



**LISTE DES
ABREVIATIONS**

AC : Atrésie du côlon.

AEG : Altération de l'état général.

AMI : Artère mésentérique inférieure.

AMS : Artère Mésentérique Supérieure.

ASP : Abdomen sans préparation.

ATCD : Antécédents.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CVC : Circulation veineuse collatérale.

D1 : La partie supérieure du duodénum

D2 : La partie descendante du duodénum

D3 : La partie horizontale du duodénum

D4 : La partie ascendante du duodénum

FGFb : Fibroblast Growth factor de type II b

GSRH : Groupage sanguin rhésus.

HALD : Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

IM : Intra musculaire.

IV : Intra veineuse.

LB : Lavement baryté.

MAR : Malformations ano-rectales.

MH : Maladie de Hirschsprung.

NEDC : Nutrition entérale à débit constant.

NFS : Numération formule sanguine.

NHA : Niveau hydro-aérique.

- NPT** : Nutrition parentérale totale.
- PVD** : Pays en voie de développement.
- PD** : Pays développés.
- SA** : Semaines d'aménorrhée
- SG** : Sérum glucosé
- TOGD** : Transit oeso-gastro-duodéal.
- TDM** : Tomodensitométrie.
- VMS** : Veine mésentérique supérieure.



LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Hernie et rotations de l'intestin	9
Figure 2	: Réintégration des anses intestinales dans l'abdomen	10
Figure 3	: Anatomie du duodénum et ses différents rapports	16
Figure 4	: Vue antérieure des artères mésentériques.....	29
Figure 5	: Classification anatomique de Gray et Sknadalakis	39
Figure 6	: Classification des atrésies jéjuno-iléales et coliques selon Grosfeld	40
Figure 7	: Radiographie thoraco-abdominale : image de «double estomac» ou aspect en double bulle d'une atrésie duodénale	44
Figure 8	: Radiographie thoraco-abdominale de face : une distension intestinale avec des niveaux hydro-aériques grêliques chez un nouveau-né présentant une atrésie jéjunale	46
Figure 9	: Lavement opaque : côlon de petit calibre avec atrésie du grêle	47
Figure 10	: Lavement baryté d'une atrésie du côlon	48
Figure 11	: Voie d'abord sus ombilicale horizontale plus image d'une duodéno-duodénostomie latéro-latérale	58
Figure 12	: Duodéno-duodénostomie et anastomose en diamant	59
Figure 13	: Image per opératoire montrant une atrésie iléale de type IIIa selon la classification de Grosfeld.....	78



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Score d'Apgar	69
Tableau II	: Répartition des cas selon l'âge de consultation.....	71
Tableau III	: Répartition des résultats de l'ASP selon le siège de l'atrésie intestinale	75
Tableau IV	: Répartition des découvertes opératoires selon le siège de l'atrésie et les malformations associées	79
Tableau V	: Répartition selon l'incidence dans la littérature	82
Tableau VI	: Répartition selon l'âge moyen dans la littérature.....	83
Tableau VII	: Répartition selon le sexe dans la littérature.....	84
Tableau VIII	: Répartition des délais diagnostiques selon la littérature.....	84
Tableau IX	: Répartition des motifs de consultation selon la littérature....	86
Tableau X	: Répartition des signes de l'examen physique selon la littérature.....	87
Tableau XI	: Examens complémentaires dans notre série et dans la littérature.....	87
Tableau XII	: Répartition des malformations associées selon la littérature.....	89
Tableau XIII	: Répartition des taux de survie de l'atrésie intestinale selon la littérature.....	96



TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :	4
RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
1- HISTORIQUE.....	5
1.1- Atrésie du duodénum	5
1.2- Atrésie jéjuno- iléale	5
1.3- Atrésie du côlon	6
2- EMBRYOLOGIE	6
2.1- L'allongement rapide	7
2.2- Hernie physiologique dans le cordon ombilical	8
2.3- Rotation de l'anse intestinale	8
2.4- Réintégration dans l'abdomen	8
2.5- Fixation.....	8
3- ANATOMIE.....	11
3.1- L'intestin grêle	11
3.1.1- Le duodénum.....	11
3.1.1.1- Anatomie descriptive	11
3.1.1.1.1- Situation	11
3.1.1.1.2- Forme	11
3.1.1.1.3- Dimensions	12
3.1.1.1.4- Configuration interne	12
3.1.1.1.5- Structure	13
3.1.1.1.6- Fixité	13
3.1.1.2- Rapports	13
3.1.1.2.1- La partie supérieure	13
3.1.1.2.2- La partie descendante.....	14
3.1.1.2.3- La partie horizontale	15
3.1.1.2.4- La partie ascendante.....	15
3.1.1.3- Vascularisation	17
3.1.1.3.1- Les artères	17
3.1.1.3.2- Les veines.....	18
3.1.1.3.3- Les lymphatiques	18
3.1.1.4- Innervation	18

3.1.2- Le jéjuno iléon	18
3.1.2.1- Anatomie descriptive	19
3.1.2.1.1- Situation et forme	19
3.1.2.1.2- Dimensions	19
3.1.2.1.3- Particularités	19
3.1.2.1.4- Configuration interne.....	19
3.1.2.1.5- Structure	19
3.1.2.1.6- Fixité	20
3.1.2.2- Rapports	20
3.1.2.3- Vascularisation	20
3.1.2.3.1- Les artères	20
3.1.2.3.2- Les veines.....	21
3.1.2.3.3- Les lymphatiques	21
3.1.2.4- Innervation	21
3.2- Le côlon	22
3.2.1- Anatomie descriptive et rapports	22
3.2.1.1- Dispositions et caractères généraux.....	22
3.2.1.1.1- Disposition	22
3.2.1.1.2- Mesure.....	22
3.2.1.1.3- Configuration externe	22
3.2.1.1.4- Configuration interne	23
3.2.1.1.5- Structure	23
3.2.1.2- Le cæco-appendice	23
3.2.1.2.1- Anatomie descriptive	23
3.2.1.2.2- Rapports	24
3.2.1.3- Le côlon ascendant	24
3.2.1.4- L'angle colique droit	25
3.2.1.5- Le côlon transverse	25
3.2.1.6- L'angle colique gauche.....	25
3.2.1.7- Le côlon descendant	26
3.2.1.8- Le côlon sigmoïde	26
3.2.2- Vascularisation.....	27
3.2.2.1- Artères.....	27
3.2.2.1.1- L'artère mésentérique supérieure	27

3.2.2.1.2- L'artère mésentérique inférieure	27
3.2.2.2- Les veines.....	27
3.2.2.3- Les lymphatiques.....	27
3.2.3- Innervation	28
4 – EPIDEMIOLOGIE	30
4.1- L'atrésie duodénale	30
4.2-L'atrésie jéjuno-iléale	30
4.3- L'atrésie du côlon.....	31
5- ETHIOPATHOGENIE.....	32
5.1- La théorie vasculaire	32
5.2- La théorie génétique et malformative	33
5.3 – La théorie infectieuse	35
6- PHYSIOPATHOLOGIE	35
6.1- Les perturbations locales	35
6.1.1- L'hyperpéristaltisme	35
6.1.2- La distension de l'intestin	35
6.1.3- Les troubles de la microcirculation	36
6.2- Les perturbations générales	37
6.2.1- Les déséquilibres hydro-électrolytiques	37
6.2.2- Les troubles acido-basiques	37
6.2.3- Les troubles circulatoires	38
6.2.4- Les troubles respiratoires	38
7- ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	38
7.1- L'atrésie duodénale	38
7.2- Les atrésies jéjuno-iléale et colique	39
8- DIAGNOSTIC.....	41
8.1- Diagnostic positif.....	41
8.1.1- Les occlusions néonatales hautes ou à ventre plat	41
8.1.2- Les occlusions néonatales basses ou occlusions à ventre ballonné.....	42
8.2- Diagnostic topographique.....	43
8.2.1- Les atrésies duodénales	43
8.2.1.1- Diagnostic anténatal	43
8.2.1.2- Diagnostic post-natal	43
8.2.1.3- Malformation associées	44

8.2.2- L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale.....	45
8.2.2.1- Diagnostic prénatal	45
8.2.2.2- Diagnostic post-natal	45
8.2.2.2.1- Clinique	45
8.2.2.2.2- Imagerie.....	45
8.2.2.3- Malformations associées	47
8.2.3- Les atrésies coliques	47
8.2.3.1- Clinique.....	47
8.2.3.2- Imagerie	48
8.3- Diagnostic différentiel.....	49
8.3.1- L'atrésie du duodénum	49
8.3.2- L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale.....	50
8.3.2.1- Iléus méconial de la mucoviscidose	50
8.3.2.2- Péritonite méconiale	50
8.3.3- L'atrésie du côlon.....	50
8.3.3.1- Maladie de Hirschsprüng	50
8.3.3.2- Syndrome du bouchon méconial	51
8.3.3.3- Malformations ano-rectales.....	51
9- TRAITEMENT	51
9.1- But.....	51
9.2- Moyens et méthodes.....	52
9.2.1- Médicaux	52
9.2.1.1- Les principes	52
9.2.1.2- Le traitement médical	52
9.2.2- Le traitement chirurgical.....	54
9.2.2.1- La voie d'abord	54
9.2.2.2- Les différents procédés chirurgicaux.....	55
9.3- Indications	59
9.3.1- Atrésies duodénales.....	60
9.3.2- L'atrésie jéjuno- iléale	60
9.3.3- Traitement des atrésies coliques.....	61
9.4- Evolution et résultats.....	62
9.4.1- Les éléments de surveillance	62
9.4.2- Résultats.....	62

9.4.2.1- Les complications	62
9.4.2.2- Les facteurs pronostic	64
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	65
1- CADRE DE L'ETUDE	66
1.1- Description des lieux.....	66
1.2- Personnel	66
1.3- Activités du service	66
2- PATIENTS	67
2.1- Critères d'inclusion	67
2.2- Critères d'exclusion	67
2.3- Population d'étude	67
3- METHODE	67
3.1- Type d'étude	67
3.2- Sources des données.....	67
3.3- Paramètres étudiés.....	68
3.3.1- Paramètres épidémiologiques	68
3.3.2- Paramètres diagnostiques.....	69
3.3.2.1- Paramètres cliniques	69
3.3.2.2- Paramètres paracliniques	70
3.3.3- Paramètres thérapeutiques	70
3.3.4- Paramètres évolutifs	70
3.3.5- Exploitation des données	71
4 – RESULTATS	71
4.1- Aspects épidémiologiques	71
4.1.1- Incidence.....	71
4.1.2- Age de la consultation	71
4.1.3- Le sexe	72
4.1.5- Les antécédents	72
4.1.5.1- Antécédents familiaux	72
4.1.5.1.1- la consanguinité	72
4.1.5.1.2- Terrain particulier chez la mère.....	72
4.1.5.1.3- Notion de prise médicamenteuse au cours de la grossesse	72
4.1.5.2- Suivi de la grossesse	72
4.1.5.3- Terme de la grossesse	72

4.1.5.4- Accouchement.....	72
4.1.5.5- Etat du nouveau-né	73
4.1.5.5.1- Score d'Apgar.....	73
4.1.5.5.2- Le poids de naissance.....	73
4.1.5.5.3- Le délai diagnostique	73
4.1.5.5.4- Le délai opératoire	73
4.2- Aspects diagnostiques	74
4.2.1- Motifs de consultation et examen général	74
4.2.2- Examen physique	74
4.2.3- Paraclinique.....	75
4.2.3.1- Imagerie	75
4.2.3.2- Biologie.....	75
4.2.4- Malformations associées.....	76
4.3- Aspects thérapeutiques	76
4.3.1- Traitement médical.....	76
4.3.1.1- Antibiothérapie.....	76
4.3.1.2- Antalgique	76
4.3.1.3- Sonde nasogastrique	76
4.3.1.4- Réanimation	76
4.3.2- Traitement chirurgical	77
4.3.2.1- Voie d'abord.....	77
4.3.2.2- Découvertes opératoires.....	77
4.3.2.3- Gestes.....	79
4.3.3- Evolution.....	80
4.3.3.1- Le délai d'ablation de la sonde.....	80
4.3.3.2- Le délai de la reprise du transit	80
4.3.3.3- Le délai du début de l'alimentation	80
4.3.3.4- La durée d'hospitalisation.....	80
4.3.3.5- Le recul opératoire.....	80
4.3.3.6- Complications.....	81
4.3.3.7- La mortalité	81
5- DISCUSSION.....	82
5.1- Aspects épidémiologiques	82
5.2- Aspects diagnostiques	85

5.3- Aspects thérapeutiques	90
5.4- Aspects évolutifs	92
CONCLUSION	99
REFERENCES.....	106
ANNEXES	121

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

Les atrésies intestinales représentent un spectre de malformations congénitales isolées ou syndromiques dont la conséquence est une interruption de la continuité de la lumière digestive (du grec : a-privatif et trêsis : trou) avec éventuellement, une absence de certains segments de cet organe [1].

L'incidence annuelle des atrésies intestinales est variable allant de 2 à 4 cas par an et par millions d'habitants [2,3]. La fréquence de survenue des atrésies intestinales varie en fonction du siège anatomique. Les atrésies jéjuno iléales sont les plus fréquentes avec une incidence évaluée à 2,11 pour 10 000 naissances [4].

L'atrésie intestinale qui représente la plus fréquente des pathologies obstructives organiques du tube digestif se classe comme la quatrième cause d'occlusion intestinale néonatale. C'est une urgence néonatale [5].

Le diagnostic anténatal est difficile, basé essentiellement sur l'échographie fœtale objectivant, des signes indirects tels qu'une image en double bulle souvent associée à un hydramnios [6].

Le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale néonatale et le bilan paraclinique post-natal repose sur la radiographie thoraco-abdominal qui joue un rôle capital dans le diagnostic et la prise en charge des atrésies intestinales [7].

La prise en charge repose sur la correction chirurgicale qui consiste à réaliser une dérivation temporaire ou une résection-anastomose de la zone atrétique en période néonatale [1].

Le pronostic des atrésies intestinales dépend de nombreux facteurs tels que la précocité, la qualité de la prise en charge, ainsi que la sévérité du tableau malformatif associé [8]. Il s'est amélioré au fil des années dans les pays développés avec des taux de survie allant de 9,1% en 1951 à 90%, les deux dernières décennies du fait d'une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie, des progrès de l'anesthésie pédiatrique, de

la disponibilité des installations de soins intensifs pédiatriques et de l'utilisation de la nutrition parentérale [9].

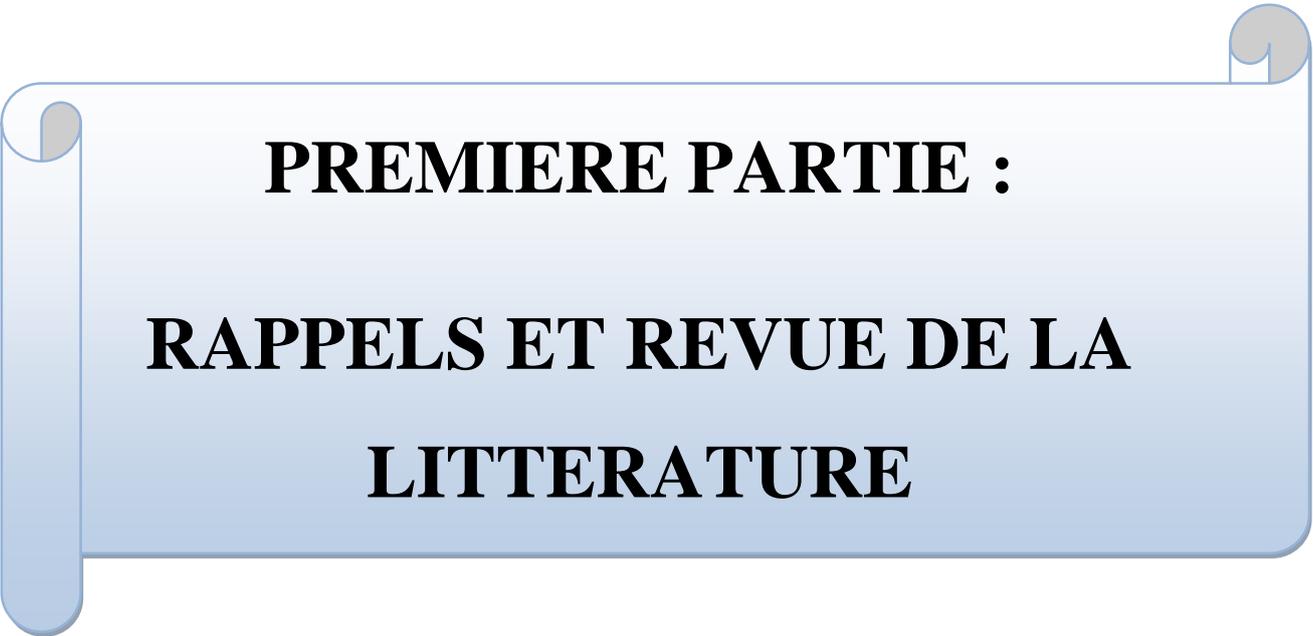
Dans les pays en voie de développement, la prise en charge de cette pathologie est confrontée à de multiples problèmes qui ont pour noms : diagnostic tardif, précarité du plateau technique, absence d'unité de réanimation néonatale et indisponibilité de la nutrition parentérale. Autant de facteurs qui constituent de vrais obstacles pour arriver à des taux de guérison comparables à ceux des pays développés [10].

Au Sénégal, aucun travail n'avait jusqu'ici été consacré à ce sujet, ce qui justifie la réalisation de cette étude rétrospective dans laquelle nous rapportons l'expérience du service de Chirurgie pédiatrique de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar dans la prise en charge de l'atrésie intestinale.

Le but de cette étude était de rapporter les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie, de les comparer aux données de la littérature et de révéler les difficultés de prise en charge inhérentes à la nature de la pathologie et aux conditions de travail dans le service de chirurgie pédiatrique de l'HALD. Pour atteindre ce but, notre travail se divisera en deux parties :

- dans une première partie, nous procéderons à des rappels et une revue de la littérature concernant les caractères épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de l'atrésie intestinale ;
- dans la deuxième partie, nous exposerons notre cadre d'étude, nos patients et notre méthode de travail et enfin nous donnerons les résultats épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs, pour finir par des commentaires d'ensemble.

Nous terminerons par une conclusion générale.



PREMIERE PARTIE :
RAPPELS ET REVUE DE LA
LITTERATURE

1- HISTORIQUE

1.1- Atrésie du duodénum

Le premier cas d'atrésie duodénale rapporté, a été décrit par Calder en 1733, et la première opération réussie a été rapportée par Vidal et Ernst en 1905 et 1914[11]. Cordes en 1901, avait décrit la forme typique de l'atrésie duodénale [12]. En 1929, Kaldor réussit à collecter 250 patients présentant une atrésie duodénale rapportée dans la littérature [11]. Un examen par Webb et Wangenstein a démontré que seul neuf ont survécu en 1931 [11].

Historiquement, quand une atrésie duodénale a été associée à la trisomie 21, l'obstruction a été négligée lors du traitement dans de nombreux cas. Ce qui, cependant va s'améliorer au début des années 1970 [11, 12].

1.2- Atrésie jéjuno- iléale

La première description de l'atrésie iléale a été rapportée par Goeller en 1684 [11]. Au début des années 1800, Voisin avait effectué une entérostomie pour une atrésie iléale et Meckel (1812) a spéculé sur la cause d'une atrésie jéjuno iléale et a publié une étude sur le sujet [11]. Des décennies plus tard (1889), Bland- Sutton a proposé une classification des types d'atrésie jéjuno- iléale [11]. Tandler (1900) a proposé la théorie selon laquelle l'atrésie peut être causée par un manque de recanalisation de l'intestin. Spriggs (1912) de son côté a émis la théorie selon laquelle les accidents mécaniques, y compris vasculaires peuvent provoquer l'atrésie [13].

En 1911, Fockens a signalé la première réparation chirurgicale réussie d'un patient avec une atrésie de l'intestin grêle [12]. Toutefois, le taux de mortalité pour la correction chirurgicale de cet état est resté élevé

pendant de nombreuses années, même dans les meilleurs centres pédiatriques chirurgicaux [13].

En 1951, Evans a réussi à identifier 1498 patients ayant une atrésie gastro intestinale, mais seulement 139 enfants ont survécu [11].

Louw et Barnard en 1955, ont démontré à travers leurs études expérimentales chez les chiots, le rôle causal d'un accident vasculaire dans la survenue de l'atrésie intestinale [14]. Ces résultats ont été confirmés par Curtois (1959), Santulli et Blanc (1961) chez le lapin, Abrams (1968) chez les ovins et Koga (1975) chez les chiens [14].

Nixon en 1955 a réséqué l'intestin et a montré une amélioration dans le taux de survie [15]. En 1973, Howard et Othersen ont décrit une jéjunoplastie effilée, et ont observé le retour du péristaltisme dans le jéjunum [15].

1.3- Atrésie du côlon

En 1673, Although Binniger a décrit le premier cas d'atrésie colique après l'autopsie d'un nouveau-né mort à H36 de vie [16].

En 1855, Nelaton fut le premier à avoir opéré une atrésie du côlon en réalisant une colostomie [17].

En 1922, le premier succès d'une colostomie faite sur une atrésie sigmoïdienne, a été rapporté par Gaub [17]. Ce n'est qu'en 1947 que la première résection- anastomose d'une atrésie du côlon transverse a été rapportée par Potts [18].

2- EMBRYOLOGIE [19]

L'organogénèse du système digestif débute lors de la quatrième semaine et se termine au cours de la douzième semaine. Il est intéressant de souligner que lors de la sixième semaine, l'endoderme prolifère et remplit

complètement le tube digestif primitif. Ce n'est que lors de la neuvième semaine que l'endoderme subit l'apoptose nécessaire à la recanalisation du tube digestif.

Le tube intestinal entoblastique, résultant de l'inflexion de l'embryon au cours de la quatrième semaine est divisé en trois régions : un intestin antérieur, aveugle de côté crânial, un intestin postérieur, aveugle de côté caudal, et un intestin moyen en communication avec le sac vitellin par le canal vitellin.

La vascularisation de l'intestin s'effectue par la consolidation et la réduction des branches ventrales de l'aorte dorsale qui s'anastomosent avec les plexus vasculaires destinés, à l'origine, à fournir le sang au sac vitellin. Environ cinq branches de ces artères vitellines se distribuent à la portion thoracique de l'intestin antérieur, et trois autres le tronc cœliaque ainsi que les artères mésentériques supérieure et inférieure se destinent à la portion abdominale. Par convention, les limites entre les parties antérieure, moyenne et postérieure du tube digestif ont été fixées par les territoires respectifs de ces trois artères.

C'est la différenciation de l'intestin moyen qui donnera naissance au caecum en plus du duodénum distal, jéjunum, iléon, côlon ascendant et deux tiers proximaux du côlon transverse.

L'intestin moyen est vascularisé, sur toute sa longueur, par l'artère mésentérique supérieure.

Le développement de l'intestin moyen comporte cinq processus fondamentaux.

2.1- L'allongement rapide

L'allongement rapide de l'intestin moyen conduit à la formation de l'anse intestinale primitive dont le sommet est en communication avec la

vésicule ombilicale par le canal vitellin. La branche crâniale de l'anse intestinale primitive donnera la portion distale du duodénum, le jéjunum et une partie de l'iléon. La branche caudale donnera le reste de l'iléon, le caecum et l'appendice, le côlon ascendant et les deux tiers proximaux du côlon transverse.

2.2- Hernie physiologique dans le cordon ombilical

Du fait de l'allongement considérable de l'intestin moyen, la cavité abdominale devient trop petite pour le contenir et l'anse intestinale primitive fait hernie dans le cordon ombilical entre la sixième et la dixième semaine du développement.

2.3- Rotation de l'anse intestinale

Pendant ce temps, l'anse intestinale primitive commence sa rotation autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure, 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre [Figure 1].

2.4- Réintégration dans l'abdomen

L'intestin moyen réintègre l'abdomen à la 10^{ème} semaine et prend alors son emplacement définitif [Figure 2].

2.5- Fixation

Des accolements péritonéaux fixent certaines parties de l'intestin moyen. Le caecum descend pour occuper sa position définitive.

