

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**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024**

N°.....

**THESE**

**PRISE EN CHARGE DE LA PERITONITE  
NEONATALE DANS LE SERVICE DE  
CHIRURGIE PEDIATRIQUE  
DU CHU GABRIEL TOURE**

**Présentée et soutenue publiquement le. 27/02/2025 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.**

**Par : M. AMADOU DJIBRIL TOURE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).**

**JURY**

**Président : M. SAMAKE Broulaye, Professeur.**

**Membre : M. SACKO Karamoko, Maître de conférences.**

**Co-directeur : M. DJIRE Mohamed K, Maître-Assistant.**

**Directeur : M. AMADOU Issa, Maître de conférences.**

# **DEDICACES**

## DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance que j'ai envers vous qui avez contribué à l'aboutissement de ce jour. Aussi tout simplement que je dédie ce travail... **A ALLAH** Au nom d'Allah, Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Dis :<> (sourate Alikhlas). Et que la prière et le salut soient sur le serviteur d'Allah, notre Prophète Muhammad (SAW), sa famille et ses compagnons jusqu'au jour de la résurrection. Gloire à ALLAH, le tout puissant, pour avoir toujours guidé mes pas et pour m'avoir donné la force d'y croire et la patience d'aller jusqu'au bout de mon rêve ! Qu'ALLAH me pardonne pour toutes les imperfections que j'aurais faites depuis le début de ce travail. Qu'il nous accorde sa grâce.

**A ma Patrie**, le Mali Chère Patrie, tu m'as vu naître et grandir pour devenir ce que je suis aujourd'hui en me donnant une formation de base et universitaire de haut niveau. Que Dieu me donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire de te servir avec loyauté et dévouement.

**A mon très cher père, M. DJIBRIL TOURE**, l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Ton honnêteté, ton ardeur dans le travail, ton sens élevé de responsabilité et tes grandes qualités humaines font de toi un exemple à suivre.

En ce jour, ton garçon, espère être à la hauteur de tes espérances. Que ce travail soit l'exaucement de tes vœux et le fruit de tes innombrables sacrifices consentis pour mes études et mon éducation et témoigne de l'amour, de l'affection et du profond respect que j'éprouve à ton égard. C'est ta réussite avant d'être la mienne. Puisse Dieu, Le Tout Puissant, t'accorder une longue vie pieuse et te pardonner.

**A ma très chère et adorable mère MARIAM TRAORE**, je vous dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ton abnégation. A toi maman, l'être le plus cher, qui a su être à mon écoute, me reconforter, calquer mes humeurs. Tu n'as

cessé de lutter pour m'éduquer, me rendre heureux. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, mon ultime respect, ma gratitude et ma reconnaissance. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler à ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, Le Tout Puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

### **A mon tonton Mody SOW dit tonton Blaise**

Ton aide n'a jamais fait défaut depuis ma naissance. Elle m'a été précieuse tout au long de mes études. Tu as fait de ma réussite une préoccupation quotidienne. Puisse ALLAH le Tout Puissant vous protège, vous procure une longue vie, santé et bonheur et à moi la volonté de reconnaissance. Les mots me manquent aujourd'hui pour te remercier pour tant d'efforts consentis. Je te serais éternellement reconnaissante, je t'aime très très fort...

### **A mon très cher aîné et mentor Dr. DIAKITE Mamadou**

Cher aîné ton courage, tes dévouements, ta patience et tous les temps accordés à mon égard t'ont fait pour moi une idole et un exemplaire. Cher aîné, trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

**A mes très chers frères et leurs épouses et sœurs Tourés** (Adama et Hawa Coulibaly, Almoustapha et Aïché Coulibaly, Bourama et Zeïnabou Danté, Mamadou, Lassana, Abdoulaye, les 4 jumeaux Fousseyni et Lassine, Yoro, Baïssa, Tièblen, Badrissa ; Mama, Mariam, Nassira, Saoudatou, Astan, Hawa, Alima, Aminata et Kadiatou)

Une tendre complicité nous a toujours lié. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour. Puisse ce travail vous servir d'exemple et que le seigneur nous donne la chance d'être éternellement unis. Puisse l'Éternel nous unir chaque jour davantage.

**A la famille TOURE,** Merci beaucoup pour vos sacrifices, votre conseil et votre sympathie réconfortante. Toujours reconnaissant, je prie que Dieu le tout puissant resserre nos liens fraternels et nous maintienne unit afin de pérenniser le succès. Je vous prie d'accepter l'expression de mon fraternel attachement.

**A mes oncles et leurs épouses, A mes tantes et leurs époux, A mes Cousin(e)s**  
(Notamment Adama, Salim, Madou et Mahame Coulibaly) Neveux **et Nièces**

Je me souviendrai toujours des bons moments qu'on a vécus, et qu'on vivra ensemble incha ALLAH. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour, mon profond attachement et mes souhaits de succès et de bonheur pour chacun de vous. Que Dieu vous protège.

**A mes amis** En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

**A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer**

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

## **REMERCIEMENTS**

A tous mes maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie pour l'enseignement reçu.

**Au Professeur COULIBALY Yacaria**, Chef de service de la chirurgie pédiatrie, merci d'avoir éveillé en nous cet intérêt pour la chirurgie pédiatrique. Votre grandeur d'âme, votre jeunesse d'esprit et surtout votre dynamisme n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai pas assez de mots pour vous témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils, le savoir-faire que vous nous avez transmis. Puisse le seigneur vous combler de grâces.

**A Professeur ISSA Amadou**, votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable. Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maître toute ma reconnaissance et mon estime.

**Au Docteur, DAOU Baba Moussa**, vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été satisfaits par tous vos enseignements.

Votre simplicité, votre dévouement au travail et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un maître exemplaire. Recevez ici, cher maître tout le respect que je voue à votre personne.

**A tous les médecins spécialistes du service** Kamaté Benoi, Coulibaly Oumar, Doumbia Aliou, Guindo Oumar Youssouf, Gaoussou Konta et Seydou F Traoré vous avez été plus que des maîtres pour moi, trouvez en ce document le fruit de vos propres efforts.

**Aux docteurs en spécialisation pour la chirurgie pédiatrie** : Dr Hélène Diarra, Dr Abdoulaye Arama, Dr Foka, Dr Ismaël Keita, Dr Lassine Keïta, Dr Bassirou Touré. Merci pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

**A mes aînés de la chirurgie pédiatrique :** Dr Niaré Mahamadou,  
, Dr Boureima Tembely, Dr Famakan Keita, Dr Abdoulaye Ouattara, Dr Moctar  
Coulibaly, Dr Oumar Cissé, Dr Boubacar Sinayogo, Dr Askia Mohamed ....  
Merci de nous avoir montré le chemin, vos conseils et vos encouragements nous  
ont beaucoup édifiés.

Aux thésards de la chirurgie pédiatrique, Merci pour votre franche collaboration  
Sinaly Koné, Mohamed Sogoba, Aminata Diarra, Fatoumata Sissoko, Ibrahim  
Togola, Viviane Mongnon, Mamoudou Diarra, Jean D Dembélé, Ibrahim Konaté,  
Mahamadou Konaté, Mohamed Z Diabaté, Mahamadou Sacko, Mahamadou  
Konaté, Lassine Doumbia, Idrissa Koné, Djibrilla Maiga, Aboudou Diamoutène,  
Mamadou Diarra, Souleymane Sissoko, Fousseyni Diarra...merci pour l'ambiance  
du travail et les entraides. Bon courage et bon vent.

**A tout le personnel médical et infirmier** de la chirurgie pédiatrique, du service  
d'accueil des urgences, de la réanimation, de la pédiatrie, pour votre franche  
collaboration et les moments partagés.

A toute la 14ème promotion de numéris clausus de la FMOS Pr Sambou  
SOUMARE. En souvenir des bons moments passés ensemble. Que cette thèse soit  
pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

**HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU JURY**



**A notre Maitre et président du jury,**

**Pr Broulaye SAMAKE**

- ❖ Maître de conférences agrégé en Anesthésie Réanimation à la FMOS
- ❖ Chef du service d'Anesthésie Réanimation du CHU Gabriel TOURE
- ❖ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU Mali)
- ❖ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de l'Afrique Noire Francophone (SARANF)
- ❖ Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Votre simplicité et votre abord facile nous ont marqué. Votre rigueur à la démarche scientifique a été d'un grand bénéfice dans notre apprentissage. Nous vous remercions pour toutes les connaissances que vous nous avez transmises.

Recevez cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et directeur de thèse**

**Professeur Issa AMADOU**

- ❖ Maître de Conférences Agrégé en Chirurgie Pédiatrique à la FMOS
- ❖ Spécialiste en Orthopédie Traumatologie Pédiatrique
- ❖ Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie du Mali
- ❖ Membre de l'Association Malienne des Pédiatres
- ❖ Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique
- ❖ Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP).

Cher Maître,

Vous nous avez accueilli dans votre service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour notre formation. C'est l'occasion pour nous de vous remercier vivement. Votre franc parlé, votre capacité intellectuelle, et votre rigueur dans le travail bien fait font de vous un maître exemplaire. Veuillez recevoir ici cher Maître l'expression de notre profonde gratitude. Soyez rassuré de notre profond respect.

**A notre Maître et co-directeur :**

**Dr DJIRE Mohamed K**

- ❖ Maître-assistant en chirurgie pédiatrique à la FMOS
- ❖ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie Pédiatrique du Mali (SOMACHIP)
- ❖ Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique (SACP)
- ❖ Membre de la Société Cubaine de Chirurgie Pédiatrique (SCCP)
- ❖ Membre de médecin sans frontière France à titre expatrié
- ❖ Consultant en chirurgie de guerre (Expertise CICR)
- ❖ Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie

Cher Maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de codiriger ce travail. Ceci témoigne votre disponibilité et de votre désir à parfaire la formation des générations futures. Nous sommes très fiers de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration ce travail. Soyez rassurer cher maître de notre profonde admiration.

**A notre Maître et membre du jury :**

**Pr. SACKO Karamoko**

- ❖ Maître de conférences agrégé à la FMOS ;
- ❖ Praticien hospitalier au CHU-Gabriel Touré ;
- ❖ Hépatogastro-entérologue et nutritionniste pédiatrique ;
- ❖ Responsable de l'unité de la pédiatrie II ;
- ❖ Membre du groupe francophone d'hépatogastro-entérologie et nutrition pédiatrique.

Cher maître,

C'est un privilège que vous nous accordez en acceptant de présider ce travail, nous en sommes très honorés.

Merci pour vos corrections et suggestions très utiles qui ont permis d'améliorer notre travail. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.

# **SOMMAIRE**

## Table des matières

I. Introduction :	1
II. Objectifs :	1
1. Objectif général :	1
2. Objectifs spécifiques :	1
III. Généralités :	3
3.1. Définition :	3
3.2. Rappels embryologiques [14]:	3
3.3. Rappels anatomiques [20] :	11
3.4. Physiologie [20] :	18
3.5. Classification de la péritonite[1] :	21
3.6. Physiopathologie des péritonites secondaires :	21
3.6.1. Etiopathogénie.....	21
3.6.1.1. Péritonite par perforation.....	21
3.6.1.2. Péritonite par diffusion septique :	23
3.6.1.3. Conséquences locorégionales :	23
3.6.1.4. Réaction péritonéale à l'agression et retentissement locorégional :	23
3.6.1.5. Diffusion systématique de l'infection :	24
3.6.1.6. Retentissement général :	24
3.7. Caractéristiques physiologiques du nouveau-né :	25
3.8. Etiologie des péritonites secondaires néonataux :	28
3.8.1. Entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) :	28
3.8.1.1. Définition et facteur de risque :	28
3.8.1.2. Diagnostic :	28
3.8.2. Perforation digestive spontanée :	29
3.8.2.1. Perforation gastrique spontanée :	29
3.8.2.2. Considération générale .....	29
3.8.2.3. Diagnostic :	30
3.8.3. Perforation intestinale spontanée :	30
3.8.3.1. Considération générale :	30
3.8.3.2. Diagnostic :	30
3.8.4. Perforation digestive secondaire :	31
3.8.4.1. Péritonite méconiale :	31
3.8.4.1.1. Considération générale :	31

3.8.4.1.2. Diagnostic positif : .....	31
3.8.4.2. Péritonite bactérienne secondaire : .....	31
3.8.4.3. Perforations iatrogéniques : .....	31
3.8.4.4. Perforation biliaire : .....	32
3.9. Certaines caractéristiques de péritonite néonatale à la radiographie de l'abdomen sans préparation.....	32
3.10. Traitements : .....	33
3.10.1. But : .....	33
3.10.2. Moyens : .....	33
3.10.2.1. Moyens médicaux : .....	34
3.10.2.1.1. Réanimation : .....	34
3.10.2.1.2. Correction des désordres hydroélectrolytiques : .....	34
3.10.2.1.3. Traitement des défaillances viscérales : .....	34
3.10.2.1.4. Antibiothérapie : .....	35
3.10.2.1.5. Traitement de la douleur : .....	35
3.10.2.2. Traitement chirurgical : .....	35
3.10.2.2.1. Voie d'abord : .....	35
3.10.2.2.2. La suppression de la cause contaminante : .....	35
3.10.2.3. Traitement étiologique : .....	36
3.10.2.4 Indications : .....	37
3.10.2.4.1. Pour les perforations intestinales.....	37
3.10.2.4.2. Pour les perforations gastriques.....	37
3.10.2.4.3. Perforations dues à l'ECUN.....	37
<b>IV. METHODES.....</b>	<b>41</b>
4.1. Cadre de l'étude.....	41
4.1.1. Situation géographique.....	41
4.1.2. Locaux.....	41
4.1.2.1. Description du service de chirurgie pédiatrique.....	41
4.1.2.2. Personnel : .....	42
4.1.3. Activités du service : .....	43
4.2. Type d'étude.....	43
4.3. Période de l'étude.....	43
4.4. Population d'étude.....	43
4.5. Echantillonnage : .....	44
4.6. Patients et méthodes : .....	44

4.7. Les variables étudiées : .....	44
4.8. Aspects éthiques .....	45
4.9. Analyses et saisies des données.....	45
<b>V. Résultat.....</b>	<b>48</b>
5.1. Aspects épidémiologiques .....	48
5.1.1. Fréquence .....	48
5.1.2. Sexe .....	48
5.1.3. Tranche d'âge .....	49
1.4. Provenance .....	49
5.1.4. Structure de naissance .....	50
5.1.5. Mode de recrutement.....	50
5.2. Données cliniques.....	51
5.2.1. Antécédents .....	51
5.2.1.1. Tranche d'âge en année des mères .....	51
5.2.1.2. Nombre de CPN .....	52
5.2.1.4. Echographie anténatale.....	52
5.2.1.5. Activité des mères .....	53
5.2.1.6. Mode d'accouchement.....	53
5.2.1.7. Âge gestationnel (SA) .....	54
5.2.1.8. Poids de naissance en gramme .....	54
5.2.2. Cliniques.....	55
5.2.2.1. Motif de consultation.....	55
5.2.2.2. Délai de consultation en heure .....	55
5.2.2.3. Signes fonctionnels.....	56
5.2.2.4. Signes généraux.....	56
5.2.2.5. Signes physiques : .....	57
5.3. Examens complémentaires .....	57
5.3.1. Imagerie.....	57
5.3.1.1. Résultat de l'échographie .....	57
5.3.1.2. Résultat de la radiographie l'abdomen sans préparation .....	58
5.3.2. Examens biologie .....	58
5.3.2.1. Numération formule sanguine .....	58
5.3.2.2. Groupage/Rhésus.....	59
5.3.2.3. Ionogramme sanguin .....	59
5.3.2.4. La glycémie .....	59



5.3.2.5. La créatininémie .....	60
5.3.2.6. L'urée .....	60
5.3.2.7. Taux de prothrombine .....	60
5.3.2.8. CRP .....	61
5.4. Traitement .....	61
5.4.1. Délai d'intervention chirurgicale.....	61
5.4.2. Nombre de perforation .....	62
5.4.3. Siège de perforation.....	62
5.4.4. Etiologie de la perforation.....	63
5.4.5. Technique opératoire.....	64
5.5. Evolution .....	64
5.5.1. Complications.....	64
5.5.2. Durée d'hospitalisation.....	65
5.5.3. Devenir .....	65
5.6. Etude analytique.....	66
5.6.1. Devenir et âge gestationnel .....	66
5.6.2. Devenir et le délai de diagnostic .....	66
5.6.3. Devenir et le poids de naissance.....	67
5.6.4. Devenir et impression générale .....	67
5.6.5. Devenir et le délai de prise en charge.....	68
5.6.6. Devenir et les complications .....	68
5.6.7. Complications post-opératoires et délai de consultation .....	69
<b>VI. Commentaires et discussion.....</b>	<b>71</b>
6.1 Données sociodémographiques .....	71
6.1.2. Fréquence .....	71
6.1.3. Âge .....	72
6.1.4. Sexe .....	73
6.2. Données cliniques.....	73
6.2.1. Mode de recrutement et le délai de diagnostic .....	73
6.2.2. Antécédents .....	75
6.2.2.1 ATCDS périnataux .....	75
6.2.2.2. Âge gestationnel (AG) et poids de naissance .....	76
6.2.3. Clinique .....	77
6.2.3.1. Motif de consultation.....	77
6.2.3.2. Signes généraux.....	78

6.2.3.3. Signes fonctionnels.....	79
6.2.3.4. Signes physiques : .....	80
6.3. Données para-cliniques .....	81
6.3.1. Imagerie.....	81
6.3.1.1. Abdomen sans préparation .....	81
6.4. Traitement .....	82
6.4.1. Traitement médical.....	82
6.4.2. Traitement chirurgical .....	82
6.4.2.1. Délai d'intervention chirurgicale.....	82
6.4.2.2. Décès/Siège de perforation et auteurs .....	83
6.4.2.3. Etiologies des perforations .....	84
6.4.2.4. Intervention chirurgicale .....	85
6.4.2.4.1. Délai d'intervention.....	85
6.4.2.4.2. Technique opératoire.....	85
6.5. Evolution et pronostic .....	86
6.5.1. Suites opératoires .....	86
6.5.2. Taux de mortalité : .....	86
VII. Iconographie : .....	88
VIII. Conclusion : .....	94
IX. Recommandations :.....	95
X. Référence : .....	97
XI. Annexes : .....	104
Fiche signalétique.....	104
FICHE D'ENQUÊTE .....	108

# **LISTE DES TABLEAUX**

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Réparation des nouveau-nés selon la tranche d'âge en jour. ....	49
Tableau II: Répartition des mères selon la tranche d'âge en année .....	51
Tableau III: Répartition des mères selon nombre de CPN. ....	52
Tableau IV: Répartition des mères selon la réalisation d'échographie anténatale. .....	52
Tableau V: Répartition des nouveau-nés selon activité de leur mère.....	53
Tableau VI: Répartition des nouveau-nés selon leur poids en gramme (g).....	54
Tableau VII: Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation en heure. ....	55
Tableau VIII: Répartition des nouveau-nés selon les signes généraux. ....	56
Tableau IX: Répartition des nouveau-nés selon les signes fonctionnels. ....	56
Tableau X: Répartition des nouveau-nés selon les signes physiques. ....	57
Tableau XI: Répartition des nouveau-nés selon le résultat d'échographie. ....	57
Tableau XII: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de l'ASP.....	58
Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la NFS.....	58
Tableau XIV: Répartition des nouveau-nés selon le groupage/rhésus. ....	59
Tableau XV: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de l'ionogramme sanguin.....	59
Tableau XVI: répartition des nouveau-nés selon le résultat de la glycémie.....	59
Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la créatininémie. .....	60
Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de l'urée.....	60
Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le taux de prothrombine. ....	60
Tableau XX: Répartition des nouveau-nés selon le délai d'intervention chirurgicale en heure(H).....	61
Tableau XXI: Répartitions de patients selon le nombre de perforation.....	62
Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon le siège de la perforation.....	62

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon l'étiologique de la perforation. ....	63
Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon la technique opératoire reçu. ....	64
Tableau XXV: Répartition des patients selon la complication post-opératoire..	64
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation..	65
Tableau XXVII: Répartition des patients selon le devenir et l'âge gestationnel.	66
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le devenir et le délai de consultation. ....	66
Tableau XXIX: Répartition selon le devenir et l'impression générale. ....	67
Tableau XXX : Répartition des patients selon les complications post-opératoires et le délai de consultation en heure. ....	69
Tableau XXXI: Fréquence et auteurs.....	71
Tableau XXXII: Répartition de la moyenne d'âge par auteur.....	72
Tableau XXXIII: Répartition du sexe selon les auteurs. ....	73
Tableau XXXIV: Âge gestationnel et auteurs. ....	76
Tableau XXXV: Motif de consultation et auteurs. ....	77
Tableau XXXVI: Signes généraux et auteurs. ....	78
Tableau XXXVII: Signes fonctionnels et auteurs.....	79
Tableau XXXVIII: Signes physiques et auteurs. ....	80
Tableau XXXIX: Nombre de cas de pneumopéritoine à l'ASP selon les auteurs. ....	81
Tableau XL: Délai d'intervention et auteur.....	82
Tableau XLI: Décès/Site de perforation et auteur. ....	83
Tableau XLII: Etiologies des perforations et auteurs. ....	84
Tableau XLIII: Technique opératoire. ....	85

# **LISTE DES FIGURES**

## LISTES DES FIGURES

Figure I: Coupe transversale schématique d'un embryon à différents stades de constitution de l'intestin primitif, du cœlome intra-embryonnaire et des parois du corps. ....	6
Figure II: 38 <sup>ème</sup> semaine de développement : la flexion embryonnaire.....	7
Figure III: Embryogenèse du péritoine et du tube digestif.. ....	10
Figure IV: Coupe transversale de l'abdomen. ....	14
Figure V: Les deux étages de la cavité abdominale.....	16
Figure VI: Les différentes loges péritonéales. ....	18
Figure VII: Mouvements des fluides intra-péritonéaux.....	19
Figure VIII: Les étiologies de péritonites secondaires du nouveau-né.....	32
Figure IX: Répartition des patients selon le sexe.....	48
Figure X: Répartition des patients selon la provenance.....	49
Figure XI : Répartition des patients selon la structure de naissance.....	50
Figure XII: Répartition des patients selon le mode de recrutement.....	50
Figure XIII: Répartition des patients selon la notion de consanguinité.....	
Figure XIV: Répartition des patients selon le mode d'accouchement. ....	53
Figure XV: Répartition des patients selon l'âge gestationnel. ....	54
Figure XVI: Répartition des nouveau-nés selon le taux de CRP.....	61
Figure XVII : A : Une distension abdominale avec CVC ; B : ASP : Pneumatose (bulle aérique) intestinale avec un croissant gazeux (hyper-clarté) inter hépato-diaphragmatique (Pneumopéritoine). ....	88
Figure XVIII : A : Perforation caecale; B : Vérification de la perméabilité à l'aide d'une sonde urinaire objectivant un syndrome de petit colon gauche. ....	89
Figure XIX : A : Distension abdominale associée à une infiltration scrotale ; B : Omphalic déplié, érythémateux et induré avec une porte d'entrée (omphalite). 90	
Figure XX : ASP debout de face objectivant : une clarté d'aire sous diaphragmatique droite et sous phrénique gauche associée à une grosse bulle d'air dans la région gastrique dont la poche à aéro-gastrique non visualisée, l'aspect est en faveur d'un pneumopéritoine suite à probable une perforation gastrique.....	91
Figure XXI : ASP couché de face mettant en évidence : une clarté aérique sous diaphragmatique droite et sous phrénique gauche réalisant un croissant gazeux associée à une importante distension aérique des anses grêles (entérocolite) sans niveau hydroaérique dont l'aspect plaide en faveur d'un pneumopéritoine suite à la perforation digestive.....	92

# **LISTE DES SIGNES ET D'ABREVIATIONS**



**CHU** : Centre Hospitalier Universaire.

**PM** : Péritonite méconiale.

**ECUN** : Entéro-ulcéronécrosante.

**TDP** : Tube digestif primitif.

**CRF** : Capacité résiduelle fonctionnelle.

**SNG** : Sonde nasogastrique.

**PVC** : Pression veineuse centrale.

**TA** : Tension artérielle.

**IV** : Intra-veineuse.

**Ant** : Antérieur.

**Cr** : Crânien.

**CRF** : capacité résiduelle fonctionnelle

**SNG** : Sonde nasogastrique

**ATCDS** : Antécédents

**AG** : Âge gestationnel

**SA** : Semaine d'aménorrhée

# **INTRODUCTION**

## **I. Introduction :**

La péritonite néonatale est une inflammation localisée ou généralisée de la séreuse péritonéale des nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours. Elle peut-être primitive ou secondaire[1]. Elle est le plus souvent secondaire à une perforation d'organe creux ou à la propagation d'un foyer septique intra-abdominale[2][3].

Elle représente 20 à 40 % des pathologies chirurgicales gastro-intestinales pendant la période néonatale[4].

La perforation peut survenir en fonction de la période prénatale et persister jusqu'à la naissance, soit après la naissance. Ces causes peuvent être iatrogènes, idiopathiques, dues à une entérocolite nécrosante ulcéreuse, secondaire à une occlusion mécanique ou fonctionnelle[5].

Il s'agit d'une maladie grave nécessitant un diagnostic et une prise en charge précoces pour éviter le risque irréversible de défaillance multi-viscérale. Le diagnostic peut être effectué au cours de la période prénatale par la découverte échographique : ascite fœtale, hydramnios, dilatation intestinale, pseudokyste ou calcification intra-abdominale, soit post-natale par des signes cliniques de péritonite et de pneumopéritoine sous rayon X[6][7].

