
ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE LA PHARMACIE DU MALI

ANNEE 1992

N° 24

LES URGENCES CHIRURGICALES
ABDOMINALES DE L'ENFANT A
L'HOPITAL GABRIEL TOURE
BAMAKO - MALI

(DE JANVIER 1991 A JANVIER 1992)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 1993

DEVANT

L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PAR

DRISSA BOURAMA OUATTARA

NE EN 1965 A SIRIKASSO (MALI)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

JURY

DIPLOME D'ETAT

PRESIDENT : - PROFESSEUR TOUMANI SIDIBE

MEMBRES : - DOCTEUR MADANI TOURE
- DOCTEUR SIDI YEYA TOURE

DIRECTEUR DE THESE : - DOCTEUR BALLA COULIBALY

1
**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI**

ANNEE UNIVERSITAIRE 1991 - 1992

Professeur Issa	TRAORE	DOYEN
Professeur Boubacar S.	CISSE	PREMIER ASSESSEUR,
Professeur Amadou	DOLO	DEUXIEME ASSESSEUR,
Docteur Bernard	CHANFREAU	CONSEILLER TECHNIQUE
Bakary M.	CISSE	SECRETAIRE GENERAL

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Chef de D.E.R. Chirurgie
Professeur Mamadou Lamine	TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aliou	BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar	SALL	Ortho.traumat.Sécourisme
Professeur Sambou	SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdou Alassane	TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Professeur Amadou	DOLO	Gynéco-Obstétrique
Professeur Djibril	SANGARE	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Madame SY Aïssata	SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou	OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou Lamine	DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Salif	DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousséini	AG MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme. Fanta Sambou	DIABATE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Anesthésie Réanimation
Docteur Sidi Yaya	TOURE	Anesthésie Réanimation
Docteur Gangaly	DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur Sékou	SIDIBE	Ortho-Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE dit DIOP		Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima	KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné	BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryo
Professeur Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique
Professeur Yeya	FOFANA	Hématologie
Professeur Ogobara	DOUMBO	Parasitologie

2 DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko	TOURE	Biologie
Professeur Amadou	DIALLO	Biologie-Génétique
Professeur Yénimégué A.	DEMBELE	Chimie Organique

3 DOCTEURS 3^{ème} CYCLE

Professeur Moussa	HARAMA	Chimie Organique Minérale
Professeur Massa	SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Bakary M.	CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou	CISSE	Biologie
Professeur F.M.	TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye	DABO	Malacologie, Biologie animale
Professeur N'Yenigué S.	KOITA	Chimie Organique

4 ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Aberhamane Sidèye	MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole	TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane	TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Abdoulaye	AG RHALY	Médecine Interne Chef de D.E.R
Professeur Souleymane	SANGARE	Pneumo-Phtisio.
Professeur Aly	GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi	TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane	MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum	DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba	KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa	TRAORE	Neurologie
Professeur Issa	TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf	KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric	PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani	SIDIBE	Pédiatrie

2 ASSISTANTS DE CLINIQUES

Docteur Abdel Kader	TRAORE	Méd. Interne
Docteur Moussa Y.	MAIGA	Gastro-enterologie
Docteur Balla	COULIBALY	Pédiatre
Docteur Boubacar	DIALLO	Cardiologie
Docteur Somita	KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Dapa Ali	DIALLO	Hémato-Médecine Interne
Docteur Bah	KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Hamar A.	TRAORE	Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1 PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar	CISSE	Toxicologie
Professeur Arouna	KEITA	Matière médicale

2 MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum	H Aidara	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane	MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Ousmane	DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Docteur Drissa	DIALLO	Matières médicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya	SIMAGA	Santé Publique Chef de DER
Professeur A.	MAIGA	Santé Publique
Docteur Hubert	BALIQUE	Maître de Conf.Santé Publ.

2 ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bernard	CHANFREAU	Santé Publique
Docteur Sanoussi	KONATE	Santé Publique
Docteur Jean	MICHEL	Santé Publique
Docteur G.	TOURE	Santé Publique
Docteur Sory I.	KABA	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Docteur Mme CISSE A.	GAKOU	Galénique
Professeur N'Golo	DIARRA	Botanique
Professeur Bouba	DIARRA	Bactériologie
Professeur Salikou	SANOOGO	Physique
Professeur Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Professeur BAKARY I.	SACKO	Biochimie
Professeur Yoro	DIAKITE	Maths
Professeur Sidiki	DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou	KEITA	Galénique
Docteur Boubacar	KANTE	Galénique
Docteur Souleymane	GUINDO	Gestion
Docteur Mme Sira	DEMBELE	Maths
Monsieur Modibo	DIARRA	Nutrition
Madame MAIGA Fatoumata	SOKONA	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Docteur Nouhoum	ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Sahari	FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba	COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît	KOUMARE	Chimie Analytique
Docteur Ababacar I.	MAIGA	Toxicologie
Docteur Mamadou	DEMBELE	Médecine Interne
Docteur Sadio	YENA	Chirurgie Générale
Docteur Ibrahima	ALWATA	Ortho-traumatologie
Docteur Adama D.	KEITA	Radiologie
Docteur Tatiana	KEITA	Pédiatrie
Docteur Massambou	SACKO	Santé Publique

C.E.S.

Docteur Georges YAYA (RCA)		Ophtalmologie
Docteur Abdou Issa (NIGER)		Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO (Sénégal)		Ophtalmologie
Docteur Askia MOHAMED(Niger)		Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE		Ophtalmologie
Docteur N'Djikam JONAS (Cameroun)		Ophtalmologie
Docteur DEZOUME DJORO (TCHAD)		Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A.	MAIGA	Santé Publique
Docteur Dababou	SIMPARA	Chirurgie Générale
Docteur Mahamane	TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Mohamed Ag	BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou	MAIGA	Dermatologie
Docteur Tongo	DOUMBIA	Chirurgie Générale
Docteur Salimata	KONATE	Ophtalmologie
Docteur Lamine	TRAORE	Ophtalmologie
Docteur Ousmane C.	FAYE	Dermatologie
Docteur Madame N'DIAYE Hawa	THIAM	Dermatologie
Docteur Idrissa A.	CISSE	Dermatologie
Docteur Akory Ag	IKNANE	Santé Publique
Docteur Hamadoun	SANGHO	Santé Publique
Docteur Mahamadou	MAIGA	Santé Publique
Docteur Adama	DIAWARA	Santé Publique
Docteur Mahamadou	THERA	Santé Publique

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur P.	HAVLCK	Biophysique
Professeur F.	ROUX	Biophysique
Professeur G.	FARNARIER	Physiologie
Professeur G.	GRAS	Hydrologie
Professeur E.A.	YAPO	Biochimie
Professeur Ababacar	FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou	BADIAN	Pharmacie chimique
Professeur Issa	LO	Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani	TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou	BA	H.G.T.
Docteur Amadou	MARIKO	H.G.T.
Docteur Minamba	KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine	NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim	SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.	MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompéré	KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie Paul	DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur	DICKO	P.M.I. SOKONIKO
Docteur M.	TRAORE	KATI
Docteur Arkia	DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur REZNIKOF		I.O.T.A
Docteur TRAORE J.	THOMAS	I.O.T.A
Docteur P.	BOBIN	Institut Marchoux
Docteur A.	DELAYE	H.P.G.
Docteur F.	N'DIAYE	I.O.T.A
Docteur Hamidou B.	SACKO	H.G.T.

**DEDICACE
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

Au terme de ce travail qui doit couronner pour moi des années d'études, de formation professionnelle, mes pensées, mes remerciements et mes dédicaces vont aux miens qui m'ont dispensé leur amour, leurs biens et leurs bénédictions.

- *A mes regrettés grands parents, hommes et femmes de la terre du monde rural. Qu'elle vous soit légère.*
- *A mes regrettés père et mère qui m'ont tant aimé et auraient été heureux de me voir nanti d'un diplôme de médecin. Sevrés trop tôt de vos affections, nous vivons avec vos souvenirs aussi intacts qu'il y a respectivement quatorze ans et huit ans.*

*Recevez ce travail comme une juste recompense. "Que votre âme repose en paix
"AMEN"*

- *A mes grand-mères maternelles Sitan Traoré et et Mariam Ouattara :
Mes sincères affections.*
- *A mes soeurs et frères :
Soyons conscients des sacrifices que nos parents ont fait pour nous. Avec mes espoirs que nous assumerons efficacement tous les devoirs qui s'imposent en nous, recevez ici la traduction de mes sentiments affectueux et fraternels.
Courage et succès.*
- *A mes oncles, tantes, cousins et cousines du Mali, du Burkina - Faso et de la Côte-D'Ivoire :*

Veillez accepter ce travail comme le symbole de mon profond amour et de toute ma reconnaissance.

- *A la famille Dramé Drissa et fils à Loulouni :
Qui a su se substituer à ma famille. Je m'en souviendrai toute ma vie, au grand coeur. Les mots me manquent pour exprimer ma reconnaissance. Tout simplement merci.*
- *A la famille Ouattara à Mancourani - Sikasso :
Ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements.*
- *A la famille Koumboyo Sanogo à Daoudabougou Bamako :
Le souvenir de l'accueil dont j'ai été l'objet au sein de votre famille restera vivace dans mon esprit. Qu'il soit le prélude d'une parenté scellée à jamais. j'ai trouvé auprès de vous : dévouements, affections, comprehensibilité, soutien tant moral que matériel. Merci infiniment.*
- *A Madame Kadidiatou Ouattara et époux à Sikasso :
Toute ma reconnaissance.*

II

- *Aux familles Sanogo Isak à Kalabancoura, Sanogo Fatogoma à Sogoniko, Berthé Drissa à Quinzambougou, Thiéro Bandiougou à Daoudabougou Bamako.
Toute ma profonde gratitude.*
- *A Bakary, Korotoumou et Yaya Ouattara.
Soyez assuré du témoignage de mon affection.*
- *A mes chers amis de Sikasso à Bamako :
Souleymane Cissé, Ibrahim Sanogo et famille ; Bréhima Mallé, Drissa Coulibaly, Fatoumata Maguiraga, Broulaye Samaké, Seybou Coulibaly, Modibo Kane Diallo
Témoignage de fidélité et d'amitié.*
- *A tous mes chers Camarades :
Bakary Ballo, Bamanatié, Fountiéré, Youssouf L. Sanogo, Adama Sanogo, Salif Berthé, Soul.
Recevez dans ces mots, mes félicitations de bonne coopération.*
- *A tous mes maîtres de stage.

Les Docteurs Balla Coulibaly, Broulaye Traoré, Issa Paul Diallo, Madani Touré, Joseph Keïta, Hadizatou Traoré, Diallo Aminta, Touré Safiatou, Neya Coulibaly, Daba Sogodogo
Kalilou Ouattara ; Mohamed Chouaïbou Dicko.

Les Professeurs Marouf Keïta, Toumani Sidibé, Abdoul Karim Koumaré :
Merci infiniment pour votre contribution et vos conseils combien utiles.
Toute ma profonde reconnaissance.*
- *A tous les internes du service de pédiatrie de l'H.G.T. :
Drissa Diakité, Fatoumata Maguiraga, Fatoumata Diallo, Binta, Adama Balla Coulibaly, Mahamane Touré, Belco et Safiatou Ag. Rally :
Tous mes remerciements pour les temps difficiles que nous avons eu à passer ensemble.*
- *A tout le personnel infirmier de la pédiatrie de l'H.G.T. et particulièrement madame Traoré Aïshé, Madame Diarra Tanti, Madame Sarr, Fatim, Djélika, Malamine, Koura, Fatoumata.
Pour votre esprit de bonne collaboration de respect et de vos conseils.*
- *A tout le personnel du service de chirurgie infantile de l'H.G.T.*
- *A tout le personnel des laboratoires d'hématologie de la pédiatrie, de la parasitologie de l'H.G.T. ; de bactériologie et d'anatomopathologie de l'Institut National de recherche en santé Publique (IRSP)/
Pour votre contribution de qualité.*
- *A tous les membres de l'Association des Médecins, Pharmaciens et Etudiants Ressortissants du cercle de Kadiolo à l'E.N.M.P. et Sympathisants (AMPERKS) :
Merci pour votre solidarité. Longévité à l'association.*

III

- *A toute la promotion 1985-1992 de l'Ecole Nationale de Médecine et de pharmacie (E.N.M.P) du Mali.
En souvenir de nos passés. Tous mes voeux de succès.*
- *A mes aînés : Docteurs Guédiouma Dembélé, Dado.Diarra, Cheick Tidiane Diallo, Lacine Sylla, Foussény Koné.
Merci pour vos conseils.*
- *A tout le personnel de l'EN.M.P.*
- *A toutes les bonnes volontés qui de loin ou de près contribuent au développement de la santé au Mali.*
- *A tous les enfants malades*
- *A tous les enfants victimes des UCA*
- *A notre chère patrie qu'est le Mali.*

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président du jury,

Le Professeur Toumani SIDIBE :
Pédiatre à l'Hôpital Gabriel TOURE .

En vous choisissant comme président de notre jury, nous avons voulu rendre hommage à votre profond attachement pour la cause de l'enfant.

Nous avons été émus de la qualité de votre enseignement, votre dévouement pour le travail bien fait, votre esprit d'abnégation et de rigueur, de promotion et de recherche pour la santé de l'enfant.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde admiration et de nos sincères remerciements.

A notre maître et juge :

Le Docteur Sidy Yéhia TOURE

Anesthésiste-Réanimateur à l'Hôpital Gabriel TOURE.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre Jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Vous avez su par votre enseignement dynamique et pratique nous montrer l'importance de l'anesthésie - réanimation.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profond respect et de notre gratitude.

A notre maître et juge

Le Docteur Madani TOURE

Chirurgien Infantile à l'Hôpital Gabriel TOURE.

Cher maître, ce travail n'est que le vôtre.

Nous avons été très touchés devant l'ampleur de votre précieuse contribution dans l'exécution de ce travail.

Simplicité, gentillesse, aimabilité et humanisme sont quelques unes de vos qualités qui vous sont unanimement reconnues.

Malgré vos multiples activités vous avez fait l'insigne privilège de participer au jugement de ce travail.

Acceptez nos remerciements les plus sincères et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Directeur de thèse

Le Docteur Balla COULIBALY
Pédiatre à l'Hopital Gabriel TOURE

Vous avez bien voulu diriger ce travail, malgré vos nombreuses préoccupations .

- Sincère hommage.

Le sens profond de collaboration, la méthode dans le travail, le courage sans cesse renouvelé, la compétence, la simplicité, l'esprit de compréhension, de respect, sont au tant de qualités que nous avons eu le privilège sinon d'acquérir tout au moins d'observer au cours de notre étude et qui font de vous le médecin "**psychosociologue**" par excellence.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

ABREVIATIONS

1. **ASP.** : Abdomen Sans Préparation.
2. **FLD.** : Fosse Iliaque Droite.
3. **FIG.** : Fosse Iliaque Gauche
4. **GB/mm³** : Globules Blancs par millimètre cube
5. **HGT.** : Hopital Gabriel TOURE
6. **LLA.** : Invagination Intestinale Aiguë
7. **IN.P.S.** : Institut National de Prévoyance Sociale
8. **N.F.S.** : Numération Formule Sanguine
9. **O.I.A.** : Occlusion Intestinale Aiguë
10. **PMI.** : Centre de Protection Maternelle et Infantile
11. **T.R.** : Toucher Rectal
12. **U.C.A.** : Urgence Chirurgicale Abdominale
13. **U.C.A.E.** : Urgence Chirurgicale Abdominale de l'Enfant
14. **U.T.A.** : Urgence Traumatique de l'Abdomen.
15. **IP.** : Imperforation Anale.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : RAPPEL SUR LES URGENCES CHIRURGICALES ABDOMINALES DE L'ENFANT (UCAE)	2
1. L'appendicite aiguë	2
2. Les occlusions intestinales aiguës	4
3. Les Péritonites aiguës	11
4. Les urgences abdominales traumatiques	14
5. Les autres causes d'U.C.A.E	15
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES	18
1. Cadre d'Etude	18
2. Matériel	19
3. Méthode	19
CHAPITRE III : RESULTATS	20
1. Résultats Globaux	20
1.1 Fréquence générale	20
1.2 Etude comparative de la fréquence des U.C.A.E et celles des autres affections chirurgicales de l'enfant.	20
1.3 Fréquence des U.A.C.E selon les facteurs épidémiologiques	21
1.4 Fréquence des U.C.A.E selon les facteurs cliniques	24
1.5 Fréquence des U.A.C.E selon les examens paracliniques	27
1.6 Fréquence des U.C.A.E selon les facteurs thérapeutiques	29
1.7 Fréquence des U.C.A.E selon l'étiologie	30
1.8 Fréquence des U.C.A.E selon l'évolution	30

2. Résultats Spécifiques.	32
2.1 Appendicite aiguë	32
2.2 Occlusions intestinales aiguës	37
2.3 Péritonites aiguës	46
2.4 Urgences abdominales traumatiques	49
2.5 Autres causes d'U.C.A.E.	52
3. Etude Analytique de Certains Facteurs	54
3.1. Le délai de consultation	54
3.2. La mortalité	55
3.3. La durée d'hospitalisation des malades guéris	57
CHAPITRE IV : COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS	59
1. Commentaire Général	59
2. Commentaire et Discussion sur	60
2.1. L'appendicite aiguë	60
2.2. L'invagination intestinale aiguë (IIA)	64
2.3. L'imperforation anale	70
2.4. Les autres causes d'OIA de l'enfant	73
2.5. Les péritonites aiguës	75
2.6. Les traumatismes abdominaux de l'enfant (ou urgences traumatiques de l'abdomen : UTA)	78
2.7. Autres causes d'UCAE	81
CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85
ANNEXE	105
RESUME	



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Si l'urgence médicale ou chirurgicale se définit comme étant une situation nécessitant une décision rapide et immédiate du médecin ou de l'agent sanitaire, il faut reconnaître qu'aujourd'hui, les Centres de Protection Maternelle et Infantile du District de Bamako, les Dispensaires affiliés et les Services Médicaux de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE connaissent un afflux important de consultants enfants de 0 à 15 ans pour lesquels la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement dans les plus brefs délais s'impose pour éviter une évolution fâcheuse.

Toutes les pathologies rencontrées n'ont pas leur solution dans nos services médicaux de pédiatrie. Il faut souvent recourir à la Chirurgie infantile. Si une mise au point a été de nos jours faite sur les urgences médicales de l'enfant de 0 à 15 ans à Bamako par Mohamed COULIBALY (64), le point sur les urgences Chirurgicales de l'enfant reste l'une des grandes inconnues. DAN Vincent et coll. à Cotonou (Bénin) en 1991 estiment la fréquence des urgences chirurgicales à 9 cas pour 1 684 urgences chez l'enfant de 1 à 15 ans soit 0,53 %.

Parmi les pathologies d'urgence chirurgicale, nous avons choisi les urgences abdominales pour plusieurs raisons :

- Elles posent un problème de diagnostic rapide, difficile à résoudre pour le personnel sanitaire entrant le premier en contact avec ces malades car sa compétence ne le lui permet pas généralement.
- Elles exigent une prise en charge adéquate. Ce qui n'est pas toujours possible du fait de l'insuffisance des infrastructures ou souvent de leur inaccessibilité.
- Leurs étiologies en tant qu'affections abdominales d'urgence chirurgicale acquises (traumatiques ou non traumatiques) et congénitales sont assez multiples et occupent une place non négligeable dans la chirurgie de l'enfant 50 % des pathologies digestives dans la thèse du Docteur TANGARA K.(181).

Notre étude a porté sur les enfants de 0 à 15 ans et s'est déroulée de Janvier 1991 à Janvier 1992 avec pour objectifs :

- Déterminer la place qu'occupent les urgences chirurgicales abdominales dans les activités chirurgicales concernant l'enfant de 0 à 15 ans dans le service de chirurgie infantile de l'Hôpital Gabriel TOURE.
- Déterminer la fréquence de chaque affection par rapport aux autres .
- Evaluer la morbidité et la mortalité de ces affections pendant cette même période.
- Dégager les facteurs pronostiques
- Préconiser des solutions visant à améliorer le pronostic vital.

CHAPITRE I

**RAPPEL SUR LES URGENCES
CHIRURGICALES ABDOMINALES
DE L'ENFANT**

RAPPEL SUR LES URGENCES CHIRURGICALES ABDOMINALES DE L'ENFANT (U.C.A.E.)

1. L'appendicite aiguë :

Inflammation intraluminaire de l'appendice, l'appendicite est une pathologie d'urgence chirurgicale assez fréquente chez l'enfant.

1.1. Physiopathologie et Etiopathogénie :

L'appendice de l'enfant est particulièrement riche en formations lymphoïdes. L'hypertrophie lymphoïde en réponse immunitaire à une infection ou une inflammation plus ou moins à distance entraîne une augmentation de la pression intraluminaire de l'appendice. Celle-ci, interférant avec le système veinolymphatique, puis artériel aboutit à la gangrène appendiculaire. Enfin l'évolution se fait rapidement vers la perforation d'où péritonite appendiculaire.

L'association infections respiratoires supérieures et appendicite a été constatée mais la relation de cause à effet n'a pas été établie (88,144).

Les stercolithes, les corps étrangers, les parasites intestinaux et les cicatrices fibreuses peuvent entraîner une obstruction intraluminaire de l'appendice et déclencher le processus de l'appendicite.

1.2. Eléments de Diagnostic

1.2.1. Le Diagnostic Positif

1.2.1.1 Dans sa forme classique chez le grand enfant, l'appendicite aiguë est facilement diagnostiquée par les données cliniques.

- Signes Fonctionnels :

- . Douleurs dans la fosse iliaque droite (FID)
- . Nausées et vomissements tardifs qui lorsqu'ils précèdent la douleur rendent improbable le diagnostic de l'appendicite aiguë (164)
- . Une fébricule et une constipation sont souvent retrouvées.

- Signes Physiques :

- . Avant tout geste on note la crispation douloureuse au moindre mouvement et la flexion antalgique de la cuisse droite.
- . A la palpation on retrouve : le signe de Rovsing (douleur provoquée dans la FID à la palpation de la FIG), une douleur avec défense dans la FID. La contracture pariétale est le témoin de l'atteinte péritonéale
- . Au toucher rectal, une douleur latéralisée à droite peut être provoquée.

- Les Signes paracliniques

Le bilan paraclinique non spécifique retrouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles à la numération formule sanguine **(N.F.S)**.

L'abdomen sans préparation **(A.S.P.)**, normal au début, peut montrer un pneumopéritoine en cas de perforation.

L'imagerie de l'échographie montre dans de bonnes conditions un épaissement pariétal caractérisé par des images hypoéchogènes. En cas d'abcès appendiculaire, on retrouve des images hyperéchogènes (173)

12.12. Les appendicites aiguës de siège anormal :

- L'appendicite pelvienne se manifeste par une douleur bas située avec des signes urinaires (dysurie, rétention urinaire) et des signes rectaux (ténésmes). L'évolution se fait vers la formation d'abcès du douglas ou la péritonite.

- L'appendicite sous hépatique se caractérise par une douleur haut située avec empatement de l'hypochondre droit simulant une cholecystite aiguë.

Le lavement à la gastrographine soluble est d'un apport important dans le diagnostic différentiel en montrant un coecum descendant ou recurvateur (59).

- L'appendicite lombaire ou retrocoecale simule une infection urinaire ou un phlegmon périnéphrétique. Une colique néphrétique est rarement évoquée.

- L'appendicite à gauche et celle simulant une salpingite chez la fille ne sont pas exceptionnelles. L'échographie et la coelioscopie peuvent jouer un rôle important dans le diagnostic préopératoire (75).

12.1.3. Chez le nourrisson et le nouveau-né, l'appendicite, rare et de diagnostic difficile (31), revêt un aspect particulier.

Le tableau clinique se résume en un syndrome infectieux avec des troubles digestifs faisant penser plutôt à une affection médicale (gastro-entérite) avec fièvre très élevée météorisme abdominal, diarrhée. Le diagnostic de cette forme n'est généralement fait qu'au stade de péritonite ou à l'autopsie (72) ce qui rend le pronostic sévère.

La connaissance de ces formes cliniques et les progrès de l'échographie abdominale ont permis de diminuer le retard dans le diagnostic et d'améliorer le pronostic vital (180).

12.2. Le diagnostic différentiel

Il se pose avec les péritonites primitives, la constipation, la pneumonie, l'adénite iliaque, la salpingite droite chez la fille, une diverticulite droite (94), l'adénolymphite mésentérique (138)

1.3. Le traitement

L'appendicectomie avec ou sans enfouissement est la cure radicale de l'appendicite catarrhale aiguë.

Dans les abcès appendiculaires, il faut drainer, si l'appendice est facilement réparable, il faut l'enlever, s'il est pris dans la barrière d'adhérences qui isole la poche infectée, la nécessité de le laisser et de remettre son ablation à un temps ultérieur s'impose.

Le traitement post-opératoire repose sur l'antibioprophylaxie ou l'antibiothérapie et l'alimentation par voie veineuse les premiers jours.
L'évolution post opératoire est en général favorable.

2 L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE (OIA)

Arrêt de matières et de gaz dans un segment du tractus digestif, l'occlusion intestinale aiguë provient de plusieurs mécanismes physiopathologiques chez l'enfant : le télescopage intestinal, les anomalies de blocage du transit, les volvulus.

2.1. L'Invagination intestinale aiguë ou intussusception

En latin "in" = dans ; "Vagina" = gaine.

C'est la pénétration d'un segment intestinal dans le segment sous-jacent ou "one portion of the gut Swallowing another"
Sur le plan historique, l'invagination est une affection décrite depuis le 17^{ème} siècle. Sa pathogénie est restée longtemps discutée.

De nombreux progrès ont été réalisés dans le diagnostic clinique et paraclinique et dans le traitement de l'invagination intestinale aiguë (161). Ce qui aujourd'hui améliore le pronostic vital.

L'affection restée longtemps presque méconnue en Afrique noire chez le nourrisson (22) est une forme particulière d'occlusion intestinale aiguë et est aujourd'hui l'une des urgences chirurgicales les plus fréquentes chez le nourrisson.

2.1.1. Etiopathogénie

L'I.I.A. survient chez l'enfant énergique, en parfaite santé apparente. Mais il faut y penser devant l'enfant malingre présentant des troubles digestifs. L'I.I.A. est la conséquence d'un trouble du péristaltisme qui aboutit au télescopage intestinal. Ainsi toute lésion entraînant une modification de la souplesse pariétale, toute lésion agissant sur le péristaltisme intestinal par son poids ou son volume, toute irritation locale entraînant une accélération du transit (péristaltisme) peut être à l'origine d'une I.I.A.

Dans 90% des cas, l'origine n'est pas retrouvée et on parle d'I.I.A idiopathique, forme la plus fréquente du nourrisson. Les plaques de Peyer tuméfiées et inflammatoires sont volontiers le point de départ de l'invagination.

Dans 6 à 10 % des cas, l'I.I.A est secondaire à une cause locale ou générale : forme la plus fréquente du grand enfant.

- Causes locales

- Le diverticule de Meckel avec ou sans pancréas annulaire (107, 135)
- Les tumeurs et lipomes de l'intestin (120, 171)
- Les tumeurs malignes de voisinage ou à distance telles que : celles du Pancréas (67), des poumons (132) et du cerveau (179).
- Les Polypes isolés ou polyposes Juvéniles ou syndrome de Peutz Jegher (89, 111, 143)
- Les malformations du tube digestif : duplication et malrotations intestinales (176)

- Causes générales

- Purpura Rhumatoïde
- Mucoviscidose surtout chez le grand enfant (122)
- Hémophilie par l'intermédiaire d'un hématome intestinal
- Les interventions chirurgicales (39, 122)

2.1.2 Les Éléments de diagnostic

2.1.2.1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'IIA est essentiellement clinique. En dehors des formes trompeuses atypiques, la forme classique se caractérise par :

- Douleur abdominale (ou cris plaintifs) assez caractéristique. Elle se traduit par des accès paroxystiques (cris, agitations) à début et fins brutaux séparés par des intervalles libres.
- Vomissements avec refus du biberon ou du sein : ils accompagnent toujours la première crise douloureuse.
- L'émission sanglante par l'anus (rectorragie) : La progression de l'étranglement aboutit à une congestion de l'anse intestinale d'où stase vasculaire puis rupture capillaire qui entraîne ainsi une hémorragie dans la lumière intestinale. Elle peut être précoce 2 à 3 heures après les premiers symptômes ou tardive 8 à 18 heures. A ces trois signes fonctionnels il faut ajouter la notion d'éventuelles fébricule, diarrhée ou constipation et de convulsions (dans les formes toxiques neurologiques).

Le boudin d'invagination pouvant être perçu à la palpation abdominale et au T.R. est un signe physique assez évocateur.

La vacuité de la fosse iliaque droite peut être notée à la palpation.

Le toucher rectal en plus, peut ramener du sang ou un mucus glairo-sanguinolent.

Le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur le lavement baryté et l'échographie.

Le lavement baryté (à visée diagnostique et thérapeutique), moins fiable dans les formes iléales, montre des images "d'arrêt" d'invagination à type de cupule ou de pince de homard vue de profil et de cocarde vue de face dans les autres formes d'IIA.

L'échographie abdominale montre :

- En coupe transversale le boudin d'invagination, correspondant à une image en cocarde ou en cible avec une plage centrale hyperéchogène au sein de laquelle on peut voir les différentes couches de l'intersusceptum et souvent des masses arrondies faiblement échogènes correspondant à des adénopathies. La couronne périphérique est hypoéchogène d'une épaisseur de 7 à 8 mm.
- En coupe longitudinale un aspect de hot-dog ou de sandwich du boudin. Selon le type d'invagination et sa complexité, on retrouve des couches hypoéchogènes et hyper échogènes en relation avec les parois épaissies, oedematiées et les éléments mésentériques hypervascularisés plus échogènes.

L'ASP normal dans 2/3 des cas peut montrer une diminution des gaz intestinaux, une opacité (masse allongée) ou des niveaux hydroaériques (dans les formes occlusives).

2.1.2.2 Diagnostic différentiel : Il se pose avec :

- Les gastro entérites hémorragiques :
- Le purpura rhumatoïde ou Maladie de Schoëlein Henoch Glanzman
- Les crises douloureuses des enfants drépanocytaires
- Les otites aiguës chez le nourrisson.

Evolution, Traitement et Pronostic

L'évolution, sans traitement se fait rarement vers une réduction spontanée (97). Habituellement, la nécrose du boudin d'invagination et les troubles hydro électrolytiques d'installation plus ou moins rapide entraînent l'évolution vers l'issue fatale. Cependant la forme particulière d'Invagination intestinale in utéro serait une cause d'atrésie intestinale révélée à la naissance.

Sur le plan thérapeutique, l'IIA est une urgence chirurgicale. Les réductions hydrostatique et pneumatique ont permis de diminuer le taux des interventions chirurgicales dans les pays "développés".

Cependant ces 2 méthodes ne sont pas indiquées dans les formes occlusives ou tardives. Elles sont incapables de réduire les formes iléoiléales, de mettre en évidence une éventuelle lésion causale. Les récurrences y sont également plus fréquentes.

Le pronostic dépend de la précocité du traitement, de l'Etat général, de l'importance des lésions causales.

Dans les cas de nécrose, la résection intestinale et le rétablissement de la continuité de la lumière intestinale s'imposent.

2.2 Les occlusions intestinales Néonatales.

Il s'agit le plus souvent d'anomalies congénitales interrompant la continuité ou rétrécissant le calibre de la lumière intestinale.

221. Le Syndrome occlusif

- Les vomissements : ils sont précoces et surviennent avant toute tentative d'alimentation; teintés de bile lorsque l'obstacle siège au dessous de l'ampoule de Vater, méconiaux ou fécaloïdes lorsque l'obstacle est bas situé. De tels vomissements suffisent à faire évoquer le diagnostic d'occlusion selon Bensahel(18).
- L'arrêt du transit : ce signe n'est pas obligatoire. Un obstacle sus-vatérien n'empêche ni la formation, ni l'élimination du méconium
- Le météorisme abdominal : Il n'est perceptible que dans les occlusions basses. Une occlusion duodénale n'entraîne qu'une distension et un tympanisme épigastrique et le reste de l'abdomen est plat.
- La Radiographie Standard (**ASP**) confirme le diagnostic en montrant des clartés intestinales et parfois des niveaux liquides, la distension abdominale dont les caractéristiques in utéro et en post-natale permettent de faire le diagnostic en montrant la dilatation du cul de sac supérieur.

222. Etiologie et Particularités des occlusions néonatales

222.1. L'Imperforation anale

222.1.1. Pathogénie :

Chez l'embryon de 4 mm, l'allantoïde et l'intestin débouchent dans le cloaque encore fermé par une membrane.

L'allantoïde et l'intestin terminal sont séparés au Stade de 8 mm par le Septum urorectal. Après la rupture de la membrane anale, se forme le proctodéum et le tubercule anal. Ce dernier croit autour de l'anus primitif et forme le sphincter externe et le périnée.

Ainsi tout trouble du développement à un stade quelconque conduit à l'une des malformations anorectales dont l'imperforation anale.

222.1.2. Classification.

Selon les critères de Stephens cités par Gruner et coll. (104) il existe 3 types d'imperforation anale de fréquence différente (153).

- Les formes basses (55 %)

L'interruption se situe au dessous du plan des releveurs entre le canal anal et le rectum après avoir traversé la sangle lévatorienne. Les fistules éventuelles sont scrotales chez le garçon et anovulvaires chez la fille.

- Les formes intermédiaires (12 %)

Le cul de sac siège au niveau de la sangle lévatorienne. La fistule pourra s'aboucher dans l'urèthre bulbaire chez le garçon et elle sera vulvaire ou vestibulaire chez la fille.

- **Les formes hautes (31%)**

L'interruption se situe au dessus du plan des muscles releveurs qui correspond à la ligne allant du pubis à l'articulation sacrococcygienne tracée sur une radiographie de profil du bassin. Les fistules éventuelles s'abouchent chez le garçon à l'urèthre postérieur et chez la fille dans le vagin.

Le diagnostic d'identification des formes anatomiques est plus ou moins difficile. Dans les formes basses, il est plus ou moins facile et se fait sous anesthésie générale avec opacification de la partie basse du tube digestif.

Dans les formes hautes et intermédiaires, le diagnostic est plus difficile. Un cliché de Wengsteen et Rice (profil du bassin enfant tête en bas) permet de situer le niveau de la bulle gazeuse rectale par rapport à la ligne pubococcygienne.

Mais en cas de fistule s'abouchant à l'extérieur, cette technique n'est pas valable car l'air peut s'échapper. Un produit de contraste pourra alors mettre en évidence le cul de sac.

De toute façon, le diagnostic de l'imperforation anale est facile. Il est fait au cours d'un examen systématique du nouveau né par l'absence d'orifice anal. Parfois c'est un syndrome occlusif qui incite à rechercher l'imperforation.

2221.3. Malformations associées.

A l'instar de toute anomalie congénitale, l'imperforation anale peut être associée à des malformations cardiovasculaires (communications inter - auriculaires, communications inter ventriculaires, tétralogie de Fallot, la persistance du canal artériel), des anomalies du squelette, des atrésies digestives. La maladie de Hirschsprung est présente dans 2 à 12 % (153, 157) et la trisomie 21 dans 5%.

2221.4. Traitement

Dans les formes basses on procède à une anoplastie suivie de bougirage pendant 6 à 12 mois.

Dans les formes hautes et intermédiaires : on peut procéder soit :

- A une colostomie d'évacuation suivie d'un abaissement abdominopérinéal du rectosigmoïde à l'âge de 4 à 6 mois.
- A l'abaissement immédiat du rectosigmoïde par la voie sacrococcygienne de Stephen Douglas décrite par TEKOU H. Affandalo (182).

C'est la technique qui aurait le plus d'intérêt surtout dans les formes hautes. Ainsi il faut d'abord une préparation du malade avant l'intervention par une aspiration nasogastrique et une rééquilibration hydroélectrolytique. Puis le malade anesthésié sera retourné en procubitus.

La partie supérieure du thorax et les épaules reposent sur un petit billot.

Le pubis et les épines iliaques antérosupérieures reposent sur le grand billot. Les jambes bien écartées et fixées à la table.

Il faut aussi bien exposer les régions sacrées, périnéale et anale au chirurgien. Le chirurgien doit être assis en face du périnée, entre les jambes bien écartées. Sur le plan technique, on procède à une incision à cheval sur le coccyx à environ 2 cm de l'emplacement présumé de l'anus; suivie de désinsertion, rabattement à droite du coccyx et ou du plan cellulaire. Il faut créer un néoanus et isoler la sangle des releveurs de l'anus. Ensuite on libère le cul de sac de toutes les adhérences et enfin on procède à l'abaissement du rectum et sa fixation à la marge anale. A l'aide d'un coup de Bistouri, on ouvre le cul de sac. La dernière étape est la remise en place du coccyx et la fermeture de l'incision.

2221.5 Pronostic

Le pronostic dépend des malformations associées ; de la précocité du diagnostic, des formes anatomiques et de la méthode thérapeutique utilisée (104, 182).

Des insuffisances sphinctériennes (ou incontinence) post-opératoires ne sont pas rares et nécessitent une réintervention type de Kott-Meyer (désertion du releveur de l'anus du sacrum) et de Pick-Rell (transplantation du muscle droit autour de l'anus).

222 Les atrésies et diaphragmes du tube digestif

2221. Pathogénie et Physiopathologie

Selon Tandler et Kreuter, l'intestin grêle et le tube digestif en général présentent vers le 2ème ou 3ème mois de la vie embryonnaire une prolifération muqueuse qui comble la lumière intestinale puis surviennent une vascularisation et une résorption de ce bouchon épithélial. Ainsi toute ischémie intestinale anténatale secondaire à un volvulus ou à une invagination intestinale in utéro, tout manque de développement artériel d'un segment initial, toute perforation intestinale foetale (péritonite) en cicatrisation peut aboutir à une sténose ou une obstruction complète de l'intestin.

La présence d'un obstacle sur le trajet intestinal entraîne un reflux en amont, une stase et une dilatation du segment sus-jacent (poche duodénale, cul de sac supérieur d'atrésie du grêle). Le segment sous-jacent vide est étroit d'où le terme de intestin de "Poulet" (microintestin).

La dilatation du cul de sac supérieur peut s'accompagner d'une perforation. Ainsi au tableau d'occlusion s'ajoute un tableau de péritonite.

Sur le plan anatomique les anomalies congénitales obstructives peuvent siéger sur n'importe quel segment du tractus gastrocolique.

2222. Le diagnostic différentiel :

Il se pose avec :

- Les sténoses du tube digestif réalisant un tableau clinique moins aigu. Le test de Farber permet de faire le diagnostic différentiel : en cas d'atrésie le méconium ou le contenu rectal ne doit pas contenir des cellules épithéliales cornées desquamées de la peau du fœtus, absorbées par déglutition.
- La maladie de HIRSCHSPRUNG qui revêt parfois un tableau aigu
- Les péritonites méconiales.

2223. Traitement

Le traitement repose sur la réanimation pré et post-opératoire et la chirurgie de rétablissement de la continuité de la lumière intestinale. Le pronostic est meilleur si le diagnostic est précocement fait suivi d'une prise en charge correcte.

223. L'iléus méconial

C'est l'interruption mécanique de la progression méconiale due à son accumulation dans l'intestin où le méconium adhère à la paroi. La pathogénie de l'épaississement méconial dépend de la mucoviscidose ou fibrose kystique du pancréas et de l'action insuffisante digestive de la trypsine. C'est un facteur d'occlusion et une fois l'occlusion levée, l'enfant reste menacé par tous les troubles dépendant de la mucoviscidose (respiratoires et digestifs).

La radiographie (abdomen sans préparation) montre une grisaille diffuse avec quelques clartés sur les anses sus-jacentes à l'accumulation méconiale.

Le traitement de l'iléus méconial est en général physiologique. Il repose sur :

- La solution de pancréatine à 1 % injectée dans l'intestin
- Le lavage d'intestin utilisant les gouttes de solution hypertonique
- La désobstruction par voie orale
- Le lavage à l'eau oxygénée
- L'utilisation de la hyaluronidase

La chirurgie d'évacuation du méconium s'impose parfois et surtout dans la mucoviscidose. Elle est assez difficile voir impossible du fait de l'adhérence du méconium à la paroi intestinale. Ainsi la résection des anses obstruées s'impose si elle n'entraîne pas une diminution exagérée de la longueur intestinale. Une anastomose contournée des anses complétée par une iléostomie temporaire de décharge serait la meilleure solution.

23. La hernie étranglée

L'étranglement herniaire est la striction du contenu herniaire dans le sac. Il aboutit au sphacèle des organes étranglés, puis à la péritonite. C'est une véritable urgence chirurgicale.

Le tableau clinique se résume en une douleur intense traduite par des cris pleurs et agitations chez le nourrisson avec des vomissements et une tuméfaction dure, régulière, tendue et douloureuse de la région inguinale ou inguinoscrotale, difficile à réduire et opaque à l'épreuve de la transillumination.

Le diagnostic différentiel se pose avec l'hydrocèle, les Kystes du cordon inflammatoire, l'adénite du ganglion de cloquet.

Les principes thérapeutiques sont :

- Les bains chauds, le froid, la compresse imbibée d'alcool, le gardenal et l'atropine qui calment la douleur et permettent la réduction.
- Le taxis : Son inconvénient est le risque d'écchymose, d'hématome et de dépéritonisation de l'intestin . Il ne peut être fait que dans les 24 premières heures.
- L'intervention chirurgicale

Il faut vérifier le degré de vitalité de l'intestin étranglé afin de décider de l'opportunité ou non de la résection. Dans les hernies opérées le pronostic est excellent et les récives sont rares chez l'enfant.

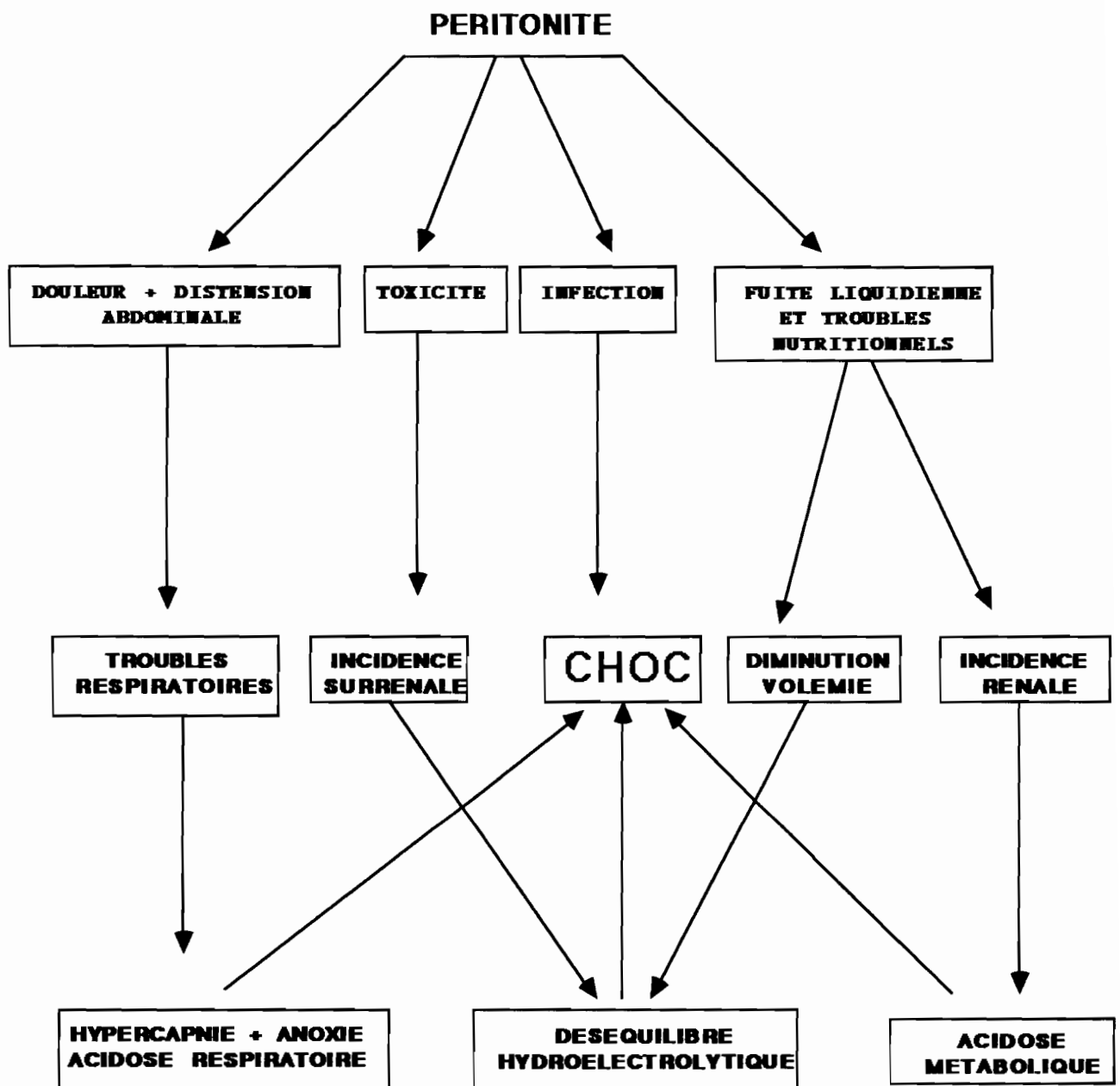
3. LES PERITONITES AIGUES

Le péritoine est une membrane constituée de 2 feuillets : un feuillet viscéral et un feuillet pariétal délimitant entre eux une cavité virtuelle. Le feuillet pariétal est richement innervé par les fibres afférentes somatiques dont l'excitation continue sera à l'origine de douleurs spontanées et provoquées à la détente. C'est la raison pour laquelle Rohner A (166) a affirmé qu'il n'est pas exagéré de dire que si la séreuse n'était pas si richement innervée , le diagnostic de péritonite serait infaisable à l'examen clinique. Ainsi toute stimulation péritonéale peut être à l'origine d'un processus inflammatoire et l'inflammation de la cavité péritonéale est la péritonite dont les premières descriptions chez l'enfant ont eu lieu entre 1825 et 1883.

3.1. Physiopathologie

L'inflammation étendue à toute la séreuse péritonéale entraîne le déplacement de grande quantité d'eau, d'électrolytes et de protéines dans un lieu où ils sont momentanément perdus pour l'organisme appelé 3ème secteur. Ce 3ème secteur est constitué de la cavité péritonéale elle-même, l'espace sous péritonéal qui est le siège de l'oedème et la lumière intestinale. Ainsi l'évolution se fait vers une défaillance polyviscérale (12,130). L'ensemble des perturbations physiopathologiques est représenté dans le tableau de Fronster et Coll.

REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES PERTURBATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES ENGENDREES PAR LA PERITONITE PAR FRONSTER ET COLL.



32. Etiologies

Sur le plan étiologique, il existe deux types de péritonite.

32.1. Les péritonites primitives :

Elles ne sont dues ni à une perforation viscérale, ni à une plaie pénétrante. Leur pathogénie reste discutée. Plusieurs hypothèses ont été émises :

- L'infection serait canaliculaire ascendante chez la fille, précédée par une vulvovaginite, favorisée par une mauvaise hygiène corporelle et l'existence d'un PH. acide.
- L'existence préalable d'une affection des voies respiratoires, de la peau, une septicémie ou une infection rénale à pneumocoque peut faire penser à une dissémination hématogène.

Les particularités de la péritonite primitive relèvent du fait qu'il existe un abdomen distendu douloureux sans contracture, avec fièvre, frissons, vomissements et parfois diarrhées. Leur étiologie est essentiellement bactérienne (119, 166). Elles peuvent être traitées sans intervention chirurgicale grâce au progrès de l'antibiothérapie. Mais il est rare que la certitude diagnostique permette d'adopter un traitement non chirurgical.

32.2 Les péritonites secondaires

Elles sont assez fréquentes. Leur pathogénie habituelle est la contamination directe par effraction du péritoine viscéral. Elles sont soit généralisées, soit localisées. Leurs particularités cliniques résident dans l'examen physique qui retrouve une défense pariétale localisée ou diffuse, une douleur à la détente brusque, une contracture abdominale généralisée réalisant le classique "ventre de bois", un cri de douleur au toucher de l'ombilic, un silence total à l'auscultation. Le toucher rectal est très douloureux.

Ces signes permettent de poser le diagnostic qui n'est pas aussi aisé dans les formes localisées.

Quant aux péritonites néonatales, elles sont consécutives soit à une anomalie congénitale du tube digestif (atrésie ou sténose) soit à un volvulus ou un iléus méconial ou certaines pratiques thérapeutiques. Elles réalisent un syndrome occlusif.

L'ASP confirme l'occlusion paralytique en montrant des niveaux hydro-aériques.

L'échographie abdominale peut mettre en évidence l'épanchement intrapéritonéal. Les bilans biologiques auront pour intérêt d'évaluer les perturbations hydro-électrolytiques, de la crase sanguine et des métabolites.

Sur le plan thérapeutique le traitement de la péritonite aiguë secondaire repose sur la chirurgie d'urgence associée à un traitement médical correct (antibiothérapie, rééquilibration hydroélectrolytique) post-opératoire et éventuellement pré-opératoire. Le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge du malade.

4. LES URGENCES ABDOMINALES TRAUMATIQUES DE L'ENFANT

4.1. Les contusions de l'abdomen

Ce sont des traumatismes abdominaux sans solution de continuité de la paroi abdominale. Les abdomens contus de l'enfant sont marqués par une grande fréquence des ruptures des viscères pleins dont le schéma évolutif est assez variable. Aussitôt après le traumatisme, la survenue d'une syncope est en faveur d'une lésion viscérale surtout la rupture de la rate ou du foie. Mais l'absence de choc initial n'élimine pas une lésion des viscères pleins. Il y a des enfants qui viennent à pied alors qu'il faut les opérer d'urgence. Les signes en faveur d'une intervention peuvent s'installer au bout de quelques heures ou quelques jours: c'est le cas des hémorragies spléniques et hépatiques en 2 temps.

L'étiologie essentielle est représentée par les accidents de la voie publique et de chute. Devant toute contusion de l'abdomen, il faut rechercher une lésion des viscères creux et des viscères pleins.

4.1.1. Lésions des viscères creux :

Elles sont rares dans les contusions abdominales. Il peut s'agir de lésions gastriques qui lorsqu'elles sont incomplètes peuvent être traitées médicalement, de lésions duodénales ou intestinales qui peuvent être partielles ou totales avec souvent désinsertion mésentérique qui impose généralement une résection intestinale. Leur diagnostic préopératoire est assez difficile.

4.1.2. Lésions des viscères pleins

Elles sont plus fréquentes dans les contusions abdominales (8/10 des cas)

- La rupture de la rate

Elle représente environ les 2/3 des lésions des viscères pleins. Il s'agit dans la majorité des cas (5/6) de lésions isolées mais il faut penser aux associations.

Le tableau clinique comme dans toutes les lésions des viscères pleins est dominé par le syndrome d'hémorragie interne et ses conséquences.

Sur le plan thérapeutique la splénectomie semble plus indiquée (93, 155, 177). Le tamponnement est illogique sur des rates friables, fragilisées par le traumatisme. Ainsi chez l'enfant on procède à une incision médiane, sous serum chaud, on élimine les caillots, éponge le sang. Si la rate continue à saigner il faut saisir le pédicule splénique entre deux doigts et non le clamber à l'aveugle. Il faut examiner l'organe, s'assurer qu'on peut exécuter la ligature en évitant la queue du pancréas et la grande courbure de l'estomac. Le pronostic s'en trouve amélioré.

- La rupture du foie

Elle représente 1/5 des lésions des viscères pleins chez le grand enfant et vient en tête des lésions des viscères pleins chez le nouveau-né. Le traitement idéal repose sur la suture avec de gros catguts passés loin dans l'épaisseur du foie.

- La rupture du rein

Soupçonnée par l'hématurie associée aux signes d'hémorragie interne post-traumatique, elle impose parfois une urographie d'urgence. Sur le plan thérapeutique, il faut tout faire pour conserver le rein par suture ou tamponnement. La néphrectomie partielle ou totale ne sera justifiée qu'après rupture du pédicule rénal ou broiement total du rein.

Puis on procède à un drainage de la loge rénale.

- Les ruptures de la vésicule biliaire et du pancréas (56) :

Elles sont reconnues opératoirement lorsque le chirurgien recherche la cause d'un épanchement bilieux ou sanguin dans l'abdomen.

La cholécystectomie s'impose dans les ruptures de la vésicule biliaire.

D'une manière générale dans les contusions abdominales, mieux vaut faire une laparotomie négative, que risquer de passer à côté d'une lésion viscérale mortelle.

4.2 les plaies de l'abdomen

Elles sont dues à des objets tranchants et proviennent soit d'actes volontaires soit accidentels compromettant la continuité des muscles de la paroi abdominale avec ou sans atteinte viscérale.

La réparation des éventuelles lésions viscérales et la fermeture d'urgence s'imposent.

5. AUTRES PATHOLOGIES D'UCAE

5.1 L'omphalocèle et le Laparoschisis (ou gastroschisis)

L'omphalocèle ou hernie amniotique est le résultat d'un arrêt du développement de la paroi abdominale antérieure.

A partir de la 9^{ème} semaine de la vie embryonnaire l'anse vitélline qui se situait dans la cavité amniotique pénètre dans la cavité abdominale. Ainsi l'arrêt de ce processus normal entraîne la permanence d'un orifice musculo aponévrotique et l'extériorisation des viscères recouverts par une mince membrane translucide constituée de 2 couches : péritonéale et amniotique.

Le Pronostic est excellent lorsqu'il s'agit d'omphalocèle de calibre inférieur à 4 ou 5 cm. La mortalité est lourde dans les formes à gros calibre ou en cas d'autres anomalies associées (cardiaques ou intestinales) et dans les ruptures de la membrane amniotique. Elle est environ de 30% des cas (45).

Quant au laparoschisis ou gastroschisis, il est l'éviscération (partielle ou totale) de l'anse intestinale primitive par un orifice plus ou moins étroit situé latéralement ou à proximité de l'implantation du cordon ombilical. Un point cutané de quelques millimètres sépare l'orifice anormal de l'ombilic. L'intestin extériorisé n'est recouvert d'aucun sac amniotique.

Sur le plan diagnostique l'échographie peut montrer in utéro, une masse appendue à l'abdomen. A la naissance l'éviscération est évidente.

Le nouveau né est menacé d'hypothermie, de déshydratation et d'acidose. Le choix du traitement dépend de la viabilité ou non de l'intestin et du volume du reste du tube digestif d'une part, et de l'importance de la paroi abdominale restante de l'autre.

La mortalité est plus élevée que celle des plus graves omphalocèles (45).

52. La hernie diaphragmatique postérolatérale de Bochdalek

C'est le passage des organes intra abdominaux dans le thorax par l'orifice de Bochdalek ou orifice postérolatéral. Elle exige une chirurgie abdominale d'urgence.

521. Formes anatomiques

L'orifice est situé généralement dans la région des gouttières latérovertébrales (triangle lombocostal) dont le diamètre varie de 2 ou 3 cm jusqu'à l'aplasie totale de l'une des coupes diaphragmatiques. Sa localisation est plus fréquente à gauche qu'à droite en raison de la présence du foie, et le canal pleuropéritonéal droit se ferme plus tôt que le gauche.

Le sac herniaire est constitué par la membrane pleuropéritonéale.

Selon la précocité d'installation de la hernie on peut avoir une hypoplasie pulmonaire uni ou bilatérale prédominant du côté de la hernie.

522. Eléments de diagnostic

In utéro l'échographie montre dans le thorax des images liquidiennes digestives et de la rate. Le refoulement du coeur du côté opposé, la perte du contour normal du diaphragme, la diminution du diamètre abdominal peuvent également être mis en évidence.

In post-utéro elle peut être d'installation brutale, révélée dès les premières heures de la vie ou tardive révélée par l'association d'une infection néonatale à streptocoque BETA hémolytique.

La symptomatologie clinique est dominée par un état de détresse respiratoire avec dyspnée, cyanose sur un mauvais état général. Un tympanisme anormal dans l'hémithorax du côté atteint avec des bruits hydroaériques, un abdomen plat et rétracté et une déviation de la pointe du coeur sont retrouvés à l'examen physique.

La radiographie du thorax confirme le diagnostic en montrant une déviation médiastinale du côté opposé et l'absence de la coupole diaphragmatique du côté de la hernie. Le diagnostic différentiel se pose avec les malformations kystiques du poumon et les relaxations diaphragmatiques.

5.23. Traitement

En préopératoire il faut :

- Mettre en place une sonde gastrique d'aspiration
- Eviter la ventilation au masque qui conduit à une aggravation de la détresse respiratoire. Si l'enfant est cyanosé, il doit être immédiatement intubé.
- Injecter les électrolytes nécessaires à l'aide d'un cathéter veineux ou un cathéter artériel ombilical.
- Surveiller l'équilibre acido basique et les gaz du sang.

Le traitement chirurgical repose sur la mise en place des organes abdominaux, la fermeture de l'orifice diaphragmatique qui, contrairement à la reposition est plus difficile, le drainage des 2 plèvres s'il ya un pneumothorax, la fixation de l'intestin après correction des anomalies éventuelles selon certains auteurs (22).

En post opératoire chez des enfants en détresse respiratoire sévère il faut lutter contre la résistance vasculo-pulmonaire par la Talazoline qui inhibe la synthèse des prostacyclines et assurer une ventilation à haute fréquence.

5.24. Pronostic

Selon M. Boureau (38), les chances de guérison sont d'autant plus élevées que l'intervention chirurgicale est faite plus tardivement. Ainsi on note 85 % de chance de guérison au delà de la 24ème heure, 50 à 60 % avant la 24ème heure et encore moins dans les cinq premières heures.

Le PH initial est d'un intérêt capital dans le pronostic vital des malades.

Si le PH est supérieur à 7,20 le taux de survie est élevé et s'il est inférieur à 7 le taux de décès augmente. Chez les enfants ayant bénéficié d'une ventilation prolongée la survenue de séquelles majeures à type de Bronchodysplasie est fréquente. Par contre chez les enfants n'ayant bénéficié d'aucune ventilation intense, les séquelles sont minimales.

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODE

MATERIEL ET METHODE

1. CADRE D'ETUDE

Le Mali est un pays enclavé de l'Afrique Occidentale avec une superficie de 1 246 000 km² pour une population de 7 698 348 habitants. Le taux d'accroissement est estimé à 1,8 %. 44 % de la population soit 3 387 273 habitants ont moins de 15 ans.

Le taux de mortalité dans cette tranche d'âge est de 71,3 pour 1000 contre 12 pour 1000 de taux de mortalité générale (142).

Le Mali n'a que trois hôpitaux Nationaux : Hôpital du Point G, Hôpital de Kati et Hôpital Gabriel TOURE.

1.1. L'Hôpital Gabriel TOURE

Le seul Hôpital National situé presque au centre ville du District de Bamako, d'accès plus facile, l'Hôpital Gabriel TOURE est le seul hôpital à avoir un service médical de Pédiatrie et un service de Chirurgie Infantile.

Il présente 418 lits d'hospitalisation répartis entre les services des Urgences et Réanimation, de Médecine Générale, d'Otorhinolaryngologie (O.R.L), de Traumatologie, de Pédiatrie, de la Maternité, de Gynéco Obstétrique, de Chirurgie Générale, de la Pédiatrie et de la Chirurgie Infantile.

L'Hôpital a en son sein 6 salles d'opération dont 4 fonctionnelles : une salle pour les urgences obstétricales, une salle pour l'équipe de garde de chirurgie et 2 salles pour les interventions chirurgicales programmées.

1.2. Le Service de Chirurgie Infantile de l'Hôpital Gabriel TOURE

Le Service de Chirurgie Infantile, installé au Rez de chaussée, à l'aile gauche du pavillon dit "INPS" ne compte que 36 lits d'hospitalisation, un bureau de consultation, une salle pour les soins externes, une salle pour le personnel infirmier. Le personnel comprend : 2 médecins, 2 infirmiers d'Etat, 2 infirmiers du premier cycle, une infirmière auxiliaire, 4 aides soignantes, 3 manoeuvres et 2 bénévoles infirmiers du premier cycle. Le service ne dispose d'aucune unité de soins intensifs.

1.3. Le Système d'accueil des malades à l'Hôpital Gabriel TOURE

L'hôpital Gabriel TOURE reçoit tous les malades consultants ordinaires, urgences et évacués.

Les malades sont orientés à leur simple demande ou selon l'âge et le motif de consultation évoqué par le patient ou l'accompagnant par les services d'accueil.

2 Matériel

Notre étude a porté sur des enfants de 0 à 15 ans reçus en consultation à l'Hôpital Gabriel TOURE du 17 Janvier 1991 au 16 Janvier 1992 (12 mois) et dont le traitement a nécessité une chirurgie abdominale d'urgence.

Ainsi nos critères d'inclusion ont été :

- être âgé de 0 à 15 ans
- avoir une affection abdominale aiguë dont le diagnostic porte sur la clinique, et ou sur l'examen paraclinique préopératoire avec ou sans une laparotomie confirmative.

Sont exclus de notre étude :

- Tout patient présentant une symptomatologie abdominale non aiguë (appendicite subaiguë par exemple).
- Tout patient présentant une affection abdominale aiguë dont la preuve diagnostique n'a pu être établie avant le décès du malade (syndrome occlusif du nouveau et du nourrisson).
- Toute hypothèse diagnostique d'U.C.A.E infirmée par la laparotomie exploratrice.

3 Méthode

Nous avons établi une fiche d'identification et de renseignements sur les éléments de diagnostic et de suivi Hospitalier des malades (voir Annexe). Le recrutement des patients se faisait de façon exhaustive. Les parents de certains patients, alarmés se refusaient à toute coopération à l'interrogatoire préopératoire ce qui nous obligeait parfois à remplir la partie interrogatoire des fiches en post-opératoire.

La numération formule sanguine (N.F.S) et le test d'Emmel étaient systématiquement demandés devant tout tableau fébrile.

L'examen parasitologique des selles et des urines était demandé à tous nos patients âgés de plus de 12 mois.

Les autres examens paracliniques ne l'étaient qu'en fonction du contexte clinique et étiologique.

La surveillance post-opératoire s'est limitée en général au séjour hospitalier des malades et aux cas de complications post - hospitalières.

CHAPITRE III

RESULTATS

RESULTATS

1. RESULTATS GLOBAUX

1.1. Fréquence générale

Au cours de notre étude nous avons observé dans le service de chirurgie infantile de l'Hôpital Gabriel TOURE. 3121 consultants enfants de 0 à 15 ans ; 500 cas d'intervention chirurgicale soit 16 % des consultants dont 84 cas d'U.C.A. représentant 16,8 % des cas intervention chirurgicale (84 cas sur 500) et 2,7 % de l'ensemble des consultants du service.

1.2. Étude comparative de la fréquence des U.C.A.E et celles des autres affections chirurgicales de l'enfant.

Tableau 1 : Fréquences des affections chirurgicales de l'enfant de 0 à 15 ans de Janvier 1991 à Janvier 1992 dans le service de chirurgie infantile de l'Hôpital Gabriel TOURE.

PATHOLOGIES CHIRURGICALES DE L'ENFANT	EFFECTIF	FREQUENCE
HERNIES	188	37,6 %
AFFECTIONS TRAUMATO ORTHOPEDIQUES	103	20,6 %
URGENCES CHIRURGICALES ABDOMINALES DE L'ENFANT (UCAE)	84	16,8 %
AUTRES AFFECTIONS CHIRURGICALES DIGESTIVES	27	5,4 %
AFFECTIONS URINAIRES	14	2,8 %
AUTRES AFFECTIONS CHIRURGICALES	84	16,8 %
TOTAL	500	100 %

Les U.C.A.E ont occupé la troisième place avec 16,8 % (84 cas sur 500) après les hernies (37,6 %) et les affections traumatologiques orthopédiques (20,6 %).

Les autres affections chirurgicales digestives à savoir les appendicites subaiguës, les sténoses du pylore, les atrésies de l'oesophage ont été recensées 27 fois (5,4 %). Les affections urinaires constituées par les lithiases, les néphroblastomes représentent 2,8% (14 cas sur 500). Les autres causes de chirurgie ont été entre autres les biopsies ganglionnaires, les abcès, les kystes et lipomes, les becs de lièvre, les méningocèles, les hydrocèles, les hypo et épispadias et ont représenté 16,8 % au même rang que les UCAE.

13. FREQUENCE SELON LES FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES

13.1. Le Sexe

Tableau 2 : Fréquence des UCAE en fonction du sexe

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE
MASCULIN	51	60,7 %
FEMININ	33	39,3 %
TOTAL	84	100 %

Nous avons noté une prédominance masculine 60,7 %

13.2 L'âge

Tableau 3 : Fréquence des UCAE en fonction de l'âge.

AGE	EFFECTIF	FREQUENCE
0-1 MOIS	8	9,5 %
2 MOIS - 3 MOIS	3	3,6 %
4 MOIS - 12 MOIS	21	25 %
13 MOIS - 5 ANS	8	9,5 %
6 ANS - 10 ANS	18	21,4 %
11 ANS - 15 ANS	26	31 %
TOTAL	84	100 %

Les UCAE ont été observées dans toutes nos tranches d'âge. On remarque une prédominance dans les tranches d'âge de 11 à 15 ans avec 31 % (26 cas sur 84) et de 4 mois à 12 mois avec 25 % (21 cas sur 84).

1.3.3. Le lieu de Provenance

Tableau 4 : Fréquence des UCAE en fonction du lieu de provenance.

LIEU DE PROVENANCE	EFFECTIF	FREQUENCE
COMMUNE I	13	15,5 %
COMMUNE II	9	10,7 %
COMMUNE III	8	9,5 %
COMMUNE IV	16	19 %
COMMUNE V	10	11,9 %
COMMUNE VI	9	10,7 %
HORS DE BAMAKO	17	20,2 %
NON PRECISE	2	2,5 %
TOTAL	84	100 %

La grande majorité de nos malades venait du District de Bamako (77,4 % soit 65 cas sur 84). Seulement 17 malades (20,2 %) sont venus des régions de Koulikoro, Kayes, Sikasso, Mopti et Ségou.

Dans le District de Bamako, la Commune IV vient en tête avec 16 cas sur 65 (24,6 %), suivie de la Commune I : 13 cas sur 65 (20 %) et c'est la Commune III qui a fourni le peu de malades (8 cas sur 65 soit 12,3 %). Le lieu de provenance de 2 de nos malades n'a pas pu être précisé.

1.3.4. Le niveau de scolarisation du père ou du tuteur

Tableau 5 : Fréquence des UCAE en fonction du niveau de scolarisation du père ou du tuteur

NIVEAU DE SCOLARISATION DU PERE OU DU TUTEUR	EFFECTIF	FREQUENCE
ANALPHABETE	38	45,2 %
NIVEAU FONDAMENTAL	12	14,3 %
NIVEAU SECONDAIRE	20	23,8 %
NIVEAU SUPERIEUR	11	13,1 %
INCONNU	3	3,6 %
TOTAL	84	100 %

Le nombre de fils d'analphabètes venus en consultation pour UCAE est plus élevé avec 38 cas sur 84 (45,2 %). Puis 20 de nos malades (23,8 %) avaient des parents ayant un niveau secondaire. Le père avait un niveau fondamental dans 12 cas (14,3 %) et supérieur dans 11 cas (13,1 %). Le niveau de scolarisation du père de 3 enfants n'a pas été précisé.

13.5. La profession du père ou du tuteur

Tableau 6 : Fréquence des UCAE en fonction de la profession du père ou du tuteur.

PROFESSION DU PERE OU DU TUTEUR	EFFECTIF	FREQUENCE
1. FONCTIONNAIRES DE L' ETAT	18	21,4 %
2. COMMERCANTS	15	17,9 %
3. CULTIVATEURS	10	11,9 %
4. MILITAIRES	6	7,1 %
5. AUTRES PROFESSIONS LIBERALES	33	39,3 %
6. INCONNUE	2	2,4 %
TOTAL	84	100 %

On observe une légère prédominance des fils de fonctionnaires de l'état (18 cas sur 84) devant ceux des commerçants (15 sur 84) et des cultivateurs (10 cas sur 84).

Les autres professions libérales présentes dans 33 cas (39,3 %) sont constituées par les tailleurs, les mécaniciens, les chauffeurs (conducteurs d'automobile), les manoeuvres, les menuisiers, les soudeurs, les pêcheurs, les charetiers. La profession des parents de 2 patients n'a pas été précisée.

13.6. Les saisons de l'année

Nous avons déterminé nos saisons de la façon suivante :

Saison froide : Novembre - Décembre - Janvier et Février

Saison chaude : Mars - Avril - Mai et Juin

Saison pluvieuse ou hivernage : Juillet - Août - Septembre et Octobre.

Tableau 7 : Fréquence des UCAE en fonction des saisons.

SAISONS	EFFECTIF	FREQUENCE
SAISON FROIDE	35	41,7 %
SAISON CHAUDE	28	33,3 %
SAISON PLUVIEUSE OU HIVERNAGE	21	25 %
TOTAL	84	100 %

Nous remarquons que la fréquence des UCAE est plus élevée en saison froide avec 41,7 % (35 cas sur 84) qu'en saison chaude (33,3 %) et encore plus qu'en hivernage (25 % soit 21 sur 84).

1.4. Fréquence des UCAE selon les facteurs cliniques

1.4.1. Délai de consultation

Tableau 8 : Fréquence des UCAE en fonction du délai de consultation

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 1 JOUR	27	32,1 %
2 - 3 JOURS	32	38,1 %
4 - 7 JOURS	12	14,3 %
8 JOURS ET PLUS	13	15,5 %
TOTAL	84	100 %

Nous avons noté que plus de la moitié (70,2 %) de nos malades nous parvenait les trois premiers jours de la maladie et seulement 27 (32,1 %) sont arrivés le premier jour. Par contre il faut noter qu'un nombre non négligeable (13 malades soit 15,5 %) a été reçu après une semaine du début de la maladie.

1.4.2. Les symptômes ou motif de consultation

Tableau 9 : Fréquence des UCAE en fonction des symptômes ou motif de consultation

SYMPTOMES	ISOLES	ASSOCIES	TOTAL	
			EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR ABDOMINALE (OU CRIS PLAINTIFS)	6	64	70	83,3 %
VOMISSEMENTS	0	63	63	75 %
FIEVRE	0	43	43	51,2 %
RECTORRAGIE	0	26	26	30,9 %
AUTRES	-	-	13	15,5 %

La douleur abdominale (ou cris plaintifs) a été le motif le plus fréquent de consultation de nos patients avec 83,3 % (70 cas sur 84), suivie de vomissements dans 63 cas (75 %), de fièvre dans 43 cas (51,2 %) et de rectorragie dans 26 cas (30,9 %). Les autres signes ont été entre autres : la constipation, l'absence d'orifice anale, les plaies traumatiques de l'abdomen, les convulsions, l'éviscération et la détresse respiratoire.

Il s'est surtout agi de signes associés. Seulement 6 patients (7,2 % des cas) s'étaient présentés pour douleur abdominale isolée.

1.4.3. Les antécédents personnels (ou signes antérieurs)

Tableau 10 : Fréquence des UCAE en fonction des signes antérieurs

ANTECEDENTS PERSONNELS	EFFECTIF	FREQUENCE
TROUBLES DIGESTIFS	24	28,6 %
AFFECTIONS ORL	15	17,8 %
AUTRES	24	28,6 %
AUCUN ANTECEDENT	33	39,3 %

Nous constatons que 33 de nos patients (39,3 %) n'avaient présenté aucun antécédent personnel. Les troubles digestifs à type de douleurs abdominales antérieures, de constipation, de gastro-entérites ont été signalés dans 24 cas (28,6 %). Les affections O.R.L. comme les otites, les rhinopharyngites et les rhinobronchites ont été retrouvées dans 15 cas (17,8 %).

Les autres antécédents à savoir "syndrome palustre", hématurie, pyodermites, invagination intestinale aiguë (dans un cas de récurrence) ont été notés dans 24 cas (28,6 %)

1.4.4. Le traitement reçu avant l'admission

Tableau 11 : Fréquence des UCAE en fonction du traitement antérieur (reçu avant l'admission)

TRAITEMENT ANTERIEUR	EFFECTIF	FREQUENCE
TRADITIONNEL	3	3,5 %
MEDICAL (PRESCRIPTION)	42	50 %
AUTOMEDICATION	13	15,5 %
TRADITIONNEL + MEDICAL	5	6 %
AUCUN TRAITEMENT	21	25 %
TOTAL	84	100 %

Seulement 21 malades (25 %) n'avaient reçu aucun traitement avant d'être admis dans le service de chirurgie infantile. Plus de la moitié des patients (56 % soit 47 sur 84) avait reçu une prescription médicale soit d'un agent particulier de la santé, soit d'une P.M.I. ou des services médicaux de Pédiatrie de l'H.G.T.

1.4.5. Les signes physiques abdominaux

Tableau 12 : Fréquence des UCAE en fonction des signes physiques abdominaux.

SIGNES PHYSIQUES ABDOMINAUX	ISOLES	ASSOCIES	TOTAL	
			EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR PROVOQUEE	16	40	56	66,7 %
MASSE ABDOMINALE	13	1	14	16,7 %
TYMPANISME	10	0	10	11,9 %
DEFENSE - CONTRACTURE ABDOMINALE	-	39	39	46,4 %
ABDOMEN NORMAL	-	5	5	6 %

Dans la majorité des cas (56 malades sur 84) la palpation abdominale a provoqué une douleur, isolée dans 16 cas (19 %) et associée dans 40 cas (47,6 %).

Une masse abdominale a été palpée dans 14 cas avec dans un cas une douleur intense abdomino-pelvienne et un état de choc anémique.

La défense localisée ou non, voir une contracture abdominale ont été retrouvées dans 39 cas (46,4 %) et l'abdomen a été sans particularités dans 5 cas (6 %).

1.4.6. Les signes retrouvés au toucher rectal (T.R.)

Tableau 13 : Fréquence des UCAE en fonction des résultats du T.R.

RESULTATS DU T.R.	EFFECTIF	FREQUENCE
. DOULEUR	34	40,5 %
. SANG OU MUCUS GLAIRO SANGUINOLENT	18	21,4 %
. MASSE + SANG	8	9,5 %
. NORMAL	13	15,5 %
. NON FAIT	11	13,1 %

Le TR a provoqué une douleur dans 34 cas (40,5 %). Il a ramené du sang ou un mucus glairo-sanguinolent dans 26 cas. Une masse (boudin d'invagination) y est perçue dans 8 cas (9,5). Dans 11 cas le T.R n'a pas été effectué.

1.4.7. L'état général

Tableau 14 : Fréquence des UCAE en fonction de l'état général

ETAT GENERAL	EFFECTIF	FREQUENCE
BON	41	48,8 %
MAUVAIS	43	51,2 %
TOTAL	84	100 %

On a observé une légère augmentation du nombre des patients ayant un état général altéré avec 51,2 % (43 cas sur 84)

1.5. Fréquence des UCAE selon les examens paracliniques

1.5.1. Les Radiographies

Tableau 15 : Fréquence des UCAE en fonction des signes radiologiques

RESULTATS—RADIOGRAPHIES	EFFECTIF	FREQUENCE
NIVEAUX HYDROAERIQUES	15	83,3 %
HERNIE DIAPHRAGMATIQUE	1	5,6 %
NORMAL	2	11,1 %
TOTAL	18	100 %

Nous avons fait 18 examens radiologiques (soit 21,4 %) 17 "abdomens sans préparation" et une radiographie du thorax qui a montré une image de hernie diaphragmatique droite chez un enfant en détresse respiratoire. L'A.S.P a montré des niveaux hydroaériques dans 15 cas. Il a été normal dans 2 cas.

1.5.2. L'hémogramme (leucocytose)

Tableau 16 : Fréquence des UCAE en fonction de la leucocytose

LEUCOCYTOSE	EFFECTIF	FREQUENCE
ELEVEE (> 11.000 GB/MM3)	6	25 %
BASSE (< 5.000 GB/MM3)	0	0 %
NORMAL	18	75 %
TOTAL	24	100 %

Nous n'avons pu faire que 24 hémogrammes (soit 28,6 %). La leucocytose a été supérieure à 11.000.GB/mm³ dans 6 cas (25%) et comprise entre 5.000 GB/mm³ et 11 000 GB/mm³ dans 18 cas (75 %)

Le test d'Emmel a été positif chez un de nos patients soit 1 cas sur 24 tests effectués.

1.5.3. L'Histologie

Elle a porté sur les prélèvements d'appendice et 1 cas d'adénopathies mésentériques . Nous avons fait l'histologie chez 6 de nos cas d'appendicite aiguë. Elle a été confirmative dans les 6 cas.

1.5.4. La Bactériologie

Il s'agit essentiellement de l'examen bactériologique des pus et épanchements péritonéaux. Elle a été faite dans tous nos cas de péritonites (21 cas soit 25%). Les germes rencontrés ont été : Klebsiela Oxytoca 2. (3 cas), Streptocoque BETA hémolytique (4 cas), Echérichia Coli (11 cas), Bacilles gram négatif (5 cas) en association dans 2 cas et Staphylocoque doré dans un cas de péritonite primitive avec suppuration pariétale post opératoire. L'examen bactériologique du liquide péritonéal dans ce cas était négatif.

1.5.5. La Parasitologie

L'examen parasitologique des selles et des urines a été fait dans 18 cas (21,4 %) chez des enfants de plus de 12 mois.

Tableau 17 : Fréquence des UCAE selon la parasitologie

RESULTATS PARASITOLOGIQUES	EFFECTIF	FREQUENCE
ANKYLOSTOMES	3	16,7 %
ASCARIS	2	11,1 %
SCHISTOSOMA - HAEMATOBIIUM	3	16,7 %
FLAGELLES ET PROTOZOAIRES	5	27,8 %
NEGATIVE	7	38,9 %

La recherche des parasites a été négative dans 7 cas. Les oeufs de schistosoma - Haemabium ont été retrouvés dans les urines de 3 de nos patients. Les protozoaires et Flagellés à savoir les Kystes d'Entamoeba Histolytica (2 cas) de trichomonas vaginalis et de Kystes de giardia en association dans 2 cas (selles , urines) et un cas de trichomonas isolé dans les urines.

1.6. Fréquence selon les facteurs thérapeutiques

1.6.1. Traitement préopératoire

Tableau 18: Fréquence des UCAE en fonction du traitement médical reçu avant l'intervention chirurgicale.

TRAITEMENT PREOPERATOIRE	EFFECTIF	FREQUENCE
OUI	31	36,9 %
NON	53	63,1 %
TOTAL	84	100 %

La majorité de nos malades (63,1 %) n'a reçu aucun traitement préopératoire. Le traitement préopératoire reçu dans 31 cas (36,9 %) était dû soit à la nécessité d'une réamination préopératoire, soit d'une mise en observation ou à l'attente de la disponibilité d'une salle d'opération. Parmi ces 31 malades 5 n'ont pas subi d'intervention chirurgicale. Le traitement préopératoire a consisté essentiellement en une réhydratation associée à une antibiothérapie dans 15 cas et aux antipaludéens dans 10 cas (32,3), seule dans 7 cas (22,6 %). Chez 2 de nos patients la transfusion a été sollicitée en plus de la perfusion de solutés isotoniques.

1.6.2. Le traitement chirurgical

Sur les 84 patients recensés, 5 n'ont pas subi d'intervention chirurgicale. Il s'agit de 4 imperforations anales hautes et d'un laparoschisis.

1.6.3. Délai entre la réception du malade et l'intervention chirurgicale

Tableau 19: Fréquence des UCAE en fonction du délai entre la réception du malade et l'intervention chirurgicale.

DELAI ENTRE RECEPTION – OPERATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 2 H	32	40,5 %
3 - 12 H	26	32,9 %
13 - 24 H	10	12,6 %
25 - 48 H	4	5,1 %
49 - 72 H	4	5,1 %
PLUS DE 3 JOURS	3	3,8 %
TOTAL	79	100 %

Sur nos 79 malades opérés, 32 (40,5 %) l'ont été dans les 2 heures qui ont suivi l'admission. Ainsi près des trois quarts (73,4 %) ont été opérés dans les douze premières heures de l'admission. Il faut noter cependant que trois malades (3,8 %), avaient subi leur intervention après un délai de 3 jours. Ils étaient en réanimation préopératoire.

1.7. Fréquence des UCAE. Selon l'étiologie

Tableau 20 : Fréquence des UCAE en fonction de l'étiologie

ETIOLOGIES	EFFECTIF	FREQUENCE
APPENDICITES AIGUËS	20	23,8 %
OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUËS	34	40,5 %
PERITONITES AIGUËS	21	25 %
ABDOMENS TRAUMATIQUES	6	7,1 %
LAPAROSCHISIS OU GASTROSCHISIS	1	1,2 %
HERNIE CONGENITALE DIAPHRAGMATIQUE DE BOCHDALEK	1	1,2 %
RUPTURE DE KYSTE OVARIEN	1	1,2 %
TAOTAL	84	100 %

Nous remarquons que les occlusions intestinales (invagination intestinale aiguë, imperforation anale, atrésie, hernie étranglée) ont occupé la première place des causes d'UCAE avec 34 cas sur 84 (40,5 %) devant les péritonites aiguës : 21 cas (25 %), les appendicites aiguës : 20 cas (23,8 %). Des causes rares d'UCAE telles que le laparoschisis ou gastroschisis, la hernie congénitale diaphragmatique postérolatérale de Bochdalek et la rupture de kyste ovarien chez une petite fille ont été observées une fois chacune.

1.8. Fréquence des UCAE selon l'évolution

1.8.1. Les suites opératoires

Tableau 21 : Fréquences des UCAE en fonction des suites opératoires

SUITES OPERATOIRES	EFFECTIF	FREQUENCE
DECES	22	26,2 %
GUERISON SIMPLE	50	59,5 %
GUERISON AVEC COMPLICATIONS POST - OPERATOIRES	12	14,3 %
TOTAL	84	100 %

Nous avons enregistré 22 décès sur nos 84 malades (26,2 %) et 12 cas de complications (14,3 %) avant leur guérison. Ainsi les décès dus aux UCAE représentent 68,7 % de l'ensemble des décès dus aux pathologies chirurgicales en général chez l'enfant de 0 à 15 ans (22 cas sur 32).

Sur les 500 cas d'intervention chirurgicale nous avons recensé 32 décès soit 6,4 % . Tous nos décès sont survenus en post-opératoire précoce. Seulement 3 cas sont survenus entre 48 et 72 heures qui ont suivi l'intervention.

1.8.2. Le type de complications post-opératoires

Tableau 22 : Fréquence des UCAE en fonction du type de complications post opératoires.

TYPE DE COMPLICATIONS	EFFECTIF	FREQUENCE
SUPPURATIONS PARIETALES	9	75 %
FISTULES STERCORALES	2	16,7 %
EVENTRATION	1	8,3 %
TOTAL	12	100 %

Il s'agit surtout de suppurations pariétales avec 75 % (9 cas sur 12). Les fistules stercorales ont été observées dans deux cas et l'éventration dans un cas.

1.8.3. La durée d'hospitalisation

Tableau 23 : Fréquence des UCAE en fonction de la durée d'hospitalisation des malades guéris.

DUREE D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	FREQUENCE
A0 - 1 SEMAINE	40	64,5 %
2 - 3 SEMAINES	12	19,3 %
4 - 5 SEMAINES	5	8,1 %
6 SEMAINES ET PLUS	5	8,1 %
TOTAL	62	100 %

La durée d'hospitalisation a été en général courte. Pour 40 malades sur 62 (64,5 %) elle n'a pas excédé une semaine. 12 patients (19,3 %) sont rentrés chez eux entre le huitième jour et la troisième semaine. Elle a été plus longue dans quelques cas de complications : 1 mois et plus dans 10 cas (16,2%).

2. RESULTATS SPECIFIQUES

21. Appendicite aiguë

Nous avons colligé 20 cas d'appendicite aiguë soit 23,8% de l'ensemble de nos U.C.A.E.

21.1. Selon le sexe :

Tableau 24 : Fréquence des appendicites aiguës selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE
MASCULIN	10	50 %
FEMININ	10	50 %
TOTAL	20	100 %

Nous avons noté au tant de filles que de garçons (50%)

21.2. Selon l'âge

Tableau 25 : Fréquence de l'appendicite aiguë en fonction de l'âge

AGE	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 5 ANS	0	0 %
6 - 10 ANS	6	30 %
11 - 15 ANS	14	70 %
TOTAL	20	100 %

Aucun cas d'appendicite n'a été noté avant l'âge de 6 ans. La fréquence augmente de 6 ans à 15 ans. 30 % (6 cas sur 20) entre 6 ans et 10 ans et 70 % (14 cas sur 20) de 11 ans à 15 ans.

2.1.3. Selon le lieu de provenance

Tableau 26 : Fréquence de l'appendicite aiguë en fonction du lieu de provenance.

LIEU DE PROVENANCE	EFFECTIF	FREQUENCE
DISTRICT DE BAMAKO	20	100 %
HORS DE BAMAKO	0	0 %
TOTAL	20	100 %

Aucun cas d'appendicite n'a été évacué de l'intérieur du pays(hors de Bamako)

2.1.4. Selon la Profession du père ou du tuteur

Tableau 27 : Fréquence de l'appendicite aiguë en fonction de la profession du père ou tuteur.

PROFESSION DU PERE OU DU TUTEUR	EFFECTIF	FREQUENCE
FONCTIONNAIRES DE L'ETAT	10	50 %
CULTIVATEURS	0	0 %
COMMERCANTS	5	25 %
MILITAIRES	2	10 %
AUTRES PROFESSIONS LIBERALES	3	15 %
TOTAL	20	100 %

Nous avons observé une fréquence plus élevée chez les enfants de fonctionnaires de l'état (50 %). Aucun cas d'appendicite n'a été observé chez les enfants de cultivateurs.

2.1.5. Selon le délai de consultation

Tableau 28: L'appendicite aiguë en fonction du délai de consultation.

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 1 JOUR	6	30 %
2 - 3 JOURS	8	40 %
4 - 7 JOURS	4	20 %
8 JOURS ET PLUS	2	10 %
TOTAL	20	100 %

Dans la majorité des cas, les malades nous sont parvenus dans les 3 premiers jours (14 cas sur 20 soit 70 %). 2 malades (10 %) ont été reçus après une semaine du début de la maladie. Ce délai est assez long. Il s'agit de 2 patients sous antibiotiques (clamoxy^R 500) avant leur admission. Ils avaient un appendice perforé sans épanchement péritonéal de pus.

2.1.6. Selon les signes fonctionnels

Tableau 29 : Fréquence de l'appendicite aiguë en fonction des signes fonctionnels.

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR DANS FID	20	100 %
VOMISSEMENTS	16	80 %
FIEVRE	11	55 %

La douleur abdominale a été le motif essentiel de consultation (100 %) associée ou non aux vomissements et à la fièvre.

2.1.7. Selon les signes physiques

Tableau 30 : Fréquence de l'appendicite aiguë en fonction des signes physiques.

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR PROVOQUEE DANS FID SANS DEFENSE	5	25 %
DOULEUR PROVOQUEE DANS FID AVEC DEFENSE	15	75 %
TR DOULEUREUX	10	50 %
TR NORMAL	9	45 %
TR NON FAIT	1	5 %

Nous remarquons que la palpation a provoqué une douleur dans la FID dans tous les cas, avec défense dans 75 % cas (15 cas sur 20) et sans défense dans 5 cas (25 %). Le TR a provoqué une douleur dans la moitié des cas (56 %).

2.1.8. Selon l'état général du malade

L'état général était bon dans 19 cas (95 %) et altéré dans un cas (5 %).

2.1.9. Selon le délai entre la réception et l'intervention chirurgicale.

Tableau 31 : Fréquence de l'appendicite aiguë en fonction du délai entre la réception et l'intervention chirurgicale.

DELAI ENTRE LA RECEPTION ET L'INTERVENTION CHIRUR.	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 2 HEURES	4	20 %
3 - 12 HEURES	9	45 %
13 - 24 HEURES	5	25 %
25 - 48 HEURES	1	5 %
49 - 72 HEURES	1	5 %
PLUS DE 3 JOURS	0	0 %
TOTAL	20	100 %

Dans la majorité des cas, nos malades ont subi leur intervention chirurgicale dans les douze premières heures de la réception (65 % soit 13 cas sur 20). Cependant, le tableau clinique de deux de nos malades était douteux à l'admission. Ils n'ont été opérés que dans les 48 à 72 heures qui ont suivi l'admission.

Tous nos cas d'appendicite aiguë ont subi une appendicectomie par voie de Mac Burney.

21.10. Selon l'aspect macroscopique de l'appendice

Tableau 32 : Fréquence de l'appendicite en fonction de l'aspect macroscopique de l'appendice.

ASPECT MACROSCOPIQUE DE L' APPENDICE	EFFECTIF	FREQUENCE
APPENDICE INFLAMMATOIRE	11	55 %
APPENDICE PHLEGMONIEUX	4	20 %
APPENDICE GANGRENEUX	2	10 %
APPENDICE PERFORE	3	15 %
TOTAL	20	100 %

Le taux d'appendice perforé (15 %) ne reflète pas la réalité car 13 cas entrent dans le chapitre des péritonites dont l'origine appendiculaire n'a été confirmée qu'à l'intervention chirurgicale.

21.1.1. Selon les examens paracliniques

- Sur le plan histologique, nous avons fait le prélèvement de 11 appendices. Seulement 6 résultats nous sont parvenus tous confirmatifs : les coupes examinées montrent un appendice profondément remanié par des lésions inflammatoires et parfois nécrotiques.
- Sur le plan parasitologique; l'examen des selles et des urines a été systématiquement demandé chez tous nos cas d'appendicite. Nous avons noté une fois des oeufs d'Ankylostome, 2 fois des oeufs de Schistosoma Haematobium dans les urines, 2 fois des flagellés et une fois des ascaris. Le retard d'émission post-opératoire de selles et l'inopportunité du temps n'ont pas permis de faire l'examen parasitologique dans tous les cas.

21.1.2. Selon l'évolution :

Nous n'avons déploré aucun décès. L'évolution a été simple. Dans un seul cas nous avons observé une suppuration pariétale comme complications post-opératoires. La durée d'hospitalisation a été en général moins d'une semaine (19 cas sont sortis en moins de 7 jours).

Le seul cas de suppuration pariétale a quitté l'hôpital dans la deuxième semaine.

22 LES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES

Dans notre étude nous avons recensé 34 cas d'occlusions intestinales aiguës (OIA) soit 40,5 % de nos UCAE. Elles constituent la première cause de chirurgie abdominale d'urgence chez nos enfants.

22.1. Selon l'âge et l'étiologie

Tableau 33 : Fréquence des occlusions intestinales aiguës en fonction de l'âge et de l'étiologie

ETIOLOGIE AGE	I. I. A.	IMPERFORATION ANALE	HERNIE ETRANGLEE	ATRESIE DUODENALE	TOTAL
0 - 1 MOIS	0	6	0	1	7
2 MOIS - 3 MOIS	1	0	1	0	2
4 MOIS - 12 MOIS	21	0	0	0	21
13 MOIS - 5 ANS	4	0	0	0	4
6 ANS - 15 ANS	0	0	0	0	0
TOTAL	26 (76,5 %)	6 (17,6%)	1 (2,9 %)	1 (2,9 %)	34(100 %)

Nous remarquons que les IIA ont constitué la première cause des OIA (26 cas sur 34). Le plus jeune de nos cas d'IIA avait 2 mois à l'admission. Il s'agissait d'un enfant venu pour syndrome occlusif avec météorisme important et tympanisme. L'enfant aurait été purgé à domicile pour arrêt des matières. La laparotomie a découvert une perforation colique sur invagination intestinale iléocoecale. Aucun cas d'IIA n'a été observé après 5 ans. La tranche d'âge la plus touchée est de 4 mois à 12 mois avec 21 cas (61,8% de l'ensemble des O I A).

Les imperforations anales avec 6 cas (17,6 %) viennent en deuxième position. L'âge variait de quelques heures à 8 jours. La hernie étranglée et l'atrésie duodénale ont été observées une fois pour chacune de ces deux affections. L'âge était de 2 mois et 1/2 pour la Hernie étranglée et 3 jours pour l'atrésie duodénale.

22.2. L'invagination intestinale aiguë (IIA)

222.1.Selon le sexe

Tableau 34 : Fréquence de l'IIA en fonction du sexe .

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE
MASCULIN	14	53,8 %
FEMININ	12	46,2 %
TOTAL	26	100 %

14 garçons pour 12 filles, le sexe ratio est de 1,2.

2222. Les Saisons :

Tableau 35 : fréquence de IIA en fonction des saisons.

SAISON	EFFECTIF	FREQUENCE
SAISON FROIDE	11	42,3 %
SAISON CHAUDE	10	38,5 %
HIVERNAGE	5	19,2 %
TOTAL	26	100 %

Les IIA ont été plus fréquentes en saison froide 11 cas sur 26 (42,3). 10 cas ont été observés en saison chaude (38,5). Elles ont été moins fréquentes en hivernage avec 19,2 % (soit 5 cas sur 26).

2223. Selon le délai de consultation

Tableau 36 : Fréquence de IIA en fonction du délai de consultation

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0-1 JOUR	12	46,1 %
2 - 3 JOURS	10	38,5 %
4 - 7 JOURS	3	11,6 %
8 JOURS ET PLUS	1	3,8 %
TOTAL	26	100 %

La plupart de nos malades ont été reçus le premier jour de la maladie (12 cas sur 26 soit 46,1 %). 10 patients ont été reçus les 2ème et 3ème jours (38,5 %). Entre le 4ème et le 7ème jours de la maladie 3 patients (11,5 %) ont été admis. Enfin 1 de nos patients n'a été reçu que le 9ème jour de sa maladie. Il s'agissait d'un garçon de 5 ans venu de Baguinéda (Hors de Bamako) avec syndrome occlusif. La laparotomie découvre un sphacèle important. On procède à une résection intestinale de 25 cm environ. L'enfant décède dans les minutes qui ont suivi l'intervention.

2224. Selon le motif de consultation et signes associés (ou signes fonctionnels)

Tableau 37 : Fréquence de l'IIA en fonction des signes fonctionnels

SIGNES FONCTIONNELS	EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR ABDOMINALE (CRIS-AGITATIONS)	26	100 %
VOMISSEMENTS	24	92,3 %
RECTORRAGIE	25	96,1 %
FIEVRE	13	50 %
CONVULSIONS	1	3,8 %

Trois signes principaux ont motivé la consultation de nos patients. IL s'agit de la douleur abdominale chez le grand enfant avec cris et agitations chez le nourrisson, présente dans les 26 cas (100 %). Elle s'est associée à la rectorragie dans 25 cas (96,1 %). Les vomissements étaient associés à ces 2 signes dans 24 cas (92,3 %). On note par ailleurs une fièvre dans 13 cas (50 %) dont 1 avec convulsions (3,8 %).

2225. Selon les troubles ayant précédé la maladie (antécédents personnels)

Tableau 38 : Fréquence de l'IIA en fonction des troubles ayant précédé la maladie :

TROUBLES ANTERIEURS	EFFECTIF	FREQUENCE
TROUBLES DIGESTIFS	7	26,9 %
AFFECTIONS ORL	15	57,7 %
AUTRES	7	26,9 %
AUCUN	4	15,4 %

Dans plus de la moitié des cas (15 cas soit 57,7 %), des affections ORL, associées (26,9 %) ou non (30,8 %) à des troubles digestifs ont précédé de peu le début de la maladie. 4 patients seulement n'avaient présenté aucun trouble significatif. Des pyodermites, une invagination intestinale aiguë opérée et un syndrome "palustre" ont été signalés comme antécédents dans 7 cas (26,9%).

2226. Selon les signes physiques

Tableau 39 : Fréquence de l'IIA en fonction des signes physiques.

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR ABDOMINALE PROVOQUEE	26	100 %
MASSE ABDOMINALE (BOUDIN D'INVAGINATION)	13	50 %
TYMPANISME	4	15,4 %
SANG AU TR (OU MUCUS GLAIRO-SANGINOLENT)	25	96 %
BOUDIN D'IIA AU TR	8	30,8 %

La douleur provoquée à la palpation abdominale a été retrouvée dans tous les cas. Dans 13 cas (50 %) elle est associée à une masse (boudin d'invagination) et dans 4 cas (15,4 %) à un tympanisme.

Quant au TR il a ramené du sang ou un mucus glairo sanguinolent dans les 25 cas (96 %). Le boudin d'invagination n'a été perçu que dans 8 cas (30,8 %). Chez un de nos grands enfants, bien que reçu tardivement, le TR n'a pas ramené du sang.

2227. Selon l'état général :

Tableau 40 : Fréquence de l'IIA en fonction de l'état général.

ETAT GENERAL	EFFECTIF	FREQUENCE
BON	14	53,8 %
MAUVAIS	12	46,2 %
TOTAL	26	100 %

Malgré la richesse des signes fonctionnels et physiques, l'état général était bien conservé dans plus de la moitié des cas (14 sur 26 soit 53,8 %). Par contre il était franchement mauvais dans 12 cas (46,2 %).

2228. Selon le traitement antérieur reçu :

Tableau 41 : Fréquence de l'IIA en fonction du traitement antérieur.

TRAITEMENT ANTERIEUR	EFFECTIF	FREQUENCE
TRADITIONNEL	1	3,8 %
MEDICAL (PRESCRIPTION)	11	42,3 %
AUTOMEDICATION	5	19,3 %
TRADITIONNEL ET MEDICAL	2	7,7 %
AUCUN TRAITEMENT	7	26,9 %
TOTAL	26	100 %

Sept (7) cas seulement n'avaient reçu aucun traitement avant l'admission. Il semble important de signaler que 11 enfants avaient reçu un traitement médical soit dans une PMI soit à l'hôpital ou d'un agent particulier de santé pour des diagnostics divers. Les médicaments fréquemment prescrits ont été : métronidazole, Amoxicilline, Triméthoprimé Sulfaméthoxazole, Chloroquine, Acide Aminocaproïque, Charbon et Levure.

Dans 5 cas (19,3%) l'automédication a été pratiquée.

Enfin 1 cas a été traité de façon traditionnelle uniquement et 2 cas ont fait un double traitement (médical et traditionnel).

2229. Selon de délai entre la réception et l'intervention chirurgicale.

Tableau 42 : Fréquence de l'IIA en fonction du délai entre la réception du malade et l'intervention

DELAI ENTRE LA RECEPTION ET L'INTERVENTION CHIRURGICALE	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 2 H	20	76,9 %
3 - 12 H	5	19,3 %
13 - 24 H	0	0 %
25 H - 48 H	0	0 %
49 H - 72 H	1	3,8 %
PLUS DE 3 JOURS	0	0 %
TOTAL	26	100 %

Entre l'admission et la 2^{ème} heure 20 cas ont été opérés en urgence (soit 76,9 %) et n'ont posé aucun problème de réanimation préopératoire. 5 cas ont été opérés entre la 3^{ème} et la 12^{ème} heures. Parmi ceux-ci un seul avait nécessité une réanimation préopératoire tandis que pour les 4 autres se posaient tout simplement le problème de manque de médicaments à la charge des parents et l'attente de la disponibilité d'une salle d'opération.

Dans un seul cas l'intervention a été faite entre la 49^{ème} et 72^{ème} heures. Il s'agit d'une I.I colocolique chez un grand garçon qui a évolué à bas bruit. Les suites opératoires ont été simples.

22210. Selon le type d'IIA.

Tableau 43 : Fréquence de l'IIA en fonction du type d'Invagination

TYPE D'IIA	EFFECTIF	FREQUENCE
. I. I. COECO-COLIQUE OU ILEOCOCALE	16	61,6 %
. I. I. ILEOILEALE	0	0 %
. I. I. ILEOCOLIQUE	6	23 %
. I. I. COLOCOLIQUE	4	15,4 %

L'invagination intestinale iléocoecale ou coeco-colique a été la plus fréquemment rencontrée avec 16 cas sur 26 (61,6 %).

Dans 6 cas, il s'agit d'Invagination intestinale iléocolique (23 %). La forme colocolique a été rencontrée chez 4 enfants âgés de 3 à 5 ans. Nous n'avons noté aucun cas d'IIA iléoiléale.

22211. Selon l'attitude chirurgicale

Tableau 44 : Fréquence de l'IIA selon l'attitude chirurgicale

ATTITUDE (GESTE) CHIRURGICALE	EFFECTIF	FREQUENCE
RESECTION INTESTINALE	5	19,3 %
DESINVAGINATION SIMPLE	20	76,9 %
DESINVAGINATION + SUTURE INTESTINALE	1	3,8 %
TOTAL	26	100 %

20 cas sur 26 (soit 76,9 %) ont subi une désinvagination simple et dans un cas de perforation colique associée à l'IIA, une suture intestinale a été secondairement faite.

Dans 5 cas de nécrose intestinale nous avons fait une résection intestinale (19,3 %)

222.12. Les suites opératoires :

Tableau 45 : Fréquence de l'IIA en fonction des suites opératoires

SUITES	EFFECTIF	FREQUENCE
DECES	9	34,6 %
GUERISON SIMPLE	16	61,5 %
EVENTRATION	1	3,8 %
TOTAL	26	100 %

Sur les 26 cas d'IIA, nous avons enregistré 9 décès soit un taux de létalité de 34,6 % représentant 69,2 % des décès dus aux occlusions intestinales aiguës et 40,9 % des décès dus à l'ensemble des UCAE.

Tous nos cas de résections intestinales sont décédés. Les décès survenaient dans les heures qui suivaient l'intervention chirurgicale.

Nous avons noté un cas d'éventration le 5^{ème} jour de son intervention comme complication hospitalière et 1 cas de récurrence à un mois d'intervalle.

2.2.2.13. La durée d'hospitalisation (des malades guéris)

Tableau 46 : Fréquence de l'IIA en fonction de la durée d'hospitalisation

DUREE D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 1 SEMAINE	14	82,4 %
2 - 3 SEMAINES	3	17,6 %
4 - 5 SEMAINES	0	0 %
6 SEMAINES ET PLUS	0	0 %
TOTAL	17	100 %

La durée d'hospitalisation a été courte en général. 14 patients (82,4 %) sont rentrés chez eux dans la première semaine. Et 3 patients sur 17 (17,6 %) sont sortis de l'hôpital entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaines.

2.2.3. L'imperforation anale : (IA)

Elle a été observée 6 fois soit 17,6 % des OIA et 7,1 % de l'ensemble des UCAE. Sa fréquence est estimée à 1 cas pour 7 214 naissances vivantes.

2.2.3.1. Selon le sexe et le type d'IA.

Nous remarquons que l'IA est plus fréquente chez le garçon (5 fois sur 6) que chez la fille. Les formes hautes ont été observées 4 fois sur 6 et sont toutes de sexe masculin. Nous avons autant de formes basses dans les 2 sexes. (1 fois de chaque)

2.2.3.2. Selon le délai de consultation (ou âge) et le lieu de provenance

Tableau 47 : Les IA en fonction du lieu de provenance et du délai de consultation

LIEU DE PROVENANCE \ DELAI DE CONSULTATION	DELAI DE CONSULTATION				TOTAL
	0 - 1 JOUR	2 - 3 JOURS	4 - 7 JOURS	8 JOURS ET PLUS	
BAMAKO	2	2	0	0	4
HORS DE BAMAKO	0	0	0	2	2
TOTAL	2	2	0	2	6

Les 2/3 de nos imperforations anales proviennent du District de Bamako et étaient reçus plus tôt (dans les 5 premiers jours de la naissance). Par contre les IA provenant hors du District (2 cas) étaient admises très en retard (après une semaine d'évolution).

2.2.3.3. Selon l'état général et les signes cliniques :

L'état général était notablement altéré dans 5 cas et satisfaisant dans un seul cas. Les motifs essentiels de consultation dans tous les cas étaient les vomissements, l'absence d'émission de méconium et l'absence d'orifice anal après inspection. Le syndrome occlusif avec météorisme et tympanisme était évident dans tous les 6 cas. Une radiographie ASP type wengestreen et rice (tête en bas) a été pratiquée dans les 6 cas et a toujours montré le niveau d'arrêt des gaz. Les 2 cas d'imperforation anale basse étaient tous des Mongoliens (trisomie 21). Aucune autre malformation n'a pu être retrouvée.

2.2.3.4. Selon l'évolution et le pronostic :

Les 2 imperforations basses ont subi une anoplastie suivie de bougirage pendant 4 à 5 mois. Aucune complication n'a été observée dans ces 2 cas. Ils ont quitté l'hôpital les 2ème et 3ème jours de leur admission. Les 4 imperforations anales hautes n'ont bénéficié d'aucune intervention chirurgicale. L'évolution a été fatale (4 décès sur 4). Ainsi la létalité est de 4 décès sur 6 (66,7 %).

224. Autres causes d'occlusions intestinales aiguës

Nous avons noté un cas d'atrésie du duodénum et un cas de hernie étranglée dont nous présentons les dossiers.

Dossier n° 1 :

Enfant Traoré sexe féminin âgé de 2 jours est reçu dans le service de Pédiatrie la nuit du 23 au 24 Novembre 1991 en provenance de Sirakoro (Banlieu de Bamako) pour rectorragie et vomissements. L'enfant est mis en observation et reçoit un traitement de Vitamine K₁, du Fer In Sol et d'hydrossol^R polyvitaminé. Devant la persistance de la symptomatologie et l'altération de l'état général il est transféré en réanimation pédiatrique le 25 Novembre 1991 avec 2 hypothèses diagnostiques :

- Infection Néonatale
- Entérocolite

A l'interrogatoire aucun antécédent particulier n'a pu être retrouvé concernant l'évolution de la grossesse.

- . Grossesse à terme (plus de 37 semaines)
- . Accouchement normal par voie basse
- . Pas de notion de souffrance foetale
- . Pas de notion d'hydramnios
- . Mère 3^{ème} pare, 3^{ème} geste
- . Poids de naissance 2 Kg 100

A l'entrée on a noté une hypothermie à 34°C, un poids à 1 kg 725 un ictère cutanéomuqueux.

Sur le plan thérapeutique, l'enfant reçoit une photothérapie, une antibiothérapie avec céfalosporine de 3^{ème} génération, une perfusion de soluté glucosé et salé à 100 ml par kg poids par 24 heures et un pansement de la plaie ombilicale. Aucune amélioration clinique n'est observée.

Le 29 Novembre 1991 une radiographie ASP est faite en urgence.

Elle a montré deux niveaux hydroaériques haut situés "image en double bulle". Tout apport par voie orale est arrêté.

Une consultation chirurgicale est faite le 30 Novembre 1991. On continue la réanimation pédiatrique pendant 2 jours.

Le 3 Décembre 1991 à 11h 30 mm l'enfant TRAORE est opéré à l'âge de 8 jours. A la laparotomie on retrouve un duodénum borgne et dilaté. Une anastomose duodéno-jéjunale latéro-latérale est faite. L'enfant est mis dans un incubateur. Après une surveillance post-opératoire stricte, les suites opératoires émaillées d'alternance de diarrhées et de constipations ont été favorables. L'enfant TRAORE quitte l'hôpital le 28 Décembre 1991 après 33 jours d'hospitalisation avec un poids de 1 Kg 650.

Dossier n°2

B.M. 3 mois, sexe masculin, est admis le 27 Novembre 1991 dans le service de chirurgie infantile de l'Hopital Gabriel TOURE en provenance de Baguinéda région de Koulikoro pour hernie étranglée dont le début remonterait à 2 jours par des douleurs abdominales (cris plaintifs) et une tuméfaction de la région inguino-scrotale avec arrêt des matières. B.M. reçoit une ampoule d'atropine suivie de taxis. Le 28 Novembre 1991 l'enfant est opéré ; on procède à la cure de la hernie et d'une hydrocèle droite associée. Aucune lésion viscérale n'a été observée. Les suites opératoires ont été favorables et l'enfant rentre chez lui le 5ème jour de l'intervention chirurgicale.

23. Les Péritonites aiguës :

Nous avons colligé 21 cas de péritonites aiguës soit 25 % de nos U.C.A.E. Elles occupent ainsi la deuxième place après les occlusions intestinales aiguës.

2.3.1 Selon le sexe

Tableau 48 : La fréquence des péritonites aiguës en fonction du sexe.

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE
MASCULIN	13	61,9 %
FEMININ	8	38,1 %
TOTAL	21	100 %

On constate une prédominance nette du sexe masculin.

232. Selon l'âge

Tableau 49 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction de l'âge.

AGE	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 12 MOIS	0	0 %
13 MOIS - 5 ANS	3	14,4 %
6 ANS - 10 ANS	9	42,8 %
11 ANS - 15 ANS	9	42,8 %
TOTAL	21	100 %

Nous n'avons observé aucun cas de péritonite aiguë dans la première année de la vie. Les 3 observations de la tranche d'âge de 13 mois à 5 ans se situent entre l'âge de 4 ans et 5 ans dont un cas de péritonite appendiculaire, un cas de perforation intestinale et un cas de péritonite primitive sur psoitis.

2.3.3. Selon le lieu de provenance

Tableau 50 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction du lieu de provenance.

LIEU DE PROVENANCE	EFFECTIF	FREQUENCE
BAMAKO	16	76,2 %
HORS DE BAMAKO (INTERIEUR DU PAYS)	5	23,8 %
TOTAL	21	100 %

Nous avons observé 5 cas de péritonites aiguës (23,8 %) provenant de l'intérieur dont 3 d'origine appendiculaire et de 2 cas de perforation intestinale. Ceci représente 29,4 % de l'ensemble des UCAE reçues de l'intérieur (5 cas sur 17), 16 patients venaient du District de Bamako soit 23,9 % (16 cas sur 65) de l'ensemble des UCAE provenant du District de Bamako.

2.3.4. Selon la profession du père ou du tuteur

Tableau 51 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction de la profession du père ou du tuteur.

PROFESSION DU PERE OU DU TUTEUR	EFFECTIF	FREQUENCE
COMMERCANT	7	33,3 %
CULTIVATEUR	2	9,5 %
FONCTIONNAIRE DE L'ETAT	3	14,4 %
MILITAIRE	2	9,5 %
AUTRES PROFESSIONS LIBERALES	7	33,3 %
TOTAL	21	100 %

Nous remarquons une fréquence plus élevée chez les fils de commerçants. (33,3 %)

2.3.5. Selon le délai de consultation

Tableau 52 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction du délai de consultation.

DELAJ DE CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 1 JOURS	3	14,3 %
2 - 3 JOURS	9	42,8 %
4 - 7 JOURS	3	14,3 %
8 JOURS ET PLUS	6	28,6 %
TOTAL	21	100 %

Seulement 3 malades nous sont parvenus le premier jour. Il s'agit de malades hospitalisés en pédiatrie pour fièvre prolongée. Plus de la moitié des malades (57,1 %) a été reçue les trois premiers jours de la maladie. Cependant nous avons reçu 6 patients (28,6 %) après un délai d'une semaine. Ce qui paraît trop long pour une urgence.

2.3.6. Selon le motif de consultation et l'état général

La douleur est le motif essentiel de consultation de nos malades (100 %) associée au vomissement et à la fièvre dans 95,2 % des cas (20 cas sur 21).

Quant à l'état général, il était altéré dans 18 cas (85,7 %) dont 9 cas ont nécessité un traitement préopératoire et conservé dans 3 cas (14,3%).

2.3.7. Selon les signes physiques

Tableau 53 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction des signes physiques.

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	FREQUENCE
DOULEUR ABDOMINALE SIMPLE PROVOQUEE	1	4,8 %
DOULEUR ABDOMINALE + CONTRACTURE	20	95,2 %
TOUCHER RECTAL DOULEUREUX	20	95,2 %
TOUCHER RECTAL NORMAL	1	4,8 %

Dans un cas de péritonite primitive, il n'y avait ni contracture ou défense abdominale à la palpation, ni douleur au toucher rectal.

2.3.8. Selon l'Étiologie et les suites opératoires

Tableau 54 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction de l'étiologie et des suites opératoires

SUITES OPERATOIRES ETIOLOGIE	DECES	GUERISON SIMPLE	GUERISON AVEC COMPLICATIONS	TOTAL
PERITONITE APPENDICULAIRE	2	5	6	13 (61,9 %)
PERITONITE PAR PERFORATION INTESTINALE (TYPHIQUE)	1	2	2	5 (23,8 %)
PERITONITE PRIMITIVE	0	2	1	3 (14,3 %)
TOTAL	3 (14,8 %)	9(42,8 %)	9 (42,8 %)	21 (100 %)

Les péritonites appendiculaires ont été les plus fréquemment rencontrées avec 13 cas sur 21 (61,9 %).

Le taux de létalité s'élève à 14,3 % (3 cas sur 21) dont les 2/3 sont dus aux péritonites appendiculaires qui accusent aussi le nombre élevé de complications avec 6 cas représentant les 2/3 de l'ensemble des complications post-opératoires des péritonites aiguës . Les complications post-opératoires de péritonites aiguës en général restent cependant assez fréquentes avec 9 cas sur 21 (42,8 %).

L'évolution dans les péritonites primitives a été meilleure. Aucun décès n'a été observé. La seule complication observée est survenue après rupture du traitement antibiotique que les parents n'arrivaient plus à supporter.

Les complications étaient entre autres, des suppurations pariétales présentes 7 cas sur 9 et 2 cas de fistule stercorrhale consécutifs à des péritonites appendiculaires. Un pansement compressif biquotidien a suffi pour résoudre ces problèmes.

23.9. Selon la durée d'hospitalisation

Tableau 55 : Fréquence des péritonites aiguës en fonction de la durée d'hospitalisation.

DUREE D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 1 SEMAINE	2	11,1 %
2 - 3 SEMAINES	8	44,4 %
4 - 5 SEMAINES	4	22,2 %
6 SEMAINES ET PLUS	4	44,4 %
TOTAL	18	99,9 %

La durée d'hospitalisation a été longue. 8 patients ont duré au moins 4 semaines et plus (44,4 %). Seulement 2 malades ont pu rentrer chez eux dans la première semaine.

2.4. Les urgences abdominales traumatiques ou (urgences traumatiques de l'abdomen)

Nous avons recensé au cours de notre étude, 6 cas d'abdomen chirurgical traumatique soit 7,1 % de nos urgences chirurgicales abdominales chez l'enfant.

2.4.1. En fonction du sexe : Tous nos patients traumatisés étaient du sexe masculin

2.4.2. Selon l'âge : L'âge minimal était de 5 ans et l'âge maximal de 14 ans.

Tableau 56 : Fréquence des UTA chez l'enfant en fonction de l'âge

AGE	EFFECTIF	FREQUENCE
0 - 12 MOIS	0	0 %
13 MOIS - 5 ANS	1	16,7 %
6 ANS - 10 ANS	3	50 %
11 ANS - 15 ANS	2	33,3 %
TOTAL	6	100 %

Ces résultats seraient en rapport avec les activités des enfants en ces âges respectifs.

2.4.3. Selon l'étiologie :

Dans tous les cas le traumatisme a été accidentel. Aucun cas de traumatisme volontaire n'a été observé.

Tableau 57 : Fréquence des UTA chez l'enfant en fonction de l'Étiologie.

ETIOLOGIE	EFFECTIF	FREQUENCE
COUP DE CORNES DE BOEUF	1	1/6
ACCIDENT DE LA VOIE PUBLIQUE	2	2/6
ACCIDENT DE TRAVAIL	1	1/6
ACCIDENT PAR TESSON DE BOUTEILLE	1	1/6
ACCIDENT DE CHUTE D'UN ARBRE	1	1/6
TOTAL	6	6/6 (100 %)

- Les accidents de la voie publique ont été rencontrés 2 fois sur 6. Dans les 2 cas l'évolution clinique a été progressive. Il s'agissait d'un cas de rupture de la capsule splénique et d'un cas d'hémopéritoine par rupture mésentérique avec poly traumatisme. Ce dernier est décédé précocement après son intervention chirurgicale.
- L'accident de coup de cornes de boeuf : il s'agit d'un enfant de 8 ans conduisant les boeufs au pâturage dans le cercle de Djoïla région de Koulikoro. Plaie ouverte et hémorragie importante, l'enfant du nom de M.D. est conduit au Centre de Santé de Djoïla d'où il est évacué d'urgence sur l'H.G.T. Reçu par l'équipe, MD est "groupé " et pris en urgence chirurgicale. L'exploration abdominale retrouve une rupture de la face inférieure du lobe gauche du foie d'une longueur de 10 cm environ.

Transfusé en per et post-opératoire (2 sachets de 450 ml) et réanimé aux services des Urgences et Réanimation (SUR) pendant 4 jours, MD sera rétabli après une suppuration pariétale due à l'incapacité des parents d'assurer le traitement antibiotique. Ainsi il restera 50 jours à l'Hopital avant de rentrer chez lui.

- La chute d'un arbre s'est produite dans le cercle de Kangaba chez un enfant de 7 ans. Reçu en urgence en chirurgie infantile de l'HGT après 24 heures dans un état de choc anémique, il est transfusé en pré et post-opératoire. La laparotomie découvre une rupture totale de la rate. On a procédé à une splénectomie totale. Malgré la poursuite de la réanimation en post-opératoire D.L. décède quelques heures après l'intervention chirurgicale.
- L'accident de travail est survenu chez un enfant de 14 ans apprenti - mécanicien du nom de K.S. résident à Daoudabougou Bamako. Victime du poids d'un métal lourd, il a été reçu dans un tableau de polytraumatisme avec fracture de l'extrémité supérieure du fémur droit et contusion abdominale. Mis en observation il se constitua un véritable abdomen de "bois" après 48 heures qui motiva ainsi l'intervention chirurgicale d'urgence. Hémopéritoine importante, rupture mésentérique avec début d'infarcissement, nous n'avons retrouvé aucune autre lésion d'organes à l'exploration abdominale. On a procédé à un lavage suivi de drainage abdominal. Notre patient ne connaîtra que 48 heures de survie post opératoire et meurt le 3ème jour de son intervention dans un tableau d'abdomen tendu.
- Le Traumatisme par tesson de bouteille a concerné un enfant de 7 ans qui en courant est tombé sur un fragment (tesson) de bouteille à Kalabancoro-Kati. D'où il en est résulté une éviscération. Reçu dans les plus brefs délais (moins de 3 heures) à l'HGT par l'équipe de garde, l'enfant est pris en urgence. Pour réintégration viscérale et fermeture de la paroi abdominale. Les suites opératoires ont été simples, le patient quitta l'hôpital après 5 jours d'hospitalisation.

2.4.4. Selon les lésions viscérales.

Tableau 58 : Fréquence des UTA en fonction des lésions viscérales

LESIONS VISCERALES	EFFECTIF	FREQUENCE
RUPTURE DE LA RATE	2	33,3 %
RUPTURE DU MESENTERE	2	33,3 %
RUPTURE DU FOIE	1	16,7 %
RUPTURE DE LA PAROI ABDOMINALE + EVISCERATION	1	16,7 %
TOTAL	6	100 %

Nous avons noté une fréquence plus élevée des ruptures de la rate et du mésentère 2 fois sur 6.

24.5. L'évolution :

Nous avons enregistré 3 décès sur les 6 patients soient 50 % dont les 2 cas de rupture méésentérique avec polytraumatisme et un cas de rupture de la rate.

La durée d'hospitalisation a varié de 5 jours à 50 jours. La suppuration pariétale a été la seule complication observée.

25. Autres pathologies d'UCAE :

Nous avons observé un cas de laparoschisis, un cas de hernie diaphragmatique congénitale postéro-latérale de Bochdalek et d'une rupture de kyste ovarien dont nous présentons successivement les observations.

Observation n° 1

Nouveau - né de A.B. sexe masculin, né le 16 Novembre 1991 vers 18 h 10 à la maternité de l'Hôpital Gabriel TOURE au poids de 2 kg 200 à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux.

La mère deuxième pare, deuxième geste n'a reçu aucune médication en dehors de la chloroquine pendant la grossesse. Dès la naissance on constate une agénésie de la paroi abdominale laissant un orifice large d'environ 7 à 10 cm à quelques millimètres de l'ombilic qui extériorise les anses intestinales. L'ombilic était normal. Il n'y avait ni membrane translucide, ni fausse membrane.

L'attitude thérapeutique a consisté à un lavage au sérum physiologique des anses intestinales, au bandage et une perfusion de sérum glucosé et de lactate de ringer. Aucune intervention chirurgicale immédiate n'était possible. L'enfant décède avant la 24 ème heure de vie dans un tableau de convulsions et de vomissements.

Observation n° 2

D.A. sexe masculin, 2 mois fils de D.S. conducteur d'automobile et B.T. ménagère résidents à Bamako District est reçu le 13 Novembre 1991 pour détresse respiration. Dans les antécédents on note que l'enfant est né au poids de 2kg 800 à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux. Les premiers signes de la maladie auraient commencé dès les 1ers jours de vie et ont fait l'objet d'un traitement médical, suivi d'une amélioration relative mais sans disparition totale des signes. c'est devant leur aggravation que l'enfant est conduit à l'hôpital.

L'examen physique retrouve un enfant dyspnéique avec tirage intercostal et sous-sternal, cyanose. On note une déformation thoraxique avec bombement à gauche et affaissement à droite. L'auscultation était difficile à interpréter.

Une radiographie du thorax faite en urgence a montré une absence de la coupole diaphragmatique, présence d'une opacité correspondant à l'image hépatique dans l'hémithorax droit et un déplacement du médiastin à gauche.

L'enfant est mis sous réanimation pédiatrique pendant 5 jours.

Le 21 Novembre 1991 à 9h, D.A. est opéré. La laparotomie à découvert une hernie complète de la coupole diaphragmatique dont le bord supérieur était adhérent au foie le bord inférieur libre. Le bord droit du foie était aux 3/4 intrathoraxique avec position ascensionnelle du grêle.

On a procédé à une libération du foie, fermeture de la hernie puis rotation complète du grêle suivie de la fermeture de la paroi abdominale en 2 plans. Malgré la réanimation pré, per et post-opératoire, l'enfant décède 5 heures après l'intervention chirurgicale.

Observation n° 3

C.K. 14 ans sexe féminin, résidente à Bamako District est reçue en consultation pédiatrique le 23 Mai 1991 à 7h 30 mm pour douleur abdomino-pelvienne et vomissements dont le début remonterait à 5 jours traités traditionnellement sans succès. La patiente fut envoyée en chirurgie infantile pour masse abdominale avec anémie.

A l'examen on a noté une douleur intense abdominopelvienne à la palpation et au toucher rectal, une masse correspondant à la taille d'une grossesse de 4 mois et 1/2 et un état de choc anémique. Elle est envoyée de nouveau en gynécobstétrique où une ponction abdominale et celle du Douglas ont ramené du sang incoagulable.

C.K. est "groupée" et transfusée en urgence. Restée à l'attente de ces médicaments, elle ne sera opérée qu'à 17 heures. La laparotomie mit en évidence un hémopéritoine important avec une volumineuse masse kystique rompue de l'ovaire gauche. Malgré la cure chirurgicale suivie de transfusion C.K. décède à 21 heures.

3. ETUDE ANALYTIQUE DE CERTAINS FACTEURS

3.1. Le délai de consultation

3.1.1. Influence du lieu de provenance sur le délai de consultation

Tableau 59 : Influence du lieu de provenance sur le délai de consultation.

LIEU DE PROVENANCE \ DELAI DE CONSULTATION	DE LAI DE CONSULTATION				TOTAL
	0 - 1 JOUR	2 - 3 JOURS	4 - 7 JOURS	8 JOURS ET PLUS	
BAMAKO	24 (36 %)	26 (39 %)	9 (13 %)	8 (12 %)	67 (100 %)
HORS DE BAMAKO	3 (17,6 %)	6 (35,3 %)	3 (17,6 %)	5 (29,4 %)	17 (100 %)
TOTAL	27	32	12	13	84

Nous remarquons que le délai de consultation augmente chez les malades venant hors de Bamako. Cela n'est pas statistiquement significatif ($p > 0,05$).

3.1.2. Influence du niveau de scolarisation du père ou du tuteur sur le délai de consultation.

Tableau 60 : Influence du niveau de scolarisation du père ou du tuteur sur le délai de consultation.

NIVEAU DE SCOLARISATION \ DELAI DE CONSULTATION	DE LAI DE CONSULTATION				TOTAL
	0 - 1 JOUR	2 - 3 JOURS	4 - 7 JOURS	8 JOURS ET PLUS	
ANALPHABETE	11 (28,9 %)	16 (42,1 %)	3 (7,9 %)	8 (21,1 %)	38 (100 %)
FONDAMENTAL	3 (25 %)	3 (25 %)	5 (41,7 %)	1 (8,3 %)	12 (100 %)
SECONDAIRE	10 (50 %)	5 (25 %)	3 (15 %)	2 (10 %)	20 (100 %)
SUPERIEUR	2 (18,2 %)	6 (54,5 %)	1 (9,1 %)	2 (18,2 %)	11 (100 %)
INCONNU	1 (33,3 %)	2 (66,7 %)	0 %	0 (0 %)	3 (100 %)
TOTAL	27	32	12	13	84

Le niveau de scolarisation du père ou du tuteur n'a statistiquement aucune influence sur le délai de consultation;

Nombre de degré de liberté = 20

CHI₂ = 23,12861

Probabilité d'indépendance = 0,28252 (supérieure à 0,05)

3.2 la mortalité

3.2.1. Influence du délai de consultation sur la mortalité

Tableau 61 : Influence du délai de consultation sur la mortalité

MORTALITE DELAJ DE CONSULTATION	DECES	GUERISON	TOTAL
0 - 1 JOUR	3 (21,4 %)	11 (78,6 %)	14 (100 %)
2 - 3 JOURS	10 (31,2 %)	22 (68,8 %)	32 (100 %)
4 - 7 JOURS	5 (41,7 %)	7 (58,3 %)	12 (100 %)
8 JOURS ET PLUS	4 (30,8 %)	9 (69,2 %)	13 (100 %)
TOTAL	22	62	84

Nous remarquons que plus le délai de consultation augmente plus le taux de mortalité augmente.(ceci se voit chez les patients reçus entre 0 et 7 jours).Pour les patients reçus après une semaine, si la mortalité n'a été que de 30,8 %, c'est parce qu'il y a plus l'apport de l'étiologie.

La mortalité dépend donc du délai de consultation. Cette relation est statistiquement significative :

- Nombre de degré de liberté = 20
- $\text{CHI}_2 = 33,8179$
- Probabilité d'indépendance = 0,002740 (inférieure à 0,05)
- Coefficient de contingence = 5357 449
- Coefficient V de Crammer = 2590 267

3.2.2. Influence de l'état général sur la mortalité

Tableau 62 : Influence de l'état général sur la mortalité

MORTALITE ETAT GENERAL	DECES	GUERISON	TOTAL
BON	2 (4,9 %)	39 (95,1 %)	41 (100 %)
MAUVAIS	20 (46,5 %)	23 (53,5 %)	43 (100 %)
TOTAL	22	62	84

Le taux de léthalité est plus élevé chez les enfants ayant un mauvais état général (46,5) que ceux ayant un état général satisfaisant (4,9 %). Il existe donc une liaison statistiquement valable entre l'état général et la mortalité.

Nombre de degré de liberté = 5
 CHI₂ = 38, 22132
 Probabilité d'indépendance < 10⁻⁴
 Coefficient de contingence = 55,92158
 Coefficient V. de Crammer = 27 53833

3.2.3. Influence de l'étiologie sur la mortalité

Tableau 63 : Influence de l'étiologie sur la mortalité

MORTALITE ETIOLOGIE	DECES	GUERISON	TOTAL
APPENDICITE AIGUE	0 (0 %)	20 (100 %)	20
I I A	9 (34,6 %)	17 (65,4 %)	26
IMPERFORATION ANALE	4 (66,7 %)	2 (33,3 %)	6
ATRESIE DUODENALE	0 (0 %)	1 (100 %)	1
HERNIE ETRANGLEE	0 (0 %)	1 (100 %)	1
PERITONITE AIGUE	3 (14, 3 %)	18 (85,7 %)	21
ABDOMENS TRAUMATIQUES	3 (50 %)	3 (50 %)	6
LAPAROSCHISIS	1 (100 %)	0 (0%)	1
HERNIE CONGENITALE	1 (100 %)	0 (0 %)	1
DIAPHRAGMATIQUE DE BOCHDALEK			
KYSTE OVARIEN ROMPU	1 (100 %)	0 (0 %)	1
TOTAL	22	62	84

Nous remarquons que certaines pathologies sont plus mortelles que d'autres (IIA = 34,6 %, et appendicite = 0 % de décès)

La mortalité dépend donc de l'étiologie:

Nombre de degré de liberté = 20

CHI₂ = 48, 30609

Probabilité d'indépendance = 0,00038 (inférieure à 0,05)

Coefficient de contingence = 60 424 21

Coefficient V de Crammer = 3095 891

3.2.4. Influence de l'âge sur la mortalité

Tableau 64 : Influence de l'âge sur la mortalité

MORTALITE AGE	DECES	GUERISON	TOTAL
0 - 1 MOIS	5 (62,5 %)	3 (37,5 %)	8
2 - 3 MOIS	1 (33,3 %)	2 (66,7 %)	3
4 - 12 MOIS	7 (31,8 %)	15 (68,2 %)	22
13 MOIS - 5 ANS	3 (37,5 %)	5 (62,5 %)	8
6 ANS - 10 ANS	2 (11,8 %)	15 (88,2 %)	17
11 ANS - 15 ANS	4 (15,4 %)	22 (84,6 %)	26
TOTAL	22 (26,2 %)	62 (73,8)	84

Nous remarquons que la mortalité est plus élevée chez les nourrissons que chez les grands enfants. Ceci s'explique par la diversité des étiologies des UCAE en fonction de l'âge. Nous avons vu que la mortalité dépendait de l'étiologie. Cela ne permet pas d'établir une liaison statistiquement significative entre l'âge et la mortalité.

Nombre de degré de liberté = 20

CHI₂ = 20,4163

Probabilité d'indépendance = 0,43 217 (> 5 %)

3.3. La durée d'hospitalisation des malades guéris.

3.3.1. Influence de l'état général sur la durée d'hospitalisation

Tableau 65 : Influence de l'état général sur la durée d'hospitalisation

ETAT GENERAL DUREE HOSPITALISATION	BON	MAUVAIS	TOTAL
0 - 1 SEMAINE	35 (87,5 %)	5 (12,5 %)	40
2 - 3 SEMAINES	4 (33,3 %)	8 (66,7 %)	12
4 - 5 SEMAINES	0 (0%)	5 (100 %)	5
6 SEMAINES ET PLUS	0 (0%)	5 (100 %)	5
TOTAL	39 (62,9 %)	23 (37,1 %)	62

Ce tableau nous permet de dire que meilleur l'état général est plus la durée d'hospitalisation est courte, plus l'état général est mauvais plus la durée d'hospitalisation s'allonge. Cette relation est statistiquement significative.

Nombre de degré de liberté = 3

CHI₂ = 13,61601

probabilité d'indépendance = 0,00347 (< 5 %)

3.3.2. Influence de l'étiologie sur la durée d'hospitalisation

Tableau 66 : Influence de l'étiologie sur la durée d'hospitalisation

DURÉE D'HOSPITALISATION ETIOLOGIE	0 - 1 SEMAINE	2 - 3 SEMAINES	4 - 5 SEMAINES	6 SEMAINES ET PLUS	TOTAL
APPENDICITE	19 (95 %)	1 (5 %)	0	0	20
PERITONITE	2 (11,1 %)	8 (44,4 %)	4 (22,2 %)	4 (22,2 %)	18
IIA	14 (82,4 %)	3 (17,6 %)	0	0	17
IMPERFORATION ANALE	2 (100 %)	0	0	0	2
HERNIE ETRANGLEE	1 (100 %)	0	0	0	1
ATRESIE DUODENALE	0	0	0	1 (100 %)	1
TRAUMATISMES ABDOMINAUX	2 (66,7%)	0	0	1 (33,3 %)	1
AUTRES	0	0	0	0	0
TOTAL	40	12	4	6	62

Nous constatons que la durée d'hospitalisation dépend de l'étiologie. L'évolution de certaines pathologies en post-opératoire se fait très rapidement vers la guérison. Par exemple 95 % des appendicites aiguës ont été guéris dans la première semaine, et 100 % des imperforations anales dans la même durée d'hospitalisation.

Par contre pour d'autres pathologies elle est plus lente : par exemple 88,8 % des péritonites ont été guéris après 2 semaines d'hospitalisation et 22,2 % (4 sur 18 cas) ont duré plus de 6 semaines.

Nous pouvons donc conclure que la durée d'hospitalisation dépend de l'étiologie.

Nombre de degré de liberté : 12

CHI₂ : 40,07119

Probabilité d'indépendance 0,00007 (inférieure à 0,05)

Coefficient de contingence : 5683 039

Coefficient V de Crammer : 308 8 812

CHAPITRE IV

**COMMENTAIRE
ET DISCUSSIONS**

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

1. Commentaire Général :

Nous avons colligé 84 cas d'UCAE de Janvier 1991 à Janvier 1992 dans le service de Chirurgie Infantile de l'H.G.T. Ceci n'est qu'un échantillon du District de Bamako dans la mesure où des enfants de 0 à 15 ans sont opérés dans les services de chirurgie de l'hôpital du Point G pour UCA. Nous n'avons pas seulement recensé les patients provenant du District de Bamako. 17 patients (20,2%) provenaient de l'intérieur du pays. Ce nombre est relativement faible du fait que toutes les U C A E des différentes localités du pays ne sont pas évacuées sur les hôpitaux Nationaux en général et sur l'HGT en particulier. Elles sont soit opérées sur place, soit décédées avant que le diagnostic ne soit posé.

Dans le district de Bamako, le plus grand nombre de malades a été reçu de la commune IV et le plus petit de la commune III (8 cas). Ces résultats n'ont fait que refléter la répartition démographique de 0 à 15 ans du District de Bamako en fonction des communes (76, 77).

Nous avons constaté que beaucoup de nos patients arrivaient tard en consultation. Par exemple 13 patients (15,5%) sont reçus au moins une semaine après le début de la maladie. Ce délai paraît trop long pour une urgence. Ce retard de consultation serait-il dû à une négligence des parents ? A une conception particulière des parents vis à vis de l'affection avec une tendance au recours à la médecine traditionnelle ? Au coût de la médecine moderne ?

Si nous faisons référence au traitement antérieur reçu (voir résultats globaux), il ressort que plus de la moitié (47 sur 84) de nos patients avait été vue par un professionnel de la médecine moderne. Ainsi une méconnaissance du diagnostic par des agents divers serait le facteur le plus déterminant. Comme disait Henri Duruz (80) "Certaines affections du tube digestif peuvent se manifester sans symptômes abdominaux alors qu'une symptomatologie abdominale importante peut traduire une affection thoracique". Ainsi, il serait plus acceptable de faire une laparotomie blanche que de laisser évoluer un abdomen chirurgical mortel. Fall B et Coll. (83) ont fait 24 laparotomies blanches sur 3480 abdomens aigus (0,63%).

Les résultats de nos examens complémentaires reflètent la médiocrité des moyens d'investigation pour les cas d'urgence. L'échographie, le lavement baryté et les bilans biologiques (hormis le groupage et rhésus) ne sont pas faits en urgence. Seules les radiographies "standards" (thorax et ASP) sont praticables. Par ailleurs ils témoignent les difficultés que nous avons rencontrées dans l'élaboration de ce travail.

- L'insuffisance des moyens financiers des parents pour assurer le coût de l'intervention chirurgicale et celui des examens complémentaires.
- Le manque de motivation de certains parents qui les estiment superflus
- Parfois les parents étaient induits en erreur par les allégations de certains agents de santé qui leur disaient que tout autre examen était superflu dès lors que l'acte opératoire avait été pratiqué.

Si l'appendicite aiguë a été la première cause des UCA dans les études de CAMARA en 1990 (54), et ARNAUD. J. et Coll. (6) portant sur enfants et adultes, les OIA ont été la première cause dans notre série.

Tableau 67 : Etiologies des UCA dans la série de CAMARA S. et la nôtre.

UCA \ AUTEURS	CAMARA S.	LE NOTRE
OIA	28,91 %	41,1 %
PERITONITES AIGUES	27,49 %	25 %
APPENDICITE AIGUE	38,86 %	23,8 %
ABDOMEN TRAUMATIQUE	4,74 %	7,1 %
AUTRES	0 %	3,6 %
TOTAL	100 %	100 %

2 COMMENTAIRE ET DISCUSSION SUR

21. L'appendicite aiguë

L'appendicite aiguë occupe une place importante en pathologie digestive dans notre pays (128). Au terme de notre étude, nous avons observé 20 cas d'appendicite aiguë chez l'enfant soit 23,8 % de nos UCAE. Elle occupe ainsi la troisième place après les occlusions intestinales aiguës et les péritonites aiguës. Cette fréquence reste en dessous de la réalité car nos 13 cas de péritonites appendiculaires porteraient à 33 le nombre des appendicites aiguës s'ils étaient reçus plus tôt.

TANGARA K. (181) en 1983 avait recensé 13 cas en 16 mois dans les trois Hopitaux Nationaux du Mali chez l'enfant soit une fréquence annuelle de 10 cas environ. VALLA J.S. et Coll (188) en 1990 a rapporté 465 cas d'appendicite aiguë chez l'enfant dans 4 hopitaux de France dont la fréquence varie de 15 à 209 cas par an.

Tableau 68 : Fréquence de l'appendicite aiguë dans 4 hopitaux de France et celle de notre pays chez l'enfant de 0 à 15 ans.

HOPITAUX	NOMBRE DE CAS / AN
NICE	209
SAINT-ETIENNE	203
CHAMBERY	38
PARIS	15
TANGARA K (178)	10
NOTRE SERIE	20

A l'exclusion des résultats de l'hôpital de Paris, il apparaît que le nombre de cas d'appendicite est plus élevé dans les hôpitaux de la série (188) que ce de notre pays.

Certains auteurs (150) ont affirmé que l'appendicite aiguë serait moins fréquente dans la race noire que la race blanche du fait que la jonction coecoappendiculaire est plus large chez elle. Elle serait moins fréquente dans les pays tropicaux à cause du régime faible en protéines et les maladies diarrhéiques. Il nous est cependant difficile de soutenir cette thèse car une étude comparative de l'incidence en fonction de la population de 0 à 15 ans en tenant compte des cas de péritonites appendiculaires et du régime alimentaire serait plus concluante.

Nous constatons que tous nos cas d'appendicite aiguë proviennent du District de Bamako. Ceci pourrait s'expliquer de plusieurs façons

- La non évacuation des cas d'appendicite aiguë sur les hôpitaux nationaux en général et l'hôpital Gabriel TOURE en particulier. Ces cas d'appendicite seraient opérés sur place dans les Centres de Santé Locaux.
- La réception des malades au stade de péritonite. C'est ainsi que nous avons reçu 3 cas de péritonites appendiculaires venant hors de Bamako.
- L'appendicite serait plus fréquente en Afrique dans les milieux urbains chez des enfants à haut niveau socioéconomique (150).

Dans notre série aucun cas d'appendicite aiguë n'a été observé chez les fils de cultivateurs alors que ceux des fonctionnaires de l'état et des commerçants sont respectivement recensés 10 fois (50 %) et 5 fois (25 %). Ces deux couches socio-professionnelles ont de façon générale un niveau socio-économique plus élevé dans notre pays.

Nous n'avons eu aucun cas d'appendicite aiguë avant l'âge de 6 ans. La rareté de l'appendicite à cet âge a été fréquemment évoquée dans la littérature. Mais cependant des cas ont été décrits chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans. TAKVORIAN PH. et coll. (180) ont rapporté 33 cas en 32 ans soit une fréquence d'environ 1 cas par an. DAEHLIN (69) et HARISSON (108) ont estimé sa fréquence à 2 à 5 % de l'ensemble des appendicites aiguës chez l'enfant.

La plupart des auteurs rapportent que l'affection augmente progressivement avec l'âge chez l'enfant. Nos résultats viennent appuyer cette version avec 30 % entre 6 ans et 10 ans contre 70 % entre 11 ans et 15 ans.

Ainsi l'appendicite aiguë est une urgence chirurgicale assez rare chez le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans. Elle est cependant la première cause de chirurgie dans les abdomens aigus chez le grand enfant (167).

Nous n'avons pas retrouvé d'influence du sexe dans le déterminisme de la maladie (50 % dans les deux sexes). Certains auteurs rapportent une prédominance du sexe masculin : Takvorian PH et coll (180) ont noté 26 garçons (78,8 %) pour 7 filles (21,2 %). D'autres au contraire trouvent une légère prédominance du sexe féminin : Valla J.S. et coll (188) ont observé 56 % de filles contre 44 % de garçons dans une série de 465 malades. Quant à ROHNER (164), il note une prédominance du sexe masculin au moment de la puberté avec 2 garçons pour une fille.

L'existence de parasitoses intestinales et urinaires chez 6 de nos patients est un facteur important car elles sont incriminées d'une part dans l'étiologie de l'appendicite aiguë (150) et d'autre part, elles peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec l'appendicite, enfin faciliter l'altération de l'état général des patients.

Si le diagnostic de nos appendicites aiguës a été essentiellement basé sur la clinique, il faut reconnaître cependant que l'échographie et la coelioscopie ont révolutionné le diagnostic de l'appendicite aiguë et surtout celui des formes atypiques (75,78,174).

L'appendicite aiguë est une véritable urgence chirurgicale dont l'évolution vers la péritonite se fait les 3ème et 4ème jours de la maladie. Mais elle peut l'être les premier et deuxième jours (88). Le risque de survenue de la péritonite aiguë augmente avec le retard de consultation ou le retard de diagnostic. Il est enfin plus grand chez le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans car le diagnostic à cet âge est assez difficile et se fait tardivement.

Tableau 69 : Risque de survenue de la péritonite appendiculaire selon les auteurs.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	RISQUE DE PERITONITE	ANNEE
BETEX ET COLL (22)	1000	29,7 %	1987
AUDRY G ET COLL (8)	1800	8 %	1990
TAKVORIAN PH ET COLL (180)	33	30 %	1987
DAUDET (72)	-	80 %	1965
NOTRE SERIE	33	39,4 %	1992

Le risque de survenue de la péritonite dans notre série apparaît légèrement plus élevé que chez les autres auteurs ayant étudié sur des enfants à tout âge (8 ; 22). Si le risque de perforation chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans était de 80 % dans les années 1965 (72), il est beaucoup amélioré aujourd'hui grâce au progrès de diagnostic clinique et paraclinique avec 30 % dans la série (180) en 1987.

Sur le plan thérapeutique, l'appendicectomie par voie de Mac Burney est la seule voie d'abord pratiquée chez nous. La coeliochirurgie est de plus en plus utilisée dans le traitement de l'appendicite aiguë dans les pays développés (90,97,188).

Selon l'aspect macroscopique de l'appendicite, nous avons noté 11 cas (55 %) d'appendicite aiguë inflammatoire. Ce taux est légèrement inférieur à ceux d'autres auteurs (2, 188) avec 71 % et 62 %.

Le Tableau ci-dessous montre la fréquence des différents aspects évolutifs de l'appendice dans la série Adloff (2) et la nôtre.

Tableau 70: Fréquence des aspects évolutifs de l'appendice dans la série Adloff et la nôtre.

MACROSCOPIE DE L' APPENDICE	FREQUENCE SELON LES AUTEURS	ADLOFF (2845 CAS)	LA NOTRE (20)
APPENDICE INFLAMMATOIRE		71 %	55 %
APPENDICE PLEGMONIEUX		23 %	20 %
APPENDICE GANGRENEUX		3 %	10 %
APPENDICE PERFORE		3 %	15 %
TOTAL		100 %	100 %

Etant donné que l'aspect anatomopathologique de l'appendice évolue de l'état inflammatoire aigu à l'état d'appendice perforé en passant par les stades phlegmo et gangrèneux, il en ressort que les stades initiaux (inflammatoire et phlegmo) sont plus fréquemment rencontrés dans la série Adloff (2) que la nôtre alors que les stades évolués (gangrèneux et perforé) sont plus fréquents chez nous. Le taux d'appendice perforé serait encore plus élevé si les autres cas n'avaient pas présenté un tableau de péritonite aiguë.

Cette différence ne nous étonne pas dans la mesure où nous savons que beaucoup de nos malades ont été reçus tardivement. Par exemple 6 patients (30 %) étaient reçus après 3 jours d'évolution de la maladie et 2 autres après une semaine.

Si l'examen histologique a été confirmatif dans tous les cas dans notre série, des cas d'appendice histologiquement normal après appendicectomie pour appendicite aiguë sont connus (56, 188).

Par ailleurs, le mucocèle appendiculaire, bien qu'étant une affection de l'adulte, n'épargne pas l'enfant (14). Il peut être mis en évidence par l'examen anatomopathologique.

Sur le plan pronostique, la mortalité de l'appendicite aiguë non compliquée de nos jours est nulle. Le taux de complications post-opératoires y est également faible grâce à l'antibioprophylaxie systématique (190) restée longtemps discutée.

Nous n'avons eu qu'un seul cas de suppuration pariétale (5 %) comme complication post-opératoire. Ce résultat est identique à ceux de la littérature qui varient de 1,2 à 5,7 % (57, 61, 188).

D'autres types de complications plus ou moins graves voir mortelles sont connues les péritonites, les fistules stercorales (61) et la gangrène gazeuse pariétale (151). L'appendicectomie serait également l'une des premières causes d'occlusion post-opératoire (71).

La durée d'hospitalisation est en général courte. Elle est d'environ 4 à 7 jours par voie de Mac Burney (95 % des cas dans notre série). Ce qui concorde avec le reste de la littérature (57). Dans la coeliochirurgie, elle varie entre 2 et 5 jours (75, 188).

CONCLUSION

Si l'appendicite aiguë constitue la première cause des UCA en général (2,54), elle reste l'une des UCA les plus fréquentes chez l'enfant occupant la 3ème place après les OIA et les péritonites. L'appendicite est facilement diagnostiquée par l'examen clinique chez l'enfant. L'échographie qui autrefois permettait difficilement de mettre en évidence une lésion inflammatoire aiguë du tube digestif est aujourd'hui dans des "mains expérimentées " d'un apport important dans le diagnostic de l'appendicite aiguë. En plus de la voie de Mac Burney, l'appendicectomie peut aujourd'hui être faite sous coelioscopie. L'évolution est assez favorable.

2.2 L'invagination intestinale aiguë (IIA)

Nous avons observé 26 cas d'IIA en 12 mois dans le service de chirurgie infantile de l'hôpital Gabriel TOURE. Ce nombre est 2 fois plus élevé que celui de TRAORE B.Y. (184) qui a trouvé en 1990 57 cas d'IIA de l'enfant en 5 ans dans une étude rétrospective dans les hôpitaux Nationaux du point G et Gabriel TOURE soit 12 cas par an. Il est supérieur au triple de celui de Tangara K. (181) en 1983. avec 7 cas en 16 mois dans les 3 hôpitaux Nationaux du Mali soit environ 5 cas par an.

La connaissance de plus en plus approfondie de la symptomatologie clinique par nos agents de santé pourrait expliquer cette augmentation progressive de la fréquence annuelle de l'IIA.

Le même constat a été fait en Corée du Sud par You Sah KIM et coll (195) en 1989. Ils ont rapporté 55 cas en 1985, 64 cas en 1986 et 97 cas en 1987 dans une étude rétrospective.

L'IIA est aujourd'hui une affection chirurgicale assez fréquente chez l'enfant . Cette observation a été faite par la plupart des auteurs. Elle est la première cause de nos occlusions intestinales aiguës avec 76,5 % (26 cas sur 34) et de l'ensemble de nos U.C.A.E; avec 30,8 % (26 cas sur 84) .

TRAORE Y.B. (184) dans sa thèse a noté 57 cas sur 62 (91,9 %) d'IIA chez l'enfant contre 5 cas chez l'adulte. Par contre certains auteurs africains trouvent que l'affection est rare chez l'enfant mais fréquente chez l'adulte (15,63).

Bazira et coll (15) ont colligé 5 cas chez l'enfant contre 13 cas chez l'adulte. L'incidence de l'invagination intestinale aiguë est donc difficile à préciser . Des études anglaises l'estiment à 2 à 4 pour 1000 enfants nés vivants (123).

HELARDOT P.G. et coll (109) trouvent qu'en France, le risque de survenue d'une Invagination intestinale est de 3 à 6 pour 1000 enfants âgés de 0 à 3 ans. Diverses fréquences ont été publiées dans la littérature chez l'enfant.

Tableau 71: Fréquence de l'IIA selon les auteurs de différents pays.

AUTEURS OU HOPITAUX	RESULTATS PAR DUREE	FREQUENCE ANNUELLE	ANNEE DE PUBLICATION
CARCASSONNE (MARSEILLE)	48 EN 10 ANS	4,8 CAS	1977
BOUREAU (HOPITAL BRETONNEAU-PARIS)	200 EN 18 ANS	11,8 CAS	1976
GRUNER (HOPITAL TROUSSEAU-PARIS)	176 EN 5 ANS	35,2 CAS	1981
WAYNE (USA)	344 EN 29 ANS	11,8 CAS	1981
EINS ET STEPHEN (CANADA)	354 EN 10 ANS	35,4 CAS	1981
NORDENTOST (DANEMARK)	64 EN 1 AN	64 CAS	1981
MAYELL (AFRIQUE DU SUD)	223 EN 10 ANS	22,3 CAS	1981
YOU SAH-KIM (COREE D SUD)	385 EN 6 ANS	64,2 CAS	1989
HELOURY Y (NANTES)	118 EN 5 ANS	26,7 CAS	1990
BAZIRA L.	5 CAS EN 10 ANS	0,5 CAS	1990
TRAORE B. Y.	57 CAS/5ANS	11, 4 CAS	1990
NOTRE SERIE	26 CAS/1 AN	26	1992

Ces résultats seraient plus significatifs s'ils avaient été rapportés à la population de 0 à 15 ans. Cependant comme disaient LEVARD G. Gruner et You Sah KIM et leurs coll. (100, 123, 195), l'invagination semble plus fréquente dans les pays scandinaves (Danemark 64 cas par an) et Asiatiques (Corée du Sud 64,2 par an) que le reste de l'Europe (Trousseau-paris 35,2 cas par an et encore plus qu'aux Etats-Unis (11,8 cas par an).

Nous avons eu 14 garçons pour 12 filles soit un sexe ratio de 1,2. Cette différence est assez faible par rapport aux publications de différents auteurs. Les séries (22,144) trouvent 3 garçons pour une fille.

Le sexe ratio est de 2,5 et 2,8 selon TRAORE B.Y. (184) et HELOURY et coll (110) Quant à PRACROS (160), HELARDOT (109) et leurs collaborateurs, il s'agit de deux garçons pour une fille.

TANGARA K. (181) avec un petit nombre de malades (7) avait noté un sexe ratio de 1,3 identique au nôtre.

Par contre BAZIRA et coll (15) avec 5 patients trouvent 2 garçons pour 3 filles, soit une légère prédominance du sexe féminin. Cela est d'interprétation difficile à cause du petit nombre de malades rapportés.

La faiblesse de l'échantillon ne nous permet pas de tirer une conclusion satisfaisante. On peut néanmoins conclure en faveur d'une prédominance du sexe masculin.

Toutes les études prouvent que le maximum de cas se situe entre 4 mois et 12 mois. Les fréquences dans cette tranche d'âge sont les suivantes 80,9 % dans notre série, 71 % dans la série de You Sah Kim(195), 72,9 % selon HELOURY (110). L'affection est rare avant 3 mois. C'est ainsi que nous n'avons observé qu'un seul cas soit 3,8 %. Ceci est proche de ceux des séries (110, 195) qui ont eu respectivement 6 cas sur 118 (5,1 %) et 23 cas sur 385 (6%).

Au delà de 12 mois, elle devient moins fréquente. 4 cas (15,4 %) ont été notés dans notre série, 15 cas sur 118 (12,5 %) par HELOURY et coll (110) et 89 cas sur 385 (23,1 %) ont été recensés par You Sah KIM et coll (195).

Tableau 72 : Fréquence de l'IIA en fonction de l'âge selon les auteurs.

AUTEURS AGE	YOU SAN KIM 385 CAS	HELOURY 118 CAS	NOMBRE SERIE (26 CAS)
0-3 MOIS	23 (6 %)	6 (5,1%)	1 (3,8%)
4 MOIS - 12 MOIS	273 (71 %)	86 (72,9%)	21 (80,9%)
13 MOIS - 15 ANS	89 (23 %)	26 (22%)	4 (15,4%)

Il n'existe pas de différence notable entre ces 3 résultats.

Des cas d'IIA in utéro sont décrits dans la littérature (26) et seraient à l'origine d'atrésies intestinales diagnostiquées à la naissance.

Nous avons noté une fréquence élevée de l'IIA pendant les saisons froide et chaude.

Comme le disent la plupart des auteurs, "l'IIA de l'enfant et du nourrisson est assez fréquente pendant les pics d'affections ORL et respiratoires". Or nous savons que dans notre pays, ces 2 périodes (saisons froide et chaude) représentent celles des rhino-bronchites, pharyngites et des gastro-entérites chez l'enfant.

La notion d'antécédents d'affections ORL. retrouvée dans 57,7 % des cas (15 cas sur 26) vient confirmer cette hypothèse.

Le diagnostic de l'IIA est essentiellement clinique. Il se pose devant la triade douleur abdominale(ou cris agitations) présente dans 100 % des cas de notre série, vomissements (92,3 %) et rectorragie (96,1 %).

Si des auteurs Européens (159) trouvent que la rectorragie est un signe de gravité et serait rare actuellement avec la précocité du diagnostic par l'échographie et le lavement baryté, elle reste chez nous un signe essentiel de diagnostic. Ainsi la fréquence de chacun de ces 3 signes cliniques a été plus élevée dans notre série que celles publiées par beaucoup d'autres auteurs.

Tableau 73: Fréquence des signes cliniques de l'IIA selon les auteurs.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	DOULEUR ABDOMINALE	VOMIS-SEMENT	RECTOR-RAGIE	TRIPLET	BOUDIN D' IIA
BOUREAU M. (40)	116	80%	70%	45%	20%	50%
HELOURY + COLL (110)	118	81,3%	74,6%	34%	22%	31,3%
GRUNER M.+COLL (100)	100	77%	70%	64%	48%	35%
TANGARA K. (181)	7	57,14%	85,71%	42,85%	36%	57%
YOU SAH KIM (195)	385	87,8%	83,6%	92,7%	65,2%	39,7%
STEPHENSON AND COLL (178)	127	75%	69%	54%	-	44%
NOTRE SERIE	26	100%	92,3%	96,1%	84,6%	50%

La symptomatologie clinique de l'IIA dans sa forme classique, est si typique que le diagnostic peut se faire au téléphone (144) raison pour laquelle très peu d'exams paracliniques ont été faits dans notre série.

Les examens paracliniques basés sur l'échographie (de pratique récente) et le lavement baryté (technique d'urgence impossible) ne sont pas introduits dans nos moyens de diagnostic d'urgence. Par contre ils sont beaucoup pratiqués et appréciés dans les pays développés (178). L'échographie donne 100 % de confirmation (123, 159) et le lavement baryté ne donne que 6,7 % de faux positif (110).

A l'heure actuelle, la réduction chirurgicale de l'invagination est le seul moyen thérapeutique utilisé dans notre pays alors qu'elle ne vient qu'en seconde position après le lavement baryté et la réduction pneumatique dans les pays occidentaux et Asiatiques (Corée, Chine) ou d'emblée lorsque ces 2 méthodes sont contre indiquées.

En dehors des contre-indications de la réduction non chirurgicale de l'IIA, il est apparu des études de Stephenson et coll (178) que la capacité de réduction diminue selon que le siège de l'IIA est colique haute ou basse.

Ainsi on a 75 % de réduction sur le coecum et le colon ascendant.

- 68 % de réduction sur le colon transverse
- 40 % pour le colon descendant
- 31 % pour le sigmoïde
- 25 % pour le rectum

D'où plus l'IIA est colique basse, plus les chances de réduction diminuent .

Sur le plan anatomo-pathologique nous avons noté une prédominance nette des invaginations iléocoecales ou coecocoliques avec 16 cas sur 26 (61,6 %).

Aucun cas d'invagination, iléoiléale et jéunojéjunale qui sont rares chez le nourrisson n'a été observé. Elles surviennent dans les IIA secondaires à une cause locale. Cela concorde avec la littérature où les formes iléocoecales ou coecocoliques sont celles surtout du nourrisson.

L'invagination colocolique a été retrouvé chez 4 grands enfants de 4 à 5 ans : Elle est également rare chez le nourrisson.

Quant au bilan lésionnel nous avons recensé 5 cas de nécrose intestinale (19,2 %). Ce taux dépasse de loin ceux de certains auteurs mais se rapproche de ceux d'autres (voir tableau ci-dessous).

Tableau 74 : Fréquence de la nécrose intestinale dans l'IIA selon les auteurs

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	TAUX DE NECROSE INTESTINALE
HELOURY ET COLL (110)	118	0,8% (1/118)
BOUREAU M.(40)	116	18,9% (22/116)
CHIGOT P.L. (60)	150	4% (6/150)
PRACROS J.P ET COLL (160)	70	7,1% (5/70)
FEYRE M. (87)	36	11,1% (4/36)
BAZIRA ET COLL (15)	5	20% (1/5)
NOTRE SERIE	26	19,2 (5/26)

Le taux de nécrose intestinale dépend du délai de consultation ou du retard de diagnostic d'une part et du type d'invagination intestinale aiguë de l'autre (88). Par exemple un de nos patients est arrivé au service seulement 26 heures après le début de la maladie. A la laparotomie on a découvert une invagination iléocolique avec nécrose intestinale importante ayant nécessité une résection intestinale . Alors qu'un autre enfant (de 5 ans) reçu 5 jours après le début de la maladie et mis en observation pendant 48 heures à l'hôpital n'a présenté aucune nécrose intestinale et l'évolution post-opératoire a été favorable. Il s'agissait d'une invagination colocolique. Ainsi les invaginations sur le grêle sont plus serrées et plus dangereuses que celles sur le colon.

La nécrose intestinale est un signe de mauvais pronostic : 5 décès sur 5 dans notre série , 2 sur 4 (50 %) dans la série de FEVRE (88).

9 décès sur 26 (34,6 %) le taux de létalité de l'IIA chez l'enfant reste encore alarmant dans notre pays. En 1983 TANGARA K. (181) avait observé 42,85 % de décès, alors que la mortalité est aujourd'hui exceptionnelle sinon nulle dans les pays développés.

Le tableau ci-dessous montre des taux de létalité rapportés dans la littérature et dans notre étude.

Tableau 75: La mortalité de l'invagination intestinale selon les auteurs

AUTEURS OU HOPITAUX	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DECES	TAUX DE LETHALITE	ANNEE DE PUBLICATION
BOUREAU (PARIS-FRANCE) RAPPORTE PAR GRUNER (100)	200	4	2%	1981
HOPITAL TROUSSEAU (PARIS-FRANCE) RAPPORTE PAR GRUNER (100)	176	2	1,1%	1981
HELOURY (110)-FRANCE	118	0	0%	1989
FEVRE M. (87)	36	2	5,5%	1967
WAYNES (U.S.A) RAPPORTE PAR GRUNER (100)	223	8	3,6%	1981
EIN ET STEPHEN (CANADA) RAPPORTES PAR GURNER (100)	354	0	0%	1981
YOU SAH KIM (195)	385	1	0,2%	1989
TANGARA K (181)	7	3	42,85%	1983
NOTRE SERIE	26	9	34,6%	1992

Le taux élevé de décès dans notre pays serait dû au fait que les malades sont vus tardivement et un problème de réanimation post-opératoire se pose.

La récurrence est assez rare après réduction chirurgicale. Un seul cas dans notre étude (3,8 %) survenu chez un enfant de 5 mois au bout d'un mois est noté.

Cette observation est identique à celle de la littérature où la récurrence survient dans 2 à 4 % des cas et dans les 6 premiers mois qui suivent la première intervention (39,122, 123, 195).

Les réductions hydrostatique et pneumatique ont permis de diminuer le taux de réduction chirurgicale de l'IIA de 25 % (161) dans les pays "développés"

Le taux de réussite de la réduction hydrostatique varie de 18 % à 95 % (91,122,126,149) alors que celui de la réduction pneumatique varie de 93 à 95 % (149, 195). Le taux de récurrence y est également plus élevé : 5 à 12 % des cas (39, 159, 160, 195).

Un diagnostic précoce fait et un traitement chirurgical en urgence entraînent une évolution beaucoup plus favorable. La durée d'hospitalisation après réduction chirurgicale est de 5 à 7 jours. Elle est de 2 à 3 jours après réduction pneumatique ou hydrostatique selon la littérature.

Conclusion

Les IIA occupent une place importante dans les UCAE (39,9 %). La tranche d'âge la plus touchée est de 4 mois à 12 mois.

L'affection est plus fréquente dans le sexe masculin. Le diagnostic repose sur 3 signes essentiels : la douleur (assez caractéristique), les vomissements et la rectorragie qui considérée comme un signe tardif a été très fréquente dans notre étude. Les formes iléocoecales ou coecocoliques sont les plus fréquentes chez l'enfant. La mortalité reste encore élevée dans notre pays. Elle est en partie due :

- Au retard de diagnostic qui dépend d'une part de l'attitude des parents du malade et d'autre part du personnel médical ou paramédical par méconnaissance de l'affection. C'est le cas pour beaucoup de nos patients qui ont été traités pour Gastro entérites avant d'être reçus chez nous.
- Au manque de moyens adéquats de réanimation pédiatrique post opératoire. L'introduction de l'échographie en urgence serait un moyen de diagnostic assez important que nous devons développer afin de faire rapidement un diagnostic et d'améliorer le pronostic vital.

2.3. L'imperforation anale :

L'incidence de l'imperforation anale est assez variable. Ladd et Gross cités par Affandalo TEKOU (182) en 1934 ont trouvé que l'imperforation survient chez un enfant sur 1500 naissances vivantes.

CISSE B. (62) au Sénégal en 1965 a observé 31 cas en 6 ans avec une incidence d'une imperforation pour 12000 naissances vivantes.

TEKOU Affandalo (182) au Sénégal en 1983 note 38 cas en 2 ans avec une incidence d'une imperforation anale pour 6000 naissances vivantes.

BUCHET R. et coll (53) estiment sa fréquence à 1 cas pour 5000 naissances vivantes.

TANGARA K. (181) au Mali a colligé 10 cas en 16 mois. L'incidence est de 1 cas pour 7061 naissances vivantes.

Nous avons eu 6 cas d'imperforation anale. L'incidence est d'environ une imperforation anale pour 7214 naissances vivantes, identique à celle des auteurs précités.

Il faut noter que ces incidences concordent avec celle des Européens qui l'estiment à 1 cas pour 1000 à 10 000 naissances vivantes (41, 147, 157).

A l'instar des auteurs Européens et de TEKOU A. (182) nous avons noté une prédominance du sexe masculin (5 fois sur 6). Ces auteurs ont étudié sur un grand nombre de patients. Par contre, d'autres auteurs Africains avec un petit nombre de patients, ont abouti à d'autres conclusions.

ROUX et coll (168, 169) en côte d'Ivoire et le Béninois BOKO H.E (28) trouvent qu'il n'existe aucune différence majeure entre les deux sexes.

Quant à Tangara K. (181), il a noté plutôt une prédominance du sexe féminin (6 filles contre 4 garçons.)

Tableau 76 : Fréquence de l'imperforation selon le sexe

AUTEURS \ SEXE	NOMBRE TOTAL	MASCULIN	FEMININ
POLITI R. (157)	2 000	55%	45%
MARTIN THOMAS (136)	176	64,2%	35,8%
BUCHET R. + COLL (53)	-	80%	20%
TEKOU A. (182)	38	60,5%	39,5%
BOKO H. E. (168,169)	30	52%	48%
ROUX ET COLL (165, 166)	20	45%	55%
TANGARA K. (181)	10	60%	40%
NOBRE SERIE	6	83,3%	16,7%

Les formes hautes sont plus fréquentes chez le garçon que chez la fille. BOUREAU M. (41) et MARTIN Thomas (136) trouvent respectivement que 70 % et 61 % des imperforations anales chez le garçon sont des formes hautes. Par contre chez la fille seulement 30 % et 28 % sont des formes hautes. Ceci est identique aux résultats de notre petit nombre de 6 cas. Nous avons eu 80 % (4 cas sur 5) de formes hautes chez le garçon alors que la seule fille recensée avait une forme basse. TEKOU A. (182), par contre trouve 47,8 % (11 cas sur 23) de formes hautes chez le garçon.

Des cas familiaux sont décrits dans la littérature (41).

Au cours de notre étude, nous n'avons pu suspecter de malformations associées chez aucune de nos imperforations anales hautes. Ceci est dû au fait que ces malades arrivaient dans un mauvais état général et décédaient précocement d'une part et d'autre part nous avons été confrontés à de grandes difficultés pour les investigations.

Tous nos cas d'imperforations anales basses étaient des mongoliens, sans fistules. L'association d'autres malformations est fréquente, environ 50 % selon la revue de la littérature. Elle constitue un facteur déterminant dans le pronostic de la maladie.

Nous avons déploré le décès de 4 de nos patients (soit 66,7 %). Cette mortalité est plus élevée que celle de la littérature. BOUREAU M (41) l'estime à 15 à 35 %.

Tableau 77 : La mortalité de l'imperforation anale selon les auteurs

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DECES	FREQUENCE
MARTIN THOMAS (FRANCE)	176	65	36,9%
TEKOU AFFANDALO (SENEGAL)	38	9	23,6%
ROUX (COTE D'IVOIRE)	20	5	25%
TANGARA K.(MALI)	10	5	50%
NOTRE SERIE	6	4	66,7%

Ce taux de létalité (66,6 %) est surtout très alarmant dans la mesure où les 4 décès étaient tous des formes hautes et n'ont subi aucune intervention chirurgicale. Cela voudrait-il dire que tout nouveau-né présentant une imperforation anale haute est condamné à mourir ?

Le retard de consultation entraînant l'altération importante de l'état général, Les difficultés d'entretien d'une colostomie de décharge avec anus "artificiel" dans nos structures hospitalières en sont les facteurs déterminants. La technique de rétablissement immédiat par la voie sacrococcygienne de Stephens Douglas serait mieux indiquée dans nos pays.

Selon Tekou Affandalo (190) et Roux (168) elle a l'avantage de pouvoir être pratiquée précocement, en un temps unique, sans hémorragie importante, ni délabrement important de la musculature pelvienne. Elle est indiquée dans toutes les formes mais surtout dans les formes hautes.

Tekou Affandalo (182) a observé 8 décès avant l'intervention chirurgicale dont 4 formes hautes. Seulement 2 cas de décès post-opératoire (de formes basses) par la voie sacrococcygienne de Stephens Douglas ont été notés. Sur 6 formes hautes opérées aucun décès n'est déploré.

Enfin des séquelles telles que ectropion muqueux et prolapsus ont été fréquemment rencontrées dans les suites opératoires des malformations anorectales (9)

Une simple anoplastie suivie de bougirage pendant 3 à 4 mois a suffi pour traiter sans séquelles nos 2 imperforations anales basses . Ainsi la voie sacrococcygienne de Stephens Douglas dans les formes hautes, une anoplastie dans les formes basses , un diagnostic précoce fait dans les heures qui suivent la naissance pourraient améliorer le pronostic vital.

Conclusion

Les imperforations anales sont loin d'être exceptionnelles alors que des avis antérieurs soutenaient que le noir Africain ne faisait pas ou faisait rarement des imperforations (182).

La mortalité reste encore élevée (66,7 %) chez nous comme partout d'ailleurs et surtout dans les formes hautes.

Malgré la facilité du diagnostic par un simple examen systématique à la naissance, nous déplorons encore des retards de diagnostic (4 cas sur 6 sont reçus après 24 heures de vie). Ce qui est à l'heure actuelle inadmissible pour le personnel socio-sanitaire chargé de l'accouchement.

Sur le plan thérapeutique, la voie sacrococcygienne semble plus profitable que la colostomie primaire suivie d'abaissement du cul de sac rectal dans les formes hautes.

24. Les autres causes d'OIA de l'enfant

24.1. Les atrésies et diaphragmes du tube digestif

Elles sont relativement rares .

GOULET et coll (98) ont observé 34 cas en 18 ans soit une moyenne d'environ 2 cas par an. Si la fréquence des atrésies et diaphragmes du tube digestif était estimée à 1 cas pour 20 000 naissances vivantes, des études plus récentes l'estiment à 1 cas pour 5 000 ou 3 000 naissances voir même 1 500 naissances vivantes (117). Cette augmentation de la fréquence s'expliquerait aujourd'hui par les possibilités actuelles de diagnostic précoce.

Mayando H.F. et coll (139) rapportent 8 cas d'atrésie du tube digestif sur 17 malformations digestives : soit 47 % de l'ensemble des malformations digestives et 11,4 % des malformations congénitales en général.

Nous avons recensé un seul cas d'atrésie du duodénum. L'incidence est d'environ 1 cas pour 28 850 naissances vivantes. Ceci se situe dans la fourchette de celle de la littérature qui estime la fréquence de l'atrésie du duodénum à 1 cas pour 5 000 à 40 000 naissances vivantes (33, 36, 102, 127).

Quant à TANGARA K. il avait noté 1 seul cas en 16 mois. Ceci témoigne de la rareté de l'affection ou la rareté de son diagnostic.

Selon Boureau M (36), elle représente 25 % des occlusions malformatives du tube digestif.

Il n'y a pas d'influence de sexe dans le déterminisme de l'affection. Concernant le diagnostic de l'atrésie du duodénum, il est fait précocement devant la survenue de vomissements les premier et deuxième jours de la naissance (102,117). Il est essentiellement radiologique.

L'ASP débout de face confirme le diagnostic en montrant une "image en double bulle" gastrique et duodénale.

In utéro le diagnostic échographique montre une forme de lacune anéchogène intra-abdominale et un hydramnios dans la moitié des cas, à l'instar des autres malformations (33, 35, 150, 175). Il s'agit de prématuré de petit poids de naissance dans 45 % des cas.

D'autres anomalies congénitales peuvent être associées.

Il s'agit de trisomie 21 dans 20 à 30 % des cas (18, 33, 36) ; des anomalies congénitales du squelette, des malformations cardiovasculaires et des polymalformations digestives.

Notre patient avait un petit poids de 2 kg 100 à la naissance pour une grossesse de plus de 37 semaines. La notion d'hydramnios n'a pas été retrouvée. Aucune autre malformation n'était associée. Il a été reçu le 8ème jour de sa naissance dans le service de chirurgie infantile de l'hôpital Gabriel TOURE. Ceci est dû au fait que le diagnostic n'avait pas été posé à la première consultation médicale (2ème jour de la naissance).

Après une réanimation pré-per et post opératoire, les suites ont été très simples. L'hospitalisation a duré 33 jours. Pour Nwako A.F. (150) le pronostic est excellent en l'absence de toutes malformations associées. Par ailleurs il est à noter que la mortalité générale reste encore élevée 30 à 50 % de décès (18, 88, 127).

En dehors de la réanimation médicale et de la précocité du diagnostic la mortalité dépend du terrain et des malformations associées.

Young et coll cités par Gruner et coll (102) rapportent 14 % de décès pour les enfants de 2kg 500 et plus alors qu'en cas de malformations associées ou chez les enfants de moins de 2 kg la mortalité s'élève à 83 % des cas. Selon Jauberg de Beaujeu et coll cités par Gruner (102), la mortalité est de 48 % pour les polymalformations et 23 % en l'absence de malformations.

Les atrésies et diaphragmes du grêle (36,102 103), du colon (32,50, 86, 186), du pylore (34,73) et de l'antré gastrique (52) n'ont pas été observés dans notre étude. Ceci serait dû au fait que :

- . Ce sont des anomalies congénitales assez rares.
- . Notre étude n'a duré que 12 mois.
- . Il est souvent difficile dans nos conditions de faire le diagnostic dans les premiers jours de vie avant une issue fatale.

24.2. Les volvulus, les strangulations et les occlusions parasitaires :

Si aucun cas de volvulus n'a été noté dans notre série, des cas ont été décrits dans la littérature soit sur adhérences ou brides de ladd (144, 150), soit sur malrotations du grêle (42, 46, 87, 146) ou sur une anse alourdie par des parasites notamment des ascaris (160). N'importe quel segment du tratus gastro-colique peut être le siège d'un volvulus (96, 156, 162).

Il faut reconnaître cependant que contrairement à l'adulte où les volvulus sur le colon descendant et le sigmoïde sont les plus fréquents (82, 83, 114), ceux du grêle et du colon ascendant semblent être les plus fréquents chez l'enfant (87).

Sur plan thérapeutique, la technique de Hartman serait de plus en plus utilisée dans le traitement des urgences chirurgicales coliques (129).

Quant à l'étranglement herniaire, il intéresse surtout le garçon présentant une hernie inguinale. Dans la majorité des cas (53,7 %), il s'agit d'enfants de 0 à 1 an (150). Ainsi le seul cas de notre étude âgé de 3 mois abonde dans le même sens.

Mais cependant, il faut reconnaître l'existence d'étranglement de la hernie crurale chez la petite fille (88) et la hernie du hiatus de Winslow comme cause d'occlusion intestinale aiguë (133).

L'étranglement de la hernie obturatrice serait une urgence abdominale particulièrement grave, plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant et dont la mortalité est voisine de 60 % (20).

Par ailleurs il ne sera pas surprenant d'observer des OIA par entérocolite (21) et des occlusions par infarctus ou embolies mésentériques. Des occlusions mécaniques du duodénum après chirurgie de l'aorte abdominale seraient possibles à cause des rapports anatomiques étroits entre la quatrième portion du duodénum et l'aorte (58).

Conclusion : Les atrésies et diaphragmes du tube digestif sont assez rares. La symptomatologie clinique s'installe précocement. Leur diagnostic est essentiellement radiologique. Le pronostic est meilleur dans les formes simples mais reste sévère dans les polymalformations.

Les volvulus, les occlusions parasitaires et l'étranglement herniaire ne sont pas exceptionnels chez l'enfant.

25. Les péritonites aiguës

Nous trouvons une fréquence annuelle de 24 cas. Elle est proche de celle de Adjadja (1) en 1980 qui a recensé 100 cas de péritonites aiguës chez l'enfant en 6 ans au Sénégal soit 17 cas par an.

Notre fréquence est le double de celle de TANGARA K. (181) qui en 1983 avait observé 13 cas en 16 mois soit une moyenne de 10 cas par an.

La prédominance du sexe masculin a été notée. Notre série retrouve 13 garçons (61,9 %) pour 8 filles (38,1 %).

ADJADJA et TANGARA ont respectivement rapporté 51 % et 69, 23 % pour le sexe masculin.

Il a été noté dans toutes les séries que la péritonite augmente avec l'âge jusqu'à 10 ans et diminue à partir de 11 ans. Le tableau ci-dessous montre des résultats comparatifs des péritonites aiguës des séries Adjadja, TANGARA et la nôtre en fonction de l'âge.

Tableau 78: Fréquence des péritonites aiguës en fonction de l'âge de différents auteurs.

AGE \ AUTEURS	TANGARA K (181)	ADJADJA (1)	LA NOTRE
0-5 ANS	0 %	6 %	14,3 %
6 ANS - 10 ANS	61,53 %	55 %	42,8 %
11 ANS - 15 ANS	38,47 %	39 %	42,8 %

Avant 5 ans TANGARA n'a recensé aucun cas de péritonite aiguë. Par contre Adjadja et nous en avons noté. Mais aucun ne l'a été avant l'âge de 3 ans. Ceci concorde avec le reste de la littérature où les péritonites aiguës sont rares avant 3 ans.

Il est également important de noter que des cas de péritonites néonatales ont été rapportés dans la littérature (124) et que le diagnostic est extrêmement difficile chez nous. De notre étude il ressort que les perforations appendiculaires constituent la première cause des péritonites aiguës chez l'enfant avec 13 cas soit 61,9 %. Les perforations intestinales ne représentent que 23,8 % et les péritonites primitives 14,3 %.

Cette repartition concorde avec celles de Adjadja (1) et des Européens (74). Dans les pays Européens, cette situation s'explique d'une part par la fréquence élevée de l'appendicite par rapport à la fièvre typhoïde et d'autre par le diagnostic précoce et le traitement adéquat de la fièvre typhoïde avant toute perforation. Dans notre cas, elle s'expliquerait aisément par le retard de consultation ou de diagnostic des appendicites aiguës. Par contre d'autres auteurs Africains rapportent une prédominance des perforations intestinales (typhiques) dans l'étiologie des péritonites aiguës chez l'enfant. TANGARA (181) sur 13 cas de péritonites a colligé 7 perforations typhiques (53,84 %) alors que les perforations appendiculaires ne représentaient que 15,4 %. Cette éventualité est loin d'être surprenante dans la mesure où la fièvre typhoïde reste une affection fréquente dans les pays en voie de développement et pose parfois un problème de diagnostic précoce.

Bicandou et coll. (24) à Brazzaville en 1992 ont estimé la fréquence de la fièvre typhoïde à 90 cas sur 3 404 malades hospitalisés (2,6 %).

La fréquence annuelle de nos péritonites appendiculaires et typhiques est identique à celles d'autres auteurs (8,145,191). Les péritonites typhiques représentent 2,30 à 6,47 % des laparotomies faites en urgence et 8,47 à 25,42 % des péritonites aiguës généralisées dans la littérature (24,118). Nos cas de perforation intestinale représentent 5,9 % de nos UCAE et 23,88 de l'ensemble des péritonites aiguës.

Les péritonites primitives sont rares avec les progrès de l'antibiothérapie. Aucun cas n'a été noté dans la série de TANGARA (181). Laurens E. et coll. (119) estiment sa fréquence à 1 à 2 % de l'ensemble des péritonites aiguës. Elles constituent 14,3 % des nôtres alors que Adjadja (1) en trouve 22 % dans sa série. Ce qui est néanmoins assez important.

Les péritonites post opératoires graves dont la mortalité varie de 16,6 à 60 % pour les formes localisées et de 52 à 83 % pour les formes généralisées (141) ne sont pas rares chez l'enfant. Aucun cas n'a été noté dans notre série.

L'association perforation intestinale ou appendiculaire et parasitoses intestinales a été décrite par Lenoble E. et coll (121). Dans notre étude, nous avons eu un cas d'ankylostomose associée à une péritonite appendiculaire. Il est cependant rare que les parasites intestinaux entraînent une perforation intestinale selon le reste de la littérature. Lenoble et coll. avaient observé dans un cas de perforation intestinale des taenias saginata, mais la relation de cause à effet reste alors à démontrer. Un mécanisme d'irritation locale expliquerait l'intervention parasitaire dans la survenue de la péritonite. Des perforations sur recto colite ulcéro hémorragique ne sont pas exceptionnelles (115).

Le diagnostic de la péritonite aiguë est essentiellement clinique. Les malades ont le plus souvent un état général altéré : 85,7 % dans notre série contre 55 % dans la série de Adjadja.

L'histoire et la symptomatologie clinique de nos cas de perforation intestinale nous oriente vers une étiologie typhique ; mais la preuve diagnostique n'a jamais été établie et selon Versier (191) et Lepeltier cité par Bicandou G. et coll (24), toute perforation infectieuse de l'iléon terminal n'est pas forcément d'origine typhique.

Quant aux péritonites primitives la symptomatologie est atypique, parfois complètement latente avec masse péritonéale palpable et ferme (92).

Tel a été le cas d'un de nos patients hospitalisé en pédiatrie pour masse abdominale (hépatomégalie). C'est au cours de l'évolution que le diagnostic de péritonite aiguë a été posé. La laparotomie a mis en évidence un amas de fibrine adhérent aux organes abdominaux et surtout au foie.

Nous déplorons 3 décès sur 21 (14,5 %) cas de péritonites aiguës. Ce qui est supérieur à celui de Adjadja (1) et Tangara (181) respectivement 6 % et 7,69 % alors que dans les années 1980, la mortalité générale due aux péritonites aiguës était de 50 à 60 % (25) chez l'enfant.

Sur nos 3 décès 2 sont dus aux péritonites appendiculaires. Ainsi la mortalité due aux péritonites appendiculaires s'élève à 15,4 %. A l'heure actuelle ce taux est évidemment élevé par rapport à celui de la littérature. Mais le petit nombre de patients étudiés rend difficile la comparaison de nos résultats à ceux d'autres auteurs. Si avant 1945 la moitié de la mortalité en chirurgie infantile était due aux péritonites appendiculaires (95) aujourd'hui le taux de décès varie entre 0 à 3 % (8, 116, 180).

Un décès sur 5 perforations intestinales soit 20 % est proche des différents résultats publiés variant entre 14,28 % et 32 % (145, 181, 183).

Il apparaît évident que le taux de léthalité des perforations typhiques reste encore élevé. Cela ne paraît pas très étonnant dans la mesure où la perforation n'est que l'aboutissement d'un processus au long cours ayant eu tout le temps d'entraîner une altération très importante de l'état général du malade.

La mortalité due aux péritonites primitives est beaucoup plus faible grâce au succès de l'antibiothérapie. Aucun décès n'a été noté dans notre série.

Les complications post opératoires ont été de 9 cas sur 21 soit 42,8% dont 6 cas de péritonites appendiculaires, 2 cas de perforations intestinales et 1 cas de péritonite primitive. Dans la revue de la littérature il apparaît aussi que la morbidité due aux péritonites est très élevée (4).

Les suppurations pariétales viennent en tête des complications post opératoires ce qui concorde avec les résultats des autres auteurs.

Conclusion :

Les péritonites aiguës constituent la 2ème cause des UCAE après les OIA. Le pic de fréquence se situe entre 6 ans et 10 ans. Elles sont rares avant 3 ans. Les perforations appendiculaires constituent la première cause des péritonites aiguës de l'enfant à l'Hôpital Gabriel TOURE.

Les taux de complications post-opératoires et de léthalité restent encore très élevés du fait que le diagnostic et l'intervention chirurgicale se font sur un terrain septique déjà altéré

2.6. Les traumatismes abdominaux de l'enfant (ou urgences traumatiques de l'Abdomen : UTA)

L'enfant est exposé chaque jour comme l'adulte à de nombreux accidents. Les traumatismes abdominaux sont l'une des conséquences de ces accidents.

Ainsi selon Badial S et Zanni V. (10), les UTA viennent en quatrième position des lésions traumatiques avec 6,27 % après les traumatismes crâniens les traumatismes des membres et les traumatismes thoraxiques.

Les UTA représentent 2 à 3 % de l'ensemble des traumatismes de l'enfant selon Betex et coll (22).

Bicandou G et Coll (23) Brazzaville (Congo), sur 120 cas de traumatismes abdominaux, ont noté 41 cas (soit 34 %) chez l'enfant de 0 à 15 ans. Ces 41 patients ont été recensés en deux ans soit une fréquence de 20,5 cas par an. Ceci est très proche de ceux colligés par BELLAKHDAR A. et coll (17) à Cassablanca (Maroc) avec 110 cas en 5 ans soit 22 cas par an. Nos résultats, 6 cas par an représentent moins du 1/3 de ceux de ces auteurs. Les UTA ne constituent que 7,1 de nos UCAE.

Une large prédominance du sexe masculin est observée par les auteurs.

Tableau 79 : Repartition des traumatismes abdominaux chez l'enfant en fonction du sexe selon certains auteurs.

SEXE AUTEURS	MASCULIN	FEMININ	NOMBRE TOTAL
M'BAYE EL HADJI. (140)	71 (71,7 %)	28 (28,3 %)	99
BICANDOU + COLL (23)	26 (63,4 %)	15 (36,6 %)	41
SOW ET COLL (177)	26 (100 %)	0 (%)	26
NOTRE SERIE	6 (100 %)	0 (%)	6

Cette prédominance chez le garçon est certainement liée à sa turbulence et à son goût pour des actions favorisantes.

Nous n'avons observé aucun cas chez le nouveau-né et le nourrisson. Le maximum de cas se situe entre 6 ans et 10 ans avec 50 % (3/6).

Le même constat a été fait par différents auteurs : M'Baye (140) le situe entre 4 et 10 ans, et pour Bicandou et coll (23) il est entre 7 et 12 ans.

La fréquence diminue après 10 ans. A partir de cet âge l'enfant se méfie beaucoup de certaines pratiques grâce à la prise de conscience des risques qu'il peut courir.

La plupart de nos UTA proviennent de l'intérieur du pays (5 cas sur 6).

Un seul cas s'est produit dans le District de Bamako. Il est à noter cependant qu'en plus des facteurs liés à la faiblesse de l'échantillon, il existe des facteurs en rapport avec les circonstances de survenue qui exposeraient le plus les enfants des "campagnes". Il peut s'agir des blessures par des animaux ; des accidents par chute, dûs à la liberté et la facilité d'action de l'enfant, des tessons de bouteille.

Selon l'étiologie, les accidents de la voie publique constituent la première cause des traumatismes abdominaux (84, 140). Par contre ils viennent en deuxième position avec 13 cas sur 41 (31,7 %) après les accidents de chute (36,6) dans la série de Bicandou et coll (23).

Il faut par ailleurs noter que des cas de traumatismes obstétricaux ont été décrits chez des nouveaux nés (22, 88, 155). Dans notre pays, le diagnostic de ces formes néonatales avant une issue fatale est peu probable. L'échographie qui aurait pu être l'élément adéquat de diagnostic n'est pas à l'heure actuelle introduite dans nos pratiques courantes de diagnostic d'urgence.

Sur nos 6 patients, 4 étaient des contusions abdominales et 2 des plaies de l'abdomen. Tous les auteurs rapportent la prédominance des contusions dans les traumatismes abdominaux.

Les lésions viscérales sont assez fréquentes. La ponction lavage du péritoine n'est pas une pratique courante dans les cas de traumatismes abdominaux du service de chirurgie infantile de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Avec le petit nombre de malades, il nous est difficile de faire une comparaison de la fréquence de nos lésions viscérales avec celles des autres auteurs.

La rupture de la rate est la plus fréquente des lésions viscérales traumatiques de l'enfant. Le pronostic est en général bon, aucun décès n'a été noté dans la série de Sow et coll (177).

La rupture du mésentère est présente 2 fois dans notre série au même titre que la rupture de la rate (33,3 %). Alors qu'elle est rarement retrouvée dans la plupart des séries publiées (27, 84, 140) qui trouvent respectivement 1 %, 0 % et 5 %. La mortalité dans les ruptures du mésentère a été de 2 sur 2. Ceci s'explique par le fait qu'il s'agissait de polytraumatisme dans les 2 cas.

Nous avons noté une fois la rupture du foie soit 16,7 % dont l'évolution a été favorable en dehors d'une suppuration pariétale. Cependant dans certaines séries (84) elle vient en 2ème position (15 %) après les ruptures de la rate (25%) dans les contusions abdominales et en 3ème position (16%) dans les plaies de l'abdomen après les lésions du grêle (48%) et du colon (28%).

Cependant la mortalité reste élevée selon Vayre P(189) avec 24% des cas (33 sur 135).

La rupture du grêle dont la fréquence est estimée à 5,4 cas par an (17) ne représente que 1/10 des lésions dans les contusions abdominales lorsqu'elle vient en tête dans les plaies de l'abdomen (84). Nous n'avons recensé aucun cas.

Enfin ni les traumatismes du duodénum, représentant 2 % de l'ensemble des traumatismes abdominaux, du pancréas (56, 105) ni ceux du diaphragme n'ont été observés dans notre étude.

Sachant que les circonstances de survenue constituent un facteur déterminant dans le type de lésions viscérales, l'absence de coups et blessures volontaires par armes blanches, ou armes à feu expliquerait aisément l'absence des lésions viscérales précitées.

Nous avons noté 3 décès sur 6 (50 %). Ce taux est supérieur à ceux des auteurs. M'BAYE (140) trouve 20,21 % de décès. Quant à Bicandou, (23) il déplore 2 décès sur 41 (4,8 %). Plusieurs facteurs déterminent le taux de mortalité : le bilan lésionnel, le degré et le type de lésions viscérales, le délai de consultation la situation hémodynamique à l'admission et la réanimation pré, per et post-opératoire.

La mortalité est plus élevée dans les polytraumatismes : 3 décès sur 3 dans notre série (100 %). Bicandou et coll (23) sur 7 enfants polytraumatisés ont noté 2 décès (28, 57%). Comme la nôtre, ces 2 décès ont constitué l'ensemble des décès de sa série.

Les complications post opératoires étaient présentes une fois sur six. Il s'agit d'un cas de suppuration pariétale due à l'incapacité des parents d'assurer le traitement antibiotique. M'Baye (140) estime la fréquence des suppurations pariétales à 5 %.

Conclusion :

Les UTA de l'enfant constituent une affection accidentelle surtout du jeune garçon de 6 à 10 ans. Elles sont liées à ses différentes activités de la vie. Les circonstances de survenue sont assez variables. Les accidents de la voie publique constituent la première cause des UTA. Les traumatismes abdominaux peuvent entraîner des dommages intra abdominaux graves pouvant évoluer dans les minutes ou les heures qui suivent vers une issue fatale.

Le taux de létalité reste encore élevé et surtout dans les polytraumatismes. Une évacuation dans les plus brefs délais, dans un centre de chirurgie d'urgence et une réanimation adéquate sont assez déterminantes dans le pronostic vital.

27. Autres causes d'UCAE

Un seul cas de laparoschisis a été observé dans notre étude cela confirme la rareté de l'affection décrite dans la littérature. Selon Boureau M. (37), il est 10 fois moins fréquente que l'omphalocèle. Son incidence est estimée à un cas pour 90 000 à 100 000 naissances vivantes (65) alors que celle de l'omphalocèle est de 1 cas pour 5 000 à 10 000 naissances vivantes (45, 65, 193). Des cas familiaux ont été décrits dans la littérature et pourraient être d'origine tératogène. L'alcoolisme maternel en a été incriminé (37). Dans 10 à 15 % des cas, l'anomalie est associée à une malformation intestinale qui reste un facteur déterminant dans le pronostic du laparoschisis.

Le taux de létalité est de 20 % dans la série de Boureau (37). Le pronostic est cependant excellent en cas d'absence d'atrésie digestive (148).

Dans notre cas, aucun antécédent maternel n'a été retrouvé, aucune exploration n'a été faite à la recherche de malformations associées. L'abstention chirurgicale a été notre attitude car les dimensions du reste de la paroi abdominale ne permettaient pas de faire une réintégration intestinale. Le malade est décédé dans les 24 heures qui ont suivi la naissance.

Quant à l'omphalocèle, nous n'avons reçu aucun cas durant notre étude.

La hernie congénitale diaphragmatique postéro-latérale de Bochdalek a été retrouvée une seule fois soit 1 cas pour 28 800 naissances vivantes. C'est une affection congénitale assez rare. Selon les auteurs (38,65,158), la fréquence est estimée à 1 cas pour 2 500 à 7 000 naissances vivantes. Cette fréquence est plus élevée que la nôtre. Cela pourrait s'expliquer par les difficultés et les erreurs de diagnostic avant une issue fatale auxquelles nous sommes confrontés. Elle doit être suspectée devant un enfant bleu, dyspnéique avec un héli-thorax mat et un abdomen escavé en bateau (165).

Sur le plan anatomopathologique : la hernie postéro-latérale de Bochdalek est plus fréquente à gauche qu'à droite, due à la disposition anatomique du foie et l'embryogénèse des canaux pleuro-péritonéaux droit et gauche (38, 99). Par contre notre cas unique était une hernie droite.

A l'instar des autres anomalies congénitales, la hernie de Bochdalek peut être diagnostiquée in utero par l'échographie. Une notion d'hydramnios est retrouvée et des malformations cardiaques y sont associées dans 20 % des cas (38). Aucune malformation associée n'était présente chez notre patient.

Le pronostic dépend surtout de la différence alvéolo-artérielle en oxygène.

Boureau M. (38) estime le taux de léthalité à 15 % si la différence alvéolo artérielle est inférieure à 400 Torr . Mais si elle est supérieure à 500 Torr, la malformation serait incompatible avec la vie (30).

Pour GRUNER M. et coll. (101), les hernies diaphragmatiques congénitales se présentent sous 2 aspects déterminant le pronostic.

- Une forme dont la détresse respiratoire et circulatoire est immédiate; le pronostic est mauvais.
- Une autre forme dont les signes apparaissent tardivement et le pronostic est excellent.

Les guérisons sont fréquemment émaillées de séquelles nécessitant des soins intensifs durant des mois voir des années.

Notre cas unique est décédé quelques heures après l'intervention chirurgicale. Il nous est impossible de mesurer la différence alvéolo-artérielle en oxygène afin d'évaluer l'état de gravité de notre patient selon la classification de Boureau (38)

- Enfin des affections génitales ont été décrites dans la littérature comme causes d'UCAE (4,150). Bien que rare, nous avons noté un cas de rupture de kyste ovarien avec hémopéritoine important chez une fille de 14 ans qui est décédée en post opératoire immédiate. Ceci est dû à un retard de consultation et de traitement. Des kystes de l'ovaire diagnostiqués par l'échographie chez le nouveau-né et même pendant la période prénatale (81) peuvent se rompre à tout moment et réaliser un tableau d'abdomen chirurgical d'urgence.

Les torsions testiculaires donnant un tableau aigu d'abdomen chirurgical (4,186) n'ont pas été retrouvées dans notre série. Cela s'expliquerait par le fait que ces patients sont souvent reçus dans les services d'urologie.

Conclusion

Des causes rares d'UCAE à savoir Laparoschisis, Hernies Congénitales diaphragmatiques de Bochdalek, et rupture de Kyste ovarien ont été redoutables dans notre étude avec 100 % de décès.

CHAPITRE V

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de notre étude il est à noter que :

- Les U.C.A. d'étiologies multiples sont fréquentes chez l'enfant au Mali (16,8 % de l'ensemble des interventions chirurgicales de l'enfant dans le service de chirurgie infantile de l'hôpital Gabriel TOURE). Il faut penser cependant que la fréquence réelle des UCAE est sous estimée en raison de :
 - 1). La méconnaissance de certaines affections par les agents socio-sanitaires. Par exemple toute diarrhée glairo-sanguinolente est le plus souvent étiquetée << Gastro-Entérite >> ; << Dysentérie >>.
 - 2). L'absence quasi totale de spécialistes dans nos structures recevant l'enfant malade.
 - 3). D'une manière générale , le sous équipement et les difficultés d'accès à une structure chirurgicale adéquate.
- La symptomatologie clinique joue un rôle fondamental dans le diagnostic. La douleur abdominale (ou cris plaintifs) est le motif fréquent de consultation (83,3% des cas).

Parfois même les examens complémentaires aussi banals que la radiographie "ASP" et l'échographie ne sont pratiqués pas réalisables chez nous en urgence. Cependant dans les pays "développés" d'autres techniques d'imagerie à savoir la scanographie, l'angiographie, la résonance magnétique très coûteuses sont aujourd'hui entrées dans la pratique courante pour le diagnostic des affections chirurgicales en général et des abdomens aigus chirurgicaux en particulier (134).

- Les occlusions intestinales aiguës, dominées par l'IIA (26 cas sur 34) constituent la première cause des UCAE avec 40,5 % (34/84) suivies par les péritonites aiguës (25 %), les appendicites aiguës (23,8%) et les abdomens traumatiques (7,1%)
- Sur le plan thérapeutique, le délai entre la réception du malade et l'intervention chirurgicale est parfois long pour une urgence à cause de l'incapacité des parents de fournir les médicaments dans un bref délai, l'absence de produits d'urgence dans nos services et parfois la non disponibilité de salle d'opération.
- La mortalité est cependant élevée (26,2%) du fait que les malades sont reçus tardivement dans un mauvais état général et que certaines pathologies sont assez redoutables (5 patients n'ont pas été opérés).

Les complications post-opératoires ne sont pas rares (14,3%).

La prise en charge post-opératoire et l'étiologie jouent également un rôle important dans le pronostic des UCAE.

RECOMMANDATIONS

Nous pensons aujourd'hui que l'heure n'est plus opportune pour que l'enfant reste la grande victime de certaines pathologies d'U.C.A dont la mortalité est presque nulle dans le monde occidental. Ainsi sur la base de nos constatations, nous souhaiterions que les investissements individuels, collectifs, nationaux et internationaux soient dans le sens de l'amélioration du diagnostic et de la prise en charge.

1). Pour améliorer le diagnostic , nous recommandons :

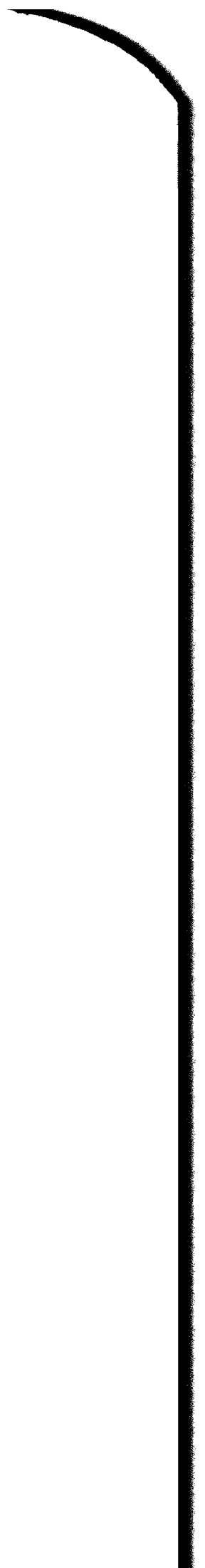
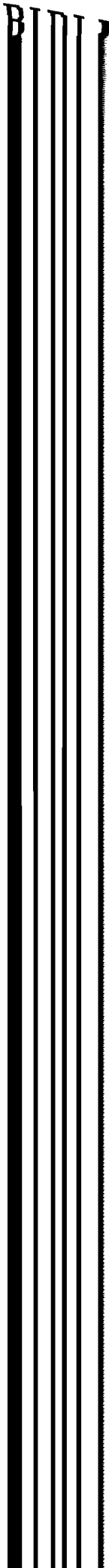
- Qu'une place plus importante soit accordée aux affections chirurgicales de l'enfant en général et aux U.C.A en particulier dans le cycle de formation du personnel infirmier et des médecins. La séparation de la chirurgie infantile de la chirurgie générale au niveau de la formation des médecins.
- Par rapport aux affections congénitales, l'examen complet systématique du nouveau-né doit être pratiqué comme le premier réflexe pour une sage-femme ou tout accoucheur afin de ne pas laisser trainer une anomalie congénitale d'U.C.A.
- L'organisation régulière des réunions de travail portant sur les affections de l'enfant en général et les U.C.A en particulier dans tous les services s'occupant de l'enfant malade.
- L'organisation de stage de recyclage périodique à l'intention des infirmiers, des Sages Femmes et des Médecins exerçant tant dans le District de Bamako qu'à l'intérieur du pays.
- Enfin l'introduction de l'échographie dans nos pratiques courantes de diagnostic d'urgence.

2). Pour améliorer la prise en charge nous pensons qu'il est impératif.

- De mettre des produits d'urgence chirurgicale à la disposition des médecins.
- D'assurer la formation effective d'un personnel qualifié capable de maîtriser les problèmes spécifiques d'urgence de l'enfant.
- De renforcer la collaboration interdisciplinaire en particulier au sein des équipes médico-chirurgicales pour la prise en charge du malade.
- De créer une unité de soins intensifs pour les enfants, un bloc opératoire voir la création d'un hôpital (Médico chirurgical) d'enfants dans le District de Bamako.
- Enfin d'informer et d'éduquer les parents sur la notion d'urgences et de gravité pour éviter les recours tardifs à nos structures sanitaires.

BIBLIOGRAPHIE

1
1



BIBLIOGRAPHIE

1. Adjaja G :

Contribution à l'étude des péritonites aiguës généralisées chez l'enfant. A propos de 100 observations au C.H.U. de Dakar (Sénégal);
Thèse Méd. Dakar ; 1985, n° 45.

2. Adloff M. et Schloegel M.:

- Appendicites ;
Encycl Méd : Chir. (Paris, France) Estomac-Intestin ; 90 66 A¹⁰ ; 10-1989.

3. Albert D.; Thomas F. Phillips ; Salvatore J. Sclafani ; Alan S. Goldstein ; George L.; Thomas M. Scalra ; Peter J. Golucke. ; Thomas P. and Gerald W. Schafte

Intussusception Following abdominal Trauma ;
The journal of trauma ; vol 27, n° 11, Printed 1987 in USA.

4. Aigrain y :

Affections digestives chirurgicales ;
Pédiatrie Editions Marketing Ellipses (Paris - France), Universités Francophones,
1989, P / 142-150.

5. Agrain y :

Malformations anorectales ;

Encycl - Med. Chir. (Paris - France). Estomac - Intestin, 9078 A¹⁰ 2 - 1989, 7P.

6. Arnaud J.P. et Turbelin J.M. ;

Conduite à tenir devant un abdomen aigu;
Encycl.Med.Chir. (Paris - France) ; urgences, 240 89 B¹⁰, 3-1982.

7. Aubrey P.; Klotz F., N'Guemby ; M'Bina C :

L'ascaridiose ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), maladies infectueuses 81 16 A¹⁰ 7-1987.

8. Audry G.; Barthès T. ; Grapinc ; Grunner M. :

Les péritonites appendiculaires. A propos de 144 cas.
Ann. Pédiatrie (Paris, 1990,37, n° 9 567-569.

9. Babut J.M. ; Akkouché. ; Tékou H. ; Chapuis M.; Fremond B. :

Plastie de millard pour séquelles de malformations anorectales hautes a propos de 6 cas ;
Chir Pédiatrie 1990 ; 31, 9-11.

10. Badiali S; Zanni V:-

Epidemiologie des traumatismes dans la région de Bologna. Italie ; Revues des SAMU - Méd. d'urgence 1991, 2,50 ; P 72-76.

11. Bair J.K. ; Mistery M. ; Finsler M. Connor D.H:-

Fatal human ascaris Following Secondary massive infections ;
Am. J. Trop. Med Hyg., 1986, 35, 314-318.

12. Barbier J. ; Carretier M. ; Rouffineau J; Kraimps J.L. :

Péritonites aiguës ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France) urgences 24048 B10, 2-1988, 18p.

13. Barth X; Commegeille P; Padet J.M; Luciani R. et Lombart Platet R. :

Les volvulus aigus du Colon. Approche Thérapeutique à propos de 57 observations
Lyon Chir. 83 / 6,1987 P. 396-400.

14. Bayonne L. :

Mucocèle appendiculaire - A propos d'un cas ;
Thèse Dakar 1982 ; n° 88.

15. Bazira L. ; N'Dayisaba G; Armstrong O. ; Minoni M. ; Karayuba R. :

L'invagination intestinale aiguë. A propos de 18 cas à Bujumbura (Burundi) ;
Méd. Afr. Noire : 1990, 37 (10).

16. Bazira L. ; N'Sabimana C. ; Armstrong O. :

Influence de la nécrose intestinale dans le pronostic post-opératoire des occlusions intestinales aiguës. Expérience de 123 cas opérés à l'hôpital de Bujumbura (Burundi) ;
Ann. Chir. 1989, 43, n° 10, 811-813.

17. Bellakdar A. ; Salmi E. ; Nejjar M. ; Lakhroufi A. et Bouzidi A.:-

Les perforations traumatiques de l'intestin grêle au cours des contusions abdominales. A propos de 27 cas ;
Lyon Chir. 83/4, 1987 P. 261- 263.

18. Bensahel H. et Brunet J.P.:-

Les occlusions intestinales de causes organiques ; Urgences chirurgicales Néonatales ;
La Médecine infantile ; n° 9, Novembre 1969 ; P. 735-746.

19. Benson C.D.:-

Prepyloric and pyloric obstruction ;
Pediatric Surgery, second Ed. ; Vol. 2, reprinted 1972, P.795-797.

20. Berget J.L. ; Arnaud Crozat E. et Meley J. :

Les hernies obturatrices étranglées ;
Lyon Chir. ; 1987, 83/6, 109-111.

21. Bernard A.; Haas O. ; Fraisse J. et Viard H. :

Les occlusions du grêle par entéro-colite, complication exceptionnelle des diverticules Jéjunaux ;
Lyon chir. 83/6, 1987, P. 408-410.

22. Betex M. ; Kuffer F. ; Schärli A. :

Diagnostic, indications et principes thérapeutiques,
Précis de chirurgie infantile ; Masson (Paris, New York, Barcelone Milan), 1978.

23. Bicandou G.; Bemba A. ; Moyeu G. ; Fila A. ; Tsimba Tsonda A. ; Malonga M. ; Moyikoua A. ; Massengo M. :

Les traumatismes abdominaux de l'enfant au C.H.U. de Brazzaville (A propos de 41 Cas) ;
Méd. Afr. Noire, 1992, 39, (1), P.13-1.

24. Bicandou G. ; Dykoka N'Golo R. ; Fila A. ; Benamar B. ; Obengui A. ; Massengo R. :

Les perforations d'origine typhique à Brazzaville ;
Publications Médicales Africaines, n° 120, société Médicale de Côte d'Ivoire ;
Mars-Avril 1992, P.37-41.

25. Binet J.P. et Fagnier P.L.:

Péritonites et leurs complications ;
Rev. du Praticien ; Paris, 1980,30,11,P: 636-641.

26. Blair S.P. and Beasley S.W.

Intussusception of vitello-Intestinal tract through an exomphalos in trisomy 13 ;
Pediatr. Surg. Int. (1989), 4 : 422-423.

27. Boissel P. :

Occlusion intestinale aiguë du grêle : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, principes du traitement ;
Rev. Prat. (Paris), 1991, 41, 22, : P. 2222-2226.

28. Boko H.E. :

Contribution à l'Etude des imperforations anales ;
Thèse Méd. Bénin, 1981, 121 pages.

29. Bonnevalle M. :

Douleur abdominale de l'enfant : orientation diagnostique ;
Rev. Prat. (Paris-France), 1991, 41, 25 ; P. 2633-2638.

30. Borde J. et Ensel J. :

Hernies et éventrations diaphragmatiques ;
Encycl. Méd. chir. (Paris, France) , Pédiatrie, 9-1974, 4018A¹⁰.

31. Boureau M. :

Appendicite aiguë ;
Pédiatrie pratique (Maloine-Paris), Périnatalogie, 1985 P1013-1018.

32. Boureau M. :

Atrésie et diaphragme coliques ;
Pédiatrie Pratique (Maloine - Paris) , Périnatalogie, 1985 p
995-996.

33. Boureau M. :

Atrésie et diaphragme duodénaux ;
Pédiatrie Pratique (Maloine - Paris) , Périnatalogie, 1985 p 961-963.

34. Boureau M. :

Atrésie et diaphragme pyloriques ;
Pédiatrie pratique (Maloine - Paris), Périnatalogie, 1985 p 958-959.

35. Boureau M. :

Atrésie du Grêle ;
Pédiatrie (Maloine - Paris) , périnatalogie ; 1985 p 984-986.

36. Boureau M. :

Atrésie intestinale ;
Gastro Entérologie pédiatrique ; Flammarion (Paris - France) ; 1986 p 384 - 389.

37. Boureau M. :

Gastroschisis - Laparoschisis;
Pédiatrie : Maloine, Paris ; périnatalogie, 1985 p 1031-1032

38. Boureau M.:

Hernies Diaphragmatiques Congénitales ;
Pédiatrie pratique, (Maloine - Paris), périnatalogie , 1985.

39. Boureau M. :

Invagination intestinale aiguë ;
Pédiatrie pratique (Maloine - Paris); périnatalogie, 1985 p 993-995.

40. Boureau M. :

Invagination intestinale aiguë ; urgences chirurgicales.
Gastro-entérologie pédiatrique ; Flammarion (Paris-France), 1986; p 406-412.

41. Boureau M. :

Malformations anorectales ;
Pédiatrie pratique (Maloine-Paris) périnatalogie, 1985 p 1019-1023.

42. Boureau M. :

Malposition intestinale (malrotation, excès d'accrolement, mésentère commun) ;
Pédiatrie pratique ; (Maloine-Paris) périnatalogie, 1985 p 981 - 984.

43. Boureau M. ; Martin TH. et Weigerber G.:

Imperforation anale ; gastro-entérologie, pédiatrique ;
Rev. Prat. , 1981,31,17 (Mars 1981).

44. Boureau M. :

Perforation gastrique ;
Pédiatrie pratique (Maloine-Paris) Périnatalogie, 1985 p.966-967.

45. Boureau M. :

Urgences chirurgicales néonatales ;
Pédiatrie pratique (Maloine - Paris) périnatalogie, 1977, TomeI, p 103-118.

46. Boureau M. :

Volvulus primitif post-natal du grêle ;
Pédiatrie pratique (Maloine-Paris) Périnatalogie ; 1985 p 992-993.

47. Bourlière B. Nojean ; Darret PH ; Panuel M. ; Fauvre F. :

L'invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant ;
Feuille de Radiologie (Paris), 1989, 29 ; n°3, p 173-179.

48. Bourrel P. :

Pathologie Herniaire inhabituelle de l'Africain ;
Méd. trop. 1964, 21, 4, 459-465.

49. Brailion G. :

Rétablissement de la continuité après opération de Hartman ;
Chirurgie itérative du gros intestin ;
Lyon chir. ; 1985 p.392 - 394.

50. Brauner M. :

Radiologie du nouveau né ;
Pédiatrie pratique Pérelman ; Maloine (Paris - France), périnatologie 1985.

51. Bronsther B. ; Nadeau R. M. ; Abrams N. W. :

Congenital pyloric atresia ; a report of three cases ; surgery, 1971, 69, 130-136.

52. Buchet R. ; Catalan Y. ; Richard PH. et Thomer M. :

Malformations congénitale de l'estomac et du duodénum.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) ; radiodiagnostic IV, 33015 A³⁰, 3-1989, 6p.

53. Buchet R. ; Catalan Y. ; Richard PH. ; Thomer M. :

Malformations intestinales ;
Encycl. Méd.Chir. (Paris, France) ; radiodiagnostic IV, 33015 A³⁰, 3-1989, 5p.

54. Camara S.:

Problème d'anesthésie et de réanimation posé par la chirurgie abdominale
d'urgence à l'hôpital Gabriel TOURE ;
Thèse Méd. Bamako (Mali), 1989 n°68.

55. Carayon A. ; Bezes H. ; Camain R. :

Aspects chirurgicaux des Helminthiases en Afrique de l'Ouest ;
Méd. trop, 1964, 21, 396-410.

56. Carrel T. ; Lerut J. ; Nieder Hauser U. ; Schweizer W. ; Blumgart L. H.:

Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodénum et du pancréas :
Analyse de 21 cas ;
J. chir. (Paris), 1990, 127, n° 10, p.438-444.

57. Chabat J. ; Burgard G. ; Clement G. ; Boulez J. :

Fermeture aseptique du moignon appendiculaire : Technique de Parker-Kers.
Lyonchir. ; 83/6 ; 1987 p.425-427.

58. Chaillou P.H. ; Patra P.H. ; Petiot J.M. ; Lerat F. ; Dureau D. ; Michaud J.L. ; Dupon H. :

Occlusions mécaniques du duodénum après chirurgie de l'aorte abdominale ;
J.Chir. (Paris), 1989,126, n°11, p.596-597.

59. Chiché B. :

Appendicite aiguë;
Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Urgence, Fasc., 24050 A¹⁰ (4.3.04).

60. Chigot P.L. :

Invagination intestinale aiguë du nourrisson ;
Encycl. Méd. Cir. (Paris, France), Techniques chirurgicale ; Appareil digestif, 3. 1402,
1988, 40395, 4p.

61. CHippon J.:-

Complications de l'appendicite aiguë diagnostic, principe du traitement ;
Rev. Prat. (Paris), 1991, 41, 18.

62. Cissé B.L. :

Les malformations congénitales anorectales au Sénégal ;
Thèse Méd. Dakar (Sénégal), 1965, 53P.

63. Clerget Gurnaud J.M. ; Vardin F. ; Muyamana S. ; Sebazugu P. :

L'invagination intestinale de l'adulte en Afrique centrale ;
Médecine et Armées, 1983, 11, 6, 493-497.

64. Coulibaly M.Z. :

Les urgences pédiatriques à l'Hôpital Gabriel TOURE Bamako (Mali);
Thèse de Méd. Bamako, 1988, n° 42.

65. Courpotin C. et Girardet J. PH. :

Urgences chirurgicales du Nouveau-né ;
Pédiatrie sociale ; Edition vigot (Paris), 1981, P. 143-159.

66. Cremin B.J.:-

Congenital pyloric antral membranes in infancy ;
Radiology, 1969, 52, 509-512.

67. Cresson H. ; David and Reddick L. Robert :

Sarcomatoid carcinoma of the pancreas. Presenting as Gastric Carcinoma ;
clinicopathologic and ultra structural finding ;
Journal of surgical oncology ; 1987, 36 : 268-274.

68. Cuilleret J ; Balique J.G. ; Espalieu PH. ; Oussof B. ; Bou B. :

Rétablissement de la continuité après opération de Hartman ;
Lyon Chir. (Saint-Etienne, France), 1985 ; P. 395-396.

69. Daehlin L. :

Acute appendicitis during the three years of life ;
Acta surg. Scand., 148 : 292-294, 1982.

70. Dan V. ; Hazoumé F.A. ; Ayiri B. ; Koumakpai S. :

Prise en charge des urgences du nourrissons et de l'enfant. Aspects actuels et perspective d'avenir ;
Méd. Afr. Noire, 1991, 38 (11) P. 752-759.

71. D'argent J. ; Caillot J.L. ; Chalbet J.Y. et Neid Hardt J.P.H. :

Occlusions post opératoires tardives du grêle par brides : Etude retrospective de 47 dossiers, facteur de pronostic ;
Lyon chir., 83/6, 1987, P. 404-406.

72. Daudet M. ; Defrenne P. et Grobert J.F. :

L'appendicite aiguë chez le nourrisson et le très jeune enfant. Possibilité et intérêt d'un diagnostic précoce ;
Ann.Chir. Infant., 6 / 155-187, 1965.

73. Debreugny P. ; Farriaux J.P. ; Bonneville M. ; Turck D. ; Bensid R. ; Gottrand F. ; Faille P. :

Obstructions pyloriques néonatales ; aspects diagnostiques et thérapeutiques ;
Chir. Pédiatr., 1990, 31, 79-86.

74. Debré R. ; Lelon M. :

Les péritonites aiguës ;
Flammarion ; pédiatrie ; 1971 P. 423-433.

75. Dewatteville J.C. et Testo P. :

La coelioscopie est-elle intéressante devant une suspicion d'appendicite aiguë ;
26eme Forum de recherche en hépato-gastro-Entérologie vol. 15 N° 2 bis ; 16-20 Mars 1991.

76. Direction de la statistique et de l'informatique :

Renseignement général de la population et de l'habitat ; Bamako (Mali), Vol. 8, 1987.

77. Direction de la statistique et de l'informatique :

Résultats-Enquête-Secteur informel ;
Programme des nations unis pour le développement (DADEM), Banque Mondiale ; Mali, 1989.

78. Domerque J. ; Noël P. ; Fabre J.M. ; Guillon F. ; Fagot H. ; Baumel H. :

Apport de la coelioscopie dans les abdomens aigus ;
Ann. Chir. ; 1992, 46, n°4, 287-289.

79. Dupré A. ; Voilin C. ; Mergui C. et Bouchet Y. :

Occlusions aiguës du grêle à répétition ;
Lyon chir. Tome 81, n° 6, NOV-Déc. 1985, P. 389-390.

80. Duruz.H et Montant A. :

Les gestes d'urgence du praticien dans les affections abdominales aiguës ;
Revue Médecine de la Suisse Romande, 109, 657-658, 1989.

81. Dyon J.F. ; Sabetier E. ; Jouk P.S. ; Baudin P. :

Images kystiques abdominales de diagnostic anténatal. A propos de 9 cas ;
Chirurgie infantile ; Pédiatrie, Elsevier (Paris), 1990, 45, 87-868.

82. DZIRI C. ; Khafallah T. ; LARGUÈCHE S. ; MZABI R. :

Volvulus du coecum : problèmes diagnostiques et thérapeutiques ; Méd. & Chir.
Dig. ; 1987. 16 ; 15-20.

83. DZIRI C. LARGUÈCHE S. ; MZABI R. :

Le volvulus du sigmoïde. A propos de 159 Cas ;
Lyon. Chir. 83/6, 1987 ; P. 401-403.

84. Etienne J.C. :

Contusions et plaies de l'abdomen ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Urgence, 240 39A¹⁰, 11-1989, 7P.

85. Fagniez L.P. :

Occlusion intestinale du colon : physiopathologie, étiologie, diagnostic principe du
traitement ;
Rev. Prat. (Paris), 1991, 266, n° 11 ; P. 1013-1016.

86. Fall B. ; N'DIAYE M. ; Fall I. ; Dia A. ; Mongueya S.A.O. Diop M. ; Kané A. :

Laparotomie blanche en urgence pour un syndrome abdominal aigu ; J.Chir.
(Paris), 1991, 128, n° 1 ; P. 39-41.

87. Ferre P. ; Bakchine H. ; Charitat J.L. ; Faoumet J.P. Kleincknecht D. :

VOlvulus du grêle sur malrotation chez un enfant de 10 ans ;
Ann. Pédiatr. (Paris), 1989, 36, n° 5, 326-329.

88. FEVRE M. :

Diaphragme, abdomen, rectum et anus ;
Chirurgie infantile et orthopédique ; éditions médicales flammation tome1, 1967, P.
343-631.

89. Friman S. ; Svanvik J. and Ridberf G. :

Intussusception at four locations in the small intestine ;
Acta Chir. Scand. 154 : 485-486, 1986.

90. Gangal H.T. ; Gangal M.H. :

Laparoscopie appendicectomy. Endoscopy 1987, 19, 127-129.

91. Gaudin J. ; Le Fevre C. ; Jehanning B. :

Résultat du traitement opaque à propos de 70 cas ;
Chir. Pédiatr. ; 1987, 28, 151-154.

92. Germain M.A. et Dupouet L. :

Péritonites encapsulantes ;
Encycl. Méd. Chir. -EStomac-Intestin (Paris-France), 2-1988, 1ere Ed, 1-9045 A¹⁰.

93. Girard R. ; Laurendeau F. :

Taumatisme de l'abdomen ;
Pathologie chirurgicale 3ème Ed. Masson, 1978, P. 515-524.

94. Godquin B. :

Diverticule coecal et appendicite : un piège diagnostique ;
J. Chir. (Paris), 1989, 126, n° 11, P. 625-626.

95. Godquin B. :

Le centenaire de l'appendicectomie 1887-1987 ;
Chirurgie, 1987, 113, 336-343.

96. Gonzalez Gonzalez J.J. et Alvarez Perez J.A. :

Volvulus gastrique ;
Editions Techniques-Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) ; Estomac-Intestin ; 9031 B12,
1991, 6P.

97. Gotz F. ; Pier A. ; Bacher C. :

Modified laparoscopie appendicectomy in surgery. A report of 338 operations surg.
Endos C. ; 1990, 4, 6-9.

98. Goulet O. ; Maurage C. ; Revillon Y. ; Nihoul-Fekété C. ; Jean D. ; Depotter S. :

Réséction étendue du grêle en période néonatale ;
Arch. Fr. Pédiatr. , 1990 ; 47 : 415-420.

99. Grenet P. et Verliac F. :

Précis de Médecine infantile 3ème Ed. Masson (Paris-France), 1975.

100. Gruner M. ; Allouch G. ; Balquet P. ; Rey A. et Boubach L. :

Invagination intestinale aiguë de l'enfant ;
Encycl. Méd. chir. (Paris-France) ;Pédiatrie, 4018p-10; 3-1981.

101. Gruner M. ; Balquet P. ; Chaouchi B. et Lupold M.:

Hernie diaphragmatique de l'enfant ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) ; Technique Chirurgicale; Appareil digestif ; 40255 ,
4-6-06.

102. Gruner M. ; Balquet P. ; Jablonski J. P. ; Lupold M. :

Malformations congénitales du duodenum et de l'intestin grêle;
Encycl. Méd. chir. (Paris), Pédiatrie Fasc. 4017B 10 (2-1979).

103. Gruner M. ; Chaouchi B. ; Goulet J. M. et Navaro J. :

Les atrésies jéjuno-iléales ; Gastro-Entérologie Pédiatrique;
Rev. Prat., 1981, 31, 17 (21 mars 1981), p.1191-1205.

104. Gruner M. ; Lach P. ; Audry G.:

Traitement des malformations anorectales ;
Méd. infant. ,95ème année, n°6, Août-Sept-Oct. 1988
(Maloine S.A Edit) , p.563-572.

105. Guivard M.:

Traumatisme du duodénum;
Encycl. Méd. Chir. Editions Techniques (Paris, France) , Appareil digestif, 4-1-03,
40395.

106. Gutman J. M. ; Garance P. H.:

Multiple atresias and a new syndrome of hereditary ; multiple atresias from stomach
to return ;
J. Pédiatr. 1973, 8, 633-640.

**107. Hamdi A. ; Gargouri R. ; Bouchallouf A. ; Saad H. ; Slim K. ; Balti M.H ; Tabka
L.H et Achour H. :**

Invagination intestinale aiguë sur diverticule de Meckel avec pancréas aberrant ;
Méd. Chir. Dig. 1988-17-481-482.

108. Harisson M.W. ; Lindner D.J. ; Campbell J. R et Campbell T.J. :

Acute appendicitis in children-Factors affecting morbidity ;
Ann J. Surg. ; 147 : 605-610, 1984.

109. Helardot P. G. ; Bary F. ; Kalifa G. :

Invagination intestinale aiguë de l'enfant ;
Encycl. Med. Chir. ; (Paris, France), Estomac-Intestin, 9044 I¹⁰,7-1986, 8P.

110. Heloury y. ; Gunes T. ; Cohen J.Y. ; Quere M.P. ; Meinier M. ; Leneel J.C. :

Reflexion à partir d'une série de 118 invaginations intestinales aiguës ;
Ann. Pédiatr. (Paris) ; 1988, 35, n° 6, 377-381.

111. Herin M. Haot J. :

Inflammatory fibroid polyps of gastro-intestinal tract ;
Acta Endoscopica ; 1989, 19, 1, P. 11-17.

112. James I. ; Achaouangbevi A. AKposso et Achialebedji H. :

Les traumatismes du rein . Aspects diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 35 observations ;
Méd. Afr. Noire 1988, 35 (7) P : 531-534.

113. Jehannin B. :

Invagination intestinale aiguë du nourrisson: Physiopathologie,
diagnostic évolution, pronostic et principes du traitement ;
Rev. Prat. (Paris) 1992, 42, 1 ; P. 93-96.

114. Kaba Kanté N.M, Carolfi J. :

Les vovulus du colon ;
Méd. Afr. Noire ; 1992, 36 (5), 372-374.

115. Koffi E. ; D'Horpock F. ; Konan L. ; Maléombho Usher M. ; Kouassi J.C. :

Colectasie et perforation médicale dans le cadre de la rectocolite
ulcéro-hémorragique. A propos d'un cas chez un ivoirien ; publications médicales
africaines, 1991, N° 117 ; 33-36.

116. Kouadjo A. Noelle (épouse Bayo) :

Contubution à l'étude des péritonites appendiculaires-A propos de 100 cas au
C.H.U. de Treichville ;
Thèse ; Med.Abdjan (Côte d'Ivoire) ; 1985.

117. Lacharetz M. :

Les malformations congénitales de l'intestin ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) ; Estomac, 9069 A¹⁰ 4.4.03.

118. Lauroy Johny P. :

Intérêt de la suture extériorisée du grêle dans les perforations iléales d'origine typhique. A propos de 27 observations recueillies à la clinique chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec ;
Thèse Méd. Dakar (Sénégal) 1984, N° 152 ; 102P.

119. Laurens E. ; Poirier T. ; Viand J.Y. ; Favre x. ; Lorre G. :

Péritonites primitives à Salmonella Braudenburg chez un enfant non immunodéprimé ;
J. Chir. (Paris-France) . 1991, 128, n° 5, 240-242.

120. Lee M.G.; MC Farlanve M. ; Branday M.J. and Williams N. :

Primary tumors of the small intestine in Jamaïca ;
Journal of tropical Medecine and Hygiene 1988, 91, 319-322.

121. Lenoble E. ; Dumontier C. :

Perforations du grêle et parasitoses intestinales - A propos d'un cas de péritonite par perforation du grêle associée à un taenia saginata ;
J. Chir. (Paris) ; 1988, n° 5, 350-352.

122. Levard G. et Aigrain Y. :

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant ; Editions Techniques .
Encycl. Méd. Chir. (Paris,France) ; pédiatrie 418 p¹⁰, 1991, 5p.

123. Levard G. et Aigrain y. :

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant ; Encycl. Méd. (Paris, France) ; Urgences, 24 300 C¹⁰, 4-1989,6P.

124. Liloyd J.R. ; Besson C.D. :

Gastro-intestinal perforation in the new born ;
Pediatric surgery 2nd Ed., vol.2, Oktober 1972 p.797-800.

125. Louis D. ; Dubois Y. ; Saudin F. ; Atchia G. et Jaubert De Beaujeu M. :

Place du dédoublement intestinal dans la traitement chirurgical du grêle très court de l'enfant ;
Lyon Chir. 83/6, 1987, p.421-425.

126. Lucks F.J. ; Yazbeck S. ; Brandt M.L. ; Desjardins J. G.:

Fièvre transitoire associée à la réduction de l'invagination intestinale ;
Chir. Pédiatr. ; 1990, 31, 157-159.

127. Lynn H.B. :

Duodenal obstruction ; atresia, stenosis and annular Pancreas ; Pediatric surgery 2nd Ed. , vol. 2 ; 1972. p.800-808.

128. Maïga B. :

Contribution à l'étude des appendicites aiguës : Aspects cliniques, anatomopathologiques et étiologiques ;
Thèse Méd. Bamako, 1975 ; n°14.

129. Malonga E. ; De Saint Saly ; Niat A. :

L'opération de Haartman dans les urgences coliques en milieu tropical. A propos de
13 observations ;
Méd. Afr. Noire ; 1988, 35 (2) ; 141-144.

130. Manienti A. ; Campisi M. ; Fiorenza C. ; Gavidì M. et Caregnata L. :

Défaillance polyviscérale dans les péritonites aiguës ;
Lyon chir. 83/6 ; 1987, p.427-428.

131. Mantion G. :

Appendicite aiguë : Anatomie pathologique, diagnostic, principe du traitement ;
Rev. Prat. (Paris), 1991, 41, 17p. 1611-1614.

**132. Margaret B. Listrom ; Michael D. ; Sandra L. ; Wilburg W. Williams ;
Lee H. Monsein ; Russe K. and Howard W. Gogel :**

Intussusceptum secondary to squamous carcinoma of the lung ;
Gastro-intest. Radiol., 13 : 224-226. 1988.

133. Marouby D. ; Boyer L. Mosser R. ; Fontaumarò P. ; Magne J. :

Une cause rare d'occlusion : la Hernie à travers le Hiatus de Winslow. A propos de
3 cas ;
J. Chir. (Paris), 1989, 126, n° 11, P. 158-602.

134. Marsault C. ; Héran F. ; Brugière P. ; Le Bras F. ; Catrec-Carpo A. :

Les nouvelles techniques d'imageries : principes théoriques, limites et notion de
coût ;
Rev. Prat. (Paris) 1989, 39, 9.

**135. Martin L. Black ; Pablos R. Ros ; James G. Simirnioto-Poulos ;
Williams W. Olmsted and Leslie H. Sobin. :**

Intussuscepted Meckel diverticulum ;
Radiologie-Pathologie correlation ; computerized radiol. Vo. 11,
Nos 5/6 ; printed in U.S.A. ; 1987. PP. 245-248.

136. Martin TH. :

Contribution à l'étude des malformations anorectales (Etude de 174 observations.
Thèse Med. Paris. 1974. N°11, 144 Pages.

137. Massengo R. ; Nangoukoko P. :

Les hématomes sous capsulaires post traumatiques de la rate ;
Méd. Afr. Noire : 1988, 35 (12), 941-947.

138. Massengo R. ; Nangoukoko P. ; Lokèké J. :

L'appendicite aiguë atypique ;
Méd. Afr. Noire : 1988, 35 (12), 938-940.

**139. Mayando H.F. ; Bobossi G. ; Malonga H. ; Djoudo S. ; Senga P. ; N'zingoula S. ;
Loukaka :**

Malformations congénitales observées dans le service de néonatalogie du centre
hospitalier et universitaire de Brazzaville ;
Méd. Afr. Noire : 1991, 38 (7) 505-509.

140. M'Baye EL Hadji M. :

Contusions abdominales de l'enfant. A propos de 99 observations ;
Thèse. Méd. Dakar (Sénégal), 1983, n° 139.

141. Mignonsin D. ; Kane M. ; Coffi S. ; Bondurand A. ; N'Goui N. :

Péritonites post-opératoires : Diagnostic, traitement et pronostic. A propos de 68 cas ;
Méd. Afr. Noire : 1988, 35 (11), 848-855.

142. Ministère de la santé publique, de l'action sociale et de la promotion féminine

Plan d'action pour la survie de l'enfant au Mali Septembre 1991.

**143. Mougenot J.F. ; Baldos Sarre M.E. ; Mashako L. M. N. ; Hanteclair G.C. ;
Dupont C. ; Le Luper B. :**

Polypes rectocoliques de l'enfant, analyse de 183 cas.
Arch. Fr. Pédiatr. , 1989 ; 46 ; 245-258.

144. Mustard W.T. ; Ravitch M. M. ; Synder W.H. ; Welch K. J. ; Benson C.D. :

Pediatric surgery 2nd Ed. 1969 Reprinted in oktober 1972.

**145. Nali M.N. ; Bedeya N'gara S. ; Mandaba J. L. ; Hilson M. ; Maraudet N. ;
Laguerre J. B. ; Dappa Colomba B. :**

Péritonites typhiques : Etude de 43 cas observés au centre national hospitalier de
Bangui de 1982-1986 ;
Méd. Afr. Noire, 1989, 36, n° 1, P. 38-40.

146. Nihoul Fékété C. ; Pellerin D. :

Anomalies de rotation et d'accrolement du mésentère ;
Gastro-Entérologie pédiatrique. Flammarion (Paris-France), 1986 P. 394-397.

147. Nihoul Fékété C. ; Pellerin D. :

Atrésies anorectales ;
Gastro-Entérologie Pédiatrique, Flammarion (Paris-France), 1989 ; P. 389-391.

148. Nihoul Fékété C. ; Pellerin D. :

Manifestations digestives des celosomies supérieures et moyennes
(omphalocèle et laparoschisis) ;
Gastro-Entérologie pédiatrique ; Flammarion (Paris-France), 1986 P. 394-397

149. Nobre F. ; Bazira L. ; Laet M.H. :

Evaluation médicale et chirurgicale de l'intussusception chez l'enfant à propos
d'une revue de 100 cas consécutifs ;
Acta chir. Belg. ; 1984, 84, 197-201.

150. Nwako A.F. :

A testbook of pediatric surgery in the tropics (Nigéria) ; 1979.

**151. Ouadfel J. ; Assem A. ; El Allame L. ; Mechatt M. ; Chkoff R. ; Benchekroun A. ;
Errougani A. ; Harraki T. ; Nejmi M. ; Balafrej S. :**

Appendicectomie mortelle par gangrène gazeuse pariétale post-opératoire ;
J. Chir. (Paris-France), 1989, 126, n° 11, P. 608-610.

152. Pailler J.L. ; Brissiaud J.C. ; Jancovicie R. ; Vico PH. :

Contusions et plaies de l'abdomen :
Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Estomac-Intestin, 9 007 A¹⁰,
5-1990, 20P.

153. Panuel M. ; Guy J.M. ; Bourlière Najean B. ; Fauvre F. ; Devred PH. :

Malformations anorectales :
Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radio diagnostic IV, 33490
D¹⁰, 1991, 8P.

154. Pelequin A. B. et Desjardins J.G. :

Lésions congénitales anorectales ;
Pathologie chirurgicale, 3ème éd. Montréal 1978 P. 803-806.

155. Perelman R. :

Lésions traumatiques ; viscérales
Pédiatrie pratique, périnatalogie. Perelman ; Malvine (Paris), 1985 P. 271-277.

156. Perelman R. :

Volvulus de l'estomac
Pédiatrie pratique, périnatalogie. Perelman ; Maloine (Paris), 1985 P. 968-969.

157. Politi R. ; Aigrain y. ; Martin T. :

Malformations anorectales ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), pédiatrie, 4017 F10, 2-1986, 7P.

158. Ponte C. :

Détresse respiratoire par malformation ou tumeur broncho-pulmonaire Pédiatrie
pratique, périnatalogie -perelman ; Maloine (Paris) 1985
P. 740-749.

159. Pracros J. P. ; Louis D. ; Tran Minh V.A. ; Defrenne P. ; Morin de Finfe C.H. :

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) ; Radiodiagnostic IV, 33490 A10, 3-1989, 15P.

**160. Pracros J.P. ; Tourasse C. ; Tran-Minh V.A. ; Morin de Finfe C.H. ; Basset T. ;
Louis D. ; Carlioz P. :**

Invagination intestinale aiguë diagnostic échographique et réduction pneumatique
Radiopédiatrie (Paris), 1990, 45, 109-113.

161. Ravitch M. M. and coll :

Intussusception ;
Pediatric surgery, second edition ; Chicago,1960 ; P 914-931.

162. Ribault L. ; Gournier J.P. ; Ribault A. :

Les volvulus du colon pelvien chez l'enfant. A propos de 3 cas chez l'enfant
Africain ;
Revue de pédiatrie ; Tome 25, Mars 1989,P. 139-144.

163. Ribault L. ; Sarre B. ; Diagne A.L. :

Les occlusions par ascaris ;
Revue de pédiatrie Tome 25, Nov. 1989. n° 9, P. 410-413.

164. Rohner A. :

Appendicite aiguë ;
Pathologie Chirurgicale, 3ème ed. 1978 P. 753-761.

165. Rohner A. :

Hernie Embryonnaire ;
Pathologie chirurgicale 3ème ed. 1978 P. 500-502.

166. Rohner A. :

Péritoine et péritonite ;
Pathologie Chirurgicale 3ème ed. 1978 P. 838-849.

167. Roseau G. et Marc F. :

Abdomen aigu non traumatique en dehors de la période post opératoire.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Estomac-Intestin, 904 2A¹⁰, 2-1989, 8P.

168. Roux (c); Assi Adou J.; Kouane J.; Coulibaly A. :

Imperforation anale avec ou sans fistule -Intérêt de l'abord sacrococcygien selon la technique de Stephens Douglas ;
In. Rev. Méd.Côte d'Ivoire ; n° 52, 2 Fev. 1981.

169. Roux C. ; Kouane J. ; Coulibaly A. ; et Assi Adou J.

Imperforation anale : Expérience clinique et thérapeutique ;
Méd. Afr. Noire 1981, 28, n° 12, P. 419-423.

170. Roy P. ; Lachaux A. ; Desca B. ; Chappuis J.P. Beret P. ; Hernier M. :

Intérêt du transit baryté du grêle à la recherche du diverticule de Meckel ;
Article original ; pédiatr. 1990, 45 ; 65-68.

171. Sah P. and Ramakanta R. :

Isolated, Segmental Lipomatosis of the Jejunum ;
Acta. Chir. Scand. 155 : 611-612 ; 1989.

172. Schmutz G. ; Beigelman C. ; Jeung M.Y. ; Zeller Ch. :

Pathologie de la région iléocoecale ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) ; Radiodiagnostic IV, 33472 E¹⁰, 11. 1989, 25P.

173. Schmutz G. :

L'échographie du tube digestif ;
Feuillet de radiologie, (Paris-France) ; 28, n° 2, P. 137-144 ; 1988.

174. Scoh J.E. :

Laparoscopy as an aid in the diagnostic and menagement of the impalpable testis ;
J. Pediatr. Surg. , 1982, 17, 14-15.

175. Sellier N. ; Berr Mattei M. et Bennet J. :

Urgences digestives du nouveau-né ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic IV, 33486 A¹⁰, 9-1986, 16P.

176. Sow M. ; Gonsu F.J. ; Michel G. ; Asonganyi ; Malonga E. :

La duplication du tube intestinal (une cause rare d'invagination intestinale aiguë du nourrisson). A propos d'un cas à yaoundé ;
Méd. Afr. Noire, 1991, 38 (5).

177. Sow M. ; Malonga E.E. ; Sosso M. :

Traitement conservateur des lésions spléniques par splénectomie partielle.

J.Chir. ; Paris, 1989 ; 126, n° 12, P. 706-707.

178. Stephenson C.A. ; Seibert J. J. ; Strain J. D. ; Glasier C. M. ; Leithiser R. E. ; Iqbel J. and V. :

Intus susception : clinical and radiographic factors influencing reductibility ;
Pediatr. Radiol ; 1989, 20 : 57-60.

179. Stephenson F. ; Thomas and Bpitzer M. Robert :

Mr. and C.T. apparence of ruptured intracranial Dermoïd Tumors ;
Computerized Radiol. Vol. 11, Nos 5/6, 1987, pp 249-251.

180. Takvorian P.H. ; Cochet P.H. ; Dodat H. et Chappuis J.P. :

L'appendicite du nourrisson et de l'enfant de moins de 3 ans. A propos de 33 observations ;

Lyon Chir. , 83 : 91-93, 1987.

181. Tangara K. :

Contribution à l'étude épidémiologique des pathologies chirurgicales digestives infantiles dans les hopitaux de Kati et Bamako ;

Thèse Méd. Bamako (Mali) , 1983.

182. Tékou H. A. :

Les malformations anorectales. Considérations diagnostiques; cure chirurgicale par la voie sacrococcygienne de Stephens Douglas ; A propos de 38 cas recueillis de Novembre 1980 à Novembre 1982 à la clinique chirurgicale infantile de l'hôpital Aristide Le Dantec. CH. U. Dakar ;

Thèse Méd. Dakar (Sénégal) , 1983, N° 36.

183. Tournier, Lasserre Ch. ; Breda Y. :

Ascaridiose et chirurgie;

Méd. Trop. 1982, 42, 6, 625-635.

184. Traoré B. Y. :

L'Invagination intestinale aiguë chez l'enfant et chez l'adulte à propos de 62 cas à Bamako;

Thèse Méd. Bamako (Mali) , 1990 , n°28.

185. Ugassi M. ; Terrier G. ; Moulies D. ; Longis B. ; Alain J. L. :

L'oedème aigu du scrotum chez l'enfant. A propos d'un cas associé à une fistule anale ;

Rev. de Pédiatrie ; Tome 25, Mars 1989, p.136-138.

186. Ugassi M ; Terrier G ; Pascaud E ; Alain J. L. :

Les atrésies coliques ; A propos de deux observations de type I traité par plastie d'élargissement ;
Chir. Pédiatr. , 1990, 31, 5-8.

187. Valayer J.; Gauthier F. :

Appendicite et Péritonite appendiculaire de l'enfant ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Pédiatr. 4018y¹⁰ , 9-1989, 6p.

188. Valla J. S. ; Limone B. ; Valla V. ; Montupet P. , Daoud N. ; Guindo A. ; Charrier Y. :

Appendicectomie chez l'enfant sous coelioscopie opératoire - A propos de 465 cas ;
J. chir. (Paris) , 126, n° 6-7 ; p. 306 - 312 ; 1991.

189. Vayre P. :

Traumatismes Hépatiques ;
J. Chir. (Paris - France) , 1990, 127, n°10 p. 472-479.

190. Vernay A. ; Carpentier E. ; Gaillat J. ; Hatem J. :

Antibioprophylaxie et appendicectomie : Conséquences pratiques pour une économie de santé. A propos d'une série de 642 cas ;
J. chir. (Paris - France) , 1988, 125, n° 1 , p. 37-41.

191. Versier G. ; Bechomet G. ; Vergos M. :

Les perforations infectieuses de l'iléon terminal. A propos de 42 cas traités en République de Mauritanie ;
Méd. trop. Vol. 50 ; n°4 octobre -Décembre 1990, p.407-412.

192. Wallon P. et Borde J. :

Hernies inguinales de l'enfant ;
Encycl. Méd. Chir. , (Paris-France) , Pédiatrie, 9,1974, 4018 A¹⁰ .

193. Wallon P. et Borde J. :

Omphalocèle et laparoschisis ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Pédiatrie , 9-1974, 4018 A ¹⁰.

194. Weisgerber G. :

Obstructions congénitales du colon et du rectum (à l'exclusion des malformations anorectales) ;
Encycl. Méd. Chir. (Paris -France) ,Pédiatrie, 4017 D ¹⁰, 9-1984, 12p.

195. You Sah Kim M.D. ; Jong - Hwan - Rhu M.D. :

Intus susception in infancy and child hood - Analysis of 385 cases ;
Int. Surg. , 1989 ; 74 : 114-118.

ANNEXES

LES URGENCES CHIRURGICALES ABDOMINALES DE L'ENFANT

FICHE D'ENQUETE N°

DATE DE RECEPTION

HEURE D'ARRIVEE

I Identité du malade

- . Nom Prénoms
- . Age : Sexe Ethnie :
- . Adresse : Quartier : . Rue et angle : - Commune :
- . Profession du Père ou du tuteur . Hors Bamako à préciser
- . - Fonctionnaire de l'Etat
 - . - Commerçant
 - . - Cultivateur
 - . - Militaire
 - . - Autres professions libérales à préciser
- . Profession de la mère
- . Niveau intellectuel du père/tuteur
- Analphabète
 - Niveau Fondamental
 - Niveau Secondaire
 - Niveau Supérieur

II . ANTECEDENTS FAMILIAUX

- 1). Père :** - Antécédents médicaux à préciser + date
- Antécédent chirurgicaux
 - nature
 - date
- 2). Mère** - Antécédents médicaux à préciser avec date
- Antécédents chirurgicaux
 - nature
 - date
 - Antécédents gynéco-obstétricaux
 - . Nombre de gestes
 - . Nombre de décès
 - . Nombre de vivants
 - . Nombre d'avortements
 - . Autres (à préciser)

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

- Médicaux / à préciser
- Chirurgicaux à préciser
 - Nature
 - Date d'intervention
 - Autres : / à préciser

IV. HISTOIRE DE LA MALADIE

Douleur Abdominale ou Cris plaintifs

- début
- siège
- intensité
- irradiation
- mode

Vomissements : - date

- fréquence.

- Arrêt des matières / dates des dernières selles.
- Arrêt de gaz / durée.
- Diarrhée / date, fréquence /j aspect des selles
- Fièvre /
- Anorexie /
- Autres / à préciser

TRAITEMENT RECU : - Médical (prescription) / nature à préciser

- Traditionnel /
- Automédication /
- Traditionnel et médical /

V. EXAMEN PHYSIQUE

- **Inspection** . Etat général bon / mauvais /

. Dyspnée /

. Abdomen volumineux /

. Autres (à préciser)

- **Palpation** : - douleur provoquée sans défense / siège

- défense abdominale sans contracture / (préciser le siège) :

- défense avec contracture /

- masse abdominale / - siège

consistence

forme

- abdomen normal

- **Percussion** : - Tympanisme /

- matité /

- normal /

- **T.R** : - normal /

- douleur /

- imperforation anale /

- sang ou mucus glairo-sanguinolent /

- Tuméfaction /

- **AUTRES** (à préciser)

VI Diagnostic préop

VII Traitement préopératoire

Oui / à préciser : -

-

-

Non / -

VIII . EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Radiographie : / - Nature

Résultats :

Hémogramme / - Leucocytose :

- Hémoglobine
- Test d'Emmel

Histologie : / - Nature :

- Résultats

Bactériologie du pus ou liquide péritonéal /

Résultats :

Parasitologie : - Urines / résultats

- Selles / résultats.

IX TRAITEMENT

1). Delai entre la reception et l'intervention

0-2 Heures

3-12 Heures

13 - 24 Heures

25 - 72 Heures

3 Jours et plus

2). Protocole Opératoire :

3). Réanimation post-opératoire :

X. EVOLUTION

- Décès : / Date Heure

- Complications / - Type

- Traitement

- Guérison sans complication /

- Date de sortie

- Complications post hospitalières / Nature :

RESUME

NOM OUATTARA

PRENOM Drissa BOURAMA

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1991-1992

TITRE DE LA THESE Les Urgences Chirurgicales Abdominales de l'enfant à l'Hôpital Gabriel TOURE de Janvier 1991 à Janvier 1992

VILLE D'ORIGINE Sirkasso

PAYS D'ORIGINE Mali

LIEU DE DEPOT Bibliothèque de l'EN.M.P.

RESUME : Il s'agit d'une étude prospective de 12 mois portant sur 84 cas d'urgences chirurgicales abdominales de l'enfant, en insistant surtout sur :

- La fréquence générale par rapport aux affections chirurgicales de l'enfant
- La fréquence U.C.A.E. les unes par rapport aux autres.
- Le pronostic et les facteurs pronostiques.
- Les recommandations visant à améliorer le pronostic vital.

En somme, il est à noter que les U.C.A.E. occupent une place importante dans la chirurgie de l'enfant (16,8 % des cas). Elles viennent en troisième position après les hernies et les affections traumatolo-orthopédiques.

Les occlusions intestinales et particulièrement l'invagination intestinale aiguë viennent en tête des U.C.A.E. devant les péritonites aiguës, les appendicites aiguës, les urgences traumatiques de l'abdomen. D'autres causes bien que rares ne sont exceptionnelles chez l'enfant : laparoschisis, hernie diaphragmatique postérolatérale, et rupture de kyste ovarien.

Le taux de léthalité et de morbidité post-opératoire restent encore élevés à cause du retard de consultation ou de diagnostique, l'évolution rapide de la symptomatologie clinique dans la plupart des cas et l'insuffisance ou le manque de moyens de prise en charge immédiate et adéquate.

Nos recommandations visent à :

- Sensibiliser la population de la nécessité de conduire les enfants tôt à l'hôpital
- Assurer une bonne connaissance des U.C.A.E. par le personnel sanitaire.
- Améliorer la prise en charge par la mise en place d'une unité de soins intensifs.

MOTS CLES : Urgences - Chirurgie - Abdomen - Enfant - Mali - Résultats - Recommandations.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes Chers Condisciples, devant l'Effigie d'Hippocrate je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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