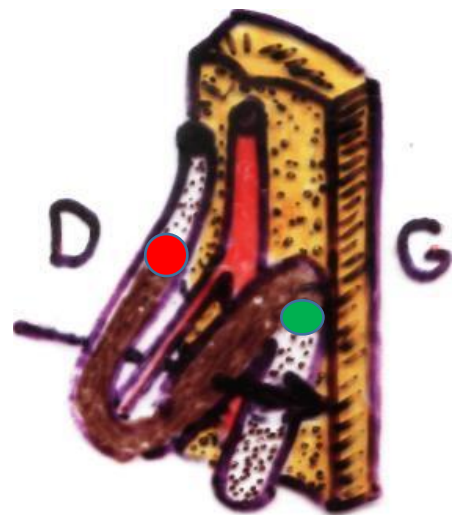
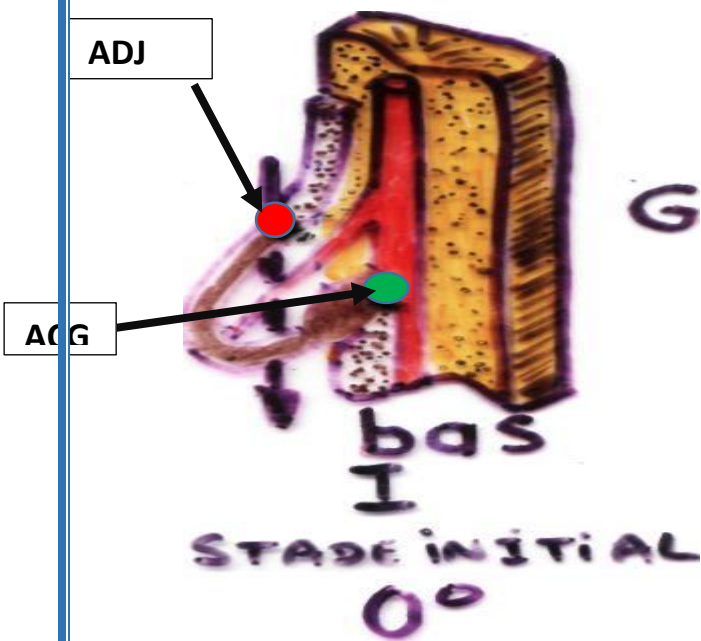
- **1ère rotation de 90°** : l'anse ombilicale devient située dans un plan horizontal. L'ADJ se place à droite de l'AMS ; l'ACG se place à gauche de l'AMS.

- **2ème rotation de 90°** : L'anse ombilicale devient située dans un plan vertical. L'ADJ se place en dessous de l'AMS. L'ACG subit une ascension vers le haut, mais reste à gauche de l'AMS. Cette position constitue sa position définitive.

- **3ème rotation de 90°** : l'anse ombilicale devient située dans un plan horizontal. L'ADJ se place à gauche de l'AMS. L'ACG reste dans sa position précédente qui est définitive (en haut et à gauche de l'AMS). Au cours de la rotation, l'anse ombilicale s'allonge. Elle donne le jéjuno-iléon qui se place à

gauche de l'AMS et le colon droit avec sa partie initiale dilatée appelée caecum qui se place à droite et au-dessus de l'AMS.

Dans le même temps, l'anse ombilicale poursuit son allongement et forme les anses jéjunaux-iléales qui débutent leur réintégration à partir de la 10^{ème} semaine,



1ère rotation de 90°



2^{ème} rotation de 90°



3^{ème} rotaion de 90°

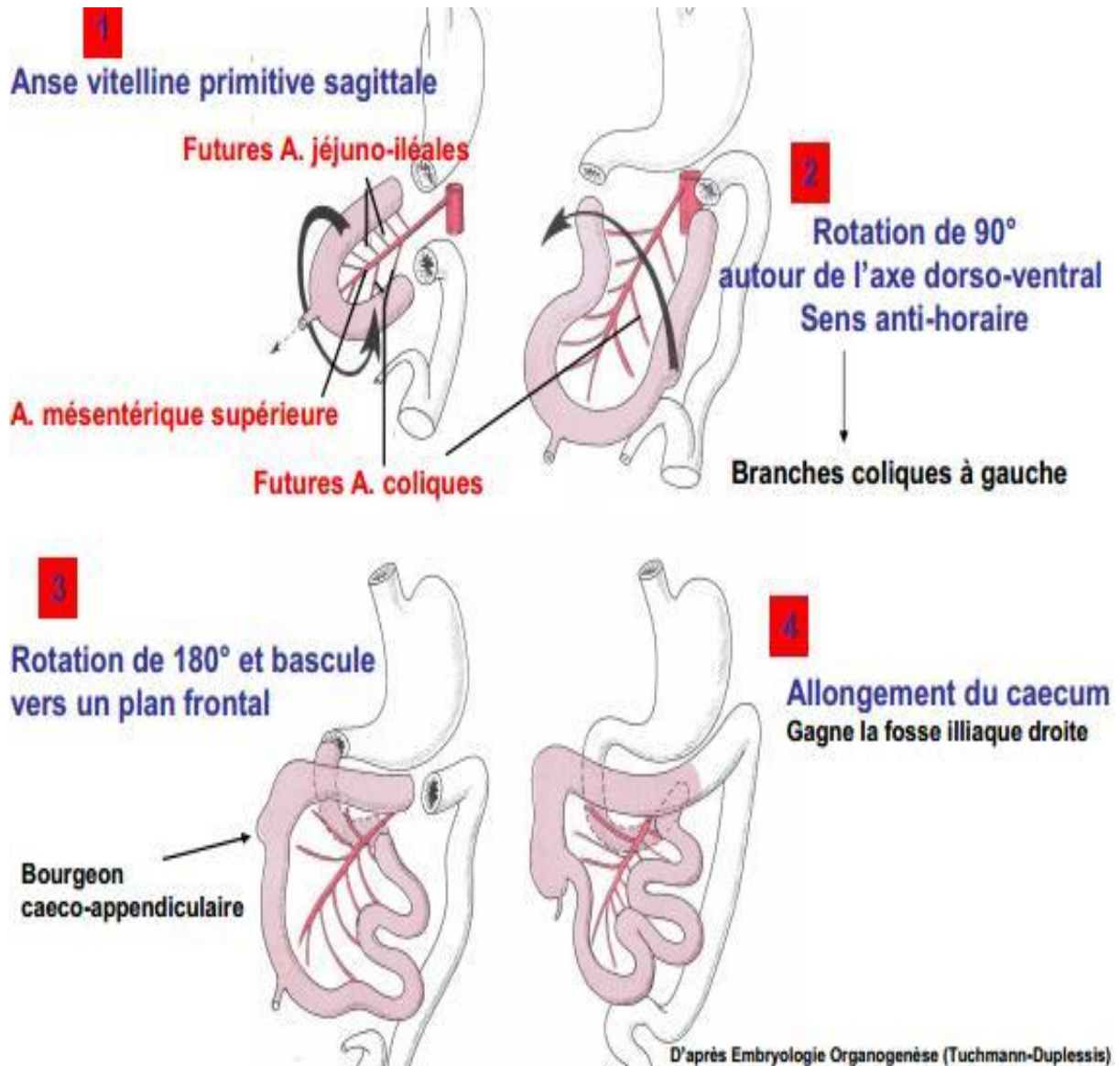


Figure 9: rotation des anses intestinales

En même temps que l'anse ombilicale subit une rotation de 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre ; les 2 feuillets droit et gauche du mésentérium commune vont suivre l'évolution de l'anse.

Le mésentérium commune donne les méso suivants :

- **le mésentère**, méso reliant à la paroi postérieure le jéjuno-iléon.
- **le méso côlon ascendant**, méso reliant à la paroi postérieure le colon ascendant, le caecum et l'appendice.

- **le mésocôlon transverse**, méso reliant à la paroi postérieure le colon transverse.

Le méso terminal donne :

- **le mésocôlon descendant**, méso reliant le colon descendant à la paroi.

- **le méso sigmoïde**, reliant le colon sigmoïde à la paroi.

à la fin de la réintégration et de la double rotation ,le caecum glisse vers le bas et finisse par rejoindre sa portion anatomique dans la fosse iliaque droite, à partir de la 8^{ème} semaine ,le canal vitellin commence à régresser et il a normalement disparu sur l'essentiel de son trajet lors de la réintégration des anses ,la partie proximale du canal vitellin persiste et constitue un segment borgne, le diverticule de Meckel.



Figure 10: (anse ombilicale) position embryologique normale

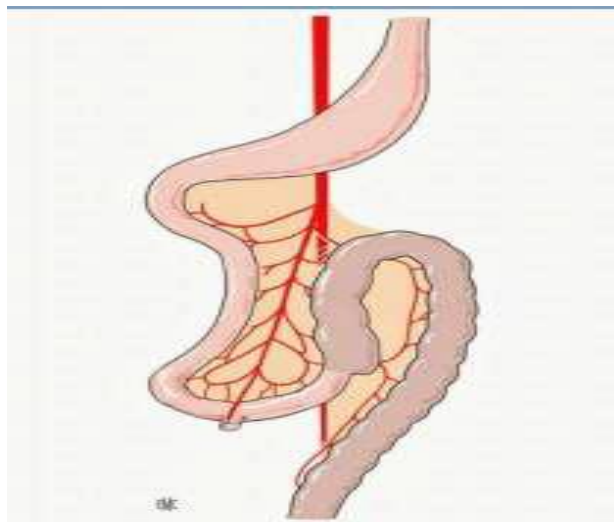


Figure 11 : rotation de l'anse Ombilicale (1^{er} stade)

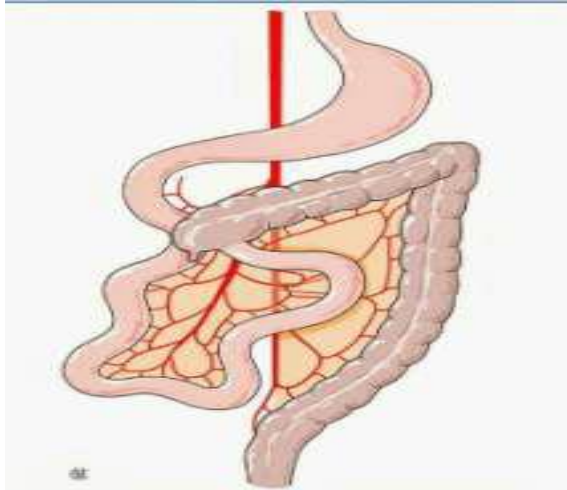


Figure 12:rotation de l'anse (2 ème stade)

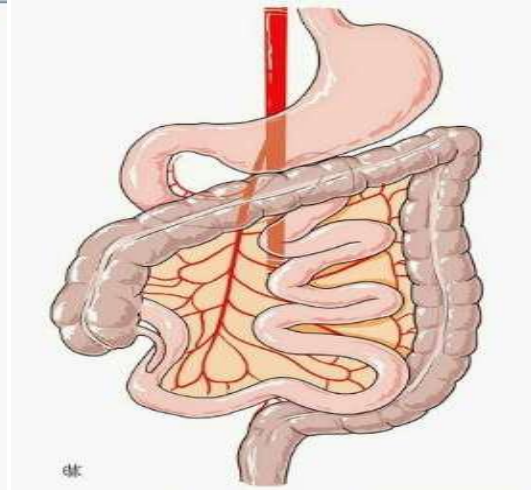


Figure 13:rotation de l'anse (3ème stade)

II. Rappel anatomique :

A. Le péritoine :

Le système viscéral abdomino –pelvien est un système suspendu engainé dans le péritoine ; stabilisé par des ligaments, des mésos et dont les organes peuvent être liés par des omentums .

Le péritoine qui est une membrane séreuse tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient ;il est limité en haut par la face inférieure du diaphragme et en bas par la face supérieure des organes du petit bassin qu'il recouvre et entre lesquels il pénètre pour former les culs de sac.

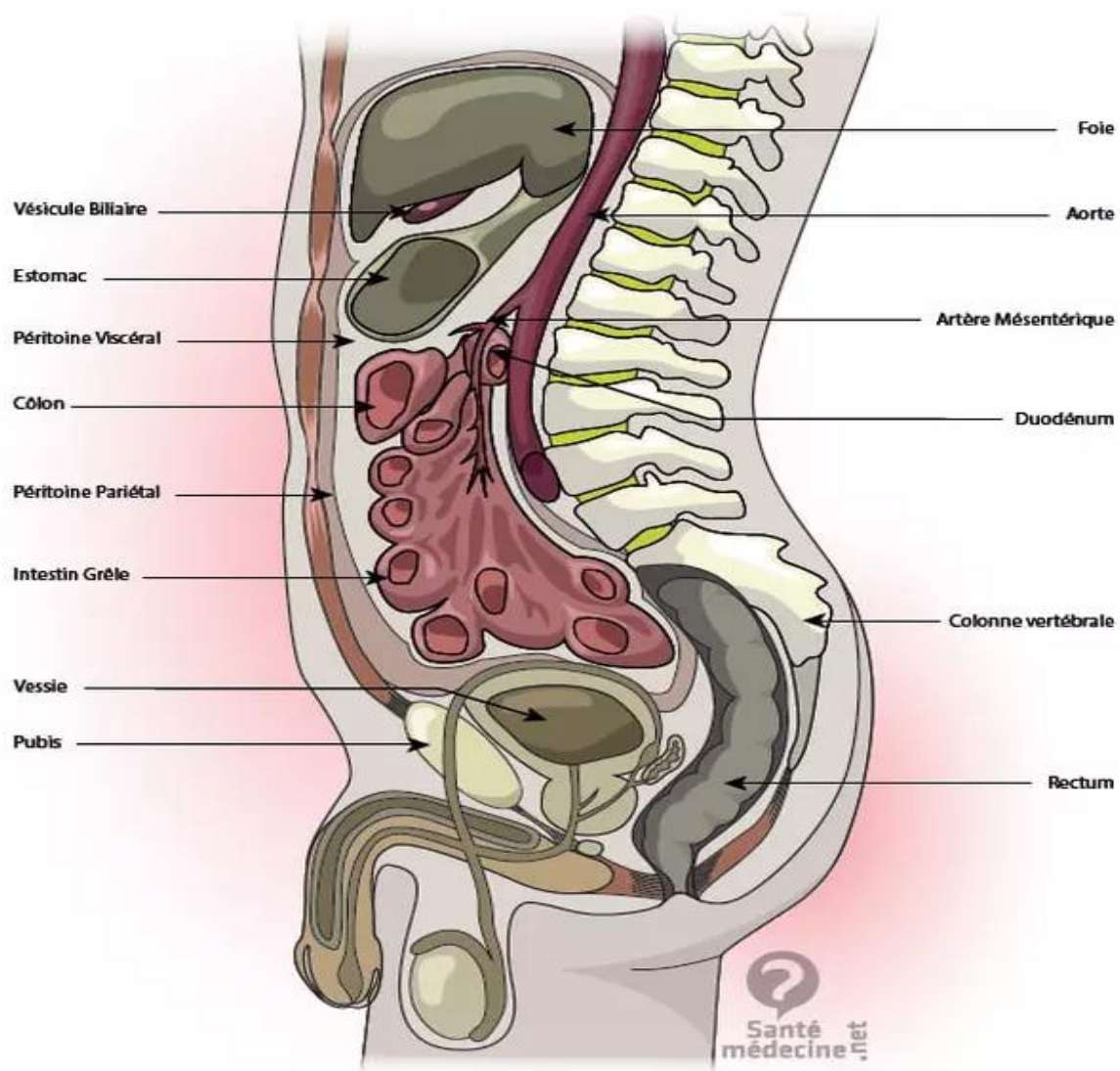
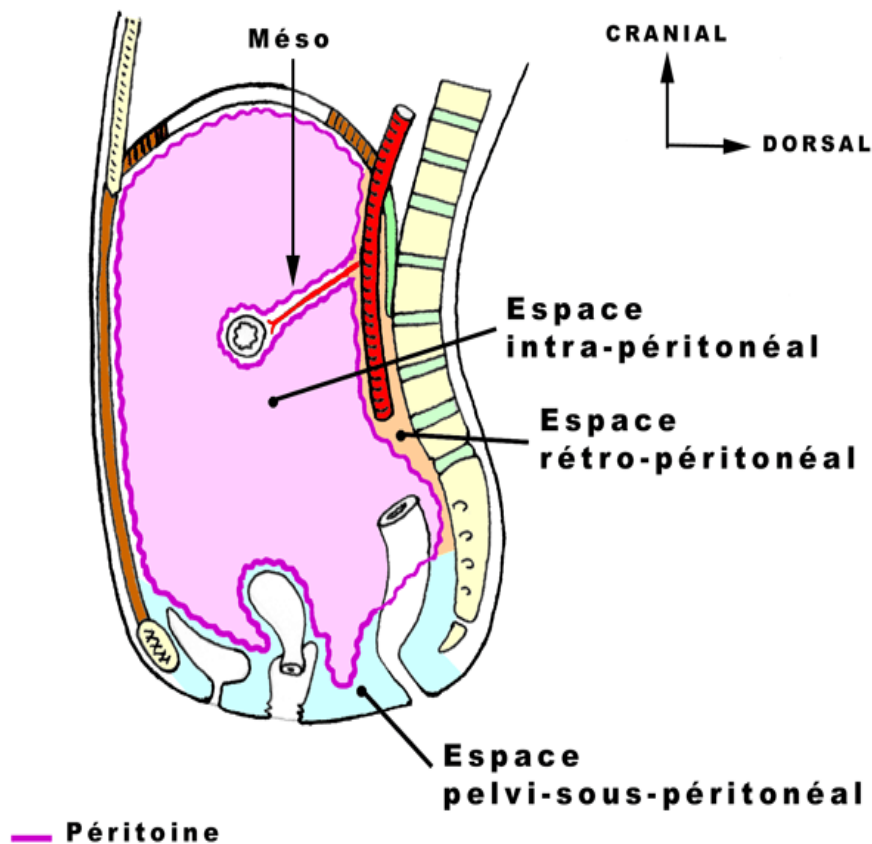


Figure 14: coupe sagittale montrant le péritoine et les organes intra-abdominaux et pelviens

COUPE SAGITTALE DE L'ABDOMEN



Comme toute membrane séreuse le péritoine est constitué d'un feuillet pariétal qui tapisse les parois de l'abdomen et d'un feuillet viscéral qui recouvre le tube digestif (viscères creux) et ses glandes annexes (viscères pleins) ; les replis membraneux qui relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral représentent les systèmes d'attache des organes abdominaux.

Entre les deux feuillets péritonéaux se trouve la cavité péritonéale, espace de glissement lubrifié par une faible quantité de liquide. Ce liquide péritonéal se présente comme un film de l'épaisseur d'un capillaire ; humidifiant constamment les feuillets du péritoine et circulant par capillarité, le volume de ce liquide est estimé à 50cm³.