Les soins sont médico-chirurgicaux et nécessitent la vitesse de l'intervention chirurgicale associée à des mesures de réanimation adéquates afin d'obtenir de meilleurs résultats, le tout dans un centre hospitalier bien équipé[3].

La prévalence réelle est difficile à déterminer en raison des cas de décès avant l'admission à l'hôpital, surtout pour les pays pauvres. La péritonite néonatale se caractérise par son mauvais pronostic avec une mortalité variant de 40 % à 70 %[8].

Des progrès considérables ont été accomplis dans les pays développés au cours des dernières décennies, ce qui a entraîné une baisse sensible de la mortalité. Toutefois, dans les pays en développement, la mortalité reste élevée[9].

En Angleterre, selon une étude menée par P.P Rickam 7 % de péritonite néonatale de tous les nouveau-nés admis pour des raisons chirurgicales urgentes avec un taux de mortalité s'élevait à 41,2% [10].

Une autre étude réalisée en 1977 par B. Singer et B. Hammar a rapporté un taux de mortalité à 65,6% [1].

En Corée du Sud, Kim S. a rapporté 12 cas avec un taux de mortalité à 41,7% [11].

En Turquie, Zorludemir O, a enregistré 71,2% comme mortalité sur 66 cas en 1992 [12].

En Afrique, au Madagascar, en 2017 Mijoroharimanana a rapporté une fréquence de 3 cas par an sur une période de 72 mois [13].

En Guinée Conakry, une étude spécifique réalisée dans le département de la chirurgie pédiatrique de l'hôpital national de Donka sur la péritonite néonatale, a rapporté une prévalence de 2,83 cas/an avec un taux de mortalité à 76,47% [14].

Au Mali, aucune étude spécifique n'est disponible sur la péritonite néonatale. cependant des études réalisées sur les urgences chirurgicales abdominales respectivement en 2008 et 2018 par Coulibaly A. et Samake B. ont rapporté une fréquence respective 2,1% et 3,6% [15][16].

De ce fait, nous avons donc initié ce travail à la chirurgie pédiatrique du CHU. Gabriel Touré afin d'étudier la prise en charge de la péritonite néonatale.

# **OBJECTIFS**

## **II. Objectifs :**

### **1. Objectif général :**

- Etudier la prise en charge de la péritonite néonatale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU. Gabriel Touré.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière de la péritonite néonatale ;
- Décrire les aspects cliniques ;
- Décrire les aspects para-cliniques ;
- Evaluer la prise en charge et le pronostic de la péritonite néonatale.

# **GENERALITES**

### **III. Généralités :**

#### **3.1. Définition :**

La péritonite néonatale est une inflammation localisée ou généralisée de la séreuse péritonéale des nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours. Elle peut-être primitive ou secondaire[1]. Il est le plus souvent secondaire à une perforation d'organe creux ou à la propagation d'un foyer septique intra-abdominale[2,3].

Il représente 20 à 40 % des pathologies chirurgicales gastro-intestinales pendant la période néonatale[4].

La perforation peut survenir en fonction de la période prénatale et persister jusqu'à la naissance, soit après la naissance. Ces causes peuvent être iatrogènes, idiopathiques, dues à une entérocolite nécrosante ulcéreuse, secondaire à une occlusion mécanique ou fonctionnelle[5].

#### **3.2. Rappels embryologiques [14]**

- **Tube digestif :**

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 coeliaque 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.

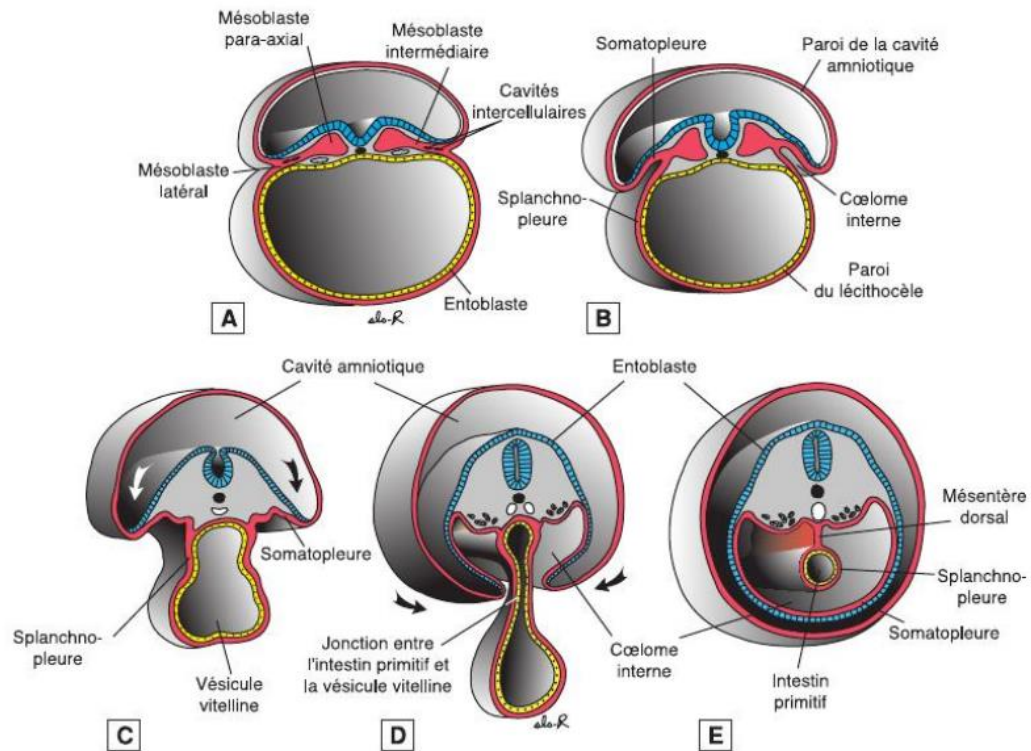
Au cours de la 5<sup>ème</sup> semaine, la portion abdominale de l'intestin Antérieur est déjà divisée en œsophage, estomac et partie proximale du duodénum. À l'origine, l'estomac est fusiforme mais la croissance différentielle de ses parois dorsale et ventrale produit les petite et grande courbures. 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<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines, l'estomac tourne autour de deux axes longitudinaux 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<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> semaine. Pendant qu'elle fait hernie,

cette anse intestinale tourne de  $90^\circ$  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<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> semaine, l'anse intestinale se retire de la cavité abdominale et elle subit une rotation supplémentaire de  $180^\circ$ , toujours dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, pour donner la configuration définitive à l'intestin grêle et au côlon.

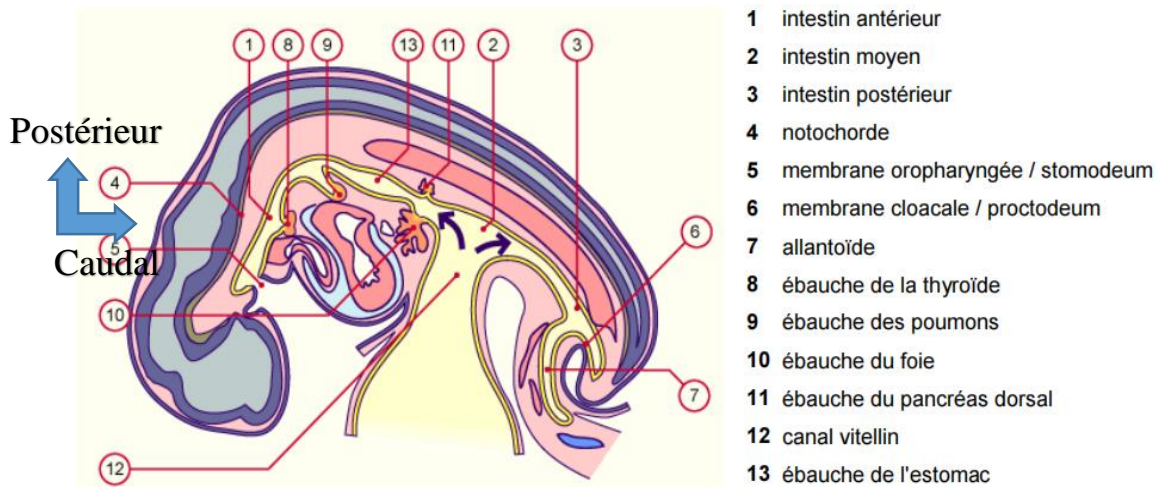
L'intestin postérieur est à l'origine du tiers distal du côlon transverse, du côlon descendant, du côlon sigmoïde et du rectum. Juste au-dessus de la membrane cloacale, le tube intestinal primitif forme une expansion appelé cloaque. De la 4<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> semaine, un septum uro-rectal, 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.



**Figure I:** Coupe transversale schématique d'un embryon à différents stades de constitution de l'intestin primitif, du cœlome intra-embryonnaire et des parois du corps.[17]

- A.** À 19 jours environ, des cavités se constituent dans le mésoblaste latéral.
- B.** À 20 jours, le mésoblaste latéral est clivé pour participer à la formation de la somatopleure et de la splanchnopleure qui tapissent le cœlome interne en cours de formation. Les cellules qui tapissent la cavité intra-embryonnaire donneront naissance aux séreuses.
- C.** À 21 jours, le cœlome intra-embryonnaire communique largement avec le cœlome extra-embryonnaire.
- D.** À 24 jours, par suite de la plicature transversale, les plis latéraux (feuillet pariétal du mésoblaste latéral et ectoblaste) fusionnent sur la ligne médiane.
- E.** À la fin de la 4e semaine, la splanchnopleure est en continuité avec la somatopleure ; elle forme en position médiale un double feuillet, le mésentère

dorsal qui s'étend de la partie caudale de l'intestin antérieur jusqu'à la fin de l'intestin postérieur.



**Figure II:** 38ème semaine de développement : la flexion embryonnaire

[les recommandations de l'ESICM pour les problèmes abdominaux (2012).**[18]**

Le canal vitellin s'est formé. L'allantoïde est incorporée dans l'embryon, la plicature rapproche les intestins antérieur et postérieur.

- **Embryologie de la cavité abdominale :**

Au 19ème jour les lames latérales du mésoblaste se creusent de cavités inter cellulaires qui confluent ensuite.

Les cellules se répartissent en deux couches : la somatopleure qui se continue avec le mésenchyme extra-embryonnaire tapissant l'amnios. Elle sera à l'origine du péritoine pariétal.

Et la splanchnopleure qui se continue avec le mésenchyme extra embryonnaire tapissant la paroi de la vésicule vitelline. Elle sera à l'origine du péritoine viscéral.

La cavité formée entre les deux couches cellulaires constitue : **le cœlome interne (cavité cœlomique interne).**

Au 28ème jour, la délimitation de l'embryon dans le sens transversal ; entraîne l'isolement du corps de l'embryon de la Vésicule ombilicale. Les cavités cœlomiques internes forment un espace intra-embryonnaire qui s'étend de la région thoracique à la région pelvienne. Elles vont donner trois cavités distinctes:

- La cavité péricardique
- Les cavités pleurales
- La cavité péritonéale qui contient les viscères sous diaphragmatiques.

➤ **Disposition du tube digestif et du péritoine chez un embryon de 35 jours :**

Le tube digestif initialement rectiligne s'allonge plus vite que le corps de l'embryon, il en résulte des inflexions du tube digestif, qui s'ajoutent à des inégalités de calibre.

Le tube digestif primitif (TDP) est formé par :

- **l'œsophage**: portion abdominale ;
- **Estomac** : concave en avant ;
- **l'anse duodénale** : concave en arrière ;
- **l'anse ombilicale** : convexe en avant ;
- **l'intestin terminal** : qui s'ouvre dans une cavité commune avec l'allantoïde ; c'est le cloaque uro-digestif.
- Ce TDP reçoit sa vascularisation de l'aorte abdominale, qui donne 3 artères digestives :
  - Le tronc coéliquaue ;
  - L'artère mésentérique supérieure.
  - L'artère mésentérique inférieure.
- Ces trois artères principales vont déterminer 3 territoires d'évolution différente.
- L'intestin primitif est relié à la face dorsale de l'embryon par le méso dorsal qui porte le nom du segment du tube digestif correspondant le mésogastre postérieur, pour l'anse gastrique, le méso duodénum pour le duodénum, le mésométrium commune pour l'anse ombilicale et le méso terminal pour l'intestin postérieur.

L'estomac et la partie supérieure de l'anse duodénale sont réunies à la paroi ventrale de l'embryon jusqu'à l'ombilic par le mésogastre ventral;

En faisant protrusion dans le sac péritonéal, les organes entraînent avec eux les vaisseaux, nerfs et lymphatiques qui les relient à leurs origines ou à leur destination extra-péritonéale ; ces éléments cheminent entre les feuillets péritonéaux des mésos. Initialement, l'intestin primordial embryonnaire est suspendu, sur toute sa longueur, au centre de la cavité péritonéale par un méso dorsal commun, fixé sur la ligne médiane de la paroi postérieure du corps.

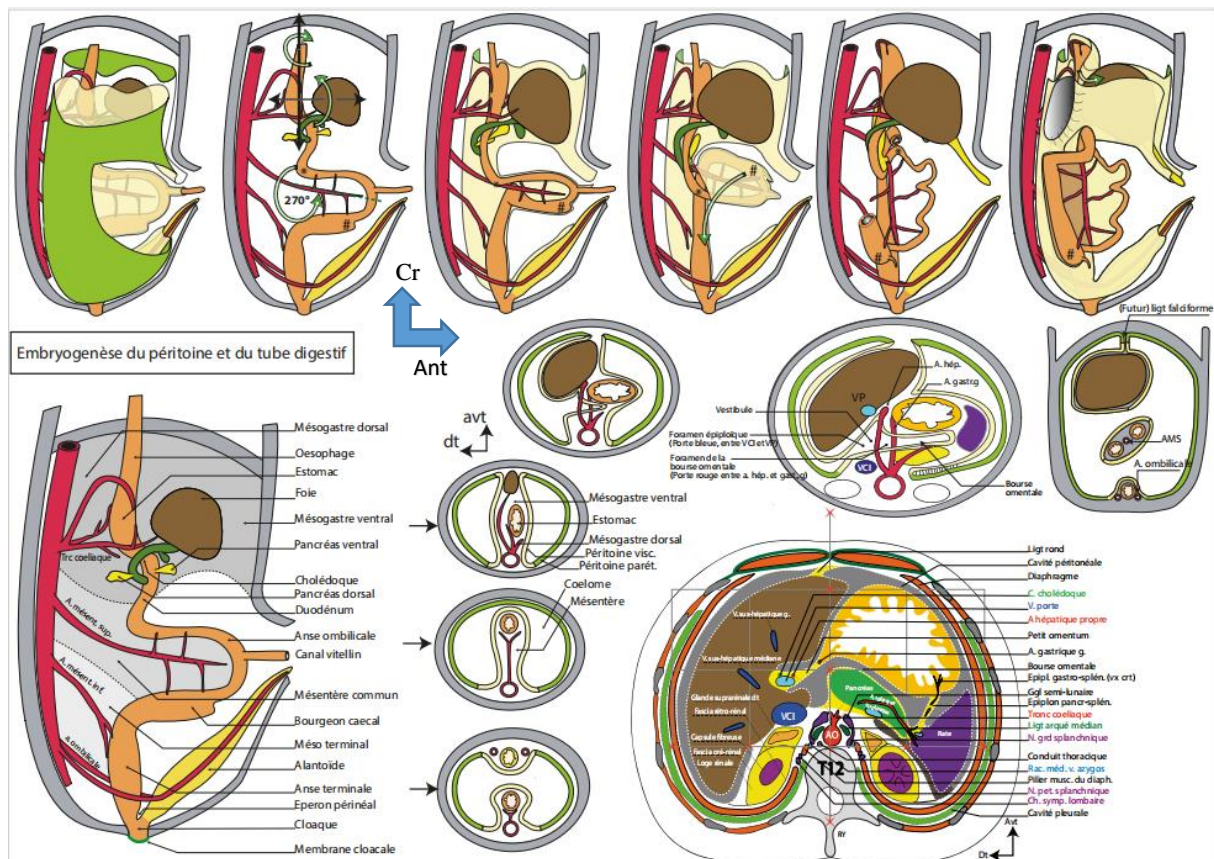
La croissance des organes contribue graduellement à réduire les dimensions de la cavité péritonéale jusqu'à ce qu'elle devienne un simple espace virtuel entre les feuillets pariétal et viscéral du péritoine. En conséquence, certaines parties de l'intestin se sont ainsi retrouvées au contact de la paroi abdominale postérieure et leur méso postérieur s'est peu à peu réduit sous la pression des organes adjacents. Les feuillets fusionnés du péritoine se transforment en un fascia de fusion, un plan de tissu conjonctif dans lequel les vaisseaux et les nerfs du côlon descendant (ou ascendant) continuent de cheminer. Chez l'adulte, on pourra donc décoller le côlon descendant (ou ascendant) de la paroi postérieure (mobilisation chirurgicale) en incisant le péritoine le long de son bord latéral puis en disséquant dans le plan de fusion ; les éléments vasculo-nerveux seront progressivement libérés de la paroi postérieure jusqu'au niveau de la ligne médiane. Le côlon ascendant peut être mobilisé de manière similaire, du côté droit.

Diverses parties du tractus digestif et des organes associés deviennent secondairement rétro-péritonéaux (c'est le cas pour la majeure partie du duodénum et du pancréas ainsi que pour les côlons ascendant et descendant).

Elles ne sont donc revêtues de péritoine que sur leurs faces antérieures. D'autres parties ou d'autres organes conservent un court méso (comme par exemple, le côlon sigmoïde et la rate), mais ils sont déportés vers la gauche ou vers la droite par un processus de fusion semblable à celui qui a été décrit à propos du côlon descendant.



Le péritoine est une membrane séreuse continue, qui borde la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient. La cavité péritonéale est collabée entre ces feuillets qui contiennent normalement assez de liquide péritonéal (environ 50 ml) pour lubrifier la face interne de la membrane. Ce dispositif permet une liberté de mouvement du tube digestif, requise par l'alimentation. Les adhérences qui se développent sont consécutives à une infection ou à un traumatisme. Le péritoine pariétal est une membrane sensible, semi-perméable, nantie de lits capillaires sanguin et lymphatique, particulièrement abondants à la face profonde de sa partie sous-diaphragmatique.



**Figure III:** Embryogenèse du péritoine et du tube digestif. [19].

### 3.3. Rappels anatomiques [20]

#### ➤ Organisation générale du péritoine et de la cavité péritonéale

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne c'est-à-dire à la partie sous diaphragmatique de l'appareil digestif et à certains organes de l'appareil génito-urinaire[21][22].

Il est limité en haut par la face inférieure du diaphragme qu'il recouvre et en bas par la face supérieure des organes pelviens qu'il tapisse et entre lesquels il s'insinue pour former des culs-de-sac[21].

Il est constitué par :

- Deux feuillets en continuité l'un avec l'autre qui sont le feuillet viscéral ou péritoine viscéral et le feuillet pariétal ou péritoine pariétal (Fig. III)

Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle : La cavité péritonéale

- Différentes parties ou replis péritonéaux qui sont constitués par les mésos, les épiploons, les ligaments.

Ses points déclives varient suivant la position :

- Debout, le point déclive est le cul-de-sac recto-utérin chez la femme, et recto-vésical chez l'homme.
- Couché, les points déclives sont dans le pelvis en regard du sacrum, et dans l'abdomen, dans les gouttières paracoliques et la bourse omentale.

#### ➤ Le péritoine pariétal

Le péritoine pariétal est appliqué à la face profonde de la paroi abdomino-pelvienne et recouvre en haut presque la face inférieure du diaphragme. Il est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux **fascia propria**.

On peut distinguer :

- Le péritoine pariétal diaphragmatique qui tapisse la face inférieure du diaphragme.



- Le péritoine pariétal antérieur : qui est séparé de la paroi abdominale antéro-latérale par l'espace pré-péritonéal, comblé par le **fascia pré-péritonéal**.

Au niveau de cette paroi abdominale antérieure se trouve plusieurs plis ou crêtes comme au niveau **supra-ombilical** ou le ligament rond du foie qui se trouve dans un large repli péritonéal, le ligament falciforme, relie le foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure.

Au niveau **infra-ombilical** ; on a le pli ombilical médian, soulevé par le ligament ombilical médian ; les plis ombilicaux médiaux dus aux ligaments médiaux et les plis ombilicaux latéraux qui correspondent aux vaisseaux épigastriques inférieurs.

- Le péritoine postérieur est séparé de la paroi abdominale postérieure par l'espace rétro-péritonéal occupé par le fascia rétro-péritonéal. Il recouvre plusieurs organes reposant sur les muscles de la paroi abdominale postérieure.
- Le péritoine pariétal inférieur ou pelvien tapisse les parois de la cavité pelvienne et est séparé du plancher pelvien par espace rétro-péritonéal. Les viscères pelviens soulèvent le péritoine pelvien et forment entre eux des culs-de-sac dont les cul-de-sac de recto-vésical.

### ➤ **Le péritoine viscéral**

La plupart des viscères abdominaux sont tapissés par le péritoine viscéral et sont suspendus dans la cavité abdominale par des mésos.

### ➤ **Les différents replis péritonéaux**

- Les mésos

Les mésos sont des replis péritonéaux qui rattachent la plupart des organes abdominaux dans la cavité abdominale. Ils sont constitués de deux feuillets péritonéaux entre lesquels cheminent des nerfs et des vaisseaux destinés à ces organes dits intra-péritonéaux.

La plupart des mésos s'attachent à la paroi abdominale postérieure ou leurs deux feuillets se continuent avec le péritoine pariétal comme le mésentère de l'intestin grêle et le méso-côlon transverse[22].

- Epiploons ou omentum

Ce sont des péritonéaux à deux feuillets qui s'étendent entre deux organes intra-péritonéaux et les recouvrent. On distingue quatre épiploons dont trois s'attachent directement à l'estomac

- L'épiploon gastro-hépatique ou petit épiploon : lame péritonéale tendue entre le foie, la petite courbure de l'estomac et la partie supérieure du duodénum.

Il contient dans son bord libre les éléments du pédicule hépatique.

- L'épiploon gastro-colique ou grand épiploon est un important repli péritonéal, en forme de tablier, avec bord inférieure libre. Il recouvre en avant presque tout l'intestin grêle et est généralement très apparent lorsque la cavité péritonéale est ouverte. En haut, il s'insère à la fois au côlon transverse et à la grande courbure de l'estomac isolant la bourse omentale.

- L'épiploon gastro-splénique : reliant la grande courbure gastrique à la face interne de la rate.

- L'épiploon pancréatico-splénique qui relie la queue du pancréas à la face interne de la rate.

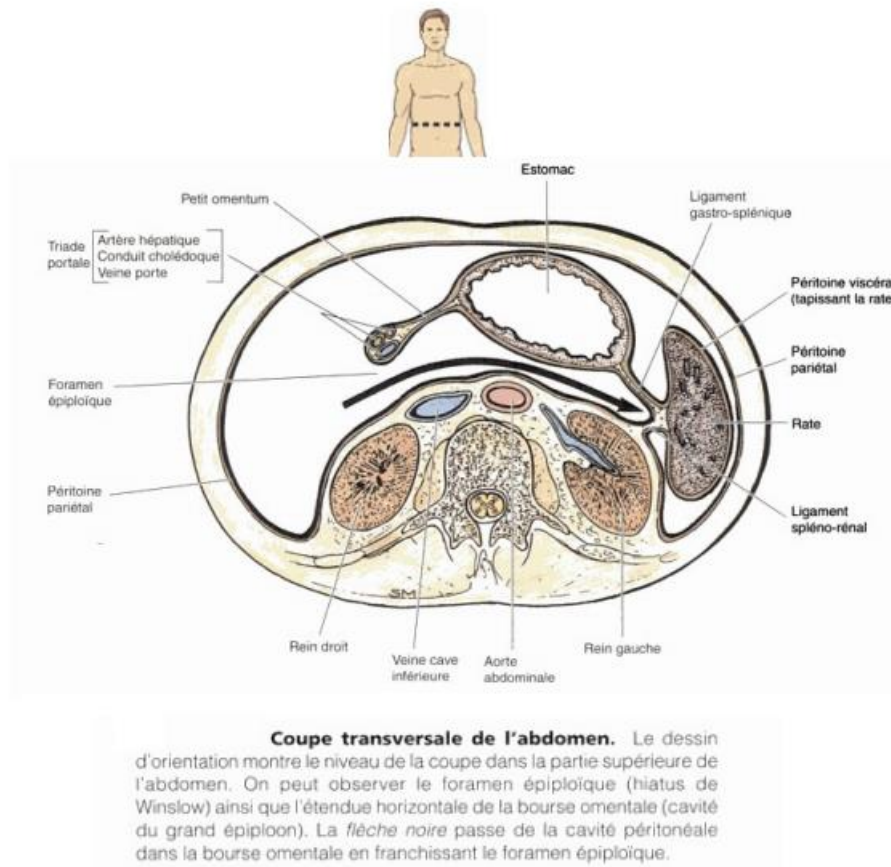
- Ligaments

Les ligaments sont des lames péritonéales à double feuillets reliant un organe à un autre ou à la paroi abdominal[23].

On peut citer :

- Le ligament hépato-gastrique qui unit le foie à l'estomac ;
- Le ligament hépato-duodéal reliant le foie au duodénum ;
- Le ligament gastro-colique relie l'estomac au côlon transverse.

Il existe une continuité entre le grand omentum et le ligament gastro-colique.



