

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire : 2020-2021

N°...../

THESE

**Les urgences chirurgicales abdominales néonatales : aspects
épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques à l'unité
de chirurgie pédiatrique du CHU hôpital du Mali**

Présentée et soutenue publiquement le 16/10/2021
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

M. Sidi Z KANE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr. Broulaye SAMAKÉ
Membre : Dr. Oumar COULIBALY
Co-directeur : Dr. Souleymane SIDIBÉ
Directeur : Pr. Yacaria COULIBALY

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
3. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
5. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
6. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
8. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
9. Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine Interne
10. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
11. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
12. Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
13. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
14. Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
15. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
16. Mr Issa TRAORE	Radiologie
17. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
18. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
19. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
20. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
21. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
22. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
23. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
25. Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
26. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
27. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
29. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
30. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
34. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
35. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
37. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
39. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
40. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
44. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
46. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
48. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique

50. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
51. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
53. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
54. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
56. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
57. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
60. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophthalmologie (DCD)
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie (DCD)
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie (DCD)
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale (DCD)
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie (DCD)
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique (DCD)
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
7. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et chirurgie cervico-faciale, Chef de D.E.R
9. Mr Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique

- | | |
|------------------------|----------------|
| 14. Mr Drissa KANIKOMO | Neurochirurgie |
| 15. Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------------------|
| 1. Mr Tiéman COULIBALY | Orthopédie Traumatologie |
| 2. Mme Diénéba DOUMBIA | Anesthésie-Réanimation |
| 3. Mr Mohamed KEITA | Anesthésie-Réanimation |
| 4. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE | Anesthésie-Réanimation |
| 5. Mr Nouhoum DIANI | Anesthésie-Réanimation |
| 6. Mr Lamine TRAORE | Ophthalmologie |
| 7. Mr Niani MOUNKORO | Gynécologie /Obstétrique |
| 8. Mr Ibrahima TEGUETE | Gynécologie/ Obstétrique |
| 9. Mr Youssouf TRAORE | Gynécologie /Obstétrique |
| 10. Mr Zanafon OUATTARA | Urologie |
| 11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE | Urologie |
| 12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie |
| 13. Mr Hamady TRAORE | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 14. Mr Boubacar BA | Odontostomatologie |
| 15. Mr Lassana KANTE | Chirurgie Générale |
| 16. Mr. Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| 17. Mr Adama Konoba KOITA | Chirurgie Générale |
| 18. Mr Bréhima COULIBALY | Chirurgie Générale |
| 19. Mr Birama TOGOLA | Chirurgie Générale |
| 20. Mr Soumaïla KEITA | Chirurgie Générale |
| 21. Mr Mamby KEITA | Chirurgie Pédiatrique |
| 22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| 23. Mme Kadiatou SINGARE | ORL |
| 24. Mr Hamidou Baba SACKO | ORL |
| 25. Mr Seydou TOGO | Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire |
| 26. Mr Aladji Seïdou DEMBELE | Anesthésie-Réanimation |
| 27. Mme Fatoumata SYLLA | Ophthalmologie |
| 28. Mr Tioukany THERA | Gynécologie |

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|------------------------------------------|
| 1. Mr Youssouf SOW | Chirurgie Générale |
| 2. Mr Koniba KEITA | Chirurgie Générale |
| 3. Mr Sidiki KEITA | Chirurgie Générale |
| 4. Mr Amadou TRAORE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 5. Mr Bréhima BENGALY | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 6. Mr Madiassa KONATE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 8. Mr Boubacar KAREMBE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 9. Mr Abdoulaye DIARRA | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 10. Mr Idrissa TOUNKARA | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 11. Mr Ibrahima SANKARE | Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire |
| 12. Mr Abdoul Aziz MAIGA | Chirurgie thoracique |
| 13. Mr Ahmed BA | Chirurgie dentaire |
| 14. Mr Seydou GUEYE | Chirurgie Buccale |
| 15. Mr Issa AMADOU | Chirurgie pédiatrique |
| 16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie pédiatrique |
| 17. Mr Boubacary GUINDO | ORL-CCF |
| 18. Mr Siaka SOUMAORO | ORL |
| 19. Mr Youssouf SIDIBE | ORL |
| 20. Mr Fatogoma Issa KONE | ORL |
| 21. Mme Fadima Koréïssy TALL | Anesthésie Réanimation |
| 22. Mr Seydina Alioune BEYE | Anesthésie Réanimation |
| 23. Mr Hammadoun DICKO | Anesthésie Réanimation |

24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Layaes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafu CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|----------------------------------------|
| 1. Mr Ibrahim I. MAIGA | Bactériologie – Virologie |
| 2. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 3. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie Pathologie |
| 4. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie -Mycologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------|----------------------------------|
| 1. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
|-----------------------|----------------------------------|

- | | |
|-----------------------|----------------------------------|
| 2. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 3. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 4. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie - Mycologie |
| 5. Mr Karim TRAORE | Parasitologie-mycologie |

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 1. Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie - Mycologie |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 3. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 4. Mme Aminata MAIGA | Bactériologie Virologie |
| 5. Mme Djeneba Bocar FOFANA | Bactériologie Virologie |
| 6. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |
| 7. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 8. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 9. Mr Bourama COULIBALY | Anatomie pathologique |
| 10. Mr Boubacar Sidiki DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique |
| 11. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 12. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale |
| 13. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 14. Mr Oumar SAMASSEKOU | Génétique/ Génomique |
| 15. Mr Nouhoum SAKO | Hématologie/Oncologie Cancérologie |
| 16. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 17. Mr Saidou BALAM | Immunologie |
| 18. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 20. Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 21. Mr Hama Adoulaye DIALLO | Immunologie |

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |
| 3. Mr Yacouba FOFANA | Hématologie |
| 4. Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie |
| 5. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 6. Mr Ibrahim KEITA | Biologie Moléculaire |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|----------------------------------------|
| 1. Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie – Hépatologie |
| 2. Mr Adama Diaman KEITA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Siaka SIDIBE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 4. Mr Soukalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 5. Mr. Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 6. Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 7. Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| 8. Mr. Moussa T. DIARRA | Gastro-entérologie – Hépatologie |
| 9. Mr Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| 10. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 11. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 12. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-Phtisiologie Chef de DER |
| 13. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 14. Mme Fatoumata DICKO | |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------|------------------|
| 1. Mr Abdel Kader TRAORE | Médecine Interne |
| 2. Mme KAYA Assétou SOUCKO | Médecine Interne |
| 3. Mr Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |

5. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
6. Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
7. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
8. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
9. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
10. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
11. Mr Bah KEITA	Pneumologie-Phtisiologie
12. Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
13. Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
14. Mr Adama Agouissa DICKO	Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
4. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
5. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr Seydou SY	Néphrologie
24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mr Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
38. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
40. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
41. Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
42. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
43. Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie

49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Sirtio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Ethique en santé

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
-----------------------------	-----------------------

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Chieck Abou COULIBALY	Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
7. Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé communautaire
4. Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
6. Mr Yéya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
7. Mr Bassirou DIARRA	Recherche Opérationnelle
8. Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
9. Mr Bakary DIARRA	Santé publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. Mr Amsalah NIANG	Odonto Préventive et Sociale

Les urgences chirurgicales abdominales néonatales : aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique à l'unité de chirurgie pédiatrique du CHU hôpital du Mali

3. Mr Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. Mr Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
8. Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
9. Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
10. Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. Mr Alassane PEROU	Radiologie
12. Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
14. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
15. Mr Issa COULIBALY	Gestion
16. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumologie-Phtisiologie
20. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
26. Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
29. Mr Baba Diallo	Epidémiologie
30. Mr Mamadou WELE	Biochimie
31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33. Mr Kassoum KAYENTA	Méthodologie de la recherche
34. Mr Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

Dédicaces

À **ALLAH**, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, Seigneur des cieux et de la terre, merci de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de réaliser ce travail. Puisse votre lumière guide mes pas. AMEN !

À **Mon Père : Zoumana Kané**, Ton amour, ta rigueur, ton souci principal qui est la réussite de tes enfants, ton soutien et surtout ta préoccupation pour une éducation exemplaire, c'est tout cela qui a conduit à ce travail. Que Dieu te donne longue vie et une bonne santé.

À **ma Mère : Mariam Kané**, chère maman, j'ai rarement rencontré une mère aussi généreuse que toi. Cette thèse est le fruit des immenses sacrifices que tu as consentis pour tes enfants et toute ta famille. Que Dieu t'honore éternellement et te préserve encore longtemps à nos côtés, puisse ta lumière illuminer longtemps nos pensées. Amen !

À **mes frères et sœurs : Assitan, Yaya, Zoumana, Cheicknè Hamala**. Nos parents se sont sacrifiés pour que nous ayons une bonne éducation et un avenir meilleur. Il est temps pour nous d'essayer de leur rendre les fruits de tant d'efforts. Ce travail doit être un exemple pour vous, et je vous incite à faire mieux que moi ; il suffit seulement d'un peu de volonté et d'amour pour le travail bien fait. Sachez que je vous porte merveilleusement dans mon cœur. Que Dieu fasse de nous des enfants reconnaissants et courageux.

À mes tontons **Bakoroba Kané, Boubou Kané et Famakan Kané**. Hommes vertueux, généreux, jovial et admirable. Vous avez cultivé en moi le courage, le respect et le sens du travail bien fait. Ce travail est le fruit de vos efforts. A vous ma reconnaissance et mon attachement.

À **ma fiancée : Aminata Kané**, ton amour, ta compréhension, ton soutien et surtout tes encouragements, n'ont jamais fait défaut durant la réalisation de ce travail. Fidèle compagnon, ce travail est le tien. Il n'y aura jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma reconnaissance et amour pour toi. Que Dieu nous donne une longue vie couronnée de paix, succès et d'amour.

À **mes Tantes** : Mesdames, vous avez supporté tous mes caprices, vous avez été un support solide pour moi. Votre amour, vos encouragements, vos conseils n'ont jamais fait défaut. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

À tous mes Oncles particulièrement **Badia Kané** ce jour est le vôtre, c'est votre gloire et votre bonheur. Grâce à Dieu et à votre impulsion ce jour est arrivé. Que Dieu vous donne longue vie à mes côtés.

À mes grands-pères (in memorium), Feu **Zoumana Kané**, et feu **Lassina Kané**. J'aurais voulu que vous assistiez tous à ce jour mémorable mais Allah vous a rappelés plus tôt auprès de lui. Puisse Dieu vous accueillir tous dans son paradis éternel. Amen !

Remerciements

À mes amies, particulièrement, **Oumou Sanogo, Salimatou Dembélé, mohamed Dramé, Malick Kané, Kadidia Touré**. Je me contenterai de vous rappeler que « l'amitié est ce qui reste entre deux humains lorsque tout a disparu : fortune et jeunesse. Elle est plus forte que les liens de parenté, souvent elle les consolide ».

À mes Maîtres : **Dr Sidibé Souleymane, Dr Kané Bourama, Dr Sangaré Aboubacar, Dr Korotoumou Wellé Diallo**. Ce travail est le fruit de votre encadrement.

À mes collègues internes du service : **Youssouf Dembélé, Modibo Coulibaly, Amidou Traoré, Adama Noni, Djidi Samaké, Kadidia Touré, diallo**. Courage ! Que Dieu nous assiste dans notre nouvelle vie qui commence.

A tout le personnel des services de pédiatrie et de la neurochirurgie de l'hôpital du Mali.

À Docteur : **Kané Famakan**, Pour les bonnes directives.

À toute la famille Dramé de kenenkoun, particulièrement à Abou Dramé et Assitan Kané. Merci pour l'hospitalité, Trouvez ici toute ma reconnaissance.

À tous ceux que je n'ai pas pu citer, Pardonnez pour cette omission assurément involontaire.

À vous tous je dis merci.

Hommage aux membres du jury

À notre maître et président du jury

Professeur Broulaye Samaké :

- ✧ Professeur titulaire en anesthésie réanimation ;
- ✧ Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré ;
- ✧ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgences du Mali (SARMU Mali) ;
- ✧ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de l'Afrique Noire Francophone (SARANF) ;
- ✧ Membre de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR).

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous faites pour nous en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations. Nous avons été impressionnés par votre personnalité méthodique, vos qualités d'homme de sciences éclairé, de praticien infatigable et de formateur dévoué. Votre entière disponibilité, votre simplicité alliée à votre modestie et vos valeurs morales font de vous un maître exemplaire et une source d'inspiration pour nous. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profond respect. Que la grâce de Dieu vous soit accordée en abondance.

À notre maître et membre du jury

Professeur Oumar Coulibaly :

- ✧ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- ✧ Spécialiste en néonatalogie ;
- ✧ Spécialiste en endocrinologie pédiatrique et diabète ;
- ✧ Spécialiste en nutrition pédiatrique ;
- ✧ Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED) ;
- ✧ Membre de l'Association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF) ;
- ✧ Enseignant chercheur ;
- ✧ Maître de recherche.

Cher maître,

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances. Vous nous avez accueillis avec cordialité, respect et spontanéité. Vos conseils et vos critiques nous ont considérablement aidés dans la réalisation de ce travail. Permettez-nous ici de vous exprimer nos considérations les plus distinguées.

À notre maître et codirecteur de thèse

Docteur Souleymane Sidibé

- ✧ Spécialiste en chirurgie pédiatrique ;
- ✧ Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;
- ✧ Chef de l'unité de chirurgie pédiatrique de l'hôpital du Mali.

Cher Maître,

Vous nous avez impressionnés au cours de notre stage par votre qualité humaine et votre amour pour le travail bien fait. Chère Maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre gentillesse, votre disponibilité et votre rigueur scientifique font de vous un maître exemplaire. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre admiration et soyez assuré de notre profonde gratitude. Nous prions le TOUT PUISSANT afin qu'il vous guide et vous protège chaque jour de votre vie.

À notre maître et directeur de thèse

Professeur Yacaria Coulibaly

- ✧ Professeur titulaire en chirurgie pédiatrique à la FMOS ;
- ✧ Diplômé en nutrition pédiatrique ;
- ✧ Membre de la Société de chirurgie Pédiatrique du Mali ;
- ✧ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- ✧ Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED) ;
- ✧ Chevalier de l'ordre de mérite en santé.

Cher maître,

Compter parmi vos élèves fut un grand honneur pour nous. Fin pédagogue, vos grandes qualités humaines, scientifiques, la clarté de vos enseignements, votre amour du travail bien fait et votre simplicité font de vous un maître incontesté et aimé. Vous êtes comparable au grand arbre sur lequel séjournent de nombreux oiseaux. Nous ne vous remercierons jamais assez de nous avoir acceptés dans votre service et de nous avoir permis de puiser dans l'interminable source de savoir qu'est votre personne. Que Dieu vous préserve encore longtemps ! Amen !

Abréviations

AMS	: Artère Mésentérique Supérieure
ATCD	: Antécédent
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CPN	: Consultation Périnatale
CSCOM	: Centre de Santé Communautaire
CSREF	: Centre de Santé de Référence
D₁	: 1 ^{er} duodénum
D₂	: 2 ^{ème} duodénum
D₃	: 3 ^{ème} duodénum
D₄	: 4 ^{ème} duodénum
GT	: Gabriel Touré
HDM	: hôpital du Mali
HTA	: Hypertension Artérielle
MAR	: Malformation Ano-Rectale
PEC	: Prise En Charge
VMS	: Veine Mésentérique Supérieure
CIV	: communication inter-ventriculaire
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.
°	: Degré
%	: Pourcentage
H	: Heure
J	: Jour
G	: Gramme
KG	: Kilogramme
CM	: Centimètre
SA	: Semaine d'aménorrhée
N-né	: Nouveau-né
TR	: Toucher rectal
DCD	: Décédé
RRAI	: Reflexe recto-anal
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
DER	: Département d'enseignement et de recherche
CCF	: Chirurgie cervico-faciale
SARMU	: Société d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence
SARANF	: Société d'anesthésie-réanimation de l'Afrique Noire Francophone
SFAR	: Société Française d'anesthésie-réanimation
AMAPED	: Association Malienne de pédiatrie
APANF	: Association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone
ECUN	: Entérocolite ulcéro-nécrotique
ASP	: Abdomen sans préparation
FGFR	: Fibroblast growth factor receptor
CRP	: Protéine-c-réactive
INFSS	: Institut nationale de formation en science de la santé
PMA	: Procréation médicalement assistée
COVID-19	: Maladie à coronavirus 2019

CPN	: Consultation prénatale
HTA	: Hypertension artérielle
NB	: Nota bene
ATCD	: Antécédent
P	: Probabilité
AI	: Allié
Coll	: collaborateur
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
RDV	: Rendez-vous
EDS	: Enquête démographique et de santé
Mme	: Madame
Mr	: Monsieur
Pr	: professeur
Dr	: Docteur

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : a) Atrésie membraneuse ou diaphragme. b) Atrésie cordonale. c) Atrésie complète. d) Sténose simple. e) Diaphragme incomplet. f) Pancréas annulaire	18
Figure 2 : Le bourgeon pancréatique ventral peut présenter deux lobes. Si ceux-ci migrent autour de duodénum, dans des directions opposées, pour fusionner avec le bourgeon pancréatique dorsal, il se constitue un pancréas annulaire.	18
Figure 3 : Aspect en double bulle sur une radiographie thoraco-abdominale sans préparation	20
Figure 4 : Duodéno-duodénostomie latéro-latérale	23
Figure 5 : Les rotations intestinales normales.	25
Figure 6 : Non rotation de l'intestin primitif ou mésentère commun complet, le côlon est ainsi situé à gauche.	26
Figure 7 : Rotation inverse de l'intestin primitif ou mésentère commun incomplet.	27
Figure 8 : Rotations mixtes de l'intestin primitif ou mal-rotations.....	27
Figure 9 : Position intestinale en mésentère commun complet 1) Bride de Ladd.	27
Figure 10 : A) Position anormale du cœcum et du grêle proximal entraînant le raccourcissement de la racine de mésentère qui expose au risque de volvulus, B) Volvulus constitué.....	28
Figure 11 : classification de Martin et Zerella	33
Figure 12 : Lavement opaque : côlon de petit calibre avec atrésie du grêle	36
Figure 13 : Principales MAR en coupe sagittale.....	39
Figure 14 : Dissection du recto-sigmoïde avec ligature des artères sigmoïdiennes. Pointillés limitant la zone de résection par voie abdominale sur une forme recto-sigmoïdienne classique. 1) Tronc des artères sigmoïdiennes. 2) Pointillés de bas indiquant la zone de section pour le Duhamel ou d'éversion pour le Swenson.	48
Figure 15 : Technique de Soave par voie abdominale.	48
Figure 16 : Technique de Soave par voie trans-anale.....	48
Figure 17 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.	64

Liste des iconographies

Icono 1 : Nouveau-né présentant un laparoschisis type 1 de Lefort admis à un jour de vie dans le service de néonatalogie de l'hôpital du Mali.	90
Icono 2 : image per opératoire du même nouveau-né.....	90
Icono 3 : Nouveau-né présentant une omphalocèle type 1A d'ITKEN admis à un jour de vie dans le service de néonatalogie de l'hôpital du Mali, photographie à J10 sous tannage selon la méthode de Crob.....	91
Icono 4 : même nouveau-né à un mois de traitement.	91
Icono 5 : même nouveau-né à 3 mois de traitement	92
Icono 6 : Nouveau-né présentant une malformation anorectale avec fistule vulvaire admis à 21 jours de vie dans le service de néonatalogie de l'hôpital du Mali.....	92

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon l'âge d'admission.	64
Tableau II : répartition des nouveau-nés selon l'année de consultation.	65
Tableau III : répartition des nouveau-nés selon provenance régionale du Mali.....	65
Tableau IV : répartition des nouveau-nés selon la structure d'évacuation.	65
Tableau V : répartition des nouveau-nés selon le moyen d'admission.....	66
Tableau VI : répartition des nouveau-nés selon le motif de consultation.	66
Tableau VII : répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.	66
Tableau VIII : répartition des nouveau-nés selon la gestité.	67
Tableau IX : répartition des nouveau-nés selon la parité des mères.	67
Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon le suivi de la grossesse.	67
Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon la faisabilité et le résultat de l'échographie anténatale.	67
Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon le lieu d'accouchement.....	68
Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement.....	68
Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la notion de consanguinité.	68
Tableau XV : répartition des nouveau-nés selon la profession du père.....	68
Tableau XVI : répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction du père.	69
Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon l'âge de la mère.	69
Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la profession de la mère.	69
Tableau XIX : répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère.	69

<u>Tableau XX</u> : répartition des nouveau-nés selon les ATCD de la mère.....	70
<u>Tableau XXI</u> : répartition des nouveau-nés selon le poids à l'admission.	70
<u>Tableau XXII</u> : Répartition des cas selon les pathologies rencontrées.	70
<u>Tableau XXIII</u> : répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.	71
<u>Tableau XXIV</u> : Répartition des cas selon la nature du traitement.....	71
<u>Tableau XXV</u> : Répartition des nouveau-nés selon le devenir.....	71
<u>Tableau XXVI</u> : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation.....	71
<u>Tableau XXVII</u> : Répartition des cas selon la cause du décès.	72
<u>Tableau XXVIII</u> : Répartition des cas selon le devenir des nouveau-nés par affection rencontrée.....	72
<u>Tableau XXIX</u> : Devenir des patients selon le poids de naissance.	72
<u>Tableau XXX</u> : Devenir des patients selon le traitement.	73
<u>Tableau XXXI</u> : Devenir des patients selon le délai entre admission et traitement.....	73
<u>Tableau XXXII</u> : répartition des cas selon la cause du décès par pathologies rencontrées. ...	73
<u>Tableau XXXIII</u> : répartition de la moyenne d'âge par auteur africain.....	74
<u>Tableau XXXIV</u> : répartition du sexe par auteur africain.....	75
<u>Tableau XXXV</u> : répartition des MAR par auteur africain.	77
<u>Tableau XXXVI</u> : laparoschisis par auteur africain.	78
<u>Tableau XXXVII</u> : atrésie duodénale par auteur africain.	79
<u>Tableau XXXIV</u> : devenir des nouveau-nés par auteur africain.....	81

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	3
III. GÉNÉRALITÉS.....	4
A. Rappel embryologique	4
B. Étude clinique.....	6
1. Occlusions néonatales	6
2. L'omphalocèle et laparoscchisis.....	49
IV. METHODOLOGIE.....	59
1. Cadre et lieu de l'étude	59
2. Type et durée d'étude.....	61
3. Population de l'étude	61
4. Échantillonnage	61
5. Patients et méthodes	61
6. Définitions opérationnelles	62
7. Considérations éthiques.....	63
V. RÉSULTATS.....	64
1. Résultats descriptifs	64
1.1. Données sociodémographiques.....	64
1.2. Données cliniques	66
2. Résultats analytiques :	72
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	74
1. Données sociodémographiques.....	74
2. Données cliniques.	75
3. Pathologies rencontrées	77
4. Le traitement	80
5. Évolution.....	80
VII. CONCLUSION	82
VIII. RECOMMANDATIONS.....	83
IX. BIBLIOGRAPHIE	84
X. ANNEXES	90
Iconographie.....	90
Fiche d'enquête	93
Fiche signalétique	96
Serment d'Hippocrate	97

I. INTRODUCTION

Les urgences chirurgicales abdominales néonatales regroupent les affections acquises ou congénitales du tube digestif du nouveau-né, qui se manifestent de la naissance à la fin du premier mois de la vie (0 à 28 jours) et qui nécessitent un traitement chirurgical urgent. Ce sont des anomalies des structures ou des fonctions. Elles constituent la plus fréquente des urgences chirurgicales du nouveau-né [1,2].

Certaines urgences sont évidentes dès la naissance rendant ainsi le diagnostic aisé. Cependant, d'autres sont de révélation plus tardive rendant la démarche diagnostique nécessitant d'une mise en condition et des bilans plus approfondis. Le diagnostic anténatal a totalement modifié les conduites à tenir face à une malformation congénitale, chirurgicalement curable ou non [2].

Dans les pays développés, le diagnostic anténatal et la prise en charge précoce de ces malformations ont nettement amélioré le pronostic [3]. Dans nos pays, la mortalité reste toujours élevée à cause du retard diagnostique, la méconnaissance de ces affections, et le faible niveau socio-économique de nos populations [4].

- Dans le monde : en 2008, Selon le registre des malformations congénitales en France, les malformations congénitales concernent 3% des naissances vivantes et 20 % des mort-nés. Elles sont responsables de 20 à 30% des causes de mortalité infantile dans les pays de la communauté européenne [5,6].
- En Afrique Noire, parmi les rares enquêtes disponibles, celle réalisée de 1992 à 2001 dans le service de chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de DONKA en République de Guinée a montré que les urgences chirurgicales néonatales représentent 4,22% des urgences chirurgicales en général. En 10 ans ils ont enregistré 37,39% des cas intéressant la paroi abdominale, et 27,48% concernant le tube digestif [7]. Une autre étude menée de 1999 à 2006 dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU ARISTIDE LE DANTEC de Dakar rapporte que la pathologie la plus fréquente était les malformations ano-rectales (34%) [8]. Le principal motif de consultation retenu au cours d'une étude réalisée en Madagascar de 2008 à 2009 relève une prédominance des urgences digestives chiffrées à 39% [5]. Du 1er Janvier au 31 Décembre 2016, 3766 patients ont été hospitalisés au service de néonatalogie

du Département de Pédiatrie du CHU GT de Bamako parmi lesquels, 114 cas de pathologies chirurgicales ont été enregistrés soit 3% des hospitalisations [9]. Une étude réalisée au Mali en 2003 par Barry A sur les urgences chirurgicales digestives néonatales au CHU-GT, a retrouvé un taux de létalité de 50% [2].