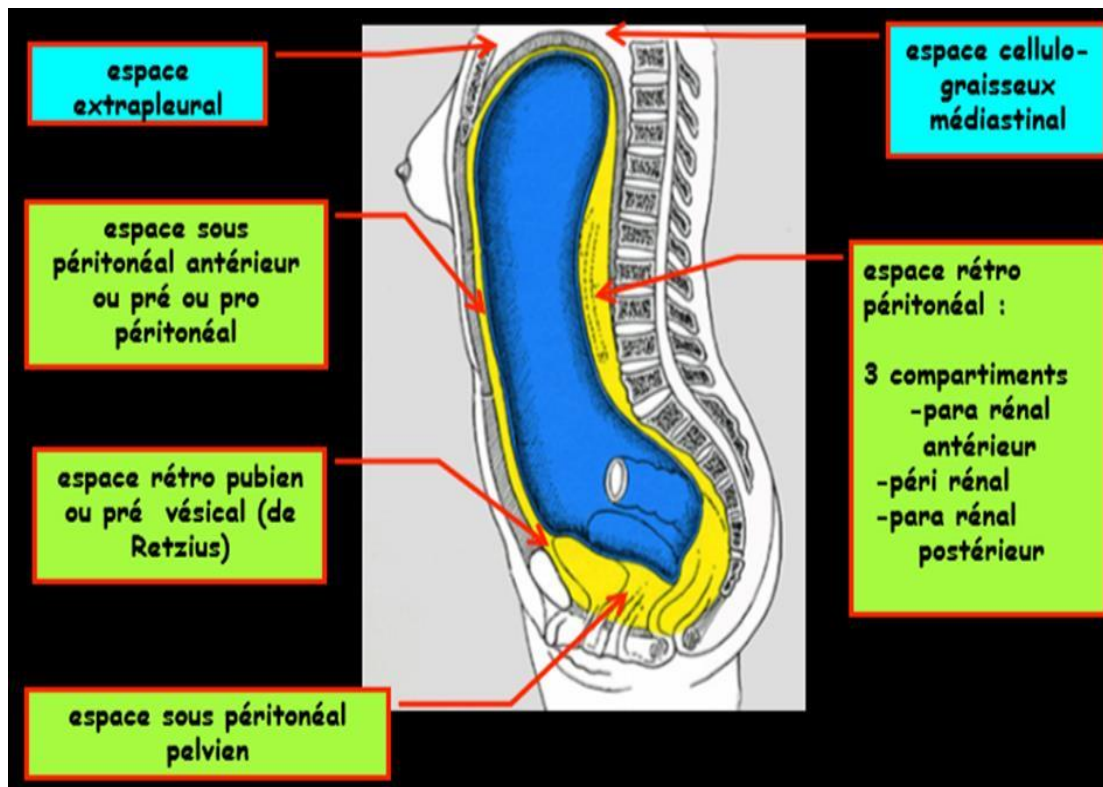


Figure 15: les espaces cellulo-graisseux du tronc

B. Les systèmes d'attache des organes abdominaux :

Les systèmes d'attache sont définis comme étant des replis du péritoine , portent différents noms selon leurs fonctions ,ils sont appelés mésos, fascias, omentums ,ligaments.

1. Les mésos :

Ce sont des replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif et qui contiennent les pédicules vasculaires. Le méso s'appelle mésogastre, mésentère ou mésocolon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, l'intestin grêle ou le colon.

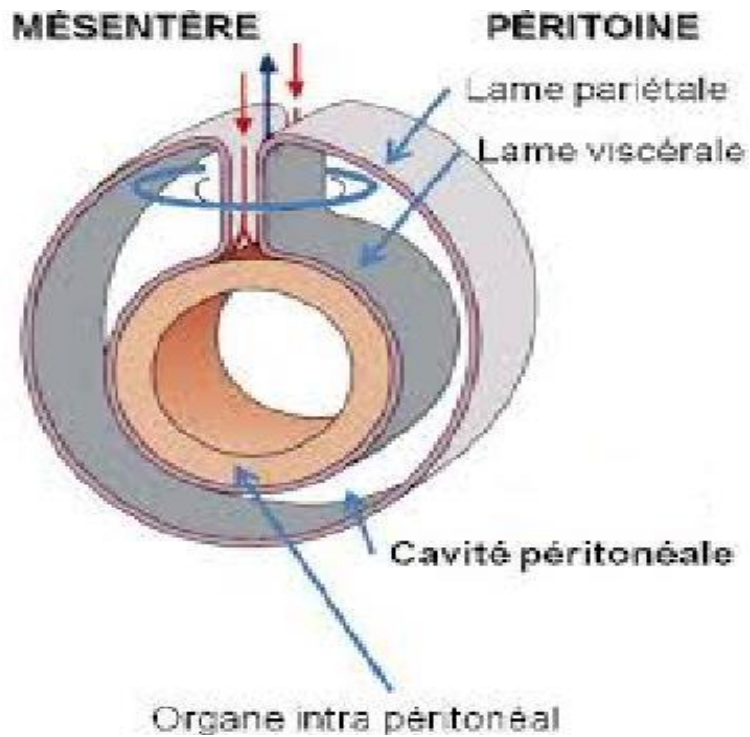


Figure 16: coupe transversale passant par un organe intra-abdominal et son méso

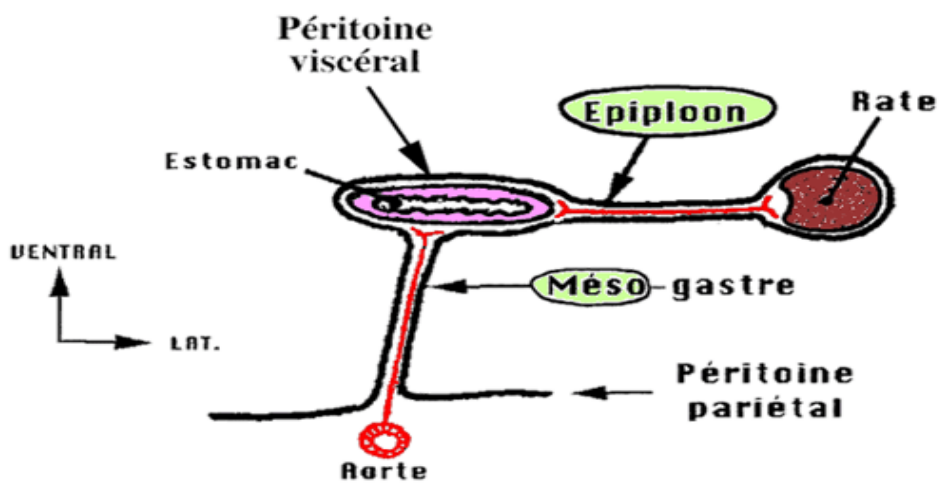


Figure 17: coupe transversale passant par l'estomac et le mésogastre

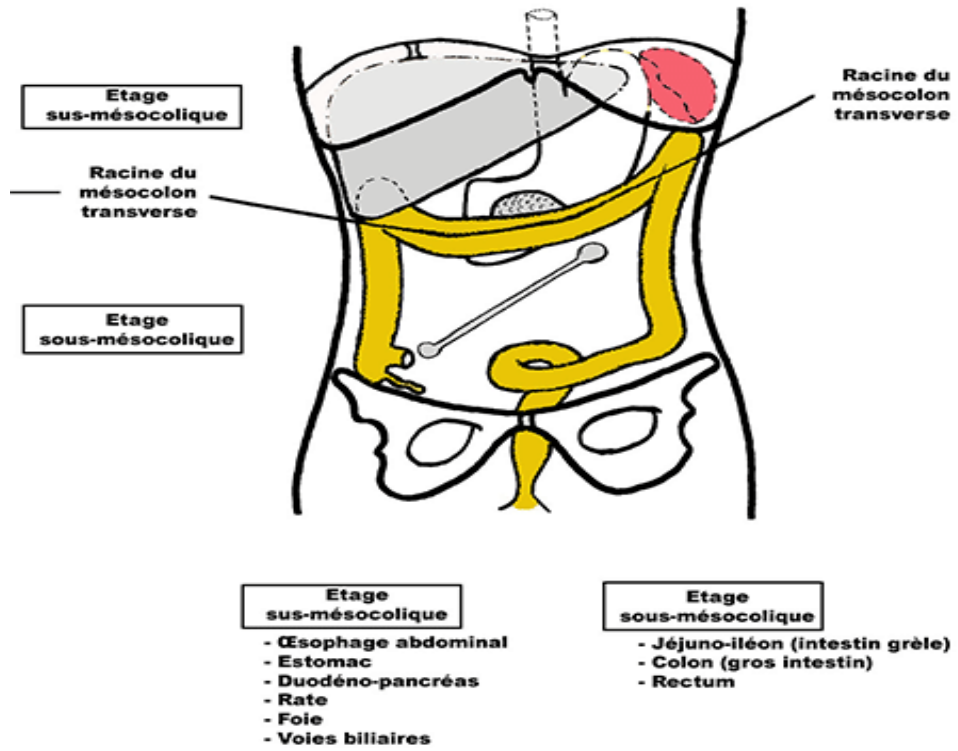


Figure 18: coupe frontale passant par l'abdomen montrant le mésocolon transverse

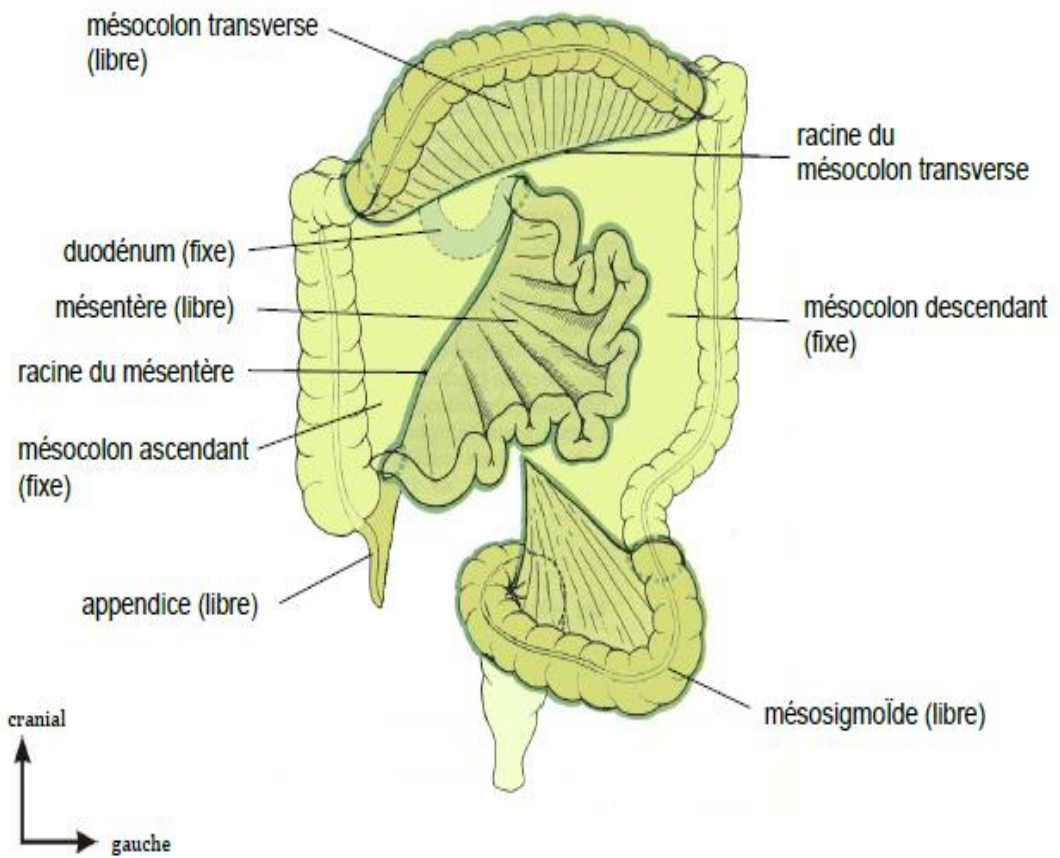


Figure 19: les différents mésos du grêle et du colon

2. Les fascias d'accolement :

Ils sont formés par accolement ou fusion apparente d'une face d'un méso avec le péritoine pariétal postérieur (fascia de Treitz, fascia de Tolett droit et gauche). Les organes ainsi fixés à la paroi postérieure sont considérés comme des organes rétro-péritonéaux.

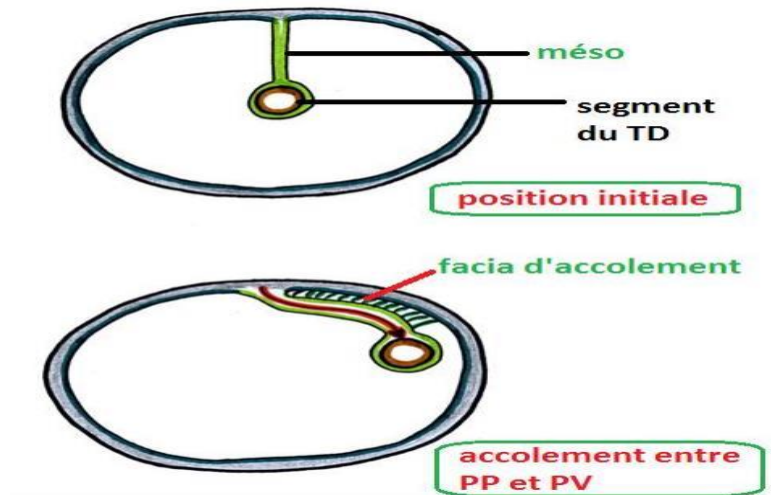


Figure 20: coupe transversale montrant le méso et le fascia d'un organe intra-abdominal