**Figure IV:** Coupe transversale de l'abdomen.

(Source : Moore K L, Dalley A F. Aspect fondamentaux et applications cliniques. Anatomie médicale, 2<sup>nd</sup>e. Book ; 2001.)

### ➤ La cavité péritonéale

La cavité péritonéale se trouve dans la cavité abdominale, elle s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin et est délimitée par le péritoine pariétal. Elle est close chez l'homme, mais chez la femme, elle communique avec le canal tubaire par l'ostium abdominal de la trompe utérine. C'est une cavité virtuelle d'une minceur capillaire entre les feuillets pariétal et viscéral du péritoine.

Elle renferme un mince film de liquide péritonéal qui lubrifie les surfaces péritonéales et permet aux viscères de se mobiliser sans frottement. Ce liquide péritonéal contient également des agents cellulaires dont les macrophages qui assurent l'asepsie de la cavité péritonéale. Il est résorbé par les vaisseaux lymphatiques situés à la face inférieure du diaphragme[21][22].

- **La vascularisation artérielle du péritoine pariétal** est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. **Celle du péritoine viscéral** est assurée par les branches de division des troncs cœliaque et mésentérique[21][24].
- **Le retour veineux viscéral** se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.
- **Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale**, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de "fenêtres" mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.
- **L'innervation du péritoine** semble très inégalement répartie, et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :
  - Le diaphragme (hoquet)
  - Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale)
  - Le cul-de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

Cette innervation se signale également par un fait en pathologie : toute agression inflammation de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse pratiquement pathognomonique.

#### ➤ **Rapports du Péritoine avec les Organes**

En fonction de leur situation par rapport aux feuillets péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes :[21]

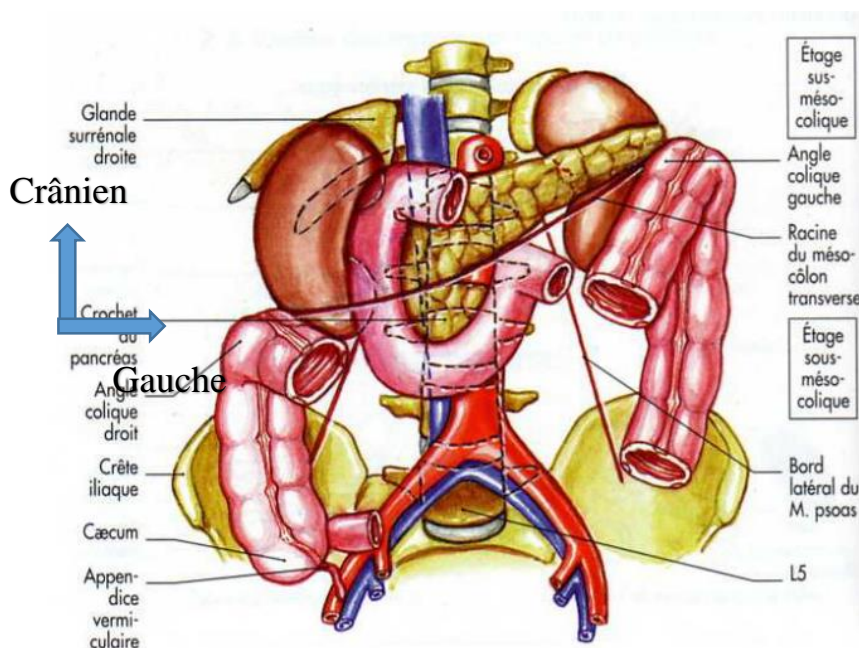
- **Les viscères rétro péritonéaux** comme les reins, les voies urinaires hautes et le pancréas qui recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, sont en dehors de la cavité péritonéale.

Une pathologie pancréatique tend cependant à évoluer vers la cavité péritonéale.

- **Les viscères intra péritonéaux, engainés par le péritoine viscéral**, tels l'estomac, les voies biliaires extra hépatiques, les anses intestinales (grêle, colon, haut rectum), l'utérus et les annexes utérines (excepté les ovaires).
- **Les viscères intra péritonéaux non engainés par le péritoine**, mais qui sont dans la cavité péritonéale et dont les pathologies peuvent également intéresser le péritoine ; ce sont le foie et la rate.

### ➤ Anatomie topographique de la cavité abdominale [25]

La cavité abdominale s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin, elle empiète en haut sur la cage thoracique (région thoraco-abdominale), elle se continue en bas et en arrière dans le grand bassin (région abdomino-pelvienne). La racine du mésocolon transverse tendue transversalement d'un hypochondre à l'autre, la divise en deux étages sus et sous-mésocoliques. (Fig. V)



**Figure V:** Les deux étages de la cavité abdominale.[25]

Ces étages de la cavité abdominale se situent en regard des régions suivantes de la paroi abdominale :

- L'étage sus-mésocolique correspond latéralement aux hypochondres droit et gauche de la paroi, au centre à la région épigastrique ;
- L'étage sous-mésocolique correspond latéralement aux fosses iliaques et aux flancs droits et gauches et au centre, aux régions ombilicale et hypogastrique.

Les différentes loges péritonéales sont : (Fig.VI)

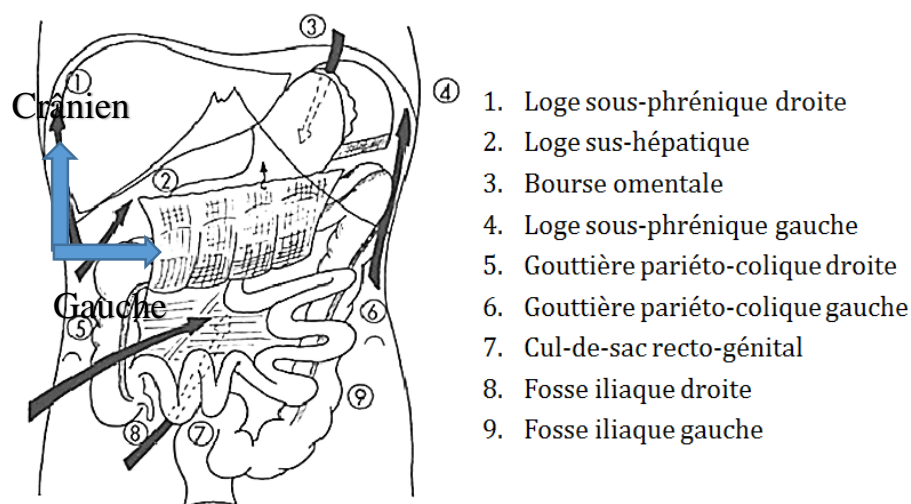
➤ L'étage sus-mésocolique :

- La **loge sous-phrénique droite** comprise entre la face supérieure du foie, et la coupole diaphragmatique droite. Elle est divisée en deux par le ligament falciforme du foie.
- La **loge sous-phrénique gauche**, comprise entre la coupole gauche, crânialement, l'estomac en dedans et la rate en bas.
- La **poche retro-gastrique** (ou arrière cavité des épiploons)
- L'espace **sous-hépatique**, décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison ;

➤ Dans l'espace sous-mésocolique : les **gouttières pariéto-coliques droite et gauche** comprises entre le colon (ascendant à droite, descendant à gauche) et la paroi latérale de l'abdomen.

De part et d'autre de la racine du mésentère une **loge supra- mésentérique** entre le mésentère et le mésocolon ascendant, et une **loge infra-mésentérique** entre le mésentère et le mésocolon descendant ; le **cul de sac recto-génital (Douglas)**.





**Figure VI:** Les différentes loges péritonéales. [25]

### 3.4. Physiologie [20]

La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau environ 2m<sup>2</sup> chez l'adulte.

La séreuse péritonéale, se comporte comme une membrane semi perméable animée de deux mouvements liquidiens de sécrétion et d'absorption. Ces phénomènes osmotiques sont dits « passifs ».

A ce premier mécanisme d'échange liquidien s'ajoute un drainage lymphatique dit « actif » rendu possible par le mouvement des fluides dans la cavité péritonéale.

#### 3.4.1. La voie passive de sécrétion-Absorption :

- **Sécrétion :**

L'espace virtuel limité par les deux feuillets péritonéaux est recouvert par une sérosité liquidienne (50 à 100 cm<sup>3</sup>) qui est continuellement renouvelée. La composition chimique de cette sérosité est proche du sérum sanguin. Elle contient des protéines (entre 50 et 70 g/l), quelques cellules de type leucocytaire ou histiocytaire (300 par ml) représentées par des lymphocytes (50%), des macrophages (40%), quelques éosinophiles, de rares cellules mésothéliales. Cette sérosité, régulièrement répartie, joue pour les deux feuillets péritonéaux le rôle d'une bourse séreuse de glissement.

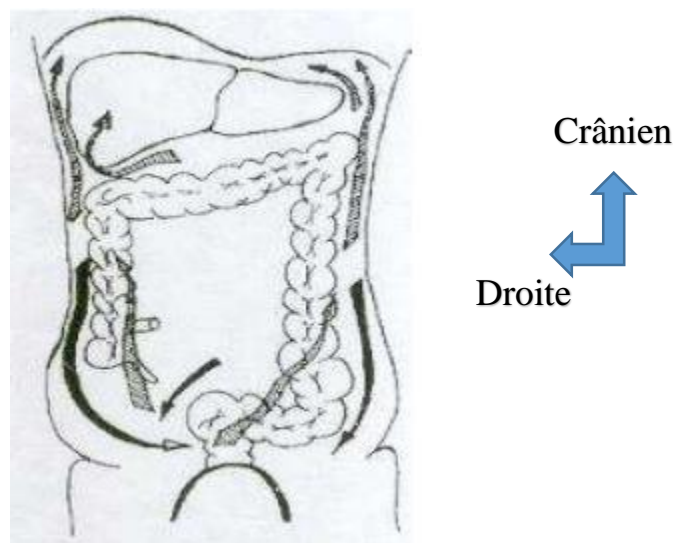
- **Absorption :**

L'absorption serait maximum au-dessus du foie et nulle au niveau du Douglas. Ce mouvement liquidien, du péritoine vers les capillaires, explique la possibilité de passage des germes dans la circulation sanguine (fréquence des bactériémies dans les péritonites).

### 3.4.2. Mouvements des fluides péritonéaux et Voie active

- **Mouvements des fluides**

Le mouvement des fluides intra péritonéaux se fait selon deux directions, de haut



**Figure VII:** Mouvements des fluides intra-péritonéaux.

en bas et de bas en haut.

Les flèches en plein indiquent le mouvement en direction du cul-de-sac Douglas ; les flèches en pointillé indiquent le mouvement ascendant, vers les coupes diaphragmatiques et les fenêtres lymphatiques (in EMC)

Le premier mouvement, de haut en bas, draine les espaces supérieurs vers la cavité pelvienne. Il est quantitativement peu important mais explique certaines collections du cul-de-sac de Douglas compliquant une pathologie sus-mésocolique, ou habituellement les pathologies sous-mésocoliques.



Le mouvement de bas en haut est quantitativement plus important. Il fait remonter, aussi bien en position couchée que debout, les liquides depuis l'excavation pelvienne et l'espace sous-mésocolique jusqu'aux espaces sous diaphragmatiques, par le chemin des gouttières pariéto-coliques, essentiellement la gouttière droite, la gauche pouvant être cloisonnée par le ligament phrénico-colique. Il se fait sous l'effet d'un gradient de pression, des hautes vers les basses pressions : en effet, en position debout, la pression intra-péritonéale est de 20cm d'eau dans l'étage sous-mésocolique alors qu'elle est de 8cm dans l'étage sus-mésocolique.

C'est ce mouvement de bas en haut qui explique le drainage lymphatique actif de la cavité péritonéale. Il explique également la possibilité d'abcès sous phrénique compliquant une pathologie infectieuse née en sous-mésocolique.

- **Drainage lymphatique actif :**

Ce drainage s'effectue dans un seul sens : cavité péritonéale – fenêtres mésothéliales diaphragmatiques – lymphatiques diaphragmatiques – canal thoracique – circulation générale. Le passage unidirectionnel de fluides à travers ces structures constitue la voie d'épuration du péritoine.

Ce mécanisme, qui dépend de la taille et du nombre des fenêtres ouvertes, s'effectue en deux phases qui sont fonction des mouvements respiratoires et de la différence de pression entre l'abdomen et le thorax :

- Une phase expiratoire marquée par l'afflux de liquide péritonéal au travers des fenêtres mésothéliales juxta-diaphragmatiques qui restent ouvertes dans les lacunes lymphatiques collectrices ;
- Une phase inspiratoire marquée par l'éjection vidange des lymphatiques diaphragmatiques vers les collecteurs thoraciques, sous l'effet du gradient de pression abdomino-thoracique.

### **3.5. Classification de la péritonite[1]**

La péritonite néonatale a été arbitrairement classée par Pickett comme étant de nature primitive ou secondaire.

#### ➤ **Péritonites primitives :**

Les péritonites primitives sont des causes rares de péritonite néonatale, elles sont retrouvées lors d'affections médicales (Exemple : ascite, diabète). Dans les péritonites primitives, l'origine de l'infection est extra-abdominale et peut provenir d'une infection transplacentaire in utero ou par extension directe à partir d'un ombilic infecté. La propagation se produit par la voie hématogène ou lymphatique. Elles sont la conséquence d'une altération des mécanismes de défense antibactérienne. Les organismes fréquemment impliqués sont E. coli, les Grams positifs en particulier Staphylocoques et les pneumocoques. Le traitement de ces péritonites est médical[26].

#### ➤ **Péritonites secondaires :**

Les péritonites secondaires sont les plus fréquentes et découlent généralement d'une perforation d'un organe abdominal. Dans les péritonites secondaires, l'inflammation ou l'infection de la cavité péritonéale résulte de la rupture d'un viscère intra-abdominal pré, per ou postnatale ou l'abcès d'un des organes solides, ou d'une contamination péritonéale directe suite à la rupture des enveloppes abdominales.

### **3.6. Physiopathologie des péritonites secondaires**

#### **3.6.1. Etiopathogénie**

##### **3.6.1.1. Péritonite par perforation**

- **Cas particulier de la péritonite méconiale**

La péritonite méconiale résulte de la perforation anténatale du tube digestif.

L'issu de méconium et d'enzymes digestives dans le péritoine induit une réaction inflammatoire des séreuses. C'est une **péritonite aseptique et chimique** qui peut se cicatriser spontanément.

Si la perforation n'est pas cicatrisée en période néonatale, la colonisation du tube digestif va conduire à une infection péritonéale à quelques heures de vie[27].

L'issu d'air ou de liquide dans la cavité péritonéale entraine la constitution rapide d'une distension abdominale avec péritonite et hypotension[28].

Si la distension est importante, la pression écrase le diaphragme. Or le nouveau-né respire surtout par l'abdomen. Ainsi, une détresse respiratoire s'installe rapidement[29].

La décompression du pneumopéritoine par un drainage percutané peut atténuer la détresse respiratoire, diminuer la progression de la contamination péritonéale et de l'éventuel sepsis. Beaucoup d'auteurs préconisent cette pratique[29][30][31].

- **Les péritonites biochimiques :**

Elles sont secondaires à une perforation digestive haute (gastrique ou duodénale) permettant la libération de produits corrosifs acides responsables d'une brûlure chimique interne. Elles sont initialement peu septiques et se surinfectent classiquement dans un délai de 6 heures par prolifération intrapéritonéal des germes préexistant dans la lumière digestive, par passage transpariétal de germes intestinaux et par voie lymphatiques[32].

- **Les péritonites bactériennes ou septiques :**

Secondaires à une perforation digestive moyenne ou basse (iléon, côlon, appendice) ou par rupture d'un abcès intrapéritonéal. Ce sont des péritonites septiques polymicrobiennes, avec libération dans la cavité péritonéale de bactéries dotées d'endotoxines responsables d'un choc septique.

- **Les péritonites mixtes biochimiques et bactériennes :**

Causées par la perforation d'un segment intestinal nécrosé, grêle ou côlon. Il s'agit de péritonites hyperseptiques secondaires à la libération intrapéritonéale d'une pullulation de bactéries aéro et anaérobies. Les péritonites mixtes peuvent aussi être des péritonites chimiques devenant septiques.

### **3.6.1.2. Péritonite par diffusion septique :**

Ce sont des infections polymicrobiennes secondaires à une diffusion septique dans le péritoine d'une lésion infectée sans qu'il ait eu effraction comme dans le cas d'une appendicite ou d'un segment intestinal strangulé vu tardivement.

### **3.6.1.3. Conséquences locorégionales :**

La péritonite aiguë diffuse, tout d'abord en locorégionale, risque de devenir rapidement une maladie générale. Cette maladie générale peut, elle seule évoluer, malgré le traitement chirurgical et mettre en jeu le pronostic vital.

### **3.6.1.4. Réaction péritonéale à l'agression et retentissement locorégional :**

Les systèmes de défense péritonéaux mêlent très étroitement la réponse inflammatoire et la lutte locale contre l'infection.

De nombreux processus sont alors mis en œuvre en cas d'agression :

- Sécrétion par la membrane péritonéale d'un épanchement liquidien contenant de plusieurs médiateurs et molécules pro-inflammatoires, de matériels fibreux en vue de cloisonner la cavité péritonéale et de circonscrire le foyer infectieux par l'inflammation ce qui entraîne une hyperhémie et œdème de la trame conjonctive et par l'hypersécrétion fibrinoïde engendrant l'agglutination des surfaces péritonéales autour de ce foyer.
- Immobilisation et repos fonctionnel aboutissant à une paralysie intestinale avec occlusion fonctionnelle (iléus paralytique) donnant lieu à une stase de liquide digestif.
- L'ensemble de ces réactions : épanchement liquidien et stase de liquide digestif par l'iléus paralytique est à l'origine d'un troisième secteur qui par la suite sera responsable d'une hypovolémie.
- Formation d'adhérences inflammatoires étendues qui limitent la diffusion de l'infection.
- Mobilisation de diverses formations intrinsèques du péritoine comme le mésentère, l'intestin et surtout le grand épiploon qui s'interposent devant les

lésions viscérales ou les zones inflammatoires afin de les isoler du reste de la cavité péritonéale. Notons que l'épiploon qui joue un rôle dans la défense locale, intervient aussi dans la réponse immunitaire.

- Ces agglutinations sont le siège d'une pullulation bactérienne induisant la création de fausses membranes.
- Modification de la distribution intrapéritonéale des épanchements par des courants intrapéritonéaux actifs transitant par les gouttières pariéto-coliques qui sont des zones préférentielles de communication entre l'espace sus- et sous-mésocolique et tendant à se collecter dans les zones déclives : espace sus-hépatique, espaces sous-phréniques droit et gauche, cul-de-sac de Douglas.

#### **3.6.1.5. Diffusion systématique de l'infection :**

La diffusion systémique de l'infection se fait par l'intermédiaire des mouvements du diaphragme qui génèrent un flux céphalique de liquide péritonéal assurant une propulsion constante du liquide contenu dans la cavité abdominale vers le péritoine diaphragmatique. La mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements respiratoires favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale.

La relaxation expiratoire du diaphragme induit une pression intra-abdominale négative qui favorise l'absorption par les stomates diaphragmatiques, qui sont des pores au niveau du péritoine diaphragmatique, du liquide et des particules présents dans le péritoine.

La moitié des bactéries inoculées dans le péritoine apparaissent dans le canal thoracique en environ de 6 minutes et en moins de 30 minutes dans la circulation systémique, la rate et le foie.

#### **3.6.1.6. Retentissement général :**

Sans le traitement rapide et efficace, les grandes fonctions vont être atteintes, et ce d'autant plus rapidement que le terrain est fragile. Les complications générales

sont dues au troisième secteur engendrant une hypovolémie, au sepsis péritonéal et aux endotoxines bactériennes et leur diffusion systémique.

Ces complications générales sont :

- Un choc septique aggravant l'hypovolémie efficace, avec ses complications propres.
- Collapsus cardio-vasculaire par hypovolémie et par choc septique
- L'insuffisance rénale aiguë est due à la défaillance circulatoire et au choc septique. C'est une insuffisance rénale fonctionnelle au début, qui évolue vers une insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aiguë ou par tubulonéphrite interstitielle.
- Une défaillance respiratoire par diminution de la course diaphragmatique (douleur et distension abdominale), par surinfection pulmonaire et œdème lésionnel, est responsable de syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- Acidose métabolique due à la réduction de la perfusion et l'hypoxie tissulaire. Elle s'accompagne d'une hyperlactatémie.

Des perturbations précoces de la coagulation sanguine.

- Une altération des fonctions hépatiques avec hépatite aiguë infectieuse se manifestant cliniquement par un ictère.
- Une dénutrition pouvant entraîner une perte pondérale avec une perte azotée entraînant une augmentation massive des besoins.

Ces défaillances peuvent apparaître tardivement et leur existence est un facteur de mauvais pronostic. L'association de trois défaillances définit le syndrome de défaillance multi-viscérale qui peut évoluer pour son propre compte malgré un traitement chirurgical bien conduit.

### **3.7. Caractéristiques physiologiques du nouveau-né :**

La période néonatale (naissance-1mois) se caractérise par l'adaptation à la vie extra-utérine et l'automatisation des grandes fonctions.

Les nouveau-nés sont très vulnérables à toute agression dus à ses caractères physiologiques qui sont en phase de développement.

En plus de l'adaptation à la vie extra-utérine, un nouveau-né présentant un problème chirurgical doit répondre et se confronter à d'autres conditions difficiles et le défi est majeur surtout pour les prématurés qui n'ont pas totalement accomplis les dernières modifications physiologiques à la fin du troisième trimestre.

La compréhension de ces caractères physiologiques est fondamentale pour avoir de meilleurs résultats dans la prise en charge de ces nouveau-nés.

La fonction d'oxygénation réservée jusqu'alors au placenta est assurée à la naissance par les poumons entraînant ainsi une chute des résistances artérielles pulmonaires. Tout stimulus comme une hypoxémie entraîne une élévation des résistances artérielles pulmonaires pouvant provoquer une réouverture des shunts droite-gauche avec retour à une circulation de type fœtal. La conséquence majeure est la survenue d'une hypoxémie.

L'adaptation respiratoire à la naissance se passe en trois phases :

- Elimination du liquide intra-pulmonaire
- Aération pulmonaire avec constitution d'une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) qui est de faible volume
- Maintien de cette capacité résiduelle fonctionnelle par la présence d'un surfactant et par l'existence d'un frein respiratoire expiratoire
- Le faible volume de la CRF place le nouveau-né face à un risque accru de :
- Collapsus alvéolaire lors d'un sommeil paradoxal ou sous anesthésie générale entraînant ainsi une hypoxie,
- Survenue plus rapide d'une hypoxie en période d'apnée
- Le thorax du nouveau-né est petit et les pièces osseuses sont molles. Les mouvements respiratoires dépendent principalement du diaphragme et sont très gênés par toute forme d'hyperpression abdominale. La consommation

d'oxygène et la production de gaz carbonique sont deux fois plus importantes que chez l'adulte et le nouveau-né doit faire face à des difficultés particulières:

- Consommation d'oxygène élevée
- Ventilation alvéolaire importante
- Faible CRF
- Grand volume de fermeture
- Etroitesse des voies aériennes
- Instabilité du thorax
- Musculature respiratoire en cours de développement

Les réserves d'oxygène sont faibles alors que la consommation d'oxygène est importante et la CRF limitée. Le nouveau-né ne peut tolérer qu'une apnée de courte durée.

- La capacité à augmenter le débit cardiaque en réponse à un accroissement de la demande (surcharge volémique) est très limitée. La volémie et la pression artérielle systémique sont étroitement liées ; ainsi en réponse à une hypovolémie, le nouveau-né ne pourra que faiblement augmenter ses résistances artérielles afin de maintenir sa pression artérielle.
- La filtration glomérulaire est basse chez le nouveau-né limitant ainsi l'adaptation néonatale à une surcharge hydrique.
- A la naissance, le nouveau-né est sujet à une déperdition thermique importante (de l'ordre de 2 à 3°C) et les capacités de thermogénèse sont limitées.
- La paralysie intestinale engendrée par la péritonite entraîne une dénutrition et une perte d'énergie or les nouveau-nés ont une réserve calorique basse et ne tolèrent pas une période prolongée de jeûne.
- Les nouveau-nés requièrent une nutrition convenable pour maintenir son statut protéinique aussi bien pour sa croissance que pour la réparation des tissus endommagés.



### **3.8. Etiologie des péritonites secondaires néonataux :**

#### **3.8.1. Entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) :**

##### **3.8.1.1. Définition et facteur de risque :**

L'ECUN est à l'origine de près de la moitié des perforations intestinales chez le nouveau-né[33].

Elle a une définition anatomopathologique. Il s'agit d'une nécrose multifocale de la paroi intestinale caractérisée par l'apparition de plages de nécrose ischémique et hémorragique pouvant entraîner des ulcérations susceptibles d'évoluer vers une perforation digestive[34].

Elle touche essentiellement le prématuré et les nouveau-nés pris en charge dans les unités de soins intensifs et constitue la cause la plus fréquente d'urgence abdominale chez ces derniers[35][36].

Les facteurs favorisants sont nombreux mais citons : la prématurité ; l'hypoxie ; l'infection et la pullulation microbienne ; l'alimentation à savoir un début d'alimentation trop retardé, ou une augmentation trop rapide du volume de la ration ou une alimentation parentérale par des solutés hypertoniques mal adaptés au nouveau-né ou des médicaments hyperosmolaires[37].

