

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

FACULTE DE MEDECINE

MEMOIRE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN
MEDECINE

THEME

OCCLUSIONS

NEONATALES

ENCADRE PAR :

Pr. BABA AHMED : Chef de service de C.C.I E.H.S Mère et enfant Tlemcen

Dr. BOUMESLOUT : Assistante au service de C.C.I E.H.S Mère et enfant
Tlemcen

PRESENTE PAR :

BENYELLES LAMIA et Mlle BENMOSTEFA KHEIRA

Année 2009-2010



SOMMAIRE

I-Introduction

II-Diagnostic

1- Prénatal

2- Post natal

III- Diagnostic étiologique

1- Occlusions hautes « à ventre plat »

- atresies duodénales
- volvulus sur mésentère commun

2- Occlusions basses avec ventre distendu

a-occlusions organiques

- atresies et stenoses du grêle
- b- occlusions fonctionnelles
 - Ileus méconial
 - syndrome du bouchon

meconial

- maladie de Hirschsprung

c- occlusions inflammatoires

- péritonite méconiale
- entérocolite ulcero-nécrosante
- mucoviscidose

IV- Causes rares

V-Malformations anorectales

VI-Conclusions

I/ Introduction.

Fréquentes parmi les malformations congénitales, les occlusions néonatales sont définies comme celles ayant une expression clinique précoce ou avant le 15^e jour de vie(10).

Elles sont caractérisées par une mortalité encore élevée de nos Jours pour une pathologie souvent curable.

Cette mortalité a été améliorée dans les pays développés par une meilleure prise en charge dans les services spécialisés de réanimation et de chirurgie pédiatrique (5). En Afrique tropicale la rareté voire l'inexistence de ces structures hospitalières est paradoxalement la règle dans un continent à forte natalité. Dans ce contexte les urgences chirurgicales néonatales sont plus souvent traitées dans les services de chirurgie générale.

L'occlusion intestinale est la plus fréquente des urgences chirurgicales néonatales. Elle a pour origine des lésions anatomiques ou des désordres fonctionnels (troubles du péristaltisme intestinal) de causes très variées et dont certaines peuvent se révéler tardivement.

L'occlusion néo-natale peut être évoquée en prénatale lors de l'examen échographique du 2^{eme} ou 3^{eme} trimestre devant l'hydramnios, la dilatation des anses digestives et l'hyperéchogénicité du grêle.

Ce diagnostic permet de rechercher les anomalies associées et d'organiser la prise en charge néonatale.

Un bref rappel embryologique permet de comprendre le mécanisme de certaines occlusions, en particulier les atrésies.

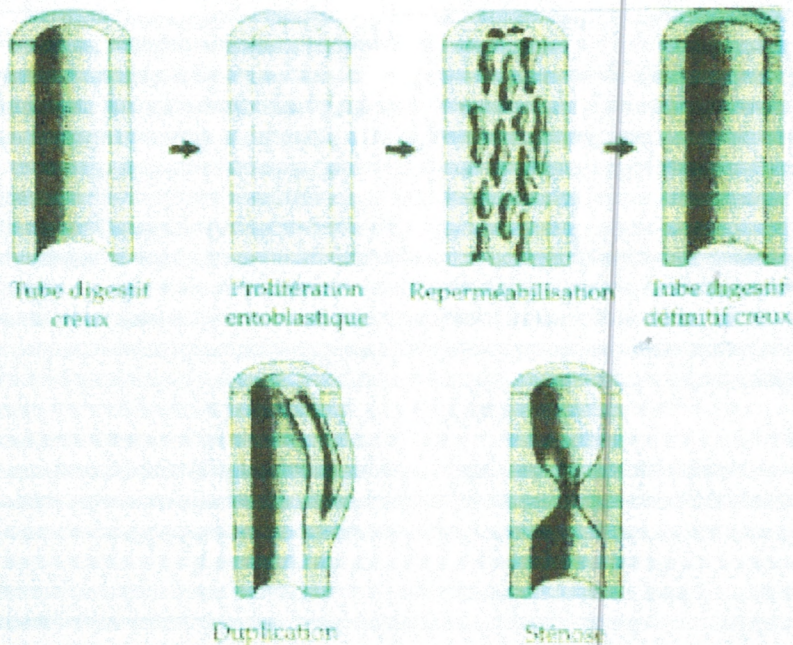


Fig. 36. Formation de la lumière définitive du tube digestif. Une repermeabilisation anormale ou incomplète peut être à l'origine d'une duplication ou d'une sténose (extrait de W. J. Larsen « Embryologie Humaine »)

III/ Diagnostic des occlusions néo-natales.

1/ Diagnostic prénatal.

Une occlusion peut être évoquée à l'échographie fœtale du 2ème ou 3ème trimestre devant :

- un excès de liquide amniotique
- la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives
- une hyperéchogénicité du grêle
- une ascite fœtale

Ceci fait pratiquer :

- un caryotype fœtal
- la recherche des mutations de la mucoviscidose

Elle permet une prise en charge post-natale précoce et adaptée

2/ Diagnostic postnatal

En postnatal, la démarche devant une occlusion néo-natale (ONN) consiste à :

- 1- Affirmer l'occlusion,
- 2- Apprécier son retentissement,
- 3- Rechercher sa cause.

Affirmer L'ONN : Le syndrome occlusif de nouveau-né

La triade symptomatique de l'occlusion (douleurs, vomissement, arrêt des matières et des gaz) se limite chez le nouveau-né à deux symptômes de valeur diagnostique capitale :

- Les vomissements bilieux (vert ou jaunes) qui signent a priori un obstacle mécanique sur l'intestin ;
- L'absence d'émission méconiale ou son équivalent : retard à l'émission, ou émission anormale faite d'un moule grisâtre ou vert clair. C'est dire le soin avec lequel doivent être notés l'horaire, l'aspect et l'abondance du méconium chez tout nouveau-né : un méconium normal est noirâtre, abondant et émis durant les 24 premières heures chez un nouveau-né à terme.

Ces deux symptômes suffisent à affirmer l'occlusion néo-natale et imposent un examen clinique et radiologique.

L'examen clinique

- Il apprécie de poids de naissance, la prématurité et recherche la notion d'hydramnios.
- L'examen de l'abdomen oriente le diagnostic étiologique :
 - Un ventre plat oriente vers un obstacle digestif haut situé ;
 - Un ventre distendu oriente vers un obstacle digestif au niveau du grêle ou du côlon ;
 - L'aspect luisant de la peau, l'œdème péri-ombilical et l'absence de respiration abdominale évoquent un épanchement ou une irritation péritonéale.

- L'examen du périnée élimine une malformation ano-rectale; la palpation des orifices herniaires élimine une hernie étranglée.

L'examen radiographique

Des clichés de face, debout, couché, éventuellement de profil sont souvent suffisants pour le diagnostic topographique et étiologique.

- Ils mettent en évidence des niveaux liquides ; leurs aspect, leur nombre et leur siège permettent de préciser le niveau de l'obstacle, rendant souvent inutiles les opacifications digestives.
- Ils révèlent parfois un pneumopéritoine affirmant la perforation digestive ou des calcifications évocatrices d'une péritonite méconiale.

L'épreuve à la sonde

Moins traumatisant que le toucher rectal chez le nouveau-né :

- L'épreuve est positive lorsqu'elle ramène du méconium et des gaz et lève l'occlusion ;
- L'épreuve est négative lorsqu'elle ne ramène rien ou des traces de méconium grisâtre.

Au terme de ce bilan, affirmer l'ONN est le plus souvent aisé. Parfois cependant, on hésite entre une ONN et un iléus paralytique ou pseudo-occlusion secondaire à une infection néonatale. Ce diagnostic différentiel est d'autant plus difficile que l'infection néonatale peut être la cause, mais aussi la conséquence d'une occlusion (la bienne). Certains éléments orientent vers la pseudo-occlusion :

- L'installation du syndrome occlusif chez un nouveau-né présentant déjà une infection néonatale,
- Les vomissements clairs ou rapidement fécaloïdes alors que l'occlusion évolue depuis peu,
- L'émission de selles liquides ou glaireuses,
- L'existence de niveau liquide aussi bien sur le gèle que sur le colon,
- Enfin l'absence de tout signe d'irritation péritonéale.

Parfois seule la répétition des examens cliniques et radiologiques permet de trancher.

- APPRECIER LE RETENTISSEMENT

Le retentissement de l'occlusion est apprécié sur la clinique (poids, signes de déshydratation, température, signes d'infection et de choc) et la biologie (hémogramme, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, CRP et prélèvements bactériologiques).

En l'absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement urgent, l'évolution est rapidement marquée par :

- La répétition des vomissements devenant noirâtres, voire fécaloïdes,
- L'apparition de signes de péritonite:
Œdème pariétal, aspect phlegmoneux de la région péri-ombilicale, parfois épanchement vaginal en cas de canal péritonéo-vaginal perméable,
- L'aggravation de l'état général par dés hydratation, septicémie avec ictère et troubles de la coagulation, collapsus et gêne respiratoire.

La mort survient rapidement dans un accident de déglutition au cours d'un vomissement avec inondation broncho-alvéolaire, ou dans un tableau de collapsus cardiovasculaire.

-RECHERCHER LA CAUSE

Les causes habituelles des occlusions néonatales peuvent être regroupées en trois chapitres :

- **Les occlusions intrinsèques** par lésion du tube intestinal lui-même : atrésies intestinales. Elles représentent près de 50% des occlusions néonatales et peuvent siéger d'un bout à l'autre du tube digestif, mais surtout au niveau du grêle, du duodénum, plus rarement du colon.

Les atrésies relèvent de deux mécanismes :

- Défaut de reperméabilisation de l'anse intestinale primitive au stade embryonnaire, responsable d'atrésie duodénale ou plus rarement iléale par diaphragme (fig38.34) ;
 - Accident vasculaire tardif durant la vie fœtale (de type volvulus ou invagination) responsable d'une nécrose intestinale ischémique. Sa cicatrisation en milieu aseptique se traduira par une atrésie iléale avec manque intestinal et mésentérique (fig45).
- **Les occlusions extrinsèques** ou l'obstacle au transit est représenté par un mécanisme extra-intestinal : anomalies de rotation et d'accolement intestinal, péritonites.
 - **Les occlusions fonctionnelles**, liées à un trouble du fonctionnement intestinal sans obstacle anatomique réel : maladie de Hirschprung, iléus méconial de la mucoviscidose, occlusion fonctionnelle du prématuré.

Le diagnostic étiologique est guidé en pratique par :

- L'aspect de l'abdomen,
- La radiographie simple
- Et l'épreuve à la sonde.

III/ Etiologies des occlusions néonatales

1. L'occlusion a ventre plat

Elle affirme la sténose duodénale dont le mécanisme peu être une atrésie duodénale, ou un volvulus sur mésentère commun.