Au Mali, le manque cruel de personnel qualifié, d'équipement ou souvent de leur inaccessibilité, le retard à la consultation et de diagnostic seraient la cause d'une mortalité de plus en plus pesante. Des travaux portant sur des différentes formes de pathologies chirurgicales ont été effectués mais des études portant sur les urgences chirurgicales abdominales du nouveau-né sont rares.

Le but principal de ce travail est d'étudier les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic des urgences chirurgicales abdominales néonatales dans l'unité de chirurgie pédiatrique de l'hôpital du mali.

II. OBJECTIFS

1 . Objectif général

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des urgences chirurgicales abdominales néonatales.

2 . Objectifs spécifiques

- ✧ Déterminer la fréquence des pathologies chirurgicales digestives néonatales ;
- ✧ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des nouveau-nés ;
- ✧ Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques ;
- ✧ Déterminer le pronostic des patients.

III. GÉNÉRALITÉS

Les pathologies chirurgicales digestives néonatales sont des affections le plus souvent congénitales et constituent de ce fait un sous-ensemble des malformations congénitales [10,11,12]. Certaines d'entre elles comme l'atrésie de l'œsophage et l'imperforation anale sont de diagnostic facile et sont décelées ou soupçonnées lors de l'examen clinique minutieux du nouveau-né en salle d'accouchement s'il a lieu. D'autres de révélation plus tardive (occlusion intestinale) se manifestent par des signes cliniques et radiographiques le plus souvent caractéristiques.

Les progrès de la technologie médicale permettent de nos jours de déceler ou soupçonner ces pathologies en anténatal permettant ainsi de programmer et d'assurer une prise en charge adéquate à la naissance [8,13,6].

Tous les segments du tube digestif peuvent être concernés par ces pathologies à des degrés divers, l'estomac étant le moins touché [8,6].

Toute méconnaissance ou erreur de diagnostic de ces pathologies chirurgicales peut compromettre dangereusement la vie du nouveau-né si fragile.

La connaissance, la détection précoce et la prise en charge adéquate de ces pathologies du nouveau-né sont impératives si l'on veut diminuer la mortalité néonatale et donner une chance de survie à ces enfants.

A. Rappel embryologique [14]

L'organogénèse du système digestif débute lors de la 4ème semaine et se termine au cours de la 12ème semaine. Il est intéressant de souligner que lors de la 6ème semaine, l'endoderme prolifère et remplit complètement le tube digestif primitif, ce n'est que lors de la 9ème semaine que l'endoderme subit l'apoptose nécessaire à la canalisation du tube digestif. L'intestin est divisé en trois régions : Un intestin antérieur, aveugle de côté crânial, un intestin postérieur, aveugle de côté caudal, et un intestin moyen en communication avec le sac vitellin par le canal vitellin. La vascularisation de l'intestin s'effectue par la consolidation et la réduction des branches ventrales de l'aorte dorsale qui s'anastomosent avec les plexus vasculaires destinés, à l'origine, à fournir le sang au sac vitellin. Environ cinq

branches de ces artères vitellines se distribuent à la portion thoracique de l'intestin antérieur, et trois autres qui

Sont : Le tronc coélique ainsi que les artères mésentériques supérieure et inférieure se destinent à la portion abdominale. Par convention, les limites entre les parties antérieure, moyenne et postérieure du tube digestif ont été fixées par les territoires respectifs de ces trois artères.

Au cours de la 5^{ème} semaine, la portion abdominale de l'intestin Antérieur est déjà divisée en œsophage, estomac et partie proximale du duodénum. À l'origine, l'estomac est fusiforme mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petite et grande courbures. En même temps, les diverticules hépatiques, cystiques et pancréatiques dorsal et ventral apparaissent au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas. En outre, la rate se forme par condensation du mésenchyme dans le mésogastre dorsal.

Au cours des 6^{ème} et 7^{ème} semaines, l'estomac tourne autour de deux axes, longitudinal et dorso-ventral, de telle manière que la grande courbure s'oriente vers la gauche et légèrement en direction caudale. Cette rotation pousse le foie vers la droite de la cavité abdominale tout en amenant, en même temps, le duodénum et le pancréas au contact de la paroi postérieure où ils seront fixés. Ceci a pour conséquence de transformer, à la fin de la rotation, l'espace dorsal de l'estomac et du mésogastre dorsal en un diverticule appelé bourse épiploïque ou petite cavité péritonéale. La poche du mésogastre dorsal, qui représente la limite latérale gauche de cette petite cavité, va subir une expansion considérable pour donner naissance à une sorte de rideau, le grand épiploon, qui s'étend au-devant des viscères de l'étage inférieur de l'abdomen.

L'intestin moyen se différencie en duodénum distal, jéjunum, iléon, cœcum, côlon ascendant et deux tiers proximaux du côlon transverse. Le futur iléon s'allonge plus rapidement que la cavité péritonéale, de sorte que, au cours de la 5^{ème} semaine, l'intestin moyen prend l'aspect d'un pli en épingle à cheveux, antéropostérieur, ce qui correspond ainsi à l'anse intestinale primitive qui fait hernie à travers l'ombilic durant la 6^{ème} semaine. Pendant qu'elle fait hernie, cette anse intestinale tourne de 90° sur son axe longitudinal (constitué de l'artère

mésentérique supérieure et de canal vitellin) dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre. Lorsque ce phénomène est observé en vue ventrale de telle sorte que le futur iléon se trouve à gauche et le futur côlon, à droite. Pendant que se différencient le cœcum et l'appendice, le jéjunum et l'iléon continuent de s'allonger. De la 10^{ème} à la 12^{ème} semaine, l'anse intestinale se retire de la cavité abdominale et elle subit une rotation supplémentaire de 180°, toujours dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, pour donner la configuration définitive à l'intestin grêle et au côlon.

L'intestin postérieur est à l'origine du tiers distal du côlon transverse, du côlon descendant, du côlon sigmoïde et du rectum. Juste au-dessus de la membrane cloacale, le tube intestinal primitif forme une expansion appelé cloaque. De la 4^{ème} à la 6^{ème} semaine, un septum uro-rectal, coronal, divise le cloaque en un sinus urogénital primitif antérieur, à l'origine des structures uro-génitales, et le rectum postérieur. Le tiers distal du canal ano-rectal se constitue à partir d'une invagination ectoblastique; la dépression anale.

B. Étude clinique

1. Occlusions néonatales

1.1. Définition

Les occlusions intestinales néonatales regroupent un ensemble très varié d'affections qui sont la conséquence de lésion anatomique ou de désordre fonctionnel des intestins chez le nouveau-né. Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être évoqué en prénatal par l'examen échographique fœtal du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre, soit en post natal précoce révélé par un syndrome occlusif néonatal marqué soit par des rejets, vomissements bilieux, un ballonnement abdominal ou encore par une absence de selles (méconium). Il est important de souligner que tous rejets bilieux chez un nouveau-né fait suspecter à priori une pathologie chirurgicale digestive [15,8,13,6].

1.2. Épidémiologie

Le taux de prévalence des occlusions intestinales néonatales varie en fonction des segments du tube digestif, avec une moyenne générale de 3 cas sur 10.000 naissances vivantes. Par exemple : en France, le registre des malformations congénitales de la région « Centre Est » montre une prévalence de 2,25 cas pour 10.000 naissances vivantes, avec la répartition

suivante : atrésie duodénale = 50% ; atrésie du grêle = 36% ; atrésie colique = 7% ; atrésie multiple =5% ; duplication intestinale =3% [8,6].

1.3. Classification [13,6,16,17]

On classe les occlusions intestinales selon leur siège sur le tube digestif et selon leur physiopathologie :

➤ **Classification selon leur siège**, on distingue :

- les occlusions hautes : ce sont celles situées sur le duodénum et le grêle ;
- les occlusions basses : celles situées sur le côlon, le rectum et l'orifice anal.

➤ **Classification selon leur physiopathologie** :

Les occlusions intestinales peuvent être organiques ou fonctionnelles ; intrinsèques ou extrinsèques :

- **Les occlusions organiques intrinsèques** : il s'agit surtout des atrésies et sténoses digestives, des duplications digestives et des malformations ano-rectales (imperforation anale).
- **Les occlusions organiques extrinsèques** : leur mécanisme se fait surtout par strangulation. Il s'agit des invaginations intestinales, les volvulus par mal rotation.
- **Les occlusions fonctionnelles ou iléus paralytiques** : leur mécanisme se fait par arrêt du péristaltisme intestinal. Elles sont soit intrinsèques par défaut d'innervation des anses intestinales (maladie de hirschsprung) ; soit extrinsèques dues à l'action directe des toxines sur l'innervation mésentérique (entérocolite ulcéro-nécrosante).

1.4. Physiopathologie [18,19,20,21]

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

➤ **Les perturbations locales** :

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

↳ **L'hyper péristaltisme :**

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

↳ **La distension de l'intestin :**

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

↳ **Les troubles de la microcirculation :**

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse. C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, d'une part, la diminution progressive de la pression partielle en oxygène de la paroi intestinale d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale, et d'autre part, l'insuffisance d'apport en oxygène qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire même une perforation. Cet intestin ainsi altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardio-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale. En fait, on constate, par microscopie optique et électronique, très tôt à 60 minutes d'ischémie, des modifications architecturales de la muqueuse intestinale (sur le plan des microvillosités), et structurales (perte de microvésicules voire de cellules entières).

➤ **Les perturbations générales :**

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

- **Les déséquilibres hydro-électrolytiques :** La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, ceci se voit dès la 3^{ème}, 5ème minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption-excrétion de l'épithélium intestinal. Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes pertes de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale. La distension de l'intestin entraîne une augmentation de la pression intra-abdominale avec diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que de débit cardiaque. Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un 3ème secteur liquidien constitué aux dépens de la masse liquidienne circulante. Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.
- **Les troubles acido-basiques :** Les troubles acido-basiques varient selon le niveau de l'occlusion, la perte d'ions H^+ et Cl^- est importante dans une occlusion haute, et entraîne une alcalose hypochlorémique, alors que dans une occlusion basse, la perte des bicarbonates provoque une acidose métabolique.

1.5. Circonstances Diagnostic [22,23]

➤ **Diagnostic anténatale :**

Le diagnostic d'occlusion intestinale peut être évoqué, dans certains cas, dès l'échographie morphologique réalisée à 22 semaines d'aménorrhée, parfois plus tard, et ceci en objectivant : hydramnios, dilatation intestinale, intestin hyper-échogène, aspect d'uro-lithiase, ascite foétale. L'échographie prénatale est particulièrement performante pour le diagnostic des atrésies intestinales, beaucoup moins pour celui de mucoviscidose (grêle hyper-échogène), et quasiment sans intérêt en cas d'occlusion fonctionnelle basse. La

recherche des malformations associées, et selon les cas ; l'étude du caryotype fœtal, le dosage des enzymes digestives dans le liquide amniotique, la recherche de mutations géniques chez les parents ou le fœtus (mucoviscidose), font partie de l'enquête diagnostique. L'intérêt de diagnostiquer l'occlusion intestinale en prénatal est d'organiser la naissance dans une maternité niveau III pour optimiser la prise en charge néonatale et raccourcir le délai préopératoire.

➤ **Diagnostic post natal :**

Le syndrome occlusif se limite chez le nouveau-né à deux symptômes de valeur diagnostique capitale : les vomissements et l'émission d'un méconium anormal. L'examen clinique doit surtout rechercher des signes de gravité tels que : la fièvre, la défense abdominale et l'altération de l'état général. La radiographie de l'abdomen sans préparation permet de visualiser, en cas d'occlusion intestinale, des niveaux hydro-aériques et de préciser leur siège.

1.6. Signes cliniques et para-cliniques [19,22,24]

❖ **Signes cliniques**

➤ **Les signes fonctionnels :**

Les vomissements : Les vomissements sont le seul symptôme constant, et peuvent être soit précoces dans les occlusions hautes, soit plus tardifs dans les occlusions basses. Ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux lorsque l'obstacle est sous vatrien, voire même méconiaux ou fécaloïdes en cas d'occlusion basse avancée. Ces vomissements peuvent entraîner, par leur répétition et/ou leur abondance, deux types de complications :

- La déshydratation aiguë
- La pneumopathie d'inhalation.

Les troubles de l'élimination de méconium : Le méconium est normalement évacué au cours des premières quarante-huit heures, il est abondant, vert noirâtre et de consistance poisseuse. Donc, tout retard ou absence d'évacuation méconiale, ainsi que l'élimination d'un méconium anormal

(Sec, verdâtre, peu abondant ou blanchâtre sans pigments biliaires) doit nous alerter. La constatation de l'un ou de ces deux signes suffit pour poser le diagnostic d'occlusion néonatale et exiger le transfert dans un milieu chirurgical spécialisé où des examens

complémentaires vont permettre d'affirmer l'occlusion, habituellement d'en apprécier le niveau, parfois d'en soupçonner la cause et surtout de préciser l'indication opératoire.

➤ **Les signes généraux :**

La recherche de signes généraux permet d'apprécier le retentissement de l'occlusion sur l'état général du nouveau-né surtout sur l'état d'hydratation, la température, le temps de recoloration et la tension artérielle. Ces signes sont très marqués chez un nouveau-né en état de choc occlusif présentant ainsi :

- Un faciès altéré, pâle, avec des sueurs froides,
- Une déshydratation extracellulaire (tachycardie, hypotension, oligurie, pli cutané et surtout une perte excessive du poids),
- Température : hypothermie progressive ou hyperthermie
- Marbrures cutanées, dyspnée, cyanose et refroidissement des extrémités, pincement de la pression artérielle...

➤ **Les signes physiques :**

L'examen abdominal : Doit rechercher l'existence ou non d'une distension abdominale qui se constitue d'autant plus volontiers que l'obstacle est bas situé. Ainsi, l'examen de l'abdomen oriente le diagnostic et permet de distinguer une occlusion à ventre plat, signant un obstacle haut situé au niveau du duodénum, d'une occlusion à ventre distendu signant un obstacle digestif bas situé au niveau du grêle ou du côlon. Mais il faut aussi apprécier l'état de la peau : un aspect rouge, luisant et un œdème péri-ombilical évoque une inflammation péritonéale. Après l'inspection, la palpation abdominale douce recherche l'existence d'éventuels signes de souffrance intestinale tels que : une douleur ou un empâtement localisé, une défense abdominale voire une contracture.

L'examen des orifices herniaires : Une hernie inguinale peut s'étrangler pendant la période néonatale et détourner le diagnostic ainsi vers une occlusion.

L'examen du périnée : Il est systématique chez tout nouveau-né afin d'éliminer une malformation ano-rectale.

L'épreuve à la sonde : Le toucher rectal est remplacé chez le nouveau-né par l'épreuve à la sonde, et elle doit être systématique devant tout syndrome occlusif chez le nouveau-né.

Ainsi, le passage d'une sonde rectale molle vaselinée permet de s'assurer de la perméabilité rectale, et d'évacuer ou non le méconium. L'épreuve est dite positive lorsqu'elle ramène du méconium et du gaz et lève l'obstacle, et elle est dite négative lorsqu'elle ne ramène rien ou ramène des traces de méconium grisâtres. L'examen clinique doit toujours être complété par un bilan radiologique.

❖ **Signes para-clinique :**

➤ **L'imagerie [22,23,25,26] :**

L'exploration par l'imagerie de cette pathologie néonatale est orientée par le contexte périnatal et la symptomatologie clinique. Elle est fondée sur la triade : cliché simple de l'abdomen sans préparation, opacification digestive et échographie couplé au doppler.

↳ **Les clichés thoraco-abdominaux sans préparation (ASP) :**

Ils seront effectués chez un nouveau-né aspiré, réchauffé, en bonnes conditions d'asepsie, sans le déplacer. On prendra d'abord, deux clichés de face en position couché et debout (le nouveau-né étant maintenu sous les bras), et on complétera éventuellement par des incidences particulières (Deux clichés de face et de profil tête en bas, et deux autres de rayon horizontal, l'un en décubitus latéral droit et l'autre en décubitus latéral gauche). L'interprétation des images digestives doit être faite en sachant que l'abdomen du nouveau-né ne contient pas d'air au moment du premier cri, puis l'air passe dans l'estomac atteint le grêle à 1 heure de vie, le cœcum 5 heures plus tard puis le sigmoïde vers la 11ème heure, et enfin le rectum entre la 12ème et la 24ème heure de vie . Le siège de l'air varie également en fonction de la position du nouveau-né, c'est ainsi qu'en décubitus ventral ou latéral droit, l'antré est en bas et l'air occupe la grosse tubérosité. La radiographie thoraco-abdominale et d'abdomen sans préparation reste l'examen de premier choix dans les occlusions néonatale car sa spécificité est élevée pour cette pathologie en permettant d'affirmer le diagnostic positif, de préciser le siège, et d'orienter le diagnostic étiologique. Pour affirmer l'occlusion il faut chercher :

- **Le signe fondamental qui est l'existence des images hydro-aériques dans les anses dilatées sur des clichés en position debout, ces images sont représentées par des niveaux liquidiens horizontaux surmontés d'une bulle ou d'un arceau d'air ;**
- **La dilatation du ou des segments intestinaux ;**

- **Un arrêt dans la progression des gaz intestinaux.**

Pour préciser le siège de l'occlusion il faut apprécier le nombre, l'aspect et le siège de ces niveaux hydro-aériques, ce qui permet ainsi de différencier entre une occlusion du grêle et une occlusion du côlon :

- **L'occlusion du grêle :**

Le grêle est en position centrale, de calibre moindre que le côlon, à paroi mince, en fait seul l'aspect des plis et relief muqueux permet d'identifier formellement le grêle, ces plis sont dus aux valvules conniventes qui sont très développées au niveau du jéjunum mais très discrètes au niveau du grêle terminal. En effet, il existe sur des clichés de face en position debout des images hydro-aériques multiples, plus larges que hautes, finement cerclées, de siège central ou abdomino-pelvien, indépendantes les unes des autres, disposées en terrasses étagés.

- **L'occlusion du côlon :**

Les anses coliques sont en situation plus périphérique, leur calibre plus important, leurs parois plus épaisses et surtout elles ne portent pas de valvules conniventes mais des plis haustraux, beaucoup plus épais, espacés et s'incluent entre les bosselures qu'ils délimitent. En effet, les images hydro-aériques siègent en périphérie, elles sont peu nombreuses, plus hautes que larges dont les contours sont épais.

- ↳ **Les opacifications digestives :**

Ce temps radiologique est utile lorsque le diagnostic d'occlusion néonatale est difficile et il comporte :

- ↳ **Le transit gastroduodéal à la baryte :**

Il n'a pratiquement pas d'intérêt dans les occlusions néonatales. Quand il est indiqué, il faut le pratiquer avec prudence et faire ingérer au Nouveau-né, par une sonde, une faible quantité du produit de contraste, car si cet examen est réalisé dans de mauvaises conditions techniques il peut entraîner des fausses routes avec une inondation trachéo-bronchique compromettant ainsi la fonction respiratoire du nouveau-né. Cet examen radiologique est contre indiqué en cas de péritonite, et lorsqu'on suspecte une maladie d'Hirschsprung.

↳ **Le transit du grêle :**

Cet examen est contre indiqué à la moindre suspicion de perforation. Le principe de cet examen est le même que pour le transit gastroduodéal, et la progression de l'index opaque dans la lumière intestinale est suivie par des clichés abdominaux. Les deux produits opacifiants utilisés sont : les produits iodés hydrosolubles (gastrograffine) et le sulfate de barium en suspension dans l'eau. Les hydrosolubles ont l'avantage de ne laisser que des résidus liquides, leur élimination est rapide et n'apporte aucune gêne au chirurgien. Ils n'ont d'intérêt que dans les occlusions jéjunales hautes. Le sulfate de barium permet d'avoir des images de bonne qualité, et il est contre indiqué en cas de suspicion de nécrose de la paroi intestinale.

↳ **Le lavement opaque (gastrograffine, baryte), ou à l'air :**

C'est l'opacification la plus utilisée et elle doit être effectuée à de très faibles pressions, sous contrôle de la radioscopie télévisée et avec prudence lors de la mise en place de la sonde rectale car le risque de perforation est élevé dans les cas de côlon non fonctionnel et lors d'une introduction brutale de la sonde. Cet examen reconnaît deux contre indications :

- **La perforation intestinale mise en évidence par l'existence d'un pneumopéritoine ;**
- **L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN).**

↳ **L'échographie couplée au doppler :**

Elle apporte des arguments spécifiques supplémentaires pour le diagnostic étiologique. L'examen échographique est capable d'étudier la motricité digestive, d'apprécier la dilatation des anses d'amont et le collapsus digestif d'aval et de donner des précisions efficaces sur le contenu liquidien ou méconial de part et d'autre du site obstructif. A l'inverse, le contenu aérique des anses digestives est parfois délétère. Le doppler permet d'évoquer le diagnostic d'anomalie de rotation quand la veine mésentérique supérieure (VMS) vient se placer à gauche de l'artère mésentérique supérieure (AMS), cette mal-rotation peut se compliquer ou non d'un volvulus qui se caractérise par l'apparition, sur une coupe transversale épigastrique de doppler, d'une spire d'enroulement de la VMS autour de l'AMS, c'est le «Whirlpool sign».

➤ **La biologie [23,27,28,29] :**

Les examens biologiques ne contribuent pas au diagnostic mais permettent surtout d'apprécier le retentissement général du syndrome occlusif, de suivre son évolution et de guider la réanimation. Elle permet d'évaluer avec plus de précision, avec l'examen clinique, l'étendu de la spoliation hydro-électrolytique. On ne peut demander que les examens dont la réponse est obtenue rapidement.

- **Dans le sang :** L'ionogramme montre à un stade précoce, une Hyponatrémie, une hypokaliémie, une hypo-chlorémie et une hyper-protidémie. L'urée sanguine est normale ou élevée dans les formes évoluées. La numération formule sanguine montre : un hématoците augmenté, une polyglobulie ou une anémie et une hyperleucocytose. Le groupage sanguin. La CRP, marqueur d'inflammation, se positive précocement et ne traverse pas la barrière placentaire, demandée à la recherche d'une infection.
- **Dans les urines :** Il faut, Apprécier la fonction rénale, clairance de la créatinine. Rechercher les protéines. Demander un ionogramme urinaire.

1.7. Les formes cliniques des occlusions néonatales

1.7.1. Les atrésies et sténoses duodénales :

a. Définition et fréquence [30,31] :

Elles correspondent à des malformations congénitales caractérisées par une interruption de la continuité duodénale. Leur fréquence est faible et est estimée à un cas sur 5000 ou 10 000 naissances. Elles représentent 37% de l'ensemble des obstacles congénitaux (complets et incomplets) disposés sur le cadre duodéal. Il n'y a pas de prédominance de sexe. C'est l'exemple type de malformation obstructive intrinsèque duodénale, pour laquelle une explication génétique a été suggérée après avoir observé quelques cas familiaux.

b. Embryopathogénie [28,31,32,33] :

Il s'agit d'une embryopathie car le développement embryonnaire du duodéno-pancréas se situe entre la 5ème et la 7ème semaine d'aménorrhée. Deux théories s'affrontent pour essayer d'expliquer l'origine des atrésies et sténoses duodénales :

- **Défaut de ré-perméabilisation de la lumière digestive** alors qu'elle est le siège d'une prolifération cellulaire jusqu'à la 6ème semaine. Ce défaut peut être totale et il

donnera une atrésie, ou partiel avec ainsi constitution d'une sténose. Cette théorie semble être la plus juste.

- **L'origine ischémique**, durant la vie fœtale, il se produirait un trouble vasculaire ischémique responsable d'un défaut méésentérique en regard d'une atrésie duodénale complète.

c. Anatomopathologie [14, 26, 31, 33, 34] :

➤ **Le niveau de l'obstruction :**

L'obstruction siège le plus souvent au niveau du 2^{ème} duodénum (D₂), principalement dans la région péri-vatérienne, le plus souvent en sous vatérien. Dans certains cas le niveau de l'obstruction peut siéger à la hauteur de la papille, elle s'accompagne alors de malformations des voies biliaires.

➤ **La nature de l'obstruction :**

Il peut s'agir d'une atrésie, d'une sténose ou d'un pancréas annulaire.

- **Les atrésies :**

Elles réalisent une obstruction complète et sont de trois types : **L'atrésie complète** où il existe une solution de continuité entre deux culs de sac. **L'atrésie cordonale** où les deux culs de sac sont réunis par un cordon fibreux. **Le diaphragme ou l'atrésie membraneuse**, correspond à un obstacle intraluminal muqueux sans rupture de la continuité externe.

- **Les sténoses :**

Elles se caractérisent par une obstruction incomplète, et on distingue ainsi :

La sténose simple marquée par un changement du calibre, Et le diaphragme incomplet (simple ébauche circulaire) ou, parfois, diaphragme perforé ; la perforation pouvant être centrale ou périphérique, unique ou multiple.

- **Le pancréas annulaire :**

Il s'agit d'un anneau pancréatique qui entoure complètement D₂, parfois on ne retrouve que du tissu pancréatique diffus barrant la face antérieure de D₂ sans véritable anneau.

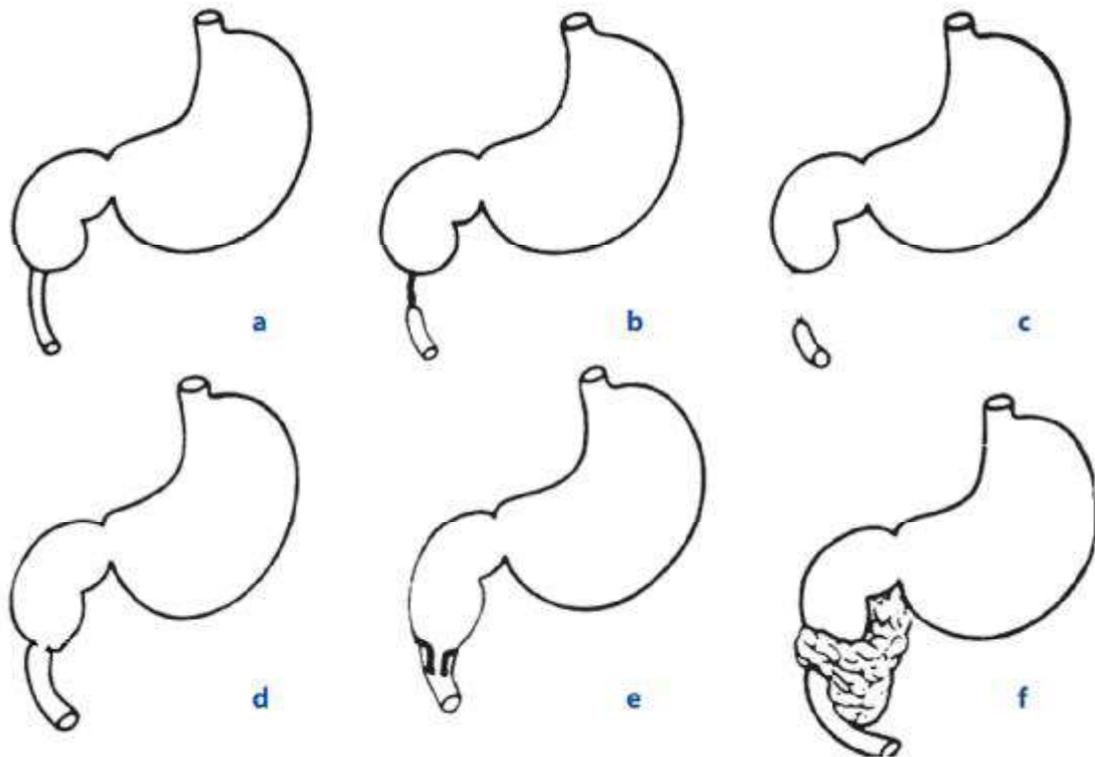


Figure 1 : a) Atresie membraneuse ou diaphragme. b) Atresie cordonaire. c) Atresie complete. d) Sténose simple. e) Diaphragme incomplet. f) Pancréas annulaire. [26]

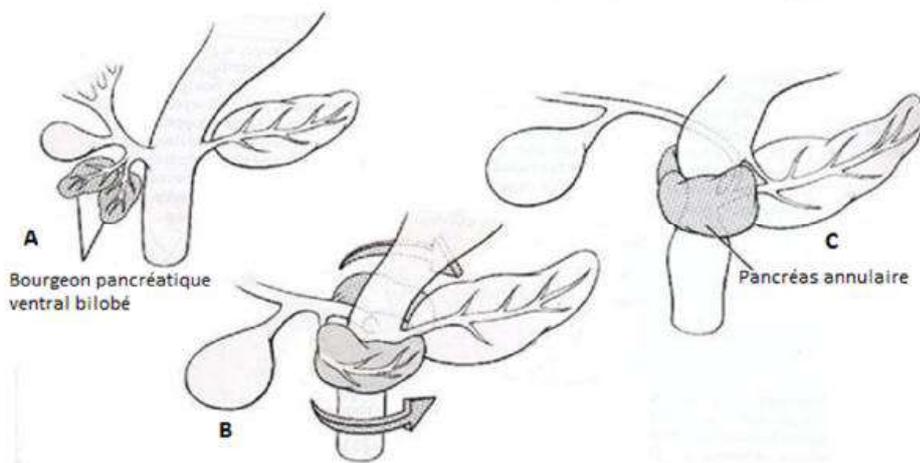


Figure 2 : Le bourgeon pancréatique ventral peut présenter deux lobes. Si ceux-ci migrent autour de duodénum, dans des directions opposées, pour fusionner avec le bourgeon pancréatique dorsal, il se constitue un pancréas annulaire. [14].

d. Les malformations associées [30,31] :

L'atrésie ou sténose duodénale s'accompagne souvent d'autres malformations qui déterminent parfois le pronostic. La trisomie 21 est présente dans 30 à 35% des cas d'obstruction congénitale de duodénum. Cette association est infiniment plus fréquente que

dans toute autre malformation congénitale. La mal-rotation intestinale, les malformations cardiaques et des gros vaisseaux sont également fréquentes. Les autres malformations associées sont rares, il peut s'agir d'atrésie de l'œsophage, des malformations ano-rectales, des malformations rénales et génitales, des anomalies vertébrales, des anomalies hépatobiliaires et pancréatiques, ou de malformation intestinale (diverticule de Meckel). On conçoit donc l'intérêt de dépistage anténatal qui reconnaît la malformation et permet un bilan précis des anomalies associées (échographie et caryotype foetal).

e. Le diagnostic [23,25,30,31,35,25] :

➤ **Le diagnostic anténatal :**

La plupart des lésions obstructives du tube digestif sont accessibles à un dépistage prénatal.

En pratique, le diagnostic anténatal par l'échographie est possible à partir de la 14^{ème} semaine d'aménorrhée. L'image échographique est celle d'une double bulle liquidienne, visible sur les coupes transversales de la partie supérieure de l'abdomen, et elle est située de part et d'autre du rachis ; elle correspond à l'estomac et à la partie initiale de duodénum dilaté. L'association d'un hydramnios est très significative. Le caryotype foetal devrait être systématique dans tous les cas d'atrésies ou sténoses duodénales suspectées du fait de l'association fréquente de la trisomie 21.

➤ **Le diagnostic post-natal :**

Le diagnostic de l'obstruction de duodénum se fait généralement dès les premières heures de vie. C'est le tableau d'une occlusion haute, avec des vomissements bilieux le plus souvent, parfois sanglants, ils apparaissent dès le premier ou le deuxième jour de vie, et généralement dès le premier essai d'alimentation. Le nouveau-né n'évacue pas de méconium car l'obstacle est en règle sous vatrien. Mais devant des vomissements clairs et une évacuation méconiale normale, il faut penser plutôt à un obstacle sus vatrien. À l'examen abdominal, on peut observer une voussure épigastrique contrastant avec le reste de l'abdomen qui est plat. Cette voussure correspond à une dilatation souvent monstrueuse de l'estomac et de duodénum au-dessus de l'obstacle. L'examen général consiste à rechercher et à évaluer le retentissement de l'occlusion sur l'état général du nouveau-né et à rechercher une malformation associée. Les examens complémentaires sont :

La radiographie thoraco-abdominale sans préparation en position verticale : Elle reste l'examen fondamental à pratiquer pour affirmer le diagnostic d'obstruction duodénale. Les images caractéristiques sont les suivantes : Une image hydro-aérique, sous la coupole diaphragmatique gauche, qui correspond à la rétention de liquide et de gaz au niveau de l'estomac. Une 2ème image hydro-aérique, à droite de la ligne médiane et sous l'opacité hépatique, qui correspond à la rétention liquidienne dans la poche duodénale distendue. Ces deux images réalisent l'aspect caractéristique en double bulle. Le reste de l'abdomen est vide d'air dans les sténoses complètes, contrairement aux sténoses incomplètes où il existe une aération du tube digestif d'aval de façon variable selon l'importance de la sténose.

Les opacifications digestives : Dans les cas rares, où l'on ne voit qu'un seul niveau hydro-aérique sous la coupole diaphragmatique gauche, la vidange de l'estomac à la sonde puis l'insufflation d'un peu d'air font apparaître l'image en double bulle. Le transit oeso-gastro-duodénal ne doit pas être systématique car il est souvent inutile voire même dangereux vu le risque d'inhalation de produit de contraste.

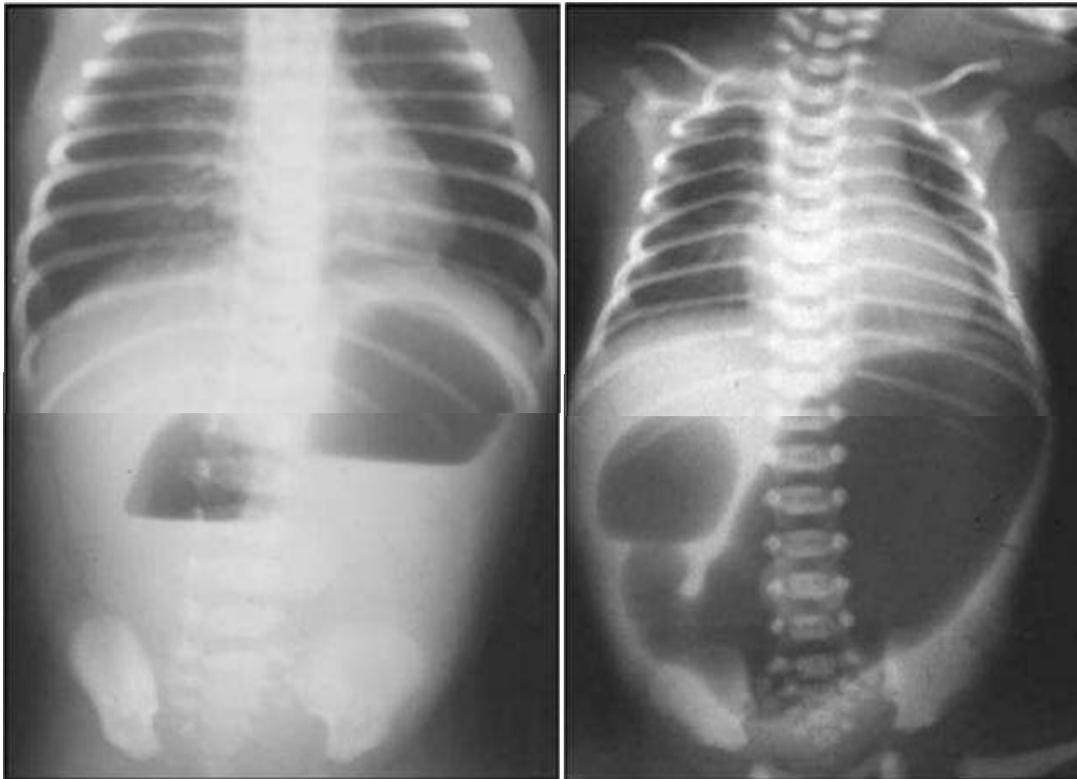


Figure 3 : Aspect en double bulle sur une radiographie thoraco-abdominale sans préparation [25].

f. Traitement [31,36]

Le traitement des atrésies et sténoses duodénales est un traitement chirurgicale précédé d'une mise en condition. La mise en condition comporte : --**L'aspiration gastrique** continue par une sonde nasale stérile et de bon calibre pour une efficacité certaine, et ceci dans un double but, protection des voies respiratoires contre le risque des fausses routes lors des vomissements et prévention du syndrome de Mendelson (l'ensemble des signes en rapport avec une inflammation pulmonaire qui résulte de la pénétration dans les bronches et les poumons du liquide gastrique) ;

- **L'Amélioration de la ventilation alvéolaire** par augmentation de l'amplitude de la course diaphragmatique favorisée par la diminution du météorisme abdominal ;
- **L'oxygénation et la protection contre l'hypothermie ;**
- **La prise de deux voies veineuses** pour pratiquer des prélèvements sanguins et pour entreprendre une réanimation hydro-électrolytique en fonction des résultats de ces examens ;
- **La mise en place d'une sonde urinaire ;**
- **Le monitoring des paramètres vitaux du nouveau-né ;**

Avant de démarrer l'intervention chirurgicale, il faut administrer

L'antibiotique par voie parentérale trente minutes avant l'induction de l'anesthésie générale, ce qui permet de diminuer les complications septiques.

➤ **Le traitement chirurgical :**

Il doit être entrepris sans retard, son but est de rétablir la continuité digestive. La voie d'abord, elle est sus ombilicale horizontale ou médiane. Le premier temps de l'intervention, correspond à l'exploration de la totalité du cadre duodénale, sans omettre le reste du tube digestif et tous les organes intra-abdominaux notamment la voie biliaire principale. Ainsi, cette exploration va déterminer avec précision le type de l'obstacle sur le duodénum, et elle va permettre aussi de retrouver certaines malformations pouvant nécessiter un acte chirurgical concomitant au rétablissement de la continuité digestive. Les techniques chirurgicales les plus courantes sont les suivantes :

- **Duodéno-duodénostomie** : C'est une technique simple, d'exécution rapide et utilisable dans la plupart des cas. C'est la technique de base pour les obstacles siégeant au niveau de D₂ (le cas le plus fréquent).

- **Duodénoplastie modelante** : Cette technique est le complément de celle déjà citée, et elle consiste à reséquer la partie externe de la poche duodénale proximale dilatée. On restaure ainsi rapidement l'activité péristaltique de l'intestin, ce qui favorise une reprise précoce de l'alimentation orale et par conséquent une meilleure prévention des complications liées à la stase intestinale.
- **Excision du diaphragme** : Après avoir repéré avec précision la base d'implantation du diaphragme, on pratique une duodénostomie longitudinale centrée sur cette base et on excise le diaphragme. La duodénostomie est refermée de façon transversale afin d'élargir l'anastomose. Le principal danger de cette technique est dû à la proximité de la papille qu'il faudra localiser précisément.
- **Les indications** : La technique chirurgicale utilisée va dépendre de la nature de l'obstacle, mais également de son niveau. Si l'obstacle siège au niveau de D_2 , on utilisera la duodéno-duodénostomie latéro-latérale de préférence pour une atrésie ou une sténose, et complétera par une Duodénoplastie modelante. Lorsque l'obstacle siège au niveau du 3ème ou du 4ème duodénum (D_3 ou D_4) on réalisera une résection de la portion atrétique suivie d'une anastomose termino-terminale. Lors de la découverte d'un diaphragme, on pratiquera une excision. Dans le cas de pancréas annulaire, il est inutile et dangereux de chercher à le disséquer. Siégeant au niveau de D_2 , l'obstacle sous-jacent est traité par une duodéno-duodénostomie pré-pancréatique. Enfin les malformations associées peuvent changer cette indication opératoire. Il faut opérer en premier lieu une atrésie de l'œsophage avant de traiter l'anomalie duodénale quelques jours après. Les autres anomalies du grêle sont à traiter dans le même temps opératoire que la lésion duodénale. L'association à une malformation ano-rectale haute ou intermédiaire ou à une atrésie colique est traitée par colostomie ou par iléostomie, cette dernière est indiquée si l'atrésie intéresse le côlon droit. La cure radicale de la malformation associée se fera dans un deuxième temps.

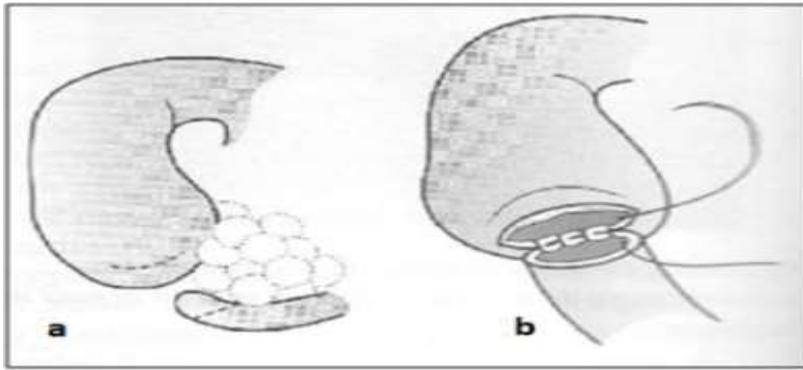


Figure 4 : Duodéno-duodénostomie latéro-latérale [37].

➤ **L'alimentation parentérale totale [38,39]**

La nutrition entérale à débit constant à travers une sonde transanastomotique d'alimentation a été réalisée en premier lieu, puis plus récemment l'alimentation parentérale exclusive prolongée par cathéter intra-cave a marqué un tournant décisif dans l'amélioration des résultats chirurgicaux. Quand l'alimentation parentérale n'est pas disponible, il faut se contenter d'un apport calorique par voie intraveineuse périphérique ou centrale en attendant la reprise de transit intestinale. La reprise de l'alimentation orale se fera quand le transit intestinal aura repris et dès que la sécrétion gastrique sera claire ou verte pâle et de faible quantité. Cette reprise se fait en moyenne entre le 7ème et le 10ème jour postopératoire et elle est raccourcie après la réalisation d'une Duodénoplastie modelante.

1.7.2. Les vices de rotations intestinales et d'accolement du mésentère

a. Historique, définition et fréquence [40,31]

MECKEL fut le premier en 1817 à décrire la hernie physiologique de l'intestin primitif au stade embryonnaire, puis MALL en 1898 décrivit la réintégration de l'intestin dans la cavité abdominale. Par la suite les embryologistes FRAZER et ROBBINS firent, en 1915, une description des trois stades de la rotation intestinale qui sert encore aujourd'hui de référence. Sur le plan chirurgical, c'est DOTT qui, en 1923, envisagea le premier traitement des anomalies de rotation, suivi par GARDNER et HART en 1934. A la même époque, LADD mit en évidence, en 1932, l'importance des brides congénitales pré-duodénales fréquemment associés aux anomalies de rotations, et détailla en 1941 la cure chirurgicale du volvulus total du grêle sur anomalie de rotations.

Au cours du développement embryonnaire, l'intestin subit des phénomènes complexes de rotation et d'accolement, qui lorsqu'ils sont incomplets ou vicieux, aboutissent à diverses situations anatomiques pathogènes, source potentielle d'occlusion digestive par volvulus. La mal-rotation se produit chez un nouveau-né sur 500, avec une prédominance masculine.

b. Embryopathogénie [14,26]

Les anomalies de rotations de l'intestin moyen peuvent être classées en non rotation, rotation en sens inverse et rotations mixtes.

- **La non rotation de l'intestin moyen** : Appelée également mésentère commun complet, se produit lorsque l'anse intestinale primitive, après sa première rotation de 90°, n'effectue pas sa deuxième rotation de 180° dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre à son retour dans la cavité abdominale et ainsi le membre crânial original de l'anse intestinale primitive (correspondant au jéjuno-iléon présumé) se termine au côté droit du corps, alors que le membre caudal originale de cette même anse (correspondant au côlon présumé) se situe au côté gauche du corps.
- **La rotation inverse de l'intestin moyen, ou mésentère commun incomplet** : Elle est exceptionnelle, dans ce cas, l'anse intestinale primitive subit la rotation normale initiale de 90° dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, mais la seconde rotation de 180° s'effectue dans le sens des aiguilles d'une montre et non l'inverse, il en résulte une rotation nette de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre, le duodénum se situera ainsi au côté ventral du côlon transverse et non de son côté dorsale, ce côlon sera secondairement rétro-péritonéale et non le duodénum.
- **les rotations mixtes de l'intestin moyen, dites les mal-rotations** : Dans ce cas, le membre crânial de l'anse intestinale primitive ne subit que la rotation initiale de 90°, alors que le membre caudal n'est soumis qu'à la seconde rotation de 180°. Le résultat de ces rotations non coordonnées est que l'extrémité distale du duodénum se fixe au côté droit de la cavité abdominale et le cœcum s'attache près de la ligne médiane, juste au-dessous du pylore. Cette position anormale du cœcum peut entraîner l'étranglement du duodénum par une sangle de péritoine épaissi (bride de Ladd).

c. Physiopathologie de l'occlusion [26,41]

L'occlusion peut être due à une compression extrinsèque du duodénum par des brides pathologiques (brides de Ladd) reliant le cœcum à la paroi et les accolements anormaux avec des soudures et des plicatures (la recherche d'une anomalie intrinsèque sous-jacente est impérative). Un volvulus, dans ce cas, l'ensemble du grêle pivote autour de l'axe constitué par le pédicule vasculaire, le plus souvent, dans le sens horaire, et selon qu'il existe ou non un angle duodéno-jéjunal, le pied de l'anse volvulée se situe plus ou moins haut sur le duodénum (D₂ ou D₃). Dans tous les cas, il s'agit d'un obstacle sous vaterien, en raison de la fixité constante du duodénum, les vomissements sont alors bilieux. Le volvulus a deux types de conséquences, une obstruction de la lumière digestive avec dilatation sus-jacente et la compression, plus ou moins importante, du pédicule vasculaire. De plus, la souffrance du mésentère est à l'origine de phénomènes réflexes vagues expliquant certains signes généraux fréquemment rencontrés tels l'instabilité hémodynamique et l'hypotonie.

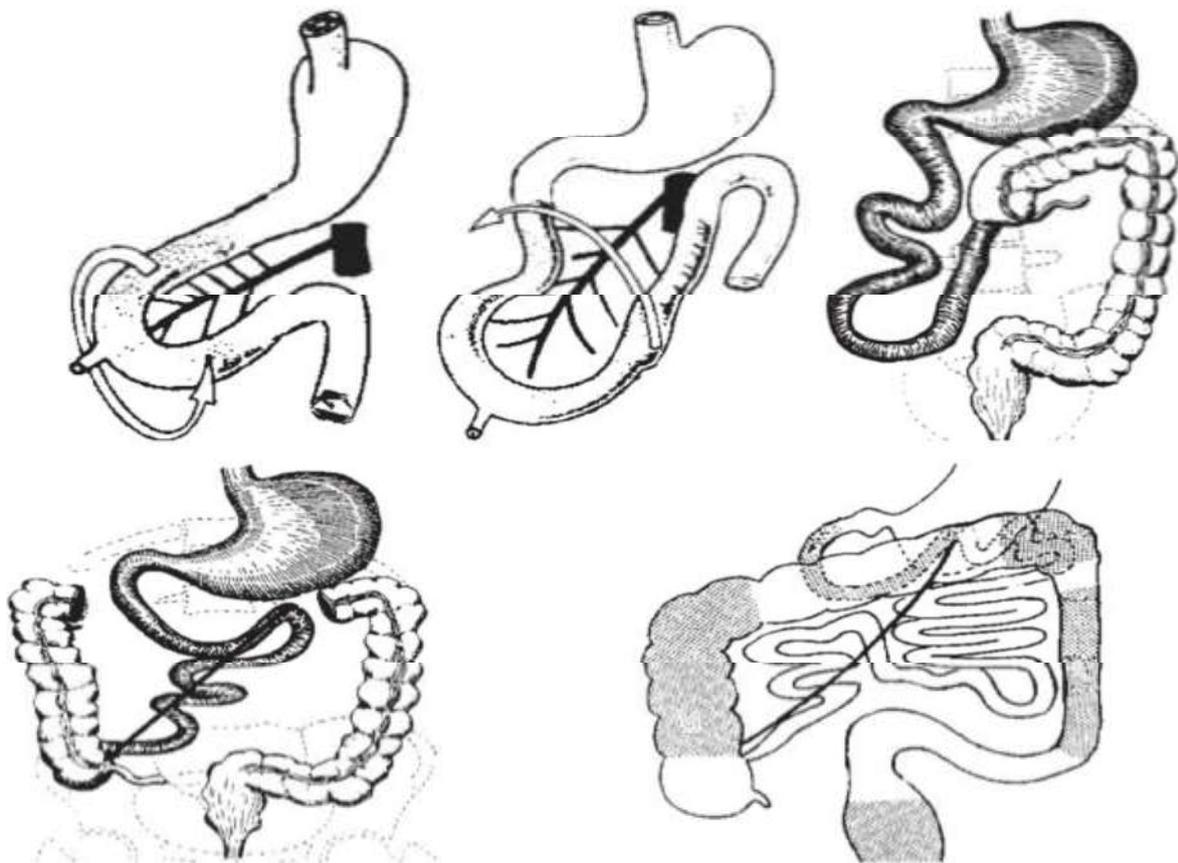


Figure 5 : Les rotations intestinales normales. [26]

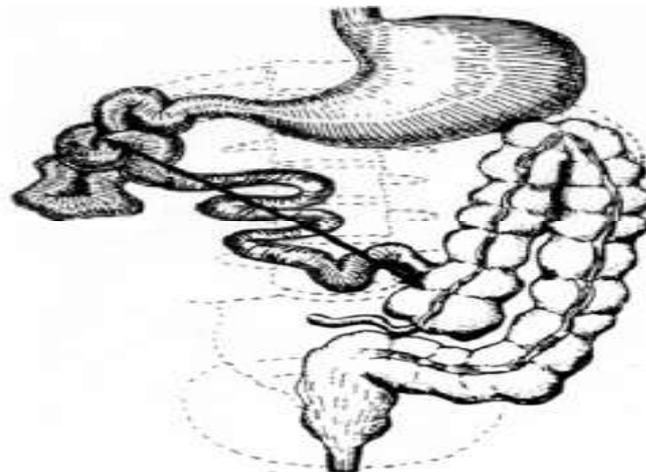
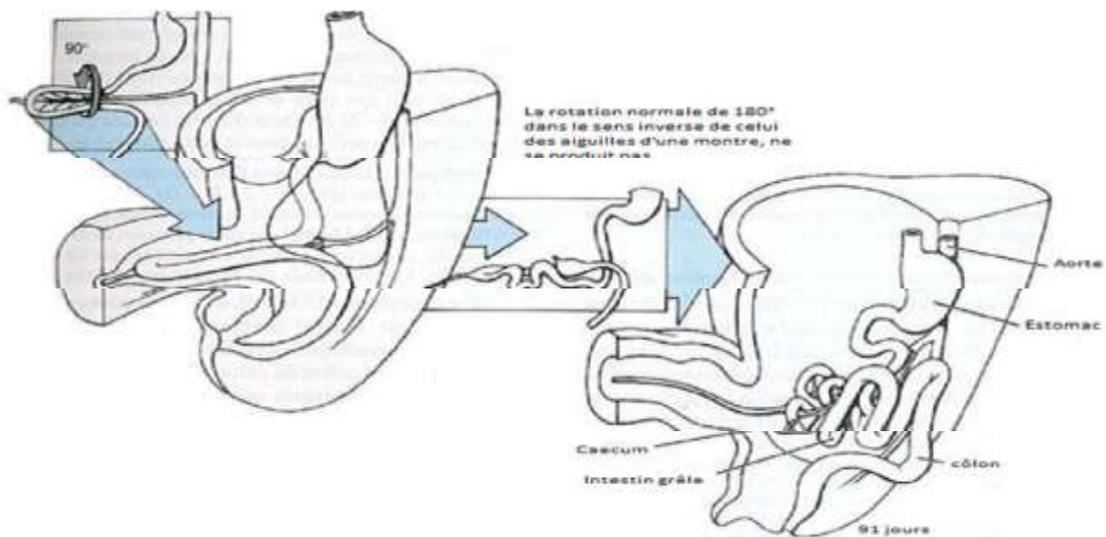


Figure 6 : Non rotation de l'intestin primitif ou mésentère commun complet, le côlon est ainsi situé à gauche [14,26].

Figure 7 : F

Rotation initiale normale de 90°, dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre

et. [14]

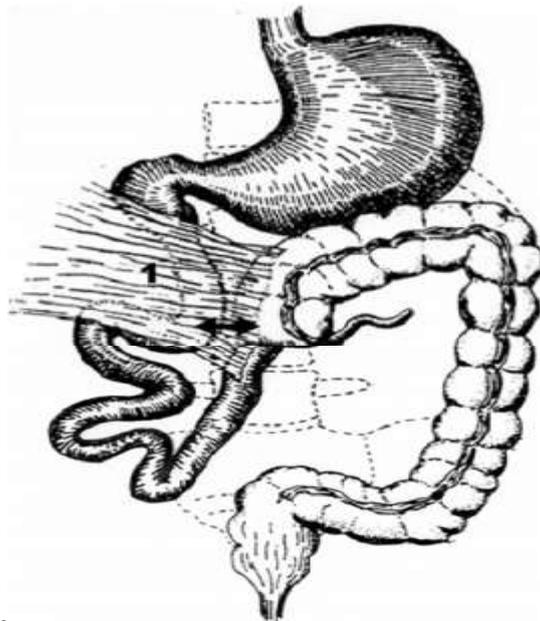
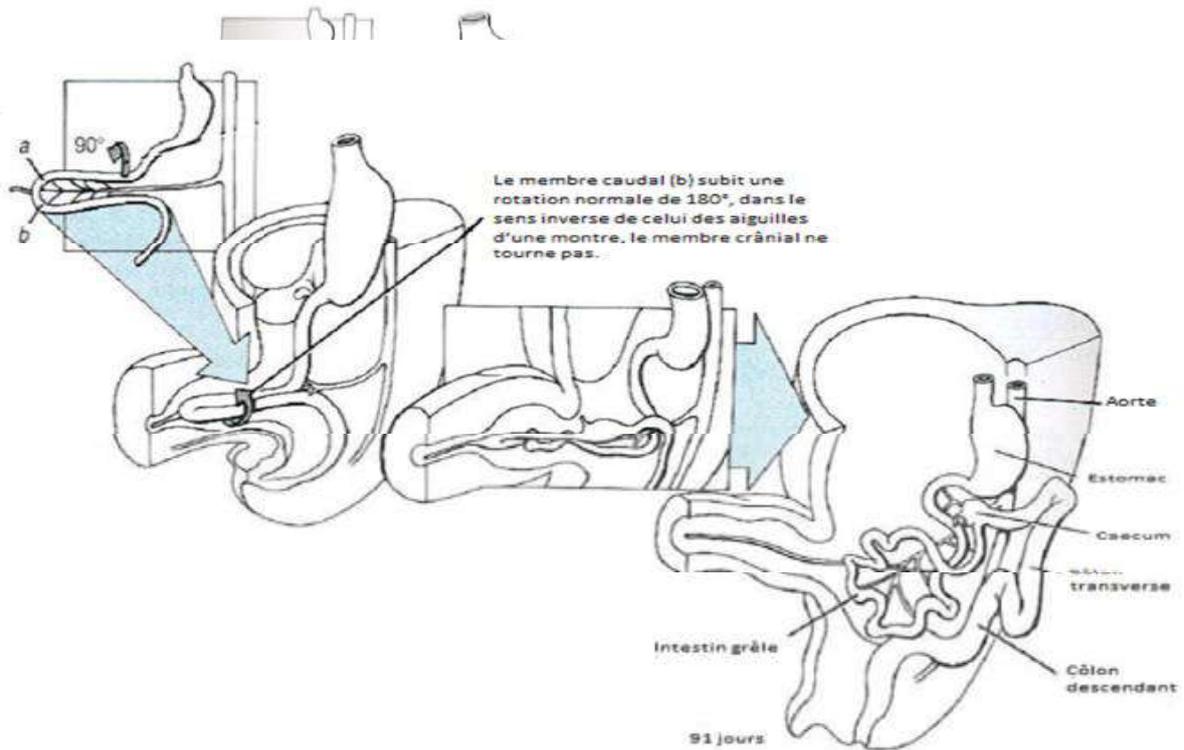
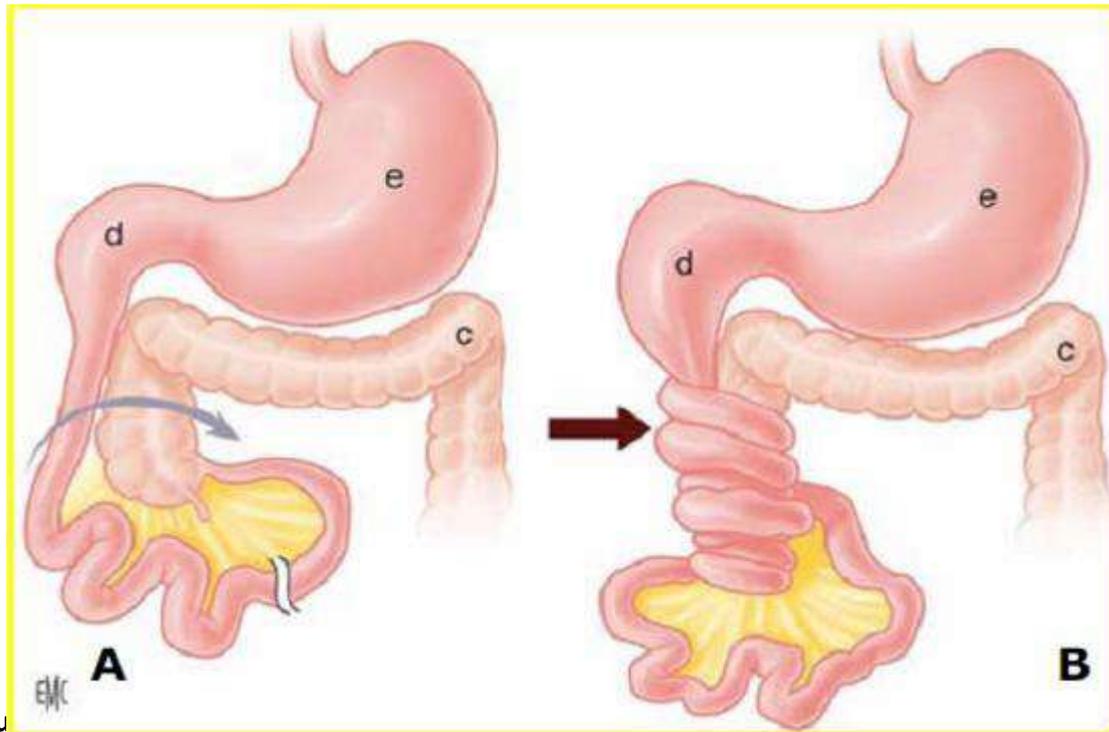


Figure 9 : Position intestinale en mésenterie complète 1, Bride de Ladd. [26]



Figur raccourcissement de la racine de mésentère qui expose au risque de volvulus, B) Volvulus constitué. [41]

d. Diagnostic :

Les anomalies sus citées sont ainsi responsables d'occlusion par volvulus et/ou par brides congénitales. Le volvulus peut être post-natal primitif, et ceci lorsqu'il survient en dehors d'une anomalie mésentérique et intéresse la totalité du grêle. Seule l'étude anatomique, lors d'une laparotomie, permet le diagnostic différentiel avec le volvulus sur anomalie d'accolement mésentérique. Les tableaux cliniques sont polymorphes en fonction de l'âge de survenu de l'accident et de son caractère aigu ou chronique.

➤ **Volvulus aigu du nouveau-né [30] :**

C'est le tableau le plus fréquent.

- ✧ **Clinique :** Il s'agit d'une occlusion néonatale haute à ventre plat survenant après un intervalle libre souvent très court de 1 à 2 jours après la naissance. À ce tableau s'ajoute des rectorragies qui apparaissent en général secondairement et témoignent d'une souffrance vasculaire du grêle, il s'agit du sang rouge avec des selles normales ce qui permet ainsi de faire la différence avec des selles entérocolitiques. L'examen

clinique trouve, inconstamment, un ballonnement épigastrique avec une agitation et une tachycardie survenant à la palpation de l'abdomen et témoignant d'une sensibilité abdominale. Enfin, il faut toujours faire une évaluation générale à la recherche des signes de déshydratation qui sont précoces dans les occlusions hautes, et mettre en place une sonde gastrique de même qu'une perfusion avant de réaliser le bilan radiologique.

- ✧ **Imagerie : [42]** La radiographie thoraco-abdominale sans préparation : Montre une dilatation aérique de l'estomac, voire de la partie proximale du duodénum, réalisant une image en double bulle, l'aération sous-jacente étant pauvre. Mais une radiographie normale n'exclut pas le diagnostic. Donc, en cas de doute, il faut avoir recours à d'autres explorations notamment : l'échographie avec doppler des vaisseaux mésentériques et le transit gastro duodéal après une aspiration gastrique. L'échographie abdominale avec doppler des vaisseaux mésentériques : Elle montre la spire de torsion des vaisseaux sous forme d'une masse pré-rachidienne et pré-aortique hypo-échogène, avec au doppler une orientation anormale des vaisseaux mésentériques : normalement la VMS est située à droite de l'AMS, si cette veine est vue devant ou à gauche de l'artère mésentérique supérieure il faut suspecter un volvulus. En cas de volvulus sur mésentère commun, cette inversion des vaisseaux mésentériques s'associe à une image en spirale des vaisseaux évocatrice du diagnostic (Whirlpool sign). Le transit gastro-duodéal : Peut montrer dans ce cas : Une dilatation duodénale en amont d'un obstacle incomplet, une position anormale de l'angle duodéno-jéjunal peu marqué et situé à droite de la ligne médiane sur un cliché de face strict, une situation à droite des premières anses du grêle, Une spire de torsion pathognomonique.

➤ **Volvulus suraigu :**

Les volvulus suraigus se caractérisent par un tableau clinique grave d'emblée : état de choc, déshydratation et ballonnement abdominale. Cette symptomatologie doit attirer l'attention et inciter à faire une intervention immédiate surtout en présence des signes d'occlusion basse, en faveur de la nécrose intestinale, sur les clichés thoraco-abdominaux sans préparation. Dans ce cas l'opacification n'est pas indiquée.

➤ **Volvulus chronique ou subaigu :**

Ce volvulus peut être difficile à distinguer de l'occlusion extrinsèque par brides de Ladd qui sont pratiquement toujours associées. Il réalise une symptomatologie intermittente avec souvent tolérance des premiers essais d'alimentation puis des accès de vomissements bilieux. L'échographie couplée au doppler permet de mettre en évidence la spire de torsion des vaisseaux mésentériques sous forme d'un S. L'opacification montre l'obstacle avec filtration du produit de contraste au-delà de l'arrêt principal traduisant les tours de spire des premières anses intestinales.

e. Traitement [30,25,40,31]

Après une mise en condition, le traitement chirurgical consiste à réduire le volvulus et à placer l'intestin dans une position telle que le début et la fin du grêle soient éloignés l'un de l'autre, cette intervention a été décrite par Ladd, et dont les étapes les plus importantes sont : Une laparotomie en réalisant une incision horizontale sus ombilicale avec extériorisation du grêle permettant de bien analyser la disposition de la racine du mésentère. Cela nous permet de confirmer le diagnostic, et de détordre le volvulus. Puis, la section de la bride de Ladd qui comprime le duodénum. La libération de la fusion mésentérique. L'appendicectomie qui est systématique. La remise en place de l'intestin en position de mésentère commun complet en plaçant le grêle à droite et le côlon y compris le cœcum à gauche. Cette intervention peut être réalisée aussi par une laparoscopie. Le pronostic est lié à l'étendue de la nécrose intestinale. La résection étendue du grêle après une nécrose étendue (due au volvulus) reste la complication la plus grave.

1.7.3. L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale

a. Définition et épidémiologie [30]

L'atrésie du grêle est une interruption complète ou incomplète de la lumière de l'intestin grêle. Elle peut être plus ou moins étendue, et peut siéger à un niveau quelconque du jéjuno-iléon, voire être multiples siégeant à différents niveaux. La prévalence des atrésies jéjuno-iléales est estimée à un cas pour 1500 à 2000 naissances sans prédominance de sexe. Elles sont plus fréquentes que les atrésies duodénales ou coliques.

b. Pathogénie [26,28,30,43]

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

c. Classifications anatomiques :

Les atrésies jéjuno-iléales sont classées en quatre types anatomiques. Selon la classification de Martin et Zerella [14,12] :

- **Type I** : se caractérise par une obstruction de la lumière intestinale par une membrane. Il est rare et le plus souvent associée à une autre forme d'atrésie.
- **Type II** : la continuité intestinale est interrompue, le cul de sac proximal est séparé de l'intestin distal par un défaut méésentérique ou lui est uni par un cordon plein d'où la nomination d'atrésie cordonale.
- **Type III** : correspond aux atrésies multiples.
- **Type IV** : au-delà d'une interruption haute du grêle, l'intestin distal se dispose en « queue de cochon » ou en « colimaçon » enroulé autour d'un vaisseau nourricier issu d'une artère colique droite.

Selon la classification de Louw : [44]

Le type III correspond à deux sous types, IIIa : représenté par une interruption de continuité entre l'extrémité proximale et l'extrémité distale du tube digestif, avec un défaut méésentérique, IIIb : correspond au syndrome de l'intestin en colimaçon. Le type IV : est définie par la présence d'atrésies multiples.

d. Malformations associées [21,23,45] :

Dans certains cas, les atrésies du grêle se trouve associées à des malformations viscérales (ex : malformations cardiaques), ou pariétales (omphalocèle, laparoschisis). Le pronostic dépend ainsi de la sévérité de ces malformations mais aussi de la prématurité, la mucoviscidose (présente dans 10 à 15% des cas d'atrésies type I et II), le siège de l'atrésie (l'atteinte du jéjunum a un pronostic plus fâcheux), et de la variété anatomique, notamment : les atrésies multiples qui laissent en place, après un traitement, un intestin court dont la capacité d'absorption est insuffisante, et l'intestin en colimaçon, dont la longueur peut être apparemment satisfaisante mais les capacités d'absorption sont insuffisantes.

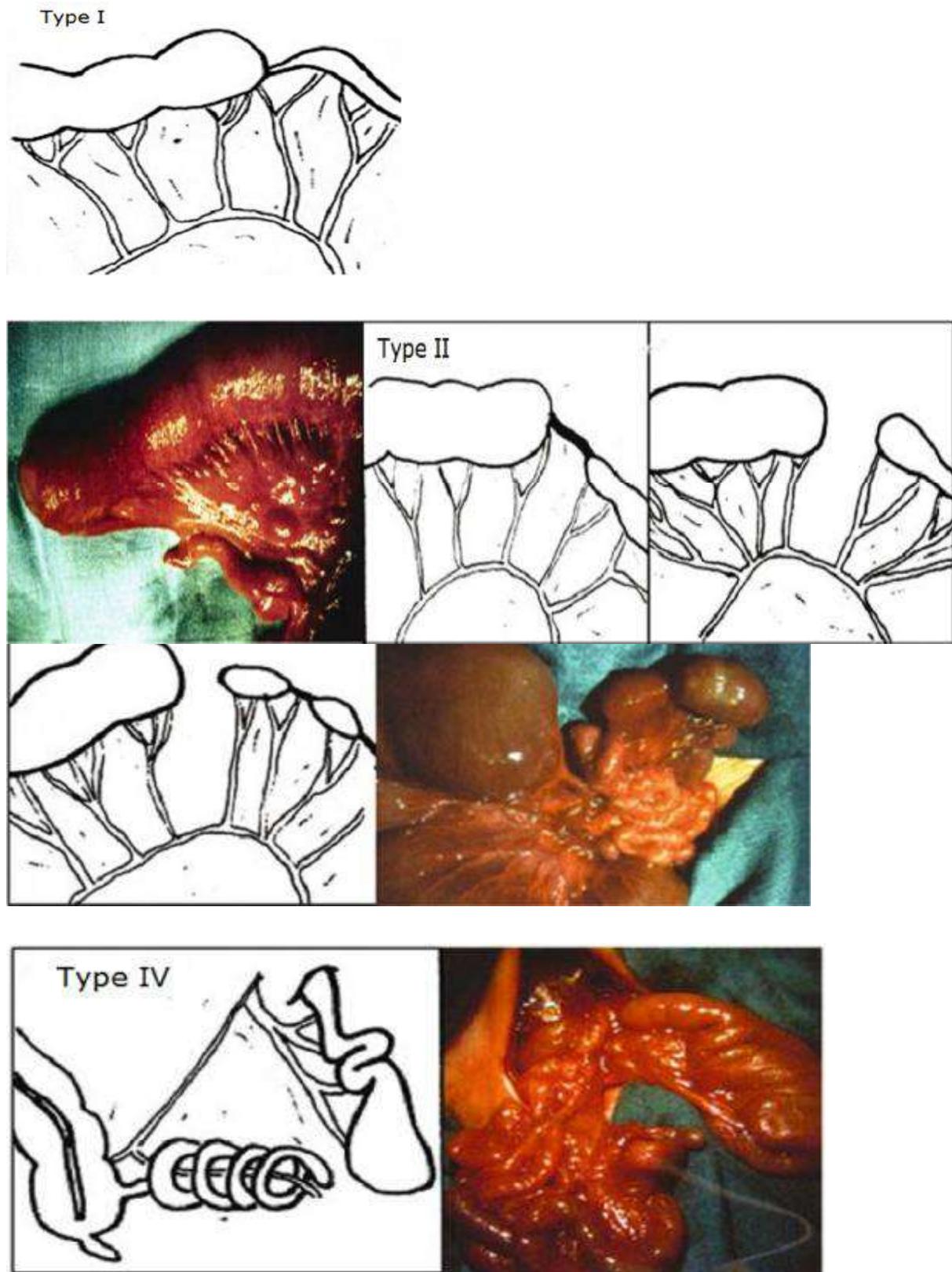


Figure 11 : classification de Martin et Zerella [26]

e. Diagnostic anténatal [30,32]

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

f. Diagnostic post-natal [26, 30] :

➤ **Clinique :**

En post-natal, le tableau clinique est rapidement constitué dès les premières heures de la vie. Il comporte :

- Des vomissements bilieux constants, abondant et d'autant plus précoce que l'obstacle est proximal,
- L'absence d'émission méconiale, mais on constate parfois l'élimination de matières grisâtres qui correspondent à des concrétions coliques, ou l'évacuation d'un authentique méconium si l'atrésie s'est constitué tardivement pendant la vie intra-utérine à un stade où le méconium avait déjà progressé en direction de l'intestin distal.
- A l'examen abdominal : Un ballonnement abdominal, d'autant plus symétrique et global que l'obstacle est distal, des ondulations péristaltiques sont visibles ou perceptibles dans certains cas d'atrésie jéjuno-iléale, parfois, une masse palpable en rapport avec un cul de sac proximal dilaté, ou avec un foyer de péritonite méconiale localisée, l'épreuve à la sonde est négative.

➤ **Imagerie :**

- La radiographie thoraco-abdominale sans préparation (en position verticale, de face et de profil) : Elle est suffisante dans l'immense majorité des cas pour faire le diagnostic, en révélant : Une dilatation du grêle avec des images hydro-aériques d'autant plus nombreuses que l'atrésie est plus bas située sur le grêle, les niveaux liquides sont horizontaux, étagés, le plus large de ces niveaux correspond en principe au cul de sac proximal de l'atrésie. Le reste de la cavité abdominal est uniformément opaque, signant le caractère complet de l'obstacle. Parfois on note la présence de

calcifications et d'un pneumopéritoine pur ou associé à un épanchement liquidien du péritoine en rapport avec une péritonite méconiale associée.

- L'échographie : Peut être indiquée en cas de difficulté diagnostique, elle permet d'objectiver des anses intestinales dilatées en amont de l'obstacle et amincies en aval. La présence de gaz ou de liquide dans la cavité péritonéale témoigne de la perforation digestive.
- Le lavement opaque à la gastrograffine : Il permet de localiser le niveau de l'interruption de la continuité intestinale si cela est difficile sur la radiographie thoraco-abdominale sans préparation, et met souvent en évidence un côlon de petit calibre (micro côlon) et de situation normale.

g. Traitement [45]

Il faut commencer par une mise en condition :

- Mise en place d'une sonde gastrique pour prévenir le risque de fausse route,
- Prise de deux voies veineuses pour la perfusion, l'antibiothérapie et les prélèvements bactériologiques et biologiques nécessaires. Puis, une laparotomie dont la voie d'abord élective est une incision médiane ce qui va permettre une exploration complète des lésions, une vérification de la perméabilité du tube digestif jusqu'au rectum, et une réalisation de dérivations éventuelles. Cette voie d'abord est également intéressante puisque les ré-interventions, dans ce cas, ne sont pas exceptionnelles. Lors de l'exploration, on précise le type de l'atrésie, son siège (à partir du pylore), son caractère unique ou multiple et surtout la longueur de l'intestin résiduel.

Les techniques chirurgicales utilisées sont au nombre de deux :

- La résection-anastomose (avec de préférence une anastomose termino-terminale) est indiquée chez un nouveau-né en bon état, vu tôt, avec une longueur du grêle résiduel satisfaisante et à condition qu'il n'y ait pas de volvulus accompagnant l'atrésie et responsable d'ischémie digestive.

Les inconvénients de cette technique sont : le risque de survenue en postopératoire de fistule, et de septicémie à point de départ digestif par pullulation microbienne dans une anse stagnante en amont d'une anastomose peu fonctionnelle. Lorsque

l'atrésie est jéjunale haute, la résection ne peut pas être importante, il faut utiliser donc une jéjunoplastie réséquant le bord anti-mésentérique du jéjunum.

- Les dérivations, dont les avantages sont : la rapidité, l'absence du risque postopératoire (tout au moins immédiat), une résection très peu importante et le peu de risque septique. Divers types de dérivations sont proposées mais la plus utilisée est la dérivation terminale.

Les inconvénients de cette technique sont : la nécessité d'une ré-interventions, et les difficultés nutritionnelles qui nécessitent habituellement la mise en place d'un cathéter veineux central.

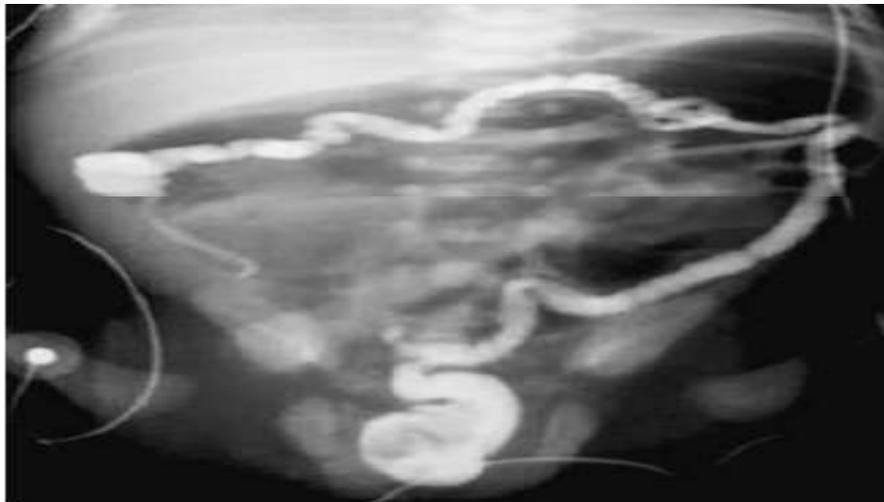


Figure 12 : Lavement opaque : côlon de petit calibre avec atrésie du grêle [25].

A. Les atrésies et sténoses coliques [30,46]

a. Définition et fréquence :

Ce sont des obstacles de siège colique responsables d'une absence congénitale, complète ou incomplète, de la lumière dans le côlon. Ces atrésies ne représentent que 5 à 15% de l'ensemble des atrésies du tube digestif, leurs incidence est en moyenne de un à deux cas par an. Etensel a noté une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de trois filles pour quatre garçons et un taux de prématurité estimé à 32%.

b. Etiopathogénie [47] :

C'est une pathologie, probablement multifactorielle. Plusieurs théories sont avancées mais le trouble de vascularisation anténatale est l'hypothèse étiologique le plus communément admise. Le mécanisme compressif a été rapporté dans la littérature qui fait état de deux observations d'atrésie de côlon transverse secondaire à une compression de mésentère par un kyste cholédoque, une origine malformative a été aussi avancée pour expliquer les atrésies multiples, enfin certains auteurs ont évoqué l'origine génétique concernant la non-expression de Ff10 (fibroblast growth factor) ou de son récepteur Fgfr.

c. Classifications anatomiques :

Louw a proposé une classification qui permet de distinguer entre trois types d'atrésie [30] :

- Type I : Deux septums ou un diaphragme muqueux obstrue la lumière.
- Type II : Deux culs-de-sac proximal et distal sont reliés par un cordon fibreux mésentérique.
- Type III : Il y a une séparation complète des deux culs-de-sac avec un défaut mésentérique en V.
- Le type III est souvent localisé en amont de l'angle colique gauche, alors que les atrésies coliques en aval de cet angle sont de type I et II. Les atrésies multiples sont dites type IV. Dans les cas de sténose, il existe soit un rétrécissement de diamètre d'un segment intestinal, soit un septum percé d'un orifice et séparant les deux segments.

d. Diagnostic :

Le diagnostic anténatal est possible à l'échographie fœtale devant un hydramnios (par défaut d'absorption du liquide amniotique) et une dilatation du segment digestif en amont

de l'atrésie. En postnatal, elles se révèlent par un syndrome occlusif néonatal qui se traduit par des vomissements tardifs d'abord lactés puis bilieux voire même stercoraux, et une absence d'émission méconiale, avec à l'examen une distension abdominale tympanique majeure, un ventre souple, l'anus est perméable et une épreuve à la sonde négative. La radiographie thoraco-abdominale sans préparation permet de révéler des signes radiologiques d'occlusion à type de niveaux hydro-aériques et de distension grêlique. Le lavement à la baryte reste l'examen de référence qui permet un diagnostic topographique précis.

e. Traitement :

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

B. Les malformations ano-rectales (MAR):

a. Définition et fréquence [18,23,48,49,27,10,11]

Les malformations ano-rectales représentent un ensemble très vaste, allant de simple défaut de résorption de la membrane anale, à des agénésies ano rectales avec fistule dans les voies urinaires ou génitales et anomalie sacrée. Il s'agit de malformations congénitales dues aux anomalies de la régression caudale survenant précocement au cours de la vie intra-utérine (6^{ème} 10^{ème} semaine). La fréquence moyenne des MAR est de 2 à 3 cas pour 10000 naissances. Elles s'observent le plus souvent chez le garçon que chez la fille.

b. Les variétés anatomiques [23,28] :

On distingue entre trois types de malformations :

Haute : lorsque le cul-de-sac rectal es situé au-dessus de l'insertion pariétale du releveur de l'anus.

Basse : lorsque le cul-de-sac rectal arrive au-dessous de la jonction entre le releveur de l'anus et le sphincter externe

Et intermédiaire lorsque le cul-de-sac rectal se situe entre les deux.

Dans les formes basses, où le défaut n'est pas majeur, l'intestin s'ouvre bien au niveau du périnée par un petit orifice en position antérieure par rapport à l'emplacement de l'anus. Dans les formes hautes la disposition est plus complexe avec, dans tous les cas, une absence de tout orifice anale au niveau du périnée. Chez la fille, c'est dans l'appareil génital que se fait l'abouchement, soit au niveau de la vulve, soit plus haut dans le vagin. Chez le garçon l'intestin vient s'ouvrir au niveau de l'urètre postérieur, soit sous l'abouchement des voies génitales, soit plus haut sous le col vésical. À ces anomalies de l'abouchement de l'intestin, s'associe une aplasie plus ou moins accentuée de la musculature périnéale et pelvienne.

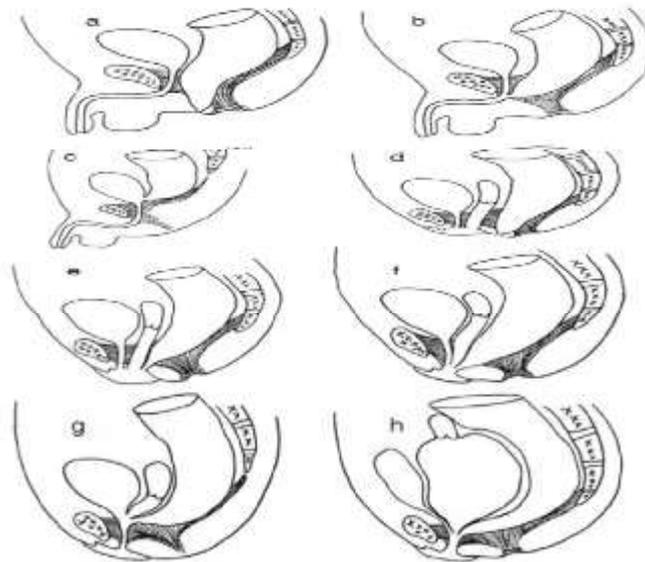


Figure 13 : Principales MAR en coupe sagittale [50]

Chez le garçon : a) fistule périnéale, b) fistule recto-urétrale bulbaire, c) fistule recto-vésicale.

Chez la fille : d) fistule périnéale, e) fistule vestibulaire, f) cloaque avec canal commun court, g) cloaque avec canal commun long, h) cloaque avec hydrocolpos.

c. Malformations associées [26]

Très fréquentes, elles sont rapportées dans 60 à 75 % des malformations ano-rectales, et jusqu'à 87 % des malformations hautes. Il faut les dépister dès les premières heures de vie

car elles peuvent influencer sur la prise en charge immédiate et retentir à long terme sur le pronostic fonctionnel :

- Il s'agit essentiellement de malformations urinaires (50 %) en particulier l'agénésie rénale et le reflux vésico-rénal.
- Les malformations osseuses sont présentes dans 45 % des cas et elles intéressent surtout le rachis : héli-vertèbre, vertèbres fusionnées, dysraphie et surtout agénésie plus ou moins étendue du sacrum qui compromet gravement le pronostic fonctionnel (continence anale et fonction vésicale). A ces anomalies sacrées, sont souvent associées des lésions médullaires : moelle attachée, lipome, cavité syringomyélique.
- Les malformations digestives sont essentiellement représentées par l'atrésie de l'œsophage.
- Enfin, viennent les malformations cardiaques où domine la transposition des gros vaisseaux. Les associations malformatives sont également fréquentes :
- L'association MAR, anomalie rachidienne et malformation urologique est observée dans 60 % des cas et peut entrer dans le cadre du syndrome de VATER ou VACTERL (vertébral anomalies, anal anomalies, cardiovascular anomalies, tracheo-esophageal fistula, esophageal atresia, renal anomalies, limb anomalies),
- Le Syndrome de régression caudale avec malformation ano-rectale et anomalie sacrée. Ce syndrome est appelé triade de Curarino qui associe une malformation ano-rectale (MAR ou sténose), une agénésie sacrée (ou héli-sacrum) et une tumeur sacro-coccygienne (tératome ou méningocèle).

d. Diagnostic

➤ Clinique [26]

Le diagnostic doit être posé lors d'un examen clinique systématique du périnée en salle de naissance avant l'installation de la symptomatologie, sinon les signes cliniques sont dominés par :

- Le ballonnement abdominal, qui peut être précoce ou dans les 24 à 48 premières heures de vie,
- Les vomissements alimentaires ou bilieux,

- L'absence ou l'anomalie d'émission du méconium. Une exploration clinique minutieuse du périnée permet de déterminer s'il s'agit d'une malformation haute ou basse :
- La mise en évidence d'un orifice au périnée chez le garçon traduit pratiquement toujours une malformation basse. A l'inverse, en l'absence d'une fossette anale, en présence d'une pneumaturie ou d'une méconiurie, il faut d'emblée évoquer une malformation haute ou intermédiaire.
- Chez la fille, le point important est de compter les orifices au périnée : c'est ainsi que lorsqu'un seul orifice est présent, on peut affirmer la présence d'une fistule recto-cloacale ou recto-vésicale et donc une malformation haute.

➤ **Radiologique [25,26] :**

L'imagerie permet de différencier entre les trois types de malformations ano-rectales (haute, intermédiaire et basse). Elle comporte :

- **Une radiographie thoraco-abdominale sans préparation, cliché de profil du pelvis réalisé à 24 heures de vie :** Ce cliché peut être réalisé selon la technique classique, « tête en bas » et cuisses fichées à 90° (incidence de Rice ou invertogramme), l'air venant mouler le cul-de-sac. Plus simplement, on peut faire ce cliché de profil en mettant le nouveau-né en procubitus avec léger Trendelenburg pendant plus de 5min, cuisses fléchies à 90° avec repérage métallique scotché sur l'emplacement théorique de la fossette anale.
- **Une échographie :** Elle garde tout son intérêt dans la recherche des malformations associées (urinaires, digestives).

e. Traitement [50] :

En cas de fistule cutané périnéale, ou si le cul-de-sac rectal est situé à moins de 1cm du plan cutané sur l'invertogramme, on doit réaliser immédiatement une intervention simple par voie périnéale sans colostomie. Beaucoup d'équipes réalisent également une correction néonatale en un temps, sans colostomie, dans les fistules recto-vestibulaires de la fille. Dans les formes dites hautes ou intermédiaires, la plupart des auteurs préconisent de réaliser une colostomie à 24 heures de vie, puis une correction radicale de la malformation quelques semaines plus tard voire après l'âge de 6mois pour certains cloaques.

1.7.4. Mégacôlon congénital ou maladie de Hirschsprung

a. Définition [26,51] :

La maladie de Hirschsprung est une anomalie congénitale du développement des cellules neuroganglionnaires des plexus nerveux myentériques de Meissner et Auerbach, en rapport à l'arrêt prématuré de la migration crânio-caudale des cellules des crêtes neurales dans l'intestin primitif entre la 5^{ème} et la 12^{ème} semaine d'aménorrhée. Le terme classique de mégacôlon fait référence à l'aspect dilaté que prend le côlon fonctionnel sain au-dessus de l'obstruction. Tandis que la limite inférieure est toujours le sphincter anal interne, la limite supérieure varie de hauteur et détermine les différentes expressions de cette maladie, il faut donc distinguer quatre formes :

- **La forme classique recto-sigmoïdienne, dans 80% des cas,**
- **La forme pan-colique, concernant 8 à 10% des cas,**
- **La forme courte rectale, concernant moins de 8% des cas,**
- **La forme totale touchant l'ensemble du grêle et du côlon et concernant 1% des cas.**

b. Historique [51]

C'est le pédiatre Danois HIRSCHPRUNG qui a décrit le premier, au congrès pédiatrique de Berlin en 1886, 20 cas de mégacôlon congénital. Il s'agissait d'enfants morts de constipation avec distension abdominale majeure. TITTELE, ensuite, décrit l'absence de cellules ganglionnaires intestinales chez certains enfants souffrant d'une constipation chronique. ROBERTSON et KERNOHAN, à la Mayo clinic en 1938, établissent la relation entre l'aganglionose distale et l'occlusion. SWENSSON et BILL proposent une chirurgie thérapeutique en 1948. Plus tard, en 1959 SWENSSON et al. Proposent une biopsie rectale comme moyen diagnostique. Dans les 20 dernières années le développement des techniques chirurgicales a permis de diminuer la morbidité et la mortalité de cette pathologie, ce qui a révélé l'émergence de cas familiaux. Ces cas familiaux ont permis l'étude génétique de cette maladie, avec actuellement l'hypothèse principale selon laquelle la maladie de Hirschsprung est une malformation multifactorielle servant de modèle pour les maladies génétiques à expression et à pénétrance variables.

c. Épidémiologie [51]

La fréquence de la maladie est estimée à 1 pour 5000 naissances, avec une prédominance masculine constamment retrouvée dans toutes les séries : les garçons sont 3 à 4 fois plus

atteints que les filles, mais cette proportion diminue en fonction de la longueur du segment pathologique (le taux de masculinité diminue quand la longueur de l'aganglionie augmente). Les formes familiales représentent 6 à 15% des cas, elles se caractérisent par une plus grande fréquence des formes longues et une augmentation du pourcentage des filles atteintes. La maladie de Hirschsprung est isolée dans 70% des cas. Une anomalie chromosomique est retrouvée dans 12% des cas particulièrement la trisomie 21. D'autres anomalies congénitales peuvent être également associées dans 18% des cas, les anomalies décrites sont les malformations crânio-faciales (fente labiopalatine), cardiaques, rénales (agénésie) et des membres.

d. Physiopathologie [51] :

L'absence de cellules neuroganglionnaires intra-murales entraîne une incoordination dans la motilité colique avec absence de transmission des ondes péristaltiques dans le segment aganglionnaire qui aboutit à la rétention des matières et des gaz. La progression du bol fécal ne se faisant plus, le côlon sain se distend progressivement alors que la zone aganglionnaire ou achalastique garde un calibre normal ou petit. Par ailleurs, le sphincter interne se contracte d'une façon permanente au lieu de se relâcher en réponse à la distension colique en amont (ce relâchement est en rapport avec le réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) étudié par la recto-manométrie).

e. Anatomopathologie [51] :

Dans le plexus myentérique normal on distingue trois couches :

- Le plexus d'Auerbach situé entre la couche musculaire circulaire et la couche musculaire longitudinale,
- Un plexus sous-muqueux profond de Henlé, situé dans la couche musculaire circulaire interne,
- Un plexus sous-muqueux superficiel de Meissner, parallèle, à côté de la musculaire muqueuse. Il faut savoir que, de façon normale, la zone de sphincter anal contient peu ou pas de cellules ganglionnaires, parallèlement et à côté de cette pauvreté en cellules ganglionnaires de cette région, on constate une hyperplasie des filets nerveux. C'est pour cette raison qu'il convient de réaliser la biopsie rectale diagnostique bien au-dessus de la ligne pectinée (2cm chez le nouveau-né). Sur le

plan histologique les colorations standards confirment l'absence de cellules ganglionnaires dans la sous muqueuse et la musculuse.

f. Génétique [51] :

La maladie de Hirschsprung est, dans 70% des cas, sporadique mais cette pathologie peut être, dans 30% des cas, associée à des malformations congénitales et à des anomalies génétiques. Les gènes isolés en matière de mégacôlon congénital sont :

- RET ou gène majeur, localisé en 10q11.2 et dont le ligand est le GDNF sa liaison implique d'autres corécepteurs tel GRF α 1.
- L'endothéline du type B avec le récepteur EDNR et son ligand l'endothéline3.
- Les facteurs de transcription sry relatcol transcription factor (SOX10).

g. Diagnostic [25, 51] :

Type de description : forme recto-sigmoïdienne.

➤ **Tableau clinique :**

Cette pathologie se manifeste, chez un nouveau-né le plus souvent à terme et de sexe masculin, par un tableau d'occlusion néonatale basse caractérisé essentiellement par un retard d'évacuation du méconium de 24 à 48 heures (plus de 48 heures de délai à l'évacuation du premier méconium). D'autres signes peuvent être retrouvés, notamment: une distension abdominale qui se voit parfois d'emblée, et peut s'accompagner de vomissements bilieux. À l'examen clinique, l'abdomen est tympanique à la percussion, et la montée d'une sonde provoque une débâcle, le plus souvent explosive, de selles liquides. Le nouveau-né peut être adressé d'emblée au chirurgien pédiatre pour une complication : pneumopéritoine dans le cadre d'une perforation cœcale diastasique ou d'une entérocolite aiguë, abcès profond péri-colique, septicémie. Tout nourrisson ayant fait une entérocolite aigue alors qu'il est né à terme doit avoir une biopsie rectale afin de vérifier s'il n'est pas atteint de la maladie de Hirschsprung, notamment avant de rétablir la continuité chez un patient qui a bénéficié d'une dérivation.

➤ **Examens complémentaires :**

- La radiographie thoraco-abdominale sans préparation : Doit être réalisée avant l'épreuve à la sonde sous peine de voir disparaître la sémiologie radiologique

caractéristique. Elle retrouve la distension colique avec absence d'aération rectale évocatrice. Elle peut retrouver aussi, au stade de complication, soit un pneumopéritoine témoin d'une perforation le plus souvent diastasique du cœcum, soit une pneumatose intestinale (liseré claire entre les parois digestives), voire, à un stade plus sévère, une pneumatose portale en rapport avec une entérocolite aiguë sévère.

- Le lavement opaque : C'est un élément diagnostique majeur, cependant son interprétation peut être délicate dans les premiers jours de vie lorsque le transit ne s'est pas encore installé. Il doit être fait après avoir éliminé les contres indications notamment : une perforation, une entérocolite, ou dans les suites immédiates d'une biopsie chirurgicale. Il est souvent fait, par beaucoup d'équipes, avec des hydrosolubles (gastrografine) dans la crainte d'une perforation, ce qui ne donne pas toujours de bons clichés informatifs. La canule rectale doit simplement être placée juste au-dessus du canal anal et ne doit pas remonter trop haut pour ne pas méconnaître une forme très courte. L'opacification doit être progressive sans inonder d'emblée l'ensemble du côlon, un cliché parfaitement de profil doit être réalisé et un cliché en évacuation doit être pris. Normalement le rectum est la partie la plus large de l'intestin, mais dans la maladie de Hirschsprung le rectum est petit, de taille identique à celle du côlon aganglionnaire. La forme classique recto-sigmoïdienne se caractérise par un rectum rigide de taille normale et un côlon dilaté juste au-dessus de la boucle sigmoïdienne. Cependant, quelques fois une zone très courte rectale peut être difficilement, identifiable ou encore la forme pan-colique en montrant un côlon sans disparité du calibre. En effet, la forme pan-colique se manifeste comme une occlusion du grêle incomplète, mais la rétention du produit de contraste 2 à 3 jours après le lavement doit suggérer cette forme colique totale, ainsi qu'une accentuation voire une décompensation de l'occlusion après le lavement, et des angles hépatique et splénique coliques peu marqués (côlon en point d'interrogation) doivent aussi faire évoquer la forme totale ou intermédiaire.
- La recto-manométrie : Cette technique simple analyse le RRAI, ce reflexe est retrouvé normalement vers la 2ème ou la 3ème semaine de vie. L'examen se fait sans anesthésie, en introduisant une sonde avec un ballonnet dans le rectum, le

gonflement de ballonnet est responsable d'une distension du rectum qui entraîne immédiatement un relâchement du sphincter interne et une contraction du sphincter externe. Dans la maladie de Hirschsprung la distension rectale n'entraîne aucun relâchement du sphincter interne et met en évidence une hypertonie.

➤ **La biopsie rectale :**

Deux types de biopsie peuvent être réalisés :

- La biopsie à la pince de Noblett : se fait par aspiration et ne nécessite pas d'anesthésie. Elle permet d'étudier la muqueuse, la sous muqueuse et parfois la musculuse.
- La biopsie chirurgicale : se fait sous anesthésie générale ou une rachianesthésie, et permet d'obtenir la muqueuse la sous muqueuse et la musculuse. Une histologie conventionnelle est pratiquée, mais aussi une coloration spécifique enzymo-histochimique (acétylcholinestérase ou l'alphanaphtylestérase), cela permet de mettre en évidence l'absence de cellules ganglionnaires des plexus myentériques et l'hyperplasie schwannienne qui l'accompagne.

h. Traitement :

Le traitement de la maladie de Hirschsprung est chirurgical. Il consiste à enlever la zone malade et à rétablir la continuité digestive. Les techniques chirurgicales ont considérablement évolué ces dix dernières années, notamment avec la laparoscopie mais surtout la colectomie par voie trans-anales, avec souvent une chirurgie définitive très tôt en période néonatale.

➤ **Le traitement d'attente [51] :**

- Le nursing : Une fois le diagnostic posé, des touchers rectaux répétés, des petits lavements au sérum physiologique, et des massages abdominaux vont permettre de déballonner le bébé en favorisant l'évacuation des selles, c'est ce que l'on appelle le nursing, Certaines équipes préconisent des montées prudentes de sonde rectale, en sachant que le plus souvent la sonde, en butant au même endroit, fragilise la muqueuse à ce niveau et expose à la perforation.
- La chirurgie de décompression : Cette prise en charge chirurgicale de dérivation digestive peut être envisagée immédiatement en cas de perforation digestive ou en

cas de non amélioration par nursing. Cette dérivation doit être fait impérativement en zone saine, généralement sur le segment colique sus-jacent à la zone intermédiaire, l'idéal est d'avoir une extemporanée pour être sûr de ne pas être en zone intermédiaire, ce qui n'est pas toujours possible, l'essentiel étant d'envoyer un fragment de l'iléo ou de la colostomie en anatomopathologie pour que l'innervation myentérique soit vérifiée, dans le même temps il faut aussi envoyer une biopsie rectale si cela n'a pas été déjà fait.

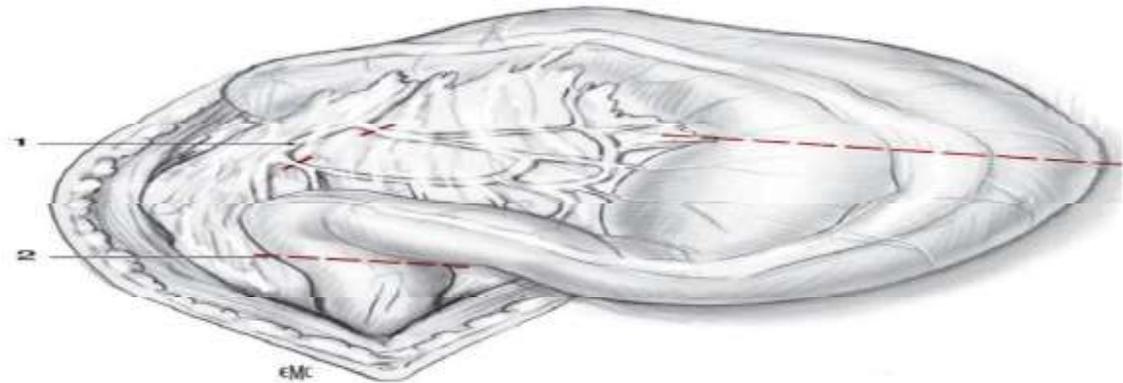
- Traitement chirurgical radical : Actuellement, on propose une chirurgie de plus en plus néonatale permettant de mettre à l'abri le nourrisson de l'entérocolite, ou après quelques jours ou semaines de nursing (poids de 4 à 5Kg) en sachant que ce nursing n'est pas sans risque.
- Préparation : Doit être minutieuse pour que le côlon soit aussi propre que possible. L'alimentation sans résidus débute 48h avant l'acte opératoire et la diète liquidienne 24h avant, chez les patients colostomisés il est impératif de procéder pendant 3 jours à des irrigations qui sont faites par les orifices proximales et distale de la colostomie ainsi que par l'anus. Une antibiothérapie systémique prophylactique est utile en préopératoire. Dans les 12h qui précède l'intervention, aucun lavement n'est administré de façon que le contenu intestinal soit aussi sec que possible.

➤ **Techniques chirurgicales [51] :**

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites, toutes visent à enlever la partie aganglionnaire du tube digestif et à abaisser la zone saine normalement innervé au canal anal :

- **La technique de Swenson** : consiste à faire une anastomose colo-anales directe après avoir réséqué la zone achalasique.
- **La technique de Duhamel** : garde la zone non innervée qui est ainsi fermée par suture, avec abaissement, en arrière du rectum, du côlon sain puis anastomose colo-anales.
- **La technique de Soave ou abaissement extra-muqueux endo-rectal** : peut être fait par voie abdominale ou par voie trans-anales, et permet d'éviter la lésion des pédicules à destination vésicale et génitale en abaissant le côlon jusqu'au point

désiré, en le faisant passer à travers le canal rectal conservé intact dans sa structure parce que la mobilisation du recto-sigmoïde est effectuée complètement par voie extra-muqueuse.



limitant la zone de résection par voie abdominale sur une forme recto-sigmoïdienne classique. 1) Tronc des artères sigmoïdiennes. 2) Pointillés de bas indiquant la zone de section pour le Duhamel ou d'éversion pour le Swenson. [51]

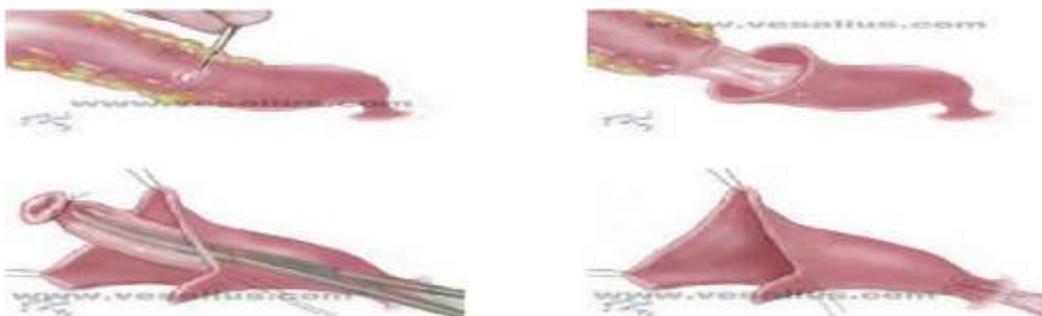


Figure 15 : Technique de Soave par voie abdominale.

