Annales Africaines de Médecine
Cas clinique

Entérocolite ulcéro-nécrosante compliquée survenue chez un nourrisson né à terme : une observation inhabituelle

Complicated necrotizing enterocolitis occurred in neoborn: un unusual case report

Rosalie Feza Kato-Kale[1], Philippe Manzeyi Masidi[1], Crispin Muteba[2], Aghate Maku Fwani[1], Paulo Muntu Bunga[1]

Auteur correspondant
Rosalie Feza Kato-kale, MD
Département de Pédiatrie/Cliniques Universitaires de Kinshasa/République Démocratique du Congo
Courriel : katokalerose99@gmail.com
Téléphone : +243859140186 / +243811496680

Summary

Necrotizing enterocolitis (NEC) is one of the major neonatal gastrointestinal emergencies, particularly in resource-limited settings. We report the case of a term newborn with intrauterine growth restriction (IUGR), admitted on day 4 of life for rectal bleeding, vomiting, and refusal to feed. Abdominal X-ray and ultrasound were consistent with stage IIA NEC. Medical management was initiated, but the unfavorable course led to a laparotomy, which revealed extensive intestinal necrosis from the distal duodenum to the ileocecal junction. Resection with duodenocolic anastomosis was performed. The postoperative period was marked by abdominal wall dehiscence, peritonitis, and shock, leading to death on day 22 of life. This case illustrates the severity of complicated NEC, particularly in newborns with IUGR, and underscores the need for early diagnosis, intensive postoperative monitoring, and improved access to parenteral nutrition and surgical expertise.

Keywords : NEC, newborn, peritonitis, surgery

Received: July 27, 2025
Accepted: February 7, 2026
https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i2.22

1. Service de néonatologie des cliniques universitaires de Kinshasa, faculté de médecine de l'université de Kinshasa, République Démocratique du Congo
2. Service de chirurgie pédiatrique des cliniques universitaires de Kinshasa, R.D. Congo

Résumé

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) constitue l'une des principales urgences digestives néonatales, particulièrement dans les pays à ressources limitées. Nous rapportons le cas d'un nouveau-né à terme atteint d'une restriction de croissance intra-utérine (RCIU), admis au 4e jour de vie pour rectorragie, vomissements et refus de téter. L'ASP et l'échographie abdominale étaient compatibles avec une ECUN. Une prise en charge médicale a été initiée, mais l'évolution défavorable a conduit à une laparotomie révélant une nécrose duodéno-iléo-caecale. Une résection avec anastomose duodéno-colique a été réalisée. La période postopératoire a été marquée par une déhiscence pariétale, une péritonite et un état de choc, conduisant au décès au 22e jour de vie. Ce cas illustre la sévérité de l'ECUN, en particulier chez les nouveau-nés atteints de RCIU, et souligne la nécessité d'un diagnostic précoce, d'une surveillance postopératoire intensive et d'une amélioration de l'accès à la nutrition parentérale et à l'expertise chirurgicale.

Mots-clés : ECUN, nouveau-né, péritonite, chirurgie
Reçu le 27 juillet 2025
Accepté le 7 février 2026
https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i2.22

Introduction

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) est une inflammation grave de l'intestin chez le nouveau-né, qui reste une cause majeure de complications et de décès en soins intensifs néonatals. Elle touche entre 2 et 7 % nouveau-nés de faible poids (<1 500 g), avec un risque accru chez les extrêmes prématurés. Sa distribution n'est pas homogène à travers le monde : elle est relativement rare en Suisse, au Japon, en Autriche et dans les pays nordiques, tandis qu'elle est plus fréquente aux États-Unis, en

This is an open article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licences/bync/4.0) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

Grande Bretagne et au Canada (1). Sa physiopathologie complexe associe plusieurs facteurs dont l'immaturité intestinale, l'alimentation artificielle, les perturbations de la flore intestinale, les anomalies de croissance, la réponse immunitaire insuffisante et une prédisposition génétique. Le retard de croissance intra-utérin, la polyglobulie et l'anoxo-ischémie périnatale augmentent le risque (2). Le diagnostic est clinique et radiologique. La classification de Bell est indispensable pour guider le traitement. Malgré les progrès, l'ECUN reste fréquente, avec une mortalité élevée (3). Les auteurs rapportent une observation clinique dont l'évolution a été défavorable en dépit de la prise en charge médico chirurgicale.