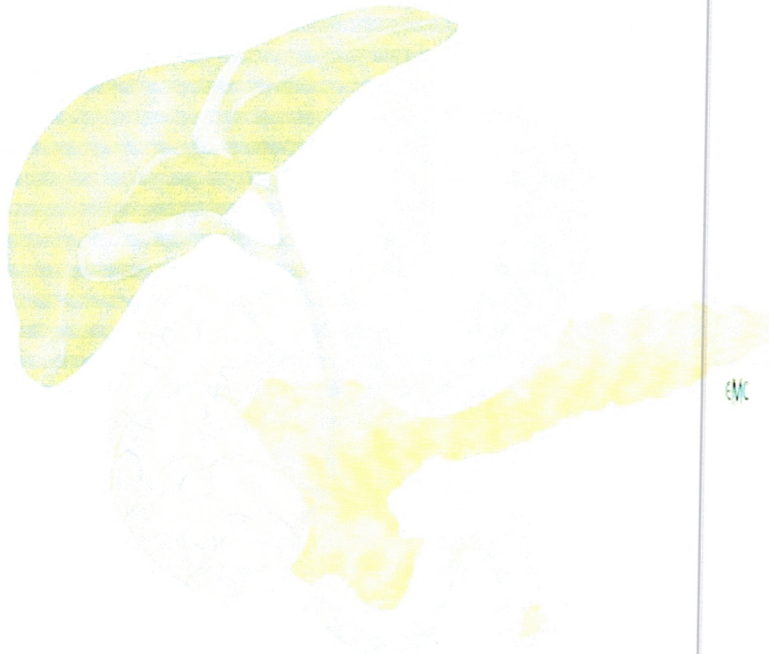
L atrésie duodénale

- Elle siège le plus souvent au niveau du 2^e duodéal dans sa portion sous vaticienne, réalisant un diaphragme mus queux complet ou incomplet, ce qui en explique la possibilité de révélation tardive.
- L'atrésie duodénale s'accompagne souvent d'autres anomalies digestives. L'association a un mongolisme, une prématurité ou une malformation cardiaque est relativement fréquente, déterminant parfois le pronostic de l'affection
- Le diagnostic peut être évoqué en prénatal devant l'existence d'une dilatation gastro-natal devant l'existence d'une dilatation gastroduodénale (double bulle), souvent associée a un hydramnios. Ce diagnostic doit conduire à la pratique d'un caryotype.



Dilatation gastroduodénale réalisant l'image de double estomac ou double niveau. L'absence d'air en aval affirme le caractère complet du diaphragme

-



- L'astérie duodénale sous-vatérienne réalise une occlusion à ventre plat, avec vomissement bilieux, précoces et abandonnant et absence de méconium. La radiographie de l'abdomen en affirme le diagnostic devant l'image caractéristique de « double estomac » ou de double niveau hydro-aérique, traduisant la distension gastroduodénale et rendant inutile le TOGD. Le reste de l'abdomen est opaque ou contient un peu d'air en cas d'obstacle incomplet.
- Le traitement consiste à court-circuiter l'obstacle par anastomose duodéno-duodénale, parfois associée à un modelage du duodénum dilaté et atone.
- L'évolution est en règle simple et le pronostic excellent lorsque l'atrésie est isolée.

- **Le volvulus sur mesentere commun**

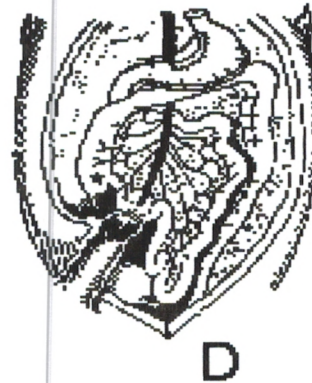
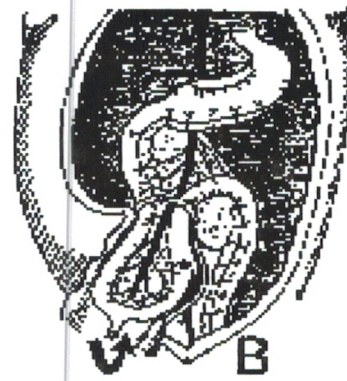
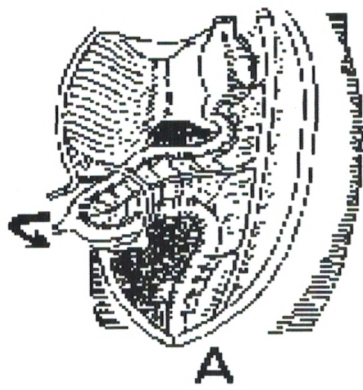
C'est la torsion de tout l'intestin grêle autour de l'axe mésentérique supérieur. Le risque d'infarctus intestinal en fait une urgence chirurgicale nécessitant un diagnostic rapide et un traitement urgent.

- Le volvulus résulte d'une anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive lors de la réintégration dans la cavité péritonéale. La fixité de l'intestin grêle est assurée par la racine du mésentère qui est le résultat de 3 rotations anti horaires successives de 90° autour de l'axe mésentérique supérieur.

L'arrêt de la rotation au stade 180° rapproche la première et la dernière anse grêle et prédispose au volvulus total du grêle, interrompant le transit intestinal à l'origine du duodénum et menaçant la vitalité du grêle.

Le volvulus peut survenir à tout âge durant l'enfance mais le maximum de fréquence concerne la période néonatale.

- Le diagnostic est aisé devant le tableau d'occlusion duodénale avec vomissements bilieux, apparus après un intervalle libre de quelques heures ou jours chez un nouveau-né qui avait été alimenté normalement et qui avait émis son méconium dans les délais normaux. Les rectorragies sont assez fréquentes par suffusion muqueuse.

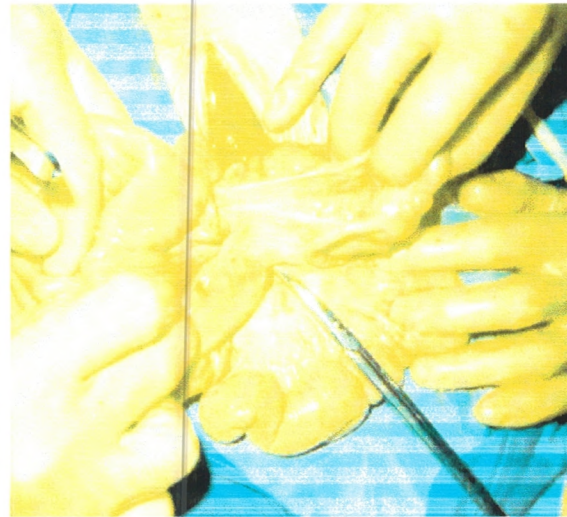


Processus de rotation de l'anse intestinale primitive

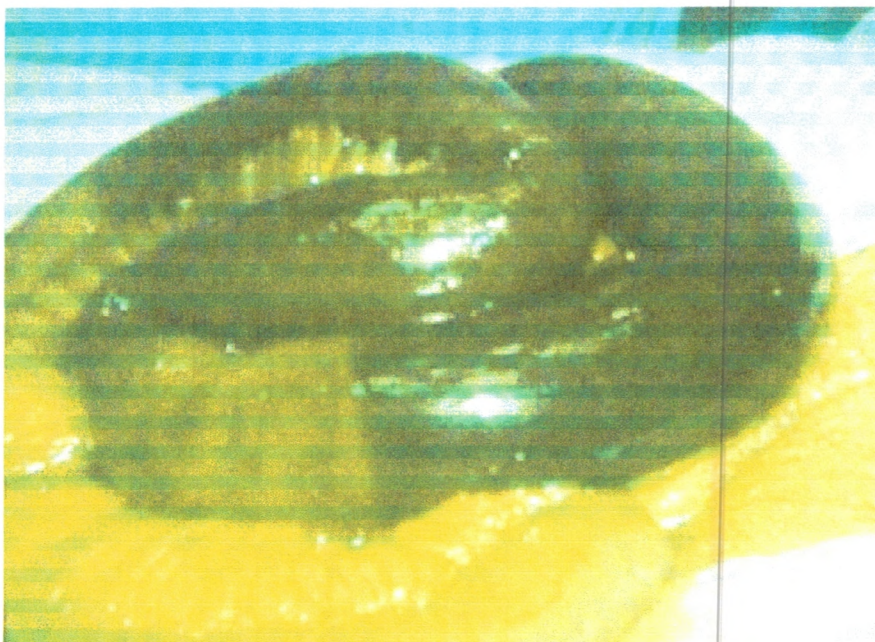
Cette seule notion de vomissement bilieux après un intervalle libre doit suffire à évoquer le diagnostic.

La radiographie de l'abdomen affirme l'obstacle duodénal en montrant l'image de double niveau, généralement moins nette que dans l'atrésie duodénale. La confirmation est apportée par me transit duodénal qui dessine la distension du duodénum à bord inférieure concave vers le bas, différente de la dilatation duodénale au dessus d'une atrésie, et surtout la filtration du produit de contraste à travers la spire de torsion

L'échographie abdominale, examen difficile, permet parfois de retrouver une artère mésentérique située à droite de la veine et surtout un signe du tourbillon en doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques.



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



2. Occlusions basses à ventre distendu

La distension abdominale traduit un obstacle au niveau du grêle ou du colon, compliqué parfois d'une péritonite. La radiographie sans préparation et l'épreuve à la sonde orienteront la recherche étiologique.

La pathologie néonatale de l'intestin grêle et du côlon est dominée par l'étiologie malformative.

Le tableau clinique reste un guide essentiel : si on connaît bien les signes d'appel (vomissements bilieux, retard ou absence d'émission méconiale, distension abdominale), le contexte périnatal est tout aussi important à préciser (hydramnios, diabète maternel, prématurité, anomalie chromosomique).

Classiquement, le diagnostic est, dans l'immense majorité des cas, apporté par la radiologie où dominent 3 techniques d'imagerie : la radiographie de l'abdomen sans préparation, le lavement opaque et parfois l'échographie abdominale.

Ce schéma habituel d'approche diagnostique de la pathologie digestive néonatale s'est en réalité beaucoup transformé ces dernières années :

- Une malformation digestive devient de moins en moins une surprise néonatale.

L'exploration ultrasonore, et surtout l'IRM digestive fœtale, apporte maintenant un bilan malformatif précis et une nette amélioration de l'orientation étiologique. C'est un réel progrès et une nette avancée dans la prise en charge néonatale, même si quelques pathologies ne sont du domaine du diagnostic anténatal (maladie de Hirschsprung, malformation ano-rectale basse....).