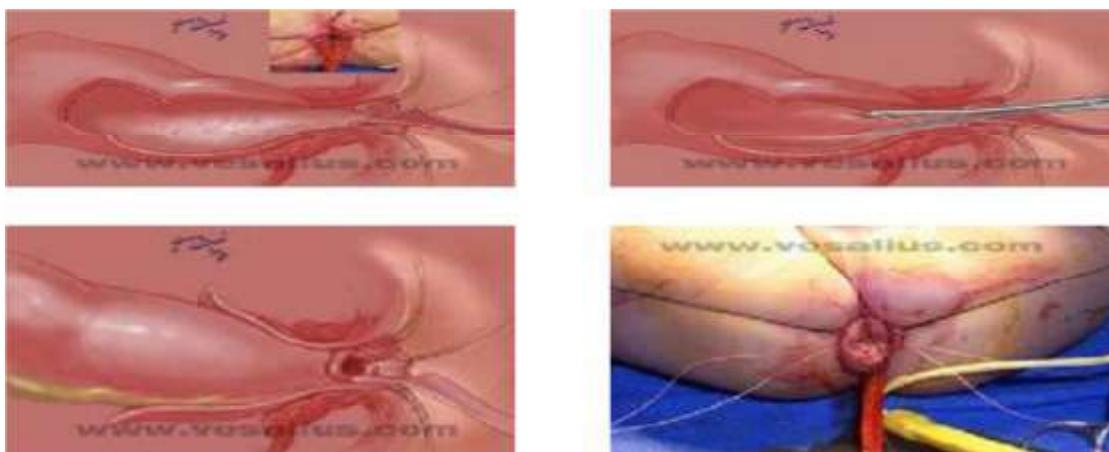


Figure 16 : Technique de Soave par voie trans-anales.

2. L'omphalocèle et laparoschisis

2.1. Omphalocèle

a. Définitions [52] :

L'omphalocèle réalise une tuméfaction abdominale médiane dont la paroi est formée par le mésenchyme de la membrane amniotique, laissant voir les viscères, le cordon s'implante sur le versant inférieur de cette tuméfaction.

b. Etiopathogénie [52, 53,54] :

L'étiologie de l'omphalocèle n'est pas connue. Leur mode d'hérédité autosomique dominant est actuellement celui retenu pour la plupart des auteurs. Steele a ainsi décrit l'une des plus grandes familles connues, comprenant quatre générations de sujets atteints.

➤ Facteurs de risque [55,56,57,58]

- Les facteurs physiques : L'irradiation pendant la période d'organogenèse entre le 32^e et le 70^e jour de la grossesse est un facteur de risque connu.
- Les facteurs médicamenteux : L'action tératogène dépend de la nature du produit, de la posologie, de son métabolisme dans l'organisme. Il s'agit plus précisément des antithyroïdiens de synthèse.
- Les facteurs socio-économiques Une étude a indiqué un plus grand risque d'omphalocèle chez les parents qui ont un bas niveau socio-économique
- L'âge maternel supérieur ou égal à 40 ans est aussi un facteur de risque.
- Les pathologies maternelles générales : Le diabète maternel, la carence alimentaire peuvent entraîner un risque d'anomalie de malformations bien déterminé.

c. Anatomopathologie [59]

L'omphalocèle est une « éviscération couverte », le contenu abdominal étant visible au travers d'une membrane translucide qui le protège. Elle se présente sous la forme d'une tuméfaction parfaitement centrée sur le raphé médian, en situation immédiate sus ombilicale. Son volume est variable, sa forme hémisphérique, sa base d'implantation (ou collet) habituellement sessile. Dans certains cas ce collet est plus étroit que le plus grand diamètre de l'omphalocèle, le cordon plus ou moins étalé s'insère à sa partie inférieure, s'accole et s'enroule sur elle. L'aspect de l'omphalocèle est très particulier : il existe à son

niveau, un défaut pariétal intéressant tous les plans; revêtement cutané, aponévrose, muscle et péritoine. Ces plans sont remplacés par un « sac » limité par une membrane pellucide et translucide constituée d'amnios et de gelée de Wharton, et de ce fait, avasculaire et acellulaire. Au niveau du collet, peau, aponévroses, muscles, et péritoine fusionnent en un anneau fibreux, se prolongeant sans transition avec la membrane du sac de l'omphalocèle. En fonction de la taille de l'omphalocèle de son diamètre et de celui du collet, une partie variable du contenu abdominal fait hernie dans l'omphalocèle :

• **Le sac est formé par:**

- le péritoine à l'intérieur
- la gelée de Wharton à l'extérieur, il est transparent au début laissant voir son contenu. Après quelques heures il devient trouble laiteux.

- **Le contenu:** l'intestin, le foie, l'épiploon, la rate, les ovaires, ou l'association d'organes.

d. Classification de l'omphalocèle [60,60,61]

De nombreuses classifications ont été proposées, pour définir différents types d'omphalocèle, les premières classifications proposées étaient essentiellement anatomiques et descriptives :

JONES (1963) a distingué cinq groupes d'omphalocèle en fonction de la taille du défaut et de la nature des viscères herniés :

- **Groupe 1** : défaut pariétal inférieur à 2,5cm, pas de participation hépatique.
- **Groupe 2** : défaut pariétal inférieur à 5cm, diamètre maximal inférieur à 5cm, avec ou sans participation hépatique.
- **Groupe 3** : grande omphalocèle avec participation hépatique et défaut pariétal supérieur à 5cm.
- **Groupe 4** : fissure vésiculo-intestinale ; cette nomination est suggérée par Schwalbe (1909). Appelée aussi exstrophie du cloaque ou coelosomie inférieure. C'est une malformation rare.
- Elle associe :

- une exstrophie vésicale divisée en deux parties entre les quelles apparaît souvent prolabé l'abouchement de l'iléon et du côlon,
 - une omphalocèle,
 - une agénésie ano-rectale,
 - des anomalies de l'appareil génital (duplication utéro-vaginale Chez la fille, duplication du pénis et de l'urètre chez le garçon). Cette forme réalise donc une malformation gravissime et complexe pour laquelle la chirurgie offre bien peu de solution valable.
- **Groupe 5** : omphalocèle rompue et laparoschisis.

AITKEN (reprise par DAUDET) La classification d'AITKEN est la plus utilisée en chirurgie pédiatrique, car plus pratique. Elle distingue 2 types:

Type I :

- la base ou le collet de l'omphalocèle est inférieur à 4 cm,
- le plus grand diamètre du sac est inférieur à 8 cm,
- Le foie n'est pas dans la poche.

Toutes les 3 conditions sont nécessaires.

Type II :

- la base ou le collet de l'omphalocèle est supérieur ou égale à 4 cm,
- le plus grand diamètre du sac est supérieur ou égale 8 cm,
- le foie est contenu dans la poche (en partie ou en totalité).

Une seule des conditions est suffisante.

Les formes de type I, ont souvent été de bon pronostic, il n'en est pas de même pour les formes de type II qui avaient un pronostic sévère. Cette classification a aussi un intérêt thérapeutique, en effet la conduite à tenir dépend du type de l'omphalocèle. En fait, cette classification est insuffisante du fait qu'elle ne tient pas compte d'une part de l'importance relative du défaut par rapport au volume de la cavité abdominale et d'autre part de la prématurité, deux facteurs qui sont déterminants dans le pronostic général des omphalocèles, par exemple une omphalocèle dont le plus grand diamètre est égal à 8cm sera de bon pronostic chez un gros bébé, par contre, elle sera de pronostic plus sombre chez un prématuré.

C'est la raison pour laquelle PELLERIN a introduit la mesure entre le grand diamètre de l'omphalocèle et celui de la base thoracique, plus ce rapport est grand, plus la possibilité de réaliser une cure radicale est risquée.

Pr TAYA H

Les remaniements du sac et de son contenu permettent de distinguer par ailleurs les stades évolutifs qui sont :

Stade A : l'omphalocèle « fraîche » à sac intact et translucide à travers lequel on identifie les viscères herniés.

Stade B : l'omphalocèle infectée, à sac épaissi et opaque, ou en voie de sphacèle

Stade C : omphalocèle rompue ou éviscérée, la rupture survenant avant la naissance met les organes intra abdominaux au contact du liquide amniotique dont les effets sur les tissus fœtaux sont plus morbides que ceux dus à la surinfection postnatale.

e. Anomalies et malformations associées [52,62] :

Les anomalies associées sont communes (45 à 88%), et la sévérité de ces anomalies détermine le pronostic. Ces anomalies associées sont les suivantes :

- Anomalies chromosomiques (40-60%) : elles comprennent les trisomies 13,18, 21 et également les syndromes de Turner, de Klinefelter et les triploïdies ;
- Anomalies cardiaques (16-47%) : elles comprennent les défauts septaux atriaux et ventriculaires, la tétralogie de Fallot, la sténose artérielle pulmonaire, l'hypoplasie pulmonaire, le ventricule droit à double issue, le syndrome de la valve aortique bicuspidale, la transposition des gros vaisseaux, la coarctation de l'aorte, l'exocardie, l'agénésie de la veine cave inférieure ;
- Anomalies génito-urinaires (40%) : ce sont l'exstrophie vésicale, le complexe des anomalies spinales, le syndrome de la jonction pyélo-urétérale, l'ectopie rénale, l'imperforation anale isolée ;
- Anomalies du tube neural, de la tête et du cou : anomalies de fermeture du tube neural, l'holoprosencéphalie, l'encéphalocèle, l'hypoplasie cérébelleuse, les fentes labiales, les fentes palatines, la micrognathie et l'hygroma kystique ;

- Anomalies musculo-squelettiques (10-30%) : elles comprennent les anomalies des membres, la scoliose, l'hémi vertèbre, le nanisme campomélique, les pieds bots, la syndactylie et autres anomalies des extrémités ;
- Anomalies du développement maternel et foetal : elles comprennent l'oligohydramnios, les polyhydramnios, le retard de croissance intra-utérin, l'artère ombilicale unique, le kyste de l'ouraque (kyste allantoïdien), le chorioangiome placentaire et la prématurité ;
- Anomalies gastro-intestinales : ce sont les hernies diaphragmatiques, les malrotations, les duplications intestinales, les atrésies et ascites, l'absence de vésicule biliaire, les anomalies de fixation du foie, les fistules trachéo œsophagiennes, l'imperforation anale ;
- le syndrome de Beckwith-Wiedmann (omphalocèle, Macroglossie, visceromegalie, hypoglycémie

f. Clinique [59] :

Les signes fonctionnels sont surtout dominés par la douleur. Cette douleur est évaluée selon les signes indirects qui sont les cris, l'aspect du visage, la posture.... L'absence d'évacuation du méconium fera évoquer une éventuelle atrésie intestinale sous-jacente. Ces enfants ont le plus souvent un bon état général. Dans les cas habituels, l'inspection suffit pour poser le diagnostic. Le contenu du sac est perceptible par transparence si l'omphalocèle est fraîche. La palpation apprécie l'état du collet, le contenu du sac et recherche d'autres masses palpables (gros reins, grosse rate, gros foie). Les différentes formes rencontrées sont :

- **Omphalocèle avec membrane intacte collet étroit inférieur à 8cm** : très grand risque d'incarcération avec nécrose intestinale et atrésie secondaire.
- **Omphalocèle avec membrane intacte collet large supérieur à 8cm** : La cavité abdominale est d'autant plus petite que l'omphalocèle est plus grande. Les organes extériorisés (intestins, foie) sont très volumineux pour la cavité abdominale.
- **Omphalocèle rompue** à examiner minutieusement (lambeaux de sac tout autour du collet) car prête confusion avec un laparoschisis. L'auscultation recherche des bruits anormaux surtout cardiaques. La percussion apprécie le contenu du sac. Le TR : recherche une imperforation anale ; Au terme de l'examen physique, le diagnostic

est évident mais certains examens para cliniques peuvent être entrepris à la recherche d'autres malformations associées.

2.2. Laparoschisis [63,64,3,65]

a. Définitions

Le laparoschisis est une éviscération congénitale. Elle fait partie des coelosomies moyennes. Elle se caractérise par un défaut pariétal para-ombilical d'où vont s'extérioriser des viscères abdominaux dépourvus de couverture amniotique tandis que le cordon ombilical est normalement inséré sur la paroi abdominale antérieure. Longtemps confondu à d'autres pathologies, le laparoschisis a acquis son entité nosologique au fil du temps. Contrairement à l'omphalocèle, le laparoschisis est une malformation congénitale sporadique, exceptionnellement associée à d'autres malformations. Sur le plan embryologique, il s'agit d'un trouble localisé tardif (survenant vers 8 à 12 semaines) de la mesenchymation latéro-ombilicale de la somatopleure ,peut-être par anomalie de l'involution de la veine ombilicale droite .Cette involution anormale donnant lieu à une fragilisation puis à une rupture de la paroi en regard de cette veine ombilicale .Il en résulterait un orifice latéro-ombilical ,cause de l'éviscération intestinale dans la cavité amniotique, au moment de la réintégration de l'anse intestinale primitive. Rare que l'omphalocèle, cette affection survient souvent chez des primipares jeunes (age moyen de 20ans et 50% des premiers nés). La prématurité est retrouvée chez 60% de ces nouveau-nés, par ailleurs souvent hypotrophies et dysmatures. Le diagnostic est possible en anténatal comme l'omphalocèle parfois très tôt, dès 15SA.

b. Présentation et diagnostic néonatal

Le laparoschisis est une éviscération non couverte anténatale.

- **le cordon ombilical** est normalement inséré et sa base n'est pas élargie.
- **l'orifice** est le plus souvent latéro-ombilical droit, de petite taille (1,5 à 5cm de diamètre), au contact du cordon normalement implanté .Ses berges sont mousses ou tranchantes, en tous cas peu ou pas extensibles .Aponévroses et muscles sont normalement constitués mais fusionnent entre eux, au contact de l'orifice ,en un anneau fibreux recouvert par la peau .Celle-ci est en continuité en dedans, avec la gelée de Wharton du cordon et, en profondeur ,avec la péritoine. Le reste de la paroi abdominale est normale.

- **les organes éviscérés** Ce sont le grêle et la plus grande partie du cordon, avec malformation digestive constaté, parfois une partie de l'estomac ou une languette hépatique, plus rarement ovaire, trompe ou corne utérine, ou encore dôme vésicale.

c. Classification anatomique

La classification de **LEFORT**, différencie 4 types de laparoschisis de gravité anatomique et pronostique croissante :

- **Type I** : grêle et colon bien colorés, peu ou pas de péritonite plastique, pas d'atrésie, longueur importante de grêle et de colon et excellent pronostic.
- **Type II** : grêle et colon mal vascularisés, recouverts de membranes couenneuses, pas d'atrésie, longueur de grêle et de colon importante, avec un très bon pronostic.
- **Type III** : grêle et colon mal vascularisés, recouverts de couennes, atrésie du grêle, du colon ou des deux, ou lésions nécrotiques ou perforées, longueur de grêle et de colon diminuée, mais compatible, dans les meilleures conditions de traitement, avec une espérance de vie.
- **Type IV** : nécrose de la presque totalité du tube digestif, incompatible avec une survie prolongée.

d. Anomalies et malformations associées :

A l'inverse de l'omphalocèle, les anomalies et malformations associées sont rares, voire exceptionnelles dans le laparoschisis.

- Anomalies digestives : Nous ne retiendrons pas compte sur les malformations digestives, mal rotation, sténose, atrésie, ou de perforation, qui sont des anomalies plus que des malformations associées.
- Malformations extra-digestives : Elles sont exceptionnelles : 2% de malformations cardiaques et 4% pour d'autres malformations, urinaires, génitales (ectopie testiculaire) nerveuse ou faciales. Maladies des brides amniotiques, avec 10% de laparoschisis. Par contre les anomalies chromosomiques associées au laparoschisis et les cas familiaux sont exceptionnels.

e. Pronostic :

Le risque d'infections tant en pré op, qu'en post op, le manque de matériels adéquats dans nos hôpitaux est souvent la hantise du Médecin pour certaines techniques opératoires. Et ces pathologies peuvent être comptées parmi les causes de mortalité en période néonatale en Afrique. Ailleurs ce pronostic est amélioré grâce aux techniques chirurgicales mais essentiellement aux progrès de la réanimation, de la nutrition parentérale prolongée et de la nutrition entérale progressive. Actuellement on peut estimer que 90% au moins des laparoscisis isolés peuvent guérir au prix de minimes séquelles digestives ou de croissance.

2.3. Traitement des omphalocèle et des laparoscisis [65]

a. Principes

Le traitement des malformations ventrales de la paroi abdominale comporte deux impératifs : La réintégration dans la cavité abdominale déshabillée des viscères herniés et La couverture de ces viscères. Ces deux impératifs absolus doivent éviter à tout prix deux écueils : L'hyperpression intra-abdominale et l'infection

b. Méthodes

➤ **Traitement conservateur non chirurgical :**

Une seule technique dite conservatrice est uniquement réservée aux Omphalocèle : **la technique du tannage du sac** décrite par **Grob en 1963**. Elle n'est pratiquement plus employée. Les inconvénients liés à cette technique : longueur du traitement, risque infectieux important, réfection pariétale secondaire souvent difficile.

➤ **Méthodes chirurgicales :**

La réintégration différée est également une technique ancienne décrite **en 1948 par Gross** elle vise à éviter l'hyperpression brutale en confiant au seul plan cutané la couverture des viscères, recouverts par le sac de l'omphalocèle, à nu dans le laparoscisis. Cette méthode à des inconvénients : ignorance des malformations associées intra-abdominales, persistance du défaut de la paroi musculaire, risques infectieux importants en cas de lâchage d'un ou deux points cutanés, cicatrice cutanée parfaitement inesthétique.

Fermeture pariétal primitif : C'est la cure radicale à un temps, moyen idéal du traitement de la malformation pariétale. Le défaut est refermé comme une laparotomie après isolement de ses 3 éléments : le péritoine, la paroi musculaire et la peau au pourtour de la brèche. Dans le

cas de l'omphalocèle l'incision cutanée se fait en zone saine à proximité immédiate de l'implantation du sac. Celui-ci est disséqué sur toute sa circonférence après résection du cordon. La dissection du sac est prudente à sa partie supérieure là où il adhère fréquemment au foie. Après examen des viscères abdominaux et leur réintégration dans la cavité abdominale, la paroi est fermée plan par plan.

Dans le cas du laparoschisis, le défaut pariétal est agrandi en une courte (2 à 3 centimètres) laparotomie médiale sus-ombilicale. Les éléments de la paroi sont disséqués au pourtour de ce défaut et la fermeture est réalisée de la même façon.

Les techniques d'agrandissement de la paroi abdominale :

✓ L'expansion de la paroi abdominale :

Décrite par Zant, elle réalise après résection du sac de l'omphalocèle ou agrandissement du défaut pariétal du laparoschisis, en étirant passivement la paroi abdominale antérieure et latérale. Moins utilisée dans notre contexte.

✓ La réintégration progressive :

Décrite en 1967 par Schuster, il s'agit d'un traitement radical en plusieurs étapes, ne nécessitant pas, en principe, la réparation secondaire d'une éventration résiduelle. Sa réalisation s'adresse à un matériel synthétique provisoire inextensible qui assure la distension progressive de la cavité abdominale. Cette méthode s'applique à toutes les omphalocèles volumineuses et aux laparoschisis.

La méthode de Schuster : Pour l'omphalocèle, sous anesthésie générale, le sac est soigneusement désinfecté. Les conditions d'asepsie sont rigoureuses et participent au succès de la méthode. La peau est incisée sur le pourtour de l'omphalocèle à proximité immédiate du sac en zone saine. Une mince collerette de peau est laissée à la base du sac évitant ainsi son effraction. L'incision est poursuivie en xipho-pubienne pour permettre l'isolement total de chaque bord interne des muscles droits. Deux plaques de Téflon armé sont suturées au bord libre des muscles droits aux fils non résorbables. Schuster réalise une deuxième ligne de suture amarrant un revers de chaque plaque en avant de ces muscles. Utilisateur de cette méthode des 1968 nous avons préféré la suture des plaques à la profonde du plan musculaire par des points en U. Une attention particulière est portée aux deux points d'angle supérieur et inférieur après chevauchement des plaques. Celles-ci sont ensuite

suturées l'une à l'autre au-devant du sac laissé intact sur la ligne médiane. L'excès en est réséqué. Cette suture est pratiquée après refoulement très modère de l'omphalocèle selon la tolérance respiratoire sous anesthésie légère. Le plan cutané n'est pas décollé outre mesure. Aucune tentative n'est faite pour recouvrir le sac prothétique. Les berges cutanées sont fixées par quelque point le plus haut possible, mais sans tension. Le pansement associé à un antiseptique local et des compresses stériles. Il est réalisé de façon la plus hermétique possible. Le deuxième temps de la réintégration a lieu 24 à 48 heures plus tard. L'ouverture du sac prothétique permet d'introduire une valve malléable entre les plaques de Téflon et le sac de l'omphalocèle. Celle-ci est refoulée et une nouvelle ligne de suture sur la précédente assure la réduction partielle. Après résection du matériel en excès, la peau peut être parfaitement suturée en avant assurant une meilleure protection contre l'infection. Le nombre nécessaire d'interventions du même type est directement lié à la taille initiale de l'omphalocèle. L'intervalle entre chaque étape tient compte de la distensibilité de la paroi musculaire. La réintégration étagée sera la plus possible sans pour autant courir le risque d'une hyperpression abdominale. Lors du dernier temps de la réintégration sous anesthésie générale, les plaques sont définitivement ôtées et les muscles droits suturés bord à bord sur la ligne médiane aux fils non résorbables ou à résorption lente. Le plan cutané est suturé après excision d'un éventuel excès de peau. Pour le laparoscisis : La technique est exactement la même après avoir agrandi l'orifice pariétal en laparotomie sus-ombilicale.

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu de l'étude

Cette étude a été réalisée dans l'unité de chirurgie pédiatrique de l'hôpital du Mali.

1.1. Hôpital du Mali

Hôpital du Mali est un hôpital de 3^{ème} référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger à Missabougou dans la commune six (6) du district de Bamako. L'Hôpital du Mali est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, le service d'accueil des urgences et la réanimation ;
- un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend les services de chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et la gynécologie), la médecine-endocrinologie et la pédiatrie ;
- des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants , un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang, etc. ;
- un service de radiothérapie qui a été financé sur budget de l'Etat et construit grâce à la coopération avec le Royaume d'Autriche. Ce service, dédié au traitement du cancer a été inauguré en février 2012 et est fonctionnel depuis avril 2014 ;
- un bâtiment pour angiographie en chantier ;

- un nouveau bloc d'hospitalisation, réceptionné provisoirement en 2020, le bloc est affecté provisoirement à l'hospitalisation des malades du COVID-19
- un nouveau service des urgences, de la réanimation et une unité de procréation médicalement assistée (PMA), réceptionnés provisoirement en 2020 ; ces nouveaux blocs sont provisoirement affectés à la réanimation et aux urgences COVID-19
- un nouveau bloc de laboratoire réceptionné provisoirement en 2020

L'Hôpital dispose aussi de trois (03) groupes électrogènes pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant dont un (01) spécifiquement pour le service de radiothérapie.

La structure a une capacité actuelle de cent trente-deux (132) lits d'hospitalisation. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre cent (400) lits, conformément au Projet d'Etablissement Hospitalier (2014-2018). Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé, dans un établissement qui est déjà un Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) avec la signature effective de la convention hospitalo-universitaire.

1.2. Le personnel

Dans le service nous avons : sept (07) chirurgiens dont un (01) chirurgien pédiatre, deux chirurgiens maxillo-facial et quatre (04) neurochirurgiens parmi lesquels nous avons deux (02) maîtres assistants et un(01) professeur titulaire en neurochirurgie qui est le chef de service, quatre (04) techniciennes supérieurs de santé, deux (02) techniciens de santé, seize (16) prestataires de garde, une secrétaire, des étudiants en fin de cycle de la faculté de médecine et de l'INFSS (institut national de formation en science de santé) et quatre manœuvres pour les services de neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie.

1.3. Les activités : L'unité de chirurgie pédiatrique

Les consultations externes ont lieu chaque vendredi. La visite se fait chaque matin, les hospitalisations se font tous les jours. Le staff du service a lieu chaque jeudi, la programmation des patients à opérer se fait tous les vendredis, les différentes interventions

sont réalisées tous les jours pour les urgences et chaque mercredi pour les malades au programme. Le thésard du service est affilié au service de pédiatrie.

2. Type et durée d'étude

Il s'agissait d'une étude rétro-prospective et descriptive qui s'est déroulée sur trois (3) ans, du 1^{er} juin 2018 au 30 juin 2021.

3. Population de l'étude

Tout nouveau-né hospitalisé dans le service pendant la période d'étude.

4. Échantillonnage

Nous avons réalisé un recrutement exhaustif de tous les patients qui répondaient aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

1.1. Critère d'inclusion

Tout nouveau-né âgé d'un (1) à 28 jours, hospitalisé pour urgence chirurgicale abdominale néonatale durant la période d'étude.

1.2. Critère de non-inclusion

- Les nouveau-nés d'âge supérieur à 29 jours ;
- Les nouveau-nés hospitalisés pour autres pathologies ;

5. Patients et méthodes

L'étude a comporté quatre (4) phases :

- 1) Une phase de recherche bibliographique
- 2) Une phase d'élaboration du protocole de recherche

La mise au point du questionnaire a duré trois mois, le questionnaire a été établi par l'étudiant, puis corrigé par le codirecteur et le directeur de thèse. Il comportait des variables réparties en :

- Données sociodémographiques
- Motif d'hospitalisation
- Délai de consultation
- Les antécédents familiaux
- Les antécédents personnels (anténatal et post natal)

- Renseignements cliniques (signes cliniques et para cliniques)
- Type de malformation (diagnostic retenu)
- Moment du diagnostic (anténatal ou post natal)
- Traitement à la néonatalogie
- Traitement chirurgical
- Devenir des nouveau-nés
- Cause du décès
- Age du décès
- Durée d'hospitalisation
- Premier rendez-vous

3) Une phase de collecte de données

Les données ont été recueillies à partir :

Des dossiers médicaux des malades, des registres d'hospitalisation, des registres consignant les comptes rendus opératoires, des fiches d'enquêtes individuelles.

4) Une phase de saisie et analyse des données

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur Microsoft Word 2010.

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS (version 25.0), Epi Info™ 7.Ink.

6. Définitions opérationnelles

• Nouveau-né

Nous avons défini la période néonatale dans notre étude comme allant de la naissance à l'âge de 28 jours inclus. Elle se divise en période néonatale précoce allant du 1er au 7ème jour exclu, et en période néonatale tardive qui va du 7ème jour au 28ème jour de vie inclus.

• Age gestationnel

Le terme normal de l'accouchement a été considéré comme compris entre le début de la 38ème semaine d'aménorrhée et la fin de la 41ème semaine d'aménorrhée. Nous avons considéré comme prématuré tout patient né avant 37 SA.

- **Poids de naissance**

Nous avons considéré comme petit poids de naissance tout patient né à terme mais qui avait un poids inférieur à 2500g à la naissance.

- **Délais d'admission et de prise en charge (PEC) chirurgicale**

Nous avons défini le délai d'admission comme le temps écoulé entre la naissance et l'admission à la néonatalogie. Nous avons défini le délai de PEC chirurgicale comme le temps écoulé entre la naissance et l'admission au bloc opératoire.

7. Considérations éthiques

Les fiches remplies méritaient le respect et la considération des patients concernés de notre part; à cet effet l'étude a été faite avec :

- le respect de l'anonymat en identifiant les patients par des numéros;
- la confidentialité des informations recueillies

V. RÉSULTATS

1. Résultats descriptifs

1.1. Données sociodémographiques

Fréquence :

Du 1er Juin 2018 au 30 juin 2021, 1030 nouveau-nés ont été hospitalisés dans l'unité de Néonatalogie du service de pédiatrie du CHU HDM de Bamako parmi lesquels nous avons enregistré 31 cas d'urgence chirurgicale abdominale néonatale soit (3%).

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

Age (jour)	Effectifs	Pourcentage
1 - 7	22	71
8 - 14	4	12,9
15 - 28	5	16,1
Total	31	100

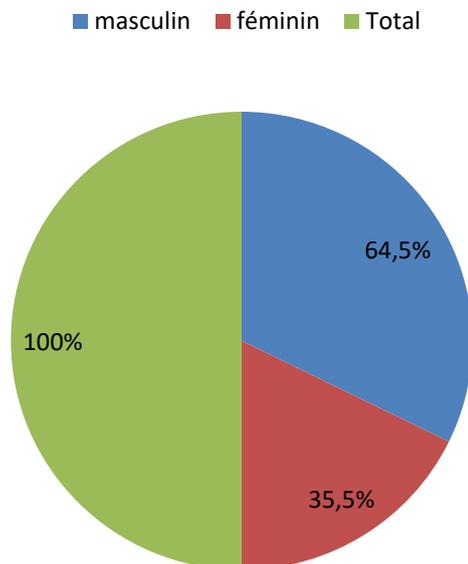


Figure 17 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Tableau II : répartition des nouveau-nés selon l'année de consultation.

Années	Effectifs	Pourcentage
2018	6	19,4%
2019	7	22,6%
2020	10	32,3%
2021	8	25,8%
Total	31	100%

Tableau III : répartition des nouveau-nés selon provenance régionale du Mali.

Provenances	Effectifs	Pourcentage
Bamako	13	41,9%
Koulikoro	14	45,2%
Sikasso	4	12,9%
Total	31	100%

Tableau IV : répartition des nouveau-nés selon la structure d'évacuation.

Structures	Effectifs	Pourcentage
Hôpital	1	3,2%
CSREF	8	25,8%
CSCOM	7	22,6%
Clinique	2	6,5%
Cabinet	7	22,6%
Domicile	6	19,4%
Total	31	100%

Tableau V : répartition des nouveau-nés selon le moyen d'admission.

Moyens d'admission	Effectifs	Pourcentage
Ambulance	10	32,3%
Transport en commun	17	54,8%
Véhicule personnel	4	12,9%
Total	31	100%

1.2. Données cliniques

Tableau VI : répartition des nouveau-nés selon le motif de consultation.

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentage
Vomissements	13	42%
Malformation digestive	11	35,5%
Imperforation anale	5	16,1%
Distension abdominale	1	3,2%
Détresse respiratoire	1	3,2%
Total	31	100,0

Tableau VII : répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.

Délais de consultation (heure)	Effectifs	Pourcentage
Inférieur à 24	7	22,6%
Entre 24 à 48	16	51,6%
Supérieur à 48	8	25,8%
Total	31	100%

Tableau VIII : répartition des nouveau-nés selon la gestité.

Gestité des mères	Effectifs	Pourcentage
Multi geste	29	93,5%
Primigeste	2	6,5%
Total	31	100%

Tableau IX : répartition des nouveau-nés selon la parité des mères.

Parité des mères	Effectifs	Pourcentage
Primipare	29	93,5%
Multipare	2	6,5%
Total	31	100%

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon le suivi de la grossesse.

Suivi de la grossesse	Effectifs	Pourcentage
Suivi	28	90,3%
Non suivi	3	9,7%
Total	31	100%

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon la faisabilité et le résultat de l'échographie anténatale.

Echo-anténatale	Effectifs	Pourcentage
Faite et normale	16	51,6%
Non faite	15	48,4%
Total	31	100%

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon le lieu d'accouchement.

Lieu d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Centre de santé	29	93,5%
Domicile	2	6,5%
Total	31	100%

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement.

Voie d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Naturelle	28	90,3%
Césarienne	3	9,7%
Total	31	100%

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la notion de consanguinité.

Consanguinité	Effectifs	Pourcentage
Présente	12	38,7%
Absente	19	61,3%
total	31	100%

Tableau XV : répartition des nouveau-nés selon la profession du père.

Profession des pères	Effectifs	Pourcentage
Commerçant	12	38,8%
Cultivateur	10	32,2%
Ouvrier	5	16,1%
Chauffeur	2	6,5%
Enseignant	1	3,2%
Ingénieur	1	3,2%
Total	31	100%

Tableau XVI : répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction du père.

Instruction des pères	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	20	64,5%
Niveau primaire	6	19,4%
Niveau secondaire	4	12,9%
Niveau supérieur	1	3,2%
Total	31	100%

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon l'âge de la mère.

Age de la mère (année)	Effectifs	Pourcentage
14 - 18	1	3,2%
19 - 25	13	41,9%
26 - 30	14	45,2%
31 - 41	3	9,7%
Total	31	100%

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la profession de la mère.

Profession des mères	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	25	80,6%
Elève	3	9,7%
Vendeuse	3	9,7%
Total	31	100%

Tableau XIX : répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère.

Instruction des mères	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisée	24	77,4%
Niveau primaire	7	22,6%
Total	31	100%

Tableau XX : répartition des nouveau-nés selon les ATCD de la mère.

Antécédents des mères	Effectifs	Pourcentage
Néant	25	80,5%
HTA	2	6,5%
Diabète	2	6,5%
Drépanocytose	2	6,5%
Total	31	100%

Tableau XXI : répartition des nouveau-nés selon le poids à l'admission.

Poids à l'entrée (g)	Effectifs	Pourcentage
Moins de 2500	9	29%
2500g - 4000	21	67,8%
Plus de 4000	1	3,2%
Total	31	100%

Tous les nouveau-nés étaient à terme (âge gestationnel supérieur à 37 semaines d'aménorrhée) et le diagnostic était post-natal dans 100% des cas.

Tableau XXII : Répartition des cas selon les pathologies rencontrées.

Pathologie	Effectifs	Pourcentage
MAR	16	51,7%
Laparoschisis	8	25,8%
Omphalocèle	3	9,7%
Maladie de hirschsprung	1	3,2%
Mal-rotation intestinale	1	3,2%
Atrésie du grêle	1	3,2%
Atrésie duodénale	1	3,2%
Total	31	100%

Tableau XXIII : répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.

Délai admission et chirurgie (heure)	Fréquence	Pourcentage
Mions de 24	12	44,5%
24 à 48	9	33,3%
plus de 48	6	22,2%
Total	27	100%

NB : quatre (4) nouveau-nés n'ont pas été opérés

Tableau XXIV : Répartition des cas selon la nature du traitement.

Nature du traitement	Effectifs	Pourcentage
Chirurgical	27	87,1%
Médical	4	12,9%
Total	31	100%

Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon le devenir.

Devenir	Effectifs	Pourcentages
Guéris	14	45,2%
Décédé	17	54,8%
Total	31	100%

Tableau XXVI : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (jour)	Effectifs	Pourcentage
1 à 5	12	38,7%
6 à 10	4	12,9%
11 à 15	7	22,6%
16 à 20	4	12,9%
Plus de 20	4	12,9%
Total	31	100%

Écart type = 6,864 Extrêmes de 2 et 23 jours

Tableau XXVII : Répartition des cas selon la cause du décès.

Cause du décès	Effectifs	Pourcentage
Détresse respiratoire	13	76,5%
Infection	3	17,6%
Hémorragie	1	5,9%
Total	17	100%

2. Résultats analytiques :

Tableau XXVIII : Répartition des cas selon le devenir des nouveau-nés par affection rencontrée.

Pathologies	Devenir des patients		Total
	Guéris	Décédé	
Atrésie du grêle	0	1	1
Atrésie duodénale	1	0	1
Laparoschisis	0	8	8
maladie de hirschsprung	0	1	1
Mal-rotation intestinale	0	1	1
MAR	11	5	16
Omphalocèle	2	1	3
Total	14	17	31

Ch² : 14,428

P : 0,044

Tableau XXIX : Devenir des patients selon le poids de naissance.

Trophicité	Devenir des patients		Total
	Guéris	Décédé	
Eutrophe (2,5kg-3,5kg)	10	9	19
Macrosome (plus de 3,5kg)	1	0	1
Hypotrophe (moins de 2,5 kg)	3	8	11
Total	14	17	31

Ch² : 3,064

P : 0,216

Tableau XXX : Devenir des patients selon le traitement.

Traitement	Devenir des patients		Total
	Guéris	Décédé	
Chirurgical	12	15	27
Médical	2	2	4
Total	14	17	31

Ch² : 0,43 P : 0,835

Tableau XXXI : Devenir des patients selon le délai entre admission et traitement.

Délai admission et la chirurgie	Devenir des patients		Total
	Guéris	Décédé	
Moins de 24H	3	9	12
24H à 48H	7	2	9
Plus de 48H	2	4	6
Total	12	15	27

Ch² : 6,212 P : 0,102

Tableau XXXII : répartition des cas selon la cause du décès par pathologies rencontrées.

Pathologies	Cause du décès			Total
	Infection	Détresse respiratoire	Hémorragie	
Atrésie du grêle	0	1	0	1
Laparoschisis	0	8	0	8
Maladie de hirschsprung	1	0	0	1
Mal-rotation intestinale	1	0	0	1
MAR	1	3	1	5
Omphalocèle	0	1	0	1
Total	3	13	1	17

Ch² : 14,297 P : 0,282

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Données sociodémographiques

1.1. Fréquence

La fréquence des urgences chirurgicales abdominales néonatales a été 3% dans notre étude. Cette fréquence est probablement sous-estimée car l'accessibilité aux soins est faible dans notre pays (selon EDS-5). Cette statistique hospitalière ne reflète pas l'incidence réelle des urgences chirurgicales abdominales néonatales dans la population générale. La fréquence des urgences chirurgicales abdominales varie en fonction des séries. Notre résultat est différent de celui rapporté par l'étude de Randriamizao [66] au Madagascar qui a eu 5,56% de cas. Cette différence peut s'expliquer par la présence d'autres structures prenant en charge ces pathologies et la faible fréquentation des structures de santé.

1.2. L'âge d'admission

La classe d'âge J1 – J7 a été la plus représentée dans notre étude soit 71% des cas. La moyenne d'âge à l'admission a été de 2,26 jours avec des extrêmes de 1 à 28 jours.

Tableau XXXIII : répartition de la moyenne d'âge par auteur africain.

Auteurs africains	Moyenne d'âge en jour
Barry A Mali 2003[2]	7,8 jours
Randriamizao et al 2015 Madagascar [66].	5,7 jours
Notre étude	2,3 jours

Dans les pays développés comme le Japon, l'âge moyen est de 1j [67]. Ce qui est beaucoup plus bas par rapport à celui qu'on trouve dans les pays en développement. Ceci s'explique par la précocité du diagnostic même en anténatal permettant la programmation de la prise en charge aussitôt à la naissance. Dans notre pays, l'âge à l'admission est élevé à cause du retard à la consultation, la méconnaissance des pathologies chirurgicales digestives par les praticiens des centres de santé et surtout l'absence de diagnostic anténatal.

1.3. Le sexe

Notre étude a porté sur 20 garçons contre 11 filles, Soit un sex-ratio : $20/11= 1,8$. Ce résultat est similaire à ceux des auteurs africains. Selon la littérature ces pathologies sont beaucoup plus fréquentes chez le garçon que la fille (3 à 4 garçons contre une fille) [8, 6]. On n'a pas

trouvé d'explication scientifique à la prédominance masculine de ces pathologies du nouveau-né.

Tableau XXXIV : répartition du sexe par auteur africain.

Auteurs africains	Sexe ratio
Barry A mali en 2003[2]	1,6
Randriamizao et al 2015 Madagascar [66].	1,6
Notre étude	1,8

1.4. Le poids à l'admission

Dans notre étude, le faible poids de naissance (inférieur à 2500g) a été retrouvé chez 29% des nouveau-nés. Le faible poids de naissance est fréquent dans les occlusions néonatales à cause de l'hypotrophie fœtale qu'elles entraînent. De nombreux auteurs ont fait le même constat et s'accordent sur le fait qu'un faible poids de naissance est un facteur de mauvais pronostic [69,8,70].

2. Données cliniques.

2.1. Motif de consultation :

Les signes retrouvés dans notre série sont dominés par les vomissements soit 41,9% des cas. Ce signe clinique est habituellement le motif de consultation le plus fréquent en postnatal. Les autres signes cliniques sont aussi présents ou associés aux vomissements mais à une fréquence très variable. Selon des études réalisées par Barry A, Randriamizao et coll, les vomissements ont représenté dans respectivement 64,7% et 57,14% des cas [2, 66]. Ces vomissements vont très vite entraîner une altération de l'état général qui s'explique par la déshydratation et la dénutrition, ainsi que le retard à la consultation. Tout cela explique nos difficultés de prise en charge en urgence et la lourde mortalité.

2.2. Délai de consultation

Dans notre étude 51,6% des nouveau-nés sont arrivés à l'hôpital au moins 48h après la constatation de la malformation ou le début des premiers symptômes avec un délai moyen de 48h. Dans beaucoup de séries africaines comme à Bamako [2], à Lomé [68], le délai de consultation est très variable allant de 48h à 5j. Ce retard à la consultation s'explique par plusieurs facteurs : le niveau d'instruction bas des parents. Selon l'OMS [71], la

compréhension des problèmes de santé notamment le recours précoce aux soins, évolue de façon croissante avec l'élévation du niveau d'instruction de la mère ; les populations ont tendance à consulter, en premier lieu, les tradi-praticiens et n'ont recours aux centres de santé qu'en cas d'échec ; enfin les enfants séjournent longtemps dans les centres et les hôpitaux secondaires. D'ailleurs, selon Sima Zué A et al [72], les problèmes socio-économiques ont été en cause dans 75,5% des retards d'intervention. En effet, en Afrique subsaharienne par exemple, l'absence de couverture sociale oblige les patients, en majorité démunis, à se prendre en charge. Le coût des prestations médicales, celui des actes chirurgicaux et les frais d'hospitalisation constituent alors pour ces derniers un obstacle difficile à franchir. Dans les pays industrialisés, la réalité est totalement différente et le délai de consultation dépasse rarement les 24 premières heures de vie [67,73,74]. Plusieurs raisons peuvent être avancées : le diagnostic est souvent porté en anténatal rendant la prise en charge post-natal plus précoce ; l'existence d'une couverture sociale, ainsi que des infrastructures médicales aux capacités énormes et des ressources suffisantes en praticiens spécialisés qui concourent à accélérer l'accès des patients aux soins de qualité et à diminuer la morbidité et la mortalité quel que soit le secteur médical concerné.

2.3. Suivi de la grossesse

La majorité des nouveau-nés soit 90,3% des cas sont issus d'une grossesse suivie. On remarque cependant, en ce qui concerne nos cas, que malgré le fait que les mères de nos patients se soient rendues de manière assidue aux consultations prénatales et que 51,6% des mères aient bénéficié des examens échographiques anténataux, aucun diagnostic anténatal n'a été posé. Le fait que la plupart des malformations digestives congénitales ne soient pas forcément accessibles au diagnostic échographique dans notre pays peut s'expliquer par l'absence d'échographiste spécialisés dans la recherche et le dépistage des anomalies congénitales organiques ; la plupart des échographies sont réalisées par des agents non qualifié (non spécialiste). Même constatation de Barry A [2] et Randriamizao et al [66].

2.4. Âge de la mère et la parité :

La classe d'âge 20 - 30 ans a été la plus représentée soit 45,2% des cas, ceci correspond à la classe d'âge normale de procréation. Les extrêmes âges des mamans sont de 16 et 40 ans. 29 mamans sur 31 soit 93,5% étaient des multipares contre 6,5% de primipares. On n'a pas

trouvé de corrélation entre l'âge de la mère et la survenue des pathologies chirurgicales digestives néonatales. Selon la littérature, le risque de survenue des malformations congénitales est d'autant plus élevé que l'âge des parents est avancé [12]. Par contre la parité est peu significative dans la survenue de la pathologie chirurgicale digestive néonatale [6].

2.5. ATCD médicaux et chirurgicaux de la mère :

Aucun antécédent médical ou chirurgical majeur n'a été retrouvé d'une manière significative chez les mères de nos patients.

Ce même constat a été fait par H. Tékou et col. à Lomé au Togo [68] et Barry A [2]. Dans la littérature la fréquence de la pathologie chirurgicale digestive est beaucoup plus élevée chez les nouveau-nés dont un des parents a un antécédent chirurgical digestif à l'enfance [8, 6].

Vomissements vont très vite entraîner une altération de l'état général qui s'explique par la déshydratation et la dénutrition, ainsi que le retard à la consultation. Tout cela explique nos difficultés de prise en charge en urgence et la lourde mortalité.

3. Pathologies rencontrées :

3.1. Malformations ano-rectales (imperforations anales) :

Les MAR ont représenté 51,7% de notre population (16/31). Elles constituent les pathologies chirurgicales digestives les plus fréquentes dans notre étude. Les résultats obtenus par les auteurs africains varient d'un pays à l'autre.

Tableau XXXV : répartition des MAR par auteur africain.

Auteurs Africains	Nombre de cas	Pourcentages	Létalité
Randriamizao [66]	13/77	16,88%	1/13 (7,7%)
Barry A [2]	7/34	20,6%	1/7 (14,3%)
Notre étude	16/31	51,7%	5/16 (31,2%)

Cette forte létalité peut s'expliquer par le retard de consultation, l'insuffisance du plateau technique, et la non systématisation de l'examen du périnée dans les salles d'accouchement (vérification de la perméabilité anale).

3.2. Laparoschisis :

En trois (3) ans nous avons enregistré huit (8) cas de laparoschisis sur 31 (25,8%) et 100% de décès. Selon la littérature, Le laparoschisis est une malformation congénitale relativement rare dont la fréquence est variable dans la littérature. Cette fréquence varie de 1 à 2 pour 10 000 naissances [75].

Quelques résultats d'études réalisées :

Tableau XXXVI : laparoschisis par auteur africain.

Auteurs	Nombre de cas	Décès
Coulibaly A 2008 [76]	5/96 (5,21%)	5 (100%)
Samaké B 2017 [9]	14/114 (12,28%)	14 (100%)
Notre étude	8/31 (25,8%)	8 (100%)

Cette forte létalité s'explique par plusieurs facteurs : l'absence de dépistage anténatal, un service de réanimation néonatal inexistant, le retard de consultation et le faible revenu des parents.

3.3. L'omphalocèle :

Nous avons enregistré 3 cas d'omphalocèle sur 31 soit 9,7% dont un cas de décès c'était un cas d'omphalocèle associée à une cardiopathie congénitale (CIV). A noté que tous ces cas étaient des omphalocèle de type 1 selon la classification d'ITKEN, elles ont bénéficié d'un traitement conservateur par tannage du sac selon la méthode de Grob. En France, les statistiques donnent généralement un taux voisin de 1 cas pour 6000 naissances contre 1 cas pour 4000 naissances en Allemagne. Le pronostic d'une omphalocèle isolée, excepté les formes volumineuses est en général bon et il dépend des malformations associées, de la précocité de la prise en charge, de la taille du collet et du contenu [77].

3.4. L'atrésie du duodénum

Un (1) seul cas d'atrésie duodénale a été enregistré soit 3,2% des cas. Le nouveau-né a été opéré, et il a survécu. Dans les pays développés l'atrésie du duodénum a un bon pronostic moins de 5% de décès [8,6].

Tableau XXXVII : atrésie duodénale par auteur africain.

Auteurs Africains	Nombre de cas	Pourcentages
Randriamizao [66]	2/77	2,60%
Barry A [2]	3/34	8,8%
Notre étude	1/31	3,2%

3.5. L'atrésie du grêle

Nous n'avons enregistré qu'un (1) seul cas d'atrésie du grêle soit 3,2% des cas. Le nouveau-né a été opéré et il n'a pas survécu. Dans les pays développés le pronostic est fonction du type d'atrésie et de la longueur du grêle incriminé. Elle présente la plus lourde létalité de toutes les pathologies chirurgicales digestives néonatales. [13, 6]. Notre résultat est similaire à celui de Randriamizao soit 2,60% des cas [66], par contre il diffère de celui réalisé au Mali en 2003 par Barry A [2] qui a eu 7 cas sur 34 soit 20,6%. Cette différence peut s'expliquer par l'existence d'autres centres de prise en charge de ces pathologies du nouveau-né dans notre pays.

3.6. Volvulus sur Mal-rotation intestinale :

Nous avons rencontré un cas, soit 3,2 %. Ce même résultat a été obtenu par Barry A [2]. Tandis que Takongmo S. et col. À Yaoundé [78] ont recensé 12,5 % de leur population (2/13). Le seul cas a été opéré et il n'a pas survécu.

3.7. Maladie de hirschsprung :

Un cas sur 31 (3,2%) a été suspecté. Le diagnostic de suspicion a été essentiellement clinique et radiologique. Aucune biopsie de la muqueuse intestinale à la recherche de zone aganglionnaire n'a été effectuée. Le cas a été opéré. L'intervention a consisté à la réalisation d'une colostomie transverse droite en canon de fusil. Il est décédé dans les suites opératoires immédiates. Barry A En 2003 a rencontré 2 cas sur 34 soit 8,7% [2]. Une étude réalisée au Madagascar en 2015 a enregistré 24 cas sur 77 soit 31,17% avec un taux de survie de 91,6% [66].

4. Le traitement :

4.1. Traitement médical

Ce traitement médical avait pour but essentiel de rétablir ou de maintenir un bon état hémodynamique, d'éviter les surinfections ; et de préparer le patient à l'intervention chirurgicale.

Il a consisté à la nutrition parentérale qui n'était pas toujours facile, et à l'antibiothérapie de couverture.

L'association bêtalactamine + aminoside était utilisée. Le paracétamol a été administré comme antalgique. 1 patient sur 31 est décédé pendant cette phase de prise en charge.

4.2. Le traitement chirurgical

- **Le délai entre l'admission et le traitement chirurgical :**

Les pathologies chirurgicales digestives du nouveau-né ont un caractère d'urgence chirurgicale. La nécessité d'une intervention chirurgicale dans les plus brefs délais s'impose donc.

Dans notre série :

- 12 / 27 (44,5%) ont été opérés dans les premières 24 heures de leurs admissions.
- 9 / 31 (33,3%) ont été opérés dans les 24-48 à heures de leur admission.
- 6 / 27 (22,2%) ont été opérés plus de 72 heures après leurs admissions.

Les raisons de ce retard de l'intervention chirurgicale peuvent être : l'état clinique des patients très altéré à leur admission nécessitant une réanimation intensive préopératoire ; ou le retard d'un diagnostic précis ; ou la pauvreté des parents qui doivent assumer tous les frais médicaux et les frais de soins. Ces mêmes constats ont été précisés par Randriamizao et a à Madagascar [66] ; dans leur série, le délai moyen entre l'admission et l'intervention est de l'ordre de $44,6 \pm 12,3$ h. En outre ils ont avancé les mêmes raisons de retard au traitement chirurgical.

5. Évolution

Le retard au traitement chirurgical et la survenue des complications ont prolongé la durée de séjour de certains patients.

La durée moyenne de séjour a été de 2,39 jours avec des extrêmes de 1 et 45 jours. 13 nouveau-nés sur 31 (41,9%) ont évolué favorablement vers la guérison contre 18/31 (58%)

des nouveau-nés ayant présenté au moins une complication soit en pré ou en postopératoire. La détresse respiratoire a été la complication la plus fréquente avec 10 cas sur 18 soit 55,5% des cas. Toutes ces détresses respiratoires sont survenues en post opératoire précoce (24^{èmes} heures), ce qui nous a fait suspecter un problème de réanimation post opératoire. L'hémorragie a été rencontrée dans 5,6% des cas (1/18) et elle était digestive.

La septicémie dans 3/18 (16,6%) des cas. La nature des germes responsables des infections n'a pas pu être déterminée. Pour faute de moyen diagnostique.

5.1. Devenir des nouveau-nés :

45,2% de nos patients (14/31) sont guéris et ont eu une sortie médicale contre 54,8% (17/31) sont décédés avant ou après le traitement chirurgical. Le taux de létalité des urgences chirurgicales digestives néonatales dans notre série est d'environ 55%. Ce taux est voisin de celui des pays africains qui varie entre 50 et 70 % et largement supérieur à celui des pays développés où il est de 4 à 7% [13, 6].

Tableau XXXVIII : devenir des nouveau-nés par auteur africain.

Auteurs Africains	Taux de létalité
Takongmo S. et coll. à Yaoundé 1999 [78]	53,84%
Barry A Mali 2003 [11]	50%
Notre étude	54,8%

5.2. Facteurs de mauvais pronostic :

Le retard à la consultation par la méconnaissance de ces pathologies, l'absence de service de réanimation néonatal, l'absence du dépistage anténatal ont été les facteurs de mauvais pronostic.

VII. CONCLUSION

Les urgences chirurgicales abdominales néonatales constituent une urgence diagnostique et thérapeutique absolue, caractérisée par une mortalité particulièrement importante. Dans notre pays, la moyenne d'âge de nos patients semble en faveur d'un retard de consultation, probablement l'une des raisons pour lesquelles la mortalité due à ces affections est encore élevée. Notre étude nous a permis de mettre en lumière sur ces urgences, les aspects cliniques les plus fréquents, ainsi que les principaux facteurs de mauvais pronostic pour mieux prendre en charge ces affections graves. Le débat tourne actuellement autour du choix du traitement à appliquer en urgence. Mais quel que soit le type de traitement à adopter, il faut noter qu'avec un plateau technique suffisamment performant et un personnel qualifié, le pronostic pourrait s'améliorer.

VIII. RECOMMANDATIONS

Aux autorités politiques

- ✓ Subvention de la prise en charge des cas de malformation du nouveau-né ;
- ✓ Mise en place des centres spécialisés dans le dépistage d'anomalies néonatales via des examens fœtaux et des bilans malformatifs, en particulier échographiques ;
- ✓ Mise en place une unité de réanimation néonatale et la formation des agents ;

Au personnel socio-sanitaire :

- ✓ Examen systématique de tous les nouveau-nés avec recherche de malformation dès la salle de naissance ;
- ✓ Renforcement de la collaboration multidisciplinaire : entre obstétricien, pédiatre, chirurgien pédiatre, anesthésiste-réanimateur, et radiologue pour la prise en charge de ces urgences chirurgicales.

A la population :

- ✓ Respect du calendrier des consultations prénatales et honorer le bilan prénatal notamment l'échographie fœtale ;
- ✓ Respect du calendrier de suivi des nouveau-nés.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. **Fabrice CG, Alain NK, Aline BN, Georges KT, Yvette LB, Jeff KM.** Les urgences chirurgicales néonatales à l'hôpital provincial général de référence de Bukavu en république démocratique du Congo. PAMJ. 12juil2016 ; 24(219) : 1-2.
2. **Barry MA.** Les pathologies chirurgicales digestives néonatales à l'hôpital Gabriel Touré [thèse]. Bamako : USTTB ; 2003. 111p.
3. **Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP.** Risk factors in congenital abdominal wall defect: a study in a series of 265 858 consecutive births. AG. Oct 2001 ; 44(4)201-2.
4. **Oludayo S, Olakayode OO, Olusanya A.** Pattern and factors affecting management outcome of neonatal emergency surgery in Ile-Ife. NSP. May2007 ; 11(2) : 71-75.
5. **Ralahy MF, Rakotoarivony ST, Rakotovao MA, Hunald FA,** Rabenasolo M, Landrianmanarivo M. Mortalité néonatale au service des urgences du CHU-JRA Antananarivo Madagascar. RARMU. Jan 2010 ; 2(1):15-17.
6. **Aguenon AR, Atchade D, Tchaou BA, Goundote.** Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie et réanimation. MAN. 1996 ; 43(3): 160-163.
7. **Letty LMP, Leila MP.** Neonatal surgical emergencies. Anesthesiology clinincs of north america. 12 jul 2001 ; 19(12): 263-286.
8. **Keita M, Diallo MSA, Keita AK, Diallo AF, Balde I.** Urgences chirurgicales néonatale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU DONKA. Revue Mali Médical. 2006 ; 22 (4):16-20.
9. **Samaké B.** Pathologies chirurgicales néonatales aspects épidémiologique et pronostic des patients au CHU-GT [thèse]. Bamako : USTTB ; 2018. 102p
10. **Langman J, Sadler TW.** Abrégés d'Embryologie médicale Développement humain normal et pathologique. 5ème édition.St Louis. Masson ; 1994
11. **Encha-razavi F, Estudier E.** Embryologie humaine. 4^{ème} édition. Paris. Masson ; 2008 ; 127-146.
12. **Mayanda HF, Bobossi G, Djouob S, Senga P, Nzingoula S, Loukaka.** Malformations congénitales observées dans le service de néonatalogie du centre hospitalier et universitaire de Brazzaville.Méd Afrique Noire. 1991 ; 38(7) : 505-506.

13. **Harouna Y, Tardivel G, Bia M, Abdou I, Gamate Y.** Occlusions intestinales néonatales : Notre expérience à propos de 10 cas. Méd d'Afrique Noire. 1997 ; 44(12) : 648-51
14. **Larsen W.** Embryologie humaine. 2^{ème} édition. Cincinnati. De Boelk ; 2003.
15. **Bangy F. ; Baeudoïn S.** Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson. EMC. péd. 4002-S-75; 1999 ; p 10.
16. **Dan V, Hazoumé FA, Ayiri B, Koumakpai S.** Prise en charge des urgences du nourrisson et de l'enfant. Aspect actuels et perspective d'avenir. Méd. Afr. Noire. 1991 ; 38(11) : 752 -759.
17. **Gruner M, Chaouachi B, Goulet J M, Nanaro J.** Les malformations congénitales du duodénum et de l'intestin grêle. EMC.Péd. 4017-B-102 ; 1979 ; p 26.
18. **Millot B, Guillon F.** Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales. Rev Prat. 1993 ; 43(6) : 667-672.
19. **Rohr S.** Occlusions intestinales aiguës. Faculté de Médecine ULP Strasbourg 2002. Item 217, Module 11.
20. **Rohr S, Kopp M, Meyer C.** Occlusions intestinale du grêle Physiopathologie Étiologie Diagnostic Traitement. Rev Prat. 1999 ; 49(4) : 335-440.
21. **Santacroce L, Gagliardi S, Lovero R.** Intestinal occlusion: wich are the modification of enzymatic and ionic activity a pathophysiologic study. Internet J Surg. 2000 ; 1(2) : 1-6.
22. **Martelli H.** Syndrome occlusive de l'enfant. Campus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique. Kremlin-Bicêtre 13 dec 2004, Item 217.
23. **Aigain Y.** Manuel de chirurgie pédiatrique (chirurgie viscérale) : occlusions néonatales. Chirurgie pédiatrique. Rouen. 1998 ; polycopie 8p.
24. **Letoublon C.** Syndrome occlusif, diagnostic et traitement. Corpus medical faculté de médecine de grenoble. 2003 ; 6p.
25. **Aloui KN, Bellagha I, Hammou A.** Apport de l'imagerie dans les occlusions néonatales. Journal de pédiatrie et de puériculture. Mar 2004 ; 17(2) : 112-119.
26. **Couture A.** Bowel obstruction in neonates and children. In : Couture A, Baud C, Ferran JL, Sanguintaah M, Veryac C. Gastrointestinal tract sonigraphy in fetuses and children. Berlin : springer, 2006, 131-199.

27. **Obladen M.** Néonatalogie et réanimation néonatale, Soins intensifs pour nouveau-nés. 2^{ème} édition. Berlin : Springer ; 1998. 245p.
28. **Valayer J.** Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin EMC Péd. 4-017-B-10 ; 1999 ; p29.
29. **Sellier N, Berr M, Bennet J.** Urgences digestives du nouveau-né. EMC. 33486-A-10-9 ; 1986 ; 16p.
30. **Aigrain Y.** Anomalies congénitales de l'intestin. 2eme édition. Paris : Flammarion 2000.
31. **Grabin C.** Atrésies et sténoses duodénales néonatales. 3eme édition. Paris : Doin 1990.
32. **Harouchi A.** Occlusions néonatales. In : chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne. 2eme édition. Montpellier : Sauramps Medical ; 2001. p 51.
33. **Boyden EA, Cope JG, Billah JR.** Anatomy and embryology, congenital intrinsic obstruction of the duodenum. Amer J surgery. 1967.114(2) : 190-1967.
34. **Rickham PP, Irving IM.** Duodenal atresia and stenosis Neonatal surgery. London : Butterworths ; 1978.
35. **Boris M, Petrikovsky MD.** First trimester diagnosis of duodenal atresia. Amer. J. Obstet. Gyneco. 1994; 171(2) : 569-570.
36. **Carlioz M, Gubler J, Borde J, Petit P.** Occlusions par malformations duodénales et pancréatiques. Ann chir inf. 1968. 9(2) : 111-123.
37. **Thepot F.** Caryotype et malformations chirurgicales. Rev Péd. 1983. 19(3) : 503-507.
38. **Helardot P, Bienayme J, Bargy F.** Chirurgie digestive de L'Enfant. Paris : Doin ; 1987.
39. **Grosfeld JL, Rescorla FJ.** Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathology variance and long term follow up. World J. of surgery. 1993. 17(4) : 301-309.
40. **Kotobi H, Gallot D.** Complications des anomalies embryologiques de la rotation intestinale. EMC. 2004. 1(4) : 413-425.
41. **Tourabi AC, Raynal M, Lacombe C, Hammami AM, Lewin M, Cholley ML et al.** Imagerie des volvulus de tube digestif. Journal de radiologie. 2008. 89(10) : 15-51.

42. **Gerffray A, Montagne JPH, Gruner M, Faure C.** Apport de la radiologie au diagnostic des volvulus par anomalie de rotation méésentérique. Arch. Fr. Péd. 1984. 2(1) :49-53.
43. **Zekiriya I, Ergum E, Kera CEM, Sinan C.** Pyloric atresia, 15-year review from a single institution. J Péd Surg. 2003. 38(11) : 1581-1584.
44. **Tekalali Y, N. Kaddouri N, Barahioui M.** Les duplications digestives chez l'enfant. Arch Péd. 2002.9(9) : 903-906.
45. **Soon-ok C, Woo-hyum P.** Préduodéal portal vein: A cause of prenatally diagnostic duodenal obstruction. J. Péd. Surg. 1995.30(10) : 48-54.
46. **Fremond B.** Malformations viscérales graves du nouveau-né Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes. Med.univ-rennes. 1999 ; 117(60) : 118-131.
47. **Attarraff K, Shimi A, Lachqar M, Harandou M, Bouabdallah Y.** L'atrésie colique : à propos de deux cas. PAMJ. Nov 2010 ; 7(1) : 10-1.
48. **Barzy F, Beaudoin S.** Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson. EMC, Chir Péd, 4-002-S-75, 1999, 10p.
49. **Tekou AH.** Malformation anorectale : considérations diagnostiques, cure chirurgicale par voie sacro-coccygienne de Stephan Douglas (à propos de 38 cas recueillis en 2 ans) Dakar. Ann Ped. 1983 ; 36(1) 85-43.
50. **Fremond B.** malformations anorectales Pelvipérinéologie. Paris : Springer ; 2005.
51. **Philippe PC, Peuchmaur M, Aigrain Y.** Maladie de Hirschprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge. J. Péd. 2008 ; 21(1) : 1-12.
52. **Balci S, Leblebicagle G, Yigiotkanli I.** A new case of omphalocele with absence of thumb. Jurk J Pédiatrie. 2005 ; 47(1) : 95– 97.
53. **Diliberti JH.** Familial omphalocele : analysis of risk factors and case report. Am J Med Genet. 1982; 13(3) : 263-268.
54. **Stell K, Nevin MC.** Familial Omphalocele. Uester Med 1985 ; 54(2) : 214-215.
55. **Traoré A.** Les malformations congénitales dans les services de chirurgie générale et pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré [Thèse]. Bamako : USTTB ; 2002. p66.
56. **Watkins M, Honein M, Rasmussen S.** Maternal obesity and abdominal wall defects. Paediatric perinatal epidemiology. 2001; 15(4) : p A35- A36.

57. **Forrester MB, Merz RD.** Epidemiology of the abdominal wall defect. NIH. 1999; 60(3) : 117-23.
58. **Cobelis G, Iannoto P, Stabile M, Lonardo F, Della MB, Caliendo E, Ventruto V.** Prenatal ultrasound diagnosis of macroglossia in the wiedemann – beckwith Syndrome. *prenat diagn.* 1988 ; 8(1) : 79-81.
59. **Djan C, Feketé N.** Omphalocèle et laparoschisis : Manuel de chirurgie pédiatrique. 1^{er} édition. Paris : manson ; 1998.
60. **Schmidt D, Rose E, Greenberg F.** An association between fetal abdominal wall defects and elevated levels of human chorionic gonadotrophin in mid trimester. *Prenatal Diagn.* 1993 ; 13(1) : 9-13.
61. **Brun M, Maugly LB, Rauch CF.** Diagnostic échographie anténatal des Malformation de la paroi abdominale antérieure du fœtus. *J.Radiol.* 1998 ; 79(14) : 461-468.
62. **Bargy F, Beaudoin S.** Hernia in children. *Rev Prat.* 1997; 47(3) : 289-94.
63. **Daudet M, Chappuis JP, Carron JJ, Chavier Y.** Le laparoschisis : réflexion à propos de différents aspects anatomiques et de malformations intestinales associées. *Ann Chir Infant.* 1968 ; 9(4) : 303-16.
64. **Stone DH, Shahnaz R, Glimour WH.** Prevalence of congenital anterior abdominal wall defect in the Kingdom: Comparison of regional registers. *BMJ.* 1998; 317(7166) : 1118-1119.
65. **Mabrech HE, Hmida HB, Charfi H, Zrig A, Hafsa C.** Diagnostic anténatal des anomalies de la paroi abdominale antérieure. *Arch ped.* 2017 ; 24(10) : 917-924.
66. **Randriamiza HMR.** Les malformations digestives néonatales vues au service de Réanimation Chirurgicale du CHU d'Antananarivo. *Rev Anesth-Réanim Med Urg Toxicol.* 2015;7(2):27-33.
67. **Kato K, Fujiki K.** Incidence of malformations in Tokyo Met-ropolitan Hospitals. *Brain Dev* 1996;18(3) :230-3.
68. **Tékou B, Tchatagba KC, Senah K, Etey A, Foly B, Akue R, Atanley.** Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé, A propos de 27 cas. *Anna péd.* 1998 ; 45(1) :43 – 47.
69. **Amon-Tanoh-Dick F, Gouli JC, N'Gouan-Domoua AM, Aka J, Napon-Kini H.** Epidémiologie et devenir immédiat des malformations du nouveau-né au CHU de Yopougan Abidjan Côte d'Ivoire. *Rev Int Sci Med.* 2006 ; 8(2) : 7-12.

70. **Vichard, Garbuid P.** Urgences chirurgicales hospitalières. Exemple du CHU de Besançon. e-mémoires l'Académie Natl Chir. 2003 ; 2(1) :3-4.
71. **OMS.** Malformations congénitales. Genève : 1^{er} avril 2010. P 17. Rapport n° A63/10.
72. **Zue SA, Chani M, Ngaka ND, Carpentier J.** Le contexte tropical influence-t-il la morbidité et la mortalité. Médecine Trop. 2002 ; 62(1) :256-9.
73. **Joy EL, Cousens S, Jelka Z.** Four million neonatal deaths : when ? where ? why ?. Lancet neonatal survival steering team. 2005 ; 365(9462) : 891-2.
74. **Lavaud J, Chabernaud JL, Ayachi A, Lodé N.** Réanimation et transport pédiatrique. 5ème ed. Paris : Masson ; 2004.
75. **Abdur-Rahman LO, Abdurashed NA, Adeniran JO.** Challenges and outcomes of management of anterior abdominal wall defects in a Nigerian tertiary hospital. Afr J Paediatr Surg. 2011 ; 8 (2) :159-63.
76. **Coulibaly A.** Les urgences chirurgicales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU-GT [thèse]. Bamako : USTTB ; 2008. P 105.
77. **Saxena A, Willtal GH.** Omphalocele: clinical review and surgical experience using dura patch grafts. Hernia. 2002 ; 6(2) : 73-8.
78. **Takongmo S, Binam. F, Monebenimp F, Sineu. C.** Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé. Méd Afrique noire. 2000 ; 47(3) :153 - 156.

X. ANNEXES

Iconographie



Icono 1 : Nouveau-né présentant un laparoschisis type 1 de Lefort admis à un jour de vie dans le service de néonatalogie de l'hôpital du Mali.



Icono 2 : image per opératoire du même nouveau-né.



Icono 3 : Nouveau-né présentant une omphalocèle type 1A d'ITKEN admis à un jour de vie dans le service de néonatalogie de l'hôpital du Mali, photographie à J10 sous tannage selon la méthode de Crob.



Icono 4 : même nouveau-né à un mois de traitement.



Icono 5 : même nouveau-né à 3 mois de traitement



Icono 6 : Nouveau-né présentant une malformation anorectale avec fistule vulvaire admis à 21 jours de vie dans le service de néonatalogie de l'hôpital du Mali.

Fiche d'enquête :

Fiche d'enquête N° :

I. Identité :

1. Date d'entrée à la néonatalogie: /
2. Nom : Prénom :
3. Sexe : / 1. Masculin 2. Féminin
4. Age à l'entrée : / jours
5. Adresse habituelle : /
6. Contact à Bamako : /
7. Ethnie : / 1. Bambara 2. Peulh 3. Sonrhai 4. Sarakolé 5. Malinké 6. Dogon 7. Bozo 8. Bobo 9. Mianka .Autres :.....
8. Provenance : / 1. Bamako 2. Région
9. Structure d'origine :..... / 1=Hôpital 2=CSREF 3=CSCOM =Cabinet/Clinique 5=Maison
10. Moyen d'admission: / 1. Ambulance 2. Moto 3. Taxi 4. SOTRAMA 5. Pied

II. Motif de Consultation :

- ### III. Délais de consultations: / 1. Moins de 24H 2. 1 à 7 jours 3. 7 à 15 jours
4. Plus de 15 jours

IV. Antécédents familiaux

1. Mère

- Age :..... /
- Profession :...../
- Statut matrimoniale : / 1-mariée 2-celibataire
- Niveau d'instruction : / 1-non scolarisé 2-primaire 3-secondaire 4-supérieur 5-école coranique 6-autre
- Antécédents médico-chirurgicaux : / 1. Oui 2. Non

Si oui, préciser :

2. Père

- Age :...../
- Profession :...../
- Statut matrimoniale : / 1-marié 2-non marié 3. Polygame
- Niveau d'instruction : / 1-non scolarisé 2-primaire 3-secondaire 4-supérieur 5-école coranique 6-autre
- Antécédents médico-chirurgicaux : / 1. Oui 2. Non

Si oui, préciser :

V. Antécédents Personnels

1. ANTE-NATAL

- CPN :.....(nombre)
- Anémie maternelle : / 1. Oui 2. Non
- Toxoplasmose : / 1. Positive 2. Négative 3. Non fait
- Rubéole: / 1. Positive 2. Négative 3. non fait
- Hépatite B: / 1. Positive 2. Négative 3. non fait
- BW: / 1. Positive 2. Négative 3. non fait
- HIV: / 1. Positive 2. Négative 3. non fait
- Groupe sanguin / rhésus de la mère : /
- Supplémentation en fer : / 1. Oui 2. Non

- Supplémentation en acide folique : /1. Oui 2. Non
- SP : / 1. Oui 2. Non
- VAT (nombre) : /1. Oui 2. Non
- Echographie anténatale : /1. Oui 2. Non
- Présence de critères infectieux : /1. Oui 2. Non

2. NAISSANCE :

- Parité : / 1. Primipare 2. Multipare
- Gestité : / 1. Multi geste 2. Primigeste
- Gémellarité : / 1. Oui 2. Non
- Accouchement : / 1=naturel 2=césarienne
- RPM : / 1. Oui 2. Non
- Réanimé : / 1. Oui 2. Non
- Apgar1.bon 2.mauvais
- Souffrance néonatale : - / 1. Oui 2. Non
- Poids de naissance : / 1-eutrophique (2.5-3.5kg), 2-macrosomie, 3-hypotrophique (< 2.5kg)

VI. RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

1. Signes cliniques :

- Poids (kg) : / gramme
- Topicité : / 1. Hypotrophie 2. Eutrophique 3. Macrosomie
- Taille (cm) :/ 1. Normale 2. Anormale
- Périmètre crânien : / 1. Normal 2. Anormal
- Température : / 1. Normale 2.Hyperthermie 3. Hypothermie
- Pâleur : / 1. Oui 2. Non
- Ictère : / 1. Oui 2. Non
- Œdème : / 1. Oui 2. Non
- Détresse respiratoire : / 1. Oui 2. Non
- Fréquence respiratoire :.....1.normale 2.bradypnée 3.polypnée
- Cyanose : / 1. Oui 2. Non
- Fréquence cardiaque :1.normale 2.tachycardie 3.bradycardie
- Distension abdominale : / 1. Oui 2. Non
- Splénomégalie : / 1. Oui 2. Non
- Hépatomégalie : / 1. Oui 2. Non
- Emission du méconium : / 1. Oui 2. Non
- Choanes perméables : / 1. Oui 2. Non
- reflexes archaïques :...../ 1 : présent 2 :émoussé 3 :absent

2. Examens complémentaires :

- NFS:..... / 1. Oui 2. Non :
- taux d'hémoglobine : / 1.normal 2. Anémie
- Thrombopénie :..... / 1. Oui 2. Non
- Globules blancs :..... / 1.normal 2.hyperleucocytose 3.leucopénie
- Groupage/Rhésus : /
- CRP :..... 1.normal 2.élevé
- Glycémie :.....1. normale 2. Hyperglycémie 3.hypoglycémie
- TP : / 1. Normal 2.bas 3.élevé
- TCA : / 1. Normal 2.bas 3.élevé
- Radiographie du thorax : / 1. Normal 2. Anormal

- Echographie cardiaque : / 1. Normal 2. Anormal
- ASP : / 1. Normal 2. Anormal

VII. Diagnostic retenu :

VIII. Moment du diagnostic : / 1-anténatal 2-postnatal

IX. Prise en charge à la néonatalogie

1. Aspiration : / 1. Oui 2. Non

2. Oxygénation : / 1. Oui 2. Non

3. Pose de sonde nasogastrique : / 1. Oui 2. Non

4. Arrêt de l'alimentation entérale : / 1. Oui 2. Non

5. Nutrition parentérale (perfusion, apport électrolytes et acide aminée) / 1. Oui 2. Non

6. Antibiothérapies : / 1. Oui 2. Non

7. Antalgiques: / 1. Oui 2. Non

X. Prise en charge chirurgicale :

1. Consultation pré anesthésique : / 1. Oui 2. Non

2. Délai entre l'admission et l'intervention chirurgicale :

1. moins de 24h 2. 24H à 48H 4. plus de 72H

3. Durée de l'intervention : / minutes/heures

4. Transfusion au cours de l'intervention : / 1. Oui 2. Non

5. Complication : / 1. Oui 2. Non

6. Types de complications : / 1. Hémorragie ; 2. Arrêt cardiorespiratoire 4. Détresse respiratoire, 5. Coma, 6. Troubles métaboliques

XI. Traitement post opératoire

1- Réanimation post op: / 1. Oui 2. Non

2- Antibiothérapie: / 1. Oui 2. Non

3- Antalgique: / 1. Oui 2. Non

4- Autres: /

5. Devenir des patients hospitalisés : 1. Vivant 2. Décédé 3. perdu de vu

6. Cause du décès : / 1. Infections/sepsis sévère 2.

Choc hémodynamique 3. Autres :

7. Age du décès : / Jours

8. Durée d'hospitalisation : 1. 1 à 7 jours 2. 7 à 15 jours 3. 15 à 30 jours

4. plus de 30 jours 1.

9. Vu au 1er RDV : / 1. Oui 2. Non

Fiche signalétique

Nom :	Kané
Prénom :	Sidi z
Titre :	Urgences chirurgicales abdominales néonatales : aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostic à l'unité de chirurgie pédiatrique de l'hôpital du Mali.
Année :	2021
Ville de soutenance :	Bamako
Pays d'origine :	Mali
Lieu de dépôt :	FMOS
Secteur d'intérêt :	Chirurgie, Pédiatrie

Résumé :

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective, allant de juin 2018 à juin 2021. Durant cette période, on a recensé 31 cas. Le sexe ratio était d'une (1) fille pour 1,8 garçon, l'âge moyen à la consultation était de 2,28 jours avec des extrêmes allant d'un (1) à 28 jours. Chez les mères, la classe d'âge 20-30 ans était majoritaire (45,2%) avec des extrêmes de 16 et 40 ans. 6,5% des mères ont accouchées à domicile. 29% des femmes ont été suivi au moins 4 fois durant la grossesse. Le diagnostic était postnatal dans 100% des cas. Les diagnostics posés ont été : MAR (51,7%), laparoschisis (25,8%), omphalocèle (9,7%), maladie de hirschsprung (3,2%), Mal-rotation intestinale (3,2%), atrésie du grêle (3,2%), atrésie duodénale (3,2%).

Le retard à la consultation par la méconnaissance de ces pathologies, l'absence de service de réanimation néonatale, le non-respect du calendrier de suivi prénatal, l'absence de dépistage anténatal étaient les facteurs de mauvais pronostic. La mortalité était de 54,8%.

Mots clés : urgences, chirurgie, néonatal, anténatal, postnatal, mortalité.

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'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, 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.

Je le jure !