Observation clinique

Il s'agissait d'un nouveau-né à terme, âgé de 38 semaines, de sexe féminin, présentant une restriction de croissance intra-utérine (RCIU). Elle a développé, dès le troisième jour post-natal, une rectorragie, des vomissements et un refus de téter, imposant son transfert dans une structure médicale spécialisée. Il est né par voie basse, a crié aussitôt et a pesé 2000 g ; il mesurait 46 cm et avait un périmètre crânien de 29,5 cm, Tous étaient en dessous du 10^{è} percentile des courbes de Lubchenco. Son alimentation était exclusivement à base du lait infantile. Parmi les antécédents maternels figuraient : la fièvre 24 heures avant l'accouchement, la rupture prématurée des membranes durant 36 h, l'infection uro-génitale sous traitement et la chorioamniotite, suggérant une possible infection néonatale materno-foetale.

L'examen clinique à l'admission montrait des signes digestifs (hématémèses, rectorragie, ondes péristaltiques visibles), généraux (teint rose sur fond ictérique, pâleur conjonctivale) et neurologiques (hypotonie, absence de succion). Les hypothèses diagnostiques d'un sepsis néonatal compliqué d'entérocolite ulcéro-nécrosante et d'une occlusion intestinale par iléus paralytique ont été évoquées. Les analyses biologiques révélaient une anémie (Hb 11,3 g/dl), une hyperbilirubinémie indirecte (12,28 mg/dl) et un syndrome inflammatoire (CRP 96 mg/l). L'abdomen sans préparation (ASP) mettait en évidence une pneumatose intestinale, confirmant une ECUN stade IIA de Bell, et l'échographie abdominale avait objectivé un épaississement pariétal des anses avec épanchement échogène. A son admission, la prise en charge médicale a été initiée ; elle était faite de : antibiothérapie de première intention selon le protocole (céfotaxime, amikacine, métronidazole), analgésie (paracétamol), alimentation parentérale (dextrose 10 % avec électrolytes), transfusion, photothérapie et repos digestif. Malgré cela, l'état s'est aggravé. Au dixième jour post-natal, devant l'arrêt des matières et des gaz, la laparotomie exploratrice réalisée a révélé une interruption duodénale et une nécrose extensive jéjuno-iléo-cæcale et des anses tordues (figure 1). Une résection-anastomose duodéno-colique ascendante et une toilette péritonéale ont été réalisées.

Figure 1A

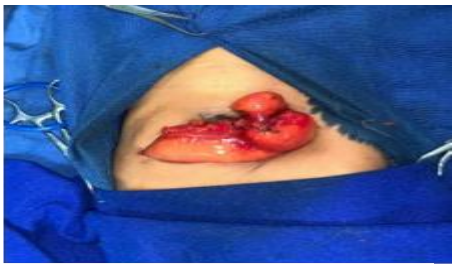

Figure 1B

Figure 1. Image per opératoire : Une nécrose intestinale étendue, du jéjunum jusqu'à la jonction iléo-caecale (Figure 1A). Résection anastomose duodéno-colique ascendante (Figure 1B).

Au onzième jour, une antibiothérapie de deuxième intention (ciprofloxacine et métronidazole), un inhibiteur de la pompe à protons, du paracétamol et une nutrition au dextrose 10% étaient instaurés. Le repos digestif a été instauré. Au dix-septième jour, l'examen objectivait une distension abdominale sans péristaltisme mais avec une déhiscence et une suppuration de la plaie; des pétéchies, une bradycardie, des apnées et sécrétions gastriques chocolatées.