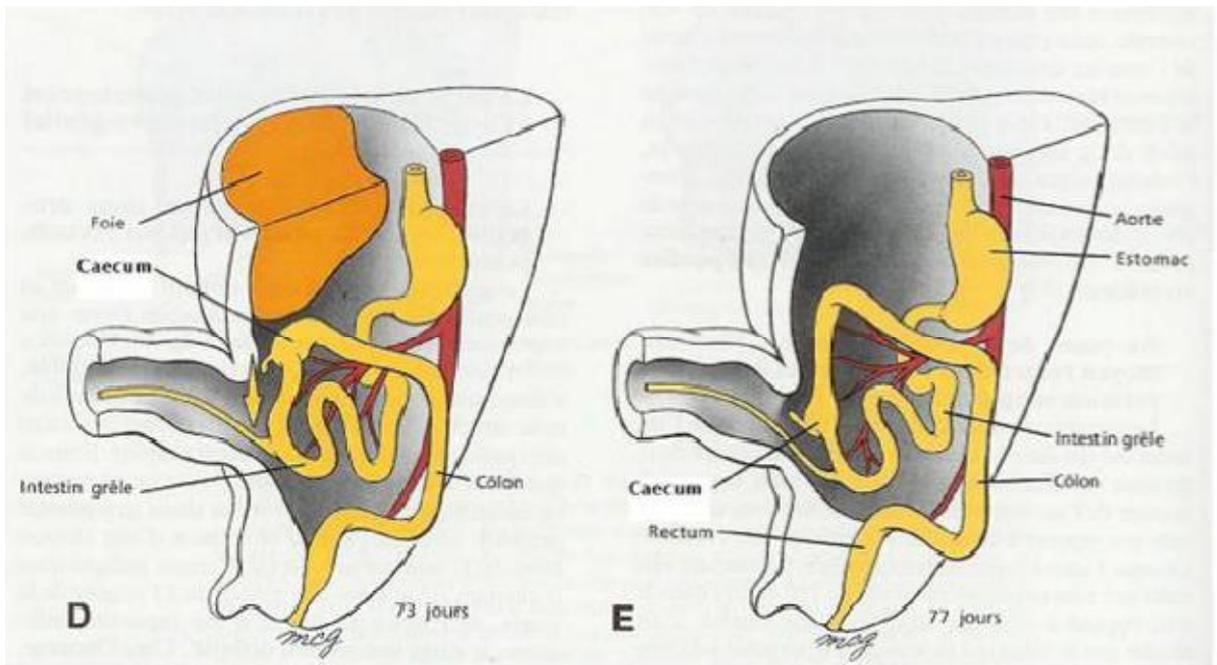
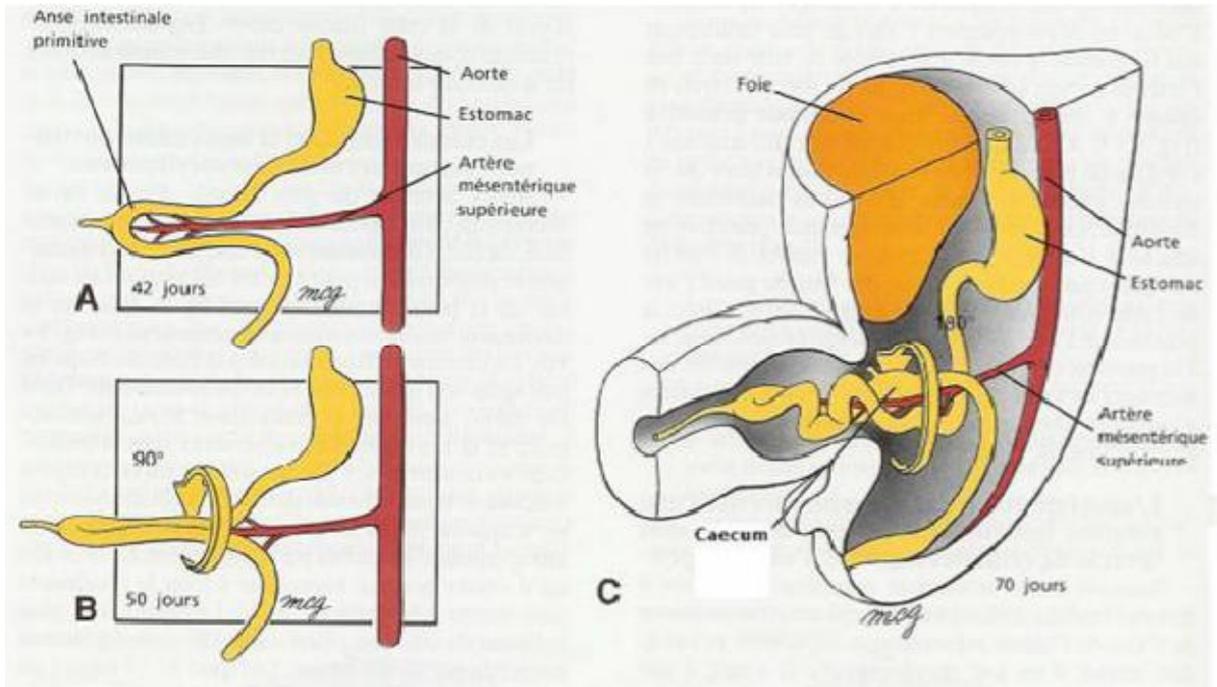


Figure 1: Hernie et rotations de l'intestin [19]

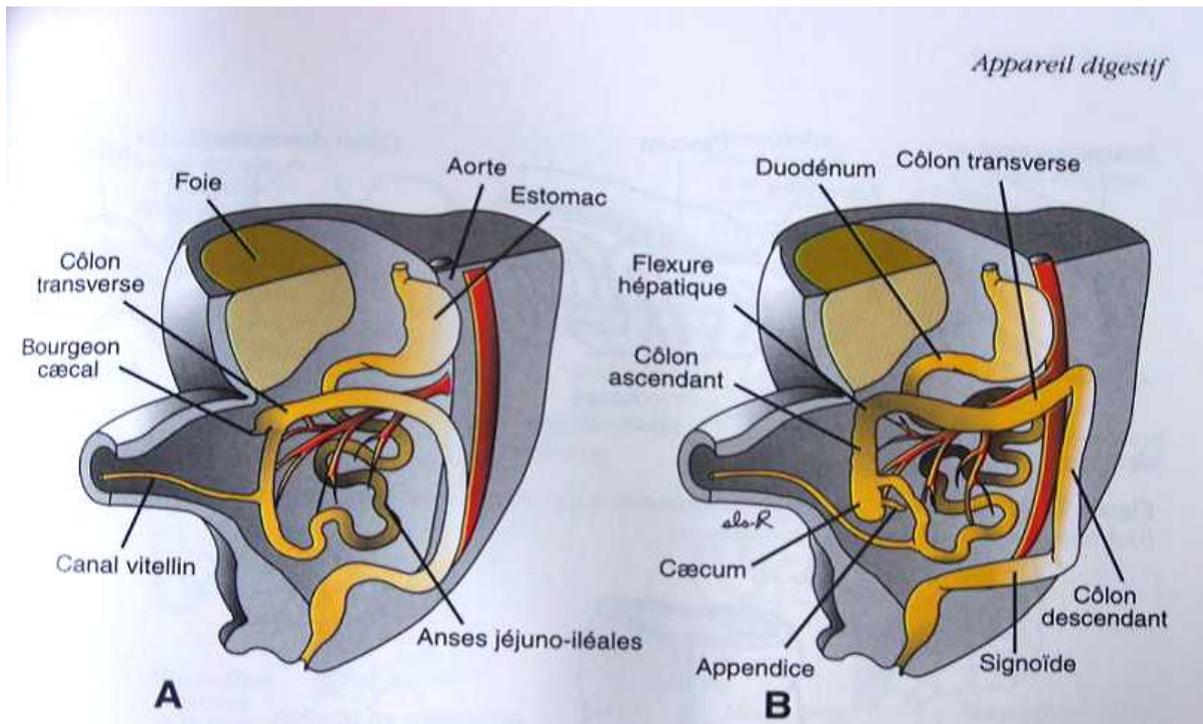


Figure 2: Réintégration des anses intestinales dans l'abdomen [19]

A) Vue antérieure des anses intestinales, après une rotation de 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Remarquez les sinuosités des anses grêles et la situation du bourgeon caecal dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen.

B) Vue semblable à A montrant les anses intestinales dans leur disposition définitive. Le caecum et l'appendice sont situés dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen.

L'intestin postérieur est à l'origine du tiers distal du côlon transverse, du côlon descendant, du côlon sigmoïde et du rectum. Juste au-dessus de la membrane cloacale, le tube intestinal primitif forme une expansion appelée cloaque.

3- ANATOMIE [20, 21]

3.1- L'intestin grêle

L'intestin grêle, le segment proximal de l'intestin qui fait suite à l'estomac et s'abouche dans le cæcum. Il comprend trois parties : le duodénum, le jéjunum, et l'iléum.

3.1.1- Le duodénum

Le duodénum représente la portion initiale de l'intestin grêle. Il fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se continue par le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il présente des connexions intimes avec le pancréas.

3.1.1.1- Anatomie descriptive

3.1.1.1.1- Situation

Profondément situé contre la paroi abdominale postérieure, il se projette en arrière entre les vertèbres lombaires L1 et L4, et en avant au-dessus de l'ombilic [Figure 3].

Croisé par la racine du mésocôlon transverse, il est à cheval sur les deux étages sus et sous- mésocoliques de l'abdomen.

3.1.1.1.2- Forme

Elle est variable et dessine un anneau incomplet ouvert en haut, et à gauche, le plus souvent en forme de « C » et comporte quatre parties :

- la partie supérieure du duodénum ou D1, faisant suite au pylore, oblique en haut, à droite et en arrière, puis se coude ensuite selon un angle aigu (80°) appelé genu supérius ;
- la partie descendante ou D2, descend verticalement sur le flanc droit de la colonne vertébrale puis se coude selon un angle droit formant le genu inférius ;
- la partie horizontale, de droite à gauche, décrit une courbe concave en arrière, s'adaptant à la saillie de la colonne vertébrale
- la partie ascendante remonte presque verticalement sur le flanc gauche de la colonne vertébrale de L4 à L2, puis se termine en formant avec la première anse jéjunale un angle aigu, l'angle duodéno-jéjunal.

3.1.1.1.3- Dimensions

Sa longueur est de 25 à 30 centimètres (4 cm pour D1 ; 10 cm pour D2 ; 8 cm pour D3 et 6 cm pour D4).

Son calibre est de quatre centimètres. Il est composé de deux renflements (bulbe duodéal, l'ampoule hépato-pancréatique) et deux rétrécissements (l'un en amont de l'ampoule hépato-pancréatique, et l'autre en regard du passage du pédicule mésentérique supérieur).

3.1.1.1.4- Configuration interne

Elle peut être étudiée par la fibroscopie qui visualise la muqueuse duodénale rosée présentant :

- de nombreux plis : valvule pylorique, plis longitudinaux et ensuite transversaux ;
- deux saillies sur le versant gauche de D2 : la papille duodénale mineure (petite caroncule) où s'abouche le conduit pancréatique

accessoire qui est située à l'union 1/3 supérieur et 2/3 inférieur de D2, et la papille duodénale majeure (grande caroncule) où s'abouchent le conduit pancréatique principal et le conduit cholédoque (ampoule hépato-pancréatique).

3.1.1.1.5- Structure

Le duodénum est constitué par quatre couches superposées de dehors en dedans: la séreuse (feuillet viscéral du péritoine), la musculuse avec deux couches externes longitudinales et interne circulaire, la sous-muqueuse et la muqueuse présentant des valvules et villosités.

3.1.1.1.6- Fixité

La partie libre ou bulbe duodéal est presque entièrement péritonisée et relativement mobile. Elle reste cependant solidaire du foie et du pédicule hépatique par le petit omentum, et du côlon transverse par le ligament gastro-colique.

La partie fixe c'est-à-dire le reste du duodénum est remarquablement fixé, principalement par ses connexions avec ses constituants du bloc duodéno-pancréatique et par les accolements péritonéaux et accessoirement par le muscle suspenseur du duodénum (Treitz) unissant l'angle duodéno-jéjunal au pilier gauche du diaphragme.

3.1.1.2- Rapports

Le duodénum entoure la tête du pancréas auquel il est intimement uni. Certains lobules pancréatiques pénètrent parfois dans la paroi duodénale jusqu'à la muqueuse.

3.1.1.2.1- La partie supérieure

Elle présente deux parties mobiles (bulbe duodéal) et fixes d'égale longueur.

- le bulbe duodéal dont la face antérieure répond au lobe carré du foie et la face postérieure recouverte de péritoine répond au foramen de la bourse omentale et par l'intermédiaire de celle-ci au pancréas.

Il est le siège fréquent d'ulcère gastro-duodéal ;

- La partie fixe

Sa face antérieure recouverte de péritoine répond au lobe carré du foie et au col de la vésicule biliaire d'où la possibilité de fistules cholécysto-duodénales.

Sa face postérieure, fixée par le mésoduodénum répond à l'artère gastro-duodénale, au nœud lymphatique rétropylorique, au conduit cholédoque et à la veine porte. L'érosion de l'artère gastro-duodénale en cas d'ulcère du bulbe est responsable d'hématémèses.

Sa face supérieure répond au ligament hépato-duodéal contenant le pédicule hépatique.

Sa face inférieure repose sur la tête du pancréas.

3.1.1.2.2- La partie descendante

Sa face antérieure est croisée par le mésocôlon transverse et est recouverte de péritoine. Elle comporte deux parties : la partie supra-mésocolique qui répond au lobe droit du foie et à la vésicule biliaire et la partie infra-mésocolique, recouverte du mésocôlon ascendant qui répond aux anses jéjunales.

Sa face postérieure fixée par le méso duodénum répond à la veine cave inférieure, au rein droit et à ses vaisseaux, et au pelvis rénal droit.

Son bord médial répond à la tête du pancréas, au conduit cholédoque et à l'ampoule hépato-pancréatique.

Son bord latéral répond à l'angle colique droit.

3.1.1.2.3- La partie horizontale

Elle croise le disque intervertébral L3-L4.

Sa face antérieure recouverte de péritoine, est croisée par la racine du mésentère qui contient les vaisseaux mésentériques supérieurs. Elle répond à droite de la racine du mésentère au côlon droit et à gauche, aux anses intestinales.

Sa face postérieure fixée par le mésoduodénum, répond successivement de droite à gauche : à l'uretère droit, aux vaisseaux testiculaires ou ovariens droits, à la veine cave inférieure, à l'aorte et à l'origine de l'artère mésentérique inférieure, aux lymphonœuds lombaires.

Sa face supérieure adhère à la tête du pancréas.

Sa face inférieure répond aux anses intestinales.

3.1.1.2.4- La partie ascendante

Elle se dirige sur le versant gauche de l'aorte et répond :

- en arrière au tronc sympathique gauche et aux vaisseaux testiculaires ou ovariens gauches ;
- à gauche au rein et à l'uretère gauche ;
- à droite à la racine du mésentère ;
- en avant aux anses jéjunales.

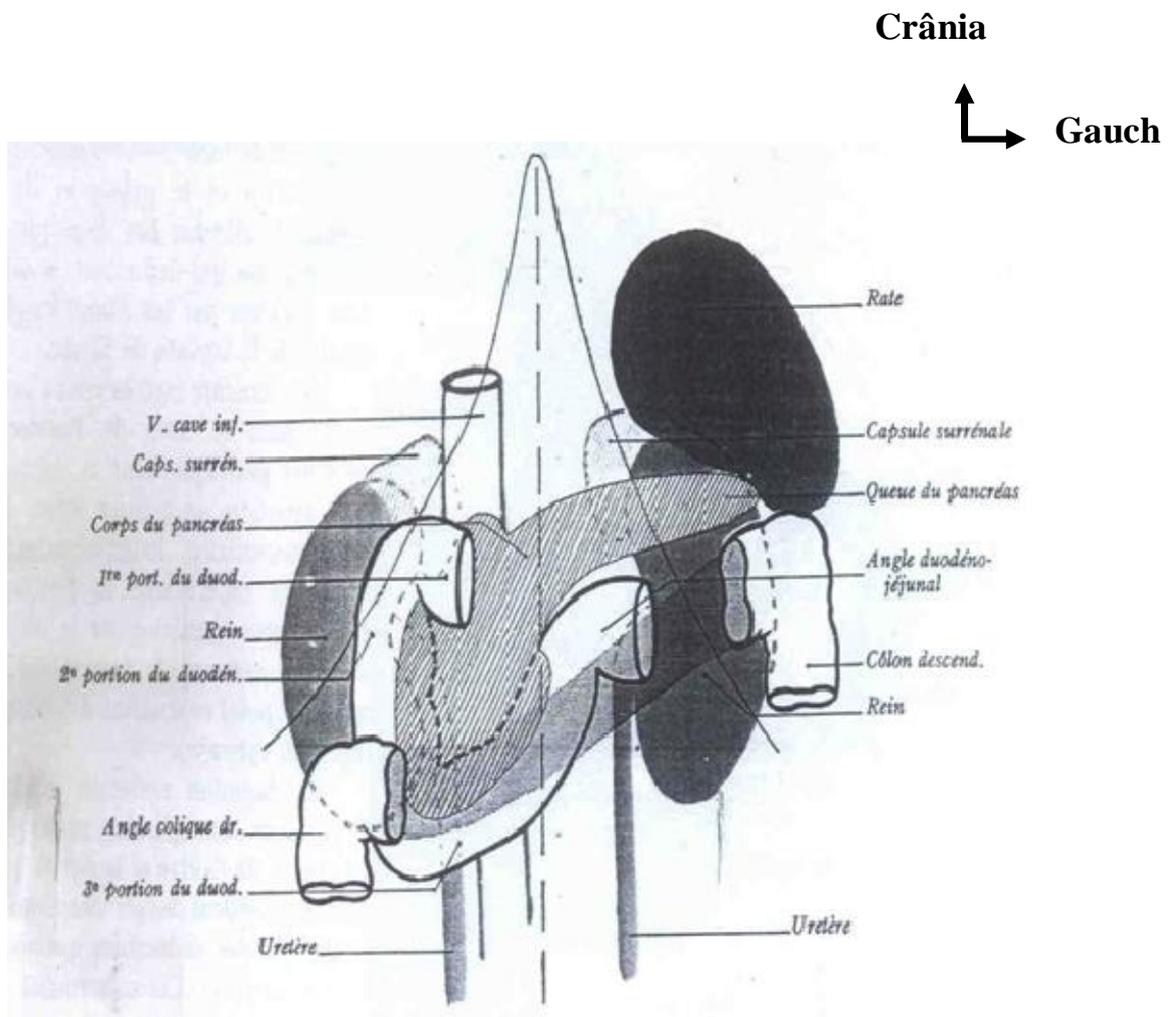


Figure 3: Anatomie du duodénum et ses différents rapports [20]

3.1.1.3- Vascularisation

3.1.1.3.1- Les artères

Elles proviennent de l'artère gastro-duodénale et de l'artère pancréatico-duodénale inférieure.

L'artère gastro-duodénale naît de l'artère hépatique commune (parfois des artères mésentérique supérieur, hépatiques ou du tronc coeliaque), passe entre la tête du pancréas et la partie supérieure du duodénum. Elle donne : l'artère supra -duodénale qui naît au dessus de la partie supérieure du duodénum qu'elle irrigue, les deux artères rétro-duodénales qui naissent en arrière de la partie supérieure du duodénum qu'elles irriguent également et l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure qui parcourt la face postérieure de la tête du pancréas et s'anastomose avec la branche postérieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure.

Elle se termine en deux branches : l'artère gastro-omentale qui donne l'artère infra duodénale pour la partie supérieure du duodénum et l'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure qui parcourt le bord droit de la face antérieure de la tête du pancréas puis la contourne pour s'anastomoser avec la branche antérieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure.

L'artère pancréatico-duodénale inférieure naît de l'artère mésentérique supérieure au niveau du processus unciné du pancréas (parfois des artères mésentériques inférieures, pancréatiques dorsales ou inférieures). Elle se dirige à droite, en arrière de la veine mésentérique, pour se diviser en deux branches qui s'anastomosent avec les artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et supéro-antérieure. Elle donne l'artère de l'angle duodéno-jéjunal et la première artère jéjunale.

3.1.1.3.2- Les veines

Les veines duodénales se drainent dans le système porte, par l'intermédiaire de ses affluents qui s'anastomosent entre eux.

La veine pancréatico-duodénale supérieure naît de la face postérieure de la tête du pancréas et se dirige en haut et à gauche pour se terminer sur le bord droit de la veine porte, au-dessus du pancréas tandis que la veine pancréatico-duodénale inférieure naît à la face antérieure de la tête du pancréas et se dirige à gauche pour se jeter dans la veine gastro-omental droite.

La veine gastro-omental droite naît de la grande courbure de l'estomac et se dirige en bas à gauche pour rejoindre la veine mésentérique inférieure. Elle s'anastomose aussi avec son homologue gauche.

3.1.1.3.3- Les lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques du duodénum se drainent dans les lymphonœuds rétro et subpyloriques pour la partie supérieure du duodénum et les lymphonœuds pancréatico-duodénaux supérieurs et inférieurs pour le reste du duodénum. Ces nœuds se drainent respectivement dans les lymphocentres cœliaques et mésentériques supérieurs.

3.1.1.4- Innervation

Les nerfs proviennent des plexus cœliaque et mésentérique supérieure. Ils véhiculent des neurofibres sympathiques et parasympathiques.

3.1.2- Le jéjuno iléon

Le jéjunum et l'iléum représentent la portion mobile de l'intestin grêle. Le jéjunum correspond à la partie proximale et l'iléum à la partie

distale soit les 3/5 du grêle. Ils s'étendent de l'angle duodéno-jéjunal au cæcum. Leur fonction essentielle est l'absorption des aliments.

3.1.2.1- Anatomie descriptive

3.1.2.1.1- Situation et forme

Le jéjunum et l'iléum sont contournés avec des anses intestinales d'abord horizontales puis verticales. Ces anses grêles sont situées dans la région infra mésentérique, les 4/5 étant à gauche de la ligne médiane.

3.1.2.1.2- Dimensions

Sa longueur de deux à trois mètres environ augmente avec la taille du sujet. Son diamètre est de trois centimètres à la partie proximale, et de deux centimètres à la terminaison.

3.1.2.1.3- Particularités

On observe chez 2% des sujets, sur le bord libre, à environ un mètre de l'angle iléo-cæcal, le vestige du conduit vitellin. Il peut être uni à l'ombilic par un cordon fibreux.

3.1.2.1.4- Configuration interne

Le jéjunum et l'iléum présentent des villosités, des valvules conniventes, des follicules clos et des plaques de Peyer.

3.1.2.1.5- Structure

La paroi intestinale est constituée de la surface vers la profondeur de cinq couches : la couche séreuse formée de péritoine viscéral, la couche sous-séreuse qui est une fine couche conjonctive contenant le plexus entérique sous séreux, la couche musculuse avec une couche profonde circulaire et une couche superficielle longitudinale, la couche sous-muqueuse qui est la couche conjonctive lâche dans laquelle siègent des vaisseaux et le plexus entériques sous-muqueux et la tunique muqueuse qui

comprend un épithélium de surface, une lamina propria et une muscularis mucosae.

3.1.2.1.6- Fixité

Le jéjunum et l'iléum sont appendus à la paroi abdominale dorsale par le mésentère qui est un méso à double lame péritonéale. Il présente deux faces antérieure et postérieure, un bord libre sinueux se confondant avec les anses intestinales.

3.1.2.2- Rapports

En avant, le jéjunum et l'iléum recouverts du grand omentum, répondent à la paroi abdominale antérieure.

En arrière, ils répondent à la veine cave inférieure, à l'aorte, au pôle inférieur du rein gauche, aux uretères et au côlon descendant.

A droite, ils sont en contact avec le cæcum, le côlon ascendant qu'ils recouvrent souvent.

En haut, le côlon transverse et le mésocôlon transverse reposent sur le jéjunum.

A gauche, ils répondent à la paroi abdominale.

En bas, ils recouvrent la vessie, le côlon sigmoïde et l'utérus chez la femme.

3.1.2.3- Vascularisation

3.1.2.3.1- Les artères

Le jéjunum et l'iléum sont vascularisés par les artères jéjunales et iléales branches de l'artère mésentérique supérieure. Au nombre de 12 à 15, elles naissent du bord gauche de la mésentérique supérieure et descendent dans le mésentère. Ces artères sont richement anastomosées entre elles, dessinant des arcades vasculaires de premier, deuxième, troisième et quatrième ordre. Des arcades de premier ordre, juxta-intestinales, naissent

perpendiculairement à l'intestin, les artères droites. Elles se divisent chacune en deux rameaux pour chacune des faces de l'intestin.

