

---

## OCCLUSIONS NEONATALES

Kathia Chaumoitre<sup>1</sup>, Stéphanie Coze<sup>1</sup>, Nicoleta Panait<sup>2</sup>, Thierry Merrot<sup>2</sup>, Michel Panuel<sup>1</sup>

- 1- Sce Imagerie Médicale
- 2- Sce Chirurgie Pédiatrique

Hôpital Nord - APHM – CHU Marseille

### 1- Introduction

La période néonatale correspond aux 30 premiers jours de vie. A cette période, les signes cliniques classique d'occlusion digestive sont plus frustes et la suspicion d'occlusion se basera principalement sur des vomissements (ou des résidus abondants), un ballonnement abdominal et un défaut ou un retard d'élimination du méconium.

Les pathologies digestives aboutissant à une occlusion néonatale sont de plus en plus souvent dépistées en anténatal par échographie et IRM (thème abordé par l'équipe de Montpellier dans un ED spécifique, Dr Prodhomme et Dr Couture).

Nous ne traiterons pas les atrésies œsophagiennes et les malformations ano-rectales.

Devant toute suspicion d'occlusion chez le nouveau-né, il est indispensable de connaître :

- Les données des explorations anténatales (hydramnios, distension digestive, grêle hyperéchogène, malformation associée)
- Les antécédents familiaux (mucoviscidose), maternels (diabète gestationnel) ou personnel (prématuré, hypotrophie, trisomie 21 ou autre anomalie génétique).
- Le début des signes : vomissements : précoces ou tardifs, bilieux ou non ; méconium spontané ou absent, émission précoce (<24h) ou retardée (>48h) ; ballonnement abdominal ; masse palpable.

Grâce aux progrès de l'échographie, celle-ci est actuellement le pivot du diagnostic. L'ASP est encore indiqué mais son apport se limite principalement à différencier les occlusions hautes des occlusions basses. En cas d'occlusion basse, le bilan radio/écho sera compléter par un lavement opaque qui aura un rôle diagnostic et parfois thérapeutique (iléus méconial) [1].

### 2- Arsenal diagnostique

#### a. ASP :

Il sera réalisé de face, couché, permettant une qualité élevée et constante contrairement aux essais de cliché debout chez un nouveau-né. Les clichés de face ou de profil latéralisés doivent être abandonnés en faveur de l'échographie.

---

Il est important de connaître l'horaire exact du cliché d'ASP et de ne pas le réaliser trop précocement pour pouvoir analyser correctement la répartition des clartés digestives. Pour mémoire, chez un enfant normal, l'air est visible dans l'estomac au bout d'une heure de vie, dans le caecum au bout de 6h et dans le rectum au bout de 12h.

Généralement, en l'absence de diagnostic anténatal, l'ASP est fait au bout de 24h minimum et permet de repérer la poche à air gastrique, le bulbe duodénal et le rectum.

L'ASP peut être peu aéré s'il est fait trop précocement, en cas de souffrance neurologique, de déshydratation, de procutitus et au contraire hyperaéré en cas de fistule œso-trachéale, entérocolite, ventilation au masque ou de pleurs importants. Attention à la « fausse aération rectale » due à la pose d'une sonde rectale ou la réalisation d'un petit lavement en service.

Même si la sensibilité et la spécificité de l'ASP ne sont pas parfaites, si un ASP est réalisé son analyse doit être complète :

- Etat des bases pulmonaires
- Centrage des hanches
- Epaisseur de la paroi abdominale
- Rachis et côtes
- Situs
- Repérage de l'estomac, du bulbe et du rectum
- Aération du tube digestif
- Anses distendues ?
- Aéroportie ?
- Calcifications
- Pneumopéritoine ?

#### b. Echographie

C'est l'examen clé dans les occlusions néonatales [2]. Il fait l'objet d'un cours dédié par l'équipe de Montpellier (C Baud et al.) et ne sera donc pas très détaillé dans ce document.

