

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021-2022

THEME

Thèse N° : /

Atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique du
CHU Gabriel Touré.

Présenté et Soutenu publiquement 03/06/ 2022 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

M. Adama Baba DIARRA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Broulaye SAMAKE

Membre : Dr. Djénéba KONATE

Co-Directeur : Dr. Issa AMADOU

Directeur : Pr. Yacaria COULIBALY

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH

Gloire à ALLAH, le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme ce travail.

Qu'ALLAH me pardonne de toutes mes imperfections et qu'il nous accorde sa grâce.

Que la paix et le salut de Dieu soient sur le Prophète Mohamed.

A mon beau pays le Mali

Terre d'hospitalité, ensemble unis dans la foi nous ferons de toi et de l'Afrique comme disait l'autre « La plus belle, la plus enviée, une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité, une terre de réconciliation... », merci pour tout ce que tu nous as donné (Education – Santé – Sécurité... etc.).

A mon père : Feu Baba Diarra

Jamais je ne saurais te rendre hommage à la hauteur des efforts consentis pour mon éducation. Tu as toujours œuvré pour m'assurer un confort matériel et moral allant même jusqu'à tout sacrifier pour faire de moi une personne à ton image. Ton amour, ta générosité, ton sens de l'honneur, de la dignité et le respect des valeurs morales font de toi un père exemplaire. Puisse Dieu t'accorde sa miséricorde.

A ma mère : Assanatou Zerbo

Maman, les mots me manquent pour t'exprimer mes sentiments de tous les jours. Tu as toujours été là quand nous avons eu recours à toi. Ton amour et ton soutien ne nous ont jamais manqué.

Ce travail est le fruit de ton effort constant. Toi qui n'as jamais su faire la différence entre tes enfants et les autres. Voilà, maman que le bon Dieu est entrain de te récompenser. Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir.

Que le tout puissant te prête longue vie afin que tu puisses savourer avec nous les fruits de tes sacrifices.

A mes frères et sœurs :

Dansé Diarra, Massa Diarra, Dramane Diarra, Koni Diarra, Moussa Diarra, Aboubacar Sidiki Diarra, Sidi Diarra, Mamadou Diarra, Fanta Diarra, Kadia Diarra, Djénéba Diarra, Oumou Diarra, Ramata Diarra, Mariam Diarra, Bintou Diarra.

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Trouvez ici l'expression de mes sentiments respectueux.

A ma chère épouse, Fatoumata Coulibaly

Ta présence, ton encouragement et ton soutien m'ont toujours donné beaucoup de courage et de volonté pour aller de l'avant. Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de santé, de bonheur et de réussite. Je vous adore.

A mes Cousins et cousines :

Fatoumata Zerbo, Massa Zerbo, Yamoussa Zerbo, Kadiatou Zerbo, Yacouba Zerbo, Mamadou Zerbo ;Oumou Sibibé,Mamadou Sidibé, Hawa Sidibé, Mamouso Sidibé, Kadia, Fanta Bah, Adama, Drissa

Courage et persévérance pour le maintien éternel de nos liens de sang, ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'avez été chères, et mon profond attachement à vous.

A mes belles sœurs : Gachetou Traoré, Korotoumou, Bintou, Kadia

Merci pour l'attention que vous m'avez toujours accordé.

A mes tantes : Aminata Zerbo, Fatoumata Zerbo, Awa Drabo, Korotoumou Drabo, Maimouna Drabo, Maimouna Drabo, Tenin Djiré

Ce travail vous honore. Que cette thèse soit le témoignage de mon affection et de ma profonde gratitude.

A mes Beau-frères : Modibo Traoré, Bourama Fofana, Moussa Coulibaly, Bourama Koné, Gerrard Tangara, Nourou Tiémata, Ely Traoré, Bakary Traore.

Que Dieu vous bénisse ! Que ne s'éteigne pas en vous la soif de réussir !

A tous mes amis : Mahamadou Diawara, Bakary Diarra, Moussa Sissoko, Lanfia Fofana, Modibo Marcel Diarra, Modibo A Diarra, Jean Pierre Keita, Jérémie poudiougou , Yacouba Traoré , Moussa Keita ; Sidiki Koné, Mohamed B Traoré, Ladj Samaké, Cheik Diallo, Hawa Togola, Ibrahim Coulibaly, Kadiatou Diallo Ali Coulibaly, Diam Tangara Boussoura Diop ,.

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement, et affection.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

REMERCIEMENTS

Je remercie sincèrement toutes les personnes qui ont contribuées directement ou indirectement à l'accomplissement de ce travail et particulièrement :

Aux Familles :

Feu Baba Diarra :

Batourou Sogoba

Zerbo :

Aminata, Assana, Seydou, Drissa, Madou, Adama, Ousmane, Adama Awa Drabo, Bintou

Sinayoko de Point G

Feu Tiéma, Kadiatou Traoré, Djénéba Diarra, Bakary, Damoussa, Oumar, Mamou, sitan, Ouassa.

Konaré de Point G :

YA Diarra, Salimatou Konaré, Madou Konaré, Kadiatou dite Bagnini Fofana, Fatou Diabaté, Fatoumata Fofana, Aminata Batilly, Mariam Sow , Youssouf Sow

Cissé de Point G : Ladjji Cissé, Badiko Cissé, Sanata Diakité, Sinaly Cissé, Mamoutou Kané, Solomane Bengaly, Soungalo Dembélé, Awa sabani
A tous les habitants et ressortissants de DIABALY, pour leurs humanismes.

A tous mes **Maîtres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako :**

Pour la qualité des conseils que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation et les enseignements reçus.

Au Professeur Feu KEITA MAMBY,

Merci d'avoir éveillé en nous cet intérêt pour la chirurgie. Vous nous avez appris la nécessité de se remettre en question et de n'être jamais satisfait des résultats obtenus. Merci pour le savoir-faire que vous nous avez transmis.

Au Professeur COULIBALY YACARIA

Votre grandeur d'âme, votre esprit de partage et surtout votre dynamisme n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai pas assez de mots pour vous témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement et vos conseils.

Puisse le seigneur vous combler de grâces.

A Docteur ISSA AMADOU

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable.

Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maître toute ma reconnaissance et mon estime.

A Docteur COULIBALY OUMAR

Vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été satisfaits par tous vos enseignements. Votre simplicité, votre dévouement au travail et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un aîné exemplaire. Recevez ici, grand frère tout le respect que je voue à votre personne.

A tous les chirurgiens du service

Dr Kamaté B, Dr Doumbia A, Dao M, Dr Coulibaly Youssouf Dr Djiré.

Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

A tous mes aînés de la chirurgie pédiatrique

Dr Maiga M, Dr Camara Sadio, Dr Diarra Idrissa, Dr Coulibaly Moussa, Dr Bah Mahamadou A, Dr Koné Amadou, Dr Togola Baba, Dr Diarra Moussa, Dr Haidara A, Dr Sidibé Modibo, Dr Maiga A, Dr Diallo Moussa O, Dr Samaké I, Dr Diarra Seybou, Dr Sangaré Sidiki, Dr Sylla Salim Dr Fanta traoré , Arumon Issouf, Koné Jean Marie, Traoré Kader, Mariam Coulibaly ,Diarra Hélène Sissoko Moussa ,Tapily Aboubacar, Djiré M, Dembélé S, Samaké M, Bah S.

Merci pour votre franche collaboration.

A mes collègues thésards de la chirurgie pédiatrique :

Togo Yacouba, Dembélé M, Keita Mariam. Touré Sékou, Konaté B, Maiga B

Merci pour votre franche collaboration et votre esprit d'équipe. Ce travail est le résultat de nos efforts conjugués.

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique :

A mon équipe de garde

Mamadou Coulibaly, Mariam Keita, Kaou Bathily, Youba, Samba Traoré, Diabaté, Frères Konaté, Séni Koranzo.

Merci pour votre soutien matériel et moral, que Dieu renforce nos liens et vous prête longue vie.

A tout le personnel infirmier

Le major Abdrahamane, Diallo A, TRAORE A, DIAKITE, Badjènè, Adam, Djélika, Soussaba...

Pour les moments partagés.

Aux secrétaires du service

FEU Tanty Koronba, Mme Guissé et le stagiaire Djeneba.

Merci pour vos aides et bénédictions.

A tous les cadets du service :

Keita Narimba, Madou Coulou, Diallo L, Niaré D, Diallo M S, Niaré M, Bah Sekou, Goita Sidi, Dombia Thomas, Samaké Malik, Adam Traoré, Maiga D, Sissoko F, Samake M, Togola L S, Goita K, Samaké Y, Malla K, Koné I, Daou C,

Je vous dis courage et bonne chance.

A tout le personnel de la clinique Neita :

Dr Sidibé, Int Sogoba, Mamadou Coulibaly, la Sage Mariam, Dakité, Assan et Matias

Soyez rassurés de ma reconnaissance.

A tout le personnel de la Clinique Moussoula : Dr Koussoubé, Dr Sylla, Dr Konaté, Int Fofana, Arama, Sidibé, Inf Coulibaly et Kadi, la Sage Fané, Saran Diallo.

Vous avez rendu mon séjour très agréable et enrichissant, merci pour tous ces moments passés ensemble et de votre soutien.

Je n'oublierai jamais les instants passés avec vous.

A la 10^{ème} promotion du numéris clausus (Feu Pr Mamadou Touré) :

Brillante carrière médicale

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Broulaye SAMAKE

- **Maître de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef de Service d'Anesthésie Réanimation du CHU Gabriel TOURE.**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgences du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de l'Afrique noire Francophone (SARANF).**
- **Membre de la société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre esprit critique et votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré.

Veillez agréer cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible.

A notre Maître et juge

Dr. Djénéba KONATE

- **Maitre-Assistant à la FMOS**
- **Ancien Interne des Hôpitaux**
- **Pédiatre Praticien Hospitalier**
- **Spécialiste en Néphrologie Pédiatrique**
- **Cher Maître,**

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie et votre persévérance dans la prise en charge des malades font de vous un maître exemplaire ; nous sommes fiers d’être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Issa AMADOU

- **Maître-assistant en chirurgie Pédiatrique à la FMOS**
- **Chirurgien pédiatre**
- **Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**
- **Membre du GFPAOP (Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique).**

Cher Maître

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le model que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

C'est l'occasion de vous exprimer notre admiration pour votre compétence professionnelle et pour votre grande sympathie. Comptez sur notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Yacaria COULIBALY

- **Pr titulaire en chirurgie Pédiatrique à la FMOS**
- **Spécialiste en chirurgie pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie**
- **Chevalier de l'ordre de mérite en santé**

Cher Maître

Vous nous avez accueilli dans votre service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour notre formation. C'est l'occasion pour nous de vous remercier vivement. Votre franc parlé, votre capacité intellectuelle, et votre rigueur dans le travail bien fait suscitent l'admiration de tous. Veuillez recevoir ici cher Maître le témoignage de toute notre reconnaissance. Soyez rassuré de notre profond respect.

Abréviation et Seigle :

AC	Atrésie colique
AD	Atrésie duodénale
AJ	Atrésie jéjunale
AI	Atrésie iléale
ASP	Radiographie thoraco abdominale sans préparation
ATCD	Antécédent
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
D1	Premier portion du duodénum
D2	Deuxième portion du duodénum
D3	Troisième portion du duodénum
D4	Quatrième portion du duodénum
FMOS	Faculté de médecine et d'odontostomatologie
G	Gauche
H	Haut
NHA	Niveau Hydro-Aérique
NFS	Numération formule sanguin
PEC	Prise en charge
S A	Semaine d'aménorrhée
SAU	Service d'accueils des urgences
DES	Diplôme d'étude spécialisé
INFSS	Institut National de Formation en Sciences de la Santé
IRD	l'Institut pour la Recherche et le Développement

Table des matières

INTRODUCTION.....	2
.OBJECTIFS :	4
I. GENERALITES.....	6
II METHODOLOGIE :	44
III RESULTATS	50
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	69
VII.CONCLUSION.....	73
VIII.RECOMMANDATIONS :.....	74
IX.REFERENCES.....	76
ANNEXES.....	73

Liste des Tableaux

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon l'âge	50
Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie.....	51
Tableau III: Répartition des patients selon leur provenance.....	51
Tableau IV: Répartition des patients selon le poids de naissance.	52
Tableau V: Répartition des patients selon l'âge gestationnel.	52
Tableau VI: Répartition des patients selon l'échographie anténatale :.....	53
Tableau VII: Répartition des patients selon les signes échographiques :	53
Tableau VIII : Répartition des patients selon les motifs de consultation :	54
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels	54
Tableau X : Répartition des patients selon les signes généraux	54
Tableau XI : Répartition des patients selon l'état général	55
Tableau XII: Répartition des patients selon l'état de l'abdomen.....	55
Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence d'ondulation péristaltique	55
Tableau XIV : Répartition des patients selon la palpation abdominale.....	56
Tableau XV : Répartition des patients selon le tympanisme	56
Tableau XVI: Répartition des patients selon les bruits hydro-aériques.....	56
Tableau XVII: Répartition des patients selon l'épreuve à la sonde.....	57
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le toucher rectal	57
Tableau XIX: Répartition des patients selon les résultats de l'ASP	57
Tableau XX: Répartition des patients selon les sièges de l'atrésie :.....	58
Tableau XXI: Répartition des patients selon la classification de Gray/skandalakis au niveau du duodénum.....	58
Tableau XXII: Répartition des patients selon la classification de Grosfeld au niveau jéjunal	58
Tableau XXIII: Répartition des patients selon la Classification de Grosfeld au niveau de l'iléon	59
Tableau XXIV: Répartition des patients selon les techniques réalisées	59

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le résultat de l'intervention	60
Tableau XXVII: Répartition des patients selon les causes de décès	61
Tableau XXIX: Répartition des patients selon les complications post opératoires	62
Tableau XXXI: Répartition des patients selon la morbidité et les gestes chirurgicaux.....	63
Tableau XXXII: Répartition des patients selon la morbidité et le poids de naissance.....	63
Tableau XXXIV: Répartition des patients selon la mortalité et les types d'atrésies intestinales.....	64
Tableau XXXVI: Répartition des patients selon la mortalité et l'âge	65
Tableau XXXVII: Répartition des patients selon la mortalité et le sexe	66
Tableau XLI: Poids et auteurs.....	70
Tableau XLIII: Techniques et auteurs.....	71

Liste des figures

Figure 1 : Division du tractus gastro-intestinal en intestins antérieur, moyen et postérieur, résumant la vascularisation artérielle primitive de chaque segment...	9
Figure 2 : Création d'une atrésie duodénale(b) ou sténose (c) (d'après kimble et Roy et coll)	11
Figure 3 : Classification anatomique de Gray et Skandalakis	15
Figure 4: Classification de Louw	16
Figure 5: Classification des AC selon Grosfeld	16
Figure 6 : Vue antérieure du côlon (depuis l'iléon terminal jusqu'au rectum) ..	21
Figure 7: Vascularisation artérielle du côlon droit (vue antérieure)	22
Figure 8 : Vascularisation artérielle du côlon gauche (vue antérieure)	23
Figure 9 : Principaux sites d'absorption des nutriments	26
Figure 10: Aspect en double bulle sur une radiographie thoraco-abdominale sans préparation	35
Figure 11: ASP : une distension intestinale avec des niveaux hydro-aériques grêliques chez un nouveau-né présentant une atrésie iléale.	37
Figure 12 : Aspect en per opératoire d'une atrésie grêle type V au service de chirurgie pédiatrique du CHU-GT.	42
Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe	50

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'atrésie est une obstruction totale ou partielle de la lumière intestinale. Elle représente la principale cause des occlusions intestinales congénitales et le tiers du syndrome occlusif du nouveau-né [1].

La fréquence globale des atrésies est de 1/2710 naissances vivantes [2].

L'incidence de l'atrésie duodénale est estimée à 1 cas pour 10 000 naissances vivantes pour Lynn ; 1 cas pour 6 000 naissances vivantes pour Rikham [3,4]. Pour Grosfeld, 1 cas pour 5000 naissances ; avec un ratio garçon/fille proche de 1 [5,6].

L'atrésie jéjuno-iléale représente 90 à 95 % des obstructions jéjuno-iléales [1,7]. La topographie de l'obstruction est également répartie sur toute la longueur du grêle sans site préférentiel, 51 % pour le jéjunum et 49 % pour l'iléon [1]. L'anomalie chromosomique est rare (0.8 à 1.6 %) [1,7,8].

L'atrésie colique est la moins fréquente des atrésies de l'appareil digestif. Leur incidence est en moyenne de 1 à 2 cas par an. Etensel a noté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de trois filles pour quatre garçons et un taux de prématurité estimé à 32 % [9,10]

Le tableau clinique est celui d'une occlusion néonatale. La radiographie de l'abdomen sans préparation permet d'objectiver des niveaux hydro-aériques. La suspicion diagnostique est possible en anténatal grâce à l'échographie du 2^e ou 3^e trimestre [11]. Le diagnostic est confirmé en per opératoire [12]. Il existe deux types d'atrésie intestinale : le type primaire qui se produit avant 12 semaines d'aménorrhée, l'atrésie est membraneuse, sa localisation est avant tout duodénale ; le type secondaire se produit après 12 semaines d'aménorrhée, l'obstacle n'est pas d'origine membraneuse et sa localisation est jéjuno-iléale et colique [2].

La prise en charge nécessite une réanimation avec nutrition parentérale et une résection du segment atrésique suivie d'une anastomose intestinale [13]. Le

pronostic est fonction du type d'atrésie, du siège et surtout de la longueur du grêle incriminé [11].

L'absence d'étude spécifique sur les atrésies intestinales dans notre pays a motivé cette étude.

OBJECTIFS :

GENERAL :

- Etudier les atrésies intestinales dans le service de chirurgie pédiatrie de CHU Gabriel Touré.

SPECIFIQUES :

- Déterminer les aspects épidémiologiques de l'atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique de CHU Gabriel Touré
- Décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques de l'atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique de CHU Gabriel Touré
- Analyser les suites du traitement chirurgical de l'atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique de CHU Gabriel Touré

GENERALITES

I. GENERALITES

1. Définition : L'atrésie de l'intestin est un défaut congénital. Les enfants qui naissent avec une atrésie intestinale ont un rétrécissement ou un blocage des intestins, plus l'intestin grêle que l'intestin gros. Il peut aussi y avoir une partie des intestins qui n'est pas connectée. La prise charge repose sur la réanimation néonatale et la correction chirurgicale en période néonatale .