- On connaît la multiplicité étiologique d'une occlusion néonatale basse. Si le geste chirurgical en urgence ne se discute pas devant une atrésie ou un volvulus de l'intestin grêle cette attitude thérapeutique n'est pas la règle devant une occlusion basse et le traitement se doit d'être conservateur dans d'autres pathologies ; c'est souligner le rôle thérapeutique d'un lavement hyperosmolaire dans l'iléus méconial non compliqué et dans les occlusions fonctionnelles coliques (bouchon méconial, petit côlon gauche).

De même, dans une malformation anorectale, le tableau clinique et la localisation du cul de sac rectal oriente le geste chirurgical : chirurgie en un temps dans une malformation basse, colostomie première en cas de malformation haute ou intermédiaire.

Enfin, on sait que la surveillance chirurgicale doit être très attentive dans la recherche d'une perforation au cours de l'évolution d'une entérocolite aiguë. Ces attitudes thérapeutiques variées et adaptées ne peuvent se concevoir qu'après un bilan d'imagerie précis : il ne s'agit pas seulement d'affirmer la présence d'une occlusion mais il faut également aller le plus loin possible dans l'orientation étiologique.

On sait que le mécanisme de ces lésions obstructives est très varié : il peut s'agir

d'une cause intrinsèque comme l'atrésie iléale ou plus exceptionnellement l'atrésie colique. Il peut s'agir d'une anomalie de la consistance du méconium comme dans l'iléus méconial de la mucoviscidose. Il peut s'agir d'un trouble de la motricité intestinale comme dans la maladie de Hirschsprung où les occlusions fonctionnelles bénignes (bouchon méconial, petit côlon gauche, ileus du prématuré) ; il peut s'agir d'une anomalie du péristaltisme comme dans le syndrome microcôlon-mégavessie-hypopéristaltisme.

Pour approcher ces mécanismes, il faut une méthode d'imagerie capable d'apprécier le péristaltisme intestinal, de mesurer le calibre des anses digestives de part et d'autre du site d'obstruction, de préciser le contenu intraluminal des anses d'aval et d'amont.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre la dilatation des anses d'amont.

Le lavement opaque étudie les conséquences de l'obstruction digestive sur les anses d'aval et leur contenu (cadre colique en particulier).

L'examen échographique est capable d'étudier la motricité digestive, d'apprécier la dilatation des anses d'amont et le collapsus digestif d'aval et de donner des précisions efficaces sur le contenu liquidien ou méconial de part et d'autre du site obstructif. A l'inverse, le contenu aérique des anses digestives est parfois délétère, et c'est souligner tout l'intérêt de réaliser une échographie immédiatement après la naissance.

On conçoit donc toute l'importance d'utiliser conjointement ces différentes imageries, seul garant d'une efficacité diagnostique.

a) Occlusions organiques.

- Les atrésies et sténoses de l'intestin grêle

Les atrésies et les sténoses de l'intestin grêle représentent 40 % des occlusions organiques. C'est l'atrésie qui domine puisqu'elle est responsable de 95 % du syndrome obstructif néonatal. Son dépistage est de plus en plus fréquemment posé en période fœtale (US, IRM).

L'atrésie de l'intestin grêle est avant tout une foetopathie et représente le résultat d'un accident ischémique mécanique survenant tardivement in utero après la 12^{ème} semaine dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure.

La nécrose ischémique plus ou moins étendue aboutit, en milieu aseptique, à la résorption du segment digestif et sa cicatrisation fibreuse ou à sa

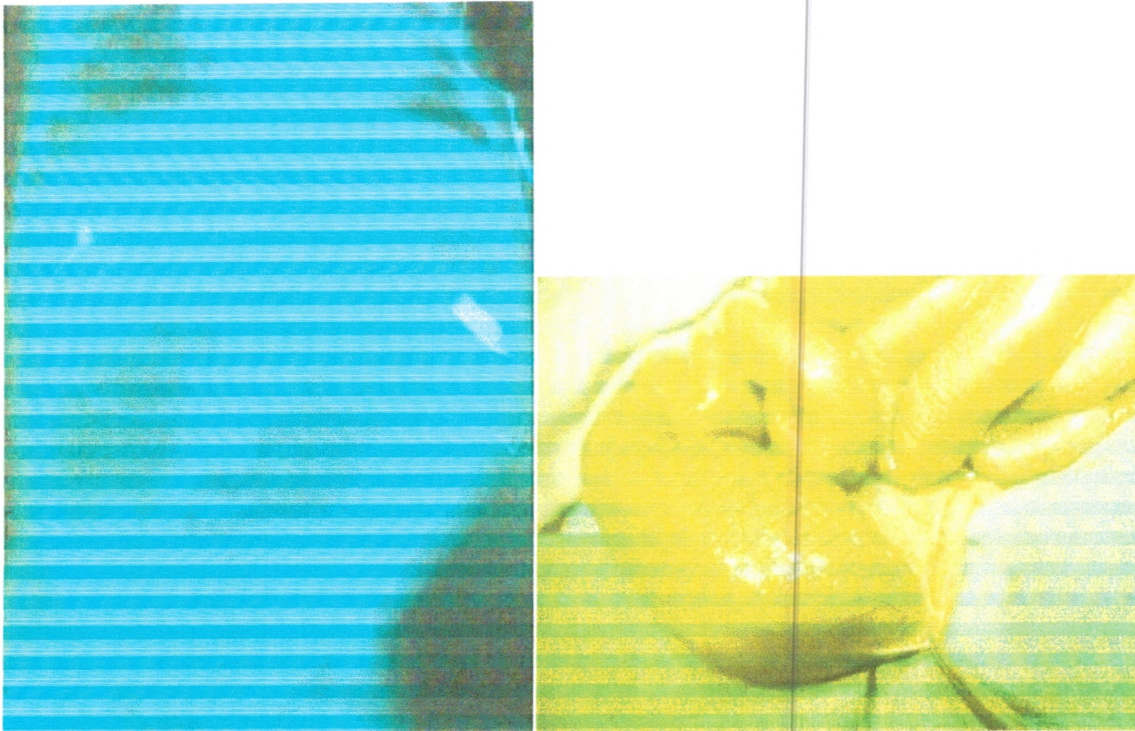
disparition. Les mécanismes sont multiples : il peut s'agir d'un accident vasculaire primitif dans un territoire de l'artère mésentérique supérieure ; on sait également que l'ischémie peut être secondaire à un volvulus, à une hernie interne, à une invagination ou à un étranglement pariétal (laparoschisis).

Le tableau clinique de l'atrésie jéjuno-iléale est caractéristique et rapidement constitué dès les premières heures de la vie. Les vomissements bilieux sont constants et d'autant plus précoces et abondants que l'obstacle est proximal. Le ballonnement abdominal est franc, d'autant plus symétrique et global que l'obstacle est distal. Le plus souvent il n'y a pas d'émission méconiale.

Le diagnostic repose sur l'association d'un bilan radiologique sans préparation et d'une exploration échographique.

Les données de l'imagerie radiologique sont bien connues : distension des anses intestinales avec niveaux hydro-aériques d'autant plus nombreux que l'atrésie est bas située. Le reste de l'abdomen est mat, le côlon n'est pas identifiable et le rectum n'est pas aéré. En réalité, il existe plusieurs difficultés dans l'évaluation radiologique d'un syndrome occlusif néonatal : dans une occlusion distale, il n'est pas toujours simple d'individualiser et d'identifier formellement le grêle du côlon. De même, l'appréciation du site obstructif est grossièrement évaluée par le bilan radiologique du fait d'un contenu distal liquidien. Enfin, orienté par le dépistage fœtal, le bilan d'imagerie est logiquement réalisé immédiatement après la naissance, ce qui réduit d'autant l'impact diagnostique de l'ASP du fait d'un film réalisé trop précocement. Ces données radiologiques, parfois insuffisantes, doivent être complétées par l'examen échographique néonatal dont les caractéristiques sémiologiques permettent de poser le diagnostic d'obstruction du grêle : en amont de l'obstruction, il existe une dilatation liquidienne sous tension des anses grêles dont la paroi, fine, présente un hyper péristaltisme accru. La zone transitionnelle est parfaitement appréciée et signe l'organicité par la

mise en évidence en aval d'anses grêles collabées et non aériques si le site obstructif se situe au niveau du jéjunum ou de l'intestin grêle moyen, d'un micro côlon si l'atrésie est localisée au niveau de l'intestin grêle distal. Enfin, il existe fréquemment une suffusion intra péritonéale.



D/ Occlusions fonctionnelles.

Par anomalie du contenu (iléus méconial de la mucoviscidose) ou du péristaltisme intestinal (syndrome du petit colon gauche et maladie de Hirschsprung)

Les syndromes occlusifs fonctionnels résolutifs se composent du syndrome du petit côlon gauche, du syndrome du bouchon méconial [3] et de l'immatunité digestive du prématuré.

Ces pathologies obstructives posent de nombreuses questions physiopathologiques : on incrimine des troubles de motilité colique par immaturité fonctionnelle des plexus nerveux, on évoque des mécanismes hormonaux dans l'association syndrome du petit côlon gauche et nouveau-né de mère diabétique (le glucagon stimulé par l'hypoglycémie néonatale diminue la motricité du côlon gauche et du côlon sigmoïde), on sait enfin que le magnésium, utilisé dans le traitement de la toxémie maternelle, diminue le péristaltisme colique.

Ces syndromes d'obstruction méconiale, qui surviennent préférentiellement chez

le nouveau-né prématuré, représentent un diagnostic d'élimination et il existe un chevauchement diagnostique incontestable avec d'autres pathologies : maladie de Hirschsprung, iléus méconial, entérocolite nécrosante primitive, microcôlon du prématuré [2, 3, 7].

Le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale basse avec distension abdominale, retard ou absence d'émission méconiale et parfois vomissements bilieux.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une distension intestinale diffuse non spécifique, modérée ou sévère, avec ou sans niveau liquide.

Dans le syndrome du petit côlon gauche, l'exploration ultrasonore apporte une aide efficace dans l'orientation diagnostique avant la réalisation du lavement opaque : confirmation d'un syndrome occlusif avec dilatation liquidienne plus ou moins importante des anses grêles, mise en évidence d'un côlon droit et d'un côlon transverse de taille normale contrastant avec le mégacôlon de la maladie de Hirschsprung, découverte d'un microcôlon gauche contrastant avec un calibre pratiquement normal du segment aganglionnaire de la maladie de Hirschsprung, constatation d'une bonne ampliation rectale contrastant avec un rectum de petite taille dans la maladie de Hirschsprung.

Dans le bouchon méconial, l'échographie montre un calibre colique discrètement augmenté par le contenu méconial.

Si cette séméiologie ultrasonore reproduit fidèlement les données du lavement aux hydrosolubles, celui-ci reste essentiel pour confirmer le diagnostic et surtout pour son action thérapeutique : on sait que le lavement entraîne une évacuation efficace et rapide du méconium obstructif.