L'échographie devra analyser :

- Organes pleins (foie, rate, reins, pancréas)
- Dilatation urinaire ou des voies biliaires
- Vaisseaux rétropéritonéaux, rétropéritoine, position des cathéters
- Epanchement péritonéal liquidien ou gazeux
- Parois digestives (estomac, bulbe, pylore, grêle, colon) + doppler
- Péristaltisme grêle
- Hernie hiatale ou reflux gastro-œsophagien
- Pelvis : masse, taille du rectum
- Infiltration du mésentère

### 3- Occlusions hautes [3]

Il s'agit principalement de :

- Obstacle duodénal : atrésie, sténose, diaphragme, pancréas annulaire

- 
- Volvulus et anomalies d'accolement

Le diagnostic repose sur l'association ASP et échographie [3]. Les opacifications voie haute sont de réalisation exceptionnelle en cas de situation douteuse.

L'ASP va confirmer le caractère haut de l'occlusion et rechercher des anomalies osseuses associées (rachis, sacrum).

#### **a. Obstacles duodénaux**

Les obstacles complet duodénaux (atrésie) sont généralement dépistés en anténatal (1/10000 naissances vivantes) et doivent faire rechercher une anomalie chromosomique associée (trisomie 21). Il s'agit d'accident de la période embryonnaire touchant le bloc duodéno-pancréatique. L'atrésie pourra être sus ou sous vatrienne et touche principalement le 2eme ou le 3eme duodénum. A la naissance, l'ASP montera un aspect de double bulle sans aération sous-jacente en cas d'obstacle complet, l'échographie confirmera le caractère complet ou recherchera une atteinte incomplète (diaphragme, bride, compression pas une duplication....) et fera un bilan malformatif global (rein, moelle, sacrum).

#### **b. Malrotations intestinales**

Il s'agit des anomalies de rotation du mésentère (absence de rotation avec mésentère commun ou rotation incomplète). Ces anomalies peuvent favoriser le volvulus du mésentère ou les brides de Ladd entre le caecum et le hile hépatique (compression duodénale).

Les volvulus du mésentère sont une urgence chirurgicale chez le nouveau-né en raison du risque de nécrose digestive étendue. Les signes cliniques inauguraux associent généralement des vomissements bilieux à ventre plat, des malaises ou signes de choc.

L'ASP, peu spécifique, montrera une distension gastrique avec faible aération en amont, plutôt centrale.

L'échographie recherchera la position des vaisseaux mésentérique et la présence d'une spire de torsion (la veine tournant autour de l'artère mésentérique). Elle fera également le point sur les signes de souffrance associés : épanchement péritonéal, épaissement de la paroi digestive, baisse du péristaltisme, défaut de vascularisation au doppler.

### **4- Occlusions basses**

#### **a. Atrésies grêles ou coliques [4]**

Les atrésies coliques sont très rares (2 à 15% des atrésies intestinales). Le plus souvent, il s'agit d'atrésies grêles anténatales (1/5000 à 14000 naissances) par ischémie. Ces atrésies peuvent être multiples ou uniques, plus ou moins étendues [5]. Un syndrome à connaître : l'apple-peel syndrome correspondant à l'occlusion de l'artère mésentérique supérieure avec atrésie proximale et segment distal entouré en queue de cochon (ou pelure de pomme) autour d'un vaisseau unique [6]. Le diagnostic des atrésies en post natal reposera sur l'échographie (distension, syndrome jonctionnel, microcolon fonctionnel...) et le lavement opaque.

---

### **b. Maladie de Hirschsprung**

Il s'agit d'une anomalie des plexus nerveux s'étendant plus ou moins haut à partir de l'anus. La forme recto-sigmoïdienne est la plus fréquente (75%) avec dilatation en amont de l'atteinte [7]. Il s'agit la plupart du temps de formes isolées mais les formes syndromiques existent (syndrome d'Ondine, Mowat-Wilson, Waardenburg, Yemenite, Sipple, trisomie 21...) et il peut également y avoir des malformations associées (rénales, cardiaques, faciales...).

C'est une des rares pathologies digestives sans possibilité actuelle de dépistage anténatal car la disparité de calibre colique n'est pas présente chez le fœtus.

