

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE,
SUPERIEUR, ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

Année Scolaire 2008 – 2009

N° /...../



THESE

Présentée et soutenue publiquement le 24/11/2008 à 12Heures

Devant la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie

Par Monsieur Abdoulaye Amadou COULIBALY

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

JURY

Président : Professeur Abdoulye DIALLO

Membre : Docteur Abdoul Aziz DIAKITE

Directeur de thèse : Professeur Gangaly DIALLO

Co-Directeur : Docteur Mamby KEITA

ADMINISTRATION

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1 ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES
2 ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES
3 SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
4 AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr ALOU BA	OPHTALMOLOGIE
Mr BOCAR SALL	ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE -
Secourisme	
Mr SOULEYMANE SANGARE	PNEUMO-phtisiologie
Mr YAYA FOFANA	HEMATOLOGIE
Mr Mamadou L. TRAORE	CHIRURGIE GENERALE
Mr BALLA COULIBALY	PEDIATRIE
Mr Mamadou DEMBELE	CHIRURGIE GENERALE
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr ALI NOUHOUM DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	ORTHOPEDIE – TRAUMATOLOGIE, chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	UROLOGIE
Mr Amadou DOLO	Gynéco obstétrique
Mr ALHOUSSEINI Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Reanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Djibril SANGARE
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Mamadou L DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Sadio YENA
Mr Yousouf COULIBALY

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie viscérale
Gynéco Obstétrique
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie
Gynéco - Obstétrique
Anatomie & Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Anesthésie - Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO

Gynéco Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale

Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiémoko D COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Boureima MAIGA

Anesthésie - Réanimation
Urologie
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynéco - Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco - Obstétrique

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Sinè BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr YENIMEGUE Albert DEMBELE

Chimie Générale & Minérale
Anatomie – Pathologie - Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie- Mycologie
Chimie Organique

Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M CISSE
Mr Abdourahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO
Mr Mamadou KONE

Immunologie **Chef de D.E.R**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou FM TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

Histoembryologie
Bactériologie Virologie
Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie, Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Moussa Issa. DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Chiek Bougadari TRAORE

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie -Virologie
Anatomie Pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Mamadou BA

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Immunologie
Biochimie
Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale.

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE

Médecine interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R**
Neurologie
Radiologie

Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa MAIGA
Mr Somita KEITA

Pédiatrie
Médecine interne
Hématologie
Gastro-entérologie- Hépatologie
Dermato- Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Toumani SIDIBE
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Endocrinologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K. MINTA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Harouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Soungalo DAO
Mr Cheik Oumar GUINTO

Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Maladie infectieuse
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatologie-Gastro-Entérologie
Hépatogastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladie infectieuse
Neurologie.

D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médica

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane Guindo
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY
Mr Lassine SIDIBE

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Législation
Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Mounirou CISS
Pr. Amadou Papa DIOP
Pr. Lamine GAYE

Bromatologie
Pharmacodynamie
Hydrologie
Biochimie
Physiologie

DEDICACES
&
REMERCIEMENTS

DEDICACES

-Au tout puissant<<ALLAH>>

Le miséricordieux, le clément, le bon, le juste, le doux, le subtil, le donneur, le grand savant à vous ce travail.

Assistez nous dans nos différents gestes, et accordez nous votre grâce.

Je dédie ce travail :

-A mes pères Amadou Coulibaly et Col.Assimou Coulibaly

Vous qui avez tout sacrifié pour notre réussite ,vos conseils si précieux ,nous en souviendrons à jamais.

Vous étiez deux frères unis jusqu'à ce que la mort vous sépare.

Que la paix et la grâce de Dieu règnent éternellement sur vous, Amen !

-A ma mère Saran Keita

Soit fière de vous car ce travail est de vous, vos encouragements et motivations qui m'ont permis de gagner la confiance en moi.

-A mes frères et sœurs Aminata et Moussa Coulibaly

Que pourrais-je dire de vous, vous êtes présent à chaque instant de ma vie.
Ce travail est le votre.

-A ma tante et tonton Kadiatou et Dr.Adoul Wahab Coulibaly

Vous qui m'avez suivi particulièrement sans répit durant mes études médicales.

-A mes grande familles Coulibaly,Sogodogo,Ouattara,Diarra,Kone et Samaké.

Je suis de vous, vous nous avez montré depuis à bas âge votre profond attachement au savoir, à la culture et à l'intellectualisme.
Je ne fais que suivre vos pas, ce que j'en suivrai à l'instar de vous.

-A mes amis d'enfance Laye, Kader et Dr. Chieck O Diakité

Vous y êtes plus que des amis, mais des frères.

-A mon collègue Seydou A Touré et Famille

Ta générosité et ton hospitalité font de toi un homme exceptionnel, ainsi toute ta famille.

A ma chérie **Adiaratou Diarra** tu es une personne qu'on ne rencontre pas tous les jours, car t'es unique.

-A mon complice du service Sidy Sylla

j'ai appris avec toi le calme et la simplicité, tu resteras dans ma mémoire à jamais.

REMERCIEMENTS

Mme DIANY Awa SOUMOUNOU (sage-femme maîtresse Gynéco-obstétrique HGT)

Je l'ai connue à travers ma mère, toujours de fonction c'est une vraie colosse. Tout le monde n'a pas la chance de voir la sienne, mais moi j'ai connue la mienne.

Que le tout puissant te protège et te donne longue vie, Amen !

A nos maîtres :

Dr.Mahamane Traoré ;Dr.Kanté Lassana ;Dr.Singaré Mamadou ;Dr.Simpara Dabadou ;Dr Diakité Ibrahim,Dr.Zakaria Coulibaly.Dr.Pierre Togo ;Dr.Mamaye Kouyaté.

A mes collègues de service :

Bongana Traoré ;Ousmane Traoré ;Dr.Oumou Koné ;Maimouna Traoré ;Mohamed Coulibaly ;Dr.Madani Doumbia ;Alima Traoré ;Mariam Diarra ;Dr.Bathio Traoré ;Dr.Birama C Traoré ;Sidy Sylla ;Saibou Doumbia.

Bonne carrière médicale.

A mes amis(es) :

Lahaou Camara ;Dieu-donné Sogodogo ;Harouna Konaté ;Oumar Coulibaly ;François Dembéle ;Amadou Keita ;Ousmane ;Zoumana keita,Lala Alwatta,Mariam Diarra,N Diarra, Keita ;Dr.Boubacar Diakité ;Dr .Safi ;Maimouna Diallo ;Awa Diakité ;Adam Sangaré... Siaka Konaté que la terre te soit légère.

Aliou Ousmane Sangaré mes remerciements particuliers.

A mes aînés :

Mon chef

Dr.Aliou Bagayogo;Dr.Diabira ;Dr.Camara.I,Dr.Camara.A ;Dr.Danfaga ;Dr.Dicko.L ;Dr.Sanogo.M ;Dr.Konaté.M ;Dr.Josept.N ;Dr.GoitaD ;Bagolan...

A mes collègues de la faculté et frères académiques :

Mohemed Coulibaly(Bi) ;Souleymane Sangaré ;Hamadou Dramé ;Minkoro Fomba ;Abdoulaye Ouattara ;Gaoussou Keita ;Maka Diaby ;Diérou Coulibaly ;Sory Tékété ;Diakaridja Traoré dit Diack le prince.

Tous les éléments :

Du Club Alioune Blondé Beye, ALUTAS-FMPOS, RASERE (Rassembleur, Secouriste, Reformateur), MOU.RAS.MA.

A tout le personnel :

Chirurgie Générale et Pédiatrique du CHU-HGT ; L'IOTA, Csref IV, PMI central, Asacola B5, Canibet Médical "Guérison".

Pour leur bonne collaboration.

A frères amis collègues : Association Médecin-Frère 2000.

Que nos rêves deviennent réalité.

A toutes les personnes qui me sont chères...

**HOMAGES AUX
MEMBRES DU
JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président de Jury :

Professeur Abdoulaye DIALLO.

- Maître de conférence
- Médecin colonel du service de santé des armées
- Chef de service d'anesthésie réanimation et d'urgence chirurgicale du CHU Gabriel Touré.
- Membre de la SARMU-MALI(Société d'Anesthésie, et de Réanimation ,d'Urgence Médicale).

Cher Maître,

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

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

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et membre de jury

Docteur Abdoul Aziz DIAKITE

- Spécialiste en pédiatrie
- Spécialiste en hématolo-oncologie

Cher maître :

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de ce jury.

Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.

Votre courage, votre modestie, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos étudiants, votre curiosité scientifique ont forcé notre admiration.

Cher maître, soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A notre maître et co-dicteur de thèse

Docteur Mamby KEITA

- Spécialiste en chirurgie pédiatrique,
- Chef de service de la chirurgie pédiatrique du CHU GABRIEL TOURE.
- Maître assistant en chirurgie pédiatrique,
- Membre de la société Africaine de chirurgie pédiatrique.

Cher maître :

Nous gardons de vous l'image d'un grand chirurgien pédiatre qui sait transmettre sans peine ses connaissances,

Votre disponibilité en toutes circonstances, votre rigueur, vos qualités humaines, votre intégrité morale font de vous un homme admirable par tous,

Vous nous avez réservé un accueil plein de bonté de compréhension et d'indulgence.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime et de nos sentiments les plus dévoués.

A mon maître et directeur de thèse :

Professeur Gangaly DIALLO

- Professeur titulaire en chirurgie viscérale,
- Chef de service de la chirurgie générale du CHU Gabriel Touré,
- Chevalier de l'ordre national du mérite du Mali,
- Médecin Colonel des forces armées du Mali,
- Secrétaire général de la société malienne de chirurgie viscérale,
- Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone.

Cher maître :

Sensible à la confiance que vous nous avez accordé en nous confiant et sous votre direction ce travail, nous espérons en avoir été digne.

Nous avons reçu de vous depuis nos premiers pas à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie une formation théorique.

Homme de principe, votre simplicité, votre courtoisie, votre disponibilité, votre exigence pour le travail bien fait, vos qualités d'homme de science font de vous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici, cher maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect. Puisse Allah vous accorder longue vie.

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- **FMPOS** : Faculté de Médecine de Pharmacie d'Odonto Stomatologie
- **CES** Certificat d'Etude Spécialisé
- **CIA** : Communication Inter – Auriculaire
- **CIV** : Communication Inter – Ventriculaire
- **MAR** : Malformation ano-rectale.
- **ONN** : Occlusion néonatale
- **APAA** : Anomalie de la paroi antérieure abdominale
- **MH** : Maladie de Hirschsprung
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **CVC** : Circulation veineuse collatérale
- **ASP** : Abdomen sans préparation
- **CPN** : Consultation prénatale
- **VAT**: Vaccin anti-tétanique
- **DC**: Diagnostic
- **Hb** : taux d'hémoglobine
- **Ht** : Taux d'hématocrite
- **TC**: temps de coagulation
- **TCK** : temps cephaline kaolin
- **PMI** : Protection maternelle et infantile
- **HGT** : Hôpital Gabriel Touré
- **VIP** : Very important personality
- **CSCOM** : Centre de santé communautaire
- **CSREF** : Centre de santé de référence

SOMMAIRE

SOMMAIRE :

CHAPITRE I :

-Titre.....4

-Introduction.....	5
-Objectifs.....	8
CHAPITRE II :	
-Généralités.....	10
CHAPITRE III :	
-Méthodologie.....	42
CHAPITREIV :	
-Résultat.....	46
CHAPITREV :	
-Commentaires et discussions.....	86
CHAPITREVI :	
-Conclusions.....	115
-Recommandations.....	116
CHAPITREVII :	
-Bibliographie.....	118
-Annexes.....	127

CHAPITRE I

I.TITRE

**LES URGENCES CHIRURGICALES
NEONATALES DANS LE SERVICE
DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE
DU
CHU GABRIEL TOURE**

INTRODUCTION

II. INTRODUCTION

Les urgences chirurgicales néonatales regroupent les affections, qui se manifestent dès la naissance, ou à la fin du premier mois de vie ; qui nécessitent un traitement chirurgical urgent [4]

Elles ont une symptomatologie variée, et sont dominées par les malformations congénitales [6,7]

Certaines urgences sont évidentes dès la naissance, mais d'autres moins évidentes et doivent être recherchées en principe en salle de travail [5]

Leur fréquence estimée en moyenne à 1 /5000 naissances vivantes, et leur taux de mortalité encore plus élevé selon la littérature [1].

Dans les pays développés, le dépistage et la prise en charge précoce des malformations du nouveau-né ont été transformé par le progrès du diagnostic ante natal ont nettement amélioré le pronostic de ces urgences [10].

Dans nos pays, la mortalité reste toujours élevée à cause du retard du diagnostic, la méconnaissance de ces affections, et le faible niveau socio-économique de nos populations [16].

Plusieurs études ont été faites sur ces affections néonatales à travers le monde :

OSIFO au Nigeria en 2005[21], dans sa série de 118 patients a enregistré un taux de morbidité de 47,4% et de mortalité de 30,5%, et cela en rapport avec le délai de consultation et de prise en charge.

MALLICK en Arabie Saoudite en 2005[19], sur son étude de 37 patients, l'âge moyen de ses nouveaux-nés à la consultation était de 10 jours.

OLUDAYO au Nigeria en 2002[16], a réalisé une étude sur 110 urgences chirurgicales néonatales, parmi celles-ci 59 décès sont survenues, soit 53,6%

KEITA.M en Guinée de 1992-2001[4], étudie les urgences chirurgicales néonatales intéressant le tube digestif (27,48%), la paroi abdominale (37,39%), les parties uro-génitales (2,25%), et neurologique (32,88%).

BARRY.A au Mali en 2003 [1] sur une étude des urgences chirurgicales digestives néonatales sur 34 nouveaux-nés, a trouvé un taux de létalité à 50%

Cependant, au Mali peu études spécifiques ont été réalisées sur les urgences chirurgicales néonatales ce qui nous a motivé à initier ce travail au CHU GABRIEL TOURE.

OBJECTIFS

III.OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Etudier les urgences chirurgicales néonatales au CHU GABRIEL TOURE.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1-Determiner la fréquence hospitalière des urgences chirurgicales néonatales au CHU GABRIEL TOURE.

2-Decrire leur aspects clinique et para clinique.

3-Decrire les modalités de la prise en charge et le pronostic immédiat de ces nouveaux-nés.

4-Evaluer le coût de la prise en charge.

CHAPITRE II

GENERALITES

GENERALITES:

A .LES ANOMALIES ANTERIEURES DE LA PAROI ABDMINALE (OMPHALOCELE, LAPAROSCHISIS, HERNIE DANS LE CORDON)

[9, 10, 13, 14, 29,30]

GENERALITE :

Omphalocèles, laparoschisis, et la hernie dans le cordon sont des éviscérations anténatales très différentes sur le plan physiopathologique, leur présentation clinique et leur gravité.

Leur étude commune se justifie cependant car leur prise en charge anténatale, obstétricale et postnatale est très proche.

I .ORGANOGENESE DE LA PAROI ABDOMINALE : [13]

1. DELIMITATION DE L'EMBRYON, EVOLUTION DES SOMITES :

1.1-DELIMITATION DE L'EMBRYON :

les 3^e et 4^e semaines du développement((5^e et 6^e SA) voient la mise en place de tous les organes essentiels et le la délimitation de l'embryon .Cette délimitation se fait dans le sens transversal et dans le sens cranio caudal .Elle obéit au double mécanisme de la croissance différentielle de l'embryon dans le sens cephalo caudal et de la cavité amniotique .Ces phénomènes de croissance aboutissent a la mise en place du cordon ombilical et de l'ensemble des limites pariétales de l'embryon qui peut désormais être orienté dans le sens cranio caudal et ventro dorsal.

En cette 4^e semaine du développement (6^e SA), les somites dérivés du mesoblaste sont en place ainsi que les unités du squelette axial comprenant des

somites cervicaux, des somites thoraciques lombo sacrés .C'est de l'évolution de ces somites et de leur colonisation par les fibroblastes que vont naître l'ensemble des muscles pariétaux.

1.2-EVOLUTION DES SOMITES :

A la fin de la 4^e semaine (6SA), la différenciation somite se fait en plusieurs contingents cellulaires le **sclerotome et dermomyotome**.

-le sclerotome se différencie en fibroblaste, chondroblaste ou ostéoblaste qui migre vers la région axiale, au niveau de chaque métamère .Elles vont progressivement entourer le tube neural pour former le squelette axial.

-le dermomyotome se concentre latéralement et on y distingue deux zones : dans la zone médiale, les cellules prennent l'aspect fusiforme et se différencient progressivement en myoblastome ; dans la zone latérale, les cellules restent mésenchymateuses et préfigurent le dermatome.

2. FORMATION DE LA PAROI ABDOMINALE :

La paroi abdominale se constitue à partir de la 5^e semaine (7SA) du fait du développement du myotome .au niveau de chaque métamère, le myotome se divise en un contingent dorsal, l'épimère qui se place en arrière du rachis, et un contingent ventral .L'hypomère qui s'étale dans toute la paroi ventral et se dispose en trois couches concentriques.

La couche la plus latérale porte un contingent plus volumineux qui préfigure les muscles grands droits .Cette évolution se fait entre la 6^e et la 8^e semaine du développement (8SA ,10SA).

La projection des myotomes lombo sacrés fusionne latéralement, pour gagner progressivement **la région ombilicale qui est la dernière colonisée vers la fin de la 8^e semaine**.

C'est à cette période qui se fait la réintégration de l'anse primitive, ce qui explique l'existence d'une disposition de l'intestin dite en "mésentère commun" dans les anomalies du développement de la paroi abdominale .La vascularisation de ce contingent musculaire est d'abord assurée par les vaisseaux vitellins, qui disparaissent à la fin de la 5^e semaine (7SA).

Le relais vasculaire est ensuite assuré par les branches des aortes dorsales et par les artères épigastriques.

A la fin de la 9^e semaine (11SA) le "fœtus-embryon" est totalement délimité et l'anatomie classique de la paroi abdominale est en place.

3 .LES ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT :

Les anomalies du développement de la paroi abdominale peuvent concerner des anomalies de la délimitation (embryopathie) ou des anomalies de la croissance.

3.1-LES ANOMALIES DE LA DELIMITATION : CELOSOMIE

Par suite d'un défaut "d'induction" ou de "compétence" la délimitation peut être perturbée à un stade précoce dans les régions thoracique ou pubiennes, vers la 6^e, 7^e semaine (8SA-9SA), dans la région ombilicale.

On peut alors observer des celosomies hautes (ectopia cordis ou syndrome de cantrell), ou des celosomies basses (exstrophie vésicale) ou des celosomies complètes.

La plus fréquente de ces anomalies est l'omphalocèle.

De son mécanisme embryologique "d'embryopathie" on retiendra **la fréquence des malformations associées**, puisque le défaut d'induction ou de compétence touche une ou plusieurs lignées de cellules totipotentes. Cette disposition d'absence de délimitation musculaire explique également l'existence d'un sac, ou l'ombilic est inséré au sommet. La disposition de l'intestin en mésentère commun, fréquente, dépend de l'espace libre laissé à l'intestin pour son développement.

3.2-LES ANOMALIES DE LA CROISSANCE : LAPAROSCHISIS

Le laparoschisis est un défaut pariétal pratiquement toujours latéro-ombilical droit, dans le quel les anses intestinales sont venues se développer à l'extérieur de la cavité abdominale. **Son étiologie reste discutée.**

Le plus logique et la clinique est de considérer cette anomalie comme un défaut d'origine vasculaire sur les vaisseaux omphalo-mésentériques (vitellins) ou ombilicaux. De sorte, la résorption de la couche ventrale (le "sac" de l'omphalocèle) se fait sous forme de "défaut" alors que la paroi musculaire est normale. Cliniquement les anses intestinales baignent dans le liquide amniotique et **il n'y a que très rarement des anomalies associées.**

II. OMPHALOCELE : [9, 10, 14, 29, 30]

(DIAGNOSTIC, FORMES CLINIQUES, MALFORMATIONS ASSOCIEES)

Généralités : Malformation congénitale, l'omphalocèle est considérée comme la conséquence d'un trouble précoce de l'embryogenèse, au stade de la morphogenèse, avec une inhibition du feuillet somatopleurique des plis latéraux de l'embryon, entraînant la déhiscence de la paroi antérieure avec éviscération.

L'incidence est de 1/5000 naissances vivantes.

Leur prévalence en France est de 2,18/10.000 naissance dans une étude de C.Stoll de 1980-1990[10].

Actuellement, le diagnostic de l'omphalocèle est fait en anténatal dans la majorité des cas, ce qui a considérablement modifié la prise en charge de cette malformation.

1.2-PRESENTATION ET DIAGNOSTIC NEONATAL

L'omphalocèle est une "éviscération couverte", le contenu abdominal étant visible au travers d'une membrane translucide qui le protège. Elle se présente sous la forme d'une tuméfaction parfaitement centrée sur le raphé médian, en situation immédiatement sus ombilicale. Son volume est variable, sa forme hémisphérique, sa base d'implantation (ou collet) habituellement sessile. Dans certains cas ce collet est plus étroit que le plus grand diamètre de l'omphalocèle, donnant à celle-ci un aspect en "bilboquet". Le cordon, plus ou moins étalé, s'insère à sa partie inférieure, s'accroche et s'enroule sur elle sur quelques centimètres et sans s'en détacher près de son sommet. L'aspect de l'omphalocèle est très particulier :

Il existe, à son niveau, un défaut pariétal intéressant tous les plans : revêtement cutané, aponévroses, muscles et péritoine.

Ces plans sont remplacés par un "sac", limité par une membrane pellucide et translucide constituée d'amnios et de gelée de WHARTON, et de fait, avasculaire et acellulaire.

La taille de l'omphalocèle, de son diamètre est variable.

Le contenu peut être seulement de l'anse grêle et/ou le colon, le bas fond gastrique, une partie ou tout le foie dans les formes volumineuses.

1.2.1 CLASSIFICATION ANATOMIQUE

On décrit, à la suite d'AITKEN, en fonction des dimensions de l'omphalocèle et selon le contenu viscéral du sac, deux types d'omphalocèles :

-*TYPE I* : diamètre au collet < à 4cm, plus grand diamètre < 8cm, contenu purement intestinal.

-*TYPE II* : diamètre au collet >_ à 4cm, plus grand diamètre >_ à 8cm, contenu comportant le foie et /ou plusieurs viscères.

En fait, cette classification correspond à des nouveau-nés de poids supérieur à 200g et pratiquement à terme. Pour des enfants de petit poids, la taille de l'omphalocèle doit être rapportée au diamètre thoracique.

1.2.2 EVOLUTION SPONTANÉE

La membrane amniotique, translucide et avasculaire, évolue comme le cordon : elle s'opacifie, se dessèche, se rétracte et si une épithéliation spontanée est possible à partir du collet, les risques de rupture avant l'épithéliation complète sont importants.

Cette rupture est par ailleurs possible en anténatal, cause de confusion entre cette forme particulière d'omphalocèle rompue et laparoschisis. Elle est exceptionnelle lors des accouchements par voie basse.

Quelles qu'en soient les modalités et la date de survenue (ante ou post natal), la rupture est une complication grave car elle entraîne l'exposition du contenu abdominal :

- En ante natal au liquide amniotique, avec péritonite chimique
- En post natal à l'air, avec péritonite bactérienne.

1.3 ANOMALIES ET MALFORMATIONS ASSOCIÉES

1.3.1 - Anomalies d'accompagnement

Le développement des viscères digestifs à l'extérieur de la cavité abdominale entraîne 2 conséquences majeures :

-l'hypoplasie de la paroi abdominale : elle est constante, proportionnelle à la taille de l'omphalocèle, entraînant une inadéquation contenant-contenu qui est à la base de la majorité des problèmes thérapeutiques rencontrés dans cette malformation.

-la mal rotation intestinale et les défauts d'accolement : l'anse primitive ne peut réaliser sa rotation physiologique car elle ne réintègre pas la cavité abdominale, cette réintégration étant un facteur essentiel de la rotation intestinale. Par voie de conséquence, les accolements péritonéaux normaux (fascia de Told et de Treitz) n'existent pas.

D'autres anomalies peuvent accompagner encore l'omphalocèle :

-L'adhérences hépatiques

-Les adhérences avec l'intestin

La persistance du canal omphalo mésentérique, ou de ses vestiges, brides ou diverticule de Meckel est observée dans 10% des cas.

-Les atrésies intestinales

-L'ectopie testiculaire, rencontrée dans certain nombre d'omphalocèle du garçon aurait pour origine un trouble de la migration testiculaire par insuffisance de

pression intra-abdominale, comme on peut rencontrer également dans le laparochisis, la hernie diaphragmatique ou de la musculature abdominale (syndrome de Prune Belly)

1.3.2-Malformations associées à l'omphalocèle :

Ces anomalies associées à l'omphalocèle peuvent être uniques, ou multiples.

-En foetopathologie, 2/3 des omphalocèles s'accompagnent de malformations associées, dont 20 à 30% d'anomalies chromosomiques ;

-à la naissance, en chirurgie pédiatrique, seulement 40% à 50% des cas sont porteurs d'anomalies associées, avec 6% d'anomalies chromosomiques.

Cela s'explique par un nombre élevé d'avortement ou d'interruptions spontanées de grossesse en cas de fœtus poly malformés.

Dans les pays développés, le diagnostic anténatal de malformations associées ou d'aberrations chromosomiques conduit actuellement très fréquemment au conseil d'interruption médicale de grossesse, abaissant encore le nombre de nouveaux nés porteurs de malformations multiples ; cependant en Afrique les diagnostics sont postnataux et aucune recherche génétique n'est faite.

Les anomalies chromosomiques : l'omphalocèle est régulièrement associée aux trisomies 13 et 18 et s'ajoute aux malformations caractéristiques de ces trisomies (fentes labiales et palatines, malformations des mains, anomalies cardiaques...etc.)

Il a également été trouvé, quelques cas de syndrome de Beckwith Wiedmann, une anomalie du bras court du chromosome 11.

Les malformations associées : aggravent considérablement le pronostic, tant en anténatal qu'en post natal, ajoutant leur morbidité et leur mortalité propre aux difficultés du traitement de l'omphalocèle. Elles peuvent intéresser :

-le cœur : la fréquence des malformations cardiaques est très importante (15% ou plus). Et de toutes les malformations associées, ce sont celles qui grèvent le plus de pronostic vital de ces nouveaux nés.

Elles sont dominées par la tétralogie de Fallot ; viennent ensuite, une fréquence décroissante, CIA, CIV et canal atrio-ventriculaire.

-le tube digestif : atrésie de l'œsophage, l'atrésie intestinale précitée

-le diaphragme : hernie diaphragmatique

-anomalies du tube neural

-la face : fente labio-palatine, anomalie de pavillon de l'oreille.

Les syndromes malformatifs comportant une omphalocèle : un certain nombre d'entre eux sont clairement identifiés, sporadiques ou pouvant avoir une récurrence génétique connue.

Le syndrome de Beckwith-Wiedemann (5 à 7% des omphalocèles) : Décrit en 1964, ce syndrome, appelé aussi E.M.G. syndrome ; associe une anomalie ombilicale habituellement une omphalocèle (Exomphalos) de moyenne importance, une Macroglossie, un Gigantisme avec visceromegalie et des risques hypoglycémie néonatal par hyperplasie des îlots de Langerhans.

D'autres anomalies peuvent être rencontrées :

Nephromegalie avec nephroblastome, les mucopolysaccharidoses,

Le syndrome de Meckel-Gruber : meningo-encephalite, polydactylie du rayon cubital, dysplasie kystique ranale,

Certains nanismes etc....

1.4-PRONOSTIC

Le pronostic chirurgical de cette malformation dans sa forme isolée, est très favorable (avec plus de 90% de guérison)

En Afrique le retard au diagnostic et la prise en rapide de l'omphalocèle le pronostic reste réservé.

III.LAPAROSCHISIS :[9,10,14,29,30]

1.1GENERALITES :

Contrairement à l'omphalocèle, le laparoschisis est une malformation congénitale sporadique, exceptionnellement associée à d'autres malformations. Sur le plan embryologique, il s'agit d'un trouble localisé tardif (survenant vers 8 à 12 semaines) de la mesenchymation latero-ombilicale de la somatopleure ,peut-être par anomalie de l'involution de la veine ombilicale droite .Cette involution anormale donnant lieu à une fragilisation puis à une rupture de la paroi en regard de cette veine ombilicale .Il en résulterait un orifice lateo-ombilical ,cause de l'éviscération intestinale dans la cavité amniotique, au moment de la réintégration de l'anse intestinale primitive.

Rare que l'omphalocèle, cette affection survient souvent chez des primipares jeunes (age moyen de 20ans et 50% des premiers nés).

La prématurité est retrouvée chez 60% de ces nouveaux-nés, par ailleurs souvent hypotrophes et dysmatures.

Le diagnostic est possible en anténatal comme l'omphalocèle parfois très tôt, dès 15SA.

PRESENTATION ET DIAGNOSTIC NEONATAL

Le laparoschisis est une éviscération "non couverte" anténatale.

-le cordon ombilical est normalement inséré et sa base n'est pas élargie.

-l'orifice il est toujours latero-ombilical, du côté droit, de petite taille (1,5 à 5cm de diamètre), au contact du cordon normalement implanté. Ses berges sont mousses ou tranchantes, en tous cas peu ou pas extensibles. Aponévroses et muscles sont normalement constitués mais fusionnent entre eux, au contact de l'orifice, en un anneau fibreux recouvert par la peau. Celle-ci est en continuité en dedans, avec la gelée de Wharton du cordon et, en profondeur, avec la péritoine.

-la paroi abdominale le reste de la paroi abdominale est normale, si ce n'est que la cavité abdominale de l'éviscération des anses intestinales.

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

1.2.1-CLASSIFICATIONS ANATOMIQUES

Une classification ancienne prenait en compte l'aspect des anses intestinales et développement de la cavité abdominale, émettant l'hypothèse d'une relation entre l'aspect des anses et durée de leur extériorisation :

-type anténatal

-type périnatal

-type intermédiaire

Si cette classification rend bien compte de l'aspect clinique des observations, son support physiopathologique est actuellement contesté.

Il est préférable de se référer à la classification de **LEFORT**, qui différencie 4 types de laparoschisis de gravité anatomique et pronostique croissante :

-type I : grêle et colon bien colorés, peu ou pas de péritonite plastique, pas d'atrésie, longueur importante de grêle et de colon et excellent pronostic.

-*type II* : grêle et colon mal vascularisés, recouverts de membranes couenneuses, pas d'atrésie, longueur de grêle et de colon importante, avec un très bon pronostic.

-*type III* : grêle et colon mal vascularisés, recouverts de couennes, atrésie du grêle, du colon ou des deux, ou lésions nécrotiques ou perforées, longueur de grêle et de colon diminuée, mais compatible, dans les meilleures conditions de traitement, avec une espérance de vie.

-*type IV* : nécrose de la presque totalité du tube digestif, incompatible avec une survie prolongée.

1.3-Anomalies et malformations associées :

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

-*Anomalies digestives* :

Nous ne retiendrons pas sur les malformations digestives, mal rotation, sténose, atrésie, ou de perforation, qui sont des anomalies plus que des malformations associées.

-*Malformations extra-digestives* :

Elles sont exceptionnelles :

-2% de malformations cardiaques

-4% de malformations autres, urinaires, génitales (ectopie testiculaire) nerveuse ou faciales.

-maladies des brides amniotiques, avec 10% de laparoschisis

-Par contre les anomalies chromosomiques associées au laparoschisis et les cas familiaux sont exceptionnels.

1.4-PRONOSTIC :

Le risque d'infections tant en pré op. Qu'en post op, le manque de matériels adéquats dans nos hôpitaux est souvent la hantise du Médecin pour certaines techniques opératoires.

Et ces pathologies peuvent être comptées parmi les causes de mortalité en période néonatale en Afrique

A ailleurs ce pronostic est amélioré grâce aux techniques chirurgicales mais essentiellement aux progrès de la réanimation, de la nutrition parentérale prolongée et de la nutrition entera le progressive.

Actuellement on peut estimer que 90% au moins des laparoschisis isolés peuvent guérir au prix de minimales séquelles digestives ou de croissance.

III. HERNIE DANS LE CORDON [9, 10, 14, 29,30]

Il s'agit de la persistance de la hernie physiologique faisant communiquer coelomes externe et interne plutôt que d'une forme mineure d'omphalocèle. Mais l'unanimité n'est pas faite sur la pathogénie exacte de ces formes mineures. En effet, si l'orifice ombilical est souvent un peu élargi, il peut être normal. De plus, si la tuméfaction située à la base du cordon ombilical est de petit volume, et ne contient qu'une ou deux anses intestinales, ces anses peuvent être simplement recouvertes d'amnios ou de situées dans un véritable sac herniaire constitué d'un diverticule péritonéal. Quelqu'en soit, le cas on y retrouve jamais le foie, ce qui en fait une malformation toujours "mineure"

Les malformations associées sont exceptionnelles, en dehors du diverticule de Meckel qui très fréquent et doit être systématiquement recherché.

Le pronostic est excellent, après un traitement chirurgical néonatal simple.

IV. TRAITEMENT DES OMPHALOCELE ET DES LAPAROSCHISIS [29]

a. PRINCIPES

Le traitement des malformations ventrales de la paroi abdominale comporte deux impératifs :

- La réintégration dans la cavité abdominale déshabillée des viscères herniés.
- La couverture de ces viscères

Ces deux impératifs absolus doivent éviter à tout prix deux écueils :

- L'hyperpression intra-abdominale
- L'infection

b. METHODES :

L'installation du malade : l'anesthésie

Le traitement du defect pariétal :

.Traitement conservateur non chirurgical :

Une seule technique dite conservatrice est uniquement réservée aux omphalocèle : **la technique du tannage du sac** décrite par **Grob en 1963**.

Elle n'est pratiquement plus employée.

Les inconvénients liés à cette technique :

- longueur du traitement,
- risque infectieux important,
- réfection pariétale secondaire souvent difficile.

2.2. Methodes chirurgicales :

1-La réintégration différée est également une technique ancienne décrite par **en 1948 par Gross** elle vise à éviter une suppression brutale en confiant au seul plan cutané la couverture des viscères, recouverts par le sac de l'omphalocèle, à nu dans le laparoschisis.

Cette méthode a des inconvénients :

- ignorance des malformations associées intra-abdominales,
- persistance du defect de la paroi musculaire,
- risques infectieux importants en cas de lâchage d'un ou deux points cutanés,
- cicatrice cutanée parfaitement inesthétique.

2-Fermeture pariétal primitif :

C'est la cure radicale à un temps, moyen idéal du traitement de la malformation pariétale. Le defect est referme comme une laparotomie après isolement de ses 3 éléments : le péritoine, la paroi musculaire et la peau au pourtour de la brèche. Dans le cas de l'omphalocèle l'incision cutanée se fait en zone saine à proximité immédiate de l'implantation du sac. Celui-ci est disséqué sur toute sa circonférence après résection du cordon. La dissection du sac est prudente a sa partie supérieure là ou il adhère fréquemment au foie. Après examen des viscères abdominaux et leur réintégration dans la cavité abdominale, la paroi est fermée plan par plan.

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

3-Les techniques d'agrandissement de la paroi abdominale :

3.1-L'expansion de la paroi abdominale :

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

Moins utilisée dans notre contexte.

3.2-La réintégration progressive :

Décrite en 1967 par Schuster, il s'agit d'un traitement radical en plusieurs étapes, ne nécessitant pas, en principe, la réparation secondaire d'une éventration résiduelle.

Sa réalisation s'adresse à un matériel synthétique provisoire inextensible qui assure la distension progressive de la cavité abdominale. Cette méthode s'applique à toutes les omphalocèles volumineuses et aux laparoschisis.

La méthode de Schuster : Pour l'omphalocèle

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

L'excès en est réséqué. Cette suture est pratiquée après refoulement très modéré de l'omphalocèle selon la tolérance respiratoire sous anesthésie légère. Le plan cutané n'est pas décollé outre mesure. Aucune tentative n'est faite pour recouvrir le sac prothétique. Les berges cutanées sont fixées par quelque point le plus haut possible, mais sans tension. Le pansement associé à un antiseptique local et des compresses stériles. Il est réalisé de façon la plus hermétique possible.

Le deuxième temps de la réintégration a lieu 24 à 48 heures plus tard.

L'ouverture du sac prothétique permet d'introduire une valve malléable entre les plaques de Téflon et le sac de l'omphalocèle. Celle-ci est refoulée et une nouvelle ligne de suture sur la précédente assure la réduction partielle. Après résection du matériel en excès, la peau peut être parfaitement suturée en avant assurant une meilleure protection contre l'infection. Le nombre nécessaire d'interventions du même type est directement lié à la taille initiale de l'omphalocèle. L'intervalle entre chaque étape tient compte de la distensibilité de la paroi musculaire. La réintégration étagée sera la plus possible sans pour autant courir le risque d'une hyperpression abdominale.

Lors du dernier temps de la réintégration sous anesthésie générale, les plaques sont définitivement ôtées et les muscles droits suturés bord à bord sur la ligne médiane aux fils non résorbables ou à résorption lente. Le plan cutané est suturé après excision d'un éventuel excès de peau.

Pour le laparoschisis :La technique est exactement la même après avoir agrandi l'orifice pariétal en laparotomie sus-ombilicale.

ATRESIE DE L'ŒSOPHAGE

1 -DEFINITION : L'atrésie de l'œsophage est une interruption de la continuité de l'œsophage avec ou sans fistule trachéo-oesophagienne. [1]

2-FREQUENCE : [1]

La fréquence de l'atrésie de l'œsophage est rapportée dans les différentes séries aux nombres d'enfants nés vivants .Elle est généralement estimée à 1/3000 naissances vivantes .Une étude épidémiologique très importante menée par la

BCHSR (British Columbia Health Surveillance Registry) entre 1960 et 1986 évalue l'incidence de l'atrésie de l'œsophage à 1 pour 3590 naissances vivantes.

3-ETIOLOGIE :

La cause précise de l'atrésie de l'œsophage n'est pas connue.

La seule certitude est qu'il s'agit d'une anomalie précoce entre le 24^{ème} et le 36^{ème} jour après la fécondation .La malformation a été constatée chez l'embryon avant la 5^{ème} semaine après la fécondation.

4-FORMES CLINIQUES : [1 ,8]

Quatre grands types anatomiques définissent les atrésies de l'œsophage.

La présence ou l'absence de la fistule oeso-trachéale et la localisation de la fistule lorsqu'elle existe, permettent de faire une classification anatomique.

Parmi les classifications proposées, celles de Ladd et de Gros sont les plus utilisées :

Type I de Ladd=type de Gross :

Atrésie de l'œsophage sans fistule oeso-trachéale, avec deux culs de sac .Cette forme représente environ 7% des atrésies de l'œsophage .Elle pose les grands problèmes de reconstruction œsophagienne à cause de l'écart très important des deux culs de sac œsophagien .Le cul de sac supérieur siège au niveau de D3, D4 et le cul de sac inférieur ne remontent que de 1 ou 2 cm au dessus de l'hiatus dans le médiastin inférieur.

Type II de Ladd=type B de Gross :

L'atrésie de l'œsophage avec fistule oesotrachéale proximale sans fistule oesotrachéale distale .Ce type est rare : 1% des cas .Dans ces type I et II, l'estomac est généralement de petite taille car le liquide amniotique n'a jamais pu y circuler.

Type III ou C :

Atrésie de l'oesotrachéale distale sans fistule proximale .Elle est plus fréquente : 86% des cas .Dans cette forme l'œsophage proximal se termine en cul de sac au niveau des vertèbres D3, D4 alors que l'œsophage distal ou intérieur naît directement sur la face postérieure de la trachée avec laquelle il communique par

une fistule, soit au niveau de D3, D4 ou au niveau de la carène .Ce qui a donné une sous-classification : type IIIa, type IIIb ou type III ou type IV respectivement.