Si ces données diagnostiques sont importantes, il faut rester prudent et réaliser une biopsie rectale s'il n'existe pas d'amélioration clinique franche.

- Le syndrome mégavessie-microcôlon-hypopéristaltisme intestinal réalise une obstruction intestinale associée à une mégavessie non obstructive probablement d'origine myopathique.

Sur le plan digestif, le bilan malformatif associe un intestin grêle court, un microcôlon, un péristaltisme absent ou inefficace et fréquemment une malrotation. Le pronostic est sombre, sans traitement efficace, et le décès survient avant l'âge de 6 mois.

La physiopathologie de ce syndrome est mal comprise : l'hypopéristaltisme est attribué à des facteurs variés tels que l'immaturité ganglionnaire du tractus intestinal, une dystrophie axonale, une maladie dégénérative des muscles lisses, une destruction des muscles lisses et de l'atmosphère neurogène avec une fibrose de la paroi digestive.

Cliniquement, le nouveau-né se présente avec une distension abdominale importante secondaire à la mégavessie et une absence d'émission méconiale. Fréquemment évoqué dans la littérature échographique anténatale mais jamais prouvé, le diagnostic néonatal est échographique : les données urinaires sont connues avec une vessie de grande taille fréquemment associée à une dilatation

des uretères, des bassinets et des calices rénaux.

Ce sont les données digestives qui affirment le diagnostic : dilatation modérée des anses grêles totalement a péristaltiques, micro côlon majeur, mal rotation.

- **ileus méconial**

Obstruction intestinale provoquée par la présence de méconium dans l'iléon terminal qui est extrêmement tenace et qui adhère à la muqueuse iléale.

L'iléus méconial est presque toujours une manifestation précoce de la mucoviscidose (v. aussi Ch. 267). Le méconium de l'iléus méconial est facile à distinguer du méconium caoutchouteux du syndrome de bouchon méconial ; il adhère à la muqueuse intestinale et entraîne une occlusion de l'iléon terminal. En aval de l'obstruction, le diamètre du côlon est rétréci et il contient de petits amas de méconium desséchés. Le côlon relativement vide et de petit calibre est dit « microcôlon ». Les anses intestinales distendues peuvent être parfois palpées à travers la paroi intestinale et peuvent avoir une consistance pâteuse caractéristique.

Symptomatologie et diagnostic

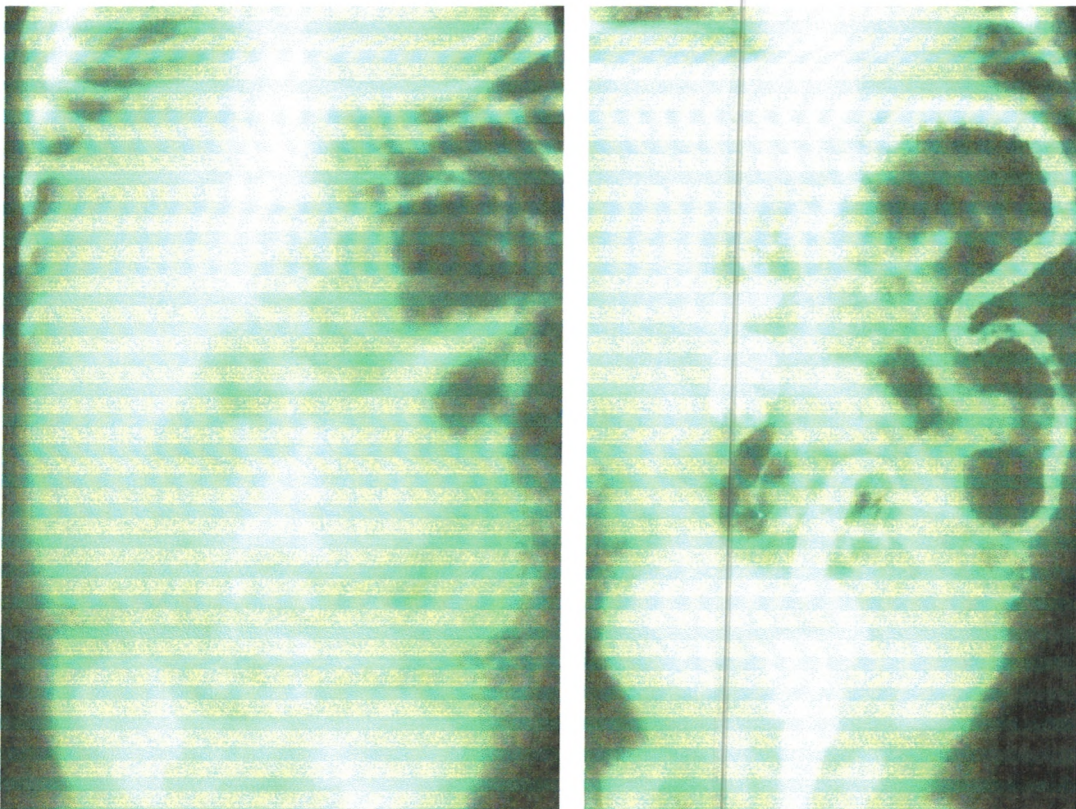
Les anses de l'intestin grêle, distendues par la présence de méconium très épais, peuvent s'enrouler les unes autour des autres jusqu'à la formation d'un volvulus in utero. L'intestin peut alors être le siège d'un arrêt du flux sanguin suivi d'infarctissement, responsable de péritonite méconiale aseptique, souvent visible à la rx sous la forme de taches méconiales calcifiées bordant la surface péritonéale et parfois même du scrotum. L'anse infarctée peut se cicatriser, laissant une ou plusieurs zones d'atrésie intestinale, ou bien peut être exclue, formant un kyste volumineux rempli de liquide.

Le diagnostic est porté sur la présence de protéines non digérées dans le méconium. (Un mélange méconium : eau [1/1] est agité et centrifugé et on y ajoute de l'acide trichloroacétique à 10 %. La formation d'un précipité blanc et dense indique la présence d'albumine non digérée.) Les bandes réactives disponibles sur le marché sont adaptées également pour mettre en évidence la présence d'albumine dans le méconium. Le contenu luminal peut apparaître granuleux sur les films rx simples à cause de petites bulles d'air mêlées avec le méconium. Un test de la sueur positif confirme le diagnostic de mucoviscidose. Une sonde pour la FISH (hybridation fluorescente in situ) peut être utilisée pour mettre en évidence une des mutations génétiques fréquemment associées à la fibrose kystique ; néanmoins, toutes les

mutations ne peuvent être identifiées. C'est pour cela que seul un test de la sueur négatif peut définitivement exclure le diagnostic de fibrose kystique.

Pronostic et traitement

Les survivants avec un iléus méconial révélant une mucoviscidose n'ont pas d'atteinte pulmonaire plus grave que les autres patients souffrant de mucoviscidose. En cas de diagnostic d'iléus méconial avéré ou fortement suspecté, mais non compliqué (sans volvulus, perforation ou atrésie), l'obstruction peut être levée en pratiquant un ou plusieurs lavements à l'aide de substances radio-opaques diluées (p. ex. solution diluée de diatrizoate de méglumine et de diatrizoate de sodium) sous radioscopie. Les pertes hydriques intestinales importantes dues aux produits de contraste hypertoniques doivent être substituées par voie veineuse afin d'éviter une déshydratation subite et un choc. Si les lavements ne suffisent pas à lever l'obstruction, la laparotomie est indiquée. Il est généralement nécessaire de pratiquer une iléostomie avec mise à la peau des extrémités intestinales proximale et distale et de faire un lavage répété des 2 anses à l'Nacétylcystéine afin de pouvoir liquéfier puis enlever le méconium anormal pour l'évacuer et lever l'obstruction.



• **Syndrôme du bouchon méconial ou de petit côlon gauche**

C'est une occlusion de côlon gauche par un bouchon méconial, volontiers rencontrée chez des nouveau-nés de mère diabétique ou traitée par neuroleptiques.

Le tableau est celui d'une occlusion colique de constitution progressive. La montée d'une sonde permet parfois l'élimination d'un bouchon méconial. Le lavement opaque montre un côlon gauche petit. Moulé sur le bouchon méconial et l'absence d'obstacle en amont. Il complète l'élimination du bouchon et la levée de l'occlusion.

Le pronostic est excellent, mais il convient néanmoins d'éliminer une maladie de Hirschsprung ou une mucoviscidose.

Epreuve à la sonde négative

Lorsque la montée d'une sonde ne ramène rien ou qu'un moule méconial anormal, le diagnostic doit s'orienter en première vers une atrésie du grêle, plus rarement atrésie du côlon, iléus méconial ou cause rares.

- **La maladie de Hirschsprung**

La maladie de Hirschsprung est une urgence néonatale et son diagnostic doit être en filigrane de toute occlusion basse néonatale [10].

Sa définition est histologique : c'est l'absence dans la paroi intestinale des cellules ganglionnaires et des plexus nerveux autonomes responsables de la transmission du péristaltisme, conséquence d'un arrêt prématuré de la migration cranio-caudale des cellules de la crête neurale entre la 5ème et la 12ème semaine d'âge gestationnel : c'est une neurocristopathie. Ce segment aganglionnaire se comporte comme un obstacle fonctionnel avec constitution progressive en amont d'un mégacôlon congénital par rétention des matières et des gaz.

La longueur du segment aganglionnaire est variable mais intéresse toujours la partie terminale du tube digestif. Le rectum et le sigmoïde sont atteints dans 75 % des cas. Dans 8 à 10 % des cas, la maladie touche l'ensemble du

côlon voire même remonte au niveau de l'intestin grêle : c'est la maladie de Hirschsprung totale.

La maladie de Hirschsprung doit être évoquée de principe devant tout tableau d'occlusion fonctionnelle chez un nouveau-né à terme. Ce tableau est associé à un retard ou une absence d'élimination méconiale qui représente le signe le plus évocateur, un ballonnement abdominal souvent précoce et des vomissements bilieux qui sont habituellement tardifs.

La radiographie de l'abdomen sans préparation est évocatrice lorsqu'il existe une distension aérique grêle et colique, fréquemment associée à des niveaux hydro-aériques et une absence d'air dans le rectum. La mise en évidence par le lavement opaque d'une disparité de calibre au niveau de la région recto-sigmoïdienne est pathognomonique de la maladie de Hirschsprung. Ces données cliniques et radiologiques évocatrices doivent être confirmées par la biopsie rectale, étape diagnostique ultime et obligatoire.