Chez le nouveau-né, les signes cliniques les plus fréquents sont des signes d'occlusion et un retard d'élimination du méconium. En cas de retard de prise en charge, la maladie de Hirschsprung peut se compliquer d'entérocolite ulcéro-nécrosante. Le test de la sonde sera positif entraînant une vidange recto-colique.

L'ASP montrera une aération digestive marquée sans aération du rectum. Le lavement opaque (contre-indiqué s'il existe une entérocolite associée) montrera un rectum de petit calibre avec des encoches spastiques et recherchera la zone de transition. Le diagnostic au lavement n'est pas toujours facile notamment si l'examen est fait après quelques jours de nursing (avec lavement évacuateur) ou dans les formes très courtes ou les formes étendues (10%) ou totales (5%).

Le diagnostic final repose sur le résultat des biopsies coliques.

### **c. Petit colon gauche**

C'est une cause rare d'occlusion néonatale, favorisée par l'existence d'une mère diabétique (40 à 50% des cas) [8]. Le diagnostic est évoqué en échographie (colon gauche de petit calibre, colon droit et rectum de calibre normaux) et confirmé au lavement opaque. Le lavement permettra une vidange colique souvent accélérant la régression des symptômes digestifs (utilisation de gastrografine si besoin). Le pronostic est bon avec un traitement symptomatique et conservateur.

On lui rapproche également le syndrome du bouchon méconial, faisant lui-aussi partie des syndromes occlusifs fonctionnels résolutifs.

### **d. Iléus du prématuré**

Les signes cliniques sont proches de la maladie de Hirschsprung ou du petit colon gauche. Le diagnostic doit être évoqué quand il s'agit d'un grand prématuré [9]. Dans certains cas douteux ou quand le ballonnement dure malgré des petits lavements en service de réanimation néonatale, la réalisation d'un lavement opaque pourra améliorer l'enfant grâce à un rinçage efficace du cadre colique. Cet examen, chez des enfants de très petit poids, nécessite une équipe entraînée. L'enfant doit rester sous la surveillance des réanimateurs durant l'examen. La salle devra être adaptée avec un matériel de réchauffement de l'enfant hors de sa couveuse (lampe chauffante ou soufflerie). Le lavement, réalisé avec un produit de contraste hyperosmolaire (Gastrografine) montrera un microcolon du prématuré, avec peu d'haustrations et parfois des résidus méconiaux.

En cas d'échec des lavements, une stomie chirurgicale est parfois nécessaire pour éviter les perforations et l'évolution vers une entérocolite ulcéro-nécrosante.

---

### **e. Iléus méconial**

C'est une complication précoce de la mucoviscidose [10]. Le méconium anormal, visqueux, collant et adhérent s'impacte dans le grêle distal entraînant une occlusion grêle. La distension sus-jacente peut se compliquer du volvulus d'une anse avec perforation et péritonite méconiale. En dehors des cas de diagnostic anténatal, les signes cliniques débutent généralement vers J3 avec des vomissements bilieux et un ballonnement abdominal.

Le lavement aura un rôle diagnostique et thérapeutique. Il sera réalisé avec un produit de contraste iodé à haute osmolalité (Gastrografine) pour permettre l'évacuation du méconium anormal et la levée de l'obstacle.

### **f. Péritonite méconiale**

Elle est due à une perforation digestive ante ou péri-natale par accident vasculaire (association possible avec une atrésie intestinale), hyperpression (association à la maladie de Hirschsprung), volvulus intestinal (association avec l'iléus méconial). L'ASP pourra montrer des calcifications péritonéales (à rechercher en péri hépatique, gouttières pariéto-coliques, scrotum chez le garçon). L'échographie montrera également les calcifications et recherchera des anomalies digestives associées. La péritonite méconiale peut également s'organiser en kyste méconial circonscrit par une capsule de tissu de granulation fibreux puis calcifié.

