

ANNEE 2013

THESE N °: 102

**STENOSES DUODENALES CHEZ  
L'ENFANT : PLACE DE LA CHIRURGIE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 07 Mai 2013

PAR

**Mr IDRISSI Mohammed Abdessamad**

Né le 25 Février 1988 à Fès.

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : Sténose- Duodénum-Enfant.

**JURY**

<b>M. BENHMAMOUCH Mohamed Najib</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	<b>PRESIDENT</b>
<b>M. KISRA Mounir</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>M. ABDELHAK M'Barek</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	<b>JUGES</b>
<b>M. ETTAIR Saïd</b> Professeur de Pédiatrie	
<b>M. MESKINI Toufik</b> Professeur de Pédiatrie	



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

Doyen par intérim :	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-rhino-laryngologie
Pr. BENSOUA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

**Décembre 1984**

Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE  
Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq  
Pr. EL HAITEM Naïma  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Gastro-entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989, Janvier et Novembre 1990

Pr. ADN AOUI Mohamed  
Pr. AOUNI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

Février, Avril, Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen  
Pr. BENCHERIFA Fatiha  
Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BENJELLOUN Samir  
Pr. BENRAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. OULBACHA Said  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR

Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BARHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najja  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie -Obstétrique  
Traumatologie -Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

Pr ABOUQUAL Redouane  
Pr AMRAOUI Mohamed  
Pr BAIDADA Abdelaziz  
Pr BARGACH Samir  
Pr BEDDOUCHE Amqrane\*

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie

Pr CHAARI Jilali\*  
Pr DIMOU M'barek\*  
Pr DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
Pr EL MESNAOUI Abbas  
Pr ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr FERHATI Driss  
Pr HASSOUNI Fadil  
Pr HDA Abdelhamid\*  
Pr IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed  
Pr IBRAHIMY Wafaa  
Pr MANSOURI Aziz  
Pr OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr SEFIANI Abdelaziz  
Pr ZEGGWAGH Amine Ali

Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-rhino-laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-physiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

#### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdeselem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
Pr. ALOUANE Mohammed\*

Gastro-entérologie  
Pneumo-physiologie  
Oto-rhino-laryngologie

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ERRIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*

Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie.  
Pédiatrie.  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie.  
Ophtalmologie.  
Chirurgie Générale.  
Chirurgie Générale.  
Pneumo-phtisiologie.  
Neurochirurgie.  
Chirurgie Générale.  
Radiologie.  
Anesthésie-Réanimation.  
Traumatologie Orthopédie.  
Gastro-entérologie.  
Anesthésie-Réanimation.  
Anesthésie-Réanimation.  
Médecine Interne.

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabih  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdo  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-rhino-laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUHOUCHE Rachida  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. CHELLAOUI Mounia  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. GOURINDA Hassan  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie-Réanimation  
Neurochirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENBOUAZZA Karima

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Rhumatologie

Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HADDOUR Leila  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. ISMAEL Farid  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOULE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-rhino-laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCI ZAKI

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-rhino-laryngologie  
 Gastro-entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique

Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Gastro-entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
Pr. LAAROUCI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika  
 Pr BIYI Abdelhamid\*  
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 Pr. DOGHMI Nawal  
 Pr. ESSAMRI Wafaa  
 Pr. FELLAT Ibtissam  
 Pr. FAROUDY Mamoun  
 Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 Pr. HARMOUCHE Hicham  
 Pr. HANAfi Sidi Mohamed\*  
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 Pr. JROUNDI Laila  
 Pr. KARMOUNI Tariq  
 Pr. KILI Amina  
 Pr. KISRA Hassan  
 Pr. KISRA Mounir  
 Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 Pr. MANSOURI Hamid\*  
 Pr. NAZIH Naoual  
 Pr. OUANASS Abderrazzak  
 Pr. SAFI Soumaya\*  
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 Pr. SEFIANI Sana  
 Pr. SOUALHI Mouna  
 Pr. TELLAL Saida\*  
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie-pédiatrique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie pathologique  
 Pneumo-phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo-phtisiologie

#### Octobre 2007

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 Pr. TOUATI Zakia  
 Pr. OUZZIF Ezzohra \*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 Pr. SELKANE Chakir \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*

Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale

Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. MRABET Mustapha \*  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. GANA Rachid  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. MELLAL Zakaria  
Pr. AMMAR Haddou \*  
Pr. AOUIFI Sarra  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. MARC Karima  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ABIDI Khalid  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*

#### Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan\*  
Pr ZOUBIR Mohamed\*

#### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes  
Pr. AZENDOUR Hicham \*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*

Chirurgie plastique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Dermatologie  
Hématologie biologique  
Médecine interne  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Microbiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Virologie  
Neurochirurgie  
Oncologie médicale  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
ORL  
Parasitologie  
Parasitologie  
Parasitologie  
Pneumo-ptisiologie  
Pneumo-ptisiologie  
Pharmacie clinique  
Pharmacie galénique  
Psychiatrie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Réanimation médicale  
Réanimation médicale  
Traumatologie orthopédie  
Traumatologie orthopédie

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie  
Cardiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Chirurgie Cardio-vasculaire

**Pr. AIT ALI Abdelmounaim \***  
**Pr. BOUNAIM Ahmed \***  
**Pr. EL MALKI Hadj Omar**  
**Pr. MSSROURI Rahal**  
**Pr. CHTATA Hassan Toufik \***  
**Pr. BOUI Mohammed \***  
**Pr. KABBAJ Nawal**  
**Pr. FATHI Khalid**  
**Pr. MESSAOUDI Nezha \***  
**Pr. CHAKOUR Mohammed \***  
**Pr. DOGHMI Kamal\***  
**Pr. ABOUZAHIR Ali\***  
**Pr. ENNIBI Khalid \***  
**Pr. EL OUENNASS Mostapha**  
**Pr. ZOUHAIR Said\***  
**Pr. L’KASSIMI Hachemi\***  
**Pr. AKHADDAR Ali\***  
**Pr. AIT BENHADDOU El hachmia**  
**Pr. AGADR Aomar \***  
**Pr. KARBOUBI Lamyra**  
**Pr. MESKINI Toufik**  
**Pr. KABIRI Meryem**  
**Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \***  
**Pr. BASSOU Driss \***  
**Pr. ALLALI Nazik**  
**Pr. NASSAR Ittimade**  
**Pr. HASSIKOU Hasna \***  
**Pr. AMINE Bouchra**  
**Pr. BOUSSOUGA Mostapha \***  
**Pr. KADI Said \***

**Chirurgie Générale**  
**Chirurgie Générale**  
**Chirurgie Générale**  
**Chirurgie Générale**  
**Chirurgie Vasculaire Périphérique**  
**Dermatologie**  
**Gastro-entérologie**  
**Gynécologie obstétrique**  
**Hématologie biologique**  
**Hématologie biologique**  
**Hématologie clinique**  
**Médecine interne**  
**Médecine interne**  
**Microbiologie**  
**Microbiologie**  
**Microbiologie**  
**Neurochirurgie**  
**Neurologie**  
**Pédiatrie**  
**Pédiatrie**  
**Pédiatrie**  
**Pédiatrie**  
**Pneumo-phtisiologie**  
**Radiologie**  
**Radiologie**  
**Radiologie**  
**Rhumatologie**  
**Rhumatologie**  
**Traumatologie orthopédique**  
**Traumatologie orthopédique**

**Octobre 2010**

**Pr. AMEZIANE Taoufiq\***  
**Pr. ERRABIH Ikram**  
**Pr. CHERRADI Ghizlan**  
**Pr. MOSADIK Ahlam**  
**Pr. ALILOU Mustapha**  
**Pr. EL KHARRAS Abdennasser\***  
**Pr. DARBI Abdellatif\***  
**Pr. EL HAFIDI Naima**  
**Pr. MALIH Mohamed\***  
**Pr. BOUSSIF Mohamed\***  
**Pr. EL MAZOUZ Samir**  
**Pr. DENDANE Mohammed Anouar**  
**Pr. EL SAYEGH Hachem**  
**Pr. MOUJAHID Mountassir\***  
**Pr. RAISSOUNI Zakaria\***

**Médecine interne**  
**Gastro-entérologie**  
**Cardiologie**  
**Anesthésie Réanimation**  
**Anesthésie réanimation**  
**Radiologie**  
**Radiologie**  
**Pédiatrie**  
**Pédiatrie**  
**Médecine aéronautique**  
**Chirurgie plastique et réparatrice**  
**Chirurgie pédiatrique**  
**Urologie**  
**Chirurgie générale**  
**Traumatologie orthopédie**

Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

**Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. RAISSOUNI Maha \*  
Pr. EL KHATTAI Abdessadek \*  
Pr. MEHSSANI Jamal \*  
Pr. BELAIZI Mohamed \*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. BENCHEBBA Drissi \*

Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie générale  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Cardiologie  
Médecine interne  
Psychiatrie  
Psychiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie orthopédique

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

*PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KABBAJ Ouafae  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M<sup>ed</sup>  
Pr. TOUATI Driss

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
biologie moléculaire  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie

**Pr. ZAHIDI Ahmed**  
**Pr. ZELLOU Amina**

**Pharmacologie**  
**Chimie Organique**

*\* Enseignants Militaires.*

# *Remerciements :*

**A Monsieur Le Professeur BENHMAMOUCH Mohamed Najib**

*C'est un grand honneur que vous me faites de présider ce jury.*

*Vos hautes fonctions ne vous ont jamais départi de votre  
disponibilité et votre présence me ravit.*

*Permettez-moi de vous exprimer toute  
ma reconnaissance et mon profond respect.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse  
considération et notre profonde admiration pour toutes vos  
qualités scientifiques et humaines*

*Ce travail est pour nous l'occasion  
de vous témoigner notre profonde gratitude.*

**A mon maître Le Professeur KISRA Mounir**

*Qui m'avez fait l'honneur d'être mon directeur de thèse ;*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et  
nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Dès notre première entrevue, vos propos ont été  
encourageants, stimulants,*

*et il m'appartenait de ne pas vous décevoir.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,  
malgré vos obligations professionnelles.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir  
nous ont énormément marqués*

*Votre dévouement est hors du commun,*

*il n'a d'égal que votre humilité et je suis fier*

*d'avoir pu avancer dans votre sillage*

*En espérant avoir le plaisir de pouvoir travailler encore avec vous.*

**A Monsieur Le Professeur ABDELHAK M'Barek**

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec  
une très grande amabilité*

*de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer*

*le témoignage de ma reconnaissance*

*et de mon profond respect.*

**A Monsieur Le Professeur ETTAIR Saïd**

*Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.*

*Au cours de mes études, j'ai pu apprécier vos qualités*

*de pédagogue et votre humanisme*

*envers les malades et les étudiants,*

*cela m'a longtemps inspiré et notamment*

*dans l'élaboration de ce travail.*

*Puissiez-vous trouver ici le témoignage de*

*ma profonde gratitude.*

**A Monsieur le Professeur MESKINI Toufik**

*Je vous remercie de l'attention que  
vous portez à cette thèse, d'avoir accepté de juger ce travail  
et de m'accorder de votre temps.*

*Permettez nous de vous exprimer notre admiration pour  
vos qualités humaines et professionnelles  
Soyez assuré de toute notre respectueuse reconnaissance.*

A toutes les personnes qui sans leur engagement ce travail  
n'aurait pu voir le jour.



*SOMMAIRE*

I-	INTRODUCTION	page 1
II-	GENERALITES	4
III-	ETUDE DE CAS	13
IV-	DISCUSSION	22
A-	PHYSIOPATHOLOGIE	23
B-	DIAGNOSTIC POSITIF:	25
	1. EPIDEMIOLOGIE:	25
	2. ETUDE CLINIQUE :	27
	3. PARACLINIQUE :	28
	4- DIAGNOSTIC ANTENATAL	30
C-	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	31
D-	PRISE EN CHARGE MEDICALE	32
E-	FORMES ETIOLOGIQUES ET TRAITEMENT	33
	1-CAUSES CONGENITALES	
	a- Atrésie duodénale	33
	b- Bride de LADD	58
	c- Pancréas annulaire	62
	d- Autres causes congénitales.	66
	2-CAUSES ACQUISES	81
F-	EVOLUTION	87
V-	CONCLUSION	90
VI-	BIBLIOGRAPHIE	93
VII-	RESUMES	103



*I-Introduction*

## INTRODUCTION

La pathologie chirurgicale pédiatrique digestive connaît grâce à ses particularités une importance considérable.

La Sténose duodénale est définie comme étant une interruption complète ou partielle de la continuité de la lumière duodénale. Elle s'intègre dans le cadre des occlusions digestives hautes. Il s'agit d'une maladie rare.

Son étiopathogénie est inconnue. Le diagnostic positif est facile: il est radio-clinique : renfermant un interrogatoire minutieux et un examen clinique rigoureux en plus d'un bilan radiologique convenable.

Les étiologies sont nombreuses et peuvent être classées en intrinsèques et extrinsèques ou en congénitales et acquises, avec une prédominance très marquée chez l'enfant des causes congénitales. Parmi les causes les plus fréquentes des sténoses duodénales on note l'Atrésie duodénale et la Bride de LADD. Le diagnostic étiologique des sténoses duodénales est facile en cas d'Atrésie duodénale et il est souvent difficile à établir en cas de sténose incomplète du duodénum.

Le traitement est médico-chirurgical, faisant d'abord intervenir des mesures de réanimation.

La prise en charge est multidisciplinaire : chirurgien pédiatre, réanimateur, pédiatre, généticien, infectiologue, ...

Cette entité nosologique pose un problème de prise en charge thérapeutique.

Des complications précoces ou tardives peuvent survenir au cours de l'évolution et qui risquent de menacer le pronostic vital, impliquant ainsi un bon suivi à court, à moyen et à long terme.

Le pronostic en cas de prise en charge précoce et efficace est excellent.

Nous proposons une série de 2 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique A, à l'hôpital d'enfants du CHU IBN SINA de RABAT, sur une période allant du 1990 à 2013 qui ont manifesté une sténose duodénale pour divers causes.

Le but du travail est de discuter les résultats de l'étude de ces 2 cas à la lumière des données de la littérature et d'en extrapoler une prise en charge efficace et précoce des enfants atteints de sténose duodénale en posant le bon diagnostic et en les traitant via une intervention adéquate médico-chirurgicale plus ou moins endoscopique aboutissant à de bons résultats thérapeutiques.



*II-GENERALITES*

## **A- ANATOMIE DU DUODENO-PANCREAS :**

### **Anatomie du Duodénum**

Le Duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle. Il commence au pylore et se termine à l'angle duodénojéjunal de Treitz.

Il s'agit d'un organe fixe et profond, de siège sus et sous méso-colique.

#### **I-Morphologie extérieure**

Calibre du Duodénum est de 3,5-4 cm.

Il a la forme d'un anneau ouvert en haut et à gauche.

Le Duodénum se divise en quatre parties : le premier duodénum, le deuxième duodénum, le troisième duodénum et enfin le quatrième duodénum :

##### 1- D1 ou premier duodénum

Fait suite au pylore au flanc droit de L1 (première vertèbre lombaire).

5cm de long

Trajet oblique en haut, à droite et en arrière

La jonction duodéno-pylorique est repérable grâce à la consistance ferme du pylore et à la veine pylorique de Mayo.

Sa moitié gauche est mobile, superficielle et dilatée = bulbe duodénale

Se termine au Genu superus

##### 2-D2 ou deuxième Duodénum

Descend au flanc droit du rachis lombaire de L1 à L4 (quatrième vertèbre lombaire).

8 cm de long

Se termine au Genu inferus

3-D3 ou troisième Duodénum

Horizontal, transversal

Epouse la concavité postérieure de L4

6cm de long

Croisé a sa face antérieure par le pédicule mésentérique supérieure : artère mésentérique supérieure a gauche et veine mésentérique supérieure a droite

4-D4 ou quatrième Duodénum

Monte a gauche du rachis lombaire de L4 a L2 (deuxième vertèbre lombaire).

6 cm de long

Se termine a l'angle duodéno-jéjunale ou angle de Treitz

## **II -Configuration intérieure (FOGD) :**

Muqueuse rosée

2 repères importants a la face interne du D2 :

Grande caroncule : est un repli de la muqueuse qui recouvre l'orifice de

l'Ampoule de Vater en formant la Papille duodénale.

Petite caroncule : à 2cm plus haut, recouvre l'orifice du Canal de Santorini.



Figure 1: vue antérieure montrant la première portion du duodénum

### III -Moyens de fixité

#### 1-Bulbe doudénale

En haut : pédicule hépatique, petit épiploon

En bas : ligament gastro-colique

#### 2-Reste du duodénum

Connexions pancréatiques et biliaires

Vaisseaux et nerfs le rattachant a l'artère mésentérique supérieure et l'artère gastro-duodénale .

Péritoine pariétal postérieur

Racine du méso-colon transverse

Racine du mésentère

Fascia de treitz

Fascia de told droit

#### 3-Angle duodéno-jéjunéale

Muscle de treitz .

## **B- EMBRYOLOGIE DU PANCREAS :**

Le pancréas dérive de deux bourgeons entoblastiques issus du préentéron. Le bourgeon pancréatique dorsal apparaît au 26ème jour dans le mésogastre dorsal où il poursuit sa croissance vers l'arrière. Le bourgeon pancréatique ventral naît dans le mésogastre ventral au 32ème jour, à la base du conduit hépatique, sous le diverticule cystique.

Il existe parfois deux lobes, droit et gauche, qui fusionnent secondairement, chaque lobe ayant initialement un canal propre.

A la 5ème semaine, le développement du foie vers la droite entraîne la migration du cholédoque et du bourgeon pancréatique ventral autour du duodénum vers le mésogastre dorsal.

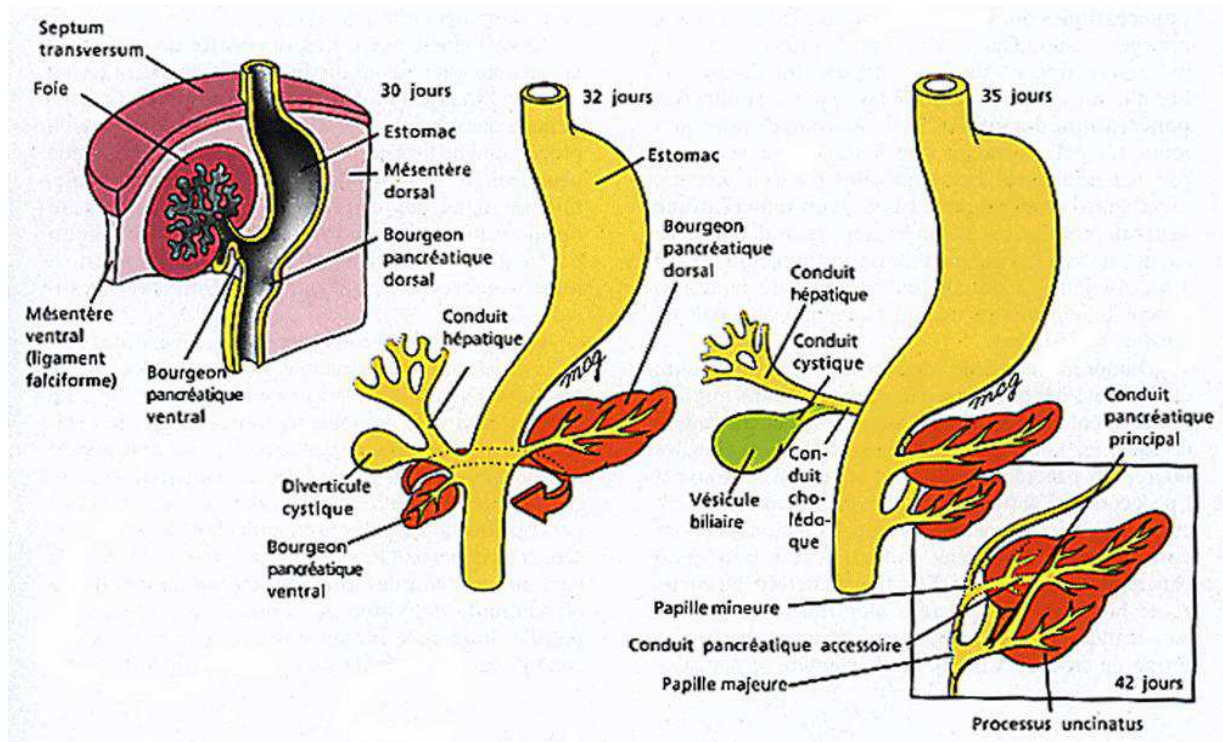
Au 37ème jour, les deux bourgeons s'accolent et fusionnent pour donner le pancréas définitif à la fin de la 6ème semaine. La fusion des mésogastres ventral et dorsal est à l'origine du fascia rétro-duodéno pancréatique.

Le développement des îlots de Langerhans et des Acini pancréatiques intervient plus tardivement, au cours du 3ème mois. Le bourgeon dorsal est ainsi à l'origine de la queue, du corps et de la partie supérieure et antérieure de la tête du pancréas, tandis que la partie postérieure et inférieure de la tête dérive du bourgeon ventral.

Les canaux des bourgeons ventral et dorsal s'anastomosent également afin de donner la disposition adulte :

- le conduit pancréatique commun ou canal de Wirsung est formé par la partie distale du canal dorsal primitif et la totalité du canal ventral ; il s'abouche dans le Duodénum avec le cholédoque au niveau de la Papille majeure.

- le conduit pancréatique accessoire ou Canal de Santorini, qui s'abouche dans le duodénum par la Papille mineure, est formé par la partie proximale du canal dorsal.



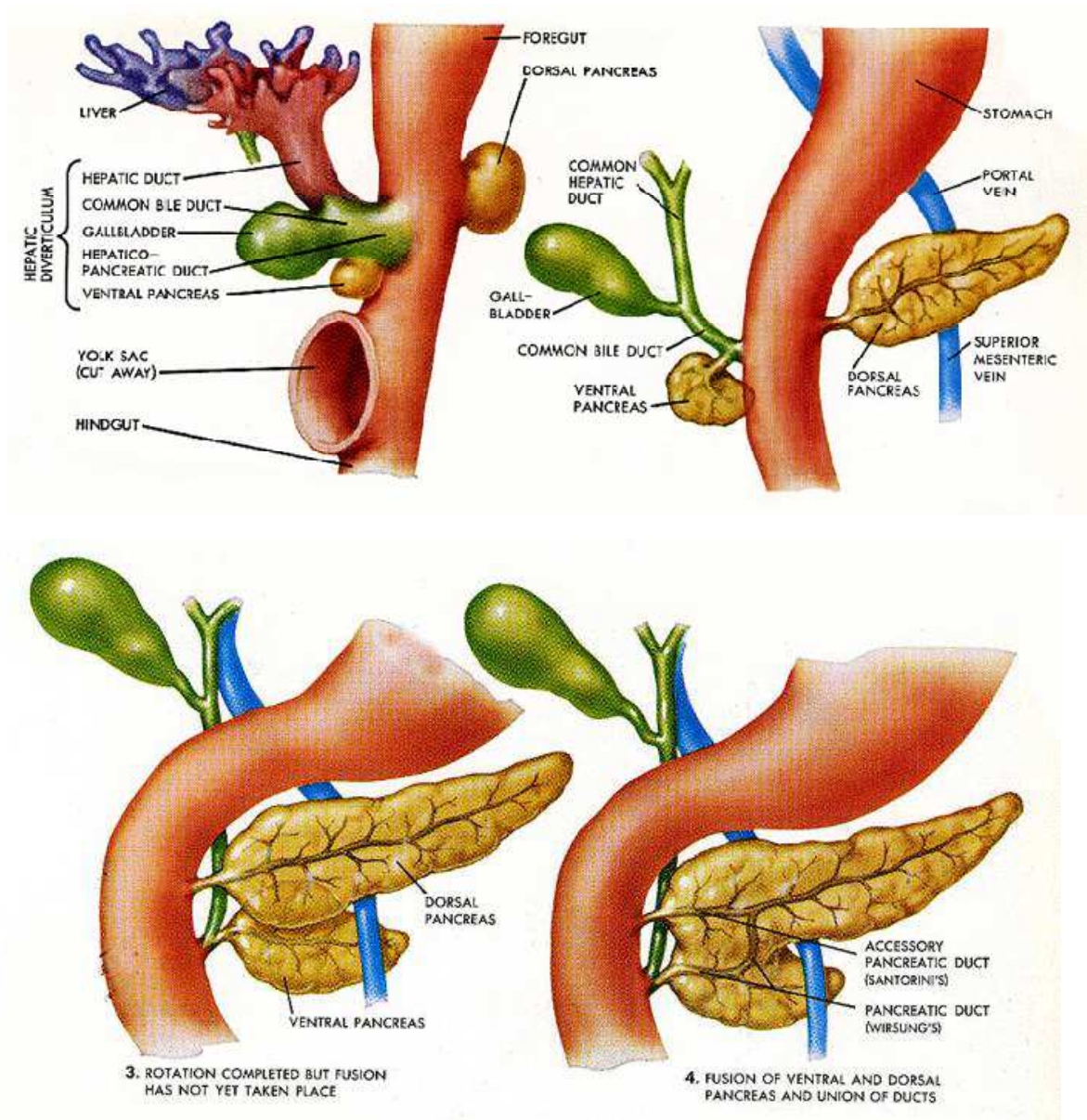


Figure 2 : Schémas montrant le développement embryologique du pancréas.