Les complications postopératoires sont rares, mais des complications tardives (mégaduodénum, syndrome de l'anse borgne, reflux duodénogastrique, oesophagite, pancréatite, cholécystite et cholélithiase) surviennent dans de très rares cas.

Le pronostic en cas d'intervention chirurgicale précoce est excellent

2. Rappels embryologiques [14-16] :

La formation du tube digestif commence à partir de la fin de la troisième semaine de la vie embryonnaire. L'intestin définitif résulte de l'anse intestinale primitive. L'intestin primitif comporte trois segments :

- **l'intestin antérieur** : il s'étend de la membrane pharyngienne au bourgeon hépatique et donnera l'œsophage, l'estomac et le duodénum proximal. A l'origine, l'estomac est fusiforme ; mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petites et grandes courbures. Dans le même temps, les diverticules hépatique, cystique, pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal ; la partie initiale de l'intestin antérieur forme l'intestin pharyngien, bordé par les arcs branchiaux : elle donnera la partie postérieure de la cavité buccale et le pharynx. Au cours des sixième et septième semaines, l'estomac tourne autour de deux axes, un longitudinal et un dorso-ventral, de telle manière que la grande courbure s'oriente vers la gauche et légèrement en direction caudale. Cette rotation pousse le foie vers la droite de la

cavité abdominale tout en amenant, en même temps, le duodénum et le pancréas au contact de la paroi postérieure où ils seront fixés. Ceci a pour conséquence de transformer, à la fin de la rotation, l'espace dorsal à l'estomac et au mésogastre dorsal en un diverticule appelé bourse omentale ou petite cavité péritonéale. La poche du mésogastre dorsal, qui représente la limite latérale gauche de cette petite cavité, va subir une expansion considérable pour donner naissance à une sorte de rideau, le grand omentum.

- **l'intestin moyen** : c'est au départ une anse unique qui communique avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin situé dans le cordon ombilical. Il donnera la fin du duodénum, l'intestin grêle et la première partie du côlon (appendice, cæcum, côlon ascendant et les deux premiers tiers du côlon transverse). Le futur iléon s'allonge plus rapidement que la cavité péritonéale de sorte que, au cours de la cinquième semaine, l'intestin moyen prend l'aspect d'un pli en épingle à cheveux, antéro-postérieur, l'anse intestinale primitive, qui fait hernie à travers l'ombilic, durant la sixième semaine. Pendant qu'elle fait hernie, cette anse intestinale primitive tourne de 90° , sur son axe longitudinal, dans le sens antihoraire de telle sorte que le futur iléon se trouve à gauche et le futur gros intestin, à droite. Pendant que se différencie le cæcum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger. De la 10^{ème} à la 12^{ème} semaine, l'anse intestinale se retire dans la cavité abdominale et elle subit une rotation supplémentaire de 180° , toujours dans le sens antihoraire, pour donner la configuration définitive à l'intestin grêle et au colon.

- **l'intestin postérieur** : il donnera la fin du côlon transverse, le côlon descendant, le sigmoïde, le rectum et le début du canal anal. Il se termine initialement par le cloaque qui communique avec un diverticule borgne : l'allantoïde. De la quatrième à la sixième semaine, un septum uro-rectal, coronal, divise le cloaque en un sinus uro-génital primitif, antérieur, à l'origine de structures uro-génitales, et un rectum, postérieur. Le tiers distal du canal ano-rectal se constitue à partir d'une invagination ectoblastique, la dépression anale.

Entre la sixième et la huitième semaine, la lumière du tube intestinal se remplit par prolifération de l'épithélium pour se perméabiliser graduellement par la suite.

Les trois segments (antérieur, moyen et postérieur) sont définis par leur vascularisation assurée par trois branches ventrales impaires de l'aorte abdominale qui dérivent des vaisseaux vitellins (cf. figure 1) :

- le tronc cœliaque pour l'intestin antérieur ;
- l'artère mésentérique supérieure pour l'intestin moyen ;
- et l'artère mésentérique inférieure pour l'intestin postérieur.

L'innervation intrinsèque du tube digestif provient de la crête neurale et va réguler sa fonction motrice de base. La migration normale des neuroblastes s'effectue le long du tractus intestinal entre la 7^{ème} et la 12^{ème} semaine de vie intra-utérine dans le sens crânio-caudal. Les cellules de la crête neurale se déplacent par amiboïsme le long des voies migratoires tracées dans une matrice extracellulaire. Elles vont constituer les plexus sous-muqueux de Meissner et myentérique d'Auerbach.

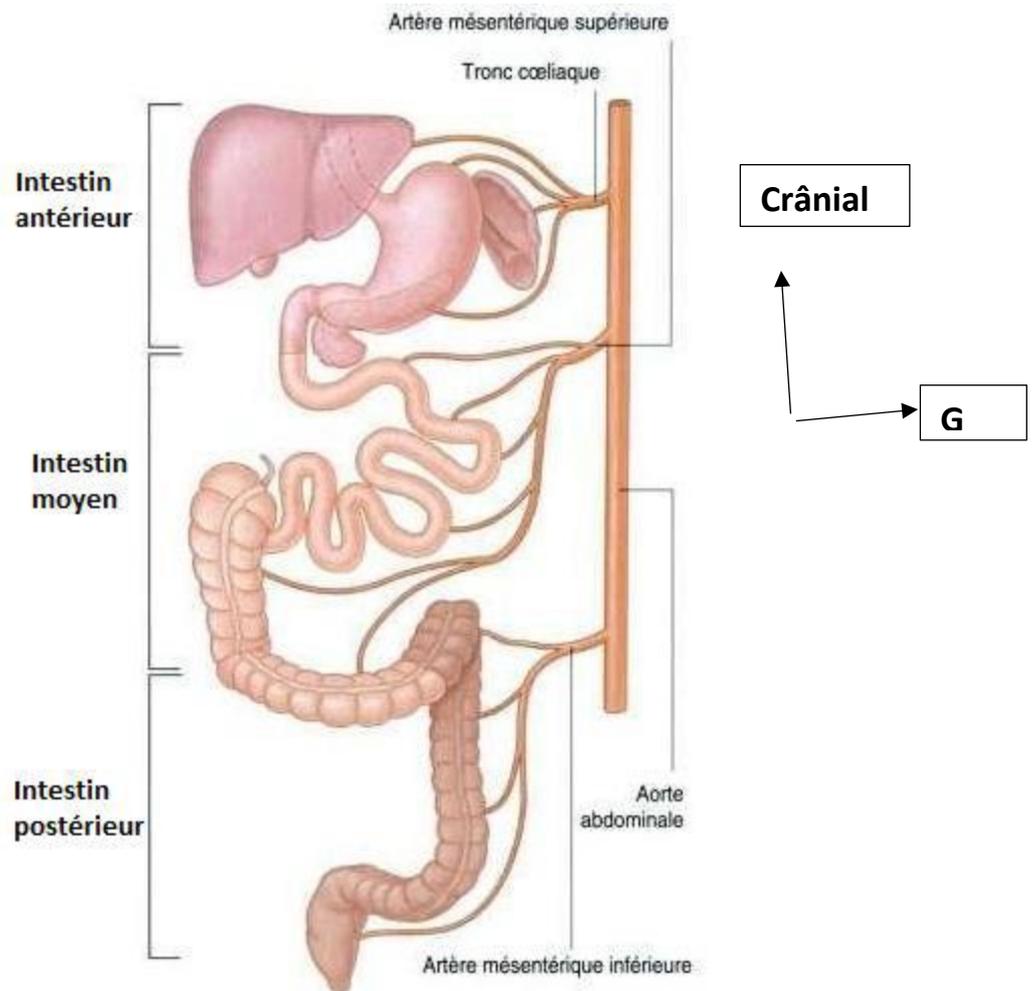


Figure 1 : Division du tractus gastro-intestinal en intestins antérieur, moyen et postérieur, résumant la vascularisation artérielle primitive de chaque segment [17].

3. Pathogénie :

Les atrésies intestinales désignent une interruption intrinsèque de la continuité intestinale. Elles peuvent intéresser tous les segments de l'intestin (duodénum, jéjuno-iléon, côlon), et procèdent d'anomalies congénitales.

L'anse intestinale primitive est en place dès la quatrième semaine de vie intra-utérine alors que la délimitation de l'embryon n'est pas encore achevée. L'intestin se développe alors de façon asymétrique avec une croissance plus rapide pour la portion située en amont de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure.

Cette période est critique et peut être à l'origine d'accidents mécaniques ou désordres de l'embryogenèse. Un défaut de réperméabilisation de la lumière intestinale oblitérée par la prolifération épithéliale à partir du deuxième mois peut entraîner la formation d'atrésies [18].

Une étiologie vasculaire est aussi évoquée comme cause certaine d'atrésie. En effet l'interruption du flux vasculaire mésentérique pendant le développement de l'embryon déterminerait la survenue d'atrésies intestinales [18].

Par ailleurs, la fréquence des anomalies associées aux atrésies duodénales, en particulier chromosomiques (trisomie 21), suggère la responsabilité de perturbations du développement embryonnaire complexes et très précoces.

3.1. Au niveau du duodénum :

Plusieurs théories s'affrontent pour tenter d'expliquer l'origine des atrésies duodénales.

❖ Selon la théorie de Tandler :

Elles seraient liées à un défaut de récanalisation d'autant plus qu'elles surviennent plus fréquemment dans la région péri-vatérienne dans 83 % des cas selon Boyden [19], un défaut de récanalisation total donnerait une atrésie, un défaut partiel aboutirait à une sténose [19]. Ce défaut de récanalisation pourrait expliquer certaines formes d'atrésie des voies biliaires qui peuvent s'associer aux atrésies duodénales [20].

❖ Selon la théorie de Courtois (1959) :

L'anomalie serait d'origine ischémique. Durant la vie foetale, il se produirait un trouble ischémique d'un segment intestinal. Ce dernier du fait du non septicité de la cavité amniotique, se résorberait plus ou moins complètement, s'éliminerait et il se produirait une cicatrisation des deux extrémités. Les mécanismes de rotation et d'accolement, la fixité duodénale réaliseront les conditions optima de striction artérielle.

❖ **Selon la théorie de Kimble R.M :**

La malrotation jouerait un rôle dans la genèse de certaines atrésies et sténoses duodénales. En effet, celles-ci seraient le résultat de la compression, il se produirait une atrésie ou une sténose (figure 2). Cette même hypothèse, de compression par la bride, pourrait expliquer certains cas d'atrésie biliaire ou de bifidité des voies biliaires quand la bride traverse la région d'insertion des canaux biliaires.

Ainsi, la variété des types d'atrésies et sténoses duodénales laisse suggérer des étiologies multiples.

Jusqu'à présent, aucune anomalie génétique n'a été associée aux atrésies et sténoses duodénales. L'association fréquente avec le syndrome de Down et les cas familiaux décrit dans plusieurs séries suggère une transmission autosomique dominante et l'existence d'un seul défaut génétique qui reste à identifier [19 - 22].

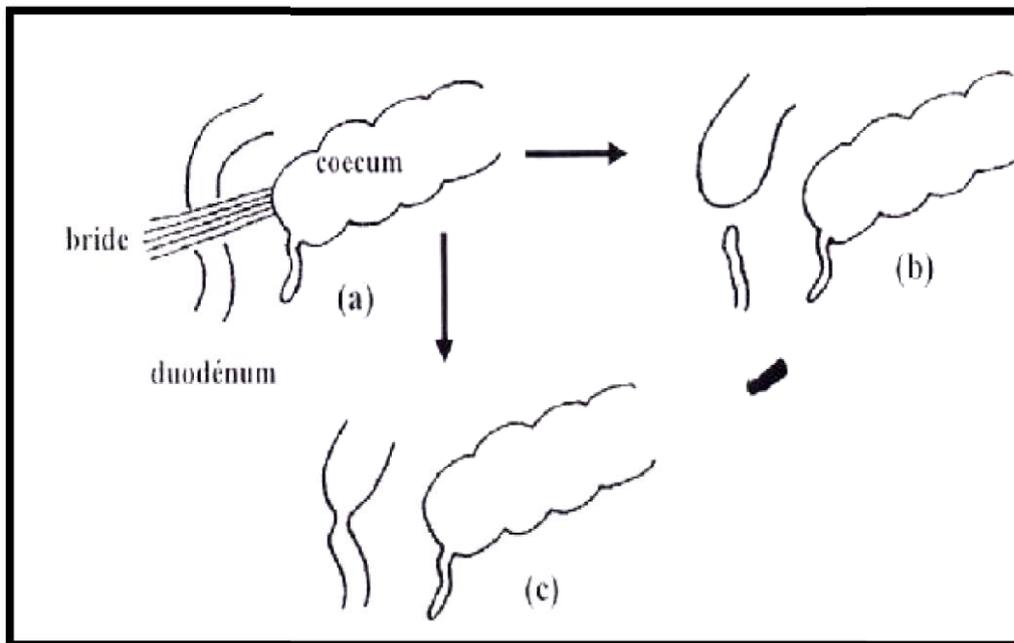


Figure 2 : Création d'une atrésie duodénale(b) ou sténose (c) (d'après kimble et Roy et coll) [23]

3.2. Au niveau du grêle : [24-27]

L'atrésie du grêle est avant tout une foetopathie et représente le résultat d'un accident ischémique survenant tardivement in utero après la 12^{ème} semaine dans le territoire de l'AMS. La nécrose ischémique plus ou moins étendue aboutit, en milieu aseptique, à la résorption du segment digestif et sa cicatrisation fibreuse ou à sa disparition, et elle peut même aboutir à une perforation ce qui explique l'association possible de l'atrésie du grêle à une péritonite méconiale. Les mécanismes sont multiples : il peut s'agir d'un accident vasculaire primitif dans le territoire de l'AMS, on sait également que l'ischémie peut être secondaire à un volvulus, à une hernie interne, à une invagination ou à un étranglement pariétal (laparoschisis).

L'hypothèse d'un trouble de repermeabilisation de l'intestin expliquerait la constitution d'atrésies septales étagées.

3.3. Au niveau du côlon :

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer le mécanisme de survenue des AC.

❖ La théorie vasculaire :

La base étiologique de l'atrésie colique est considérée comme une affection vasculaire atteignant les vaisseaux mésentériques au cours du développement foetale. Cette théorie a été proposée pour la première fois par **Louw** et **Bernard** en 1955. En fait, en 1952, **Louw** 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 colon [28-31].

En 1968, **Abrams** a repris l'expérimentation sur des foetus de moutons en utilisant une technique de résection mésentérique plutôt qu'une simple ligature. Ceci lui a permis d'aboutir aux mêmes conclusions de 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 coelome externe. En effet, en raison de l'extrême fragilité des connexions entre le mésentère et l'anse intestinale, tout obstacle ou tout retard à la réintégration de cette anse peut entraîner des lésions ischémiques (mal rotation, volvulus, strangulation dans un orifice étroit de gastroschisis, une omphalocèle) et conduire à une atrésie intestinale [32–34].

D'autres auteurs comme Erskine soulèvent le rôle de la migration d'embolies formées au niveau du placenta et atteignent la circulation foetale mésentérique dans la genèse de l'AC [29, 35].

❖ **La théorie malformative :**

L'AC serait secondaire selon certains auteurs à un défaut de récanalisation de l'intestin. Cette théorie a été démentie par la présence de méconium teinté de bile en aval de l'atrésie [32,36].

❖ **La théorie infectieuse :**

L'infection foetale par le virus de la varicelle a été incriminée dans la genèse des AC. Elle serait responsable d'un défaut de développement des vaisseaux réalisant ainsi une condition d'ischémie aboutissant à une atrésie intestinale. [31,37-39]

L'infection maternelle par borrelia Burgdorferi semble être un autre facteur étiologique des AC [40].

4. Anatomopathologies :

4.1. Au niveau du duodenum

Les atrésies réalisent un obstacle complet et sont classés selon Gray et Skandalakis en 1972 en 3 types :

a. L'atrésie membraneuse ou type I : (figure 3 c)

Constitue plus de 90 % des cas, il s'agit de diaphragme complet qui se présente comme une membrane intra-luminale contenant les couches muqueuses et sous muqueuses avec une musculature intacte, la continuité duodénale n'est pas rompue et le mésentère est intact.

Le diaphragme se signale par une brusque variation de calibre entre le cul-de-sac supérieur dilaté et le duodénum distal.

Une variante de l'atrésie duodénale de type I, est la déformation en « manche à vent » ou « Wind Sock Web Variant », réalisant une dilatation distale du diaphragme luminal, et qui peut persister distalement au point de devenir une vraie obstruction post-opératoire ce qui constitue un vrai défi de la réparation chirurgicale.

b) L'atrésie cordonale ou type II : (figure 3b) :

Constitue moins de 1 % des cas de CDO. La lumière est oblitérée de façon complète sur une longueur variable, si l'interruption est courte, l'impression est celle d'une striction, plus longue elle donne l'aspect d'un cordon fibreux. Il s'agit de tissu fibreux séparant les deux culs-de-sac avec mésentère intact.

c) L'atrésie complète ou type III (figure 3a) :

Représente environ 7 % de tous les cas, Il existe une solution de continuité entre les deux culs-de-sac. Le cul de sac proximal est monstrueusement dilaté et le distal est filiforme. L'interruption est même visible au niveau de la vascularisation. Les deux extrémités peuvent être séparées par une interruption de tissu pancréatique et se distinguent par un défaut mésentérique en forme de V.

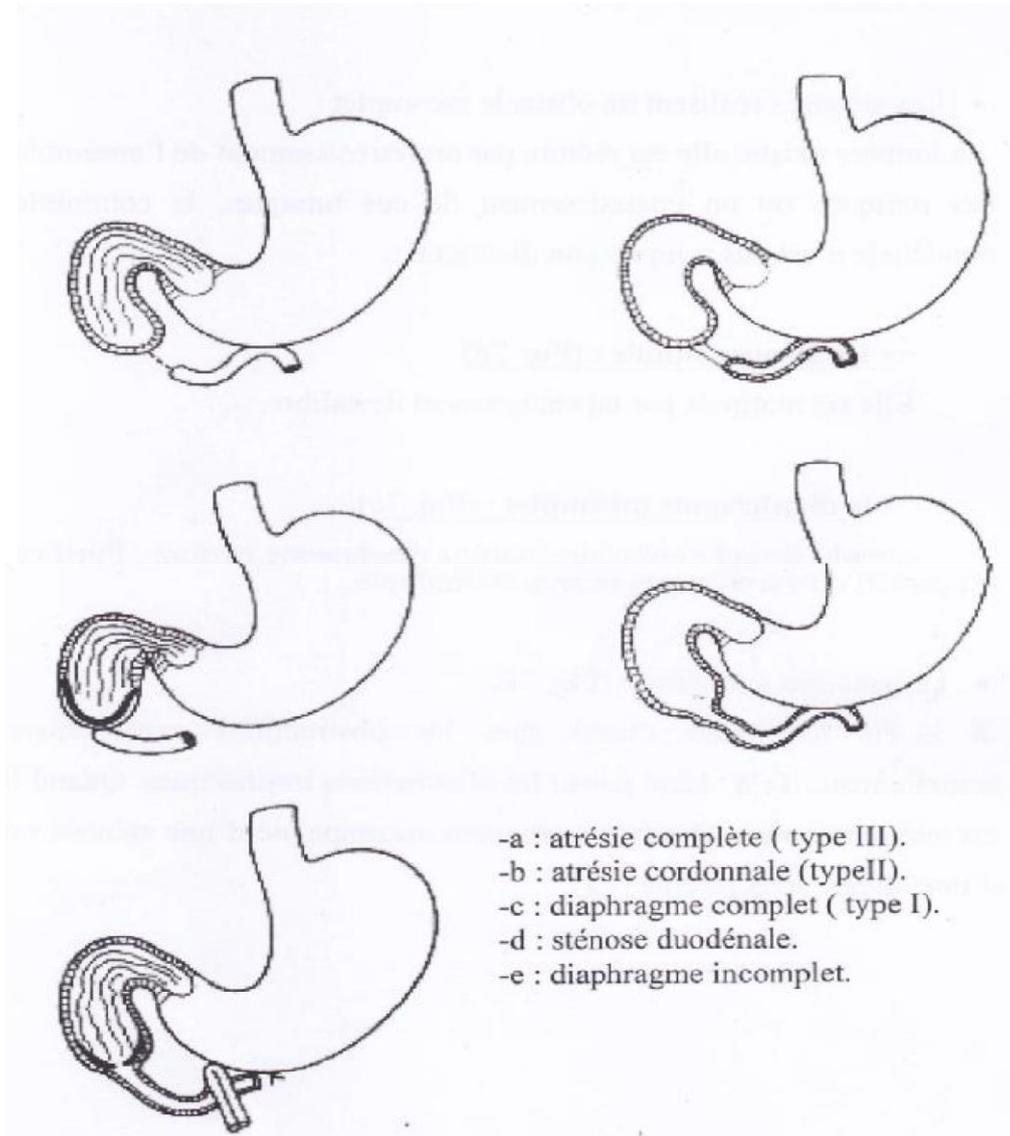


Figure 3 : Classification anatomique de Gray et Skandalakis[41]

b. Au niveau du Grêle et Côlon :

Il existe trois types selon la classification de Louw : [30,42]

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.

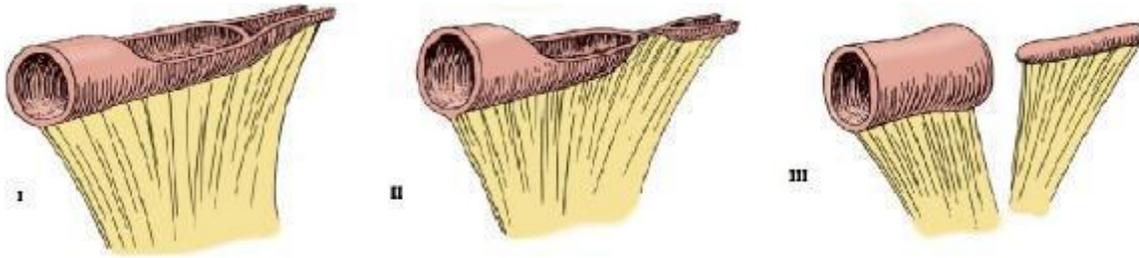


Figure 4: Classification de Louw [43]

Une autre classification a été proposée par Grosfeld et ses collaborateurs [43,44].

Les types I et II sont identiques à ceux de la classification de Louw.

.Le type IIIa correspond au type III de Louw.

- Le type IIIb : le segment intestinal s'enroule en pleure de pomme autour d'un reliquat méésentérique.

- Le type IV : où les atrésies sont multiple

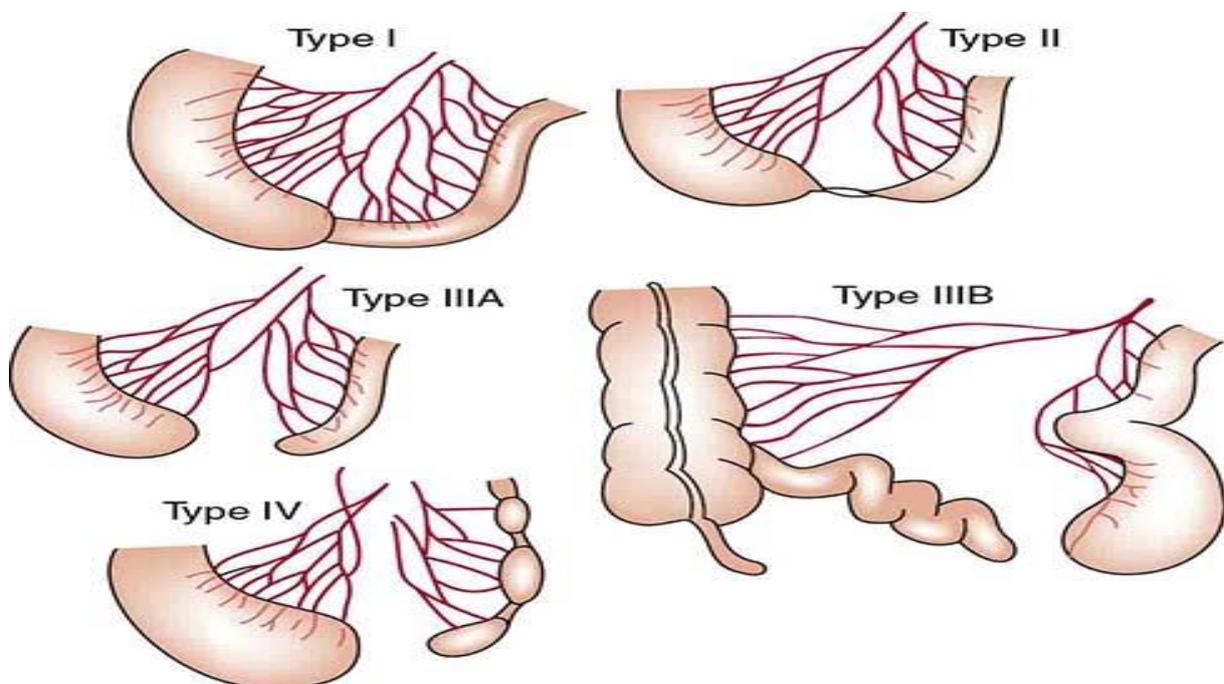


Figure 5: Classification des AC selon Grosfeld [45]

4. Rappels anatomiques :

L'intestin comprend deux grandes parties : le grêle et le côlon

4.1. L'intestin grêle :

4.1.1. Anatomie descriptive [46]

L'intestin grêle est un segment du tube digestif à peu près cylindrique, allant du pylore à la jonction iléo-cæcale. On lui distingue une partie relativement fixe (le duodénum), et une partie mobile (le jéjuno-iléon).

4.1.1.1. Le duodénum :

C'est la partie initiale de l'intestin qui fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle de Treitz. Ce segment du tube digestif est enroulé en forme d'anneau au niveau de la tête et du col du pancréas. Il constitue le seul segment fixe de l'intestin grêle, les autres étant mobiles, et peut être divisé en quatre segments :

- D1 qui fait suite au pylore, oblique vers le haut et la droite, et légèrement en arrière ;
- D2 vertical, descendant sur le flanc droit du rachis et recevant les canaux biliaires et pancréatiques ;
- D3 qui est la portion horizontale pré-vertébrale ;
- D4 qui est la partie ascendante terminale du duodénum. Il se termine par un angle aigu ouvert vers le bas avec la première anse jéjunale, l'angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz.

4.1.1.2. Le jéjuno-iléon :

Il représente les 3/5 de la grêle et s'étend de l'angle de Treitz à la jonction iléo-cæcale. Son calibre diminue graduellement de l'angle de Treitz au gros intestin. Le jéjuno-iléon décrit 15 à 16 grandes flexuosités appelées anses intestinales. On reconnaît deux groupes principaux d'anses intestinales :

- un groupe supérieur gauche formé d'anses horizontales placées les unes en dessous des autres : le jéjunum ;
- un groupe inférieur droit formé

- un groupe supérieur gauche formé d'anses horizontales placées les unes en dessous des autres : le jéjunum ;
- un groupe inférieur droit formé d'anses verticales, juxtaposées de gauche à droite et d'avant en arrière : l'iléon.

Chaque anse présente deux faces (antérieure et postérieure) convexes, deux bords dont l'un libre, convexe dit anti-mésentérique et l'autre mésentérique concave le long duquel le péritoine de l'intestin se continue avec les feuillets du mésentère qui le lient au mur postérieur de l'abdomen.

4.1.2. Rapports anatomiques :

Le duodénum contracte des rapports anatomiques avec le pancréas autour duquel il s'enroule sous-forme d'anneau. Il est profondément situé sur la paroi abdominale postérieure, en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux.

Le jéjuno-iléon contracte des rapports péritonéaux avec le mésentère qui le relie à la paroi postérieure et véhicule ses vaisseaux et ses nerfs. Il entre aussi en rapport avec les organes de voisinage :

- en arrière, la paroi postérieure dont il est séparé par les organes rétro-péritonéaux (aorte, VCI, reins, uretères, partie sous-mésocolique du duodénum et côlon) ;
- en avant, la paroi abdominale antérieure dont il est séparé par le grand épiploon
- en haut, les organes supra-coliques (foie, estomac, rate, pancréas) dont il est séparé par le côlon et le mésocôlon transverse ;
- en bas, le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin : rectum, vessie, ligaments larges et utérus chez la femme ;
- à droite, le côlon ascendant ;
- et à gauche, le côlon descendant.

I.4.1.3. Vascularisation :

. La vascularisation artérielle du duodénum est assurée en partie par l'artère mésentérique supérieure, et en partie par le tronc cœliaque. Les artères du jéjuno-iléon sont des branches intestinales de l'artère mésentérique supérieure.

. Le drainage veineux de la grêle est assuré par la veine splénique (duodénum) et la veine mésentérique supérieure (jéjuno-iléon) qui sont deux des trois branches de la veine porte.

. Les lymphatiques comprennent plusieurs réseaux anastomosés muqueux, sous-muqueux, sous-séreux) qui se réunissent pour donner des collecteurs.

4.1.4 Structure :

Les parois des anses grêles sont constituées de quatre tuniques superposées de dehors en dedans : la séreuse péritonéale, la musculuse, la sous-muqueuse, et la muqueuse. Ces différents plans anatomiques sont importants à connaître. Ils devront être ménagés et alignés lors des sutures digestives.

I.4.2. Le côlon [16,46-49] :

I.4.2.1. Anatomie descriptive :

Faisant suite à l'iléon, le côlon débute dans la fosse iliaque droite, décrit un cadre et se termine au niveau du rectum. De son origine à sa terminaison, on distingue le cæcum portant l'appendice vermiforme, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, et le côlon sigmoïde ou côlon pelvien (cf. figure 6).

I.4.2.2. Rapports anatomiques :

Parmi les différentes portions du côlon, certaines, mobiles sont reliées à la paroi postérieure de l'abdomen par des méso : ce sont le cæcum, le côlon transverse et le côlon sigmoïde. Le côlon ascendant et le côlon descendant sont fixes, accolés au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de Toldt dont la section facilite la mobilisation du côlon. Des anomalies de fixation du côlon peuvent intervenir et pourraient déterminer la survenue d'occlusions intestinales de cause extrinsèque.

Le cæcum présente sur son bord médial l'abouchement de l'appendice vermiforme au niveau duquel convergent les trois bandelettes coliques. Il répond en avant aux muscles larges de la fosse iliaque droite et, en arrière à l'espace retro-péritonéal iliaque où se trouve le muscle psoas, et où cheminent le nerf cutané latéral de la cuisse, le nerf fémoral et le nerf génito-fémoral. Le cæcum présente en outre l'abouchement de l'iléon (valvule de Bauhin).

Le côlon ascendant et la courbure colique droite se mettent en rapport à la partie inférieure avec le rein, l'uretère, les vaisseaux génitaux et le plexus lombaire, et à la partie supérieure avec le duodéno-pancréas.

Le côlon transverse et l'angle colique gauche sont recouverts en avant par le grand omentum.

Le côlon descendant devient iliaque après le croisement de la crête iliaque. La partie descendante est profonde en dehors du rein et du psoas, et la partie iliaque devient plus superficielle.

L'anse sigmoïde contracte des rapports pelviens avec le cul-de-sac de Douglas, le rectum, la vessie chez l'homme, et les organes génitaux chez la femme.

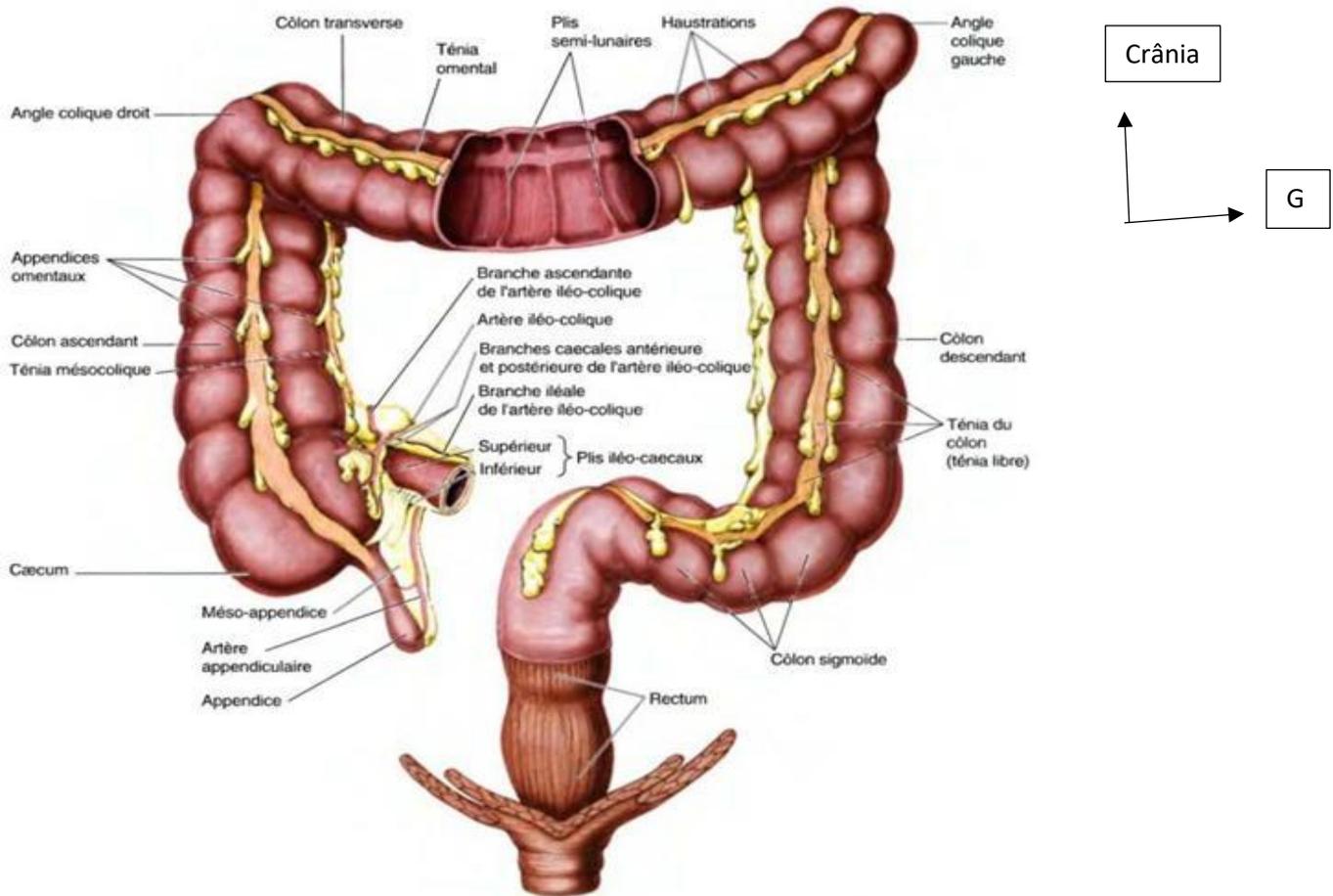


Figure 6 : Vue antérieure du côlon (depuis l'iléon terminal jusqu'au rectum) [50].

4.2.3. Vascularisation et innervation :

□ □ Les artères :

La vascularisation artérielle du côlon permet de distinguer deux parties :

- Le côlon droit qui va du cœcum à l'union deux-tiers droits et tiers gauche du transverse, et qui est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure (cf. figure 7) ;

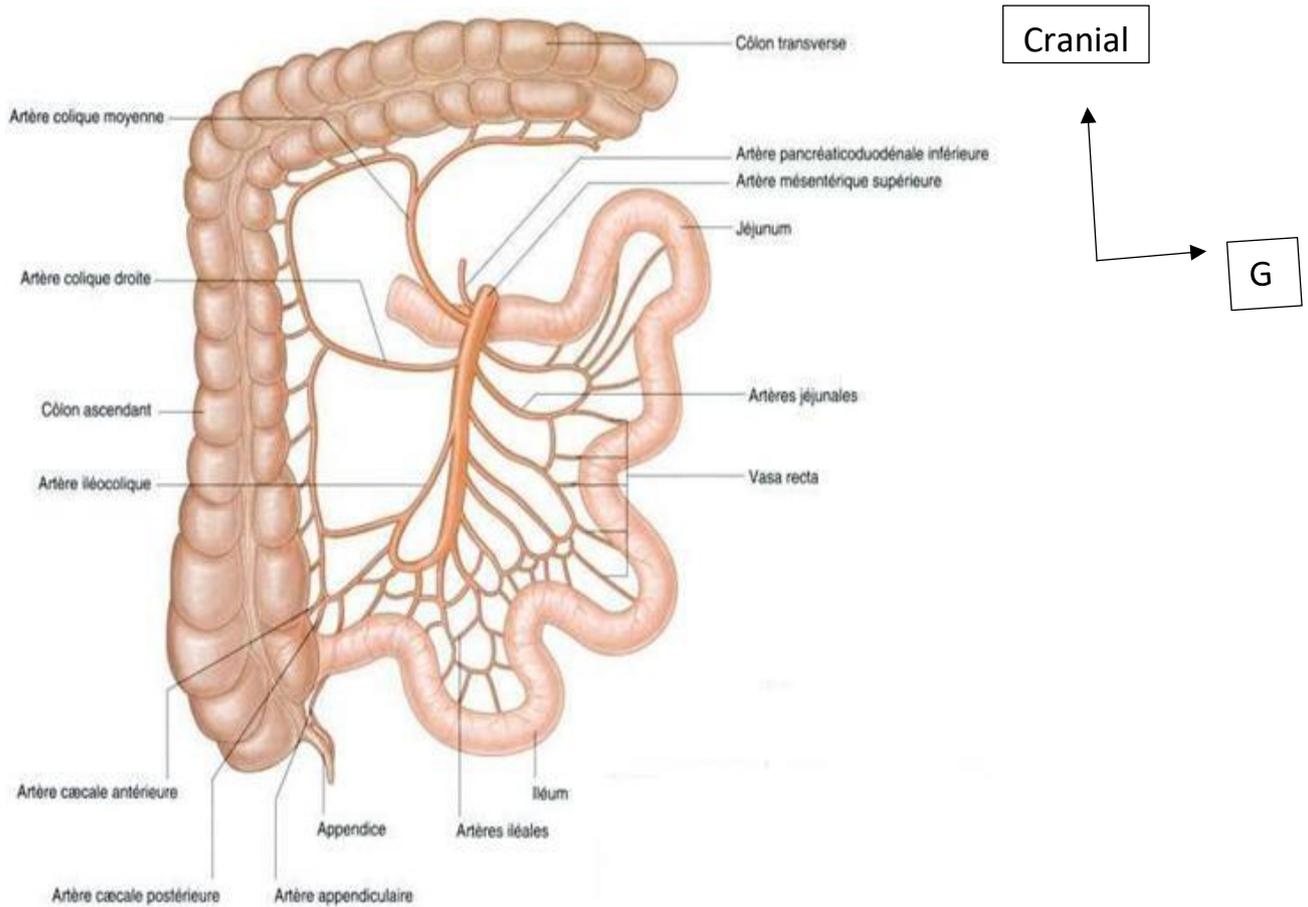


Figure 7: Vascolarisation artérielle du côlon droit (vue antérieure)

[17].

- Le côlon gauche, qui va du tiers gauche du transverse au sigmoïde, et qui est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure (cf. figure 8).

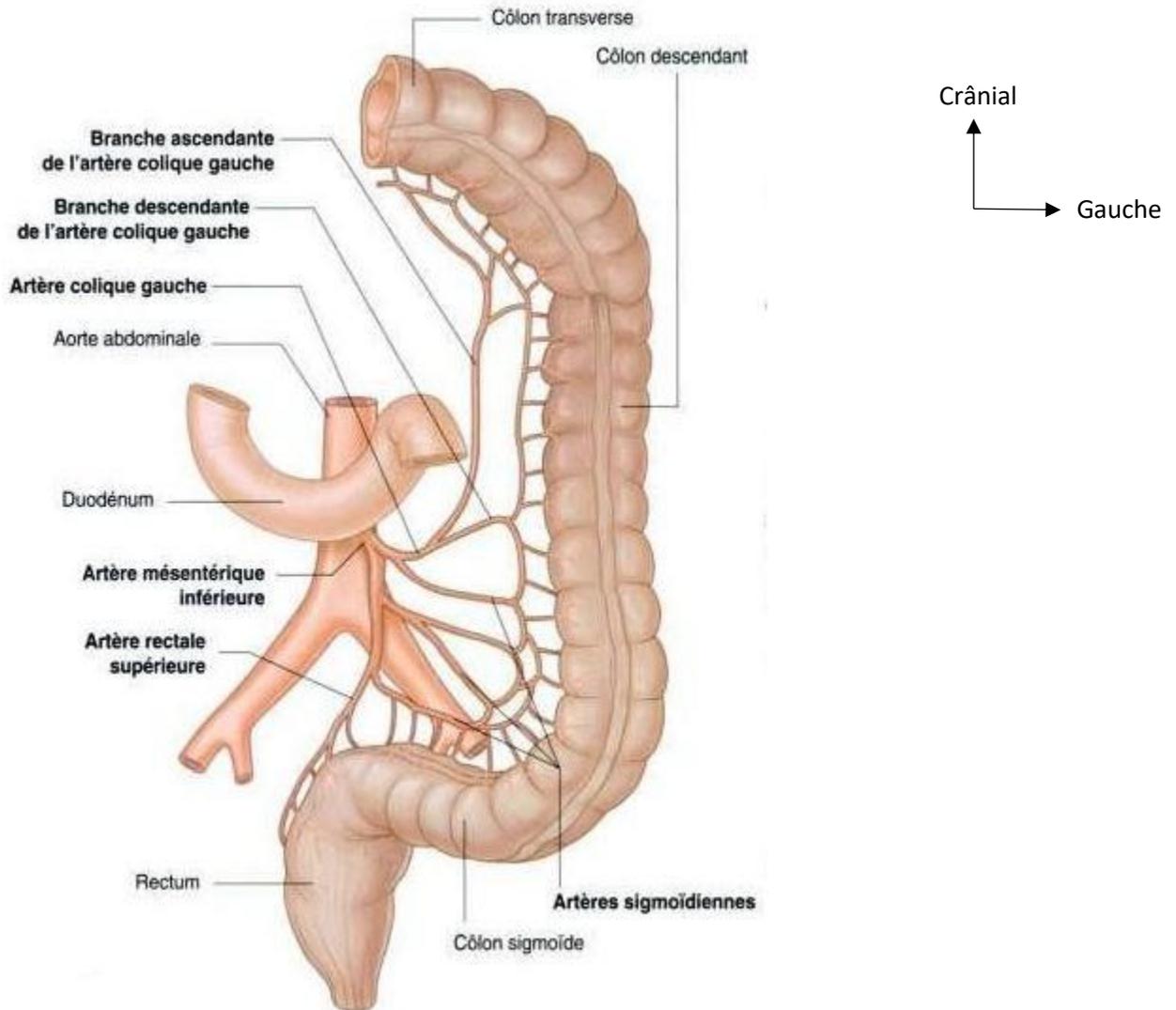


Figure 8 : Vascularisation artérielle du côlon gauche (vue antérieure)
[17].

➤ **Les veines :**

Les veines du côlon sont satellites des artères. Elles se jettent toutes dans le système porte, par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure qui draine le sang du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse, et de la veine mésentérique inférieure qui draine le sang du côlon descendant et du sigmoïde.

➤ **Les lymphatiques :**

Les groupes lymphatiques sont au nombre de cinq : épi-colique (situé contre la paroi du côlon), para-colique (le long de l'arcade bordante), intermédiaire (le long des principales branches veineuses), principale (près de l'origine de l'artère

colique supérieure gauche et de l'artère mésentérique inférieure), et central péri-aortico-cave à la face postérieure de la tête du pancréas.

➤ **L'innervation :**

L'innervation du côlon se fait par l'interaction complexe de nerfs intrinsèques (système nerveux entérique) et extrinsèques (système nerveux autonome). Les corps cellulaires des neurones du système nerveux entérique sont regroupés dans des ganglions reliés les uns aux autres par des réseaux de fibres constituant le plexus sous-muqueux de Meissner et le plexus myentérique d'Auerbach. Des anomalies de migration et de développement de ces éléments nerveux seront à l'origine de la maladie de Hirschsprung.

I.4.2.4. Structure histologique :

La paroi colique comprend quatre couches. De dedans en dehors, on a : la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse, et la séreuse. Ces différents plans anatomiques devront également être ménagés et alignés lors des sutures digestives.

I.5. Physiologie de l'intestin :

Les aliments ingérés chaque jour sont digérés en nutriments dans le tube digestif et absorbés par l'intestin grêle. Ils sont ensuite distribués dans tout l'organisme à travers la circulation sanguine et le système lymphatique.

I.5.1. Physiologie de l'intestin grêle [51] :

L'intestin grêle possède une fonction mécanique, chimique, absorbante et immunitaire.

➤ **La digestion mécanique :**

Le jéjuno-iléon est un organe contractile permettant des mouvements segmentaires de brassage qui facilitent le contact entre la muqueuse et le chyme en vue d'augmenter l'absorption, et des mouvements de propagation (péristaltisme) d'amont en aval qui assurent la progression du chyme. Ces mouvements seront exacerbés dans les occlusions intestinales obstructives à la

phase de lutte, et absents dans les obstructions anciennes et dans les occlusions par strangulation.

➤ **La digestion chimique :**

C'est une lyse des composés alimentaires ou de leurs produits de dégradation par les sucs intestinaux.

➤ **L'absorption :**

Elle se fait à travers deux voies : la voie sanguine et la voie lymphatique. L'absorption digestive se fait essentiellement au niveau de l'intestin grêle (80 %) et porte sur les ions et petites molécules. L'eau et les électrolytes, sont absorbés tout au long de l'intestin par des phénomènes osmotiques et de co-transport. Le site de l'absorption des différents nutriments varie suivant les portions du grêle (cf. figure 9).

En cas d'occlusion intestinale, il y a une entrave à l'absorption conduisant à une spoliation hydro-électrolytique voire à des désordres humoraux graves.

➤ **La fonction immunitaire :**

Elle consiste en une barrière contre les germes ingérés par voie alimentaire.

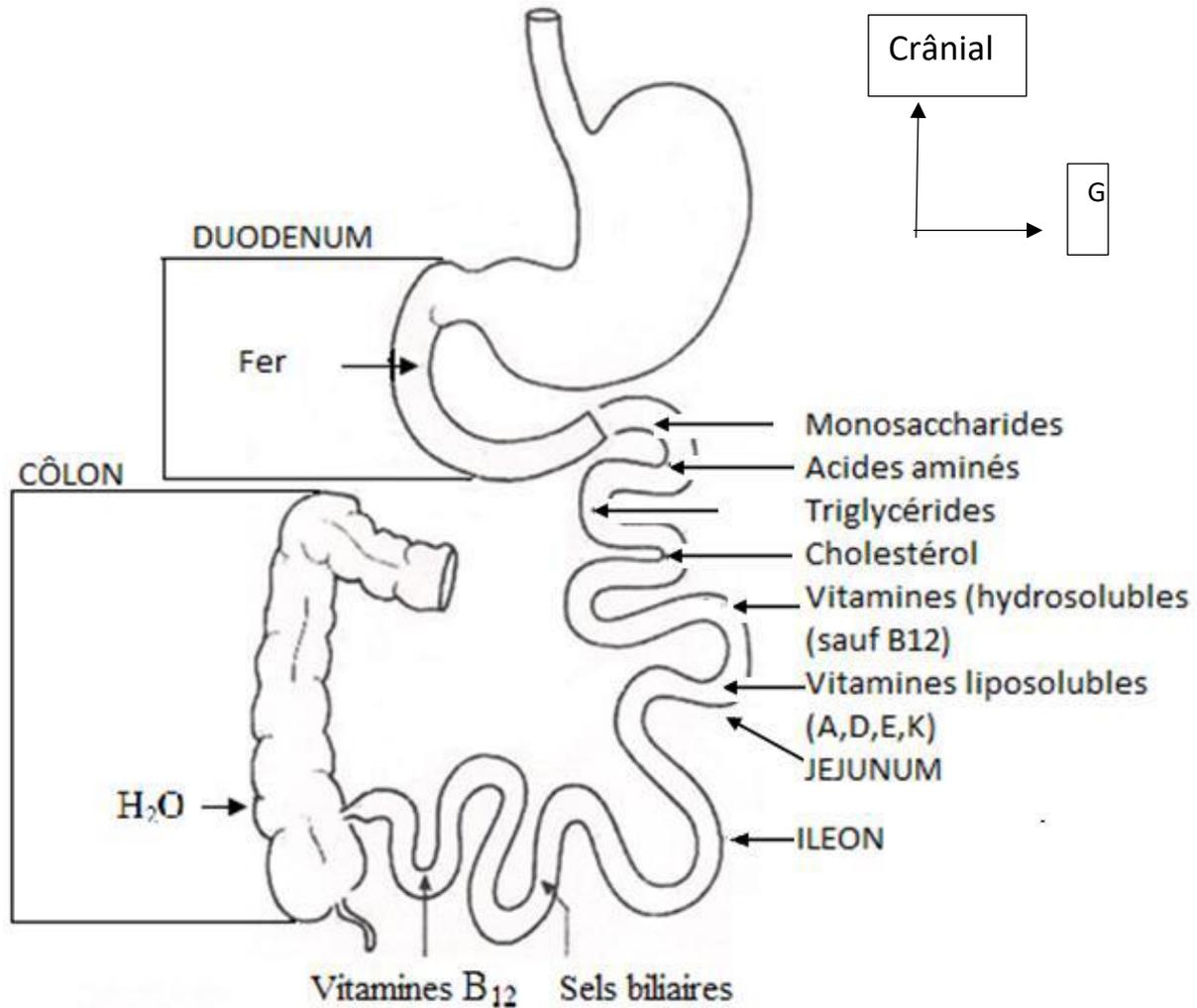


Figure 9 : Principaux sites d'absorption des nutriments

[51]

I.5.2. Physiologie du côlon :

➤ Motilité :

elle s'effectue à travers des mouvements périodiques lents péristaltiques (qui assurent la progression du bol fécal) et antipéristaltiques (qui sont des mouvements de brassage). En réalité elle est très complexe, puisqu'il existe des mouvements de masse, des mouvements pendulaires et des mouvements de segmentation qui fragmentent le contenu intestinal et contribuent à la concentration du bol fécal dans le côlon.

➤ **Sécrétion et absorption colique :**

Le côlon sécrète un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse. Il a un rôle secondaire dans l'absorption intestinale : absorption de l'eau et du chlorure de sodium essentiellement mais aussi de certains glucides (lactose, saccharose...), du gaz carbonique et des vitamines qu'il synthétise.

➤ **Bactériologie du côlon :**

la flore bactérienne intestinale, plus importante après la valvule iléo-cæcale a un rôle physiologique essentiel : nutritionnel du fait de sa formidable capacité enzymatique, de barrière et de régulation de la réponse immunitaire.

I.6.HYSIOPATHOLOGIE DE L'ATRESIE :

Toute atrésie intestinale s'accompagne d'un arrêt de la progression du contenu intestinal du fait d'un obstacle mécanique. Ce syndrome quel que soit son mécanisme provoque des troubles locaux et des troubles généraux, mortels en l'absence de traitement. La fragilité du nouveau-né explique la rapidité d'évolution des signes de l'occlusion néonatale.

I.6.1. Les répercussions de l'atrésie intestinale [52] :

Trois éléments sont à prendre en compte dans la physiopathologie de l'atrésie intestinale : la distension intestinale, les troubles de la microcirculation et les altérations des secteurs hydriques de l'organisme.

➤ **Distension intestinale :**

La distension de l'intestin grêle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion intestinale. En effet, le contenu intestinal qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui progressivement s'accroît, avec la poursuite des sécrétions, puis une diminution de la réabsorption liquidienne.

L'augmentation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air dégluti et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne, générant 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 occasionne la surélévation du diaphragme avec une limite de la fonction d'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

➤ **Troubles de la microcirculation :**

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation puis une hypoxie avec possible nécrose de la muqueuse. La distension intestinale croissante provoque la diminution progressive de la pression partielle en oxygène dans 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. L'insuffisance d'apport d'oxygène par distension de la paroi intestinale va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires nécrotiques voire perforantes. Ces conditions favorisent l'infection par pullulation bactérienne, avec risque de septicémie.

➤ **Altération des secteurs hydriques de l'organisme :**

La perméabilité du potassium (K^+) augmente au niveau de la membrane intestinale, avec diminution de l'activité enzymatique de la $Na^+K^+ATPASE$ dès la troisième 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.

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. Une hypovolémie relative est donc la conséquence finale de l'occlusion avec l'évolution vers le choc hypovolémique et l'insuffisance rénale fonctionnelle.

I.7. Signes d'une atrésie intestinale [52] :

L'atrésie intestinale est la suspension complète et persistante du transit intestinal chez le nouveau-né

I.7.1. Clinique :

I.7.1.1. Les signes fonctionnels :

➤ Les pleurs incessants :

Ce sont des symptômes très précoces, traduisant la douleur abdominale due en partie ou totalement au péristaltisme intestinal exacerbé en amont de l'obstacle. Ils peuvent s'accompagner d'une agitation intense avec cris.

➤ Les vomissements :

Ils sont parfois remplacés initialement par un refus de téter. Précoces dans les occlusions hautes, ils sont plus tardifs dans les occlusions basses. Les vomissements sont d'abord alimentaires puis bilieux voire fécaloïdes. Tout vomissement verdâtre chez un nouveau-né doit faire évoquer le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë.

➤ L'arrêt des matières et des gaz :

L'arrêt des matières est de reconnaissance facile chez le nouveau-né. C'est un symptôme essentiel. L'arrêt des gaz peut être plus difficile à mettre en évidence.

I.7.1.2. Les signes généraux :

Ils permettent d'apprécier le retentissement général de l'atrésie. Ils sont très marqués au stade de choc occlusif : altération du faciès, hypotension, oligurie, pli cutané, marbrures cutanées, cyanose, dyspnée, refroidissement des extrémités, hypothermie progressive ou hyperthermie, dépression des fontanelles...

I.7.1.3. Les signes physiques :

➤ L'inspection :

La distension abdominale est :

*absente dans les occlusions hautes, dites à ventre plat,

*le plus souvent diffuse à tout l'abdomen dans les occlusions basses, parfois localisée et asymétrique.

Elle peut être immobile ou animée d'ondulations péristaltiques qui traduisent une lutte contre un obstacle mécanique. La présence d'une circulation veineuse collatérale est de règle chez le nouveau-né.

➤ **La palpation :**

Elle apprécie l'existence éventuelle d'une souffrance intestinale (empâtement localisé, défense abdominale voire contracture). Elle comporte aussi un examen soigneux des orifices herniaires à la recherche d'une hernie étranglée.

➤ **La percussion :**

Elle permet de distinguer les anses pleines de liquide et les épanchements (mâts) des anses pleines de gaz (tympaniques).

➤ **L'auscultation :**

En l'absence d'occlusion, elle trouve des gargouillements ou borborygmes faibles et espacés. Les bruits intestinaux sont augmentés dans les occlusions par obstruction à la phase de lutte intestinale. En cas d'occlusion par strangulation, ou dans les occlusions par obstruction ancienne, il existe une absence totale de bruits hydro-aériques à l'auscultation (silence auscultatoire). Dans les iléus paralytiques, les bruits hydro-aériques sont diminués ou absents.

➤ **Le toucher rectal :**

Il est précédé par la mise en place d'une sonde rectale, systématique en cas de retard d'émission de méconium ou d'occlusion avec distension abdominale importante chez le nouveau-né. La pratique du toucher rectal n'est pas systématique, mais sa réalisation prudente, au cinquième doigt bien lubrifié complétera dans certains cas l'examen abdominal.

Le syndrome occlusif est défini classiquement par l'arrêt des matières et des gaz, les douleurs abdominales, les vomissements et le météorisme abdominal. L'arrêt des matières et des gaz est le signe pathognomonique de l'atrésie

intestinale, en rapport avec la physiopathologie de la maladie. L'association des autres signes est variable, selon l'étiologie de l'occlusion et son siège.

1.7.2. Paraclinique [52, 53] :

1.7.2.1. Imagerie :

➤ Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Le signe fondamental est l'existence de niveaux hydro-aériques sur les clichés debout. Les images hydro-aériques sont représentées par des niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle ou d'un arceau clair. Il faut apprécier le nombre, l'aspect et le siège de ces images hydro-aériques pour évoquer le siège de l'atrésie.

✓ **L'atrésie de la grêle :**

Le grêle est classiquement en situation centrale, de calibre moindre que le côlon, à parois minces. En fait, seul l'aspect des plis et reliefs muqueux permet d'identifier formellement le grêle ; ces plis sont dus aux valvules conniventes qui sont très développées au niveau du jéjunum mais très discrètes au niveau de l'iléon.

Dans l'occlusion de la grêle, il existe sur des clichés de face en position debout, des images hydro-aériques multiples, plus larges que hautes, finement cerclées, de siège central ou abdomino-pelvien, indépendantes les unes des autres et disposées en terrasses étagées.

✓ **L'atrésie du côlon :**

Les anses coliques distendues sont en situation plus périphérique, leur calibre est plus important, leurs parois plus épaisses, et surtout elles ne portent pas de valvules conniventes mais des haustrations, beaucoup plus épaisses et espacées qui s'incluent entre les bosselures qu'elles délimitent. Les images hydro-aériques siègent en périphérie, elles sont peu nombreuses, plus hautes que larges et à contours épais.

➤ **Échographie :**

Le diagnostic de l'occlusion intestinale peut être évoqué avant la naissance par l'échographie fœtale du deuxième ou du troisième trimestre. Celle-ci peut révéler un excès de liquide amniotique, la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives, une hyperéchogénicité du grêle ou une ascite fœtale.

Toutes les occlusions néonatales ne sont pas accessibles au diagnostic échographique prénatal mais ces signes sont importants à connaître car ils permettent d'affirmer le caractère isolé ou non de la malformation digestive, en demandant selon les cas une étude du caryotype fœtal, une étude génétique à la recherche d'une mutation évocatrice de la mucoviscidose, une étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous-valérien de l'obstacle.

Le diagnostic prénatal permet d'organiser la prise en charge néonatale et raccourcit le délai préopératoire.

➤ **La tomодensitométrie :**

Faite en urgence, elle complète de manière utile les données de l'ASP. Elle permet de confirmer l'occlusion en retrouvant les images de niveaux hydro-aériques vues à l'ASP ;

- D'apprécier sa gravité en visualisant un pneumopéritoine avec une sensibilité nettement supérieure à celle de l'ASP en mettant en évidence un épaississement des parois du grêle et un épanchement intra-abdominal;
- De localiser le niveau de l'occlusion sur le grêle comme sur le côlon ;
- De suspecter l'étiologie en visualisant une cause extra-liminale telle qu'une tumeur, une cause pariétale ou encore intra-liminale.

I.7.2.2. Biologie :

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic positif mais permettent surtout d'apprécier l'état physiologique du nouveau-né, d'apprécier le retentissement général du syndrome occlusif, de suivre son évolution et de guider la réanimation.

➤ **Dans le sang :**

- ✓ L'ionogramme sanguin montre une hyponatrémie, une hypokaliémie une hypo chlorémie et une hyperprotidémie ;
- ✓ L'urée sanguine est normale ou élevée dans les formes évoluées ;
- ✓ La numération formule sanguine (NFS) montre un hématoците augmenté, une polyglobulie ou une anémie, et une hyperleucocytose ;
- ✓ La protéine C-réactive est demandée pour juger de l'existence ou non d'une infection.

➤ **Dans les urines :**

- ✓ On appréciera la fonction rénale (clairance de la créatinine) ;
- ✓ On recherchera les protéines ;
- ✓ On demandera un ionogramme urinaire.

1.8 DIAGNOSTICS :

1.8.1 Les atrésies duodénales :

Elle serait due à une réperméabilisation imparfaite de la lumière digestive ou à une compression congénitale extrinsèque du duodénum par un pancréas annulaire ou encore par une malrotation mésentérique [54, 55].

➤ **Diagnostic anténatal :**

Le diagnostic anténatal par l'échographie est possible : l'image typique est celle d'une « double bulle hydrique », visible sur la coupe transversale supérieure de l'abdomen, située de part et d'autre du rachis ; elle correspond à l'estomac et la partie initiale du duodénum dilatés. L'association d'un hydramnios est hautement significative. Le caryotype fœtal devrait être systématique dans tous les cas d'atrésies ou sténoses duodénales suspectées du fait de l'association fréquente de la trisomie 21[52,53].

➤ **Diagnostic postnatal :**

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. Les vomissements sont les premiers signes. Ils sont teintés de bile, parfois de sang.

Ils apparaissent dès le premier essai d'alimentation. Le nouveau-né n'évacue pas de méconium parce que l'obstacle est en règle sous-valérien. L'examen physique est le plus souvent pauvre. On peut observer une voussure épigastrique, contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat. Cette distension sus-ombilicale correspond à la dilatation souvent monstrueuse de l'estomac et du duodénum au-dessus de l'obstacle.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation, de face et de profil en position verticale suffit pour affirmer l'occlusion duodénale. L'image la plus caractéristique est celle de « la double bulle ». Cette image « en double estomac » mise à part, le reste de l'abdomen est rigoureusement opaque [52,53].

Le transit oeso-gastroduodéal ne doit pas être systématique vu le risque de régurgitation et d'inhalation du produit de contraste.

L'atrésie duodénale peut être associée à d'autres malformations digestives telles que le pancréas annulaire qui consiste en un anneau pancréatique qui entoure complètement le deuxième duodénum.

L'intervention chirurgicale précisera le type d'atrésie duodénale qui peut être soit un diaphragme muqueux ; soit un pancréas annulaire, soit une compression sur malrotation. Cette intervention réalisera une anastomose duodéno-duodénale ou éventuellement à un modelage duodéal.

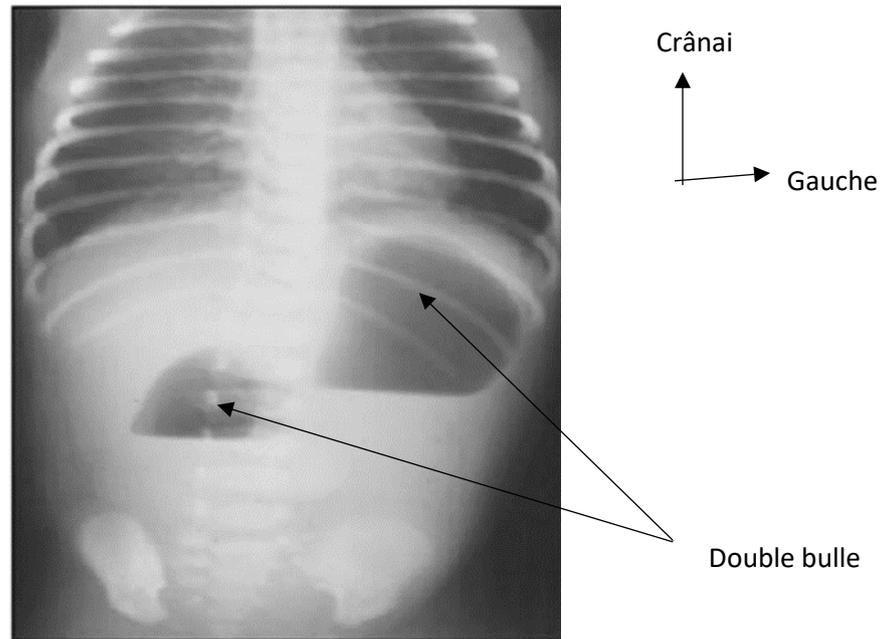


Figure 10: Aspect en double bulle sur une radiographie thoraco-abdominale sans préparation [56]

I.8.2. L'atrésie du jéjuno-iléon :

Alors que l'hypothèse d'un trouble de la reperméabilisation de l'intestin expliquerait la constitution d'atrésie de la grêle septale étagée ; le mécanisme probable de l'atrésie de la grêle dans ses formes localisées serait une ischémie localisée.

□ □ Diagnostic anténatal :

Avant la naissance, l'association d'un hydramnios et de nombreuses images liquidiennes abdominales repérées sur des échographies successives, conduit à envisager le diagnostic d'obstruction intestinale sans qu'on puisse en prévoir le siège et l'origine exacte [52].

□ □ Diagnostic postnatal

Les signes cliniques sont rapidement réunis après la naissance. Les vomissements bilieux sont abondants dès les premières heures de la vie. Le méconium n'est pas évacué, sauf si l'atrésie s'est constituée tardivement pendant la vie intra-utérine à un stade où le méconium avait déjà progressé en direction de l'intestin distal. Le ballonnement abdominal est précoce et franc.

Des signes de lutte intestinale (ondulations péristaltiques) sont visibles ou perceptibles. La paroi abdominale est souple et dépressible, mais on peut aussi percevoir une masse mal circonscrite correspondant à un foyer de péritonite anténatale localisée. L'épreuve à la sonde est négative [52].

L'ASP conduit généralement au diagnostic :

- les images hydro-aériques sont d'autant plus nombreuses que l'atrésie est basse située. Les niveaux liquidiens sont horizontaux, le plus large correspond en principe au cul-de-sac terminal de l'atrésie ;
- le reste de la cavité abdominale est uniformément opaque.

Lorsque les niveaux hydro-aériques sont nombreux à l'ASP, il peut être difficile de localiser le niveau de l'interruption de la continuité intestinale. Le lavement opaque apporte les éclaircissements nécessaires. Le côlon, dans lequel le méconium n'a pas transité, est petit (micro côlon), en situation normale et vu dans sa totalité.

L'intervention chirurgicale va préciser le type de l'atrésie, son siège, son caractère unique ou multiple et sa longueur. Une résection économe de l'anse intestinale, un modelage et une anastomose termino-terminale permettent de rétablir la continuité de la grêle.

Le pronostic est fonction du type d'atrésie, du siège et surtout de la longueur de la grêle incriminé.

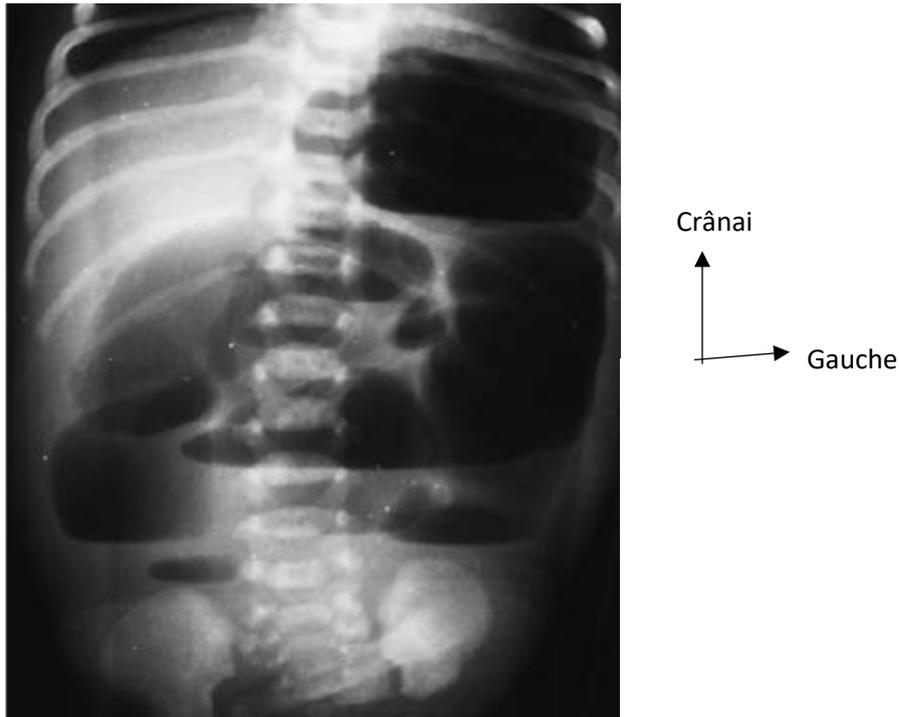


Figure 11: ASP : une distension intestinale avec des niveaux hydro-aériques grêliques chez un nouveau-né présentant une atrésie iléale [57].

I.8.3. Les atrésies coliques :

Le mécanisme probable est un accident vasculaire fœtal puisque la même lésion a pu être reproduite in vitro [55].

Le diagnostic anténatal est possible à l'échographie fœtale devant des anses intestinales dilatées surtout le grêle [52, 58 , 59].

En post natal, elle se révèle par un syndrome occlusif néonatal qui se traduit par un abdomen distendu ; des vomissements bilieux souvent stercoraux, une absence de méconium.

L'ASP débout de face montre de nombreux niveaux hydro-aériques. Le lavement aux hydrosolubles confirme le diagnostic et montre le siège de l'obstacle. Sa non réalisation ne doit pas retarder le diagnostic.

L'intervention chirurgicale permet de faire une dérivation ou une anastomose termino-terminale rétablissant ainsi la continuité digestive.

L'atrésie du côlon peut exister seule ou être associée à une maladie de Hirschsprung.

I.9. Traitement :

Les données de la physiopathologie expliquent les principes thérapeutiques. Si le traitement médical permet une rééquilibration hydro-électrolytique et une décompression intestinale, le traitement chirurgical vise à supprimer l'obstacle et à pratiquer l'exérèse des segments intestinaux dévitalisés ou ceux responsables de l'occlusion.

I.9.1. Le but :

Les buts du traitement sont d'enrayer le processus pathologique auto-entretenu qui est déclenché par la distension intestinale, de traiter la cause de l'occlusion et d'éviter les complications.

I.9.2. Les moyens et méthodes:

I.9.2.1. Les moyens médicaux :

Ils visent à restaurer l'homéostasie. Ils sont appliqués systématiquement mais ne doivent pas retarder l'acte chirurgical. Ils constituent un élément fondamental du traitement, et la base de la réanimation. Cette réanimation comportera un volet préopératoire et un volet postopératoire.

Son principe fondamental est la compensation hydro-électrolytique qui tient compte des déficits présents au moment de la mise en œuvre du traitement et de leur gravité, des pertes additionnelles attendues durant le traitement, et des besoins de maintenance quotidienne en eau et en électrolytes du nouveau-né. Elle comporte différents éléments :

- l'aspiration gastroduodénale : elle assure une vacuité gastrique et supprime ainsi les vomissements, elle lutte contre la distension intestinale et diminue de ce fait la stase veineuse qui aggrave la souffrance de l'intestin occlus ;
- la voie veineuse : une voie centrale permet la mesure de la pression veineuse et guide les possibilités de réanimation ;

- la sonde urinaire : une sonde vésicale à demeure permet de contrôler en quantité et en qualité la diurèse quotidienne et de faire des prélèvements ;
- la correction des déficits présents : la rééquilibration hydro-électrolytique et hémodynamique vise à corriger le déficit en eau et en sodium occasionné par les vomissements, l'aspiration nasogastrique et le troisième secteur intestinal. L'acidose métabolique nécessite dans les cas sévères l'apport de bicarbonate en intraveineux. Quant à l'alcalose métabolique, elle nécessitera dans les cas sévères un apport en chlorure de potassium ;
- l'antibiothérapie : l'antibiothérapie péri-opératoire diminue le risque de complications septiques ;
- les antalgiques antispasmodiques : la PEC de la douleur peut se faire avec des antalgiques antispasmodiques par voie intraveineuse. Ils soulagent le patient et ne masquent pas la symptomatologie clinique.

I.9.2.2. Les moyens et méthodes chirurgicaux :

Le traitement chirurgical consistera à supprimer l'obstacle et à rétablir la continuité digestive.

❖ Au niveau du duodénum :

Voie d'abord : On a le choix entre trois voies

- médiane sus-ombilicale
- para médiane droite
- transverse sus-ombilicale

L'acte chirurgical est fonction du type d'atrésie et de son niveau. Il est réalisé

Soit :

- ◆ Une duodénoplastie, qui ne peut se concevoir qu'en présence d'une sténose très limitée en hauteur ;
- ◆ La résection d'un diaphragme muqueux par duodénotomie longitudinale.

Toutefois cette résection est dangereuse lorsque le siège exact de l'ampoule de

Vater et de la grande caroncule, ne peut être précisé. Il est alors prudent de ne faire qu'une résection partielle laissant en place la portion postéro interne du diaphragme. Cette technique imparfaite doit être proscrite [60].

◆ La résection de la portion atrésique, suivie d'une anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale termino-terminale, est la meilleure solution lorsque le siège de l'atrésie ou de la sténose se situe au niveau de la troisième ou de la quatrième portion du duodénum. La libération du duodénum doit être complète. Elle sera toutefois d'autant plus limitée vers l'amont que l'atrésie ou la sténose se situe plus haut, en raison de l'union intime du duodénum et du pancréas [60].

◆ la duodéno-jéjunostomie latéro-latérale est une technique facile, utilisable dans la plupart des cas d'atrésie ou de sténose intrinsèque. Ce sera toujours une anastomose iso-péristaltique trans-mésocôlique.

La bouche anastomotique doit être plus près 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 [60].

❖ **Au niveau du Grêle :**

Il est chirurgical après une bonne mise en condition. L'acte chirurgical est surtout basé sur : la résection-anastomose avec rétablissement immédiat de la continuité, le but de l'intervention est de réaliser une anastomose digestive fonctionnelle d'emblée [61] :

La résection intestinale, doit emporter le segment intestinal, siège de l'obstacle, lorsqu'il s'agit d'un diaphragme ou d'une atrésie cordonale. Elle doit remonter loin en amont sur le grêle dilaté dont la vascularisation est précaire et surtout la perte de contractilité irréversible ; cette résection d'amont a l'avantage de diminuer l'incongruence lors de l'anastomose.

La résection du grêle en aval de l'atrésie peut être limitée à un centimètre ; on aura au préalable incisé le cul-de-sac intestinal pour une petite sonde

atraumatique et injecter du sérum dont on suivra la progression jusqu'au ; on s'assure ainsi qu'il n'existe pas d'autre atrésie digestive sous-jacente, et on facilite l'établissement du transit post-opératoire.

L'anastomose termino-terminale.

La fermeture de la brèche mésentérique : peut-être délicate, car son bord d'amont est beaucoup plus large que son bord d'aval.

La sonde naso-gastrique : suffit à assurer la déplétion intestinale jusqu'à l'établissement du transit qui ne survient de façon définitive que vers le 8ème-10ème jour.

❖ Au niveau du côlon :

Le traitement consiste soit à une résection-anastomose en un temps, ou à une dérivation digestive avec rétablissement de la continuité dans un 2ème temps. Le choix est fonction de nombreux critères : l'état général, l'aspect et la qualité de l'intestin, les anomalies congénitales associées, et la présence ou non d'éventuelles complications telles qu'une perforation digestive, des troubles métaboliques ou une septicémie [62].

I.1 0. Evolution :

Les suites opératoires peuvent être marquées par la survenue de complications immédiates (hémorragie, sténose anastomotique ; lâchage anastomotique ; anastomose a fonctionnel ...), secondaires (infections, déshydratation, dénutrition, prolapsus stomial, fistules, péritonite postopératoire, sténose stomiale...) ou tardives (occlusion par brides et adhérences, éventration ; éviscération post opératoire problème de l'intestin court...)

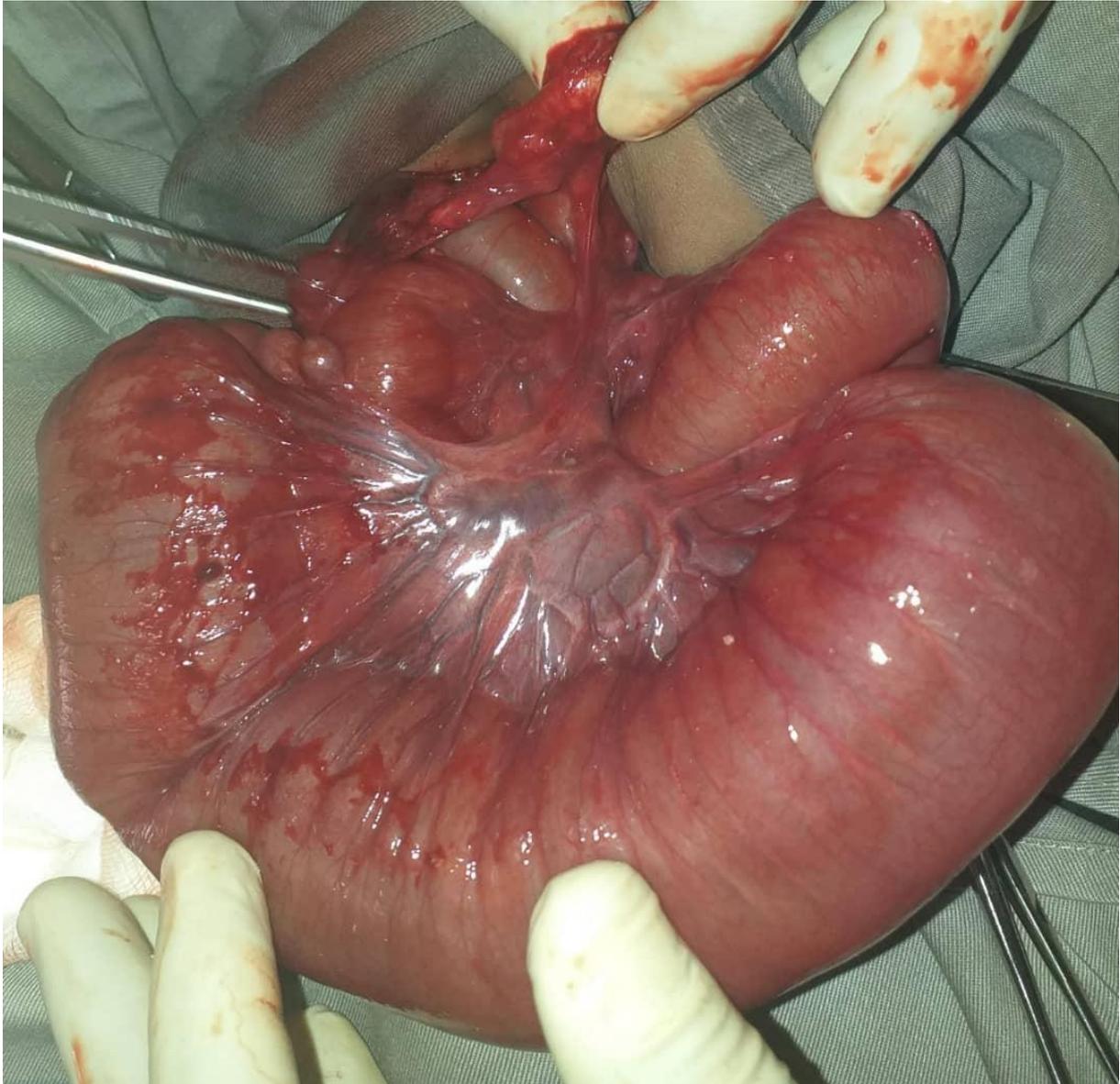


Figure 12 : Aspect en per opératoire d'une atrésie grêle type V au service de chirurgie pédiatrique du CHU-GT.

METHODOLOGIE

II METHODOLOGIE :

1-Type d'étude :

Ce travail est une étude rétro et prospective, transversale réalisée au CHU Gabriel Touré dans le service de chirurgie pédiatrie.

2. Période d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période 7 ans ; du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2018.

3.Cadre et lieu de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique au centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

Notre population d'étude était composée de nouveau-nés de 1 à 28 jours de vie ayant été hospitalisés dans le service pour atrésie de l'intestin opérés et répondant à nos critères d'inclusion.

Un dossier d'hospitalisation a été élaboré pour chacun de nos patients.

3-1. Situation géographique : Situé dans le centre administratif de la ville de Bamako (Commune III), le CHU Gabriel TOURE est limité à l'EST par le quartier populaire de Médina-Coura, à l'OUEST par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (E.N.I), au Nord le quartier général de l'Etat-major de l'armée de terre, au Sud la gare du chemin de fer du Mali. Ancien dispensaire, le CHU Gabriel TOURE est une structure sanitaire érigée en hôpital le 17 février 1959 et portant le nom Gabriel TOURE en mémoire d'un étudiant soudanais en Médecine mort de peste contractée au chevet de son malade. L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

Dans l'enceinte de cet établissement on retrouve au nord le pavillon BENITIENI FOFANA et à l'étage (de la partie centrale vers l'ouest) respectivement les services de chirurgie générale et pédiatrique, à l'angle Sud-ouest le service d'accueil des urgences (SAU).

3.2. Locaux

3.2.1. Description du service de chirurgie pédiatrique

❖ Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

- onze (11) bureaux : un (1) pour le chef de service, six (6) pour sept (7) chirurgiens, un (1) pour le major, un (1) pour les internes, un (1) pour les infirmiers et un (1) secrétariat.
- sept salles d'hospitalisations (31 lits) dont :
 - deux salles de première catégorie,
 - deux salles de deuxième catégorie,
 - trois salles de troisième catégorie dont une réservée pour les brûlées.

Le bloc opératoire situé à l'étage du bloc technique, lui-même situé en face du pavillon Beniteini Fofana. Il est constitué de :

- Quatre (4) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique,
- Un (1) vestiaire - Une (1) salle d'attente pour les patients à opérer et
- Une (1) salle de soin post interventionnel.

3.2.2. Personnel :

○ Permanent :

- Les chirurgiens pédiatres sont au nombre de sept (7) dont un professeur, un (1) qui est le chef de service, deux maîtres assistants et un chirurgien plasticien
- Deux (2) assistants médicaux dont un (1) jouant le rôle de chef d'unité et deux IBODE (infirmier du bloc opératoire diplômé d'état)
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Deux (2) techniciens de surface.

○ **Non permanent :**

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS). Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

3.3. Activités du service :

Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi ; les interventions chirurgicales ont lieu tous les jours (les urgences) et le lundi et mercredi au bloc à froid.

Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.

La visite se fait du lundi au vendredi après le staff du service et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.

Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au vendredi à partir de 7h45.

Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi après la visite. C'est au cours de ce staff que se font la lecture des dossiers et la présentation de cas cliniques.

3.4. Echantillonnage :

Nous avons procédé à un recrutement systématique de tous les nouveau-nés répondant à nos critères d'inclusion.

3.4.1. Critères d'inclusion :

Tout nouveau-né opéré pour atrésie intestinale (diagnostique sur la clinique et l'imagerie) et ayant été hospitalisé dans le service.

3.4.2. Critères de non-inclusion :

- Les atrésies intestinales n'ayant pas été opérées.
- Les atrésies intestinales opérées avec des dossiers incomplets.

3.5. PATIENTS ET METHODES :

La prise en charge médicale des nouveau-nés souffrant des atrésies intestinales se fait à l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie.

✓ **Les supports des données**

- Une fiche d'enquête
- Le registre de compte rendu opératoire
- Le registre de consultation
- Le registre d'hospitalisation
- Les dossiers des malades comportant :
 - * les données sociodémographiques (sexe, ethnie, provenance...)
 - * les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques

✓ **Les variables étudiées**

Âge, résidence, région d'origine, niveau d'instruction, ethnie, niveau d'instruction des parents, profession des parents, motif de consultation, âge d'intervention, type d'intervention, les complications, la prise en charge, l'évolution...

Une fois le diagnostic posé ; l'avis du chirurgien pédiatrique était demandé. Si possibilité chirurgicale ; la consultation pré-anesthésique est vite réalisée et le patient est conduit au bloc.

Le compte rendu opératoire est recueilli dans le registre du bloc. La réanimation post-opératoire et le suivi extérieur ont lieu à l'unité de néonatalogie du service pédiatrique. L'état clinique du malade a souvent nécessité un traitement médical préopératoire.

✓ **Analyses et saisies des données :**

L'analyse des différents dossiers a permis de recueillir les renseignements nécessaires à notre étude et de les consigner sur une fiche technique (questionnaire) élaborée à l'occasion.

La collecte et la saisie des données ont été faites sur le logiciel IBM SPSS STATISTICS 21.

L'analyse des données sur IBM SPSS STATISTICS 21 Word 2016 de l'Institut pour la Recherche et le Développement (I.R.D.) à Bamako.

Atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Le test de comparaison utilisé a été le test de χ^2 et χ^2 corrigé de Yates avec un seuil de signification $p < 0,05$.

RESULTATS

III RESULTATS

A. Aspects épidémiologiques :

1. La fréquence

Sur une période de 7 ans, nous avons colligé 385 cas d'occlusion néonatale parmi lesquels il y avait 50 cas d'atrésie intestinale. Ce qui a représenté 13% des occlusions néonatales.

2. L'âge :

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon l'âge

Tranche d'âge en jour	Effectif	Pourcentage
[0-7]	33	66
[8-11]	17	34
Total	50	100

L'âge de nos nouveau-nés était précoce dans 66 % ; avec une moyenne de 1,42 jours et des extrêmes de 1 et 11 jours.

3. Sexe :

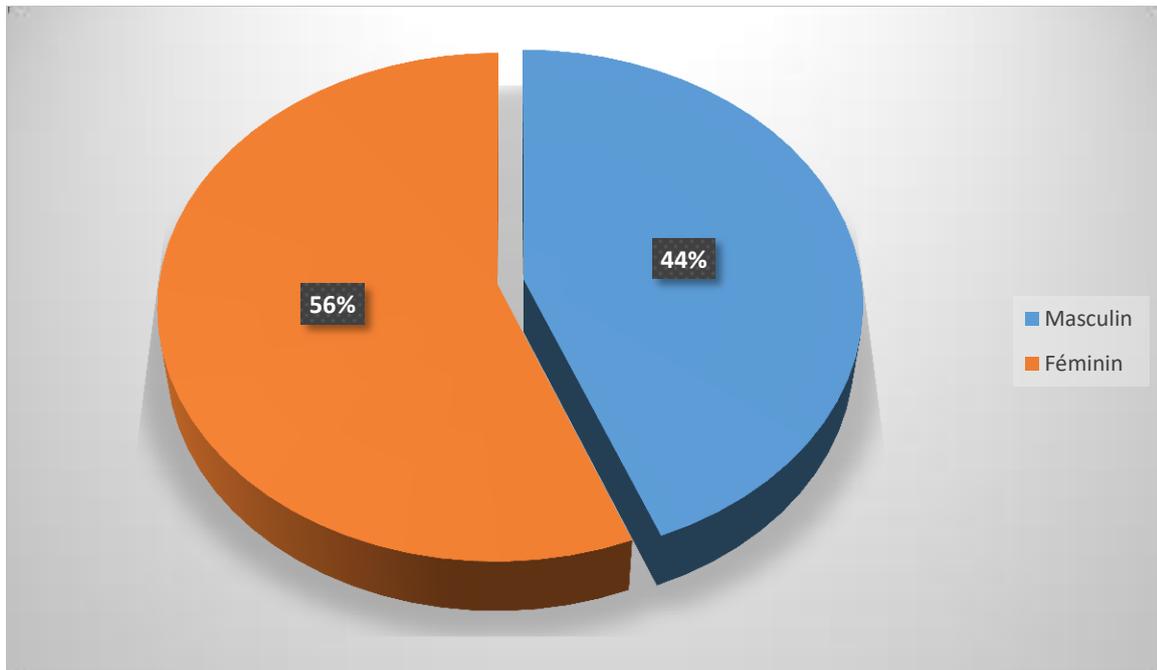


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe

Les filles ont représenté 56 % des patients. Le sexe ratio était de 0,78.

4. Ethnies :

Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnies	Effectif	Pourcentage
Bambara	17	34
Soninké	8	16
Malinké	8	16
Peulh	6	12
Autres	11	22
Total	50	100

Les Bambaras étaient les plus représentés dans notre série 17 %.

5. Provenance des patients :

Tableau III: Répartition des patients selon leur provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	43	86
Koulikoro	3	6
Mopti	2	4
Ségou	1	2
Sikasso	1	2
Total	50	100

La majorité de nos patients résidaient à Bamako dans 86 % de cas.

6. Poids :

Tableau IV: Répartition des patients selon le poids de naissance.

Poids en gramme	Effectif	Pourcentage
Hypotrophes[P<2500]	10	20
Normotrophes[2500-3900]	37	74
Macrosomes[P>4000]	3	6
Total	50	100

Les normotrophes étaient les plus représentés à 74 % de cas.

Le poids moyen à la naissance était de 2020g avec des extrêmes de 1000g et 4010g.

7. Age gestationnel :

Tableau V: Répartition des patients selon l'âge gestationnel.

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage
Prématurés (28 –36 SA + 6 Jours)	10	20
Terme normal (37-40 S A)	36	72
Post terme (> 42 SA)	04	08
Total	50	100

Nous avons retrouvé 20 % de prématurités et 8 % post termes.

B. Aspects diagnostiques et thérapeutiques :

1. Echographie anténatale :

Tableau VI: Répartition des patients selon l'échographie anténatale :

Echographie anténatale	Effectif	Pourcentage
Faite	17	34
Non faite	33	66
Total	50	100

L'échographie anténatale avait été réalisée chez 34 % des nouveau-nés.

1a. Signes échographiques :

Tableau VII: Répartition des patients selon les signes échographiques :

Signes échographiques	Effectif	Pourcentages
Hydramnios	4	8
Ascite fœtale	2	4
Pas de particularité	11	22
Total	17	34

L'hydramnios a été trouvé chez 8 % de nos nouveau-nés.

2. Antécédents de la mère :

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'antécédent médical des mères :

L'antécédent des mères	Effectif	Pourcentage
Diabète	1	2
Drépanocytaire	1	2
Aucun	48	96
Total	50	100

Nous avons retrouvé le diabète dans 2 %.

3. Motifs de consultation :

Tableau VIII : Répartition des patients selon les motifs de consultation :

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Vomissements	19	38
Absence d'émission du méconium	18	36
Distension abdominale	7	14
Vomissements et distension	6	12
Total	50	100

Le tiers de nos nouveau-nés ont consulté pour vomissements soit 38 % de cas.

4. Signes fonctionnels :

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentages
Vomissements	25/50	50
Distension abdominale	13/50	26
Absence d'émission du méconium	18/50	36
Dyspnée	13/50	26

Les vomissements ont représenté 50 % des signes fonctionnels.

5. Signes généraux :

Tableau X : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Fièvre	4/50	8
Tachycardie	23 /50	46

La tachycardie était retrouvée chez 46 % des nouveau-nés.

6. l'état général :

Tableau XI : Répartition des patients selon l'état général

Etat général	Effectif	Pourcentage
Bon	3	6
Passable	39	78
Mauvais	8	16
Total	50	100

La majorité de nos nouveau-nés avaient un état général passable, soit 78 % de cas.

Signes physiques :

7. Etat de l'abdomen :

Tableau XII: Répartition des patients selon l'état de l'abdomen

Abdomen	Effectif	Pourcentage
Distendu	35	70
Plat	15	30
Total	50	100

L'abdomen était distendu chez 70 %.

8. Ondulations péristaltiques :

Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence d'ondulation péristaltique

Ondulations	Effectif	Pourcentage
Présentes	9	18
Absentes	41	82
Total	50	100

Les ondulations péristaltiques étaient présentes dans 18 % de cas.

9. Palpation abdominale :

Tableau XIV : Répartition des patients selon la palpation abdominale

Signes à la palpation	Effectif	Pourcentage
Pli de déshydratation	25/50	50
Défense	12/50	24
Contracture	3/50	6
Normal	35/50	70
Total	50/50	100

La moitié de nos patients avait de pli déshydratation, soit 50 % de cas.

10. Tympanisme :

Tableau XV : Répartition des patients selon le tympanisme

Tympanisme	Effectif	Pourcentage
Présent	35	70
Absent	15	30
Total	50	100

Le tympanisme était présent chez 70 % de cas.

11. Bruits hydro-aériques :

Tableau XVI: Répartition des patients selon les bruits hydro-aériques

Bruits hydro-aériques	Effectif	Pourcentage
Présents	19	38
Absents	31	62
Total	50	100

Les bruits hydro-aériques étaient présents dans 38 % de cas.

12. L'épreuve de la sonde :

Tableau XVII: Répartition des patients selon l'épreuve à la sonde

Épreuve à la sonde	Effectif	Pourcentage
Négative	50	100
Total	50	100

L'épreuve à la sonde était négative chez tous nos patients.

13. Toucher rectal

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le toucher rectal

Toucher Rectal	Effectif	Pourcentage
Rectum vide	40	80
Présence de glaire	10	20
Total	50	100

Le rectum était vide dans 80 % de cas.

14. ASP

Tableau XIX: Répartition des patients selon les résultats de l'ASP

ASP	Effectif	Pourcentage
NHA	38	76
Double bulle	12	24
Total	50	100

Les niveau hydro-aériques ont été notés dans 76 % de cas.

15. Sièges de l'atrésie :

Tableau XX: Répartition des patients selon les sièges de l'atrésie :

Sièges	Effectif	Pourcentage
Duodénum	12	24
Grêle	36	72
Colon	2	4
Total	50	100

Le siège de l'atrésie était grêlique dans 72 % de cas.

16. Atrésie duodénale :

Tableau XXI: Répartition des patients selon la classification de Gray/skandalakis au niveau du duodénum

Type d'atrésie	Effectif	Pourcentage
I	9	75
II	3	25
Total	12	100

Le type I était majoritaire selon Gray/Skandalakis au niveau duodéal à 75 %.

16a. Atrésie jéjunale :

Tableau XXII: Répartition des patients selon la classification de Grosfeld au niveau jéjunal

Type	Effectifs	Pourcentage
I	5	31,25
II	5	31,25
IIIa	3	18,75
IIIb	2	12,5
IV	1	6,25
Total	16	100

Les types I et II étaient majoritaire à 31,25 % de cas.

16b. Atrésie de l'iléon :

Tableau XXIII: Répartition des patients selon la Classification de Grosfeld au niveau de l'iléon

Type	Effectif	Pourcentage
I	6	30
II	5	25
IIIa	4	20
IIIb	2	10
IV	3	15
Total	20	100

Le type I était majoritaire à 30 % de cas selon Grosfeld au niveau de l'iléon.

17. Techniques réalisées :

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les techniques réalisées

Techniques réalisées	Effectif	Pourcentage
Excision du diaphragme muqueux	22	44
Résection anastomose	15	30
Stomie	10	20
Duodéno-duodénostomie	03	06
Total	50	100

L'excision de la membrane diaphragmatique a été la technique la plus utilisée (44 %).

18. Durée de l'intervention

Tableau XXV : Répartition des patients selon la durée de l'intervention

Durée de l'intervention en minutes	Effectif	Pourcentage
[35-60]	32	64
[61-85]	18	20
Total	50	100

La durée moyenne de l'intervention a été de 54 minutes avec des extrêmes de 35 et 85 minutes.

C. Suites du traitement chirurgical :

1. Résultat de l'intervention :

Tableau XXV: Répartition des patients selon le résultat de l'intervention

Résultat de l'intervention	Effectif	Pourcentage
Décédés sur table	17	34
Décédés en post opératoire	10	20
Guéries	23	46
Total	50	100

Nous avons enregistré 54 % de décès et 46 % guéris.

2. Cause du décès :

Tableau XXVI: Répartition des patients selon les causes de décès

Causes de décès	Effectif	Pourcentage
Septicémie	1	3,7
Troubles ioniques	5	18,5
Déshydratation	4	14,8
Problèmes anesthésiques	17	63
Total	27	100

Les problèmes anesthésiques étaient les causes de décès les plus représentés soient 63 % de cas.

3. L'évolution :

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution

L'évolution	Effectif	Pourcentage
Favorables	13	26
Complications	10	20
Décès	27	54
Total	50	100

L'évolution était favorable dans 26 % de cas et compliqué dans 20 % de cas.

4. Complications post opératoires :

Tableau XXVII: Répartition des patients selon les complications post opératoires

Complications	Effectif	Pourcentage
Suppuration pariétale	7	70
Ulcération péristomiale	2	20
Septicémie	1	10
Total	10	100

La suppuration pariétale dominait les complications post opératoires dans 70 % de cas.

5. Durée d'hospitalisation :

TableauXXX: Répartition des patients la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (semaine)	Effectif	Pourcentage
< 1	13	56,5
> 1	10	43,5
Total	23	100

La durée de l'hospitalisation était inférieure à une semaine dans 56,5 % de cas avec une moyenne de 8 jours et des extrémités de 5 et 20 jours.

D. Résultats analytiques :

1. Morbidité et gestes chirurgicaux :

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon la morbidité et les gestes chirurgicaux

Techniques chirurgicales	Complications			Total
	Suppuration pariétale	Ulcération peristomiale	Septicémie	
Excision du diaphragme	1 P=0,7	0	0	1
Résection anastomose	3 P=0,6	0	1 P=0,4	4
Stomie	0	2 P=0,02	0	2
Duodéno-duodénostomie	3 P=0,2	0	0	3
Total	7	2	1	10

La stomie a été un facteur de morbidité (ulcération péristomiale) avec une valeur de $P < 0,05$.

2. Morbidité et Poids :

Tableau XXIX: Répartition des patients selon la morbidité et le poids de naissance

Poids	Complications			Total
	Suppuration pariétale	Septicémie	Ulcérations péristomiale	
Hypotrophie	4 P :0,5	1 P:0,5	0	5
Eutrophie	3 P :0,5	0	2 P :0 ,2222	5
Macrosomie	0	0	0	0
Total	7	1	2	10

Le poids n'était pas un facteur de morbidité avec des valeurs de $P > 0,05$.

3. Mortalité et gestes chirurgicaux :

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon la mortalité et les gestes chirurgicaux

Techniques chirurgicales	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Excision du diaphragme	9	13	22	0,0866
Résection anastomose	12	3	15	0,0161
Stomie	5	5	10	0,5257
Duodéno-duodénostomie	1	2	3	0,4388
Total	27	23	50	

La résection anastomose a été un facteur de mortalité avec une valeur de P < 0,05.

Mortalité et type d'atrésie :

Tableau XXX: Répartition des patients selon la mortalité et les types d'atrésies intestinales

Types d'atrésies	Décès		Total	P
	Oui	Non		
I	12	10	22	0,5861
II	7	6	13	0,6199
IIIa	3	4	7	0,4072
IIIb	2	2	4	0,6316
IV	3	1	4	0,3683
Total	27	23	50	

Les types d'atrésies n'étaient pas facteurs de mortalité avec des valeurs de P > 0,05.

4. Mortalité et siège de l'atrésie

Tableau XXXV : Répartition des patients selon la mortalité et le siège de l'atrésie

Sièges de l'atrésie	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Duodéal	5	7	12	0,2572
Jéjunal	9	7	16	0,5350
Iléal	13	7	20	0,1625
Colique	0	2	2	0,2065
Total	27	23	50	

Le siège de l'atrésie n'était pas facteurs de mortalités avec des valeurs de $P > 0,05$.

5. Mortalité et âge :

Tableau XXXI: Répartition des patients selon la mortalité et l'âge

Age du patient	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Précoce	10	16	26	0,0215
Tardive	17	7	24	0,0215
Total	27	23	50	

L'âge était un facteur de mortalité avec des valeurs de $P < 0,05$.

6. Mortalité et sexe :

Tableau XXXII: Répartition des patients selon la mortalité et le sexe

Décès				
Sexe du patient	Oui	Non	Total	P
Masculin	11	11	22	0,4138
Féminin	16	12	28	0 ,4138
Total	27	23	50	

Le sexe n'était pas un facteur de mortalité avec des valeurs de $P > 0,05$.

7. Mortalité et Poids du patient :

Tableau XXXVIII : Répartition selon la mortalité et le poids :

Décès				
Poids du patient	Oui	Non	Total	P
Hypotrophie	9	1	10	0,0113
Eutrophie	16	21	37	0 ,0104
Macrosomie	2	1	3	0 ,5611
Total	27	23	50	

L'hypotrophie et l'eutrophie étaient de facteurs de mortalités avec des valeurs de $P < 0,05$.

8. Grossesse et mortalité :

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon l'âge gestationnel à la naissance et la mortalité

L'âge gestationnel du patient	Décès		Total	P
	Oui	Non		
Prématuré	9	1	10	0,0113
Terme normal	16	20	36	0,0298
Post terme	2	2	4	0,6316
Total	27	23	50	

La prématurité et le terme normal étaient de facteurs de mortalité avec de valeurs de $P < 0,05$.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Fréquences :

Cause fréquente d'occlusion néonatale, l'atrésie intestinale occupe la 3^e place des occlusions néonatales [63].

Elle a représenté la 1^{ère} indication chirurgicale des anomalies congénitales du tractus digestif au Zimbabwe [64] et la 1^{ère} cause des ONN au Bénin [65].

Malgré cette place, elle reste une pathologie rare. Shakya [66] au Népal a rapporté une fréquence de 5,6 cas/an. Ce taux est inférieur à notre moyenne annuelle de 7,1 soit 13 % des occlusions néonatales. Même si les nouveaux nés sont pris en charge dans d'autres structures, notre service demeure le centre de référence en matière de chirurgie néonatale, de ce fait nous recevons des nouveaux nés venant de tout le pays.

2. L'âge :

Tableau XL : Age et auteurs

Auteurs	Age en jours
Shakya[66] Nepal	3
Ezomike [67] Niger	10
Notre série	1,42

L'âge moyen de nos patients au diagnostic était de 1,42 jours avec des extrêmes de 1 et 6 jours. Shakya [66] et Ezomike [67] ont respectivement rapporté un âge moyen de 3 et de 10 jours. Plusieurs raisons expliquent ces retards de prise en charge (croyances locales et errances diagnostiques). Les errances diagnostiques sont surtout liées au tableau d'occlusion incomplète.

3. Le sexe : L'atrésie intestinale survient autant chez le garçon que chez la fille [67].

Le sexe-ratio dans notre série était de 0.78. Le sexe n'est pas une prédisposition à l'atrésie intestinale.

4. Le poids :

Tableau XXXIII: Poids et auteurs

Auteurs	Poids moyen en gramme
Shilpi Gupta Inde 2016	1900
Ezomike et al Niger 2014	2200
Notre série	2020

Le poids moyen à la naissance était de 2020g. Nous avons enregistré 10 cas d'hypotrophie (20 %) et 3 cas de macrosomie (6 %). Shilpi Gupta avait trouvé un poids moyen de 1900g inférieur de notre et Ezomike et al un poids de 2200g supérieur à notre.

5. Clinique :

Le principal motif de consultation était de vomissements (38 %) ; suivie de l'absence d'émission du méconium (36 %) dans notre série. Dans d'autres travaux africains, les vomissements ont été observés pour 60,6 % à 86 % de l'échantillon [68, 69, 70, 71].

Il en est de même pour l'absence d'émission du méconium : 50 % à 84,6 % dans les séries africaines [68, 69, 70].

La distension abdominale est beaucoup plus fréquemment observée aussi bien dans la littérature [68, 70] que dans notre étude (respectivement 90 % à 97,2 % et 70 %).

6. Examens complémentaires :

Le diagnostic anténatal de l'atrésie est possible. Les signes échographiques sont une dilatation liquidienne du grêle en amont de l'obstacle. Calisti et al ont rapporté 34 % de diagnostic anténatal [72]. Nous n'avons pas noté de cas de diagnostic prénatal vraisemblablement à cause de la qualité de nos moyens diagnostiques. En post natal, devant le syndrome occlusif, la radiographie de l'abdomen sans préparation est l'examen de 1^{ère} intention. Elle permet de mettre en évidence des niveaux hydro-aériques et une absence d'aération du rectum.

Les calcifications intra abdominales témoignent d'une péritonite méconiale liée à la perforation d'une anse [73]. Nous avons retrouvé des NHA dans 76 % et des images en double bulles dans 24 % des cas.

7. Siege de l'atrésie :

L'atrésie peut survenir sur n'importe quel segment du tube digestif. Elle peut être grave au niveau du duodénum en raison des rapports. Elle a représenté 24 % de notre effectif. Ce taux est inférieur à celui de la littérature qui varie entre 41,02 et 47,72 % [74,75] ($p < 0,05$). L'atteinte jéjuno-iléale a représenté 72 % de nos patients comparables au 51,28 % de Gupta [64] mais supérieur au 45,45 % de Pipera [76].

L'atrésie du côlon n'a représenté que 1,8 à 15 % des atrésies intestinales [77]. Notre taux de 4 % se situe dans cette fourchette et est comparable à celui rapporté par différents auteurs [67, 78] ($p > 0,05$).

8. Techniques réalisés :

Tableau XXXIV: Techniques et auteurs

Auteurs	Méthode la plus réalisée	Pourcentage
Hillyer [80]	Résection anastomose	76,1
Notre série	Excision du diaphragme	44

La prise en charge de l'atrésie intestinale a bénéficié des progrès de la réanimation mais les gestes chirurgicaux sont fonction de la lésion [79].

Le choix entre une résection-anastomose primaire et une stomie dépend de plusieurs facteurs. Hillyer a rapporté 76,1 % de résection-anastomose en un temps et a conclu que celle-ci était meilleure par rapport à la stomie [80]. Notre taux de 30 % de résection anastomose est inférieur au sien ($p < 0,05$). L'excision de la membrane diaphragmatique a été la méthode la plus utilisée dans notre série. La qualité du plateau technique en matière de réanimation néonatale nous a contraints à réaliser une stomie dans 20 % des cas, le rétablissement étant effectué six mois plus tard lorsque le nouveau-né a pris un peu de poids.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII.CONCLUSION

L'atrésie intestinale est une pathologie relativement fréquente dans notre pratique quotidienne. Le diagnostic est assez précoce, la prise en charge souffre de la modestie de nos moyens.

Dans notre étude la technique la plus utilisée était l'excision du diaphragme ; l'évolution était favorable dans 36 % de cas ; la suppuration pariétale était la complication la plus présentée.

La mortalité était de 54 % dans notre contexte.

Devant tout nouveau-né qui vomit bilieux, il faut penser à une occlusion néonatale jusqu'à la preuve du contraire.

Ainsi, dans le souci d'aller vers le maximum d'efficacité et le minimum de nuisance, nous formulons les recommandations suivantes :

VIII.RECOMMANDATIONS :

1. Aux autorités politiques :

- Former davantage de chirurgiens pédiatres, et d'anesthésistes en réanimation pédiatrique ;
- Améliorer l'accessibilité financière des populations aux services de santé par la réduction du coût des offres de santé ;
- Former davantage des spécialistes en imagerie médicale pour le diagnostic anténatal et postnatal des atrésies intestinales
- Améliorer les conditions d'évacuation sanitaire des nouveau-nés.

2. Aux personnels de santé

- Raccourcir le délai de PEC chirurgicale des occlusions intestinales aiguës néonatales en assurant un fonctionnement optimal du bloc opératoire ;
- Connaître la valeur sémiologique d'un retard ou absence d'émission méconiale, de vomissements verdâtres répétés, et d'un ballonnement abdominal volumineux chez le nouveau-né

3. A la population :

- Consultation au plus tôt dans une formation sanitaire pour tout nouveau-né né avec des vomissements bilieux dans les premières heures précédant la naissance
- Accouchement dans les centres de santé communautaires.
- Eviction des traitements traditionnels.
- Réalisation correcte des consultations prénatales

REFERENCES

IX.REFERENCES

- 1.Boog G, Chaland J.J, Wermon K.** Malformations digestives. In G. Boog, Y. Dumez,I. Nisand,C. Vallette. Echographie des malformations fœtales. Edition Vigot, 1993, 145-184.
- 2. Nabil S, .Hajoui EL, Housseini A, Kaddioui S, Bezad R, Chraibi C, M. T. Alaoui M T et al;** Atrésie jéjunale : diagnostic anténatal et prise en charge néonatale Maroc Medicales Tome 25 N4, 2003,255p,disponible sur <http://doi.org/1048408/IMST.PRSM/mm-v25i.936>
- 3. Lynn HB, Espinas EE** Intestinal atresia: an attempt to relate location to embryonic process. Arch,Surg 1959 ;79:357-61
- 4. Rikham P P, Irving IM:** duodeanl atresia and stenosis Neonatal surgery, london, butterworths 1988; 25: 1577-689
- 5. Grosfeld J.L, Rescorla F.J** Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance and long term follow up World of surgery May-juin 1993: vol17,301-309
- 6. Kimura K, Loening-Baucke V** Bilious vomiting in the newborn : Rapid diagnosis of intestinal obstruction. Am Fam Physician 2000,61 : 2791-2798
- 7. Deschamps F, Faure J.M.** Atlas échographique des malforamtions congénitales du foetus Sauramps médicale des malformations digestives. 193 – 217.
- 8. Grangé G, Faure R.** Malformations digestives et abdominales in E. Papiernik, D. Cabrol, J.C. Pons, Obstétrique.Médecine- sciences. Flammarion 1995 : 349-355.
- 9. Jarboui S, Ghiles E, Etienne J C, Ata T, Fingerhut A, Chouillard E.** Cause rare d’occlusion intestinale néonatale : l’atrésie ticolique. Feuilletts de Radiologie. 2009 ;49(3) : 187-192
- 10. Etensel B, Temir G, Karkiner A, Melek M,Edirne Y,Karaka L,Mir E.** Atresia of the colon. J Pediatr Surg. 2005 ;40 : 1258-68. This article On PubMed

- 11. Dhibou H, Bassir A, Sami N, Boukhanni L, Fakhir B, Asmouki H.** Atrésie intestinale iléale: diagnostic anténatale et prise en charge. *The Pan African Medical Journal*, 2016 ; 6(3):975-80
- 12. Rode H, Millar AJW.** Jejuno-ileal atresia and stenosis. In: PremPuri, ed. *Newborn Surgery*, 2nd ed. Arnold 2003; p 445-56.
- 13. Maoneo A, Talona L, Mukulutaghe P, Wami W.** Atrésie du jéjuno-iléon : A propos d'un cas, *KisMed*, 2015 ; 6(1) :138-41.
- 14. Amice J.** Embryologie spéciale - Développement de l'appareil digestif ; 13 p.
- 15. Feretche ER, Escudier E.** Collection Abregé de Médecine. Embryologie clinique. Paris : Masson ; 1995, 302 p.
- 16. Vaysse PH, Juricic M.** Organogenèse et anatomie chirurgicale du côlon. In : Vergnes P. *Pathologie colique de l'enfant*. Montpellier : Sauramps médical ; 2002. P. 1-7.
- 17. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM.** *Gray's Anatomie pour les étudiants*. Elsevier Masson ; 2006, 1111 p :290
- 18. Tandler J.** Zur entwicklungsgeschik des menschilchen duodenum frehem embryonalstadien. *Morph Jahrb.* 1990 ; XXIX :189-216
- 19. Boyden E.A, Cope J.G.M, Bill A.** Anatomy and embryology of congenital intrinsic obstruction of the duodenum *Am j surg*, 1967; 114:190-202.
- 20. Schmutz G, Valette PJ.** Échographie et endosonographie du tube digestif et de la cavité abdominale. Paris: Vigot, 1994 ; 240p.
- 21. Shortera N.A, Georgesa A, Perenyib A, Garrow E.** A proposed classification system for familial intestinal atresia and its relevance to the understanding of the etiology of jejunoileal atresia, 2006;41,1822-1825.
- 22. Chandrasekaran S, Asokaraju A :** Clinical profile and predictors of outcome in congenital duodenal obstruction. *International Surgery Journal*, 2017; Vol 4 :2605-2611.
- 23. Kimble R.M, Harding J, Kolbe A :** Does gut atresia cause polyhydramnios.

Pediatr Surg Int, 1998; 13:115-117.

24. Couture A, C. Baud C, M. Sguintaah M : Diagnostic néonatale des occlusions basses 2006[4-017 2006.

25. Valayer J : Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin EMC, Pédi, 1999, 4-017-B-10

26. Aigrain Y, Jan D, Nihoul-Fekete C, Revillon Y : Anomalies congénitales de l'intestin Gastro-entérologie pédiatrique, Médecine-Sciences, Flammarion (2000).

27. Fremond B: Malformations viscérales graves du nouveau-né Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes 1999 Med.univ-rennes 1.fr

28. Barlas Etensel ,Gunyuz Tomir,Aytac Kartiner et al : Atresia of the colon. J Pediatr Surg 2005 ; 40 : 1258-68.

29. Cox S G, numanoglu A, Millar A J, Rode H : Colonic atresia : spectrum of presentation and pitfalls in management. A review of 14 cases. Pediatr Surg Int 2005 ; 21 : 813-18.

30. Watts A C, Sabharwal A J,Mackinlay G A; Munro F D: Congenital colonic atresia : should primary anastomosis always be the goal? Pediatr Surg Int 2003 ; 19 : 14-7.

31. I. Alexander: Congenital varicella. BMJ 1979 ; 2 : 1074.

32. Helardot P, Bienaimé J, Barges F: Chirurgie digestive de l'enfant, Doin sur [www.leslibraires.fr.P.Helardot](http://www.leslibraires.fr/P.Helardot) éditeurs – Paris

33. Ashbum DA,Pranikofft,Tumer CS : Unusual presentations of gastroschisis. Am Surg. 2002 ;68(8):724-7.

34. Basaram U N, Inan M, Gucer F,Yardim Y, Pul Y: Prenatally closed gastroschisis with midgut atresia. Pediatr Surg Int.18 ,550-552(2002)

35. D.Gallot : Anatomie chirurgicale du colon.Techniques chirurgicales. Appareil digestif. 40-535, 2006.

- 36. Takahiko Seo Ando h, Watanabe Y, Harada Y et al :** Colonic Atresia and Hirschsprung's Disease: Importance of Histologic Examination of the Distal Bowel. *J Pediatr Surg*, 2002,37(8):E19.Doi:10.1053/JP Su.2002.34495.
- 37. Sauve R S, Leung AK :** Congenital varicella syndrome with colonic atresias. *Clin Pediatr (Phila)* .2003; 42: 451-3.
- 38. . Rigsby C K, Donneley L F :** Fetal varicella syndrome: association with multiple hepatic calcifications and intestinal atresia. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 779.
- 39 Alkalay A L, pomerance J J, Rimoin D L :** Fetal varicella syndrome. *J Pediatr*. 1987 ; 111 : 320-3.
- 40. Hemminki K, Kyyron P:** Gastrointestinal atresias and borreliosis. *Lancet* 17 : 1395, 1989.
- 41. Zekeriya Ilce, Ergum Erdogan, CEM KARA, Sinan Celayir, and al.** Pyloric Atresia. 15-Year Review From a Single Institution *J. Ped. Surg*, 2003, 38;(11):1581-1584
- 42. Ghulan Mustafa, Bilal Mirza, Zahid Bashir, Afzal Sheikh.** Delayed Recognition of Type I Sigmoid-Colonic atresia: The Perforated Web Variety. *Pakistan*. 2010 (jan-juin) 1(1):5
- 43. Jaime shalkow, Marleta Reynolds.** Small Intestinal Atresia and Stenosis. *Medscape article n° 939258*.
- 44. Barlas Etensel, Gunyuz Temir, Aytac Kartiner et al.** Atresia of the colon. *J Pediatr Surg* 2005; 40 : 1258-68.
- 45. Grosfeld, Thomas V.N. Ballantine, and Robert Shoemaker.** Operative Management of Intestinal Atresia and Stenosis Based on Pathologic Findings. *J Pediatr Surg* 1979 ; 14 : 368-75.
- 46. Bouchet A, Cuilleret B.** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle (Abdomen, la région péritonéale, le petit bassin, le périnée). Paris : Simep ; 1983.978-2-85334-218-6

- 47. Fritsch H, Kunnel W.** Atlas de poche d'anatomie. Les viscères. Paris: Masson; 2003.P133
- 48. Gallot D.** Traité de techniques chirurgicales-Appareil digestif : Anatomie chirurgicale du côlon. Paris : Elsevier ; 1998.
- 49. Netter FH, Arthur F, Li D.** Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson ; 1997, 547 p.
- 50. Moore KL, Dalley AF.** Anatomie médicale. Aspects fondamentaux et applications cliniques. 2ème édition. Edition de Boeck et Larcier SA ; 2007, 1209 p.
- 51. Meyer C, Yoaqmin D, Radriguez A, Kraemin A.** L'infirmière stomatothérapeute . Paris : Masson ; 1997.
- 52. Ibrahim M, Bouabdallah Y.** Les occlusions intestinales chez l'enfant (à propos de 44 cas) [Thèse]. Médecine : Fès ; 2008. 183.
- 53. Collège Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique.** Manuel de chirurgie pédiatrique. Occlusions néonatales. Rouen : 1998, 8 p.
- 54. Agumon AR, Atchade D, Tchaou B, Goudote D.** Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie-réanimation. Méd Afr Noire. 1996 ;43 :160-63.
- 55. Ameh EA, Chirdan LB.** Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria. East Afr Med J. 2000 ;77 :510-3.
- 56. BACHY B :** Les occlusions néonatales Service d'imagerie pédiatrique et fœtale CHU Rouen, DESC chir. Péd. Paris 2009
- 57. BERROCAL T, DEL POZO G :** Imaging in pediatric gastro-intestinal emergencies Madrid, Spain 2008
- 58. Allouis M, Bracq H, Defawe G, Babut JM.** Les péritonites méconiales anténatales. Réflexion à propos de 12 observations. Ann Pediatr. 1981 ;28 :635-9.
- 59. Ekenze SO, Ibeziako SN, Ezomike UO.** Trends in neonatal intestinal obstruction in a developing country, 1996-2005. World J Surg. 2007 ;31 :2405-9

- 60. Aliou Traoré.** Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales au CHU Gabriel Touré. [Thèse] Bamako 08 M371 : 95
- 61. Henry J F, Sebag F, Portier F, Delarue A :** Syndrome occlusif : Diagnostic et traitement Manuel de chirurgie pédiatrique, 2^e édition; Rouen, Masson 1998
- 62.Lamrabeti Laila :** occlusion néonatale ; Maroc ; Université Sidi MOHAMMED BEN ABDELLAH Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès thèse N 030/11 :79p.2011.
- 63. Kazi et al.** Management of Jejuno-ileal atresia: Our 5 year Experience. Chattagram Maa-O-Shishu Hospital Medical College Journal, 2013; 12 (3): 52-5.
- 64.Mazingi D, Moyo M.** Monozygotic twins with jejuno-ileal atresia. J Pediatric Surg Case 2018; 41: 33-6.
- 65.Hounnou GM, Koura A, D’Almeida MES, Hounkpe VO, Ayivi B, Agossou-Voyeme AK et al.** Les occlusions néonatales au centre hospitalier et universitaire (CNHU) de Cotonou : Aspect épidémiologiques, cliniques et cliniques. Clin Mother Child Health .2006 ; 3(1) :457-64.
- 66.Shakya VC, Agrawal CS, Shrestha P, Poudel P, Khaniya S, Adhikary S.** Management of jejunoileal atresias: an experience at eastern Nepal. BMC Surgery, 2010; 10:35
- 67. Ezomike UO et al.** Outcomes of surgical management of intestinal atresia. Niger J Clin Pract, 2014; 17(4):479-83
- 68. Harouna Y, Tardivel G, Bia M, Abdou I, Gamatie Y.** Occlusions intestinales néonatales: Notre expérience à propos de 10 cas. Médecine d’Afrique Noire. 1997 ; 44 (12) : 648-51
- 69.Ameh E.A, Chirdan L.B** Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria. East African Medical Journal. 2000 ; 77 (9) : 510-13.
- 70.Osifo O D, Okolo J C.** Neonatal intestinal obstruction in Benin, Nigeria. Afr J Paediatr Surg. 2009 ; 6 (2) : 98-101.

- 71.Takongmo S, Binam F, Monebenimp F, Simeu CH,** Malongee Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé (Cameroun). *Médecine d’Afrique Noire*. 2000 ; 47 (3) :153-6.
- 72.Ezomike UO et al.** Outcomes of surgical management of intestinal atresia. *Niger J ClinPract*, 2014; 17(4):479-83
- 73.Calisti A et al.** Jejunoileal atresia: Factors affecting the outcomes and long-term sequelae. *J ClinNeonatal*, 2012; 7: 5-7
- 74.Raman Schlemmer, MrcoG, Chan L.** Prenatal diagnosis of intestinal obstruction due to ileal atresia. *Med J Malaysia*. 1992; 47(3):228-30.
- 75.Gupta S Et al.** Intestinal atresia: Experience at a busy center of north-west India. *J Neonatal Surg*, 2016; 7: 11-3
- 76.Pipera HG, Alesburya J, Waterforda SD, Zurakowskib D, Jaksica T.** Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes. *J PediatrSurg*, 2008; 43:1244-8.
- 77.Atarraf K, Shimi A, Lachqar M, Harandou M, Bouabdallah Y.** L’atrésie colique à propos de 2 cas. *The Pan AfricanMedical Journal*, 2010 ; 8(2) : 1-10.
- 78.Hillyer MM, Raval MV.** Primary versus secondary anastomosis in intestinal atresia. *J PediatrSurg*, 2018; 3:5-18.
- 79.Erickson T, Vana PG, Blanco BA, Brownlee SA, Paddock HN, Kuo PC et al.** Impact of hospital transfert on surgical outcomes of intestinal atresia. *Am J Surg*, 2017; 213(3): 516-20
- 80.Maoneo A, Talona L, Mukulutaghe P, Wami W.** Atrésie du jéjuno-iléon : A propos d’un cas, *KisMed*, Juin 2015 ; 6(1) :138-41
- 81.Gutiérrez-Carrillo MP,Zertuche-Coindreau J M,Santana-Cardenas C L et al.** Description of morbidity and mortality of intestinal atresia in the neonatal period. *Cir*. 2013; 81 (6):490-5.

X. Annexes

Fiche d'enquête

I. Données sociodémographiques :

1. N° de Fiche :

2. N° de Dossier :

3. Nom et Prénom :

4. Âge :

5. Sexe : / / a : masculin b : féminin

6. Ethnie : / / a : bambara b : peulh c : dogon d : minianka
e : Sarakolé ; f : bozo ; g : soninké ; h : malinké ; i : sonrhäï ; j : autres

7. Adresse habituelle : / / a : Bamako ; b : Kayes ; c : Koulikoro ;
d : Sikasso ; e : Ségou ; f : Mopti ; g : Gao ; h : Tombouctou ; i : Kidal ;
j : autres

8. Contact à Bamako : Nationalité : / / a : Malienne ; b : autres ; c : si autres à préciser

9. Adresser par : / / ; a : médecin ; b : sage-femme ; c : infirmier ; d : venu(e)
d'eux-mêmes ; e : autres

10. Mode de recrutement : / / ; a : en urgence ; b : consultation ordinaire

11. ATCD familiaux : / / ; a : consanguinité ; b : père ; b1 : diabétique ;
b2 : mucoviscidose ; b3 : HTA ; b4 : drépanocytaire ; b5 : chirurgie
b6 : autres ; C : mère ; c1 : diabétique ; c3 : HTA ; c2 : mucoviscidose
c4 : drépanocytaire ; c5 : chirurgie ; c6 : autres

12. Date d'entrée : / / / /

13. Date de sortie : / / / /

II CLINIQUE :

1. ATCD PERSONNEL :

a : Rang dans la fratrie ; b: Grossesse suivie: / / oui ou non

c: si oui chu:/ / centre de santé:/ / privé:/ /

d :Echographie anténatale: / / oui non

Si oui quel signe ; d1 : hydramnios ; d2 : ascite fœtale ; d3 : dilatation d'une ou plusieurs anses ; d4 : hyper échogenicité des anses ; d5 : aspect d'urolithiase

e: Amniocentèse : / / oui non ; d. Diagnostic anténatal: / / oui non

2. SIGNES FONCTIONNELS :

1. vomissements : / / a : alimentaires ; b : bilieux ; c : fécaloïdes

2. troubles d'émission du méconium : / / oui non

3. SIGNES GENERAUX :

a. Etat général : / / a1 : bon ; a2 : altéré ; b. poids : en gramme ;

c. température ; d. conjonctives:/ / ; d1 : colorées ; d2 : non colorées

e. Cyanose:/ / ; e1 : oui ; e2 : non ; f. pli de déshydratation : / / oui non

g. temps de recoloration cutané:/ / oui non

h. refroidissement des extrémités:/ / oui non ; i. dyspnée:/ / oui non

j. fréquence cardiaque : ... ; k. fréquence respiratoire : ; l. Autres

4. SIGNES PHYSIQUES :

a. Distension abdominale:/ / oui non ; b. Etat de la peau:/

b1 :rouge luisant b2 : non ; C. Œdème péri ombilical:/ / oui non

d. Ondulations péristaltiques : / /oui non ;

e. Circulation veineuse collatérale: / / oui non

f. Défense abdominale: / / oui non ; g. Contracture: / / oui non

h. gargouillements: / / oui non ; i. bruits hydro-aériques: / / ; i1 : diminué

i2 : absent ; g. tympanisme: / / oui non ; k. Epreuve à la sonde: / /

k1 : positive ; k2 : négative ;

l. Les anomalies associées: / / ; l1 : chromosomiques ; l2 : cardiaques ;

l3 : digestives ; m. Autres

III EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

IMAGERIE :

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation: / /

a. Niveau hydro aérique ; b. Réparation et aération des anses

c. Double bulle ; d. Autres

2. Echographie couplée au doppler: / / oui non

3. Tomodensitométrie: / / oui non

4. Biologie : a. Hyponatrémie: / / oui non ; b. Hypokaliémie: / / oui non

c. Hypo chlorémie: / / oui non ; d. Hyper protidémie: / / oui non

e. Hyper leucocytose: / / oui non

5. Bilans malformatifs: / / a. Echoceur ; radiographie du rachis ; c. Autres

IV. DIAGNOSTIQUE PER OPERATOIRE :

1 . Atrésie duodénale : / / ; a. Type 1 ; b. Type 2 ; c. type3

2 Atrésie jéjunale: / / ; a. type 1 ; b. type 2 ; c. type 3 ; d. type 4

3 Atrésie iléale: / / ; a. type1 ; b. type 2 ; c. type3 ; d. type4

4 Atrésie du colon: / / ; a. type 1 ; b. type 2 ; c. type 3 ; d. type4

TRAITEMENTS :

1 Médicaux :

- a. Réanimation:/ / oui non
- b. Antibiothérapie : / / oui non ;
- c. Vitamine –thérapie:/ / oui non

2 Chirurgicaux:/ /

- a : Excision du diaphragme muqueux
- b : Duodéno-duodéno-stomie latéro-latérale
- c : Duodéno-duodéno-plastie modelante d'Aubrespy
- d : Résection anastomose iléo-iléale termino-terminale

3 Stomie

EVOLUTION

1. Complications immédiates:/ /

- a. Fistule ou lâchage anastomotique
- b. Sténose anastomotique
- c. Anastomose a fonctionnelle

2. Complications secondaires:/ /

- a. Suppuration pariétal ; b. Suppuration stomiale ; c. prolapsus stomial
- d. sténose stomiale

3. Complications tardives:/ /

- a. Eviscération post opératoire
- b. éventration postopératoire
- c. incontinence anale
- d. problème d'intestin court

RESULTATS POST OPERATOIRES : / / 1. Sortie 2. Décès

SUIVI DES MALADES: / / ; 1. Non fait ; 2 : 1-3 mois ; 3. 6-12mois
4. Supérieure à 12mois

Fiche signalétique

Titre de la thèse : Atrésie intestinale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Auteur : Adama Baba DIARRA

Email : ad3070701gmail.com

Contact : 69835963 / 73857361

Directeur de thèse : Professeur Yacaria COULIBALY

Année Universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : République du Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Chirurgie, pédiatrie, santé publique.

Résumé de la thèse : Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective réalisée du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2018 chez tous les nouveaux nés admis et opérés pour atrésie intestinale.

Elle s'est déroulée sur une période 7 ans de janvier 2012 au décembre 2018.

L'objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des atrésies intestinales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Durant la période d'étude, nous avons colligé 385 cas d'occlusion néonatale parmi lesquels il y avait 50 cas d'atrésie intestinale. Ce qui a représenté 13% des occlusions néonatales.

L'atrésie intestinale est pathologie rare dans notre pratique quotidienne. Un diagnostic précoce et une prise en charge rapide amélioreraient nos résultats.

Le sexe féminin était le plus présenté ;56% de cas avec un sexe ratio de 0,78.

Le tranche d'âge était précoce (0-7 jours) soit 66% avec des extrêmes de 1 à 6 jours.

Le diagnostic était évoqué devant les signes d'occlusion néonatale (absence d'émission du méconium, distension abdominale et les vomissements). L'ASP est demandée ainsi que les bilans biologiques et la réanimation néonatale pour corriger les troubles hydro électrolytiques. La technique la plus utilisée était l'excision du diaphragme soit 44% de cas. Les suites étaient favorables dans 46%de cas ; la suppuration pariétale était la plus présentée des complications post opératoires et le décès était de 54%. Seul un diagnostic et une prise en charge précoce avec des bonnes conditions de travail pourraient améliorer le pronostic.

Mots clés : : Atrésie intestinale, épidémiologie, clinique, traitement, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai Jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de L'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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.

Je le jure !