### **g. Entérocélite ulcéro-nécrosante du nouveau-né (ECUN)**

Il s'agit d'une maladie inflammatoire grave, plurifactorielle, qui touche le colon et le grêle. Cette pathologie concerne majoritairement l'enfant prématuré (90% des cas) avec un risque inversement proportionnel au poids de naissance et un début des signes après 15 jours de vie en général. Les atteintes chez l'enfant à terme se font sur des terrains particuliers (cardiopathies congénitales ou toute autre condition de bas débit, anoxie périnatale, cocaïne chez la mère, maladie de Hirschsprung ou autres obstacles digestifs).

Le diagnostic repose sur la clinique (intolérance alimentaire, métérisme, diarrhée sanglante, syndrome inflammatoire et infectieux) et l'imagerie (couple ASP/échographie) et doit être précoce pour mettre en place en urgence un traitement adapté (arrêt de l'alimentation entérale, antibiothérapie, réanimation). Malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques, la mortalité et la morbidité restent élevées (responsable de 50% des décès du 2<sup>ème</sup> mois de vie chez les grands prématurés [11], sténoses digestives chez 10 à 20% des survivants, syndrome du grêle court, séquelles neurologiques...).

La physiopathologie est complexe, associant microbiote altéré, hypopéristaltisme, immaturité des défenses et inflammation. Les conséquences en sont l'association de pneumatose pariétale (suivie d'une aéroportie), ischémie secondaire, nécrose et perforation [12].

Le diagnostic précoce est difficile et doit s'appuyer sur les données de l'imagerie précoce. Le dogme du suivi par ASP doit évoluer vers un remplacement par l'échographie pour guider la conduite thérapeutique (attentiste ou chirurgicale). L'échographie est performante et non irradiante, capable de mettre en évidence tous les signes de l'ECUN avec une meilleure sensibilité que l'ASP et bien plus précocement [13]. L'échographie est capable de mettre en évidence un pneumopéritoine de très faible abondance, un épanchement liquidien focal (et d'en donner les caractéristiques anéchogène

---

pur ou discrètement échogène). Les limites de l'échographie sont l'appréciation de l'étendue de la pneumatose et l'évaluation de la distension des anses.

La classification de Bell, revisitée par Neu et Walker [14] permet d'estimer la gravité de l'ECUN (suspectée, avérée, sévère).

Les facteurs de mauvais pronostic sont la présence d'une perforation digestive et d'un épanchement échogène. Des sténoses séquellaires sont présentes dans 10 à 20 % des cas dans les 4 à 6 semaines suivant l'ECUN. Elles touchent principalement le colon (80%) et seront confirmées par lavement opaque ou opacification des stomies +/- échographie. Elles peuvent également concerner l'iléon terminal dans 15% des cas et là aussi le diagnostic peut être fait par opacification voie basse (discordance diamètre colon et grêle sus jacent). L'opacification voie haute dans cette indication doit être abandonnée (distension donc dilution, examen long et irradiant avec résultat souvent non contributif).

#### ***h. Syndrome mégavessie-microcolon- hypopéristaltisme***

Le syndrome d'hypopéristaltisme intestinal - microcôlon - mégavessie (MMIHS) est une maladie congénitale rare (autosomique récessive ou dominante) caractérisée par une distension abdominale massive causée par une vessie très dilatée, non obstruée (mégavessie), un microcôlon et un péristaltisme intestinal réduit ou absent [15,16]. La prévalence est inconnue mais ce syndrome a été rapporté dans environ 250 cas (2/3 de sexe féminin).

Les signes cliniques associent des signes d'occlusion néonatale et une mégavessie sans obstacle mécanique. L'étiologie est inconnue, probablement multifactorielle (génétique, hormonale, neuro et myogénique) et la région 15q11.2 pourrait être associée au syndrome.

En cas de dépistage anténatal (échographie et IRM), une interruption de grossesse pourra être pratiquée.

Ce syndrome n'a pas de traitement curatif et malgré l'amélioration de la prise en charge l'espérance de vie reste faible.

## **5- Conclusion**

Les occlusions néonatales sont de plus en plus souvent dépistées en anténatal, sauf la maladie de Hirschsprung.