Type IV ou D :

Atrésie de l'œsophage avec double fistule oesotrachéale proximale et distale ; Elle représente 4 à 5% des cas .Dans cette forme chacun des deux extrémités œsophagiennes communique avec la trachée.

Autres types anatomiques :

Atrésie de l'œsophage membraneuse : sans interruption de la continuité œsophagienne.

D'autres malformations peuvent être associées :

- malformation cardio-vasculaire dans 15% à 16% des cas ;
- les malformations digestives particulière celles ano-rectales dans 7% des cas ;
- les malformations urinaires ;

Les associations malformatives telles que :

- le syndrome de Vater qui regroupe : les anomalies vertébrales, une malformation ano-rectale ; une atrésie de l'œsophage avec fistule trachéo-oesophagienne, une anomalie du rayon radial ou une malformation digestive.

5-DIAGNOSTIC CLINIQUE : [1, 2,4 ,7 ,8]

Le diagnostic positif de l'atrésie de l'œsophage se fait surtout à la naissance lors de l'examen clinique minutieux du nouveau-né .En anténatal c'est le diagnostic de suspicion .Les examens complémentaires, notamment la radiologie, confirme le diagnostic.

Diagnostic anténatal : Le diagnostic anténatal de l'atrésie de l'œsophage reste très difficile car il nécessite une position du fœtus (dos en arrière) et un échomorphologiste chevronné.

L'apparition de l'hydramnios à l'échographie fœtale attire l'attention sur une atrésie digestive haute, mais il n'est pas spécifique de l'atrésie de l'œsophage seulement.

L'œsophage thoracique fœtal n'est pas visualisé à l'échographie fœtale.

Cependant certains signes sont fortement suspects de l'atrésie de l'œsophage :

- La présence d'un hydramnios
- La non visualisation de l'image gastrique ;
- La dilatation de l'œsophage proximal (cervical) ;
- Les mouvements de régulation ou de vomissement in utero.

Diagnostic à la naissance : l'atrésie de l'œsophage est une malformation détectable normalement depuis la salle de couche, au cours de l'examen clinique systématique du nouveau-né.

Devant l'impossibilité de mettre en place une sonde nasogastrique qui bute à 10-12cm des arcades dentaires et l'absence de bruit épigastrique à l'injection rapide d'une certaine quantité d'air à travers la sonde, on doit penser fortement à une atrésie de l'œsophage et mener des investigations dans ce sens.

D'autres signes font suspecter fortement une atrésie l'œsophage :

- l'hyper salivation se renouvelant après aspiration pharyngée ;
- les encombrements bronchiques à répétitions ;
- les accès de toux ou de suffocation à la première tentative d'alimentation.

6-DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE [1, 2, 8,16] :

il confirme le diagnostic clinique et permet souvent de déterminer le type anatomique.

A la radiographie le cliché de face prenant thorax et abdomen et le cliché de profil réalisé avec sonde radio-opaque en place permettent de voir que extrémité inférieure de la sonde se trouve D2 et D4 correspondant au cul de sac oesophagien supérieur dilaté.

La pneumatisation de l'abdomen oriente vers l'existence d'une fistule aéro-digestive, l'absence d'air dans l'estomac évoque une atrésie de type I et II.

Le TOGD peut aider au diagnostic, mais l'introduction de produit radio-opaque est dangereuse à cause du risque d'inondation pulmonaire.

La fibroscopie pédiatrique souple permet de voir la fistule dans les types II et IV

7-PRISE EN CHARGE DES NOUVEAUX NES ATEINTS D'ATRESIE DE L'ŒSOPHAGE :

a-Prise en charge en salle de couche ou en unité de néonatalogie :

Toutes mesures doivent être prises pour empêcher les complications broncho-pulmonaires qui menacent dangereusement la vie du nouveau-né :

-Le nouveau-né doit être placé en position proclive à 45 degrés pour limiter le reflux gastro-oesophagien.

-Une aspiration continue de l'œsophage doit être réalisé pour prévenir les encombrements bronchiques par fausse route salivaire ;

-Toute alimentation entera le est interdite ;

-La réalisation quotidienne de la glycémie et de l'ionogramme sanguin permet de maintenir une bonne glycémie et un bon équilibre hydro-electrolitique ;

-La surveillance de la température et de la saturation en oxygène ;

-Une intubation est parfois nécessaire pour les besoins d'aspiration bronchique et pour les besoins de ventilation assistée.

b-Traitement chirurgical :

Les possibilités de cure chirurgicale dépendent du type anatomique, de la distance qui entre les culs de sac oesophagien supérieur du cul de sac inférieur ; schématiquement on distingue :

- Les atrésies avec fistule oesotrachéale inférieure pour lesquelles la distance entre les deux culs de sac permet toujours la cure chirurgicale de la malformation.

Dans ces types, le traitement consiste à fermer la fistule et à l'anastomose oesophagienne de type termino-terminal.

-Les atrésies sans fistule oesotachéale inférieure : la grande distance qui sépare les deux culs de sacs oesophagiens ne permet pas la réparation en période néonatale .La réalisation d'une gastrostomie permet d'alimenter rapidement ces enfants .L'aspiration pluriquotidienne du cul de sac supérieur doit être maintenue pour empêcher les fausse routes salivaires.

Plus tard deux techniques permettront de réaliser la continuité oesophagienne soit par :

-Anastomose oesophagienne après élongation de l'œsophage.

-Remplacement oesophagien par un segment colique ou jéjunal (coloplastie ou jejunoplastie).

OCCLUSIONS NEONATALES (ONN)

Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être soit évoque en prénatal par l'examen échographique fœtal du 2 ou 3^{ème} trimestre, soit l'être dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de rejets, de vomissements bilieux ou d'un ballonnement abdominal.

Soulignons que tous rejets bilieux chez un nouveau-né est à priori une urgence chirurgicale et impose son transfert dans une structure de néonatalogie medico-chirurgicale. [5]

Diagnostic prénatal :[5,23,25,]

Les signes d'appel échographique en faveur d'une obstruction digestive sont :

Un excès de liquide ou un hydramnios

La dilatation d'une ou plusieurs anses digestives

L'existence d'une hyperéchogénicité du grêle

Une ascite fœtale.

Toutes les occlusions néonatales ne sont pas accessibles au diagnostic échographique prénatale mais ces signes importants à connaître car ils permettent d'essayer d'affirmer le caractère isolé de la malformation digestive, en demandant selon les cas : une étude du caryotype fœtal, une étude génétique à la recherche d'une mutation évocatrice de la mucoviscidose, une étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous vaterien de l'obstacle. Le diagnostic prénatal permet d'organiser la prise en charge néonatale et raccourcit le délai préopératoire.

Diagnostic postnatal [5, 23, 25,8]

Certaines malformations sont évidentes dès la naissance ou doivent être recherchées de principe en salle de travail : c'est le cas des atrésies de l'œsophage ou des malformations ano-rectales

1-Diagnostic clinique [5, 1,2, 3, 23,25]

1.1 Les vomissements : on précisera leur caractère immédiat ou secondaire, clair bilieux sanglant ou fécaloïde.

1.2 Le méconium il s'agit de la première selle du nouveau-né. Caractéristique par sa couleur noire et sa consistance molle .C'est l'exonération des sécrétions bilio-pancreatiques et intestinales fœtales ainsi que les cellules intestinales desquamées.

Un nouveau-né à terme émet normalement le premier méconium durant les premières 24heures de vie.

1.3Le ballonnement abdominal témoigne du niveau d'obstacle.

1.4L'examen clinique complet il recherche en particulier des signes d'infections néonatales.

1.5L'examen abdominal vérifie la liberté des orifices herniaires, le météorisme et sa topographie (épigastrique ou global), la présence d'une inflammation pariétale, de signes d'irritation péritonéale (dont l'un des meilleurs témoins à cet âge est l'absence de respiration abdominale).La présence d'anses intestinales dilatées est souvent visible sous la paroi abdominale fine du nouveau-né. L'existence de mouvements péristaltiques au niveau de ces anses est recherchée. Ces anses peuvent avoir un contenu anormal, épais évocateur d'iléus méconial. Le TR toujours prudent, au cinquième doigt, vérifié la perméabilité du canal anal, provoque parfois chez un nouveau-né ballonné l'émission de gaz et de méconium de manière explosive.

2. Diagnostique radiologique [5, 8,25]

2.1 Les clichés de « bébé » sans préparation (ASP)

Couché et maintenu en orthostaltisme de face, éventuellement complétés par des incidences particulières (de profil tête en bas, de face rayon horizontal) sont indispensables et souvent suffisants au diagnostic topographique et étiologique de l'occlusion néonatale .on étudie

La répartition des anses et leur aération

L'existence de niveaux hydroaériques

L'existence de pneumopéritoine

La présence de calcification péritonéale évocatrice d'une péritonite méconiale

La présence d'une pneumatose digestive ou portale.

2.2. L'échographie abdominale les opacifications digestives hautes ou basses ne sont pas systématiques et leurs indications seront étudiées à propos de chaque étiologie d'ONN.

3. Classification [5, 16, 23, 24, 25, 26, 27,28]

Les ONN peuvent être organiques ou fonctionnelles, intrinsèques ou extrinsèques.

3.1 ONN organiques intrinsèques : il s'agit surtout des atrésies et sténoses digestives, plus rare des duplications digestives.

3.11 Atrésie duodénale [26,27]

L'association fréquente de l'atrésie à d'autres malformations chromosomiques, cardiaques ou digestives (atrésie de l'œsophage, malformation ano-rectale) est en rapport avec **leur ethiopathogenie qui relève d'un trouble précoce de l'organogenèse par défaut de reperméation de l'anse intestinale primitive.**

L'obstacle plus ou moins complet siège presque toujours sur le 2^{ème} duodénum, plus souvent en aval de la terminaison des canaux biliopancréatiques, expliquant l'association fréquente à une anomalie de ceux-ci.

Le diagnostic peut être évoqué en prénatal devant l'existence d'une dilatation gastroduodénale (double bulle), souvent associée à un hydramnios.

Ceci doit conduire à la pratique d'une étude du caryotype fœtal pour éliminer une trisomie 21 et à la réalisation d'une échographie fœtale.

Cependant dans les séries Africaines le diagnostic anténatal n'est pas de règle et aucune étude du caryotype fœtal n'est faite ;

Si l'atrésie duodénale est isolée, le pronostic est excellent ;

En postnatal, l'atrésie duodénale entraînera rapidement la survenue de vomissements bilieux dans 90% des cas (obstacle est sous vaterien)
L'abdomen est plat sauf dans la région épigastrique, il n'y a pas d'élimination méconiale.

Le cliché d'ASP de face fait le diagnostic montrant une image en double bulle gastroduodénale, avec niveaux sur le cliché en orthostatisme.

L'absence d'aération digestive d'aval témoigne du caractère complet de l'atrésie.

L'intervention précisera le type d'atrésie duodénale le plus souvent lié à un diaphragme muqueux, associé dans 20% des cas à un pancréas annulaire.

Elle réalisera une anastomose duodenoduodénale, éventuellement associée à un modelage duodénal

L'évolution post-opératoire est en règle simple

3.1.2 Atrésies du grêle [26,27]

Elles peuvent siéger sur tout le segment de l'intestin grêle ; jéjunum ; iléon proximale ou distale.

La pathologie des atrésies du grêle est liée à un trouble plus tardif du développement par ischémie d'un segment intestinal.

De ce fait les associations malformatives sont exceptionnelles, mis à part l'association à une mucoviscidose, par volvulus d'une anse en amont d'une obstruction liée au contenu anormalement visqueux de l'intestin.

Le diagnostic est souvent évoqué en par l'échographie prénatale, mais plus tardivement que des atrésies duodénales ;

Celle-ci montre la dilation des anses intestinales en amont de l'obstacle, le nombre d'anses étant fonction du siège de l'obstacle .Il faut éliminer une mucoviscidose, par l'étude des mutations spécifiques de cette maladie chez les parents.

Nos diagnostics toujours évoqués en postnatal, limite nos investigations sur ces pathologies.

En absence de diagnostic prénatal, les rejets et vomissements bilieux vont rapidement apparaître, associés à un météorisme plus ou moins important selon le siège de l'atrésie .Il n'y a pas d'émission de méconium.

Les clichés d'ASP montrent une dilation du grêle avec présence de niveaux hydroaériques, sans aération colique.

Des calcifications dans la cavité abdominale sont parfois le témoin d'une péritonite méconiale, liée à la perforation d'une anse en avant la naissance. Cet examen est suffisant au diagnostic et les opacifications digestives sont inutiles

L'intervention va préciser le type de l'atrésie, son siège, son caractère unique ou multiple et surtout la longueur de l'intestin résiduel, ainsi que sa topographie. Le geste va consister en une résection économe de l'anse intestinale d'amont très distendue et à la vascularisation souvent précaire, un modelage et **une anastomose termino-terminale**.

Le pronostic est fonction du type, du siège, de la longueur de l'intestin.

3.1.3 Atrésie colique [26,27]

Généralement due à un diaphragme muqueux, l'atrésie colique est beaucoup plus exceptionnelle. Elle est caractérisée tant en pré qu'en postnatal par l'importance de la dilatation du segment d'amont. Le pronostic fonctionnel est excellent car la longueur du grêle est ici toujours normal.

3.1.4 Les duplications digestives [28]

Les duplications digestives dont la pathogénie est moins bien établie que celles des atrésies digestives peuvent survenir à tous les niveaux du tube digestif. On distingue deux types principaux, kystiques et tubulaires communicantes ou non. L'échographie permet souvent le diagnostic des duplications kystiques, sous la forme d'une image liquidienne de l'abdomen indépendante du rein, dont les diagnostics différentiels les plus souvent évoqués sont les kystes de l'ovaire, les kystes mésentériques ou les lymphangiomes kystiques abdominaux. En faveur de la duplication plaide la structure pluristratifiée de la paroi du kyste.

Au niveau de l'intestin le siège le plus fréquent des duplications est le carrefour iléo-cæcal. La duplication est rarement responsable d'une occlusion dans période néonatale, par compression de l'intestin. La duplication kystique est alors parfois palpable et l'échographie en fait le diagnostic.

Le traitement est toujours chirurgical par crainte des complications occlusion, hémorragique au sein de la duplication du fait d'hétérotopie muqueuse, abcédation.

3.2 Occlusion organique extrinsèque : LE VOLVULUS SUR MALROTATION [5,8]

Cette disposition peut être découverte fortuitement à l'occasion d'une opacification digestive. Elle est favorisée par certaines malformations : hernie de coupole diaphragmatique, omphalocèle, et le laparoschisis. En cas d'arrêt de rotation à un stade plus avancé, l'angle duodénojejunal est y amarré plus ou moins lâchement devant le rachis, tandis que le colon droit est libre ; la valvule iléo-cæcale étant juste à côté ou devant l'angle duodénojejunal. La racine du mésentère est alors très courte et l'ensemble du grêle et du colon droit peut aisément se volvuler autour de l'axe mésentérique. Dans cette situation le

ligament cystocolique est remplacé par des brides péritonéales qui cravatent la face antérieure du 2^eme duodénum (bride de Ladd).

Le volvulus sur mal-rotation peut survenir à tout âge durant l'enfance, mais le maximum de fréquence concerne la période néonatale. Souvent après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours, ce nouveau-né qui avait été alimenté normalement et qui avait émis son méconium dans des délais normaux ; vomit bilieux normaux. L'abdomen est initialement plat et dépressible. C'est à ce stade qu'il faut faire le diagnostic avant que n'apparaissent ballonnement et signes péritonéaux témoignant de la souffrance digestive. Les rectorragies sont assez fréquentes, parfois précoces par suffusion muqueuse.

Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale qui visualise les vaisseaux mésentériques et retrouve ici l'artère mésentérique située à droite de la veine et surtout un signe de tourbillon témoignant au doppler du volvulus des vaisseaux mésentériques.

Il s'agit d'un examen difficile au moindre doute il faut le compléter par une opacification du cadre duodénal, afin de vérifier la position de l'angle de Treitz et de l'absence de spire de torsion à la jonction duodenojejunale.

L'intervention consiste après détorsion de l'intestin à prévenir la récurrence par une mise en mésentère commun complet avec appendicectomie (appendice se trouve en effet dans la fosse iliaque gauche).

Le pronostic est excellent en absence de souffrance digestive, c'est à dire si l'intervention a été suffisamment précoce.

D'autres types de volvulus peuvent être rencontrés en période néonatale : volvulus sur bride congénitale, en particulier entre diverticule de Meckel et l'ombilic, ou encore volvulus primitif d'un segment du grêle

3.3. Obstructions fonctionnelles : Elles sont liées soit à une anomalie du contenu intestinal, soit à une anomalie du péristaltisme intestinal. On reconnaît 2 étiologies différentes aux obstructions par anomalie du contenu : l'iléus méconial de la mucoviscidose et le syndrome du petit colon gauche par bouchon méconial.

3.3.1 Iléus méconial de la mucoviscidose : [5,8]

Le diagnostic de mucoviscidose peut être fait en prénatal dans deux situations bien différentes : il existe dans la fratrie un cas d'index, la mutation est alors en règle identifiée et le diagnostic pourra être fait très précocement par biopsie du trophoblaste par exemple.

Ailleurs c'est à l'occasion de signes échographiques que ce diagnostic sera soulevé grêle hyperechogène à l'échographie du 2^{ème} trimestre, ou atésie du grêle plus tardivement.

L'étude des enzymes digestives dans le liquide amniotique est fiable entre la 15^e et 19^{ème} SA ; sinon c'est étude génétique, dont on a vu qu'elle est parfois difficile en l'absence de cas d'index, qui devra être entreprise.

Dès la naissance, le nouveau a un abdomen souvent ballonné, et la palpation retrouve des anses distendues et à contenu épais .Il n'y a pas d'émission méconiale .Les vomissements sont bilieux vont rapidement survenir .La radiographie simple montre distension du grêle dans son ensemble et dans la fosse iliaque droite une impression de granite liée à l'obstruction de la dernière anse par le méconium anormal .Il n'a pas de calcifications péritonéales.

Le lavement opaque réalise avec une substance hypersoluble hyperosmolaire va montrer un petit colon parsemé de petites billes méconiales .La progression se fait à travers la valvule iléo-cæcale et il faut souvent plusieurs remplissages avant de franchir la ou les dernières anses iléales et que le produit de contraste atteigne le grêle distendu .Ce-ci permet d'éliminer un obstacle organique.

Le lavement opaque est également la première méthode thérapeutique et sa répétition permet souvent la levée de l'obstruction digestive.

Ce-ci n'est pas toujours possible et l'on n'est parfois contraint d'opérer pour désobstruer l'intestin et éventuellement réséquer une anse trop distendue ou la vascularisation souvent compromise.

3.3.2 Le syndrome du petit colon gauche

il se caractérise par l'obstruction du colon gauche immédiatement en aval de l'angle gauche et sur tout le colon descendant par un bouchon méconial .**Il se rencontre volontier chez les nouveaux de mère diabétique,ou de femmes traitées par neuroleptiques ou encore en cas de toxicomanie.**

Le diagnostic n'est en règle fait par l'échographie fœtale .A la naissance l'abdomen est plat .Secondairement vont apparaître rejets et vomissements .Le TR permet parfois l'élimination d'un long bouchon méconial.

La radiographie simple montre la distension du grêle et du colon transverse surtout, le lavement opaque fait le diagnostic et le traitement, montrant le colon gauche de petit calibre moulé par un "serpent méconium" le produit de contraste progresse facilement jusqu'au colon transverse dilaté .L'évacuation permet l'élimination du bouchon et le transit se rétablit autorisant une alimentation rapide.

Il est exceptionnel que l'occlusion ne puisse ici être levée radiologiquement.

Le pronostic est excellent mais il convient néanmoins d'éliminer fortement une maladie de hirschsprung par biopsie, et une mucoviscidose.