3.1.2.3.2- Les veines

Les veines jéjunales et iléales, nées d'arcades veineuses intestinales superposables aux arcades artérielles, se drainent vers la veine mésentérique supérieure. Celle-ci longe le bord droit de l'artère mésentérique pour rejoindre la veine porte.

3.1.2.3.3- Les lymphatiques

Les lymphonœuds lymphatiques jéjunaux et iléaux sont adjacents aux artères jéjunales et iléales.

Les lymphonœuds mésentériques juxta-intestinaux drainent les chylifères.

Les lymphonœuds mésentériques centraux, situés dans le mésentère, drainent les nœuds juxta-intestinaux et se terminent dans les nœuds mésentériques supérieurs. A partir des nœuds mésentériques supérieurs, se forme un tronc lymphatique intestinal qui aboutit à la citerne du chyle.

3.1.2.4- Innervation

Les nerfs du jéjunum et de l'iléum proviennent du plexus mésentérique supérieur. Ils comportent des neurofibres sympathiques et parasympathiques (nerf vague).

A l'intérieur de la paroi intestinale, ils constituent deux plexus : le plexus myentérique entre les deux couches de la musculature et le plexus entérique sous muqueux.

3.2- Le côlon [22]

Le côlon est la partie de l'intestin située entre l'angle iléo-cæcal et la jonction recto-sigmoïdienne.

Le côlon peut être subdivisé en sept segments : le cæcum, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant et le côlon sigmoïde.

3.2.1- Anatomie descriptive et rapports

3.2.1.1- Dispositions et caractères généraux

3.2.1.1.1- Disposition

Le côlon se dispose comme un cadre ouvert en bas et à droite qui entoure le jéjunum et l'iléum. Il monte verticalement dans la fosse iliaque droite à la région infra-hépatique, se coude transversalement pour rejoindre la rate au niveau de l'hypochondre gauche, puis descend verticalement dans la fosse iliaque gauche et se dirige médialement vers le sacrum en décrivant une boucle.

3.2.1.1.2- Mesure

Sa longueur est d'environ 1,5 mètres. Son calibre diminue progressivement du cæcum (huit centimètres), au côlon sigmoïde environ (quatre centimètres).

3.2.1.1.3- Configuration externe

La surface externe du côlon présente : des bandelettes longitudinales qui sont des épaisissements de la couche longitudinale de la musculuse, les haustrations coliques qui sont des bosselures transversales séparées par des sillons et situées entre les bandelettes et les appendices omentaux ou

épiploïques qui sont des formations séro-graisseuses appendues le long de certaines bandelettes, sauf au niveau du cæcum.

3.2.1.1.4- Configuration interne

La surface interne du côlon est caractérisée par des dépressions séparées par des plis semi-lunaires s'étendant sur le 1/3 de la circonférence de la paroi.

3.2.1.1.5- Structure

La paroi colique comporte quatre tuniques superposées de dehors en dedans : la séreuse constituée par le péritoine viscéral entourant la surface libre du côlon jusqu'aux zones fixes, la musculuse formée de la superposition de deux couches (externe et interne), la sous-muqueuse constituée par un tissu conjonctif lâche, la muqueuse et l'épithélium qui est cylindrique simple avec des endocrinocytes gastro-intestinaux.

3.2.1.2- Le cæco-appendice

3.2.1.2.1- Anatomie descriptive

Le cæcum est le cul-de-sac initial du côlon. Il est situé dans la fosse iliaque droite mais peut être pelvien (25 %) chez la femme. Il est haut de six centimètres avec un calibre de huit centimètres. A sa face médiale à trois centimètres au-dessous de l'abouchement iléal est retrouvé un diverticule creux : l'appendice vermiforme, long de sept à huit centimètres avec un diamètre de quatre à huit millimètres. Le siège de l'appendice est sujet à de nombreuses variations dues à la situation du cæcum mais aussi à sa position par rapport au cæcum ; en général latéro-cæcal médial, il peut être pré-cæcal, rétro-cæcal, sous-cæcal, méso-cœliaque rétro-mésentérique.

En interne, le cæcum présente deux orifices qui s'ouvrent sur la face postéro médiale. Il s'agit de l'orifice iléo-cæcal fente transversale s'ouvrant

au milieu de la papille iléo- cœcale formée par la valve iléo cœcale et de l'orifice appendiculaire situé un à deux centimètres en dessous de l'orifice iléo cœcal.

3.2.1.2.2- Rapports

Le cæcum est habituellement libre, faiblement maintenu par deux courts plis péritonéaux à la paroi abdominale postérieure. Le cæcum répond :

- en arrière au muscle iliaque sur lequel chemine le nerf cutané latéral ;
- médialement à l'iléum, à l'appendice vermiforme, au muscle grand psoas et au nerf fémoral ;
- en avant et latéralement à la paroi abdominale.

3.2.1.3- Le côlon ascendant

Il s'étend du cæcum à l'angle colique droit. Situé dans la fosse lombaire, il monte verticalement en devenant de plus en plus profond. Il mesure 10 centimètres pour un diamètre de six centimètres.

Il est recouvert de péritoine sauf au niveau de sa face postérieure. Il répond :

- en avant : à la paroi abdominale antérieure, à la face viscérale du foie et à la vésicule biliaire ;
- en arrière : à la partie inférieure du rein droit, au nerf ilio-hypogastrique et ilio-inguinal ;
- à droite : à la paroi abdominale avec laquelle il détermine le sillon paracolique droit ;
- à gauche : aux anses grêles et au grand omentum

3.2.1.4- L'angle colique droit

Il unit les côlons ascendant et transverse en faisant un angle presque droit. Il se projette à l'extrémité antérieure de la dixième côte :

En arrière, sa face postérieure non péritonisée répond au rein.

En avant, il répond au foie et à la vésicule biliaire à laquelle, il est relié par le ligament cystico colique.

En dedans, il répond au diaphragme auquel il est uni par le ligament phrénico- colique.

3.2.1.5- Le côlon transverse

Il est compris entre les deux angles coliques droit et gauche décrivant une anse qui longe la grande courbure de l'estomac. Le côlon transverse est mobile. Il est entouré de péritoine et maintenu par le méso-côlon transverse. Ce dernier est une double lame péritonéale qui présente un bord antérieur qui se confond avec le côlon transverse et un bord postérieur adhérent ou racine du méso-côlon transverse. Elle est oblique en haut, et à gauche. Elle croise successivement la partie descendante du duodénum, la face antérieure de la tête du pancréas, surcroise l'angle duodéno-jéjunal, longe le bord inférieur de la queue du pancréas, et se termine en dessous de la rate se confondant avec le ligament phrénico-colique. Le côlon transverse répond en avant à la paroi abdominale et au grand omentum, en arrière aux anses grêles.

3.2.1.6- L'angle colique gauche

Il unit les côlons transverse et descendant formant un angle aigu. Il se projette à hauteur de la huitième côte gauche. Il répond :

- en haut: à la rate et à la queue du pancréas ;
- en arrière: au rein gauche ;

- latéralement: au diaphragme auquel il est relié par le ligament phrénico-colique ;
- en avant: à la grande courbure de l'estomac.

3.2.1.7- Le côlon descendant

Il s'étend de l'angle colique gauche au côlon sigmoïde cheminant dans les fosses lombaire et iliaque gauche. Il mesure 25 centimètres de long pour quatre centimètres de diamètre. Sa face postérieure non péritonisée est fixée à la paroi abdominale postérieure. Il répond :

- en arrière au diaphragme, puis aux muscles ilio psoas et carré des lombes sur lesquels cheminent les vaisseaux iliaques externes gauche ;
- en avant aux anses grêles ;
- latéralement à la paroi abdominale avec laquelle il détermine le sillon paracolique gauche.

3.2.1.8- Le côlon sigmoïde

Il fait suite au côlon descendant au niveau de la ligne terminale du pelvis et se continue par le rectum à la hauteur de S3. Il forme une boucle dont la forme varie avec la longueur. Il mesure environ 40cm de long pour un diamètre de trois centimètres. Il ne présente pas de haustrations et n'a que deux bandelettes longitudinales peu apparentes. Il est mobile, entoure le péritoine et est maintenu par le méso côlon sigmoïde. Le côlon sigmoïde répond :

- en bas et en avant à la vessie et chez la femme à l'utérus et au ligament large ;
- en arrière au rectum ;
- en haut aux anses grêles et au grand omentum.

3.2.2- Vascularisation

3.2.2.1- Artères

L' anatomie chirurgicale distingue deux côlons [Figure 4] : le côlon droit vascularisé par l'artère mésentérique supérieur qui comprend le caecum, le côlon ascendant, l'angle colique droit et la partie droite du côlon transverse et le côlon gauche vascularisé par l'artère mésentérique inférieure qui comprend la partie gauche du côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant et le côlon sigmoïde.

3.2.2.1.1- L'artère mésentérique supérieure

Elle donne trois branches anastomosées entre elles. Il s'agit de l'artère iléo-colique, de l'artère colique droite et de l'artère colique moyenne.

3.2.2.1.2- L'artère mésentérique inférieure

Elle donne l'artère colique gauche et trois artères sigmoïdiennes supérieure, moyenne et inférieure.

3.2.2.2- Les veines

Le côlon est drainé par les veines mésentériques supérieure et inférieure. La veine mésentérique supérieure assure le drainage du côlon droit grâce à ses affluents droits qui sont la veine iléo-colique, la veine colique droite et la veine colique moyenne. La veine mésentérique inférieure draine le côlon gauche grâce à ses affluents constitués par la veine colique gauche et les veines sigmoïdiennes.

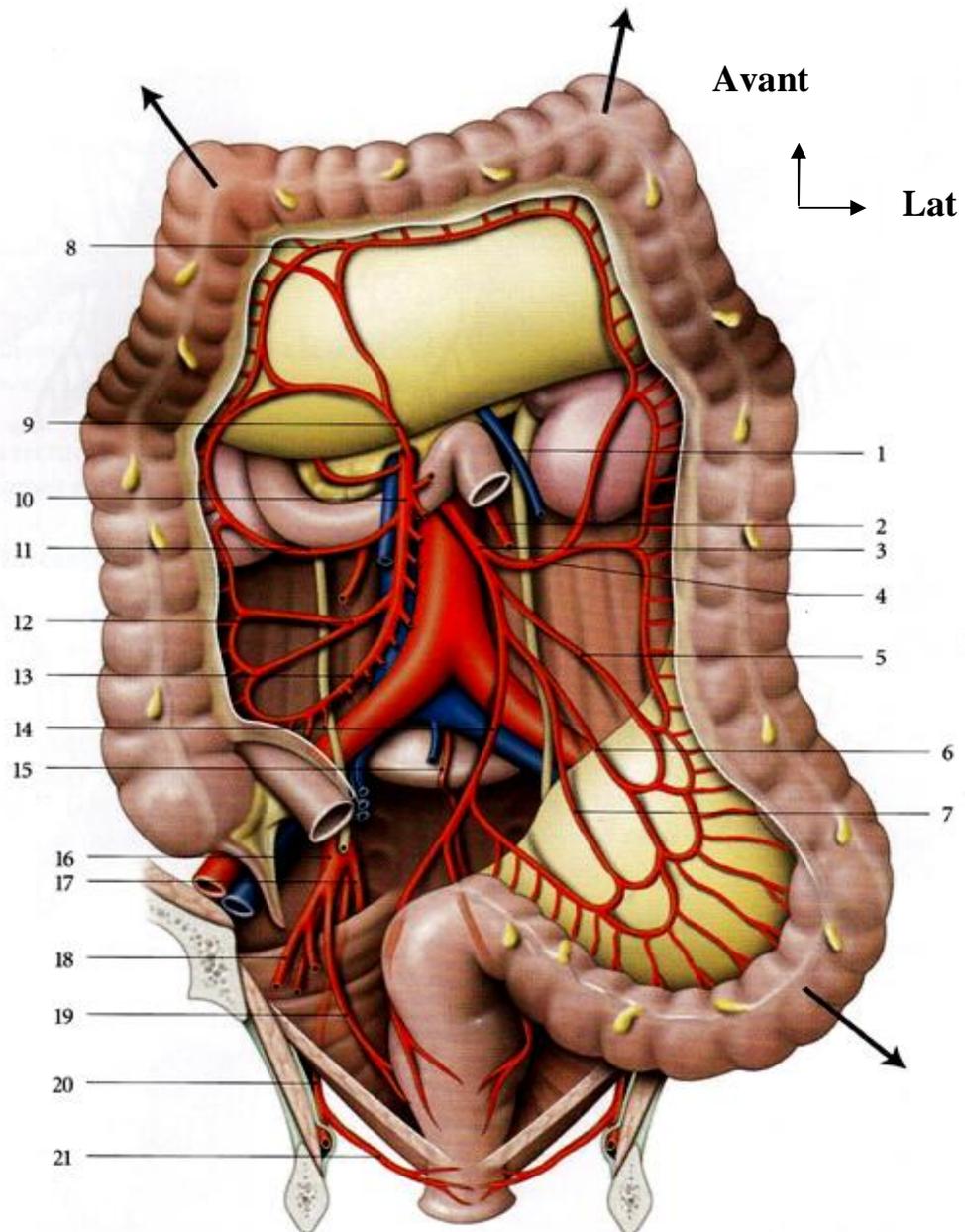
3.2.2.3- Les lymphatiques

Le cæcum et l'appendice sont drainés par les nœuds iléo-cæcaux. Le côlon droit est drainé par les nœuds mésentériques supérieurs via les nœuds

épicoliques et paracoliques et le côlon gauche par les nœuds mésentériques inférieurs via les nœuds épicoliques et paracoliques

3.2.3- Innervation

L'innervation est assurée par les plexus mésentériques supérieurs et inférieurs qui entourent les vaisseaux du même nom.



Artères mésentériques

- | | | | |
|----------------------------|----------------------------------|--------------------------------|--------------------------|
| 1. v. mésentérique inf. | 7. a. sigmoïdienne inf. | 13. a. iléo-colique | 19. a. rectale moyenne |
| 2. a. gonadique gauche | 8. arcade colique bordante | 14. a. rectale sup. | 20. a. pudendale interne |
| 3. a. mésentérique inf. | 9. a. colique moyenne | 15. a. et v. sacrales médianes | 21. a. rectale inf. |
| 4. a. colique gauche | 10. a. mésentérique sup. | 16. a. iliaque interne | |
| 5. a. sigmoïdienne sup. | 11. a. colique droite | 17. a. glutéale inf. | |
| 6. a. sigmoïdienne moyenne | 12. a. colique droite accessoire | 18. a. ombilicale droite | |

Figure 4: Vue antérieure des artères mésentériques

4 – EPIDEMIOLOGIE

La fréquence des atrésies intestinales varie en fonction de la forme anatomo-clinique.

4.1- L'atrésie duodénale [4, 11]

L'incidence de l'atrésie duodénale est estimée à 1,23 pour 10 000 naissances, sur la période 1997- 2002 selon les données d'Eurocat [4]. Bien qu'aucune anomalie génétique spécifique ne soit établie, il y a un grand nombre d'anomalies associées et l'incidence chez les frères et sœurs et les descendants indique une association génétique dans certains cas [11].

Environ la moitié de tous les nouveaux-nés présentant une atrésie du duodénum ont une anomalie congénitale d'un autre système [11].

On note une même fréquence dans les deux sexes selon les données d'Eurocat évaluées sur la période de 1997 à 2002 [4].

4.2-L'atrésie jéjuno-iléale [4, 11]

L'incidence de l'atrésie jéjuno-iléale est estimée à environ 2,11 pour 10 000 naissances selon les données d'Eurocat évaluées avec les mêmes sources que pour l'atrésie duodénale [4]. Elles sont plus fréquentes que les atrésies duodénales ou coliques [4].

Les garçons et les filles sont touchés de façon égale avec un tiers des nouveaux nés qui ont un faible poids de naissance ou sont prématurés. L'atrésie jéjuno iléale est rarement associée à des anomalies génétiques [11]. Moins de 1% des patients présentent des anomalies chromosomiques associées ou autres, contrairement à 30% des enfants trisomiques souffrant d'une atrésie duodénale. Il s'agit des formes familiales d'atrésie du grêle. Elles concernent les atrésies multiples, du pylore jusqu'au rectum ; elles sont transmises sur un mode autosomique récessif [11].

La fréquence de survenue des anomalies extra-intestinales associées est faible. Il peut s'agir de l'atrésie des voies biliaires, de l'atrésie duodénale, de l'atrésie du côlon, de l'atrésie gastrique ou de la maladie de Hirschsprüng. A la différence d'autres anomalies congénitales, il n'a pas été mis en évidence que des facteurs environnementaux peuvent être à l'origine des atrésies jéjuno-iléales. Si l'on regarde l'âge maternel, Il existe deux pics de fréquence entre 20 et 24 ans puis après 35 ans. La prévalence de cette malformation serait en légère augmentation ces dernières années. Par ailleurs, il existerait une prédominance d'atrésie du grêle chez des jumeaux [11].

Des études épidémiologiques ont montré une prévalence plus élevée de l'atrésie jéjuno-iléale chez les enfants asiatiques, afro-américains et d'extrême-orient.

En outre, un risque croissant pour le développement de l'atrésie jéjuno iléale est décrit après l'utilisation maternelle de la pseudo-éphédrine, de l'acétaminophène, de l'ergotamine et de la caféine pendant la grossesse [11].

4.3- L'atrésie du côlon

C'est une pathologie rare puisqu'elle ne représente que 1.8% à 15% de l'ensemble des atrésies digestives et les séries rapportées dans la littérature ne comportent que peu de cas comme dans notre étude [4].

Leur incidence a été limitée à 1 pour 20.000 naissances vivantes selon les données de l'Eurocat [4]. Les deux sexes sont touchés dans les mêmes proportions [4].

La plupart du temps, les atrésies coliques s'observent le plus souvent chez des nouveaux-nés à terme [23, 24].

Toutefois, selon l'étude d'Etensel, un taux de prématurité a été décrit dans 32% des cas [23].

5- ETHIOPATHOGENIE

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer le mécanisme de survenue des atrésies intestinales. Même si de nombreux travaux ont permis d'élaborer des hypothèses à l'origine des atrésies intestinales, le mécanisme complet de la séquence aboutissant à une atrésie intestinale n'est pas encore clairement défini.

5.1- La théorie vasculaire [23, 25, 26, 27, 28, 29]

La base étiologique de l'atrésie intestinale est considérée comme une affection vasculaire atteignant les vaisseaux mésentériques au cours du développement fœtale. Cette théorie a été proposée pour la première fois par Louw et Bernard en 1955. En fait, Louw en 1952, a pu reproduire expérimentalement l'atrésie intestinale chez des chiots par l'interruption du flux vasculaire mésentérique. Il a pu ainsi obtenir les trois types d'atrésie à différents niveaux du tube digestif, notamment au niveau du côlon.

En 1968, Abrams a repris l'expérimentation sur des fœtus de moutons en utilisant une technique de résection mésentérique plutôt qu'une simple ligature. Ceci lui a permis d'aboutir aux mêmes conclusions que Louw et de noter que l'interruption du flux vasculaire suite à des facteurs mécaniques survenant tant que l'anse intestinale primitive est dans le cœlome externe. En effet, en raison de l'extrême fragilité des connexions entre le mésentère et l'anse intestinale, l'atteinte d'une des branches de l'artère mésentérique supérieure qu'elle soit due à un accident thrombotique primitif (anomalie du facteur V Leyden), ou à un accident

mécanique (volvulus, invagination, laparoschisis) aboutirait à l'interruption de la continuité de l'intestin.

Toujours dans le sens d'une origine ischémique, les atrésies intestinales sont plus fréquemment rencontrées lors des grossesses gémellaires dont on connaît le risque plus élevé d'anomalies vasculaires d'origine placentaire. Ces atrésies surviendraient vers la 12^{ème} SA, date de réintégration de l'anse intestinale primitive dans l'abdomen ou plus tard comme l'atteste la présence dans les segments en aval de l'atrésie de matériel digéré (lanugo, cellules cutanées fœtales) en provenance du liquide amniotique. Un autre témoin indirect de la participation vasculaire est l'augmentation récente de la fréquence des atrésies jéjuno-iléales (sans augmentation des atrésies duodénales) au même titre que l'augmentation de la prévalence des laparoschisis dont l'origine ischémique est bien établie.

D'autres auteurs comme Erskine soulèvent le rôle de la migration d'embols formés au niveau du placenta qui atteignent la circulation fœtale mésentérique dans la genèse de l'atrésie intestinale.

5.2- La théorie génétique et malformative [27, 30, 31, 32]

Cependant, il existe un autre type d'atrésies intestinales chez l'homme où l'hypothèse ischémique ne semble pas univoque. Il s'agit des atrésies intestinales familiales multiples, qui ont été décrites chez quelques familles malformatives. La mutation des gènes impliqués dans la synthèse du fibroblaste Growth factor 10 ou de son récepteur (Fgfr2b), reste une considération nouvelle dans la pathogénie de l'atrésie intestinale. Ces atrésies, gravissimes, affectent toute la longueur de l'intestin grêle. Le mésentère n'est pas interrompu et les segments intestinaux non atrétiques sont, soit non perméables, soit remplis d'un matériel mucoïde épais. Ces atrésies relèveraient, soit de processus précoces de non perméation de la

lumière du tube digestif, soit de processus inflammatoires aseptiques anténataux.

Deux modèles animaux ont également permis d'obtenir des atrésies intestinales sans qu'un processus ischémique soit directement impliqué. Tout d'abord, Thompson en injectant de l'adriamycine (par voie intrapéritonéale) chez des mères en début de gestation a obtenu des atrésies intestinales ainsi que tout un spectre d'anomalies intéressant divers appareils (appareil cardiovasculaire, appareil urogénital, appareil digestif). Plus tard, Fairbanks [26] a obtenu, en utilisant un modèle de souris knock-out pour le gène du FGFb (Fibroblast Growth factor de type II b), des atrésies intestinales principalement coliques et duodénales. Il a également démontré que l'intégrité des structures vasculaires était maintenue, invalidant ainsi une hypothèse vasculaire à l'origine des atrésies observées. D'autres malformations étaient associées (dysplasies osseuses, craniosténoses) avec les atrésies intestinales. Il semblerait que ce modèle de souris induise une perturbation de la voie de signalisation régulant la balance prolifération cellulaire-apoptose, aux dépens de la prolifération cellulaire, et au profit de l'apoptose.

Ainsi, les caractéristiques de ces types d'atrésie, atrésies familiales multiples chez l'homme, atrésies par utilisation d'un agent tératogénique et souris knock-out, sont en faveur de l'interruption, soit par une anomalie génétique soit par un évènement non génétique, des voies de développement de l'embryon.

Selon certains auteurs, le mode de transmission semble être autosomique récessif [27].

D'autres évoquent la possibilité d'une transmission récessive liée à l'X [32].

5.3 – La théorie infectieuse [33, 34, 35, 36, 37].

L'infection fœtale par le virus de la varicelle a été incriminée dans la genèse des atrésies intestinales. Elle serait responsable d'un défaut de développement des vaisseaux réalisant ainsi une condition d'ischémie aboutissant à une atrésie intestinale.

L'infection maternelle par *Borrelia burgdorferi* semble être un autre facteur étiologique des atrésies intestinales.

6- PHYSIOPATHOLOGIE

L'occlusion intestinale aigüe est caractérisée par un arrêt de la progression du transit intestinal secondaire à un obstacle infranchissable. Cet arrêt provoque, en l'absence de toute prise en charge thérapeutique, des perturbations physiopathologiques locales et générales mortelles.

6.1- Les perturbations locales

Dans l'occlusion, l'arrêt de progression de contenu intestinal transforme le secteur de transit en un secteur de stockage avec des conséquences.

6.1.1- L'hyperpéristaltisme [38]

C'est le résultat d'une exagération de l'activité motrice intrinsèque en amont et en aval de l'obstacle entraînant ainsi un reflux, dans les voies digestives supérieures, du contenu de l'intestin et son extériorisation sous forme de vomissements ou de liquide d'aspiration.

6.1.2- La distension de l'intestin [39]

Elle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion.

En effet, le bol digestif qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui s'accroît progressivement avec la poursuite des sécrétions et avec la diminution de la réabsorption liquidienne. L'aggravation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne donc un risque de septicémie. Du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant d'importantes quantités d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le tube digestif. Enfin, la distension intestinale est responsable d'une surélévation du diaphragme avec ainsi une limitation de l'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

6.1.3- Les troubles de la microcirculation [40, 41]

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation, et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse. C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale. Elle provoque aussi une insuffisance d'apport d'oxygène qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques, voire même une perforation. Cet intestin ainsi altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale. En fait, on constate, par microscopie optique et électronique, très tôt à soixante minutes d'ischémie, des modifications architecturales de la muqueuse intestinale (sur le plan des microvillosités), et structurales (perte de microvésicules voire de cellules entières).