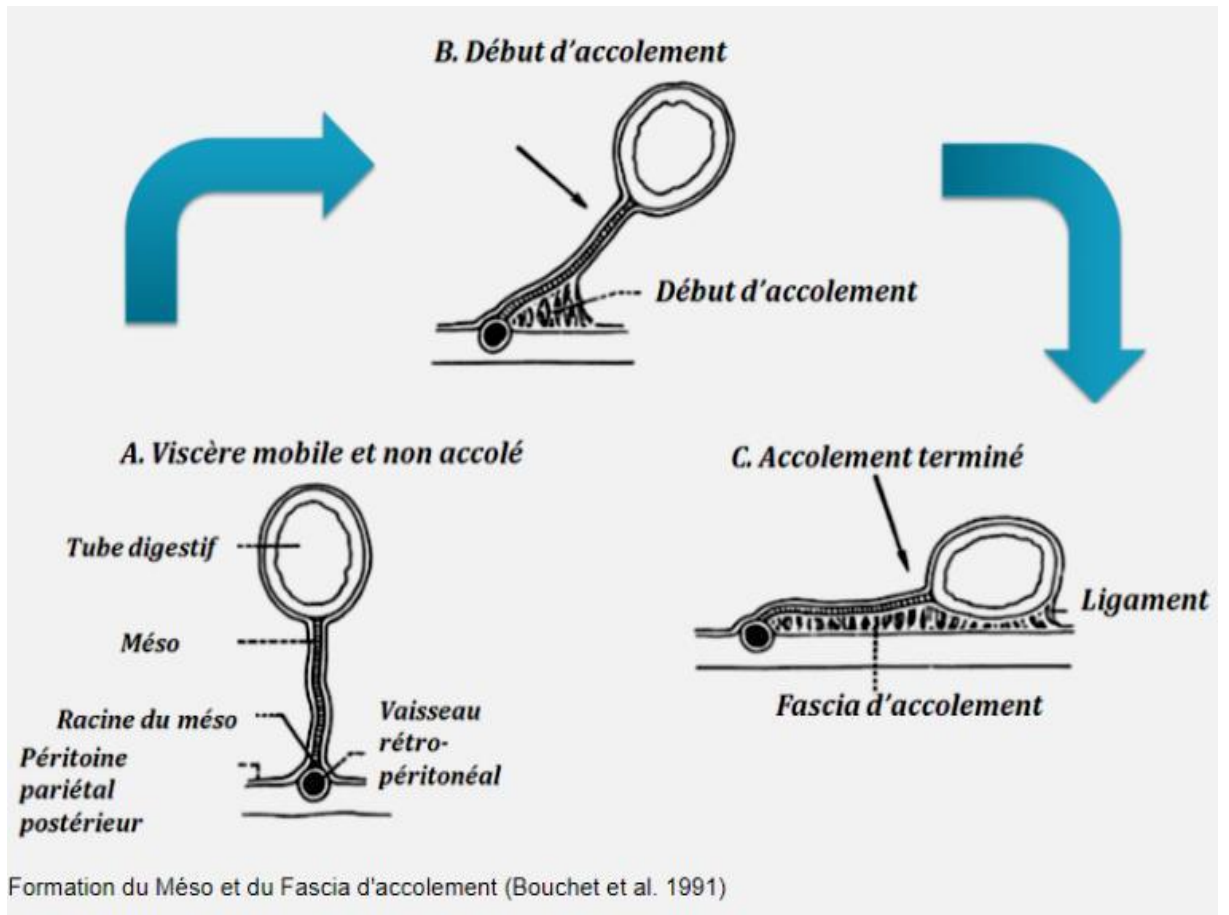


Figure 21: formation du mésos et du fascia d'accolement

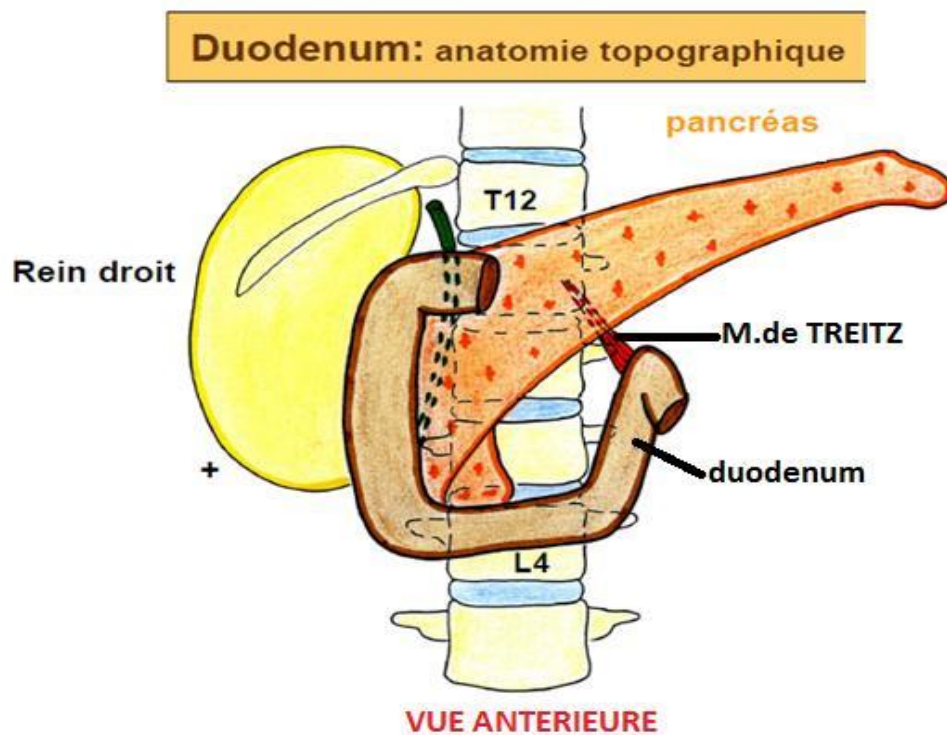


Figure 22: fascia de Treitz

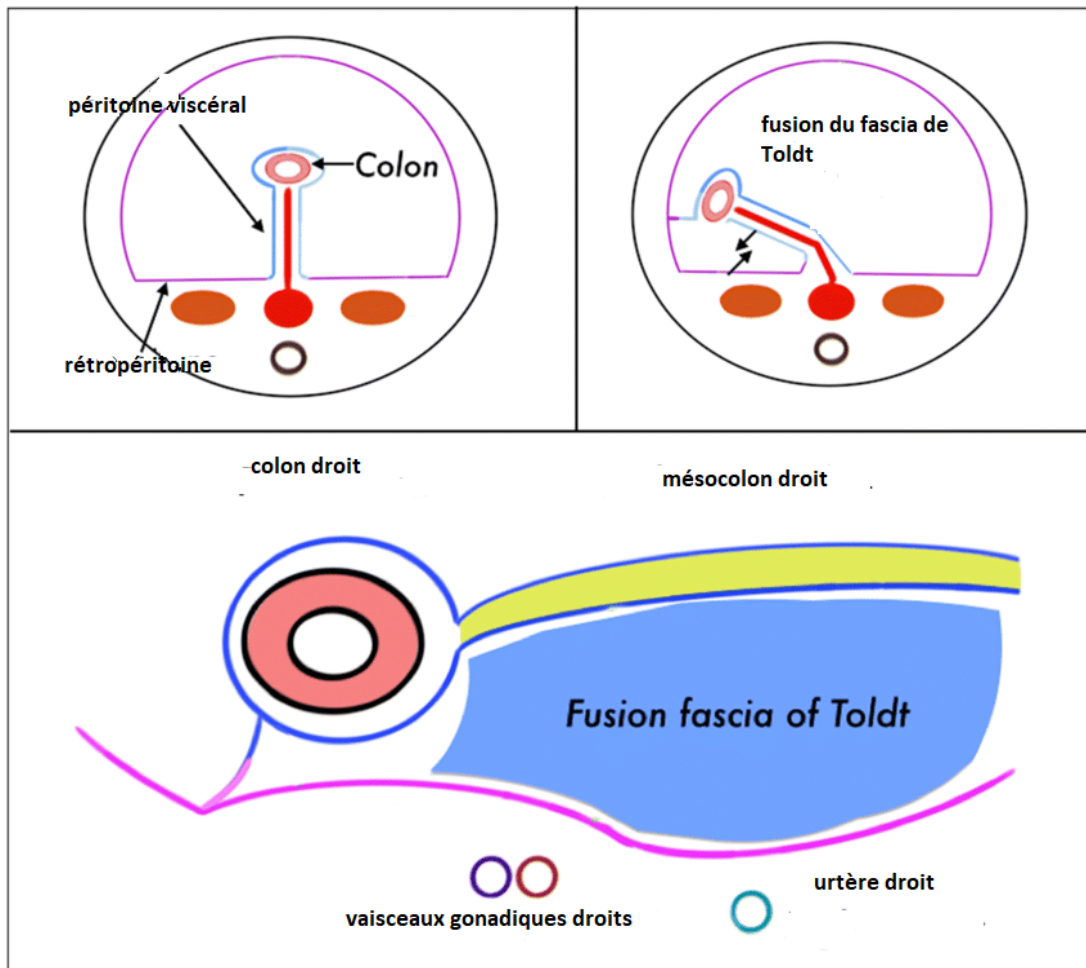


Figure 23:fascia de Toldt

3. Les omentums (épiploons) :

Ce sont des replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux et qui contiennent plus ou moins de tissu adipeux et sont très vascularisés, il y a deux omentums : le grand omentum et le petit omentum.

- Le grand omentum : ou **grand épiploon** désigne le plus grand repli du péritoine, une membrane à double feuillet abdominale (un feuillet couvrant la paroi interne de la cavité abdominale, l'autre la surface des organes abdominaux). Le grand omentum s'étend plus précisément de l'estomac jusqu'au côlon et recouvre la surface des intestins et forme la bourse omentale.
- Le petit omentum : est formé de deux couches du feuillet viscéral ; les feuillets de la face antérieure et postérieure de l'estomac qui se rejoignent

et entourent ainsi le hile de foie , sur le plan histologique li est formé de trois pars : la pars vasculosa au niveau du bord libre du petit omentum qui renferme le pédicule hépatique et les voies biliaires , le pars flaccida au milieu du petit omentum qui est très mince et avasculaire, le pars condensa très épaisse renferme l'artère gastrique gauche et l'artère hépatique gauche.

Péritoine

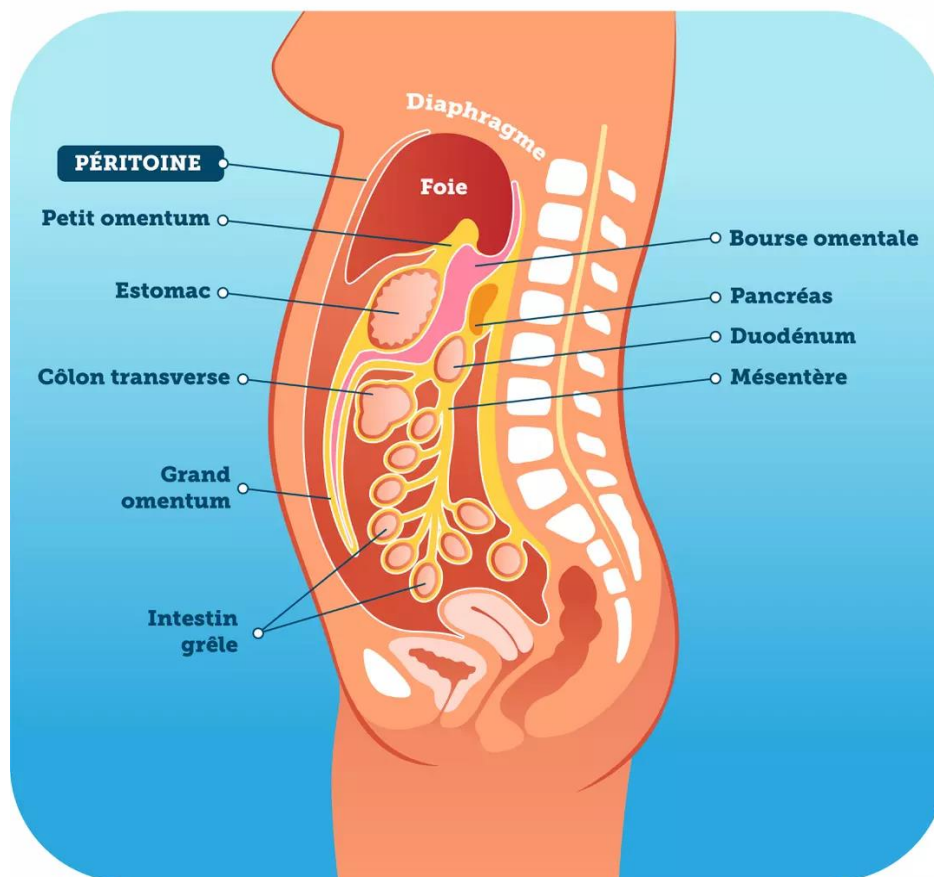
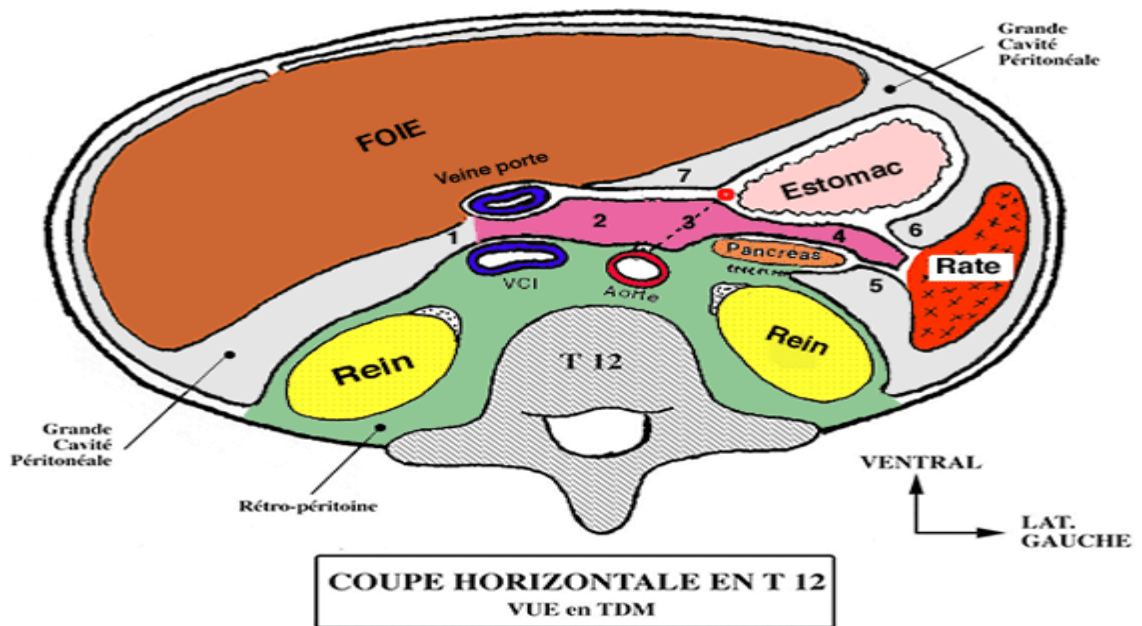


Figure 24: coupe sagittale passant par l'abdomen montrant les épiploons



Grande cavité péritonéale, en gris
Petite cavité péritonéale, en rose
Rétro-péritoine, en vert

Bourse omentale :
1-Foramen épiploïque (porte bleue)
2-Vestibule
3-Foramen bursæ omentalis (p. rouge)
4-Poche rétro-gastrique
5-Epiploon pancréatico-splénique
6-Epiploon gastro-splénique
7-Petit omentum (E. gastro-hépatique)

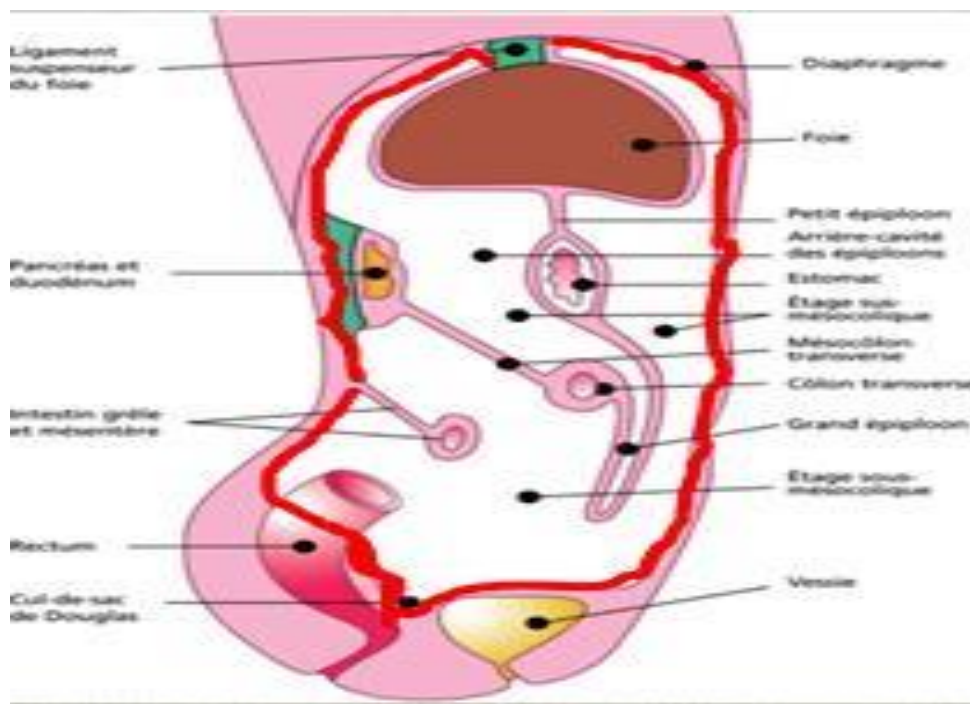


Figure 25: coupe sagittale montrant le grand et le petit épiploons

4. Les ligaments :

Ce sont des replis du péritoine qui relient soit les organes intra-abdominaux ou pelviens entre eux, soit un organe à la paroi, soit un organe génito-urinaire à la paroi ; ces ligaments peuvent acheminer des vaisseaux sanguins importants et peuvent constituer une partie d'un omentum.

C. L'intestin grêle :

L'intestin grêle est un segment du tube digestif qui fait suite au duodénum à l'angle duodéno-jéjunal et se prolonge jusqu'au colon ascendant, d'abord les anses sont horizontales ; appelés **jéjunum** et progressivement elles deviennent verticales ; appelés **l'ilium**, puis l'ilium va rejoindre la partie initiale du colon ascendant.

1. Systèmes d'attache :

L'intestin grêle est attaché à la paroi postérieure par le mésentère. L'ensemble est recouvert par le grand omentum, Le mésentère se présente sous la forme d'un éventail et contient 15 à 16 larges replis, il est composé de deux parties :

a) *La racine du mésentère :*

C'est la partie pariétale du mésentère, elle a une longueur de quelque centimètres (15 cm), cette racine est composée de trois parties deux obliques liées par une partie verticale intermédiaire, la première partie du mésentère est oblique en bas et à droite prend son origine au niveau de l'angle duodéno-jéjunale, la deuxième partie du mésentère est verticale et c'est par laquelle que cheminent les vaisseaux mésentériques supérieurs, la troisième est aussi oblique en bas et à droite et va jusqu'au niveau de l'angle iléo-caecal.

b) Le bord viscéral du mésentère :

Ce bord est plissé et suit le jéjunum et l'iléum ; il possède une longueur de plusieurs mètres (6m) et il est extrêmement fin.

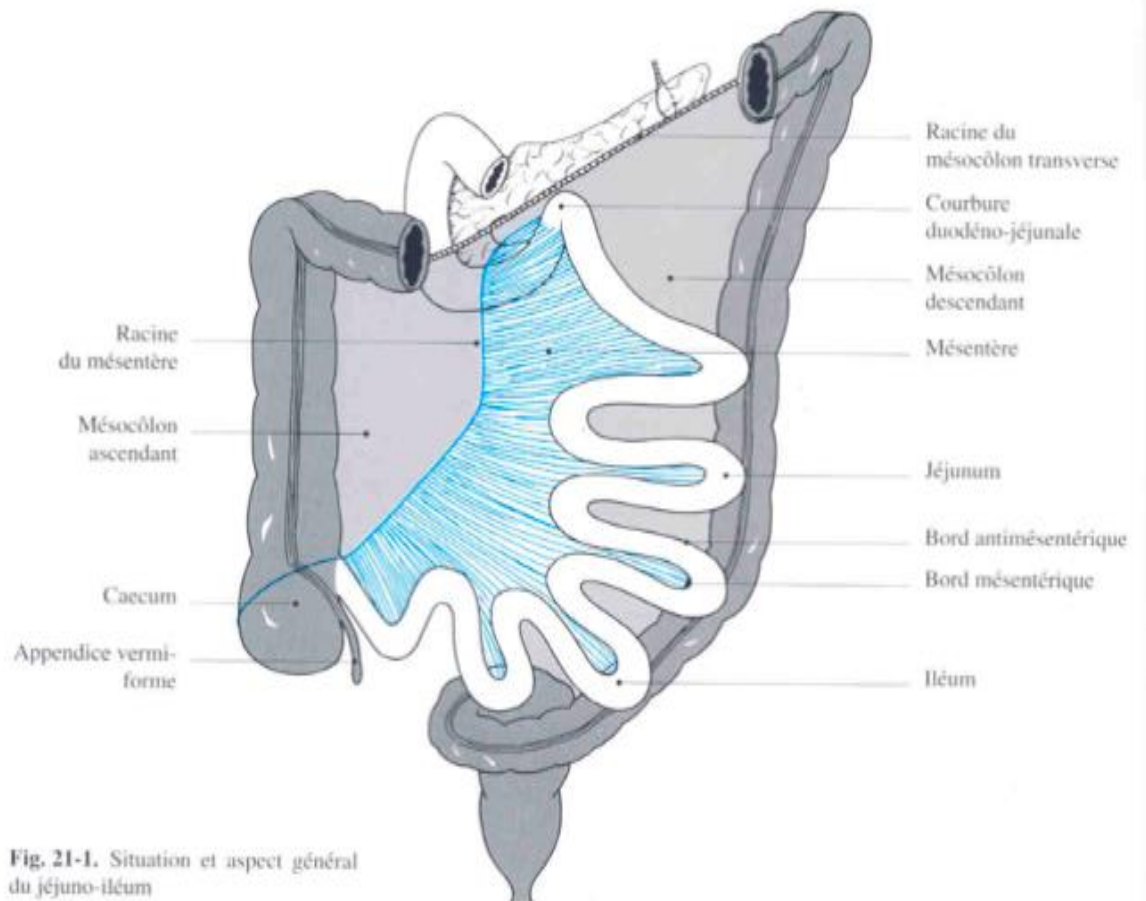


Figure 26: situation et aspect du jéjuno-iléon et du mésentère

III. Embryopathogénie :

Le développement embryologique de l'intestin moyen peut s'arrêter à n'importe quelle phase de rotation aboutissant à des anomalies de rotation.

A. L'arrêt de la rotation à 90° ou mésentère commun complet (M.C.C) :

L'arrêt de la rotation de l'anse intestinale primitive à 90° avec réintégration et accolements, ce qui aboutit à une position où l'ensemble de l'intestin grêle y compris l'angle duodénojéjunal, se situe à droite du rachis, et la totalité du colon se trouve à gauche, définit le MCC . Cette position n'est pas à risque du volvulus total du grêle (VTG), du fait de la longueur de la racine du mésentère, mais peut parfois être associée à des brides ou bandes qui seront responsables de signes cliniques.