3.3.4 Obstructions fonctionnelles par anomalie du péristaltisme intestinal : la maladie de hirschsprung. [5, 8,3]

D'autres anomalies liées soit à une atteinte du muscle intestinal, soit à d'autres atteintes de l'innervation intrinsèque, sont regroupées sous le terme de pseudo-hirschsprung ou mieux de pseudo-obstructions intestinales chroniques.

La MH(ou mégacôlon congénital)

Est liée à une l'absence des cellules ganglionnaires des plexus sous-muqueux et de la paroi intestinale .L a MH ""débuté"" toujours au niveau de la anopectinée et remonte plus ou moins haut sur le colon, voire le grêle.

Dans 80% des cas la MH est limitée au rectum ou au recto sigmoïde.

La pathogénie est discutée : arrêt de la migration des cellules de la crête neurale qui colonise l'intestin dans le sens cranio-caudal (un autre contingent à point de départ sacré) ou destruction in-situ de cellules qui ont normalement migrées (mécanisme auto-immun ?).

Le diagnostic n'est pas fait en prénatal, l'examen est normal à la naissance.

Plus ou moins rapidement, vont apparaître ballonnement abdominal, puis rejets .dans 2/3 des cas l'élimination spontanée du méconium est retardé au delà de la 24^{ème} heure de vie .Le TR ou montée prudente d'une sonde rectale sont très évocateur quand il montre un canal anal perméable mais parfois anormalement tonique et surtout quand ils entraînent l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant le deballonnement du nouveau-né.

Le diagnostic de la MH est histologique,

L'ASP montre la distension colique prédominant sur la partie initiale du sigmoïde et l'absence d'aération pelvienne .Le lavement opaque et la manométrie ano-rectale peuvent contribuer au diagnostic, mais sont d'interprétation difficile en cette période néonatale.

Le diagnostic de MH est une urgence dans les formes néonatales car les complications sont redoutables, le moindre doute impose l'étude histologique de l'innervation intrinsèque et sous muqueuse par biopsie superficielle transanale, immédiatement au-dessus de la ligne ano-pectinée.

Notre biopsie toujours réalisée en per opératoire mais ailleurs elle est faite par aspiration à l'aide de la sonde de NOBLETT.

En cas de MH on constate : l'absence de cellules ganglionnaires dans les plexus sous-muqueux associées à une hyperplasie schwannienne.

Une colostomie de principe en zone saine est réalisée.

Ces complications sont entérocolites par pullulation microbienne en amont de l'obstacle, les septicémies.

Les formes longues de la MH étendues à l'ensemble du cadre colique voire au grêle sont graves et de diagnostic souvent difficile .Au ballonnement abdominal s'associe souvent une fosse diarrhée .L'occlusion siège radiologiquement sur le grêle terminal .L'opacification montre un colon dont tout le calibre est normal .Le cadre colique est typiquement court, avec effacement des angles en deux .La zone de transition siège sur le grêle terminal et est souvent difficile a mettre en évidence .La encore la biopsie rectale est l'examen qui permet le diagnostic et qui conduira dans ces formes logues à la laparotomie sur iléon normalement innervé.

Le principe du traitement des formes courtes recto-sigmoïdiennes de la MH est l'abaissement à l'anus, respectant le sphincter externe normal du colon sain. Diverses techniques ont été proposées :

Nous citons l'intervention de :

SWENSON (abaissement colo anal) qui consiste à réséquer le rectosigmoïde non innervé et à réaliser une anastomose colo anale par retournement transsphincterien du canal anal.

DUHAMEL (abaissement retro-rectal transanal) : qui conserve le rectum et réalise un abaissement colo anal rétro rectal transsphincterien.

**SOAVE (abaissement extra muqueux endo rectal) :
Consiste à abaisser le colon sain à travers le fourreau musculaire du rectum débarrassé de sa muqueuse jusqu'à la ligne pectinée ou le colon sera anastomosé.**

Ces différences interventions donnent d'excellents résultats tant sur le plan de la levée de l'occlusion qu'à long terme sur le plan de la continence.

3.5. L'enterocolite Ulcero-necrosante (EUN) [5, 8,3]

Elles sont caractérisées par une nécrose de la muqueuse intestinale voire des plans profonds de l'intestin. Les causes et les facteurs favorisant de l'EUN sont multiples : prématurité, souffrance fœtale péritonéale, anoxie, mauvais état hémodynamique, infection ; alimentation hyperosmolaire.

L'EUN va réaliser un tableau d'occlusion.

L'évolution peut se faire vers une perforation entraînant une péritonite stercorale avec pneumopéritoine ; ou vers une sténose cicatricielle.

Le traitement comprend toujours une antibiothérapie efficace sur les entérobactéries et les germes anaérobies.

L'intervention opératoire vient d'une péritonite généralisée ou d'un plastron qui ne cède pas au traitement médical ou encore devant une sténose cicatricielle.

LES MALFORMATIONS ANO-RECTALES (MAR) : Imperforations anales

Les MAR représentent un ensemble très vaste, allant du simple défaut de résorption de la membrane anale, à des agénésies ano-rectales avec fistules dans les voies urinaires ou génitales et anomalie sacrée [1, 2, 4, 6, 7, 11,16]

Il s'agit d'une malformation dûe aux anomalies de la réintégration caudale survenant précocement au cours de la vie intra utérine (6^{ème} –10^{ème} semaine).

La fréquence moyenne des MAR est de 2 à3 cas pour 10 .000naissances vivantes .Elles s'observent souvent les garçons s que chez les filles. [1]

LES VARIETS ANATOMIQUES [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 11,16]

-La malformation est dite haute lorsque le cul de sac rectal est situé au-dessus de l'insertion pariétale du releveur de l'anus.

-La malformation est basse lorsque le cul de sac rectal arrive au-dessous de la jonction entre le releveur de l'anus et le sphincter externe.

-La malformation est dite intermédiaire lorsque le cul de sac rectal se situe entre les deux.

Dans les formes basses où le défaut n'est pas majeur, l'intestin s'ouvre bien au niveau du périnée par un petit orifice en position antérieure par rapport à l'emplacement de l'anus, c'est la fistule périnéale qui ressemble.

Dans formes hautes, dont il existe tous les degrés, la disposition est plus complexe avec dans tous les cas l'absence de tout orifice anal au niveau du périnée .Chez la fille, c'est dans l'appareil génital que se fait l'abouchement, soit au niveau de la vulve, soit plus haut dans le vagin.

Chez le garçon, l'intestin terminal vient s'ouvrir au niveau de l'urètre postérieur, soit sous l'abouchement des voies génitales, soit plus sous le col vésical.

A ces anomalies de la terminaison de l'intestin, s'associe une aplasie plus ou moins accentuée de la musculature périnéale et pelvienne.

Les malformations associées :

Les plus fréquentes sont celles qui s'intègrent dans le cadre du syndrome de la régression caudale .il s'agit de :

-Les malformations rachidiennes : leur fréquence est d'autant plus grande que la malformation est haute.

- Les malformations génito-urinaires : en dehors des fistules recto-urinaires ou recto-génitales, on peut observer d'autres types de malformations : **agénésie** rénale la sténose urétrale, le reflux vésico-urétral, l'hypospadias, l'agénésie ou duplication vaginale.
- Les malformations digestives : l'atrésie de l'œsophage, l'atrésie duodénale, la maladie de hirschsprung.
- Les malformations cardiaques : qui s'observent dans 5 à 7%

Les signes cliniques : ils sont dominés par le ballonnement abdominal qui peut être néonatal précoce ou dans les 24 ou 48 premières heures de vie.

- les vomissements alimentaires ou bilieux.
- l'absence d'émission de méconium dans les 24 premières heures chez un nouveau-né à terme ou dans les 48 heures chez un prématuré .L'émission de méconium par les organes génitaux .Le diagnostic peut être posé par l'examen systématique du périnée en salle de couche.

L'ASP "tête basse" selon Wangsteen et Rice confirme le diagnostic en montrant le cul de sac rectal et permet de connaître la variété anatomique .La fistulographie montre le trajet de la fistule.

L'échographie permet de rechercher d'éventuelles malformations associées. Le traitement est chirurgical et vise à abaisser l'intestin terminal dans l'ampoule rectale dans les formes basses, ou à réaliser une colostomie avec anus iléal dans un premier temps et dans un second temps à faire l'abaissement de l'intestin terminal.

Les perforations gastro-intestinales néonatales qui sont les causes des péritonites du nouveau-né à terme ou du prématuré au cours du 1^{ème} mois de vie, peuvent être secondaires ou idiopathiques.

Leur pronostic dépend de la précocité du diagnostic, de la qualité de la prise en charge néonatale, et du traitement de la perforation et de sa cause ;

Ce qui n'est pas le cas en Afrique [1, 2, 3, 4, 6, 7,16]

I-ETIOLOGIE [2, 3,4, 6, 7,16]

LES PERFORATIONS INTESTINALES NON IDIOPATHIQUES

La cause la plus fréquente en est l'entérite nécrosante la perforation siégeant aussi bien sur le colon (60 à 80 % des cas selon les statistiques). Il peut également s'agir de perforations en amont :

D'une obstruction mécanique : lieus méconial, volvulus.

D'un obstacle fonctionnel : maladie de Hirschsprung, bouchon méconial du prématuré, syndrome du petit colon gauche.

Ou de perforation sur une malformation de la paroi digestives : diverticule de Meckel, malformation vasculaire.

Il reste des causes exceptionnelles : fièvre typhoïde, perforation instrumentale (biopsie rectale, ponction abdominale).

I.2 LES PERFORATIONS INTESTINALES IDIOPATHIQUES

Elles peuvent obéir au même mécanisme que l'entérocolite nécrosante, c'est à dire résulter de l'immaturité des mécanismes immunitaires du tractus digestif, de l'ischémie et de l'infection.

II- CLINIQUE [2, 3,4, 6, 7,16]

La fréquence des perforations gastro-intestinales augmente avec le recrutement de prématurés et de nouveaux-nés à risques hospitalisés dans une unité de réanimation néonatale.

2.1-LES FACTEURS PREDISPOSANTS

-chez la mère : placenta préavia ; infection amniotique ; décollement prématuré du placenta ; césarienne d'urgence ; jeune âge, diabète alcool...

-chez le nouveau-né : prématurité ; asphyxie néonatale ; maladie des membranes hyalines ; exsanguino-transfusion ; persistance de canal artériel ; utilisation de l'indométacine ; transfusion intra-utérine.

2.2-LE TABLEAU CLINIQUE

Il débute le plus souvent au cours de la 1^{ère} semaine de la vie :
Refus alimentaire ou augmentation des résidus gastriques,
Vomissements qui peuvent être trompeurs et négligés s'ils sont isolés,
Détresse respiratoire inexpliquée ou simple polypnée superficielle ;
Absence de méconium ou selles muco-sanglantes.
Surtout distension abdominale progressive avec circulation collatérale, œdème pariétal, labial ou scrotal, et coloration bleuâtre de la paroi qui serait, pour certains, pathognomonique de perforation.
C'est l'association signes digestifs/signes respiratoires qui doit aboutir rapidement au diagnostic.

2.3-LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES [8]

Les examens biologiques montrent fréquemment une anémie et une coagulation de consommation qui témoigne déjà d'un choc toxico-septique imminent.
Les examens radiologiques sont les plus importants :
La radiographie de l'abdomen sans préparation doit être repérée dès que les signes cliniques apparaissent ou persistent :
Le pneumopéritoine chez un nouveau-né ventilé ne signifie pas obligatoirement perforation intestinale.
L'échographie peut rendre service en montrant : le croissant gazeux sous diaphragmatique, la présence de liquide péritonéal, des anses intestinales dilatées et peu péristaltiques.

III TRAITEMENT [2, 3,4, 6, 7,16]

4.1-Le traitement préopératoire :

le traitement chirurgical ne pourra être entrepris qu'après une rapide correction de la déshydratation, des désordres électrolytiques, l'acidose, de l'anémie et du choc.

Une antibiothérapie à large spectre sera poursuivie en pré, per, et post opératoire.
Les prélèvements bactériologiques seront faits aussi.

3.2-Le traitement chirurgical : Sera le traitement de la cause

TORSION TESTICULAIRE [4]

La torsion du testicule est une des rares véritables urgences en chirurgie pédiatrique. Elle peut impliquer pénalement le médecin si le diagnostic n'est pas évoqué. **Toute grosse bourse douloureuse n'est pas obligatoirement une torsion**

du testicule, mais elle doit être considérée comme telle jusqu'à preuve du contraire.

La torsion du testicule peut se voir à tout âge, mais elle se voit préférentiellement aux deux âges extrêmes de l'enfance: chez le **nouveau-né** et à l'**adolescence**.

Chez **le nouveau-né** le tableau est celui d'une grosse bourse douloureuse et inflammatoire **présente dès la naissance**. Il s'agit en fait d'une torsion ante-natale. L'intervention est toujours trop tardive, retrouvant un testicule totalement nécrosé. Cela rend discutable l'exploration chirurgicale dans ce cas particulier. L'évolution spontanée se fait vers l'atrophie totale du testicule, dramatique en cas d'atteinte bilatérale, situation exceptionnelle heureusement. Une torsion ante-natale ou néo-natale passée inaperçue est probablement dans nombre de cas une des causes de l'absence d'un testicule.

Chez **l'adolescent** il s'agit d'une grosse bourse très douloureuse d'apparition brutale. Au début la douleur peut être abdominale et s'accompagner de vomissements d'où la règle de **toujours examiner les bourses chez un adolescent qui a mal au ventre**. En effet souvent l'adolescent ne dira pas spontanément qu'il a mal au niveau d'une bourse. Très vite la bourse va devenir inflammatoire faisant souvent poser à tort le diagnostic d'orchi-épididymite. A cet âge l'orchi-épididymite est exceptionnelle et ce ne peut être qu'un diagnostic opératoire. **Une grosse bourse douloureuse d'apparition brutale chez un adolescent doit obligatoirement conduire à l'exploration chirurgicale de la bourse en urgence.**

Dans une torsion serrée, en moins de deux heures la nécrose testiculaire peut être irréversible aboutissant à une atrophie testiculaire plus ou moins complète.

Entre ces deux âges extrêmes, la torsion est rare.

Le plus souvent il s'agit d'une torsion d'une hydatide, sans aucune conséquence ultérieure, rarement d'une orchi-épididymite, parfois d'une inflammation passagère inexplicée. Un écho-doppler en urgence peut éviter une exploration chirurgicale s'il montre de manière indiscutable une bonne vascularisation du testicule. Sinon au moindre doute l'exploration chirurgicale s'impose.

CHAPITRE III

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré à Bamako (Mali).

Situation géographique :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre administratif de Bamako. Situé entre la commune II et la commune III, il est le plus central des hôpitaux de Bamako. Il a été érigé en 1959 à la mémoire d'un jeune médecin de la génération des premiers médecins africains, décédé en 1934.

A l'Est, on trouve le quartier de Médina coura ; à l'Ouest, l'école nationale d'ingénieurs ; au Sud, la gare du chemin de fer du Mali ; au Nord, le service de garnison de l'état major de l'armée de terre.

Le CHU comprend 13 spécialités, 418 lits et 465 agents.

1-2- Les locaux :

→ Le service de chirurgie pédiatrique, est composé de :

Trois bureaux : 1 pour le chef de service, 1 pour le chirurgien cubain et 1 pour le major ;

Deux salles de garde pour les CES et les infirmiers,

Sept salles d'hospitalisation (32 lits) dont 2 salles VIP, 1 salle pour les brûlés une salle de pansement et 1 salle pour la chirurgie septique ;

Le bloc opératoire est composé de 3 salles que le service partage avec les autres spécialités chirurgicales : la chirurgie générale, la chirurgie orthopédique et traumatologique, et l'urologie.

→ Le service des urgences chirurgicales : IL comprend trois secteurs:

Premier secteur : accueil tri avec 8 lits en moyenne ;

Deuxième secteur : déchoquage avec 2 lits ;

Bloc opératoire avec 3 salles d'opération dont une pour la chirurgie propre, une pour la chirurgie septique et une pour la traumatologie, une salle de stérilisation ;

Troisième secteur : réanimation avec 8 lits (2 salle de 4 lits chacune).

1-3- Le personnel :

1-3-1- Le service de chirurgie pédiatrique :

Les chirurgiens sont au nombre de trois, dont un cubain.

Le personnel infirmier est composé de :

Trois techniciennes supérieures de santé, dont le major ;

Trois techniciennes de santé ;

Trois aides soignantes ;

Quatre techniciennes de surface.

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).

Le service reçoit également les CES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMPOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

1-3-2- Le service des urgences chirurgicales :

- deux anesthésistes réanimateurs ;

- trois médecins généralistes ;

- trois techniciens supérieurs de santé dont un est le major ;

- vingt quatre agents techniques de la santé,

- neuf techniciens de surface ;

- les étudiants thésards faisant fonction d'internes de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS), les étudiants externes de la FMPOS ;

- les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé) et de la Croix Rouge.

Le volet chirurgical est géré par l'ensemble des chirurgiens des différentes spécialités chirurgicales avec lesquelles il partage le bloc à froid.

2- Activités :

2-1- Le service de chirurgie pédiatrique :

Les consultations externes ont lieu tous le lundi et Mardi.

La visite se fait chaque matin, et une visite commune est faite avec le service de chirurgie générale sous la direction du chef du dit service tout les vendredis.

Les hospitalisations se font tous les jours.

Le staff du service a lieu tout le jeudi, c'est le jour de programmation des patients à opérer.

Les différentes interventions ont lieu tous les lundis et Mercredi. Les thésards sont répartis en quatre groupes faisant la rotation entre le bloc opératoire, la consultation chirurgicale externe, et le service des urgences chirurgicales ; cette rotation est hebdomadaire.

2-2- Le service des Urgences chirurgicales :

Le Service des Urgences chirurgicales (SUC) est un service à vocation chirurgicale. Il a été créé en 1996 après les événements du 26 Mars 1991 pour répondre aux attentes de la ville de Bamako. C'est le lieu de passage de toutes les urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré ; sauf les urgences gynéco-obstétricales.

3- Matériels et Méthodes :

3-1- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique et des urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré.

3-2- Durée d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de 3 ans (retrospective 2ans, prospective 1an) allant de Janvier 2004 à Décembre 2007.

3-3 - Les patients :

Tous les patients ont été recrutés dans le service de chirurgie pédiatrique.

3-3-1- Critères d'inclusion :

-Ont été inclus tous les nouveau-nés (0 à 31jours), traités dans le service pour urgences chirurgicales néonatales durant la période d'étude.

3-3-2- Critères de non inclusion :

Ont été exclus de cette étude : tous

Les sujets d'âge supérieur à 31jours,

Les sujets avec dossiers incomplets

Les sujets ayant d'autres urgences que chirurgicales (médicales).

3-4- Matériels :

Nous avons consulté :

- ◆ Les registres d'hospitalisation des entrées et des sorties du service de chirurgie pédiatrique,
- ◆ Les registres de compte-rendu opératoire du bloc à froid.
- ◆ Les anciennes observations,

3-5- Méthodes:

Notre méthode comportait quatre phases :

1°)- La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en trois chapitres :

Une partie administrative, précisant l'état civil et l'adresse du malade ;

Une partie concernant les parents, portant sur des paramètres (consanguinité, les antécédents médicaux et obstétricaux de la mère, le déroulement de la grossesse, les circonstances de l'accouchement...);

Une partie concernant le malade.

2°) La phase de la collecte des données :

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, des registres de consultation, et des comptes-rendus opératoires de la chirurgie pédiatrique. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portées toutes les données administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus.

3°) La phase d'enquête sur le terrain :

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Bamako.

Les adresses précises ont rendu possibles cette phase d'enquête.

Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé à travers ses parents et examiné, à défaut la personne « contact » était interrogée. Lorsque l'intéressé ou la personne contact réside en dehors de Bamako, ou n'est pas vu, nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

4°)- La phase d'analyse des données :

Elle a été effectuée sur le logiciel Epi-info 6.fr.