6.2- Les perturbations générales

Elles sont la conséquence des troubles locaux et se résument en un état de choc dû avant tout aux déséquilibres hydro-électrolytiques et aux désordres métaboliques avec une déshydratation, des pertes électrolytiques et des troubles acido-basiques.

6.2.1- Les déséquilibres hydro-électrolytiques [41]

La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. Ceci se voit dès la troisième et cinquième minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption-excrétion de l'épithélium intestinal. Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes pertes de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale. La distension de l'intestin entraîne une augmentation de la pression intra-abdominale avec diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que le débit cardiaque.

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un troisième secteur liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Donc, une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.

6.2.2- Les troubles acido-basiques [38]

Les troubles acido-basiques varient selon le niveau de l'occlusion. La perte d'ions H^+ et Cl^- est importante dans une occlusion haute, et entraîne une alcalose hypochlorémique, alors que dans une occlusion basse, la perte des bicarbonates provoque une acidose métabolique.

6.2.3- Les troubles circulatoires [39]

La fuite plasmatique entraîne une hypovolémie avec vasoconstriction périphérique aggravant l'hypoxie intestinale et l'acidose métabolique et provoquant une anoxie viscérale.

6.2.4- Les troubles respiratoires [38]

Ils sont secondaires à la distension abdominale qui entrave la respiration diaphragmatique. On assiste à des troubles de la ventilation à type de polypnée et d'hyperventilation aggravés par l'inondation trachéale due aux vomissements.

L'ensemble de ces perturbations va aboutir en l'absence de mesures de réanimation adéquates à un état de choc et au décès du nouveau-né.

7- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Par définition, l'atrésie intestinale est l'absence congénitale de lumière dans l'intestin. Diverses classifications ont souligné cette malformation. Nous rapportons les plus couramment utilisées.

7.1- L'atrésie duodénale

La **classification anatomique de Gray et Sknadalakis [42]** est la plus utilisée pour les atrésies duodénales. Elles réalisent une obstruction complète et sont de trois types [Figure 5] :

- **type 1** : le diaphragme ou l'atrésie membraneuse correspond à un obstacle intra-luminal muqueux sans rupture de la continuité externe ;
- **type 2** : l'atrésie cordonale où les deux culs-de-sac sont réunis par un cordon fibreux ;

- **type 3** : l'atrésie complète où il existe une solution de continuité entre les deux culs-de-sac.

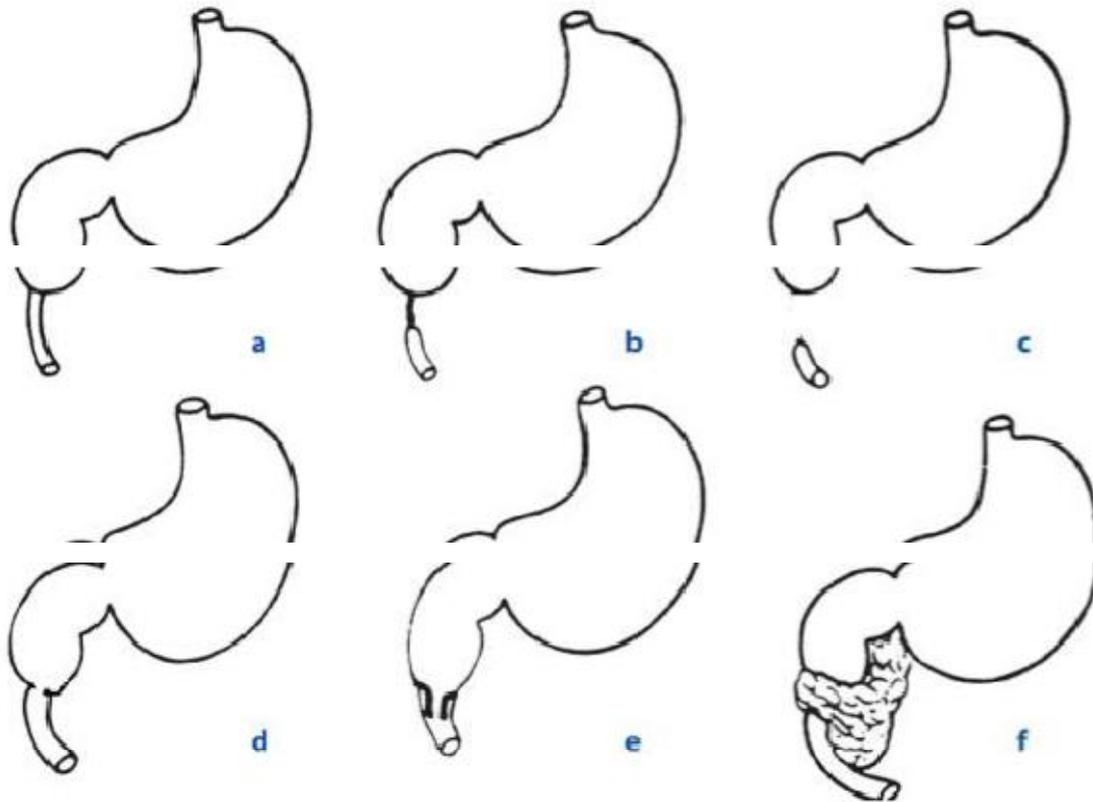


Figure 5: Classification anatomique de Gray et Sknadalakis [42]

- a) Atrésie membraneuse ou diaphragme. b) Atrésie cordonale. c) Atrésie complète. d) Sténose simple. e) Diaphragme incomplet. f) Pancréas annulaire.

7.2- Les atrésies jéjuno-iléale et colique

Les classifications de Louw et Grosfeld sont utilisés dans les atrésies jéjuno-iléales de même que dans les atrésies coliques [43].

Il existe trois types selon la **classification de Louw** [26, 44]:

- **type I** : l'obstacle est représenté par un diaphragme muqueux complet obstruant la lumière intestinale, sans interruption séro-musculaire. Il se traduit extérieurement par une disparité de calibre ;

- **type II** : il existe une interruption de toute la paroi colique et les deux culs-de-sac sont reliés par un cordon fibreux méésentérique ;
- **type III** : il y a une interruption complète des deux culs-de-sac avec en regard un défaut méésentérique en V.

Une autre classification [Figure 6] a été proposée par **Grosfeld et ses collaborateurs** [23, 45]:

- les **types I et II** sont identiques à ceux de la classification de **Louw** ;
- le **type III a** correspond au **type III** de **Louw** ;
- le **type III b** : le segment intestinal s'enroule en pleure de pomme autour d'un reliquat méésentérique ;
- le **type IV** : les atrésies sont multiples.

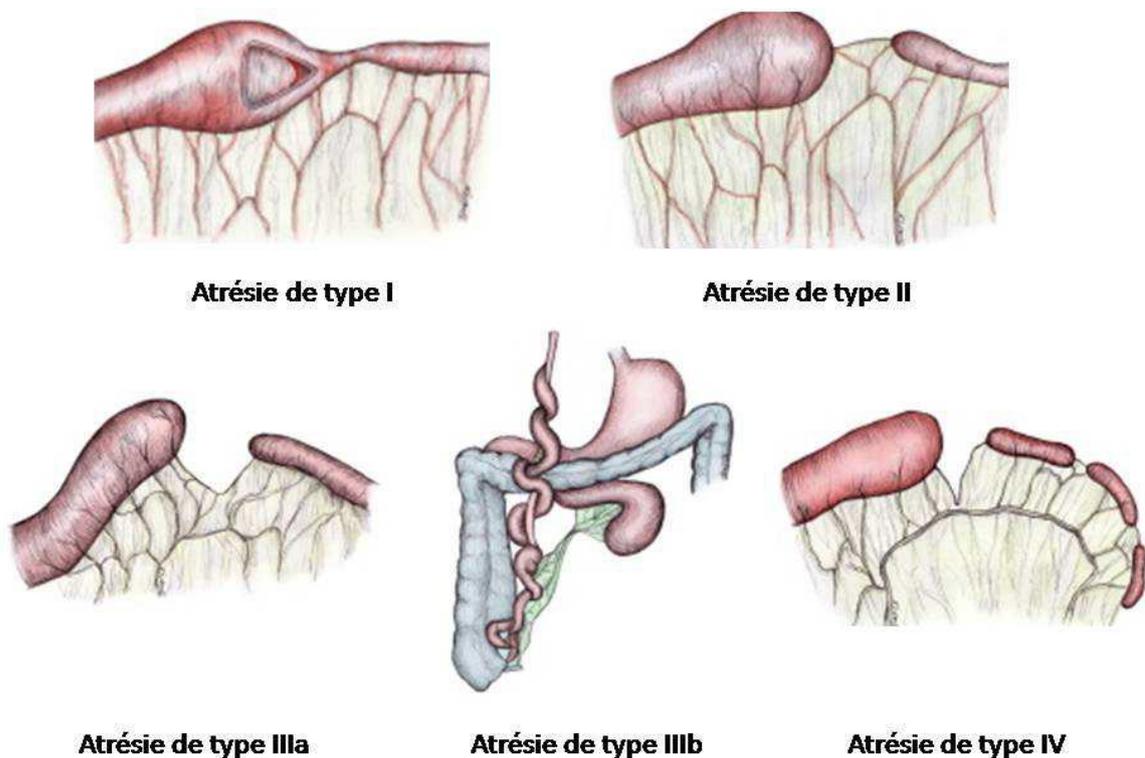


Figure 6: Classification des atrésies jéjuno-iléales et coliques selon Grosfeld [46]

Quel que soit le type de l'atrésie, les modifications pathologiques dues à l'obstruction sont les mêmes [27] :

- l'intestin en amont de l'obstacle se dilate et s'hypertrophie. Il peut être le siège de zones de cyanose voir même de nécrose ;
- le diamètre de l'intestin en aval de l'atrésie est réduit ;
- la zone atrétique peut parfois contenir du mucus grisâtre ou des traces de méconium.

Les atrésies coliques de type III sont les plus fréquentes (80% des AC) et siègent essentiellement en pré-angulosplénique. Elles sont suivies par les types I et II qui se localisent surtout en sous-angulospléniques [23, 47].

8- DIAGNOSTIC

8.1- Diagnostic positif

Classiquement les atrésies intestinales se manifestent par deux grands tableaux cliniques: l'occlusion à ventre plat ou occlusion haute et l'occlusion à ventre ballonné ou occlusion basse.

8.1.1- Les occlusions néonatales hautes ou à ventre plat

L'obstacle siège au niveau du duodénum en amont de l'angle duodéno-jéjunal.

Le tableau clinique commun

Les vomissements bilieux précoces constituent le signe majeur. Le retard ou l'absence d'émission du méconium est inconstant étant parfois remplacé par un bouchon grisâtre correspondant à l'évacuation de l'exfoliation intestinale durant la vie intra-utérine.

Le tableau radiologique commun

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation va faire évoquer le diagnostic en montrant l'image en « **double bulle** » gastrique et duodénale pathognomonique, avec les deux niveaux gastrique et duodénal de part et d'autre du rachis. L'absence d'aération de l'abdomen sous-jacent se voit dans les formes complètes.

Les opacifications digestives par voie haute sont inutiles et dangereuses.

8.1.2- Les occlusions néonatales basses ou occlusions à ventre ballonné

La distension abdominale traduit un obstacle au niveau du grêle (en aval de l'angle duodéno-jéjunal) ou du côlon.

Le tableau clinique commun

Les vomissements sont plus tardifs et s'accompagnent d'un ballonnement abdominal important. Les anomalies d'émission méconiale sont parfois masquées par la vidange du segment intestinal en aval de l'atrésie.

Le tableau radiologique commun

La radiographie de l'abdomen sans préparation est l'examen clé dans les occlusions néonatales basses et montre des niveaux hydro-aériques peu nombreux.

L'épreuve à la sonde rectale est négative.

8.2- Diagnostic topographique

8.2.1- Les atrésies duodénales [48, 49, 50]

8.2.1.1- Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal par l'échographie est possible : l'image typique est celle d'une « double bulle hydrique », située de part et d'autre du rachis ; elle correspond à l'estomac et à la partie initiale du duodénum dilatée.

L'association d'un hydramnios est hautement significative.

8.2.1.2- Diagnostic post-natal

Le diagnostic de l'obstruction duodénale congénitale se fait en règle dès les premières heures de vie.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion haute.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation, de face et de profil en position verticale suffit pour affirmer l'occlusion duodénale [Figure 7]. Les images caractéristiques sont les suivantes : sous la coupole diaphragmatique gauche on note une image hydro-aérique correspondant à la rétention de liquide et de gaz au niveau de l'estomac ; à droite de la ligne médiane, sous l'opacité hépatique, se situe une deuxième image hydro-aérique correspondant à la rétention liquidienne dans la poche duodénale distendue. Elles sont séparées par un niveau horizontal, plus ou moins large, d'une rétention gazeuse en forme de bulle. On parle d'image en « double estomac » ou en « double bulle ».

Les opacifications digestives sont nécessaires lorsqu'on ne voit qu'un seul niveau hydro-aérique sous la coupole diaphragmatique gauche à l'abdomen sans préparation ou lorsque la vidange de l'estomac à la sonde puis l'insufflation d'un peu d'air font apparaître l'image de double bulle caractéristique.

Le transit oeso-gastro-duodéal ne doit pas être systématique car il est souvent inutile voire même dangereux vu le risque de régurgitation et d'inhalation du produit de contraste.

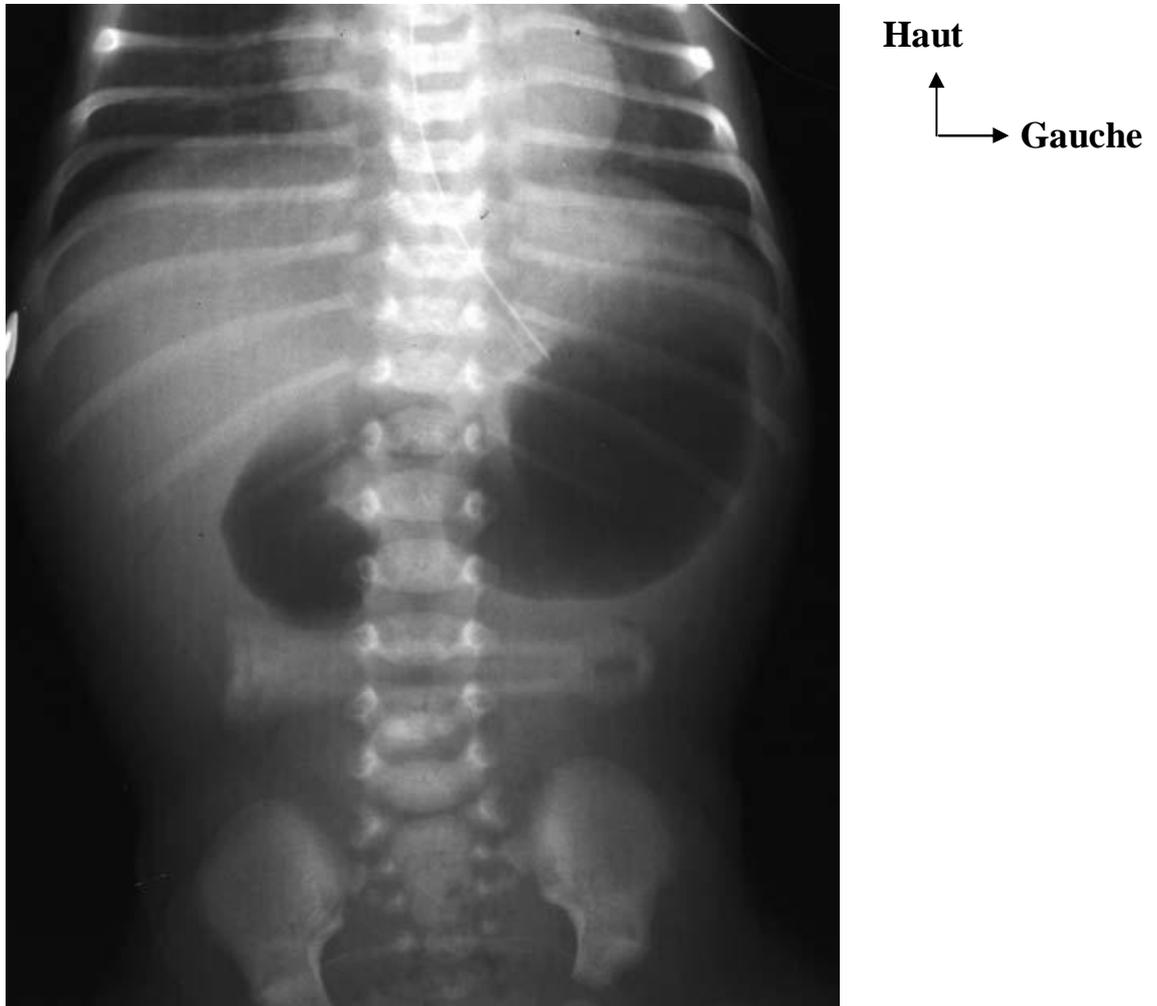


Figure 7: Radiographie thoraco-abdominale : image de «double estomac» ou aspect en double bulle d'une atrésie duodénale. [51]

8.2.1.3- Malformation associées [48]

Les malformations associées sont particulièrement fréquentes. Elles ne comportent pas toutes le même degré de gravité. La trisomie 21 est présente dans 30 à 35 % des cas. Cette association est infiniment plus fréquente que dans toute autre malformation congénitale. La malrotation intestinale et les malformations cardiaques sont également fréquents.

Les autres malformations associées telles que l'atrésie œsophagienne, les malformations ano-rectales sont très rares.

8.2.2- L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale

8.2.2.1- Diagnostic prénatal [49, 52]

Le diagnostic prénatal peut être évoqué par l'échographie fœtale à partir des 26^{ème} et 30^{ème} semaines d'aménorrhée (plus tardivement que celui de l'atrésie duodénale). Cette échographie montre l'association d'un hydramnios à de nombreuses images liquidiennes abdominales, ce qui permet d'évoquer le diagnostic d'obstruction intestinale sans qu'on puisse en prévoir le siège et l'origine exacte.

8.2.2.2- Diagnostic post-natal [49, 53]

8.2.2.2.1- Clinique

En post-natal, le tableau clinique est rapidement constitué dès les premières heures de la vie. Il s'agit d'un tableau d'occlusion néonatale basse avec l'épreuve à la sonde négative.

8.2.2.2.2- Imagerie

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation (en position verticale, de face et de profil) est suffisante dans l'immense majorité des cas pour faire le diagnostic. Elle peut révéler une dilatation du grêle avec des images hydroaériques d'autant plus nombreuses que l'atrésie est plus bas située sur le grêle. Les niveaux liquides sont horizontaux et étagés. Le plus large de ces niveaux correspond en principe au cul-de-sac proximal de l'atrésie [Figure 8]. Le reste de la cavité abdominale est uniformément opaque, signant le caractère complet de l'obstacle.

L'échographie peut être indiquée en cas de difficulté diagnostique. Elle permet d'objectiver des anses intestinales dilatées en amont de

l'obstacle et amincies en aval. La présence de gaz ou de liquide dans la cavité péritonéale témoigne de la perforation digestive.

Le lavement opaque à la gastrographine permet de localiser le niveau de l'interruption de la continuité intestinale si cela est difficile sur la radiographie thoraco-abdominale sans préparation, et met souvent en évidence un côlon de petit calibre (micro côlon) et de situation normale. [Figure 9].



Haut
↑
Gauche →

Figure 8: Radiographie thoraco-abdominale de face : une distension intestinale avec des niveaux hydro-aériques grêliques chez un nouveau-né présentant une atrésie jéjunale [54]



Haut
↑
→ Gauche

Figure 9: Lavement opaque : côlon de petit calibre avec atrésie du grêle [68].

8.2.2.3- Malformations associées [41, 48, 55]

Dans certains cas, les atrésies du grêle se trouvent associées à des malformations viscérales (malformations cardiaques) ou pariétales (omphalocèle, laparoschisis).

8.2.3- Les atrésies coliques [49]

8.2.3.1- Clinique

Les manifestations cliniques sont dominées par les vomissements tardifs le plus souvent bilieux, la distension abdominale qui est tympanique et majeure, l'absence d'émission méconiale.

8.2.3.2- Imagerie

Le diagnostic est radiographique.

L'abdomen sans préparation montre de nombreuses images de distension gazeuse intestinale barrées de niveaux liquides horizontaux. La plus volumineuse de ces images correspond très souvent au cul-de-sac colique.

L'impossibilité fréquente d'identifier la localisation des images hydro-aériques (coliques ou iléales) impose de compléter l'examen par un lavement opaque. La progression du lavement dans un rectum puis un sigmoïde de petit calibre est interrompue en cul-de-sac, à un niveau variable, confirmant le diagnostic [Figure 10].

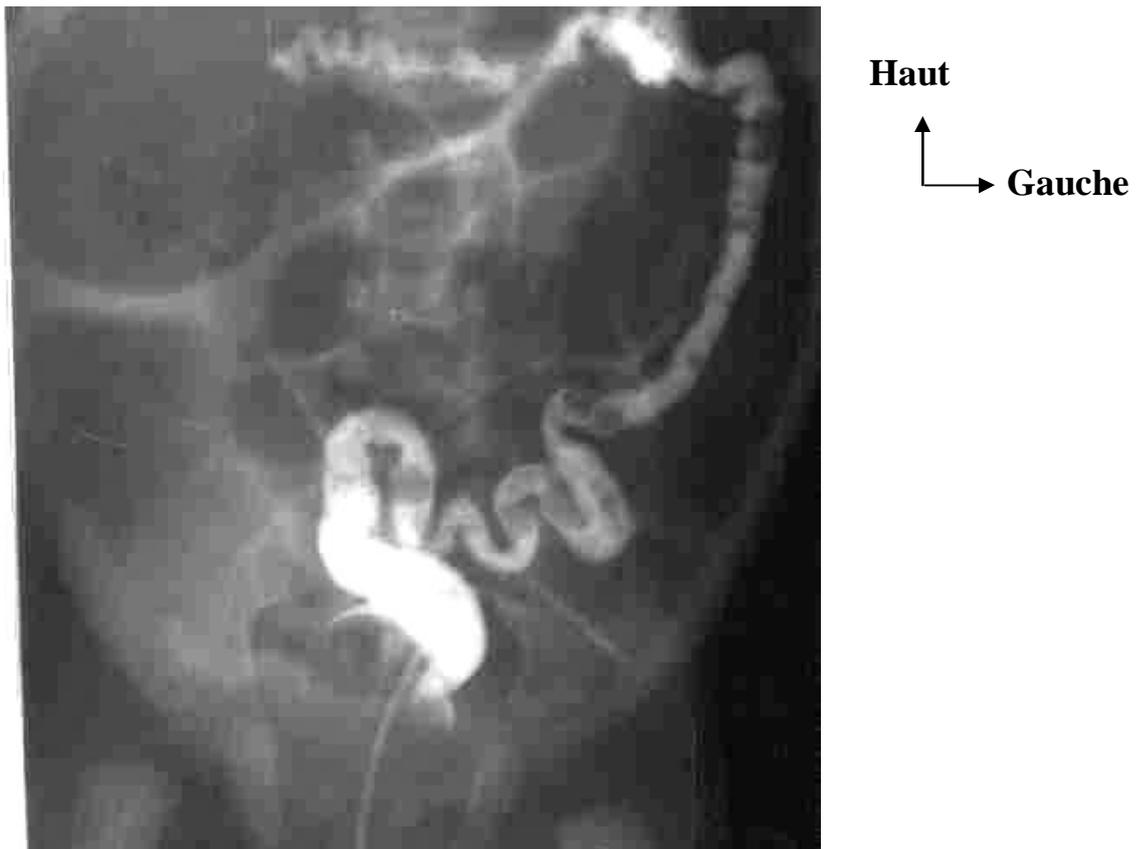


Figure 10: Lavement baryté d'une atrésie du côlon [56].

8.3- Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des atrésies intestinales se fera en fonction du siège anatomique.

8.3.1- L'atrésie du duodénum

Le diagnostic différentiel essentiel est représenté par les anomalies de rotation intestinale et d'accolement du mésentère [42].