This is an open article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licences/bync/4.0) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

Figure 2. Image du pansement au J7 postopératoire : Déhiscence de la plaie avec lâchage des fils, sécrétions purulentes signant une péritonite.

Le bilan réalisé révélait un syndrome inflammatoire marqué (CRP à 166 mg/l), des désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie 128 mmol/L, hypokaliémie 2,3 mmol/L), une acidose métabolique sévère (pH 6, bicarbonate 12 mmol/l) et une hyperglycémie (510 mg/dl). La fonction rénale était normale, et les hémocultures étaient stériles. L'échographie abdominale a montré une péritonite avec épanchement cloisonné, pneumopéritoine et réduction de la motilité intestinale, motivant l'équipe à corriger les troubles hydroélectrolytiques et métaboliques et instaurer une antibiothérapie de troisième intention associant méropénème et métronidazole. En dépit de ces mesures, l'état du nouveau-né est resté instable, empêchant une nouvelle laparotomie.

Au 20e jour de vie (10e jour post-opératoire), sont apparus les signes de choc, les sécrétions gastriques verdâtres, une diathèse hémorragique et une détresse respiratoire sévère (indice de Silverman 8/10), suivis d'apnées-bradycardies. La réanimation a inclus un remplissage vasculaire, des amines vasoactives, une correction des troubles de l'hémostase et une ventilation à la CPAP. L'évolution a été défavorable, aboutissant à un arrêt cardiorespiratoire sur défaillance multiviscérale au 22e jour de vie (12e jour post-opératoire)

Discussion

L'ECUN est une affection grave du nouveau-né, touchant principalement les prématurés. Elle constitue l'une des urgences abdominales les plus fréquentes en réanimation néonatale, aussi bien en Afrique que dans le reste de la planète. Dans plusieurs pays africains, notamment au Maroc et au Cameroun, les études rapportent une incidence élevée, associée à une mortalité importante. Cela s'explique en grande partie par des contraintes liées au plateau technique et au retard diagnostique, malgré les progrès réalisés ces dernières années en néonatologie (4).

La relation entre la RCIU et la survenue de l'ECUN reste cependant discutée dans la littérature. Certaines études n'ont pas rapporté d'association significative (5), alors que d'autres suggèrent une augmentation du risque chez ces nouveau-nés. Cette divergence s'explique en grande partie par l'absence d'une définition homogène de la RCIU selon les études, ainsi que par la confusion fréquente avec la notion de petit pour l'âge gestationnel (PAG), qui ne correspond pas toujours à une véritable restriction de la croissance fœtale (6).

Malgré ces divergences, les nouveau-nés présentant une RCIU sont généralement plus vulnérables aux pathologies digestives néonatales dont l'ECUN. Cette fragilité serait due à l'immaturité intestinale à la naissance, tant sur le plan structurel que fonctionnel.

L'hypoxie chronique, associée à la RCIU, entraîne une redistribution du débit sanguin au profit des organes vitaux, notamment le cerveau, au détriment de la circulation mésentérique. Cette adaptation se traduit par une augmentation des résistances vasculaires mésentériques et par une hypoxie ischémique digestive, pouvant favoriser l'apparition de l'ECUN (5).

Parmi les facteurs de risque tardifs, le mode d'alimentation joue un rôle déterminant. De nombreuses études ont montré que l'ECUN survient plus fréquemment chez les nouveau-nés nourris au lait infantile. Une étude randomisée comparant ces deux types d'alimentation chez des prématurés a mis en évidence une réduction de la durée de la nutrition parentérale, une meilleure prise de poids et une diminution significative de la morbidité, notamment du risque d'ECUN, chez les enfants allaités ; ce qui confirme le rôle protecteur de l'allaitement maternel (7).

This is an open article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licences/bync/4.0) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

La prise en charge de l'ECUN est une urgence médicale se focalisant initialement à la stabilisation des fonctions vitales. Malgré cela, la mortalité reste élevée, en particulier chez les nouveau-nés de très faible poids pouvant conduire jusqu'à une intervention chirurgicale. La morbidité à long terme est également importante, notamment en cas de complications telles que le syndrome du grêle court, rendant la nutrition parentérale indispensable. Cependant, cette thérapeutique est lourde et expose à de nombreuses complications, en particulier hépatiques, nécessitant un suivi rigoureux. Dans notre contexte, les difficultés d'accès à des supports nutritionnels adaptés rendent cette prise en charge encore plus complexe, soulignant la nécessité d'améliorer les moyens disponibles et de suivre les recommandations actuelles afin d'optimiser le pronostic des nouveau-nés atteints d'ECUN.

Conclusion

Ce cas met en évidence la gravité des formes compliquées d'ECUN. Un diagnostic précoce, une stabilisation rapide et un transfert vers un centre spécialisé sont indispensables. L'amélioration de l'accès à la nutrition parentérale et à la surveillance postopératoire permettent de réduire la mortalité néonatale liée à l'ECUN.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt lié à cet article.

Contribution des auteurs

Rosalie F. Kato-kale : collecte des données, interprétation et rédaction du manuscrit.

Aghate M. Fwani, Philippe M. Masidi et Crispin Muteba : relecture et correction du manuscrit.

Paulo M. Bunga : relecture et supervision de la rédaction de l'article.

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et révisée du manuscrit

Références

1. Alsaied A, Islam N, Thalib L. Global incidence of Necrotizing Enterocolitis: a systematic review and Meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2020 Jul 13 ; **20** (1): 344.
2. Obladen M. Necrotizing enterocolitis--150 years of fruitless search for the cause. *Neonatology*. 2009; **96** (4) : 203-210.
3. Blond MH, Chavet MS, Lecuyer AI, Ajam E, Henrot A, Gold F et *al*. Entérocolite ulcéro-nécrosante et apnées-bradycardies du nouveau-né prématuré. *Arch Pediatr.*2003Feb; **10** (2) :102–109.
4. El Ghazouani H, Lahlou L, Yakini S, Bou-Iselmane M, Elkhalladi J, Bouaiti EA et *al*. Prognostic factors for neonatal mortality at the Agadir regional hospital centre, Morocco: A cohort study. *J Taibah Univ Med Sci*. 2025 Mar 6 ; **20** (2) : 151-158.
5. Giapros V, Drougia A, Krallis N, Theocharis P, Andronikou S. Morbidity and mortality patterns in small-for-gestational age infants born preterm. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012 Feb; **25** (2) :153-157.
6. Temming LA, Dicke JM, Stout MJ, Rampersad RM, Macones GA, Tuuli MG, et *al*. Early Second Trimester Fetal Growth Restriction and Adverse Perinatal Outcomes. *Obstet Gynecol*.2017; **130** (4) :865-869.
7. Good M, Sodhi CP, Hackam DJ. Evidence-based feeding strategies before and after the development of necrotizing enterocolitis. *Expert Review of Clinical Immunology*. 2014 Jul ;**10** (7) :875-884.
8. Rakotondrainibe A, Randriamizao HMR, Ranaivoson NK, Rajaonera AT, Rakotoarison RCN. La nutrition parentérale postopératoire du nouveau-né devant une entérocolite ulcéro-nécrosante : un défi à relever. *Rev Anesth-Réanim Med Urg Toxicol*. 2016 ; **8** (2) : 24–26.

Voici comment citer cet article : Kato-Kale RF, Masidi PM, Muteba C, Fwani AM, Bunga M. Entérocolite ulcéro-nécrosante compliquée survenue chez un nourrisson né à terme : une observation inhabituelle. *Ann Afr Med* 2026; **19** (2): e7010-e7013. https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i2.22

This is an open article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licences/bync/4.0) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited