

RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

UNION-DISCIPLINE-TRAVAIL

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1994-1995

N°

1645

# THÈSE

*pour le*

DOCTORAT EN MÉDECINE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

## OCCLUSIONS DUODENALES NEONATALES CONGÉNITALES : A PROPOS DE 16 CAS

*Présentée et soutenue publiquement le 11 Mai 1995*

*par*

**NANDIOLO KONE ROSE**

(Interne des Hôpitaux)

Née le 31 Décembre 1965 à Abidjan (RCI)

### COMPOSITION DU JURY :

**Président :** Monsieur le Professeur N'DRI KOFFI Dominique  
**Directeur de thèse :** Monsieur le Professeur MOBIOT M. Léonard  
**Assesseurs :** Monsieur le Professeur Agrégé OUATTARA Dilāï Noël  
Monsieur le Professeur Agrégé AGUEHOUNDE COSME

**LISTES DU PERSONNEL ENSEIGNANT  
DE LA FACULTE DE MEDECINE  
1994 - 1995**

DOYENS HONORAIRES :

P. PENE - E. BERTRAND - TH. KOFFI ALLANGBA - A. YANGNI - ANGATE  
L.K. MANLAN - DJEDJE A. TH.

PROFESSEURS HONORAIRES :

N. ASSALE - J. ASSI ADOU - H. AYE - J. BADOUAL - A. BONDURAND - J. BONHOMME  
F. BONNET DE PAILLERETS - A. BOURGEADE - M. BOUVRY - J.P. BRETTE  
J.P. BUREAU - R. CABANNES - M. CLERC - L. CORNET - N. COULIBALY -  
P.K. COWPLI-BONY - G. DANON - S. DIARRA - P. DELORMAS - J. DOUCET -  
M. DUCHASSIN - A. ETTE - M. ETTE - D. FADIGA - H. GALAIS - G.K. GUESSENND  
G. HAFFNER - M. HAZERA - P. HEROIN - J.B. KEBE - F.S. KETEKOU - M. KOUASSI -  
M. LEBRAS - A. LE GUYADER - R. LOUBIERE - D. METRAS - G. MORLIER - J.D. RAIN -  
R. RENAUD - K. OUATTARA - J. RITTER - S. SANGARE - M. SANGARET - J.J. SANTINI -  
J. SOUBEYRAND - J. VILASCO - C. WAOTA

DOYEN	KADIO	AUGUSTE
ASSEESSEURS	KOUASSI	BEUGRE
	BOGUI	PASCAL
	KOUASSI JEAN CLAUDE	

**PROFESSEURS TITULAIRES**

N°	NOMS	PRENOMS	SPECIALITES
1	ANDOH	JOSEPH	PEDIATRIE
2	ATTIA	YAO ROGER	HEPATO-GASTRO-ENTERO
3	BAMBA	MEMA	O.R.L.
4	BEDA	YAO BERNARD	MEDECINE INTERNE
5	BOHOUSSOU	KOUADIO MARCELLIN	GYNECO-OBSTETRIQUE
6	COULIBALY	OUZZIN ANDRE	CHIR. THORAC. CARD. VASC.
7	DAGO	AKRIBI AUGUSTIN	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
8	DJEDJE	ANDRE-THEODORE	RADIOLOGIE
9	DJEDJE	MADY ALPHONSE	UROLOGIE
10	DJIBO	WILLIAM	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
11	DOSSO-BRETTIN	MIREILLE	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
12	EHOUMAN	ARMAND	HISTO-EMBRYO-CYTOGENETIQU
13	GADEGBEKU	ANANI SAMUEL	STOMATO. CHIR. MAXILLO FACIA
14	KADIO	AUGUSTE (DOYEN)	MALADIES INFECT. TROPICALES
15	KANGA	JEAN - MARIE	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE
16	KANGA	MEISSAN	CHIR. DIGEST. DIGEST. GENERAL
17	KEITA	ABDOUL KADER	RADIOLOGIE
18	KONE	NOUHOU	GYNECO-OBSTETRIQUE
19	KOUAKOU	N'ZUE MARCEL	RHUMATOLOGIE
20	KOUAME	KONAN JOSEPH	PEDIATRIE
21	LAMBIN	YVES	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO

22	MANLAN	KASSI LEOPOLD ELOI	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
23	MOBIOT	MANDOU LEONARD	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
24	N'DORI	RAYMOND FRANCOIS	CARDIOLOGIE
25	N'DRI	KOFFI DOMINIQUE	ANESTHESIE-REANIMATION
26	N'GUESSAN	KONAN GABRIEL	ANATOMIE-UROLOGIE
27	NIAMKEY	EZANI KODJO	MEDECINE INTERNE
28	ODEHOURI	KOUDOU PAUL	MALADIES INFECT. TROPICALES
29	ODI	ASSAMOI MARC	CARDIOLOGIE
30	ROUX	CONSTANT	CHIRURGIE INFANTILE
31	SANGARE	AMADOU	HEMATOLOGIE
32	SANGARE	IBRAHIMA SEGA	UROLOGIE
33	SOMBO	MAMBO FRANCOIS	IMMUNOLOGIE
34	TEA	DAIGNEKPO NORBERT	HEMATOLOGIE
35	TIMITE-KONAN	ADJOUA MARGUERITE	PEDIATRIE
36	WELFFENS-EKRA	CHRISTIANE	GYNECO-OBSTETRIQUE
37	YAO-DJE	CHRISTOPHE	UROLOGIE

### **PROFESSEURS ASSOCIES**

1	GIORDANO	CHRISTIAN	NEUROLOGIE
---	----------	-----------	------------

### **MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

1	ABBISSE	AGBA	IMMUNO-HEMATOLOGIE
2	ABBY	BLAGUET CLEMENT	RADIOLOGIE
3	ADOH	ADOH	CARDIOLOGIE
4	ADOM	AHOUSI HILAIRE	MEDECINE INTERNE
5	AGUEHOUNDE	COSME	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
6	AMANI	N'GORAN	PSYCHIATRIE
7	ANONGBA	DANHO SIMPLICE	GYNECO-OBSTETRIQUE
8	AOUSSI	EBA FRANCOIS BASILE	MALADIES INFEC. TROPICALES
9	ASSA	ALLOU	STOMATO CHIR. MAXILO-FACIALI
10	ASSE	N'DRI HENRI	CHIRURGIE REPARATRICE
11	ASSOUMOU	AKA	PARASITOLOGIE
12	BA	ZEZE VINCENT	NEURO-CHIRURGIE
13	BANA	ABDOULAYE	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
14	BISSAGNENE	EMMANUEL	MALADIES INFECTIEUSES
15	BOA	YAPO FELIX	NEUROLOGIE
16	BOGUI	PASCAL	PHYSIO. EXPLORATIONS FONC.
17	BONNY	JEAN SYLVAIN	MEDECINE DU TRAVAIL
18	CAMARA	BENOIT MATHIEU	HEPAT.GASTRO-ENTEROLOGIE
19	COFFI	DICK SYLVAIN	ANESTHESIE-REANIMATION
20	D'HORPOCK	AHOUA FRANCOIS	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
21	DA SYLVA-ANOMA	SYLVIA HELENA	CHIRURGIE INFANTILE
22	DAH	CYRILLE SERGE	PHYSIOLOGIE
23	DANGUY-AKA	VANGAH ELISABETH	PNEUMOPHTISIOLOGIE
24	DANHO-BASSIMBIE	JEANNETTE	IMMUNO-HEMATOLOGIE
25	DECHAMBENOIT	GILBERT MARCEL	NEUROLOGIE
26	DELAFOSSÉ	ROGER CHARLES	PSYCHIATRIE
27	DIALLO	AMADOU DEMBA	NEPHROLOGIE
28	DIE-KACOU	HENRI MAXIME	PHARMACOLOGIE
29	DIOMANDE	MOHENOU ISIDORE	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
30	DJEHA	DJOKOUEHI	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE
31	ECHIMANE	KOUASSI ANTOINE	CANCEROLOGIE
32	EDOH	VINCENT	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

33	EHOUC	FLORENT	O.R.L.
34	EHUA	SOMIAN FRANCIS	CHIR. GENERALE ET DIGESTIVE
35	EKRA	ALAIN	CARDIOLOGIE
36	FANY	ADAMA	OPHTALMOLOGIE
37	FAYE-KETE	ACHI YAUBLAH H.	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
38	GNAGNE	YADOU MAURICE	ANATOMIE
39	GNIONSAHE	DAZE APPOLINAIRE	NEPHROLOGIE
40	HONDE	MICHEL	ANATOMIE PATHOLOGIE
41	HOUENOU-AGBO	YVELINE	PEDIATRIE NEONATALE
42	KAKOU	GUIKAHUE (MINISTRE)	CARDIOLOGIE
43	KANGAH	DIEKOUADIO	PEDIATRIE NEONATOLOGIE
44	KASSANYOU	SALAMI	ANATOMIE CHIR. GENERALE
45	KATA	KEKE JOSEPH	UROLOGIE
46	KEITA	CHEICK	OPHTALMOLOGIE
47	KOKOUA	ALEXANDRE	ANATOMIE CHIR. GENRALE
48	KONE	DRISSA	PSYCHIATRIE
49	KONE	MAMOUROU	GYNECO-OBSTETRIQUE
50	KONE	SAFEDE	OPHTALMOLOGIE
51	KOUASSI	BEUGRE ERNEST	NEUROLOGIE
52	KOUASSI	JEAN-CLAUDE	CHIRURGIE GENERALE
53	KOUASSI	KANGA	CHIR. THORAC. CARDIO-VASC.
54	KOUASSI	KONAN BERTIN	O.R.L.
55	LOKROU	LOHOURIGNON ADRIEN	ENDOCRINOLOGIE
56	MANZAN	KONAN	UROLOGIE
57	MIGNONSTIN	DAVID	ANESTHESIE-REANIMATION
58	N'DRI-YOMAN	AYA THERESE	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
59	N'GUESSAN	HENRI ALEXANDRE	CHIRURGIE GENERALE
60	NAMA-DIARRA	ALIMATA JEANNE	MED. SOC. ET SANTE PUBLIQUE
61	OUATTARA	DILAI NOEL	RADIOLOGIE BIOPHYSIQUE
62	OUEGNIN	GEORGES ARMAND	UROLOGIE
63	OULAI	SOUMAHORO	PEDIATRIE
64	SANOGO	IBRAHIMA	IMMUNO - HEMATOLOGIE
65	SEKA	ASSI REMI	RADIOLOGIE
66	SESS	ESSIAGNE DANIEL	BIOCHIMIE MEDICALE
67	TAGLIANTE-SARACINO	CHAPMAN JEANINE	MED. SOC. ET SANTE PUBLIQUE
68	TANAUH	YVES RAYMOND	CHIRURGIE THORACIQUE
69	TOURE	STANISLAS ANDRE	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
70	TOURE-COULIBALY	KARIDIATA	GYNECO-OBSTETRIQUE
71	TOUTOU	TOUSSAINT	MEDECINE INTERNE
72	TURQUIN-TRAORE	HENRI	CHIRURGIE GENERALE
73	VARANGO	GUY GASTON	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
74	YAPI	ACHY	PNEUMOPHTISIOLOGIE
75	YAPOBI	YVES RENE	ANESTHESIE-REANIMATION
76	YOBOUET-YAO	PAULINE	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE

### *MAITRES ASSISTANTS - CHEFS DE TRAVAUX*

1	ADJOBI	ELLO	GYNECO-OBSTETRIQUE
2	ADJOUA	RITH PASCAL	O.R.L.
3	AKA	BOUSSOU ROMAIN	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE
4	AMON	FLORE	PEDIATRIE
5	AMONKOU	AKPO	ANESTHESIE-REANIMATION
6	BANKOLE-SANI	ROUMANATOU	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
7	BONI	EHOUMAN SERGE	GYNECO-OBSTETRIQUE
8	COULIBALY	MANKAN	MALADIES INFEC. TROPICALES
9	CREZOIT	GREBERET EMMANUEL	STOMATO CHIR. MAXILO-FACIALI

10	DICK	KOBINAN RUFIN	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
11	DJAHAN	YAO	GYNECO-OBSTETRIQUE
12	DO REGO	ANICET	PEDIATRIE
13	FAL	ARAME	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
14	KAKOU	AKA RIGOBERT	MALADIES INFEC. ET TROPICALE
15	KOUAKOU	FIRMIN	GYNECO-OBSTETRIQUE
16	KPLE-FAGET	PAUL	IMMUNOLOGIE ET HEMATO.
17	MALEOMBHO	JEAN-PIERRE	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
18	N'DRI	N'GUESSAN	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
19	OREGA	MARC EULOGE DASSUS	PEDIATRIE
20	OUHON	JEAN	PARASITOLOGIE
21	PLO	KOUIE JEANNOT	PEDIATRIE
22	PRINCE	AGBODJAN AJETE	PEDIATRIE
23	SEKA	SEKA JOSEPH	IMMUNOLOGIE
24	TANO	AMENAN LAURE	GYNECO-OBSTETRIQUE
25	TOURE	MANAGBE	PEDIATRIE
26	YANGNI-ANGATE	KOFFI HERVE	CHIRURGIE CARDIAQUE
27	YAO	TOUTOUKPO	HEMATOLOGIE

### **MAITRES ASSISTANTS MONO APPARTENANTS**

1	DOSSO	YOLANDE	PHYSIO. EXPLORAT. FONCT.
2	N'KO	MARCEL	BIOCHIMIE

### **ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX**

1	ADINGRA-GROGA	BADA NICOLE	MEDECINE INTERNE
2	ADJORLOLO-SANOGO	ADJOUA CHRISTIANE	OPHTALMOLOGIE
3	ADONIS	LAURENCE YA	PEDIATRIE MEDICALE
4	AGOH	SERGE ANTOINE B. Y.	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
5	AHNOUX	AHNSANOUX ANTOINE	CANCEROLOGIE
6	AHNOUX-ZABSONRE	AHGBATOUHABEBA	OPHTALMOLOGIE
7	AISSI	ALAIN GERMAIN	GYNECO-OBSTETRIQUE
8	AKA	GBLANH KASSY	STOMATO CHIR. MAXILO FACIALE
9	AKA-KOFFI	VIVIANE	O.R.L.
10	AKAFFOU-ADJA	EVELYNE	PEDIATRIE
11	AKANI	AYE FRANCOIS	NEUROLOGIE
12	AKE	EVELYNE LEONORE	CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE
13	ANKOTCHE	AMOS	MEDECINE INTERNE
14	ASSI	AMONCHYEPO ABLAN B.	NEUROLOGIE
15	ATTIA	KOFFI ALAIN	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
16	BAKASSA	TRAORE	CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
17	BAMBA	INZA	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
18	BASSA	KOUADIO MODESTE	CARDIOLOGIE
19	BINLIN-DADIE	AYAKAN RENEE H.	ANESTHESIE-REANIMATION
20	BOGUIFO	JOSEPH EVARAISTE D.	O.R.L.
21	BOKOSSA-MAMBO	ERNESTINE	GYNECO-OBSTETRIQUE
22	BONI	N'GUESSAN RAYMOND	NEUROCHIRURGIE
23	BROUH	YAPO	ANESTHESIE-REANIMATION
24	CASANELLI	D'ISTRIA J. M.	CHIR. DIGEST. ET GENERALE
25	COULIBALY	ABOU	CHIR. ORTHOP ET TRAUMATO
26	COULIBALY	ADAMA	CHIR. GENERALES ET DIGESTIVE
27	COULIBALY	BAKARY (ETRANGER)	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
28	COULIBALY	GAOUSSOU	PNEUMOPHYSIOLOGIE
29	COULIBALY-CAMARA	RAMATA	PEDIATRIE

30	COULIBALY-ZERBO	FERIMA	PEDIATRIE MEDICALE
31	DABOIKO	FELIX J. C.	RHUMATOLOGIE
32	DAGNAN	N'CHO SIMPLICE	SANTE PUBLIQUE
33	DATIE	ANGE MICHEL	REEDUCATION FONCTIONNELLE
34	DIETH	ATAFY GAUDENS	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
35	DIOMANDE	ABDOULAYE	CHIR. STOMATO MAXILO FACIAL
36	DJE	KOFFI	ANATOMIE
37	DOMOUA	KOUAO MEDARD SERGE	PNEUMOPHTISIOLOGIE
38	DREESEN	ALICE JULIENNE	ANESTHESIE-REANIMATION
39	EBOULE-ABOA	ALLOUA CORINNE	CARDIOLOGIE
40	EHOLIE	SERGE PAUL	MALADIES INFECTIEUSES
41	EHOUNOU	HYACINTHE	ANESTHESIE-REANIMATION
42	EHUA-AMANGOVA	EVELYNE SYLVIA	PEDIATRIE
43	ELOIFLIN	BANGA	ANESTHESIE-REANIMATION
44	ETI	EDMOND	RHUMATOLOGIE
45	ETTE-AKRE	EVELYNE ELIE	O.R.L.
46	ETTIEN	FELICIEN	NEUROLOGIE
47	FERRON-BOGUI	ANNE	CARDIOLOGIE
48	GBAZI	GOGOUA CASIMIR	RADIOLOGIE
49	GBERI	ILDEVERT PATRICE	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE
50	GNEBEI	OYAO ROGER BENJAMIN	GYNECO-OBSTETRIQUE
51	GOGOUA	DALLO RAPHAËL	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
52	GONDO	DIOMANDE	GYNECO-OBSTETRIQUE
53	GUEDEGBE	FELIX SERAPHIN	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
54	KACOUCHIA	NIAMKE BEFIANZAN	O.R.L.
55	KADIO	RICHARD MICHEL	CHIRURGIE REPARATRICE
56	KADJO	KOUAME	MEDECINE INTERNE
57	KELI	ELIE	CHIR. GENERALE ET DIGESTIVE
58	KENDJA	KOUASSI FLAVIEN	CHIRURGIE THORACIQUE
59	KODJO	RICHARD	GYNECO-OBSTETRIQUE
60	KODO	MICHEL	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
61	KOFFI	ERIC MARTIN ALAIN S.	CHIRURGIE GENERALE ET DIGES
62	KOFFI	KONAN VIRGILE	OPHTALMOLOGIE
63	KOFFI	KOUAKOU	ANESTHESIE-REANIMATION
64	KOFFI	KOUAME	MED. SOC. ET SANTE PUBLIQUE
65	KOFFI	N'GORAN BERNARD	PNEUMOPHTISIOLOGIE
66	KOFFI	N'GUESSAN MARCEL	MED. SOC. ET SANTE PUBLIQUE
67	KONAN	ALEXIS	IMAGEIR MEDICALE
68	KONAN	BLE REMY	GYNECO-OBSTETRIQUE
69	KONAN	KOUAME PAUL GERARD	UROLOGIE
70	KONAN	YAO LUCIEN MAGLOIRE	CHIRURGIE GENERALE ET DIGES
71	KONAN-TOURE	AKISSI MARIE LOUISE	OPHTALMOLOGIE
72	KONE	BRAHIMA	CHIR. ORTHOP. ET TRAUMATO
73	KOSSOKO	HYPPOLITE	CHIRURGIE REPARATRICE
74	KOUADIO	KOFFI	CHIR. DIGESTIVE ET GENERALE
75	KOUAME	KOUASSI RENE	ANATOMIE
76	KOUAME	YAO JULIEN	CHIRURGIE GENERALE
77	LOHOUES-KOUACOU	MARIE JEANNE D'ARC	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
78	MOUSTHAPHA	OULD MOHAMED (Etranger)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
79	N'DHATZ	EBAGNITCHI MELIANE M.L.	PNEUMOPHTISIOLOGIE
80	N'DRI	KOUADIO	RADIOLOGIE
81	N'GBESSO	ROGER DANIEL	RADIOLOGIE
82	N'GOAN	ANNE MARIE	RADIODIAGNOSTIC ET IMAGERIE
83	N'GOM	ABDOULKARIM SEVERIN	PNEUMOPHTISIOLOGIE
84	N'GUESSAN-KOFFI	LEA ISABELLE	O.R.L.
85	N'ZI	KOUASSI PAUL	IMAGERIE MEDICALE
86	NANDJUI	MANSE BEATRICE	PHYSIATRIE (reéducation Fonct.)

87	NIANGUE-BEUGRE	N'DRI MARTINE	PEDIATRIE
88	NIROUPIN-BEUGRE	BOUADOUA EMMA A.	ANESTHESIE-REANIMATION
89	OUATTARA	DOIGNAN	MEDECINE INTERNE
90	OUATTARA	OSSENOU	CHIRURGIE PEDIATRIQUE
91	OUEDRAOGO-YANGNI	ANGATE YOLANDE	MEDECINE INTERNE
92	OULD	BEDDI MOHAMED (Etranger)	RADIO ET IMAGERIE MEDICALE
93	QUENUM	GUILLAUME DAVID C.	GYNECO-OBSTETRIQUE
94	SENI	KONAN	GYNECO-OBSTETRIQUE
95	SISSOKO	SOULEYMANE JACQUES A.	ANESTHESIE-REANIMATION
96	SONAN	AFFOUNDAH THERESE A.	NEUROLOGIE
97	SORO	LACINA	ANESTHESIE-REANIMATION
98	SORO-KONE	MARIAM	PEDIATRIE
99	TANON	BLA MARIE JOSEE	O.R.L.
100	TETCHI	YAVO DENIS	ANESTHESIE-REANIMATION
101	TOTO	AMANI	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
102	TRAORE	FASSELI	PNEUMOPHTISIOLOGIE
103	VARLET	GUY GERVAIS	CHIRURGIE
104	VILASCO	BRIGITTE EMMA	ANESTHESIE-REANIMATION
105	YAO	BLAISE	UROLOGIE
106	YAPI	CHIA PAULETTE	NEUROLOGIE
107	YAPO	PATRICE	CHIRURGIE GENERALE
108	YAPO-KOUASSI	FLORENCE	CARDIOLOGIE
109	YEBOUE-KOUAME	BROU YVES	MEDECINE DU TRAVAIL
110	YENON	KACOU SEBASTIEN	CHIR. DIGESTIVE ET GENERALE
111	YEO	TENENA	ANESTHESIE-REANIMATION
112	YOFFOU-LAMBIN	LILIANE	OPHTALMOLOGIE

### **ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE BIOCLINIQUE DES HOPITAUX**

1	ACHY	OSSEY BERTIN	BIOPHYSIQUE RADIOLOGIE
2	ADO-ADO-MENSAH	MARIE ISABELLE	HISTO-EMBRIO-CYTOGENETIQUE
3	ADOU-BRYN	KOFFI DAHO	PARASITOLOGIE
4	AKA	JOSEPH	BIOSTAT. INFORMATIQUE MED.
5	AKOUA-KOFFI	GNANKOU	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
6	BOKA	BONI MICHEL	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
7	CISSE-CAMARA	MASSARA	BIOCHIMIE MEDICALE
8	DAUBREY-POTÉY	THERESE COTRAN	PHARMACOLOGIE
9	DJESSOU	SOSSE PROSPER	BIOCHIMIE MEDICALE
10	ETTE-DIENG	ELISABETH	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
11	GOTTA	SERY FREJUS	ANATOMIE
12	KACOU-N'DOUBA	ADELE	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
13	KAKOU	KONAN MEDARD	ANATOMIE-NEUROCHIRGUE
14	OUATTARA	SOUHALIO	PHYSIOLOGIE
15	SAKHO	SIDI SAMBA	HISTO-EMBRIO-CYTOGENETIQUE
16	SYLLA-KOKO	FATOUMATA DJIM	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
17	TRE-YAVO	MIREILLE	HISTO-EMBRIO-CYTOGENETIQUE
18	TUO	NALOURGO	PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
19	USHER-MALEOMBO	MELANIE	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
20	YAPO-CREZOIT	CHIAYE CLAIRE	IMMUNOLOGIE
21	YAPO-ETTE	HELENE ABOUHEU	MEDECINE LEGALE
22	YAVO	JEAN CLAUDE	PHARMACOLOGIE CLINIQUE

**« L'Éternel est bon; Sa bonté dure toujours,  
et sa fidélité de génération  
en génération .»**

**Psaume 100 : 5.**

**Nouveau Testament**



**DEDICACES**

**Je dédie ce travail ...**

## **A mon père NANDIOLO Koné Bernard**

C'est une occasion pour moi de te dire merci d'avoir consacré ton temps à notre éducation.

Il n'y a pas plus grande richesse que l'éducation que tu m'as donnée. Tu as toujours été pour moi un modèle d'humilité.

Merci de m'avoir appris à ne compter que sur mes propres capacités et à aller jusqu'au bout de mes efforts.

J'espère que ce travail ne te décevra pas

## **A ma mère KONE Christine**

Merci d'avoir été là chaque fois que j'ai eu besoin de toi

## **A mon frère et à mes soeurs**

NANDIOLO Abel

NANDIOLO Agnès

NANDIOLO Edith

NANDIOLO Sylvie

Et KONE Kapo Brice

**Merci pour votre soutien.**

**A tous mes amis et plus particulièrement à :**

M. PECADI Germain

M. Et Mme ANELONE Joseph

Dr DOHO Robert

Dr AKA Boussou

Dr KOUAKOU Kouamé et Madame

Dr NOUA Frédéric

Dr MONDE Aké Absalome

Dr BLEGOLE Clément

Dr VE Diomandé

Dr N'DRI Oka

Dr DEKOU

Dr KABA Mamadi

Dr SORO Siaka

Dr SORO Siélé

Dr MIGAN

Dr ADON Jean-Jacques

Dr AMORISSANI Folquet

Dr ADOUBI Innocent

Dr GOHOU Jean-Paul

Dr GALLE Basile

Dr HADYA Tandia

**A tous mes camarades d'Internat.**

**A tout le personnel du service de chirurgie pédiatrique du C. H.U. de Treichville.**

**A tout le personnel du service de chirurgie digestive 1 et de cancérologie du C.H.U. de Treichville.**

**A NOS MAÎTRES**

**ET JUGES**

## **A mon Directeur de Thèse**

### **Monsieur le Professeur MOBIOT M. Léonard**

- Professeur titulaire de chirurgie pédiatrique,
- Chef du service de chirurgie pédiatrique du C.H.U. de Treichville,

Vous m'avez accordée votre confiance en m'acceptant dans votre équipe. J'ai pu bénéficier ainsi de votre compétence, votre grande expérience en chirurgie pédiatrique et votre rigueur.

Avec beaucoup de patience vous m'avez enseignée les rudiments de la chirurgie pédiatrique.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect

## **A mon Maître et Président de jury**

### **Monsieur le Professeur N'DRI Dominique**

- Professeur titulaire d'anesthésie-réanimation
- Chef du service d'anesthésie- réanimation du C.H.U. de Treichville
- Chevalier de l'ordre de la santé publique.

Lorsque je vous ai sollicité pour juger ce travail, j'ai été frappée par votre disponibilité, votre patience et votre humilité.

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

**A Monsieur**

**le Professeur AGUEHOUNDE Cosme**

- Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

Votre sens aigu du devoir, votre humilité, votre disponibilité et votre chaleur humaine font de vous un exemple.

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail



**A Monsieur**

**le Professeur OUATTARA Dilaï Noël**

- Professeur agrégé de radiologie biophysique

Votre culture scientifique, votre disponibilité et l'intérêt que vous portez aux enfants, font que c'est toujours un plaisir de travailler avec vous.

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

## A mes Maîtres dans les hôpitaux :

Monsieur le Professeur CORNET Lucien

Monsieur le Professeur WAOTTA A.

Monsieur le Professeur KEBE Memel

Monsieur le Professeur N'GUESSAN G. Gabriel

Monsieur le Professeur ATTIA Yao

Monsieur le Professeur N'DRI Yoman

Monsieur le Professeur ECHIMANE A.

Monsieur le Professeur BEDA

Monsieur le Professeur KADIO Auguste

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe

Monsieur le Professeur TURQUIN T. H

Monsieur le Professeur KOUAME Joseph

Au Dr TOURE Managbé

Au Dr BANKOLE

Au Dr DICK K. R.

Au Dr AHNOUX Atoine

Au Dr KOUADIO Koffi

Au Dr BAKARY Coulibaly

Au Dr COULIBALY Zerbo

Au Dr KELI Elie

Au Dr CASANELLI D'Istria

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne

## **A Monsieur le Professeur ROUX Constant**

Votre grande culture, la qualité de vos enseignements et l'intérêt que vous portez à la chirurgie pédiatrique sont pour moi un exemple

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

## REMERCIEMENTS

- Au Dr KADIO Richard,

Merci pour vos précieux conseils. Que Dieu vous garde

- Au personnel de la mairie du Plateau

- Au Dr GOHOU Jean-Paul et au Dr DRAME Boubacar,

merci pour votre précieuse aide; que le Seigneur vous le rende au centuple

# SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION	1
DEFINITION	2
I/ HISTORIQUE	5
II/ RAPPEL EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE	8
1. Embryologie normale	9
2. Anatomie pathologique	19
III/ RESUMES DE NOS OBSERVATIONS	35
IV/ EPIDEMIOLOGIE	64
1. Fréquence	65
2. Sexe	66
3. Age gestationnel	68
4. Hydramnios maternel	69
5. Age de découverte	70
V/ ETUDE CLINIQUE - FORME CLINIQUE - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	78
1. Etude clinique	79
2. Formes cliniques	89
3. Diagnostic différentiel	92
VI/ COMPLICATIONS ET ANOMALIES ASSOCIEES	94
1. Complications	95
2. Anomalies associées	99
VII/ TRAITEMENTS ET INDICATIONS	105
VIII/ RESULTATS ET PRONOSTIC	140
CONCLUSION	147
BIBLIOGRAPHIE	153

## INTRODUCTION

Les malformations congénitales occupent une place croissante dans les études consacrées à la pathologie néonatale, ceci est en grande partie dû à l'augmentation du nombre des accouchements en milieu médical, au perfectionnement des moyens diagnostiques et aux progrès des techniques médico-chirurgicales permettant une prise en charge de plus en plus efficace de ces malformations.

L'occlusion duodénale est une affection peu fréquente, mais néanmoins l'une des premières causes d'occlusion néonatale: environ 25% des accidents occlusifs frappant le nouveau-né (49,51).

Elle présente le paradoxe de diagnostic facile et de traitement très spécialisé. Sa gravité tient au retentissement qui est à l'origine de désordres hydro-électrolytiques et d'infection rapidement mortels, mais aussi, à l'association à une autre pathologie malformative ou non (25,26,49).

Le but de notre travail est de faire à partir de 21 ans d'expérience l'analyse des progrès réalisés et des facteurs qui peuvent permettre d'améliorer le pronostic de cette affection notamment le diagnostic précoce anténatal.

Notre étude se déroule selon le plan suivant : la définition , l'historique , le rappel embryologique et anatomo-pathologique, puis l'analyse de nos observations et enfin nos commentaires .

**DEFINITION**

Les obstructions duodénales réalisent une occlusion duodénale c'est-à-dire un arrêt du transit dû soit à une anomalie du développement de l'organe, soit à une compression.

Les obstructions duodénales comprennent :

- les atrésies : qui sont une interruption complète de la lumière duodénale

- les sténoses : ce sont des rétrécissements plus ou importants, mais qui n'interrompent pas anatomiquement, sinon fonctionnellement, la continuité de la lumière intestinale.

En réalité, la distinction entre atrésie et sténose n'a qu'un intérêt théorique. On distingue deux types d'obstruction (25,50) :

1. Les obstructions complètes du duodénum répondant :

- aux atrésies complètes
- à l'atrésie cordonale
- au diaphragme muqueux complet

2. Les obstructions incomplètes

a. Les unes intrinsèques intéressant la tunique duodénale elle-même, ce sont :

- . Les sténoses
- . et l'atrésie membraneuse incomplète (diaphragme incomplet).

b. Les autres extrinsèques, comprimant le duodénum :

- . les brides malformatives qui accompagnent les défauts de rotation de l'anse intestinale.



### 3. cas du pancréas annulaire :

- Certains auteurs le classent dans les anomalies intrinsèques (18, 6
- d'autres dans les anomalies extrinsèques ( 10, 51 ) .

L'étude embryologique et anatomo-pathologique nous permettra de mieux comprendre ces différentes lésions .

# CHAPITRE I

## HISTORIQUE

Le premier cas d'obstruction duodénale a été rapporté par CALDER en 1733 (11). Il s'agissait du cas d'un enfant porteur de plusieurs atrésies du tube digestif dont une occlusion duodénale.

En 1903, TANDLER in GRUNER (26) a interprété l'obstruction duodénale comme un défaut de reperméation du duodénum primitif après l'invasion épithéliale (26).

La même année, BERNSTEIN in GRUNER (26) proposa une théorie inflammatoire (in utéro) selon laquelle certaines atrésies feraient suite à des processus inflammatoires résultant de perforations.

En 1959, LYNN et ESPINAS (37, 38) confirmèrent la théorie de reperméation de TANDLER.

Selon WHITE (59), des facteurs tératogènes survenant de la 4<sup>ème</sup> à la 8<sup>ème</sup> semaine embryonnaire, perturberaient cette reperméation et seraient responsables d'une obstruction intrinsèque duodénale.

En 1937, LADD a proposé une classification des lésions duodénales.

En 1955, LOUW (26) a donné une classification commune de toutes les atrésies quelque soit leur siège.

En 1905, le premier succès chirurgical dans le traitement des malformations congénitales fut obtenu par VIDAL sur un enfant porteur d'un pancréas annulaire, puis en 1916, ERNST a opéré avec succès une atrésie duodénale, toujours en vie 60 ans plus tard (39).

En 1941, LADD et GROSS (32) publient leurs séries avec 50% de succès.

LADD développa ensuite la technique qui porte son nom comme traitement des anomalies de rotation de l'anse duodénale.

Progressivement, le nombre de malformations duodénales opérées augmente avec un éventail de plus en plus important et des techniques opératoires plus stéréotypées:

- . Duodéno-duodénostomie ou gastro-jéjunostomie dans les atrésies sus-vatériennes;

- . Duodéno-jéjunostomie, dans les atrésies sous-vatériennes.

En 1969, THOMAS (55) a proposé la plastie modelante pour le traitement des atrésies hautes du grêle.

AUBRESPY (5) puis BOUREAU (10) se sont inspirés de cette technique pour réaliser la duodénoplastie modelante qui vise à améliorer le résultat fonctionnel des dérivations digestives.

## CHAPITRE II

### **RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

I. EMBRYOLOGIE NORMALE

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

# I/ EMBRYOLOGIE NORMALE

## A/ DELIMITATION DE L'EMBRYON

A la fin de la gastrulation ( vingtième jour ) , avec la mise en place du chordomésoblaste , le disque embryonnaire acquière ses trois feuilletts définitifs , superposés . De la superficie à la profondeur on distingue : l'ectoblaste , le chordomésoblaste et l'entoblaste .

La fine couche de tissu mésoblastique donne naissance au mésoblaste para-axial (futurs somites), au mésoblaste intermédiaire (futurs néphrotomes) et à la lame latérale qui se clive en deux couches:

- l' une en continuité avec le mésenchyme extra-embryonnaire tapissant l'amnios : c'est la somatopleure,

- l' autre en continuité avec le mésenchyme tapissant la vésicule vitelline : c'est la splanchnopleure intra-embryonnaire.

Ces deux feuilletts délimitent le coelome interne.

Vers le stade 7 somites (environ vingt et un jours) débutent les phénomènes de délimitation embryonnaire qui aboutissent à la plicature céphalo-caudale du disque et des annexes simultanément, soulevant la région dorsale dans le sens transversal, entraînant une bascule des parties latérales qui tendent à devenir ventrales.

Ainsi se crée une division en deux parties de la vésicule entoblastique, l'une extra-embryonnaire ou vésicule ombilicale, l'autre intra-embryonnaire, l'intestin primitif. Ces deux cavités communiquent au début largement par le canal vitellin qui se rétrécit progressivement (figure 3)

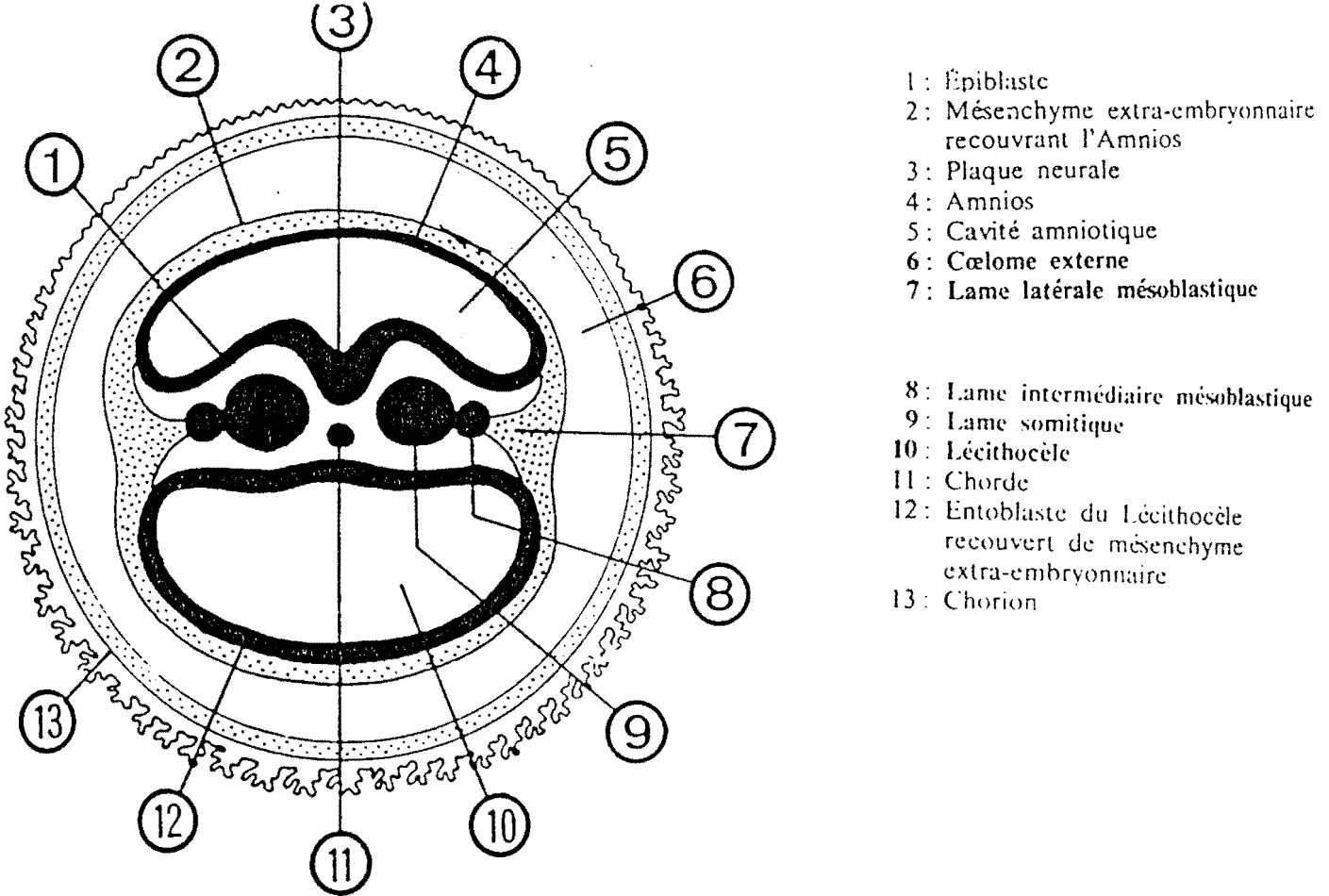


Figure 1 : Fin de la gastrulation : 18 j Clivage du mésoblaste

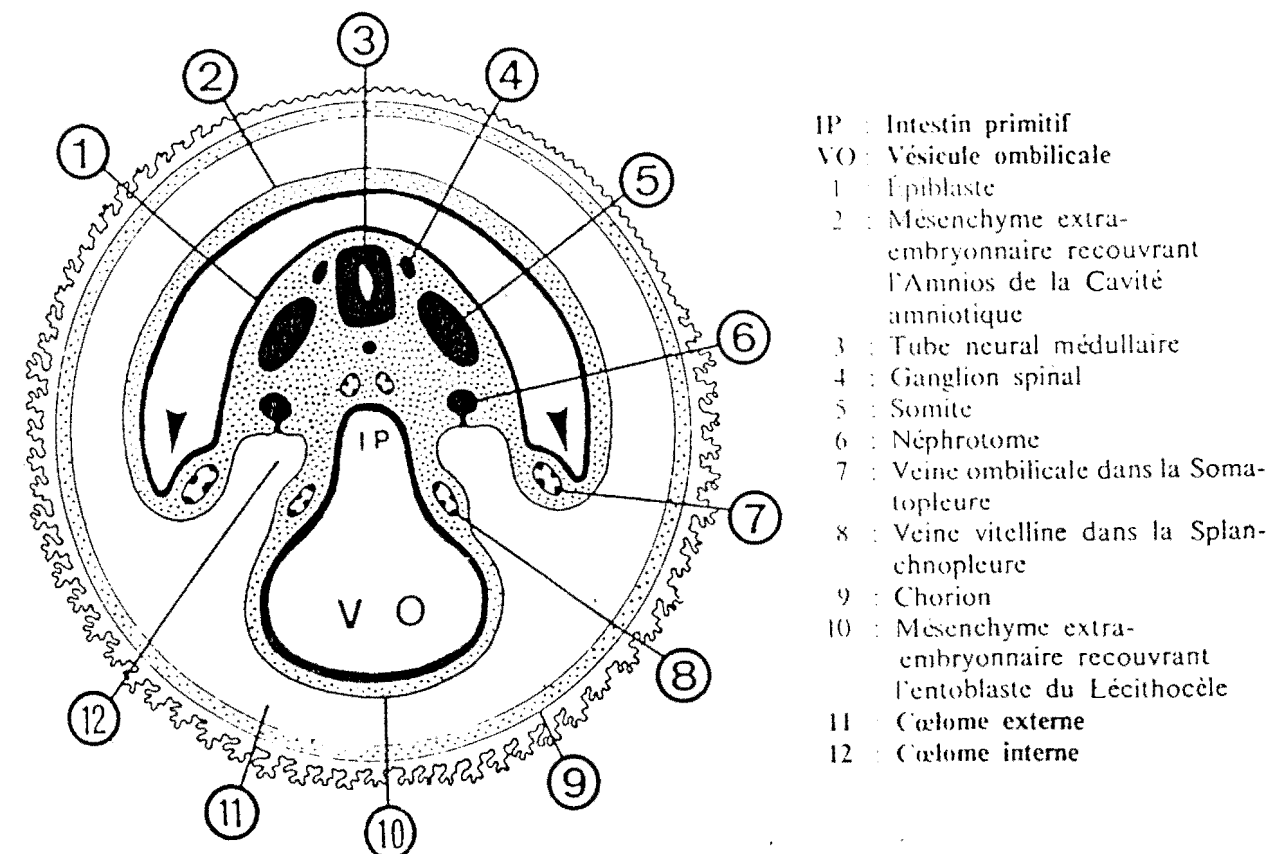


Figure 2 : 22 jours. Ebauche de plissement caudal  
 La vésicule ombilicale commence à s'individualiser.  
 Les coelomes communiquent à plein canal



## B/ DEVELOPPEMENT DES COELOMES

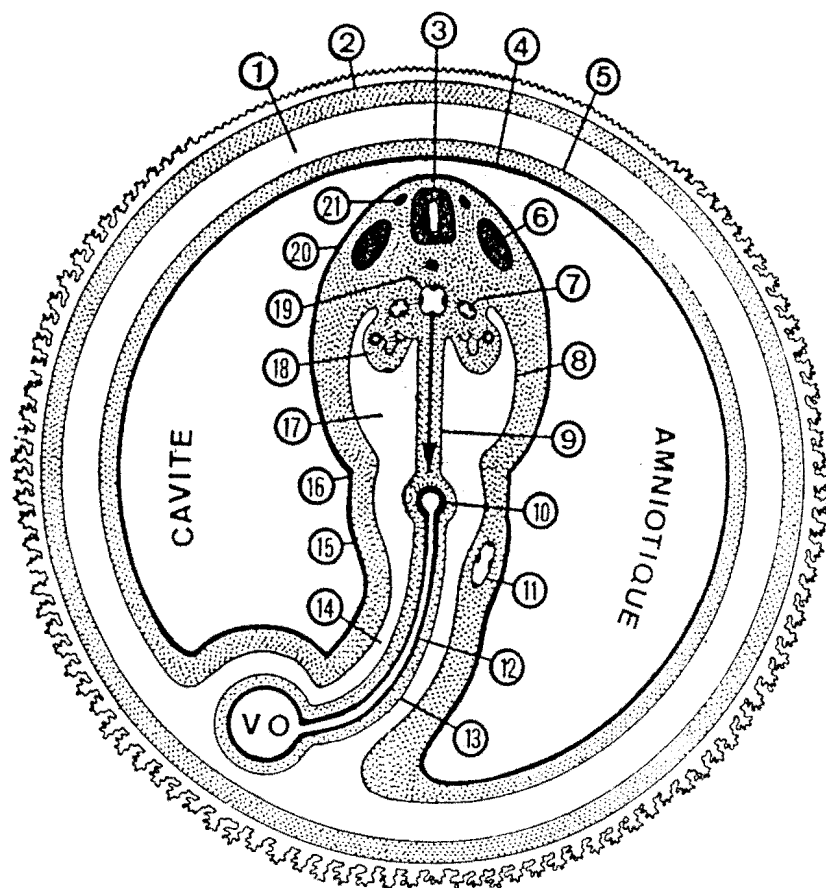
Dans le même temps, le clivage mésoblastique amorcé aux limites du disque va se poursuivre concentriquement vers l'intérieur des lames latérales, d'abord condensées, pour constituer le coelome interne en continuité directe avec le coelome externe (figure 1 et 2) extra-embryonnaire. Les lames latérales se trouvent désormais dédoublées en un feuillet dorsal, la somatopleure, formée par la condensation mésoblastique au niveau de l'ectoblaste, et en un feuillet ventral, la splanchnopleure.

Enfin, les trois plissements embryonnaires, s'enfonçant progressivement en coin dans la cavité coelomique, participent ainsi à la fermeture du coelome interne (futures cavités pleuro-péritonales) de même qu'ils rétrécissent le canal vitellin . Cette limite annulaire joue un grand rôle, car elle restera fixe dans l'évolution embryonnaire : elle correspond au futur anneau ombilical.

Ainsi, vers la fin de la quatrième semaine, fermé autour de son pédicule ombilical, le corps de l'embryon est pédonculisé sur ses annexes (figure 3).

La morphogenèse est terminée. Désormais, les différentes ébauches mésoblastiques et mésenchymateuses poursuivent leur évolution, l'intestin primitif son développement. C'est le début de l'organogenèse.

Nous nous intéresserons essentiellement à la partie moyenne de l'intestin primitif ou intestin moyen. C'est la partie de l'intestin primitif allant de la fin de l'intestin antérieur au début de l'intestin postérieur et communiquant largement avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin.



- |   |  |
|---|--|
| VO : Vésicule ombilicale  | 11 : Veine ombilicale gauche                                     |
| 1 : Cœlome externe  | 12 : Canal vitellin  |
| 2 : Chorion   | 13 : Pédicule vitellin   |
| 3 : Moelle  | 14 : Collerette cœlomique externe entourant le Pédicule vitellin |
| 4 : Amnios  | 15 : Amnios recouvrant le Cordon ombilical                       |
| 5 : Mésenchyme extra-embryonnaire recouvrant l'Amnios                                 | 16 : Jonction amnio-épiblastique                                 |
| 6 : Somite  | 17 : Cavité péritéoœale  |
| 7 : Veine cardinale postérieure   | 18 : Corps de Wolff  |
| 8 : Péritoine pariétal  | 19 : Aorte dorsale   |
| 9 : Péritoine viscéral recouvrant le Mésentère dorsal                                 | 20 : Épiblaste   |
| 10 : Sommet de l'Anse vitelline dans le cœlome externe de la base du Cordon ombilical | 21 : Ganglion spinal   |

**Figure 3** : 28 jours. Fin de la délimitation. L'embryon est pédonculisé. Formation du canal vitellin. L'amnios prend toute la place du cœlome externe et tapisse le cordon.

## C/ EVOLUTION DE L'INTESTIN MOYEN

Le développement de l'intestin moyen est caractérisé par son allongement rapide, d'où résulte la formation de l'anse intestinale primitive.

A son sommet, l'anse intestinale communique avec la vésicule ombilicale par l'intermédiaire du canal vitellin ou omphalo-mésentérique. Ce canal est longé par les vaisseaux vitellins : un pédicule artério-veineux sur chacune des deux faces (droite et gauche). Les artères vitellines continuent les artères omphalo-mésentériques nées de l'aorte et font communiquer le système vasculaire de l'embryon avec le réseau vasculaire de la vésicule ombilicale.

L'une des artères omphalo-mésentérique s'atrophie et l'autre devient l'artère mésentérique supérieure. Les veines omphalo-mésentériques sont à l'origine du système porte.

Le développement ultérieur de l'anse intestinale primitive est caractérisé par son allongement rapide.

Sa branche céphalique donnera le segment distal du duodénum, le jéjunum et une partie de l'iléon . La branche caudale donnera la partie inférieure de l'iléon, le coecum et l'appendice, le côlon ascendant et les deux tiers proximaux du côlon transverse.

Les extrémités crâniale et caudale de l'anse primitive se fixent à la paroi abdominale postérieure.

Par suite de cet allongement, la cavité abdominale devient à un moment donné, trop petite pour contenir les anses intestinales qui au cours de la sixième semaine du développement sont situées dans le coelome extra-embryonnaire du cordon ombilical réalisant une hernie ombilicale physiologique.

De façon contemporaine à cet allongement, l'anse intestinale primitive commence à effectuer sa rotation autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure.

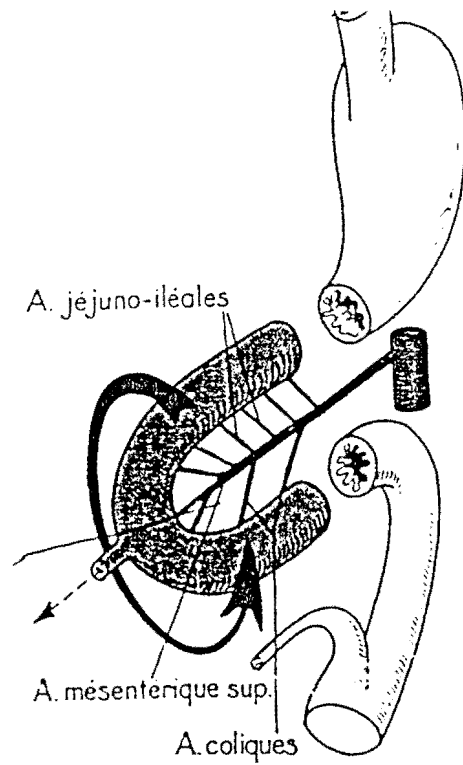
Vue par avant, cette rotation atteint  $270^\circ$  dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (figures 4A & 4B).

L'allongement de l'anse intestinale se poursuit, notamment au niveau de l'intestin grêle, si bien que le jéjunum et l'iléon forment des anses sinueuses. Le gros intestin s'allonge également mais demeure rectiligne.

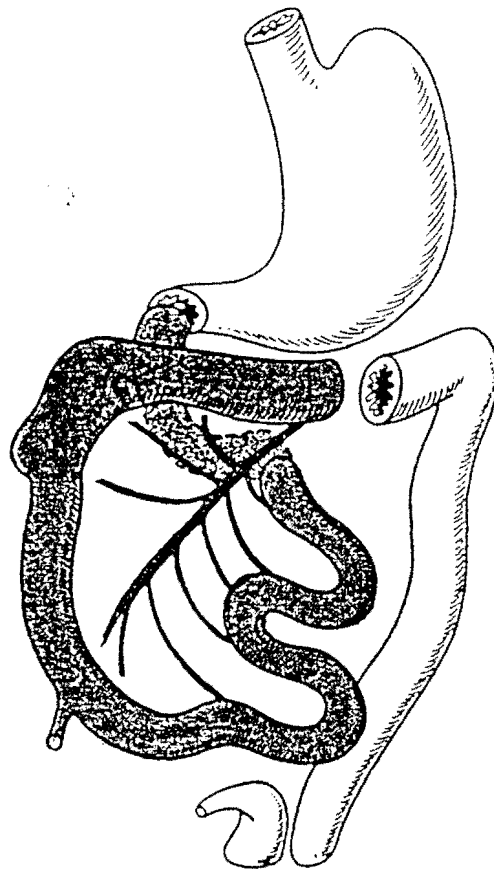
Vers la fin du troisième mois, l'anse intestinale commence à réintégrer la cavité abdominale. Le mécanisme de cette réintégration n'est pas absolument élucidé. On pense que la régression du mésonephros, le ralentissement de la croissance hépatique et le développement de la cavité abdominale y contribuent.

La partie proximale du jéjunum qui est la première à effectuer sa réintégration, vient alors se placer dans la partie gauche de l'abdomen. Les anses suivantes se placent ensuite, chacune à son tour, à droite de celle qui la précède. Le renflement coecal, apparaissant sous forme d'une petite dilatation conique de la branche caudale de l'anse intestinale primitive, est le dernier à effectuer sa réintégration. Il se place provisoirement dans le quadrant supérieur droit, immédiatement au dessous du lobe droit du foie.

De là il va descendre dans la fosse iliaque droite : ainsi se forme le côlon ascendant et l'angle hépatique (figure 5).



**Figure 4A :** Schéma de l'anse intestinale primitive avant sa rotation (vue latérale). L'artère mésentérique supérieure constitue l'axe de l'anse. La flèche indique le sens de rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.



**Figure 4B :** disposition de l'anse intestinale primitive après une rotation de 180° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Le côlon transverse passe en avant du A. mésentérique sup.

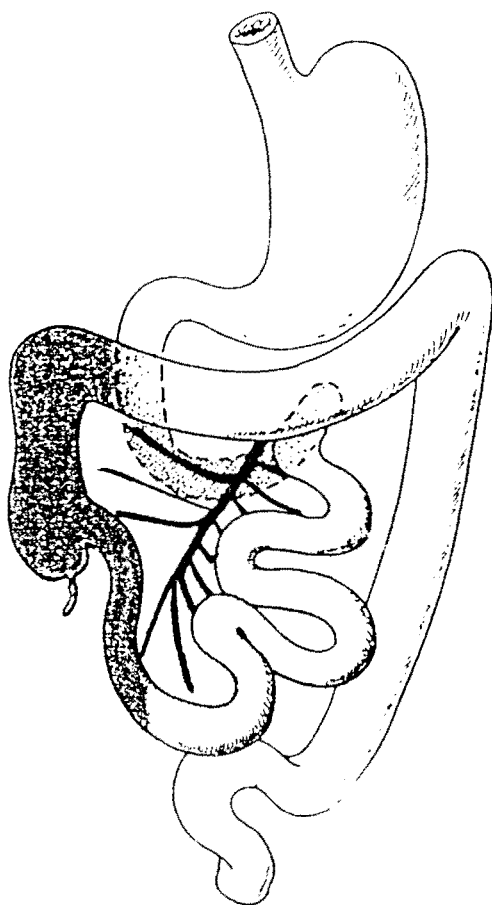


Figure 5 : Vue antérieure des anses intestinales, dans leur disposition définitive. Le coecum et l'appendice sont situés dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen.

Au cours de ce processus l'extrémité distale du renflement coecal forme un étroit diverticule, l'ébauche de l'appendice.

Dans les mêmes délais s'effectue l'involution du canal vitellin, bientôt réduit à l'état de cordon fibreux, sans vestige endothélial, lorsque la différenciation du cordon (onzième à treizième semaine) est définitive.

Après l'intégration des anses intestinales dans la cavité abdominale, leurs mésos s'appliquent contre la paroi abdominale postérieure et vont, dans de nombreuses zones s'accoler au péritoine pariétal, amarrant certains segments de l'intestin à la paroi postérieure de l'abdomen.

#### **D/ FORMATION DU CORDON OMBILICAL**

Vers la cinquième semaine, l'anneau ombilical se rétrécit enserrant peu à peu son contenu et formant ainsi le cordon ombilical primitif entièrement entouré d'annios, qui progressivement, prend la place de la vésicule ombilicale et du coelome externe (figure 3).

Bientôt la vésicule ombilicale, elle-même, devient vestigiale. Les anses intestinales issues du coelome externe réintégreront le coelome interne. Le canal coelomique se fermera. A leur tour les vaisseaux vitellins s'oblitéreront. Dès lors, il ne restera plus dans le cordon que les vaisseaux ombilicaux entourés de la gelée de WHARTON, reflet mucoïde du mésenchyme extra-embryonnaire non différencié (huitième à la dixième semaine).

### **III/ ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

**A/ CLASSIFICATION**

**B/ LESIONS INTRINSEQUES**

**C/ LESIONS EXTRINSEQUES**



Le duodénum est exposé à de nombreux risques malformatifs : c'est une zone de transition entre deux segments du tube digestif primitif qui subissent une évolution différente donnant naissance aux voies biliaires et pancréatiques.

## A/ CLASSIFICATION

1/ **Classiquement**, les obstructions duodénales congénitales sont réparties en lésions intrinsèques et extrinsèques (LADD 1937) :

### TABLEAU I : Classification de LADD

#### **Lésions intrinsèques :**

- les atrésies duodénales vraies
- les sténoses duodénales
- les diaphragmes

#### **Lésions extrinsèques :**

- le pancréas annulaire
- les compressions du mur duodéal secondaires à :
  - . Une anomalie de rotation mésentérique
  - . Une veine porte pré-duodénale
  - . Un syndrome de la pince mésentérique
  - . Un "excès d'accolements" ou des brides

## **a. Les lésions intrinsèques comprennent :**

### **\* Les sténoses duodénales**

Les sténoses isolées du duodénum sont rares, généralement elles sont associées au pancréas annulaire (qui n'est donc pas en lui-même l'agent sténosant) ou à du tissu pancréatique aberrant dans la lumière duodénale. La musculature est irrégulière, la couche sous-muqueuse très amincie.

Les sténoses peuvent aussi résulter de la perforation d'un diaphragme (atrésie). Cette perforation peut être anténatale ou avoir lieu après des phénomènes de distension. Dans certains cas, cette sténose liée à un diaphragme peut avoir des révélations retardées jusque chez l'adulte âgé .  
(figure 6)

### **\* Les atrésies**

Elles sont classées par LOUW en 1965. Cette classification est commune à toutes les atrésies quelque soit leur siège. Elles sont définies comme une interruption complète de la lumière digestive.

Le type 1 est celui des diaphragmes ,

Le type 2 est celui des atrésies cordonales,

Le type 3 est celui des atrésies complètes.

Nous retiendrons qu'il existe :

- des atrésies (figures 7 A,B & C)
- des sténoses (figures 7 D & E)

**b. Les lésions extrinsèques :** (tableau I)

**2/ Certains auteurs (51) classent les obstructions duodénales en :**

**a. Obstructions complètes :**

répondant à l' un des trois types : (figure 8) (51)

- atrésie complète (type III)
- atrésie cordonale (type II)
- atrésie membraneuse (complète type I)

La localisation la plus commune de cette atrésie est la partie basse du deuxième duodénum en position sous vaticienne.

### **b. Obstructions incomplètes :**

Le plus souvent il y a un léger passage d'air dans le grêle au-delà du "deuxième estomac". L'interruption n'est pas complète. Il y a deux types de causes :

#### **- les unes intrinsèques**

Ce sont les atrésies non complètes: la plus simple sténose et l'atrésie membraneuse (diaphragme incomplet).

En effet, le diaphragme muqueux est le plus souvent incomplet, mais il peut être complet et rentrer dans le cadre des obstructions complètes.

Il a une particularité redoutable : c'est parfois d'être étagé à plusieurs niveaux sur le duodénum et le grêle.

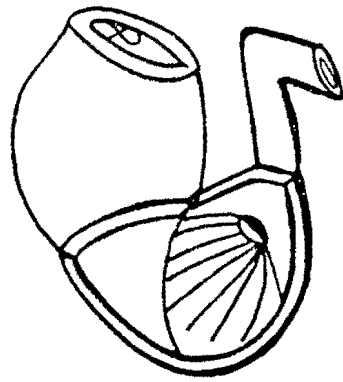


figure 6 : diaphragme perforé réalisant une sténose. In GRUNER<sup>(26)</sup>

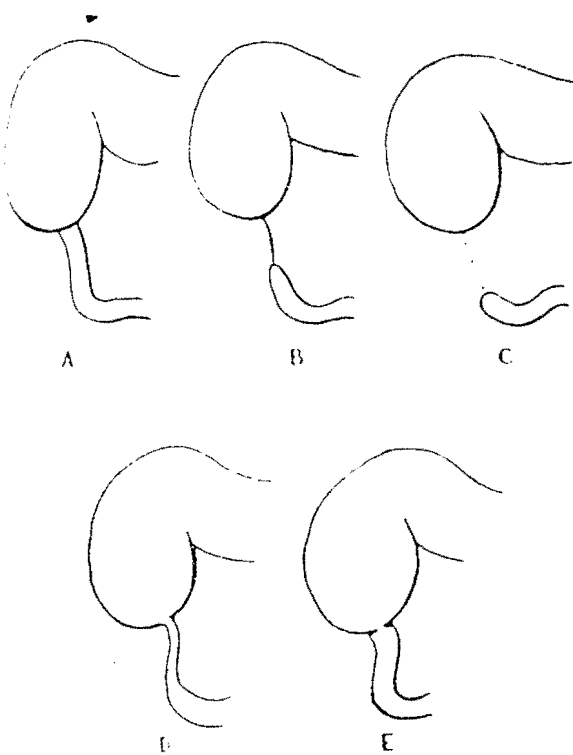


figure 7 : classification des obstacles intrinsèques. In BOUREAU<sup>(10)</sup>

A, B, C : atrésies  
D, E : sténoses

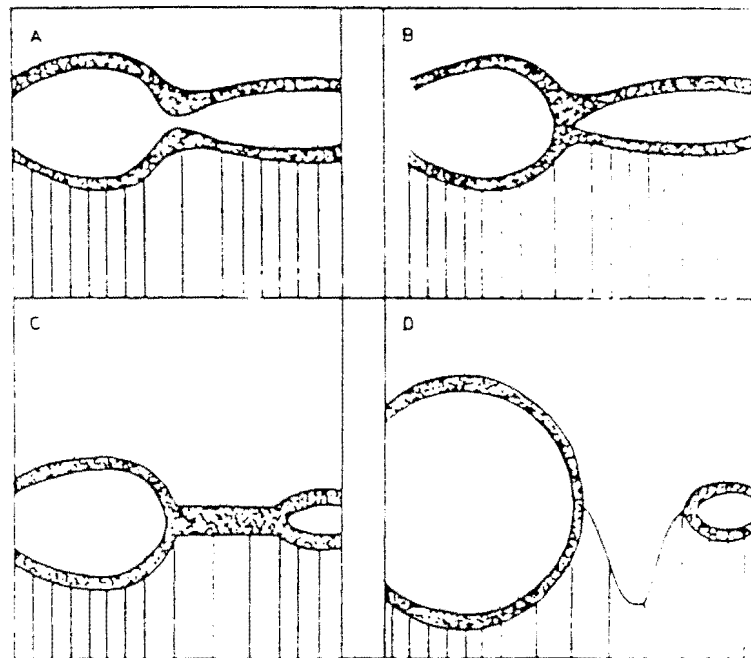


figure 8 : in Roland<sup>(50)</sup>.

Les 4 aspects anatomiques de l'atrésie duodénale ou du grêle :  
A) sténose; B) atrésie type I (membraneuse);  
C) atrésie de type II (cordonale);  
D) atrésie de type III (complète).

### - Les autres extrinsèques (figure 9)

. Le pancréas annulaire : Il siège dans la majorité des cas, au niveau du deuxième duodénum un peu au dessus de la papille. Les autres localisations sont exceptionnelles. Il se présente comme un anneau enserrant le duodénum sur un centimètre de hauteur environ.

. La bride de LADD : Elle rentre dans le cadre des occlusions par anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive. Ces brides malformatives occlusives sont en règle tendues entre le coecum ou le côlon droit et la paroi abdominale postérieure.

Elles prennent appui sur le duodénum et donnent lieu à une occlusion le plus souvent incomplète dont le siège se situe au niveau de la partie moyenne du deuxième duodénum.

. Le volvulus sur mésentère commun.

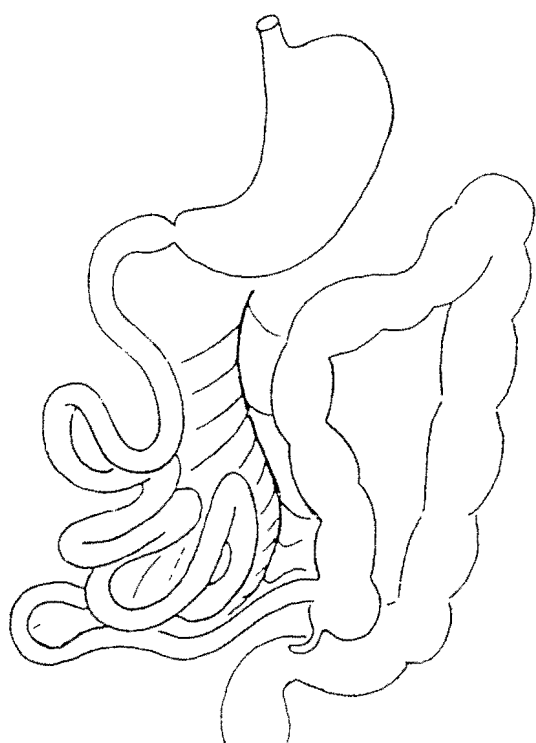
**3/ Nous retiendrons la classification classique de LADD**

## **B/ LES LESIONS INTRINSEQUES**

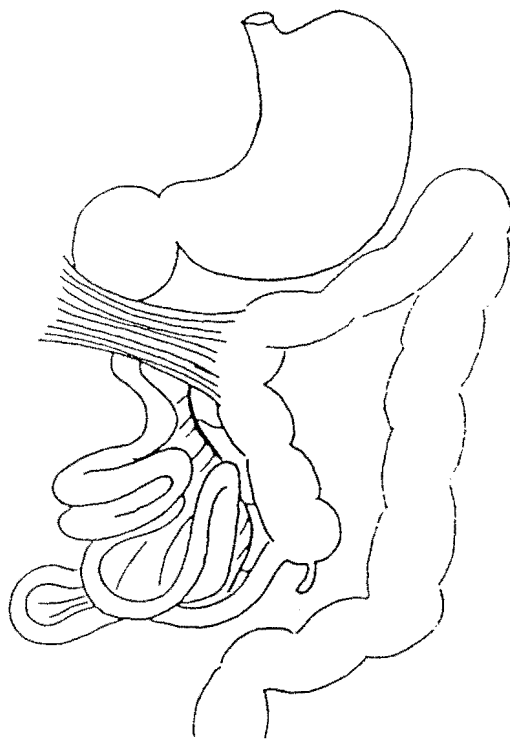
### **1. Explications embryologiques concernant le duodénum**

#### **a. Défaut de développement**

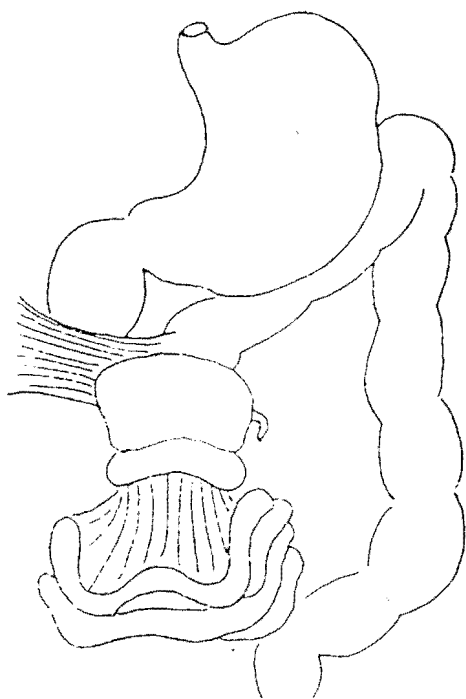
L'apparition de l'atrésie duodénale était autrefois expliquée par la théorie embryologique de TANDLER (1903) c'est-à-dire un défaut de reperméation après l'invasion épithéliale durant le développement.



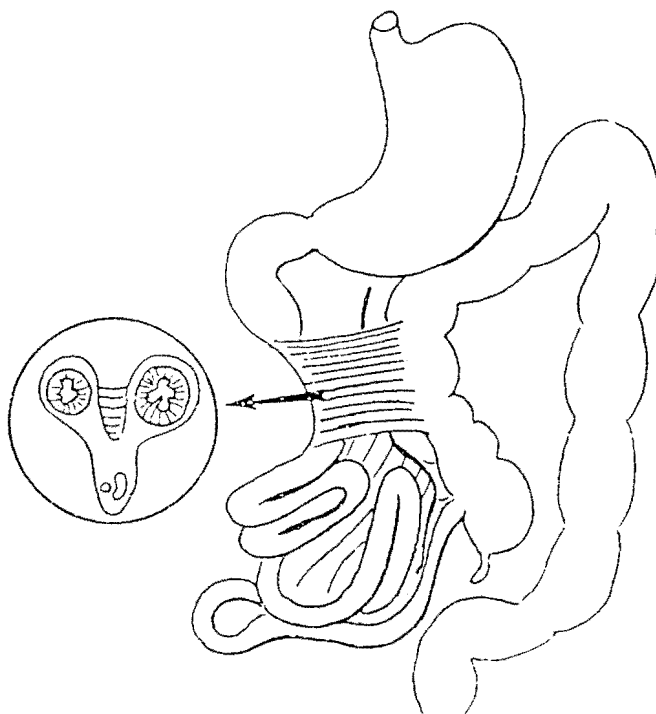
A - Position de mésentère commun



B - Brides de LADD



C - Volvulus du grêle



D - Excès d'accolement

Figure,9 : obstructions duodénales extrinsèques in JUSKIEWENSKI (30)

### **b. Processus inflammatoire in utéro**

Certaines atrésies feraient suite à des processus inflammatoires résultant de perforation (BERNSTEIN).

### **c. Théorie de BOYDEN**

C'est la théorie de revacuolisation. Sur l'embryon de quinze millimètres, alors que la phase de prolifération épithéliale se termine, les vacuoles, par coalescence, forment deux canaux. De même que les canaux biliaires et pancréatiques sont dédoublés et communiquent séparément avec chacun des canaux duodénaux. Cette situation est normalement transitoire et les canaux duodénaux fusionnent ensuite.

En faveur de cette hypothèse, il y a le fait que de telles formes d'atrésie avec dédoublement des canaux existent.

### **d. Accidents anté-nataux**

Invaginations, volvulus partiels, interruption vasculaire mésentérique localisée ont été rendus responsables de différents types d'atrésies en particulier pour le grêle.

Actuellement, on pense plutôt que l'atrésie duodénale est d'origine ischémique (51).



e. **Certains auteurs** évoquent le rôle de l'hérédité dans la survenue de l'obstruction duodénale.

## 2/ A propos du pancréas annulaire

Selon certains auteurs comme LECCO in ROLAND ( 51 ) , le pancréas annulaire correspondrait à l'encerclement du duodénum par l'ébauche ventrale du pancréas .

CARLIOZ et GUBLER font une classification des malformations pancréatiques qui à côté des vrais pancréas annulaires, des pancréas en épéron, en pince de homard ou des interpositions pancréatiques entre deux culs-de-sac d'une atrésie (12 ).

Dans les atrésies complètes le pancréas peut venir occuper la place du duodénum .Il ne s'agit pas là d'un pancréas annulaire (26 ) . Le vrai pancréas annulaire est une cause rare d'occlusion duodénale . Deux tiers des cas sont en effet asymptomatiques<sup>1</sup>. L'anneau pancréatique se forme à la 7ème semaine et deux éventualités peuvent être envisagées :

- l'anneau pancréatique pourrait arrêter de se développer , d'où la sténose duodénale;

- ou bien il y aurait un arrêt de développement du duodénum dans l'anneau, hypothèse la plus probable, la présence de l'anneau pancréatique étant fortuite.

En effet :

- dans tous les cas d'occlusion duodénale avec pancréas annulaire , il existe également une sténose ou une atrésie du duodénum;
- la résection de l'anneau pancréatique seul ne lève pas la sténose ;
- il vaudrait donc mieux parler d' occlusion duodénale avec pancréas annulaire et non pas d'occlusion duodénale par pancréas annulaire.

### **3/ Aspect anatomique des lésions intrinsèques**

- **Siège** : Il est dans la presque totalité des cas en dessous de l'ampoule de VATER (supérieur à 90% des cas).

Il est difficile de définir opératoirement le siège exact de la lésion à cause de la duodénomégalie. De même, l'emplacement exact de la papille peut être difficile à déterminer, d'autant plus qu' on a vu la possibilité de dédoublement des canaux hépatiques.

- **Conséquences anatomiques de l'obstacle** : Ce qu'il faut bien comprendre, c'est la gravité des obstacles complets ou très serrés.

Durant la vie intra-utérine la distension au dessus de l'obstacle s'établit progressivement. A la naissance, la distension est monstrueuse, décuplant le calibre normal du duodénum. La tunique musculaire se distend et s'épaissit au cours de sa lutte contre l'obstacle, mais elle épuise bientôt sa puissance péristaltique.

L'on découvre à la naissance une poche duodénale asystolique sus-jacente à un obstacle dont le type et la localisation sont variables.

## C/ LESIONS EXTRINSEQUES

Elles donnent plus souvent des tableaux d'occlusion incomplète, et sont dominées par les anomalies de rotation mésentérique.

### 1. Anomalies de rotation mésentérique

Dans la plupart des cas, il ne s'agit pas d'un simple arrêt en cours de développement, mais d'une situation anormale, où l'insuffisance de rotation n'est qu'un élément d'un ensemble anatomopathologique, où tout concourt à favoriser l'apparition d'un volvulus de la quasi totalité du grêle. On sépare habituellement plusieurs variétés de malrotations :

- absence totale de rotation : l'intestin reste axial, ceci est exceptionnel; ne se voit que dans l'exstrophie du cloaque, non compatible avec la vie.

- arrêt à 90° de rotation : c'est la position intestinale dite en mésentère commun : le duodénum est à droite, il n'y a pas de troisième duodénum retro-artériel, ni à fortiori d'angle duodéno-jéjunal, le grêle est disposé de l'hypochondre droit à la fosse iliaque gauche. Le côlon est entièrement à gauche de la mésentérique supérieure (figure 9A).

Cette disposition est rare, et non pathologique en l'absence d'accolements anormaux faisant bride.

- rotation incomplète : la plus fréquente de ces malrotations. Le coecum est en haut et à droite, soit en avant du duodénum, soit juste à droite ou juste à gauche. L'angle duodéno-jéjunal est plus ou moins dessiné, sa position est variable par rapport à l'axe mésentérique.

W. H. SNYDER et L. CHAFFON (26) proposent une classification, qui décrit indépendamment la position du duodéno-jéjunum et de l' iléo-côlon en quatre types, associés de façon variable.

- Rotation inverse : très rare. Deux types : pré-artériel ou retro-artériel selon que le côlon est en avant ou en arrière de l'artère mésentérique supérieure. Elle est à l'origine des très rares hernies para-duodénales droites, et gauches. Lorsqu' elles se manifestent, par une occlusion du grêle, celle-ci est rarement néonatale et survient à n'importe quel âge de la vie.

- Si certaines sténoses duodénales relèvent bien uniquement d'une anomalie de rotation mésentérique et d'une compression extrinsèque par une bride préduodénale (telle que la classique bride de LADD qui relie le coecum à la paroi), bien plus souvent, il ne s'agira que d' une association malformative et il faudra toujours rechercher systématiquement un diaphragme ou une sténose intrinsèque associée.

## 2. Veine porte préduodénale

Moins rare qu'on ne le pense, elle est rarement responsable à elle seule de la sténose duodénale.

### - Explication embryologique

Le sang extra-embryonnaire est ramené au sinus veineux par les deux veines vitellines et les deux veines ombilicales. Certaines des anastomoses entre les deux veines s'oblitérent, et d'autres restent perméables.

Ainsi se crée le trajet de la veine porte définitive. Sa situation finale sera déterminée au moment de la rotation intestinale .

La veine porte peut se retrouver pré-duodénale :

- à cause d'anomalies d'oblitération des anastomoses intervitellines;
- ou à cause d'anomalies de rotation : situs inversus de l'estomac et du duodénum.

Sur 28 cas publiés en 1975 de cette anomalie, 15 seulement étaient néonatales.

### 3. Syndrome de la pince mésentérique

Ce syndrome est discuté et semble plus acquis que réellement congénital. Le troisième duodénum se trouve automatiquement dans une pince formée par l'aorte en arrière, l'artère mésentérique supérieure (AMS) en avant.

L'angle de ces deux vaisseaux varie de 45 à 60°. Un syndrome obstructif extrinsèque peut se voir dans certains cas. Le plus fréquent est la poussée de croissance survenant au moment de la puberté, aboutissant à des sujets maigres longilignes.

### 4. Excès d'accolement (26)

Il se manifeste à la jonction duodéno-jéjunale, deux mécanismes y participent :

- un muscle et un ligament de Treitz anormalement hauts et forts créant un angle duodéno-jéjunal trop aigu,
- des brides de la jonction duodéno-jéjunale.

Il n'existe pas en général de malrotation associée . Les tableaux cliniques sont souvent ceux d'occlusions néonatales, mais ils peuvent être plus tardifs.

## CHAPITRE III

### RESUMES DE NOS OBSERVATIONS



**OBSERVATION N° 1**

Bo.....Yao

Attié, né le 12/02/1973, poids de naissance = 2 Kg, sexe masculin, prématuré de 34 semaines.

Adressé par le service de pédiatrie Treichville 4 jours après la naissance pour occlusion haute avec vomissements abondants évoluant depuis la naissance, absence d'émission de méconium.

Poids = 2 Kg, état général conservé. La radiographie de l'abdomen sans préparation pose le diagnostic de sténose duodénale, par la mise en évidence de la classique image en "double bulle".

**Intervention** : le 16/02/1973 par le Pr. CORNET

Médiane sus et sous ombilicale, on découvre un diaphragme duodéal obstructeur au niveau de la première anse jéjunale très dilatée en aval.

Section du grêle au-delà du diaphragme puis Duodéno-jéjunostomie. La bouche anastomotique est perméable comme le montre une injection de sérum en aval de l'anastomose, qui reflue en amont dans l'anse dilatée.

**Suites opératoires** : sont satisfaisantes.

L'enfant est sorti de l'hôpital à J10 et a été revu en Mai 1981, à l'âge de 8 ans, avec : un bon état général, une absence de troubles digestifs.

**OBSERVATION N° II**

Ta.....Sam.

Libanais , né à terme le 1er mars 1975 , sexe masculin . Adressé 40 jours après sa naissance , par l'hôpital central pour vomissements alimentaires postprandiaux évoluant depuis la naissance .

L'émission de méconium est normale et les selles sont émises en petite quantité. L'abdomen est légèrement ballonné .Il existe une déshydratation .

Radiographie de l'abdomen sans préparation : montre deux volumineux niveaux hydro-aériques réalisant une image en " double bulle " et une pneumatisation de l'abdomen sous-jacent .

Biberon baryté : l'estomac est dilaté , ptosé , le bas-fond se projetant très en dessous de la ligne bicrête , évoquant le diagnostic d'atrésie duodénale incomplète avec dilatation monstrueuse de l'anse sus-jacente .

**Intervention** : le 14avril 1975 , Pr. CORNET

Laparotomie médiane sus et sous ombilicale;

Dilatation duodénale très importante .

Atrésie duodénale D2-D3 .

Duodéno-jéjunostomie pré-colique .