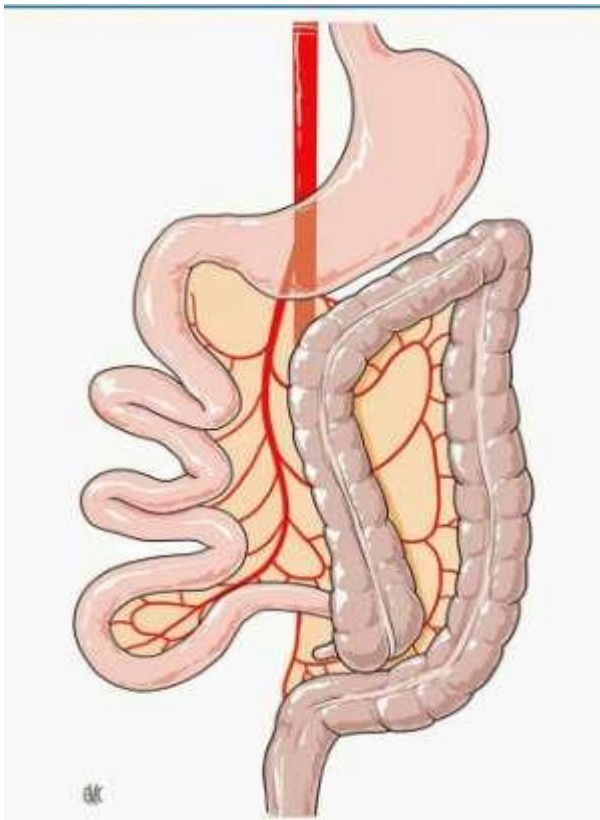


Figure 27: Position de MCC

B. arrêt de la rotation à 180° ou mésentère commun incomplet :

L'interruption de la rotation intestinale à 180° aboutit à une position où la jonction iléocœcale vient se fixer dans la région sous-hépatique . Cet accolement peut

provoquer une compression extrinsèque du premier ou du 2ème duodénum (s'il est situé en regard du duodénum): on parle de «Brides de Ladd »

L'angle duodénojéjunal se situe, quant à lui, à droite du rachis. La première anse jéjunale et la dernière anse iléale se trouvent donc à proximité de l'axe méésentérique supérieur et très proche l'une de l'autre. Parfois, il peut même exister un accolement congénital entre le méso de ces deux anses intestinales (« fusion méésentérique de Pellerin » [7]). Dans cette position à 180°, la racine du méésentère est extrêmement courte et l'ensemble de l'intestin grêle se trouve « pédiculé » sur son axe vasculaire méésentérique supérieur. Cette position, dite en « méésentère commun incomplet » est la plus fréquemment retrouvée, elle est à haut risque de volvulus total du grêle du fait de la brièveté de la racine du méésentère et de son absence d'accolement.

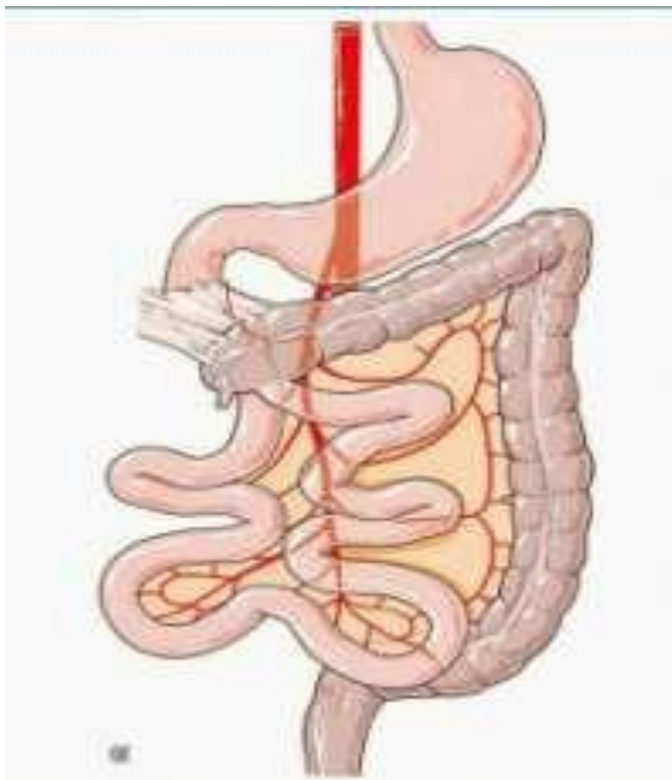


Figure 28: Position de MCI

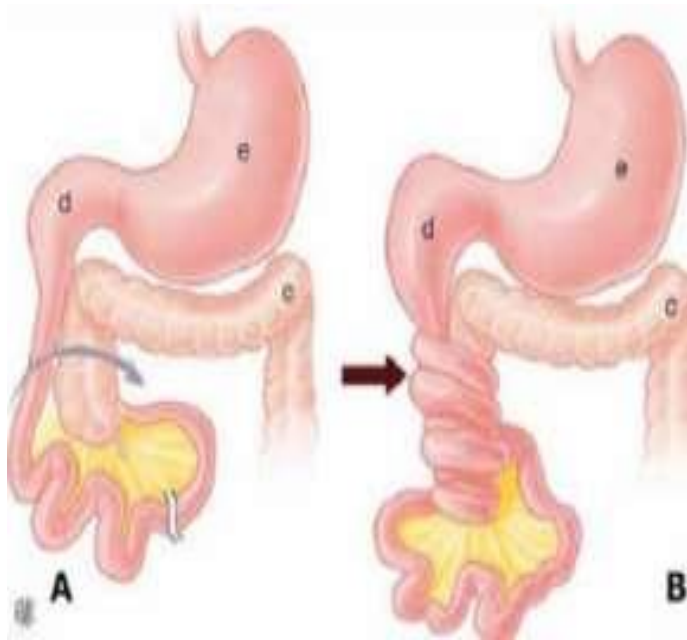


Figure 29: Rotation dans le sens antihoraire (Volvulus constituée)



Fig. 6A and B. Rotation at the 180° stage. A Viewed from in front. B Profile (after Stark)

Figure 30:arrêt de la rotation à 180°

IV. Physiopathologie de l'occlusion :

L'occlusion peut être secondaire :

➤ **Compression extrinsèque du duodénum par des brides congénitales :**

- **Brides de Ladd** reliant le caecum à la paroi post en **barrant le D2** avec **coudures** et **plicatures**

➤ **Un volvulus :**

- L'ensemble du grêle pivote autour de l'axe constitué par le pédicule Vx, le + svt ds le sens **horaire**
- Le pied de l'anse se situe +/- haut sur le duodénum (D4 ou D3)
- Il s'agit d'un obstacle **sous vatérien** en raison de la fixité constante de D2
 ➔ les VMS sont donc bilieux
- Le volvulus est fréquemment **instable**, du moins au début, et la **variabilité du TB clinique et Rx d'un moment à l'autre** est un argument en **faveur de ce dgc**

En général, le volvulus est **lâche** » n'entravant pas de façon absolue la circulation mésentérique .

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

A. *Distension intestinale :*

La distension de l'intestin grêle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion. En effet, le contenu intestinal qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui progressivement s'accroît, entraînant la poursuite des sécrétions, puis la diminution de la réabsorption liquidienne. L'augmentation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air dégluti et à la fermentation du contenu intestinal stagnant. 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.

B. Altération des secteurs hydriques de l'organisme :

Dans des conditions physiologiques, le tractus gastro-intestinal produit 5 à 6 litres de sécrétions digestives par 24 heures, 90% d'entre elles étant réabsorbées. Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes « pertes » de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale. Une distension ultérieure de l'intestin entraîne également l'augmentation de la pression dans la cavité abdominale avec une diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et le drainage de la veine porte ainsi que du débit cardiaque.

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un « troisième secteur » liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Une hypovolémie relative est donc la conséquence finale de l'occlusion avec l'évolution vers le choc hypovolémique et l'insuffisance rénale fonctionnelle. Concernant l'équilibre acido-basique et électrolytique, il est à souligner qu'il s'agit, surtout dans les cas d'occlusion haute avec vomissements incœrcibles, d'une acidose hypokaliémique et hypochlorémique.

C. Troubles de la microcirculation :

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation.

La distension intestinale croissante provoque 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.

Ce trouble de la microcirculation et cette hypoxie peuvent entraîner un œdème pariétal et une nécrose de la paroi voir une perforation.

L'intestin altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardio-dépressif, occasionnant la diminution de la contractilité du muscle myocardique, et provoque une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui accroît d'autant l'hypoxie intestinale.

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

NB :

dans les strangulations (volvulus d'une anse, invagination...), à l'occlusion de l'intestin s'ajoute celle des veines de son méso. Leur drainage se fait mal ou pas du tout, ce qui empêche le sang artériel de circuler et favorise la nécrose intestinale ischémique. Le retentissement physiopathologique de cet état ajoutera aux trois facteurs précédents deux autres éléments :

- une aggravation de la chute de la masse sanguine par séquestration de sang dans le territoire veineux étranglé ;
- une menace de péritonite, par exsudation microbienne hors de l'anse étranglée ou par inondation de liquide intestinal lors d'une perforation par distension ou d'un sphacèle.

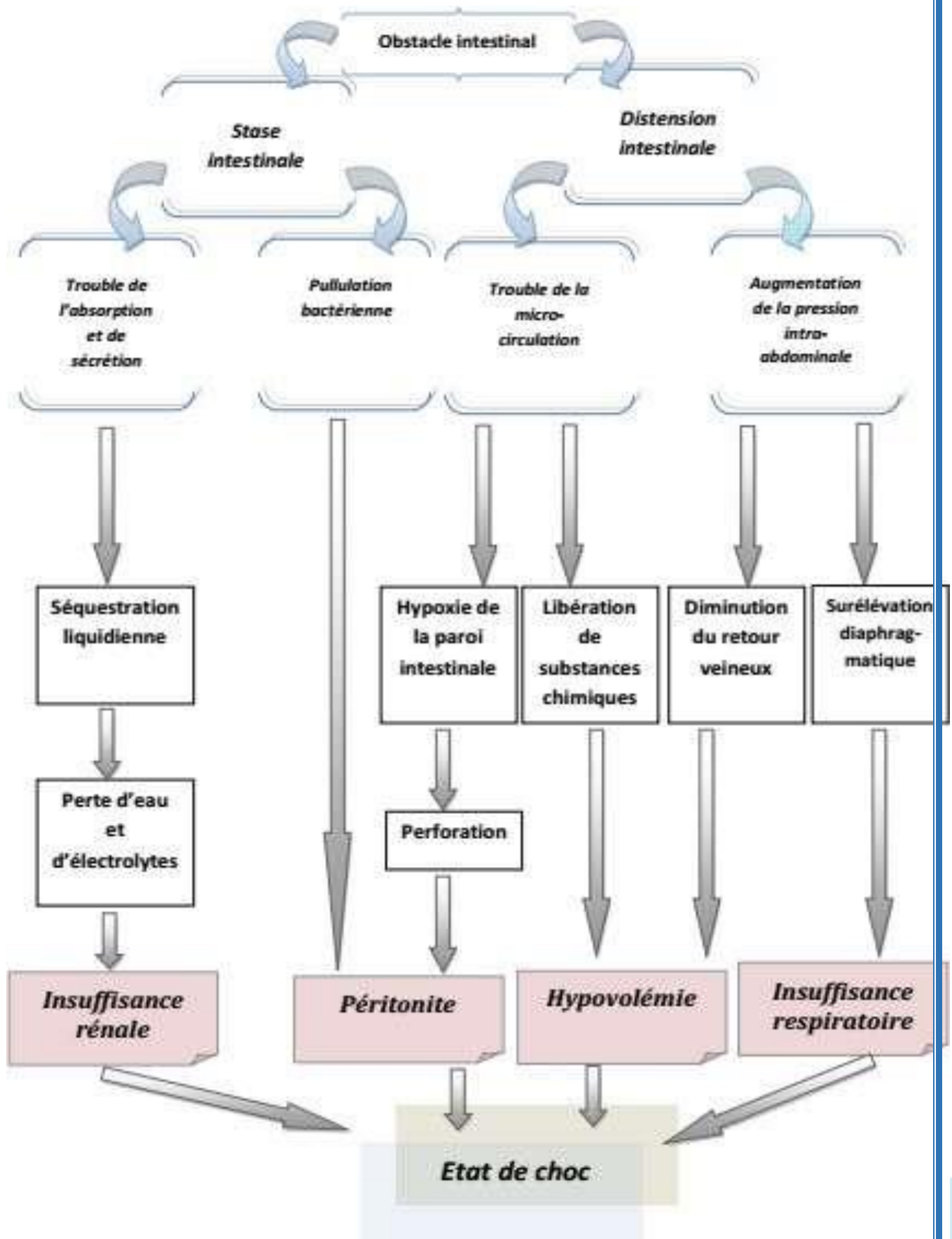


Figure : mécanismes de la physiopathologie des occlusions

V. *Epidémiologie* :

A. Fréquence :

Le syndrome occlusif néonatal sur MCI constitue une pathologie rare ; il est à la 5^{ème} position dans les occlusions néonatales. La prévalence du volvulus aigu sur malrotation intestinale en France est de 1/10.000 à 1/20.000 naissances. Dans le monde 16/1000 cas d'occlusion néonatale sont liés à un volvulus sur malrotation intestinale.

B. Age du diagnostic :

Les anomalies de rotation intestinale sont diagnostiquées à tous les âges de la vie : chez le nouveau-né, l'enfant ou l'adulte. Le volvulus aigu sur malrotation intestinale, se voit essentiellement chez le nouveau-né dans la première semaine de la vie. 30% se présentent au cours du premier mois de la vie et 70% au cours des 5 premières années de la vie. on estime que la prévalence de ces malformations congénitales à l'âge adulte est de l'ordre de 0.2% à 0.5%.

C. sexe ratio :

Les garçons sont plus fréquemment atteints que les filles dans différentes séries cependant la prédominance masculine n'est pas systématiquement élevée.

VI. *Cliniques* :

- ❖ Formes aiguës
- ❖ Formes chroniques
- ❖ Découverte fortuite

Tableaux polymorphes : fonction de l'âge de survenue, du caractère aigu ou chronique

A. Age de survenue :

- Ds la gde majorité des cas, la symptomatologie se révèle ds les 1^{ers} mois de la vie
- Prfs, l'affection peut se révéler tardivement, chez l'adulte, et le caractère congénital est difficile à reconnaître
- Un bon nombre d'anomalies de rotation demeurent asymptomatique.

B. Tableau clinique habituel :

Le diagnostic de volvulus total du grêle peut se faire dans des circonstances très variées. En urgence, devant un tableau d'occlusion intestinale aiguë, voire un état de choc pouvant conduire au décès. Devant un tableau de douleurs abdominales répétées plus ou moins associées à des troubles de transit [8]; plus rarement, au décours d'une chirurgie laparoscopique, comme cela a été décrit après une cholécystectomie [9], une appendicectomie [10] ou une chirurgie de l'obésité [11]. Le volvulus total du grêle sur mésentère commun incomplet ayant une symptomatologie peu spécifique, il est essentiel de penser à évoquer précocement ce diagnostic, afin d'être en mesure de le confirmer, idéalement en préopératoire, par un examen tomodensitométrique.

Le volvulus aigu : Urgence

TB d'occlusion haute

◆ □ Des signes fonctionnels :

- Apparition brutale, chez un nouveau-né (65% des cas), svt après un intervalle libre (≠ VMS liés à un obstacle complet) de :
VMS bilieux (= verts) signant que l'obstacle est sous vaterien .

- Des troubles de transit : un retard d'émission méconiale dans les 24 heures qui suivent la naissance parfois l'émission méconiale est normale

*Peut se produire chez un NRS ou un enfant plus grand (18% de 1 à 15 ans) – voir chez un adulte- ➡ On retrouve svu alors la notion d'épisodes antérieurs intermittents.

Des signes physiques :

- Il s'agit d'une occlusion haute ➡ **l'abdomen est plat**
L'abdomen est rarement ballonné. il existe rarement une distension épigastrique.
- La palpation abdominale : Elle est souvent normale : Abdomen souple et indolore.

Signes de gravité :

- L'examen abdominal peut noter une défense abdominale qui fait évoquer une ischémie intestinale avec agitation, tachycardie à l'auscultation cardiaque (signes de douleurs abdominales)
- Parfois, on observe une rectorragie, une diarrhée sanglante, une hématurie, qui sont des signes de gravité, révélateurs d'une ischémie muqueuse réversible.
- Des troubles hémodynamiques avec état de choc sont notés quand il y a un retard diagnostic ou dans les formes négligées.

Remarque : Dans la forme aiguë, les signes fonctionnels d'occlusion néonatale haute, dominent le tableau clinique. L'examen physique est pauvre mais ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale. La forme suraiguë est de survenue brutale avec état de choc (marbrure, tachycardie, angoisse, hypotension artérielle, collapsus, anurie), avec une évolution grave. Elle peut apparaître d'emblée ou compliquer une forme aiguë.

L'intervention chirurgicale doit être immédiate pour éviter la nécrose intestinale étendue de pronostic très sévère.

- **NB** : l'association de VMS verts et de selles rouges doit faire immédiatement envisager la possibilité d'un volvulus par anomalies de rotation

➤ Une SNG est mise en place, de même qu'une perfusion, un bilan biologique et le bilan radiologique est pratiqué .

VII. LES EXAMENS COMPLEMENTERES :

L'imagerie est un moyen indispensable pour le diagnostic du volvulus aigu du nouveau-né sur malrotation intestinale. Parfois, le diagnostic est fait en anténatal par l'échographie

obstétricale du 2ème ou 3ème trimestre de grossesse devant :

- un excès de liquide amniotique,
- la dilatation d'une ou plusieurs anses intestinales,
- une hyperéchogénicité du grêle,
- une ascite foétale,

L'imagerie a pour rôle :

- d'apprécier l'existence de rotation intestinale et son retentissement sur l'intestin,
- de poser la bonne indication opératoire.

Le bilan d'imagerie comprend : la Rx ASP, l'échographie abdominale, le TOGD, la TDM et l'IRM. L'indication des différentes techniques dépend du contexte clinique et de leur disponibilité.

L'abdomen sans préparation (ASP) est l'examen de 1^{ère} intention devant un tableau d'occlusion intestinale aiguë, qui peut mettre en évidence des niveaux hydro-aériques de type grêlique comme il peut ne montre aucun signe

spécifique du volvulus sur mésentère commun incomplet , cependant il est rarement normal et généralement interpréter comme « inhabituel » ou discordant. Le lavement baryté permet de suspecter la malrotation en montrant le caecum en dehors de la fosse iliaque droite.

Si le diagnostic reste incertain, une opacification gastroduodénale haute peut être effectuée, avec prudence.

Dans les situations non urgentes, l'imagerie définitive pour confirmer une malrotation consiste en un TOGD . À l'heure actuelle, le TOGD est la technique de diagnostic standard pour détecter une malrotation avec ou sans volvulus. L'échographie doppler est l'examen clé mais souvent gênée par les gaz et n'est pas toujours contributive au diagnostic, montre une inversion de la position des vaisseaux mésentériques et le « signe du tourbillon » (l'intestin est enroulé autour de l'artère mésentérique supérieure et forme un genre de tourbillon). L'utilisation de l'échographie dépend de la disponibilité d'un technicien de radiologie ou d'un radiologue expérimentés.

L'examen de référence pour le diagnostic du volvulus total du grêle sur anomalie de rotation intestinale est la tomodensitométrie abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste.

A. *La Radiographie standard : ASP :*

L'ASP, réalisée en incidence de face debout ou de profil en décubitus dorsal, est l'examen de premier choix en cas d'urgence. Parfois, il suffit pour affirmer le diagnostic avec une bonne interprétation. L'ASP évoque l'existence d'un volvulus sur anomalie de rotation de l'anse intestinale s'elle montre :

- Une dilatation gastroduodénale réalisant un aspect en double bulle, la première bulle est l'estomac dilaté et la 2ème bulle est une dilatation du duodénum avec peu ou sans aération en aval,
- Aération du grêle incomplète en dessous ou non aération du grêle (obstacle complet) selon le caractère complet ou non de l'occlusion.
- Une disposition anormale du grêle qui est à droite du rachis avec des niveaux hydro-aériques est parfois retrouvée. Il y a présence des clartés du grêle au niveau du flanc droit, alors que les clartés du colon se projettent à gauche de la ligne médiane.
- des spires de rotation intestinale.
- Parfois, l'ASP peut être normale ou non contributive.

L'ASP n'exclut pas le dgc s'il est normal

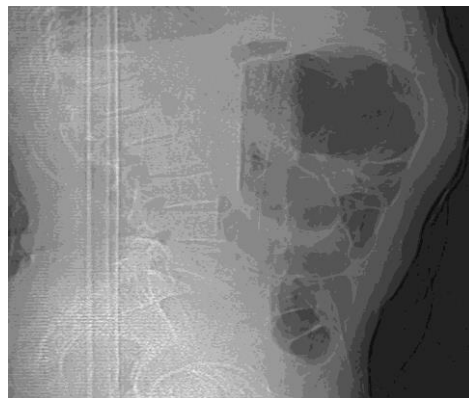


Figure 31: ASP profil en position couchée: montre des niveaux hydro-aériques centraux plus larges que hauts de type grêlique.



Figure 32: Absence d'aération en aval de l'obstacle

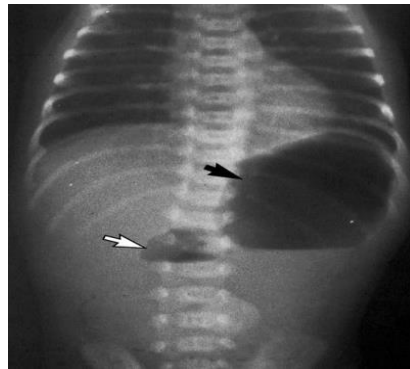


Figure 33: Cette radiographie montre l'effet de double bulle typique observé en cas d'obstruction duodénale complète.

La petite bulle représente le duodénum dilaté proximal (flèche blanche); la grande bulle représente l'estomac (flèche noire). Cet effet peut être observé en cas d'atrésie duodénale, de diaphragme duodéal, de pancréas annulaire et de veine porte préduodénale. Rarement, il peut également être observé en cas d'obstruction duodénale complète résultant de bandes de Ladd chez un patient qui a une malrotation.



Figure 34: Aspect spiralé des 1ères anses grêles

B. Echodoppler :

L'échographie abdominale avec Doppler couleur. C'est l'examen clé . Elle permet de faire le diagnostic d'une malrotation intestinale en visualisant la malposition des vaisseaux mésentériques : l'AMS est située à droite de la VMS ou rarement immédiatement en arrière de la VMS [23, 24] , peut montrer aussi une turgescence vasculaire par stase veineuse .

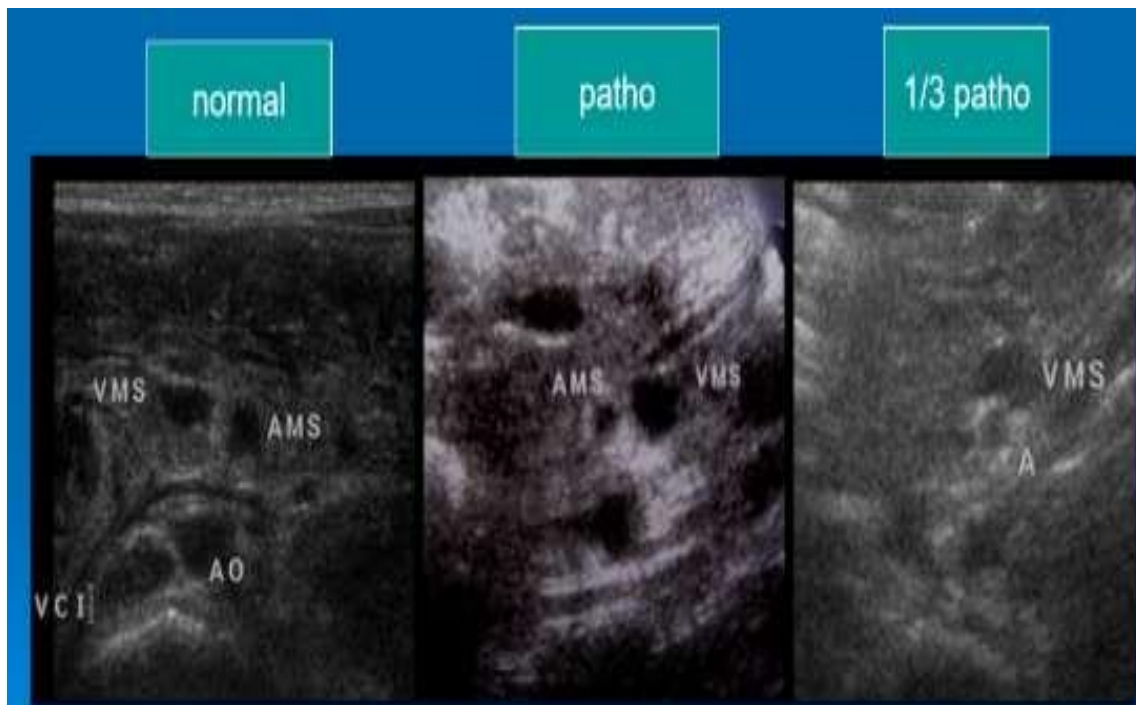


Figure 35: Situation normale et pathologique des vaisseaux mésentériques

En cas de volvulus du mésentère commun, l'inversion des vaisseaux mésentériques s'associe à une image en spirale des vaisseaux très évocatrice du diagnostic : le signe du «tourbillon ou Whirlpool sign ».

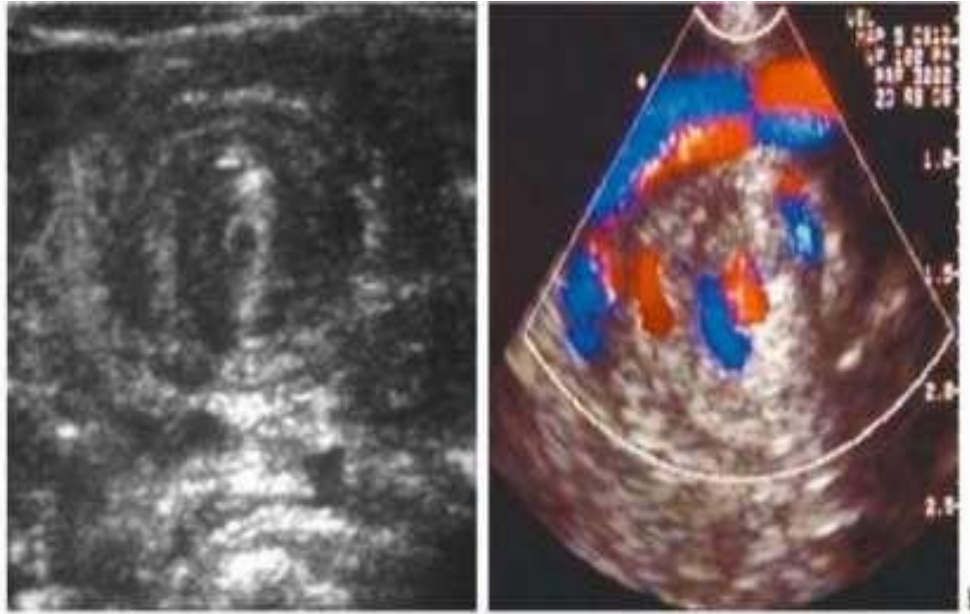


Figure 36: : Signe du tourbillon

L'échographie couplée au Doppler couleur permet de rechercher des signes de souffrance intestinale, en montrant un épaississement des parois intestinales, une augmentation des résistances périphériques vasculaires et un épanchement intrapéritonéal.

C. TOGD aux hydrosolubles : cliché de face :

Reste la technique diagnostic standart de la malrotation avec ou sans volvulus.

- ✚ Simple,
- ✚ de réalisation Rapide
- ✚ Efficace

-doit être réalisé avec prudence et dans les situations non urgentes.

Le TOGD peut montrer :

- la dilatation gastro-duodénale en amont d'un obstacle complet ou incomplet,
- un aspect de tours de spires en « queue de cochon » ou en « tire bouchon ».
- Angle duodéno-jéjunale à dte du rachis .

-

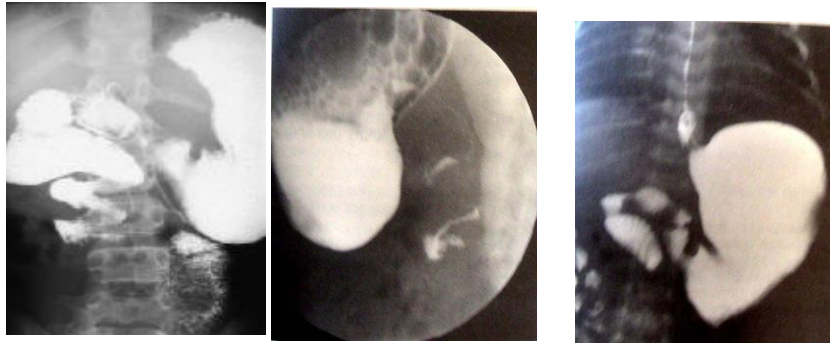


Figure 1: Opacification GD montrant la spire de torsion

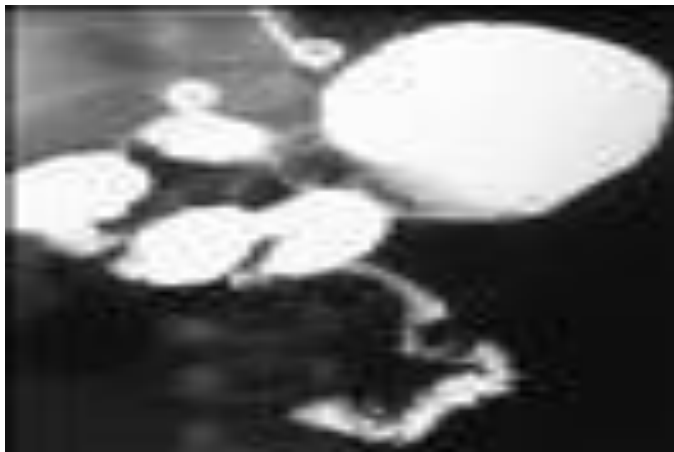


Figure 37: La jonction duodénojunale est située du côté droit de la colonne vertébrale et la majeure partie de l'intestin grêle est du côté droit.

Il est difficile de faire le diagnostic différentiel entre une malformation digestive duodénale intrinsèque (diaphragme, sténose, etc) et une obstruction extrinsèque par malrotation de l'anse intestinale primitive par le TOGD.



Figure 38: Tours de spires en tire-bouchon

D. Scanner :

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour le diagnostic de volvulus total du grêle sur mésentère commun incomplet .

-Décrit la première fois par Fisher en 1981 sous le nom de whirl-like pattern, le signe du « tourbillon » semble en effet être pathognomonique du volvulus total du grêle pour la majorité des auteurs. Il correspond à la vrille du mésentère visible en position médiane, en avant de l'aorte et au niveau de l'artère mésentérique supérieure, autour de laquelle viennent « s'enrouler » la veine mésentérique supérieure et le jéjunum proximal. Les clichés avec injections permettent de visualiser la verticalisation ou l'inversion, des vaisseaux mésentériques supérieurs, avec une veine se plaçant au-dessus ou à gauche de l'artère, bien que ce signe ne soit pas constant.

- L'épaisseur de cette masse de tourbillon serait Proportionnelle au degré de rotation du volvulus, mais il est plus précis d'évaluer le degré de rotation en calculant le nombre de spires réalisés par les vaisseaux mésentériques

-Le caecum ne se trouve plus au niveau de la fosse iliaque droite.

-Bienque en pratique ces modalités d'imagerie ne sont pas courantes.

Attention : ne pas prendre de temps ! Urgence vitale



Figure 39: TDM abdominale en reconstruction coronale

Montre la présence d'une distension grêlique en amont d'une image en tourbillon en rapport avec un volvulus avec positionnement anormal du grêle à droite alors que le cæcum et l'appendice sont en sous hépatique.



Figure 40: TDM abdominale en reconstruction axiale

montre la présence d'une distension grêlique en amont d'une image en tourbillon en rapport avec un volvulus avec positionnement anormal du grêle à droite alors que le cæcum et l'appendice sont en sous hépatique.

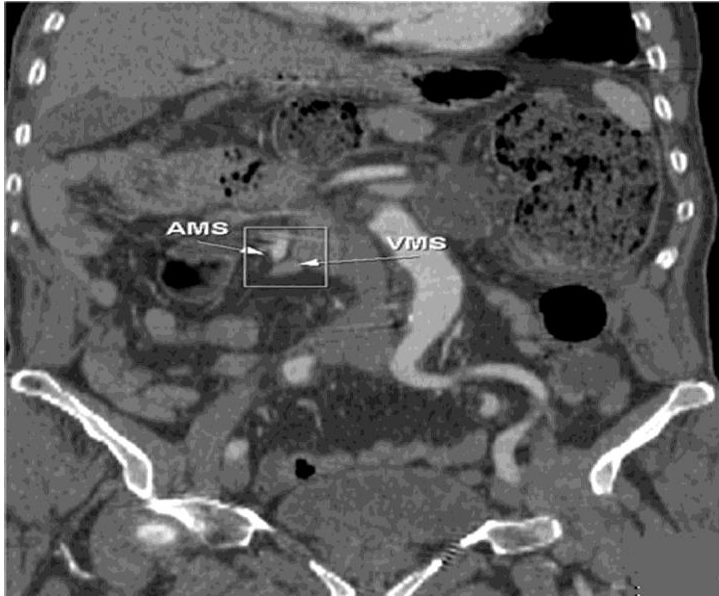


Figure 41: TDM abdominale en reconstruction coronale

montre une verticalisation de l'artère et la veine mésentériques supérieures.

E. Lavement opaque aux hydrosolubles :

- Prfs demandé devant un TB d'occlusion néonatale peu évocateur
- Examen peu contributif (car difficultés d'interprétation si colon droit mobile)
- Peut montrer un caecum fixé sous hépatique évoquant un mésentère commun

F. La biologie :

Le bilan biologique est non spécifique. Il permet d'apprécier l'état physiologique du malade et le retentissement général du syndrome occlusif et de suivre l'évolution du malade et guider la réanimation :

-FNS(à la recherche d'une hyperleucocytose entrant dans le cadre d'une péritonite par perforation) .

-urée ,créatinémie(à la recherche d'une insuffisance rénale fonctionnelle) .

-ionogramme sanguin(à la recherche des troubles ioniques dues à l'occlusion et aux vomissements).

VIII. *Formes cliniques :*

A. *Volvulus aigu du NRS (1 à 12 mois) :*

- VMS alimentaires et bilieux
- Rectorragies secondaires
- **ASP :** TB occlusif haut

B. *Volvulus aigu >12 mois :*

- VMS à répétition
- Troubles métaboliques
- intérêt du TOGD

C. *Volvulus suraigu néonatal :*

- TB initial est **grave d'emblé :**
 - Etat de choc, DSH
 - Ballonnement abdominal
- Doivent attirer l'attention et inciter à une intervention immédiate :
 - L'importance du ballonnement abd
 - L'existence des **niveaux hydro-aériques à l'ASP**
- **Dgc ≠ :** **entéocolite**
- Dans ces formes l'intervention s'impose **en extrême urgence**

D. *Volvulus chronique :*

- VMS à répétition
- Etat général conservé, mais retard staturo-pondéral
- **ASP :**
 - **Distension duodénale** en dehors des épisodes aigus

- **Occlusion haute** en période **aigue**

➤ **Intérêt du TOGD**

E. Les anomalies de découverte fortuites :

- Lors d'une **laparotomie / cœlioscopie** pour une autre raison
- Lors d'un **TOGD / ou échographie / ou scanner** faits pour une raison « X »

IX. Evolution et pronostic :

A. l'évolution naturelle :

En cas de volvulus aigu du nouveau-né sur malrotation intestinale, l'évolution et le pronostic dépendent de l'existence de la nécrose intestinale, de son étendue, de l'association à d'autres malformations, de la prise en charge précoce et appropriée. Les complications courantes sont :

- Ischémie et nécrose intestinale avec risque du syndrome de l'intestin court
- La perforation et sepsis sévère
- les hémorragies digestives
- les pneumopathies par inhalation de vomissements
- Le choc hypovolémique et la défaillance multiviscérale et le décès.

B. les complications post-opératoires :

Les complications précoces à craindre sont :

- l'absence de reprise du transit (par occlusion fonctionnelle ou mécanique ou par iléus postopératoire prolongé),
- une péritonite par fistule ou par lâchage des fils de suture,
- abcès intra péritonéaux.
- éviscération,

- les phlébites et les complications de décubitus.

Les complications tardives sont essentiellement les éventrations et les occlusions intestinales aiguës secondaires.

X. Diagnostique différentiel :

Il se fait avec les étiologies des occlusions néonatales hautes (à ventre plat).

a) Les occlusions hautes comprennent :

- Les atrésies et sténoses duodénales,
- Les atrésies antro-pyloriques,
- Les duplications duodénales,
- La veine porte pré-duodénale,
- Le syndrome de la pince méésentérique.

b) Les causes plus rares du volvulus :

- Le volvulus primitif post-natal. Il est caractérisé par l'absence d'anomalie de rotation.
- Volvulus sur tumeur du grêle,
- Volvulus sur diverticule,
- Volvulus sur hernie interne,
- Volvulus sur bride congénitale.

XI. Traitement de l'occlusion sur méésentère commun :

****But :***

-Réduire le volvulus-Placer l'intestin dans une position telle que l'ADJ et la valvule ilio-Coecale soient éloignées l'une de l'autre (MCC) :Position neutre : grêle à dte, colon à gauche.

L'occlusion sur mésentère commun est une urgence chirurgicale.

Le traitement se fait par **l'intervention de LADD.**

La procédure de Ladd a été décrite en 1941 pour traiter les mal rotations intestinales symptomatiques.

Cette procédure reste le traitement de référence quel que soit le type de malrotation symptomatique en cause.

Le principe général est un repositionnement de l'intestin en "mésentère commun complet" à 90°, correspondant au stade initial de la rotation de l'anse intestinale primitive durant la vie embryonnaire.

En effet, dans le cas d'un volvulus total du grêle sur malrotation (VTGM), il est illusoire de vouloir replacer l'intestin en position anatomique normale (à 270°), même au prix de pexies «technique chirurgicale qui désigne la fixation d'un organe à une structure satable. » qui ne permettent pas de prévenir le retour de l'intestin en position de malrotation et peuvent être à l'origine d'une morbidité propre (lâchage, brides, hernies internes).

Afin de ne pas laisser l'appendice en fosse iliaque gauche et de risquer un retard au diagnostic en cas d'appendicite aiguë, l'appendicectomie de principe est recommandée en complément de la procédure de Ladd.

Cette technique de mise en mésentère commun peut également être utilisée au cours de certaines interventions (anastomose duodénojunale après résection de l'angle duodénojunal, duodéno pancréatectomie céphalique...).

le traitement Il associe une réanimation pré et per opératoire et un traitement chirurgical :

A. La réanimation pré et per opératoire :

Elle vise la correction des troubles physiologiques liés à l'affection. Elle se base sur une réhydratation avec rééquilibration hydro-électrolytique.

La réanimation comporte également en cas de besoin :

- Un remplissage par soluté macromoléculaire par albumine humaine ou plasma frais congelé en cas de troubles hémodynamiques importants.
- Maintien d'une température corporelle correcte, car l'hypothermie favorise l'ischémie intestinale.
- Mise en place d'une sonde nasogastrique d'aspiration.
- Une intubation trachéale avec ventilation assistée si nécessaire, pour assurer une bonne oxygénation tissulaire.
- Une antibiothérapie à large spectre qui est poursuivie en postopératoire.
- La réanimation ne doit pas retarder l'intervention Chirurgicale.

B. Le traitement chirurgical : la procédure de Ladd pour volvulus total du grêle sur malrotation :

a) Installation du patient et voie d'abord :

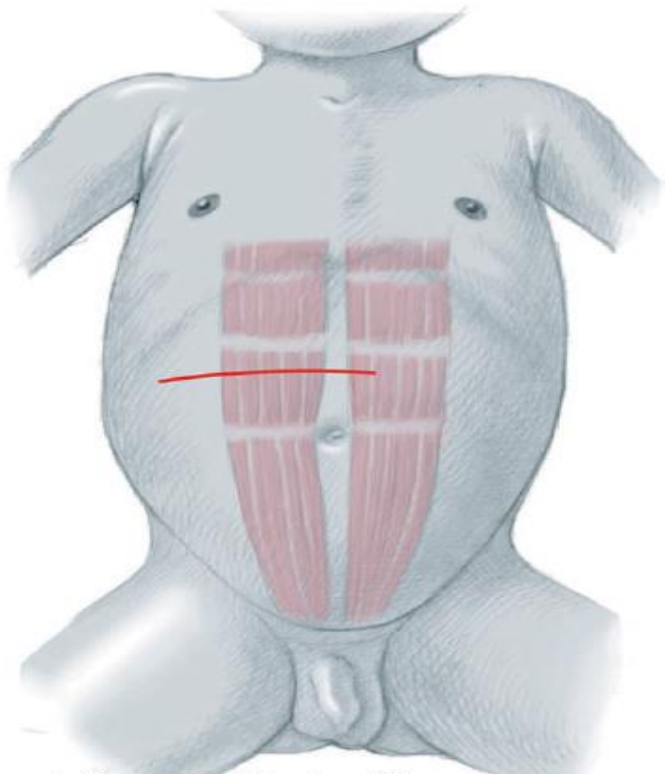
Le patient est installé en décubitus dorsal, sonde urinaire et sonde nasogastrique en place. Il est réalisé une incision médiane à cheval de l'ombilic.

Un abord par laparoscopie est possible en cas de volvulus incomplet ou spontanément réduit, mais non recommandé en cas de VTGM.

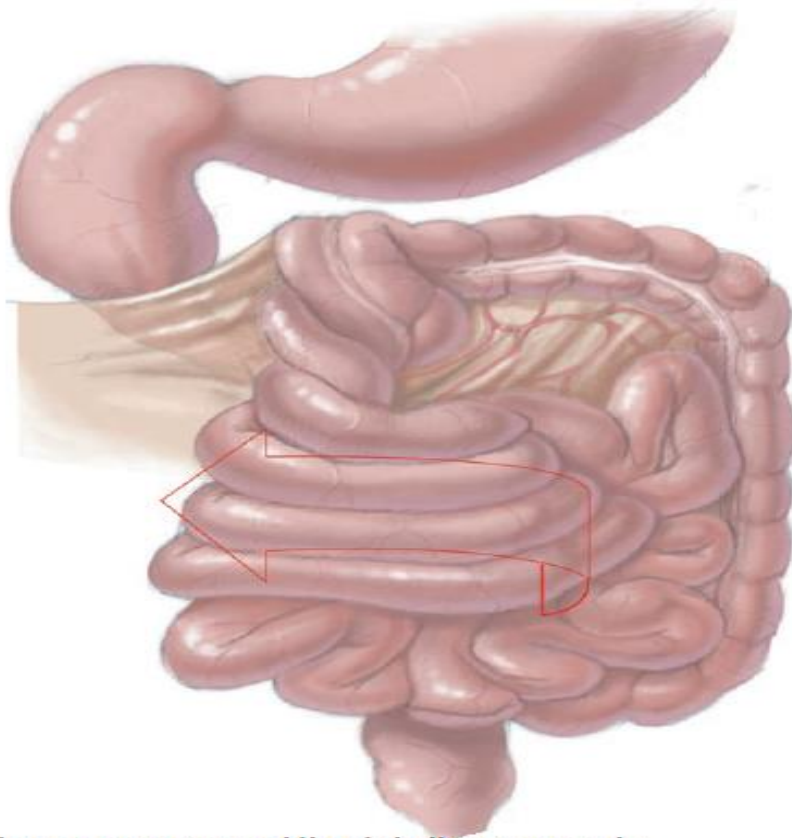
Par laparoscopie, l'opérateur et son aide sont situés à gauche de la table d'opération. Le trocart d'optique de 10 mm est placé par voie « ouverte » au niveau de l'ombilic. Deux trocarts opérateurs de 5 mm sont placés en hypochondre gauche et en fosse iliaque droite. Il peut parfois être nécessaire d'ajouter un troisième trocart de 5 mm en épigastrique pour faciliter l'exposition du duodénum et la dissection de l'angle duodénojejunal.

b) Détorsion douce de volvulus :

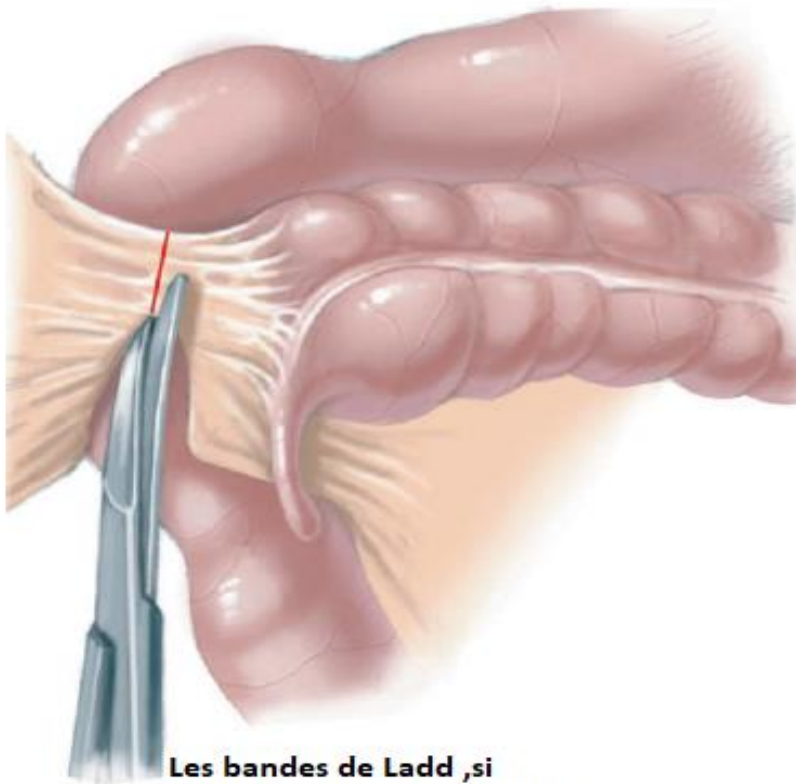
Le premier temps consiste en l'exploration de la cavité abdominale. L'intestin grêle est extériorisé en monobloc. La racine du mésentère est courte ; l'angle de Treitz se situe à droite de l'artère mésentérique supérieure, le cæcum (ou le côlon ascendant) est anormalement fixé au bloc duodéno pancréatique par des brides congénitales anormales. Lorsque ces brides sont responsables d'une obstruction duodénale, elles sont appelées brides de Ladd. Puis, la réduction du volvulus s'effectue par l'empaument de la totalité du grêle qui est tourné de quart de tour en quart de tour dans le sens antihoraire (le volvulus se produit le plus souvent dans le sens horaire), jusqu'à ce que le mésentère apparaisse non twisté. (Attention : la réduction doit se faire dans le sens horaire dans les exceptionnels cas de volvulus antihoraire).



lcision sus-ombilicale médiane transverse

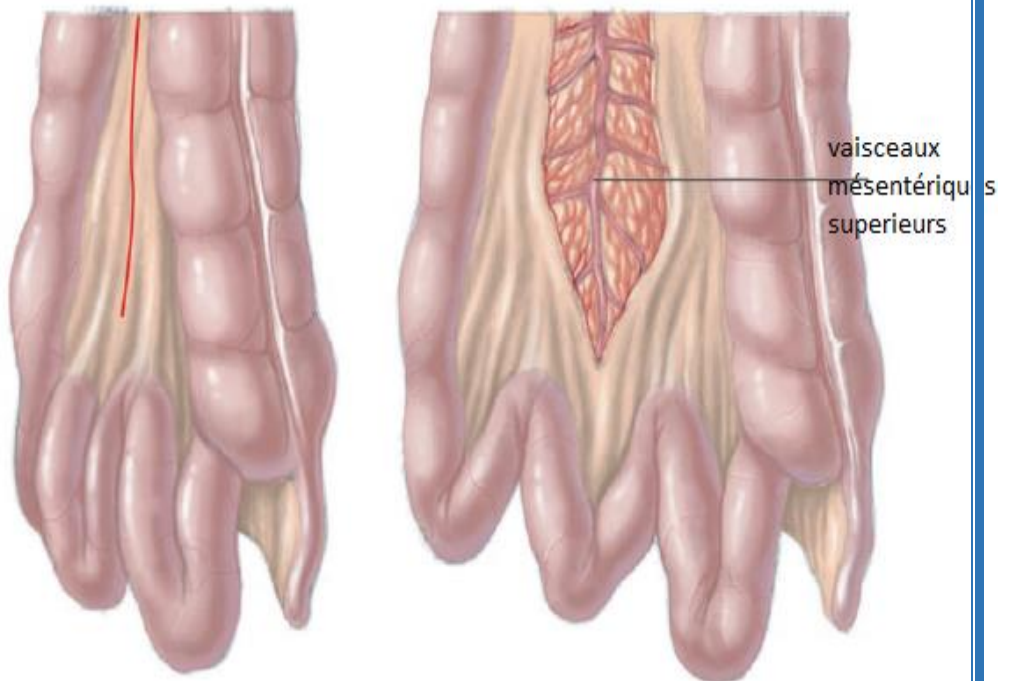


L'intestin moyen est délivré de l'ouverture de laparotomie et la base est examinée. Tout volvulus doit déroulé dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.



Les bandes de Ladd ,si présentes elles doivent être divisées et libérées.

L'artère mésentérique supérieure est repérée et la base mésentérique est élargie au maximum par division des plis péritonéaux en prenant soin de ne pas léser les vaisseaux mésentériques supérieurs.



c) Mobilisation et libération du côlon droit :

Une fois le volvulus réduit, il convient de mobiliser le côlon droit, en sectionnant les adhérences anormales ou d'éventuelles brides de Ladd, situées entre le cæcum (ou le côlon ascendant) et le bloc duodéno pancréatique. Il est également nécessaire de réaliser un décollement colo-épiploïque, le grand épiploon étant le plus souvent accolé de façon aberrante sur le côlon droit. Puis, il convient de sectionner d'éventuelles adhérences entre le méso de la première anse jéjunale et le méso de la dernière anse grêle (fusion mésentérique de Pellerin), pour permettre à ces anses d'être ensuite éloignées le plus possible l'une de l'autre.

d) Positionnement de l'angle de Treitz :

La racine du mésentère est ouverte, l'angle duodéno jéjunal est mobilisé et libéré, puis le 3ème duodénum est mobilisé par libération de ses attaches avec

le crochet du pancréas (processus inciné). Ainsi, la 1^{ère} anse jéjunale peut être positionnée en sous-hépatique, selon un axe vertical, sans twist ni plicature.

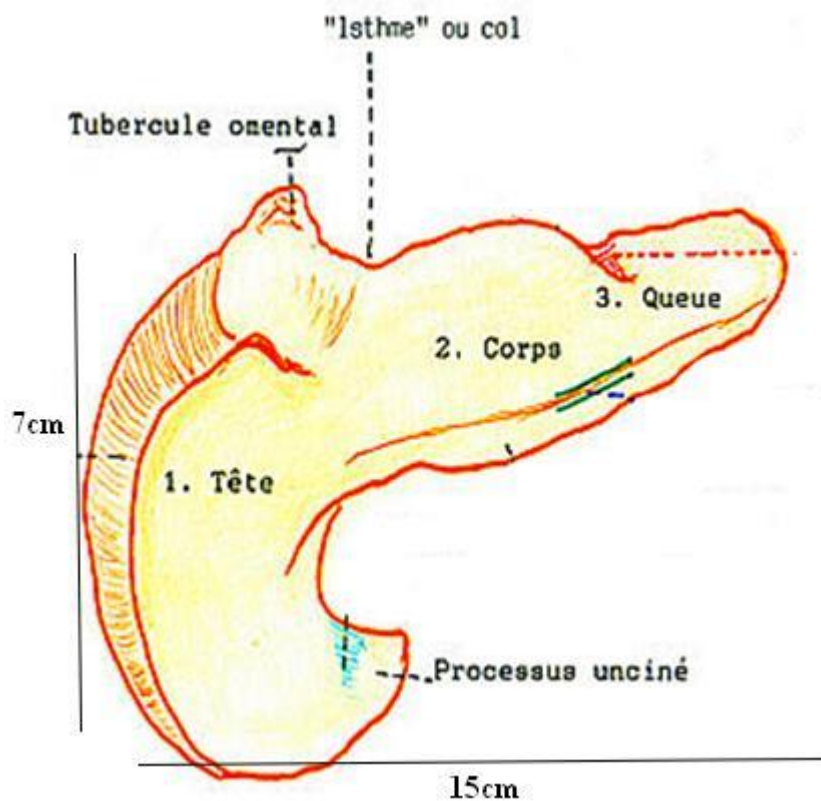


Figure 42: différentes parties du pancréas

e) Mise en mésentère commun complet à 90° :

Après avoir réalisé l'appendicectomie, les premières anses jéjunales sont positionnées dans l'hypochondre droit et le carrefour iléocœcal en fosse iliaque gauche, afin d'éloigner le plus possible les premières et dernières anses grêles (Élargissement de la racine du mésentère). Puis, on place progressivement la totalité du grêle dans l'hémi-abdomen droit et la totalité du côlon dans l'hémi-abdomen gauche. Aucune pexie n'est nécessaire.