### **C- EMBRYOLOGIE DU DUODENUM:**

Le Duodénum dérive de la portion caudale de l'intestin primitif antérieur et de la portion craniale de l'intestin primitif moyen.

Les 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> segments du Duodénum se développent à partir de la partie terminale de l'intestin antérieur et les 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> segments se développent à partir de l'intestin moyen.

La jonction entre ces deux parties se situe juste après l'abouchement du canal biliaire commun .L'anse duodénale se développe rapidement en formant un C et en raison de la croissance et de la rotation de l'estomac, le Duodénum effectue une rotation vers la droite .Le Duodénum se retrouve alors en contact étroit avec la paroi abdominale postérieure et par fusion des feuillets péritonéaux, il devient rétro-péritonéal.

Sa double origine explique sa double vascularisation à la fois par le tronc cœliaque et par l'artère mésentérique supérieure.

Comme celle de l'œsophage, la lumière duodénale est transitoirement occupée par des cellules épithéliales (5<sup>ème</sup>-6<sup>ème</sup> semaine) puis se recanalise en totalité vers la 10<sup>ème</sup> semaine.

Il faut connaître aussi les phénomènes de mise en place définitive de l'intestin grêle et du colon car certaines anomalies peuvent conduire à une obstruction duodénale.

Au début de la vie utérine, l'intestin primitif moyen est hernié dans la cavité cœlomique. Quand la cavité abdominale devient plus grande, il gagne sa place en effectuant une rotation horaire de 270°.

Cette rotation amène la jonction duodénojunale (Angle de Treitz) à gauche et en haut de la naissance de l'artère mésentérique supérieure et place la jonction iléo-caecale dans la fosse iliaque droite .Le mésentère s'accroche alors à la paroi abdominale postérieure selon une racine longue oblique de haut en bas et de gauche à droite.



*III- ETUDE DE CAS*

## **I- ETUDE DE CAS :**

### **1<sup>er</sup> cas :**

Il s'agit de BELMKADEM MEHDI âgé de 4 ans, 1<sup>er</sup> d'une fratrie de 2. Bien vacciné selon le PNI (programme national d'immunisation), originaire et habitant FES, de moyen niveau socio-économique.

Sans antécédents personnels ou familiaux notables. Qui présente comme motif d'hospitalisation des vomissements chroniques

L'histoire de la maladie remonte à la naissance par l'apparition de vomissements incoercibles avec une diarrhée chronique ayant nécessité un traitement symptomatique et une hospitalisation à l'âge de 13 mois à l'HER (Hôpital d'Enfants de RABAT) durant 22 jours, pour prise en charge de maladie cœliaque sans preuve histologique. Une 2<sup>ème</sup> hospitalisation à l'âge de 4 ans a été motivée vu la persistance des vomissements alimentaires et la stagnation de la courbe pondérale malgré un régime sans gluten bien suivi.

Au cours de cette hospitalisation une FOGD (Fibroscopie oeso-gastroduodénale) avec biopsie a été réalisée objectivant un estomac de stase, en plus d'un TOGD (transit oeso-gastroduodéal) qui a mis en évidence un aspect radiologique d'une malformation probablement néonatale : duplicité gastrique avec sténose à la sortie du D2.



Figure 3: TOGD montrant un aspect radiologique d'une duplicité gastrique avec sténose à la sortie du 2<sup>ème</sup> Duodénum.

L'examen clinique chez cet enfant trouve un état général altéré, apyrétique, Poids=10Kg. Taille =75cm.

L'enfant est obnubilé, déshydraté (yeux creux, plis cutanés, muqueuse sèche) cyanose des extrémités ; ce qui a nécessité un séjour au service de réanimation pédiatrique de quelques jours.

Examen abdominal note un abdomen souple, respire normalement .Pas d'hépatosplénomégalie ni de masse palpable.

L'examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire sont normaux.

Les aires ganglionnaires sont libres.

Les organes génitaux externes sont non développés ; avec absence de pilosité pubienne.

Le reste de l'examen somatique est normal.

### **AU TOTAL :**

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, pèse 4 Kg, présentant une sténose duodénale négligée en faveur d'un diaphragme duodénal incomplet.

### **PRISE EN CHARGE**

Hospitalisé au service de réanimation pour équilibration hydro-électrolytique et hémodynamique.

Puis chirurgie :

### **COMPTE RENDU OPERATOIRE**

Sous Anesthésie générale

Laparotomie médiane sus ombilicale

L'exploration trouve une énorme dilatation intéressant D1 et D2 et une partie du D3 avec zone de disparité de calibre siégeant au niveau de la partie terminale de D3.

Duodénoplastie modelante.

La tentative de cathétérisme de diaphragme par une sonde gastrique est impossible, on décide alors de réaliser une duodéno-jéjunostomie latérolatérale avec un hémisurjet postérieur et des points séparés au niveau du plan antérieur.

Confection d'une jéjunostomie à la Wetzel sur une sonde gastrique n°8

Toilette péritonéale

Fermeture plan par plan

### **SUIVI**

Suites immédiates : ablation de sonde, reprise de l'alimentation à j5 .Sortie à j7.

Suivi à moyen terme : diminution des vomissements, prise pondérale estimée à 2Kg en  
1mois.

Suivi à long terme : bonne évolution clinique et radiologique,

TOGD de contrôle satisfaisant.

## 2<sup>ème</sup> cas :

Il s'agit de Nouredine Ghennouch ,4<sup>ème</sup> d'une fratrie de 4, âgé de 15 ans, bien vacciné selon le PNI, originaire et habitant TAZA, de moyen niveau socio-économique.

Qui présente un Retard staturo-pondéral et pubertaire. On note la présence de notion de consanguinité lointaine.

Il est suivi pour ulcère bulbaire depuis 3ans à TAZA ; mis sous traitement avec une amélioration clinique.

L'histoire de la maladie remonte à 4 ans par l'apparition de douleurs épigastriques avec des vomissements postprandiaux précoces nécessitant une consultation et un TOGD qui a objectivé un estomac de stase avec un passage bulbaire très lent; une FOGD qui a mis en évidence un passage pylorique et duodéal difficiles avec un ulcère à fond hémorragique du premier duodénum.

L'enfant a bénéficié d'un traitement durant une année avec une bonne amélioration. Puis il a connu des rechutes des douleurs abdominales, des vomissements importants et une anémie très importante ayant nécessité une transfusion de 2 culots globulaires.



Figure 4 : TOGD montrant un estomac de stase avec passage difficile au D1

L'examen clinique trouve un enfant en bon état général, apyrétique, conjonctives légèrement décolorés, eupnéique, état hémodynamique stable.

Poids=22Kg (-4DS) .Taille =125 cm (-5DS)

L'examen abdominal trouve un abdomen souple, respire normalement ; sans hépatosplénomégalie ni de masse palpable.

L'examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire sont normaux.

Aires ganglionnaires libres.

Organes génitaux externes non développés, absence de pilosité pubienne.

Reste de l'examen somatique est normal.

### **AU TOTAL:**

Il s'agit d'un enfant de 15 ans qui pèse 22Kg, suivi depuis 3 ans pour ulcère bulbaire et qui présente des douleurs abdominales, un pyrosis et un retard staturo-pondéral et pubertaire ; Le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général et un syndrome anémique.

**PRISE EN CHARGE IMMEDIATE** : en réanimation pour équilibration hydro-électrolytique.

### **Prise en charge chirurgicale :**

Sous Anesthésie générale

Laparotomie médiane sus ombilicale

L'exploration trouve un estomac de stase en forme de chaussette, dont les parois sont hypertrophiées, au niveau du bulbe : présence d'une bride reliant le bulbe au foie et du tissu fibreux témoignant d'une perforation antérieure couverte par le pancréas.

Aspiration du contenu gastrique, dissection de l'œsophage abdominale respectant l'hiatus diaphragmatique .Dissection du vague antérieur qui est fin, avec vagotomie tronculaire, dissection du vague droit qui est de calibre normal avec vagotomie droite.

Section de la pars flaccida du petit épiploon et d'autres ligaments puis mise en évidence d'une sténose pyloro-duodénale étendue sur 3 cm.

Pylorotomie longitudinale de 5cm

Rapprochement horizontal des berges de la pylorotomie, puis pyloroplastie type HEIN MICULICZ .Notons que les parois sont épaisses .le passage de la sonde gastrique à travers l'anastomose est devenu aisé

Toilette soigneuse

Péritonisation

Fermeture plan par plan

## **SUIVI**

Evolution clinique et radiologique jugée satisfaisante :

Clinique : absence de vomissements

Prise pondérale adaptée à l'âge

Radiologique : TOGD de contrôle satisfaisant.



## IV- DISCUSSION

## **A-   PHYSIOPATHOLOGIE DES STENOSES DUODENALES :**

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

### I. Les perturbations locales :

Dans l'occlusion, l'arrêt de progression du contenu intestinale transforme le secteur de transit en un secteur de stockage avec pour conséquence :

#### 1. L'hyper péristaltisme [2] :

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

#### 2. La distension de l'intestin : [3]

Le bol digestif qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale. L'aggravation de la distension est liée à la présence de gaz. Du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant d'importantes quantités d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le tube digestif.

Enfin, la distension intestinale est responsable d'une surélévation du Diaphragme avec ainsi une limitation de l'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

#### 3. Les troubles de la microcirculation [4,5] :

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse.

Cet intestin altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi

d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale [31].

## II. Les perturbations générales :

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

### 1. Les déséquilibres hydro-électrolytiques [5] :

La perméabilité du potassium augmente au niveau de la membrane intestinale, avec diminution de l'activité enzymatique  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$  ase, 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 3<sup>ème</sup> secteur liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un état de choc hypovolémique.

### 2. Les troubles acido-basiques [3] :

Les troubles acido-basiques varient selon le niveau de l'occlusion, la perte d'ions  $\text{H}^+$  et  $\text{Cl}^-$  est importante dans une occlusion haute, et entraîne une alcalose hypochlorémique.

## **B- DIAGNOSTIC POSITIF de la sténose duodénale:**

### **1- EPIDEMIOLOGIE des Occlusions néonatales hautes :**

#### **a. FREQUENCE :**

La fréquence des occlusions néonatales haute est diversement évaluée dans le monde. Elle est de 1,3 sur 1000 naissances vivantes en Arabie Saoudite selon Asindi [7]; de 1 sur 1200 naissances dans l'étude de Milar [6] en Afrique du Sud. Selon FRANCANNET [8] à Lyon en France et VALAYER [14], l'incidence des ONN est de 2,25 pour 10000 naissances vivantes.

Tableau 1: Répartition selon la fréquence et les auteurs

<b>Auteurs</b>	<b>N</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Houkpe VO, Bénin, 2005 [10]	62	4.1
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	3.60
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	13.0
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	1.8
Tekou H, Togo, 1998 [17]	27	7

#### **b. AGE :**

Tableau 2: Répartition selon l'âge moyen et les auteurs

<b>Auteurs</b>	<b>N</b>	<b>Age moyen (en jours)</b>
Nasir GA, Iraq, 2000 [11]	36	2
Ameh EA, Nigeria, 2000 [40]	151	4
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	2
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	6
Koumpe VO, Bénin, 2005[10]	62	11

c. SEXE :

Tableau : Répartition selon le sexe et les auteurs

Auteurs	N	Sex-ratio (M/F)
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002, [5]	172	1.70
Ameh EA, Nigeria, 2000, [40]	151	3
Nasir GA, Iraq, 2000, [11]	36	3
Takongmo S, Cameroun, 2000, [3]	13	1.16
Dalla Vechia, Inde, 1998, [13]	277	0.93

d. POIDS :

Tableau: Répartition selon le poids moyen et les Auteurs

Auteurs	N	Poids moyen (en g)
Chirdan LB, Nigeria, 2004 [15]	24	2600
Kumaran N, Royaume Uni, 2002 [36]	83	2800
Mouafo Tambo F, Abidjan, 2004 [37]	56	2107
Bagolan P, Italie, 1996 [12]	39	2850
Houkpe VO, Bénin, 2005 [10]	62	2648

## 2- ETUDE CLINIQUE :

Le tableau clinique est celui d'une occlusion digestive haute.

### a-Signes fonctionnels :

Vomissements bilieux est le maître symptôme (même un seul épisode) ; les vomissements sont précoces, dès le premier jour.

L'absence ou retard d'émission du méconium est un signe inconstant. (Un méconium normal est émis dans les premières 24 heures après la naissance, de couleur verte foncée, visqueux abondant arrivant jusqu'à 250g).

### b-Examen clinique :

Recherche de signes de déshydratation : pli cutané persistant, dépression de la fontanelle antérieure, tachycardie, allongement du temps de recoloration, marbrures, extrémités froides et une hypotension artérielle signant un état de choc hypovolémique et impose une réanimation urgente.

Le ventre est plat, confirmant le siège haut de l'occlusion.

Recherche une inflammation péri-ombilicale (faisant évoquer une péritonite)

Examiner les orifices herniaires et le périnée, à la recherche de malformation anorectale.

Recherche de malformations associées : un syndrome dysmorphique évoquant une trisomie 21, une fente palatine,...

### c-Epreuve à la sonde

Consiste en l'introduction d'une sonde rectale. Remplace le toucher rectal chez le nouveau né. Elle est négative en cas de sténose duodénale : la sonde ne ramène ni méconium ni débâcle gazeux.

### 3- PARACLINIQUE :

a-radiologie :

Le cliché standard thoraco –abdominal de face, en position debout suffit pour confirmer le diagnostic positif de sténose duodénale et pour orienter le diagnostic étiologique.

Objective l'aspect caractéristique en double bulle, qui est fait de 2 images : Une image hydro-aérique, sous la coupole diaphragmatique gauche, qui correspond à la rétention de liquide et de gaz au niveau de l'estomac ; et une 2<sup>ème</sup> image hydro-aérique, à droite de la ligne médiane et sous l'opacité hépatique, qui correspond à la rétention liquidienne dans la poche duodénale distendue.

Absence de pneumatisation du reste de l'abdomen dans les sténoses complètes, contrairement aux sténoses incomplètes où il existe une aération du tube digestif d'aval de façon variable selon l'importance de la sténose.

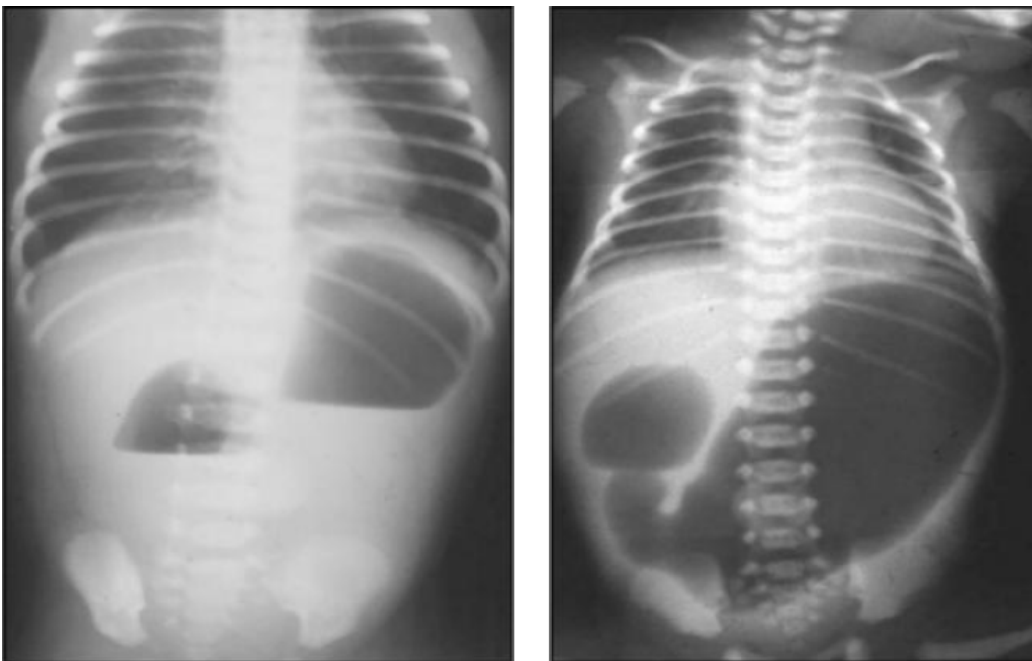


Figure 5: Aspect en double bulle sur une radiographie thoraco-abdominale sans préparation

#### b-TOGD :

Les opacifications digestives sont inutiles et dangereuses, vu le risque d'inhalation du produit de contraste.

L'exceptionnel recours à la TOGD se fait en cas de doute diagnostique, mais il ne faut pas mettre beaucoup de produit de contraste.

#### c-Autres examens radiologiques :

Elles sont d'indication exceptionnelle

##### FOGD :

Chez le grand enfant, elle permet de visualiser directement l'obstacle et de réaliser une cholangio-pancréatographie rétrograde à la recherche de malformations bilio-pancréatiques associées.

##### Echographie abdominale :

Entre les mains de manipulateurs avertis, elle peut montrer l'image de l'Estomac et du Duodénum dilatés en amont d'un obstacle, la position des vaisseaux mésentériques supérieurs et permet aussi de faire l'inventaire d'éventuelles malformations associées.

##### Echo-doppler :

Recherche un volvulus sur mésentère commun associé quand ce diagnostic est suspecté.

#### d- ETUDE BIOLOGIQUE :

Elle permet de détecter les troubles hydro-électrolytiques et métaboliques qu'il convient d'équilibrer avant l'intervention :

- bilan hydro-électrolytique à la recherche d'hyponatrémie, d'hypokaliémie, et du retentissement sur la fonction rénale.
- hémogramme, à la recherche d'anémie, d'hémoconcentration, d'hyperleucocytose ou leucopénie en faveur d'infection.
- Groupage + rhésus.
- bilan d'hémostase.
- gazométrie artérielle.

#### **4- DIAGNOSTIC ANTENATAL:**

Houlton [17] a été le premier à décrire l'image in utero d'Atrésie duodénale en 1974.

##### **a- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :**

- La sténose duodénale peut-être découverte au cours d'un bilan systématique.
- Dans le cadre du bilan étiologique d'un hydramnios.
- Au cours d'une recherche orientée dans un contexte évocateur notamment l'exploration d'un syndrome polymalformatif.

##### **b- MOYENS DE DIAGNOSTIC :**

Dans les pays développés, l'échographie anténatale est un examen de routine et systématique. Le dépistage se fait vers la 22<sup>ème</sup> SA (semaines d'aménorrhée) ou plus aisément vers le 3<sup>ème</sup> trimestre.

Dans la littérature, on rapporte un cas d'Atrésie duodénale associée à une atrésie œsophagienne suspectée pendant la 12<sup>ème</sup> SA en montrant un Estomac et un Duodénum dilatés et confirmée dans les clichés ultérieurs [17]

##### **c- SIGNES ECHOGRAPHIQUES :**

L'aspect en double bulle hydrique est caractéristique : la coupe transversale supérieure de l'abdomen révèle deux images liquidiennes bien limitées, correspondant à l'estomac et à la partie initiale du Duodénum dilatées, lorsque la continuité entre l'Estomac et le Duodénum est mise en évidence, on observe une image en sablier.

Il est nécessaire de vérifier la permanence des ces images lors des contrôles successifs pour pouvoir affirmer le diagnostic. En effet, on peut observer des images transitoires de dilatation gastrique ou même gastroduodénale indiquant tout simplement un fœtus en train de vomir ou visualisant des mouvements péristaltiques intestinaux.

L'hydramnios est retrouvé dans près de 48% des cas [16].

Ainsi, le diagnostic de sténose duodénale peut-être facilement porté en période prénatale et permet de dépister d'autres malformations associées et décider d'une éventuelle interruption thérapeutique de la grossesse.

### **C- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le diagnostic différentiel se pose avec les autres occlusions digestives hautes, à savoir les vices de rotations intestinales et/ou les anomalies d'accolement du mésentère qui peuvent être asymptomatiques ou se manifester par une occlusion intestinale haute, un état de choc par volvulus aigu avec risque de nécrose étendue du grêle, des vomissements intermittents et/ou douleurs abdominales chroniques avec anorexie [18–19] .

Le volvulus du grêle autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure comporte un risque ischémique intestinal gravissime et réalise une urgence chirurgicale majeure [20].

Le cliché d'ASP face couché et face debout, montre en cas de volvulus aigu, une double image hydro-aérique gastrique et duodénale avec un abdomen peu aéré.

L'échographie permet d'évoquer le diagnostic d'anomalie de rotation quand l'artère mésentérique supérieure vient se placer à droite de la veine mésentérique supérieure. Cet aspect n'est pas spécifique mais doit faire suspecter l'anomalie [20] .En cas de volvulus, la spire d'enroulement de la veine mésentérique supérieure autour de l'artère peut être bien visible en Doppler couleur sur une coupe transversale épigastrique. C'est le « Whirlpool sign» [21,22] .En présence de vomissements bilieux aigus chez un nourrisson, l'indication opératoire peut être donnée sur les simples résultats de l'échographie [20–22].

Le TOGD permet de faire de façon formelle le diagnostic de malrotation en visualisant l'angle duodéno-jéjunal sur le cliché de face en position anormale (en avant ou à droite du rachis). Il peut montrer la spire de torsion de la première anse jéjunale.

L'ASP peut montrer une double bulle gastrique et bulbaire qui a une valeur d'orientation mais n'est pas spécifique. Dans certains cas, le cliché apparaît pratiquement normal et faussement rassurant [18,19].

#### **D- PRISE EN CHARGE MEDICALE** [24, 25,26]:

Elle est guidée par l'examen clinique (le retentissement sur l'état général de la sténose duodénale) et les données biologiques de l'ionogramme sanguin.