**Suites opératoires** : Simples .

Arrêt des vomissements . Reprise pondérale .

L'enfant est sorti de l'hôpital au 15e jour postopératoire et a été revu en 1982 à l'âge de 7 ans , en bonne santé .

OBSERVATION N° III :

A.....Aissata

Malinkée , sexe féminin , prématurée , née le 22/05/1975 par césarienne pour présentation transversale .

Poids de naissance= 1600g .

Hospitalisée au service de pédiatrie du CHU de Treichville au 5e jour de vie pour vomissements d'abord bilieux puis méconiaux , fétides , évoluant depuis la naissance .

Pas de précision sur l'émission de selles .

L'examen clinique montre un abdomen ballonné , ferme .

La radiographie de l'abdomen sans préparation : ne montre pas de signes d'occlusion .

L'abondance des vomissements , leur répétition , font suspecter une occlusion intestinale basse ou une malformation au niveau du tractus digestif .

On envisage un transit baryté , mais l'enfant meurt le 28/05/1975 dans un tableau d'occlusion ( c'est-à-dire trois jours après son hospitalisation ) .  
L'autopsie demandée par le Pr. ANDOH le même jour , pose le diagnostic de sténose duodénale complète .

OBSERVATION N° IV

Ng.....Kan

Baoulée , sexe féminin , prématurée , née le 05/08/1975 , poids de naissance = 2700g .Admise le 11/08/1975 dans le service de pédiatrie du CHU de Treichville pour vomissements et retard d'émission du méconium .

Il s'agit de vomissements bilieux , abondants survenus 3 jours après la naissance ; accompagnés d'une absence d'émission du méconium depuis la naissance .

A l'examen clinique : météorisme abdominal et une hépatomégalie discrète , lisse prédominant sur le bord gauche. A la palpation de l'abdomen , on sent une masse ayant la grosseur d'une mangue , mobile , indolore , molle , perçue dans le flanc gauche .

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une double image hydro-aérique , l'une sous la coupole gauche l'autre sous-hépatique réalisant une image de "double estomac " .

A l'examen baryté : on suspecte une sténose duodénale .

L'enfant est transféré en chirurgie générale le 13/08/1975 où il est opéré deux jours plus tard .

**Intervention** : le 13/08/1975 , Dr OUATTARA

Il s'agit d'une atrésie duodénale complète avec l'anse duodénale (3<sup>e</sup> portion ) borgne et dilatée enfouie dans l'hypochondre droit . Le bout jéjunal proximal est borgne . Absence de ligament de TREITZ.

Au total : atrésie duodénale avec atrésie intestinale étagée donnant un aspect en chapelet .

#### **Suites opératoires :**

Ne sont pas favorables . A la fin de l'intervention , survient une hypothermie importante(35°5) et une chute pondérale régulière d'environ 500g/jour , des selles liquides en jet , abondantes , une suppuration pariétale avec lâchage de sutures .

L'enfant est mort dans un tableau de cachexie et de complications pulmonaires le 12/09/1975(c'est-à-dire au 27<sup>e</sup> jour postopératoire).

OBSERVATION N° V :

Ag.....Marina

Dida , sexe féminin , prématurée , née le 25/10/1975 , poids de naissance = 2360 g ;

Admise dans le service de pédiatrie du CHU de Treichville au 3e jour de vie , pour vomissements bilieux postprandiaux précoces évoluant depuis la naissance . On note par ailleurs une absence d'émission de méconium et de selles depuis la naissance .

A l'examen : déshydratation ; abdomen ballonné .

La radiographie de l'abdomen sans préparation a montré : l'image en " double bulle " avec pneumatisation de l'abdomen sous-jacent .

Le transit baryté a permis de suspecter une occlusion duodénale .

**Intervention** : le 30/10/1975 , Dr. MOBIOT

Coeliotomie médiane sus et sous-ombilicale .

Hémopéritoine dans la région pelvienne . Dilatation importante de l'estomac . Les anses ischémiées , sont enroulées en tire-bouchon sur l'axe mésentérique . Il s'agit d'une atrésie du jéjunum et d'un microcôlon ficelle.

Sténose duodénale étagée , exérèse de tout l'iléon ischémié .

L'abouchement du jéjunum borgne au côlon paraît tentant , mais jéjunostomie .

**Suites opératoires** : elles sont favorables :

. l'enfant est sorti le 19/11/1975 dans un état satisfaisant

. Réintervention le 20/02/1976 , à l'âge de 4 mois pour rétablissement de continuité.

Au total, nourrisson de 5 jours, prématuré admis pour vomissements postprandiaux précoces , absence d'émission de méconium et de selles depuis la naissance , chez qui il a été diagnostiqué une sténose duodénale associée à une atrésie du grêle , traitée par Duodéno-jéjunostomie .

**OBSERVATION N° VI :**

Ba.....Eric

Burkinabé , sexe masculin , né le 24/12/1972 , poids de naissance non précisé .Emission de méconium à J3 .

Adressé par l'hôpital central d'Abidjan , le 03/08/1976 pour syndrome subocclusif par maladie de Hirschsprung .

Clinique : vomissements postprandiaux chroniques , ballonnement abdominal évoluant depuis la première semaine de vie , traités sans succès dans une PMI du Burkina Faso , puis à l'hôpital central d'Abidjan comme maladie de Hirschsprung .

Paraclinique : La radiographie sans préparation montre une stase gastrique ; deux petits niveaux hydro-aériques paravertébraux gauches .

Lavement baryté : montre un cadre colique normal .

Transit oeso-gastro-duodéal : montre un obstacle duodéal (mégaduodénum sus-jacent ) .

**Intervention** : le 05/08/1976 , Pr. CORNET

Incision médiane sus et sous-ombilicale courte .

Duodénum très dilaté en D1 .

Duodénotomie longitudinale sur D2 permet de mettre en évidence un diaphragme intraluminal avec un pertuis central qui admet le bout d'une pince de Kelly .

Duodéno-jéjunostomie .



**Suites opératoires** : sont favorables . L'enfant n'a plus de vomissements. A J14 et au 1er mois postopératoire , le transit gastro-duodéal de contrôle a montré des passages duodénaux immédiats , et la persistance d'une petite dilatation de D1 .

L'enfant est sorti de l'hôpital le 20/08/1976 dans un état général satisfaisant et a été revu régulièrement jusqu'en 1993 où il avait 17 ans et ne présentait plus de troubles digestifs .

OBSERVATION N° VII:

Ah.....Alain

Abidji, sexe masculin, né à terme, né le 27/01/1976, poids de naissance : non précisé.

Adressé par le service de pédiatrie du C.H.U. de Cocody pour vomissements répétés depuis la naissance. Il s'agit de vomissements alimentaires au début puis bilieux postprandiaux précoces survenant par crises entrecoupées de périodes d'accalmie au cours desquelles l'état général s'améliore.

L'examen clinique : ne révèle rien de particulier.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'image classique en "double bulle".

Le transit baryté confirme le diagnostic de sténose duodénale.

**Intervention chirurgicale** : le 17/11/1977, Dr MOBIOT .

Incision médiane sus-ombilicale débordant légèrement en sous-ombilicale.

L'estomac et le duodénum sont dilatés dans les portions D1 et D2.

Sténose siégeant au niveau de D3, il s'agit d'un diaphragme intraluminal.

On pratique une gastro-jéjunostomie en isopéristaltique transmésocolique.

Sonde trans-anastomotique.

**Suites opératoires** : sont simples.

L' enfant n' a plus de vomissements.

Reprise pondérale.

L' enfant est sorti de l' hôpital le 24/11/1977 dans un état général satisfaisant.

**OBSERVATION N°VIII:**

Ah.....Kock Lidiane

Abidji, sexe féminin, âgée de 1 an, née à terme, poids de naissance non précisé.

Admise le 10/01/1982 pour vomissements bilieux postprandiaux précoces en jet et hypotrophie.

Radiographie sans préparation : présence de deux niveaux : gastrique et duodénal réalisant l' image en "double bulle" classique.

Pneumatisation de l' abdomen sous-jacent.

Tansit baryté : sténose très distale avec dilatation de tout le cadre duodénale, surtout au niveau de l'angle de TREITZ.

**Intervention** : 1982, Pr. CORNET

Incision médiane sus et sous-ombilicale;

Diaphragme intraluminal avec pertuis au niveau de ce diaphragme.

Duodéno-jéjunostomie.

Appendicectomie par retournement intra-coecal de l'appendice à la RANDALL.

**Les suites opératoires** : sont simples.

L'enfant n' a plus de vomissements.

L' état général est satisfaisant.

L' enfant est sorti de l' hôpital le 10/2/1982 et a été revu trois mois après, en bonne santé.

**OBSERVATION N° IX:**

Ko.....Sita

Malinkée, sexe féminin, née à terme, âgée de 5 jours, poids de naissance non précisé.

Admise à l'âge de 5 jours pour vomissements bilieux, abondants, ballonnement abdominal. Pas de renseignements sur l'émission de méconium.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : classique image en "double bulle".

Transit baryté : en faveur d'une atrésie duodénale.

**Intervention** : 1985, Dr MOBIOT.

Incision transverse sus-ombilicale.

Atrésie duodénale siégeant au niveau de D2.

Duodéno-duodénostomie.

**Suites opératoires** : simples.

Malade perdue de vue après sa sortie d'hôpital.

**OBSERVATION N° X :**

Yo.....Annelise

Dida, sexe féminin, poids de naissance non précisé âgée de 2 mois.  
Admise à l'âge de 2 mois pour vomissements bilieux survenus dix jours après  
la naissance.

Examen clinique : ballonnement abdominal avec ondulations  
péristaltiques.

Radiographie sans préparation : image en "double bulle".

Transit baryté : en faveur d'une sténose duodénale.

**Intervention** : 1987, Dr MOBIOT

Incision transverse sus-ombilicale.

Volvulus duodéno-jéjunal sur mésentère commun.

Détorsion duodéno-jéjunale puis mise en mésentère commun et  
appendicectomie.

**Suites opératoires** : simples.

Malade perdue de vue après sa sortie d'hôpital.

**OBSERVATION N° XI :**

Ko.....Hervé

Baoulé, sexe masculin, poids de naissance non précisé, âgé de 9 ans, né à terme en juin 1979.

Admis à l'âge de 9 ans pour vomissements épisodiques, évoluant depuis la naissance.

Examen clinique :

Voussure épigastrique.

Amaigrissement.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : image en "double bulle".

Transit baryté : en faveur d'une sténose duodénale incomplète.

**Intervention : 06/1988**

Incision transverse sus-ombilicale.

Diaphragme.

Duodéno-jéjunostomie.

**Suites opératoires : simples.**

**OBSERVATION N° XI:**

Mo.....Victoire

Yoruba, sexe féminin, née à terme le 19/06/1989, poids de naissance non précisé, âgée de 16 mois.

Admise à l'âge de 16 mois pour vomissements bilieux épisodiques, évoluant depuis la naissance.

Examen clinique :

Déshydratation

Ballonnement abdominal avec ondulations péristaltiques, syndrome de lutte témoin d' un obstacle sous-vatérien.

Radiographie de l' abdomen sans préparation : image en "double bulle".

Transit baryté : en faveur d' une sténose duodénale.

**Intervention :** 1990, Dr MOBIOT

Incision transverse sus-ombilicale.

Diaphragme à la jonction duodéno-jéjunale.

Résection du diaphragme et Duodéno-jéjunostomie.

**Suites opératoires :** simples.

Reprise de l' alimentation à J4.

L' enfant est sorti de l'hôpital au 8è jour postopératoire avec un état de santé satisfaisant.



**OBSERVATION N° XIII:**

Ko.....Anicet

Togolais, sexe masculin, né à terme, poids de naissance non précisé, âgé de 4 ans.

Admis à l' âge de 4 ans pour des vomissements postprandiaux dont l'aspect n' a pas été précisé, survenus dès la naissance.

Examen clinique : voussure épigastrique.

Radiographie de l' abdomen sans préparation : image en "double bulle".

Transit baryté : en faveur d' une sténose duodénale.

**Intervention** : 13/09/1991

Incision transverse sus-ombilicale.

Volvulus sur mésentère commun.

Détorsion du volvulus, mise en mésentère commun et appendicectomie.

**Suites opératoires** : simples.

Patient perdu de vue dès sa sortie d' hôpital.

**OBSERVATION N° XIV:**

Ko....Affoué

Baoulée, sexe féminin, née à terme le 26/05/1992, poids de naissance non précisé, âgée de 3 mois.

Admise à 3 mois pour des vomissements postprandiaux dont l' aspect n' a pas été précisé, évoluant depuis la naissance.

Examen clinique :

Voussure épigastrique

Chute pondérale : poids 2500 g

Radiographie de l' abdomen sans préparation : image en "double bulle".

Echographie abdominale : olive pylorique.

Transit baryté : en faveur d' une sténose duodénale.

**Intervention chirurgicale** : 02/09/1992

Incision transverse sus-ombilicale

Pancréas annulaire

Duodéno-duodénostomie

**Suites opératoires** : simples.

L' enfant est sorti à J13 postopératoire.

Le patient a été revu 1 an après l' intervention, en bonne santé.

**OBSERVATION N° XV:**

KO.....Antoine

Baoulé, né à terme le 25/02/1993, sexe masculin, poids de naissance non précisé.

Admis le 16/03/1993 pour suspicion de sténose du pylore (adressé par le service de pédiatrie du C.H.U. de Treichville).

Examen clinique :

Vomissements postprandiaux bilieux, en jet, apparus avec un intervalle libre de 14 jours.

Déshydratation.

Léger ballonnement, pas d'olive pylorique palpable.

Echographie abdominale : suspicion de sténose du pylore avec stase gastrique.

Transit baryté : suspicion de sténose duodénale incomplète.

**Intervention :**

Incision transverse sus-ombilicale.

Diaphragme intraluminal incomplet.

Duodéno-duodénostomie.

**Suites opératoires :**

Dénutrition à J13 postopératoire.

L'enfant est sorti de l'hôpital avec reprise pondérale, absence de vomissements.

L'enfant a été revu régulièrement et on a noté au 3ème mois postopératoire une hydrocéphalie (PC = 46 cm). L'échographie transfontanellaire a montré : une hydrocéphalie communicante, et l'enfant a été adressé en neurochirurgie.

**OBSERVATION N° XVI:**

Sa.....Clothilde

Sexe féminin, née à terme le 23/02/1993, poids de naissance non précisé.

Admise à 21 jours de vie pour des vomissements, tantôt bilieux tantôt blanchâtres, évoluant depuis la naissance.

Examen clinique :

Léger ballonnement abdominal.

Ondulations péristaltiques.

Chute pondérale

Pas d'olive pylorique palpable.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : image en "double bulle".

Echographie abdominale : Sténose hypertrophique du pylore.

Transit baryté : suspicion de sténose duodénale.

**Intervention** : 14/04/1993, Dr MOBIOT

Incision transverse sus-ombilicale

Sténose duodénale par bride de LADD étranglant la fin de D1 et le début de D2.

Libération de brides et appendicectomie.

### Suites opératoires :

Reprise des vomissements dès la reprise de l' alimentation (J7 postopératoire) avec pour conséquence une dénutrition sévère.

J 26 postopératoire : hémorragie digestive.

J 27 postopératoire : réintervention. On note de multiples brides postopératoires, libération des brides. Persistance des vomissements. Décès 4 jours après la réintervention dans un tableau d' hémorragie digestive.

**TABLEAU II : Occlusion duodénale (diagnostic clinique)**

ANNEE	NOM	SEXE	ETHNIE	AGE	POIDS DE NAISSANCE	DEBUT DES SIGNES	SIGNES CLINIQUES		
							VOMISSEMENTS	BALLONNEMENT	AUTRES
1973	BO.... YAO	M	Attlé	4 Jours prématuré	2 Kg	J4	présents abondants	absent	absence d' émission méconium
1975	TA....SAM	M	Libanais	40 jours	2 Kg 400	J0	abondants	modéré	émission méconium
1975	A.....AISSATA	F	Malinkéc	5 Jours prématurée	1 Kg 600	J0	abondants bilieux	abdomen ballonné	-
1975	NG....KAN	F	Baouléc	6 Jours prématurée	2 Kg 700	J3	abondants bilieux	abdomen ballonné	absence d' émission méconium hépatomégalie
1975	AG....MARINA	F	Dida	5 Jours prématurée	non précisé	J0	abondants bilieux	abdomen ballonné	absence d' émission méconium déshydratation
1976	BA....ERIC	M	Burkinabéc	4 ans	non précisé	Fin de 1er Semestre	épisodiques	modéré	retard du méconium (J3) constipation
1977	AH....ALAIN	M	Abidji	22 mois	non précisé	J0	bilieux épisodiques	absent	chute de poids
1981	AH....KOCK	F	Abidji	12 mois	non précisé	J0	bilieux épisodiques	absent	hypotrophie

TABLEAU II : Occlusion duodénale (diagnostic clinique)

ANNEE	NOM	SEXE	ETHNIE	AGE	POIDS DE NAISSANCE	DEBUT DES SIGNES	SIGNES CLINIQUES		
							VOMISSEMENTS	BALLONNEMENT	AUTRES
1985	KO....SITA	F	malinkée	5 jours	non précisé	J0	bilieux abondants	abdomen ballonné	-
1987	YO....ANELISE	F	Dida	2 mois	non précisé	J10	bilieux abondants	abdomen ballonné	-
1988	KO....HERVE	M	Baouléc	9 ans	non précisé	J0	bilieux épisodes	voussure épigastrique	amaigrissement
1990	MO....VICTOIR	F	Yorouba	16 mois	non précisé	J0	bilieux épisodes	abdomen ballonné	-
1991	KO....ANICET	M	Togolais	4 ans	non précisé	J0	aspect non précisé	modéré	-
1992	KO....AFFOUE	F	Baouléc	3 mois	non précisé	J0	abondants aspect non précisé	modéré	-
1993	KO....ANTOINE	M	Baoulé	19 jours	non précisé	J14	bilieux abondants	modéré	déshydratation
1993	SA....CLOTILDE	F	Burkinabée	21 jours	non précisé	J0	tantôt bilieux tantôt blanc	modéré	déshydratation



**TABLEAU III : Occlusion duodénale (diagnostic paraclinique)**

<b>Obs. N°</b>	<b>Abdomen sans préparation</b>	<b>Echographie abdominale</b>	<b>Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)</b>
1	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	non fait
2	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	sténose duodénale
3	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	TOGD
4	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	sténose duodénale
5	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	sténose duodénale incomplète
6	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	sténose duodénale partielle
7	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	sténose duodénale
8	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	sténose duodénale bas-située

RCI = République de Côte d'Ivoire

**TABLEAU III : Occlusion duodénale (diagnostic paraclinique)**

<b>Obs. N°</b>	<b>Abdomen sans préparation</b>	<b>Echographie abdominale</b>	<b>Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)</b>
9	Image en "double bulle"	n' existe pas en RCI	atrésie duodénale
10	Image en "double bulle"	non fait	sténose duodénale
11	Image en "double bulle"	non fait	sténose duodénale incomplète
12	Image en "double bulle"	sténose duodénale	sténose duodénale
13	Image en "double bulle"	non fait	sténose duodénale partielle
14	Image en "double bulle"	olive pylorique	sténose duodénale
15	Image en "double bulle"	sténose du pylore avec stase gastrique	sténose duodénale
16	Image en "double bulle"	sténose hypertrophique du pylore	sténose duodénale

RCI = République de Côte d'Ivoire

**TABLEAUX IV : Occlusion duodénale (traitement)**

Obs. N°	Diagnostic pré-opératoire	Lésions anatomiques	Intervention	Résultats	Durée d'hospitalisation	Remarques
1	sténose duodénale	diaphragme	duodéno-jéjunostomie	bon	10 Jours	revu 8 ans après en bonne sante
2	sténose duodénale	atrésie duodénale (D2 - D3)	duodéno-jéjunostomie	bon	19 Jours	revu 7 ans après
3	décédé avant le diagnostic par le transit oeso-duodénal diagnostic nécroptique = atrésie duodénale					-
4	sténose duodénale	atrésie duodénale + atrésie du grêle (D3)	duodéno-jéjunostomie	décès	-	-
5	sténose duodénale incomplète	atrésie duodénale + atrésie du grêle	duodéno-jéjunostomie	bon	22 Jours	-
6	sténose duodénale incomplète	diaphragme incomplet (D2)	duodéno-jéjunostomie	bon	17 Jours	revu 17 ans après
7	sténose duodénale	diaphragme incomplet (D3)	gastro-jéjunostomie	bon	13 Jours	-
8	sténose duodénale bas-située	diaphragme incomplet	duodéno-jéjunostomie	bon	30 Jours	revu 3 mois après

TABLEAUX IV : Occlusion duodénale (traitement)

Obs. N°	Diagnostic pré-opératoire	Lésions anatomiques	Intervention	Résultats	Durée d' hospitalisation	Remarques
9	atrésie duodénale	atrésie duodénale D2	duodéno-duodénostomie	bon	-	-
10	sténose duodénale	volvulus duodéno-jéjunal par mésentère commun	opération de LADD + appendicectomie	bon	-	-
11	sténose duodénale incomplète	diaphragme	duodéno-jéjunostomie	bon	-	-
12	sténose duodénale	diaphragme incomplet	duodéno-jéjunostomie	bon	8 Jours	-
13	sténose duodénale	volvulus sur mésentère commun	opération de LADD + appendicectomie	bon	-	-
14	sténose duodénale	pancréas annulaire	duodéno-duodénostomie	bon	13 Jours	revu 1 an après
15	sténose duodénale	diaphragme incomplet	duodéno-duodénostomie	bon	38 Jours	revu 3 jours après avec hydrocéphalie
16	sténose duodénale	brides LADD	opération de LADD + appendicectomie	décès	45 Jours	-

## CHAPITRE IV

### **EPIDEMIOLOGIE**

## I/ FREQUENCE

Pour la plupart des auteurs, les obstructions duodénales sont rares. Elles sont estimées à 1/10000 à 1/40000 naissances (18, 25). Bien qu'elles soient rares, elles demeurent les plus fréquentes des sténoses et atrésies digestives. Elles représentent environ 25 % des accidents occlusifs frappant le nouveau-né (49, 51).

Dans notre pratique, cette affection nous est apparue rare, nous avons recensé 16 cas en 21 ans soit une fréquence hospitalière de 0,76 cas/an. Au cours de la même période, 243 interventions chirurgicales ont été pratiquées sur le tube digestif du nouveau-né et du nourrisson pour cause d'occlusion ce qui représente 6,58 % de ces interventions soit environ 1/10ème des interventions.

## II/SEXE

L'influence du sexe n'est pas prouvée.

a. **Classiquement** : pour la plupart des auteurs, le sexe féminin prédomine (2, 4, 30, 47). A titre d'exemple :

- JUSKIEWENSKI et collaborateurs (30) ont publié en 1969 une série de 23 cas d'occlusions duodénales congénitales dans laquelle on notait 15 patients de sexe féminin contre 8 de sexe masculin.

- AKHATAR et collaborateurs (4) décrivent une série de 49 occlusions duodénales dont 28 filles et 21 garçons.

- PAU (47) décrit une série de 18 cas dont 12 patients de sexe féminin.

Pour certains auteurs tels que PASQUIER et collaborateurs (45), le sexe masculin prédomine dans les atrésies et sténoses duodénales. Dans leur série portant sur 46 cas, ils trouvent 33 garçons pour 13 filles soit environ 2 garçons pour 1 fille. Ils constatent par ailleurs que les atrésies sont plus fréquentes dans le sexe féminin.

KOUAME (31) relate dans sa série de 8 cas, une égale répartition des sexes (4 garçons pour 4 filles).

b. Dans notre série :

**Tableau V** : distribution des lésions anatomiques selon le sexe :

ETIOLOGIE	ATRESIE	PANCREAS ANNULAIRE	DIAPRAGME	VOLVULUS	LADD	TOTAL
SEXE						
MASCULIN	1	0	5	1	0	7
FEMININ	4	1	2	1	1	9
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>16</b>

Nous constatons une légère prédominance du sexe féminin (9 filles pour 7 garçons). Nos résultats se rapprochent donc de ceux de la plupart des auteurs (2, 4, 30, 47).



### III - AGE GESTATIONNEL

La plupart des auteurs retrouvent une prématurité chez les enfants porteurs d'atrésie ou de sténose duodénale congénitale.

Dans la série de JUSKIEWENSKI et collaborateurs sur 23 occlusions duodénales, on note 6 prématurés (30).

PASQUIER et collaborateurs, sur 46 occlusions duodénales comptent 9 prématurés dont 2 mongoliens.

PAU (47), dans sa série de 18 cas, relate 8 cas de prématuré.

Dans notre série, sur 16 cas, nous avons observé 5 cas d'atrésie duodénale dont 4 prématurés.

Tout comme PELLERIN (48), nous pouvons affirmer que «les atrésies intestinales du prématuré sont le plus souvent duodénales ».

## IV - L'HYDRAMNIOS MATERNEL

L'hydramnios constitue un argument classique en faveur d'une atrésie intestinale haute.

ADEYEMI (2) l'a observé dans 20 % des cas.

Sur 49 patientes AKHTAR et collaborateurs (4) l'ont observé chez 29 patientes soit 59 % des cas.

Sur 23 patients JUSKIEWENSKI et collaborateurs ont observé 8 cas avec hydramnios(30).

Sur une série de 18 patientes, PAU retrouve l'hydramnios chez 5 patientes sur 10 dont la grossesse a été suivie, soit 50 % des cas.

Dans notre série, nous n'avons pas noté de cas d'hydramnios ce qui pourrait s'expliquer par l'absence de sa recherche systématique à l'interrogatoire de la mère et à l'examen du carnet de santé ; n'est-ce pas par méconnaissance de cette affection ?

## V - AGE DE DECOUVERTE

### A/ DIAGNOSTIC ANTENATAL

Plusieurs méthodes permettent le diagnostic précoce des occlusions duodénales congénitales au cours de la période anténatale.

#### 1/ LES EXAMENS BIOLOGIQUES

##### a. L'amniocentèse trans-abdominale

Elle se fait à la 17ème semaine d'aménorrhée, mais peut se faire :

- à la 10è - 11è semaine (amniocentèse précoce)

- ou au dernier trimestre de la grossesse (amniocentèse tardive) après localisation échographique du placenta.

Elle permet de doser la bilirubine et l'alphafoetoprotéine, mais aussi de faire le caryotype du fœtus.

La bilirubine est élevée (19, 47).

L'alpha-foetoprotéinamnie est élevée, mais les résultats sont parfois longs à obtenir.

Dosage de la lipase : c'est une méthode non invasive, mais l'information est insuffisante en ce qui concerne l'exactitude du diagnostic.

Caryotype : s'obtient par culture des cellules. Le délai de réponse est de 10 à 15 jours.