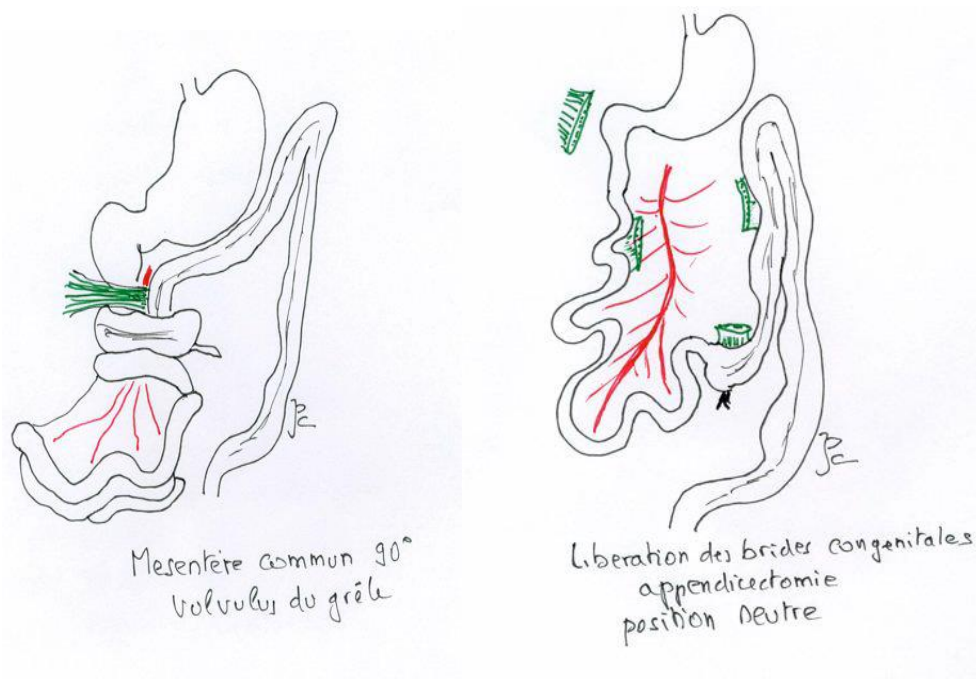


Figure 43: libération des brides de Ladd

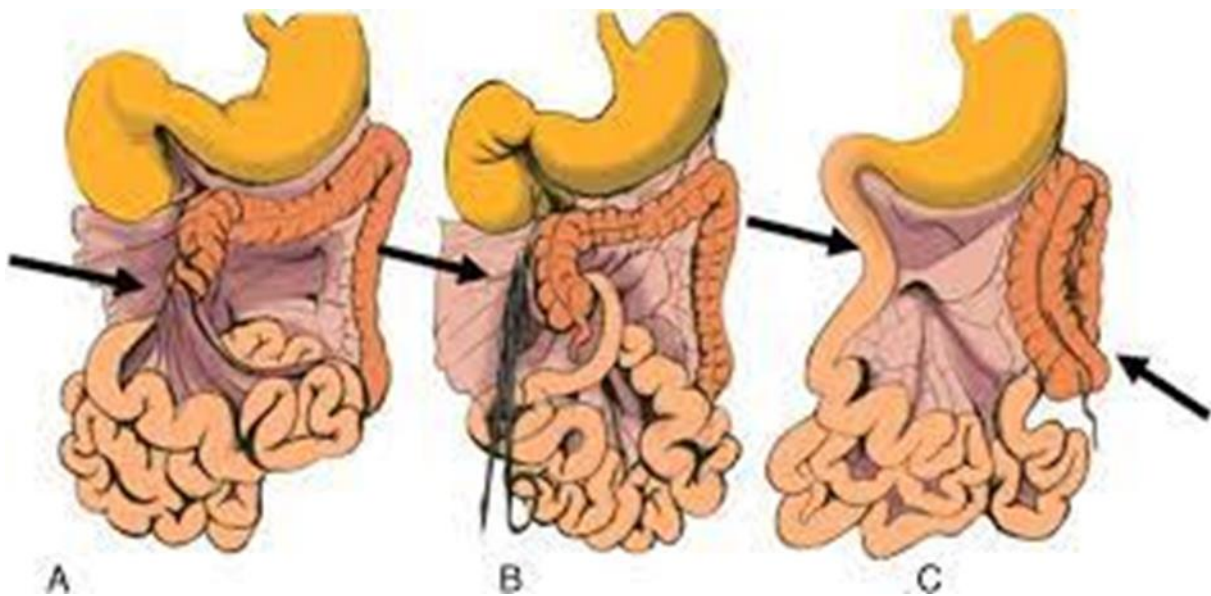


Figure 44: principe d'intervention de LADD.

F) Soins postopératoires :

Le patient reste alité 48 h en postopératoire afin de favoriser l'accolement du mésentère au niveau des zones de dissection et de déperitonisation. La sonde gastrique est laissée en aspiration 24 à 48 h en raison du risque de débit initial important.

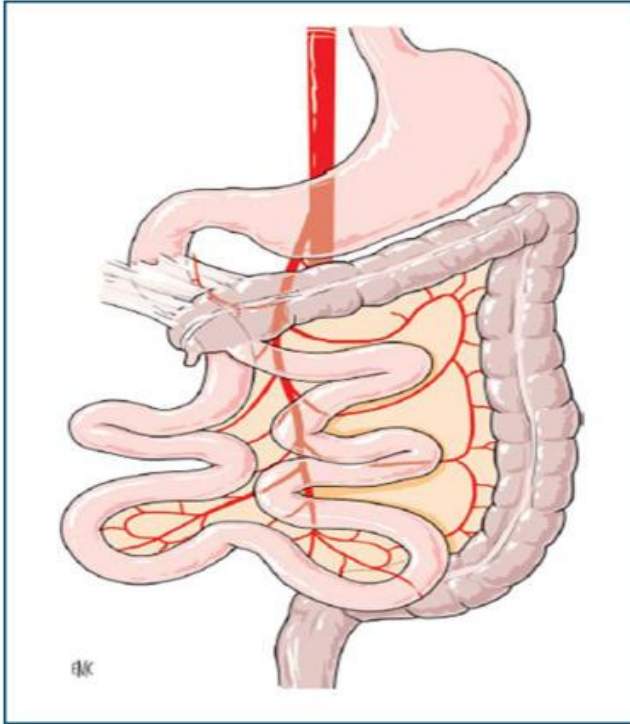


Figure 45: volvulus du grêle sur mésentère commun.



Figure 46: volvulus sur mésentère commun avec une partie du grêle nécrosé

Partie pratique

Partie pratique :

I. Observation :

A. 1^{er} cas :

1. Présentation du patient :

+ Enfant : B.S

+ Age : 01jour né le 09/07/2019.

+ Sexe : féminin.

+ ATCDs :

➤ Personnels :

-Naissance : à terme par voie basse de façon eutocique.

-Poids de naissance : 2kg900.

-Allaitement : maternel.

-Vaccination : correcte.

-Vitamine D : pas encore reçu.

-diversification alimentaire : pas encore.

-Examen morphologique et neurologique du nouveau-né à la naissance était normal.

-Le NN a reçu les soins habituels du NN à la naissance.

➤ Familiaux :

-mère : primigeste primipare âgée de 21 ans cultivatrice ; sans ATCDs ni médicaux ni chirurgicaux .

Le suivi de la grossesse était normal.

-père : âgé de 23 ans cultivateur et bien portant.

-pas de malformations ou de tares familiales connues.

2. HDM :

Le début des troubles remonte à quelque heures après la naissance le 09/07/2019 marqué par des vomissements après chaque tétée .Le transit a resté normal pendant 02 jours ; le patient est sorti de l'hôpital.

Le 11/07/2019 les vomissements sont devenus noirâtres avec refus de tétée, une fièvre et un arrêt des matières et des gaz et une altération de l'EG ce qui a motivé la mère à consulter.

3. L'examen clinique :

➤ A l'admission : le NN âgé de 5 jours présentait :

Poids=2Kg500 ; taille=50cm ; PC=35cm ;

Une fièvre à 38°C ; un EG altéré ; un ictère conjonctival ;

Une DSH sévère avec fontanelle déprimée, un pli cutané thoracique et abdominal, une sécheresse des muqueuses buccales, avec perte de poids de 400g en 5 jours soit 13% de son poids de naissance.

➤ Examen cardio-vasculaire :

FC=136btm/min , B1B2 bien perçus , pas de bruit surajouté, pas de souffle .

➤ Examen pleuropulmonaire :

FR=40cycle/min , ampliation thoracique symétrique, auscultation claire
Sa O2=96% ;

➤ Examen abdominal :

Abdomen plat souple indolore sans défense .

HPMG :- , SPMG :-

Test à la sonde non fait.

➤ Examen neurologique :

Patient léthargique.

Tonus axial et périphérique diminué (patient hypotonique) ; réflexes archaïques émoussés.

4. Les examens complémentaires à l'admission :

a) Bilans biologiques :

➤ FNS :

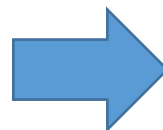
GB = 13.250/mm³
Hb = 23,6g/dl ; GR = 6.790.000/mm³ ; MCHC = 36,8g/dl ; VGM = 94,6fl
PLT = 332.000/mm³



Cette FNS révèle une hémococoncentration.

➤ Bilan rénal :

Urée = 33.55mmol/l
Créatinine = 362.82mmol/l



Insuffisance rénale fonctionnelle

➤ Bilan hépatique :

Bilirubine libre = 225.66mmol/l ; BT = 268.96mmol/l ; BC = 43.3mmol/l



Cet ictère ne nécessite pas une photothérapie pour un poids de 2500g.

➤ Glycémie à jeun :

GAJ = 11.67mmol/l



hyperglycémie liée à une infection néonatale précoce probable.

➤ Ionogramme sanguin : *normal*

b) Examens radiologiques :

➤ ASP :

Montre une image en double bulle évoquant une occlusion duodénale ou intestinale notamment le volvulus aigu néonatal sur malrotation intestinale .



Figure 47: : ASP montrant un aspect en double bulle

➤ L'échographie abdominale :

Montre une distension gastrique et duodénale avec mouvement paradoxal du contenu duodéal, anses intestinales plates.

Rein droit et gauche de taille normale mesurant respectivement 4,3cm x 2,4 cm et 4,1 cm x 2,6 cm de contours réguliers avec perte de la différenciation cortico-médullaire sans dilatation pyélo-calicielle, concluant à une souffrance rénale aiguë avec occlusion duodénale ou intestinale haute dont le volvulus aigu néonatal sur malrotation intestinale probable.

Les résultats de l'échographie concordent avec l'image en double bulle sur l'ASP et avec le contexte clinique est évocatrice du volvulus aigu néonatal sur malrotation.

5. Prise en charge :

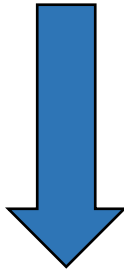
➤ Hospitalisation, bilan d'urgence, bilan préopératoire, sonde nasogastrique en place

➤ Le patient a reçu à l'admission :

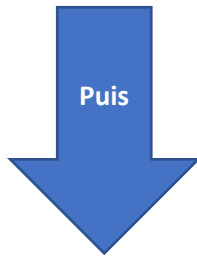
← une réhydratation

et

→ une triple antibiothérapie



RL : 30ml/kg soit 70 ml en 1h.



- claforant : 200mg/kg répartis
en 4 prises en IVD soit 125mg/6h

-ampicilline : 200mg/kg répartis
en 4prises en IVD soit 125mg/6h.

-gentamycine : 3mg/kg en IVL soit
7.5mg/j.

RL : 70ml/kg soit 175 ml en 5h.



Gluconate de Ca : 3ml/kg soit 7.5ml

dans 100 cc de SG10%.



Poursuite de la réhydratation par RL :75ml/kg

soit 187ml en 4h.

➤ Le 17/07/2019 à j8 de vie une intervention chirurgicale a été faite.

-patient admis au bloc opératoire en décubitus dorsal avec intubation endotrachéale.

-incision transversale sus-ombilicale .

-à l'exploration : distension grélique importante et le diagnostic de volvulus aigu sur malrotation intestinale a été posé.

*Gestes faits :

-Détorsion et réduction du volvulus.

-Vérification de la recoloration intestinale : y avaient pas des territoires nécrosés.

-Libération des brides de Ladd, puis repositionnement des anses intestinales en mésentère commun complet et appendicectomie de principe.

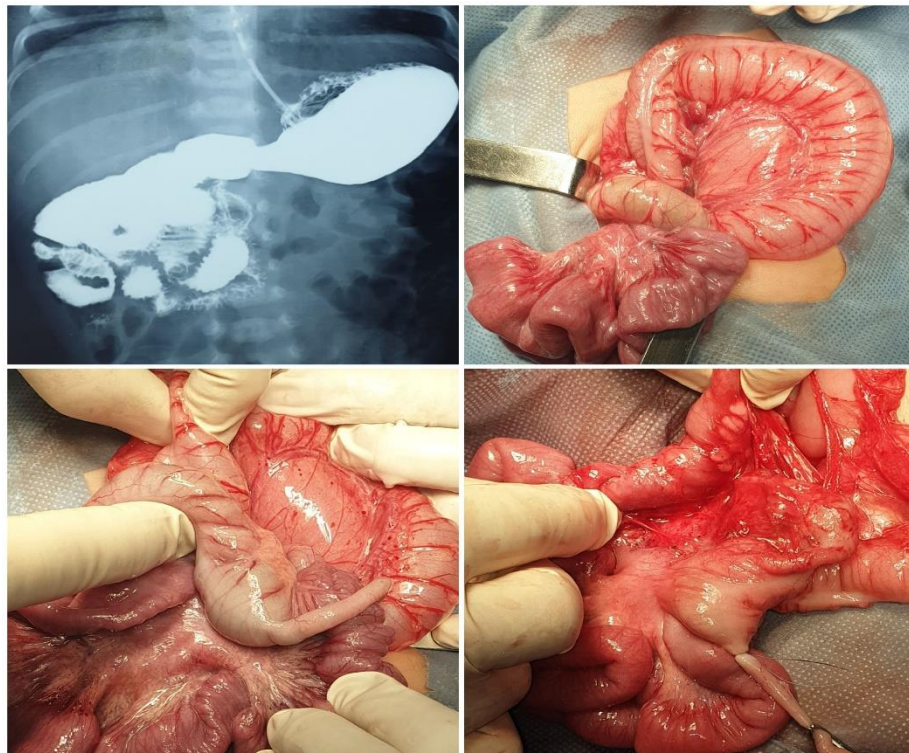


Figure 48:image per opératoire montrant un volvulus intestinal et des brides

➤ En post-opératoire :

-poursuite de l'antibiothérapie aux mêmes doses .

-paracétamol 60mg/kg/j en 4 prises en IVL soit 37l/6h.

-lasilix 1mg/kg/j soit 2.5 mg/j en IVL.

- perfusion de G10% : 125 ml/24h et du NaCl 0,9% 200ml/24h, soit une quantité de 130ml /kg de liquide de perfusion par jour.

-Une alimentation par le lait maternel a été débutée 8h après l'opération ;on a commencé par 40 ml/24h mais l'enfant a présentait des vomissements donc on a arrêté l'allaitement ,mais à partir du 20/07/2019 le NN n'a plus présenté des vomissements , donc on a réintroduit le LM à raison de30ml/kg/j avec augmentation progressive de LM de 20ml /kg/j jusqu'à 190ml /kg /j au 30 juillet 2019.

➤ Bilan rénal (20/07/2019) : créa=51.76mmol/l } normal → donc
urée=6.23mmol/l } on arrêté le
lasilix

Le NN a présenté à partir du 20/07/19 une fièvre oscillante entre 38 et 39°C malgré l'ATB thérapie , l'état de la plaie était propre en voie de cicatrisation,CRP(+)=6mg/l. → donc on a ajouté à la triple ABT le ciprofloxacine 20mg/kg/j.

➤ Depuis le29/07/19 à j20 de vie j12 post-op l'évolution est devenue normale avec un examen clinique normal (apyrexie, reprise de la croissance pondérale, alimentation normale, transit normal, réactivation normale. Le nouveau-né est sorti de l'hôpital le 5 Août 2019 à J27 de vie et J19 post-op.

B. 2^{eme} cas :

1. **Présentation du patient :**

✚ Enfant :B.B

✚ Age : 37j

✚ Sexe :masculin

✚ ATCDs :

➤ Familiaux

-mère:agée de 36ans sans ATCDs ni médicaux ni chirurgicaux.

-père :avec ATCD de Diabète type 2.

➤ ATCDs personnels :

-naissance à terme par voie basse sur GG.

-poids de naissance :3 kg.

-allaitement : maternel.

-diversification alimentaire : pas encore faite.

-vaccination : correcte.

-vit D: non reçu.

2. **HDM :**

Le début des troubles remonte à la 1^{ère} semaine de vie marqué par des vomissements postprandiales tardifs et des difficultés alimentaires et une stase pondérale ce qui motivé les parents à consulter au niveau de l'EPH Naama puis orientation à notre niveau le 12/07/2022.

3. **Examen clinique à l'admision :**

➤ EG :altéré ;T=36°C ;TCNC ;Sa o2=96%
;Glycémie =0.88g/l ;poids=2kg800 ;taille=48cm ;PC=33cm.

DSH : estimée à 10%.

➤ Examen cardio-vasculaire :

Fc=90btm/min ; B1B2 : bien perçus

pas de souffle ni de bruits surajoutés.

➤ Examen pleuropulmonaire :

-FR=40cycles/min ; ampliation thoracique : symétrique

auscultation : râles crépitants ; Sa o2=96%

➤ Examen abdominal :

-abdomen ballonné sensible. ; HPMG :(-) ; SPMG :(-)

-Transit : conservé ; selles : normo colorés

-vomissements chroniques postprandiales tardives.

➤ Examen neurologique :

-conscience claire.

-tonus axial et périphérique : légèrement diminués.

-dénutrition sévère à 55%.

4. Examens complémentaires :

a) Bilans biologiques :

➤ FNS : GB=21800 elm/mm³
Hb=14.4 g/dl ; HT=40% ;
VGM=92.8fl ;
CCMH=36g/dl
Plaquettes=129000 elm/mm³

Cette FNS révèle une hyperleucocytose en rapport avec une infection quelque part probable.

➤ Biln rénal :

-urée=0.14 g/l

-créatinine=05.3mg/l



Fonctionnement
rénal normal et
conservé

➤ GAJ=0.84 g/l → N

➤ Bilan hépatique :

{ -TGO=67UI/l
-TGP=01UI/l

➤ Bilan inflammatoire : CRP=négatif.

➤ Groupage sanguin :A+positif.

➤ Bilan d'hémostase :

{ -TP=78%
-TCK=47 sec
fibrinogène=2.18 g/l



B d'hémostase
normal

➤ Ionogramme sanguin : { -k⁺=02.90mmol/l
-Na⁺=121mmol/l
-Ca²⁺=100mg/l



Revèle une
hypokaliémie et
une hyponatrémie.

➤ Bilan des protides sanguines :

-Protidémie=53.35g/l
-albuminémie=24.76g/l



Revèle une
dénutrition.

b) Bilans radiologiques :

*à l'admission :

- ASP : montre une aérocolie diffuse, pas de niveaux hydro-aériques.



- Echographie abdominale :

-estomac de stase et dilatation du 1^{er} duodénum sans obstacle décelable.

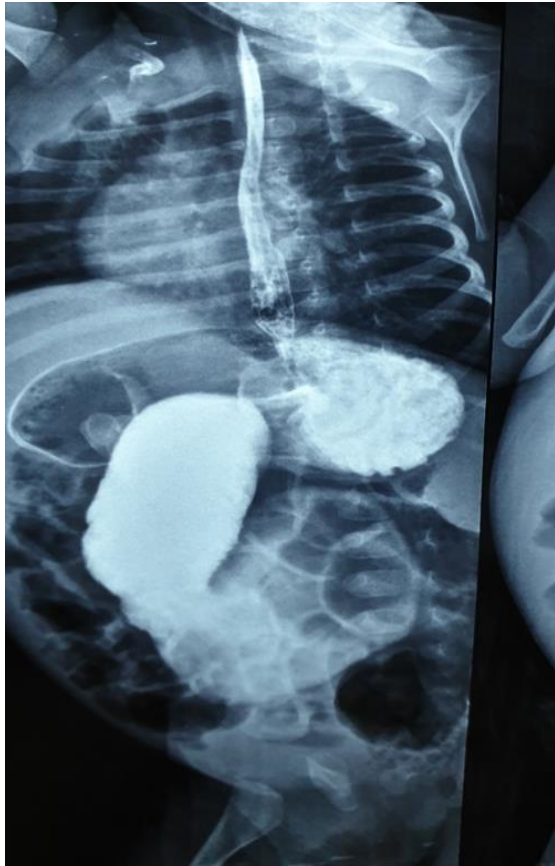
-un autre obstacle grélique.