Si le tableau clinique et radiologique permet souvent une orientation facile, on s'aperçoit en réalité que des difficultés se situent à tous les niveaux de la chaîne diagnostique :

- Le diagnostic anténatal n'est pas possible parce que la disparité de calibre n'est pas présente en période fœtale.
- On sait que le tableau clinique révélateur peut être très polymorphe et sans rapport avec la longueur de l'achalasie : parfois discret avec une émission méconiale trompeuse, la présence d'épisodes de ballonnement, de troubles du transit, d'absence de prise de poids doivent attirer l'attention.
- Le diagnostic radiologique se caractérise par des difficultés d'interprétation en période néonatale. La radiographie de l'abdomen sans préparation peut être normale ou montrer une distension globale mais on sait qu'il est difficile de différencier la dilatation des anses grêles et du cadre colique. Il est rare de découvrir une disparité de calibre spontanée aérique. Le lavement aux hydrosolubles est essentiel mais l'affirmation d'une disparité de calibre entre

le mégacôlon d'amont et le segment aganglionnaire est souvent délicate à la période néonatale : il existe des erreurs dans la situation précise de la zone transitionnelle et le lavement opaque n'est pas contributif dans 20 % des cas [11]. Il est donc important de rechercher d'autres signes qui permettent de suspecter le diagnostic : le rectum de petit volume et peu expansible ainsi que les irrégularités de la muqueuse du segment aganglionnaire constituent des signes indirects de bonne valeur.

Même si sa part diagnostique reste encore un axe de recherche, il est important d'associer au bilan radiologique une exploration échographique. Dans des conditions protocolisées (pas de toucher rectal ou d'épreuve à la sonde précédant l'examen, mensurations précises du cadre colique et du rectum) l'échographie apporte des arguments évocateurs avant la réalisation du lavement opaque : dilatation du cadre colique, défaut d'expansibilité du rectum, plus rarement mise en évidence d'une disparité de calibre.

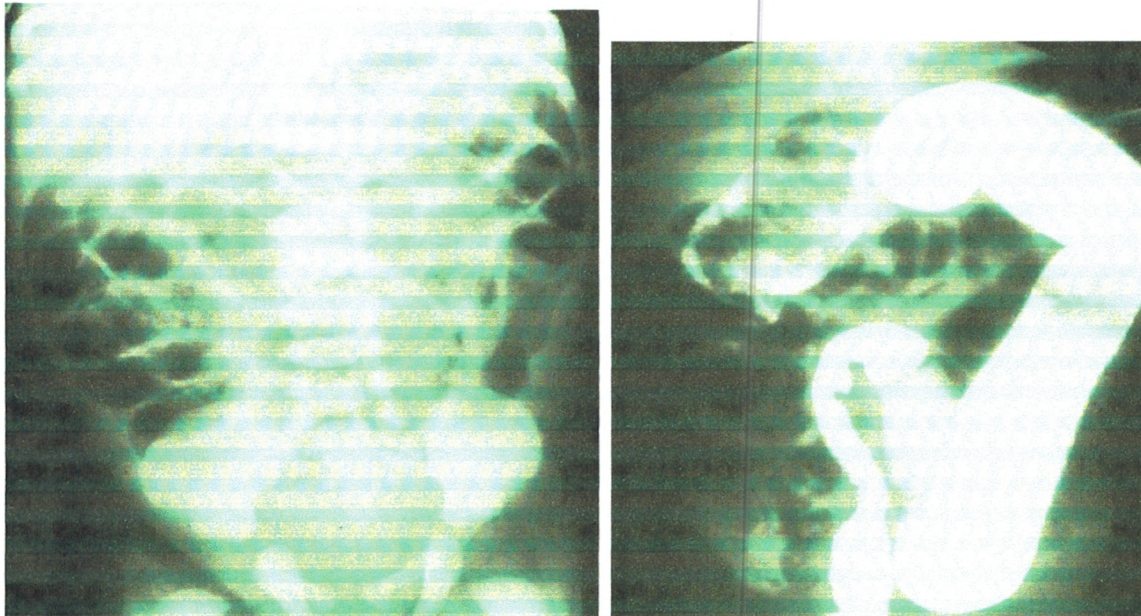
- Dans les formes longues de la maladie, la limite supérieure du segment aganglionnaire remonte sur le côlon gauche ou sur la totalité du côlon. Plus exceptionnellement, l'aganglionnie touche l'intestin grêle et pose des problèmes thérapeutiques majeurs : nutrition parentérale prolongée et éventuellement transplantation intestinale.

La présentation clinique, variable, est habituellement représentée par une occlusion néonatale évoquant une obstruction iléale.

Dans la littérature, tous les auteurs [6] soulignent, dans ces formes longues, la difficulté du diagnostic et l'absence de spécificité des examens radiologiques.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une obstruction non spécifique au niveau des anses grêles dilatées et le lavement opaque est souvent trompeur : si la présence d'un côlon simplifié en point d'interrogation est évocatrice, le lavement peut être strictement normal, montrer un microcôlon ou bien une fausse disparité de calibre. Si l'absence

de débâcle franche au passage d'une sonde rectale est significative, on s'aperçoit que le bilan radiologique n'est évocateur que dans 30 % des cas.



- Les formes compliquées (entérocolites et perforations) sont parfois révélatrices de la maladie et en constituent toute la gravité car elles peuvent mettre en jeu tout le pronostic vital.

L'entérocolite est une complication infectieuse redoutable de la maladie de Hirschsprung et représente 20 % des formes néonatales. La physiopathologie des lésions inflammatoires et ischémiques du côlon est multifactorielle : altération de la circulation pariétale liée à la distension colique, pullulation bactérienne favorisée par la stase digestive où le Rotavirus et le Clostridium Difficile semblent jouer un rôle important. Cette entérocolite représente une véritable septicémie à point de départ digestif : le tableau clinique montre un météorisme abdominal majeur, avec un abdomen tendu, douloureux, luisant, associé à des signes de sepsis profond. Il existe une diarrhée explosive avec des selles liquides, fétides et parfois sanglantes. Le syndrome inflammatoire est marqué (CRP augmentée, hyperleucocytose). La radiographie de l'abdomen sans préparation met en évidence une dilatation colique majeure non spécifique. Le lavement opaque est contre-indiqué et c'est l'exploration

échographique qui permet un diagnostic rapide : dilatation aérique majeure du côlon, épaississement hyperhémique de sa paroi.

Plus rarement, une perforation peut révéler en période néonatale une maladie de Hirschsprung : s'il existe des perforations en zone aganglionnaire, elle est le plus fréquemment diastasique en zone saine sur le cæcum ou l'appendice. En l'absence d'autres facteurs de risque perforatif (prématurité, entérocolite ulcéronécrosante primitive) le diagnostic doit être évoqué et repose sur l'exploration échographique.

- Le diagnostic d'une maladie de Hirschsprung est histologique. Il est parfois difficile car la biopsie rectale apporte aux pathologistes des fragments de petite dimension et nécessite une équipe entraînée et l'examen ne porte que sur les cellules des plexus sous-muqueux de petite taille et difficiles à identifier. De même, la manométrie anorectale n'est pas toujours fiable en période néonatale du fait d'une immaturité du reflexe anal inhibiteur. Enfin, l'histochimie et l'étude de l'activité anticholinestérase restent des techniques d'appréciation difficile.

c- Occlusions inflammatoires

- La péritonite méconiale.

C'est une complication fréquente de l'iléus méconial (30 %) et de l'atrésie du grêle (45 %). Elle résulte d'une perforation digestive anténatale survenant le plus souvent en amont d'un obstacle (atrésie ou volvulus). L'évolution aseptique se fait vers l'organisation plastique de l'épanchement et l'apparition de calcifications péritonéales : le diagnostic est échographique anténatal avec la présence de calcifications de forme irrégulière à localisation péritonéale et parfois scrotale.

La péritonite méconiale peut également s'organiser en un kyste méconial. L'irruption de méconium dans la cavité péritonéale déclenche une réaction fibroblastique intense et le méconium est progressivement circonscrit par des adhérences fibreuses au contact des anses agglutinées. Une capsule, constituée d'un tissu de granulation fibreux puis calcifié, se forme et encercle les kystes. Le diagnostic peut être évoqué au cours d'un bilan échographique foetal puis affirmé par l'IRM foetale qui montre le kyste avec un hypersignal méconial évocateur, le microcôlon et la dilatation du grêle en amont. Ces

kystes méconiaux sont parfois découverts en période néonatale dans le cadre d'un syndrome occlusif ou d'une masse abdominale : la radiographie de l'abdomen sans préparation et l'échographie sont nécessaires et suffisantes par la mise en évidence du kyste, des calcifications périphériques, du microcôlon et des anses grêles dilatées. Il faut bien entendu rechercher de principe une mucoviscidose.



• Entérocolite toxique

(Mégacôlon toxique)

L'entérite toxique peut être causée par une constipation chronique de la maladie de Hirschsprung, avec prolifération bactérienne excessive dans l'intestin dilaté, aboutissant à la production de toxines bactériennes. La diarrhée cataclysmique fulminante qui s'ensuit est à l'origine de pertes hydriques massives, pouvant conduire rapidement à une déshydratation et à la mort. La substitution des pertes liquidiennes et l'antibiothérapie sont très importantes mais ne peuvent prévenir la mort à moins que l'occlusion ne soit rapidement levée par une colostomie. Le lavement du côlon au sérum physiologique à l'aide d'une canule rectale peut être utile avant la stabilisation de la maladie, et la réalisation d'une colostomie.

• Entérocolite ulcero-nécrosante

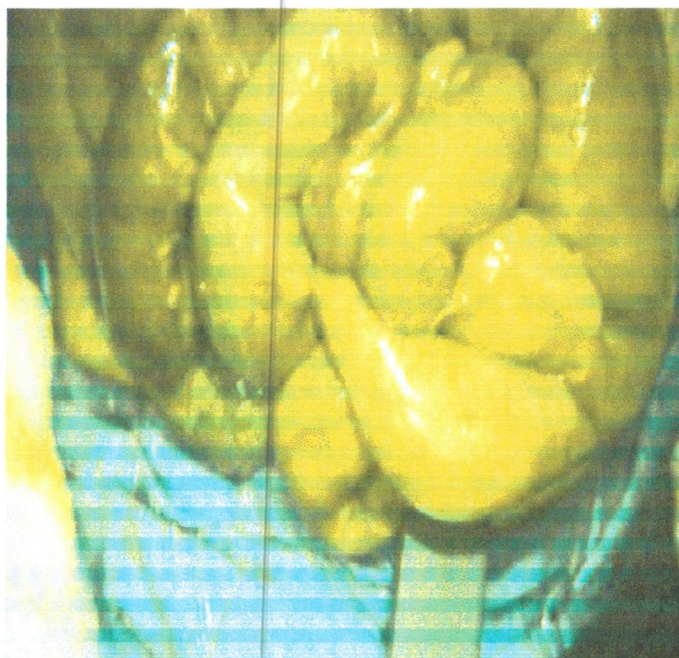
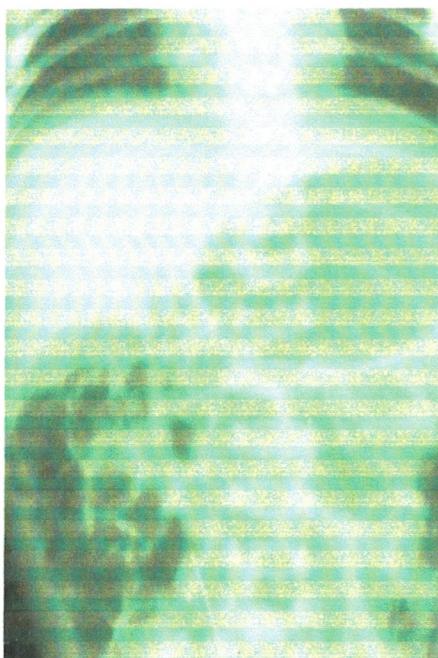
C'est une nécrose intestinale favorisée par la prématurité, la souffrance fœtale périnatale, l'anoxie et l'infection. C'est une affection grave dont le

pronostic est fonction du terrain et de l'étendue des lésions et dont la rareté dans notre contexte tient au nombre relativement limité de prématurés pris en charge.

Elle réalise une occlusion secondaire survenant durant la première semaine de vie, avec rétroagies, signes infectieux cliniques et biologiques. Le diagnostic formel repose sur la constatation d'une pneumatose de la paroi intestinale.

Le traitement comprend une antibiothérapie efficace sur les entérobactéries et les germes anaérobies, un soutien hémodynamique, le repos digestif.

L'évolution peut se faire vers la rétrocession spontanée, la perforation ou une sténose cicatricielle.



• La mucoviscidose

La mucoviscidose ou fibrose kystique du pancréas est la maladie héréditaire la plus fréquente dans la population de race blanche dite encore caucasienne. Elle a été individualisée anatomiquement en 1936 et cliniquement en 1953.

Il s'agit d'une exocrinopathie généralisée, frappant les glandes séreuses et les glandes à sécrétion muqueuse. Sont touchés principalement : l'appareil respiratoire, le tube digestif et ses annexes (pancréas, foie et voies biliaires), mais également les glandes sudoripares et le tractus génital.

L'atteinte des glandes à mucus semble liée à la production de sécrétions visqueuses (d'où le nom donné à la maladie, mucus visqueux), collantes, vraisemblablement insuffisamment hydratées.

Bien que l'espérance de vie des patients soit encore réduite, des progrès très importants ont été réalisés depuis quelques années au niveau de la recherche fondamentale et de la génétique, laissant espérer une meilleure compréhension de la maladie et l'orientation vers une thérapeutique curative.

IV-Causes rares

Leur diagnostic est souvent difficile. Certaines lésions sont une découverte opératoire :

- Duplication du grêle terminale,
- Invagination néo-natale,
- Volvulus primitif du grêle,
- Atrésie du côlon

Parfois la répétition des épisodes occlusifs et l'élimination des autres causes font conclure à une pseudo-obstruction chronique idiopathique.

V-Les malformations anorectales

Les malformations anorectales représentent des malformations congénitales fréquentes (1/5000 naissances) dont l'enjeu se situe à deux niveaux :

- Un enjeu diagnostique qui repose sur le bilan clinique néonatal et l'exploration radio-échographique. On sait que dans plus de 90 % des cas, l'exploration clinique minutieuse du périnée permet de déterminer s'il s'agit d'une malformation haute ou basse : la mise en évidence d'un orifice au périnée chez le garçon traduit pratiquement toujours une malformation basse. A l'inverse, en l'absence d'une fossette anale, en présence d'une pneumaturie ou d'une méconiurie, il faut d'emblée évoquer une malformation haute ou intermédiaire. Chez la fille, le point important est de compter les orifices au périnée : c'est ainsi que lorsqu'un seul orifice est présent, on peut affirmer la présence d'une fistule recto-cloacale ou recto-vésicale et donc une malformation haute.

Dans tous les cas, l'exploration radiologique néonatale fait le nécessaire pour préciser l'impression clinique. La position du cul de sac rectal par rapport aux muscles releveurs de l'anus, matérialisée par la ligne pubo-coccygienne de Stephens, permet de préciser le plus souvent qu'il s'agit d'une malformation haute, intermédiaire ou basse. Pour être efficace, cette technique radiologique doit être irréprochable : cliché réalisé à 24 heures de vie, nouveau-né en procubitus avec léger Trendelenburg pendant plus de 5 minutes, cuisses fléchies

à 90° avec un repérage métallique scotché sur l'emplacement théorique de la fossette anale, film réalisé de profil strict en rayon horizontal. Cette méthode radiologique, basée sur le simple contraste aérien, comporte cependant des causes d'erreur : fausse forme haute par cliché réalisé trop précocement avec une aération rectale insuffisante, par impaction méconiale du cul de sac rectal, par fistule recto-vaginale large ou par contraction active de la sangle des releveurs ; fausse forme basse surtout du fait de la surdistension du cul de sac lors des cris de l'enfant.

L'exploration échographique est utile à la précision du diagnostic mais de valeur inégale : on retient dans la littérature, lorsque l'exploration est réalisée par voie transabdominale, une forme haute lorsqu'il existe une distance entre le cul de sac et la peau supérieure à 25 mm. Cependant, cette détermination de la hauteur du cul de sac rectal apparaît sujette à de nombreuses causes d'erreur en particulier dans les formes intermédiaires. L'abord échographique transpérinéal semble apporter des mensurations plus fiables.

On connaît depuis longtemps la présence d'entérolithiases mobiles dans le cadre colique chez le nouveau-né atteint d'une malformation anorectale haute [1].

Depuis, la séméiologie échographique s'est complétée en montrant de façon évidente des signes indirects de fistule recto-urinaire et par conséquent d'une malformation anorectale haute ou intermédiaire : dilatation du cadre colique, modification du contenu colique avec aspect liquidien secondaire à l'émission d'urine dans le contenu digestif, présence d'entérolithiases en rapport probablement avec l'irruption d'urine alcaline dans les voies digestives.

Enfin, on retrouve dans la littérature [5], par une approche échographique sous-coccygienne, des données échographiques élégantes dans l'étude du complexe musculaire : l'absence de visualisation du muscle pubo-rectal est évocatrice d'une malformation haute.

Au total, ces données cliniques, radiologiques et échographiques sont fondamentales car elles permettent d'orienter le geste chirurgical : chirurgie périnéale en un temps dans les malformations basses, chirurgie en deux temps avec colostomie première puis ultérieurement abaissement colo-rectal et rétablissement de la continuité en cas de malformation haute ou intermédiaire.

- Un enjeu pronostique par la recherche des malformations associées. Il faut les dépister dès les premières heures de vie car elles peuvent influencer sur la prise en charge immédiate et retentir à long terme sur le pronostic fonctionnel. Très fréquentes, elles sont rapportées dans 60 à 75 % des malformations anorectales et jusqu'à 87 % dans les malformations hautes.

Il s'agit essentiellement de malformations urinaires (50 %) et toutes les anomalies urinaires peuvent se voir en particulier l'agénésie rénale et le reflux vésicorénal.

Les malformations osseuses sont présentes dans 45 % des cas et intéressent surtout le rachis : hémivertèbre, vertèbres fusionnées, dysraphie et surtout agénésie plus ou étendue du sacrum qui compromet gravement le pronostic

fonctionnel (continence anale et fonction vésicale). A ces anomalies sacrées, sont souvent associées des lésions médullaires : moelle attachée, lipome, cavité syringomyélique. Les malformations digestives sont essentiellement représentées par l'atrésie de l'œsophage. Enfin, viennent les malformations cardiaques où domine la transposition des gros vaisseaux.

Les associations malformatives sont également fréquentes : association entre anomalie rachidienne et malformation urologique observée dans 60 % des cas, syndrome de VATER et VACTERL (vertebral anomalies, anal anomalies, cardiovascular anomalies, tracheoesophageal fistula, esophageal atresia, renal anomalies limb anomalies). Syndrome de régression caudale avec malformation anorectale et anomalie sacrée ; triade de Curarino qui associe une malformation anorectale (MAR ou sténose), une agénésie sacrée (ou hémisacrum) et une tumeur sacro-coccygienne (tératome ou méningocèle).

Dans toutes ces circonstances, l'intérêt de l'échographie néonatale est indiscutable dans le dépistage des malformations réno-urétérales, médullaires et cardiaques.

VI-Conclusion

La complexité de ces différentes causes d'occlusion néo-natale ne doit pas faire méconnaître la simplicité des signes révélateurs : vomissements bilieux, absence ou retard d'émission méconiale. L'aspect du ventre, la radiographie simple et l'épreuve à la sonde orienteront le diagnostic étiologique dans plus de 90 % des cas. C'est alors que pourront être envisagés, en milieu chirurgical pédiatrique, la réanimation et le traitement adaptés à chaque cas.

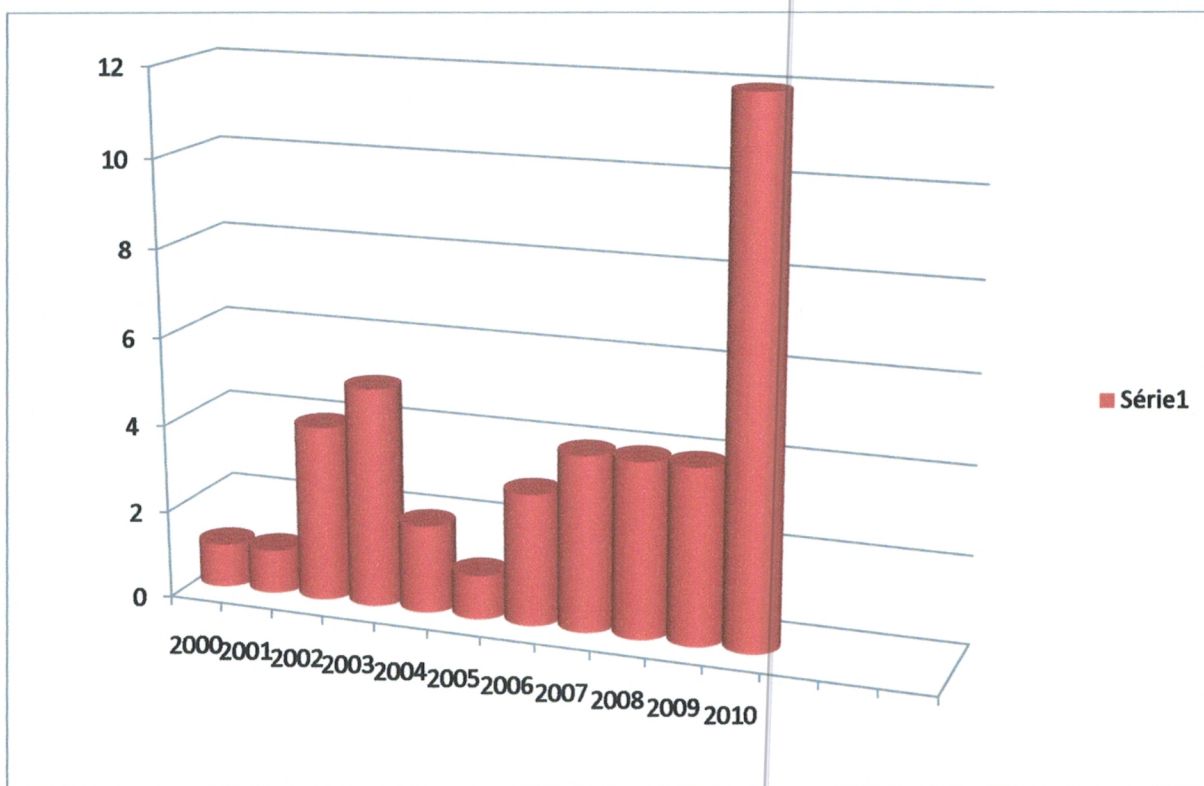
ETUDES TEORIQUE

ETUDES PRATIQUE

**Cette étude étais faite au niveau d'ESH de Tlemcen
Service de CCI de l'année 2000 jusqu'à 08/2010 où
on a trouvé 41 cas d'occlusions néonatals**

B/ ETUDE SELON L'ANNEE

Selon l'année	Effectifs
2000	1
2001	1
2002	4
2003	5
2004	2
2005	1
2006	3
2007	4
2008	4
2009	4
2010	12



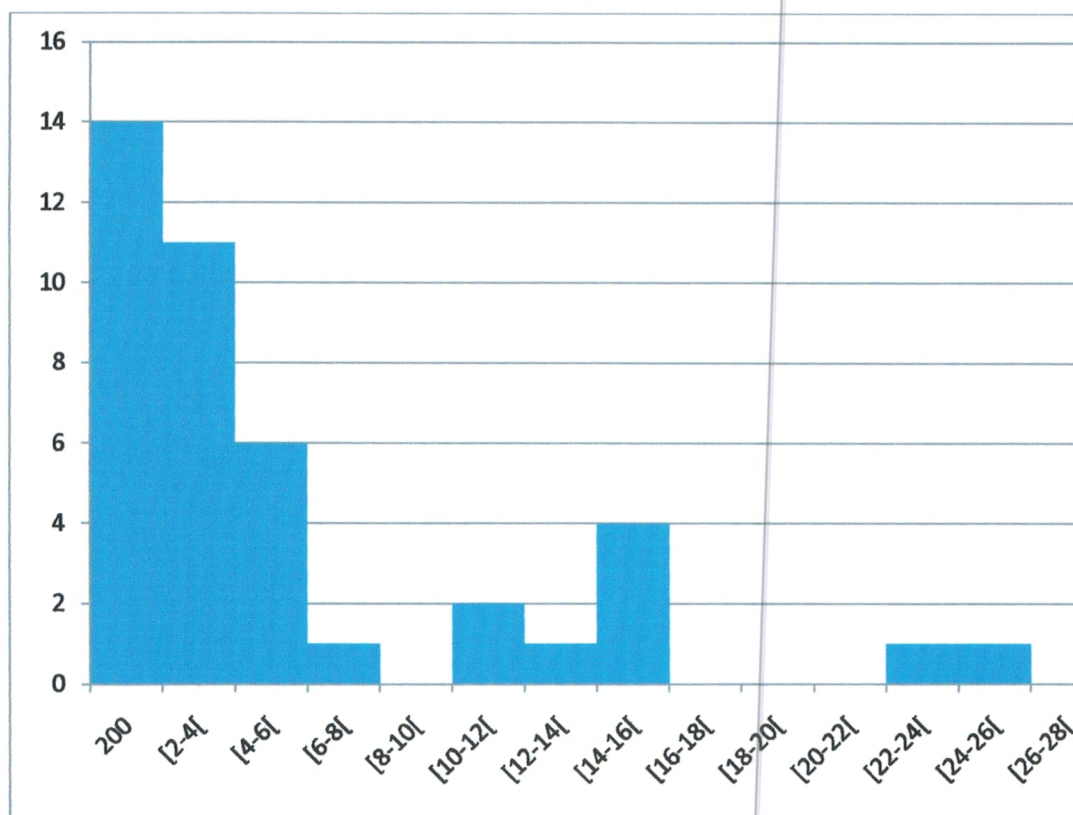
Effectifs des occlusions néonatales selon les années

Interprétation :

On remarque d'après les statistiques le nombre des occlusions néonatales augmente dans des années dernières

A/ ETUDE SELON L'AGE

Selon L'âge	effectifs
[0-2[14
[2-4[11
[4-6[6
[6-8[1
[8-10[0
[10-12[2
[12-14[1
[14-16[4
[16-18[0
[18-20[0
[20-22[0
[22-24[1
[24-26[1
[26-28[0



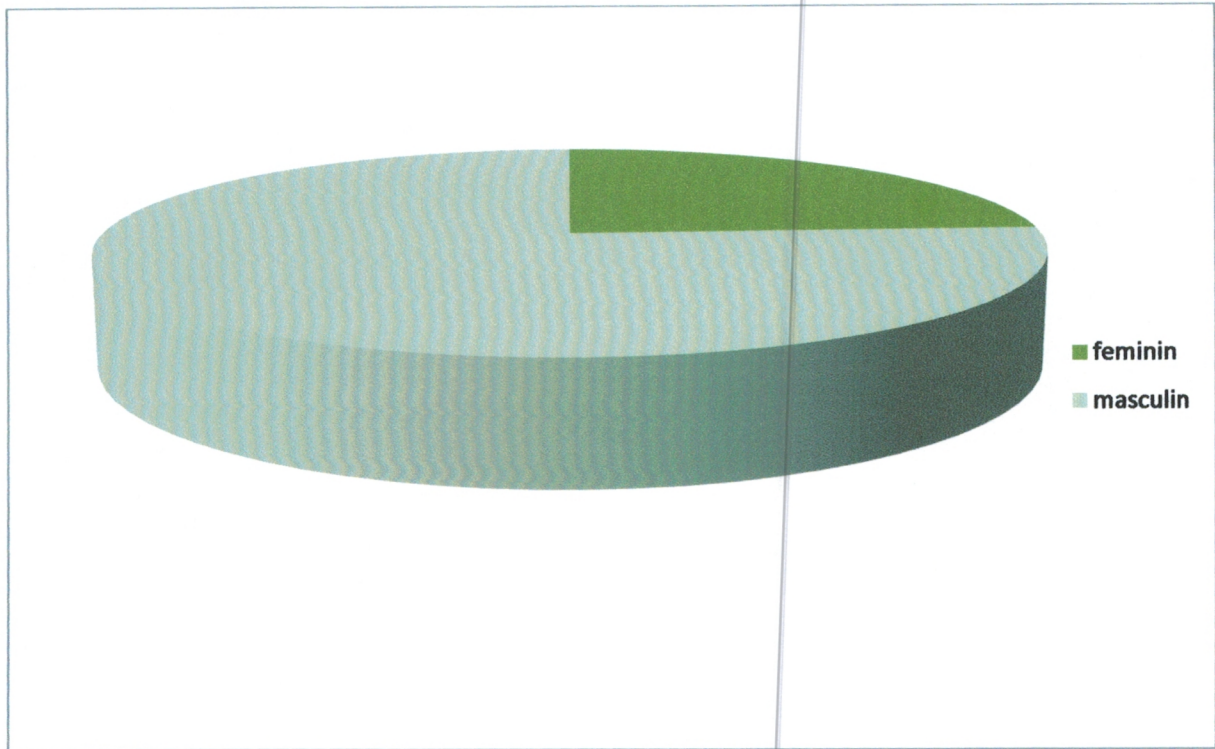
Effectifs des occlusions néonatales selon l'âge

Interprétation :

On remarque d'après les statistiques que les occlusions néonatales étaient fréquentes à l'âge précoce de la vie

C/ ETUDE SELON LE SEXE

Selon le sexe	Effectifs
Féminin	10
Masculin	31



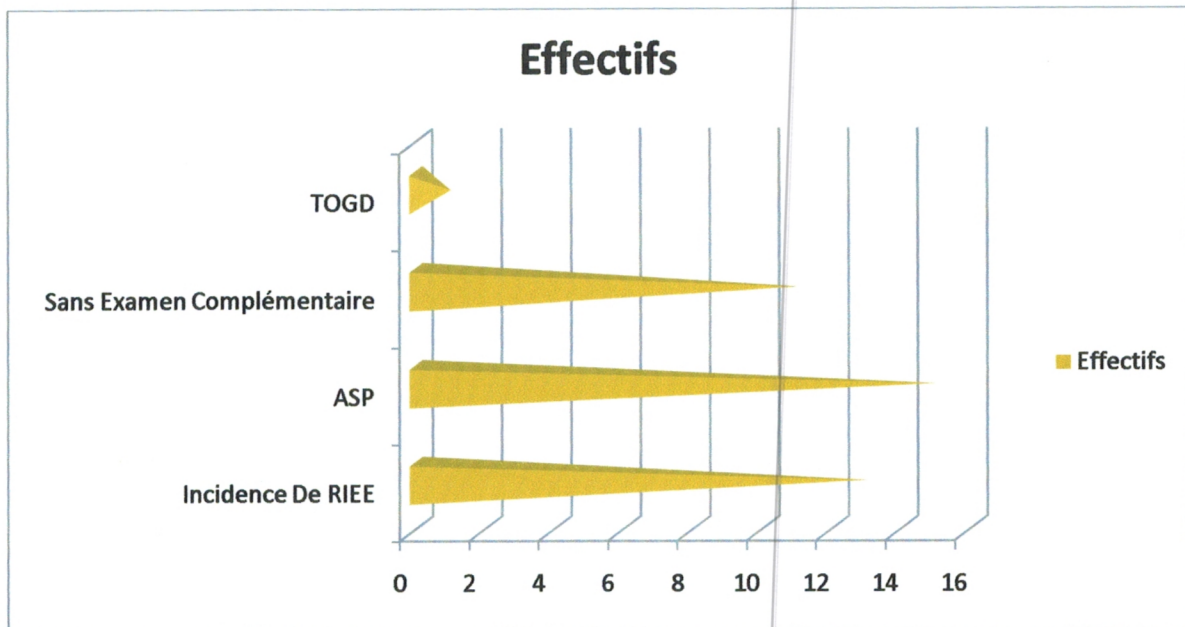
Effectifs des occlusions néonatales selon le sexe