Au cours du développement embryonnaire, l'intestin subit des phénomènes complexes de rotation et d'accolement, qui lorsqu'ils sont incomplets ou vicieux, aboutissent à diverses situations anatomiques pathogènes, sources potentielles d'occlusion digestive par volvulus [42].

Les tableaux cliniques sont polymorphes en fonction de l'âge de survenue de l'accident et de son caractère aigu ou chronique. Le tableau le plus fréquent est celui d'un volvulus aigu du nouveau-né [49, 56]. Il s'agit d'une occlusion néonatale haute à ventre plat survenant après un intervalle libre souvent très court d'un à deux jours après la naissance.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation montre une dilatation aérique de l'estomac, voire de la partie proximale du duodénum, réalisant une image en double bulle, l'aération sous jacente étant pauvre. Mais une radiographie normale n'exclut pas le diagnostic.

Donc, en cas de doute, il faut avoir recours à d'autres explorations notamment, l'échographie avec doppler des vaisseaux mésentériques qui montre la spire de torsion des vaisseaux sous forme d'une masse pré-rachidienne et pré-aortique hypoéchogène, avec au doppler une orientation anormale des vaisseaux mésentériques (normalement la VMS est située à droite de l'AMS). Lorsque cette veine est vue devant ou à gauche de l'artère mésentérique supérieure, il faut suspecter un volvulus. En cas de volvulus sur mésentère commun, cette inversion des vaisseaux

mésentériques s'associe à une image en spirale des vaisseaux, évocatrice de diagnostic (Whirlpool sign).

8.3.2- L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale

8.3.2.1- Iléus méconial de la mucoviscidose

L'iléus méconial est la complication digestive précoce, souvent révélatrice de la mucoviscidose [7].

La radiographie de l'ASP, assez évocatrice du diagnostic, montre des images de dilatation prédominant sur la fin du grêle et une image de « granite » de la fosse iliaque droite traduisant le passage de fines bulles d'air dans le méconium anormal. Le diagnostic est confirmé par le lavement à la gastrographine. Ceci permet d'éliminer un obstacle organique [57].

8.3.2.2- Péritonite méconiale [7, 58, 59]

La péritonite méconiale résulte d'une perforation intestinale en milieu aseptique en anténatal, entraînant un passage de méconium dans la cavité péritonéale [59].

L'ASP confirme le diagnostic en montrant des calcifications péritonéales, soit un pneumopéritoine de la grande cavité ou un épanchement.

8.3.3- L'atrésie du côlon

8.3.3.1- Maladie de Hirschsprüng

Encore appelée mégacôlon congénital, la MH est due à l'absence de cellules ganglionnaires dans les plexus de Meissner et d'Auerbach [60].

Le toucher rectal et la montée d'une sonde rectale introduite jusqu'au niveau du segment dilaté sont très évocateurs, quand ils provoquent une

débâcle de matières et de gaz entraînant un affaissement du ballonnement abdominal.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'histologie.

8.3.3.2- Syndrome du bouchon méconial (Plug syndrome) [62]

Le syndrome du bouchon méconial est une forme transitoire d'occlusion néonatale colique distale et rectale, levée par l'émission d'un épais méconium gris et compact. Les clichés radiologiques évoquent une maladie de Hirschsprüng et l'opacification met en évidence et permet d'évacuer, un moule long et grisâtre occupant tout le côlon gauche.

8.3.3.3- Malformations ano-rectales (MAR)

Les MAR sont définies par un abouchement anormal du canal ano-rectal dans le cadre d'une aplasie locorégionale plus ou moins étendue [59].

L'examen systématique du nouveau-né montre à l'évidence l'absence d'anus. Si le diagnostic n'est pas fait à la naissance, l'absence de méconium dans les couches, puis les signes d'occlusion néonatale le font plus rapidement.

9- TRAITEMENT

9.1- But

Le but du traitement consiste à assurer une prise en charge précoce et adéquate permettant de :

- lever l'obstacle ;
- rétablir la continuité digestive afin d'assurer une fonction intestinale optimale ;
- prévenir et de traiter les complications.

9.2- Moyens et méthodes

9.2.1- Médicaux

Il est guidé par l'examen clinique et les données biologiques de l'ionogramme sanguin.

9.2.1.1- Les principes

- assurer une bonne hémodynamique ;
- assurer une bonne ventilation pulmonaire ;
- corriger les troubles électrolytiques ;
- assurer une nutrition parentérale ;
- administrer par voie IV un antalgique adapté.

9.2.1.2- Le traitement médical

Il permet d'une part, de pallier les conséquences humorales induites par l'occlusion et d'autre part, d'éviter l'évolution du tableau vers le décès avant la prise en charge étiologique.

Il doit être institué très tôt, dès que le diagnostic est posé et nécessite le respect scrupuleux de quatre impératifs :

- **1er impératif** : aspiration digestive continue par le biais d'une sonde nasogastrique qui vise un double but : la protection des voies respiratoires contre le risque de fausses routes lors des vomissements et la prévention du syndrome de Mendelson ainsi que l'amélioration de la ventilation alvéolaire par augmentation de l'amplitude de la coupole diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal.
- **2ème impératif** : abord veineux et perfusion
Il permet de lutter contre la déshydratation et de corriger les troubles hydro-électrolytiques.
- **3ème impératif** : arrêt de l'alimentation

Il permet la mise au repos du tube digestif et contribue à diminuer la survenue des vomissements.

- **4ème impératif** : antibiothérapie

L'antibiothérapie est obligatoire compte tenu d'une éventuelle bactériémie favorisée par la stase gastroduodénale. Les germes habituellement rencontrés sont les entérobactéries. On a recours à un antibiotique à large spectre en première intention ou une bi-antibiothérapie. L'association de bêta-lactamines et d'aminosides est fréquemment utilisée. Mais il est souhaitable de faire les prélèvements biologiques avant l'instauration de l'antibiothérapie.

- Ceftriaxone injectable par voie IV lente ou IM 50-100 mg/kg/j en première intention ;
- association gentamicine par voie IM ou perfusion IV 3-5mg/kg/j avec Céfotaxime IM 50-100mg/kg/j ;
- association amoxicilline et acide clavulanique et métronidazole avec des posologies de 80mg/kg/j pour l'amoxicilline et l'acide clavulanique et de 20-30mg/kg/j pour le métronidazole.

- **5ème impératif** : La réanimation

- **Correction des troubles hydro électrolytiques**
- **Alimentation entérale [27, 66]** : avant sa mise en route, il convient de s'assurer de la reprise du transit. Elle se fait par :
 - sonde transanastomotique poussée jusqu'au jéjunum, et n'est pas sans risques : risque de perforation jéjunale, risque de lâchage d'anastomose, déplacement secondaire en amont de l'anastomose;
 - sonde de Lesté dont le bout est plombé empêchant le déplacement au-dessus de l'anastomose ;
 - cathéter jéjunal : il est posé au niveau de l'anastomose et sort par une jéjunostomie à minima. Il permet une nutrition post

opératoire de plus de 10 jours et peut entraîner une perforation. La réalimentation par sonde jéjunale trans-anastomotique peut être démarrée précocement (le lait de mère est utilisé précocement), en laissant en place une sonde nasogastrique déclive destinée à drainer le segment supérieur dilaté. Puis, c'est la NEDC gastrique (sus anastomotique) qui est utilisée (J10 à J14) tout en surveillant la tolérance clinique (vomissements, résidu gastrique ...) et radiologique en sachant qu'il persiste souvent une discrète distension radiologique asymptomatique pendant quelques semaines à quelques mois. L'alimentation est fractionnée pendant quelques jours en testant la tolérance. Et enfin, c'est l'alimentation orale qui est démarrée. Quand la sonde trans-anastomotique est déplacée au-dessus de l'anastomose, l'alimentation entérale précoce n'est plus possible. C'est alors l'indication de l'alimentation parentérale exclusive.

- **L'alimentation parentérale exclusive** : elle peut durer 10 à 15 jours et peut s'effectuer sur les veines périphériques ou les veines centrales par l'intermédiaire d'un cathéter intra-cave.

9.2.2- Le traitement chirurgical

C'est un traitement étiologique qui doit se faire en milieu spécialisé, dans un service de chirurgie infantile. Il vise à lever l'obstacle.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale et dans les conditions de chirurgie néonatale.

9.2.2.1- La voie d'abord

La voie d'abord est médiane ou horizontale sus-ombilicale [Figure 11] donnant une excellente exposition avec possibilité d'élargissement si nécessaire.

Le premier temps est celui de l'exploration et du bilan malformatif. L'exploration abdominale doit être aussi complète que possible afin de rechercher d'éventuelles lésions associées (malrotation, brides, ...).

9.2.2.2- Les différents procédés chirurgicaux

Ils regroupent les stomies, les anastomoses et les gestes associés. Il peut s'agir de :

- **la résection d'un diaphragme muqueux** par duodénotomie longitudinale.

- **la résection de la portion atrétique**
 - suivie d'une anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale termino-terminale, est la meilleure solution lorsque le siège de l'atrésie se situe au niveau de la troisième ou de la quatrième portion du duodénum.
 - suivie d'une anastomose termino-terminale. Lorsque l'atrésie est jéjunale haute, la résection ne peut être importante, on utilise une jéjunoplastie réséquant le bord anti-mésentérique du jéjunum.
 - suivie d'une anastomose colo-colique simple, colo-colique après remodelage du segment d'amont, iléo-colique en cas d'atrésie du côlon.

- **la duodéno-jéjunostomie latéro-latérale [27]** est une technique facile, utilisable dans la plupart des cas d'atrésie ou de sténose intrinsèque. Ce sera toujours une anastomose iso-péristaltique transmésocôlique. La bouche anastomotique doit être plus proche de l'obstacle pour assurer un bon drainage et éviter qu'elle ne soit refoulée par une distension duodénale persistante. Elle doit être large, utilisant toute la face antérieure du duodénum et être le plus haut possible sur le jéjunum.

- **les duodéno-duodénostomies [27, 65]** : plus économiques et plus logiques, elles réalisent une anastomose large entre les deux segments duodénaux, mais laissent persister la dilatation du cul-de-sac supérieur [Figure 11]. Ces anastomoses sont :
 - termino-terminale quand la disposition anatomique s’y prête : obstacle sur D3 ou D4, ce qui a comme avantage de restaurer un cadre duodéal intact après résection de la partie obstruée.
 - latéro-latérales (intervention de choix) pré-pancréatiques utilisables dans la plupart des cas. C’est la technique de base pour les obstacles siégeant au niveau de D2. L’anastomose est réalisée par des points séparés de fil à résorption lente ; le plan postérieur est noué à l’intérieur, le plan antérieur à l’extérieur. Weitzman et Prennan ont proposé une variante de cette technique. L’anastomose latéro-latérale est réalisée après mobilisation complète de l’angle duodéno-jéjunal qui est transposé à droite et le côlon à gauche avec appendicectomie comme pour un mésentère commun. Elle consiste à réaliser une duodéno-duodénostomie en « bouton » ou en « diamant » [figure 12]. Après mobilisation du méga-duodénum, on fait une incision transversale proximale et longitudinale distale sans duodénoplastie. Au niveau du plan postérieur l’anastomose est réalisée par surjet à l’intérieur. Au niveau du plan antérieur, elle est réalisée point par point à l’extérieur.
- **La duodénoplastie modelante** : Elle constitue le complément de la plupart des techniques suscitées. Décrite initialement par Aubrespy [63], elle consiste à réséquer la partie externe de la poche duodénale dilatée qui est défonctionnalisée par son seul calibre, ce qui a pour but d’en restaurer rapidement l’activité péristaltique. Elle permet d’éviter la survenue d’occlusion duodénale fonctionnelle par

dysfonctionnement anastomotique. Elle favorise une reprise précoce de l'alimentation orale ce qui permet la prévention des complications liées à la stase duodénale et une diminution de la durée d'hospitalisation.

- **Les gastro-entérotomies** sont abandonnées. Leur risque majeur était l'ulcère peptique.
- **Les dérivations digestives : jéjunostomie, iléostomie, colostomie.** Elles permettent d'être très conservateur initialement sur le plan intestinal, mais nécessiteront un geste secondaire de rétablissement de continuité en sachant que leur prise en charge pendant la période intermédiaire relève, chez le nourrisson, d'une surveillance médicale de haute technicité et qu'elles peuvent être source de complications métaboliques ou chirurgicales. Elles extériorisent chacun des culs-de-sac d'amont et d'aval sans pratiquer de résection intestinale. Elles sont habituellement terminales.

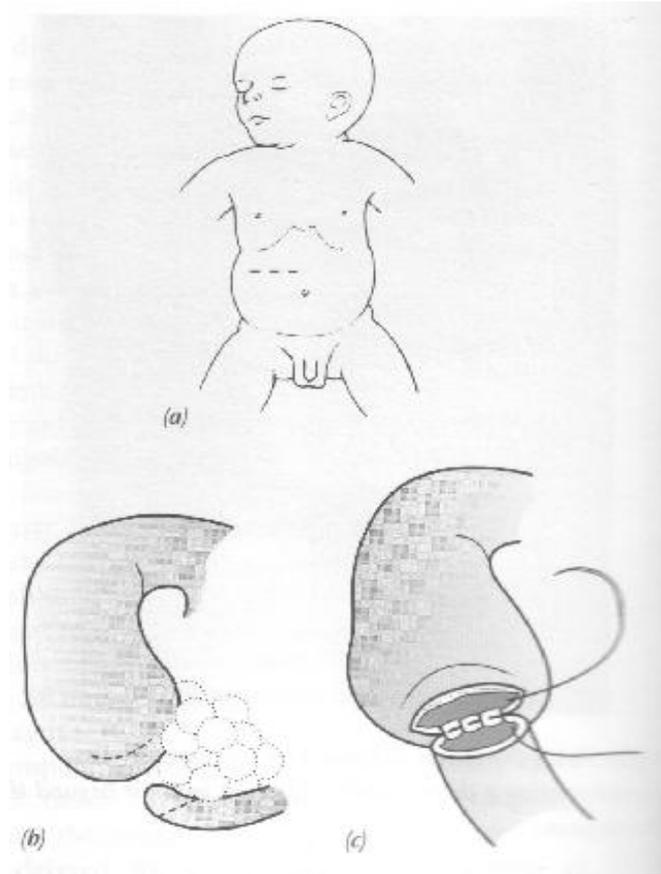


Figure 11: Voie d'abord sus ombilicale horizontale plus image d'une duodéno-duodénostomie latéro-latérale [54]

a) Voie d'abord sus ombilicale horizontale.

c) Duodéno-duodénostomie latéro-latérale

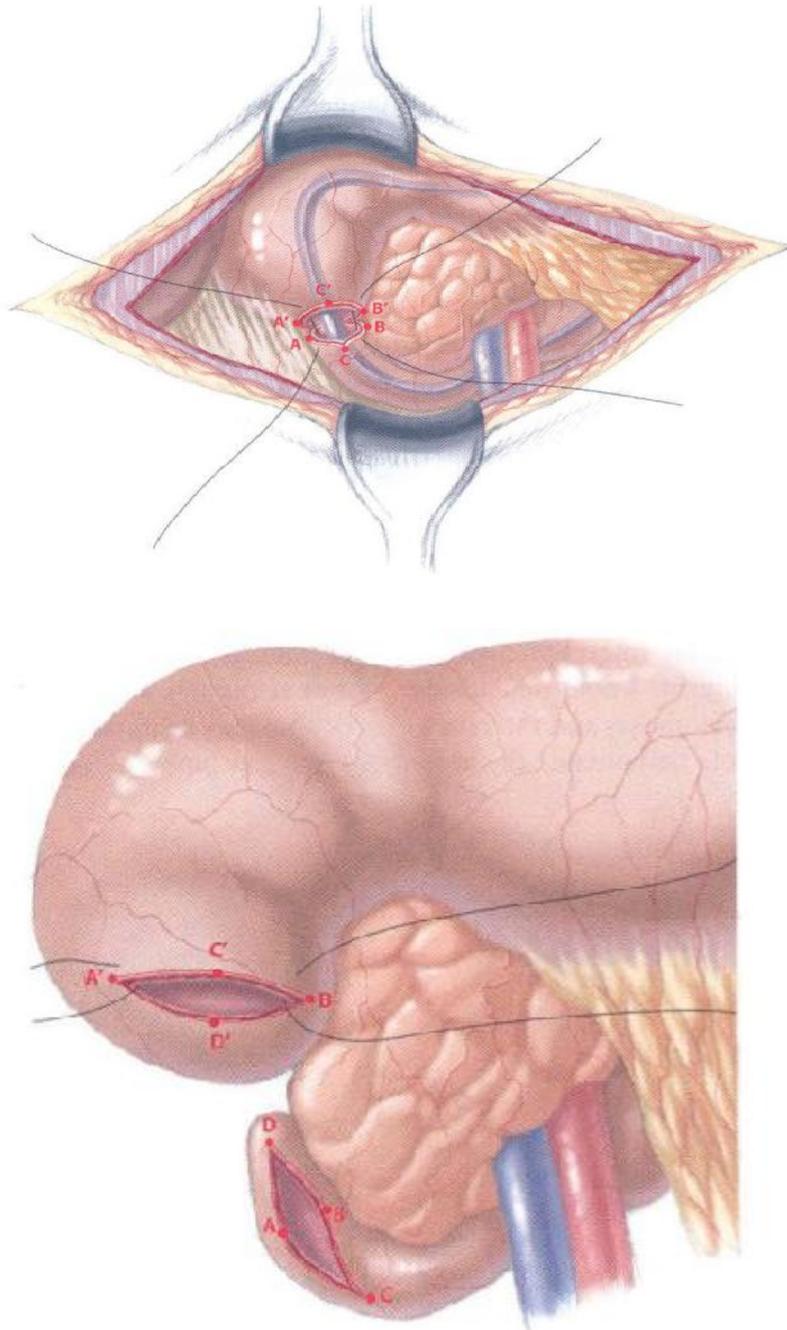


Figure 12: Duodéno-duodénostomie et anastomose en diamant [54]

9.3- Indications [64]

Tous les patients vont bénéficier d'une réanimation préopératoire. Cette mise en condition est très importante et doit être instituée en urgence en raison de la gravité de l'affection. L'intervention chirurgicale varie selon l'état général, l'âge, le poids du nouveau-né, et le type d'atrésie. Elle porte

le plus souvent, soit sur la levée directe de l'obstacle, soit sur une dérivation.

9.3.1- Atrésies duodénales

Le premier temps est celui de l'exploration et du bilan malformatif; le cadre duodéal doit être exploré en totalité pour affirmer avec précision le type d'obstacle. L'exploration doit être complète, afin de rechercher d'éventuelles lésions associées pouvant nécessiter un acte chirurgical concomitant. L'indication dépendra de la nature et du siège de l'obstacle.

Dans les diaphragmes duodénaux, la papille est retrouvée en général sur la partie interne de l'obstacle, seule la partie externe de ce dernier est alors réséquée. Le duodénum est ensuite suturé transversalement pour élargir la filière à cet endroit.

En cas d'atrésie ou sténose simple située sur D2, on utilisera de préférence, une duodéno-duodénostomie latéro-latérale, complétée par une duodénoplastie modelante si le cul-de-sac supérieur est très dilaté.

Si l'atrésie est située au niveau de D3, D4 on procédera par une résection de la portion obstruée suivie d'une anastomose termino-terminale.

Lorsqu'un pancréas annulaire est présent, il doit scrupuleusement être respecté, sa section pouvant entraîner une blessure des voies bilio-pancréatiques, la duodénotomie du cul-de-sac supérieur se devant être la plus déclive possible pour éviter de laisser un segment duodéal borgne et un cul-de-sac susceptible de s'agrandir avec le temps.

Les gestes complémentaires dépendent de la pathologie associée.

9.3.2- L'atrésie jéjuno- iléale

Les indications doivent prendre en compte le capital intestinal présent, le siège de l'obstacle, la qualité du mésentère, les altérations séquellaires éventuelles de la cavité péritonéale et l'étendue du sacrifice digestif nécessaire pour la réalisation d'une anastomose de qualité.

- **Les dérivations digestives de première intention** s'imposent :
 - si la longueur totale du grêle est d'emblée inférieure à 40 centimètres. Cependant, certaines situations de brièveté extrême du grêle, incompatibles avec la vie, soulèvent, quand à la décision de leur prise en charge thérapeutique, de difficiles problèmes éthiques;
 - si l'obstacle est très proximal, à moins de 20 centimètres de l'angle de Treitz ;
 - si le péritoine présente un aspect inflammatoire important témoignant d'une péritonite anténatale non encore « éteinte » ;
 - en cas de doute la dérivation digestive est un choix de sécurité.

Leur prise en charge ultérieure fait appel à des techniques de réanimation digestive qui demandent des compétences spécifiques et une approche multidisciplinaire notamment la nutrition parentérale centrale par cathéter intra- cave, la nutrition entérale, la perfusion du segment d'aval, etc...

Le rétablissement de continuité peut être envisagé dans un délai de deux à trois mois.

- **La résection anastomose d'emblée** peut être envisagée si l'obstacle siège à plus de trente centimètre de l'angle de Treitz et si le grêle mesure plus de quatre- vingt centimètres.
- **Cas particuliers** du grêle en colimaçon ou atrésie de type III b selon Grosfeld où la majorité des auteurs s'accordent pour leur préférer la dérivation temporaire des deux culs-de-sac et le rétablissement secondaire de la continuité digestive.

9.3.3- Traitement des atrésies coliques

Lorsque l'état général est altéré on procède à une dérivation digestive initiale, puis un rétablissement de continuité ultérieur.

Lorsque l'état général est conservé, certains restent fidèles de principe au traitement en deux temps. Mais actuellement, pour la majorité des auteurs, l'indication dépendra du siège de l'obstacle :

- siège sous-angulo-colique gauche : dérivation, puis rétablissement de continuité secondairement;
- siège sus- angulo-colique gauche : résection et anastomose de type iléo-colique le plus souvent ou bien colo-colique après modelage.

9.4- Evolution et résultats

9.4.1- Les éléments de surveillance

Ils sont cliniques, biologiques et radiologiques.

9.4.2- Résultats

9.4.2.1- Les complications [27, 65]

Elles sont fonction de l'étiologie, de la nature de la lésion et de la précocité de la prise en charge.

- Immédiates

Elles sont représentées par les difficultés de la réalimentation précoce surtout quand un duodénum sus-lésionnel dilaté est laissé en place, le retard de la reprise du transit, le lâchage d'anastomose, parfois des anomalies biliaires peuvent être manifestées par un ictère en postopératoire persistant.

- A long terme

Elles sont relativement rares et peuvent être rencontrées dans les suites lointaines (quelques mois à quelques années qui suivent l'intervention). Elles sont représentées par :

Le méga-duodénum

Cette complication est rapportée à la distension duodénale en amont de l'obstacle et persiste si on ne réalise pas une duodénoplastie modelante. Le passage du bol alimentaire déclenche un double processus: l'un physiologique, mais inefficace, de poussée vers l'aval tandis que l'autre

anti-physiologique, mais efficace et réel effectue un reflux vers la zone distendue. Cette fuite entraîne une chute de la pression intraluminale qui est déjà insuffisante. L'anastomose ne fonctionne pas ou fonctionne mal et nécessite une reprise chirurgicale avec un recalibrage du cul-de-sac dilaté qui serait évitée si on avait pratiqué une duodénoplastie modelante d'emblée.

Le reflux duodéno-gastrique

Il est responsable de gastrites sévères. Son traitement est essentiellement médical par les parasymphomimétiques et le métoclopramide, pour assurer une bonne vidange gastrique et duodénale.

L'ulcère peptique et le reflux gastro-œsophagien

Ce risque est prévisible dans les suites de toute anastomose gastro-intestinale. Il est rare chez l'enfant, mais existe réellement après gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie ou même duodénoplastie.

Son traitement est médical par les antiacides, les antagonistes H₂ (Cimétidine, ranitidine), le métoclopramide. En cas de résistance, on peut être amené à pratiquer un traitement chirurgical notamment un dispositif anti reflux par fundoplicature.

Le syndrome de l'anse exclue

Complication rare, il complique surtout les gastro-entérostomies. La poche duodénale sus-structurale ne régresse pas et ne s'accroît qu'avec l'âge. Elle est responsable de gastrites, de duodénites et de pullulation microbienne secondaires à la stase alimentaire.

La fibroscopie permet de mettre en évidence un état inflammatoire chronique avec stase bilio-pancréatique.

Son traitement est chirurgical. Il comprend un calibrage du cul-de-sac supérieur dilaté, une anastomose duodéno-duodénale termino-terminale ou termino-latérale et une suppression de l'anastomose initiale.

Le retentissement biliaire : lithiase des voies biliaires/cholécystite lithiasique

Il n'est pas négligeable et est rencontré surtout quand l'abouchement cholédocien se fait au niveau de l'obstacle. Il est secondaire à la stase biliaire.

Les sténoses anastomotiques tardives

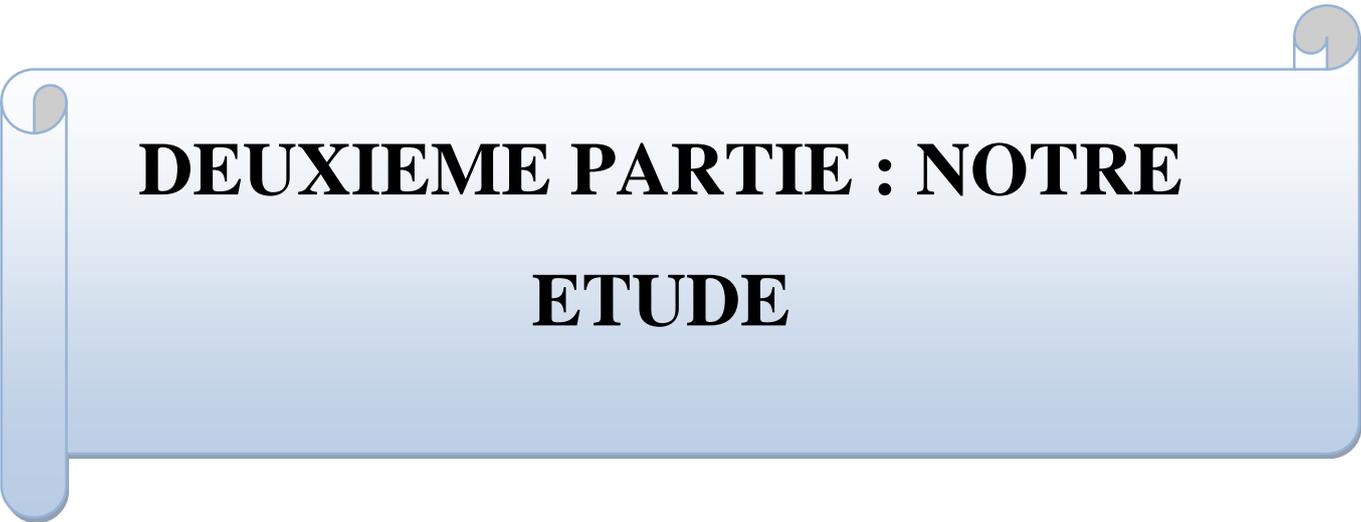
Elles sont la conséquence d'anastomoses insuffisamment déclives ou d'imperfections techniques évitables.

9.4.2.2- Les facteurs pronostic [64]

Grâce aux progrès de la réanimation néonatale et de la prise en charge chirurgicale, la mortalité des enfants opérés d'une atrésie intestinale isolée a diminué. Elle se situait à plus de 50% au début des années 1970, entre 15 et 20% à la fin des années 1980 et elle est inférieure à 10% pour les séries les plus récentes [68]. Cette augmentation de la survie est due aux progrès de la réanimation néonatale en particulier celle du prématuré, aux progrès des modalités d'alimentation, à l'introduction des méthodes du diagnostic anténatal.

Ainsi, le pronostic dépend du contexte de comorbidité représenté par :

- les malformations cardiaques et l'atrésie œsophagienne ;
- la mucoviscidose (présente dans 10 à 15% des cas des atrésies de types I et II) ;
- la variété anatomique notamment les atrésies multiples et l'intestin en colimaçon, qui laissent en place, après traitement, un intestin court dont la capacité d'absorption est insuffisante;
- le siège de l'atrésie : l'atteinte du jéjunum a un pronostic plus fâcheux.



**DEUXIEME PARTIE : NOTRE
ETUDE**

1- CADRE DE L'ETUDE

1.1- Description des lieux

L'étude a été réalisée au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar (HALD), qui reçoit des malades âgés de moins de seize ans issus de toutes les couches sociales et provenant de toutes les régions du Sénégal et de la sous-région ouest-africaine.

Le service comprend une unité de consultation externe, une unité d'hospitalisation comprenant quatre salles d'hospitalisation avec vingt-quatre lits, deux cabines individuelles, une unité de néonatalogie avec sept lits, dont trois couveuses, et une salle de réveil de six lits, une salle de pansement et un bloc opératoire avec deux salles d'opération.

1.2- Personnel

Le service comprend : deux Professeurs Titulaires, un maître-assistant, deux anciens Internes des Hôpitaux et des médecins inscrits au certificat d'études spéciales de Chirurgie pédiatrique.

Le personnel paramédical comprend un surveillant de service, trois infirmiers diplômés d'Etat, une sage-femme, cinq infirmiers brevetés, quatre aides soignantes, six filles de salle, deux garçons de salle et deux brancardiers.

Le personnel administratif de soutien est constitué d'une secrétaire médicale.

1.3- Activités du service

Ce sont des activités d'enseignement, de soins et de recherche.

2- PATIENTS

2.1- Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients pris en charge pour une atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique de l'HALD durant la période d'étude. Il s'agit de la période allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2012.

2.2- Critères d'exclusion

Nous n'avons pas retenu dans cette étude les patients aux dossiers incomplets ou perdus de vue ou opérés initialement dans une autre structure sanitaire.

2.3- Population d'étude

Nous avons colligé 10 cas d'atrésie intestinale admis au service durant la période d'étude et répondant aux critères de sélection de notre travail.

3- METHODE

3.1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de type descriptive et transversale.

3.2- Sources des données

Le recueil des données était élaboré à partir d'une fiche d'enquête standardisée comportant différents paramètres (Cf annexes).

Pour disposer de données aussi complètes que fiables, nous avons consulté les registres de sortie des malades du service de chirurgie pédiatrique de l'HALD, les dossiers des malades, les registres de compte-rendu opératoire.

3.3- Paramètres étudiés

3.3.1- Paramètres épidémiologiques

Nous avons étudié l'incidence de l'atrésie intestinale, sa distribution selon l'âge de consultation, le sexe et les antécédents familiaux à savoir :

- l'existence de cas similaires dans la famille ;
- une notion de prise médicamenteuse ou un terrain particulier chez la mère ;
- une notion de consanguinité parentale ;
- le déroulement et le suivi de la grossesse, notamment les données des échographies anténatales, le terme de la grossesse ;
- le déroulement de l'accouchement ;
- l'état du nouveau-né notamment le score d'Apgar.

Après la naissance, l'examen du nouveau-né est réalisé selon le schéma de Virginia Apgar [tableau I]. La détermination du score est effectuée à la première minute puis à la cinquième minute après une section du cordon ombilical. L'indice d'Apgar est composé de cinq critères cotés de 0 à 2 points. La somme des points donnés pour l'ensemble des cinq critères constitue le score d'Apgar.

Un score de 9 à 10 est l'idéal, 7 à 8 est dans la fourchette normale, 4 à 6 indique une détresse respiratoire modérée et 0 à 3 indique une détresse respiratoire grave qui nécessite une réanimation du nouveau né.

Tableau I : Score d'Apgar [68]

Cotation	Battements cardiaques	Respiration	Coloration	Tonus musculaire	Réactivité à la stimulation
0	Absents	Absente	Bleue ou pâle	Nul	Nulle
1	< 100/min	Quelques mouvements spontanés	Cyanose des extrémités	Hypotonie	Grimaces
2	>100/min	Normale	Rose	Tonus normal	Cris

- le poids de naissance ;
- le délai diagnostique qui est la période comprise entre l'admission et le moment où le diagnostic a été fait ;
- le délai opératoire qui correspond à la période comprise entre le moment du diagnostic et celui où le traitement chirurgical a été réalisé.

3.3.2- Paramètres diagnostiques

Ils comprennent les paramètres cliniques et paracliniques.

3.3.2.1- Paramètres cliniques

Ils comportaient les motifs de consultation, l'examen général et l'examen physique.

Les motifs de consultation pouvaient être des vomissements ou des anomalies de l'émission méconiale.

L'examen recherchait une AEG, les signes de dénutrition et de déshydratation, la présence de CVC ou un aspect luisant de la peau.

L'examen physique comportait l'examen de l'abdomen, l'examen de la marge anale, la recherche de malformations associées et l'épreuve à la sonde rectale.

3.3.2.2- Paramètres paracliniques

Nous avons étudié les données de l'imagerie et du bilan sanguin pré opératoire.

L'imagerie pouvait comporter la radiographie standard thoraco-abdominale, le transit oeso-gastroduodéal et l'échographie abdominale, ainsi que l'écho-doppler cardiaque.

Le bilan pré opératoire pouvait comporter la NFS, l'ionogramme sanguin, le GSRH, le bilan d'hémostase et la glycémie.

3.3.3- Paramètres thérapeutiques

Il comportait les différents traitements qui ont été réalisés.

Le traitement médical pouvait comporter les antibiotiques, les antalgiques, la mise en place de sonde nasogastrique et les apports hydro-électrolytiques.

Le traitement chirurgical comportait la voie d'abord, les découvertes opératoires et les gestes pratiqués.

3.3.4- Paramètres évolutifs

Ils comportaient le délai d'ablation de la sonde, le moment de la reprise du transit, le début de l'alimentation, les complications post-

opératoires qui pouvaient être précoces ou tardives, la durée d'hospitalisation, le recul opératoire et la mortalité.

3.3.5- Exploitation des données

L'exploitation des données a été faite à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2007.

4 – RESULTATS

4.1- Aspects épidémiologiques

4.1.1- Incidence

Durant notre période d'étude, nous avons colligé 10 patients présentant une atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital HALD soit une incidence annuelle de 2,5 cas par an. Il s'agissait de deux cas d'atrésie du duodénum, deux cas d'atrésie du jéjunum, cinq cas d'atrésie de l'iléon et un cas d'atrésie du côlon.

4.1.2- Age de la consultation

L'âge moyen de consultation dans notre étude était de 4,2 jours avec des extrêmes de deux heures et 10 jours.

Neuf des patients ont consulté après 72 heures (tableau II).

Tableau II: Répartition des cas selon l'âge de consultation

Tranche d'âge	Nombre de cas
A la naissance	1
≤ 3 jours	3
4 jours ≤ Age ≤ 7 jours	4
8 jours ≤ Age ≤ 14 jours	2
Total	10

4.1.3- Le sexe

Il y avait quatre garçons et six filles soit un sexe ratio de 0,67.

4.1.5- Les antécédents

4.1.5.1- Antécédents familiaux

4.1.5.1.1- la consanguinité

La notion de consanguinité parentale a été précisée dans cinq cas et nous avons noté un cas qui présentait une consanguinité parentale de premier degré. Aucun cas similaire d'atrésie intestinale n'avait été retrouvé dans la famille.

4.1.5.1.2- Terrain particulier chez la mère

Nous n'avons pas retrouvé de terrain particulier chez la mère.

4.1.5.1.3- Notion de prise médicamenteuse au cours de la grossesse

Nous n'avons pas retrouvé une notion de prise médicamenteuse au cours de la grossesse chez les mères des nouveau-nés.

4.1.5.2- Suivi de la grossesse

Chez six patients la grossesse était bien suivie avec des consultations prénatales régulières et des échographies prénatales. Aucun diagnostic prénatal n'a été fait.

4.1.5.3- Terme de la grossesse

Les 10 patients de notre série sont nés à terme.

4.1.5.4- Accouchement

Dans neuf cas, l'accouchement s'est fait par voie basse. Un cas de césarienne a été rapporté pour arrêt de progression et suspicion de

souffrance fœtale aigüe. Dans l'ensemble des accouchements, neuf ont eu lieu dans une structure de référence.

4.1.5.5- Etat du nouveau-né

4.1.5.5.1- Score d'Apgar

Le score d'Apgar à la naissance a été estimé dans neuf cas : sept d'entre eux avaient un score « normal » ou de « 10/10^{ème} » et deux avaient un score compris entre 7 et 8 /10^{ème}.

Le score d'Apgar moyen à première minute des nouveau-nés était de 7,22 avec des extrêmes de sept et de neuf et de 8,77 à la cinquième minute avec des extrêmes de huit et neuf.

4.1.5.5.2- Le poids de naissance

Le poids de naissance moyen des patients était de 2915 grammes avec des extrêmes de 2600 et 3300 grammes.

4.1.5.5.3- Le délai diagnostique

Le délai diagnostique moyen était de 1,3 jour avec des extrêmes d'un et trois jours. Il était de trois jours chez un nouveau-né qui présentait une atrésie jéjunale et d'un jour chez un nouveau-né décédé à J1 d'hospitalisation.

4.1.5.5.4- Le délai opératoire

Le délai opératoire moyen était de 1,5 jour avec des extrêmes d'un et trois jours. Il était de trois jours pour un nouveau-né ayant une atrésie du jéjunum.

4.2- Aspects diagnostiques

4.2.1- Motifs de consultation et examen général

Les motifs de consultation étaient dominés par les signes du syndrome occlusif.

Les vomissements étaient présents chez huit patients. Ils étaient bilieux chez sept patients et alimentaires chez un patient. Il s'agissait de deux cas d'atrésies duodénales, deux cas d'atrésies jéjunales et quatre cas d'atrésies iléales.

L'émission méconiale était absente chez tous les nouveaux-nés.

L'AEG était présente chez neuf nouveau-nés. Elle regroupait les cas de déshydratation, de dénutrition et de cassure de la courbe pondérale.

La présence de CVC a été notée chez deux nouveau-nés qui présentaient respectivement une atrésie jéjunale et une atrésie iléale.

4.2.2- Examen physique

L'examen physique a retrouvé deux cas de distension abdominale et huit cas d'abdomen plat.

L'épreuve à la sonde rectale était négative chez les deux enfants présentant une distension abdominale.

L'examen de la marge anale était normal chez tous les patients.

Nous avons noté un cas de syndrome de Prune Belly chez un nouveau-né présentant une atrésie iléale.

On notait également deux cas de polypnée chez des nouveaux-nés présentant respectivement une atrésie du duodénum et une atrésie iléale et un cas de fébricule chez un nouveau-né présentant une atrésie duodénale.

4.2.3- Paraclinique

4.2.3.1- Imagerie

La radiographie standard thoraco-abdominale a été réalisée chez les 10 nouveau-nés.

Les niveaux hydro-aériques étaient le signe le plus fréquent (tableau III). Ils étaient retrouvés sur les clichés de sept nouveau-nés et étaient de type colique dans quatre cas et de type grêlique dans trois cas.

L'image classique de « double estomac » ou de « double bulle » a été retrouvée chez trois nouveau-nés présentant respectivement une atrésie du duodénum et une atrésie jéjunale.

Tableau III : Répartition des résultats de l'ASP selon le siège de l'atrésie intestinale

Siège de l'atrésie	Niveaux hydroaériques	Aspect en double bulle
Atrésie du duodénum	0	2
Atrésie du jéjunum	1	1
Atrésie de l'iléon	5	0
Atrésie du côlon	1	0

4.2.3.2- Biologie

Une anémie a été retrouvée chez trois patients qui présentaient une atrésie iléale. Ils présentaient respectivement des taux de 7,4; 8,3 et 10,2 g/dl.

Sept patients avaient des troubles hydro électrolytiques avec un taux moyen de la natrémie de 122,3meq/l et un taux moyen de la kaliémie de 2,41 meq/l.

4.2.4- Malformations associées

Dans le cadre de la recherche des malformations associées, deux nouveaux-nés ont effectué des échocardiographies doppler. Cet examen a révélé un large foramen ovale perméable et un canal artériel persistant chez un nouveau-né. Il a aussi montré un situs solitus avec un canal artériel perméable chez un nouveau-né présentant un syndrome de Prune Belly. Ces deux enfants avaient une atrésie iléale.

4.3- Aspects thérapeutiques

4.3.1- Traitement médical

4.3.1.1- Antibiothérapie

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie intraveineuse.

Les 10 nouveaux-nés ont reçu l'association céfotaxime et gentamycine. Les posologies étaient de 50-100mg /kg/j pour le céfotaxime et 3-5mg/kg/j pour la gentamycine.

4.3.1.2- Antalgique

Tous les patients ont bénéficié de perfusions intraveineuses de paracétamol à raison de 15 mg/kg/6heures.

4.3.1.3- Sonde nasogastrique

La mise en place de la sonde nasogastrique était systématique dans notre série.

4.3.1.4- Réanimation

Tous les patients ont bénéficié de moyens de réanimation à base d'apports de base à raison de 100-120ml/kg/j de SG 10% et d'électrolytes à raison de 3-5 meq/kg/j pour le Nacl et 2-3meq/kg/j pour le Kcl.

4.3.2- Traitement chirurgical

Neuf patients ont bénéficié d'une cure d'atrésie intestinale.

4.3.2.1- Voie d'abord

Huit patients ont été opérés par une laparotomie transversale sus-ombilicale et un patient a bénéficié d'une laparotomie médiane sus-ombilicale.

4.3.2.2- Découvertes opératoires

Nous avons retrouvé en grande majorité des atrésies iléales (Figure 13).

Le nouveau-né qui avait un syndrome de Prune Belly et une malformation cardiaque présentait également une malrotation intestinale en position de mésentère commun (tableau IV).

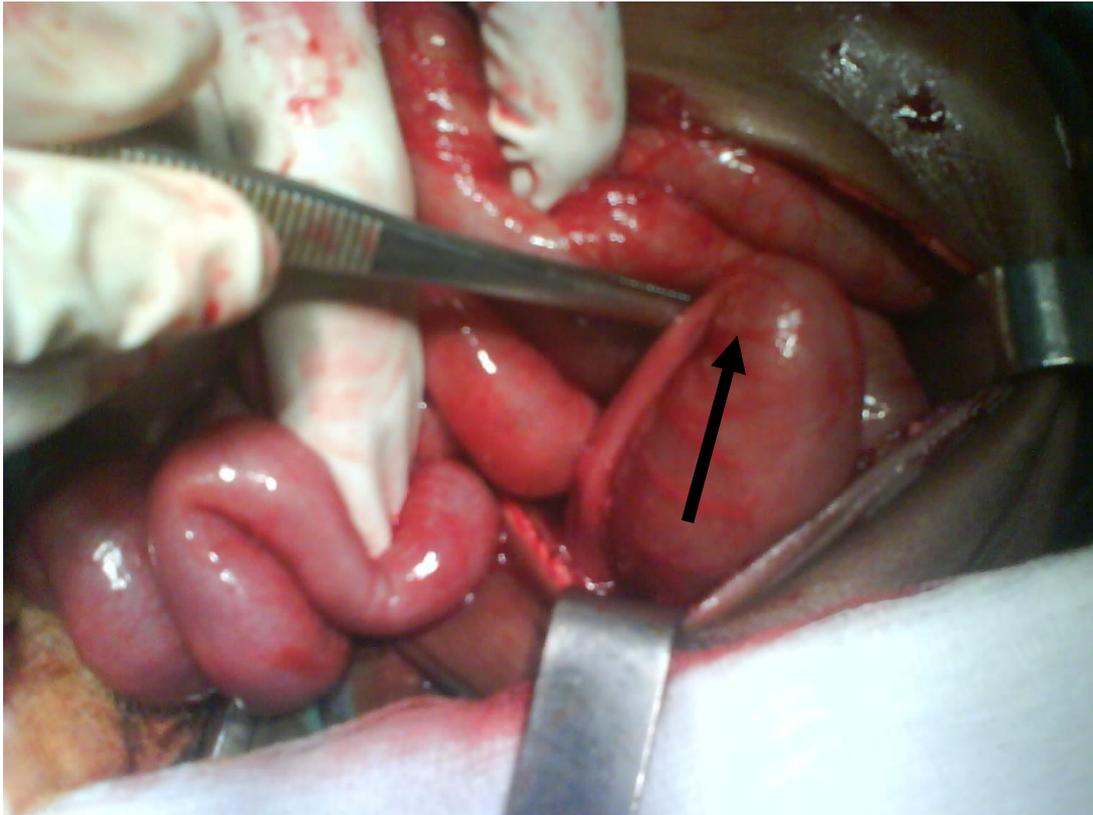


Figure 13 : Image per opératoire montrant une atrésie iléale de type IIIa selon la classification de Grosfeld (F. Ouedraogo, Service de chirurgie pédiatrique, HALD)

Tableau IV: Répartition des découvertes opératoires selon le siège de l'atrésie et les malformations associées

Siège de l'atrésie	Type de l'atrésie	Nombre de cas	Malformations associées
Atrésie du duodénum	Atrésie duodénale de Type III	1	Pancréas annulaire
Atrésie du jéjunum	Atrésie jéjunale de type II	1	0
	Atrésie jéjunale de type III a	1	0
	Atrésie iléale de type III a	1	0
Atrésie de l'iléon	Atrésie iléale de type III a	1	Malrotation intestinale
	Atrésie iléale de type III b	1	Prune Belly + Malrotation intestinale
Atrésie du côlon	Atrésie iléale de type III b	2	0
	Atrésie du côlon de type III b	1	0

4.3.2.3- Gestes

Le nouveau-né qui présentait une atrésie duodénale a bénéficié d'une duodéno duodénostomie en diamant.

Pour les deux cas d'atrésies jéjunales, l'un a bénéficié d'une résection anastomose termino terminale et l'autre d'une résection-stomie. Le rétablissement de la continuité digestive a été réalisé une semaine après la première intervention.

Une résection-stomie a été réalisée chez les cinq nouveaux-nés présentant une atrésie iléale. Le rétablissement de la continuité digestive a été effectué 14 jours après chez le nouveau-né ayant survécu à la première intervention.

Une colostomie latérale terminalisée a été pratiquée chez le nouveau-né présentant une atrésie du côlon.

4.3.3- Evolution

4.3.3.1- Le délai d'ablation de la sonde

Le délai moyen d'ablation de la sonde était de 5,8 jours dans notre série avec des extrêmes de trois et neuf jours.

4.3.3.2- Le délai de la reprise du transit

Le délai moyen de la reprise du transit était de quatre jours dans notre série avec des extrêmes de trois et cinq jours.

4.3.3.3- Le délai du début de l'alimentation

Le délai moyen du début de l'alimentation dans notre série était de 6,4 jours avec des extrêmes de quatre et 10 jours.

4.3.3.4- La durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne était de 14,5 jours avec des extrêmes d'un jour et 51 jours. Elle était d'un jour chez le nouveau-né décédé en pré opératoire et de 51 jours chez un nouveau-né ayant bénéficié d'une iléostomie sur atrésie iléale.

La durée moyenne d'hospitalisation pour les atrésies duodénales est de 4,5 jours avec des extrêmes d'un et huit jours tandis pour les atrésies jéjuno-iléale elle était de 16,85 jours avec des extrêmes de six et 51 jours.

4.3.3.5- Le recul opératoire

Pour les deux patients ayant survécu, les reculs opératoires étaient respectivement de 12 et 15 mois.

Il était de 12 mois pour un nouveau-né ayant présenté une atrésie iléale type III a selon la classification de Grosfeld avec des malformations associées (malformation cardiaque et malrotation intestinale) et qui a

bénéficié d'une résection-stomie avec rétablissement de la continuité après une semaine.

Il était de 15 mois pour un nouveau-né ayant une atrésie duodénale type III selon la classification anatomique de Gray ayant bénéficié d'une duodéno- duodénostomie en diamant.

4.3.3.6- Complications

Les complications précoces étaient marquées par : six cas de troubles hydro-électrolytiques, deux cas de rétraction du moignon de la stomie, un cas de nécrose et quatre cas de suppurations pariétales.

Nous n'avons pas retrouvé de complications tardives dans notre étude.

4.3.3.7- La mortalité

Nous avons enregistré dans notre série un décès en pré-opératoire et quatre décès en post opératoire immédiat. Pour ces derniers, Il s'agissait d'un cas d'atrésie du côlon, d'un cas d'atrésie jéjunale et de deux cas d'atrésies iléales ayant tous bénéficié d'une stomie.

L'évolution à distance a été marquée par trois autres décès dont un cas d'atrésie jéjunale et deux cas d'atrésie iléale.

Au total huit enfants sur 10 sont décédés dans notre série.

5- DISCUSSION

5.1- Aspects épidémiologiques

L'atrésie intestinale est une malformation congénitale rare [67]. Son incidence est estimée à un cas pour 1000 naissances [11]. Cependant elle représente la plus fréquente des pathologies obstructives organiques du tube digestif en période néonatale [67]. A Zaria, au Nigéria, elle se classe comme la quatrième cause d'occlusion intestinale néonatale [2, 3].

Les chiffres trouvés par divers auteurs sont représentés sur le tableau V.

Tableau V: Répartition selon l'incidence dans la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Incidence
Merkel [68]	Allemagne	86	2,45
Gouli [10]	Côte d'Ivoire	26	3
Chirdan [2]	Nigéria	24	3
Notre série	Sénégal	10	2,5

Nos résultats sont comparables à ceux des auteurs du tableau V.

Dans les séries issues des pays développés, l'âge moyen à l'admission est d'un jour [68]. Par contre dans les PVD, l'âge moyen est plus long [tableau VI]. Dans ces pays, c'est devant la constitution d'un syndrome occlusif franc que les patients sont amenés en consultation. Le tableau VI compare l'âge moyen à l'admission pour quelques séries africaines.

Tableau VI: Répartition selon l'âge moyen dans la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Age moyen	Agés extrêmes
Gouli [10]	Côte d'Ivoire	26	4,66 jours	0 et 16 jours
Eltayeb [14]	Egypte	32	5,75 jours	2 et 22 jours
Osifo [9]	Nigéria	43	11 jours	2 et 32 jours
Notre série	Sénégal	10	4,2 jours	2 heures et 10 jours

L'âge moyen d'admission long dans les séries africaines pourrait s'expliquer par l'absence de diagnostic pré-natal, l'absence d'un examen systématique et rigoureux du nouveau-né à la naissance [9] et les conditions socio-économiques défavorables avec comme conséquences: une mauvaise couverture sanitaire de la population et une prise en charge directe et complète des coûts de santé par les patients, sans tiers payant comme une sécurité sociale ou une assurance maladie [9,10].

Dans la littérature il n'y a pas de prédominance nette d'un sexe par rapport à l'autre [4]. La répartition selon le sexe de certains auteurs est détaillée sur le tableau VII.

Tableau VII: Répartition selon le sexe dans la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Garçons	Filles	Sexe ratio
Merkel [68]	Allemagne	86	46	40	1,15
Gouli [10]	Côte d'Ivoire	26	16	10	1,6
Williams..[70]	Nigéria	30	12	18	0,66
Notre série	Sénégal	10	4	6	0,67

Dans notre série, le délai diagnostique moyen est de 1,3 jours avec des extrêmes d'un et trois jours. Il est de trois jours chez un nouveau-né de la série qui présentait une atrésie jéjunale qui n'a pu honorer les examens paracliniques tôt, faute de moyens financiers des parents.

Nos résultats sont comparables à ceux de Merkel [68]. Ce délai diagnostique moyen est plus réduit en comparaison à celui de certaines séries africaines (tableau VIII) probablement en raison de la petite taille de notre échantillon.

Tableau VIII: Répartition des délais diagnostiques selon la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Délai diagnostique	Extrêmes
Chirdan [5]	Nigéria	24	6 Jours	NP
Merkel [68]	Allemagne	86	1,32 jour	0 et 2 jours
Williams [70]	Nigéria	30	7 jours	3 et 11 jours
Notre série	Sénégal	10	1,3 jour	1 et 3 jours

Il est important d'évaluer le délai opératoire car une prise en charge tardive des atrésies intestinales peut avoir un impact sur le résultat post opératoire.

Le délai opératoire moyen pour Merkel [68] est de 2,67 jours avec des extrêmes d'un et 10 jours.

Dans notre étude, le délai opératoire moyen est de 1,5 jours avec des extrêmes d'un et trois jours.

Nos résultats sont semblables à ceux de Merkel [68]. Ce délai opératoire moyen est plus réduit en comparaison à celui trouvé par Chirdan et Gouli [5, 10] probablement à cause de notre cohorte très réduite.

5.2- Aspects diagnostiques

Le diagnostic d'une atrésie intestinale peut être fait soit en anténatal, grâce au développement des moyens d'imagerie, notamment l'échographie anténatale, soit en postnatal souvent devant un tableau d'occlusion intestinale dans les heures qui suivent la naissance [49].

Le diagnostic anténatal est difficile, basé essentiellement sur l'échographie obstétricale objectivant des signes indirects tels qu'une dilatation gastroduodénale (image en double bulle) souvent associée à un hydramnios par défaut d'absorption du liquide amniotique [6].

Dans l'étude de Merkel [68] l'échographie prénatale a permis de faire le diagnostic anténatal de l'atrésie intestinale chez 40% des nouveaux nés.

Dans les PVD, le diagnostic est fait après la naissance, souvent après plusieurs jours [70]. Dans notre série, six grossesses étaient bien suivies avec des consultations prénatales régulières et des échographies prénatales.

Cependant aucun diagnostic prénatal n'a été fait, probablement parce que les échographistes ne s'y connaissent pas dans la pathologie chirurgicale néonatale.

L'intérêt du diagnostic anténatal est de permettre une meilleure prise en charge du nouveau-né : accouchement dans un centre spécialisé pourvu d'une structure de chirurgie néonatale, permettant ainsi de limiter la période préopératoire.

A la naissance, l'atrésie intestinale réalise un tableau d'occlusion intestinale néonatale [49, 50, 52]. La symptomatologie varie en fonction du siège de l'obstruction.

Les principaux motifs de consultation retrouvés en post-natal dans notre série sont les signes du syndrome occlusif. Nos résultats sont comparables à ceux de plusieurs auteurs (tableau IX).

Tableau IX: Répartition des motifs de consultation selon la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Vomissements	Absence d'émission méconiale	Abdomen ballonné
Chirdan [5]	Nigéria	24	24	7	16
Gouli [10]	Côte d'Ivoire	26	25	16	20
Williams [70]	Nigéria	30	22	12	10
Notre série	Sénégal	10	8	10	2

Dans notre série, l'examen physique a retrouvé deux cas de distension abdominale et huit cas d'abdomen plat. La répartition des signes de l'examen physique de quelques auteurs est détaillée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des signes de l'examen physique selon la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Distension abdominale	Abdomen plat
Chirdan [5]	Nigéria	24	16	8
Gouli [10]	Côte d'Ivoire	26	20	6
Williams [70]	Nigéria	30	10	20
Notre série	Sénégal	10	2	8

Dans notre série, la radiographie standard thoraco-abdominale est réalisée chez les 10 nouveaux-nés et objective des images hydroaériques chez sept patients traduisant une atrésie du grêle ou du côlon et des images en double bulle chez trois patients traduisant une atrésie duodénale ou jéjunale proximale.

Ainsi la radiographie standard thoraco-abdominale permet d'évoquer fortement le diagnostic ou le niveau de l'obstacle sur le tube digestif. Il constitue d'ailleurs le seul examen radiologique demandé dans notre série. Cependant, d'autres examens d'imagerie peuvent être réalisés (tableau XI).

Tableau XI: Examens complémentaires dans notre série et dans la littérature

Auteurs	Pays	Taille de la série	Radiographie thoraco abdominale	TOGD	Echographie abdominale
Chirdan [5]	Nigéria	24	24	3	0
Gouli [10]	Côte d'Ivoire	26	26	3	2
Williams [70]	Nigéria	30	30	4	0
Notre série	Sénégal	10	10	0	0

Dans la littérature, l'atrésie intestinale est associée dans 25 à 50% des cas à des malformations, de même qu'à des anomalies chromosomiques [68, 71, 72]. Dans l'étude de Merkel [68], l'atrésie intestinale était associée dans 71% des cas à d'autres malformations. Le type de malformations associées varie selon le siège de l'atrésie (tableau XII).

Dans la littérature, il y'a beaucoup plus de malformations associées à l'atrésie duodénale que pour les autres localisations [68, 71, 72].

Dans notre série, nous avons noté comme malformation associée à l'atrésie duodénale un cas de pancréas annulaire. Comme malformations associées à l'atrésie iléale nous avons noté un cas de syndrome de Prune Belly, deux cas de malformations cardiaques, deux cas de malrotation intestinale en position de mésentère commun.

Nous n'avons pas trouvé des anomalies associées à l'atrésie du côlon dans notre série de même que chez certains auteurs du tableau XII. Les malformations associées à l'atrésie du côlon demeurent exceptionnelles dans la littérature [68, 71, 72].

Notre étude comporte peu de malformations associées à l'atrésie intestinale en comparaison à celles des autres auteurs [68, 72, 71, 30]. Ceci est probablement en rapport avec la taille réduite de notre série et le fait que la recherche de toutes les anomalies n'est pas systématique. Ce sont des examens qui sont envoyés en France et qui coûtent excessivement chers (120 000 Fcfa). C'est pourquoi nous ne les demandons que devant des signes d'appel. La même situation est retrouvée dans la plupart des PVD. Cependant certains auteurs ayant pratiqué des caryotypes ont découvert certaines anomalies chromosomiques [70, 72]

Tableau XII: Répartition des malformations associées selon la littérature

Auteurs	Taille de la série	Malformations associées à l'atrésie duodénale	Malformations associées à l'atrésie jéjunale	Malformations associées à l'atrésie iléale	Malformations associées à l'atrésie du côlon
Chirdan (Nigéria) [5]	24	cardiopathie congénitale, malrotation intestinale	malrotation intestinale	0	0
Dalla Vecchia (Etats unis) [72]	277	Cardiopathie congénitale, malrotation intestinale, pancréas annulaire, veine porte pré duodénale	malrotation, volvulus, péritonite méconiale, gastroschisis	malrotation, volvulus, péritonite méconiale, gastroschisis	0
Merkel (Allemagne) [68]	86	Trisomie 21, cardiopathie congénitale, malformations uro génitales, malformations gastro intestinales (pancréas annulaire, malrotation intestinale, volvulus, atrésie de l'œsophage, atrésie anale,	malformations uro génitales, malformations gastro intestinales (atrésie de l'œsophage, atrésie anale, volvulus, malrotation, gastroschisis)	cardiopathie congénitale, malformations uro génitales, malformations gastro intestinales (atrésie de l'œsophage, atrésie du côlon, volvulus, malrotation, gastroschisis,	0
Bayol (Turquie) [71]	22	cardiopathie congénitale, malformations génito urinaires, sténose hypertrophique du pylore, pancréas annulaire	Diverticule de Meckel	malrotation intestinale	0
Williams (Nigéria) [70]	30	Diverticule de Meckel, malrotation intestinale, aplasie du poumon	volvulus, péritonite méconiale	malrotation intestinale	0
Notre série	10	Pancréas annulaire	0	Cardiopathie congénitale, malformation des OGE de type Prune Belly, malrotation intestinale	0

5.3- Aspects thérapeutiques

Le procédé chirurgical dans les atrésies intestinales est variable en fonction du siège de l'atrésie, des constatations anatomiques après laparotomie et des malformations associées [51,68].

L'atrésie duodénale et la sténose duodénale étaient initialement prises en charge en utilisant une duodéno-jéjunostomie [72]. La plupart des auteurs recommandent actuellement la duodéno duodénostomie en diamant.

Dans la série de Dalla Vecchia et al [72], 86% des nouveau-nés ayant une atrésie duodénale ont bénéficié de ce procédé.

Dans notre série, la cure de l'atrésie du duodénum s'est faite par une duodéno-duodénostomie en diamant tandis que certains auteurs africains ont réalisé une duodéno-jéjunostomie avec duodénotomie et résection du diaphragme au cas où celui-ci existait [5, 10, 70].

En cas d'atrésie jéjunale ou iléale, le choix du geste chirurgical dépend des malformations associées (malrotation, volvulus, péritonite méconiale, laparoschisis, omphalocèle) et de la longueur de l'intestin restant [72].

Lorsque la longueur de l'intestin est adéquate, on procède à une résection de la zone atrétique suivie d'une anastomose termino-terminale [64].

Lorsqu'on est en présence d'un intestin court, d'une péritonite méconiale résultant de la perforation ou lorsque la viabilité de l'intestin est discutable on procède à une entérostomie temporaire.

Certains auteurs africains ont procédé en cas d'atrésie jéjunale ou iléale à une résection suivie d'une anastomose termino-terminale [5, 10, 70].

La cure des atrésies du jéjunum s'est faite dans notre étude par une résection-anastomose termino-terminale dans un cas et une résection-stomie dans l'autre cas tandis que celle des atrésies iléales s'est faite par une résection-stomie chez les cinq nouveaux-nés.

Le choix entre un traitement en un seul ou en deux temps de l'atrésie du côlon dépend, chez la plupart des auteurs, de deux paramètres principaux : l'état général du nouveau-né et la topographie de l'atrésie [23, 24].

Une dérivation première permet de lever rapidement l'obstacle et de reporter la cure de l'atrésie à un moment meilleur (deux à trois mois après), dans les situations suivantes [26]:

- une altération de l'état général : infection materno-fœtale, retard diagnostique, malformations associées ;
- une atrésie du côlon droit avec présence de signes d'ischémies ou de perforation nécessitant une colectomie droite avec iléostomie, ou lorsque le côlon ascendant est très distendu et qu'une résection anastomose est difficile à réaliser, vu la grande disparité de calibre des deux bouts proximal et distal ;
- une atrésie sous angulo-splénique, où la disparité de calibre toujours considérable entre les extrémités coliques rend difficile une anastomose d'emblée.

Le traitement en un seul temps est réalisé dans les atrésies pré angulo spléniques, chez un nouveau-né en bon état général [73]. L'anastomose iléo-colique termino-terminale est facilement réalisée car la disparité de

calibre entre l'extrémité iléale et colique est faible et le modelage est rarement nécessaire [73]. La résection de la valvule iléo-caecale n'est pas souhaitable du fait de son rôle dans la motricité du grêle et la protection du contenu iléal contre une contamination par les germes coliques [75].

Cependant, ces dernières années, certains auteurs ont préconisé l'utilisation d'une résection avec anastomose primaire, indépendamment de l'emplacement de l'atrésie, à chaque fois que l'état général du patient le permet [73, 74]. Il s'agit d'une nouvelle conception dans la chirurgie des atrésies coliques qui est en train de se développer et qui prétend réduire les risques liés à l'anesthésie et aux interventions chirurgicales itératives [73, 74]. Ce concept a bénéficié du progrès considérable de la réanimation néonatale [74, 75].

La cure de l'atrésie du côlon s'est faite dans notre étude dans un premier temps par une colostomie latérale terminalisée. Nous avons préféré ce procédé car l'état général du patient n'était pas bon.

5.4- Aspects évolutifs

La survie des patients opérés d'atrésies intestinales dépend également du soutien nutritionnel. La nutrition parentérale joue un rôle important dans la prise en charge nutritionnelle des nouveaux-nés ayant un intestin court après la chirurgie [70].

Selon Dalla Vecchia et al [72], l'utilisation précoce de facteurs de croissance afin de maximiser l'adaptation intestinale et les modifications alimentaires peut améliorer l'état des patients atteints du syndrome de l'intestin court.

La durée moyenne du support nutritif parentéral dans l'étude de Bouchard [77] était de 20 jours. Cette durée peut être encore plus longue en

cas d'atrésies graves ou de malformations associées notamment le laparoschisis.

Selon Gouli et Chirdan, l'absence d'installations adéquates pour la nutrition parentérale totale en zone défavorisée nécessite un démarrage précoce de l'alimentation orale dès la reprise du transit [5, 10].

Le délai moyen du début de l'alimentation était de cinq jours pour Gouli et al [10], de sept jours pour Chirdan et al [5] et de 13 jours pour Merkel [68].

Dans notre étude, le délai moyen du début de l'alimentation est de 6,4 jours avec des extrêmes de quatre et 10 jours. Nos résultats sont comparables à ceux de Gouli et Chirdan qui alimentent précocement les patients en raison de l'absence de moyens efficaces de réanimation.

Dans l'étude de Merkel on note une diminution considérable de la durée d'hospitalisation moyenne qui est passée de 99,8 jours en 1979 à 54,1 jours entre 2005 à 2009. Cette importante différence s'explique par l'amélioration des techniques chirurgicales et de la réanimation néonatale [68].

Les anomalies associées telles que la prématurité et le faible poids de naissance augmentent la durée de l'hospitalisation sans affecter la survie [77]. Cependant cette assertion n'est pas valable dans les PVD où on note beaucoup de décès en rapport avec ces anomalies [5, 10].

La durée moyenne d'hospitalisation était de 32,6 jours pour Burjonrappa et al [77].

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation moyenne était de 14,54 jours avec des extrêmes de deux et 51 jours. Elle est de deux jours chez le

nouveau- né décédé en pré opératoire et de 51 jours chez un nouveau-né ayant bénéficié d'une iléostomie sur atrésie iléale avec rétablissement de la continuité qui s'est ensuite compliqué d'une fistule à haut débit. Cette durée d'hospitalisation moyenne semble plus courte en comparaison à celle de Merkel et de Burjonrappa en raison de plusieurs facteurs notamment, le niveau socio économique bas des parents, l'absence d'une unité de réanimation néonatale et surtout un nombre élevé de décès en postopératoire immédiat [68, 77].

Selon Chirdan, Merkel et Williams il existerait une corrélation entre le siège de l'atrésie et la durée d'hospitalisation [5, 68, 70]. Ainsi les patients ayant une atrésie duodénale ont une durée d'hospitalisation plus courte que celle des patients ayant une atrésie jéjuno-iléale. Ce constat est lié à l'apparition de complications précoces en cas d'atrésie jéjunale ou iléale alors qu'elles surviennent plus à distance pour les atrésies duodénales [5, 68, 70].

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation des atrésies duodénales est de 4,5 jours avec des extrêmes d'un et huit jours tandis que celle des atrésies jéjuno-iléales est de 16,85 jours avec des extrêmes de six et 51 jours.

Nos résultats sont comparables à ceux de Williams, Chirdan et Merkel qui hospitalisent plus longtemps les patients ayant une atrésie jéjunale ou iléale [5, 68, 70].

En 1951, Evans et al ont rapporté un taux de survie de 9,3% chez les patients atteints d'atrésies intestinales [78]. Dans les deux dernières décennies, la plupart des études des pays développés rapportaient des taux de survie se rapprochant ou étant supérieures à 90%, pour les patients ayant une atrésie jéjunale ou iléale [3, 79].

Le pronostic de l'atrésie colique est généralement excellent [75].

Le pronostic de l'atrésie intestinale est meilleur dans les pays développés (tableau XIII) que dans les PVD où l'on trouve des taux de survie atteignant à peine 50% [5,70].

L'amélioration du pronostic dans les pays développés est en grande partie due à une meilleure compréhension des facteurs étiologiques de l'atrésie intestinale, aux modifications dans les procédés chirurgicaux, à l'amélioration des techniques de suture anastomotique, à l'amélioration de divers aspects des soins néonataux et de l'anesthésie, ainsi qu'au développement de la nutrition parentérale totale [5, 70].

Le tableau XIII montre la répartition des taux de survie dans la littérature

Tableau XIII: Répartition des taux de survie de l'atrésie intestinale
selon la littérature

Siège de l'atrésie	Auteurs	Taux de survie
Duodénum	De Lorimier et al, 1969	60%
	Nixon and Tawes, 1971	60%
	Stauffer and Irving, 1977	69%
	Kullendorf, 1983	90%
	Grosfeld and Rescorla, 1993	95%
	Mooney et al, 1987	95%
	Laura K. Dalla Vecchia, [72]	86%
	Notre étude	1 survivant sur 2
Jéjuno iléon	Louw, 1967	94%
	De Lorimier et al, 1969	64%
	Nixon and Tawes, 1971	62%
	Martin and Zarella, 1976	64%
	Cywes et al, 1980	88%
	grosfeld and Rescorla, 1985	87%
	Laura K. Dalla Vecchia, [72]	84%
	Notre étude	1 survivant sur 7
Côlon	Coran and Eraklis, 1969	67%
	De Fore et al, 1976	70%
	Grosfeld and Rescorla, 1985	100%
	Davenport et al, 1990	91%
	Laura K. Dalla Vecchia, [72]	100%
	Notre étude	0 survivant sur 1

Dans notre étude, deux patients ont survécu. Ils ont été revus la dernière fois à 12 mois et à 15 mois après l'intervention.

Dans les études de Merkel et de Dalla Vecchia les complications précoces sont plus fréquentes dans les atrésies jéjunales et iléales alors que dans les atrésies duodénales, il s'agit plutôt de complications tardives [68, 72].

Les complications précoces sont d'autant plus importantes que le nouveau-né a bénéficié d'une résection-stomie [80]. Les complications précoces sont dominées par l'éviscération et les complications infectieuses qui peuvent aller de la suppuration pariétale à la péritonite par lâchage des sutures digestives.

Les complications tardives sont dominées par l'éventration et l'occlusion sur bride [68, 72].

Dans notre étude et dans celles de Chirdan [5], Gouli [10] et Merkel [68], les complications précoces sont dominées par les troubles hydro électrolytiques et les suppurations pariétales.

La mortalité globale des atrésies intestinales dépend de plusieurs facteurs qui peuvent être la prématurité, les malformations associées, le siège de l'atrésie et le retard de diagnostic [5, 10, 70].

Toutefois, une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie, les progrès de l'anesthésie pédiatrique, la disponibilité d'installations de soins intensifs pédiatriques pour la nutrition parentérale totale et l'amélioration des techniques chirurgicales ont conduit à des résultats nettement meilleurs dans les pays développés avec des taux de survie avoisinant les 90% [5, 70].

La mortalité globale est de huit décès sur 10 dans notre série. Elle diffère largement des données des pays développés [68], où le taux de mortalité est de 10% pour Kumaran et al en Angleterre, 11% pour Stollman et al au Pays-Bas, 10,5% pour Merkel en Allemagne. Cependant, elle est comparable aux taux de 41,7% rapportée par Chirdan et al Nigeria, et de 52,9% pour Gouli et al en Côte d'ivoire.

Dans les PVD la mortalité reste élevée dépassant parfois 50% comme dans l'étude de Gouli et dans la notre. Cette mortalité est élevée en raison de plusieurs facteurs : les malformations associées, l'indisponibilité d'unité de soins intensifs néonataux, l'indisponibilité de la nutrition parentérale totale, les complications liées aux techniques chirurgicales notamment les stomies et le niveau socio-économique bas des parents qui ne leur permet pas d'honorer certaines prescriptions médicales.

Selon Dalla Vecchia et Shakya, cette mortalité dépendrait également du siège de l'atrésie [72, 81]. Elle est beaucoup plus élevée pour les atrésies jéjunales et iléales alors qu'elle est presque nulle pour les atrésies coliques.

Dans notre étude, un seul patient sur sept ayant présenté une atrésie jéjunale ou iléale a survécu après un recul de 12 mois.



CONCLUSION

L'atrésie intestinale correspond à l'ensemble des malformations congénitales caractérisées par une interruption segmentaire (unique ou multiple) de la continuité de la lumière, non pas par son contenu (méconium) mais de manière intrinsèque. Elle représente la plus fréquente des pathologies obstructives organiques du tube digestif en période néonatale.

Alors que le pronostic de l'atrésie intestinale s'est amélioré au fil des années dans les pays développés avec des taux de survie avoisinant les 90%, la mortalité reste encore très élevée dans les pays en voie de développement.

Au Sénégal, aucun travail n'a été encore consacré à ce sujet. C'est ce qui justifie la réalisation de cette étude rétrospective portant sur les cas d'atrésies intestinales admis au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar, entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2012.

Cette étude avait pour objectifs de rapporter les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de l'atrésie intestinale.

Les résultats obtenus étaient les suivants :

Au plan épidémiologique

Durant notre période d'étude, nous avons colligé 10 patients présentant une atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital HALD soit une incidence de 2,5 cas par an. Il s'agissait de deux cas d'atrésies du duodénum, deux cas d'atrésies du jéjunum, cinq cas d'atrésies de l'iléon et un cas d'atrésie du côlon. Les atrésies du grêle ou jéjuno iléales étaient les plus fréquentes avec sept cas.

La moyenne d'âge à l'admission dans notre étude était de 4,2 jours avec des extrêmes de deux heures et 10 jours.

Il y avait quatre garçons et six filles dans notre étude soit un sexe ratio de 0,67.

Le poids de naissance moyen était de 2915 grammes avec des extrêmes de 2600 et de 3300 grammes.

Le délai diagnostique moyen était de 1,3 jour avec des extrêmes d'un et trois jours.

Le délai opératoire moyen était de 1,5 jours avec des extrêmes d'un et de trois jours.

Au plan diagnostic

Les motifs de consultation étaient dominés par les signes du syndrome occlusif.

Les vomissements étaient présents chez huit patients. Ils étaient bilieux dans sept cas et alimentaires dans un cas.

Il y avait une absence d'émission méconiale chez tous les patients.

L'AEG était présente chez neuf nouveaux-nés qui présentaient variablement une déshydratation, une dénutrition ou une cassure de la courbe pondérale.

La présence de CVC a été notée chez deux nouveaux-nés présentant respectivement une atrésie iléale et une atrésie jéjunale.

L'examen physique a retrouvé deux cas de distension abdominale et huit cas d'abdomen plat.

L'épreuve à la sonde rectale était négative pour les deux enfants présentant une distension abdominale.

L'examen de la marge anale était normal chez tous les patients.

Une anémie a été retrouvée chez trois patients qui présentaient une atrésie iléale. Ils présentaient respectivement des taux de 7,4; 8,3 et 10,2 g/dl.

Sept patients avaient des troubles hydro électrolytiques avec un taux moyen de la natrémie de 122,3meq/l et un taux moyen de la kaliémie de 2,41 meq/l.

La radiographie standard thoraco-abdominale a été réalisée chez les 10 nouveau-nés. Les niveaux hydro aériques étaient le signe le plus fréquent. Ils étaient retrouvés sur les clichés de sept nouveau-nés traduisant une atrésie du grêle ou du côlon. L'image classique en « double bulle » a été retrouvée chez deux nouveau-nés présentant une atrésie du duodénum et chez un nouveau-né présentant une atrésie jéjunale.

Au terme des examens clinique et paraclinique certaines malformations associées ont été diagnostiquées : un cas de syndrome de Prune Belly, deux cas de malformations cardiaques dont un cas de situs solitus avec un canal artériel perméable et un cas de large foramen ovale perméable avec un canal artériel persistant, associés à l'atrésie iléale.

Au plan thérapeutique

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie intraveineuse, d'un antalgique, de la mise en place d'une sonde nasogastrique, d'apports de base et d'électrolytes.

Un nouveau-né décédé en pré opératoire à J1 d'hospitalisation a bénéficié d'une autopsie qui a objectivé une atrésie duodénale de type I selon la classification anatomique de Gray.

Les neuf autres patients ont été opérés par une laparotomie. La voie d'abord était transversale sus ombilicale dans huit cas et médiane sus-ombilicale dans un cas.

L'exploration chirurgicale a permis de découvrir:

- une atrésie duodénale de type III selon la classification anatomique de Gray ;
- deux atrésies jéjunales dont une de type II et une de type III a selon la classification de Grosfeld ;
- cinq atrésies iléales dont trois de type III a et deux de type III b selon la classification de Grosfeld ;
- une atrésie colique de type III b selon la classification de Grosfeld ;
- un cas de pancréas annulaire associé à l'atrésie duodénale ;
- deux cas de malrotation intestinale en position de mésentère commun associés à l'atrésie iléale.

La cure de l'atrésie du duodénum a été faite par une duodéno-duodénostomie en diamant.

La cure des atrésies du jéjunum a été faite par une résection-anastomose termino-terminale dans le cas du type II et une résection-stomie dans l'autre cas. Le délai de rétablissement de la continuité digestive était d'une semaine.

Pour les cinq cas d'atrésies de l'iléon nous avons réalisé une résection-stomie. Un nouveau-né a bénéficié d'un rétablissement de la continuité digestive à J14 post opératoire, les autres enfants étant décédés.

L'enfant présentant une atrésie du côlon a bénéficié d'une colostomie latérale terminalisée.

Au plan évolutif

Le délai moyen du début de l'alimentation était dans notre série de 6,4 jours avec des extrêmes de quatre et 10 jours.

L'évolution immédiate était marquée par quatre décès en post opératoire immédiat. Il s'agissait d'un cas d'atrésie du côlon, de deux cas d'atrésie iléale et d'un cas d'atrésie jéjunale ayant tous bénéficié d'une résection-stomie.

Les complications précoces étaient marquées par : six cas de troubles hydro-électrolytiques, deux cas de rétraction du moignon de la stomie, un cas de nécrose et quatre cas de suppurations pariétales.

La durée d'hospitalisation moyenne était de 14,5 jours avec des extrêmes de deux et 51 jours.

L'évolution à distance a été marquée par trois autres décès dont un cas d'atrésie jéjunale et deux cas d'atrésie iléale.

Au total huit patients sur 10 sont décédés.

Les deux nouveaux-nés qui ont survécu ont été revus 12 mois et 15 mois après la première intervention.

Le recul était de 12 mois pour le nouveau-né ayant présenté une atrésie iléale type III a selon la classification de Grosfeld avec comme malformations associées une malformation cardiaque et une malrotation intestinale en position de mésentère commun, et de 15 mois pour celui ayant présenté une atrésie duodénale type III selon la classification

anatomique de Gray et avec comme malformation associée un pancréas annulaire.

L'examen clinique de ces enfants était normal.

Au terme de cette étude, nous avons rencontré quelques difficultés ayant trait à la tenue des dossiers mais également à la petite taille de l'échantillon. Ceci explique l'absence du volet analytique dans l'étude et les limites de comparaison avec les données de la littérature.

Toutefois nos résultats rejoignent globalement les données des séries africaines. Ces données sont : les difficultés du diagnostic prénatal, le délai diagnostic long, l'absence d'unité de soins intensifs néonataux, le niveau socio économique bas des populations entre autres. Il s'agit de facteurs de mauvais pronostic grevant la mortalité. En effet, pendant que dans les pays en développement la survie avoisine les 100%, dans les pays en voie de développement elle ne dépasse guère 50%. Le fossé est énorme. C'est pourquoi nous formulons les recommandations suivantes :

- Assurer un suivi prénatal régulier à toutes les femmes gestantes en rendant accessible l'échographie obstétricale ;
- Former les radiologues et les obstétriciens à la pathologie chirurgicale pédiatrique notamment au diagnostic prénatal ;
- Favoriser la collaboration multi disciplinaire entre obstétriciens, pédiatres néonatalogistes, chirurgiens pédiatres, anesthésistes-réanimateurs, somato thérapeutes, radio pédiatre pour une meilleure prise en charge des atrésies intestinales ;
- Créer des unités de soins intensifs néonataux.



REFERENCES

- 1. Boureau M.**
Urgences chirurgicales néonatales.
Pédiatrie pratique : Périnatalogie.
Paris : Maloine ; 1985 ; 992 - 993.

- 2. Ameh EA, Chirdan LB.**
Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria.
East Afr Med J 2000; 77:510-513.

- 3. Ameh EA, Nmadu PT.**
Intestinal atresia and stenosis: a retrospective analysis of presentation, morbidity and mortality in Zaria, Nigeria.
West Afr J Med 2000; 19:39-42.

- 4. Eurocat Publications and DataWebsite data base.**
<http://eurocat.ulster.ac.uk/pubdata>. Consulté le 17/09/2012.

- 5. Chirdan LB, Uba AF, Pam AÆSD.**
Intestinal atresia: management problems in a developing country.
Pediater Surg Int 2004; 20(11-12): 834-837.

- 6. Bangy F, Baudoin S.**
Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson.
Encycl méd chir péd, Elsevier, Paris; 4-002-S-75, 1999; 10p.

- 7. Aigrain Y.**
Manuel de chirurgie pédiatrique (chirurgie viscérale) : Occlusions néonatales. CHU de chirurgie pédiatrique. Rouen. Année 1998. pp : 8.
<http://www.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.utils>. Consulté le [22/11/2012](#)

- 8. Goujard J.**
Enregistrement des malformations congénitales à Paris : bilan et perspectives de l'étude placée sous l'égide de la C.E.E. J.
Gyn Obs Biol Repr 1983; 12 : 805-817.

- 9. Osifo OD, Okolo JC.**
Neonatal intestinal obstruction in Benin, Nigeria.
Afr J Paediatr Surg 2009; 6(2): 98-101.

- 10. Gouli JC, Odehouri KTH, Tembely S, Dieth AG, et al.**
J Afr Chir Digest 2006; 6(2): 573 – 578.

- 11. Grosfeld JL, O'Neill James A, Fonkalsrud EW, Coran AG.**
Pediatric Surgery. 6th ed. Edinburgh: Elsevier Mosby; 2006. pp 1260-84.

- 12. Ziegler MM, Azizkhan RG, Weber TR.**
Operative Pediatric Surgery.
New York McGraw-Hill Professional; 2003. pp 589-95.

- 13. Prem Puri, Höllwarth ME.**
Pediatric Surgery. Berlin: Springer; 2006. pp 203-28.

14. Eltayeb AA.

Different Surgical Techniques in Management of Small Intestinal Atresia in High Risk Neonates.

Annals Pediatric Surgery 2009; 5(1): 31-35.

15. Sai Prasad TR. and Bajpai M.

Intestinal Atresia.

Indian Journal Pediatrics 2000; 67(9): 2-5.

16. Powell RW, Raffensperger JG.

Congenital colonic atresia.

J Pediatr Surg 1982; 17: 166-70.

17. Sturim HS, Temberg JL.

Congenital atresia of the colon.

Surgery 1966; 59 : 458-64.

18. Chieh-Teng H, Shie-Shan W, Jia-Fu H; Pei-Jung C, Chung-Bin H.

Congenital colonic Atresia: Report of One Case Taiwan. 2009.

Pediatr Neonatol 2010; 51 (3):186-9

19. Langman J et Sadler TW.

Abrégés d'Embryologie médicale : Développement humain normal et pathologique 5^{ème} édition revue et corrigée.

Masson 1994. pp 126 - 142.

20. Rouviere H.

Anatomie humaine, descriptive, topographique fonctionnelle : tome II, tronc, 11ème Ed.

Paris : Masson 2002. pp 389-431.

21. Cady J, Kron B.

Anatomie du corps humain, tome IV, l'abdomen, 6ème Ed.

Paris : Maloine. pp 30-53.

22. Frank Netter.

Atlas d'anatomie humaine 2009, 4e édition.

Elsevier Masson. pp 258-68.

23. Barlas Etensel, Gunyuz Témir, Aytac Karkiner.

Atresia of the colon.

J Pediatr Surg 2005; 40: 1258-68.

24. Rescorla FJ, Grosfeld JL.

Intestinal atresia and stenosis: analysis of survival in 120 cases.

Surgery 1985; 98(4): 668-76.

25. Cox SG, Numanoglu A, Millar AJ.W, Rode H.

Colonic atresia : spectrum of presentation and pitfalls in management.

A review of 14 cases.

Pediatr Surg Int 2005; 21: 813-18.

- 26. Watts AC, Sabharwal AJ, Mackinlay CA, Munro FD.**
Congenital colonic atresia : should primary anastomosis always be the goal?
Pediatr Surg Int 2003; 19: 14-7.
- 27. Helardot P, Bienaymé J, Barges F.**
Chirurgie digestive de l'enfant.
Paris : Doin, 1990. pp 349-367.
- 28. Ashburn DA, Pranikoff T, Tumer. CS.**
Unusual presentations of gastroschisis.
Prenatally closed gastroschisis with midgut atresia
Am Surg 2002; 68(8):724-7.
- 29. Basaran UN, Inan M, Güren F, Yardim T, Pul M.**
Prenatally closed gastroschisis with midgut atresia.
Pediatr Surg Int 2002; 18(5-6):550-2.
- 30. Sala FG.**
Fibroblast growth factor 10 is required for survival and proliferation but not differentiation of intestinal epithelial progenitor cells during murine colon development.
Dev Biol 2006; 299(2):373-85.
- 31. Fairbanks TJ.**
The fibroblast growth factor pathway serves a regulatory role in proliferation and apoptosis in the pathogenesis of intestinal atresia.
J Pediatr Surg 2006; 41(1):132-6.

32. Fairbanks TJ.

Colonic atresia without mesenteric vascular occlusion.

The role of the fibroblast Growth factor 10 signaling pathway.

J Pediatr Surg 2005; 40: 390-6.

33. Kim S, Yedlin S, Idowu O.

Colonic atresia in monozygotic twins.

Am J Med Gen 2000; 91: 204-6.

33. Alexander I.

Congenital varicella.

BMJ 1979; 2: 1074.

34. Sauve RS, Leung AK.

Congenital varicella syndrome with colonic atresias.

Clin Pediatr 2003; 42: 451-3.

35. Rigsby CK, Donneley LF.

Fetal varicella syndrome: association with multiple hepatic calcifications and intestinal atresia.

Pediatr Radiol 1997; 27: 779.

36. Alkalay AL, Pomerance J, Rimoin DL.

Fetal varicella syndrome.

J Pediatr 1987; 111: 320-3.

37. Hemminki K, Kyyron P.

Gastrointestinal atresias and borreliosis.

Lancet 1989 ; 17 : 1395.

38. Millot B, Guillon F.

Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales

Rev Prat 1993; 43(6) : 667-72.

39. Rohr S.

Occlusions intestinales aiguës.

Fac Méd ULP Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002.

<http://www.medecine.ups-tlse.fr>. Consulté le 20/01/2013

40. Rohr S, Kopp M.

Occlusions intestinale du grêle : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, Traitement.

Rev Prat 1999; 49: 435-40.

41. Santacrose L, Gagilardi S, Lovero R.

Intestinal occlusion: wich are the modification of enzymatic and ionic activity pathophysiologic study.

The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine 2000; 5(1): 9-10.

42. Couture A.

Gastrointestinal Tract Sonography in Fetuses and Children

Medical Radiology

Berlin : Springer Heidelberg ; 2008. pp 131-251

- 43. Shalkow J, Reynolds M.**
Small Intestinal Atresia and Stenosis.
Medscape article n° 939258.
<http://emedicine.medscape.com/article/939258>. Consulté le
25/09/2012
- 44. Mustapha G, Mirza B, Bashir Z, Sheikh A.**
Delayed Recognition of Type I Sigmoid colonic atresia: The
Perforated Web Variety.
APSP J Case Rep 2010; 1: 5.
- 45. Grosfeld JL, Ballantine TVN, Shoemaker R.**
Operative management of intestinal atresia and stenosis based on
pathologic findings.
J Pediatr Surg 1979; 14: 368-375.
- 46. Alessandro C, Claudio O, Riccardo C.**
Jejunioileal atresia: Factors affecting the outcome and long-term
sequelae.
J Clin Neonatol 2012; 1: 38-41.
- 47. Karnak I, Ciftici AO, Senocak M.E, Tanyel FC, Büyükpamukçu
N.**
Colonic atresia: surgical management and outcome.
Pediatr Surg Int 2001; 17(8):631-5.
- 48. Nawaz AA.**
Neonatal intestinal atresia
Saudi Med Journal 1999; 20(6): 438-43.

- 49. Aigrain Y, Enezian G, Sonsino E.**
Atrésies intestinales multiples. Rapport de deux observations.
Paris : Masson Ed 1989. pp 30 6-64
- 50. Grapin C.**
Atrésies et sténoses duodénales néonatales. In: Hélardot PG ed
Chirurgie digestive de l'enfant,
Paris : Doin 1990. pp 349-367.
- 51. Valayer J.**
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.
EMC Elsevier SAS, Paris, Pédiatrie, 2006 ; (4-017-B-10) : 4-7.
- 52. Bargy F et Beaudoin S.**
Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson.
Encycl Méd Chir Elsevier, Paris, 1998 ; (8-0405) : 4- 6.
- 53. Fremond B.**
Malformations viscérales graves du nouveau-né Clinique chirurgicale
infantile, CHU de Rennes (1999).
[Htp://www.med.univ-rennes1.fr](http://www.med.univ-rennes1.fr). Consulté le 23/04/2013
- 54. Data from Puri P, Höllwarth M.**
Pediatric surgery: diagnosis and management.
Berlin: Springer; 2009. pp 409- 34.
- 55. Tekalali Y, Kaddouri N, Barahioui M.**
Les duplications digestives chez l'enfant
Arch Pédiatr 2002; 9: 903-906.

56. Berrocal T, Del Pozo G.

Imaging in pediatric gastro-intestinal emergencies. In: Devos AS, Blickman H, ed. Radiological imaging of the digestive tract in infants and children.

Berlin: Springer Verlag 2008. pp 1-78.

57. Sellier N, Berr MM, Bennet J.

Urgences digestives du nouveau- né.

EMC, chir Paris, Radiodiagnostic, 1986 ; (33486-A) : 10-19.

58. Obladen M.

Néonatalogie et Réanimation néonatale, Soins intensifs pour nouveau-nés : Malformation et affection du tractus digestif.

France: Springer Verlag ; 1998. pp 217 - 245.

59. Ameh EA, Chirdan LB, Dogo PM, Nmadu PT.

Hirschsprung's disease in the newborn: experience in Zaria, Nigéria

Ann Trop Paediatr 2001; 21(4): 339-42.

60. Gruner M, Audry G, Grapin C.

Maladie de Hirschsprung.

Encycl Med Chir Paris, Techniques Chirurgicales, Appareil digestif ;

1990 ; (40600), 6-16.

61. Bachy B, Mitrofanoff P.

Occlusions congénitales du côlon et du rectum (à l' exclusion des malformations anorectales).

Ency Med Chir, Pédiatrie, 1994; (4-017-D-10): 3-10.

62. Krasna JH, Rosenfeld D, Salerno P.

Is It Necrotizing Enterocolitis, Micro colon of Prematurity, or Delayed Meconium Plug? A Dilemma in the Tiny Premature Infant.

Ped Surg 1996; 31(6): 855-858.

63. Fonkalsrud EW, De Lorimier AA, Hays DM.

Congenital atresia and stenosis of the duodenum.

a review compiled from the members of the American academy of pediatrics.

Am Ped 1969; 43:79-83.

64. Juskiewenski.

Occlusions duodénales néonatales, atrésies et sténoses du côlon et du rectum. In : Technique de Chirurgie pédiatrique.

Paris : Masson 1978. pp 394-399.

65. Aubrespy P, Derlon S, Seriat- Gautier B.

La remise en circuit du duodénum.

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

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

66. Aigrain Y, Kazandjian V.

Atrésie et sténose duodénales congénitales

Chirurgie néonatale viscérale.

Paris, France : 1992 ; 2: 55-60.

- 67. Touloukian RJ.**
Intestinal atresia and stenosis. In: Ascraft KW, Holder TM.
Pediatric surgery, 2nd edn.
Philadelphia, London: WB Saunders; 1993. pp 305-319.
- 68. Merkel M.**
Postoperative Outcome after Small Bowel Atresia.
Thèse Med: Medizinischen Universität Graz: 2011; n°0633182.
- 69. Borocco A, Bosson N, Ducou le Pointe H, Josset P, Gruner M, Picamoles P, et al.**
Un cas de duplication duodénale intra- pancréatique communiquant avec le canal bilio pancréatique.
J Radiol 1996; 77: 49- 51.
- 70. Williams, Osuoji, Ajai, Olayiwola, Bankole MA.**
Intestinal Atresia: A Four-Year Review of Cases in Ikeja-Lagos
J Nepal Paediatr Soc 2012; 32(1): 28-32.
- 71. Bayol NÜ, Etit D, Cumurcu S, Altinel D, Aktas FN, Beyhan R.**
Documentation of small intestine atresias: a single institution experience in Turkey (22 cases).
Turk J Med Sci 2011; 41 (6): 1065-1069
- 72. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, et al.**
Intestinal Atresia and Stenosis A 25-Year Experience With 277 Cases.
Arch Surg 1998; 133(5):490-496.

- 73. Rodriguez SS, Hurtado CM, Ossorio JS.**
Congenital colonic atresia: surgery correction in one or two stages?
Chir Pediatr 2005; 18: 42- 5.
- 74. Davenport M, Bianchi A, Doig CM, et al.**
Colonic atresia : curent results of treatment.
J R Coll Surg Edinb 1990; 35: 25- 8.
- 75. Estel B.**
Atresia of the colon.
JPS 2005; 40: 1258- 68.
- 76. Burjonrappa SC, Crete E, Bouchard S.**
Prognostic factors in jejuno-ileal atresia
Pediatr Surg Int 2009; 25: 795–798.
- 77. Burjonrappa SC, Crete E, Bouchard S.**
Comparative outcomes in intestinal atresia: clinical outcome and
pathophysiology analysis.
Pediatr Surg Int 2011; 27: 437–442.
- 78. Evans CH.**
Atresias of the gastrointestinal tract.
Surg Gynecol Obstet 195; 92: 1- 8.
- 79. Grosfeld JL.**
Jejunoileal atresia and stenosis.
St Louis, Missouri: Mosby-Year Book; 1998. pp 1145-58.

80. Chadha R, Sharma A, Roychoudhury S, Bagga D.

J Indian Assoc Pediatr Surg 2006; 11(2): 79- 84.

81. Shakya VC, Agarwal CS, Shrestha P, et al.

Management of jejunoileal atresias: an experience at eastern Nepal

Vikal C

BMC Surgery 2010; 10: 3-6.



ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Identité

N° du dossier :.....

Nom & Prénom :.....

Sexe :.....

Age :.....

Origine géographique :.....

Adresse.....

Numéro de téléphone :.....

Profession des parents

Mère :.....

Père :

Antécédents

- Le déroulement de la grossesse et de l'accouchement
.....
.....
.....
- Données de l'échographie anténatale.....
.....
.....
.....
- Terrain particulier chez la mère.....
.....

- Notion de prise médicamenteuse au cours de la grossesse
.....
.....
- Terme de la grossesse.....
.....
- Poids de naissance
.....
.....
- APGAR à la naissance.....
.....
- ATCD d'atrésie dans la famille.....
.....
.....

Données cliniques

- Délai de consultation
- Vomissements Oui Bilieux Alimentaires
 Non
- L'émission méconiale Oui Délai
 Non
- Existence d'un facies trisomique Oui
 Non
- AEG
.....
.....

- Poids à l'examen

- Présence de CVC Oui
 Non

- Aspect luisant de la peau Oui
 Non

- Examen de la marge anale.....

.....

.....

- Examen des OGE malformations Oui Type.....
 Non

- Existence d'une atrésie de l'œsophage Oui
 Non

- L'épreuve à la sonde rectale

- Autres signes :

Délai diagnostique

Traitement

- Traitement médical :

- ATB Molécules et posologies

- Antalgique Molécules et posologies

- Sonde nasogastrique Oui
 Non
- Moyens de réanimation Apports de base
 Electrolytes

- Traitement chirurgical

- Délai opératoire
- Voie d'abord.....
.....
.....
.....

- L'exploration
.....
.....
.....
.....

- Geste réalisé
 - Duodéno duodénoplastie
 - Résection anastomose
 - Duodéno-Duodénostomie Latéro-latérale
 - Résection stomies ○ Rétablissement de la continuité
 - Délai

Evolution

- **Surveillance post opératoire**
 - Délai de l'ablation de la sonde
.....
 - Délai de la reprise du transit
.....
 - Délai du début de l'alimentation

- **Complications**
 - **Précoces**
 - Tableau occlusif Oui
 Non

 - **Péritonite post opératoire**
 - Oui ○ Reprise chirurgicale ◇ Résection ◇ Surveillance
 - Non

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 un 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 le crime.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

**PRISE EN CHARGE DES ATRESIES INTESTINALES AU CHU
ARISTIDE LE DANTEC DE DAKAR : ETUDE PRELIMINAIRE (A
PROPOS DE 10 CAS)**

RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant de janvier 2009 à décembre 2012.

Durant cette période, 10 cas d'atrésies intestinales ont été colligés soit une incidence de 2,5 cas par an. L'âge moyen était de 4,2 jours. Le sexe ratio était de 0,67. Le poids moyen des nouveaux-nés était de 2915 grammes.

Le tableau clinique était celui d'une occlusion intestinale à ventre plat dans huit cas et à ventre ballonné dans deux cas. Trois patients avaient des malformations associées.

La radiographie de l'abdomen sans préparation de face réalisé chez tous les patients, objectivait des images hydro-aériques chez sept patients et un aspect en double bulle chez trois patients.

Le patient qui avait une atrésie duodénale a subi une duodéno-duodénostomie en diamant. Les patients qui avaient une atrésie jéjuno-iléale ont été traités par une résection suivie d'une anastomose termino-terminale dans un cas et une résection-stomie dans les six autres cas. Le patient qui avait une atrésie du côlon a bénéficié d'une colostomie latérale terminalisée.

La reprise de l'alimentation était effective au sixième jour. La morbidité postopératoire était faite essentiellement de troubles hydro-électrolytiques dans sept cas et de suppurations pariétales dans quatre cas. Huit nouveau-nés sur 10 sont décédés dont un avant le traitement chirurgical.

En conclusion, la mortalité des atrésies intestinales reste encore élevée dans notre environnement.

Mots-Clés : Atrésie intestinale, nouveau-né, mortalité élevée.

BOURAÏMA Adebayo Abdoul Djalal

Contact: 77 2737216 / Mail: Adebayo_bouraima@yahoo.fr