- TTX de face : montrant une opacité au niveaux des deux sommets pulmonaire → pneumopathie.

*le 10/08/2022 un TOGD était enfin disponible et était réalisé :

➤ TOGD :-montre une dilatation gastrique et duodénale.

-angle duodéno-jéjunale à droite du rachis.



➤ ECG :normal → pour le bilan préopératoire

➤ Sérologie : -HCV=(-)

-HBV=(-)

-HIV=(-)

Pour le bilan
préopératoire

5. Prise en charge :

-hospitalisation,

- MEC :voies d'abord,position de sécurité,LVAS.

- bilan d'urgence, bilan préopératoire.

-dose de vitamine K.

Une réhydratation à la seringue :

H00-30min :48cc de SSI pendant 30min : Q=96cc/h.

30min-02H :72cc deSSI en 01h30 :Q=48cc/h.

àH02 on surveille
la diurèse et la CU.

H02-H06 : -120cc de SRH en 04h :Q=20cc/h.

+

-05 cc de SSH.

-H06-H24 :240cc de SRH en 18h :Q=13cc/h.

Une antibiothérapie :

Claforan : 60mg en IVD 04 fois/j.

-à 00 :00 h

-à 06 :00 h

-à 12 :00 h

-à 18 :00 h

-Le 13/07/2020 ; on a noté une amélioration
du ionogramme :

$K^+ = 3.79 \text{ mmol/l}$

$Na^+ = 127 \text{ mmol/l}$

Mesures anti-reflux :

-anti-acides

-anti-émétique

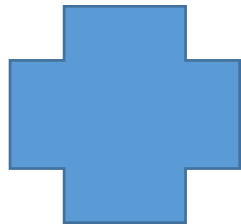
-position proclive.

-le 15/07/2020 :le nourisson a présenté une detress respiratoire suite à la pneumopathie ;donc on a introduit le flagyl ,le schéma est comme suit :

Claforan : 60mg en IVL 04fx/j.

Flagyl : 25mg en IVL 02 fx/j.
 { -à 12 :00h
 { -à 00 :00

-le 19/07/2020 : les vomissements ont disparu → donc on a autorisé le LA, mais ont récidivé le 23/07/2020 donc on a changé par l'allaitement maternel avec LA(prébiomil).



Réhydratation toujours maintenue par le SRH.

Le 21/07/2020 :la detress respiratoire a disparu et l'auscultation est devenu claire

→ Le 21/07/2020 : l'ATB a été arrêtée.

A partir du 26/07/2020, le patient était stable ni vomissements ni DR avec bonne hydratation et ionogramme correct :

$\left\{ \begin{array}{l} \text{Na}^+ = 130 \text{ mmol/l} \\ \text{K}^+ = 1.13 \text{ mmol/l} \end{array} \right.$



On a continué uniquement par :

- les mesures anti-reflux
- AM + prébiomil
- supplémentation vitaminique
- prévoir une TOGD pour bilan étiologique

Le 02/08/2020 : le nourrisson a présenté des vomissements avec arrêt des matières et des gaz :

- Un ASP a été demandé a montré un fécalome.



- Le nourisson a bénéficié d'un lavage évacuateur d'où son amélioration +schéma de réhydratation de 5%.
- On continue toujours les mêmes mesures anti-reflux+AM+prébiomil
- TOGD en cours.

Le 09/08/2020 :le TOGD a été fait et a montré une dilatation gastrique et duodénale et concorde avec les résultats de l'échographie.



Cela nous oriente vers une occlusion intestinale haute notamment un volvulus sur malrotation intestinale.

Le 12/08/2020 : une intervention chirurgicale a été réalisée.

Patient admis au bloc opératoire en décubitus dorsal avec intubation endotrachéale et mise en place d'une sonde naso-gastrique.

-incision transversale sus-ombilicale .

-à l'exploration : distension grélique importante et le diagnostic de volvulus aigu sur malrotation intestinale a été posé.



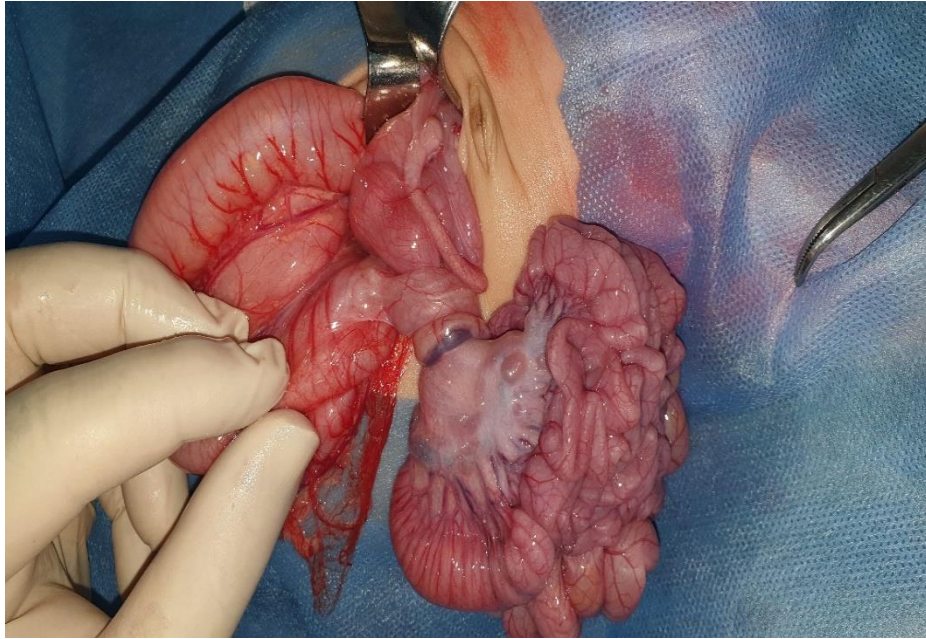
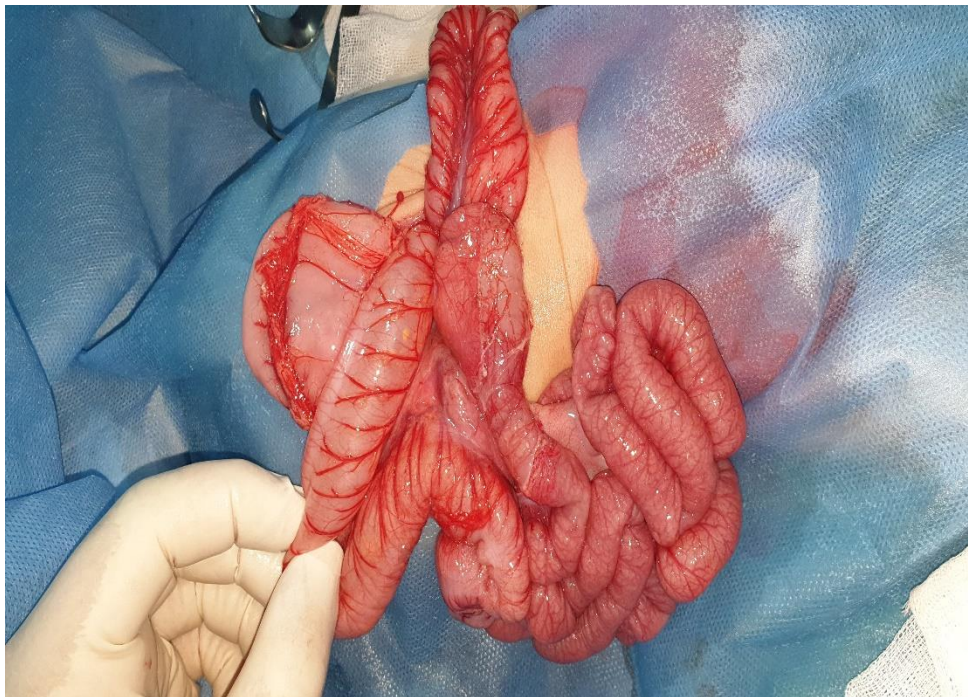


Figure 49: image en peropératoire montrant le volvulus sur mésentère commun incomplet à 180c



*Gestes faits :

-Détorsion et réduction du volvulus.

-Vérification de la recoloration intestinale : y avaient pas des territoires nécrosés.

-Libération des brides de Ladd, puis repositionnement des anses intestinales en mésentère commun complet et appendicectomie de principe.

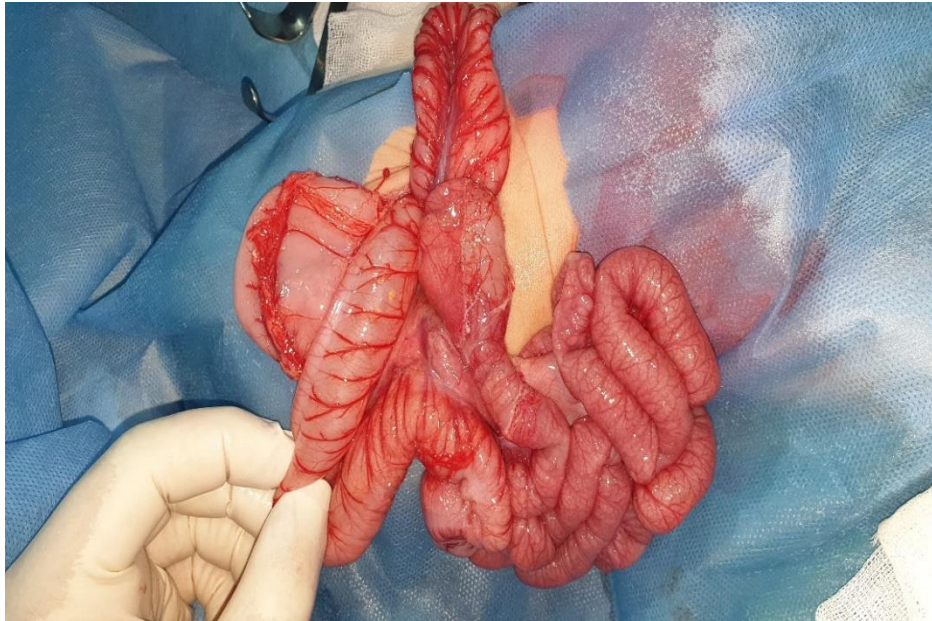


Figure 50: : image peropératoire après réduction du volvulus et libération des brides de Ladd

-en post-opératoire :



Une réhydratation

-SG10%(250cc)

+

02g de NaCl

+ 01g de KCl

en perfusion en 24h



une antibiothérapie :

-claforan :100mg/08h en IVD après test.

-flagyl :30mg /08h en IVL

+ Perfalgan : 50mg/6h

Surveillance :

Etat de conscience, Température, diurèse, transit
FR, FC .

-l'évolution du patient était favorable : patient conscient coopérant, apyrétique, diurèse conservée, transit repris, stable sur le plan hémodynamique, bonne état d'hydratation.

La SNG a été gardée en place pendant 48h et l'alimentation a été autorisée après environ une semaine.

II. Discussion :

Dans notre étude nous rapportant deux cas suivis au niveau du service de chirurgie infantile de l'EHS mère-enfant Tlemcen.

Dans le 1^{er} cas il s'agit d'un NN âgé de 01j qui présente un syndrome occlusif néonatal, un syndrome infectieux, une déshydratation sévère.

En se basant sur le contexte clinique on a suspecté quelques hypothèses diagnostic :

- Atrésie ou sténose duodénale
- Atrésie antro-pylorique
- Duplication duodénale
- Volvulus néonatal aigu sur malrotation intestinale

Après avoir réalisé les examens complémentaires d'orientation à savoir un bilan biologique et un ASP montrant une image en double bulle, une écho

abdominopelvienne montrant une dilatation gastrique et duodénale on a évoqué le diagnostic du volvulus aigu néonatal sur malrotation intestinale.

Le patient était d'abord stabilisé sur le plan hémodynamique avec correction de la déshydratation et traitement de l'infection néonatale par l'ATB .

une intervention chirurgicale a été réalisée par la méthode de Ladd et diagnostic de l'occlusion sur mésentère commun a été confirmé.

Le patient était gardé sous surveillance en post-opératoire ,il a présenté des difficultés alimentaire au début et une fièvre mais il a été gardé jusqu'à la reprise de l'allaitement normal et le maintien de l'apyrexie.

Dans le 2^{ème} cas il s'agit d'un nourrisson de 36j qui présente une symptomatologie digestive « des vomissements postprandiaux bilieux» depuis la naissance et une dénutrition avec déshydratation le tous est associé à une pneumopahie ;la symptomatologie digestive a disparu pendant quelque jour suite aux mesures anti-reflux mais après environ 3 semaines de l'admission elle s'est aggravée à un syndrome occlusif caractérisé par des vomissements bilieux et un AMG.

Après avoir réalisé les examens complémentaires d'orientation à savoir un ASP qui a mntré une aérocolie diffuse, une échographie abdominopelvienne qui a montré un estomac de stase et une dilatation duodénale et un bilan biologique qui a montré un ionogramme perturbé , une réaction inflammatoire et une hypoalbuminémie ,quelques hypothèses diagnostic ont été prises en considération :

-atrésie duodénale

-pancréas annulaire

-Sténose hypertrophique du pylore

-RGO est probable devant la régression des symptômes.

-volvulus aigu néonatal sur malrotation

Le TOGD est nécessaire pour le diagnostic étiologique mais elle n'était pas disponible

Le patient a été stabilisé sur le plan hémodynamique avec correction de la déshydratation et des troubles ionique et de sa pneumopathie avec traitement symptomatique des vomissements.

Après avoir réalisé un TOGD qui a montré une dilatation gastrique et duodénale avec angle de Treitz à droite du rachis le diagnostic d'occlusion du grêle sur malrotation a été trop probable.

une intervention chirurgicale a été réalisée par la méthode de Ladd et diagnostic de l'occlusion sur mésentère commun a été confirmé.

Le patient été gardé sous surveillance en post-opératoire jusqu'à l'autorisation de l'allaitement et son évolution était favorable.

En comparant les deux cas et on les rapportant à la littérature bien que dans le 1^{er} cas le tableau était foudroyant avec un syndrome occlusif d'emblée et des images radiologiques typiques et le 2^e cas était un peu insidieux avec des variations des symptômes on peut conclure que devant tout vomissements bilieux ou noirâtres surtout chez un NN ou nourrisson l'exploration s'impose d'emblée afin de ne pas retarder l'intervention chirurgicale qui est le seul traitement présent et pour éviter la nécrose intestinale.

III. conclusion :

Des vomissements bilieux chez un NN ou un nourrisson ne doivent pas être négligés.

Notre observation montre l'intérêt d'une bonne collaboration multidisciplinaire (pédiatre, chirurgien, radiologue, réanimateur et autres), pour assurer une bonne prise en charge et espérer un bon pronostic.

Conclusion :

CONCLUSION ET SUGGESTIONS :

I. Conclusion :

Le syndrome occlusif néonatal est souvent lié à un volvulus aigu néonatal sur malrotation intestinale et constitue une pathologie rare et dont l'occlusion sur mésentère commun incomplet est l'entité la plus fréquente.

Cette pathologie est retrouvée à tous les âges de la vie. La connaissance des notions élémentaires d'embryologie permet de comprendre et de traiter les anomalies de la rotation mésentérique. Le caractère bilieux, verdâtre ou noirâtre d'un vomissement chez un nouveau-né ou un nourrisson surtout après un intervalle libre doit faire évoquer le diagnostic de volvulus aigu sur malrotation intestinale et réaliser les examens radiologiques nécessaires (ASP et échographie abdominale couplée au Doppler couleur) qui confirment le diagnostic. Les manifestations cliniques et les images radiologiques constituent un syndrome radio-clinique occlusif à ventre plat. Le bilan biologique est non spécifique.

La prise en charge de cette affection est une urgence chirurgicale digestive absolue, précédée par une réanimation pré et peropératoire. Pour l'intervention chirurgicale, c'est la technique de Ladd avec laparotomie ou laparoscopie qui est la plus utilisée. L'évolution et le pronostic dépendent d'un diagnostic précoce, d'une prise en charge chirurgicale immédiate et correcte qui évite la nécrose intestinale source de complications sévères et de décès.

c'est l'intérêt d'une bonne collaboration multidisciplinaire (pédiatre, chirurgien, radiologue, réanimateur et autres), pour assurer une bonne prise en charge et espérer un bon pronostic.

II. Suggestions :

Au Ministère de la Santé publique :

- Assurer la formation spécialisée en chirurgie pédiatrique.

Au personnel médical :

- Devant tout vomissement bilieux ou noirâtre en période néonatale ou chez le nourrisson, évoquer le syndrome occlusif néonatal sur MCI et faire un transfert rapide en milieu médico-chirurgical spécialisé en cas de besoin.

Aux parents :

- Consulter rapidement dans une structure médicale dès qu'un nouveau-né ou un nourrisson présente des vomissements d'aspect bilieux ou noirâtre.

Référence :

1)LE MANUEL MSD :

1. Langer JC: Intestinal rotation abnormalities and midgut volvulus.

2. Graziano K, Islam S, Dasgupta R, et al: Asymptomatic malrotation: Diagnosis and surgical management: An American Pediatric Surgical Association outcomes and evidence based practice committee systematic review. *J Pediatr Surg* 50:1783–1790, 2015. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.06.019

. Zhou LY, Li SR, Wang W, et al: Usefulness of sonography in evaluating children suspected of malrotation: Comparison with an upper gastrointestinal contrast study. *J Ultrasound Med* 34:1825–1832, 2015. doi: 10.7863/ultra.14.10017

2)-syndrome occlusif néonatal sur mésentère commun incomplet : à propos d'un cas suivi au CHUK :mémoire pour obtenir le diplôme de spécialisation en pédiatrie par Dr MANIRAKIZA FRANCOIS-XAVIER .

3)- occlusions intestinales néonatales :aspects diagnostiques et thérapeutiques à l'hôpital de SOMINE DOLO DE MOPTI :thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine par Docteur Adégné TOGO.

4) [1] Ladd W, Gross R. Malrotation of the intestine. Abdominal surgery on infancy and childhood. Philadelphia: WB Saunders; 1941. [2] Peycelon M, Kotobi H.

5)Complications des anomalies embryologiques de la rotation intestinale : prise en charge chez l'adulte. *EMC Tech Chir App Dig* 2012;7(4):1—12 [Article 40-400, Copyright© 2013 Elsevier Masson SAS.

6)Journal de chirurgie viscérale (Vol. 154 N° 3, Juin 2017).

7)malrotations et volvulus intestinaux :Dr Mediouna.

8) Embryologie du tube digestif et du péritoine-Université 3 Constantine

Faculté de médecine -Laboratoire d'Anatomie Générale

-Cours de deuxième année de médecine Pr Boukabache Leila.

Merci