Interprétation :

On remarque que les occlusions néonatales prédominent chez le sexe masculin

D/ ETUDE SELON DES EXAMAINS COMPLEMENTAIRES APPLIQUEES

Examen Complémentaire	Effectifs
Incidence De RIEE	13
ASP	15
Sans Examen Complémentaire	11
TOGD	1



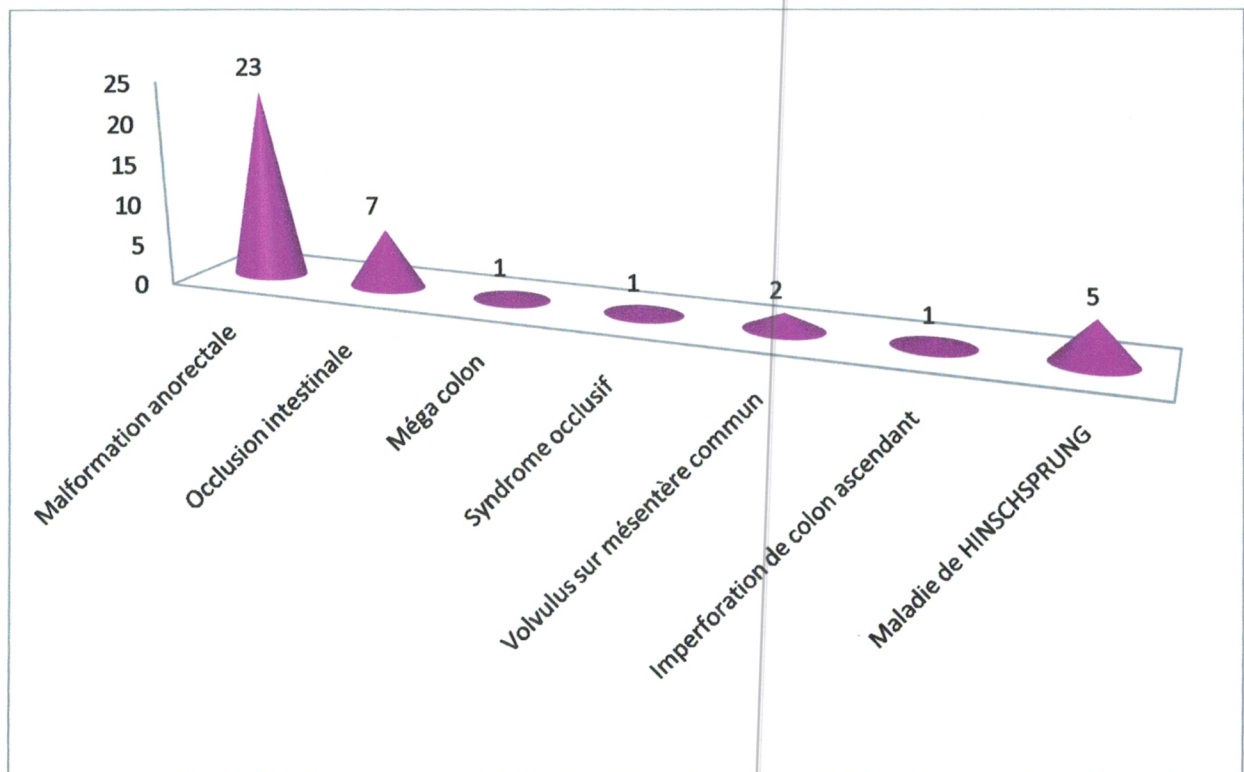
Effectifs des examens complémentaires effectués au cours de l'occlusion néonatale

Interprétation :

On remarque que le diagnostique des occlusions néonatales basé sur des examens simple a coté de la clinique

C/ ETUDE SELON L'ÉTIOLOGIE

Étiologie		Effectifs
Malformation anorectale	Haute	12
	Intermédiaire	4
	Basse	7
Occlusion intestinale	Diaphragme duodénal	2
	Atrésie jéjunale	3
	Imperforation jéjunale – ilion	1
	Imperforation de colon	2
Méga colon		1
Syndrome occlusif		1
Volvulus sur mésentère commun		2
Imperforation de colon ascendant		1
Maladie de HINSCHSPRUNG		5



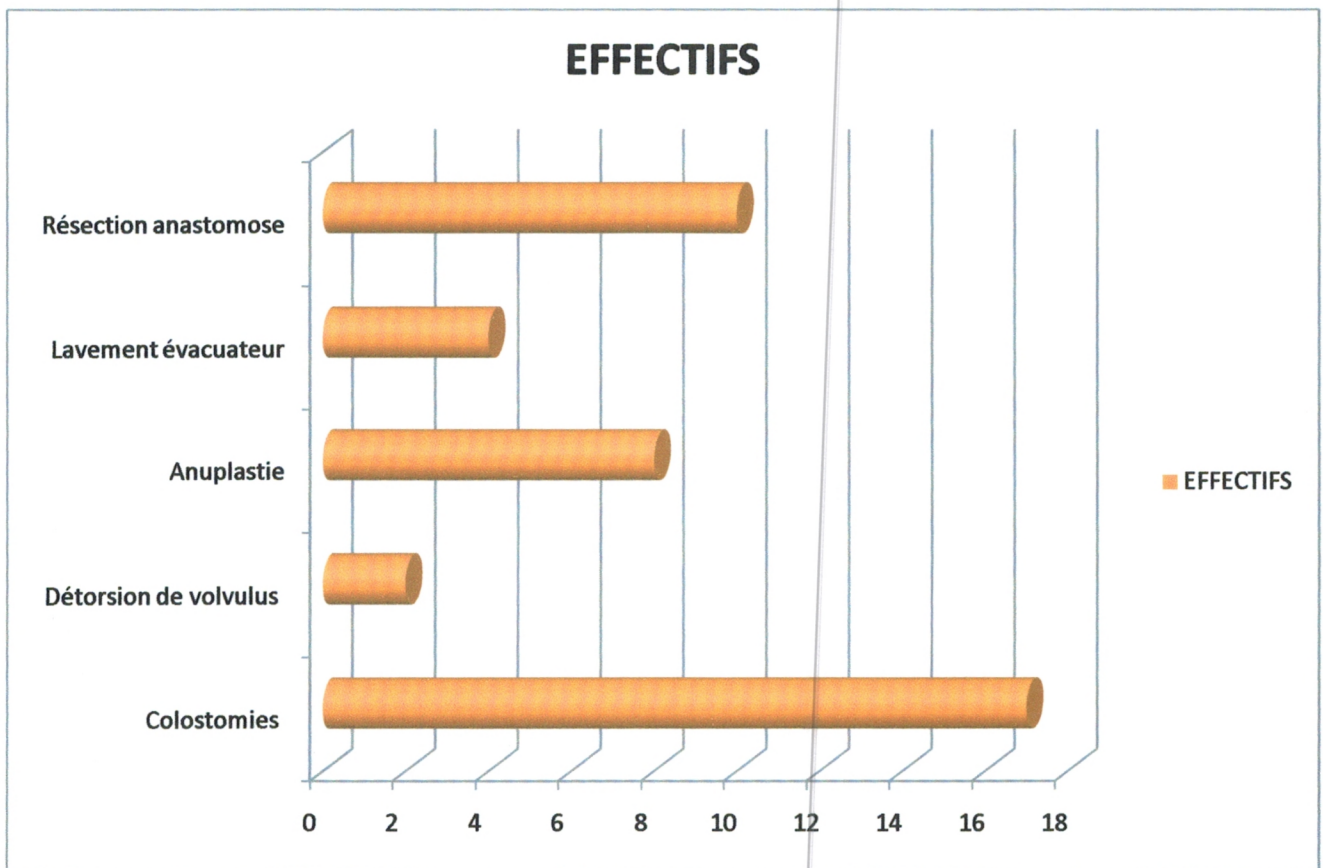
Effectifs des occlusions néonatales selon les étiologies

Interprétation :

On remarque que les malformation anoréctale c'est la première étiologie des occlusions néonatales surtout la forme haute

E/ ETUDE SELON LE GESTE PRATIQUE

LE GESTE PRATIQUE	EFFECTIFS
Colostomies	17
Détorsion de volvulus	2
Anuplastie	8
Lavement évacuateur	4
Résection anastomose	10



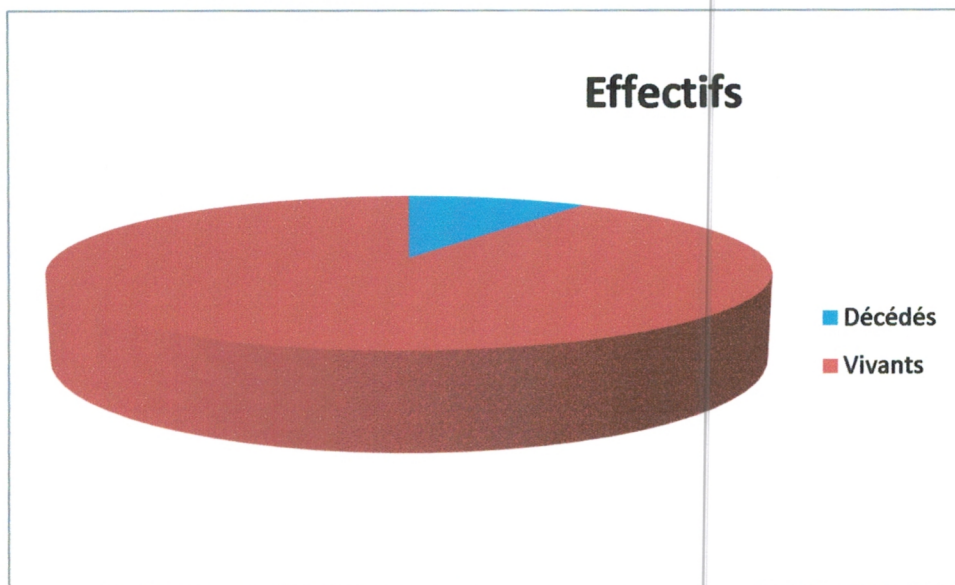
Effectifs des gestes pratiqués au cours des occlusions néonatales

Interprétation :

On remarque que la colostomie c'est le geste le plus pratiqué parce que c'est le geste de première intention pour les malformations anorectale et les atrésies coliques

F/ ETUDE SUR LA MORTALITE

Nombre de NN	Effectifs
Décédés	3
Vivants	28



Effectifs de la mortalité

Interprétation :

L'effectifs de mortalité est basse alors que les occlusions néonatales lorsqu'elles munient d'une prise en charge immédiate de leur s diagnostique est suite poste opératoire adapté, elles ont une bonne pronostique