CHAPITRE IV

RESULTATS

I. DONNEES ADMINISTRATIVES :

1-Fréquence : Nous avons enregistrés au cours de la période d'étude :
-4829 hospitalisations dont 96 urgences chirurgicales néonatales.

TABLEAU I : Répartition des malades selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Masculin	71	74
Féminin	25	26
Total	96	100

TABLEAU II : Répartition des malades selon la tranche d'âge

TRANCHE D'AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
0-7jours	72	75
8-14jours	14	14,5
Plus de 15jours	10	10,5
Total	96	100

TABLEAU III : Répartition des malades selon l'ethnie

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bambara	35	35,6
Peulh	21	21,9
Malinké	14	14,6
Soninké	7	7,3
Dogon	6	6,3
Mianka	3	3,1
Senoufo	3	3,1
Sonrhai	2	2,1
Bozzo	2	2,1
Touareg	1	1
Autres	2	2,1
Total	96	100

TABLEAU IV : Répartition des malades selon la provenance régionale du MALI

PROVENANCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bamako	52	54,2
Kayes	8	8,3
Koulikoro	20	20,8
Sissoko	10	10,4
Segou	4	4,2

Gao	1	1
Tombouctou	1	1
Total	96	100

TABLEAU V :Répartition selon la provenance communale de BAMAKO

COMMUNE	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
CI	16	16,6
CII	7	7,2
CIII	4	4,1
CIV	12	12,6
CV	6	6,2
CVI	7	7,2
Hors de Bamako	44	45,8
Total	96	100

TABLEAU VI: Répartition des malades selon la structure hospitalière de naissance

STRUCTURE DE NAISSANCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Cscom	68	70,8
Domicile	15	15,6
Csref	10	10,4
Clinique privée	2	2
Hôpital	1	1
Total	96	100

TABLEAU VII: Répartition des malades selon la nationalité

NATIONALITE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Malienne	94	97,9
Autres	2	2,1
Total	96	100

Autres : 1Guinéen et 1Ivoirien

TABLEAU VIII: Répartition des malades selon la référence

ADRESSER PAR	EFFECTIF	POURCENTAGE
Sage-femme	39	40,6
Médecin	25	26
Parents	23	24
Infirmier	9	9,4
Total	96	100

TABLEAU IX: Répartition des malades selon le mode de recrutement

RECRUTEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Urgence	88	91,7
Consultation externe	8	8,3
Total	96	100

TABLEAU XI: Répartition des malades selon le délai de consultation

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Moins de 24H	16	16,7
24H	16	16,7
48H	19	19,8
Plus de 48H	45	46,8
Total	96	100

II .ANTECEDENTS PERSONNELS DE L'ENFANT :

TABLEAU XII: Répartition des malades selon le mode d'accouchement

MODE D'ACCOUCHEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Eutocique	78	81,3
Dystocique	12	12,5
Césarienne	6	6,3
Total	96	100

TABLEAU XIII: Répartition des malades selon l'âge gestonnaire (Terme)

TERME	EFFECTIF	POURCENTAGE
Prématuré (inf. à 37SA)	15	15,6
Mature (37-42SA)	77	80,2
Post-mature (sup.42SA)	4	4,2
Total	96	100

TABLEAU XIV : Répartition des malades selon le poids de naissance

POIDS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normal (2,5-3,5kg)	59	61,5
Elevé (sup. à 3,5kg), macrosome	15	15,6
Inférieur (inf. à 2,5kg),hypotrophe	22	22,9
Total	96	100

III. ENQUETE FAMILIALE :

A. MERE :

TABLEAU XVI: Répartition des mères selon la tranche âge

TRANCHE D'AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
15-25ans	47	49
26-30ans	25	26
31-40ans	23	24
Plus de 40ans	1	1
Total	96	100

TABLEAU XVI: Répartition des mères selon le statut matrimonial

STATUT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Mariée	85	88,5
Célibataire	10	10,5
Divorcée	1	1
Total	96	100

TABLEAU XVII: Répartition des mères selon le niveau d'inscription

NIVEAU D'INSCRIPTION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Non scolarisée	52	54,2
Niveau primaire	15	15,7
Niveau secondaire	24	24,9
Niveau supérieur	3	3,1
Ecole coranique	2	2,1
Total	96	100

TABLEAU XVIII: Répartition des mères selon les antécédents médicaux

ANTECEDENTS MEDICAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
Sans antécédents	85	88,5
Drépanocytose	3	3,1
Asthme	3	3,1
Diabète	2	2,1
HTA	2	2,1
Autres	1	1
Total	96	100

Autre : Ulcère gastro-duodenal

TABLEAU XIX: Répartition des mères selon les antécédents gynéco-obstétricaux

ANTDTS GYNECO-OBSTETRICAUX	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
Primipare	20	20,8
Multipare	76	75
Mort né	18	18,7
Prématurité	8	8,3
Avortement	10	10,4
Infections génitales	59	61,4
césarienne	3	3,1

GROSSESSE ACTUELLE

TABLEAU XX: Répartition des mères selon le suivi de la grossesse (consultation prénatale)

CPN	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	56	58,3
Non	40	41,7
Total	96	100

TABLEAU XXI : Répartition des mères en fonction du nombre de CPN

NBRE DE CPN	EFFECTIF	POURCENTAGE
1fois	13	23,2
2fois	20	35,7
3fois	13	23,2
4fois ou plus	10	17,8
Total	56	100

TABLEAU XXII: Répartition des mères selon présence ou non de fièvre pendant la grossesse

FIEVRE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	76	79,1
Non	20	20,9
Total	96	100

TABLEAU XXIII: Répartition des mères selon la faisabilité ou non de bilan prénatal pendant la grossesse

BILAN PRENATAL	EFFECTIF	POURCENTAGE
Fait	31	32,3
Non fait	65	67,7
Total	96	100

TABLEAU XXIV : Répartition des mères en fonction du résultat des bilans

EXAMEN/ RESULTAT	NBRE DE CAS		POURCENTAGE
	Négatif	positif	
Sérologie toxoplasmose	11(84,6%) 2(15,3%)		13(21,3)
Sérologie rubéole	1(50%) 1(50%)		2(3,2)
Sérologie syphilis (BW)	16(100%)	0	16(26,2)
ECBU	1((50%) 1(50%) Culture stérile	Candida albicans	2(3,2)
Echo-obstétricale	10(66,6%) 5(33,3%)	Normale 2Hydramnios 1Oligoamnios 1Grossesse gémellaire 1 Omphalocèle	15(24,5)
Test d'emmél	12(92,3%) 1(7,7%)		13(21,3)
total	51	10	61(100)

TABLEAU XXV: Répartition des mères selon la prise de médicament

PRISE DE MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
-------------------------	----------	-------------

Oui	34	35,4
Non	62	64,6
Total	96	100

TABLEAU XXVI: Répartition des mères selon le mode vie et facteur de risque

TOXIQUES DIVERS	EFFECTIFS	POURCENTAGE
Pas de prise	40	41,7
Thé	52	54,2
Cola	4	4,1
Total	96	100

TABLEAU XXVII: Répartition selon la présence ou non de malformation chez la mère et ses parents

MALFORMATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	2	2,1
Non	94	97,9
Total	96	100

TABLEAU XXVIII: Répartition selon les activités principales de la mère

ACTIVITE PRINCIPALE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Managers	61	63,3
Paysanne	9	9,4
Ecolière	9	9,4
Cadre moyen	7	7,3

Commerçant	6	6,3
Aide ménager	2	2,1
Cadre supérieur	1	1
Autres	2	2,1
Total	96	100

Autres : couturière ; bénévole

B.PERE :

TABLEAU XXIX: Répartition des pères selon la tranche d'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
20-30ans	23	23,8
31-40ans	49	50,9
41-50ans	20	20,8
Plus de 50ans	4	4,2
Total	96	100

TABLEAU XXX: Répartition des pères selon le niveau d'instruction

NIVEAU D'INSCRIPTION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Non scolarisé	62	64,6
Niveau primaire	7	7,3
Niveau secondaire	14	14,6

Niveau supérieur	11	11,5
Ecole coranique	2	2,1
Total	96	100

TABLEAU XXXI: Répartition des pères selon les antécédents médicaux

ANTECEDENTS MEDICAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
Sans antécédents	94	97,9
Asthme	1	1
Autres	1	1
Total	96	100

Autre : dermatose allergique

TABLEAU XXXII: Répartition des pères selon le mode de vie et le facteur de risque

MODE DE VIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Thé	57/63	90,4
Tabac	39/63	61,9
Alcool	7/63	11,1
Cola	6/63	9,5

TABLEAU XXXIII: Répartition selon la présence ou non de malformation chez le père et ses parents

MALFORMATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	2	2,1
Non	94	97,1
Total	96	100

TABLEAU XXXIV : Répartition des pères selon l'activité principale

ACTIVITE PRINCIPALE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Cadre supérieur	10	10,5
Cadre moyen	15	15,6
Etudiant	5	5,2
Commerçant	28	29,2
Cultivateur	21	21,9
Chauffeur	7	7,3
Autres	10	10,4
Total	96	100

III. RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

(SIGNES GENERAUX, FONCTIONNELS, ET PHYSIQUES)

TABLEAU XXXV: Répartition des malades selon le poids

POIDS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normal (2,5-3,5kg)	59	61,5
Elevé (sup. à 3,5kg)	15	15,6
Inférieur (inf. à 2,5kg)	22	22,9
Total	96	100

TABLEAU XXXVI: Répartition des malades selon la taille

TAILLE (cm)	EFFECTIF	POURCENTAGE
30-40cm	6	6,2
41-50cm	87	90,3
Plus de 50	3	3,1
Total	96	100

TABLEAU XXXVII: Répartition des malades selon le pouls

POULS (pulsation/mn)	EFFECTIF	POURCENTAGE
>70	11	11,4
70-80	17	17,6
81-90	18	18,8
91-100	12	12,3
<100	38	39,4
Total	96	100

TABLEAU XXXVIII : Répartition des malades selon l'état de conscience

ETAT DE CONSCIENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Eveillé	88	91,7
Non éveillé	8	8,3
Total	96	100

TABLEAU XXXIX: Répartition des malades en fonction de la coloration conjonctives

COLORATION DES CONJONCTIVES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Colorées (rose)	70	72,9
Pales (pale)	23	24
Ictériques (jaune)	3	3,1
Total	96	100

TABLEAU XXXX : Répartition selon les signes fonctionnels

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Fièvre	35/96	36,4
Vomissement	37/96	38,5
Distension abdominale	36/96	37,5
Non émission de méconium	33/96	34,3
Cris plaintifs	47/96	48,9
Amaigrissement	12/96	12,5
Malformations décelées	51/96	53,1
Dysphagie	1/96	1,0
Hyper sialorrhée	2/96	2,1
Détresse respiratoire	3/96	3,1

TABLEAU XXXXI : Répartition selon la nature du vomissement

NATURE DU VOMISSEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Alimentaire	16	43,2
Alimentaire puis bilieux	12	32,4
Bilieux	7	18,9
Bilieux puis sanglant	1	2,7
Bilieux puis stercoral	1	2,7
Total	37	100

TABLEAU XXXXII: Répartition des malades selon la fréquence du vomissement

FREQUENCE DU VOMISSEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
1fois /jour	5	13,5

2fois /jour	10	27,1
3fois /jour	7	18,9
Plus de 3/jour	15	40,5
Total	37	100

TABLEAU XXXXIII : Répartition des patients selon l'examen de l'abdomen

EXAMEN DE L'ABDOMEN	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
Normal	6/96	6,2
CVC	48/96	50
Ballonné	36/96	37,5
Douloureux	13/96	13,5
Défense	8/96	8,3
Contracture	1/96	1
Tuméfaction avec déformation	40/96	41,6
Masse palpable	1/96	1
Organomegalie	3/96	3,1
Eviscération	4/96	4,1

TABLEAU XXXXIV: Répartition des malades selon l'examen des bourses

BOURSES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normal	91	94,8
Tuméfié	4	4,2

Douloureux	1	1
Total	96	100

TABLEAU XXXXV : Répartition des malades selon les signes du périnée

REGION ANALE(TR)	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normale	66	68,7
Imperforée	30	31,2
Total	96	100

TABLEAU XXXXVII: Répartition des malades selon l'association avec d'autres malformations

MALFORMATIONS ASSOCIEES	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
Synd. de Beckwith Wiedemann+Omphalocèle	2	11,7
Ambiguïté sexuelle+Omphalocèle	1	5,8
Duplication du grêle +Omphalocèle	1	5,8
Synd.B. Wiedemann +Omphalocèle+Diverticule de Meckel+syndactilie	1	5,8
Syndactilie+Omphalocèle	1	5,8
CIA+Omphalocèle	1	5,8
CIV+Omphalocèle	1	5,8
Persistance du foramen ovale+Omphalocèle	1	5,8
Omphalocèle+fente labio-palatine	1	5,8
Pied bott+MAR	1	5,8
Syndactalie+MAR	1	5,8
Atrésie anale+Ambiguïté sexuelle+exstrophie vesicale	1	5,8

Fistule recto-vaginale+MAR	1	5,8
Fistule recto-vesicale+MAR	1	5,8
Hirschprung+hernie ombilicale	1	5,8
Atrésie de l'œsophage +fistule oeso-trachéale	1	5,8
total	17	100

SIGNES PARACLINIQUES :

TABLEAU XXXXVIII : Répartition des enfants selon le résultat de l'ASP

ASP	Occlusion ou forme haute	Occlusion ou forme moyenne	Occlusion ou forme basse	Pneumopéritoine Image de calcification
De face	2	1	8	1
Incidence "tête en bas"	19	4	6	/
Total	21	5	14	1

TABLEAU XXXXIX : Répartition des enfants selon le résultat de l'écho cœur

ECHO-CŒUR	Nbre de cas	%
CIV	1	9,0
CIA	1	9,0
Persistance du foramen ovale	1	9,0
Normale	8	72,7
Total	11	100

TABLEAU XXXXX(L) : Répartition des enfants selon le résultat de l'échographie abdominale

ECHO-ABDOMINALE	Nbre de cas	%
Sac de l'omphalocle	10	66,6

contenant de l'anse grêle		
Sac contenant de l'anse grêle aussi du colon, foie	5	33,3
Total	15	100

TABLEAU LI : Répartition des enfants selon le résultat du bilan hématologique et biologique .

BILAN SANGUIN	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
Hb Ht Groupage /Rhésus	94/96	97,9
TC TCK	4/96	4,1
Glycémie	3/96	3,8
Ionogramme	1/96	1

TABLEAU LII: Répartition des malades en fonction du résultat du groupage sanguin et du système rhésus

GROUPAGE ET RHESUS	EFFECTIF	POURCENTAGE
A+	28	29,2
A-	6	6,3
B+	19	19,8
B-	1	1
O+	14	14,6
O-	2	2,1
AB+	22	22,9
AB-	2	2,1
Non fait	2	2,1
Total	96	100

TABLEAU LIII: Répartition des patients en fonction du diagnostic anténatal

DIAGNOSTIC	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
Anténatal	1	1
Postnatal	95	99
Total	96	100

TABLEAU LIV: Répartition des patients en fonction du diagnostic

DC+	EFFECTIF	POURCENTAGE
Omphalocèle	40	41,7
Malformation ano-rectale	30	31,2
Syndrome occlusif	13	13,5
Laparoschisis	5	5,2
Atrésie de l'œsophage	4	4,2
Péritonite	2	2,1
Torsion testiculaire	1	1
Hernie étranglée	1	1
Total	96	100

ETUDES DESCRIPTIFS:

A-Omphalocèle :

1-Frequence :

Nous avons enregistré 40cas d'omphalocèles soit 41,7% des urgences chirurgicales néonatales dans notre étude.

2-Aspects épidémiologiques :

Tableau LV: Répartition en fonction du sexe

Sexe	Nombre de cas	pourcentage
Masculin	25	62,5
Féminin	15	37,5
Total	40	100

Tableau LVI: Répartition en fonction de la tranche d'age

Age	Nombre de cas	Pourcentage
0-7jours	29	72,5
8-14jours	6	15
Plus de 15jours	5	12,5
Total	40	100

Tableau LVII: Répartition selon le mode de recrutement

Mode de recrutement	Nombre de cas	Pourcentage
Urgence	40	100
Consultation ordinaire	-	0
Total	40	100

Tableau LVIII: Répartition en fonction de la structure hospitalière de naissance

Structure hospitalière	Nombre de cas	Pourcentage
Cscom	30	75
Csref	4	10
Hôpital	-	-
Privé	3	7,5
domicile	3	7,5
Total	40	100

Tableau LIX: Répartition selon la tranche d'âge de la mère

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
15-30ans	22	55
31-40ans	16	40
Plus de 40ans	2	5
Total	40	100

Tableau LX: Répartition des mères selon la faisabilité du CPN

CPN	Nombre de cas	Pourcentage
Non faite	12/40	30
Faite	18/40	45
Correctement faite	3/40	7,5
Total	40	-

3-L'examen de l'enfant :

Tableau LXI: répartition des enfants en fonction du diagnostic anténatal

Diagnostic	Nombre de cas	Pourcentage
------------	---------------	-------------

Anténatal	1	2,5
Post natal	39	97,5
Total	40	100

Tableau LXII: Répartition en fonction le poids de naissance

Poids de naissance	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	21	52,5
Hypotrophe	13	32,5
Macrosome	5	15
Total	40	100

Tableau LXIII: Répartition selon la température

Température	Nombre de cas	Pourcentage
Normothermie	10	25
Hypothermie	9	22,5
Hyperthermie	21	52,5
Total	40	100

Tableau LXIV: Répartition selon la douleur

Cri plaintif	Nombre de cas	Pourcentage
Présent	24	60
Absent	16	40

Total	40	100
-------	----	-----

Tableau LXV: Réparation selon l'état de la membrane

L'état de la membrane	Nombre de cas	Pourcentage
Intacte	38	95
Rompue	2	5
total	40	100

Tableau LXVI: répartition selon le type

Type	Nombre de cas	Pourcentage
Type I	18	47,3
Type II	20	52,6
rompu	2	5
Total	40	100

Tableau LXVII: Répartition selon les malformations associées

Malformations associées	Nombre de cas	Pourcentage
Aucune	30	75
Syndrome de Beckwith Wiedemann	2	5

Ambiguïté sexuelle	1	2,5
Duplication du grêle	1	2,5
Diverticule de Meckel, Syndactylie, EMG	1	2,5
Polydactylie, exstrophie vésicale	1	2,5
CIA	1	2,5
CIV	1	2,5
Persistance du foramen oval	1	2,5
Fente labio-palatine	1	2,5
Total	40	100

Tableau LXVII: Répartition des enfants selon les examens complémentaires

Examens effectués	Nombre de cas	Pourcentage
Groupage /Rhésus	40/40	100
NFS	40/40	100
Echo-abdominale	15/40	37,5
Echo-Cœur	11/40	27,5
Glycémie	3/40	7,5
Total	40	-

Tableau LXVIII: Répartition des enfants en fonction du décès en traitement

Enfants	Effectif	%
Traité	38	95
Mort avant traitement	2	5
Total	40	100

Tableau LXIX: Répartition des enfants en selon le traitement

Traitement	Technique	Effectif	%
Chirurgical	-Fermeture pariétale	38	100 -
Conservateur	-Grob	-	-
Total	-	38	100

Tableau LXX: Répartition des malades selon les suites opératoires

Suites opératoires	Nombre de cas	Pourcentage
Simple	30	75
Eviscération	1	2,5
Infections /septicémies	4	10
Hyper pression intra-abdominale	3	7,5
Détresse respiratoire	2	5
Total	40	100

Tableau LXXI: Répartition des enfants selon la mortalité

Pronostic	Nombre de cas	Pourcentage
Guérison	37	92,5

Décès	3	7,5
Total	40	100

4-Résultats analytiques :

Tableau LXXII: Répartition des enfants en fonction du Type/décès

Type/décès	Décès	Vivant
Type I	-	18
Type II	1	19
Rompue	2	-
Total =40	3	37

Tableau LXXIII: Répartition des enfants en fonction du Type/Age

Type/Age	Type I	Type II	Rompue
0-7 jours	12	15	2
8-14 jours	2	4	-
Plus de 15 jours	4	1	-
Total=40	18	20	-

B-Les occlusions néonatales :

Les imperforations anales, la maladie de Hirschsprung, et les atrésies du grêle sont représentées dans le tableau des occlusions néonatales.