### **b. L'alpha-foetoprotéine sérique maternelle**

Elle est aussi élevée.

### **2/ L'amniofoetographie (19,47)**

Elle consiste à visualiser l'intestin du fœtus par injection d'un produit opaque hydrosoluble dans le liquide amniotique.

L'occlusion duodénale congénitale se traduit par une absence d'opacification digestive et des cavités pyélocalicielles. Elle permet aussi de rechercher les malformations associées.

Cette méthode comporte des incidents tels que l'hypothyroïdie néonatale qui est transitoire, mais qui peut grever l'avenir de cet enfant déjà fragile. C'est une méthode dont l'intérêt s'efface devant les dosages de bilirubine et d'alpha-foeto-protéines amniotiques et maternels.

### 3/ L'échographie foetale

Depuis la description échographique prénatale des occlusions duodénales congénitales par HOULTON et collaborateurs en 1974 (41), puis DUENHOELTER en 1976, plusieurs auteurs ont souligné l'intérêt de l'échographie foetale dans le diagnostic anténatal de cette affection (2, 15, 19,42).

Pour certains auteurs tels que NELSON et collaborateurs (42) le diagnostic se fait à partir de la 29ème - 32ème semaine d'âge gestationnel ; cependant ROMERO et collaborateurs (52) rapportent 1 cas diagnostiqué avant 24 semaines.

Classiquement, le diagnostic échographique se fait entre 34-36 semaines d'âge gestationnel.

La recherche des malformations doit être systématique au 3ème trimestre de la grossesse, mais le diagnostic de présomption des malformations digestives est porté par l'hydramnios.

Devant un hydramnios il est important de rechercher attentivement ces malformations

Les images caractéristiques sont représentées par l'existence de deux grandes plages liquides dans la partie supérieure de l'abdomen foetal, l'une située au niveau de l'hypochondre gauche représentant l'estomac plein de liquide, l'autre au niveau de l'hypochondre droit due au duodénum distendu (20, 42).

4/ Nous retiendrons du diagnostic prénatal que pour la plupart des auteurs (15, 19,20, 28, 42), l'échographie foetale est une méthode non invasive, répétitive et fiable pour le diagnostic prénatal des occlusions duodénales.

Il est impératif de soumettre à l'échographie avant l'accouchement, les femmes enceintes présentant des symptômes, d'hydramnios même si ceux-ci sont minimes.

Il est nécessaire devant un hydramnios pour lequel aucune étiologie n'est immédiatement retrouvée, de refaire l'examen échotomographique dans les jours qui suivent.

L'existence de 2 plages liquides dans la partie supérieure de l'abdomen foetal peut poser un problème de diagnostic différentiel des masses abdominales en période prénatale, mais l'existence d'un hydramnios doit orienter vers un diagnostic d'occlusion intestinale supérieure, grâce à la constatation que toute occlusion au niveau duodénal empêche le passage normal du liquide amniotique intégré et son absorption dans le tractus distal du tube digestif.

La simple suspicion de sténose duodénale à l' échotomographie doit suffire, en accord avec des pédiatres, à faire prendre une série de mesures dès la naissance de l' enfant pour confirmer rapidement le diagnostic:

- . suppression de toute alimentation immédiate.
- . prise de clichés abdominaux sans préparation.
- . intervention rapide avant les signes de déshydratation nécessitant une réanimation lourde et qui grèvent le pronostic chirurgical de ces affections.

## **5/ DANS NOTRE SERIE**

Nous n'avons pas fait l' expérience du diagnostic prénatal; cela pourrait s' expliquer:

- d' une part par le mauvais suivi des grossesses lié surtout à l'ignorance de certaines femmes qui occasionne des consultations prénatales tardives et l'absence de bilan prénatal.

- d' autre part, à l' insuffisance d' échographistes spécialisés dans la recherche des malformations foetales, mais aussi à l' insuffisance du matériel technique, qui font que les séances d' échographie surchargées ne permettent pas toujours à l' échographiste de prendre le temps qu' il faut pour rechercher ces malformations.

Les conditions socio-économiques de plus en plus difficiles obligent à une planification familiale, par conséquent à une prise en charge très spécialisée pour donner à ces enfants qui naissent une meilleure chance de survie.

Cette prise en charge doit être pré-per-et postnatale et pour être efficace, elle nécessite une collaboration multidisciplinaire faisant intervenir un obstétricien, un échographiste, un néonatalogiste et un chirurgien-pédiatre.

## **B/ DIGNOSTIC POST-NATAL**

Dans notre série, le diagnostic postnatal est tardif, seul 44 % des cas ont été découverts au cours de la période néonatale (tableau 6).

A l'interrogatoire des parents, on constate que leur attention a été attirée dès la naissance dans la plupart des cas. Plusieurs facteurs peuvent expliquer la découverte relativement tardive de ces anomalies:

- l'insuffisance du diagnostic prénatal des malformations foetales;
- le retour rapide des accouchées récentes à leur domicile faute de places dans nos maternités;
- l'habitude qu'ont les parents de traiter d'abord les patients par des méthodes traditionnelles avant de consulter dans une formation sanitaire.
- la méconnaissance des occlusions duodénales, surtout les formes incomplètes, par certains praticiens (observations N° 6,7,8,10,11,12,13,14).

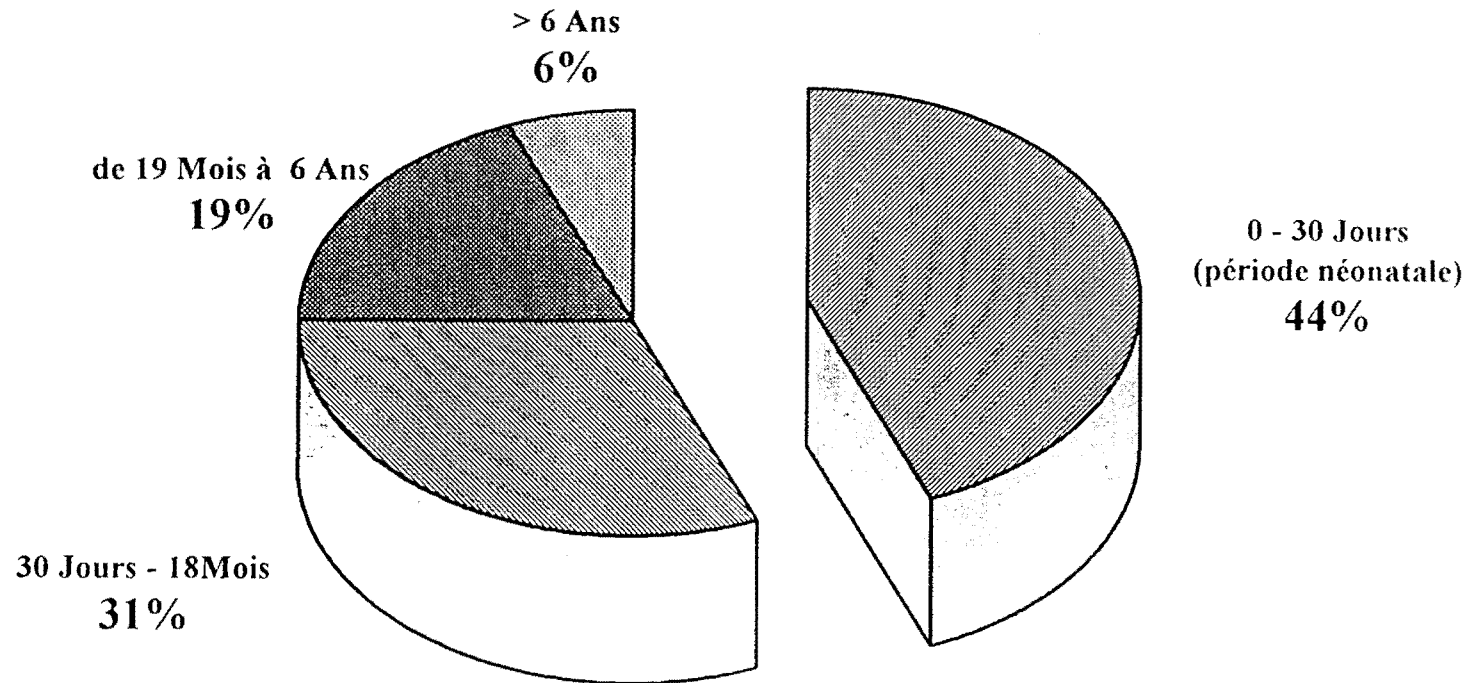


En effet, sur 8 formes incomplètes de notre série, 5 avaient des manifestations cliniques dès la naissance (observations N° 7, 8, 11, 12, 14) qui sont passées inaperçues.

TABLEAU VI : Répartition selon l'âge d'admission

AGE	NOMBRE	%
0 - 30 Jours (période néonatale)	7	44
30 Jours - 18 Mois	5	31
19 Mois - 6 Ans	3	19
> 6 Ans	1	6
TOTAL	16	100

## Répartition selon l' âge d' admission



## CHAPITRE V

**ETUDE CLINIQUE,  
FORMES CLINIQUES,  
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

## I/ ETUDE CLINIQUE

### A/ SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Le tableau typique est réalisé par les formes complètes . Quelque soit la nature de l' obstruction, la traduction clinique de l' occlusion duodénale est univoque, c' est une occlusion haute qui se révèle en général dans les heures ou jours qui suivent la naissance. Cependant, il est des cas où elle se révèle après plusieurs semaines, voire mois ou années, quand l' obstacle est très perméable (diaphragme incomplet par exemple, ou accidents mécaniques de malrotation).

**I/ Trois arguments** permettent de suspecter un occlusion haute.

**a. Les vomissements** constituent le signe majeur et le premier révélateur :

- chez le prématuré, la présence de résidus gastriques importants a la même valeur ;
- se sont des vomissements bilieux, verts parce que l' obstacle est toujours sous-vatérien.

Les vomissements clairs, traduisant un obstacle sus-vatérien, sont l'exception. Il existe parfois des traces de sang. Ces vomissements apparaissent très précocement, spontanément ou dès le premier essai d'alimentation.

Ils sont vite abondants et peuvent se compliquer rapidement de troubles hydro-électrolytiques sévères.

Certains auteurs rapportent des cas d'atrésie duodénale avec vomissements survenant après 48 heures de vie ( 8)

La fréquence des régurgitations , avec risque de fausse route , justifie deux gestes impératifs :

- . l'aspiration du contenu gastrique avant toute mobilisation
- . et la vérification de l'état pulmonaire de l'enfant par un bon examen clinique et radiologique .

**b . Le nouveau-né n'évacue pas son méconium cependant ,**

- on constate souvent l' élimination de quelques mucosités blanchâtres ou grisâtres ( qui ont la même signification);
- et, même l' émission d' un méconium normalement teinté ne doit pas faire rejeter le diagnostic d' occlusion.

Il a été décrit, en effet, des cas où le cholédoque se divise en deux canaux s' abouchant chacun dans l' un des culs-de sac duodénaux (8, 12, 45, 49 ) si bien que l' enfant émet un méconium d' aspect normal.

Le méconium normal peut aussi être le témoin qu' à un moment donné de l' embryogenèse le tube digestif fut perméable (hypothèse de MUSTARD).

**c . L' abdomen n' est pas ballonné**

Une voussure épigastrique est souvent notée, mais le reste de l' abdomen est plat. C'est là un argument essentiel en faveur de l' origine haute de l'occlusion.

**2/ Avant tout examen complémentaire, l' enfant sera rapidement mis en condition :**

- mise en couveuse afin de faciliter la surveillance et de corriger une éventuelle hypothermie;

- aspiration gastrique continue;

- mise en place d' une bonne voie veineuse et correction des éventuels troubles hémodynamiques, hydro-électrolytiques et de l'équilibre acido-basique;

- injection parentérale de 1 à 2 mg /Kg de vitamine K1;

-parfois, en cas de détresse respiratoire importante, il faut envisager une intubation trachéale et une ventilation assistée.

## **B/ EXAMEN PARACLINIQUES**

### **1. L'examen radiologique**

C' est l' examen fondamental qui va permettre de confirmer le diagnostic.

#### **a. 1. Technique**

Chez le nouveau-né et le nourrisson, l' examen apparemment le plus anodin, peut mal tourner si certaines précautions ne sont pas prises:

- le bon fonctionnement de l' aspiration doit être vérifié avant tout examen et particulièrement ceux comportant une ingestion de produits de contraste.

- l' exploration doit être conduite rapidement et sa zone chauffée par des petits radiateurs, des bouillottes, des lampes à infrarouge. Ces dernières, surtout lorsqu' elles sont adaptées aux châssis d' examen sont très pratiques, mais la couleur diffusée par les lampes rouges masque les réactions cutanées de l' enfant (pâleur, cyanose).

Entre les phases actives de l'examen, l'enfant sera replacé dans la couveuse, qui bien entendu, a été laissée branchée.

- l'examen est pratiqué en présence d'un réanimateur

- surveillance : doit être permanente, en aucun cas, l'enfant ne doit être laissé seul dans la salle après un examen.

- importance de l'asepsie de la salle et des accessoires (plan d'examen, moyens de contention, cassettes)

- contention : l'immobilisation manuelle par une ou plusieurs personnes doit être proscrite. Lorsque l'examen ne comporte que des clichés de face en décubitus, la contention peut être réalisée par des sangles et des bandes velcros.

En fait, dans la majorité des cas, la nécessité d'utiliser diverses positions, implique la fixation de l'enfant par sangle sur une roue d'Aimé.

Quelque soit le moyen choisi, la contention :

- . doit pouvoir être rapidement installée et rapidement ôtée,
- . doit éliminer formellement tout risque de chute,
- . ne doit pas trop serrer sur l'abdomen,
- les sangles doivent être lavables facilement.

- les clichés : doivent prendre à la fois le thorax, les hémicoupoles diaphragmatiques, l'abdomen et la région inguinale. On se contente en général de clichés de face et de profil pris en position verticale, et d'un cliché de face pris en décubitus dorsal.



Si l'enfant est en mauvais état, on se limitera à deux clichés seulement : un de face couché, et un autre de profil couché avec rayonnement horizontal(49).

### a. 2. Résultats

L'interprétation de ces radiographies doit être faite sachant que l'abdomen ne contient pas d'air à la naissance; dès le premier cri, le nouveau-né déglutit de l'air qui, chez l'enfant normal, atteint le grêle à une heure de vie, le coecum 3 à 4 heures plus tard et le sigmoïde vers la 12 ème heure de vie. La lecture des clichés doit comprendre l'étude du squelette à la recherche de malformations des vertèbres et du bassin.

Ces clichés vont montrer :

- l'image en "double bulle" ou du "double estomac", qui réalise :

... une image hydro-aérique sous la coupole diaphragmatique gauche, correspondant à l'estomac;

... et une deuxième image hydro-aérique à droite de la ligne médiane, sous l'opacité hépatique, et qui correspond au duodénum dilaté en amont de l'obstacle; (Photo 1)

- l'absence totale de pneumatisation de l'abdomen sous-jacent dans les formes complètes (Photo 1).

- Dans les formes incomplètes, l'image en "double bulle" est moins caractéristique.

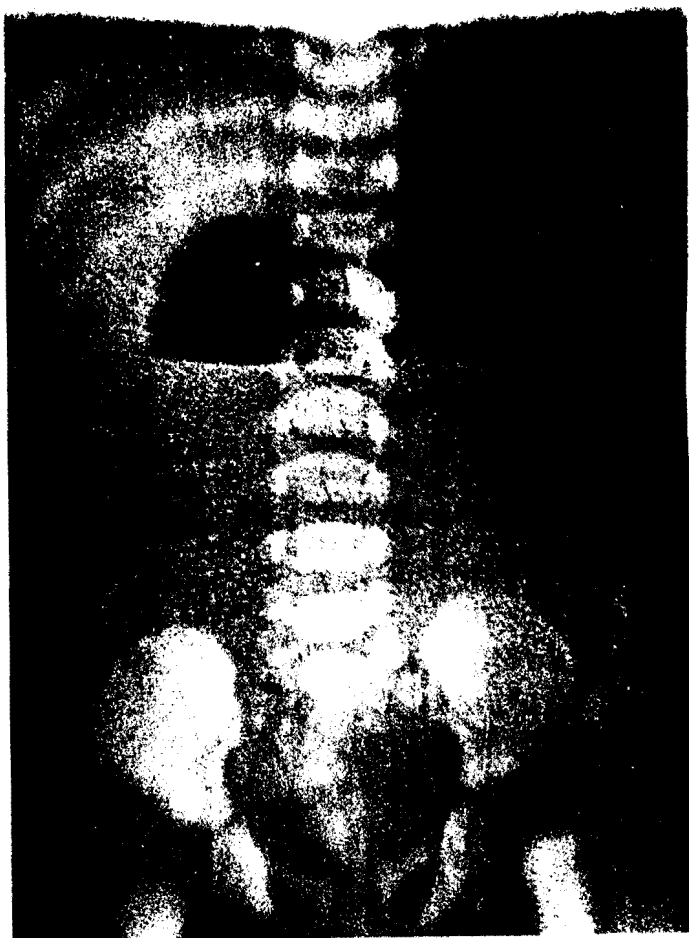


Photo 1 : Atrésie duodénale - radiographie de l'abdomen sans préparation image en "double bulle"

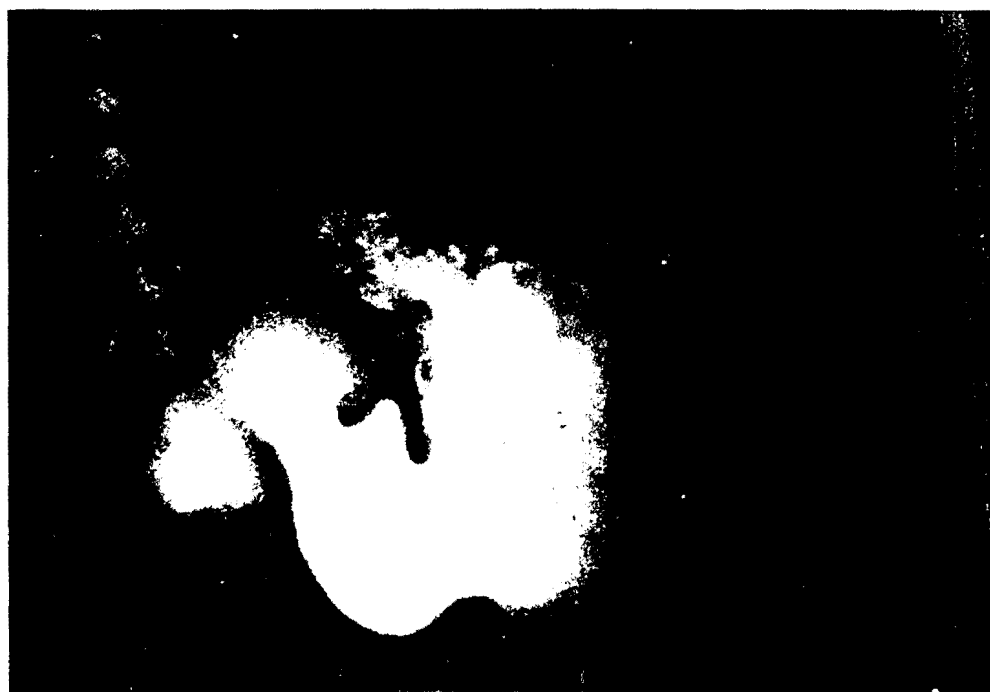


Photo 2 : Transit gastro-duodéal  
Atrésie duodénale complète

- Chez un enfant aspiré aux clichés non évidents, il peut alors être utile d'injecter 40 à 50 CC d' air dans l' estomac par la sonde nasogastrique pour obtenir les images typiques qui apparaîtront alors avec le contraste à l' air.

Cette technique paraît préférable au transit baryté qui donne certes des images imposant le diagnostic, mais compromettra la reprise du transit dans les suites opératoires.

### **b. L' opacification digestive**

Le lavement opaque : permet d' objectiver la topographie du cadre colique. En cas de malrotation, le coecum se projette en position sous-hépatique voire parfois à gauche de la ligne médiane.

Le transit gastro-duodéal baryté : il est à déconseiller en général et ne peut être envisagé que si l' obstacle est incomplet.

En fait ces deux types d' examen ne sont pas indispensables, et c'est céder un peu à un souci d'académisme que de vouloir un diagnostic étiologique préopératoire précis (12, 48, 50 ).

## **c. Echographie abdominale**

### **c. 1. Echographie sans préparation**

Certains auteurs comme HAYDEN et collaborateurs (27) décrivent trois cas d' obstruction duodénale diagnostiqués à l' échographie abdominale dont un cas associé à des brides de LADD et un volvulus du grêle.

Ils suggèrent que l' échographie abdominale soit le premier examen à faire chez tout enfant suspect de malrotation intestinale et chez qui la radiographie de l' abdomen sans préparation n' est pas concluante.

### **c. 2. Echographie abdominale après injection d'eau (14)**

Cette technique consiste à injecter 60 à 120 ml d'eau stérile , l'équivalent d'un repas , à travers une sonde nasogastrique qui idéalement doit s'arrêter au niveau de l'antre .

L'échographie est pratiquée sur un enfant en décubitus dorsal ou en décubitus latéral droit .La position de décubitus latéral droit réduit le risque de reflux gastro-oesophagien et augmente les chances de passage du liquide de l'antre au duodénum .

Cette technique a été décrite par COHEN et collaborateurs (14 ) comme une technique de choix permettant le diagnostic d'obstruction duodénale avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98 % (14 ) .

### **c . 3. Dans notre série.**

Depuis l'avènement de l'échographie en Côte d'Ivoire en 1983, six cas d'obstacles duodénaux ont été diagnostiqués (observations N°11,12,13,14,15,16).

L'échographie abdominale sans préparation a été pratiquée dans quatre cas ( observations12,14,15,16 ) et n'a fait le diagnostic de sténose duodénale qu'une seule fois (observations 12 ) .

## **2 . Le bilan biologique:**

**a . Un bilan biologique et hématologique** sera entrepris en urgence pour corriger les éventuels désordres hydro-électrolytiques et hématologiques.

**b . Une détermination du PH sanguin** , une étude des gaz du sang , et un dosage de la bilirubine seront également entrepris .

## II/ FORMES CLINIQUES

Formes incomplètes , intrinsèques ou extrinsèques .

1 .Ces formes peuvent souvent se traduire par un tableau néonatal presque aussi aigu :

- les vomissements verts peuvent être un peu plus tardifs,
- le méconium, presque toujours normal peut être émis en temps voulu,
- les signes radiologiques associent à la "double bulle " une pneumatisation intestinale sous-jacente .

Ce n'est que dans les cas douteux qu'on pourrait discuter une opacification digestive qui confirmerait le diagnostic, précisant le type de l'obstacle et surtout rechercherait une anomalie de rotation mésentérique dont on sait par ailleurs que l'association est fréquente.



Photo 3 : Transit gastro-duodéal  
sténose duodénale incomplète  
. dilatation de D1 et D2  
. petits passages duodénaux avec opacification du grêle.

**2. Mais ces formes incomplètes** vont souvent donner un tableau plus frustré et plus retardé.

Soit un tableau néonatal dans les premiers mois :

- les vomissements sont plus rares, ou même absents au début,
- le diagnostic, cliniquement difficile sera évoqué sur le transit opaque gastro-duodéal confirmé au besoin par radiocinéma, voire fibroscopie.

Un accident aigu pourra cependant encore être révélateur : c'est le cas des corps étrangers alimentaires ou autres qui viennent obturer la lumière étroite d'un diaphragme.

Soit un tableau tardif : au maximum la latence clinique peut conduire au diagnostic jusqu'aux âges extrêmes de la vie. Les signes cliniques sont faits de vomissements pas toujours bilieux parfois de douleurs. Le diagnostic positif repose sur la radiographie et la fibroscopie. C'est dans ce cas que va se poser le problème du diagnostic différentiel .



### III DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

#### A/ DANS LES FORMES AIGUES NEONATALES

Les vomissements imposent des radiographies, l'image en "double bulle" et l'absence d'air dans l'abdomen sous-jacent sont pathognomoniques dans les formes complètes, il n'y a pas de diagnostic différentiel.

Dans les formes incomplètes, la pneumatisation d'aval devra faire éliminer un volvulus néonatal du grêle sur anomalie de rotation méésentérique.

Il sera ainsi simple d'éliminer :

- les vomissements bilieux médicaux,
- les autres occlusions néonatales.

Ainsi, si une atrésie du grêle, surtout si elle est jéjunale, se présente avec un tableau clinique voisin, ses images radiologiques sont sensiblement différentes.

Les autres occlusions néonatales ne se discutent pas.

Il n'est pas sans intérêt de constater que dans ces formes néonatales ce sont presque toujours des examens radiologiques, parfois fort simples, qui permettront un diagnostic certain et rapide.

## **B/ DANS LES AUTRES CAS**

1. **Les vomissements alimentaires** d'une sténose du pylore seront facilement reconnus dans leur contexte clinique et rattachés à leur cause par le transit oesogastro-duodéal.

2. **Chez l'enfant** plus grand et à fortiori l'adulte, les tableaux qui sont, on l'a vu, frustrés et incomplets, devront faire éliminer une sténose duodénale d'autre nature : ulcéreuse ou tumorale.

La radiographie et la fibroscopie seront des alliés précieux.

## CHAPITRE VI :

### COMPLICATIONS ET ANOMALIES ASSOCIEES

## **I/ COMPLICATIONS:**

- A/ Rappels physiopathologiques**
- B/ Les complications**

## **A/ RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES**

L'occlusion duodénale est une urgence néonatale . La gravité de l'obstacle duodéal ou très serré constitué pendant la vie intra-utérine s'explique par les conséquences anatomiques de sa présence . Au dessus de l'obstacle, la distension du conduit s'établit progressivement .

A la naissance , elle est monstrueuse , décuplant le calibre du duodénum.

La tunique musculaire se distend puis s'épaissit au cours de lutte contre l'obstacle , mais elle épuise bientôt sa puissance péristaltique . A la naissance ce que l'on découvre est une poche duodénale asystolique sus-jacente à un obstacle dont le type et la localisation sont variables .

La poche duodénale asystolique est incapable d'assurer au suc digestif le franchissement de l'obstacle , elle est donc non fonctionnelle et l'occlusion duodénale persiste avec ses conséquences : perturbations humorales ou respiratoires .

## **B/ LES COMPLICATIONS**

### **1 . PERTURBATIONS HUMORALES**

En effet, la déperdition d'eau et d'électrolytes par les vomissements et l'accumulation des sécrétions gastriques, biliaires et pancréatiques dans l'estomac et la portion initiale du duodénum perturbent rapidement et gravement l'équilibre ionique .

A la période préopératoire , la déshydratation avec troubles hydro-électrolytiques graves est souvent rapide .