##### **3.8.1.2. Diagnostic :**

Le diagnostic de l'ECUN est suspecté par des signes cliniques caractéristiques[38] :

- ✓ Distension abdominale
- ✓ Augmentation du volume du résidu gastrique
- ✓ Saignement gastro-intestinal
- ✓ Léthargie
- ✓ Instabilité thermique
- ✓ Instabilité cardio-pulmonaire

Un changement brutal des signes vitaux tel qu'une apparition de tachycardie, d'hypothermie, d'un état de choc peut signifier une perforation.

La confirmation diagnostic se fait par la radiographie montrant l'existence de pneumatose intestinale, de pneumatose portale et dans l'ECUN compliqué de péritonite : de pneumopéritoine.

### **3.8.2. Perforation digestive spontanée :**

#### **3.8.2.1. Perforation gastrique spontanée :**

#### **3.8.2.2. Considération générale**

Les perforations gastriques spontanées regroupent les perforations qui se produisent en dehors de toute cause obstructive distale.

Elle demeure jusqu'à présent une pathologie rare dont la physiopathologie reste encore non élucidée.

Plusieurs théories ont alors été avancées dans la genèse de cette pathologie :

- Les perforations d'origine congénitale par agénésie de la musculature gastrique occasionnant des lésions à type de déchirure linéaire au niveau de la grande courbure[39][40].
- Les perforations d'origine vasculaire (souffrance néonatale, embole septique) ;
- D'origine médicamenteuse (corticoïdes, indométacine dans la communication inter-auriculaire) ;
- Les perforations d'origine fonctionnelle (affection neurologique, atonie gastrique, spasme pylorique en cas de stress néonatal) entraînant des perforations punctiformes de la paroi gastrique antérieure ou postérieure[39][41].

Par ailleurs, plusieurs facteurs de risque sont associés à l'affection : la prématurité, le faible poids de naissance, l'exanguino-transfusion, la rupture prématurée des membranes, la toxémie gravidique, l'accouchement par le siège, le diabète maternel, le placenta prævia, l'infection amniotique ou encore la césarienne.

### **3.8.2.3. Diagnostic :**

Apparition brutale dans les premiers jours de vie de distension abdominale, des vomissements et des troubles respiratoires qui évoluent en peu de temps vers une détresse respiratoire.

L'état général est vite altéré.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) montre un pneumopéritoine massif caractéristique.

### **3.8.3. Perforation intestinale spontanée :**

#### **3.8.3.1. Considération générale :**

La perforation intestinale spontanée est définie comme une perforation isolée sur un intestin normal sans obstruction mécanique ni lésion nécrotique massive.

C'est un phénomène qui se produit surtout chez les prématurés de très faible poids de naissance (<1000g) et est moins fréquent que l'ECUN[42].

Sa pathogénie est encore obscure, probablement multifactorielle mais le débat est encore ouvert jusqu'à ce jour s'il s'agit d'une entité bien distincte ou d'une forme très localisée d'ECUN.

Elle peut être due à l'utilisation de l'Indométacine pour le traitement médical de la persistance du canal artériel ou des corticostéroïdes pour le traitement ou la prophylaxie de la dysplasie broncho-pulmonaire[43].

#### **3.8.3.2. Diagnostic :**

Les manifestations cliniques sont pauvres.

Les signes cliniques peuvent apparaître isolément ou être associés à savoir une distension abdominale, une décoloration bleutée de l'abdomen, de vomissement bilieux.

La radiographie peut montrer un pneumopéritoine.

### **3.8.4. Perforation digestive secondaire :**

#### **3.8.4.1. Péritonite méconiale :**

##### **3.8.4.1.1. Considération générale :**

La péritonite méconiale est une péritonite chimique aseptique résultant de la perforation intestinale in utéro ou très tôt après la naissance.

Elle peut survenir dès 18 SA.

Son incidence est de 1/30000 naissance.

La perforation peut se cicatriser spontanément et aucune intervention ne sera nécessaire[44].

##### **3.8.4.1.2. Diagnostic positif :**

En anténatal, l'échographie est le premier outil qui peut faire suspecter une PM devant l'apparition d'ascite méconiale massive ou de pseudo-kystes géants, ou de calcifications et/ou de pseudo-kystes.

En post-natal : le nouveau-né peut présenter cliniquement une distension abdominale importante, de vomissements bilieux précoces. Le cliché ASP peut montrer un abdomen opaque avec des signes d'occlusion et des calcifications diffuses ou localisées.

#### **3.8.4.2. Péritonite bactérienne secondaire :**

Sont inclus dans ce titre toutes les perforations gastro-intestinales secondaires à une cause sous-jacente avec absence de méconium retrouvé dans la cavité péritonéal.

Selon Hasan K, les perforations secondaires peuvent être dues à des causes obstructives, secondaire à une sur-distension intestinale, à un volvulus gangreneux[45].

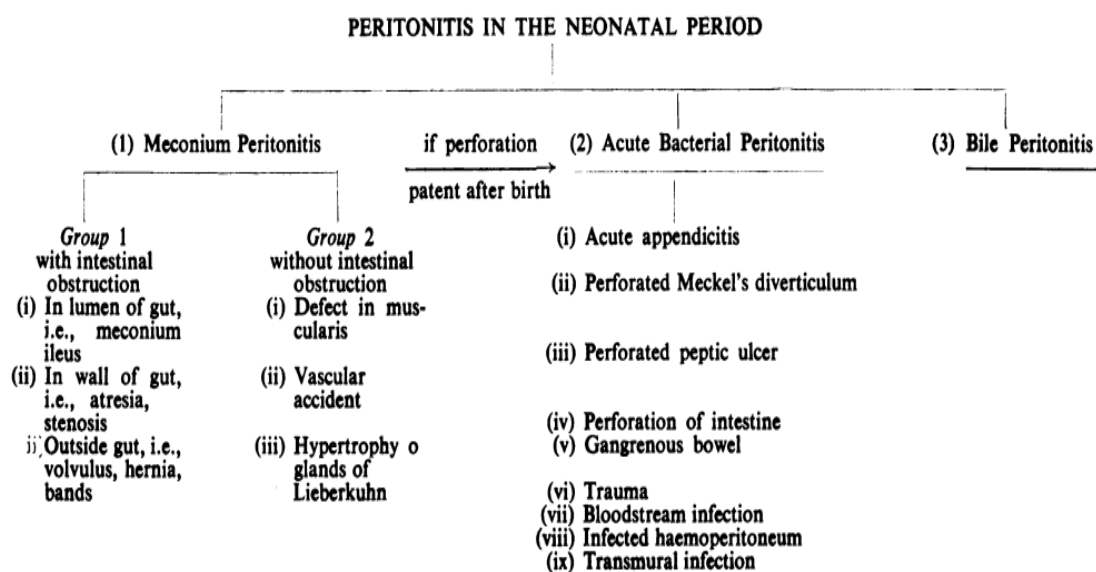
#### **3.8.4.3. Perforations iatrogéniques :**

Ce sont des perforations dues à des blessures mécaniques[45] comme :

- Les perforations gastriques par sonde nasogastrique (SNG) ou perforation après une distension gastrique aigue due à une ventilation au masque trop appuyée.
- Perforation intestinale par cathéter ombilical, perforation intestinale durant un lavement par un produit de contraste.
- Perforations rectales dues à un thermomètre rectal, ou à une sonde rectale pour lavage rectal.

#### 3.8.4.4. Perforation biliaire :

Ceci n'est mentionné que pour compléter le tableau. C'est excessivement rare ; on n'a pu trouver qu'un seul cas rapporté dans la littérature (Byrne et Bottom Ley, 1953). La péritonite était due à la rupture d'un kyste de cholédoque.



**Figure VIII:** Les étiologies de péritonites secondaires du nouveau-né.[10]

### 3.9. Certaines caractéristiques de péritonite néonatale à la radiographie de l'abdomen sans préparation

La radiographie est l'examen clé pour le diagnostic de la péritonite néonatale[46][47]. Kirchoff en 1932 est le premier à décrire un pneumopéritoine sur une radiographie d'un nouveau-né.

Les signes radiologiques peuvent être subtils et doivent être bien recherchés.

Un des signes les plus rencontrés et le plus typique est le croissant gazeux sous diaphragmatique évoquant un pneumopéritoine. Mais d'autres signes radiologiques spécifiques devraient être reconnus pour aider au diagnostic rapide comme :

- Le signe de Rigler, décrit en 1941, qui se base sur le fait que sur un cliché standard, on ne distingue normalement que la face interne de la paroi intestinale délimitée par de l'air et par la séreuse entourée de tissu abdominal de même radio-densité qu'elle. En présence d'air libre dans la cavité péritonéale, de l'air se trouve de part et d'autre de la paroi intestinale de sorte que l'on distingue aussi bien la face interne que la face externe de cette paroi[48]. Ce signe peut être observé à partir d'une plus petite quantité d'air et peut donc être plus sensible pour le diagnostic.
- Le signe du « Football » correspond à la visualisation du ligament falciforme le long de son parcours de l'ombilic au foie, donnant une image de densité identique à celle des tissus mous orientés parallèlement à la ligne paravertébrale droite. Cette image a été comparée à un ballon de football américain d'où son appellation. La visualisation du signe de football indique une importante quantité d'air intrapéritonéal relatif à la taille du bébé[49].
- Des petites collections triangulaires de gaz entre les boucles intestinales peuvent être identifiées aussi quelquefois[50].
- Il y a aussi la possibilité d'observer la présence d'air libre dans les flancs et au niveau du scrotum[50][51].

### **3.10. Traitements :**

#### **3.10.1. But :**

Eliminer le foyer infectieux, lutter contre l'infection et assurer l'équilibre hydro électrolytique, traiter la cause.

#### **3.10.2. Moyens :**

Médicaux et chirurgicaux.

### **3.10.2.1. Moyens médicaux :**

#### **3.10.2.1.1. Réanimation :**

La correction rapide des troubles hydroélectrolytiques, la lutte contre la diffusion systémique de l'infection par une antibiothérapie et de enrayer les défaillances viscérales.

Ce traitement médical doit être énergique et de courte durée pour pouvoir amener en salle d'opération un malade équilibré pouvant subir une anesthésie générale dans les meilleures conditions, il sera poursuivi en per et en post opératoire.

C'est le 1er temps essentiel ; elle associe :

#### **3.10.2.1.2. Correction des désordres hydroélectrolytiques :**

Par la pose d'un abord veineux, d'une sonde gastrique pour aspiration digestive, et d'une sonde vésicale pour le recueil de la diurèse horaire. S'il existe une cardiopathie ou si un remplissage massif est prévu, un cathéter veineux central doit être mis en place pour la mesure de la PVC.

Le débit des perfusions est à adapter en fonction de l'importance des pertes hydroélectrolytiques estimées sur la clinique (sécheresse des muqueuses, plis cutané...) et sur la biologie (urée, hématicrite, ionogramme...).

#### **3.10.2.1.3. Traitement des défaillances viscérales :**

La défaillance circulatoire est traitée par un remplissage vasculaire rapide sous contrôle TA, pouls, PVC, diurèse horaire et si besoin par administration de drogues vasoactives (dopamine, dobutamine...).

La défaillance rénale : après correction de la défaillance circulatoire, la diurèse démarre habituellement. En cas d'oligurie persistante, l'administration de diurétiques à action rapide type furosémide peut faire déclencher la diurèse.

La défaillance respiratoire justifie l'intubation nasotrachéale et l'assistance ventilatoire.

#### **3.10.2.1.4. Antibiothérapie :**

Elle doit être massive, administrée par voie IV et active sur les germes habituellement en cause.

On donnera soit une association d'une bêta-lactamine, d'un aminoside et du métronidazole, soit de l'amoxicilline-acide clavulanique et d'un aminoside. Cette antibiothérapie sera adaptée ensuite aux résultats des prélèvements per opératoires.

#### **3.10.2.1.5. Traitement de la douleur :**

Elle doit être évalué et adopté au palier d'antalgique approprié.

Deux agents sont disponibles pour l'analgésie pré et post-opératoire : le paracétamol et la morphine.

#### **3.10.2.2. Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical consiste en : une laparotomie exploratrice, une toilette péritonéale, et d'entreprendre soit la résection du segment perforé complétée par une double entérostomie, soit son extériorisation selon le procédé de Mickulicz.

##### **3.10.2.2.1. Voie d'abord :**

Elle doit être une exploration complète de cavité péritonéale. C'est habituellement une large médiane sue et sous ombilicale pour les péritonites généralisées.

Dès l'ouverture de la cavité péritonéale, un prélèvement de pus est mis en culture sur milieu aéro-anaérobie.

##### **3.10.2.2.2. La suppression de la cause contaminante :**

La première règle de sécurité est de s'abstenir de toute anastomose ou suture en milieu septique, lorsque la péritonite septique diffuse est confirmée.

La deuxième règle de sécurité consiste à ne pas aggraver les dégâts par des débridements exagérés et préférer les lavages abondants de la cavité péritonéale.

La toilette péritonéale comprend l'aspiration de la totalité de l'épanchement péritonéal, et l'irrigation abondante avec du sérum physiologique tiède jusqu'à obtenir un liquide d'aspiration clair.



L'anesthésiste doit être prévenu et le gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation doit être vérifié vu le risque d'inhalation.

### **3.10.2.3. Traitement étiologique :**

#### **❖ Péritonites secondaires :**

##### **➤ Péritonite méconiale :**

- La laparotomie de principe n'est pas indiquée en cas de PM simple sans retentissement digestif[52]. La conduite à tenir dépend de l'adaptation de nouveau-né à la vie extra-utérine et du tableau clinique. Ainsi face à une détresse respiratoire, la ponction permet de lever le retentissement hémodynamique et cardiorespiratoire.
- Si la perforation n'est pas cicatrisée en période néonatale, la colonisation du tube digestif va conduire à une infection péritonéale à quelques heures de vie[27] et ou PM avec retentissement digestif nous allons procéder :
  - Laparotomie transversale sus-ombilicale ;
  - Elimination et réparation de la cause ; toilette péritonéale allant des coupes diaphragmatiques au cul de sac de Douglas.
  - Antibiothérapie visant les aérobies et les anaérobies

##### **➤ Péritonites par perforation :**

- Soit extériorisation de la perforation en colostomie ;
- Soit suture de la perforation, drainage de contact et colostomie d'amont ;
- Soit résection-anastomose ou résection stomie ;
- Soit une toilette sous cœlioscopie et drainage de contact ;
- Et antibiothérapie triple visant les aérobies et les anaérobies.

##### **➤ Péritonites primitives :**

- Antibiothérapie triple par voie IV ;
- Traitement de porte d'entrée ;
- le traitement doit être conservateur d'autant plus que le diagnostic est certain[26].

### **3.10.2.4 Indications :**

#### **3.10.2.4.1. Pour les perforations intestinales**

L'approche chirurgicale est fonction du bilan lésionnel per-opératoire[53][54].

Si les conditions le permettent c'est-à-dire bonne vitalité intestinale, pas de sepsis intrapéritonéal, bon état général peropératoire, la fermeture simple de la perforation ou une résection-anastomose emportant la perforation est la technique de choix.

Dans les autres cas, la réalisation d'une stomie de protection est à faire en urgence afin de pouvoir réalimenter le bébé dans les meilleurs délais et par la suite de corriger son mauvais état général. La réalisation de la continuité digestive se prévoit ultérieurement[53][55].

En cas de distension abdominale importante, la décompression du pneumopéritoine par un drainage percutané peut être indiqué en attendant l'intervention pour améliorer l'état respiratoire, diminuer la progression de la contamination péritonéale.

#### **3.10.2.4.2. Pour les perforations gastriques**

On a procédé devant tous les cas de perforations gastrique à une suture simple de la perforation après débridement des bords nécrotiques, ceci dit une gastroraphie après avivement des berges nécrotiques.

L'irrigation abondante de la cavité abdominale par le sérum physiologique s'est avérée nécessaire.

Dans les cas où la nécrose est trop étendue, ce qui n'est pas le cas dans notre étude, il faut envisager une gastrectomie partielle voire totale[56].

#### **3.10.2.4.3. Perforations dues à l'ECUN**

L'ECUN présente une entité particulière et la prise en charge est encore l'objet de plusieurs controverses. La perforation se produit dans 20% des cas.

L'atteinte peut être :

- Focale si limitée à un seul segment intestinal avec plus de 50% d'intestin viable,
- Multifocale : impliquant 2 ou plus de segments intestinaux avec plus de 50% d'intestin viable,
- Pan intestinale quand la majorité de l'intestin grêle et du côlon sont touchés avec moins de 50% d'intestin viable[36][57].

L'indication opératoire se pose d'emblée devant un tableau de péritonite (pneumopéritoine à la radiologie) ou en cas de plastron abdominale et sepsis sévère malgré un traitement bien conduit. Malheureusement, la présence de pneumopéritoine n'est pas toujours évidente chez ces nouveau-nés présentant une perforation intestinale[57].

Pendant qu'il y ait plusieurs avancées techniques chirurgicales dans le traitement de l'ECUN[36], il n'existe pas de convention sur la technique chirurgicale appropriée à cause du peu d'études sur ce sujet. Les options de la chirurgie incluent le drainage péritonéal primaire et la laparotomie.

Les principaux buts de la chirurgie étant :

- Récupérer le maximum d'intestin fonctionnel
- Tarir l'infection[58].

Dans la série d'Ein SH, le traitement de choix serait la résection anastomose avec stomie de protection. Selon cette même étude, le drainage péritonéal primaire est plutôt recommandé pour les nouveau-nés de très faible poids (<1000g) instables pour la laparotomie[59].

Moss et al. en 2001, après analyse de 10 publications, ont conclu qu'il n'y a pas de différence significative entre le résultat de la laparotomie et du drainage péritonéal[60]. Shu-Fen Wu et al. en 2012 ont affirmé que le choix thérapeutique dépend de l'équipe de chirurgie pédiatrique et l'équipe des néonatalogistes car il n'y avait pas de différence significative entre ces deux méthodes[38].

Concernant la laparotomie, l'équipe de Pierro quant à elle a avancé un protocole comme suit :[36]

- La résection-anastomose : pour une atteinte focale chez un patient stable ou pour une atteinte multifocale avec segment distal viable
- La création de stomie : pour une atteinte focale chez un patient instable
- La création de stomie avec ou sans résection, l'entérostomie proximale ou bien la méthode « clip and drop » : pour une atteinte multifocale avec segment intestinale distale douteux ou issu de sang à la dissection intestinale ou chez un patient instable
- La jéjunostomie proximale ou la méthode « clip and drop » : pour l'atteinte pan intestinale
- L'abstention thérapeutique lors des nécroses totales intestinales[36].

Les auteurs ont conclu alors que la résection anastomose est une option thérapeutique acceptable pour les atteintes isolées ou multifocales[61].

La création de centres spécialisés multiples, la réalisation d'autres études multicentriques est nécessaire pour établir un protocole bien adapté.

# **METHODOLOGIE**

## **IV. METHODES**

### **4.1. Cadre de l'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique au Centre Hospitalier Universitaire GABRIEL TOURE.

#### **4.1.1. Situation géographique**

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

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

#### **4.1.2. Locaux**

##### **4.1.2.1. Description du service de chirurgie pédiatrique**

❖ **Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :**

➤ Neuf (9) bureaux :

- Un (1) pour le chef de service,
- Trois (3) pour les médecins,
- Un (1) pour le surveillant,
- Un (1) secrétariat,
- Un (1) pour les internes,
- Un (1) pour des archives et

- Une (1) salle de garde pour les infirmiers.
- Huit salles d'hospitalisations (31 lits) dont :
  - Trois salles de première catégorie,
  - Deux salles de deuxième catégorie,
  - Une salle de troisième catégorie,
  - Deux salles VIP.
- Le bloc opératoire situé à l'étage et à l'angle du pavillon Beniteini Fofana. Il est constitué de :
  - Cinq (5) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique,
  - Un (1) vestiaire,
  - Une (1) salle d'attente pour les patients à opérer et
  - Une (1) salle de pansement pour les brûlés.

#### **4.1.2.2. Personnel :**

##### **o Permanent :**

- Les chirurgiens pédiatres sont au nombre de six (7) dont deux (2) professeurs, un (1) qui est professeur titulaire et le chef de service et l'autre est maître de conférences agrégé, un maître assistant et un chirurgien plasticien.
- Deux (2) assistants médicaux dont un (1) jouant le rôle de chef d'unité et deux IBODE (infirmier du bloc opératoire diplômé d'état)
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Quatre (4) infirmières obstétriciennes.
- Deux (2) techniciens de surface.

##### **o Non permanent :**

- Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS).

- Le service reçoit également les DES (Diplôme d'Etude Spécialisée), les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

#### **4.1.3. Activités du service :**

- Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi ;
- Les interventions chirurgicales ont lieu tous les jours (les urgences) et le lundi et mercredi au bloc à froid.
- Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.
- La visite se fait du lundi au vendredi après le staff du service et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.
- Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au vendredi à partir de 7h45.
- Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi après la visite. C'est au cours de ce staff que se font la lecture des dossiers et la présentation de cas cliniques.

#### **4.2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive à viser analytique réalisée dans le service de la chirurgie pédiatrique du CHU. Gabriel Touré à Bamako (Mali).

#### **4.3. Période de l'étude**

Elle s'était déroulée sur une période de 5 ans comportant une partie rétrospective de 4 ans allant du 1er Janvier 2019 au 31 décembre 2022 et une partie prospective allant du 1er Janvier au 31 Décembre 2023.

#### **4.4. Population d'étude**

La population d'étude comprenait des nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours, hospitalisés dans le service pour péritonite néonatale et répondant à nos critères d'inclusion.

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



#### **4.5. Echantillonnage :**

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

##### **4.5.1. Critères d'inclusion :**

Tout nouveau-né admis et traité pour péritonite néonatale dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU. Gabriel Touré.

##### **4.5.2. Critères de non-inclusion :**

Nous avons exclu :

- Tous les cas de péritonite néonatale décédés en préopératoire ;
- Des dossiers non exploitables.

#### **4.6. Patients et méthodes :**

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

##### **✓ Les supports des données :**

- Une fiche d'enquête
- Le registre de compte rendu opératoire
- Le registre de consultation
- Le registre d'hospitalisation

Les dossiers des malades comportant :

- Les données sociodémographiques (sexe, ethnie, provenance...)
- Les données cliniques, para cliniques et thérapeutiques

#### **4.7. Les variables étudiées :**

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

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

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

#### **4.8. Aspects éthiques**

Un consentement libre et éclairé des parents ont été obtenu avant inclusion de leur nouveau-né à l'étude. Le refus des parents à ne pas participer à cette étude n'avait pas empêché en rien la prise en charge de leur nouveau-né. Les renseignements personnels concernant chaque patient étaient confidentiels et codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

#### **4.9. Analyses et saisies des données**

La collecte et la saisie des données ont été faites sur le logiciel IBM SPSS STATISTICS 25, Epi info version 3.01 et Word 2010. Les tests de comparaison utilisés étaient le  $\chi^2$  avec seuil de signification  $p \leq 0.05$

#### **4.10. Définition opérationnelle**

- **Période prénatale** : désigne la phase de développement qui se déroule dans l'utérus, depuis la conception jusqu'à la naissance. Elle est divisée en période embryonnaire (1ère à 12ème SA) et période fœtale (13ème à la naissance).
- **Période périnatale** : désigne la phase qui englobe la fin la grossesse et le début de la vie du nouveau-né (28ème SA à 7 jours après la naissance).
- **Période postnatale** : désigne la phase qui suit la naissance et s'étend jusqu'à environ six semaines après l'accouchement.
- **Période néonatale** : désigne la période allant de la naissance à 28 jours après la naissance.

- **Nouveau-né** : est un bébé dont l'âge est compris entre 0 et 28 jours.
- **Bébé** : désigne un jeune enfant, généralement considéré comme tel de la naissance jusqu'à environ 2 ans.

# **RESULTATS**

## V. Résultat

### 5.1. Aspects épidémiologiques

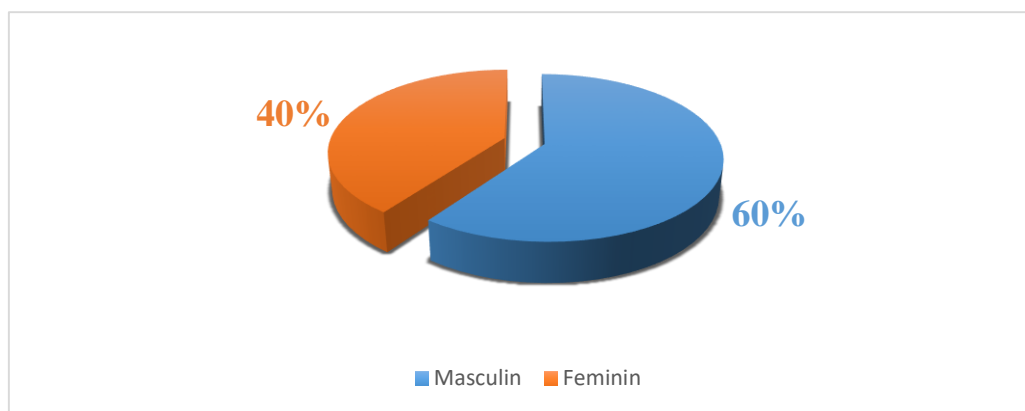
#### 5.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude du 1er Janvier 2019 au 31 Décembre 2023 nous avons effectué dans le service de chirurgie pédiatrique au CHU Gabriel Touré : 3248 consultations ordinaires ; 4174 consultations d'urgences dont 1387 ont été admis pour urgences digestives néonatales avec 36 cas de péritonites néonatales.

Le nombre total de consultation était de 7422, parmi ces consultations, 1387 cas étaient des urgences digestives néonatales ce qui représente 18,7% de total des consultations.

Nous avons colligé 36 cas de péritonite néonatale mais c'est 30 cas qui répondaient aux critères de notre étude sur ces 1387 avec une fréquence de 2,6% et une incidence de 6 cas/an.

#### 5.1.2. Sexe



**Figure IX:** Répartition des patients selon le sexe.

La majorité de nos patients était de sexe masculin avec un sex-ratio 1,5.

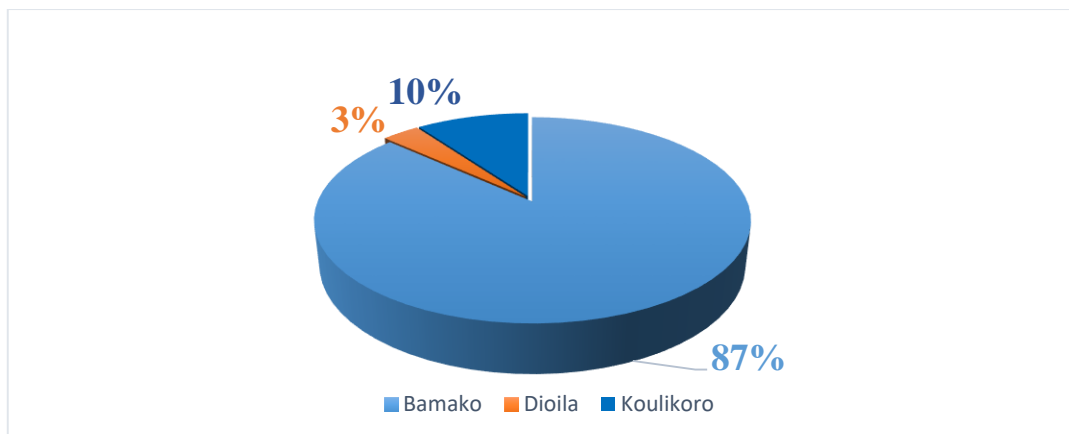
### 5.1.3. Tranche d'âge

**Tableau I:** Répartition des nouveau-nés selon la tranche d'âge en jour.

Tranche d'âge (jour)	Effectif	Pourcentage (%)
0-5	6	20
6-10	9	30
11-20	<b>12</b>	<b>40</b>
21-28	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge la plus représentée était 11-20 jours soit 40%. L'âge moyen était de 12,8+/-6,62 jours avec des extrêmes de 4 et 26 jours

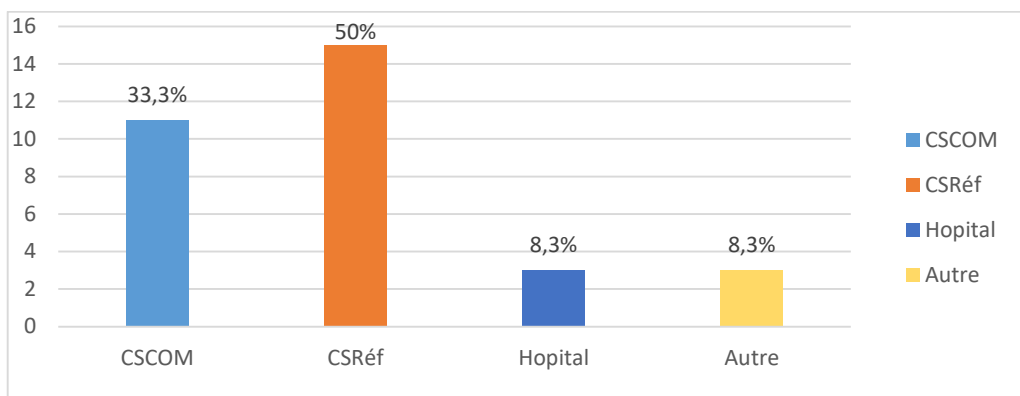
### 1.4. Provenance



**Figure X:** Répartition des patients selon la provenance.

La majorité de nos patients provenaient de Bamako soit 87%.

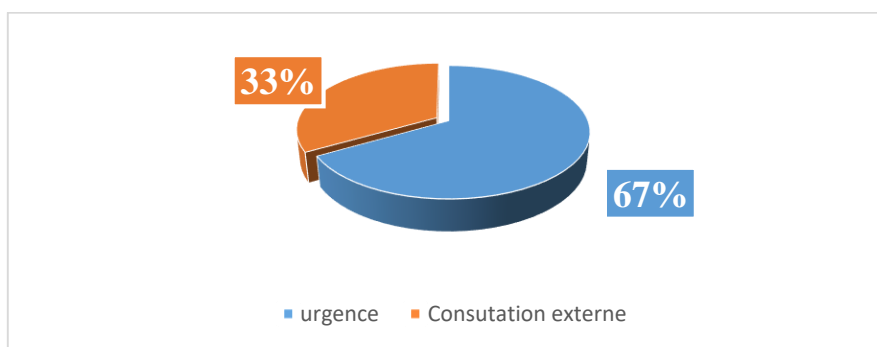
### 5.1.4. Structure de naissance



**Figure XI :** Répartition des patients selon la structure de naissance.

La structure de naissance la plus représentée était les CSREF soit 50% des cas.

### 5.1.5. Mode de recrutement



**Figure XII:** Répartition des patients selon le mode de recrutement.

La majorité de nos patients était reçus en urgence soit 67%.

## 5.2. Données cliniques

### 5.2.1. Antécédents

#### 5.2.1.1. Tranche d'âge en année des mères

**Tableau II:** Répartition des mères selon la tranche d'âge en année

Tranche d'âge en année	Effectif	Pourcentage (%)
15-20	6	20
<b>21-30</b>	<b>15</b>	<b>50</b>
31-40	9	30
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge la plus représentée était 21-30 ans soit 50%. L'âge moyen était de 26,25 $\pm$ 7,21 ans avec des extrêmes 19 ans et 40 ans.



### 5.2.1.2. Nombre de CPN

**Tableau III:** Répartition des mères selon nombre de CPN.

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage (%)
1 CPN	3	8,3
3 CPN	3	8,3
Plus de 3 CPN	<b>24</b>	<b>83,4</b>
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La plupart de nos patients ont bénéficié plus de 3 CPN soit 83,4%.

### 5.2.1.4. Echographie anténatale

**Tableau IV:** Répartition des mères selon la réalisation d'échographie anténatale.

Echographie réalisée	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	27	90
Non	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient bénéficié une échographie anténatale soit 90%.  
Aucun diagnostic anténatal de péritonite néonatale n'a été fait.

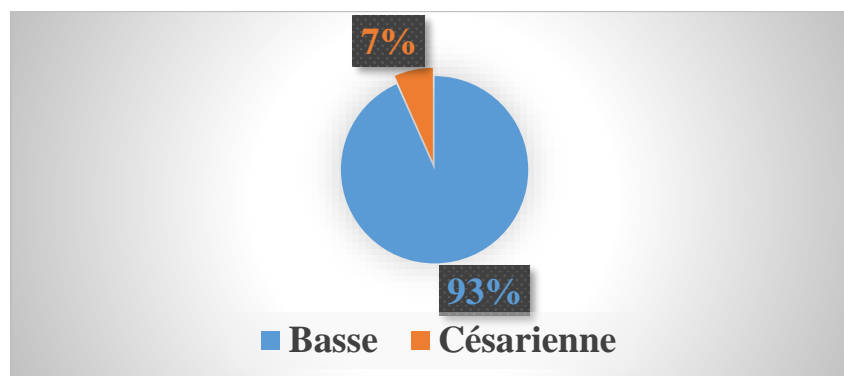
### 5.2.1.5. Activité des mères

**Tableau V:** Répartition des nouveau-nés selon activité de leur mère.

Activité de mère	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	<b>18</b>	<b>60</b>
Commerçante	6	20
Paysanne	3	10
Elève	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient des mères ménagères soit 60% suivi des commerçantes soit 20%.

### 5.2.1.6. Mode d'accouchement

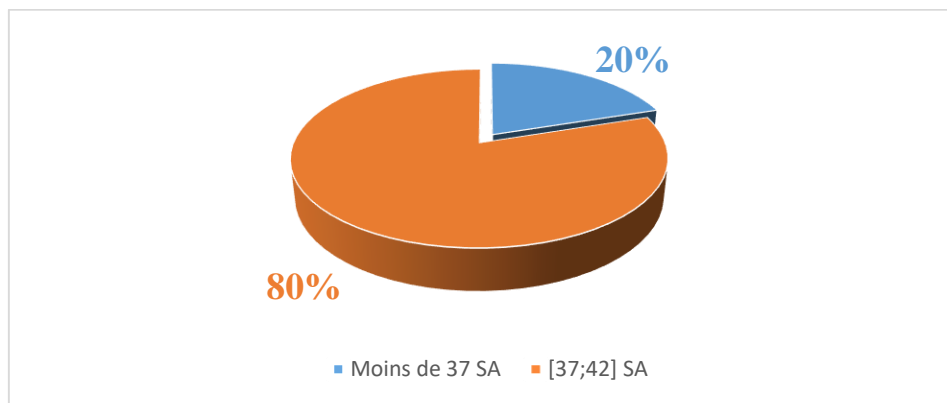


**Figure XIII:** Répartition des patients selon le mode d'accouchement.

Tous les accouchements étaient eutociques.

Accouchements par la voie basse était majoritaire avec 93% de cas et deux (2) cas étaient césariennes prophylactiques soit 7% des cas dont 1 pour macrosomies et l'autre pour utérus bi-cicatricielles.

### 5.2.1.7. Âge gestationnel (SA)



**Figure XIV:** Répartition des patients selon l'âge gestationnel.

La majorité de nos patients étaient issue d'une grossesse à terme soit 80%. L'âge moyen était 37,2+/-3,2 SA avec des extrêmes 30 SA et 40 SA.

### 5.2.1.8. Poids de naissance en gramme

**Tableau VI:** Répartition des nouveau-nés selon leur poids en gramme (g).

Poids de naissance en gramme	Effectif	Pourcentage (%)
< 2500	<b>18</b>	<b>60</b>
2500-3500	12	40
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avait un poids inférieur à 2500 grammes à la naissance soit 60% avec 6 cas de prématurité. Le poids moyen était 2399,7+/-431,8 g avec des extrêmes 1900 g et 3100 g.

## 5.2.2. Cliniques

### 5.2.2.1. Motif de consultation

**Tableau VII:** Motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Distension abdominale</b>	<b>30/30</b>	<b>100</b>
Vomissements	25/30	83,3
Syndrome occlusif	17/30	56,7
Fièvre	25/30	83,3

La distension abdominale était le principal motif de consultation de tous nos patients soit 100% cas, accompagnés souvent des vomissements, de la fièvre et syndrome occlusif soient respectivement 83,3% ; 83,3% et 56,7% des cas.

### 5.2.2.2. Délai de consultation en heure

**Tableau VIII:** Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation en heure.

Délai de consultation (h)	Effectif	Pourcentage (%)
24-48	12	40
49-72	<b>15</b>	<b>50</b>
73-120	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient consulté dans un délai de 49-72 heures soit 41,7%. Le délai moyen était de 54,6+/- 24,8 h avec des extrêmes 24 h et 95 h.

### 5.2.2.3. Signes fonctionnels

**Tableau IX:** Répartition des nouveau-nés selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Ballonnement abdominal	<b>30/30</b>	<b>100</b>
Vomissements bilieux	23/30	76,7
Arrêt du transit	9/30	30
Retard d'émission du méconium	5/30	16,7
Détresse respiratoire	2/30	6,7
Vomissements alimentaires	2/30	6,7
Absence d'émission de méconium	3/30	10

Le ballonnement abdominal était présent chez tous nos patients soit 100%, suivi des vomissements soit 83,3% des cas.

### 5.2.2.4. Signes généraux

**Tableau X:** Répartition des nouveau-nés selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Fièvre</b>	<b>27/30</b>	<b>90</b>
AEG	3/30	10
Déshydratation	3/30	10
Pâleur conjonctivale	2/30	6,7

La fièvre était présentée dans 90% des cas.

### 5.2.2.5. Signes physiques :

**Tableau XI:** Répartition des nouveau-nés selon les signes physiques.

Signes Physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Distension abdominale avec CVC	<b>30/30</b>	<b>100</b>
Ombilic érythémateux et douloureux	15/30	50
Plaie ombilicale	1/30	3,3
Infiltrations scrotales	12/30	40
Lésions périanales	1/30	3,3
Buttage de la sonde rectale	2/30	6,6
Détresse respiratoire	2/30	6,6
Reflexes archaïques faibles	2/30	6,7

Tous nos patients avaient une distension abdominale avec CVC soit 100%.

Trois de nos patients avaient une anomalie à l'examen du périnée soit 10%.

L'un avait des plaies périanales post-purge et les deux autres, un buttage de la sonde rectale à 7 cm pour l'un et à 3 cm pour l'autre de la marge anale lors de l'épreuve à la sonde rectale.

## 5.3. Examens complémentaires

### 5.3.1. Imagerie

#### 5.3.1.1. Résultat de l'échographie

**Tableau XII:** Répartition des nouveau-nés selon le résultat d'échographie.

Résultats d'échographie	Effectif	Pourcentage (%)
Epanchement liquidien	12/30	40
Epanchement gazeux	3/30	10
Non réalisée	<b>15/30</b>	<b>50</b>

La majorité de nos patients n'avaient pas bénéficié l'échographie soit 50% des cas.

### 5.3.1.2. Résultat de la radiographie l'abdomen sans préparation

**Tableau XIII:** Répartition des nouveau-nés selon le résultat de l'ASP

Résultats ASP	Effectif	Pourcentage (%)
Pneumopéritoine	<b>18/30</b>	<b>60</b>
Pneumatose intestinale	4/30	13,3
Niveau hydro-aérique	6/30	20
Calcification	3/30	10

Tous nos patients avaient au moins un signe en faveur d'une péritonite à l'ASP. Le pneumopéritoine était présent chez la majorité de nos patients soit 60%.

### 5.3.2. Examens biologie

#### 5.3.2.1. Numération formule sanguine

**Tableau XIV:** Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la NFS.

NFS	Effectif	Pourcentage (%)
Anémie	4/30	13,3
Hypereucytose	<b>27/30</b>	<b>90</b>
Hyperneutrophilie	18/30	60
Hyperlymphocytose	3/30	10
Normoleucocytose	12/30	40

La plupart de nos patients avaient une hyperleucocytose soit 90%.

### 5.3.2.2. Groupage/Rhésus

**Tableau XV: Répartition des nouveau-nés selon le groupage/rhésus.**

Groupage/Rhésus	Effectif	Pourcentage (%)
O+	<b>15</b>	<b>41,6</b>
B+	9	25
AB+	6	16,7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de notre série étaient groupé O positif soient 41,6%.

### 5.3.2.3. Ionogramme sanguin

**Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de l'ionogramme sanguin.**

Ionogramme sanguin	Effectif	Pourcentage (%)
Trouble ionique	<b>15</b>	<b>50</b>
Normal	3	10
Non réalisé	12	40
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient réalisé l'ionogramme sanguin soit 60% dont 50% étaient anormaux.

### 5.3.2.4. La glycémie

**Tableau XVII: répartition des nouveau-nés selon le résultat de la glycémie.**

Glycémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	12	40
Hypoglycémie	3	10
Non réalisée	<b>15</b>	<b>50</b>
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>



La moitié de nos patients avaient bénéficié de la glycémie soit 50%.

### 5.3.2.5. La créatininémie

**Tableau XVIII:** Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la créatininémie.

Créatininémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	<b>24</b>	<b>80</b>
Basse	6	20
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de notre série avaient la créatininémie normale soit 67%.

### 5.3.2.6. L'urée

**Tableau XIX:** Répartition des nouveau-nés selon le résultat de l'urée.

Uricémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	<b>27</b>	<b>90</b>
Non réalisée	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de résultat de l'urée était normal soit 90%.

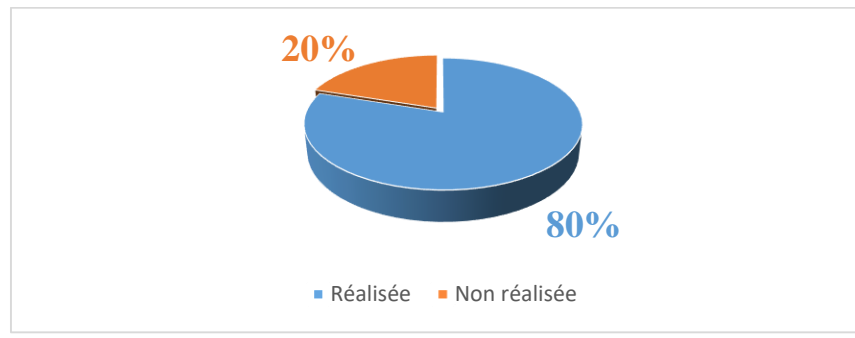
### 5.3.2.7. Taux de prothrombine

**Tableau XX:** Répartition des nouveau-nés selon le taux de prothrombine.

Taux de prothrombine	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	<b>24</b>	<b>80</b>
Basse	3	10
Elevé	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient un taux de prothrombine normale soit 75%.

### 5.3.2.8. CRP



**Figure XV:** Répartition des nouveau-nés selon la réalisation de CRP.

La CRP était revenue positive chez tous les patients ayant la bénéficié soit 80%.

## 5.4. Traitement

### 5.4.1. Délai d'intervention chirurgicale

**Tableau XXI:** Répartition des nouveau-nés selon le délai d'intervention chirurgicale en heure (h).

Délai d'intervention chirurgicale (h)	Effectif	Pourcentage (%)
< 24	9	30
24-48	<b>21</b>	<b>70</b>
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avait bénéficié de l'intervention chirurgicale dans un délai de 24-48 heures soit 70%. Le délai moyen était de 30,3+/-14,1 heures avec des extrêmes 17 et 65 heures.

### 5.4.2. Nombre de perforation

**Tableau XXII:** Répartitions de patients selon le nombre de perforation.

Nombre de perforation	Effectif	Pourcentage (%)
Unique	<b>14</b>	<b>46,7</b>
Double	6	20
Multiple	4	13,3
Aucune	6	20
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Dans notre série d'étude la majorité de perforation était unique soit 46,7%.

### 5.4.3. Siège de perforation

**Tableau XXIII:** Répartition des nouveau-nés selon le siège de la perforation.

Siège de perforation	Effectif	Pourcentage (%)
Estomac	3/30	10
Intestin grêle	<b>13/30</b>	<b>43,3</b>
Caecum	2/30	6,7
Côlon	9/30	30

La perforation de l'intestin grêle était la plus représentée soit 43,3%.

#### 5.4.4. Etiologie de la perforation

**Tableau XXIV:** Répartition des nouveau-nés selon l'étiologique de la perforation.

Etiologique de la perforation	Effectif	Pourcentage (%)
ECUN	8	26,8
Maladie de Hirschprung	6	20
Spontanée	6	20
Iatrogène	3	10
Atrésie de grêle	4	13,3
Péritonite primitive	1	3,3
Atrésie rectale	1	3,3
Syndrome de petit côlon gauche	1	3,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

L'ECUN a été l'étiologie la plus retrouvée avec une fréquence à 26,8%.

### 5.4.5. Technique opératoire

**Tableau XXV:** Répartition des nouveau-nés selon la technique opératoire reçu.

Type de traitement reçu	Effectif	Pourcentage (%)
Résection+stomie	<b>14</b>	<b>46,7</b>
Lavage de la cavité péritonéale+drainage	6	20
Ravivement+suture+stomie	4	13,3
Ravivement+suture	3	10
Résection + anastomose	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Au cours de notre étude la résection+stomie a été la technique la plus utilisée soit 46,7% des cas.

### 5.5. Evolution

#### 5.5.1. Complications

**Tableau XXVI:** Répartition des patients selon la complication post-opératoire.

Complication post-opératoire	Effectif	Pourcentage (%)
Suppuration pariétale	<b>15/30</b>	<b>50</b>
Infection et septicémie	3/30	10
Lâchage des fils	3/30	10
Simple	3/30	10
Décédé	6/30	20

La majorité de nos patients avaient fait une complication post-opératoire soit 90% et la suppuration pariétale était la plus représentée comme complication post-opératoire soient 50% des cas.

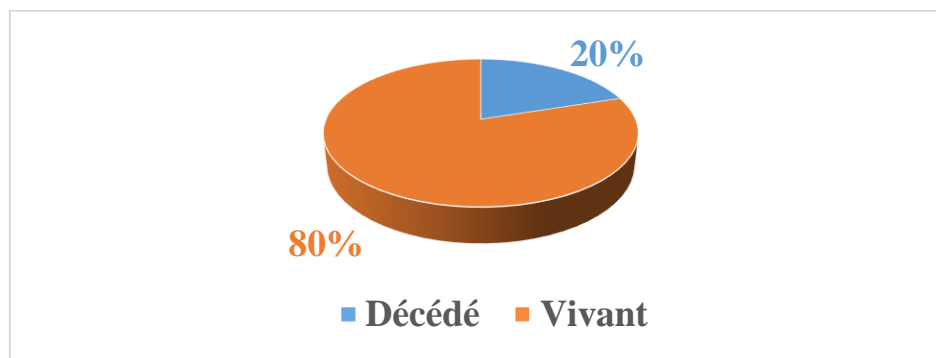
### 5.5.2. Durée d'hospitalisation

**Tableau XXVII** : Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage (%)
0-3	3	10
4-7	3	10
8-10	9	30
11-15	9	30
16-20	6	20
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La majorité des patients avaient une durée d'hospitalisation inférieure à 15 jours soit 80% des cas. La durée moyenne était  $9,7 \pm 4,3$  jours avec des extrêmes 3 jour et 18 jours.

### 5.5.3. Devenir



**Figure XVI**: Répartition des nouveau-nés selon leur devenir.

La mortalité était 20%.

## 5.6. Etude analytique

### 5.6.1. Devenir et âge gestationnel

**Tableau XXVIII:** Répartition des patients selon le devenir et l'âge gestationnel.

		Age gestationnel (SA)		Total
		< 37	37-42	
Devenir	Vivant	0	24	24
	Décédé	3	3	6
<b>Total</b>		<b>3</b>	<b>27</b>	<b>30</b>

**N= 30**                      **X<sup>2</sup>=3,429**                      **p= 0,000001**

Il existe une relation entre l'âge gestationnel et le décès.

### 5.6.2. Devenir et le délai de diagnostic

**Tableau XXIX:** Répartition des patients selon le devenir et le délai de consultation.

		Délai de diagnostic en heure			Total
		25-48	49-72	73-120	
Devenir	Vivant	9	12	3	24
	Décédé	3	3	0	6
<b>Total</b>		<b>12</b>	<b>15</b>	<b>3</b>	<b>30</b>

**N= 30**                      **X<sup>2</sup>= 8,325**                      **p=0,04**

Il y a une relation significative entre le devenir et le délai de consultation.

### 5.6.3. Devenir et le poids de naissance

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon le devenir et le poids de naissance

		Poids de naissance en gramme			Total
		<2500	2500-3500	>3500	
Devenir	Vivant	12	12	0	<b>24</b>
	Décédé	3	0	3	<b>6</b>
<b>Total</b>		<b>15</b>	<b>12</b>	<b>3</b>	<b>30</b>

**N= 30**                      **X<sup>2</sup>= 12,857**                      **p= 0,034**

Il y a une relation significative entre le devenir et le poids de naissance.

### 5.6.4. Devenir et impression générale

**Tableau XXX**: Répartition selon le devenir et l'impression générale.

		Impression générale			Total
		Bonne	Passable	Mauvaise	
Devenir	Vivant	3	18	3	<b>24</b>
	Décédé	0	3	3	<b>6</b>
<b>Total</b>		<b>3</b>	<b>21</b>	<b>6</b>	<b>30</b>

**N= 30**                      **X<sup>2</sup>= 6,750**                      **p= 0,034**

Il existe une relation entre le devenir et l'impression générale.



### 5.6.5. Devenir et le délai de prise en charge

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon le devenir et le délai de prise en charge.

		Délai de la prise en charge chirurgicale en heure		Total
		>24	24-48	
Devenir	Vivant	6	18	24
	Décédé	3	3	6
<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>21</b>	<b>30</b>
<b>N= 30</b>		<b>X<sup>2</sup>= 15,429</b>		<b>p=0,001</b>

Il y a une relation significative entre le devenir et le délai de prise en charge chirurgicale en heure.

### 5.6.6. Devenir et les complications

**Tableau XXVI** : Répartition des patients selon le devenir et les complications post-opératoires.

		Complications post-opératoires				Total
		Simple	Lâchage des fils	Infection et septicémie	Suppuration pariétale	
Devenir	Vivant	3	3	3	15	<b>24</b>
	Décédé	0	0	6	0	<b>6</b>
<b>Total</b>		<b>3</b>	<b>3</b>	<b>9</b>	<b>15</b>	<b>30</b>
<b>N= 30</b>		<b>X<sup>2</sup>= 17,5</b>				<b>p= 0,0005576</b>

Il y a une relation significative entre le devenir et les complications post-opératoires.

### 5.6.7. Complications post-opératoires et délai de consultation

**Tableau XXXI** : Répartition des patients selon les complications post-opératoires et le délai de consultation en heure.

		Complications post-opératoires			Total
		Lâchage des fils	Infection et septicémie	Suppuration pariétale	
Délai de diagnostic en heure	25-48	3	3	6	12
	49-72	0	6	6	12
	73-120	0	3	3	6
<b>Total</b>		<b>3</b>	<b>12</b>	<b>15</b>	<b>30</b>
<b>N= 30</b>		<b>X<sup>2</sup>=20,610</b>		<b>p=0,014</b>	

Il y a une relation significative entre le délai de diagnostic en heure et les complications post-opératoires.

**COMMENTAIRES  
ET DISCUSSION**

## VI. Commentaires et discussion

### 6.1 Données sociodémographiques

#### 6.1.2. Fréquence

**Tableau XXXII:** Fréquence et auteurs.

Auteurs	Fréquence		
	Effectif	Incidence (cas/an)	P
<b>Mijoroharimanana</b> (Maroc,2017)[13]	18	3	0,4899
<b>Sacko et al.</b> (Guinée, 2023)[14]	17	2,8	0,5212
<b>Essam et al.</b> (Egypte, 2000)[53]	45	7,5	0,4899
<b>B. Singer</b> (Angleterre, 1972)[1]	32	6,4	0,000
<b>Notre étude</b>	30	6	

En 1949, Low, Cooper et Cosby avaient entamé des études rétrospectives sur la péritonite néonatale à partir de 1761 et avaient pu recenser 100 cas[30].

Cette pathologie a suscité donc la curiosité de plusieurs auteurs et beaucoup de cas ont été décrit depuis 1950.

Rickam a alors confirmé en 1955 que la péritonite néonatale n'est pas une pathologie rare[10].

Nous avons colligé 30 cas des péritonites néonatales répondant à notre critère d'inclusion sur une période de 5 ans soit une incidence annuelle de 6 cas/an. Cette incidence est statistiquement comparable à celles rapportées par Mijoroharimanana [13], de Sacko et al[14] et Essam et al.[53] ; mais significativement différente à celle de B. Singer [1]. Ce résultat montre que la péritonite néonatale, comme dans la littérature, est fréquente au Mali.

### 6.1.3. Âge

**Tableau XXXIII:** Répartition de la moyenne d'âge par auteur.

Auteurs	Âge		
	Effectif	Moyen (jours)	P
<b>Hasan</b> (Irac, 2008)[45]	36	4	0,0000001
<b>Hyginus</b> (Nigeria,2012)[62]	16	7	0,4524
<b>Ahmed</b> (Egypte, 2000)[63]	45	10,5	0,006146
<b>Notre étude</b>	30	12,8	

La tranche d'âge 11-20 jours a été la plus représenté dans notre étude soit 40% avec un âge moyen de 12,8 jours et les extrêmes 4 et 26 jours.

Notre résultat est statistiquement comparable à celui de Hyginus[62] ; et significativement différent de ceux de Hasan[45] et de Ahmed[63]. Ces observations suggèrent que dans la grande majorité des cas, les péritonites néonatales surviennent dans les 2 premières semaines de vie pouvant s'expliquer par des consultations tardives.

## 6.1.4. Sexe

**Tableau XXXIV:** Répartition du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Sexe		
	Effectif	Sex-ratio	P
<b>Kim et al.</b> (Corée du nord, 1975)[11]	12	3	0,005706
<b>Sacko et al.</b> (Guinée, 2023)[14]	17	2,4	0,3765
<b>Hasan</b> (Irac, 2008)[45]	36	1,4	0,00005
<b>Notre étude</b>	30	1,5	

Le sexe masculin a été le plus représenté avec 60% des cas soit un sex-ratio de 1,5. Ce résultat est comparable à celui de Sacko et al.[14]. Cependant, il est significativement différent à ceux de Hasan[45] et de Kim et al.[11].

## 6.2. Données cliniques

### 6.2.1. Mode de recrutement et le délai de diagnostic

La majorité des nouveau-nés (60%) ont été adressés par le service de néonatalogie, résultat dû d'une part à la proximité des deux services et d'autre part au fait qu'il s'agissait du principal service de référence pour la prise en charge médicale des nouveau-nés à l'échelle nationale.

Les agents de santé référents doivent diagnostiquer précocement la pathologie et doivent être conscient de l'importance de la pathologie car un diagnostic tardif entraîne une détérioration rapide pouvant être fatale pour l'état du nouveau-né[62]. Le retard au diagnostic a une valeur pronostique importante. Dans notre étude, le délai moyen de diagnostic était de 54,6 h, avec des extrêmes 24 h et 95 h.

Mijoroharimanana [13] a rapporté dix cas diagnostiqués à plus de 72 heures avec un taux de mortalité de 60%. Ce résultat est significativement différent de notre

étude. Cela pourrait s'expliquer du fait que la majorité de notre admission était précoce.

Ce délai était compté à partir des premiers signes fonctionnels rapportés par les parents et imputables à la péritonite. Ce long délai d'admission dans notre étude pourrait être lié d'une part au recours systématique à l'automédication et aux traitements traditionnels par les parents des patients et d'autre part à la méconnaissance de la pathologie par le personnel médical et paramédical de première ligne.

Dans notre étude, aucun cas de péritonite méconiale n'a été diagnostiqué en anténatal par échographie. Cela pourrait 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 spécialisés. Même remarque fait par Mijoroharimanana [13].

Cependant, un suivi et un accouchement dans un centre mère-enfant doté d'une unité médico-chirurgicale pédiatrique permettraient d'améliorer le taux de survie des enfants. Yi Jiang[64] rapportait que la survie de tous les patients opérés dans leur centre mère-enfant doté d'une unité médico-chirurgicale pédiatrique était de 95% pour les patients nés avec une péritonite méconiale suivis dans leur service, contre 79,5% pour les patients transférés dans leur service. D'où l'importance d'un centre périnatalogie avec une unité médico-chirurgicale pédiatrique et néonatale de proximité pour avoir un avis chirurgical et une prise en charge multidisciplinaire d'emblée.

En Afrique Subsaharienne, 95 % des nouveau-nés présentant des problèmes chirurgicaux sont référés des centres hospitaliers ruraux[29][65].

Le plus souvent dans les Pays africains en voie de développement et au Mali en particulier, l'acheminement des patients n'est pas médicalisé.

Or, Il est capital de stabiliser l'état du nouveau-né avant et tout au long du transfert. La prise en charge doit commencer dès le diagnostic par des mesures de réanimation adéquates[66].

Un retard de diagnostic venant des autres centres ainsi qu'un acheminement inadéquat des nouveau-nés vers un milieu chirurgical pédiatrique est facteur de mauvais pronostic.

## **6.2.2. Antécédents**

### **6.2.2.1 ATCDS périnataux**

Mijoroharimanana a rapporté 50% des cas avec des antécédents périnataux[13]. Dont leur prise en charge permettrait de réduire des problèmes périnataux tels que l'asphyxie périnatale et la prématurité. L'existence de ces ATCDS prénataux est liée de loin ou de près à l'étiologie des péritonites néonatales et doivent être considérés pour la prise en charge.

Cependant dans notre étude tous les accouchements étaient eutociques avec 93% par voie basse et deux césariennes soient 7% des cas toutes étaient prophylactiques dont 1 pour macrosomie (diabète probable) et l'autre pour utérus bi-cicatriciel.



### 6.2.2.2. Âge gestationnel (AG) et poids de naissance

**Tableau XXXV:** Âge gestationnel et auteurs.

Auteurs	Prématuré	
	Fréquence (%)	Mortalité (%)
<b>O-Zamir</b> (Israël, 1988)[67]	95	72
<b>Essam et al.</b> (Egypte, 2000)[45]	28	50
<b>Mijoroharimanana</b> (Maroc,2017)[13]	22	100
<b>RT.Kuremu</b> (Kenya, 2003)[66]	52	52
<b>Notre étude</b>	20	100

Concernant la relation entre l'AG et la mortalité, dans notre étude tous les nouveau-nés prématurés sont décédés (100% de mortalité) comparable à celles des autres auteurs. La prématurité et le faible poids de naissance étaient des facteurs de mauvais pronostic. En effet, aux problèmes de prématurité s'ajoutent ceux de péritonite néonatale. Le poids moyen était de 2399,7g, avec des extrêmes de 1900 g à 3100 g. L'âge gestationnel moyen était de 37,25 SA avec des extrêmes 30 à 40 SA.

Dans notre étude les nouveau-nés ayant un poids de naissance inférieur à 2500g soit 60% de cas, avaient un taux de mortalité à 33,3% qui est comparable à celui de Essam et al[45] ( 58,3% de mortalité chez les nouveau-nés avec un poids de naissance inférieur 2000g soit 26,7%).

Ces résultats sont différents à celui de St-Vil et al trouva que le poids de naissance a une valeur pronostic plus significative comparé à l'âge gestationnel[46]. Cette observation montre que la CPN est indispensable afin de pouvoir dépister les facteurs de risque de prématurité et de faible poids de naissance.

### 6.2.3. Clinique

#### 6.2.3.1. Motif de consultation

**Tableau XXXVI:** Motif de consultation et auteurs.

<b>Auteurs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Distension abdominale</b>
<b>Lee et al.</b> (Corée, 2015)[68]	21	21 (100%)
<b>Tiwari et al.</b> (Inde, 2015)[69]	4	4 (100%)
<b>Notre étude</b>	30	30 (100%)

La principale raison de la consultation constatée lors de l'admission était la distension abdominale, avec une fréquence de 100 %. Ce résultat était similaire à ceux de Lee et al.[68] et Tiwari et al.[69]. Les études ont montré que le ballonnement abdominal était la raison la plus fréquente de consultation dans 100 % des cas. Ce résultat montre que le ballonnement abdominal chez les nouveau-nés conduise à la recherche d'une obstruction néonatale compliquée de péritonite.

### 6.2.3.2. Signes généraux

**Tableau XXXVII:** Signes généraux et auteurs.

<b>Auteurs</b> <b>Signes généraux</b>	<b>Mijoroharimana (Maroc,2017)[13]</b>	<b>Sacko et al. (Guinée, 2023)[14]</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Effectif</b>	34	17	30
<b>Fièvre</b>	4 (P=0,000001)	12 (P=0,04444)	27
<b>AEG</b>	/	/	9
<b>Pâleur conjonctivale</b>	/	/	5
<b>Déshydratation</b>	/	/	3
<b>Réflexes archaïques faibles</b>	/	/	3
<b>Hypothermie</b>	1	/	/

La fièvre est un des signes de la forme classique de la péritonite. Elle était le signe le plus fréquent dans notre série (75%) statistiquement différent à ceux observés chez les auteurs. Cela pourrait s'expliquer par l'étiologie retrouvée responsable de la fièvre.

### 6.2.3.3. Signes fonctionnels

**Tableau XXXVIII:** Signes fonctionnels et auteurs.

<b>Auteurs</b> <b>Signes Fonctionnels</b>	<b>Mijoroharimana</b> <b>na</b> (Maroc,2017)[13]	<b>Sacko et al.</b> (Guinée, 2023)[14]	<b>RT.Kuremu</b> (Kenya, 2003)[66]	Notre étude
<b>Effectif</b>	34	17	54	30
<b>Distension abdominale</b>	12 (P=0,0000191)	17 (P=0,5)	36 (P=0,00002414)	30
<b>Vomissements bilieux</b>	6 (P=0,000001)	12 (P=0,4141)	/	23
<b>Vomissements alimentaires</b>	1 (P=0,03496)	2 (P=0,2821)	/	2
<b>Arrêt du transit</b>	7 (P=0,3009)	8 (P=0,0422879)	/	9
<b>Retard d'émission de méconium</b>	/	/	/	5
<b>Absence d'émission de méconium</b>	1 (P=0,03496)	2 (P=0,2821)	/	3
<b>Détresse respiratoire</b>	4 (P=0,4568)	/	11 (P=0,1215)	2

Le principal signe clinique retrouvé dans notre étude était la distension abdominale (100%) similaire à celui de motif de consultation dans notre étude et celle de Sacko et al[14] et statistiquement différent de celle de RT.Kuremu[66]. Cela pourrait s'expliquer du fait que nous n'avons pas retrouvé des cas de défaut de fermeture de la paroi abdominale antérieure.

Les premiers signes cliniques présentés ne doivent pas être négligés et doivent faire l'objet d'un diagnostic précoce de péritonite néonatale pour avoir de meilleurs résultats et pour éviter un état de défaillance multi-viscérale irréversible.

#### 6.2.3.4. Signes physiques :

. **Tableau XXXIX:** Signes physiques et auteurs.

<b>Auteurs</b> <b>Signes Physiques</b>	<b>MAUREEN B.(Nigéria,1975)[26]</b>	<b>B. Singer (Angleterre, 1972)[1]</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Effectif</b>	6	32	30
<b>Distension abdominale avec CVC</b>	3 (P=0,00135)	21 (P=0,03591)	30
<b>Ombilic érythémateux et douloureux</b>	6 (P=0,04529)	8 (P=0,01398)	15
<b>Plaie ombilicale</b>	6 (P=0,000001)	8 (P=0,01157)	1
<b>Infiltrations scrotales</b>	/	8 (P=0,0035)	12
<b>Lésions péri-anales</b>	/	/	1
<b>Buttage de la sonde rectale</b>	/	2 (P=0,4356)	2
<b>Détresse respiratoire</b>	/	3 (P=0,3734)	2

Les résultats de notre étude étaient statistiquement différents à ceux de Maureen B.[26] et de B. Singer[1]. Cette observation montre que la distension abdominale est un signe physique généralement constant en cas de péritonite néonatale mais elle reste non décelable devant certaines étiologies.

### 6.3. Données para-cliniques

#### 6.3.1. Imagerie

##### 6.3.1.1. Abdomen sans préparation

**Tableau XL:** Nombre de cas de pneumopéritoine à l'ASP selon les auteurs.

Auteurs	ASP			
	Croissant gazeux	Pneumatose intestinale	Niveau hydro-aérique	Calcification
<b>Sacko et al.</b> (Guinée, 2023)[14]	12/17 P=0,3028	6/17 P=0,001198	10/17 P=0,138.10 <sup>-6</sup>	1/17 P=0,266
<b>RT.Kuremu</b> (Kenya, 2003)[66]	42/46 P=0,01850	19/54 P=0,4967	16/54 P=0,01467	6/9 P=0,0004
<b>Kim et al.</b> (Corée du nord, 1975)[11]	2/12 P=0,000001	1/12 P=0,2732	5/12 P=0,001173	2/12 P=0,0899
<b>Essam et al.</b> (Egypte, 2000)[45]	40/45 P=0,00001105	21/45 P=0,000009506	31/45 P=0,000001	2/45 P=0,1288
<b>Notre étude</b>	18/30	4/30	6/30	3/30

La radiographie est l'examen clé pour le diagnostic de la péritonite néonatale[46][47]. Kirchhoff en 1932 est le premier à décrire un pneumopéritoine sur une radiographie d'un nouveau-né.

Les signes radiologiques peuvent être subtils et doivent être bien recherchés.

Un des signes les plus rencontrés et le plus typique est le croissant gazeux sous diaphragmatique évoquant un pneumopéritoine.

Ce résultat était statistiquement comparable à celui de Sacko et al.[14] et significativement différent à ceux des autres auteurs. Ces observations suggèrent

que la réalisation d'une radiographie de l'abdomen est un élément essentiel pour une prise de décision rapide[48] et que tout pneumopéritoine retrouvé sur une radiographie ASP néonatale est une péritonite néonatale par perforation d'organe creux, jusqu'à preuve du contraire. Cependant, l'absence de pneumopéritoine n'exclut pas le diagnostic de péritonite néonatale.

## 6.4. Traitement

### 6.4.1. Traitement médical

Dans notre étude six (6) patients sur 36 sont décédés pendant cette phase de prise en charge soit 20%. Cette observation suggère que le traitement médical doit être énergique et de courte durée pour pouvoir amener en salle d'opération un malade équilibré pouvant subir une anesthésie générale dans les meilleures conditions afin de réduire la mortalité pré et per-opératoire et il devrait se poursuivre en post-opératoire.

### 6.4.2. Traitement chirurgical

#### 6.4.2.1. Délai d'intervention chirurgicale

**Tableau XLI:** Délai d'intervention et auteur.

Auteurs	Délai d'intervention		
	Fréquence	Moyen en heure	P
<b>Sacko et al. (Guinée, 2023)[14]</b>	17	42	0.0005264
<b>Notre étude</b>	30	20	

Notre résultat est statistiquement différent de celui de Sacko et al. [14]. Cela pourrait être lié à notre taille d'échantillon élevé.

La majorité de notre cas soit 21 patients (70%) étaient opérés entre 24 à 48 heures après l'heure d'arrivée au service des urgences.

Parmi eux, seulement 18 ont survécu (85,7%) et 3 sont décédés (14,3%).

Pour avoir de meilleurs résultats, la rapidité de l'intervention chirurgicale devrait être couplée à la rapidité de diagnostic, des mesures de réanimations adéquates, le tout dans un centre hospitalier bien équipé avec de personnel médical entraîné. L'état pré-opératoire doit être aussi tenu en compte.

#### 6.4.2.2. Décès/Siège de perforation et auteurs

**Tableau XLII:** Décès/Site de perforation et auteur.

Auteurs	Nombre de décès/Sites de perforation		
	Estomac	Intestin grêle	Côlon et/ou caecum
<b>Nilay et al.</b> (Turquie, 2013) [70]	0/5 P=0,000001	4/13 P=0,07417	2/9 P=0,05124
<b>RT.Kuremu</b> (Kenya, 2003)[66]	6/7 P=0,3913	7/21 P=0,06141	6/17 P=0,0198
<b>Mijoroharimanana</b> (Maroc,2017)[13]	3/4 P=0,4864	4/6 P=0,006045	1/3 P=0,02275
<b>Notre étude</b>	2/3	1/13	0/12

Dans notre série, la perforation gastrique était de facteur de mauvais pronostic avec 2 décès sur 3 cas soit 67% de cas. Ce résultat est statistiquement comparable à ceux de RT.Kuremu [66] et de Mijoroharimanana [13], mais significativement différent à celui de Nilay et al.[70] ; cette différence pourrait s'expliquer par le fait que tous ses nouveau-nés étaient en terme, en bonne santé et les diagnostics étaient précoces.

Dans tous les cas, il faut toujours poser un diagnostic précoce pour améliorer le pronostic de ces cas de péritonite néonatale quel que soit le site de perforation.



### 6.4.2.3. Etiologies des perforations

**Tableau XLIII:** Etiologies des perforations et auteurs.

Auteurs	Etiologies des perforations			
	ECUN	Iatrogène	MH	Spontanée
<b>Nezar et al.</b> ( Egypte, 2020) [63]	16/34 P=0,04633	7/34 P=0,1225	5/34 P=0,2877	1/34 P=0,01456
<b>Sacko et al.</b> (Guinée, 2023)[14]	6/17 P=0,2672	2/17 P=0,4252	1/17 P=0,09587	2/17 P=0,2352
<b>Mijoroharimanana</b> (Maroc,2017)[13]	4/16 P=0,4512	1/16 P=0,3336	10/16 P=0,001973	1/16 P=0,1083
<b>Notre étude</b>	8/30	3/30	6/30	6/30

L'étiologie principale dans notre étude était la perforation due à une ulcération par entérocolite (26,8%) suivi à la foi de perforation spontanée et de la maladie de Hirschsprung représentaient (20%) chacune ; similaire à celle rapportée par la littérature[71]. Nos résultats sont comparables statistiquement à ceux rapportés par Sacko et al.[14] ; cependant ils sont statistiquement différents à ceux rapportés par Mijoroharimanana[13] et de Nezar et al.[63]. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence d'étiologies retrouvées.

## 6.4.2.4. Intervention chirurgicale

### 6.4.2.4.1. Délai d'intervention

L'intervention chirurgicale ne doit pas être retardée, ce qui favoriserait les complications. Dans notre étude, 30 % de nos patients ont été opérés entre 24 à 48 heures. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les parents tardent à payer les médicaments de la réanimation, trousse opératoire et contrôles préopératoires, par le faible niveau socio-économique de la population et par le manque d'assurance pour les patients.

### 6.4.2.4.2. Technique opératoire

**Tableau XLIV:** Technique opératoire.

Auteurs	Technique opératoire		
	Stomie	Résection+Anastomose	Lavage+drainage
<b>Nezar et al</b> ( Egypte, 2020)[70]	23/34 P=0,4048	3/34 P=0,02596	2/34 P=2,904
<b>Hyginus</b> (Nigeria,2012)[62]	6/16 P=2,117	6/16 P=5,014	0/16 P=3.68
<b>Notre étude</b>	18/30	3/30	6/30

L'intervention chirurgicale la plus courante réalisée dans notre étude était la stomie, avec une fréquence de (60%). Notre résultat était statistiquement comparable à ceux de Nezar et al.[70] et d'Hyginus [62].

D'autre part Hyginus [62] a signalé une fréquence élevée de résection-anastomose (38%) qui est statistiquement comparable à notre résultat mais statistiquement différent de celui de Nezar et al.[70]. Ces observations pourront s'expliquer d'une

part par le fait que selon la littérature, les patients en mauvais état général devraient avoir recours à une stomie, afin de pouvoir être à nouveau alimentés le plus rapidement possible et de corriger leur mauvais état général. La continuité est prévue ultérieurement[3][64][71].

## **6.5. Evolution et pronostic**

### **6.5.1. Suites opératoires**

Dans notre étude, on a eu 6 cas de décès.

La principale complication rencontrée et la principale cause de décès dans notre étude était le sepsis comme dans beaucoup d'autres études[1][51][61].

Aucun prélèvement de liquide péritonéal pré ou post-opératoire n'a été effectué dans notre étude et le traitement antibiotique per et post-opératoire a été probabiliste et à large spectre. Les raisons sont probablement d'ordre économique car c'est à la famille de se charger à la fois des frais d'analyse et du traitement et d'ordre technique car notre centre ne dispose pas d'équipe de garde en bactériologie ainsi l'acheminement des prélèvements ne se fait pas immédiatement.

Bell M J et al. ont réalisé une étude portant sur la détermination des microorganismes présents dans le liquide péritonéal et dans le sang de 31 nouveau-nés atteints de péritonite et a trouvé une contamination pluri microbienne du liquide péritonéale dans plus de la moitié des cas. Il s'agissait dans la majorité d'Escherichia coli et de Bacteroides sp[73].

Selon Nilay, une antibiothérapie appropriée incluant des antibiotiques pour germes anaérobies est incontournable pour lutter contre la septicémie[70].

### **6.5.2. Taux de mortalité :**

La mortalité des perforations gastro-intestinales néonatales est encore élevée allant de 40 à 70%[53][62][74][75] mais certains auteurs ont rapporté des taux inférieurs à 30 à 36%[10].

Dans les pays plus avancés, la haute mortalité persistante en dépit des progrès dans l'anesthésie et le soin intensif néonatal a été attribuée à la survie croissante des très grands prématurés qui développent par la suite une ECUN ou une

Perforation idiopathique intestinale[73]. Par contre, ce progrès a pu aider dans la précocité de diagnostic afin d'avoir de meilleurs résultats dans les perforations secondaires.

Le taux de mortalité retrouvé dans notre étude est de 20%.

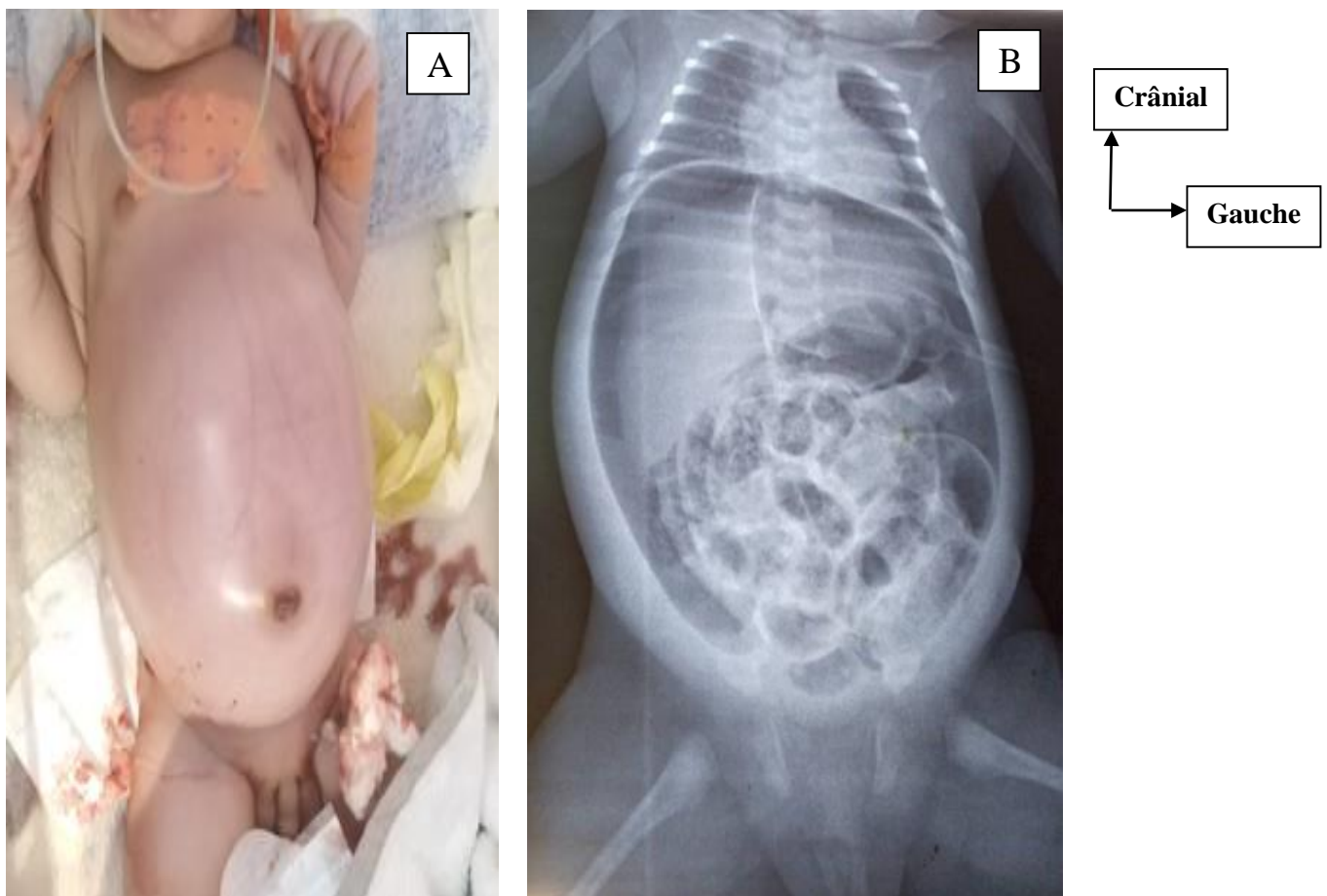
Ce taux de mortalité pourrait être attribuée : au retard de diagnostic, à l'ECUN, à la prématurité à l'insuffisance de personnels compétents en chirurgie néonatal, à l'insuffisance d'installations et de matériels appropriés, de soins intensifs néonataux en période pré ou postopératoire. Dans les pays en voie de développement comme le nôtre, la chirurgie néonatale surtout en période d'urgence est difficile[76].

Ce taux de mortalité ne reflète pas la réalité dans notre Pays à cause du manque de données. On peut aussi imaginer que les grands prématurés décèdent avant leur acheminement dans notre centre. Notre étude est aussi monocentrique et ne permet pas d'établir un chiffre exact sur la réalité au Mali.

## VII. Iconographie :

### I1 :

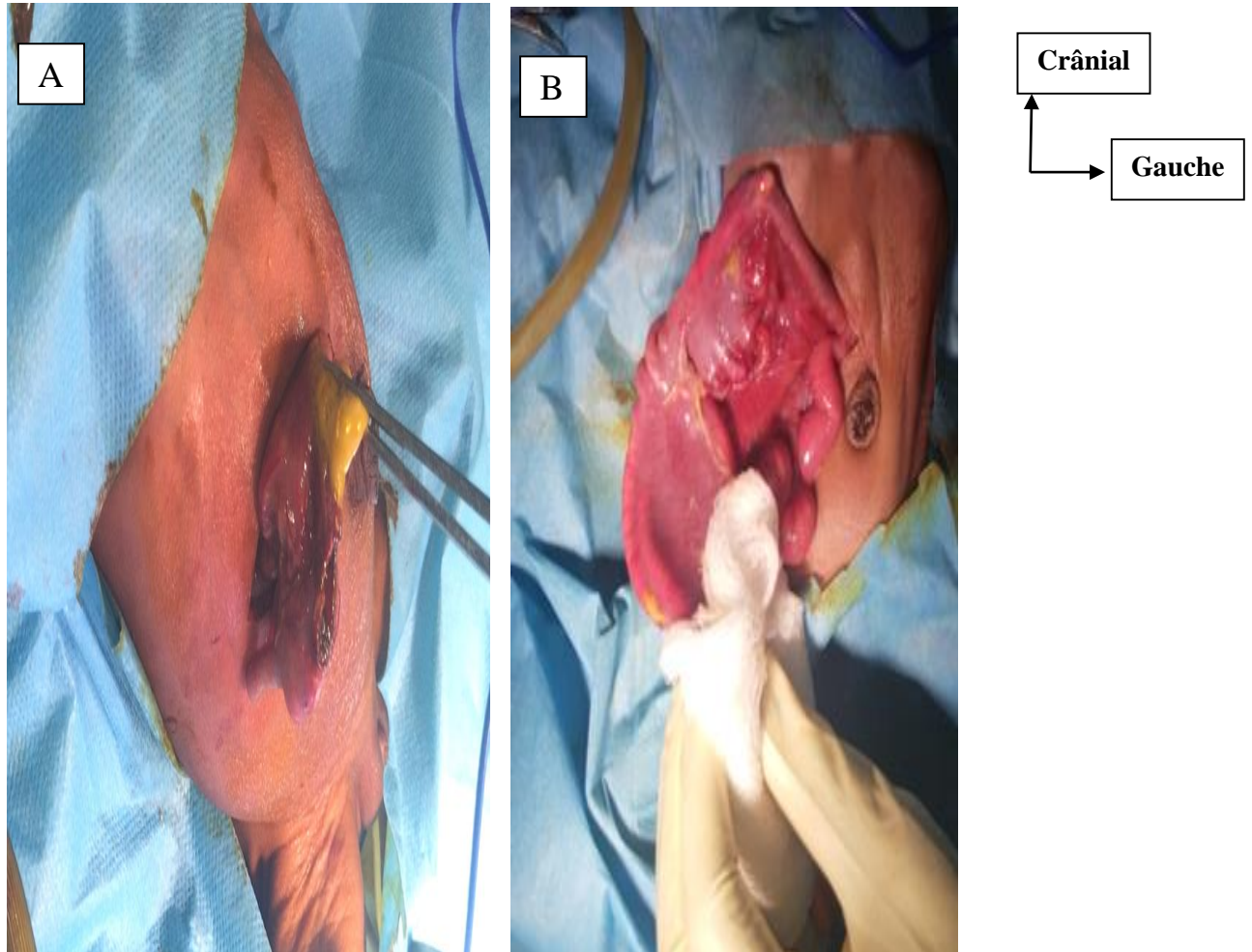
**Observation 1 :** Nouveau-né de sexe masculin à J8 de vie, admis au service pour distension abdominale avec fièvre et une notion de retard d'émission de meconium.



**Figure XVII :** A : Une distension abdominale avec CVC ; B : ASP : Pneumatose (bulle aérique) intestinale avec un croissant gazeux (hyper-clarté) inter hépato-diaphragmatique (Pneumopéritoine).

I2 :

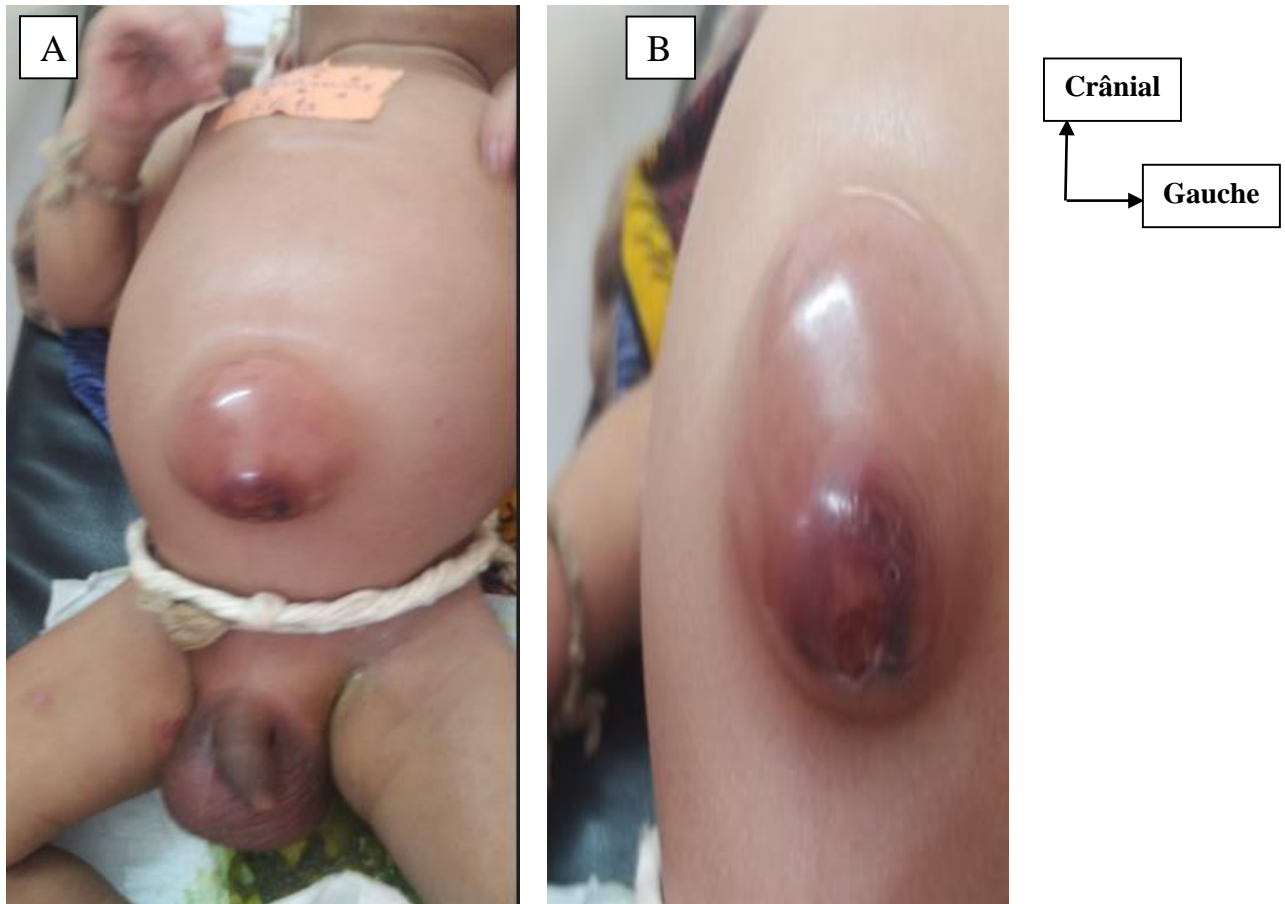
**Observation 2 :** Nouveau-né de sexe féminin admise à J4 de vie au service pour distension abdominale avec retard d'émission de méconium.



**Figure XVIII:** A : Perforation caecale; B : Vérification de la perméabilité à l'aide d'une sonde urinaire objectivant un syndrome de petit colon gauche.

**I3 :**

**Observation 3 :** Nouveau-né de sexe masculin admis à J11 de vie au service pour distension abdominale associée à l'arrêt des matières et des gaz avec notion de fièvre et d'application de poudre traditionnel sur l'ombilic.

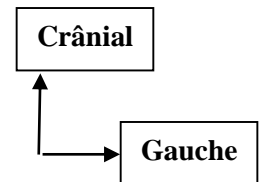


**Figure XIX :** A : Distension abdominale associée à une infiltration scrotale ; B : Ombilic déplié, érythémateux et induré avec une porte d'entrée (omphalite).



**I4 :**

**Observation 4 :** Nouveau-né de sexe masculin admis à J14 de vie au service pour distension abdominale.

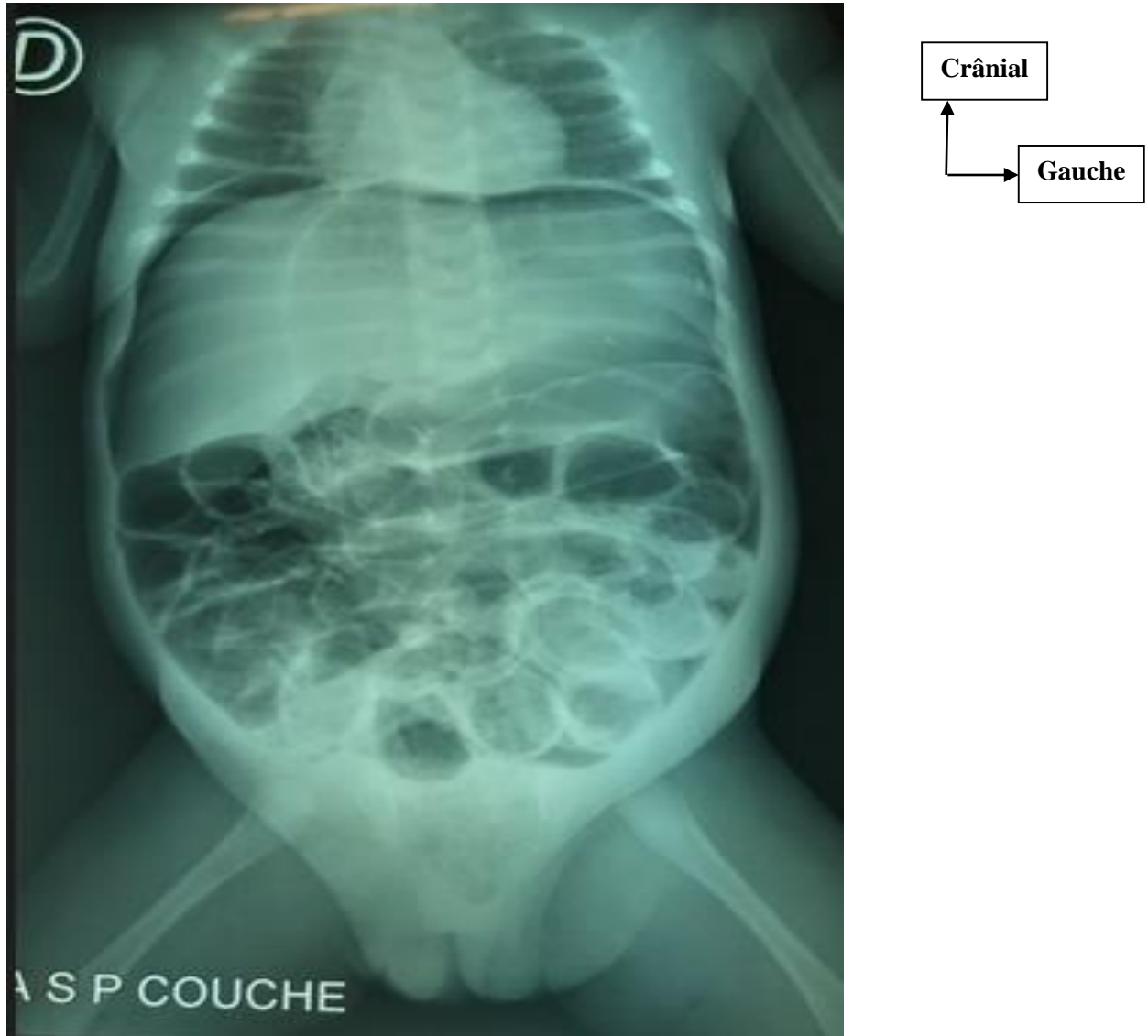


**Figure XX :** ASP debout de face objectivant : une clarté d'air sous diaphragmatique droite et sous phrénique gauche associée à une grosse bulle d'air dans la région gastrique dont la poche à aéro-gastrique non visualisée, l'aspect est en faveur d'un pneumopéritoine suite à probable une perforation gastrique.



I5 :

**Observation 5 :** Nouveau-né de sexe masculin admis à J8 de vie au service pour distension abdominale.



**Figure XXI :** ASP couché de face mettant en évidence : une clarté aérienne sous diaphragmatique droite et sous phrénique gauche réalisant un croissant gazeux associée à une importante distension aérienne des anses grêles (entérocolite) sans niveau hydroaérique dont l'aspect plaide en faveur d'un pneumopéritoine suite à la perforation digestive.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **VIII. Conclusion :**

Au terme de notre étude nous pouvons conclure que la péritonite néonatale est une urgence diagnostique et thérapeutique, d'étiologies multiples.

C'est un véritable problème de santé publique avec une mortalité élevée. Le diagnostic est échographique en période anténatale et clinique associée à la radiographie de l'Abdomen sans préparation (ASP) en période post-natale.

Les principales étiologies sont dominées par les entérocolites ulcéro-nécrosantes. Un diagnostic tardif, l'âge gestationnel, un faible poids de naissance, des unités de soins intensifs néonataux précaires et une prise en charge chirurgicale tardive sont associés à un mauvais pronostic.

La prise en charge prénatale des fœtus atteints de péritonite méconiale, l'évaluation et l'amélioration des connaissances du personnel médical et paramédical pour une orientation précoce des patients, l'amélioration du plateau technique et le développement de la réanimation néonatale permettent d'améliorer le taux de survie des patients.

Ce travail montre l'ampleur du problème et avance des hypothèses diagnostic en comparaison avec les données internationales. D'autres études devraient être faites pour voir d'éventuelles autres étiologies et comparer l'évolution de la prise en charge.

## **IX. Recommandations :**

### **Aux autorités politiques :**

- ✓ Amélioration ou installation d'unité de soins intensifs et de réanimation néonatale bien équipée afin de bien mener la prise en charge d'une telle pathologie lourde chez un bébé fragile.
- ✓ Equipement des centres de santé avec des ambulances équipées pour faciliter l'évacuation sanitaire
- ✓ Recrutement des chirurgiens pédiatres.

### **Au personnel socio-sanitaire :**

- ✓ Formation pour améliorer la compréhension de la physiologie néonatale
- ✓ Utilisation d'antibiotiques efficaces
- ✓ Mises à jour périodiques des connaissances sur la chirurgie néonatale afin d'améliorer la capacité de tout le personnel soignant sur les particularités des nouveau-nés en milieu chirurgical

### **A la population :**

- ✓ Respect du calendrier des consultations prénatales et suivi des nouveau-nés ;
- ✓ Arrêt de l'automédication chez les nouveau-nés notamment l'application de décoction sur l'ombilic.

**REFERENCES ET  
BIBLIOGRAPHIE**

## X. Référence :

1. **Singer B, Hammar B.** Neonatal peritonitis. South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneeskd. 15 juill 1972;46(29):987-93.
2. **Erik, H. (2020)** Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte-partie: Enfant. La Revue du Praticien, 70, e177-e182.
3. **Ionescu S, Andrei B, Oancea M, Licsandru E, Ivanov M, Marcu V, et al.** Postnatal Treatment in Antenatally Diagnosed Meconium Peritonitis.
4. **Eltayeb, A. et Hashem, B. (2008)** Gestion et résultat de la perforation des intestins néonataux. Annales de chirurgie pédiatrique, 19, 141-144.
5. **Belaazri S, Fatima zahra Lamine AS.** La péritonite méconiale: un cas rare. J Maroc Sci Médicales [Internet]. 23 oct 2017.  
Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/JMSM/article/view/8983>
6. **Gupta R, Bihari Sharma S, Golash P, Yadav R, Gandhi D.** Pneumoperitoneum in the newborn: is surgical intervention always indicated? J Neonatal Surg. 2014;3(3):32.
7. **Choi G, Je BK, Kim YJ.** Gastrointestinal Emergency in Neonates and Infants: A Pictorial Essay. Korean J Radiol. janv 2022;23(1):124-38.
8. **Catré D, Lopes MF, Madrigal A, Oliveiros B, Viana JS, Cabrita AS.** Early mortality after neonatal surgery: analysis of risk factors in an optimized health care system for the surgical newborn. Rev Bras Epidemiol. déc 2013;16(4):943-52.
9. **Ashina M, Kido T, Shirai K, Masuda Y, Imagawa Y, Nakata Y, et al.** A neonatal mouse model of meconium peritonitis generated using human meconium slurry. Pediatr Res. 21 août 2024;1-8.
10. **Rickham PP.** Peritonitis in the Neonatal Period. Arch Dis Child. 1 févr 1955;30(149):23-31.
11. **Kim SS, Jun BJ, Lee CY.** Neonatal Peritonitis. J Korean Pediatr Soc. 30 nov 1975;18(11):829-34.
12. **Zorludemir U, Koca M, Olcay I, Yücesan S.** Neonatal peritonitis. Turk J Pediatr. 1992;34(3):157-66.
13. **Mijoroharimanana RMN.** PERITONITE NEONATALE : ASPECTS DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE.
14. **Sacko MLS, Barry TS, Keita B, Sangare M, Millimono JF, Conde M, et al.** The Management of Neonatal Peritonitis in the Paediatric Surgery Department of the Donka National Hospital. Open J Pediatr. 2024;14(05):823-33.

15. **Coulibaly AM.** Les urgences chirurgicales néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2009.  
Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6579>
16. **Samake BDT.** Pathologies chirurgicales néonatales: Aspects épidémiologies et pronostiques des patients au CHU Gabriel Touré de Bamako. 2018;  
Disponible sur: <https://library.adhl.africa/handle/123456789/9197>
17. **Embryologie\_de\_l\_apparei\_ digestif.pdf** [Internet]. Disponible sur: [https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours\\_Ligne/cours\\_23\\_24/Embryologie\\_A1/Embryologie\\_de\\_l\\_ap\\_parei\\_%20digestif.pdf](https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_23_24/Embryologie_A1/Embryologie_de_l_ap_parei_%20digestif.pdf)
18. **Développement de l'appareil digestif** [Internet]. Disponible sur: <https://medecine.univ-batna2.dz/sites/default/files/medecine/files/generalites.pdf>
19. **3 PERITOINE EMBRYO 1.pdf** [Internet]. Disponible sur: <https://urologie-fonctionnelle.com/documents/Cours%20anatomie/APPAREIL%20DIGESTIF/3%20PERITOINE%20EMBRYO%201.pdf>
20. **Konaté H.** Abdomens aigus chirurgicaux dans le service de chirurgie generale et pediatrique du chu Gabriel TOURE [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2003 ;  
Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7582>
21. **Kamina Pierre - Anatomie clinique Tome 4.pdf** [Internet]. Disponible sur: <https://ia600209.us.archive.org/28/items/KaminaPierreAnatomieCliniqueTome4/Kamina%20Pierre%20-%20Anatomie%20clinique%20Tome%204.pdf>
22. **Moore K L, Dalley A F.** Aspects fondamentaux et applications cliniques. Anatomie, médicale. 2nde .Boeck ; 2001. De Boeck Supérieur. 2024 Anatomie médicale. Disponible sur: <https://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782804189952-anatomie-medecale>
23. **Nguyen SH, Bourouina R.** Manuel d'anatomie et de physiologie. Lamarre; 2008. 460 p.
24. **Atlas of human anatomy, abdomen book,1989.** atlas of human anatomy, abdomen book,1989 - Recherche Google [Internet]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?q=atlas+of+human+anatomy%2C+abdomen+book%2C1989&client=firefox-b->
25. **Chevallier JM.** Anatomie, tome 1 : Le Tronc. Médecine Sciences Publications; 1998. 468 p.