1-Frequence :

Nous avons enregistré 43 occlusions néonatales soit 44,7% des urgences chirurgicales dans notre étude.

2-Aspects épidémiologiques :

Tableau LXXVI: Répartition des enfants selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	30	69,7
Féminin	13	30,2
Total	43	100

Tableau LXXVII: Répartition des enfants selon la tranche d'âge

Age	Nombre de cas	Pourcentage
0-7 jours	29	67,4
8-15 jours	11	25,6
Plus de 15 jours	3	6,9
Total	43	100

Tableau LXXVIII: Répartition des enfants selon la structure hospitalière de naissance

Structure hospitalière	Nombre de cas	Pourcentage
Cscom	33	73,7
Csref	2	6,7
Domicile	8	18,6
Total	43	100

Tableau LXXIX: Répartition des mères selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
15-25ans	19	44,1
26-35 ans	14	32,5
36-45 ans	10	23,2
Total	43	100

Tableau LXXX: Répartition des mères selon la CPN

CPN	Nombre de cas	Pourcentage
Non fait	25/43	58,1
Fait	18/43	41,8
Correctement	2/43	4,6
Total	43	/

3-L'examen de l'enfant

Tableau LXXXI: Répartition des enfants selon le poids de naissance

Poids de naissance	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	36	69,7
Hypotrophe	5	11,6
Macro some	2	4,6
Total	43	100

Tableau LXXXII: Répartition des enfants selon la température

Température	Nombre de cas	Pourcentage
Normothermie	36	69,7
Hyperthermie	13	30,2
Total	43	100

Tableau LXXXIII: Répartition des enfants selon l'état de déshydratation et de dénutrition

L'état	Nombre de cas	Pourcentage
Satisfaisant	26	60,4
Déshydratation	9	20,9
Déshydrations+Dénutrition	8	18,6
Total	43	100

Tableau LXXXIV: Répartition des enfants selon l'état des conjonctives

Conjonctives	Nombre de cas	Pourcentage
Rouge	32	74,4
Rose	8	18,6
Jaune	3	6,9
Total	43	100

Tableau LXXXV: Répartition des enfants selon la douleur

Douleur	Nombre de cas	Pourcentage
Présente	21	48,8
Absente	22	51,1
Total	43	100

Tableau LXXXVI: Répartition des enfants selon le motif de consultation

Motif de consultation	Nombre de cas	Pourcentage
Vomissements	37/43	86,0
Ballonnement abdominal	36/43	83,7
Non émission du méconium	33/43	76
Fièvre	13/43	30,2
Total		

Tableau LXXXVII: Répartition des enfants selon la nature du vomissement

Nature du vomissement	Nombre de cas	Pourcentage
Alimentaire	16	43,2
Alimentaire puis bilieux	12	32,4
Bilieux	7	18,9
Bilieux puis sanglant	1	2,7
Bilieux puis stercoral	1	2,7
Total	37	100

Tableau LXXXVIII: Répartition des enfants selon la fréquence du vomissement

Fréquence	Nombre de cas	Pourcentage
-----------	---------------	-------------

1fois /jour	5	13,5
2fois /jour	10	27,1
3fois /jour	7	18,9
Plus de 3/jour	15	40,5
Total	37	100

3-1-Signes physiques :

Tableau LXXXIX: Répartition des malades selon la palpation abdominale

Palpation	Nombre de cas	Pourcentage
Masse abdominale	4	9,3
Distension abdominale	36	83,7
Normale	3	6,9
Total	43	100

Tableau LXXXX: Répartition des malades selon la percussion de l'abdomen

Percussion	Nombre de cas	Pourcentage
Matité	3	6,9
Tympanisme	38	88,3
Normale	2	4,6
Total	43	100

Tableau LXXXXXI: Répartition des malades selon l'auscultation de l'abdomen

Auscultation	Nombre de cas	Pourcentage
Bruits hydroaériques	40	93,0
Silence	1	2,3
Normale	2	4,6
Total	43	100

Tableau LXXXXII: Répartition des malades selon l'examen du périnée

Region anale (TR)	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	13	30,2
Imperforée	30	69,7
Total	43	100

3-2-Signes para cliniques :

Tableau LXXXXIII: Répartition des enfants selon les résultats de l'ASP

ASP de face	Nombre de cas	Pourcentage
Gros niveau hydroaérique	9	20,9
Niveau hydroaérique sans aération colique	2	4,6
Non fait	32	74,4
Total	43	100

Tableau LXXXXIV: Répartition des enfants selon le résultat de l'ASP(Wangsteen et Rice)

ASP «tête basse »	Nombre de cas	Pourcentage
Cul de sac au dessus de la ligne pubo-coccygienne	19	44,1
Cul de sac au dessous de ligne pubo-coccygienne	7	16,2
Cul de sac entre les deux	4	9,3
Non fait	13	30,2
Total	43	100

--	--	--

Tableau LXXXXV: Répartition des enfants selon le résultat du lavement aux hydrosolubles

Lavement	Nombre de cas	Pourcentage
Différence de calibre entre les deux zones	2	4,6
Non fait	41	95,3
Total	43	100

4-Traitement et pronostic :

Tableau LXXXXVII: Répartition des enfants selon le diagnostic étiologique

Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage
Hirschsprung	11	25,5
Atrésie du grêle	2	4,6
MAR haute	19	44,1
MAR basse	7	16,2
MAR intermédiaire	4	9,3
Total	43	100

Tableau LXXXXVIII: Répartition des malades selon la technique chirurgicale

Technique opératoire	Nombre de cas	Pourcentage
Colostomie de décharge	23	53,4
Colostomie+biopsie rectale	10	23,2
Anoplastie directe	7	9,3
Résection anastomose intestinale	2	4,6
Mort avant chirurgie	1	2,3
Total	43	100

Tableau LXXXIX: Répartition des malades selon la suite opératoire

Suite opératoire	Nombre de cas	Pourcentage
Simple	33	76,7
Complication	10	23,2
Total	43	100

Tableau LL: Répartition des malades selon la mortalité

Pronostic	Nombre de cas	pourcentage
Décès	6	13,9
Guérison	37	86,0
Total	43	100

C-Les autres pathologies :

1-Frequence :

Les autres pathologies sont constituées par le laparoschisis(5cas soit 5,2%),l'atrésie de l'œsophage (4cas soit 4,2 %),la péritonite néonatale (2cas soit 2,1%) ,la hernie dans le cordon (1cas soit 1%),la torsion testiculaire (1cas soit 1%).

Ces pathologies ont représentées 13,5% des urgences chirurgicales néonatales dans notre étude.

2-Aspects épidémio-cliniques et pronostic :

Tableau LLI: Répartition des enfants selon le sexe/pathologies

Pathologies/Sexe	Masculin	Féminin	Total
Laparoschisis	3	2	5
Atrésie de l'œsophage	3	1	4
Péritonite	1	1	2
Torsion testiculaire	1	-	1
Hernie dans le cordon	1	-	1

Tableau LLII: Répartition des enfants selon l'âge/pathologies

Pathologies/Age	0-7 jours	8-14 jours	Plus de 15 jours
Laparoschisis	5	-	-
Atrésie de l'œsophage	-	4	-
Péritonite	2	-	-
Torsion testiculaire	-	1	-
Hernie dans le cordon	1	-	-

Tableau LLIII: Répartition des enfants selon le poids de naissance/Pathologies

Pathologies/Poids	Normal	Hypotrophe	Macrosome
Laparoschisis	-	5	-
Atrésie de l'œsophage	4	1	-
Péritonite	1	1	-
Torsion testiculaire	1	1	-
Hernie dans le cordon	1	-	-

Tableau LLIV: Répartition des enfants selon les signes cliniques

Signes d'examen/Pathologies	laparoschisis	Atrésie de l'œsophage	Péritonite	Torsion testiculaire	hernie
Fièvre	+	-	+++	-	-
Eviscération	+++	-	-	-	-
Hypersialorrhé	-	+++	-	-	-
Vomissement	-	+	++	-	-
Arrêt matière et gaz	-	-	+++	-	-
Cri plaintif	++	+	+++	+++	+
Tuméfaction testiculaire	-	-	-	+++	-
Tuméfaction ombilicale	-	-	-	-	+++

Tableau LLV: Répartition des enfants selon le diagnostic et traitement

Diagnostic	Classification et dc per	Techniques
------------	--------------------------	------------

	op .	
Laparoschisis	Type III Leffort Type I Leffort	Fermeture pariétale et Shuster
Atrésie de l'œsophage	Type III Ladd Type I Ladd	Gastrostomie d'alimentation
Péritonite	Perforation iléale	Iléostomie
Torsion testiculaire	Torsion gauche	Orchidectomie
Hernie ombilicale	Hernie dans le cordon	Cure de la hernie
Total	/	/

Tableau LLVI: Répartition diagnostic et mortalité

Diagnostic	Mortalité	Pourcentage
Laparoschisis N=5	5	100
Atrésie de l'œsophage N=4	3	75
Péritonite N=2	2	100
Torsion testiculaire N=1	0	0
Hernie ombilicale N=1	0	0
Total =13	10	/

PRONONSTIC ET EVOLUTION DES URGENCES CHIRURGICALES NEONATALES :

TABLEAU LLVII : Répartition des malades selon le traitement

TRAITEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
------------	----------	-------------

Traitement (médical+chirurgical)	88	91,6
Mort avant traitement	8	8,3
Total	96	100

TABLEAU LLVIII: Répartition des malades en fonction du diagnostic et décès avant traitement

DC/DECES	VIVANT	DECES	NBRE DE CAS
Omphalocèle	39(97,5)	1(2,5)	40
MAR	30(100%)	/(0%)	30
ONN	12(92,30)	1(7,96%)	13
Laparoschisis	2(40%)	3(60%)	5
Atrésie de l'œsophage	2(50%)	2(50%)	4
Péritonite	1(50%)	1(50%)	2
Torsion testiculaire	1(100%)	/	1
Hernie étranglée	1(100%)	/	1
Total	88	8	96

TABLEAU LLIX : Répartition selon le délai de prise en charge

DELAI	EFFECTIF	POURCENTAGE
Moins de 24H	8	8,3
24H	6	6,3
48H	33	34,2
Plus de 48H	49	51,2
Total	96	100

TABLEAU LLX: Répartition des malades en fonction des complications post opératoire

COMPLICATIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Hémorragique	8	22,8
Infections Septicémie	5	14,3
Eventration	1	2,9
Eviscération	1	2,9
Détresse respiratoire	7	20
Troubles métaboliques	3	8,6
Coma	10	28,5
Total	35	100

TABLEAU LLXI : Répartition des patients selon le pronostic

PRONOSTIC	EFFECTIF	POURCENTAGE
Décès	29	19,8
Guérison	67	80,2
Total	96	100

TABLEAU LLXII : Répartition des malades selon le séjour à l'hôpital

DUREE DE SEJOUR	EFFECTIF	POURCENTAGE
<une semaine	69	71,8
>une semaine	24	25
>deux semaines	3	3,1
Total	96	100

Notre coût moyen de prise en charge a été de 77.500F CFA.
Des extrêmes allant de 45.000F à 190.000F

CHAPITRE V

COMMENTAIRES DISCUSSIONS

I-EPIDEMIOLOGIE :

1-FREQUENCE:

Tableau LLXIII: fréquence et auteurs

Auteurs	Effectif absolu	Pourcentage	Test statistique
Keita.M, Guinée, 2001[4]	5264/222	4,2	P=0,000
Aguemon,Benin,1997[7]	3516/758	5	P=0,000
Notre étude, Mali, 2008	4829/96	1,9	

Aucune étude statistique n'a été faite sur l'incidence des urgences chirurgicales néonatales.

Notre fréquence hospitalière de 1,9% est statistiquement inférieure à celles retrouvées en Guinée et au Bénin (4,2-5%).

La différence entre ces fréquences est probablement liée au biais du recrutement.

2-SEXE :

Tableau LLXIV: Sexe et auteurs

Auteurs	Nbre de cas		Sex. Ratio M/F
	F	M	
Osifo,Benin City ,2005[21]	35	83	2,4
Oludayo, Nigeria, 2002[16]	38	72	1,9
Tefera, Ethiopie ,2005[18]	23	36	1,5
Notre étude	25	71	2,8

Le sexe n'est pas un facteur de risque dans la survenue des urgences chirurgicales néonatales.

Les sex-ratios publiés dans ces différences séries africaines [21, 16,18] varient de 1,5 à 2,8 en faveur des garçons

3-AGE :

Tableau LLXV : Age et auteurs

Auteurs	Effectif absolu	Age moyen (jour)
Oludayo, Nigeria, 2001[16]	110	7,1
Mallick, Arabie Saoudite, 2005[19]	37	10
M .Keita, Guinée, 2001[4]	222	7
Osifo ,Benin city,2005[21]	118	5,1
Notre étude, Mali, 2008	96	5,7

En Afrique, les enfants naissent avec leurs urgences chirurgicales néonatales qui peuvent rester méconnues pendant un certain temps.

Cette durée varie de 5,1 à 10journs dans les séries représentées sur le tableau [16, 19, 4,21,].

En Europe par contre le diagnostic est le plus souvent en anténatal, par conséquent l'âge n'est pas mentionné dans les séries occidentales [9,10].

4-AGE MATERNEL:

Selon les auteurs [1, 14, 29,30] les urgences chirurgicales néonatales surviennent chez les enfants ayant une maman d'âge maternel jeune et avancé. 47 mamans (soit 49%) avaient un âge de moins de 25ans.

5-LE SUIVI DE LA GROSSESSE:

Le suivi de la grossesse permet de poser le diagnostic (anténatal) et de programmer à temps le traitement après l'accouchement.

La proportion de grossesse correctement suivie est de 10cas (soit 10,4% de nos mamans) a été très faible, il en est de mémé que seulement 15 mamans (soit 15,6%) ont bénéficiés d'une échographie pendant la grossesse ayant conduit à un seul diagnostic anténatal par contre en Europe les 95% des femmes sont suivies.

6-AGE GESTATIONNEL:

Notre taux de 15,6% de prématurés est très proche ($p=0,76$) de celles de Barry.A (14,7% de prématurés) [1], il n'y a pas de différence statistiquement significative entre nos résultats.

Des études menées sur les urgences chirurgicales néonatales ont retrouvé [14, 29, 30,53] que la prématurité est l'apanage de certaines urgences chirurgicales

néonatales (principalement le laparoschisis, secondairement l'omphalocèle et l'atrésie de l'œsophage.) mais d'autre part elle serait à l'origine de la maladie (le cas de la péritonite néonatale).

7-POIDS DE NAISSANCE :

Tableau LLXVI: Poids de naissance et auteurs

Auteurs	N	Poids moyen(g)
Achm ,Nigeria,2005[20]	154	2700
Mallick ,Arabie Saoudite,2005[19]	37	2000
Osifo ,Benin City,2005[21]	118	2700
Oludayo, Nigeria, 2005[16]	110	3620
Barry, Mali, 2003[1]	37	2600
Notre étude, Mali, 2008	96	2800

Le poids de naissance n'est pas considéré comme un facteur de risque de survenue des urgences chirurgicales néonatales, mais peut influencer le pronostic [3,35].

Le poids moyen dans notre série et dans les différentes séries [20, 21, 16,1] correspondent à ceux de l'enfant normotrophes sauf dans la série Saoudienne [19] qui a trouvé un poids moyen hypotrophe.

II-PRONOSTIC DES URGENCES CHIRURGICALES NEONATALES :

1-MORTALITE :

Tableau LLXVII: Mortalité globale et Auteurs

Auteurs	Effectif absolu	Décès %	Test statistique
----------------	------------------------	----------------	-------------------------

Oludayo, Nigeria, 2002[16]	110	53,6	P=0,000001
Keita.M, Guinée, 2001[4]	222	29,2	P=0,078
Amch.E.A, Nigeria,2000[20]	154	30,5	P=0,061
Osifo DO, Benin city,2005[21]	118	30,5	P=0,074
Notre étude	96	19,7	

Le retard à la consultation et du diagnostic, du délai écoulé entre les signes de début et l'intervention chirurgicale, le faible poids de naissance et la prématurité, le type de pathologie, la technique opératoire et les malformations associées sont des facteurs de mauvais pronostic [16, 4, 20,21].

La mortalité étant multifactoriel,il est difficile d'expliquer ces differences.

III-LE COUT DE LA PRISE EN CHARGE :

Notre coût moyen de prise en charge a été de 77.500F CFA.

SMIG Malien étant à 28640F CFA, cette somme est donc largement supérieure au revenu de la grande majorité de la population.

IV - ETUDES DESCRIPTIFS :

1-PATHOLOGIES :

Tableau LLXVIII: Pathologies et auteurs

Auteurs	N	Omphalocèle n(%)	MAR n(%)
Oludayo, Nigeria,	110	20(18,18)	77(70)

2002[16]		P=0,001	P=0,36
Keita.M, Guinée, 2001[4]	222	71(31,9) P=0,2	56(25,2) P=0,07
Aguemon ,Benin, 1997[7]	38	9(23,68) P=0,13	25(65,7) 0,27
Notre étude, Mali, 2008	96	40(41,6)	43(44,7)

Les anomalies de la paroi antérieure de l'abdomen (Omphalocèle), les occlusions néonatales (ONN) ont été les urgences chirurgicales néonatales les plus fréquemment rencontrées.

Elles occupent les deux premiers rangs des urgences néonatales [16, 4, 7,20].

1-1-Les omphalocèles :

1-1-1-Epidemiologie:

1-1-1-1-Frequence :

Tableau LLXIX: fréquence et auteurs

Auteurs	Effectif absolu	n(%) Test
Keita.M, Guinée, 2001[4]	5244	71(1,3) P=0,55
Aguemon ,Benin, 1997[7]	3516	5(0,1) P=0,81

Notre étude, Mali, 2008	4829	40(0,8)

Notre fréquence hospitalière de 0,8% a été faible, celles retrouvées par les auteurs [4,7] varient de 0,1-1,3%.

1-1-1-2-Sexe :

Tableau LLXX: Répartition sexe et auteurs

Auteurs	Sexe		Sex-ratio M/F
	Masculin	féminin	
Angela,USA,2003 [36]	12	24	0,5
Ngom ,Dakar,2003[38]	38	14	1,7
Koumare, RCI, 2003 [33]	44	36	1,2
Notre étude, Mali, 2008	25	15	1,6

Le sexe n'est pas un facteur de risque dans la survenue de l'omphalocèle.

Les garçons ont été les plus nombreux dans notre étude.

Les sexe-ratio publiés dans les différentes série [38,33] varient de 1,2-1,7 en faveur du garçon, par contre les filles ont été plus nombreuses dans la série Américaine [36].

1-1-1-3-Poids de naissance :

Tableau LLXXI: Répartition poids et auteurs

Auteurs	Nombre de cas	Poids moyen (g)
Pacilli, Italie ,2005 [31]	12	2900
Koumaré, RCI, 2003 [33]	80	3137
Angela, USA, 2003 [36]	36	2700
Notre étude, Mali, 2008	40	2600

Le poids de naissance n'est pas considéré comme un facteur de risque de survenue des omphalocèles, mais peut influencer le pronostic [29,30].

Le poids moyen dans notre série et dans les différentes séries [31, 33,36] correspondent à ceux de l'enfant normotrophes.

1-1-2-Clinique :

-Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels sont dominés par la douleur [29,30].

Son évaluation étant difficile chez l'enfant qui est incapable de s'exprimer, nous l'avons notée à partir des signes indirects comme les cris plaintifs.

Nous avons retrouvé des signes indirects de la douleur dans 24(60%) des cas.