A la période postopératoire, il faudra s'attacher à faire souvent et très régulièrement un bilan des entrées et des sorties .

### **2 . PERFORATION GASTRIQUE**

Certains auteurs comme TAKEBAYASHI et collaborateurs (56 ) relatent un cas d'atrésie duodénale avec perforation gastrique .

### **3 . PERTURBATIONS PULMONAIRES**

. Risque de foyers pulmonaires suppurés

. Risque de fausses routes , lors des vomissements ou des tentatives d'alimentation .

### **4 . SUR LE PLAN INFECTIEUX**

Toute occlusion néonatale est une septicémie à gram négatif , l'a été ou risque de le devenir (49 ) .

Par ailleurs , risque de suppuration pulmonaire.

### **5 . SUR LE PLAN HEMATOLOGIQUE**

Il existe parfois une anémie . Il peut y avoir des saignements liés à une thrombopénie ( par infection ou coagulation intra-vasculaire disséminée ) ou à une chute des facteurs de la coagulation (soit par CIVD, soit par hypovitaminose K ) .

### **6 . LA MORT**

Elle peut survenir dans un tableau d'occlusion aiguë ou de dénutrition progressive .

## **II/ ANOMALIES ASSOCIEES**

**A/ Aberrations chromosomiques**

**B/ Associations polymalformatives**



Le pourcentage d' anomalies ou de malformations graves associées à l'occlusion duodénale néonatale est élevé, dans la plupart des statistiques publiées . Elles représentent 30 à 40 % des cas (25, 49). Il faut les rechercher systématiquement.

## **A/ ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES**

La fréquence d' une association avec trisomie 21 est classique.

Dans 20 à 30 % des cas les malformations duodéno-pancréatiques sont associées à un mongolisme évident dès la naissance (48, 51).

Certains auteurs comme AKHTAR et collaborateurs relatent des statistiques plus élevées soit 69 % de trisomie 21. Pour ces auteurs le pourcentage élevé de la trisomie 21 est en rapport avec un pourcentage élevé de mères âgées (> 35 ans) dans cette série.

Cette association est infiniment plus fréquente que dans toutes les autres malformations congénitales.

JUSKIEWENSKI (30) relève 6 cas de trisomie 21 dans une série de 21 cas d'occlusion, soit 28 %.

CARLIOZ (12) trouve 12 cas sur 57 occlusions duodénales, soit 21%.  
PAU (47) décrit 4 cas sur 18 occlusions soit 22 %.

#### **Dans les études africaines :**

COTE D'IVOIRE : ROUX et collaborateurs rapportent 1 cas de mongolisme évident dans un contexte polymalformatif. (53)

NIGERIA: ADEYEMI rapporte un cas sur 30 occlusions soit 3% des cas.

La trisomie 21 peut être isolée ou associée à des malformations. Ce n'est pas un facteur péjoratif. En effet, il n'y a pas plus de mortalité à court terme par rapport aux autres enfants (25).

## **B/ ASSOCIATIONS POLYMALFORMATIVES**

**1. Les malformations** associées du tube digestif sont loin d' être exceptionnelles.

### **a. L'atrésie de l' oesophage :**

Le 1er cas a été rapporté par PREVOT et RENARD en 1962 (31).

CARLIOZ relève 7 atrésies de l' oesophage sur 57 cas d'occlusion par anomalies duodénales ou pancréatiques (12).

GROSDIDIER (25) rapporte un cas d' atrésie de l' oesophage sur 12 occlusions duodénales.

### **b. D' autres malformations digestives (1, 12, 26, 49)**

- imperforation anale
- diverticule de MECKEL
- atrésie sigmoïdienne
- duplication digestive
- bifidité de la voie biliaire (12, 45).

**2. L'existence d'une malformation** cardio-vasculaire grève lourdement le pronostic.

Ces malformations représentent habituellement 20 % dans les statistiques (34).

Ce sont : la tétralogie de FALLOT, le canal atrio-ventriculaire, la communication interventriculaire.

**3. Enfin** sont décrites comme observées avec des fréquences diverses, les anomalies suivantes :

- hydramnios,
- malformations des canaux biliaires,
- fistule oeso-trachéale,
- lymphangiomes du mésentère,
- pieds bots,
- syndrome de la jonction pyélo-urétérale,
- fente palatine,
- luxation de la hanche,
- ambiguïté sexuelle,
- cryptorchidie.

**C/ L'ABSENCE DE TRISOMIE 21** et la fréquence presque nulle des malformations associées dans notre série et dans la plupart des séries africaines (2, 53) s'expliquent par le fait que les malformations associées ne sont pas recherchées systématiquement. Cette situation est bien illustrée par l'observation 15 où nous avons constaté au troisième mois postopératoire une hydrocéphalie.

Une hydrocéphalie minime existait probablement à la naissance et aurait été diagnostiquée si elle avait fait l'objet d'une recherche par l'échographie transfontanellaire.

## CHAPITRE VII

**TRAITEMENT ET INDICATIONS**

## TRAITEMENT

A/ INSTALLATION DU PATIENT

B/ VOIE D' ABORD

C/ EXPLORATION DUODENALE

D/ TECHNIQUES

Le nouveau-né frappé d'occlusion duodénale doit être opéré d'extrême urgence après un temps de réanimation toujours nécessaire .

Le traitement et le pronostic dépendent :

- de la précocité du diagnostic ;
- d'une bonne mise en condition du nouveau-né ;
- du nombre et de la gravité des anomalies associées éventuelles
- de la prématurité ;
- enfin d'une surveillance attentive y compris à long terme de ces enfants .

#### **a . Précocité du diagnostic**

-Le diagnostic anténatal : il est impératif de soumettre à l'échographie avant l'accouchement , toute femme enceinte présentant des signes d'hydramnios même si ceux-ci sont minimes . C'est une méthode non invasive et fiable pour le diagnostic prénatal des occlusions duodénales .

-A la maternité , un axiome "vomissements verts impliquent chirurgie". Il faut donc transférer ces nouveau-nés en milieu chirurgical pédiatrique ; et ce dans de bonnes conditions .



## **b . Mise en condition** d'un nouveau-né atteint d'occlusion néonatale

Elle débute dès la maternité ou l'unité de pédiatrie et se poursuit dans le centre spécialisé .

Elle nécessite le respect scrupuleux de quatre impératifs :

-l'aspiration gastrique continue , dépression moyenne (inférieure ou égale à 40 m.Bar ) par sonde nasale stérile et de bon calibre .

.Elle prévient le syndrome de MENDELSON

.améliore la ventilation alvéolaire en diminuant le météorisme abdominal .

-oxygénation et suppression de la thermolyse ( microclimat ).

-abord vasculaire et perfusion (entretien et correction des troubles hydro-électrolytiques).

-antibiothérapie : non souhaitable avant les prélèvements bactériologiques systématiques , à l'admission en chirurgie .

En milieu hospitalier chirurgical, il convient de poursuivre les précautions précitées et de mettre en oeuvre une réanimation hydro-électrolytique précocement , en parallèle avec le bilan clinique et paraclinique:

- groupe sanguin
- ionogramme sanguin et urinaire
- glycémie
- calcémie
- crase sanguin
- clichés thoraciques et abdominaux

**c. Ainsi** on pourra procéder à la recherche étiologique en considérant deux cas :

-celui d'un nouveau-né en bon état général , que l'on pourra transporter à la radiographie pour de bons clichés , surtout des opacifications dans le cas où le diagnostic n'est pas évident .

-Celui d'un enfant à l'état général précaire , pour lequel la réanimation prime ,l'on se contentera de clichés sur place dans l'incubateur . Ces clichés sont toujours indispensables l'acte opératoire rapide peut être la seule façon de remonter la situation .

#### **d. malformations associées**

On devra essayer de les reconnaître d' emblée car elles vont alourdir le pronostic. Si un mongolisme, une anomalie vertébrale, un pied bot peuvent être décelés, bon nombre d' autres anomalies échappent à ce premier bilan.

## **I/ TRAITEMENT**

Il est essentiellement chirurgical. L' abord chirurgical du duodénum est dominé par sa situation et ses rapports :

- il est intimement uni par des canaux et des arcades vasculaires à la tête du pancréas dont seules ses portions initiales et terminales sont séparées;
- il est profond, médian, plaqué sur la face antérieure et les flancs du rachis : l' abord abdominal antérieur est donc le seul possible;
- sa face postérieure est rétro-péritonéale, directement visible pour D1, D2 au dessus du mésocôlon, et pour D4 en réclinant le mésentère.

Le genu-inférior et D3 sont cachés par deux racines d' insertion : celle du mésocôlon transverse et celle du mésentère.

## **A/ INSTALLATION DU PATIENT**

Le malade est en décubitus dorsal, billot à la base du thorax à la hauteur de l'appendice xyphoïde, la table en proclive, éventuellement inclinable, avec deux crochets au-dessus des épaules, pieds calés.

L'opérateur et l'instrumentiste sont placés à gauche du malade, parfois à droite pour D4, un ou deux aides en face.

Badigeonnage, à l'alcool iodé ou à un antiseptique, de tout l'abdomen et du thorax jusqu'aux mamelons.

Entre les champs de toile sur le rectangle de peau, on place un champ de plastique autocallable stérile, que va traverser l'incision.

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale avec intubation trachéale. Une sonde nasogastrique est placée en siphonnage, après aspiration du contenu gastrique.

## **B/ VOIES D' ABORD**

1/ Jusqu'en 1985, la laparotomie médiane sus et sous ombilicale a été la technique la plus utilisée dans notre série.

Elle donne un bon jour, est facile à faire et à réparer, mais elle ampute la capacité respiratoire et comporte des risques d'éviscération postopératoire.

2/ L' incision transverse sus-ombilicale, à deux travers de doigts au-dessus de l' ombilic est la méthode la plus utilisée depuis 1985 (observations 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

C' est une technique qui est longue, mais elle donne un excellent jour sur l'étage sus-mésocolique. Elle permet une fréquence moindre des éviscérations et éventrations postopératoires, et les complications respiratoires sont peu nombreuses (30, 47, 58). Elle offre la meilleure garantie pendant le temps de cicatrisation, car elle est parallèle aux forces de traction qui s' exercent sur la paroi abdominale.

3/ Certains utilisent par choix ou par nécessité, notamment pour une chirurgie limitée ou pour abord itératif, une incision verticale latérale, paramédiane ou transrectale droite, rarement gauche (D4).

## **C/ EXPLORATION**

### **1/ Exploration duodénale**

Le premier temps est de reconnaître les lésions; ce qui nécessite une exploration chirurgicale du duodénum .

Une excellente exposition du cadre duodénal depuis le pylore jusqu' à l'axe mésentérique supérieur est donc indispensable. Celle-ci est obtenue en réclinant le côlon droit en bas et à gauche et en mobilisant éventuellement le coecum, s' il était accolé.

Puis, après décollement du fascia de TREITZ jusqu' à la veine cave inférieure, le bloc duodéno-pancréatique est ascensionné et maintenu hors de l'abdomen par une compresse tassée dans le décollement postérieur.

### **2/ L' exploration doit être complète et minutieuse**

Le chirurgien se méfiera de l' association possible de plusieurs obstacles de même type ou de types différents (30, 34, 49), comme par exemple des diaphragmes étagés sur le trajet intestinal, ou un volvulus associé à une sténose intrinsèque, ou une bride associée à un pancréas annulaire, etc...

L' injection de sérum physiologique sous pression dans le duodénum et vers l' intestin grêle permettra de déceler d' éventuels obstacles non visibles.

## **D/ TECHNIQUES**

Plusieurs techniques ont été utilisées dans le traitement des occlusions duodénales congénitales.

La tendance actuelle est à la duodénoplastie modelante préconisée par AUBRESPY (5) puis BOUREAU.

Bien que considérée par la plupart des auteurs comme une technique de choix, la duodénoplastie modelante garde des indications bien précises.

Les techniques de dérivation (duodéno-jéjunostomie, duodéno-duodénostomie ou la gastro-jéjunostomie) sont toujours utilisées avec de bons résultats.

### **1/ Les techniques de dérivation**

pendant longtemps, les sténoses congénitales du duodénum ont été traitées essentiellement par des dérivations :

### **a. Les duodéno-duodénostomies latéro-latérales**

En allant le plus possible vers le bord interne de la sténose, tendant à réaliser une anastomose termino-terminale après avoir repéré l' ampoule de VATER .

Ce sont des techniques de choix lorsque l' obstacle siège sur le 2ème duodénum ou au niveau du genu inférior. Elles représentent une intervention simple, sans risque papillaire, qui impose la mise délibérée en mésentère commun ou opération de LADD (26) (figure 10).

les suites sont simples. On lui reproche de laisser en place une poche asystolique et de donner des anastomoses longtemps non fonctionnelles (figures 11 & 12) mais elle est considérée comme étant plus physiologique que la duodéno-jéjunostomie (4, 25).

### **b. Les duodéno-jéjunostomies :**

Les duodéno-jéjunostomies, montage latéro-latéral, ne nécessitent pas forcément une mise en mésentère commun, l'anse passe en trans-mésocolique. Elles ont l' inconvénient de laisser un long cul-de-sac(figure 13).

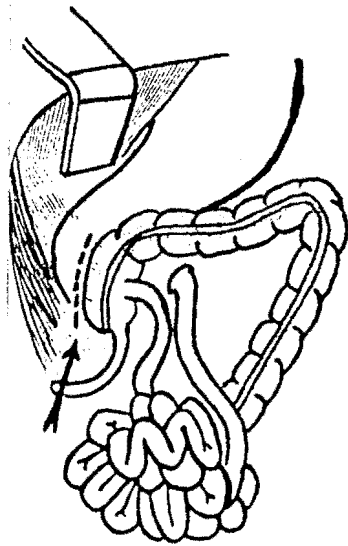


La bouche anastomotique doit être placée près de l'obstacle pour assurer un bon drainage.

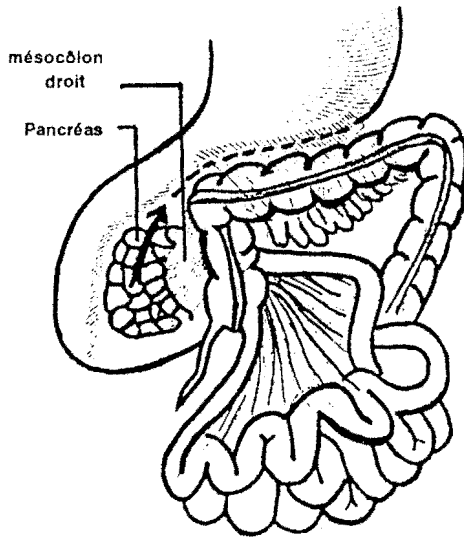
**c. Les gastro-entérostomies :**

Considérées à juste titre comme une mauvaise opération, elles laissent en place un duodénum dilaté qui ne demande qu' à se remplir de bile et d'aliments, à l' origine de vomissements et autres troubles du transit (25).

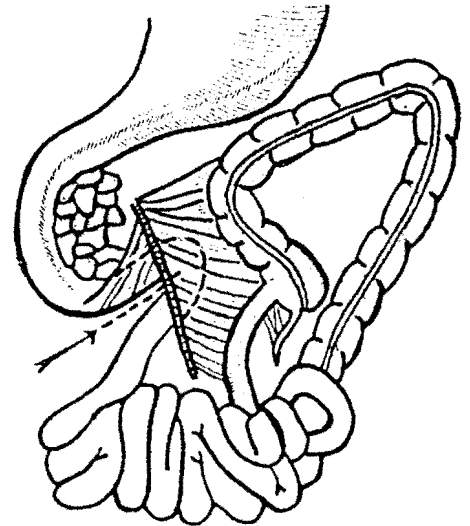
Ces méthodes sont abandonnées de nos jours, leur risque majeur était l'ulcère peptique (2, 6, 30).



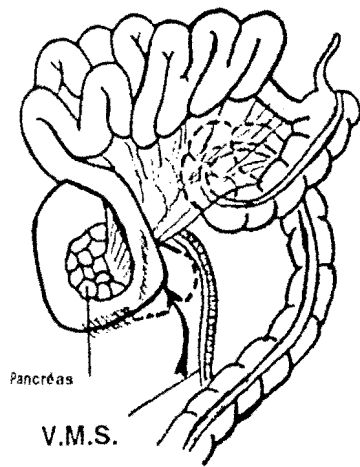
Premier temps de libération de l'opération de LADD : colo-pariétale droite



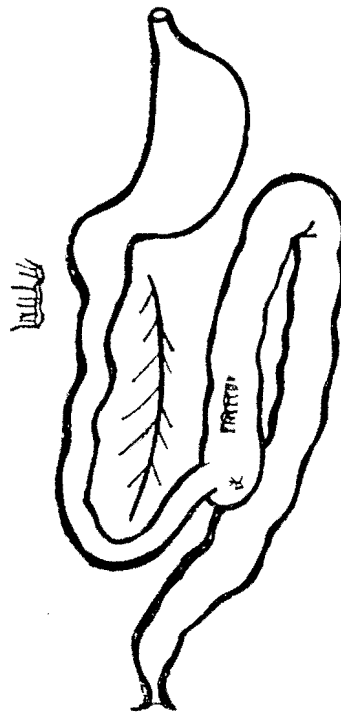
Deuxième temps de libération : section du ligament gastro-colique



Troisième temps de libération du 3e et 4e duodénum, au bord inférieur. La masse intestinale a basculé d'un demi-tour



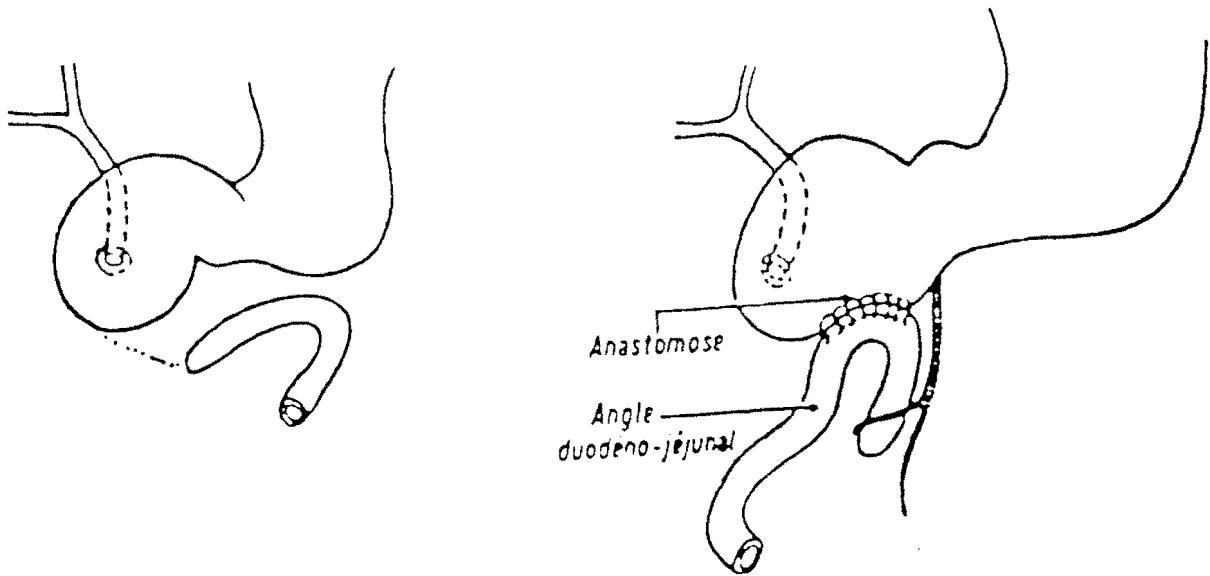
Quatrième temps : décollement du quatrième duodénum, dissection de l'angle de Treitz. Il peut être nécessaire de basculer l'intestin vers le haut. Tout le duodéno-jéjunum se retrouvera à droite des vaisseaux



disposition de l'intestin après cure chirurgicale.

V.M.S.: Vaisseaux Mésentériques Supérieurs

Figure 10 : Différentes étapes de l'opération de LADD in GRUNER (26)



duodéno-duodénostomie: figure 11    figure 12

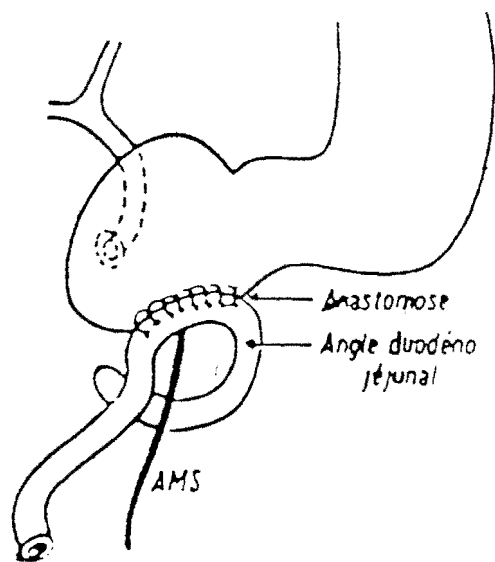


figure 13 : duoéno-jéjunostomie

**d. Les complications des dérivations internes ; court-circuitant le cul-de-sac duodéal.**

Leur fréquence est de 16 à 33 % selon WEISGERBER (56). Ce sont :

- l'ulcère peptique : c'est un risque prévisible, rare chez l'enfant mais existe réellement après gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie.

- le syndrome de l'anse exclue BLIND-LOOP : la gastro-entérostomie en porte la responsabilité . La stase alimentaire et bilio-pancréatique en cas de sténose sous-vatérienne, rendent compte des phénomènes inflammatoires chroniques qui expliquent :

- . les gastrites et duodénites,

- . le retentissement biliaire avec lithiase,

- . le retentissement général avec : syndrome de malnutrition, hypotrophie staturo-pondérale, diarrhée, anémie.

- les pneumopathies d'inhalation

## **2. La duodénoplastie modelante :**

### **a: Modelage et anastomose duodénale :**

#### **a.1. Modelage**

Après une excellente exposition du cadre duodéal, le cul-de-sac duodéal est ouvert transversalement sur son bord externe libre, suivant une longueur AB de 1,5 à 2 cm; en restant suffisamment à distance de son fond.

Deux incisions sont pratiquées à angle droit à partir de A et B, ménageant un lambeau rectangulaire ABCD dont la charnière est à la partie déclive du cul-de-sac duodéal. Des points C et D, qui doivent rester distants des bords pancréatiques, deux incisions sont faites le long du duodénum jusqu'au point E situé immédiatement au bord supéro-externe du versant duodéal du pylore.

On prendra garde, en arrière, de rester à distance du pédicule hépatique lors de l'incision DE sur le versant postérieur de la poche (figure 14).

Un premier point affrontant A et B détermine le diamètre de l'extrémité distale du tube duodéal qui va naître progressivement de la suture bord à bord de CE et DE.

Pour éviter toute perte sanguine excessive, les sections latérales sont menées graduellement en contrôlant l'hémostase après chaque coupe, au fur et à mesure de la tubulisation.

Les sutures sont faites à points séparés extra-muqueux de fil non résorbable (figure 15).

On obtient de la sorte un tube duodéal parfaitement calibré avec une extrémité libre mobilisable jusqu' en regard du segment duodéal en aval de la sténose. (figures 16 & 17).

**a.2. L'anastomose duodénale** : elle réalise une remise en circuit du duodénum termino-terminale ou termino-oblique, immédiatement fonctionnelle grâce au modelage sus-jacent, épargnant l'abouchement des voies bilio-pancréatiques. Il faut après ouverture du bord externe de l'extrémité distale du duodénum, s' assurer de la perméabilité d'aval en y glissant une grosse sonde ou en injectant du sérum physiologique. Cette manoeuvre permet également de distendre un intestin, dont jusque là, le calibre était restreint car non fonctionnel. L' anastomose duodéno-duodénale est termino-terminale plus exactement termino-oblique, le bout distal étant recoupé, au bistouri à lame ou aux ciseaux obliquement sous son bord externe afin :

- . d'augmenter la congruence
- . d'enlever une zone souvent mal vascularisée susceptible d' entraîner un lâchage de l'anastomose.

L'anastomose est faite à points séparés extra-muqueux, au fil non résorbable 4/0 ou 5/0, plan postérieur noué en dedans, plan superficiel noué en dehors :

- . la paroi est refermée sans drainage,
- . une sonde de gastrostomie peut être laissée.

L'avantage de la duodénoplastie modelante, est qu'elle crée aux dépens de la poche sus-stricturale un tube duodéal qui est anastomosé au duodénum sous-strictural.

Cette technique peut être appliquée à toutes les variétés anatomiques d'obstacle duodéal , en utilisant des incisions et sutures faites sur des segments duodénaux mobiles , à distance du pancréas et de la zone de sténose.

Elle rend au péristaltisme duodéal son efficacité .

a . 3. Il existe une variante de la duodénoplastie modelante décrite par AUBRESPY(6,7), préconisée pour le traitement de la sténose duodénale intrinsèque incomplète et du pancréas annulaire .

-Sténose duodénale incomplète :

L'incision externe du cul-de-sac supérieur est prolongée vers le bas . Elle ouvre la sténose et se poursuit de 1 à 2 cm sur le segment inférieur .

En cas de diaphragme membraneux , son niveau n'est pas toujours facile à apprécier avant l'ouverture de la poche duodénale supérieure car il peut bomber dans la lumière , et en fait s'insérer beaucoup plus haut que le niveau extrinsèque de la sténose .

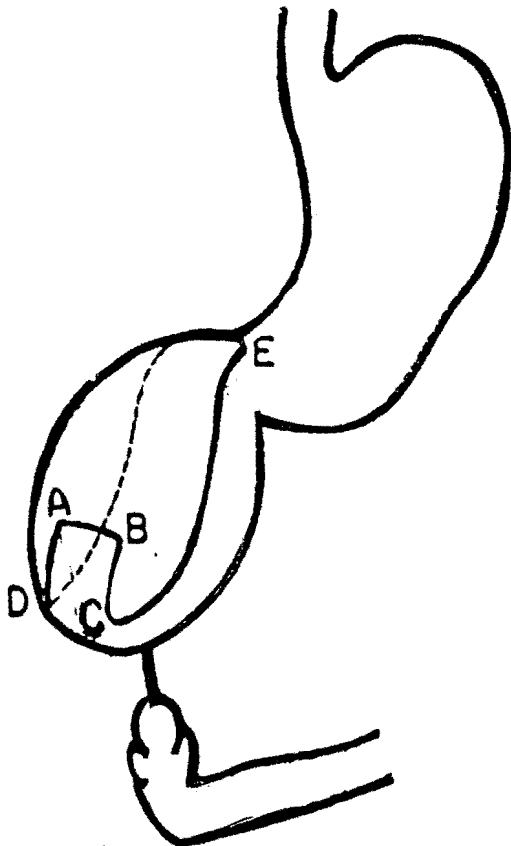
L'orifice du diaphragme est cathétérisé vers le bas . Le duodénum en excès est réséqué à partir du pylore . La zone réséquée est triangulaire à base inférieure .

La plus grande partie de la circonférence du diaphragme est réséquée en même temps que la paroi duodénale en excès , son versant interne est laissée en place , sans constituer d'obstacle au transit .

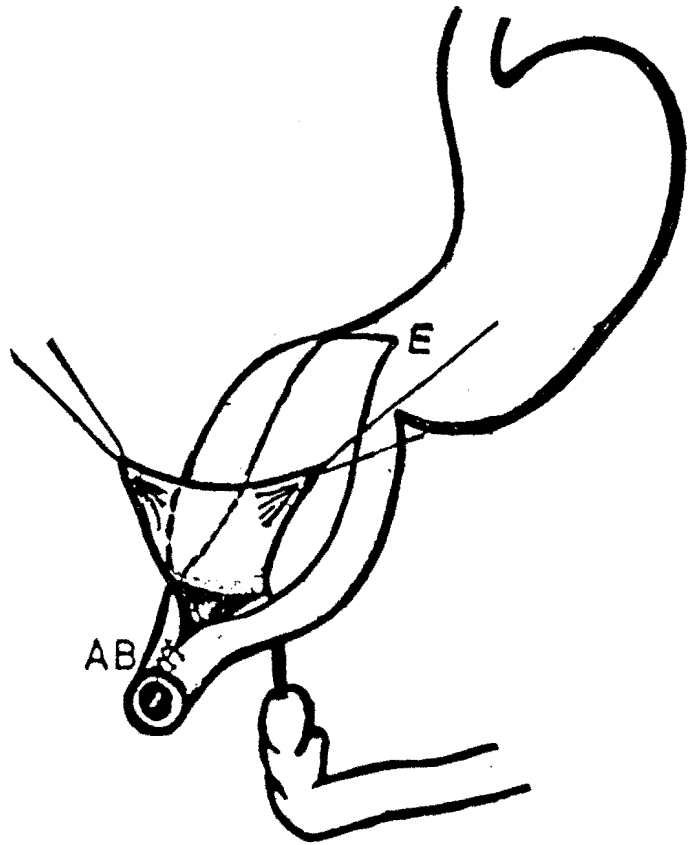
A la partie inférieure, l' incision de la sténose conduite verticalement est suturée transversalement en plastie d' agrandissement. On aura soin de placer en premier les points postéro-internes, au voisinage de l' ampoule de VATER.

En fin d' intervention, le modelage et l' anastomose présentent un aspect en "T" inversé (figure 18) .

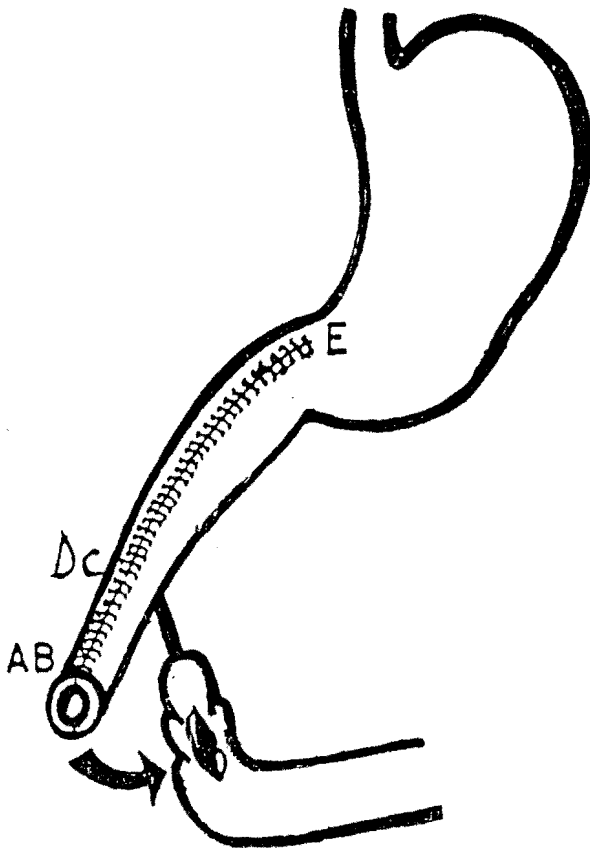




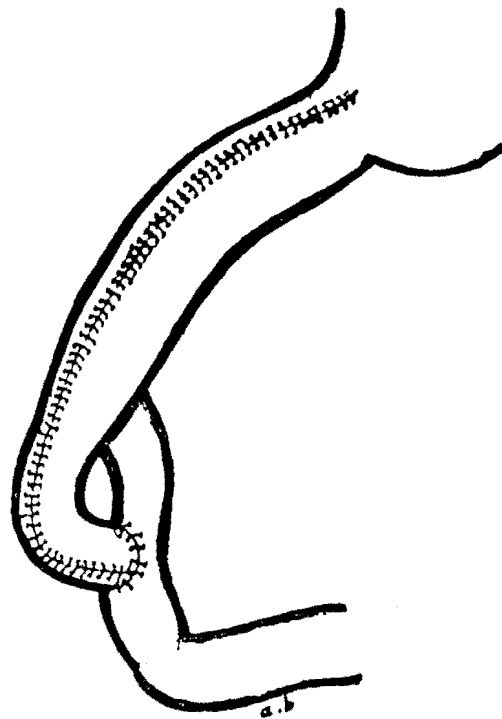
14 Tracé des incisions  
sur la poche duodénale.



15 Résection de la portion externe  
de la poche au fur  
et à mesure de la tubulisation.



16 Aspect du tube duodénal calibré  
qui va être anastomosé  
au bord externe du duodénum sous-sténotique.



17 Aspect de l'anastomose dans  
un cas d'occlusion par diaphragme.  
Versant interne du diaphragme laissé en place.

- Si l'atrésie est complète avec culs-de-sac au contact.

Le repérage de l'abouchement cholédocien est capital. Il est recherché dans le cul-de-sac inférieur ou supérieur suivant le siège sus ou sous-vatérien de l'obstacle.

- Si l'atrésie est complète avec culs-de-sac distants (figure 19)

On pratique un calibrage duodéal avec anastomose termino-terminale, duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale, en cas d'atrésie distale avec s'il y a lieu décroisement du troisième duodénum.

L'ouverture des deux culs-de-sac doit être parcimonieuse et prudente. La résection-modelage est conduite comme précédemment. A la partie inférieure du cul-de-sac supérieur, l'incision doit passer à deux ou trois millimètres du tissu pancréatique pour faciliter la suture.

Le cul-de-sac inférieur est ouvert un peu obliquement aux dépens de sa face externe, aussi bien pour ménager l'éventuel abouchement biliaire (sténose sus-vatérienne) que pour faciliter l'anastomose qui sera alors termino-oblique.

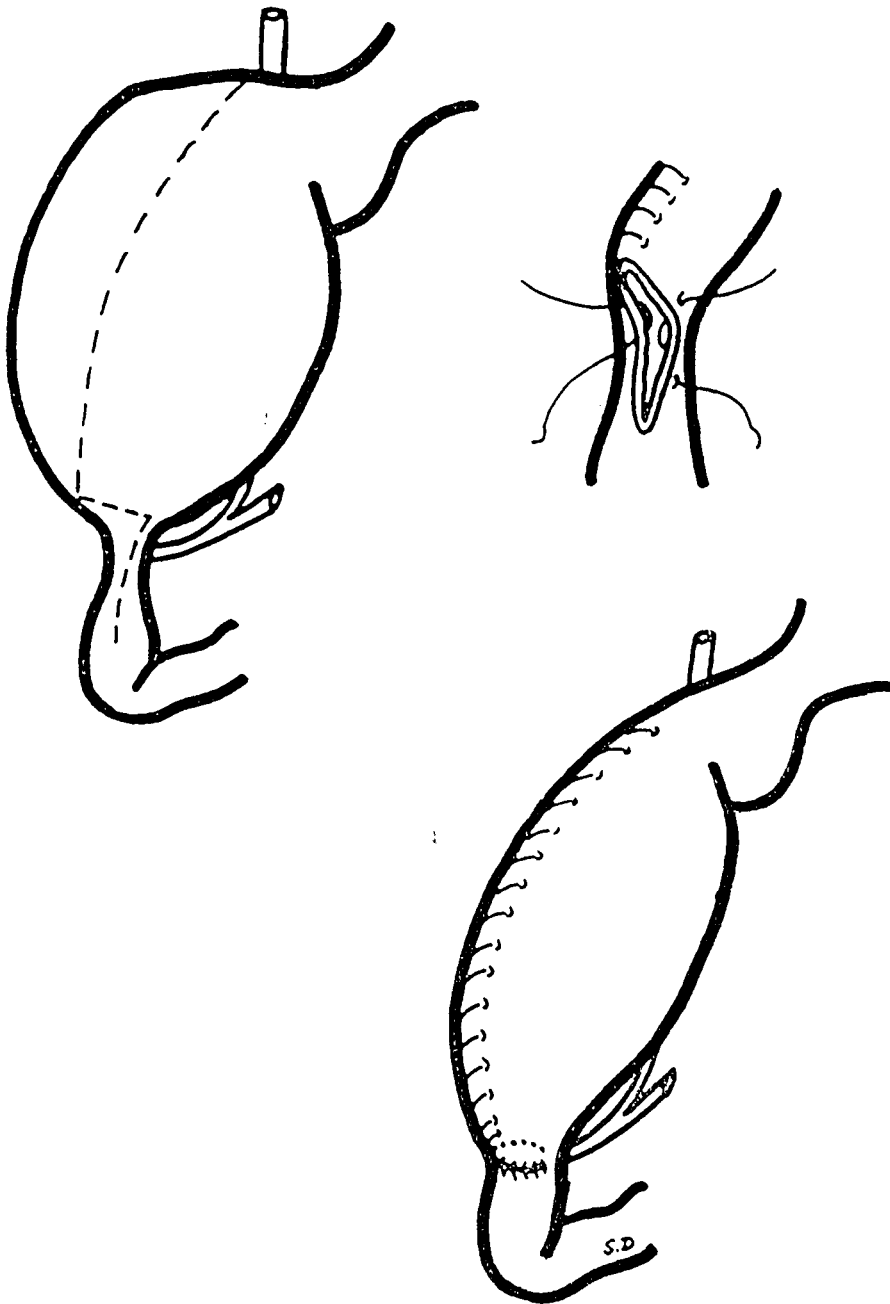


figure 18 : duodénoplastie modelante : sténose duodénale

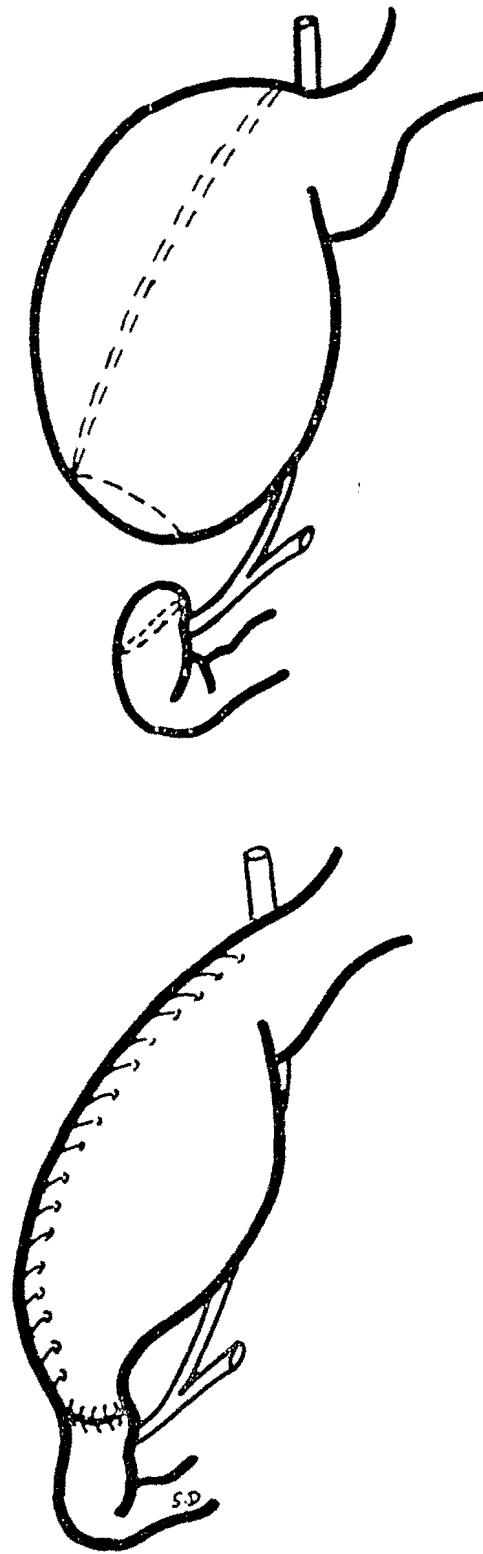


figure 19 : duodénoplastie modelante - atrésie duodénale avec culs-de-sac distants

- Pancréas annulaire (figure 20)

L'anneau pancréatique est intouchable, force est donc de le ponter. La coupe duodénale doit être minutieusement bâtie pour obtenir un conduit duodénal que l'on implante sur le duodénum sous-jacent à l'anneau pancréatique, en termino-latéral.

**b. Le traitement complémentaire :** les gestes chirurgicaux associés :

- l'appendicectomie : est effectuée sans manoeuvres septiques, par ligature du méso-appendice et invagination du diverticule appendiculaire dans la lumière coecale, puis enfouissement de sa base par une bourse de fil à résorption lente.

- cas d'atrésies étagées : leur traitement s'impose dans le même temps opératoire .

- drainage du décollement duodéno-pancréatique par une lame de DELBET ou un drain de Penrose est facultatif.

- paroi est refermée en trois plans, à points séparés de fil non résorbable ou à résorption lente. La peau est suturée par un surjet intradermique au catgut fin.

- mise au repos du tube digestif : s'impose toujours, par sonde nasogastrique en siphonnage, ou par gastrostomie de décompression isolée ou associée à une sonde jéjunale trans-anastomotique en silastic.

- l'équilibre hydro-électrolytique en postopératoire : est maintenu par une perfusion par voie périphérique en attendant une alimentation entérale suffisante. Les pertes hydro-électrolytiques sont compensées chez le nourrisson sur la base de :

Na +	2mEq	>	
K+	3mEq	>	par Kg par 24 heures
Ca <sup>++</sup>	20mg	>	

Il faut ajouter la compensation d' un déficit pré-opératoire et des pertes gastriques, surveiller les gaz du sang et le ionogramme sanguin pendant les premières 48 heures.

- une antibiothérapie:

. soit curativement et alors adaptée à un germe isolé par les prélèvements systématiques préopératoires,

. soit systématiquement, de couverture.

- alimentation entérale : est commencée progressivement, dès la reprise du transit, per os ou par gastrostomie, entre le troisième et le cinquième jour.

- alimentation parentérale par cathéter central en silastic : permet de passer un cap difficile, notamment en cas d' intervention itérative chez un enfant dénutri.

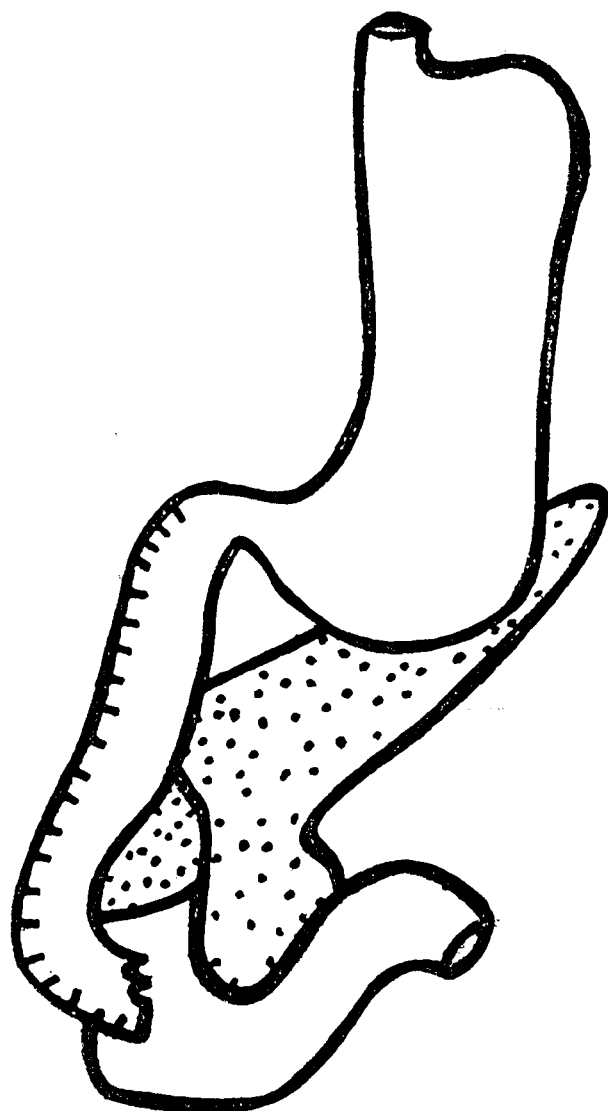


FIGURE 20 : Fin de la duodénoplastie modelante avec duodéno-duodénostomie portant un pancréas annulaire

### c. Avantages de la duodénoplastie modelante :

La duodénoplastie modelante dans le traitement des occlusions duodénales, comporte deux étapes :

- le modelage du cul-de-sac duodéal supérieur, résèque les tissus en excès en amont de l'obstacle et redonne au duodénum un calibre compatible avec une fonction propulsive efficace;

- l'anastomose duodéno-duodénale termino-terminale ou termino-oblique, remet en circuit le duodénum et les sécrétions bilio-pancréatiques.

Ces deux temps sont complémentaires, mais quelque soit l'anastomose duodéno-duodénale, l'essentiel est le modelage de la poche (cul-de-sac supérieur) qui crée les conditions d'une activité péristaltique efficace.

### Il résulte :

- \* la reprise précoce de l'alimentation au quatrième jour. Le délai moyen est de 7 jours avec modelage, et 23 jours sans modelage. Par conséquent c'est la meilleure prévention des complications à court et moyen terme liées à la prolongation de la stase duodénale c'est-à-dire les pneumopathies d'inhalation, l'infection, la dénutrition. Parallèlement, il s'ensuit une diminution de la durée d'hospitalisation.



Dans la série de WEISGERBER portant sur 25 cas, la durée d'hospitalisation est de :

- . 12 à 35 jours avec modelage (en moyenne 25 jours)
- . 12 à 124 jours sans modelage (en moyenne 43 jours)

Dans la série de GROSDIDIER, la durée d'hospitalisation est de 10 à 15 jours (avec modelage).

\* un état général excellent du patient: bon développement staturo-pondéral.

\* une bonne évacuation barytée de l'estomac, de bons passages de l'anastomose, sans stase sus-jacente.

#### **d. Les complications relatives à la duodénoplastie modelante :**

##### - les complications immédiates:

. les fistules : elles sont plus fréquentes chez les nouveau-nés où la paroi duodénale est moins épaisse et plus fragile, que chez l'enfant plus âgé. Elles sont révélées par: l'absence, le retard ou l'arrêt du transit. La stase gastrique empêchant une reprise normale de l'alimentation. Et l'absence de progression des gaz, avec opacité abdominale sur les clichés radiologiques quotidiens.

Elles doivent être traitées par la mise au repos du tractus digestif, l'alimentation parentérale et la reprise chirurgicale.

. les sténoses de l'anastomose : elles sont soit secondaires à une fistule, soit primitives relevant d'une faute technique.

- les complications secondaires : elles sont le fait d'occlusions intestinales par brides. Peuvent se voir après toute laparotomie.

**IV/ INDICATIONS**

### **1/ Les atrésies vraies (type 2 et 3)**

Sont traitées par duodénoplastie modelante ou par duodéno-jéjunostomie.

### **2/ Les sténoses de type 1 ou diaphragme**

Elles peuvent bénéficier, après reconnaissance exacte de leur niveau, d'une simple résection après duodénostomie. Il ne faut pas méconnaître une sténose associée. On peut aussi réaliser une duodéno-duodénostomie.

### **3/ Les sténoses**

Peuvent être traitées par des plasties duodénales d'agrandissement ou par l'anastomose latéro-latérale.

### **4/ Le pancréas annulaire**

Il ne faut pas réséquer l'anneau pancréatique. Il faut se contenter d'une duodéno-duodénostomie latéro-latérale si l'anneau pancréatique ne s'étale pas sur une trop grande surface, ou d'une duodéno-jéjunostomie.

## 5/ Distension sus-anastomotique

Pour lutter contre cette distension, il existe plusieurs techniques :

*a. Cathéter trans-anastomotique* : pour certains auteurs comme LEFORT (34), il favorise une alimentation entérale précoce en attendant la reprise d' un transit complet et normal.

Pour d' autres auteurs comme AKHTAR (4), il n' est pas justifié ; en l'absence de modelage, il retarde la reprise de l' alimentation per os.

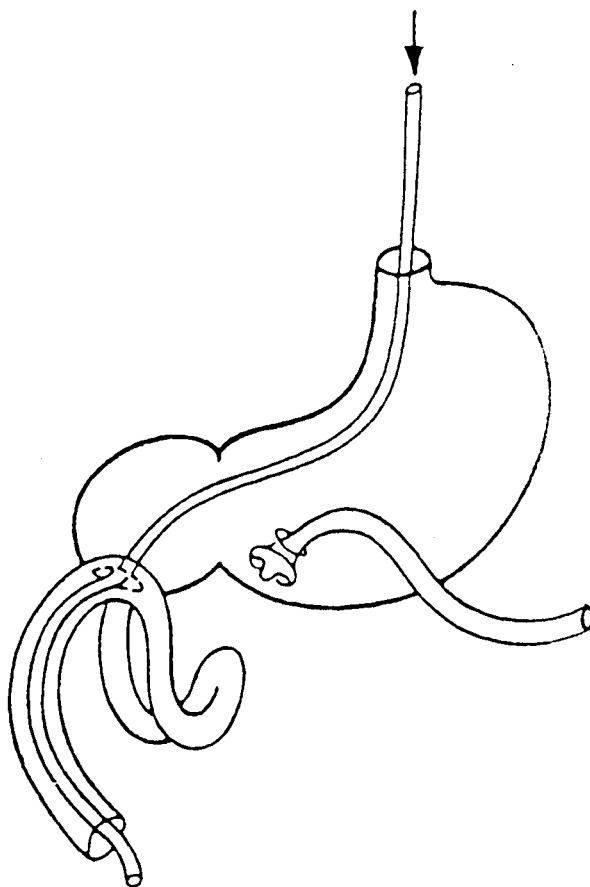
Plusieurs modalités :

. soit cathéter trans-anastomotique extériorisé par voie nasale, l'aspiration gastrique assurée par gastrostomie (figure 21A),

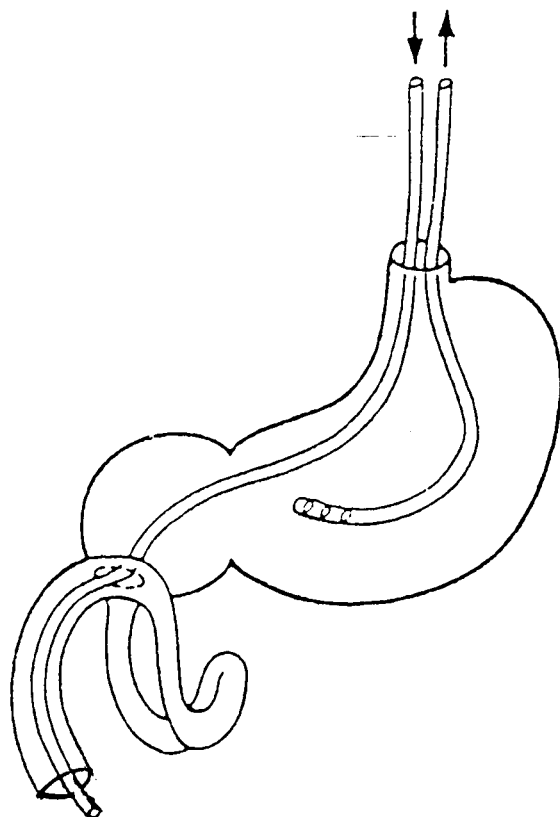
. soit cathéter trans-anastomotique descendant loin dans la lumière du jéjunum fixé à son extrémité proximale à une sonde nasogastrique. Il peut être extériorisé par une narine pendant qu' une sonde d'aspiration gastrique standard est introduite par l' autre (figure 21B).

. soit cathéter trans-anastomotique extériorisé par la sonde de gastrostomie, ce qui libère les voies aériennes supérieures (figure 21C).

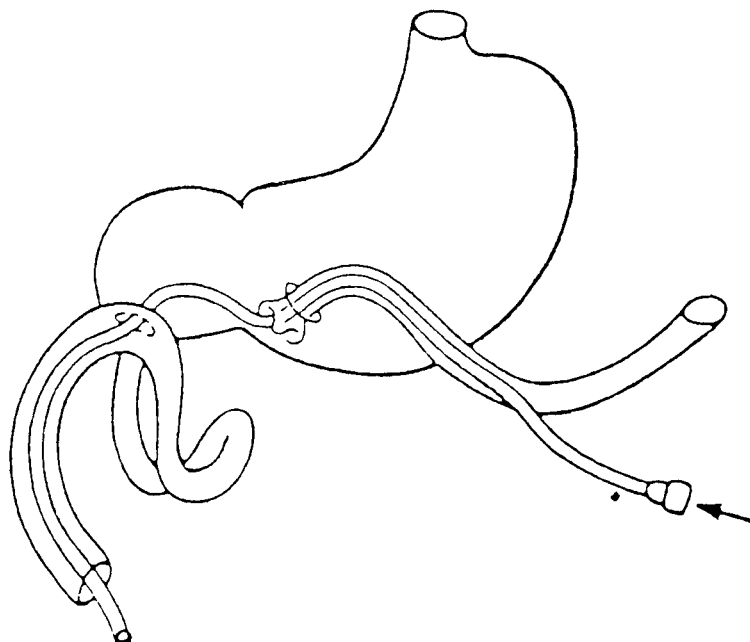
*b. La seule gastrostomie* (figure 21D) favorise grandement la reprise du péristaltisme et le fonctionnement de l' anastomose. Elle contrôle la stase gastrique.



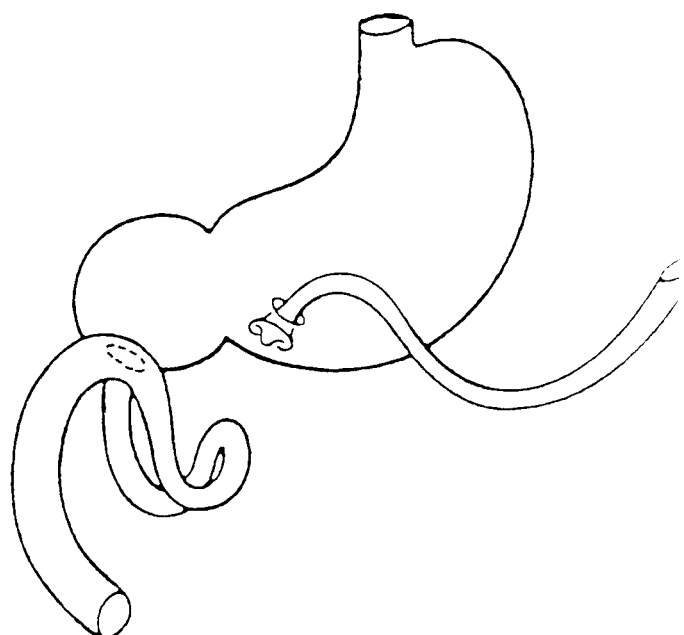
A - cathéter trans-anastomotique extériorisé par voie nasale, l'aspiration gastrique assurée par gastrostomie



B - cathéter trans-anastomotique extériorisé par une narine pendant qu'une sonde d'aspiration gastrique standard est introduite par l'autre narine



C - cathéter trans-anastomotique extériorisé par la sonde de gastrostomie



D - gastrostomie

figures 21C et D : différentes méthodes d'aspiration avec ou sans cathéter d'alimentation (suite)

*c. Réduction du calibre duodénal sus-jacent* à l'obstacle (duodénoplastie modelante) : permet de palier aux difficultés de reprise du transit.

## **6/ Le syndrome de la pince méésentérique**

Est exceptionnellement chirurgical.

La technique qui donne les meilleurs résultats est l'intervention de LADD (26).

## **7/ Excès d'accolement**

La libération des brides suffit le plus souvent. L'intervention de LADD semble excessive.

## **8/ Anomalies de rotation :**

La technique utilisée est l'opération de LADD (figure 10).

Le traitement consiste à libérer la totalité des accolements anormaux, puis à mettre en méésentère commun (grêle en totalité à droite, côlon à la partie gauche de l'abdomen). S'il existait un volvulus de l'anse intestinale compliquant une malrotation, on le détord dès le début de l'intervention. L'intervention de LADD se termine par l'appendicectomie.

Dans notre série, nous n' avons utilisé que des techniques de dérivation pour traiter nos patients porteurs de sténose, atrésie ou pancréas annulaire :

- la duodéno-jéjunostomie a été pratiquée 8 fois
  - . trois fois pour atrésie duodénale (observations 2, 4, 5) ;
  - . cinq fois pour diaphragme (observations 1, 6, 8, 11, 12).
- la gastro-jéjunostomie a servi pour le traitement d' un diaphragme siégeant sur D3.
- la duodéno-duodénostomie a été pratiquée trois fois pour le traitement : d'un pancréas annulaire, d' un diaphragme incomplet et d'une atrésie duodénale.

Le cas de brides de LADD et les deux cas de volvulus sur mésentère commun ont été traités par l' opération de LADD.



## CHAPITRE VIII

### RESULTATS ET PRONOSTIC

## **A/ LES RESULTATS DE NOTRE SERIE :**

Nous avons observé dans notre série trois décès :

- l' un avant la fin des investigations et avant toute intervention chirurgicale (observation3)
- deux décès postopératoires :
  - . l' un est survenu le 27<sup>e</sup> jour postopératoire;
  - . l' autre survenu au 49<sup>e</sup> jour d' hospitalisation, à la suite d' une hémorragie digestive survenue au 27<sup>e</sup> jour postopératoire (observation n°16).

Dans notre série de 16 cas, nous avons donc enregistré deux décès sur 15 patients opérés soit 81 % de succès.

Nos résultats se rapprochent de ceux de GROSDIDIER (25), AUBRESPY (5), KOUAME (31); mais sont moins bons que ceux de LEFORT (34).

Les trois décès observés sont imputables à des facteurs qui auraient pu être évités :

- l'absence d'une unité de réanimation pédiatrique dotée d'un personnel qualifié.
- le retard de diagnostic ayant abouti au stade de complications. La solution de ce problème réside d'une part dans le diagnostic anténatal, et d'autre part dans le diagnostic postnatal précoce par un geste simple et peu coûteux: l'aspiration gastrique systématique des nouveau-nés à travers une sonde nasogastrique (2). En effet, si l'on aspire plus de 20 ml de liquide gastrique, le bébé doit faire l'objet d'une radiographie de l'abdomen après insufflation d'air, image en "double bulle" avec absence de pneumatisation digestive confirmera le diagnostic d'atrésie du grêle (2, 8).
- le troisième problème est celui de l'hygiène et de l'aseptie dans les salles d'hospitalisation.

Parmi les enfants traités avec succès, six ont été revus :

- BO.....YAO (observation 1), revu en mai 1981, à l'âge de 8 ans, en bonne santé.

- TA.....SAM (observation 2), revu en mai 1982, à l'âge de 7 ans, en bonne santé .

- BA.....ERIC (observation 6), revu en mai 1982, à l'âge de 6 ans puis en 1993 à l'âge de 17 ans, en bonne santé .

- AH. KOCK LIDIANE (observation 8), revue en mai 1982 à l'âge de 3 mois .

- KO....AFFOUE (observation 14), revue à l'âge de 1 an en bonne santé .

- KO.....ANTOINE (observation 15), revu à l'âge de 3mois avec une hydrocéphalie évidente confirmée par l'échographie transfontanellaire, qui a nécessité le transfert de l'enfant en neurochirurgie.

## B/ RESULTATS DANS LA LITTERATURE

ANNEE	AUTEURS	PAYS	RESULTATS
1966-1968	JUSKIEWENSKI et Collaborateurs (30)	FRANCE	23 Occlusions duodénales 6 Décès postopératoires Succès = 74 %
1968	AUBRESPY et collaborateurs (5)	FRANCE	62 Sténoses intrinsèques 12 Décès postopératoires Succès = 81 %
1955-1974	WEISGERBER et collaborateurs (58)	FRANCE	24 Occlusions duodénales 11 Décès postopératoires Succès = 71 %
1973-1982	KOUAME (31)	COTE D'IVOIRE	8 Occlusions duodénales 1 Décès postopératoire Succès = 87,5 %
1975-1981	WEISGERBER et collaborateurs (58)	FRANCE	25 Occlusions duodénales 7 Décès postopératoires Succès = 72 %
1978-1985	ADEYEMI et collaborateurs (2)	NIGERIA	30 Occlusions duodénales dont 25 opérées. 7 Décès postopératoires Succès = 72 %
1975-1980	GROSDIDIER et collaborateurs (25)	FRANCE	26 Occlusions duodénales 4 Décès postopératoires Succès = 85 %
1980-1989	AKHTAR et collaborateurs (4)	IRLANDE	49 Occlusions duodénales 3 Décès postopératoires Succès = 94 %
1981	LEFORT et collaborateurs (34)	FRANCE	30 Occlusions duodénales 3 Décès postopératoires Succès = 90 %

Les derniers résultats dans la littérature sont très encourageants. Les taux de mortalité observés sont en rapport avec des facteurs difficilement contrôlables, à savoir :

- la prématurité;
- le petit poids de naissance et les associations malformatives plus ou moins sévères.

## II/ PRONOSTIC

### A/ PRONOSTIC DES FORMES NEONATALES

#### 1/ Pronostic immédiat

Le pronostic immédiat des formes extrinsèques est généralement bon et celui des formes intrinsèques est beaucoup plus mauvais. Des complications seront d' autant plus à craindre :

- qu' il s' agit d' une forme intrinsèque,
- qu' il existe des malformations associées ou une prématurité,
- qu' il existe ou apparaît un tableau d' infection néonatale,
- que la réanimation postopératoire est mal conduite (réhydratation excessive, apport calorique insuffisant, etc...).

Il peut s' agir :

- exceptionnellement d' une fistulisation de l' anastomose;
- d' un tableau infectieux avec ses diverses possibilités évolutives;
- d' un ictère, de poussées d' angiocholite, dont la genèse est l' anse asystolique, qui par ailleurs est le siège d' une pullulation microbienne intense;
- d' une chute des facteurs de la coagulation soit par coagulation intravasculaire disséminée, soit par hypovitaminose K si l' on n' a pas eu la prudence de faire une injection de vitamine K1 tous les 5 jours ou 6 jours jusqu' au début de la réalimentation entérale (49);
- de problèmes nutritionnels : peuvent être jugulés par la nutrition entérale à débit constant. Il ne faut pas hésiter à avoir recours à la mise au repos complet du tube digestif, et à la rénutrition par cathéter cave. Il sera ainsi possible de passer un mauvais cap.

## 2/ Pronostic à distance

Le pronostic à distance est généralement bon. Ces enfants sont et resteront des opérés de l'abdomen avec les risques habituels d'occlusion sur bride.

Des complications leur sont propres : il s'agit des duodénomégalies résiduelles avec vidange duodénale pouvant nécessiter une duodénoplastie, se voient surtout dans les formes traitées par les techniques de dérivations.

## **B/ PRONOSTIC DES FORMES NON NEONATALES**

Le risque est celui de toute chirurgie digestive.

Dès qu'une forme partielle est reconnue, la crainte de laisser évoluer un volvulus de l'anse intestinale vers l'ischémie et la gangrène, doit faire prendre également la décision d'une exploration de l'abdomen dans les meilleurs délais (10).

## CONCLUSION



**Nous retenons que :**

**- sur le plan embryologique et anatomopathologique :** il existe selon la classification traditionnelle, des lésions intrinsèques qui comprennent :

- . les atrésies duodénales vraies;
- . les diaphragmes;
- . les sténoses.

Et des lésions extrinsèques se résumant :

- . au pancréas annulaire,
- . et aux compressions du mur duodéal secondaires à :
  - \* une anomalie mésentérique;
  - \* une veine porte pré-duodénale;
  - \* un syndrome de la pince mésentérique;
  - \* un "excès d'accolement" ou des brides.

Toutes ces lésions ont pour cause soit des défauts de développement ou des processus inflammatoires in utéro, soit un accident anténatal. Certains auteurs évoquent le rôle de l'hérédité.

Notre étude porte sur 16 cas parmi lesquels nous relevons :

- des lésions intrinsèques :

. 5 cas d' atrésie duodénale

. 7 diaphragmes

- des lésions extrinsèques :

. 1 pancréas annulaire

. 1 bride de LADD

. 2 volvulus duodéno-jéjunaux sur mésentère commun

**- sur le plan épidémiologique**

Il s' agit classiquement d' une affection rare mais non exceptionnelle.  
L' influence du sexe n' est pas formellement prouvée, mais tout comme la plupart des auteurs, nous notons une prédominance du sexe féminin.

### - sur le plan diagnostique

- sur les plans clinique et paraclinique :

Il s'agit d'un nouveau-né qui présente des vomissements bilieux depuis la naissance, avec ou sans émission du méconium .

La radiographie de l'abdomen sans préparation parfois complétée par un transit baryté nous a permis de faire le diagnostic en montrant l'image en " double bulle " gastrique et duodénale pathognomonique.

L'échographie standard ou après injection d' eau stérile dans l'estomac, est un examen anodin permettant de faire le diagnostic si l'échographiste est entraîné.

- Le délai diagnostique peut être amélioré :

d' une part par le diagnostic anténatal qui est dominé par l'échographie abdominale du foetus,

d'autre part par l'aspiration gastrique systématique de tout nouveau-né à travers une sonde nasogastrique, suivie d'une radiographie de l'abdomen sans préparation après insufflation de 30 cc d' air.

**- sur le plan thérapeutique :**

Le diagnostic étant posé, il faut transférer en parfaite sécurité le patient vers un centre spécialisé. Le traitement chirurgical, pour être correct, doit être encadré d'une réanimation pré-per- et post-opératoire.

Les cas de volvulus duodéno-jéjunal et de bride de LADD ont été traités avec succès par l'opération de LADD.

Le pancréas annulaire et les lésions intrinsèques ont été traitées par des techniques de dérivation interne. Ces techniques se sont avérées efficaces, nous n'avons noté que deux décès postopératoires ( un après duodéno-jéjunostomie et le second après opération de LADD pour bride de LADD).

La duodénoplastie modelante décrite par AUBRESPY puis BOUREAU comme une technique de choix, garde des indications bien précises :

- importante dilatation de la poche duodénale sus-stricturale,
- traitement des séquelles d'une dérivation interne chez l'enfant ou chez l'adulte.

Nous n'avons pas expérimenté cette technique dans notre série.

Nous ne saurons terminer sans insister sur la nécessité d'une sensibilisation du personnel médical et paramédical aux problèmes des vomissements du nouveau-né, ainsi que la nécessité de créer une unité de réanimation pédiatrique et d'établir une collaboration étroite entre obstétriciens, échographistes, néonatalogistes, chirurgien-pédiatres et réanimateurs, afin d'améliorer le pronostic de ces enfants.

**BIBLIOGRAPHIE**

**1. ABDERRAHIM HAROUCHI**

Priorités diagnostiques et thérapeutiques.

Casablanca; Editions magrebines, 1986 42-46

**2. ADEYEMI S. D.**

Duodenal obstruction in Nigeria newborns and infants.

Scand. J. gastroenterol, 1982; 21 (supp 125), 157-161

**3. AITKEN J.**

Congenital intrinsic duodenal obstruction in infancy série of 30 cases treated over 6 years period.

J. Pediatr. Surg , 1966; 1, 546-558

**4. AKHTAR J. , GUINEY E. J.**

Congenital duodenal obstruction.

Br. J. Surg. 1992; 79, (2), 133-135.

**5. AUBRESPY P. , DERLON S.**

Sténoses duodénales du nouveau-né et du nourrisson (à propos de 62 observations).

Pédiatrie; 1968; 23, 581-582.

**6. AUBRESPY P., DERLON S., SERIAT GAUTHIER B.**

La reconstruction duodénale : solution technique dans le traitement des sténoses duodénales congénitales.

Ann. Chir. Infant., 1975; 16, (5), 369-376.

**7. AUBRESPY P., DERLON S., SERIAT GAUTHIER B., PAU C.,  
ANDRIANANDRASANA A.**

Traitement des séquelles des atrésies et sténoses duodénales du nouveau-né.

J. Chir. (Paris), 1980; 117, (5) : 299-304.

**8. BAUMGARTNER F., MOORE TH. C.**

Atretic, observative proximal duodenal mass associated with annular pancreas and malrotation in newborn male.

Eur. J. Pediatr. Surg., 1992; 2, 42-44.

**9. BERANT M., KAHANA D.**

Familial duodenal atresia.

Arch Dis Child., 1970; 45, 281.

**10. BOUREAU M.**

Atrésies et sténoses duodénales.

Rev. prat., 1970; 20, (8), 1113-1123.



**11. CALDER J.**

Two exemples of children born with preternatural conformations of the guts.

Med Essays observat. (Edinburg), 1733; 1, 203.

**12. CARLIOZ H. , GUBLER J., BORDE J., PETIT P.**

Occlusions par malformations duodénales et pancréatiques.

Ann. Chir. Infant., 1968; 9, (2), 111-123.

**13. CHAPUIS Y., KEKEH J., SERRES J. J., BOURY G.,  
PAILLERET (F. de)**

Sténose duodénale par malrotation.

Med. Afr. noire, 1968; 11, 441-444.

**14. COHEN H. L., HALLER J. O., MESTEL A. L., COREN C.,  
SCHECHTER S., EATON H. D.**

Neonatal duodenum : fluid aided US examination.

Radiology, 1987, 164 : 805-809.

**15. DRAIN F. M., MANOCHEHR A., STANLEY-BROWN E. G.**

Intrauterine diagnosis of duodenal atresia.

N. Y. State J. Med., 1981; 215-216.

**16. DAUDET M., CHAPUIS J. P., MARION J.**

Expérience d' un service de chirurgie pédiatrique en matière d' occlusions néonatales. Commentaires à propos de 150 cas observés en 15 ans : analyse des progrès réalisés.

Ann. Chir. Inf., 1972; 13 (5), 291-311.

**17. DAVID G., HEAGEL P.**

Appareil digestif in embryologie.

Travaux pratiques et enseignement dirigé.

Paris : Masson, 1968 : 37.

**18. DOSSMAN J., BAREIL C., KLEIN F., VIBERT M.**

A propos de quelques cas d' occlusion duodénale du nouveau-né.

Est Med., 1984; 4, (64), 197-198.

**19. DUCHATEL F., DELNEY P., O'HANA R., LHUILLIER P.**

Sténose duodénale. Diagnostic échographique et critique de l'amniofoetographie.

Rev. Fr. Gynécol., 1979; 70, (1), 47-51.

**20. DUENHOELTER J. H., SANTOS RAMOS R.**

Diagnostic prénatal des occlusions du tractus gastro-intestinal.

Obstét. Gynécol., 1976; 47, 618-620.

**21. EUSTACE S., CONNOLY B., BLAKE N.**

Congenital duodenal obstruction : an approach to diagnosis.

Eur. J. Pediatr. Surg., 1993; 3, 267-270.

**22. FARRANT P., DEWBURY K. C., MEIRE H. B.**

Antenatal diagnosis of duodenal atresia.

Br. J. Radiol., 1981; 54, 633-635

**23. GIROU A., LELIEVRE A.**

Eléments d'embryologie.

8è Ed. Rev. et Corr.

Paris : Librairie le François, 1969 : 198-207

**24. GUIVARC' H M.**

Exploration chirurgicale du duodénum.

Encycl. Méd. Chir. (Paris), Technique chirurgicale, Appareil digestif (2),  
40385; 1965.

**25. GROSDIDIER D., SCHMITT M., PREVOT J.**

Occlusions duodénales néonatales à propos de 26 observations.

Ann. Méd. Nancy, 1982; 21, 457-460.

**26. GRUNER M., BALQUET P., JABLONSKY J. P., LUPOLD M.,  
VOLDMAN C.**

Malformations congénitales du duodénum et de l' intestin grêle.

Encycl. Méd. Chir. Paris, Pédiatrie, 1979, Fasc 4017 B 10.

**27. HAYDEN K. C., BOULDER T. F., SWISCHUK L. E., LOBE T.E.**

Sonographic demonstration of duodenal obstruction with  
volvulus.

Am. J. Roentgen, 1984; 143, 9-10.

**28. HAYDEN K. C., SCHWARTZ H. Z., DAVIS M., SWISCHUK L. E.**

Combined oesophageal and duodenal atresia : sonographic  
findings.

Am. J. Roentgen, 1983, 140, 225-226.

**29. JUSKIEWENSKI S.**

Occlusions duodénales néonatales.

In techniques de chirurgie pédiatrique

Paris: Masson, 1978, 269-283.

**30. JUSKIEWENSKI S., BACQUE P., PETEL B., VAYSSE P.,  
BARDIER M., PASQUIE M.**

Occlusions duodénales du nouveau-né .

Rev. Méd. Toulouse, 1969 , ( 5 ), 833-845.

**31. KOUAME N'DA D.**

Les occlusions duodénales congénitales chez le nouveau-né en Côte d'Ivoire : à propos de 8 cas colligés au CHU de Treichville.

Thèse méd. : abidjan: 1982; 422 .

**32. LADD W. E., GROSS R. E.**

Abdominal surgery of infancy of childhood.

W.B. Saunders, Philadelphia , 1941: 25 .

**33. LANGMAN J.**

Intestin moyen . In: embryologie médicale

Paris: Masson , 1976, 315-319.

**34. LEFORT G., MOURAD H., THOLON J. P., DUPOUY D., DAOUD S.**

Notre expérience des occlusions néonatales duodénales.

Ann. Méd. Nancy, 1982, 21, 461-464.

**35. LOUW J. H., BERNARD C. N.**

Congenital intestinal atresia: observations on its origin.

Lancet, 1955,2, (6899),1065-1067).

**36. LYNN H. B., ESPINAS E. E.**

Intestinal atresia : an attempt to relate location to embryologic processes.

Arch. Surg., 1959; 79, 357.

**37. LYNN H. B.**

Duodenal obstruction. In: *pediatr. Surg.*

Year-Book Medical Publishers Edit., Chicago, 1972 ,806.

**38. LYNN H. B.**

Duodenal obstruction: atresia, stenosis and annular pancreas. In: *Pediatr. Surg.*

Year- Book Medical Publishers,Chicago, 1979, 902-921.

**39. MADSEN C. M.**

Duodenal atresia. 60 years of follow-up.

Progr. Pediatr. Surg., 1977; 61,(10 ).

**40. MANDELL M. J., BOWEN A'DELBERT, SHAW M. D., wood b; p;**

Radiological case of month.

Am. J. Dis. Child.,1988;142,891-892.

**41. MIRO J., BARD H.**

Congenital atresia and stenosis of duodenum: the impact of a prenatal diagnosis.

Am. J. Obstet. Gynaecol., 1988; 158, (3), 555-559.

**42. MOGGIAN G., PINI P. L., TUMEDEI U., SANNA G., FRASSINETI G., ZAPPASODI F.**

Diagnostic échographique prénatale d'atrésie congénitale du duodénum.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Repr., 1981; 10, 587-589 .

**43. NELSON L. H., CLARCK C. E., FISHBURNE J. I., URBAN R.B., PENRY M. F.**

Value of serial sonography in utero detection of duodenal atresia.

Obstet. Gynaecol., 1982; 59, (5 ), 657.

**44. PADOVANI J. , FAURE F., DEVRED P.**

Techniques radiologiques spéciales dans l'exploration digestive du nourrisson et de l'enfant.

Encycl. Méd. Chir., Paris , radiodiagnostic, 4, 33485 A10, 11, 1980.

**45. PANUEL M., BOURLIERE NAJEAN B., VIARD L., FAURE F., DEVRED P.**

Atrésie duodénale avec bifidité de la terminaison de la voie biliaire principale.

Arch. Fr. Pediatr. 1992; 49, 365-367.

**46. PASQUIER M., GAUBERT J., JUSKIEWENSKI S.**

Les sténoses duodénales chez l'enfant ( à propos de 46 observations ).

Ann. Chir. Inf., 1966; 20, 1338-1346.

**47. PAU**

Techniques et indications de la duodénoplastie modelante dans les atrésies duodénales.

Thèse Méd. : Marseille : 1979.

**48. PELLERIN D.**

Les occlusions néonatales : étude de 177 observations.

Ann. Chir. Inf. 1963; 3, 227-256.

**49. PILLIOT M.**

Les occlusions duodénales du nouveau-né.

Rev. Pédiatr., 1977; 13, (4), 214 - 220.

**50. PIRRELLI L., WILKINSON A. W.**

Mortality in neonatal duodenal obstruction, a review of 76 cases compared with a previous review of 142 cases.

J. R. Coll. Surg. Edinb. 1975; 20, (6), 365.



**51. ROLAND D., BAYLET G., NIVET J. M., METTEY R.,  
HOPPELER A., BARBIER J.**

L' attitude du chirurgien généraliste face à une occlusion duodénale néonatale.

Ouest Méd., 1980; 33, (20), 1099-1103.

**52. ROMERO R., GHIDINI A., COSTIGAN K., TOULOUKIAN R.,  
HOBBINS J. C.**

Prenatal diagnosis of duodenal atresia : does it make any difference ?

Obstet. Gynaecol., 1988; 71, (5), 739-741.

**53. ROUX C., DOUMBOUYA N., DA SILVA-ANOMA S.,  
OUATTARA O., DIETH A., BROUH et AL.**

Attitude chirurgicale face à une malformation duodénale et urinaire de diagnostic anténatal chez un trisomique 21 : à propos d' une observation.

Présenté à la société médicale de RCI le 28 février 1994.

**54. SOLERE M.**

Le tube digestif.

Atlas d' embryologie humaine, Paris, Maloine, 1969, 37-42.

**55. THOMAS C. G.**

Jejunoplasty for the correction of jejunal atresia.

Surg. Gynaecol. Obstet., 1969, 129, 545.

**56. TAKEBAYASHI J., ASADA K., TOKURA K., OHOKITA A.**

Congenital atresia of duodenum with gastric perforation : case report and review of the literature.

Am. J. Dis. Child., 1975, 129, 10, 1227.

**57. WEISGERBER G., MARTIN T., BRAUN P., BOUREAU M.**

Duodénoplastie modelante dans le traitement des occlusions duodénales congénitales.

Nouv. Presse Méd., 1976, 5, (28), 1750-1752.

**58. WEISGERBER G., BOUREAU M.**

Résultats immédiats et secondaires des duodéno-duodénostomies avec modelage dans le traitement des obstructions complètes du nouveau-né.

Chir. Pédiatr., 1982, 23, 369-372.

**59. WHITE J. W.**

Effects of changing concepts upon diagnosis and management of intestinal atresia.

Am. Surg., 1971; 37, 34.

## SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence de mes maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l' indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur part.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Vu le Président du Jury**

Monsieur le professeur  
N° DRI Dominique

**Vu le Doyen de la Faculté**

Monsieur le Professeur  
KADIO Auguste

**Vu et permis d'imprimer**

le Recteur de l'Université d'Abidjan  
Monsieur le Professeur SEMI-BI Zan

Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**Résumé :**

L'occlusion duodénale congénitale est une affection rare dont le diagnostic est d'autant plus précoce que l'obstacle est complet.

Le délai diagnostique peut être amélioré par le diagnostic anténatal dominé par l'échographie abdominale du fœtus, mais aussi par l'aspiration gastrique systématique de tout nouveau-né à travers une sonde nasogastrique, suivie d'une radiographie de l'abdomen après insufflation d'air si le liquide d'aspiration est supérieur à 20 ml.

Dans les formes complètes la radiographie de l'abdomen sans préparation permet de faire le diagnostic.

Nous avons relevé parmi nos 16 patients :

- 7 diaphragmes, 5 atrésies et 1 pancrès annulaire. Hormi le décès pré-opératoire par atrésie duodénale, les 12 autres patients ont été traités par dérivation interne.

- 1 cas de bride de LADD et 2 volvulus, traités par l'opération de LADD.

Nous n'avons pas expérimenté la duodénoplastie modelante, qui est décrite par la plupart des auteurs comme une technique de choix, mais nos résultats sont satisfaisants (2 décès sur 15 opérés).

Les conditions socio-économiques difficiles contraignent à une planification des naissances, ce qui oblige le praticien à donner à ces enfants qui naissent, les meilleures chances de survie d'où l'intérêt d'une prise en charge médico-chirurgicale précoce et adaptée nécessitant une collaboration étroite entre obstétriciens, néonatalogistes, chirurgiens-pédiatres et réanimateurs.

**Mot clés :** Occlusion - Nouveau-né - Diagnostic anté natal.