L'aspiration gastrique continue par sonde gastrique stérile et de bon calibre a un double but : la vidange gastrique et la protection des voies respiratoires contre le risque d'inhalation lors des vomissements. La mise en place d'une sonde urinaire pour monitorer la diurèse est parfois nécessaire.

Réanimation hydro-électrolytique adaptée est faite soit sur voie veineuse périphérique fiable, soit sur un cathéter veineux central selon les suites opératoires prévisibles ; dans les cas où il existe un collapsus, un remplissage vasculaire sera nécessaire.

La réhydratation intraveineuse est indiquée lorsque la déshydratation dépasse 10% du poids corporel, lorsque la voie orale est contre-indiquée, ou lorsque celle-ci échoue même si elle est bien conduite [75]. Elle doit être relayée le plus vite possible par la voie entérale.

L'antibiothérapie est obligatoire vu l'éventuelle bactériémie favorisée par la stase gastroduodénale. Les germes habituellement rencontrés sont les entérobactéries. On utilisera une bi-antibiothérapie : L'association de bêta-lactamines et d'aminosides est fréquemment utilisée [24].

La transfusion de culot globulaire peut-être nécessaire dans certains cas d'anémie ; tout en respectant strictement les règles de sécurité transfusionnelles.

L'oxygénation et la prévention de l'hypothermie en assurant les mesures de réchauffement chez le nouveau-né pour maintenir l'homéothermie.

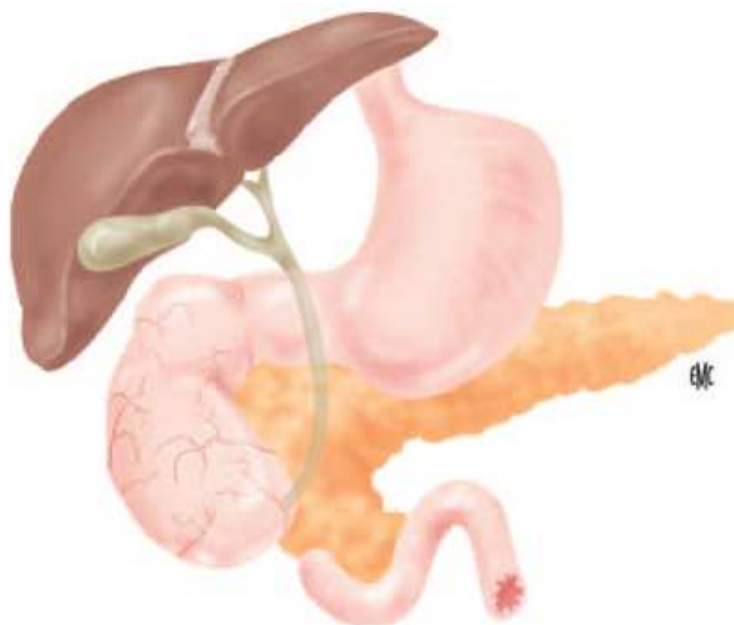
L'équilibre hydro-électrolytique étant assuré et les paramètres vitaux étant normalisés et monitorés, l'intervention peut commencer.

## **E- FORMES ETIOLOGIQUES et TRAITEMENT :**

### **I-ETIOLOGIES CONGENITALES :**

#### **a-Atrésie duodénale :**

L'Atrésie duodénale est l'interruption complète de la lumière digestive au niveau de D2 ou D3, juste en aval de l'abouchement de la voie biliaire (figure 6).



**Figure 6: Atrésie duodénale sous vaticienne avec du tissu pancréatique interposé.**

Elle correspond à une malformation congénitale caractérisée par une interruption de la continuité duodénale. Sa fréquence est faible et elle est estimée à : un cas sur 5000 ou 10000 naissances [28]. Elles représentent 37% de l'ensemble des obstacles congénitaux (complets et incomplets) disposés sur le cadre duodénal. C'est l'exemple type de malformation obstructive

intrinsèque duodénale, pour laquelle une explication génétique a été suggérée après avoir observé quelques cas familiaux. [29]

## **1. Epidémiologie:**

### a. FREQUENCE :

Il s'agit de l'atrésie digestive le plus souvent diagnostiquée chez le fœtus (1/4000 à 1/10 000 naissances vivantes).

La fréquence des Atrésies duodénales est faible. L'incidence est estimée à :

- 1 cas pour 40000 naissances [40]
- 1 cas pour 5000 naissances pour Grosfeld [41]
- 1cas sur 7500 pour colette [42]
- 1 cas pour 5000 à 10.000 naissances vivantes [43.44. 45]

Dans notre pays, il est difficile de déterminer l'incidence de cette malformation, en effet, aucune étude épidémiologique n'a été faite dans ce sens. Avec le développement du diagnostic anténatal, les formes à révélation postnatale ou périnatale sont devenues rares dans les pays développés.

### b. SEXE :

Dans toutes les séries consultées, il n'existe pas de prédominance en rapport avec le sexe. Le sexe ratio est proche de 1[46, 47]. Dans la série le sexe ratio est de 0,71

- Mauricio [48] : 169 cas sont rapportés 89 filles et 80 garçons.
- Grosfeld [41] : 44 garçons et 59 filles.

### c. AGE :

En dehors du diagnostic anténatal, la symptomatologie débute dans les jours qui suivent la naissance dans 80% des cas [57, 57].

Les Atrésies duodénales se manifestent très rarement chez l'enfant [56].

#### d. MALFORMATIONS ASSOCIEES

Les malformations associées sont fréquentes et varient selon les séries : 38% pour Bailey et 52,4% pour Grosfeld [41] et 57% pour Chaudhry MS [48]. Elles ne comportent pas toutes le même degré de gravité : les cardiopathies viennent au premier rang et leur incidence est de 17% à 30% [48, 50], dans plusieurs séries la trisomie 21 a été retrouvée dans près de 30% [51, 48, 52, 53], la malrotation intestinale survient dans près de 29% des cas [53, 54, 41] quant à l'atrésie du grêle, son incidence est très faible [54, 51, 55]

Les autres malformations associées sont très rares :

- atrésie œsophagienne < 5% [46, 54, 51]
- Les malformations anorectales < 5% [46, 54, 51]
- les malformations rénales et génitales 5% à 11% [46]
- les malformations vertébrales < 5% [54]

On conçoit donc l'intérêt du dépistage anténatal qui reconnaît la malformation et permet un bilan précis des anomalies associées (échographie et caryotype fœtal).

Le caryotype fœtal doit être systématique dans tous les cas d'atrésie duodénale du fait de l'association fréquente de la trisomie 21.

#### **2- Embryopathogénie :**

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

##### I. Selon la théorie de Tandler :

Elles seraient liées à un défaut de recanalisation d'autant plus qu'elles surviennent plus fréquemment dans la région périveritéenne [dans 83% des cas selon Boyden(27)], Un défaut de recanalisation total donnerait une atrésie, un défaut partiel aboutirait à une sténose [27] Ce

défaut de recanalisation pourrait expliquer certaines formes d'atrésie des voies biliaires qui peuvent s'associer aux Atrésies duodénales [28].

## II. Selon la théorie de Courtois(1959) :

L'anomalie serait d'origine ischémique.

Durant la vie foetale, il se produirait un trouble vasculaire ischémique d'un segment intestinal. Ce dernier du fait de la 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 optimales de striction artérielle.

## III. Selon la théorie de Kimble R.M :

La mal rotation jouerait un rôle dans la genèse de certaines Atrésies duodénales. En effet, celles-ci seraient le résultat de la compression, il se produirait une atrésie ou une sténose (figure 7). 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 (figure 7).

Ainsi, la variété des types d'Atrésies duodénales laisse suggérer des étiologies multiples. Une note génétique ne peut être exclue, puisqu'on a décrit des cas familiaux dans plusieurs séries [29, 30, 31, 32, 33, 34,35].

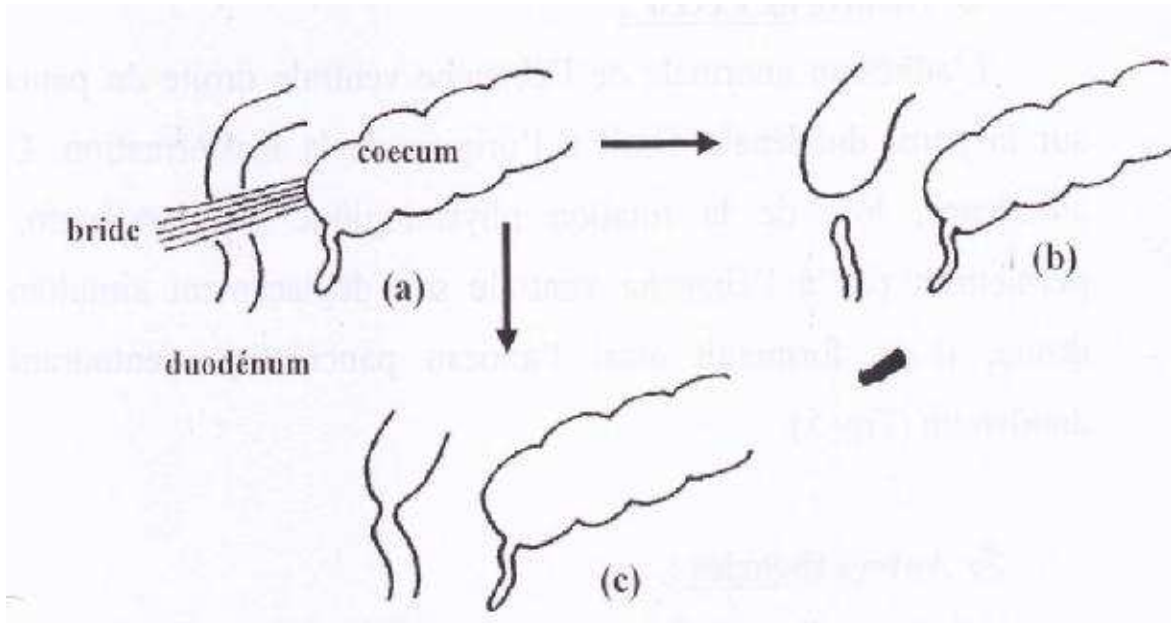


Figure 7 : Création d'une atrésie duodénale(b) ou sténose  
(D'après kimble et Roy et coll) [32]

### **3- Anatomopathologie :**

#### **I. NIVEAU D'OBSTRUCTION :**

##### **1. Par rapport au cadre duodéal:**

L'atrésie siège sur la 2<sup>ème</sup> portion duodénale, le plus souvent, mais elle peut être rejetée plus bas vers le 3<sup>ème</sup> duodénum et l'angle duodéno-jéjunal. Le siège exact est en fait bien souvent très difficile à préciser même à ventre ouvert, du fait de la dilatation parfois énorme du segment sus-structural. En effet, les dimensions duodénales dépassent parfois celle de l'estomac et rendent peu apparente la région pylorique forcée par la distension.

## 2. Par rapport à l'ampoule de Vater :

L'atrésie duodénale siège au-dessous de l'ampoule de Vater dans 80,3% [36].

La position de l'obstacle par rapport à l'ampoule de Vater est orientée cliniquement par la nature des vomissements: des vomissements bilieux sont en faveur d'un obstacle sous-vatérien, des vomissements blancs sont en faveur d'un obstacle sus-vatérien. Cependant, la possibilité de dédoublement ou d'abouchement ectopique biliaire peut expliquer les vomissements bilieux même en cas d'obstacle sus-vatérien.

## II. NATURE DE L'OBSTACLE :

Les atrésies réalisent un obstacle complet et sont de 3 types selon la classification de GROSS:

### 1. L'atrésie membraneuse ou type. I: (figure 8a)

Le diaphragme est complet, se présente comme une membrane muqueuse intraluminaire. La continuité duodénale n'est pas rompue. Le diaphragme se signale par une variation brusque du calibre entre le cul-de-sac supérieur dilaté et le duodénum distal.

Le diaphragme duodénal est défini par la présence de membranes de 2 à 3 mm d'épaisseur constituées de muqueuse et de sous-muqueuse, orientées perpendiculairement aux courbures et qui déterminent en leur centre un orifice de faible diamètre (3 à 10 mm) laissant passer un peu de contenu gastroduodénal.

Souvent situé au niveau du D2 ,l'abouchement de la voie biliaire se fait alors sur la tranche même du diaphragme .Parfois plus bas situé dans le D3 ,ce diaphragme peut aussi se prolaber sous forme d'une membrane jusqu'à l'angle duodéno-Jéjunal.

Un diaphragme peut être révélé par une obstruction complète chez le nourrisson lors de l'introduction d'une alimentation plus solide

Il est à noter que le diaphragme fait souvent protrusion dans la lumière, de telle sorte que son implantation est souvent beaucoup plus haute que la limite inférieure de la dilatation.

## 2. L'atrésie cordonale ou type II: (figure 8b)

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.

## 3. L'atrésie complète ou type III: (figure 8c)

Il existe une solution de continuité entre les deux culs-de-sac. Le cul de sac proximal est monstrueusement dilaté, le distal est filiforme. L'interruption est même visible au niveau de la vascularisation. Les deux extrémités peuvent être séparées par une interruption du tissu pancréatique.

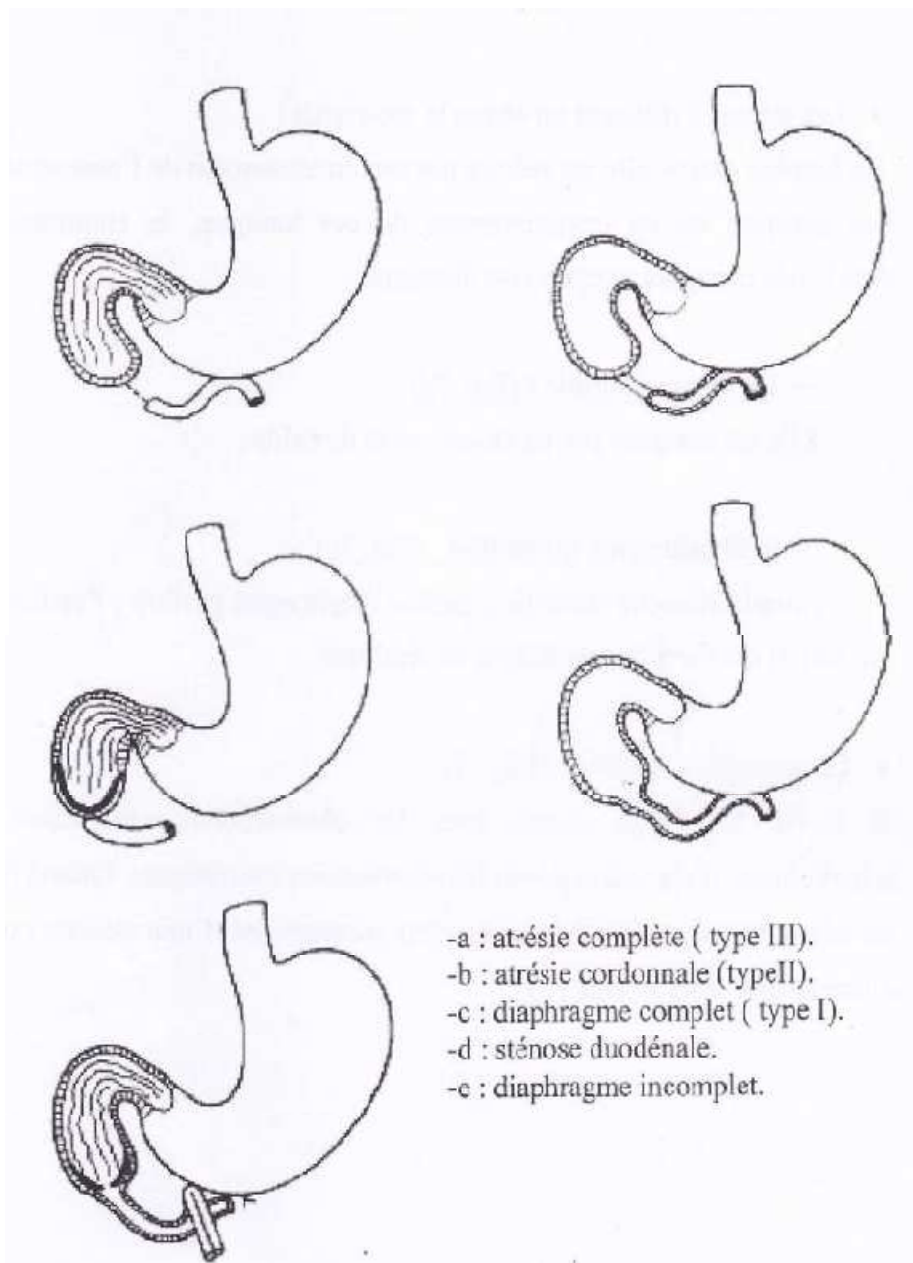


Figure 8 : Classification des atrésies et sténoses duodénales [35]

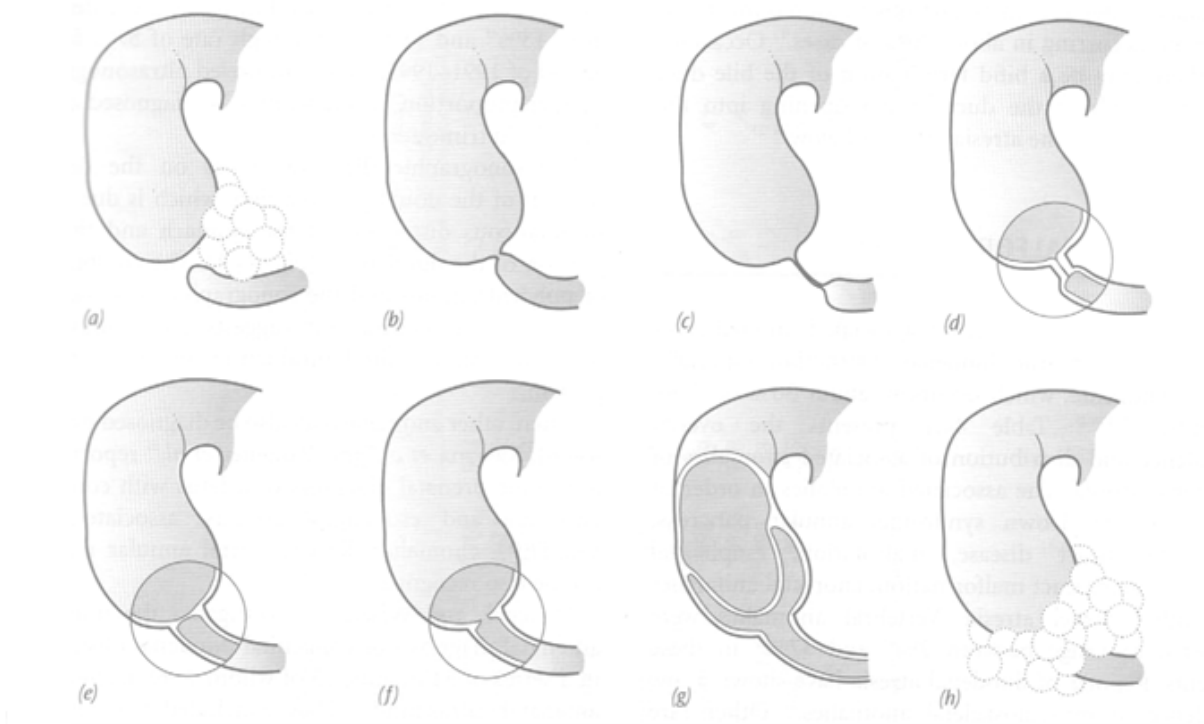


Figure 9 : Obstacles duodénaux malformatifs : Atrésie (a: complète ; b: pont muqueux ; c: cordonale) ; Sténose (d) ; Diaphragme (f: incomplet ; e-g: complet) ; Extrinsèque (h). [34]

#### **4- Physiopathologie :**

La situation de l'ampoule de Vater au dessus de l'obstacle explique l'accumulation de la bile dans l'estomac et les vomissements bilieux caractéristiques. Le cholédoque a parfois une terminaison anormale et bifide s'ouvrant dans le duodénum de part et d'autre de la zone concernée par l'atrésie, expliquant alors la possibilité d'une émission de méconium bien vert par l'anus dès la naissance alors même que l'obstruction est complète.

Du tissu pancréatique est intercalé dans la zone manquante du duodénum ; parfois, la zone atrésiée est représentée par un cordon plein alors entouré de tissu pancréatique. Cette disposition correspond à une forme de « pancréas annulaire » associée à l'atrésie duodénale.

Exceptionnellement l'interruption duodénale est sus vaterienne sans bile dans l'estomac. Cette disposition est à distinguer du « pancréas divisum », sans obstruction digestive et caractérisée par un abouchement distinct des canaux de Santorini et de Wirsung dans le duodénum, à l'origine de pancréatite, même chez l'enfant.

L'intestin grêle proximal s'aère dès les 2 ou 3 premières heures de vie. Dans de rares cas, un canal biliaire bifide situé de part et d'autre peut permettre une discrète aération sous l'obstacle et masquer ou retarder le diagnostic ; il s'y associe alors une aérobilie.

#### **5- Le diagnostic : [57, 28, 65, 59]**

##### **5.1- Le diagnostic anténatal [17] :**

Le diagnostic anténatal par l'échographie est possible à partir de la 14<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée en mettant en évidence une image en double bulle liquidienne située de part et d'autre du rachis, visible sur les coupes transversales de la partie supérieure de l'abdomen. L'association d'un hydramnios est très significative.

Le caryotype foetal devrait être systématique dans tous les cas d'atrésies ou sténoses duodénales suspectées du fait de l'association fréquente de la trisomie 21.

##### **5.2- Le diagnostic post-natal :**

Le diagnostic d'atrésie duodénale se fait généralement dès les premières heures de vie.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion digestive haute :

Les vomissements sont le plus souvent bilieux, parfois sanglants, et ils apparaissent dès le premier ou le deuxième jour de vie, et généralement dès le premier essai d'alimentation.

Le nouveau né n'évacue pas de méconium car l'obstacle est en règle sous-vatérien ; Mais devant des vomissements clairs et une évacuation méconiale normale, il faut penser plutôt à un obstacle sus vatérien.

A l'examen abdominal, on peut observer une voussure épigastrique contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat.

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation en position debout objective une image en double bulle.



Figure 10 : Image échographique typique en « double bulle » : Estomac en bas et Duodénum dilaté en haut sur une coupe abdominale transverse.

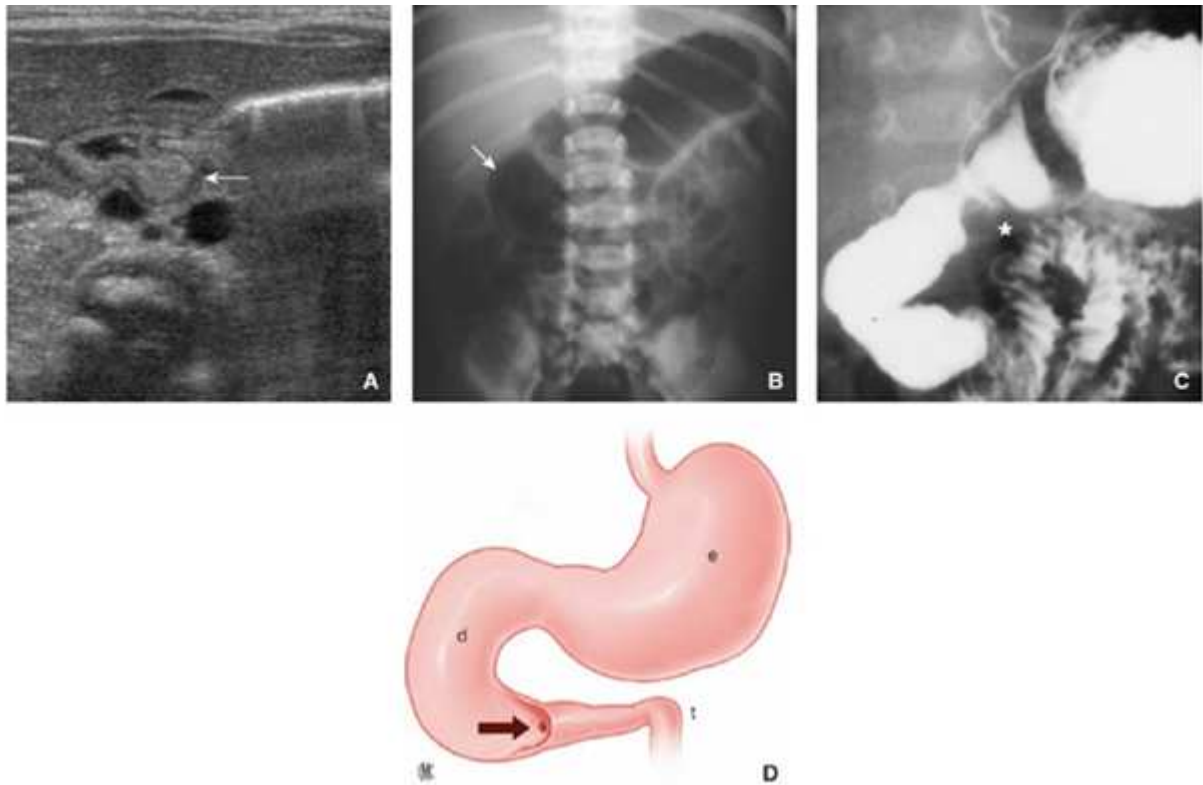


Figure 11 : Diaphragme duodénal incomplet découvert chez un nouveau-né devant des vomissements bilieux.

- A .Coupe échographique transversale, dilatation peu marquée du 2<sup>e</sup> duodénum (flèche).
- B .Cliché d'ASP à j4 de vie, dilatation duodénale (flèche) avec aération d'aval.
- C .Opacification barytée, dilatation du duodénum, angle de Treitz en place (\*)
- D .Représentation schématique de l'anomalie (flèche).e : estomac ; d : duodénum ; t : angle de Treitz.

## **6- Traitement** : [65, 59, 43]

Le traitement des atrésies duodénales est un traitement chirurgical précédé d'une mise en condition.

Le traitement chirurgical doit être entrepris sans retard .Son but est de rétablir la continuité digestive, par anastomose Duodéno-duodénale latéro-latérale de part et d'autre de la zone concerné par l'atrésie ou par une plastie d'élargissement en regard de la membrane d'une sténose duodénale.

a) La voie d'abord :

Elle est sus ombilicale horizontale ou médiane. (Figure 12).

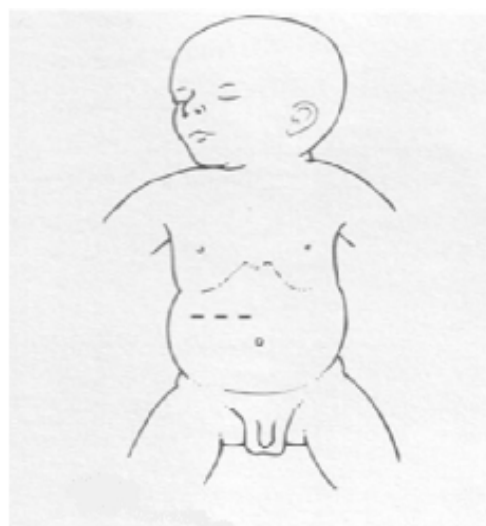


Figure 12 : Voie d'abord sus-ombilicale horizontale. [43]

b) Le premier temps de l'intervention :

Il correspond à l'exploration de la totalité du cadre duodénale, sans omettre le reste du tube digestif et tous les organes intra-abdominaux notamment la voie biliaire principale.

Ainsi, cette exploration va déterminer avec précision le type de l'obstacle sur le duodénum, et elle va permettre aussi de retrouver certaines malformations pouvant nécessiter un acte chirurgical concomitant au rétablissement de la continuité digestive.

c) Les techniques chirurgicales les plus courantes sont les suivantes :

*Duodéno-duodénostomie :*

C'est une technique simple, économique, d'exécution rapide et utilisable dans la plupart des cas. Elle consiste en la réalisation d'une anastomose large entre les deux segments duodénaux, mais laissent persister la dilatation du cul-de-sac supérieur (figure 13).

Cette anastomose est termino-terminale quand la disposition anatomique s'y prête : obstacle sur D3 ou D4, ce qui a comme avantage de restaurer un cadre duodénal intact après résection de la partie obstruée.

La Duodéno-duodénostomie est dite en diamond ou en bouton (figure 13) lorsqu'elle est latéro-latérale pré-pancréatique. C'est la technique de base pour les obstacles siégeant au niveau du D2 (ce qui est le cas le plus fréquent). Elle est utilisable dans la plupart des cas.

L'incision est transversale au niveau du cul-de-sac supérieur dilaté et longitudinale au niveau du cul-de-sac inférieur sans duodénoplastie pour faire bailler l'anastomose. Le segment inférieur est mobilisé par glissement rétro-mésentérique de façon à amener les deux segments cote à cote.

L'anastomose est réalisée par des points séparés de fil à résorption lente, le plan postérieur est noué à l'intérieur par surjet. Au niveau du plan antérieur, elle est réalisée point par point à l'extérieur. On n'utilise ni gastrotomie ni sonde trans-anastomotique.

Weitzman et Prennan ont proposé une variante de cette technique, l'anastomose latéro-latérale est réalisée après mobilisation complète de l'angle Duodéno-Jéjunal qui est transposé à droite et le colon à gauche avec appendicectomie comme pour un mésentère commun.

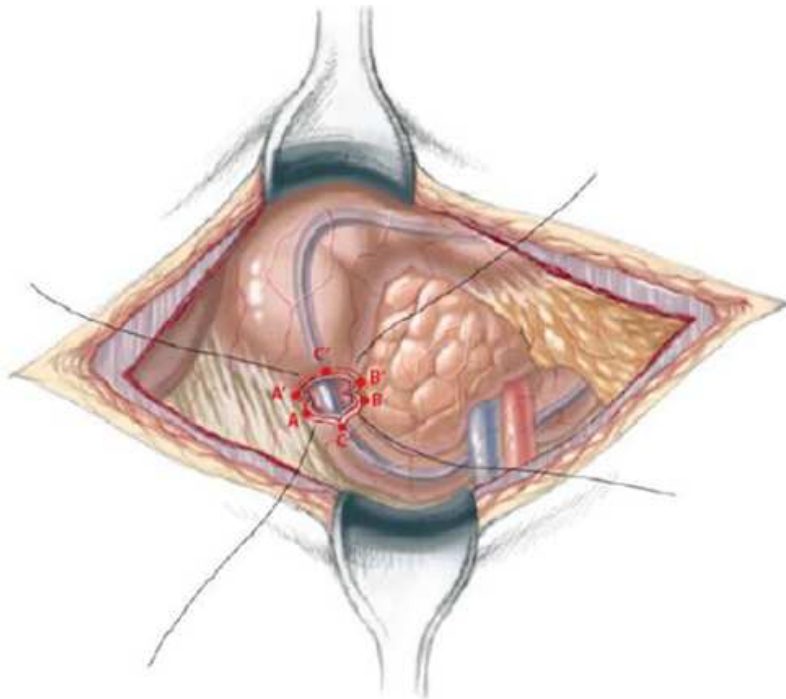
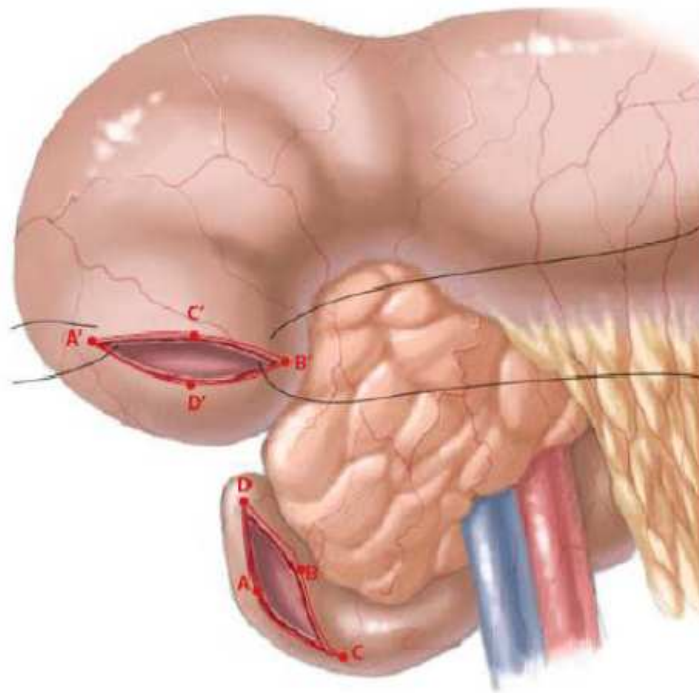
#### Duodénoplastie modelante :

Elle a été initialement décrite par Aubrespy [61].

Cette technique est le complément de la Duodéno-duodénostomie. Elle consiste à réséquer la partie externe de la poche duodénale proximale dilatée qui est défonctionnalisée par son seul calibre, ce qui a pour but d'en restaurer rapidement l'activité péristaltique.

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

Il convient de préciser qu'il est primordial de respecter la partie interne, sur le bord mésentérique du D2 lors de la résection de la poche duodénale proximale dilatée pour éviter de léser le sphincter d'Oddi à travers lequel s'abouche l'ampoule de Vater.



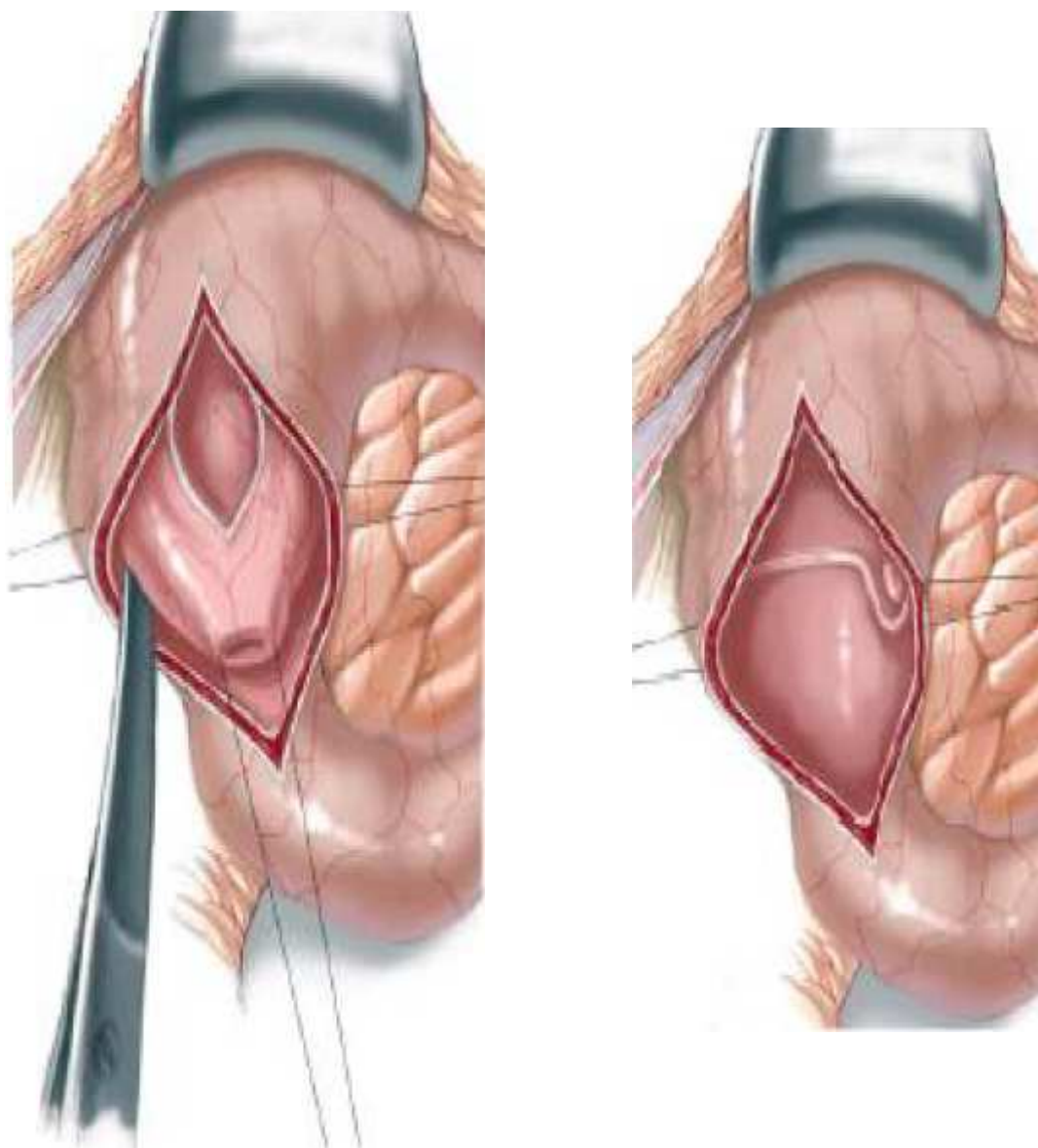


Figure 13 : Quatre schémas montrant la Duodéno-duodénostomie en forme de losange (Diamond-shaped duodenoduodenostomy) [60].

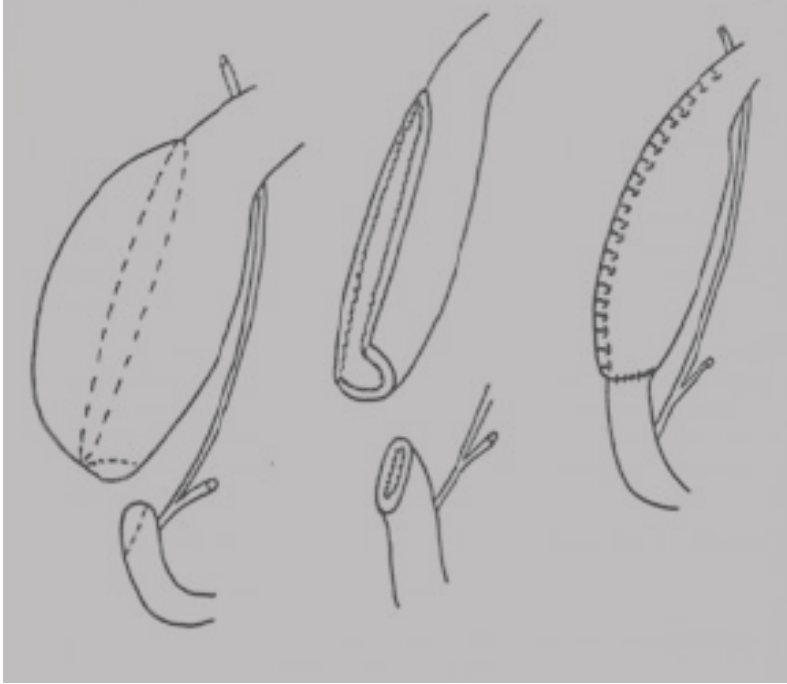


Figure 14: Schéma expliquant l'anastomose duodéno-duodénale avec reconstruction duodénale (*Duodénoplastie modelante*).

*La Gastro-Jéjunostomie :*

Elle permet de réaliser une dérivation à distance sur des tissus sains et moins distendus. Elle est de réalisation facile et rapide.

Cette technique dans ses deux variantes antérieure ou postérieure (figure 15), laisse persister une poche duodénale borgne et expose aux risques de pullulation microbienne, de reflux duodéno-gastrique biliaire et ses complications néfastes sur la muqueuse gastrique.

Le risque d'ulcère anastomotique impose parfois une seconde intervention pour défaire le montage.

### La Duodéno-Jéjunostomie :

Elle unit le point déclive de la face antérieure de l'anse duodénale dilatée à la première anse jéjunale. L'anastomose est latéro-latérale. Elle est faite le plus souvent en trans-mésocolique. La translation rétro-mésocolique de l'angle duodéno-jéjunal conseillée par Pellerin [62] n'est possible que pour les atrésies sur la partie mobile du Duodénum.

Cette technique est de réalisation délicate du fait de la profondeur et de l'étroitesse du champ opératoire. Elle laisse en place un long segment digestif exclu, ce qui favorise la stase et les complications postopératoires, notamment, un retard de la reprise du transit qui fait douter de la perméabilité de l'anastomose.

### Excision du diaphragme :

Après avoir repéré avec précision la base d'implantation du diaphragme, on pratique une duodénotomie longitudinale centrée sur cette base et on excise le diaphragme.

La duodénotomie est refermée de façon transversale afin d'élargir l'anastomose (Figure.16).

Cette technique décrite par Morton [63] est très utilisée, cependant, il faut en souligner les risques liés à la proximité de la papille qu'il faut d'abord localiser précisément.

### L'incision simple du diaphragme :

C'est une technique qui respecte l'intégrité anatomique du duodénum. On fait une duodénotomie longitudinale antérolatérale et après identification du diaphragme, on fait une incision, à l'aide d'une électrocoagulation. Cette incision se fait sur la face antérolatérale et se prolonge jusqu'à l'orifice du diaphragme. Après avoir recherché d'autres obstacles sus ou sous-jacents, la duodénotomie est fermée transversalement sans gastrostomie

ni sonde trans-anastomotique.

Cette technique permet d'éviter les complications postopératoires des Duodéno-duodénostomies et le risque de léser les canaux bilio-pancréatiques liés à la technique d'excision du diaphragme [64].

### **La résection endoscopique au Laser du diaphragme :**

Cette technique qui était plus performante chez le grand enfant [64] est devenue possible chez le nouveau-né en utilisant un fibroscope au Laser flexible et de petit calibre (= 500 µm). Elle permet de diminuer la durée d'hospitalisation.

Certains critères sont cependant indispensables limitant ainsi son indication [66] :

Le diaphragme doit être proximal (en D1) ou distal (en D4) car c'est à ce niveau que le diamètre de la lumière est proche de celui du fibroscope et les lésions seront observées directement car elles seront dans le champ visuel de la fibre optique.

Les diaphragmes au niveau de D2 et D3 ne sont pas traités par cette technique du fait du risque de perforer la paroi duodénale par l'extension du laser et le risque de léser les voies bilio-pancréatiques et la papille.

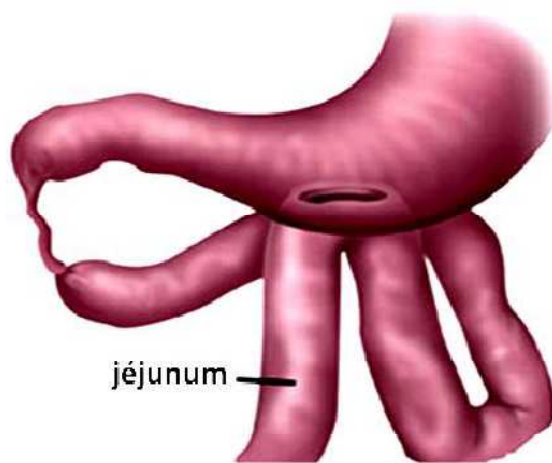


Figure 15 : Gastro-jéjunostomie postérieure trans-mésocolique.

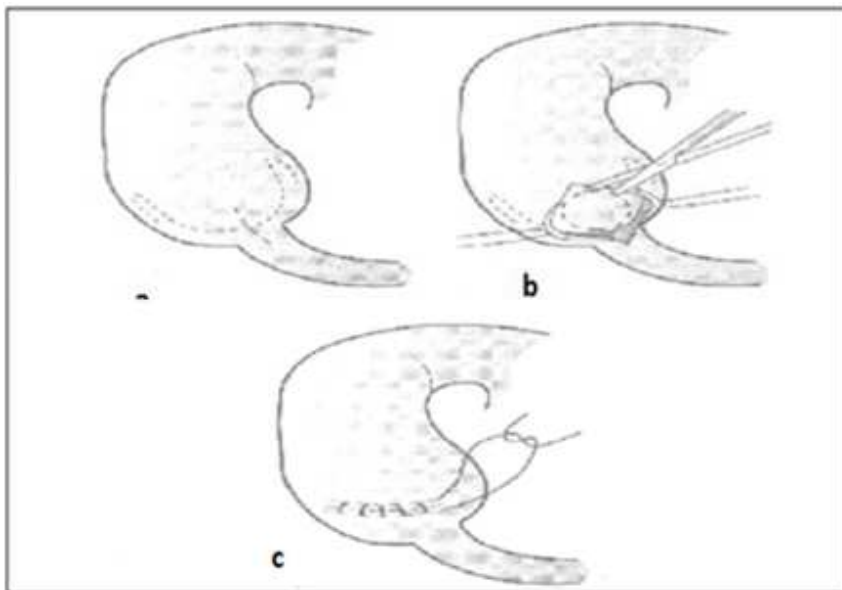


Figure 16 : Excision de diaphragme duodénale. [39]

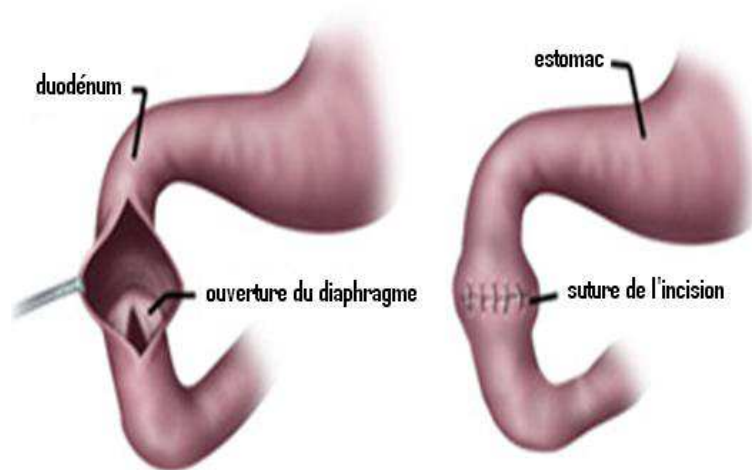


Figure 17 : L'incision simple du diaphragme duodéнал

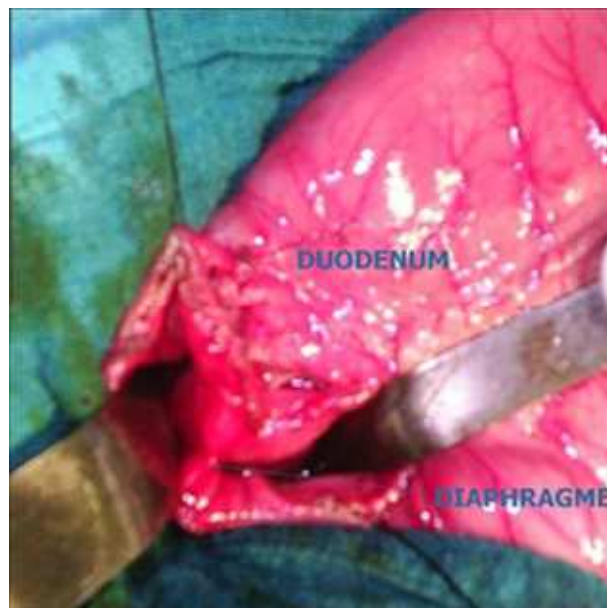


Figure 18 : Image per-opératoire d'un diaphragme duodéнал [58].

d) Les indications :

La technique chirurgicale utilisée va dépendre de la nature de l'obstacle, mais également de son siège :

Si l'obstacle siège au niveau du D2, on utilisera la Duodéno-duodénostomie latéro-latérale de préférence pour une atrésie et on complétera par une Duodénoplastie modelante si le cul-de-sac supérieur est très dilaté.