Leur diagnostic nécessite de connaître précisément les antécédents, les signes cliniques et le contexte (prématurité, diabète gestationnel...).

L'ASP reste indiqué dans ces pathologies mais l'évolution récente est en faveur d'une place centrale de l'échographie qui permet à elle-seule de faire la plupart des diagnostics et d'assurer le suivi. Le lavement opaque complètera les explorations en cas d'occlusion basse et pourra participer à la prise en charge thérapeutique (iléus méconial, petit colon gauche, iléus du prématuré).

---

## 6- Bibliographie

1. Vinocur DN, Lee EY, Eisenberg RL. Neonatal intestinal obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Jan;198(1):W1-10.
2. Veyrac C, Baud C, Prodhomme O, Saguintaah M, Couture A. US assessment of neonatal bowel (necrotizing enterocolitis excluded). *Pediatr Radiol.* 2012 Jan;42 Suppl 1:S107-14.
3. K. Chaumoitre, N. Colavolpe, T. Merrot, M. Panuel. Malformations congénitales du tube digestif à l'étage thoracique, de l'estomac et du duodénum. *EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale - Digestive* 2007:1-14 [Article 33-015-A-15].
4. Adams SD, Stanton MP. Malrotation and intestinal atresias. *Early Hum Dev.* 2014 Dec;90(12):921-5.
5. Lee SH, Cho YH, Kim HY, Park JH, Byun SY. Clinical experience of complex jejunal atresia. *Pediatr Surg Int.* 2012 Nov;28(11):1079-83.
6. Onofre LS, Maranhão RF, Martins EC, Fachin CG, Martins JL. Apple-peel intestinal atresia: enteroplasty for intestinal lengthening and primary anastomosis. *J Pediatr Surg.* 2013 Jun;48(6):E5-7
7. Wetherill C, Sutcliffe J. Hirschsprung disease and anorectal malformation. *Early Hum Dev.* 2014 Dec;90(12):927-32.
8. Ellis H, Kumar R, Kostyrka B. Neonatal small left colon syndrome in the offspring of diabetic mothers-an analysis of 105 children. *J Pediatr Surg.* 2009 Dec;44(12):2343-6.
9. Paradiso VF, Briganti V, Oriolo L, Coletta R, Calisti A. Meconium obstruction in absence of cystic fibrosis in low birth weight infants: an emerging challenge from increasing survival. *Ital J Pediatr.* 2011 Nov 14;37:55.
10. Carlyle BE, Borowitz DS, Glick PL. A review of pathophysiology and management of fetuses and neonates with meconium ileus for the pediatric surgeon. *J Pediatr Surg.* 2012 Apr;47(4):772-81.
11. Patel RM, Kandefor S, Walsh MC, Bell EF, Carlo WA, Laptook AR, Sánchez PJ, Shankaran S, Van Meurs KP, Ball MB, Hale EC, Newman NS, Das A, Higgins RD, Stoll BJ; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Causes and timing of death in extremely premature infants from 2000 through 2011. *N Engl J Med.* 2015 Jan 22;372(4):331-40.
12. Epelman M, Daneman A, Navarro OM, Morag I, Moore AM, Kim JH, Faingold R, Taylor G, Gerstle JT. Necrotizing enterocolitis: review of state-of-the-art imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics.* 2007;27(2):285-305.
13. Garbi-Goutel A, Brévaut-Malaty V, Panuel M, Michel F, Merrot T, Gire C. Prognostic value of abdominal sonography in necrotizing enterocolitis of premature infants born before 33 weeks gestational age. *J Pediatr Surg.* 2014 Apr;49(4):508-13.
14. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med.* 2011 Jan 20;364(3):255-64.
15. Mc Laughlin D, Puri P. Familial megacystis microcolon intestinal hypoperistalsis syndrome: a systematic review. *Pediatr Surg Int.* 2013 Sep;29(9):947-51.
16. Ballisty MM, Braithwaite KA, Shehata BM, Dickson PN. Imaging findings in megacystis-microcolon-intestinal hypoperistalsis syndrome. *Pediatr Radiol.* 2013 Apr;43(4):454-9.