26. **Duggan M, Khwaja M.** Neonatal primary peritonitis in Nigeria. Arch Dis Child. 1 mars 1975;50:130-2.
27. **Meconium peritonitis in neonates.**
28. **Resch B, Mayr J, Kuttinig-Haim M, Reiterer F, Ritschl E, Müller W.** Spontaneous gastrointestinal perforation in very-low-birth-weight infants--a rare complication in a neonatal intensive care unit. Pediatr Surg Int. mars 1998;13(2-3):165-7.
29. **Stanton B, Langsten R.** Morbidity and mortality among Egyptian neonates and infants: rates and associated factors. Ann Trop Med Parasitol. déc 2000;94(8):817-29.
30. **Low JR, Cooper G, Cosby L.** Meconium peritonitis. Surgery. août 1949;26(2):223-8.
31. **Asabe K, Oka Y, Kai H, Shirakusa T.** Neonatal gastrointestinal perforation. Turk J Pediatr. 25 juin 2009;51(3):264-70.
32. **Masson E.** EM-Consulte. Péritonites. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/36166/peritonites>
33. **Luzzatto C, Previtiera C, Boscolo R, Katende M, Orzali A, Guglielmi M.** Necrotizing enterocolitis: late surgical results after enterostomy without resection. Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir. avr 1996;6(2):92-4.
34. **Nabila S, Amira L.** Thème Effets du lait maternel sur le système immunitaire du nouveau-né.
35. **Blakely ML, Lally KP, McDonald S, Brown RL, Barnhart DC, Ricketts RR, et al.** Postoperative Outcomes of Extremely Low Birth-Weight Infants With Necrotizing Enterocolitis or Isolated Intestinal Perforation. Ann Surg. juin 2005;241(6):984-94.
36. **Pierro A, Hall N.** Surgical treatments of infants with necrotizing enterocolitis. Semin Neonatol SN. juin 2003;8(3):223-32.
37. **Mucignat V, Ducrocq S, Lebas F, Francis G et Baudon J.** Prise en charge, ambulatoire secondaire de l'entérocolite ulcéro-nécrosante. Journées de techniques, avancées en gynécologie obstétrique, périnatalogie et pédiatrie. 2004, 1-5. Les JTA [Internet]. Disponible sur: [https://www.lesjta.com/article\\_ar\\_id\\_899.html](https://www.lesjta.com/article_ar_id_899.html)
38. **Wu SF, Caplan M, Lin HC.** Necrotizing enterocolitis: old problem with new hope. Pediatr Neonatol. juin 2012;53(3):158-63.
39. **Séraphin GA.** Spontaneous Neonatal Gastric Perforation: About Two Cases Treated with Success in Cotonou. Pediatr Neonatal Biol Open Access [Internet]. 2020 ; Disponible sur: <https://medwinpublishers.com/PNBOA/spontaneous-neonatal-gastric-perforation-about-two-cases-treated-with-success-in-cotonou.pdf>



40. **Holgersen LO.** The etiology of spontaneous gastric perforation of the newborn: a reevaluation. *J Pediatr Surg.* août 1981;16(4 Suppl 1):608-13.
41. **Ankola P, Manwani S.** Radiological case of the month. Spontaneous neonatal gastric perforation. *Arch Pediatr Adolesc Med.* avr 2001;155(4):521-2.
42. **Kubota A, Yamanaka H, Okuyama H, Shiraishi J, Kawahara H, Hasegawa T, et al.** Focal intestinal perforation in extremely-low-birth-weight neonates: etiological consideration from histological findings. *Pediatr Surg Int.* oct 2007;23(10):997-1000.
43. **Pumberger W, Mayr M, Kohlhauser C, Weninger M.** Spontaneous localized intestinal perforation in very-low-birth-weight infants: a distinct clinical entity different from necrotizing enterocolitis. *J Am Coll Surg.* déc 2002;195(6):796-803.
44. **Tseng JJ, Chou MM, Ho ESC.** Meconium peritonitis in utero: prenatal sonographic findings and clinical implications. *J Chin Med Assoc JCMA.* juin 2003;66(6):355-9.
45. **Gatea HK, Abulhab RJ.** Neonatal Gastrointestinal Perforations. *AL-Kindy Coll Med J.* 30 déc 2012;8(2):120-5.
46. **St-Vil D, LeBouthillier G, Luks FI, Bensoussan Ariél, Blanchard H, Youssef S.** Neonatal gastrointestinal perforations. *J Pediatr Surg.* 1 oct 1992;27(10):1340-2.
47. **Ricketts RR, Jerles ML.** Neonatal necrotizing enterocolitis: experience with 100 consecutive surgical patients. *World J Surg.* 1990;14(5):600-5.
48. **Rigler LG.** Spontaneous Pneumoperitoneum: A Roentgenologic Sign Found in the Supine Position. *Radiology.* nov 1941;37(5):604-7.
49. **MILLER JA JR.** The « Football Sign » in Neonatal Perforated Viscus. *Am J Dis Child.* 1 sept 1962;104(3):311-2.
50. **Gillies MJ, Chowdhury MM, Lakhoo K.** A pitfall in the interpretation of plain abdominal radiographs in neonatal intestinal perforation: a case report. *J Med Case Reports.* 28 oct 2008;2(1):335.
51. **Paster SB, Brogdon BG.** Roentgenographic diagnosis of pneumoperitoneum. *JAMA.* 22 mars 1976;235(12):1264-7.
52. **Dirkes K, Crombleholme TM, Craigo SD, Latchaw LA, Jacir NN, Harris BH, et al.** The natural history of meconium peritonitis diagnosed in utero. *J Pediatr Surg.* 1 juill 1995;30(7):979-82.
53. **Elhalaby EA, Darwish AA.** NEONATAL GASTROINTESTINAL PERFORATIONS. 2000;

54. **Alganabi M, Lee C, Bindi E, Li B, Pierro A.** Recent advances in understanding necrotizing enterocolitis [Internet]. F1000Research; 2019. Disponible sur: <https://f1000research.com/articles/8-107>
55. **Prabhakar G, Agarwal LD, Shukla A, Zaffar M, Sharma CS, Sharma SC, et al.** Spontaneous gastrointestinal perforation in the neonate. *Indian Pediatr.* nov 1991;28(11):1277-80.
56. **Grosfeld JL, Molinari F, Chaet M, Engum SA, West KW, Rescorla FJ, et al.** Gastrointestinal perforation and peritonitis in infants and children: experience with 179 cases over ten years. *Surgery.* oct 1996;120(4):650-5; discussion 655-656.
57. **Kosloske AM.** Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited. *J Pediatr Surg.* mai 1994;29(5):663-6.
58. **Albanese CT, Rowe MI.** Necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg.* 1 nov 1995;4(4):200-6.
59. **Ein SH, Marshall DG, Girvan D.** Peritoneal drainage under local anesthesia for perforations from necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg.* déc 1977;12(6):963-7.
60. **Moss RL, Dimmitt RA, Barnhart DC, Sylvester KG, Brown RL, Powell DM, et al.** Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis and perforation. *N Engl J Med.* 25 mai 2006;354(21):2225-34.
61. **Fasoli L, Turi RA, Spitz L, Kiely EM, Drake D, Pierro A.** Necrotizing enterocolitis: extent of disease and surgical treatment. *J Pediatr Surg.* juill 1999;34(7):1096-9.
62. **Hyginus EO, Jideoffor U, Victor M, N OA.** Gastrointestinal perforation in neonates: aetiology and risk factors. *J Neonatal Surg.* 2013;2(3):30.
63. **Abo-Halawa NAE, Negm MA, Fathy M.** The pattern of neonatal gastro-intestinal perforation in upper Egypt. *Ann Pediatr Surg.* 25 juin 2020;16(1):17.
64. **Jiang Y, Pan W, Wu W, Wang W, Sun S, Wang J.** Can early surgery improve the outcome of patients with meconium peritonitis? A single-center experience over 16 years. *BMC Pediatr.* 3 déc 2019;19(1):473.
65. **Bickler SW, Rode H.** Surgical services for children in developing countries. *Bull World Health Organ.* 2002;80(10):829-35.
66. **Kuremu RT, Hadley GP, Wiersma R.** Gastro-intestinal tract perforation in neonates. *East Afr Med J.* sept 2003;80(9):452-5.
67. **Zamir O, Shapira SC, Udassin R, Peleg O, Arad I, Nissan S.** Gastrointestinal perforations in the neonatal period. *Am J Perinatol.* avr 1988;5(2):131-3.

68. **Lee DK, Shim SY, Cho SJ, Park EA, Lee SW.** Comparison of gastric and other bowel perforations in preterm infants: a review of 20 years' experience in a single institution. *Korean J Pediatr.* 21 août 2015;58(8):288-93.
69. **Tiwari C, Sandlas G, Jayaswal S, Shah H.** Spontaneous Intestinal Perforation in Neonates. *J Neonatal Surg.* 25 mars 2015;4(2):Neonat Surg. 2015; 4(2):14-Neonat Surg. 2015; 4(2):14.
70. **Hakan N, Aydin M, Erdogan D, Cavusoglu YH, Dursun A, Zenciroglu A, et al.** NEONATAL GASTROINTESTINAL PERFORATIONS: A 7-YEAR SINGLE CENTER EXPERIENCE AT A TERTIARY NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT IN TURKEY. 2013;2.
71. **Birtch AG, Coran AG, Gross RE.** Neonatal peritonitis. *Surgery.* 1 févr 1967;61(2):305-13.
72. **Uchida K, Koike Y, Matsushita K, Nagano Y, Hashimoto K, Otake K, et al.** Meconium peritonitis: Prenatal diagnosis of a rare entity and postnatal management. *Intractable Rare Dis Res.* 2015;4(2):93-7.
73. **Bell MJ, Ternberg JL, Bower RJ.** The microbial flora and antimicrobial therapy of neonatal peritonitis. *J Pediatr Surg.* août 1980;15(4):569-73.
74. **Courvoisier S, Piolat C, Durand C, Cneude F, Andrini P, Jacquier C, et al.** Perforation intestinale du grand prématuré en apparence « isolée » : mode de révélation exceptionnel de la maladie de Hirschsprung. *Arch Pédiatrie.* 1 oct 2006;13(10):1320-2.
75. **Merchant RH, Sakhalkar VS, Shah KN, Murthy AM, Waingankar VS, Kapur VK.** Neonatal gastrointestinal perforations. *Indian Pediatr.* juin 1992;29(6):693-8.
76. **Ameh EA.** Challenges of Neonatal Surgery in Sub-Saharan Africa. *Afr J Paediatr Surg.* 2004;1(1):43-8.

# **ANNEXES**

## **XI. Annexes :**

### **Fiche signalétique**

**Titre de la thèse :** Prise en charge des péritonites néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique de CHU. Gabriel Touré.

**Auteur : Prénom :** AMADOU DJIBRIL **Nom :** TOURE

**Email :** toureamadoud@gmail.com

**Contact :** 72070879 / 98776262

**Directeur de thèse :** Professeur Yacaria COULIBALY

**Année Universitaire de soutenance :** 2024-2025

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** République du Mali

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

**Secteur d'intérêt :** Chirurgie pédiatrique, néonatalogie chirurgicale

### **Résumé :**

**Introduction :** La péritonite néonatale est une maladie rare mais grave nécessitant diagnostic et prise en charge précoces. L'absence de diagnostic anténatal, la précarité des soins intensifs néonataux et le retard de diagnostic et de traitement sont les facteurs de mauvais pronostic.

**L'objectif :** Etudier la Prise en charge des péritonites néonatales dans le service de chirurgie pédiatrique de CHU. Gabriel Touré.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive des dossiers de patients traités pour péritonite néonatale sur une période de 5ans (2019-2023). Les paramètres étudiés concernent l'épidémiologie, les données cliniques et para-cliniques.

**Résultats :** Nous avons compilé 30 dossiers de patients traités pour péritonite néonatale, représentant une fréquence de 2,6% et une incidence de 6 cas/an. L'âge moyen de nos patients était de 12,8+/-6,6 jours avec des extrêmes J4 et J26.

Le sexe masculin était le plus dominant avec un sex-ratio de 1,5. Le délai moyen de consultation était de 54,6+/-24,8 heures, avec des extrêmes 24h et 95h.

Le poids de naissance moyen était 2399,7+/-431,8 grammes avec des extrêmes 1900 g et 3100 g. La distension abdominale était le principal motif de consultation (100%). La fièvre, les vomissements et l'arrêt du transit étaient fréquents également. L'ASP a révélé un pneumopéritoine chez 18 de nos patients soit 60%. L'intestin grêle a été le site de perforation le plus fréquent à 43,3% des cas. Dans notre étude l'ECUN était la principale étiologie 26% des cas suivi La perforation secondaire notamment la MH à 20% des cas. La stomie était la principale technique intervention chirurgicale dans 60% (dont 14/18 ont subi résection+stomie), suivi de simple lavage et drainage dans 20% de cas. Le suivi post-opératoire était simple chez 3 de nos patients soit 10% et compliqué chez 27 patients (90%) dont 6 décès et la suppuration pariétale était la principale complication. Cependant l'infection et septicémie étaient la principale cause de décès soit 100%. Le taux de mortalité était 20%.

**Conclusion :** La mortalité par péritonite néonatale reste élevée dans les pays en voie de développement. Le diagnostic précoce, la prise en charge chirurgicale précoce et la présence d'unités de soins intensifs néonataux bien équipés sont essentiels pour une amélioration du pronostic de la péritonite néonatale.

**Mots clés :** Etiologie, Nouveau-nés, Perforation gastro-intestinale.

**Abstract:**

**Introduction:** Neonatal peritonitis is a rare but serious disease requiring early diagnosis and management. The absence of antenatal diagnosis, the precariousness of neonatal intensive care and the delay in diagnosis and treatment are the factors of poor prognosis.

**The objective:** To study the management of neonatal peritonitis in the pediatric surgery department of CHU. Gabriel Touré.

**Materials and methods:** This is a descriptive retrospective study of the files of patients treated for neonatal peritonitis over a period of 5 years (2019-2023).

The parameters studied concern epidemiology, clinical and paraclinical data.

**Results:** We compiled 30 files of patients treated for neonatal peritonitis, representing a frequency of 2.6% and an incidence of 6 cases/year. The average age of our patients was 12.8 +/- 6.6 days with extremes D4 and D26. The male gender was the most dominant with a sex ratio of 1.5. The average consultation time was 54.6 +/- 24.8 hours, with extremes 24h and 95h. The average birth weight was 2399.7 +/- 431.8 grams with extremes 1900 g and 3100 g.

Abdominal distension was the main reason for consultation (100%). Fever, vomiting and stopped transit were also common. ASP revealed pneumoperitoneum in 18 of our patients or 60%. The small intestine was the most common site of perforation in 43.3% of cases. In our study, ECU was the main etiology in 26% of cases followed by secondary perforation, including MH in 20% of cases. Stoma was the main surgical procedure in 60% (of which 14/18 underwent resection + stoma), followed by simple lavage and drainage in 20% of cases. Postoperative follow-up was simple in 3 of our patients (10%) and complicated in 27 patients (90%) including 6 deaths and parietal suppuration was the main complication. However, infection and septicemia were the main cause of death (100%). The mortality rate was 20%.

**Conclusion:** Mortality from neonatal peritonitis remains high in developing countries. Early diagnosis, early surgical management and the presence of well-equipped neonatal intensive care units are essential for improving the prognosis of neonatal peritonitis.

**Keywords:** Etiology, Newborns, Gastrointestinal perforation.



N°.....

## FICHE D'ENQUÊTE

### Prise en charge de la péritonite néonatale dans le service de la chirurgie pédiatrique du CHU. Gabriel Touré

#### I. DONNÉES ADMINISTRATIVES

1. Numéro du dossier.....
2. Nom et prénom.....
3. Sexe : ..... [ ]  
1- masculin 2- féminin
5. Age (jour) : ..... [ ] [ ] [ ]
6. Adresse habituelle : .....  
.....
7. Contact à Bamako.....
8. Ethnie : ..... [ ]  
1. Bambara 2-Peuhl 3- Sonrhaï 4- Bozo  
5- Malinké 6-Dogon 7-Minianka 8- Sénoufo  
9 - Touareg 10- Soninké 11-autre
9. Provenance..... [ ]  
Bamako (commune...)  
1-Kayes 2-koulikoro 3-Segou 4-Mopti 5-Gao 6-Tombouctou  
7-Kidal 8-Ménaka 9-Koutiala 10-San 11-Bouigouni 12-Nara  
13-Kita 14-Goundam 15-Dioila 16-Taoudéni 17-Nioro  
18-Bandiagara 19-Goundam 20-Douentza 21-Gourma
10. Structure hospitalière de naissance  
1. CSCOM  
2. CSRéf  
3. Hôpital  
4. Autre.....
11. Adressé(e) par..... [ ]  
1- Médecin 3- Venu(e) de lui-même (les parents)  
2- Infirmier 4-Sage-femme 5-autres  
11a- si Autre à préciser.....
13. Mode de recrutement..... [ ]  
1-urgence 2-consultation normale  
3- autre.....
14. Durée d'hospitalisation.....
15. Perdu(e) de vue..... [ ]

1-oui 2-non

16. Motifs de consultation ..... [ ] [ ] [ ] [ ]

1- fièvre 2-vomissements 3- distension abdominale

4-absence de méconium ou de selle 5-cris plaintifs

6-amaigrissement 7-malformations décelées 8-dysphagie

9-hypersialorrhé 10-detresse respiratoire 11-autres.....

17. Délais de consultation après le début des signes..... [ ]

1-moins de 24H

2-24H

3-48 H

4-Plus de 48 H

## **II. ENQUÊTE FAMILIALE :**

### **A. PERE :**

18. Nom et prénom.....

19. Age (année) : .....

20. niveau d'instruction : ..... [ ]

1- non scolarisée 2- niveau primaire 3- niveau secondaire

4- niveau supérieur 5- école coranique et medersa

6- autre.....

21. Statut matrimonial..... [ ]

1- Célibataire 2-Marié 2a-Consanguinité Oui [ ] Non [ ]

3-Divorcé 4-Veuf

21. Antécédents médicaux..... [ ] [ ] [ ] [ ]

1-HTA 2- Drépanocytose 3- Epilepsie

4-Asthme 5-Diabète 6-Phénylcétonurie

7-Hémoglobinopathies 8-Autres.....

22. Toxiques divers chez le père..... [ ] [ ] [ ]

1-Alcools 2- Tabac 3- Oxyde de carbone 4-Thé

5-Colas 6-Autres

23. Malformation chez le père et ses parents.... [ ] [ ]

1-1ere degré 2-2ème degré 3-Collatéraux 4-Autre.....

24. Principales activités..... [ ]

1-Cadre supérieur 4-Étudiant 5-Cultivateur 6-Commerçant

7-Chauffeur 8-Autres : .....

### **B. MÈRE :**

25. Nom et prénom.....

26. Age (année) : ..... [ ] [ ] [ ]

27. Statut matrimonial : ..... [ ]

1- Célibataire 2-Marié 2a-Consanguinité Oui [ ] Non [ ]

3-Divorcée 4-Veuve

28. Niveau d'instruction..... [ ]

- 1- non scolarisée  
2-niveau primaire  
3-niveau secondaire  
4-niveau supérieur  
5-école coranique et medersa  
6-Autre.....
29. Antécédents médicaux : ..... [ ] [ ] [ ] [ ] [ ]  
1-HTA 2- Diabète 3- Épilepsie 4-Asthmes  
5-Hémoglobinopathie 6- Phénylcétonurie 7-Autres
- 30.Gyneco-obstetriques..... [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ]  
1-Primipare 2-Multipare (G.....) 3.Mort-né  
4-Accouchement prématuré 5-Avortement  
6-Pathogridique 7- Infections génito-urinaires  
8-Césarienne
- Grossesse actuelle :
31. CPN..... [ ]  
1-faite (nombre.....) 2-non fait
32. Anémie ..... [ ]  
1-oui 2-non
33. Ictère ..... [ ]  
1-oui 2-non
34. Hémorragies (métrorragies) ..... [ ]  
1-oui 2-non
35. Hyperthermie..... [ ]  
1-oui 2-non
36. VAT (vaccin antitétanique) ..... [ ]  
1-oui (nombre .....) 2-non
37. Oligoamnios..... [ ]  
1-oui 2-non
38. Hydramnios..... [ ]  
1-oui 2-non
39. Autres.....
40. Bilan prénatal..... [ ]  
1-oui 2-non
41. BW..... [ ]  
1-non fait 2- fait 3-les résultats.....
43. Toxoplasmose. .... [ ]  
1-non fait 2- fait 3- les résultats.....
44. Test d'emmèl..... [ ]  
1- non fait 2- fait 3- les résultats.....
45. Sérologie Rubéole..... [ ]  
1- non fait 2- fait 3- les résultats.....
46. ECBU..... [ ]  
1-non fait 2-fait 3- les résultats.....
47. Échographie..... [ ] [ ]  
1-non fait 2-fait 3- les résultats.....  
4-Autres à préciser.....

48. Notion de prise de médicament.....[ ][ ][ ][ ]  
1- Antibiotiques 2-Anticoagulants 3-Thalidomide  
4- Antiémétiques 5-Anticonvulsivantes 6-Antiparasitaires  
7- Psychotropes 8-Hormones 9-Antalgiques  
10-Vitamines A et dérivés 11-Anti mitotique  
12- Autres : .....
49. Toxiques divers chez la mère..... [ ][ ][ ]  
1-Alcools 2- Tabac 3- Oxyde de carbone 4-Thé  
5- Colas 6-Autres.....
50. Malformation chez la mère et ses parents..... [ ][ ]  
1-1ere degré 2- 2ème degré  
3- collatéraux 4-Autre.....
51. Principales activités..... [ ]  
1- Cadre supérieur 4-Cadre moyen 7-Commerçante  
2-Paysanne 5-Ménagère 8-Aide ménager  
3-Scolaire 6-Autre.....

**C. Antécédent personnel :**

52. Mode d'accouchement..... [ ]  
1-eutocique 2-dystocie 3-cesarienne 4-autre.....
53. Compte rendu de naissance..... [ ][ ]  
1- réanimé 2- Non réanimé
54. Score d'Agar : .....
55. Age gestationnel (terme)..... [ ]  
1- prématuré (inf. à 37 SA) 2- mature (37-42 SA)  
3- post mature (sup. à 42 SA)
56. Examen du nouveau-né..... [ ]  
1- Fait par :  
a-Sage-Femme b-Interne c-Médecin généraliste d-Pédiatre  
2- Non fait
- 56a. Poids de naissance..... [ ][ ]  
1- normal (2.5-3.5 Kg) 2- élevé (sup. à 3.5 Kg)  
3- inférieur (inf. à 2.5 Kg)
- 56b. Taille en cm .....
- 56c. Périmètre crânien en cm.....
- 56d. Vérification des orifices naturels..... [ ]  
1-Fait 2-Non fait
57. Facteurs de risque..... [ ][ ][ ]  
1- Notion d'hérédité dans la famille  
2- Infection prénatale  
2a-Toxoplasmoses 2b- Rubéole 2c- Cytomégalovirus  
2d-Herpes type2, 2e-syphilis 2f-autre.....  
3- Facteurs physiques

- 3a-rayon X 3b-hyperthermie 3c-depigmentation  
4- Aucun facteur de risque  
5-autre.....

### **III. DONNEES CLINIQUES**

#### **Signes généraux :** .....

58. Impression générale..... [ ]  
1-Bonne 2-Passable 3-Mauvaise 4-Faciès trisomique  
5-Faciès particulier
58. Poids..... [ ]  
1- Inférieur à 2000g 2- 2000g-3000g 3- Supérieur à 3000g
59. Taille (en cm) .....
60. Pouls.....
61. Etat de Conscience.....  
1 - éveillé(e) 2- non éveillé (é):
62. État d'hydratation et nutritionnel : ..... [ ]  
1- satisfaisant 2- déshydratation 3- de nutrition  
4- autre.....
63. Coloration des conjonctives..... [ ][ ]  
1-colorées 2- pales 3- ictériques

#### **Signes fonctionnels :**

64. Vomissements
- 64a. Nature : ..... [ ]  
1-alimentaire 2-bilieux 3-sanglant  
4-stercoral 5-autre
- 64b. Fréquence..... [ ]  
1-1 fois/jour 2-2 fois/jour 3-3 fois/jour  
4-plus de 3 fois /jour
- 64c.Type: ..... [ ]  
1-post-prandial : a-tardif b-précoce  
2-En jet : a-oui b- non
65. Fièvre : ..... [ ]  
1-oui 2-non (à préciser) .....
66. Distension abdominale..... [ ]  
1-oui 2-non
67. Cris plaintif (douleur)..... [ ]  
1-oui 2-non
68. Emission de méconium..... [ ]  
1-oui 2-non

#### **INSPECTION ET PALPATION :**

69. Abdomen : ..... [ ][ ][ ]  
1-normal 2-CVC 3-distendu  
4-douloureux 5-défense

- 6-contraction généralisée ou localisée
- 7-tuméfaction avec déformation
- 8-masse palpable 9-organomegalie 10- ombilic
- 67 Organes génitaux externes..... [ ]
  - 1-normal 2-douloureux 3-tuméfié 3- infiltration scrotale
- 68. Région anale (TR)..... [ ]
  - 1-normale 2-imperforation 3-atrésie
  - 4-autre.....
- 69. Association avec d'autres malformations congénitales..... [ ]
  - 1-non 2-oui (si oui à préciser) .....

## **V. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

- 70. ASP..... [ ]
  - 1- non fait 2-fait 3-resultats.....
- 71. Échographie anténatale..... [ ]
  - 1-non fait 2-fait
  - 3-resultats.....
- 72. Échographie post natale..... [ ]
  - 1-non fait 2-fait
  - 3-resultats.....
- 73.Échographie cardiaque cœur..... [ ]
  - 1-non fait 2-fait
  - 3-resultats.....
- 74. Autres examens complémentaires : .....
- 75. Diagnostic..... [ ]
  - 1-anténatal 2-postnatal
- Examens biologiques
- 77. NFS..... [ ]
  - 1-non fait 2-fait
  - 3-resultats.....
- 78. Groupage rhésus.....
- 79. Diagnostic positif : ..... [ ][ ]
  - 1-Péritonite anténatale
  - 2-Péritonite postnatale par:
    - 2a. Occlusions néo-natales :
      - atrésie du duodénum..... [ ]
      - atrésie du grêle..... [ ]
      - atrésie du colon..... [ ]

- volvulus sur mal rotation..... [ ]
- mégacôlon (hirschprung)..... [ ]
- atrésie du rectum..... [ ]
- imperforation anale(MAR)..... [ ]
- entéocolite ulcère nécrosante... [ ]
- 1b. Traumatique (Nursing)
- 1c. Hernies étranglées

80-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE :

80a-Traitement : ..... [ ]

- 1-medical
- 2-chirurgical
- 3-DCD avant le traitement
- 4-1+2

80b-Traitement préopératoire : ..... [ ]

- 1-oui 2-non 3-indetermine
- aspiration
- oxygénation
- pose de sonde nasogastrique
- arrêt d'alimentation enter ale
- nutrition parentale  
(Perfusion, apport électrolytes et acide amine)
- transfusion sanguine ou macromolécule
- antibiothérapies
- antalgiques

Si traitement chirurgical :

81. Prise en charge chirurgicale :

81a. Consultation pré anesthésique : ..... [ ]

- 1. Oui 2. Non

81b. Délai entre l'admission et l'intervention chirurgicale : .... [ ]

- 1. moins de 24h 2. 24H à 48H 3. Plus de 72H

81c. Durée de l'intervention : ..... minutes/heures

81d. Transfusion au cours de l'intervention : ..... [ ]

- 1. Oui 2. Non

81e. Complication : ..... [ ]

- 1. Oui 2. Non

81f. Types de complications : ..... [ ]

1. Hémorragie 2. Arrêt cardio respiratoire 3. Détresse  
Respiratoire, 4. Coma, 5. Troubles métaboliques 6. autre

Diagnostic per opératoire : .....

Technique opératoire : .....

BIOPSIE..... [ ]

1-non fait 2-fait

3-resultats.....

Délais entre les signes de début et l'intervention chirurgicale....

[ ]

1. moins de 24H

2.24H

3.48H

3. plus de 48H

Traitement post opératoire..... [ ]

1. réanimation

2. antibiothérapie

3. antalgique

4. autres

5. 1+2

6. 1+2+3

7. 1+3

Évolution..... [ ]

1. favorable

2. complication

3. décès

4. stable

5. 2+3

Complication..... [ ]

1. hémorragies

2. infections et septicémie

3. éventration

4. éviscération

5. détresse respiratoire

6. coma



## 7. troubles métaboliques

Date de sortie : .....

Décès.....

Durée de séjour à l'hôpital.....

## **SERMENT d'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

Je garderai le 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 !**