Lorsque l'obstacle siège au niveau du 3ème ou du 4ème duodénum (D3 ou D4), on réalisera une résection de la portion concernée par l'atrésie suivie d'une anastomose termino-terminale.

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

Dans le cas d'une atrésie duodénale associée à un pancréas annulaire, il est inutile et dangereux de chercher à réséquer l'anneau pancréatique vu le risque de décès par péritonite chimique sur pancréatite. Ainsi donc, le traitement chirurgical du pancréas annulaire associé à l'atrésie duodénale a pour finalité de court-circuiter l'obstacle duodénal sans toucher à l'anneau pancréatique.

Siégeant au niveau du D2, l'obstacle sous-jacent est traité par une duodéno-duodénostomie pré-pancréatique.

Enfin les malformations associées peuvent changer cette indication opératoire : L'atrésie œsophagienne, dont l'association à l'atrésie duodénale est grave du fait de la mortalité élevée 70% [67], doit être opérée dans un premier temps sous couvert d'une sonde trans-anastomotique ou d'une Gastrostomie; l'atrésie duodénale est opérée quelques jours plus tard.

Les autres anomalies de grêle sont à traiter dans le même temps opératoire que la lésion duodénale.

L'association à une malformation anorectale haute ou intermédiaire ou à une atrésie colique est traitée par colostomie ou par iléostomie, cette dernière est indiquée si l'atrésie intéresse le côlon droit. La cure radicale de la malformation associée se fera dans un deuxième temps.

e) Gestes associés :

a. Gastrostomie d'alimentation

Elle permet une vidange gastrique parfaite. Elle a été abandonnée au profit de l'aspiration par simple sonde naso-gastrique. Elle garde une indication en cas d'atrésie œsophagienne associée.

b. Sonde naso-gastrique de décompression :

Elle est aussi performante que la gastrostomie et sans risques.

c. Drainage de la cavité abdominale :

Il n'est pas nécessaire, il est laissé à l'appréciation du chirurgien [61].

d. Alimentation entérale :

Avant sa mise en route, il convient de s'assurer de la reprise du transit. Elle se fait par :

Sonde trans-anastomotique :

Sonde nasale poussée jusqu'au jéjunum, mais elle présente comme risques la perforation jéjunale, lâchage d'anastomose et le déplacement secondaire en amont de l'anastomose.

Sonde de Lesté dont le bout est plombé empêchant le déplacement au dessus de l'anastomose.

Cathéter jéjunal :

Il est posé au niveau de l'anastomose et sort par une jéjunostomie à minima. Il permet une nutrition postopératoire de plus de 10 jours. Il peut entraîner une perforation. La

réalimentation par sonde jéjunale trans-anastomotique peut être démarrée précocement (le lait de mère est utilisé précocement), en laissant en place une sonde naso-gastrique déclive destinée à drainer le segment supérieur dilaté. Puis, c'est la nutrition entérale à débit constant NEDC gastrique (sus anastomotique) qui est utilisée (du J10 à J14) tout en surveillant la tolérance clinique (vomissements, résidu gastrique ...) et radiologique en sachant qu'il persiste souvent une discrète distension radiologique asymptomatique pendant quelques semaines à quelques mois. L'alimentation est fractionnée pendant quelques jours en testant la tolérance. Et enfin, c'est l'alimentation orale qui est démarrée.

Quand la sonde trans-anastomotique est déplacée au-dessus de l'anastomose, l'alimentation entérale précoce n'est plus possible, c'est alors l'indication de l'alimentation parentérale exclusive.

e. L'alimentation parentérale exclusive

Elle dure 10 à 15 jours .Elle s'effectue sur voie veineuse centrale ou périphérique.

f. Date de reprise de l'alimentation orale :

Elle se fera lorsque le transit intestinal aura repris et dès que la sécrétion gastrique aura montré une sécrétion gastrique de faible quantité (<1ml/kg/heure), claire ou vert pale. Cette reprise se fait en moyenne entre le 7ème et le 10ème jour et elle est raccourcie quand on réalise une duodénoplastie modelante par la reprise précoce du péristaltisme qu'elle entraîne.

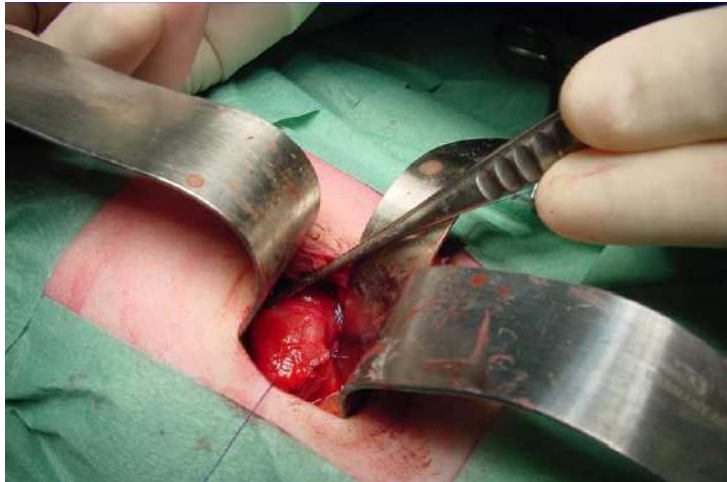
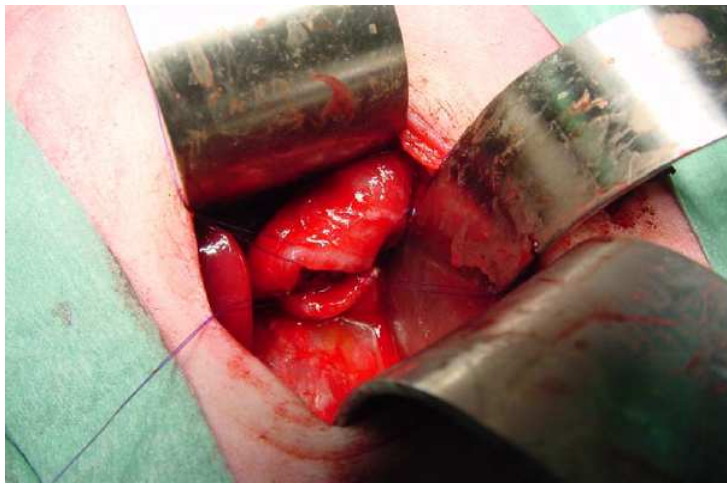
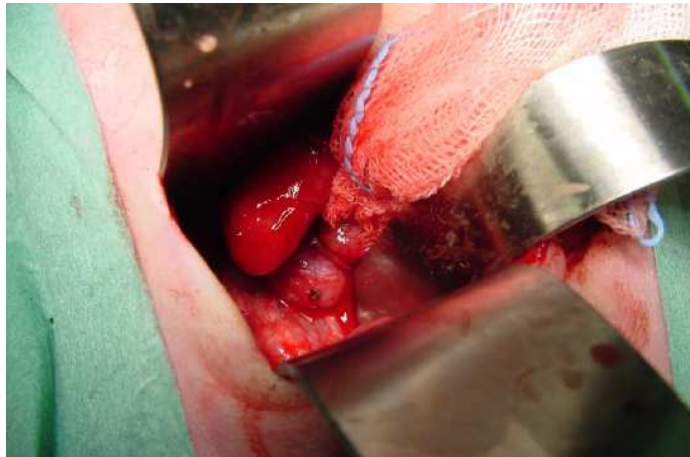


Figure 19 : Différents temps opératoires de la chirurgie de l'atrésie duodénale. (Service de Chirurgie A. Hôpital d'enfants. CHU Ibn Sina. Rabat).

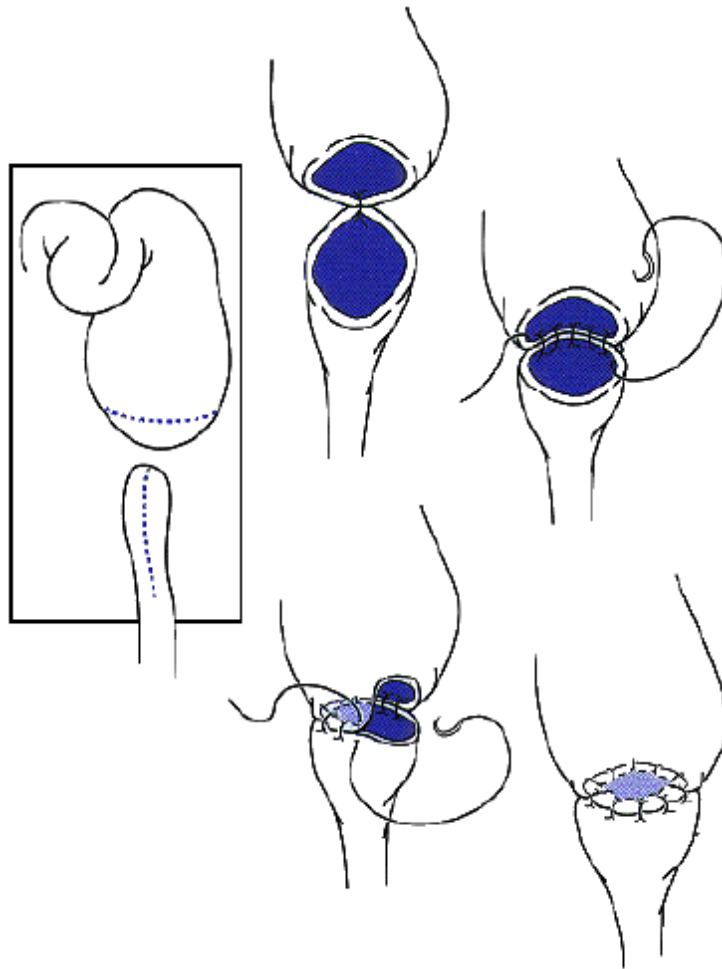


Figure 20: Représentation schématique des différents temps opératoires de la chirurgie de l'atrésie duodénale. [68]

### **b-La bride de LADD**

La bride de LADD est une exceptionnelle malformation congénitale. Il s'agit d'une bride congénitale péritonéale tendue entre la région caecale et la paroi abdominale postérieure droite, qui croise la face antérieure du 2<sup>ème</sup> duodénum et peut le comprimer ou générer un volvulus [69].

La physiopathologie est embryologique. Elle est secondaire à une malposition caecale consécutive à une malrotation intestinale [70]. Cette lésion est néonatale, mais le diagnostic peut être retardé par les caractéristiques sournoises et trompeuses de l'évolution clinique de cette maladie [69, 71].

Selon certains auteurs, les brides sont tendues entre le Coecum ou le colon droit et la paroi abdominale postérieure en s'appuyant sur le Duodénum sur quelques centimètres afin de provoquer une occlusion complète ou incomplète [69,72].

La topographie de l'obstacle peut être supra ou infra-vatérienne jusqu'à l'angle de Treitz et va engendrer des vomissements soit alimentaires purs, soit bilieux et alimentaires [73].

Souvent l'enfant est admis avec une altération de l'état général, en l'occurrence un état de dénutrition et de troubles hydro-électrolytiques à type de déshydratation, nécessitant une réanimation pour rééquilibration hydro-électrolytique et nutritionnelle parentérale [71, 74].

La radiographie de l'abdomen sans préparation met en évidence une stase gastrique dans les occlusions incomplètes haut-situées [100].

L'échographie est peu contributive sauf au stade tardif ou elle objective des signes de lutte gastrique, d'où l'intérêt d'un TOGD pour objectiver le siège de l'obstacle [73].

Le diagnostic peut être discuté avec les autres causes d'occlusion digestive haute, notamment la sténose hypertrophique du pylore, diagnostiquée à l'échographie qui objective une olive bulbaire, le diaphragme duodénale, le pancréas ectopique, la duplication digestive, le kyste du cholédoque et la veine porte pré-duodénale.

Ce sont l'échographie et le TOGD qui tranchent le diagnostic. Souvent la bride de Ladd est de découverte per opératoire [71].

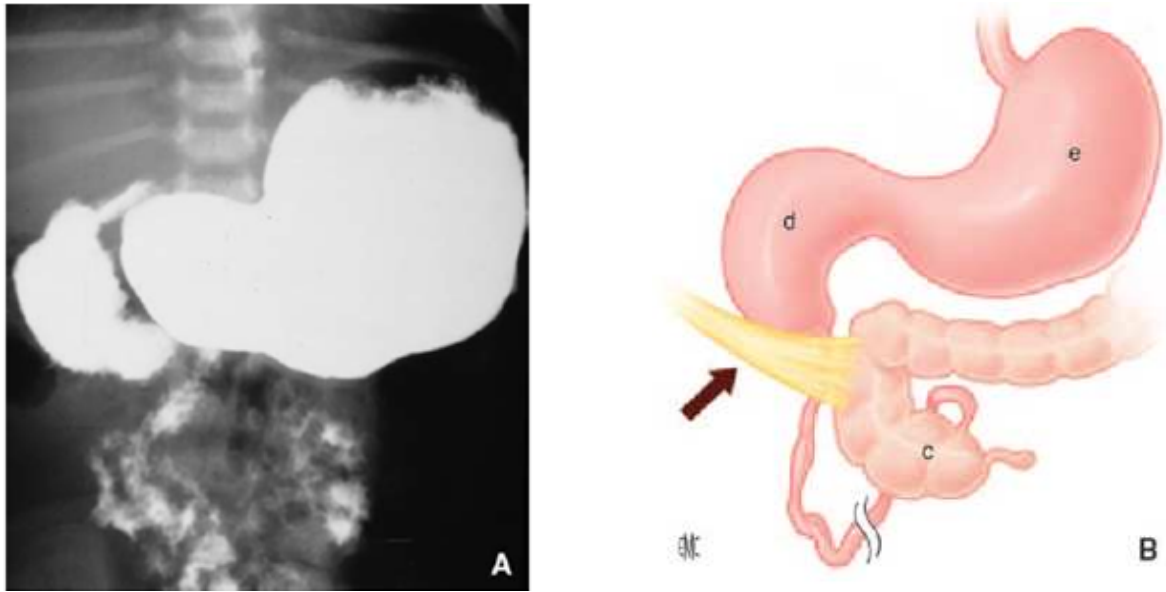


Figure 21: A : Un obstacle au niveau du 2ème duodénum par bride de LADD (TOGD)

B : Représentation schématique: bride de LADD(flèche), e: Estomac, d: Duodénum, c: Coecum

Sur le plan thérapeutique, Bourreau M [76] indique un geste chirurgical spécifique adapté à chaque type de lésion. Miakayizilla P et al [69] ont pratiqué avec succès une résection des brides. Le débridement chirurgical conditionne une évolution rapidement favorable à condition qu'il soit précoce et accompagné d'une réanimation hydro-électrolytique et nutritionnelle pré et post-opératoire bien conduites.

Les temps de l'intervention chirurgicale sont :

- Une laparotomie (incision horizontale sus-ombilicale) avec extériorisation du grêle permettant d'analyser la disposition de la racine du mésentère.
- La confirmation de diagnostic de volvulus et la détorsion.
- La section de la bride de LADD qui comprime le duodénum : le débridement permet le rétablissement de transit.

- La libération de la fusion mésentérique.
- Une appendicectomie.
- La réintégration et la fixation de l'intestin en plaçant le grêle à droite et le colon y compris le cæcum à gauche. (Disposition de mésentère commun 90° non compliqué).

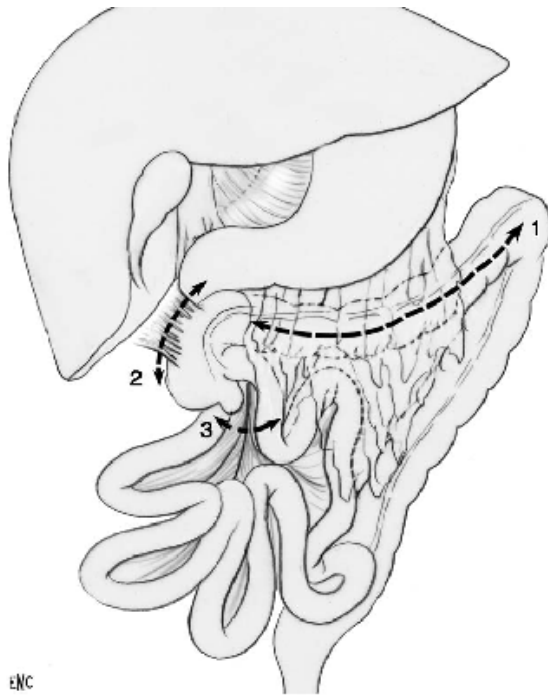
L'intervention est le plus souvent réalisée grâce à une laparotomie, mais peut être réalisée par laparoscopie.

La mortalité est liée à la nécrose complète du grêle.



Figure 22 : Section opératoire des brides de LADD après détorsion du volvulus.

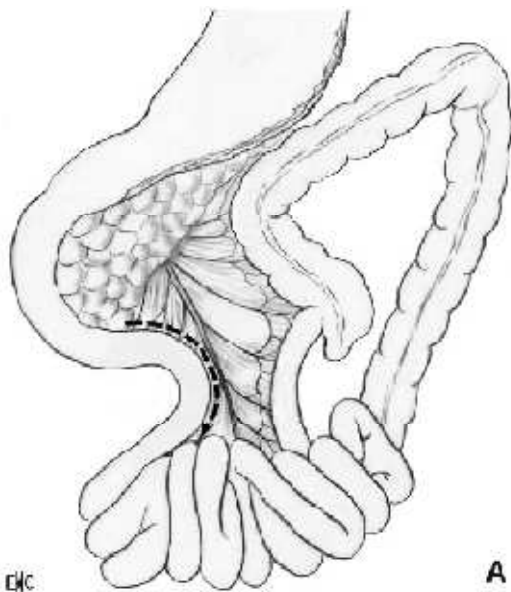
Disposition en fin d'intervention : grêle à droite, colon à gauche.



ENC

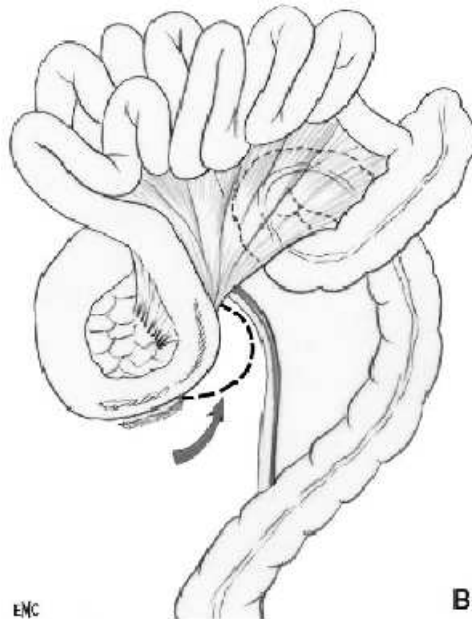
A. Libération du cæcum.

1. Décollement colo-épiploïque ;
2. Section des brides de LADD ;
3. Section de la fusion mésentérique de Pellerin.



ENC

A



ENC

B

B. Libération de l'angle de Treitz.

C. Positionnement en mésentère commun complet.

Figure 23 : Procédure de LADD. [102]

### **c-Pancréas annulaire** : [32, 77]

Le pancréas annulaire est une malformation congénitale qui consiste en la présence du tissu pancréatique complet ou non, plus ou moins obstructif, entourant de façon circonférentielle ou hémi circonférentielle le 2<sup>ème</sup> Duodénum au dessus de l'ampoule de Vater. Cette obstruction extrinsèque est souvent de découverte opératoire et s'associe fréquemment à des anomalies intrinsèques. Ainsi, le pancréas annulaire est souvent associé à une sténose ou atrésie duodénale surtout lorsque l'anneau pancréatique est complet.

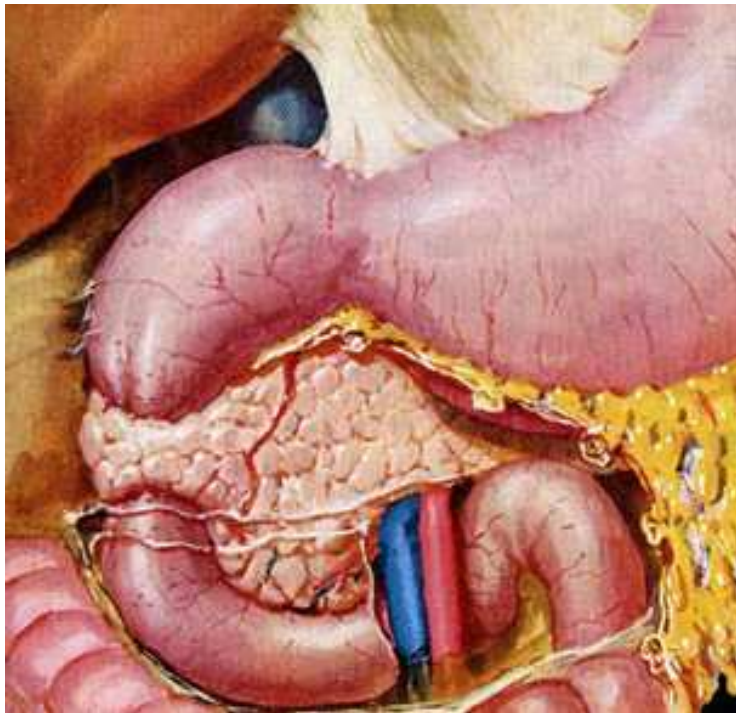


Figure 24 : Représentation schématique d'un pancréas annulaire associé à une sténose duodénale

Cette malformation congénitale est liée à une anomalie de rotation du bourgeon pancréatique ventral à la 5<sup>ème</sup> semaine du développement, qui entraîne la formation d'un anneau pancréatique autour du 2<sup>ème</sup> Duodénum, plus ou moins incorporé à la paroi de celui-ci. Le canal drainant cet anneau se jette habituellement dans la papille duodénale majeure.

Deux hypothèses étiopathogéniques ont été développées :

- la première, émise par Baldwin, implique la migration des deux lobes du bourgeon pancréatique ventral en sens opposés de part et d'autre du Duodénum jusqu'à fusion avec le bourgeon dorsal; les canaux des deux lobes fusionnent entre eux et s'ouvrent en un point unique au niveau du cholédoque.

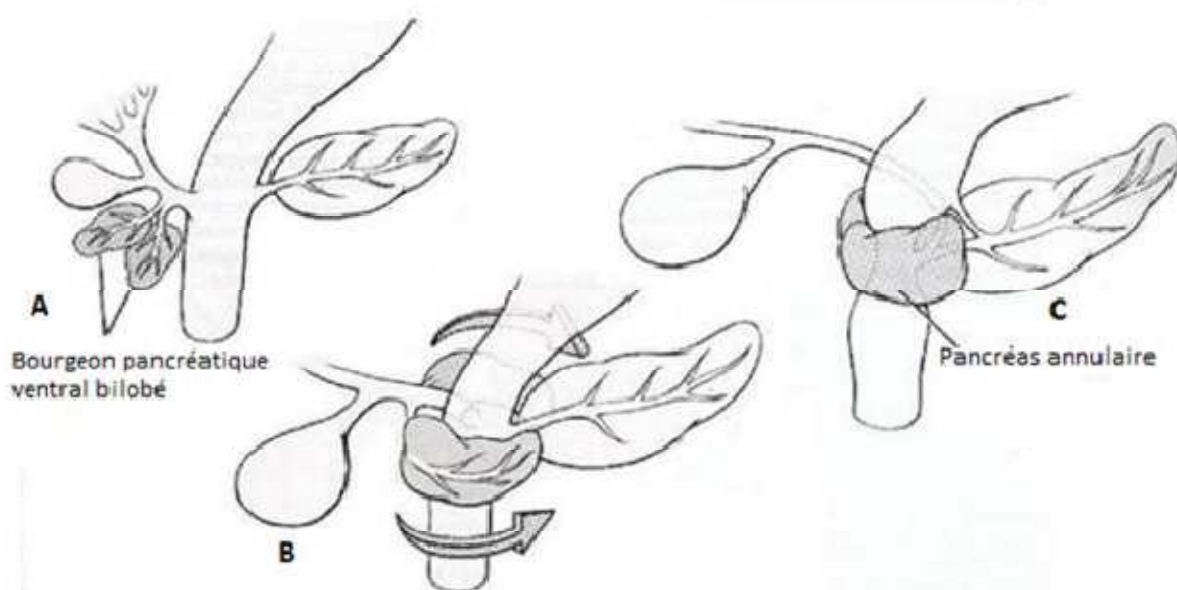


Figure 25 : Le bourgeon pancréatique ventral peut présenter deux lobes. Si ceux-ci migrent autour du duodénum, dans des directions opposées, pour fusionner avec le bourgeon pancréatique dorsal, il se constitue un pancréas annulaire. [77]

- Dans la seconde hypothèse étiopathogénique (hypothèse de Lecco), un arrêt du développement survient et la partie distale du bourgeon pancréatique ventral se fixe à la paroi duodénale ; lors de la phase de rotation péri-duodénale, ce bourgeon s'allonge jusqu'à former un anneau complet.

Le patient est souvent un nouveau-né ou un enfant chez qui le pancréas annulaire se manifeste par un tableau d'occlusion digestive haute, sténose duodénale, associée à une anomalie congénitale et la trisomie 21. Il n'existe pas de tableau clinique spécifique.

Le diagnostic peut être confirmé par l'échographie en objectivant un épaississement échogène circonférentiel ou partiel autour du 2<sup>ème</sup> Duodénum ; ou une dilatation duodénale évocatrice. Le scanner montre une masse tissulaire homogène entourant le 2<sup>ème</sup> Duodénum, ayant les mêmes caractéristiques que le pancréas adjacent et en continuité avec celui-ci. L'IRM (Imagerie par résonance magnétique) qui est le test le plus performant pour ce diagnostic [106], elle identifie formellement et facilement le tissu pancréatique autour du duodénum sur des séquences en pondération T1 avec saturation de graisse. La CP IRM (Cholangio-pancreatographie IRM) permet de visualiser les canaux aberrants et met en évidence un trajet circulaire du conduit pancréatique dans la paroi duodénale. Le cathétérisme rétrograde des canaux excréteurs pancréatiques montre également l'orientation caractéristique des branches de l'ébauche ventrale.

Le pancréas annulaire peut se compliquer d'un ulcère du bulbe (20 % des cas), d'une pancréatite aiguë (15 à 50 % des cas), de pancréatite chronique calcifiante, de pseudo-kystes, de tumeurs endocrines, d'adénocarcinome exocrine, etc.

Il convient de préciser que le traitement du pancréas annulaire vise à court-circuiter chirurgicalement l'obstacle par Duodéno-duodénostomie latéro-latérale ou par Duodéno-duodénostomie antéro-latérale; Mais sans toucher à l'anneau pancréatique vu le risque de décès par péritonite chimique sur pancréatite.

La Duodéno-duodénostomie consiste à ponter le Duodénum par une anastomose duodéno-duodénale en suture transversale. La mobilisation large duodéno-pancréatique est essentielle à la réalisation de cette suture .Après confection d'un plan postérieur d'adossement, le duodénum est ouvert transversalement  
Une hémostase soigneuse de la sous muqueuse est effectuée par coagulation élective. Des fils de repère permettent d'exposer la suture .Le plan postérieur et antérieur sont faits en points séparés extra-muqueux .La finesse du Duodénum peut obliger à réaliser des points totaux sur le Duodénum. Le risque de fistule duodénale est aussi élevé qu'après duodénectomie partielle.

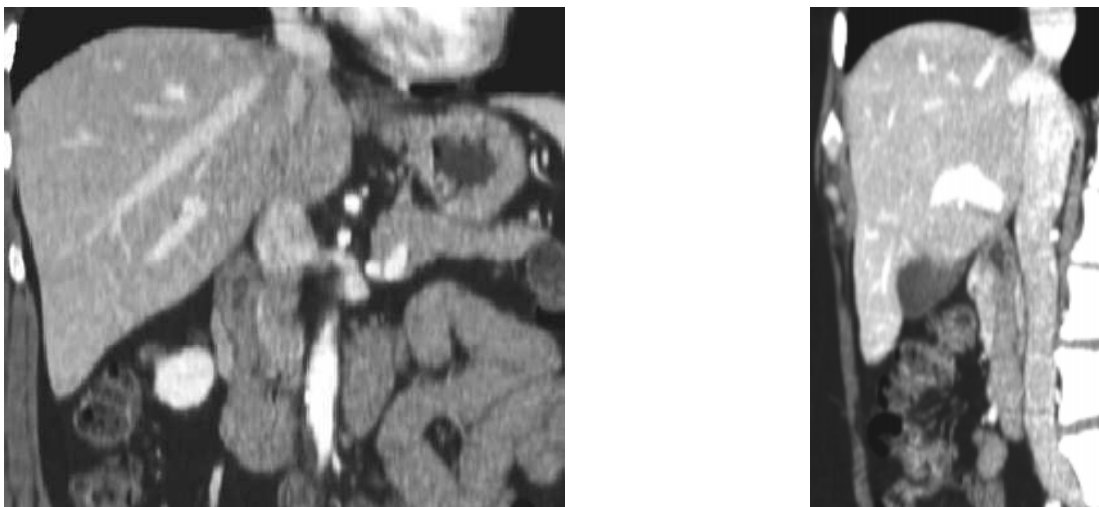
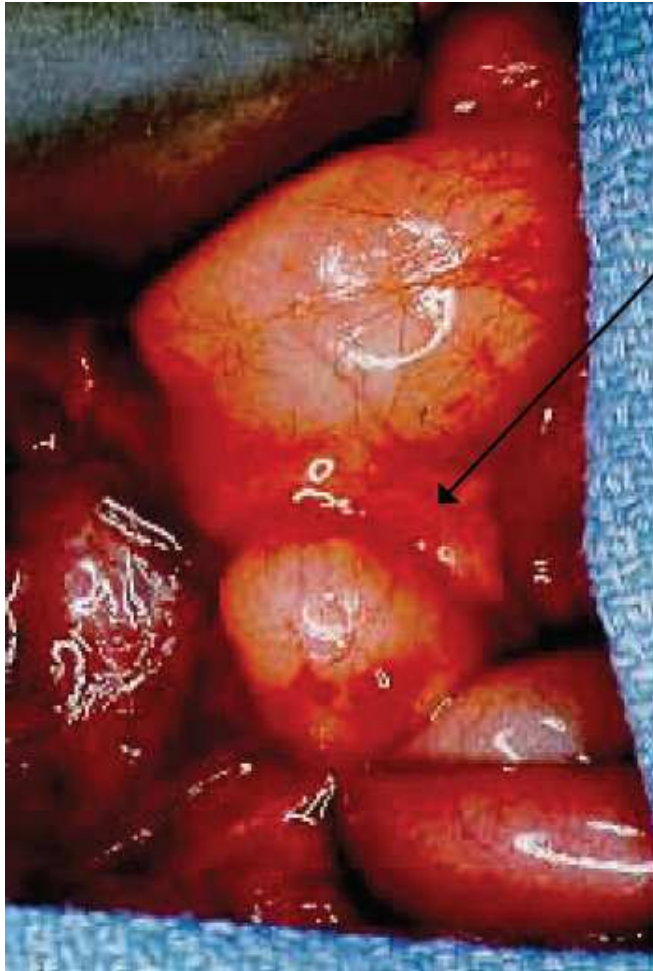


Figure 26 : Image scannographique en coupe frontale et sagittale montrant la sténose duodénale associée à un pancréas annulaire

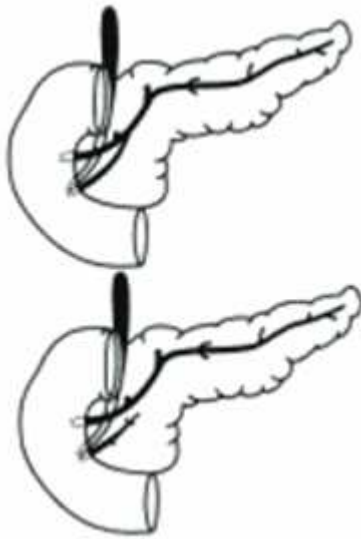


Pancréas annulaire autour  
du Duodénum

Figure 27 : Image per-opératoire d'un pancréas annulaire  
avec une sténose duodénale sous-jacente.

### **d-Pancréas divisum : [78, 79]**

Le pancréas divisum est une anomalie congénitale des canaux pancréatiques caractérisée par l'absence de fusion des ébauches pancréatiques ventrale et dorsale (sachant que la fusion normale in utéro se fait vers la 6<sup>ème</sup> semaine du développement).



Pancréas normal : Abouchement du Canal de Wirsung et du Cholédoque au niveau de la Papille majeure

Pancréas divisum : Le Canal principal se draine par la Papille accessoire

Figure 28 : Schéma expliquant la différence entre pancréas normal et pancréas divisum .

#### 1- Anatomopathologie :

Le canal pancréatique dorsal, conduit principal, draine la sécrétion exocrine de la queue et du corps du pancréas ainsi que la partie supérieure et antérieure de la tête du pancréas jusqu'à la papille duodénale mineure, et un canal pancréatique ventral pour la partie inférieure de la tête qui se jette dans le Duodénum au niveau de la papille majeure.

Il persiste parfois une communication entre les deux systèmes canaux par

l'intermédiaire de branches secondaires (pancréas divisum incomplet). Cette disposition correspond au type I de Dawson ou IIIb de Millbourn.

Autres anomalies embryologiques de fusion des canaux pancréatiques sans expression clinique (le canal pancréatique dorsal se draine par la papille principale) : le pancréas divisum « inversé » (à gauche) et le canal ventral isolé (à droite).

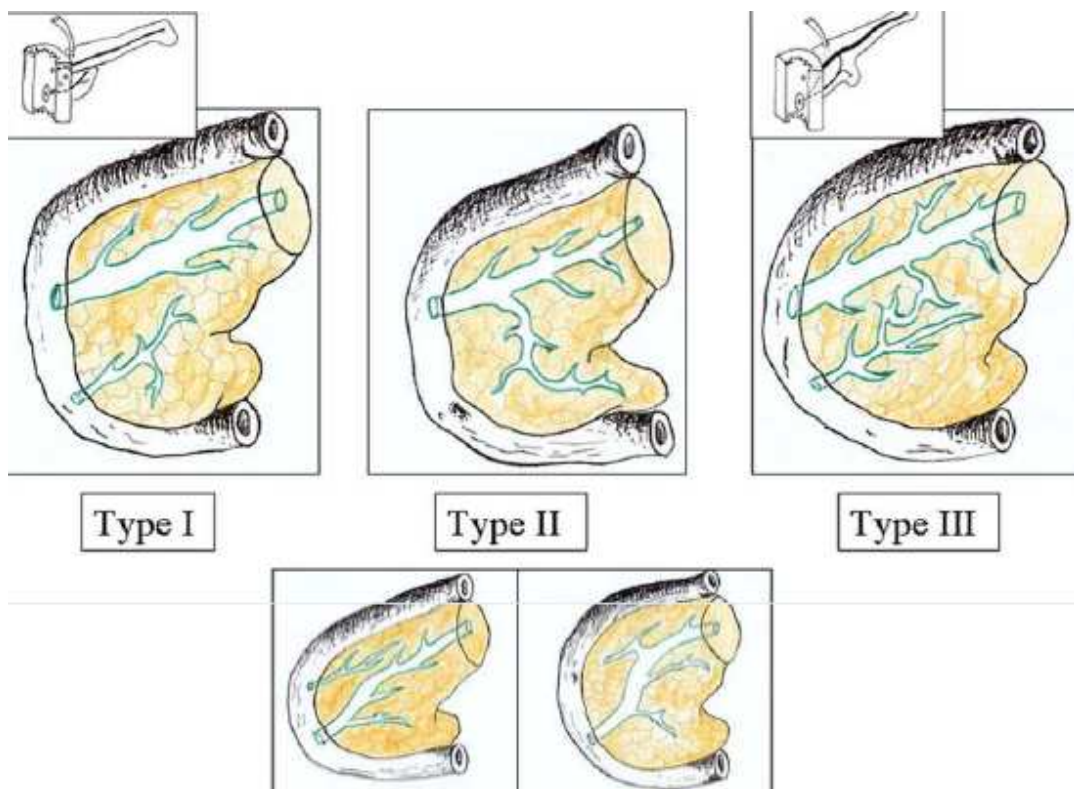


Figure 29 : le pancréas divisum complet (Type I) ; le canal dorsal isolé (Type II) ; le pancréas divisum incomplet (Type III). (le canal pancréatique dorsal se draine de façon dominante ou exclusive par la papille accessoire)

## 2- Physiopathologie :

Le calibre de la papille mineure étant plus étroit que celui de la papille majeure, il se produit une inadéquation entre le débit et la capacité d'évacuation du suc pancréatique réalisant une sténose fonctionnelle. Cette sténose relative serait génératrice d'une hyperpression canalaire susceptible de déclencher des pancréatites aiguës.

## 3- Clinique :

Schématiquement, trois tableaux cliniques se présentent :

- Episodes récidivantes de pancréatite aiguë : 11 à 25 % des patients présentant des pancréatites aiguës récidivantes inexplicées sont dues au Pancréas divisum.

Le caractère complet ou incomplet du Pancréas divisum ne semble pas influencer l'incidence des pancréatites aiguës.

- Douleur chronique transfixiante sans augmentation significative des enzymes pancréatiques et sans modification morphologique du pancréas.

- Pancréatite chronique du canal dorsal (25 % patients symptomatiques de Pancréas divisum).

## 4- Confirmation diagnostique :

Les examens de référence sont la CPRE (Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) et la Cholangio-Wirsung-IRM (le test à la sécrétine augmente sa sensibilité).

L'échographie abdominale objective les signes suivants : différence d'échogénéicité des 2 pancréas, avec un liseret graisseux entre pancréas dorsal et ventral. Les éventuels signes

échographiques habituels d'une pancréatite aigue. La visibilité anormalement nette du segment pancréatique situé en arrière de la veine mésentérique supérieure.

La TDM abdominale met en évidence un certain nombre de signes entre autre la présence de cloison graisseuse séparant le pancréas ventral et le pancréas dorsal,...

#### 5- Traitement :

Concerne exclusivement le Pancréas divisum symptomatique.

Il n'y a pas de traitement médical spécifique en dehors de l'administration d'extraits pancréatiques destinés à corriger une éventuelle insuffisance pancréatique exocrine.

On fait appel essentiellement à 2 techniques : la Sphinctéroplastie chirurgicale transduodénale de la Papille accessoire et la Sphinctérotomie endoscopique.

Les complications précoces après la Sphinctérotomie endoscopique sont représentées par : la pancréatite aiguë, l'hémorragie, la perforation duodénale et la cholécystite aiguë.

À long terme jusqu'à 20 % de resténose symptomatique.

### **e- La veine porte pré-duodénale : [80, 81, 82]**

La veine porte pré-duodénale correspond à la persistance d'une veine vitelline antérieure au détriment de son homologue postérieur. Elle entraîne une compression antérieure du deuxième duodénum.

C'est une anomalie rare qui peut occasionner dans un certain nombre de cas une sténose duodénale.

#### **a / Pathogénie :**

La veine porte pré-duodénale traduit une anomalie de l'organisation. Les veines vitellines forment initialement un plexus autour du Duodénum par des branches anastomotiques. Normalement, le segment pré-hépatique de la veine vitelline gauche va disparaître, et c'est la veine vitelline droite qui va donner le tronc mésentérico-portal.

Celui-ci va se retrouver en rétro-duodéal du fait de la rotation de 90° de gauche à droite du Duodénum.

La situation pré-duodénale de la veine porte s'explique par la régression de la veine vitelline droite et la naissance de la veine porte à partir de la veine vitelline gauche qui va se trouver après la rotation duodénale en avant du duodénum.

#### **b / Malformations associées**

La veine porte pré-duodénale s'intègre souvent dans un cadre polymalformatif :

- Malformations intestinales : Atrésie duodénale,...
- Malformation cardiaque
- Situs inversus
- plus rarement : pancréas annulaire, atrésie biliaire,...

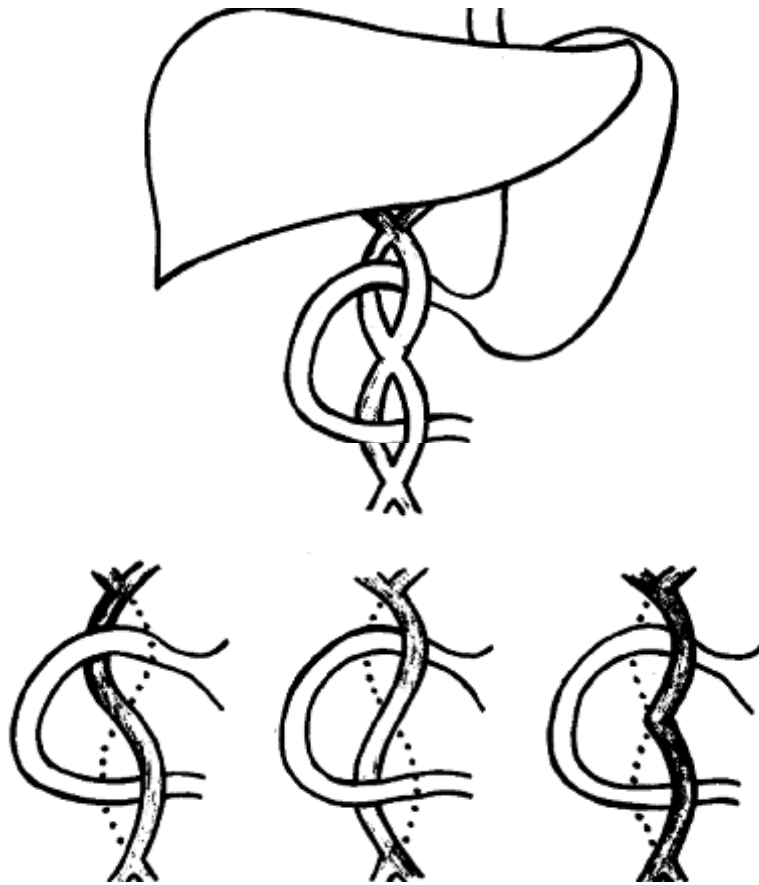


Figure 30 : Représentation schématique du développement du tronc porte à partir des deux veines vitellines. [80]

c / Clinique :

Bien que la veine porte pré-duodénale peut s'accompagner d'une obstruction duodénale, elle semble en être exceptionnellement la cause principale et c'est en général une autre anomalie associée tel un diaphragme duodénal ou plus rarement un pancréas annulaire qui est à l'origine de l'obstruction.

d / Para-clinique :

La mise en évidence d'une veine porte pré-duodénale en préopératoire est rare et fait appel essentiellement à la Tomodensitométrie abdominale.

Le transit gastroduodéal peut montrer une distension du 1<sup>er</sup> duodénum en amont d'une compression extrinsèque.

L'échographie peut révéler la dilatation du D2 et doit s'attacher à analyser le système porte ; Dans le cas d'une veine porte pré-duodénale, ce vaisseau est concave vers l'arrière ce qui est un signe pathognomonique.

e / Traitement chirurgical :

En per-opératoire, une veine porte pré-duodénale doit être rapidement identifiée, car du fait de sa situation superficielle, elle se trouve exposée au risque de blessures iatrogènes.

Une veine porte pré-duodénale découverte fortuitement et sans traduction pathologique doit être respectée. Lorsqu'elle est responsable d'une obstruction duodénale, le traitement chirurgical s'impose.

Une section duodénale suivie d'une reposition de la veine porte en rétro-duodéal puis d'une anastomose duodéno-duodénale a l'avantage par rapport à une Gastro-entéro-anastomose de préserver la fonction pylorique et de mettre à l'abri des ulcères anastomotiques.

Dans tous les cas, un Diaphragme duodéal ou un Pancréas annulaire doivent être toujours recherchés, car leur méconnaissance peut être à l'origine d'un échec thérapeutique.

### **f-Le syndrome de la pince Aorto-mésentérique** [168, 169]:

Le syndrome de la pince Aorto-mésentérique ou syndrome de l'artère mésentérique supérieure (SAMS) est défini comme étant une obstruction duodénale extrinsèque provoquée par la fermeture de l'angle entre l'aorte en arrière et l'artère mésentérique supérieure en avant.

Différents facteurs de risque peuvent être incriminés à l'origine d'un SAMS (anorexie mentale, sclérodermie, neuropathies congénitales, chimiothérapie, brûlures...), mais le dénominateur commun essentiel est une perte de poids rapide et sévère ou seulement une dissociation staturo-pondérale avec une croissance rapide et un morphotype très longiligne. Ce syndrome a aussi été décrit dans des situations modifiant l'axe rachidien et donc aortique (Modification post-traumatique de la lordose lombaire, chirurgie de la scoliose). Certaines observations familiales ont fait évoquer des facteurs génétiques.

Ce syndrome est discuté et semble plus acquis que réellement congénital.

Le troisième duodénum se trouve dans une pince formée par l'Aorte en arrière et l'artère mésentérique supérieure en avant. Par conséquent, un syndrome obstructif extrinsèque peut se voir dans certains cas.

L'expression clinique du syndrome de la pince mésentérique peut revêtir deux formes. La forme chronique est la forme la plus fréquente (90 % des cas) : le malade se plaint de troubles non spécifiques et intermittents, d'épigastalgies, de vomissements bilieux qui ont comme caractéristique fondamentale leur aggravation en décubitus dorsal et leur disparition en décubitus latéral gauche et en position assise.

La forme aiguë réalise une occlusion intestinale haute sévère, avec dilatation aiguë de l'estomac, pouvant engager le pronostic vital.

Le diagnostic du SAMS est confirmé radiologiquement au TOGD qui montre : une stase et une dilatation de l'estomac, de D1, D2 et D3 ; un retard de l'évacuation gastrique; une

image d'arrêt linéaire oblique en bas et à droite sur le 3<sup>ème</sup> duodénum qui correspond au niveau du passage de l'artère mésentérique supérieure.

L'artériographie n'est indiquée qu'exceptionnellement pour confirmer le diagnostic ; elle montre une réduction de l'angle Aorto-mésentérique.

L'échographie et la TDM abdominales n'ont aucune place dans le diagnostic mais peuvent révéler le mécanisme étiologique.

L'endoscopie reste souhaitable pour détecter les effets néfastes de la stase et du reflux biliaire (gastrite, ulcère duodéal, etc.) et éliminer une cause intrinsèque de la compression duodénale.

L'écho-Doppler a un rôle diagnostique en montrant une fermeture de l'angle Aorto-mésentérique.

Le traitement est avant tout médical, et doit répondre à deux objectifs : la correction d'éventuels facteurs favorisants (déformation rachidienne, etc.) et la correction des conséquences de cette compression : hyperalimentation, réanimation hydro-électrolytique, manœuvres posturales en décubitus latéral gauche et en décubitus ventral.

Le traitement médical peut suffire dans 30 à 50 % des cas. Le recours à un traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après échec du traitement médical ou en l'absence de facteur déclenchant évident.

Plusieurs techniques ont été proposées :

L'intervention de Strong qui consiste en une section du ligament de Treitz avec abaissement de D4 a été proposée chez l'enfant mais elle comporte un taux de récurrence de 20 %.

La dérotation intestinale avec création d'un mésentère commun est une technique qui paraît séduisante mais elle comporte un risque non négligeable d'occlusion postopératoire sur bride.

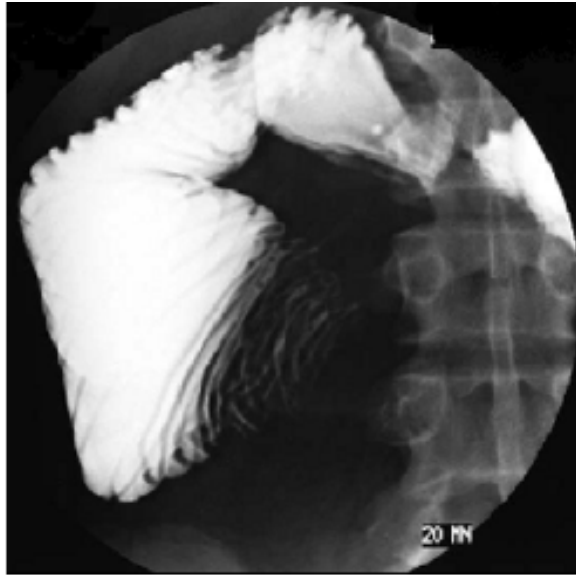


Figure 31 : TOGD montrant une dilatation importante de D3 en amont d'un obstacle extrinsèque. [26]



Figure 32 : Image scannographique en coupe sagittale montrant la compression de D3 par la pince aorto-mésentérique.

### **g- Duplication duodénale [84, 85, 86] :**

Les duplications digestives sont définies par la présence d'une structure surnuméraire représentant un segment quelconque du tube digestif pourvu d'un revêtement muqueux interne et de couches musculaires et séreuses externes.

Elles peuvent se rencontrer à n'importe quel niveau du tube digestif, de la bouche à l'anus.

Les duplications duodénales représentent 5% des duplications digestives. [88-89]

Dans la région gastroduodénale, elles ont des rapports intimes avec le pancréas. [90] Leur volume est très variable, pouvant augmenter progressivement du fait de l'accumulation des sécrétions muqueuses à l'intérieur. Les phénomènes obstructifs ou douloureux qu'elles entraînent sont en rapport avec leur siège, leur volume et les réactions inflammatoires locales. Une duplication digestive de siège duodéal peut s'accompagner de signes de pancréatite ou de rétention biliaire.

Il s'agit de formations sphériques ou tubulaires appendues, le plus souvent, à la paroi postérieure du 2ème et 3ème duodénum.

On distingue deux formes anatomiques :

- Les duplications duodénales kystiques non communicantes qui lorsqu'elles sont développées au contact d'un segment intestinal fixé, entraînent un retentissement précoce sur le transit et se révèlent dès la période néonatale ou les premiers mois de la vie, mais elles peuvent être longtemps tolérées et diagnostiquées seulement à l'adolescence.

- La forme communicante n'est pas exceptionnelle. Dans ce cas, la duplication constitue une poche pseudo-diverticulaire où stagnent les produits digestifs. Lorsqu'elle est développée dans la tête pancréatique, la duplication communique avec la lumière duodénale ou les canaux pancréatiques. Sur le plan histologique, cette formation présente une paroi du tube digestif avec une musculature et une muqueuse de type digestif. Les hétérotopies de muqueuse

gastrique [87] sont fréquentes expliquant les complications ulcéreuses : hémorragies et perforations.



Figure 33 : Duplications digestives (duodénale et du grêle terminal)

a- Diagnostic :

- Clinique :

Un tableau d'occlusion digestive haute avec des vomissements bilieux ou non voire même des hématomèses en rapport avec des ulcérations qui saignent sur la duplication (hétérotopie gastrique).

Parfois, perception d'une tumeur épigastrique ou de l'hypochondre droit, et des épisodes de pancréatite aigüe ou subaigüe pouvant évoluer vers un faux kyste pancréatique.

- Paraclinique :

Les examens radiologiques qui permettent d'affirmer le diagnostic sont :

L'échographie abdominale (Figure.27), en montrant une distension d'une ou de deux portions du Duodénum en amont d'une sténose excentrée correspondant à l'empreinte d'une tumeur kystique anéchogène, ce qui est en faveur d'une duplication duodénale.



Figure 23 : Echographie abdominale: image arrondie, anéchogène, de 2,5 cm de diamètre avec une paroi épaissi, située à droite de la tête de pancréas évoquant une duplication duodénale. [85]

Le TOGD permet d'opacifier une duplication duodénale communicante donnant ainsi l'aspect d'un vaste diverticule disposé en arrière ou sur le bord externe du 2<sup>ème</sup> Duodénum.

Les duplications intra pancréatiques sont difficiles à explorer aussi bien par l'échographie que par la scannographie. Elles peuvent être opacifiées au cours du TOGD ou de l'opacification des voies pancréatiques lorsqu'elles communiquent avec le Wirsung.

La duplication duodénale peut poser un problème de diagnostic anténatal, en montrant une image liquidienne souvent plus petite et surtout constante, fixée et sans mouvements péristaltiques mais pouvant être elle-même à l'origine d'un obstacle duodéal.

b- Traitement :

Le traitement chirurgical permet de prévenir les complications de cette lésion bénigne.

La particularité de la duplication duodénale fait que seule la partie libre de la poche peut être excisée, alors que celle qui fait partie de la paroi même du duodénum doit être laissée en place, en étant éventuellement dérivée sur une anse en Y.

Les principales méthodes chirurgicales sont :

- L'exérèse complète de la duplication sans ouverture de la paroi duodénale ou avec Duodénotomie reste le traitement idéal si la masse est sans relation avec les canaux biliaires ou pancréatiques.
- L'exérèse partielle de la duplication sans ouverture de la muqueuse digestive.
- La kysto-duodénotomie ou fenestration de Gardner.

La chirurgie endoscopique peut être utilisée pour l'ablation d'un éventuel diverticule de Meckel connu, dont on n'aurait pas fait l'ablation au cours d'une intervention abdominale antérieure pour une autre étiologie.

Bon pronostic dans l'ensemble, à condition que le traitement chirurgical soit fait à temps.

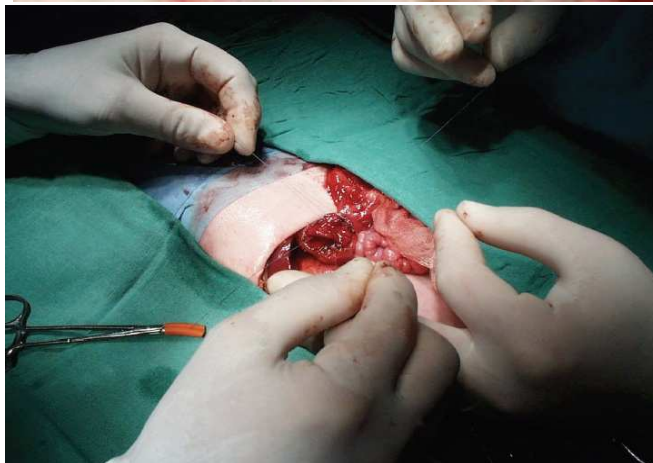


Figure 35 : Différents temps opératoires de la chirurgie de la duplication duodénale

## II-ETIOLOGIES ACQUISES

Dans la littérature, on mentionne l'existence rare voire exceptionnelle d'un certain nombre d'étiologies acquises de sténose duodénale chez l'enfant ; dont il convient de décrire très brièvement les différents types connus.

Il est à noter que si les causes infectieuses et tumorales de sténose duodénale sont décrites chez l'adulte, on n'a pas trouvé dans la littérature de cas d'étiologies infectieuses ou tumorales chez l'enfant.

### 1- cause traumatique :

L'hématome intramural du duodénum d'origine traumatique est une urgence thérapeutique.

Un hématome intramural du duodénum a été décrit pour la première fois dans un article de LANCET en 1838. Quatre-vingt-dix pour cent des cas sont causés par des traumatismes abdominaux, typiquement des accidents de la voie publique impliquant des deux roues

.

#### a- Physiopathologie :

Les traumatismes abdominaux de l'enfant résultent de deux mécanismes différents : Chocs directs dans les accidents de la vie courante et mécanismes complexes d'accélération-décélération, plus ou moins associés à des chocs directs, dans les accidents de la voie publique (AVP), et les chutes de grande hauteur.

Dans le contexte traumatique l'occlusion duodénale résulte souvent d'un hématome intra-pariétal duodéal qui obstrue partiellement ou totalement la lumière duodénale.

Les lésions interstitielles pariétales correspondent à des ecchymoses sous-séreuses banales ayant souvent passées inaperçues.

Les hématomes intramuraux traduisent une contusion pariétale ou une dévitalisation digestive segmentaire par atteinte des vaisseaux mésentériques distaux ; et ont des conséquences

obstructives retardées de quelques jours par rapport au traumatisme .Ils risquent de se rompre secondairement par sphacélisation, mais leur évolution est le plus souvent favorable et le traitement est conservateur

Le 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> duodénum sont les segments les plus touchés par compression directe contre les vertèbres [91].

L'hématome traumatique intramural du duodénum est fréquent lors des traumatismes de la tête du pancréas du fait de la contigüité anatomique [92].

Les lésions pariétales duodénales traumatiques sont associées dans 25% des cas à des lésions de la tête du pancréas et à des lésions hépatiques. La perforation peut être intra ou rétro-péritonéale. Dans ce cas, l'inflammation en migrant dans l'espace para rénal antérieur droit mime parfois un tableau d'appendicite [93] .C'est une urgence chirurgicale [92].

#### b- Diagnostic positif :

Le diagnostic précoce est important car la majorité des patients peuvent être traités médicalement avec de bons résultats.

Les signes cliniques sont peu importants et tardifs car le suc duodéal et jéjunal contient peu de germes, à un pH neutre et une activité enzymatique faible [94].

L'hypovolémie est le risque principal de ces lésions et doit être géré correctement et rapidement avant même d'entreprendre des examens complémentaires.

Le bilan lésionnel traumatique doit tenir compte des autres lésions prioritaires dans la prise en charge (spléniques, hépatiques ou rénales) qui peuvent menacer le pronostic vital par état de choc hypovolémique.

Le but de l'imagerie est de préciser les lésions duodénales ; ainsi que les lésions pancréatiques associés (le degré d'atteinte parenchymateuse, l'intégrité de l'ampoule et du canal pancréatique principal), et surtout les éventuelles lésions associées d'organes abdominaux pleins dont le traitement est prioritaire vu leur risque vital.

L'échographie, facile à mettre en œuvre au lit du malade, est un excellent moyen de diagnostic des lésions hépatiques, spléniques, et rénales. Elle permet d'apprécier l'importance d'un épanchement.

L'ASP est normal ou montre des signes d'iléus

Le scanner abdominal, examen de référence en particulier chez le polytraumatisé, permet de faire un bilan lésionnel précis. En matière d'hématome intramural duodéal il objective les signes suivants : un épaissement circonférentiel ou excentré plus ou moins étendu de la paroi, un rétrécissement la lumière digestive, avec distension gastrique et grêle d'aval normal. L'hématome intra mural est spontanément hyperdense avant injection et apparaît en hypodensité relative après injection .Le rehaussement localisé intense des parois digestives a été décrit dans les cas de perforation avec péritonite [93]. Le diagnostic des lésions de perforation d'organes creux reste cependant difficile en urgence et il est le plus souvent retardé devant l'apparition de signes de péritonite.

#### c-Traitement

Le traitement passe d'abord par une étape de réanimation avec ou sans chirurgie selon le cas. Les hématomes duodénaux simples sont à surveiller surtout par échographie parce qu'ils se résolvent spontanément .La répétition de l'examen TDM et une éventuelle exploration par laparotomie ou par cœlioscopie seront discutés au cas par cas.

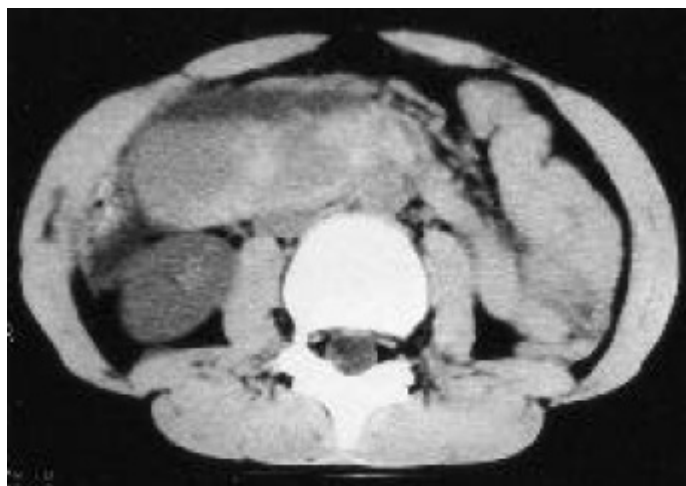


Figure 36 : Hyperdensité spontané correspondant à un hématome du duodénum



Figure 37 : Coupe scannographique passant par le D2 .Réduction de la lumière duodénale liée à l'hématome intrapariétal, avec stase gastrique d'avant.

## 2- Causes caustiques :

L'ingestion d'un produit caustique représente dans tous les cas une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle devient une urgence chirurgicale quand il y a ingestion massive d'une base ou d'un acide concentré, entraînant une brûlure pan-pariétale.

Il s'agit d'une pathologie sévère, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales spécifiques et à une réanimation parfois lourde par des équipes spécialisées. Elle est grevée d'une mortalité immédiate et retardée et le délai de prise en charge impacte le pronostic vital. Les produits caustiques en cause sont principalement les acides forts ( $\text{pH} < 2$ ), les bases fortes ( $\text{pH} > 12$ ) et les oxydants.

La conduite à tenir en urgence est dictée par la profondeur des brûlures digestives avec, pour principal guide, l'aspect endoscopique des lésions.

Il n'existe pas d'antidote. Les caustiques ont une toxicité locale mais peuvent avoir aussi une toxicité systémique associée.

Certaines conduites sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions : mettre en place une sonde gastrique, provoquer des vomissements, tenter de neutraliser le caustique, faire boire et donner des pansements digestifs ou du charbon activé.

La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Cet examen doit toujours être réalisé puisque la gravité des lésions digestives n'est ni corrélée à la sévérité des lésions oropharyngées, ni à la symptomatologie clinique. Elle détermine quels patients relèveront d'une œsogastrectomie en urgence ?, d'une jéjunostomie d'alimentation ? Ou d'une simple surveillance ?

L'existence de lésions trachéo-bronchiques graves par contiguïté ou par inhalation de caustiques est un facteur important de mortalité chez ces patients.

Les séquelles sont fréquentes à type de sténoses digestives lorsque le traitement a été initialement conservateur ou de pneumopathies d'inhalation itératives ; certains patients peuvent alors bénéficier d'une chirurgie de reconstruction par plastie colique associée ou non à une pharyngoplastie.

### **3- Causes infectieuses :**

#### **3-1- Tuberculose duodénale :**

La Tuberculose duodénale est exceptionnelle .Elle est définie comme étant l'infection du Duodénum par le *Mycobacterium Tuberculosis*.

Elle pose un problème diagnostique .La certitude diagnostique est difficile à établir vu qu'elle est exclusivement anatomopathologique

Le traitement est d'abord médical basée sur une antibiothérapie correcte et efficace par les antibacillaires, éventuellement complétée par une intervention chirurgicale visant à court-circuiter l'obstacle duodénal.

#### **3-2- Autres infections : Fièvre typhoïde,...**

#### **4-Autres causes acquises : causes tumorales,....**

## F- EVOLUTION-COMPLICATION :

### 1. Mortalité :

En 1968 Carlioz [95], a rapporté 50% des survies, Fonkalsurd [61] : 61% de survie en 1969, Bailey: 93%, Grosfeld [96] : 95% de survie en 1993.

Cette augmentation de la survie est due au progrès de la réanimation néonatale en particulier celle du prématuré, au progrès des modalités d'alimentation, à l'introduction des méthodes du diagnostic anténatal [61] :

- La prématurité.
- Le petit poids de naissance (<2.5)
- L'infection.
- Les malformations associées surtout les malformations cardiaques et l'atrésie œsophagienne.

Ainsi, la mortalité dépend du contexte de comorbidité représenté surtout par les malformations associées. Murshed et Spitz [97] ont étudié la mortalité en fonction des malformations associées. En dehors des malformations associées, la mortalité est de 19%. En présence de malformations sévères, la mortalité voisine 91%.

### 2. Complications immédiates:

Elles sont représentées par :

- Les difficultés de la réalimentation précoce surtout quand un Duodénum sus-lésionnel dilaté est laissé en place.
- Retard de reprise du transit.
- Lâchage d'anastomose.
- parfois des anomalies biliaires peuvent être manifestées par un ictère en postopératoire persistant
- Occlusions intestinale précoce.

### 3. Complications à long terme :

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

#### a. Mégaduodénum :

Cette complication est rapportée à la distension duodénale en amont de l'obstacle et qui persiste si on ne réalise pas une Duodénoplastie modelante.

En effet, la zone distendue est défonctionnalisée par son seul calibre, la contraction péristaltique n'est plus obturant, elle tréfile le bol alimentaire sans le pousser en aval. Le passage du bol alimentaire déclenche un double processus :

- L'un physiologique, mais inefficace, de poussée vers l'aval.
- L'autre anti-physiologique, mais efficace et réel : reflux vers la zone distendue.

Ce reflux diminue la pression qui devrait s'exercer vers l'aval pour permettre la traversée de l'obstacle qu'il soit sténose ou anastomose.

Cette fuite entraîne une chute de la pression intraluminaire qui est déjà insuffisante.

L'anastomose ne fonctionne pas ou fonctionne mal et nécessite une reprise chirurgicale avec un recalibrage du cul-de-sac dilaté qui serait évitée si on avait pratiqué une Duodénoplastie modelante d'emblée.

#### b. Reflux duodéno-gastrique :

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

#### c. Ulcère peptique et reflux Gastro-œsophagien :

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

Son traitement est médical. En cas de résistance, on peut être amené à pratiquer un traitement chirurgical notamment un dispositif anti-reflux par fundoplicature.

d. Syndrome de l'anse exclue :

Complication rare, elle complique surtout les Gastro-entérostomies. La poche duodénale sus structurale ne régresse pas et ne s'accroît avec l'âge. Elle est responsable de gastrites, duodénites et pullulation microbienne secondaire à la stase alimentaire et celle de suc bilio-pancréatique.

La fibroscopie permet de mettre en évidence un état inflammatoire chronique avec stase bilio-pancréatique. Après aspiration, la muqueuse paraît rougeâtre et ulcérée. Son traitement est chirurgical, il comprend :

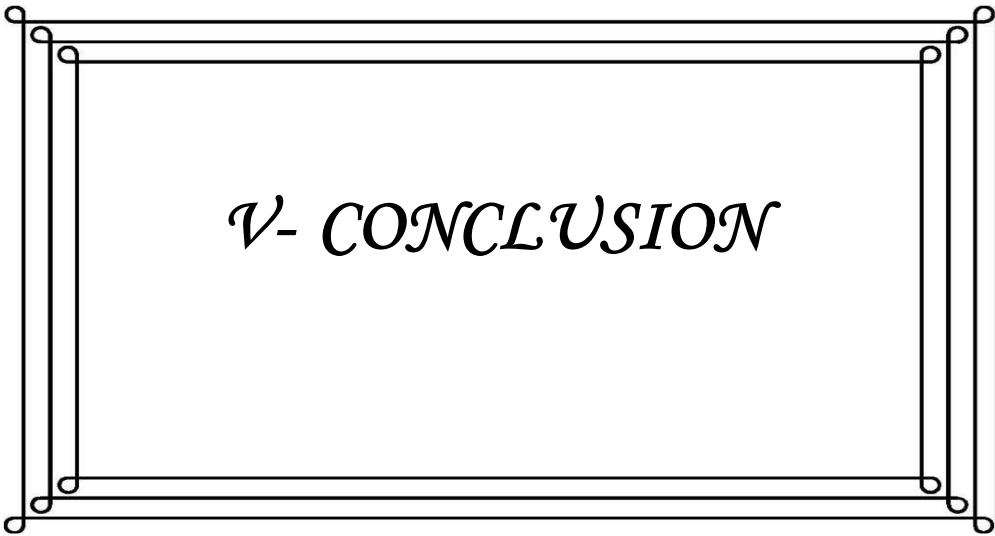
- Un calibrage du cul-de-sac supérieur dilaté.
- Anastomose duodéno-duodénale termino-terminale ou termino-latérale.
- Suppression de l'anastomose initiale.

e- Le retentissement biliaire : Lithiase des voies biliaires/cholécystite lithiasique :

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

f. Sténoses anastomotiques tardives :

Conséquences d'anastomoses insuffisamment déclives ou d'imperfection technique évitable.



## CONCLUSION

Les sténoses duodénales sont des embryopathies digestives peu fréquentes, définies comme étant un rétrécissement de la lumière du Duodénum. Elles se révèlent par une occlusion digestive haute.

Leur particularité vient de la grande fréquence des anomalies associées conditionnant le pronostic de cette malformation, d'où l'intérêt d'un dépistage anténatal qui reconnaît la malformation et permet un bilan de ces anomalies associées.

Les étiologies peuvent être réparties en congénitales et acquises ; Sachant que ces 2 types d'étiologies peuvent coexister chez le même patient. L'Atrésie duodénale est de loin l'étiologie la plus fréquente des sténoses duodénales.

Le diagnostic est facile, il est à la fois clinique et radiologique devant des vomissements bilieux post prandiaux précoces, un abdomen plat à l'examen clinique et une radiographie thoraco-abdominale sans préparation de face, objectivant un aspect en double bulle. Cependant, le délai de consultation ou d'hospitalisation peut être retardé ; le patient sera alors admis dans un tableau de déshydratation et/ou de dénutrition nécessitant une réanimation adaptée avant d'entamer le traitement chirurgical approprié.

La recherche de malformations associées même en post-natal doit être systématique reposant sur l'examen clinique et la pratique d'examens complémentaires dont notamment une échographie rénale, échographie transfontanellaire, échocardiographie ,caryotype,...

Sur le plan paraclinique, la radiographie thoraco-abdominale reste l'examen clé du diagnostic positif, l'opacification digestive est contre-indiquée sauf dans la forme incomplète permettant d'estimer l'importance de l'obstruction.

Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est instauré précocement ; en conséquence, il faut instaurer les mesures de réanimation et opérer le plus rapidement possible, chose qui permettra ainsi de diminuer le taux de létalité. Ce dernier qui dépend non seulement de la réanimation, mais aussi du suivi au cours de la grossesse et de l'accouchement au sein d'une structure médicale spécialisée.

Dans une optique du développement de la recherche scientifique et technique, d'autres moyens thérapeutiques autres que le traitement chirurgical, qui relèvent de l'endoscopie interventionnelle ou de la radiologie interventionnelle pourraient être discutés, voire s'avérer être beaucoup plus efficaces et moins invasives que la chirurgie. Ces différentes options thérapeutiques et bien d'autres, pourraient ouvrir d'immenses perspectives d'avenir dans l'objectif d'améliorer la prise en charge des sténoses duodénales, aboutissant ainsi à de meilleurs résultats thérapeutiques.



*VII- RESUMES*

## RESUME

**Titre :** STENOSE DUODENALE CHEZ L'ENFANT : Place de la chirurgie.

**Mots clés :** Sténose - Duodénum - Enfant.

**Rapporteur :** Professeur KISRA Mounir

**Auteur :** IDRISSE Mohammed Abdessamad.

Les sténoses duodénales sont des embryopathies digestives peu fréquentes, définies comme étant une interruption complète ou partielle de la continuité de la lumière duodénale. Elles réalisent la forme typique des occlusions intestinales hautes.

Elles sont souvent associées à d'autres anomalies : trisomie 21, cardiopathies congénitales, anomalies du tube digestif, anomalies bilio-pancréatiques,...

Le but de ce travail est de présenter leurs aspects : cliniques, radiologiques et d'évaluer les résultats thérapeutiques à travers une série de 2 cas colligés depuis 1990 à 2013 au Service de Chirurgie Pédiatrique A à l'hôpital d'Enfants du CHU IBN SINA de RABAT.

Le diagnostic a été souvent facile devant des vomissements bilieux avec un ventre plat et les données de la radiographie de l'abdomen sans préparation .L'opacification digestive haute a été pratiquée chez les 2 cas.

Le pronostic a été conditionné par les malformations associées notamment la trisomie 21 et les cardiopathies congénitales

Le traitement a été chirurgical et a comporté une Duodéno-duodénostomie latéro-latérale complétée par une Duodénoplastie modelante pour le 1<sup>er</sup> cas.

Actuellement les résultats à court et à long terme ont été satisfaisants.

## **SUMMARY**

**Title:** Duodenal stenosis in child: Place of surgery.

**Keywords:** Duodenum – Stenosis – child.

**Reporter:** Pr. KISRA Mounir.

**Author:** IDRISSI Mohammed Abdessamad.

The duodenal stenoses are infrequent digestive embryopathies, defined as a complete or partial interruption of continuity of the duodenal lumen. They realize the typical high intestinal obstruction.

They are often associated to other anomalies: Trisomy 21, congenital heart defects, gastrointestinal tract abnormalities, biliopancreatic anomalies ...

The aim of this work is to present their aspects: clinical, radiological and evaluate treatment outcomes through a series of two cases collected from 1990 to 2013 in the Department of Pediatric Surgery A to the Children's Hospital of IBN SINA university hospital RABAT.

The diagnosis was often easy to bilious vomiting with a flat stomach and X-ray data of the abdomen. Upper Gastro intestinal Opacification was performed in 2 cases.

The prognosis was conditioned by malformations including trisomy 21 and congenital heart diseases.

The treatment was surgical and involved a latero-lateral Duodeno-Duodenostomy complemented by Modeling Duodenoplasty for the first case. Currently both short and long terms were satisfactory.

## ملخص

العنوان: تضيق الاثنى عشري عند الطفل : مكانة الجراحة.

الكلمات الأساسية : تضيق - الاثنى عشري - طفل.

المشرف : كسرى منير .

من طرف:الإدريسي محمد عبد الصمد .

تضيق الاثنى عشري هو مرض جنيني هضمي نادر, يعرف بأنه انقطاع كامل أو جزئي في استمرارية تجويف الاثنى عشري. ويحقق الشكل النموذجي للإنسدادات المعوية العليا.

وترتبط في كثير من الأحيان بغيرها من الحالات الشاذة: تتلث الصبغي 21 وعيوب خلقية في القلب وتشوهات في الجهاز الهضمي وتشوهات نكدية وبنكرياسية.

والهدف من هذا العمل هو تقديم جوانبه السريرية والإشعاعية و تقييم نتائج العلاج من خلال حالتين اثنتين تم تشخيصها بين 1990 و 2013 في قسم جراحة الأطفال أ بمستشفى الأطفال في مستشفى ابن سينا بالرباط.

و غالبا ما كان التشخيص سهلا بحضور الأعراض التالية: صفر اوي القيء مع بطن مستوي بالإضافة إلى معطيات الأشعة السينية على مستوى البطن. وقد تم تنفيذ عتامة الجهاز الهضمي العلوي في الحالتين كلتيهما.

وقد اعتمدت التوقعات على التشوهات الخلقية وتتلث الصبغي 21 و أمراض القلب .

تم اعتماد العلاج الجراحي الذي تضمن الربط الجانبي البني اثنا عشري (Duodéno-duodénostomie latéro-latérale), كللت بالرأب التصميبي للإثنى عشري (Duodénoplastie modelante) بالنسبة للحالة الأولى.

وحاليا تبقى النتائج مرضية على المدى القصير والطويل.



*VI- BIBLIOGRAPHIE*

- 1- Bedard M, Eggli D, Leonidas J, Singh S , Slovis T .  
Neonatal gastrointestinal tract .In: Kuhn JP, Slovis TL, Haller JO, editors.  
Caffey's pediatric diagnostic imaging .St Louis: CV Mosby; 2004.p.105-60
- 2- B. MILLOT, F. GUILLON.  
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales  
Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672.
- 3- S.ROHR  
Occlusions intestinales aiguës Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002
- 4- S.ROHR, M.KOPP  
Occlusions intestinale du grêle : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, Traitement.  
Rev. Prat. 1999, 49. pp: 335-440
- 5- L. SANTACROCE, S. GAGILARDI, R. LOVERO  
Intestinal occlusion: what are the modifications of enzymatic and ionic activity?  
A pathophysiologic study internet J. Surg, 2000, 1, 2
- 6- MILLAR A  
Neonatal intestinal obstruction  
The Medicine Journal 2001; 43(6):
- 7- ASINDI AA, AL-DAAMA SA, ZAYED MS, FATINNI YA  
Congenital malformation of the gastrointestinal tract in Aseer region, Saudi Arabia.  
Saudi Med J 2002 Sep; 23(9):1078-82.
- 8- FRANCANNET C, ROBERT E  
Etude épidémiologique des atrésies intestinales : Registre Centre-Est : 1976- 1992  
J Gyneco-obstetrique et Biologie de Reproduction 1996; 25: 485-494.
- 9-HOUNKPE VO  
Occlusions néonatales  
Thèse Med, Cotonou 2005; N° 1204
- 10- NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH  
Neonatal intestinal obstruction  
East Mediterranean Health J January 2000; 6 (1): 187-93.
- 11-BAGOLAN P, TRUCCHI A, FERRO F, ALESSANDRI A.

Neonatal intestinal obstruction: Reducing short-term complications by surgical refinements.  
European Journal of Pediatric surgery 1996; 6 (6): 354-357.

12. DALLA VECHIA et Al

Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases  
Arch Surgery 1998 May; 133 (5) : 490-7.

13- VALAYER J

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-017-B-10, 1999, 20p

14- CHIRDAN LB, UBA AF, PAM SD

Intestinal atresia: management problems in a developing country.  
Pediatric Surgery int December 2004; 20 (11-12): 834-7

15- KUMARAN N, SHANKAR K.R, LLOYD D.A, LOSTY P.D

Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia.  
European Journal of Pediatric Surgery 2002; 12: 163-7

16- NAWAZ A et al

Neonatal intestinal atresia. Saudi Medical Journal 1999; 20(6): 438-43.

17-HOULTON MC, SUTTON M; AITKEJ J

Antenatal diagnostic of duodenal atresia. Journal of obstetrics and gynecology of the British Commonwealth 1974; 8, 10:818-821

18- MEHALL JR, CHANDLER JC, MEHALL RL, JACKSON RJ, WAGNER CW, SMITH SD (2002)

Management of typical and atypical intestinal malrotation. J Pediatric Surgery 37: 1169-1172.

19- Amah CC, Agugua-Obianyo NEN, Ekenze SO.

Intestinal malrotation in the older child: common diagnostic pitfalls.  
W Afr J Radiol 2004; 11:33-37.

20-Patino MO, Munden MM.

Utility of the sonographic whirlpool sign in diagnosing midgut volvulus in patients with atypical clinical presentations. J Ultrasound Med 2004; 23:397-401.

21-The Whirl Sign; Bharti Khurana, Radiology 2003 226:69-70 MD

22- LONG FR, KRAMER SS, MARKOWITZ RI, TAYLOR GE, LIACOURAS CA (1996)

Intestinal malrotation in children : tutorial on radiographic diagnosis in difficult cases.  
Radiology 198: 775-780.

23-KIMBLE R.M, HARDING J, KOLBE A

Does gut atresia cause polyhydramnios.

Pediatric Surgery Int 1998; 13:115-117

24-ANDIRINI P, WROBLEWSKI I

Occlusions néo-natales: particularités médicales du nouveau né chirurgical.

Chirurgie néonatales viscérale 1992 :45-49 .XI séminaire national d'enseignement. Grenoble

25-N. KABBAJ, F. ETTEYBI

Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Les occlusions néonatales à propos de 83 cas. Thèse N° : 121-1998.

26-A.R. AGUENON, D. ATCHADE, B. A. TCHAOU, et GOUNDOTE

Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation. Méd. Afrique noire, 1996 ; 43 ; (3) ; 160-163.

27-BOYDEN EDWARD A, PH.D, COPE JOHN G, M, BILL ALEXANDER

Anatomy and embryology of congenital intrinsic obstruction of the duodenum

American journal of surgery 1967; 114:190-202.

28-HELLARDOT P, BIENAYME J, BARGY F.

Chirurgie digestive de l'enfant Edition doin 1990.

29-foucard C GAUDICHE O HELLARDOT P VALAYERJ

Atrésie et sténose duodénales congénitales Revue pédiatrique 1980 ; 16, 8 :473-484

30-ZIEGLER K, SCHIER F, WALDSCHMIDT J

Endoscopic laser resection of a duodenal membrane Journal pediatric surgery

1992; 34, 6: 1021-1024

31-MITCHELL C.E MARSHALL D.G, REID W.D

Preampullary congenital duodenal obstruction in a father and son

J pediatric surgery 1993; 28, 12: 1583-1583

32-HENDRICKS S .K SYBER V .P

Association of annular pancreas and duodenal obstruction –evidence for mendelian inheritance Clinical genetics 1991 ;39 :383-385

33-Gahukamble DB, Khamage AS, Shaheen AQ.

Duodenal atresia: its occurrence in siblings. J Pediatr Surg 1994; 29: 1599- 600.

- 34-Best LG, Wiseman NE, Chudley AE.  
Familial duodenal atresia: a report of two families and review.  
Am J Med Genet 1989; 34: 442- 4.
- 35-Nicholas A. Shortera, Anthony Georgesa, Agnes Perenyib, Eugene Garrow  
A proposed classification system for familial intestinal atresia and its relevance to the  
understanding of the etiology of jejunoileal atresia 2006;41,1822-1825
- 36-GILLET J Y  
Echographie des malformations fœtales. Edition vigot, 1990 :155-158
- 37-B. MILLOT, F. GUILLON.  
Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales.  
Rev.Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-672
- 38-S.ROHR  
Occlusions intestinales aiguës Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11,2002.
- 39-S.ROHR, M.KOPP  
Occlusions intestinale du grêle : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, Traitement.  
Rev. Prat. 1999, 49. pp: 335-440
- 40-STUART KNECHTLE, FILSTON HOWARD C  
Anomalous biliary ducts associated with duodenal atresia  
J Pediatric surg 1990; 25.12:1266-1269
- 41-GROSFELD J.L RESCOLA F.J  
Duodenal atresia and stenosis: Reassessment of treatment and outcome based onAntenatal  
diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up. World J Surg 1993.17, 3:301-309
- 42-Colette R. Pameijer, Anne M. Hubbard, Beverly Coleman, and AlanW.  
(Combined Pure Esophageal Atresia, Duodenal Atresia, Biliary Atresia, and Pancreatic ductal  
Atresia: Prenatal Diagnostic Features and Review of the Literature.  
J Pediatric Surg 200; 35:745-747.
- 43-Kimura K, Loening-Baucke V.  
Bilious vomiting in the newborn: rapid diagnosis of intestinal obstruction. Am Fam  
Physician 2000; 61: 2791-8.
- 44-Millar AJW, Rode H, Cywes S.  
Intestinal atresia and stenosis. In Pediatric surgery.  
4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 416-34.

- 45-Y. AIGRAIN, D. JAN, C.NIHOUL-FEKETE, Y. REVILLON  
Anomalies congénitales de l'intestin Gastro-entérologie pédiatrique, Médecine-  
Sciences, Flammarion (2000)
- 46-HELLARDOT P, BIENAYME J, BARGY F  
Chirurgie digestive de l'enfant  
Edition DOIN 1990
- 47-Rousková B, Trachta J, Kavalcová L, Kuklová P, Kyncl M  
Duodenal atresia and stenosis .Cas Lek Cesk. 2008; 147(10):521-6.
- 48-Choudhry MS, Rahman N, Boyd P, Lakhoo K  
Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome.  
Department of pediatric surgery, Children's hospital Oxford and University of Oxford,  
Headley Way, Oxford, OX39DU, UK. 2009 Aug; 25(8):727-30.
- 49-Keckler SJ, St Peter SD, Spilde TL, Ostlie DJ, Snyder CL  
The influence of trisomy 21 on the incidence and severity of congenital heart defects  
In patients with duodenal atresia. Pediatric Surg Int. 2008 Aug; 24(8):921-3
- 50-HERNANZ –SCHULMAN M  
Imaging of neonatal gastrointestinal obstruction Radiologic clinics of North America  
1999; 37, 6:1163-1186.
- 51-MURSHED R, NICHOLLS G, SPITS L  
Intrinsic duodenal obstruction: Trends in management and outcome over 45 years  
(1951-1995) with relevance to prenatal counseling.  
British journal of obstetrics and Gynecology 1999; 106:1197-1199.
- 52-Keckler SJ, St Peter SD, Spilde TL, Ostlie DJ, Snyder CL.  
The influence of trisomy 21 on the incidence and severity of congenital heart defects in  
patients with duodenal atresia .Pediatric Surg Int. 2008 Aug; 24(8):921-3.
- 53-Wyllie R, Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF.  
Intestinal atresia, stenosis, and malrotation. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders  
Elsevier; 2007:chap 327
- 54-BAILEY P.V, TRACY THOMAS F, CONNORS ROBERT H, MOONEY DAVID P.J,  
EUGENE LEWIS, WEBER THOMAS R.  
Congenital duodenal obstruction: A 32-YEAR REVIEW J Pediatric Surg 1993; 28, 1:92-95

55-T. Chouikh · S. Ghorbel · A. Charieg · S. Benkhalifa · B. Chaouachi  
Antenatal diagnosis of intestinal obstruction. An unusual association: duodenal atresia, “apple peel” small bowel atresia and agenesis of the superior mesenteric artery Rev. Méd. Périnat. (2011) 3:34-36

56-Borocco A, Bosson N, Ducou le Pointe H, Josset P, Gruner M, Picamoles P, et al.  
Un cas de duplication duodénale intra-pancréatique communiquant avec le canal bilio-pancréatique. J Radiol 1996; 77:49-51.

57-Smith C, Deziel DJ, Kubicka RA.  
Evaluation of the postoperative stomach and duodenum. Radiographics 1994; 14:67-86.

58- A.BANANI, Y.BOUABDALLAH  
Université Sidi Mohamed Benabdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fes.  
L'ATRESIE DUODENALE. A propos de 12 cas. Thèse N °: 064/2012.

59-Best LG, Wiseman NE, Chudley AE.  
Familial Duodenal atresia: a report of two families and review. Am J Med Genet 1989; 34: 442-4.

60- Kimura K, Tsugawa C, Ogawa K, Matsumoto Y, Yamamoto T, Asada S.  
Diamond-shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction.  
Arch Surg 1977; 112:1262-1263.

61- 83-FONKALSRUD EW, DE LORIMIER AA, HAYS DM.  
Congenital atresia and stenosis of the duodenum. A review compiled from the members of the American academy of pediatrics 1969; 43:79-83.

62-PELLERIN D.  
Les occlusions néo-natales :177 observations Ann Chir infant 1963 ; 3 :227

63-MORTON JJ, JONES TB  
Obstructions about the mesentery in infant. Ann Surg 1936; 104:834

**64-ZIA-UL-MIRAJ, MADDEN N .P, BRETON R.J**  
**Simple incision: A Safe and definitive procedure for congenital duodenal diaphragm.**  
**Journal of Pediatric Surgery. 1999; 34, 6:1021-1024.**

65- Foucard C GAUDICHE O HELLARDOT P VALAYERJ  
Atresie et sténose duodénales congénitales Revue pédiatrie 1980 ; 16, 8 :473-484

**66-ZIENGLER K, SCHIER F, WALDSCHMIDT J.**  
**Endoscopic laser resection of a duodenal membrane. Journal of Pediatric Surgery.**  
**1992; 27, 12:1582-1583.**

67-AUBRESPY P, DERLON S, SERIAT-GAUTIER B.  
La reconstitution duodénale: solution technique dans le traitement des sténoses duodénales congénitales. *Annales de chirurgie infantile*, Paris 1975 ;16-5 : 369-376.

68-Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA.  
Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases.  
*Arch Surg* 1998; 133:490–496; discussion, 496–497.

69-Miakayizila P, Kioutaka E, Makosso E, Bika-Cardorelle A.M, Mayanda M.F, Massengo R. Occlusion intestinale néonatale par bride de Ladd. A propos d'une observation au CHU de Brazzaville. *Med Afr Noire* 2006; 53(7): 451-2.

70- Taourel P, Baud C, Lesnik A, Le Guen V, Pujol J, Bruel J.M.  
Le péritoine acteur de la pathologie abdominale. *J Radiol*. 2004; 85: 574-90.

71-Ramirez R, Chaumoître K, Michel K, Sabiani F, Merrot T. Occlusion intestinale de l'enfant par malrotation intestinale isolée. À propos de 11 cas.

72-Hazoume F.A, Pohlmann A, Baba Moussa A.  
Les urgences pédiatriques à Cotonou. *Afr Med*. 1977; 16(148): 149-53.

73-Lambot K, Lougue-Sorgho L.C, Gorincour G, Chapuy S, Chaumoître K, Bourlière-Najean B, et al. Les urgences abdominales non traumatiques de l'enfant. *J Radiol*. 2005; 86: 223-33.

74-Stheneur C. Protocole de la réhydratation intraveineuse du nourrisson. *J Pédiatr Puer*. 2006; 19(3): 101-3.

75-Hubert P. Déshydratation aiguë du nourrisson. *Urgences*: 24-305-A-10.

76- Bourreau M. Atrésies et sténoses duodénales. *Rev Prat*. 1970: 1113-23.

77-W. LARSEN  
Embryologie humaine. De Boelk Universty (Edition 2000).

78-Liguory C, Lefebvre JF, Canard JM, Bonnel D, Fritsch J, Etienne JP.  
Le pancréas divisum : étude clinique et thérapeutique chez l'homme. A propos de 87 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1986 ; 10 : 820-5.

- 79-Bernard JP, Sahel J, Giovannini M, Sarles H.  
Pancreas divisum is a probable cause of acute pancreatitis : a report of 137 cases. *Pancreas* 1990 ; 5 : 248-54.
- 80-SOON-OK CHOI, WOO-HYUM PARCK  
Préduodéal portal vein: A cause of prenatally diagnostic duodenal obstruction  
*J. Péd. Surg.* 1995, 30, 10
- 81-O. TRABELSI, I. ZAOUCHE, T. NAJJAR  
La veine porte préduodéale : à propos d'un cas  
*La Tun, Méd.* 1998, 76, 4
- 82-THOMAS ESSCHER  
preduodenal portal vein, a cause of intestinal obstruction  
*journal of pediatric surgery*, vol, 15, no.5, October 1980
- 83-G. GALLI, D. AUBERT, PS. ROHRLICH, A. FOSTO KAMDEM, F. BAWAB, and al.  
Syndrome de l'artère mésentérique supérieure: une cause à évoquer devant des vomissements isolés chez l'enfant.*Arch. Péd.* 2006, 13 ; 152-155
- 84-Y. AIGRAIN, D. JAN, C.NIHOUL-FEKETE, Y. REVILLON  
Anomalies congénitales de l'intestin  
*Gastro-entérologie pédiatrique, Médecine-Sciences, Flammarion (2000)*
- 85-N. BOULAY, B. FREMOND  
Cas clinique UV-981211144103  
*Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes .med.univ-rennes 1.fr*
- 86-Y. TEKALALI, N. KADDOURI, M. BARAHIOUI  
Les duplications digestives chez l'enfant  
*Arch. Péd.* 2002, 9 : 903-906
- 87-IH. PARNES.  
Duodenal duplication  
*Amer. J. gastroenteral* 1973 ; 60
- 88- Macpherson RI.  
Gastrointestinal tract duplications :clinical, pathologic, etiologic ,and radiologic considerations .*Radiographics* 1993 ; 13 :1063-80.

89-Merrot T ,Anastasescu R, Pankevych T ,Tercier S, Garcia S , Alessandrini P ,et al.  
Duodenal duplications. Clinical characteristics , embryological hypotheses histological findings , traitement . Eur J Pediatr Surg 2006 ; 16 :18-23.

90-Stringer MD,Spitz L ,Abel R,Kiely E ,Drake DP ,Agrawal M et al.  
Management of alimentary tract duplication in children .Br J Surg 1995; 82:74-78.

91-Carrel T ,Lerut J , Niederhauser U,Schweizer W, Blumgart LH.  
Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodenum et du pancréas.  
Analyse de 21 cas .J Chir 1990 ; 127 :438-444

92-Hofer GA, Cohen AJ.  
CT signs of duodenal perforation secondary to blunt abdominal trauma.  
J Comput Assist Tomogr 1989; 13; 430

93- Cone JB, Eidt JF.  
Delayed diagnosis of duodenal rupture .Am J Surg 1994; 168:676-679

94-Kunin JR, Korobkin M, Ellis JH, Francis IR, Kane NM, Siegel SE.  
Duodenal injuries caused by blunt abdominal trauma: value of CT in differentiating perforation from hematoma .Am J Roentgenol 1993;160:1221-1223

95-CHANDRAN H, UPDHYAY V, PEASE P.W.P  
Multiple organ malformation syndrome with duodenal atresia: a case report.Pediatr Surg Int 1999; 15:61-62

96-GROSFELD J.L RESCOLA F.J  
Duodenal atresia and stenosis: Reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up  
World J Surg 1993.17, 3:301-309

97-MURSHED R, NICHOLLS G, SPITS L  
Intrinsic duodenal obstruction: Trends in management and outcome over 45 years (1951-1995) with relevance to prenatal counseling.  
British journal of Obstetrics and Gynecology 1999; 106:1197-1199.

## *Serment d'Hippocrate*

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلاً صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

تضييق الإثنى عشري عند الطفل :  
مكانة الجراحة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 07 ماي 2013

من طرف

السيد : الإدريسي محمد عبد الصمد  
المزاداد في 25 فبراير 1988 بفاس

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية : تضييق - الإثنى عشري - طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : بنحماموش محمد نجيب  
أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد : كسرى منير  
أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد : مبارك عبد الحق  
أستاذ في جراحة الأطفال

السيد : الطاير سعيد  
أستاذ في طب الأطفال

السيد : مسكيني توفيق  
أستاذ في طب الأطفال