Ce taux se rapproche de celui des auteurs [35,1]

-Signes généraux :

Parmi les signes généraux, la baisse de la température corporelle serait plus fréquente [35], elle est liée à l'augmentation de la surface d'échange, qui par ses conséquences respiratoires serait dangereux pour l'enfant.

Elle est l'apanage des formes rompues, nous avons recensé 9cas(22,5).

Par contre l'élévation de température corporelle est signe d'infection, elle serait liée à l'admission tardive des enfants à l'hôpital.

Nous avons enregistré 21cas (52,5), l'âge moyen dans notre étude était de 4,2 jours.

Ces mêmes constats ont été faits par différentes séries Africaines [35, 1,16 ,4].

1-1-3-Examens complémentaires :

1-1-3-1-Diagnostic pré natal :

Tableau LLXXII : Répartition diagnostic anténatal et les auteurs

Auteurs	N	n(%)	Test statistique
Robert M, France, 2003[32]	29	17(58,6)	P=0,0008
Kouamé B, RCI, 2003[33]	6	2(33,3)	Chi2=1,00
Soumeya S, Tunisie, 2001[34]	41	35(85,3)	P=0,0000
Maiga F, Mali ,2006[35]	10	3(30)	P=0,31
Notre étude, Mali, 2008	15	1(6,6)	

La fiabilité de l'échographie dans le diagnostic de l'omphalocèle est de 87 à 90% [35].

De façon statistiquement significative, nous avons retrouvé une différence avec l'étude Tunisienne et Française [32,34].

L'échographie est un moyen diagnostique opérateur dépendant.

1-1-3-2-Diagnostic post-natal : le diagnostic est aisé, l'omphalocèle est évidente dès la naissance.

Tableau LLXXIII : Type d'omphalocèle selon la classification d'AITKEN et auteurs

Auteurs	N	Type I n (%)	Type II n (%)	Test
Angela L,USA,2004[36]	36	9(25)	27(75)	P=0,025
Pacilli, Italie, 2005, [31]	12	-	12(100)	P=0,005
Goppol M, France, 2002[37]	15	10(66,6)	5(33,3)	P=0,26
Kouamé B.D, RCI, 2003[33]	80	35(43,7)	45(56,2)	P=0,51
Ngom G,Senegal,2003[38]	38	29(76,3)	9(25)	P=0,031
Keita M, Guinée, 2001[4]	71	61(85,9)	10(14,08)	P=0,00003
Notre étude, Mali,	40	18(45)	20(50)	

2008				
------	--	--	--	--

La classification de AITKEN présente un intérêt pronostic et thérapeutique. Les omphalocèles de type I sont de meilleur pronostic par rapport au type II, si elles sont traitées par la fermeture pariétale primitive [35].

Nous avons retrouvé plus de type II que de type I comme dans la série Ivoirienne [33], et les séries Italienne et Américaine [31, 36] mais de façon statistiquement significative.

Le type I a été plus fréquemment retrouvé dans la série Française et Sénégalaise [37,38].

Ces différences peuvent être liées à un biais de recrutement et de la taille faible des échantillons.

1-1-3-3-Malformations associées :

Tableau LLXXIV: malformations associées à l'omphalocèle et auteurs

Auteurs	N	n(%)	Test
Goldkrand JW,Georgie,2005[[39]	30	23(77)	P=0,000018
Heider AL,USA,2004[41]	36	11(31)	P=0,58
Saxena, Allemagne, 2002[40]	50	25(50)	P=0 ,015
Kouamé BD, RCI, 2003[33]	80	10(12,5)	0,083
Notre étude, Mali ,2008	40	10(25)	

Les malformations associées donnent un aspect particulier aux omphalocèles, et alourdissent leur pronostic [4].

Elles sont représentées par les malformations cardiaques, digestives, génito-urinaire, cranio-faciale et du caryotype. [14, 29,30].

Elles ont été plus fréquemment retrouvées dans la série Georgienne [39] que dans la notre (25% contre 77%).Ceci pourrait être expliqué par :

L'utilisation importante des moyens dans la découverte des malformations associées.

1-1-3-4-Age maternel :

Tableau LLXXV: Age maternel et auteurs

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen (an)
Gibbin,USA,2003 [59]	22	29,2
Soumaya ,Tunisie,2001[34]	41	29,2
Koumaré, RCI, 2003 [33]	80	42,5
Notre étude Mali, 2008	40	32,5

La survenue de l'omphalocèle serait influencée par l'âge de la mère.

Le risque malformatif est d'autant plus élevé chez les enfants ayant une mère d'âge avancé [2].

Le risque apparaît dès 30ans mais surtout après 35 ans [35].

1-1-4-Traitement et pronostic:

1-1-4-1-Traitement :

-NB : Nous avons enregistré 1 décès à leur admission avant le traitement.

Tableau LLXXVI: type de traitement de l'omphocèle et auteurs

Auteurs	N	Conservateur	Chirurgical	Test
Kouamé B D,Abidjan,2003[33]	80	70(87,5)	10(12,5)	P=0,0000
Robert M, France, 2003[32]	93	69(74,2)	24(25,8)	P=0,0000
Roux C, RCI, 2002[42]	80	54(67,5)	26(32,5)	P=0,0000
Maiga M, Mali, 2006[35]	44	12(27,3)	32(72,7)	P=0,0004
Notre étude, Mali ,2008	39	0	39(100)	

Actuellement, dans les pays développés, l'indication chirurgicale est systématique dans le traitement des omphalocèles grâce aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation néonatale ainsi qu'au développement du diagnostic anténatal [35].

La fermeture pariétale primitive a été la plus réalisée dans notre série (100), mais la technique de SHUSTER est aujourd'hui une référence pour la fermeture des anomalies de la paroi antérieure de l'abdomen.

1-1-4-2-Morbidité

Tableau LLXXVII: Cause de décès et auteurs

Auteurs	N	n(%) Test	causes
Koumaré, RCI, 2003 [33]	80	24(30) P=0,56	-Surinfection -insuffisance des moyens de réanimation néonatale. -occlusion -malformations associées
Pallici, Italie, 2005 [31]	12	4(25) P=0,70	-rupture du sac -hypoplasie pulmonaire -anomalie cardiaque -anomalie intestinale
Ngom, Senegal, 2003 [38]	38	16(42) P=0,20	-infection -rupture -malformation cardiaque
Notre étude, Mali ,2008	40	3(7,5)	-anomalie cardiaque -anomalie intestinale -infection -détresse respiratoire

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre nos résultats et ceux des séries [33, 31,38].

Les causes de décès de l'omphalocèle sont semblables dans les différentes séries [33, 31,38].

1-1-4-3-Mortalité

Tableau LLXXVIII: Mortalité de l'omphalocèle et auteurs

Auteurs	N	n(%)	Test statistique
Heider AL, USA, 2004[41]	36	11(31)	P=0,009
Pacilli M, Italie, 2005[31]	12	3(25)	P=0,29
Roux C, RCI, 2002[42]	80	26(32,5)	P=0,002
Notre étude, Mali 2008	40	3(7,5)	

Notre taux de mortalité de 7,5% et celle retrouvée dans la série Italienne, par contre elle a été inférieure à celle retrouvée aux USA(31%) et en RCI(32,5) avec un $P < 0,05$

1-2-Les occlusions néonatales (ONN) :

1-2-1-Epidemiologie :

1-2-1-1-Fréquence :

Tableau LLXXIX: Fréquence et auteurs

Auteurs	Effectif absolu	Nombre de cas/an	Test
Houkpe,Benin,2005[55]	62	4,1	P=0,36
Nasir, Iraq, 2000 [43]	36	3,6	P=0,29
Chirdan, Nigeria, 2004 [49]	24	1,8	P=0,21
Notre étude, Mali 2008	43	10,7	

L'incidence des ONN est de 2,25 pour 10.000 naissances vivantes [3]. Une étude de prévalence des ONN n'a pas encore été réalisée au Mali. Néanmoins notre fréquence hospitalière de 10,7cas par an, ne diffère pas de façon statistiquement significative ($p>0,05$) de celui retrouvé par les autres auteurs [55, 43,49] .

1-2-1-2-Age :

Tableau LLXXX: Age et auteurs

Auteurs	Effectif absolu	Age moyen (jour)
Nasir , Iraq, 2000 [43]	36	2
Chirdan , Nigeria, 2004 [49]	24	6
Amch, Nigeria, 2005[21]	151	4
Notre étude, Mali 2008	43	5,9

Les occlusions néonatales peuvent être diagnostiquées en anténatal par l'échographie prénatale [5,16,23,24,25,26,27,28]. Notre âge moyen de 5,9 jours, et ceux retrouvés par les auteurs[43,49,21] varient de 2 à 6 jours .Il traduit le retard dans la prise en charge des ONN dans les pays en développement.

L'insuffisance de la couverture sanitaire, l'absence d'assurance maladie, entre autres peuvent avoir influencé ce retard.

1-2-1-3-Sexe :

Tableau LLXXXI: Sexe et auteurs

Auteurs	Sexe		Sex-ratio
	Masculin	Féminin	
Nasir, Iraq, 2000 [43]	24	12	3
Amch, Nigeria, 2005[21]	101	50	3
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[57]	109	63	1,7
Notre étude, Mali 2008	30	13	2,3

Le sexe n'est pas un facteur de risque dans la survenue des occlusions néonatales [3, 16, 7,5]. Dans les séries représentées sur le tableau, les garçons sont les plus nombreux que les filles 2 à 3 fois.

1-2-1-4-Poids de naissance :

Tableau LLXXXII: Poids et auteurs

Auteurs	Effectif absolu	Poids moyen (g)
Chirdan, Nigeria, 2004[49]	24	2600
Kumaran N, Royaume Uni 2002 [60]	83	2800
Houkpe, Benin, 2005[55]	62	2648
Notre étude, Mali 2008	43	2800

Le poids de naissance n'est pas considéré comme un facteur de risque de survenue des ONN [16, 7, 6, 3,5]. Dans notre série, ainsi que celles d'autres auteurs [49, 60,55], les ONN surviennent chez les enfants normotrophes.

1-2-2-Clinique :

Les principaux signes de l'ONN sont : le vomissement, la distension abdominale et la non émission du méconium ou arrêt des matières.

-Signes fonctionnels :

1-2-2-1-Vomissement :

Tableau LLXXXIII : vomissement et auteurs

Auteurs	N	n(%)	Test statistique
Chirdan, Nigeria, 2004[49]	24	24(100)	P=0,14
Jimenez JC, Cilifornie, 2004[50]	16	16(100)	P=0,27
Takongmo, Cameroun, 2000[51]	13	11(84,6)	P=0,76
Notre étude, Mali, 2008	43	37(86,0)	

Les vomissements surtout bilieux constituent le maître symptôme des ONN dans 90% des cas [5].

Tout vomissement bilieux chez le nouveau-né est à priori une ONN, et impose son transfert dans une structure de néonatalogie médico-chirurgicale en urgence [5].

Comme dans la série Nigériane, Californienne, Camerounaise, nous n'avons pas retrouvées de façon statistiquement significative une différence entre nos résultats et ceux de la littérature [49, 50, 51].

1-2-2-2-Non émission de méconium

Tableau LLXXXIV : Retard d'émission du méconium et auteurs

Auteurs	N	n (%)	Test statistique
Amch, Nigeria, 2005[21]	22	11(50)	P=0,029

Nasir GA, Irak, 2000[43]	36	19(52)	P=0,02
Notre étude, Mali ,2008	43	33(76,7)	

Dans les premières 72heures la non émission du méconium doit faire suspecter une ONN [1, 3, 7,5], mais son apparition n'exclut pas le diagnostic de l'ONN [5].Il est surtout marqué dans l'imperforation anale, qui a été la première cause d'occlusion [69,7%] dans notre série comme dans les séries Nigériane et Irakienne [21,43] .Mais nous avons réencé plus de cas que eux [21,43].

-Signes physiques :

1-2-2-3-Ballonement abdominal :

Tableau LLXXXV : ballonnement abdominal et auteurs

Auteurs	N	n(%)	Test statistique
Rilisata RL, Madagascar, 1999[52]	8	6(75)	P=0,92

Tekou.H, Togo, 1999[53]	27	20(74,1)	P=0,32
Notre étude, Mali, 2008	43	36(83,7)	

Le ballonnement abdominal est un signe d'occlusion, son apparition dépend du siège de l'occlusion .Il est plus marqué dans les occlusions basses [5].

Le ballonnement abdominal a été noté dans toutes les séries représentées sur le tableau à un taux supérieur à 70% [52, 53] avec un $p > 0,05$ non significatif.

1-2-3-Diagnostics étiologiques :

a-Les imperforations anales :

1-2-3-1-Fréquence :

Tableau LLXXXVI: Fréquence et auteurs

Auteurs	ONN N	MAR n(%)	Test statistique
Amch, Nigeria, 2005[21]	151	104(68,9)	P=0,91
Dounbouya N, RCI, 2000[56]	21	8(38,1)	P=0,015

Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[57]	172	78((44,8)	P=0,003
Notre étude, Mali, 2008	43	30(69,7)	

La fréquence moyenne des MAR est de 2 à 3 cas pour 10.000 naissances vivantes [1]

Les imperforations anales ont été la première cause d'occlusion néonatale dans notre série comme dans la série Nigériane [21].

Contrairement dans les série Ivoirienne et Saoudienne [56,57] les atrésies digestives ont été nombreuses.

1-2-3-2-Fréquence :

b-La maladie de Hirschsprung :

Tableau LLXXXVII: Fréquence et les auteurs

Auteurs	ONN N	MH n(%)	Test statistique
Houkpe,Bénin,2005[55]	65	15(24,2)	P=0,9
Amch,Nigeria,2005[21]	151	11(7,3)	P=0,002
Dounbouya N,RCI,2000[56]	21	4(19)	P=0,79
Asindi AA, Arabie Saoudite, 2002[57]	172	14(8)	P=0,0014
Notre étude, Mali, 2008	43	11(25,5)	

L'incidence est de 1cas 5000 naissances soit près de 30cas/an en Belgique [59]. Dans notre étude 25,5% de nos malades avaient la maladie de Hirschsprung, elle a été la seconde cause d'occlusion néonatale dans notre série après les MAR. Il existe une différence statistiquement significative entre nos résultats et ceux des séries Nigériane et Saoudienne [21, 57] ceux-ci s'explique par le fait que nous avons recensé plus de cas que eux.

c- Atrésies du grêle :

1-2-3-3-Fréquence :

Tableau LLXXXVIII: Atrésie intestinale selon les auteurs

Auteurs	ONN N	Atrésie intestinale n(%)	Test statistique
Ameh, Nigeria, 2000[21]	151	10(6.7)	P=0,90
Asindi, Arabie Saoudite, 2002[57]	172	37(21.3)	P=0,01
Nasir, Irak, 2000[43]	36	14(38.9)	P=0,0001
Notre étude Mali, 2008	43	2(4,6)	

L'incidence est de 1/1000 à 2000 naissance [40]

Les atrésies du grêle constituent une occlusion haute. Les signes cliniques sont ici plus marqués par les vomissements précoces et intenses.

Leur pronostic post-natal est très sombre .La proportion faible d'atrésie du grêle dans la série Nigériane et la nôtre (4,6-6,7%) par rapport aux taux plus élevé dans les séries Irakienne et Saoudienne(21,3-38,9) peut être lié à :

- la pratique du diagnostic anténatal
- la prise en charge précoce des malades.

1-2-4-Traitement :

a-Les imperforation anales :

1-2-4-1- Forme clinique :

Tableau LLXXXIX: Formes cliniques et auteurs :

Formes cliniques/ Auteurs	Haute %	Intermédiaire %	Basse %
Hashmi, Pakistan, 2000[46] n=137	7 P=0,000	11 P=0,9	72 P=0,000
Oludayo, Nigeria, 2002[16] n=41	70,7 P=0,51	-	24,3 P=0,91
Keita.M, Guinée, 2001[4] n=38	2,5 P=0,000	23,7 P=0,28	73,7 P=0,00034
Konandi,Mali,2003[45]	36,7 P=0,038	-	60 P=0,003

n=30			
Notre étude, Mali ,2008 n=30	63,3	13,3	23,4

Les formes hautes ont été les plus nombreuses dans notre étude et dans la série Nigériane [16]. Par contre les séries Guinéenne et Pakistanaise ont retrouvé plus de formes basses. Cette différence peut être en rapport avec un biais de recrutement.

1-2-4-2-Technique opératoire :

Tableau LLXXXX: Technique opératoire et auteurs.

Auteurs	Haute	Intermédiaire	Basse
Oludayo, Nigeria, 2002[16]	Colostomie	Colostomie	Anoplastie
Keita.M, Guinée, 2001[4]	Colostomie	Colostomie	Anoplastie
Konandi, Mali, 2003[45]	Colostomie	Colostomie	Anoplastie
Pena, USA, 2000[47]	Anoplastie	Anoplastie	Anoplastie
Notre étude, Mali ,2008	Colostomie	Colostomie	Anoplastie

Une colostomie d'urgence a été faite par les auteurs dans les formes hautes et intermédiaires, une anoplastie dans les formes basses [16, 4,45]. Dans la série américaine [47] une anoplastie à un temps a été systématique dans toutes les formes.

L'abaissement sacro-abdomino-perinéal a été réalisé 6mois après, suivi de la fermeture de la colostomie .Le moment de l'abaissement est sujet de discussion [1, 45,47].

b-La maladie de Hirschsprung :

1-2-4-4-Traitement :

Tableau LLXXXXI: Traitement et les auteurs

Auteurs/Traitement	Nombre de cas	Nursing	Colostomie
Ameh EA, Nigéria 2001[21]	15	-	15/15
Barksdale EM, USA 2004[58]	47	-	29/47
Houkpe VO, Bénin 2005[55]	4	15/15	-
Coulibaly.O, Mali, 2006[3]	12	-	12/12
Oludayo, Nigeria ,2002[16]	10	-	10/10
Notre étude, Mali, 2008	10	-	10/10

Pour lever l'obstacle enfin d'éviter l'entérocolite, deux gestes thérapeutiques sont possibles : Le nursing (l'introduction de sonde rectale et l'administration de lavements évacuateurs répétitifs) et la colostomie de décharge.[5]

Une biopsie est réalisée en per opératoire

1-2-5-Pronostic des ONN :

1-2-5-1-Mortalité globale des ONN :

Tableau LLXXXXII : Mortalité globales des ONN

Auteurs	N	Mortalité n(%)	Test
Nasir, Iraq 2000, [43]	36	8(22)	P=0,33
Ameh , Nigeria 2000 [21]	151	32(21)	P=0,29
Kumaran N, Royaume Uni 2002 [61]	83	8(9,6)	P=0,66
Notre étude, Mali ,2008	43	6(13 ,9)	

Les progrès récents de la réanimation, de l'anesthésie et de la chirurgie ainsi que les conditions actuelles du diagnostic (Diagnostic anténatal) et de la prise en charge post-opératoire (Nutrition parentérale totale) ont baissé la mortalité globale de cette pathologie (2 à 10%) dans les pays développés [3].cette mortalité varie de 13,9% à 22 % avec un $p>0,05$ non significatif

V-CONCLUSION :

Les urgences chirurgicales néonatales regroupent les pathologies du nouveau-né, qui nécessitent une prise en charge chirurgicale rapide et adéquate.

Actuellement, le diagnostic est fait en anténatal dans la majorité des cas, ce qui a modifié la prise en charge de ces malformations.

Leur pronostic est amélioré grâce aux techniques chirurgicales mais aussi aux progrès de l'anesthésie et de réanimation néonatales.

CHAPITRE VI

RECOMMANDATIO NS

RECOMMANDATIONS

En vue d'améliorer la prise en charge des urgences chirurgicales néonatales, nous recommandons à l'endroit :

1-De la population :

- le respect du calendrier des CPN
- Honoré les bilans prénataux prescrits.
- Eviter les accouchements à domiciles.

2-Des autorités administratives et politiques :

- Rendre systématique l'examen échographique dans la surveillance des grossesses (échographie anténatale)
- Eviter l'automédication surtout chez la femme enceinte
- La Formation des spécialistes en néonatalogie médico-chirurgicale et en échomorphologie .
- Introduire un système d'assistance sociale et d'assurance maladie.

3-Du personnel sanitaire:

- L'examen systématique tout les nouveaux-nés depuis la salle de couche.
- L'établissement d'une collaboration multidisciplinaire entre échographistes, gynécologues, pédiatres et chirurgiens pédiatres.
- La référence rapide les urgences chirurgicales dans les structures spécialisées.
- L'assurance d'une prise en charge de ces nouveaux-nés.

Chapitre VII

REFERENCES

I.REFERENCE :

1-BARRY .A

Urgences abdomino-digestives néonatales
Thèse Med Bamko 2003 ; N°113

2-TRAORE A

Les malformations congénitales en chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital
Gabriel Touré.
Thèse Med Bamako 2003; N° 66

3-COULIBALY.O

Occlusions néonatales
Thèse Med Bamako 2004; N°141

4-KEITA.M

Urgences chirurgicales néonatales à propos de 222cas à l'hospital national de
Donka, Conakry
Thèse Med. Guinée 2001 ; N°96

5-AIGRAIN Y

Diagnostic des occlusions néonatales
In : BOURBILLON A., DEHAN M. et Coll., Pédiatrie pour le praticien,
3ème Ed. Paris, Masson, 2000

6-HAROUNA Y, TARDIVEL G, BIA M, ABDOU I, GAMATE Y

Occlusions intestinales néonatales: Notre expérience à propos de 10 cas
Méd d'Afrique Noire 1997 ; 44(12) :648-51

7-A.R AGUEMON, D .ATCHADE, BA.TCHOU et Pr. GOUDOTE

Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le
service polyvalent d'anesthésie réanimation.
Méd d'Afrique Noire : 1996 ,43(3)

8-N.ALOUI KASBI, I.BELLAGHA, A.HAMMOU

Neonatal obstruction .Imaging finding
Journal de pédiatrie et de puériculture 17(2004)112-119

9-D H STONE, SHAHNAZ RIMAZ and W H GILMOUR

Prevalence of congenital anterior abdominal wall defect in the Kingdom:
Comparison of regional registers
BMJ 1998; 317; 1118-1119

10-C.STOLL, Y; ALEMBIK, B .DOTT, M.P; ROTH

Risk factors in congenital abdominal wall defect : a study in a series of 265 858
consecutive births
Annales de Génétique 44(2001) 201-208

2001 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved
S00003399501010942/FLA

11-MOUAFO TAMBO F, MOH E.N.DIATH A G

Malformation ano-rectales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de
Yopougon, Abidjan, Cote d'Ivoire
Mali Médical 2004 T XIX N° 3&4

**12 H.F MAYANDA, G.BOBOSI, H ; MALONGA, S DJOUOB, P.SENGA,
S .NZINGOULOU, LOUKAKA**

Malformations congénitales observées dans le service de néonatalogie du centre
hospitalier et universitaire de Brazzaville.
Méd Afrique Noire : 1991,38(7)

13-F.BARGY

Anomalies de la paroi abdominale antérieure et du diaphragme
Paris, 143-154, p11
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

14-J.M BODONNY, P.VERGNES

Omphaloc7le, laparoschisis, hernie dans le cordon
Chirurgie pédiatrique-Bordeaux, 157-170, p13
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

15-TRAORE.D

Comportement parental des malformations de l'enfant
Thèse Med Bamako ,2007 ; N°200

16-OLUDAYO A.SOWANDE, OLAKAYODE O. OGUNDOYIN

Pattern and factors affecting management outcome of neonatal emergency
surgery in Ile-Ife, Nigeria
Surgical pediatric (2007)11, 71-75

17-EKENZE SO, IBEZIAKO SN, EZOMIKE UO

Trends in neonatal intestinal obstruction in a developing contry, 1996-2005
World J Surg.2007 Dec; 31(31); 2405-9; discussion 2410-1; Epub 2007 Sep 1.

18-TEERA E, TEHA T ,DERBEW M

Neonatal gastrointestinal surgical emergencies: a 5-year review in a teaching
hospital Addis Ababa, Ethiopia
Ethiop Med J, 2007 Jul; 45(3); 251-6

19-MALLICK MS, JADO AM, AL-BASSAR AR

Surgical procedures performed in the neonatal intensive care unit on critically ill neonates: feasibility and safety
Ann Saudi med.2008 Mar-Apr, 28(2); 105-8

20-AMCH EA, DOGO PM, NMADU PT
Emergency neonatal surgery in a developing country.
Pediatr Surg Int, 2001 Jul; 17(5-7); 448-51

21-OSIFO DO, ORIAIFO IA.
Factors affecting the management and outcome of neonatal surgery in Benin City, Nigeria
Eur J Pediatr surg.2008 Apr; 18(2)107-10

22-AMCH EA ,AMCH N
Providing safe surgery for neonates in sub-Saharan Africa.
Trop Doct., 2003 Jul; 33(3); 145-7.

23-R-B GALIFER
Présentation générale, organogénèse des grands tableaux cliniques révélateurs d'occlusion néonatale
Montpellier, 5-25, p.20
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

24-F.DIDIER
Diagnostic anténatal des anomalies digestives
Dep.de radio écho maternité régionale .Nancy 27-35, p.8
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

25-CH DURAND et Coll.
Occlusion néonatale : approche radio-clinique pratique
Grenoble, 37-44, p.7
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

26-Y.AIGRAIN et coll.
Atrésie et sténose duodénale congénitales
55-60, p5
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

27-L.COUPRIS
Atrésie et sténose du grêle et du colon
Angers 61-80, p19
XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

28-Y.CHAVRIER

Les duplications intestinales

Saint-Étienne, 89-98, p9

XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

29-J.P CHAPPUIS

Traitement des omphaoleceles et des laparoschisis

Hop .Edouard Herriot-Lyon, 177-200, and p23

XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

30-F.DIDIER

Diagnostic anténatal des anomalies de la paroi abdominales

Dep.de radio écho maternité régionale .Nancy, 173-176, p6

XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

31-PACILLI M, SPITZ L, KIELY EM, CURRY J, PIERRO A

Staged repair of giant omphalocele in the neonat period.

J .pediatr surg 2005;40(40):785-788.

XI^e séminaire National d'enseignement 7-8 Dec 1992 Grenoble-Autrans

**32-ROBERT M;LARDY H;RABENASOLOM;KOUAME B;LE TOUZE A
; LA COMBE A**

Diagnostic anténatal et résultats du traitement des volumineuses omphalocèles.

Congrès panafricains chirurgie pédiatrique nov.2003 Libreville Gabon.

Livres des résumés.

**33 KOUMARE B.D,R.G.DICK,OUATTARA O.GOULI J.C.,DIETH
A.G,DA SILVIA et ROUX C**

Approches thérapeutiques des omphalocèles dans les pays en voie de développement : l'expérience du CHU de Youpougon, Abidjan, Côte d'Ivoire, Bull.Soc.path.Exot 2003 ; 96(4) :302-305.

**34-SOUMEYA S G ; SAMY M B;BOUTHEINA BEN;ROMDHANE;AIDA
M.M.BADIS CHENNOUFI ; ISSAM L;et AL**

Diagnostic antenatal et apport de l'examen foetopathologique dans la prise en charge de l'omphalocle.

La Tunisie médicale 2001 ; 8(79) :452-457.

35-FATOUMATA MAIGA

Etude des omphalocèles dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU
Gabriel Touré
These Med Bamako, 2005;N°01

36-ANGELA L,HEIDER,MD A.STRAUS,MD,JEFFREY,KULLER
Omphacèle : Clinical outcomes in cases with normal karyotypes.
Am Jr of Obstet and Gynecol 2004; 190:135-41

37-GOUPARD J, DECHE, DE VIGAN C, VODOVAR V, VERITE V
Traitement combine conservateur et chirurgical de l'omphalocèle grande et géante.
59^{ème} congrès de la S.F.C.P 18-20 septembre 2002, Tours, France.
Résumé des communications : viscérale.
www .chirpeditric .org

38-NGOM G, FALL I SANKALE AA, KONATE I, DIENG M, SANOU, N'DIAYE L, NDOYE M.
Evaluation of the management of omphalocele at Dakar.
Dakar Med 2004;49(3):203-6

39-GOLDKRAND J W, CAUSEY T N ,HULL EE
The changing face of gastroschisis and omphalocele in southeast Georgia.
Departement of obstrics and gynocology,perinatal center,Memorial health university.
Medical center ,savannah ,Georgia
Obstet gynecol surv 2005;60(3):154-5

40-SAXENA WILLTAL GH A,
Omphalocele:clinic review and surgical experience using dura patch grafts.
Hernia 2002;6(2):73-8

41-HEIDER A et AL.
Omphalocele : Issues de grossesses dans les cas à caryotype normal.
Amch J Obstet Gynecol 2004;190-41

42-ROUX C
Approches thérapeutiques des omphalocèles dans les pays en voie de développement
Bull.Soc.path.Exot 2003 ; 96(4) :302-305.

43-NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH

Neonatal intestinal obstruction
East Mediterr Health J 2000 janvier; 6 (1): 187-93

44-ENDOM, HAYSHI A, ISHIHARA M, MAI EM, NAGASAKI A, NISHIT T

Analysis of 1992 patients with anorectal
J Pédiatr surg 1999 mar ; 34(3) :435-41

45-CHEICK FANTAMADI KONANDI

Etudes des malformations ano-rectales chez l'enfant dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré.
Thèse Med. Bamako 2003; N° 86

46-HASHMI MA, HASHMIS

Anorectal malformations in femal children: 10 years experiences
Jr coll Surg Edinb 2000Jun; 45(3):153-8

47-PENA A, HONG A

Advances in the management of anorectal malformations
Am J Surg USA 2000;186(5):370-6

48-LABOURE S, BESSON R, LAMBLIN MD, DE BEUGNNY P

Incontinence and anorectal malformaton in a boy
End J Pédiatr Surg 2000féb; 10(1):23-9

49-CHIRDAN LB, UBA AF, PAM SD

Intestinal atresia: management problems in a developing country
Pediatr Surg int 2004 Décembre; 20 (11-12): 834-7

50-JIMENEZ J C et al

Annular pancreas in children: A Recent Decade's Experience
J Pediatr Surg 2004, 39(11): 1654-57

51-TAKONGMO S, BINAM F, MONEBENIMP F, SIMEU CH, MALONG EE

Les occlusions néonatales dans un service de chirurgie générale à Yaoundé (Cameroun)
Méd d'Afrique Noire 2000 ; 47(3) :153-6.

52-RALISATA R.L et al

Les imperforations ano-rectales congénitales :notre expérience à propos de 8 cas

J Med Ther 1999; 3(4): 15-18.

53- TEKOU H

Les problèmes posés par la prise en charge des occlusions néonatales à Lomé, au Togo ; à propos de 27 cas.

Ann Pédiatr (Paris) 1998 ,45 (1) : 43-7.

54- DALLA VECHIA et Al

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

55- HOUNKPE VO

Occlusions néonatales
Thèse Med Cotonou 2005; N° 1204

**56-DOUMBOUYA N, Da-SILVA-AMONA S, AGUEHOUNDE C,
DIALLO A.F, KOUAME B, DIETH A.G, MOH E.N, ROUX C**

Indications et complications des stomies digestives en chirurgie pédiatrique

Méd d'Afrique Noire 2000 ; 47(1) :38-40

57- ASINDI AA, AL-DAAMA SA, ZAYED MS, FATINNI YA

Congenital malformation of the gastrointestinal tract in aseer region, Saudi Arabia.

Saudi Med J 2002 Sep; 23(9):1078-82

**58- HACKAM D.J, REBLOCK K.K, REDINGER R.R,
BARKSDALE Jr E.M**

Dignosis and outcome of Hirschsprung's disease: does age really mater?

Pediatric Surgery International 2004; 10.1007/s00383-004-1188-5

59-GIBBLIN C, TOUCH S, BROTH RE, BERGHELLE V.

Abdominal wall defect and congenial heart disease.

Ultra sound obstet Gyneco 2003;21 (4): 334-7

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

Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia

Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 163-7

Trend in the Management and Outcome of Jejuno-ileal atresia

Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 163-7

ANNEXES

- 1- oui 2- non
- 18- 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-hypersialorrhée 10-detresse respiratoire 11-autres.....
- 19.-Délais de consultation après le début des signes.....[][][]
1. moins de 24H
2-24 H
3-48 H
4-Pus de 48 H

II ÉPREUVE DU MALADE

Antécédent personnel

20. Mode d'accouchement

- 1- eutocique 2-dystocie 3-cesarienne 4-autre

21. Compte rendu de naissance :..... [][]

1. réanimé 2. Non réanimé

22. Score d'Agar :

23. Age gestationnel (terme) :.....[][]

1. prématuré (inf à 37 SA)
2. mature (37 – 42 SA)
3. post mature (sup. à 42 SA)

24. Poids de naissance :[][]

1. normal (2.5 – 3.5 Kg)
2. élevé (sup. à 3.5 Kg)
3. inférieur (inf à 2.5 Kg)

25. Facteurs de risques[][]

- 1- Notion d'hérédité dans la famille
2- Infection prénatale
2a- Toxoplasmoses 2b- Rubéole 2c- Cytomégalovirus
2d- Herpes type 2 , 2e –syphilis 2f- autre
4. Facteurs physiques
4a – rayon X 4b – hyperthermie 4c-depigmentation
5. Aucun facteur de risque
6-autre

III ENQUÊTE FAMILIALE :

A.MÈRE

26. Nom et prénom.....

27. Age (année) :[][][]

28. Statut matrimonial :

1. mariée
 2. célibataire
 3. divorcée
 4. veuve
29. Niveau d'instruction
1. non scolarisée
 2. niveau primaire
 3. niveau secondaire
 4. niveau supérieur
 5. école coranique et medersa
 6. autre

- 1- non fait 2- fait
3- les résultats.....
42. ECBU..... [][]
1- non fait 2- fait
3- les résultats.....
43. Échographie [][]
1- non fait 2- fait
3- les résultats.....
- Autres à préciser
44. 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 :
45. Toxiques divers chez la mère.....[][].[][]
1- Alcools 2- Tabac 3- Oxyde de carbone 4- Thé
5- Colas 6- Autres
46. Malformation chez la mère et ses parents[][]
1- 1^{ère} degré 2- 2^{ème} degré
3- collatéraux 4- Autre.....
47. Principales activités[]
1. Cadre supérieur 4. Cadre moyen 7. Commerçante
2. Paysanne 5. Ménagère 8. Aide ménager
3. Scolaire 6. Autre.....

B.MERE

48. Nom et prénom.....
49. Age (année) : [][][]
50. niveau d'instruction :
1. non scolarisée
2. niveau primaire
3. niveau secondaire
4. niveau supérieur
5. école coranique et medersa
6. autre
- 51 Antécédents médicaux.....[][][][]
1- HTA 2- Drépanocytose 3- Épilepsie
4- Asthme 5- Diabète 6- Phénylcétonurie
7- Hémoglobinopathies 8- Autres

52. Toxiques divers chez le père.....[][][][]
 1- Alcools 2- Tabac 3- Oxyde de carbone 4- Thé
 5- Colas 6- Autres
53. Malformation chez le père et ses parents[][]
 1- 1^{ere} degré 2- 2^{eme} degré
 3-Collatéraux 4-Autre.....
54. Principales activités.....[]
 1-Cadre supérieur 4- Étudiant 6-Cultivateur
 2-Cadre moyen 5-Commerçant 7-Chauffeur
 8-Autres :.....

IV RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Signes généraux :

55. Poids (en Kg).....[][][][]
 56.Taille (en cm)[][][][]
 57. Pouls[][][][]
 58.Etat de Conscience[]
 1 - éveillé(e) 2- non éveillé (é):
59. État d'hydratation et nutritionnel :[]
 1. satisfaisant
 2. déshydratation
 3. de nutrition
 4. autre
60. Coloration des conjonctives[]
 1. colorées
 2. pales
 3. ictériques

Signes fonctionnels.....[][][][]

61. Vomissement

61a. Nature :

1. alimentaire
2. bilieux
3. sanglant
4. stercoral
5. autre

61b. Fréquence

1. 1 fois / jour
2. 2 fois / jour

- 3. 3 fois / jour
- 4. plus de 3 fois / jour
- 61c. Type :
 - 1-post-prandial : a-tardif b- précoce
 - 2-En jet : a-oui b-non
- 62. Fièvre :.....
 - 1-oui 2- non (à préciser)
- 63. Ballonnement
 - 1-oui 2- non
- 64. Cris plaintif (douleur)
 - 1-oui 2- non
- 65. Emission de selle ou de gaz
 - 1-oui 2- non

INSPECTION ET PALPATION

- 66. Abdomen :
 - 1. normal
 - 2. CVC
 - 3. ballonné
 - 4. douloureux
 - 5. défense
 - 6. contracture généralisée ou localisée
 - 7. tuméfaction avec déformation
 - 8. masse palpable
 - 9. organomegalie
 - 10. eviscération
- 67 Organes génitaux externes
 - 1. normal
 - 2. douloureux
 - 3. tuméfié
- 68. Région anale (TR)
 - 1. normale
 - 2. imperforation
 - 3. atrésie
- 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. ECG (électrocardiogramme)[]
 1-non fait 2-fait
 3-resultats.....
74. Échographie cardiaque cœur[]
 1-non fait 2- fait
 3-resultats.....
75. Autres examens complémentaires :.....
76. Diagnostic.....[]
 1-anténatal 2-postnatal
 Examens biologiques
77. NFS
 1-non fait 2-fait
 3-resultats.....
78. Groupage rhésus[][]
 1. A+
 2. A-
 3. B+
 4. B-
 5.O+
 6.O-
 7.AB+
 8. B-
79. Diagnostic positif:[][]
1. atrésie de l'œsophage
 2. Occlusions néo-natales :
 - atrésie du duodénum
 - atrésie du grêle
 - atrésie du colon

- volvulus sur mal rotation
- mégacôlon (hirschprung)
- atrésie du rectum
- imperforation anale(MAR)
- entérocolite ulcero necrosante
- 3. péritonite
- 4. omphalocele
- 5-laparoschisis
- 6-hernie diaphragmatique
- 7-torsion testiculaire
- 8-hernies étranglées

80-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE :

80a-Traitement :

- 1-medical
- 2-chirurgical
- 3-DCD avant le traitement
- 41+2

80b-Traitement préopératoire :

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

Si traitement chirurgical :

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

Coût total approximative de la prise en charge

Fait le.....

FICHE SIGNALITIQUE :

Nom : COULIBALY
Prénom : Abdou laye Amadou

Titre : Urgences chirurgicales néonatales
Dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.
Année : 2008
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Faculté de Médecine, de Pharmacie et
D'Odontostomatologie
Secteur d'intérêt : Chirurgie, pédiatrie

RESUME :

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective allant de janvier 2004 à décembre 2007.

Nous avons recensé 96 urgences chirurgicales néonatales, le sexe-ratio est de 1 fille pour 2,84 garçons, l'âge moyen à la consultation était de 5,7 jours avec des extrêmes allant de quelques de vie à 30 jours, l'âge moyen des mères était de 26,2 ans, 15,6% des femmes ont accouchées à domicile, seule 17,8% ont été suivie au moins 4 fois pendant la grossesse, 61,4% avaient une infection génitale, un seul diagnostic anténatal dans notre étude.

17,7% des nouveaux-nés présentaient une malformation associées, les diagnostics posés :

omphalocèle(41,7%), malformations ano-rectales(31,2%), les occlusions néonatales (13,5%), laparochisis(5,2%), atrésie de l'œsophage(4,2%), péritonite(2,1%), hernie étranglée(1%) torsion testiculaire(1%). Cependant 11,4% des patients meurent avant l'acte opératoire, Le retard à la consultation par la méconnaissance de ces pathologies, la prématurité et le faible poids de naissance, les infections ont été des facteurs de mauvais pronostic.

La mortalité était de 19,7%.

Mots clés : période néonatale, urgence, chirurgie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception, même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !