

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	15
II. OBJECTIFS GENERAUX	17
III. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	18
IV. GENERALITES ET RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :	19
A. système cardio-vasculaire	20
B. ventilation	21
C. fonction rénale	23
D. thermorégulation.....	23
E. hémostase.....	24
V. PATHOLOGIES CHIRURGICALES NEONATALES :	25
A. Détresse respiratoire néonatale d'origine médiastinale.....	26
1) Hernie congénitale de la coupole diaphragmatique	26
2) Atrésie de l'œsophage.....	36
B. Détresse respiratoire d'origine pulmonaire :.....	42
1) Malformations pulmonaires	42
2) Emphysème lobaire géant.....	45
C. occlusions néonatales :.....	47
1) Atrésies et sténoses intrinsèques du duodénum	47
2) Atrésie grêlique/colique	51
3) Malformations anorectales	55
4) Iléus méconial.....	62
5) Entérocolite ulcéro-nécrosante	65
6) Maladie de Hirschsprung	69
7) Sténose hypertrophique du pylore	72

D. urgences pariétales :.....	75
1) Omphalocèle	75
2) Laparoschisis	79
E. urgences urogénitales	82
1) Valves de l'urètre postérieur.....	82
2) Torsion du cordon spermatique	86
PARTI PARATIQUE	87
I. MATERIEL ET METHODES	92
II. RESULTATS ET DISCUSSION.....	94
A. Caractéristiques générales de la population	95
B. Caractéristiques liées à la pathologie chirurgicale	108
III. DISCUSSION.....	151
A. Caractéristiques générales de la population	152
B. Caractéristiques liées à la pathologie chirurgicale	156
C. Pathologie chirurgicale néonatale et mortalité	158
IV. CONCLUSIONS	159
V. RESUMES	161
VI. BIBLIOGRAPHIE.....	165

LISTE DES ABREVIATIONS

- AN : Anténatal
- AO : Atrésie de l'œsophage
- ATCD : antécédents
- CHU : centre hospitalier universitaire
- DR : Détresse respiratoire
- G : gramme
- HD : Hernie diaphragmatique
- HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
- IMF : infection materno-fœtale
- INC : Infection nosocomiale
- MAR : Malformation anorectale
- OMS : organisation mondiale de la santé
- ONN : Occlusion néonatale
- RCIU : retard de croissance intra-utérin
- RTA : radiographie thoraco-abdominale
- SA : Salle d'accouchement
- SHP : Sténose hypertrophique du pylore
- SPN : souffrance péri-natale

LISTE DES FIGURES

- figure 1.** Aspect radiographique d'un cas d'hernie diaphragmatique.
- figure 2.** Aspect radiographique d'une hernie diaphragmatique antérieur avec utilisation de produit d'opacification
- figure 3.** Aspect radiographique d'une grande hernie médiastinale.
- figure 4.** Temps de cure d'hernie diaphragmatique par voie trans-abdominale à ciel ouvert : (a) Incision sous-costale. (b-d) Réduction viscérale. (e-f) Fermeture du défaut par patch
- figure 5.** Figure montrant la position du nouveau-né lors de la réalisation d'une cure de la hernie diaphragmatique par voie thoracoscopique.
- figure 6.** Figures montrant les différentes étapes de la cure de la hernie diaphragmatique par voie thoracoscopique. (b, c) réduction viscérale. (d) Visualisation du défaut diaphragmatique. (f) Mise en place d'un Patch
- figure 7.** Schéma montrant les différentes classes anatomiques de l'atrésie de l'œsophage/Fistule oeso-trachéale.
- figure 8.** Image radiographique montrant l'arrêt de la sonde naso-gastrique au niveau de la partie supérieur de l'œsophage.
- figure 9.** La bronchoscopie préopératoire permet la mise en évidence de la fistule ainsi que la mise en place d'une sonde facilitant la cure de cette dernière.
- figure 10.** Cure d'atrésie œsophagienne par voie thoracoscopique dans le cas de culs de sac œsophagiens proches (a) Ouverture de la plèvre médiastinale et identification de la fistule. (b, c) la fistule est suturée. (d) Le cul de sac proximal est rapproché et ouvert. (e, f) Une anastomose par suture est réalisée entre les deux culs de sac.

- figure 11.** Image radiographique montrant un cas de malformation adénomatoïde pulmonaire, sous forme d'une hyperclareté unilatérale avec déviation médiastinale controlatérale.
- figure 12.** Figures montrant les différents temps opératoires de cure de malformation adénomatoïde pulmonaires par thoracoscopie. (a) Le lobe pulmonaire est visualisé à gauche. (b, c) Une résection du lobe est réalisée. (d) Résultat finale après résection.
- figure 13.** Image scanographique montrant l'aspect d'un emphysème lobaire chez un nouveau-né de 14 jours.
- figure 14.** Image ultrason graphique montrant l'aspect en double bulle, très évocateur et nécessaire pour le diagnostic de l'atrésie duodénale.
- figure 15.** Radiographie avec utilisation de produit de contraste montrant l'association d'une atrésie du duodénum à une malrotation intestinale.
- figure 16.** Différentes techniques utilisées dans la cure de l'atrésie duodénale. A: Anastomose latéro-latérale. B: Anastomose Diamond-shaped. C: Web resection
- figure 17.** Radiographie d'un cas d'atrésie de l'intestin du grêle montrant une dilatation des anses grêliques.
- figure 18.** Schéma montrant la classification des atrésies de l'intestin grêle.
- figure 19.** Schéma montrant les différentes options de cure chirurgicale dans le traitement d'atrésie de l'intestin grêle. (a) entérostomie en double canon de Mikulicz. (b) Entérostomie de Bishop-Koop. (c) Entérostomie de Santulli
- figure 20.** Figure et vue schématique d'un cas de MAR avec fistule périnéale (Flèche). (16)
- figure 21.** Figure et vue schématique d'un cas de MAR avec fistule vestibulaire. (16)

- figure 22.** Photographie et vu schématique d'un cas de canal cloacal unique. (19)
- figure 23.** Photographie et vu schématique d'un cas de fistule recto-urétral dans le cadre de MAR. (19)
- figure 24.** Différents aspects d'iléus méconial : (a) Obstruction méconial au niveau de l'iléus terminal. (b) Volvulus secondaire à l'obstruction avec ischémie et perforation (c) Résorption du segment iléal atteint avec atrésie secondaire dite de type III
- figure 25.** Image radiographique montrant un aspect granulaire diffus, aussi appelé signe de Neuhauser, évocateur d'iléus méconial.
- figure 26.** Image radiographique d'un cas d'entérocolite ulcéro-nécrosante montrant une distension intestinale importante.
- figure 27.** Deux images radiographiques de cas d'EUN montrant une pneumatose colique (a) et portale (b)
- figure 28.** Image radiographique après utilisation d'hydrosoluble radio-opaque montrant une disparité de calibre dans un cas de maladie de Hirschsprung.
- figure 29.** Image montrant la manœuvre de palpation à la recherche de l'olive pylorique.
- figure 30.** L'échographie permet le plus souvent de mesurer les dimensions de l'olive pylorique et donc de retenir le diagnostic d'HSP.
- figure 31.** Image peropératoire montrant l'incision réalisant lors de la séromyotomie dans la cure de l'HSP
- figure 32.** Dans ce cas d'omphalocèle avec defect pariétal important, le sac comprend le foie et les intestins. Le cordon ombilical est visible au sommet du sac.

- figure 33.** Figures montrant l'évolution d'un cas d'omphalocèle sous traitement par réduction intestinale par silo.
- figure 34.** Photographie d'un cas de laparoschisis. Les intestins sont extériorisés par un defect de la paroi abdominale. Les anses intestinales paraissent saines.
- figure 35.** Schéma montrant les 3 types de valve postérieure de l'urèthre : le veru montanum est représenté en bleu, les valves sont représentées en jaune
- figure 36.** IRM fœtale montrant une méga-vessie avec dilatation de l'urèthre dans le cadre de valves de l'urèthre postérieur.
- figure 37.** Uréthro-vésicographie montrant une dilatation de l'urèthre postérieur avec reflux vésico-urétéral
- figure 38.** Image d'un respirateur disponible au service
- figure 39.** Image d'un appareil de photothérapie à la lumière LED.
- figure 40.** Image d'une couveuse d'hospitalisation disponible au service.
- figure 41.** Répartition des parturientes en fonction de l'âge
- figure 42.** Répartition des parturientes en fonction de la parité
- figure 43.** Répartition des cas de notre série en fonction de la gestité
- figure 44.** Répartition des cas de notre série en fonction de la présence d'infection maternelle
- figure 45.** Répartition des cas en fonction du suivi de la grossesse
- figure 46.** Répartition des cas de notre série en fonction des pathologies diagnostiquées au cours de la grossesse
- figure 47.** Répartition des cas en fonction du caractère médicalisé de l'accouchement
- figure 48.** Répartition des cas en fonction de la voie d'accouchement
- figure 49.** Répartition des nouveau-nés en fonction de leurs sexe
- figure 50.** Répartition des cas en fonction de l'âge gestationnel

- figure 51.** Répartition des cas en fonction du poids de naissance
- figure 52.** Répartition des cas de notre série en fonction de l'APGAR à la première minute
- figure 53.** Répartition des cas de notre série en fonction de la température corporelle à l'admission
- figure 54.** Répartition des cas de notre série en fonction de la présence ou l'absence d'infection materno-fœtale
- figure 55.** Répartition des cas en fonction du type de la malformation associée
- figure 56.** Répartition des cas de notre série en fonction de la pathologie chirurgicale
- figure 57.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon l'âge maternel
- figure 58.** Répartition des cas d'occlusion néonatale de notre série selon la parité
- figure 59.** Répartition des cas d'occlusion néonatale de notre série selon la gestité
- figure 60.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon les antécédents d'avortement chez la mère
- figure 61.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon la présence ou l'absence de notion d'infection maternelle
- figure 62.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon le suivi de la grossesse
- figure 63.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon la disponibilité d'un diagnostic anténatal
- figure 64.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon le caractère médicalisé ou non de l'accouchement
- figure 65.** Répartition des cas d'occlusion néonatale selon la voie d'accouchement
- figure 66.** Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de la présence de consanguinité
- figure 67.** Répartition des cas d'occlusion néonatale de notre série en fonction du sexe

- figure 68.** Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de l'âge gestationnel
- figure 69.** Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction du poids de naissance
- figure 70.** Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de l'APGAR à la première minute
- figure 71.** Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de la présence ou l'absence d'infection materno-fœtale
- figure 72.** Répartition de cas d'occlusion néonatale en fonction de l'âge à l'admission
- figure 73.** Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction du caractère médicalisé ou pas du transfert dans notre formation
- figure 74.** Radiographie thoraco-abdominale d'un cas d'atrésie du duodénum montrant l'aspect caractéristique en double bulle
- figure 75.** Répartition des cas malformation anorectale en fonction de l'âge maternel
- figure 76.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de la parité
- figure 77.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction du suivi de la grossesse
- figure 78.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction du caractère médicalisé du l'accouchement
- figure 79.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de la voie d'accouchement
- figure 80.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction du sexe du nouveau-nés
- figure 81.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de l'âge gestationnel

- figure 82.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de l'APGAR à la première minute
- figure 83.** Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de l'âge d'admission
- figure 84.** Image montrant un cas de MAR de notre série. On note l'absence d'orifice anal et l'issue de méconium par un trajet fistuleux.
- figure 85.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de l'âge maternel
- figure 86.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de la parité
- figure 87.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction du caractère suivi de la grossesse
- figure 88.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction du caractère médicalisé ou non de l'accouchement
- figure 89.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction du sexe du nouveau-né
- figure 90.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de l'âge gestationnel
- figure 91.** Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de l'APGAR à la première minute
- figure 92.** Image nosographique montrant l'aspect d'olive pylorique dont le diamètre dépasse 18mm.
- figure 93.** Comparaison de la parité dans notre série par rapport à celle d'autres études
- figure 94.** Comparaison du caractère suivi de la grossesse dans notre série par rapport à celle d'autres études
- figure 95.** Comparaison du sex-ratio dans notre série par rapport à celui d'autres études similaires

figure 96. Comparaison de l'âge gestationnel dans notre série par rapport à celui d'autres études similaires

figure 97. Répartition des cas selon la pathologie dans différentes séries

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1.** Caractéristiques maternelles de la population étudiée
- Tableau 2.** Caractéristiques liées à la grossesse et à l'accouchement dans la population étudiée
- Tableau 3.** Caractéristiques néonatales de la population étudiée
- Tableau 4.** Répartition des nouveau-nés en fonction de la pathologie chirurgicale
- Tableau 5.** Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour ONN
- Tableau 6.** Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour ONN
- Tableau 7.** Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour ONN
- Tableau 8.** Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour MAR
- Tableau 9.** Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour MAR
- Tableau 10.** Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour MAR
- Tableau 11.** Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour AO
- Tableau 12.** Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour AO
- Tableau 13.** Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour AO
- Tableau 14.** Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis
- Tableau 15.** Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis
- Tableau 16.** Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Tableau 17. Tableau résumant les principales caractéristiques des cas de notre série par rapport aux données d'autres études similaires

Tableau 18. Tableau montrant la répartition des cas selon la pathologie dans différentes séries

Tableau 19. Tableau récapitulatif des caractéristiques de la population étudiée en fonction de la pathologie

INTRODUCTION

I. Introduction

Les urgences chirurgicales néonatales sont l'ensemble des affections du nouveau-né nécessitant une intervention chirurgicale dans un délai plus au moins court. Elles correspondent le plus souvent aux urgences liées aux malformations congénitales. Ces anomalies peuvent être diagnostiquées en période anténatale (AN) ou en période néonatale [1-4].

L'indication chirurgicale doit être réfléchi chez le nouveau-né vu ses particularités physiologiques et vu le risque anesthésique qui est inversement proportionnel à l'âge d'intervention. [1, 3].

Ces caractéristiques physiologiques qui doivent être éventuellement contrôlés en cas de nécessité d'un traitement chirurgical sont essentiellement celles liées aux fonctions cardiaques, respiratoires, aux fonctions de transport d'oxygène, aux fonctions métaboliques, à l'immaturation des fonctions immunitaires, à la thermorégulation et à celle des fonctions de la coagulation [1,5,6]

En plus, les capacités d'adaptation sont limitées et des modifications du comportement pharmacocinétique et pharmacodynamique de l'ensemble des agents anesthésiques sont observés [7]

En effet, les nouveau-nés constituent la population à risque le plus élevé d'événements peropératoires. Les complications respiratoires (obstruction des voies aériennes, laryngospasme, bronchospasme, apnée) sont les plus fréquentes [8]

La prise en charge néonatale est meilleure quand un diagnostic anténatal (AN) est possible. Ceci permet de prévoir un transfert in utero et d'assurer un accouchement dans un centre spécialisé [1,3,9,10].

Notre travail reflète l'expérience du service de néonatalogie/Réanimation néonatale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda dans la prise en charge des urgences néonatales chirurgicales.

OBJECTIFS GENERAUX

Ce travail vise à :

- Rappporter l'expérience du service de néonatalogie/réanimation néonatale du CHU Mohammed VI d'Oujda.
- Etudier le profil épidémiologique et la conduite à tenir en pré et post-opératoire des pathologies chirurgicales.
- Etudier le pronostic des différentes urgences chirurgicales néonatales.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Rapporter l'expérience du service de néonatalogie/réanimation néonatale du CHU Mohammed VI d'Oujda dans la prise en charge des urgences néonatale chirurgicales.
- Comparer les données épidémiologiques entre la population étudiée au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI et d'autres séries rapportées.
- Etudier et comparer le pronostic des différentes urgences néonatales chirurgicales entre la population admise au service de néonatalogie et celles d'autres CHU.

GENERALITES ET RAPPELS

PHYSIOLOGIQUES

I. Généralités et rappels physiologiques :

A. Le système cardio-vasculaire :

À la naissance, la perfusion des poumons est possible une fois la diminution des résistances pulmonaires est faite. En même temps, il existe une augmentation des résistances artérielles périphériques. Cette augmentation va multiplier le travail du VG par trois.

Le canal artériel, encore ouvert à la naissance, se ferme habituellement en 48 heures.

Ce canal peut cependant se réouvrir dans certaines conditions pathologiques, notamment en cas d'acidose, hypoxie, sur distension pulmonaire ou en cas d'analgésie insuffisante.

Le muscle cardiaque à la naissance est peu puissant, ceci signifie que la fréquence cardiaque est le seul moyen de contrôler le débit cardiaque. Ce dernier doit être particulièrement important à cause de la consommation d'oxygène (O₂) élevée et la forte affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'O₂.

L'altération du débit cardiaque induit immédiatement une hypoperfusion périphérique et mésentérique.

Une autre caractéristique du cœur fœtal est sa rigidité vu qu'il contient essentiellement des fibres de collagène de type I. Le myocarde néonatal est par conséquent peu compliant. La mauvaise compliance du cœur fœtal est aggravée par les troubles de la relaxation ventriculaire en protodiastole.

En dépit d'une forte densité des récepteurs bêta-adrénergiques, la réponse à leur stimulation est altérée par le couplage intracellulaire immature avec le système de l'adénylcyclase. En revanche, le système parasympathique (notamment la réponse

vagale à l'hypoxie) est mature. L'existence d'une tachycardie doit systématiquement faire évoquer une hypovolémie.

Une baisse de VES et de la pression artérielle peut être secondaire à une baisse de la pré charge.

Une hypertension artérielle pulmonaire persistante peut entraîner un shunt droite-gauche. Chez le nouveau-né, une communication inter auriculaire peut être responsable d'un shunt droite-gauche, car l'ouverture de la valve mitrale précède celle de la valve tricuspide. [11]

Le tonus vagal élevé justifie l'injection d'atropine avant l'utilisation de médicaments ayant des effets parasymphomimétiques, comme la succinylcholine.

B. La ventilation :

En raison des caractéristiques anatomiques du nouveau-né, la technique d'intubation est différente de celle utilisée chez l'adulte.

L'intubation est facilitée par la surélévation des épaules à l'aide d'un coussin. La tête est placée en légère extension. Cette technique est d'autant plus justifiée du fait de la taille de la tête.

Le nouveau-né présente certaines particularités anatomiques au niveau de la région laryngée, notamment la forme en oméga de l'épiglotte, ainsi que la position plus antérieure et plus haute de la glotte. Toutes ces constatations justifient l'utilisation plus fréquente des laryngoscopes à lame droite chez les nouveau-nés.

L'épithélium tapissant le larynx est très sensible à tout traumatisme. Ceci explique la survenue d'œdème de la muqueuse laryngée d'une épaisseur de 1 mm, diminuant la surface de section de 75%. Ceci cause une multiplication du travail respiratoire en ventilation spontanée par un facteur 16.

Le caractère court de la trachée (4 à 5 cm) expose au risque d'extubation ou d'intubation sélective.

La ventilation alvéolaire élevée (100–150ml/kg) rend l'objectif d'une FEO₂ au-delà de 90 % atteint dans 90 % des cas en moins de 60 secondes [12].

Chez le nouveau-né, le contrôle peropératoire de la ventilation est systématique, vu que la fréquence respiratoire (30 à 40 c/min) et les résistances des voies aériennes sont élevées.

En matière d'apnée chez le prématuré, le risque d'apnées sévères avec désaturation et bradycardie postopératoires est aggravé par l'anesthésie générale, ce qui impose une surveillance postopératoire prolongée. Ce risque est d'autant plus important que l'âge gestationnel est faible [13].

L'air ambiant (FiO₂ à 21 %) est recommandé pour la réanimation en salle de naissance, plutôt que l'O₂ pur par l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) [13]. Ceci est justifié par le fait que pendant la vie intra-utérine, la SaO₂ n'excède pas 75 % rendant l'exposition du nouveau-né à une FIO₂ de 100 % non nécessaire.

D'autant plus que l'excès d'O₂ peut être associé à une morbidité sévère, secondaire à la formation de radicaux libres et la peroxydation des lipides membranaires causant des dommages tissulaires. Les défenses anti oxydantes sont en plus réduites chez les prématurés rendant ces derniers susceptibles à ces lésions.

Les broncho dysplasies pulmonaires, caractérisées par une dysrégulation de l'inflammation et une altération de l'expression des protéases et des facteurs de croissance est également un effet secondaire à l'exposition à l'oxygène pur.

C. La fonction rénale :

Chez le nouveau-né, la fonction tubulaire est immature ce qui explique l'altération du pouvoir de concentration des urines.

Et quoique la capacité de dilution soit conservée, l'immaturation de la fonction de filtration explique le fait qu'une élimination de grandes quantités d'eau libre soit difficile chez le nouveau-né.

Ces caractéristiques impliquent que la tolérance du nouveau-né à la surcharge volumique soit mauvaise et que le remplissage ne doit pas être évalué par la diurèse, surtout au cours des premières semaines de vie.

Concernant la concentration sérique des ions, il est important de mentionner que la kaliémie est physiologiquement élevée.

D. La thermorégulation :

Le nouveau-né est prédisposé à un risque d'hypothermie par plusieurs facteurs :

- La surface corporelle est proportionnellement plus élevée que chez l'enfant plus grand, rendant les pertes cutanées importantes.
- La graisse sous-cutanée peu épaisse et les frissons sont absents. [15]
- Le nouveau-né ne dispose que de la graisse brune pour la production de chaleur.

La survenue d'hypothermie en post-opératoire favorise l'acidose, qui à son tour induit la dépression des fonctions respiratoires et cardiaques.

L'hypothermie cause une diminution du métabolisme hépatique et majore le risque infectieux par altération de l'immunité.

Le meilleur moyen de maintenir la normothermie repose sur l'utilisation d'une table radiante, d'une couverture soufflante, une température de salle d'opération élevée (25 °C) et la protection céphalique par un bonnet. La surveillance de la température est systématique.

E. L'hémostase :

Sur le plan hémostatique, le nouveau-né a un taux des facteurs de coagulation vitamine k dépendant (facteurs II, VII, IX et X) diminué physiologiquement avec une INR de 2 à 3.

Ces données impliquent une administration systématique de la vitamine K aux nouveau-nés avant une chirurgie.

Une expression plus lente du gène du facteur IX secondaire à l'immaturation hépatique est responsable du bas taux de ce facteur. Il est néanmoins nécessaire de suspecter une hémophilie B devant un taux inférieur à 20 %, contrastant avec un taux physiologiquement bas mais supérieur à 30%.

Les facteurs II, VII et X atteignent des valeurs optimales en 10 jours [16]

PATHOLOGIES CHIRURGICALES

NEONATALES

I. Pathologies chirurgicales néonatales

A. Détresse respiratoire néonatale d'origine médiastinale

1) Hernie congénitale de la coupole diaphragmatique :

a) Définition et épidémiologie :

Il s'agit d'une urgence chirurgicale néonatale rare dont l'incidence est de 1/100000 naissances.

La hernie de la coupole diaphragmatique correspond, le plus souvent, à un défaut précoce de formation du diaphragme entre la sixième et la huitième semaine de gestation. Sa présence induit la migration des viscères abdominaux dans le thorax et la compression des poumons par les viscères herniés, en particulier le foie.

Elle est située à gauche dans 70% à 90% des cas. Elle siège à droite dans 10 % des cas et est bilatéral dans 5 % des cas. Les formes droites avec un développement intrathoracique du foie ainsi que les formes gauches avec hypoplasie pulmonaire sévère sont de pronostic très réservé.

Lorsque l'hypoplasie pulmonaire anténatale est majeure, le pronostic vital à la naissance est alors gravement engagé. Une interruption médicale de grossesse peut être acceptée versus une intervention intra-utérine par occlusion endoscopique de la trachée afin d'aider l'expansion pulmonaire avec des résultats très moyens [17-19].

Les anomalies associées correspondent le plus souvent à une hypoplasie pulmonaire et une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à des anomalies structurelles et fonctionnelles de la circulation pulmonaire. [20, 21]

Les poumons sous-jacents et controlatéraux sont ainsi hypoplasiques avec une réduction du nombre d'alvéoles et une altération du lit vasculaire pulmonaire. [7]

Le sac herniaire est retrouvé dans 20% des cas.

Elle est habituellement sporadique. De rares formes familiales aient été rapportées dans la littérature [21,23, 24].

b) Diagnostic :

L'intérêt du diagnostic anténatal est de permettre un transfert in utero vers un hôpital de niveau III doté d'une maternité, d'un service de réanimation et de chirurgie néonatale. Il permet aussi de limiter les risques au cours du transport après la naissance.

Lorsque le diagnostic d'hernie congénitale de la coupole diaphragmatique est posé, une recherche des malformations associée s'impose, notamment cardiaque et pulmonaire.

Le tableau clinique varie entre asymptomatique à la naissance jusqu'au décès immédiat en salle de naissance en l'absence de mesures de réanimation et en absence de diagnostic anténatal [21–23].

En absence de diagnostic anténatal, le diagnostic doit être évoqué devant les signes suivants : Détresse respiratoire, distension thoracique et la déviation des bruits du cœur

Une radiographie thoraco–abdominale permet de confirmer le diagnostic dont la normalité antérieure ne doit en aucun cas exclure le diagnostic.

La radiographie peut montrer des images de pneumopathie, de pneumothorax, d'épanchement liquidien pleural, de masses diaphragmatiques qui peuvent faire errer le diagnostic. [22]

Pour confirmer le diagnostic, on aura recours à la mise en place d'une sonde œsogastrique et à l'analyse de son trajet qui pourra être intrathoracique. L'utilisation de produits de contraste aide au diagnostic. [22]

L'échographie, la tomodensitométrie thoracique ou l'IRM pulmonaire avec ingestion de produit de contraste sont utiles aussi [22,23].

c) Prise en charge :

Une fois le diagnostic est confirmé, le nouveau-né est immédiatement intubé et perfusé.

Une stabilisation hémodynamique et respiratoire du nouveau-né est nécessaire avant que tout traitement chirurgical soit envisagé. Elle consiste à une lutte contre l'HTAP mettant en jeu le pronostic vital du nouveau-né si elle n'est pas corrigée [23-25].

Les vasodilatateurs artériels pulmonaires ou l'inhalation de monoxyde d'azote contribuent à restaurer le lit artériel pulmonaire pour assurer des échanges gazeux et stabiliser le nouveau-né avant l'intervention chirurgicale.

La réparation chirurgicale du muscle diaphragmatique par suture ou par prothèse diaphragmatique quand le diaphragme est trop hypoplasique après avoir réduit manuellement les viscères abdominaux herniés dans le thorax, soit par voie abdominale (laparotomie médiane ou sous-costale ou laparoscopie) soit par voie thoracique (thoracotomie ou thoracoscopie) [22,24,25]

La ventilation au masque est contre-indiquée du fait du risque de distension/perforation gastrique, en cas de pressions de ventilation trop élevées.

L'HD a bénéficié de l'avènement de la ventilation par l'oscillation à haute fréquence et de l'épuration extracorporelle du gaz carbonique (ECMO) en cas d'hypoplasie pulmonaire sévère et d'HTAP pour la correction d'hypoxémie réfractaire Chez le nouveau-né qui ne répond pas aux techniques conventionnelles. Dans la littérature, on trouve un bénéfice net de cette technique sur la survie à 4 ans qui passe de 41% à 77% pour le groupe des nouveau-nés ayant bénéficié d'un traitement symptomatique [25-26].

Les formes les plus graves peuvent parfois nécessiter une assistance respiratoire extracorporelle de type *extracorporel membrane oxygénation* (ECMO)

Récemment, une chirurgie in utéro est en cours d'évaluation. Elle consiste à une mise en place d'un ballonnet entre 28 SA et 30 SA, par voie endoscopique dans la trachée fœtale qui sera retiré par la suite vers 34 SA. [25–26].

Une interruption médicale de grossesse peut être acceptée versus une intervention intra-utérine par occlusion endoscopique de la trachée afin d'aider l'expansion pulmonaire avec des résultats très moyens [17–19].

d) Pronostic :

L'évaluation pronostique se base sur la mesure du volume pulmonaire sur une IRM fœtale et la détermination de la position du foie. Elle est facilitée par le LUNG OVER HEAD RATIO (LHR) entre 22 et 28 SA ou du LHR observé /attendu (LHR o/a) quel que soit le terme. Un LHR est inférieur à un ou le LHR o/a est inférieur à 25% avec le foie en intra thoracique est considéré comme de mauvais pronostic [24,25,27]

La mortalité néonatale reste élevée (50%), essentiellement du fait de fait de l'hypoplasie pulmonaire et de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et 10% décèderont au décours des premières années de vie du fait des complications respiratoires et digestives [25–27].

Le pronostic est encore aggravé par l'association malformative et la prématurité avec augmentation du taux de décès à 80% et 83% respectivement [28,29]. Lorsque l'hypoplasie pulmonaire anténatale est majeure, le pronostic vital à la naissance est alors gravement engagé.

Les formes de révélation très tardive sont d'excellent pronostic. La prise en charge initiale de ces enfants à un retentissement sur leur qualité de vie individuelle et familiale sur les plans digestif, respiratoire, neuropsychologique et orthopédique [30].

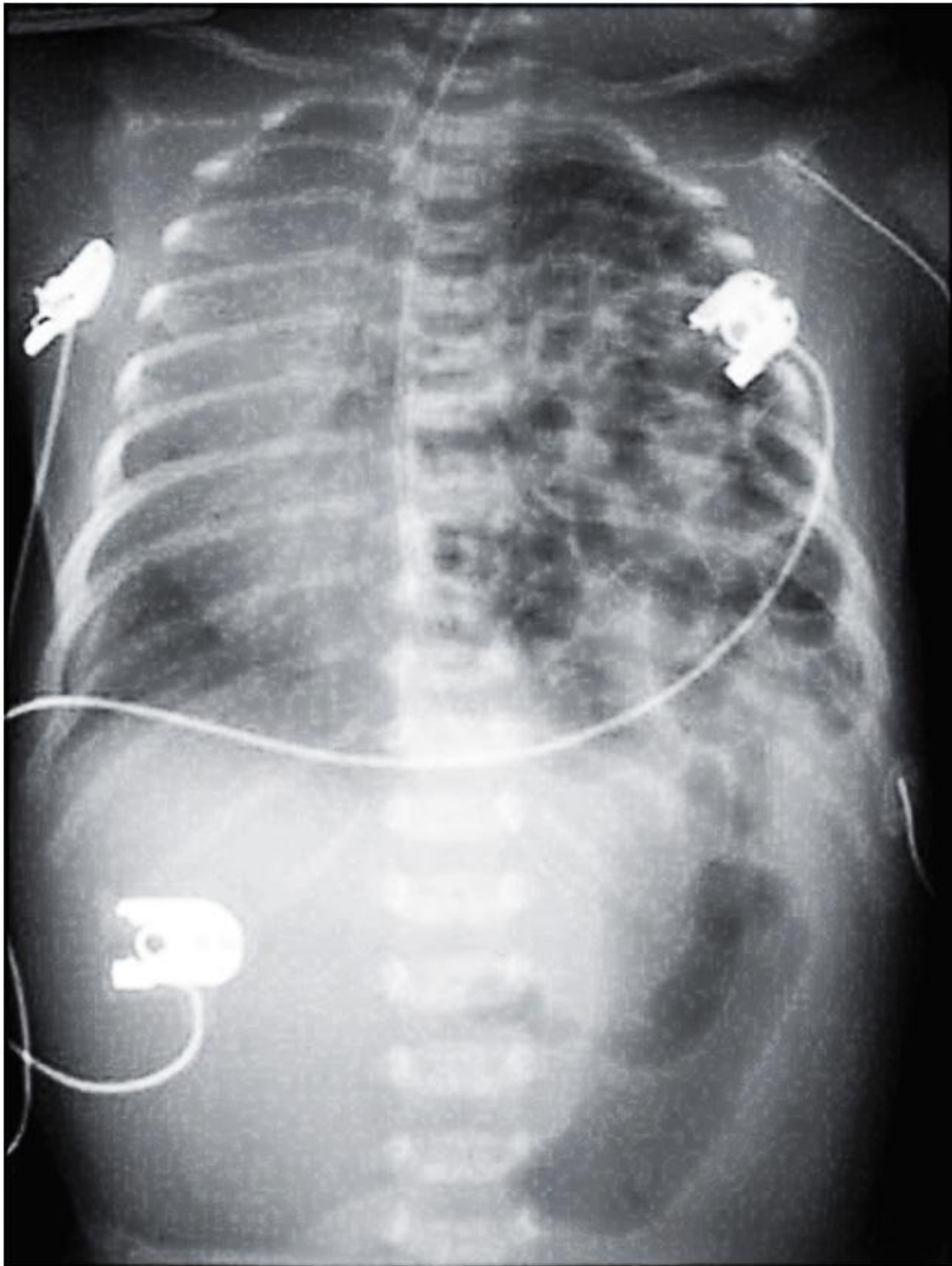


figure 1. Aspect radiographique d'un cas d'hernie diaphragmatique postéro-latéral. [31]

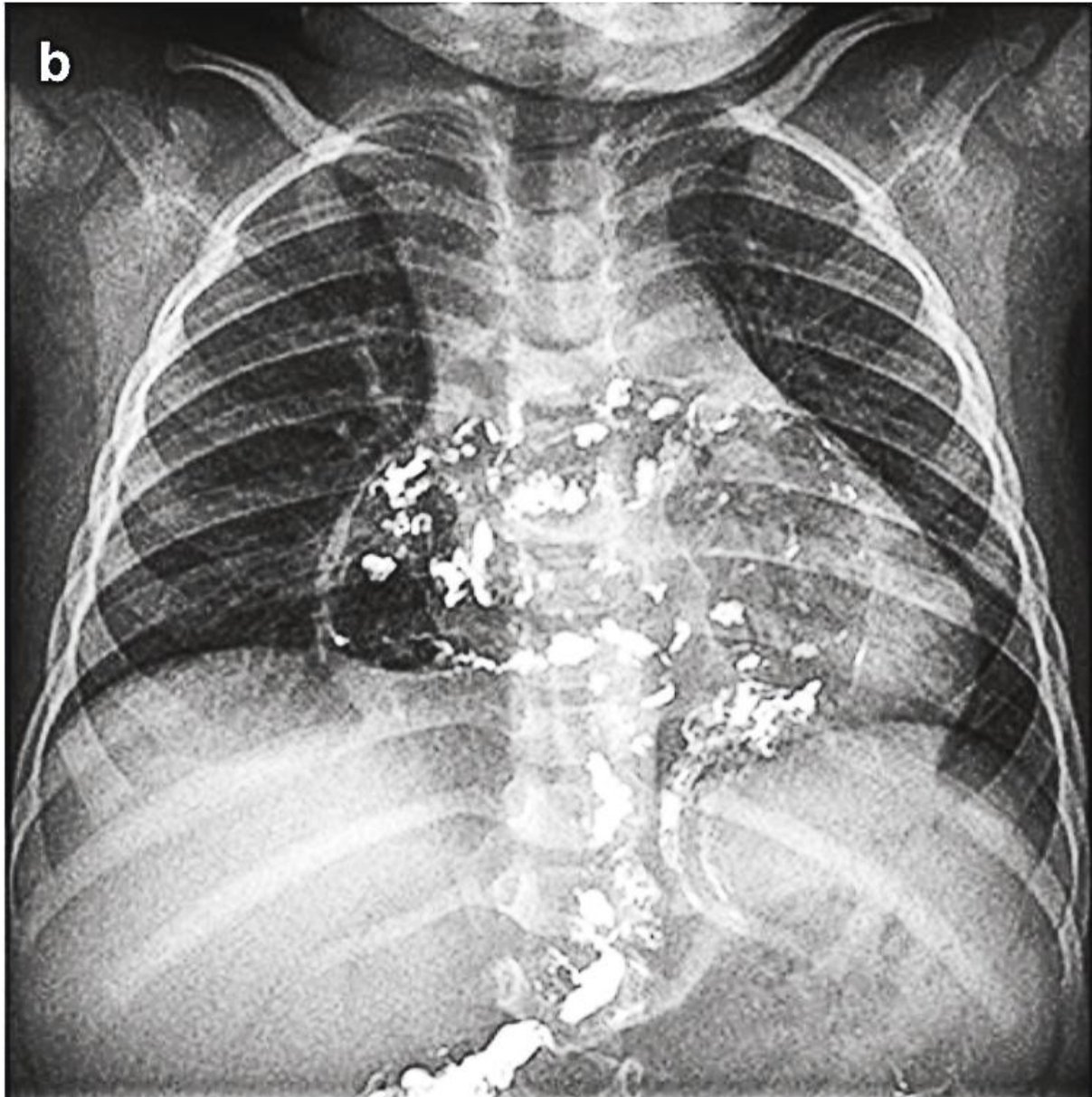


figure 2. Aspect radiographique d'une hernie diaphragmatique antérieur avec utilisation de produit d'opacification [31]

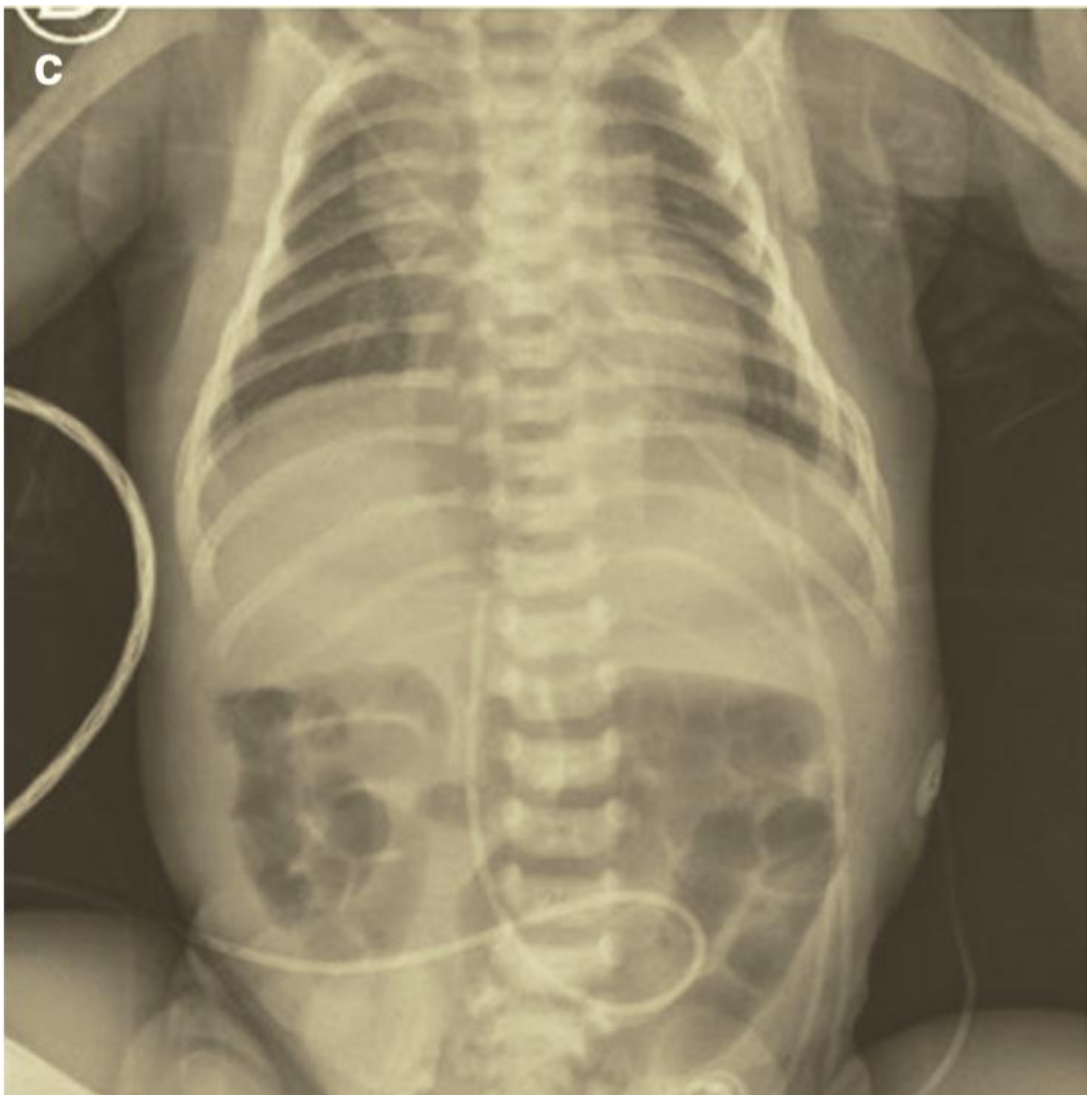


figure 3. Aspect radiographique d'une grande hernie médiastinale. [31]

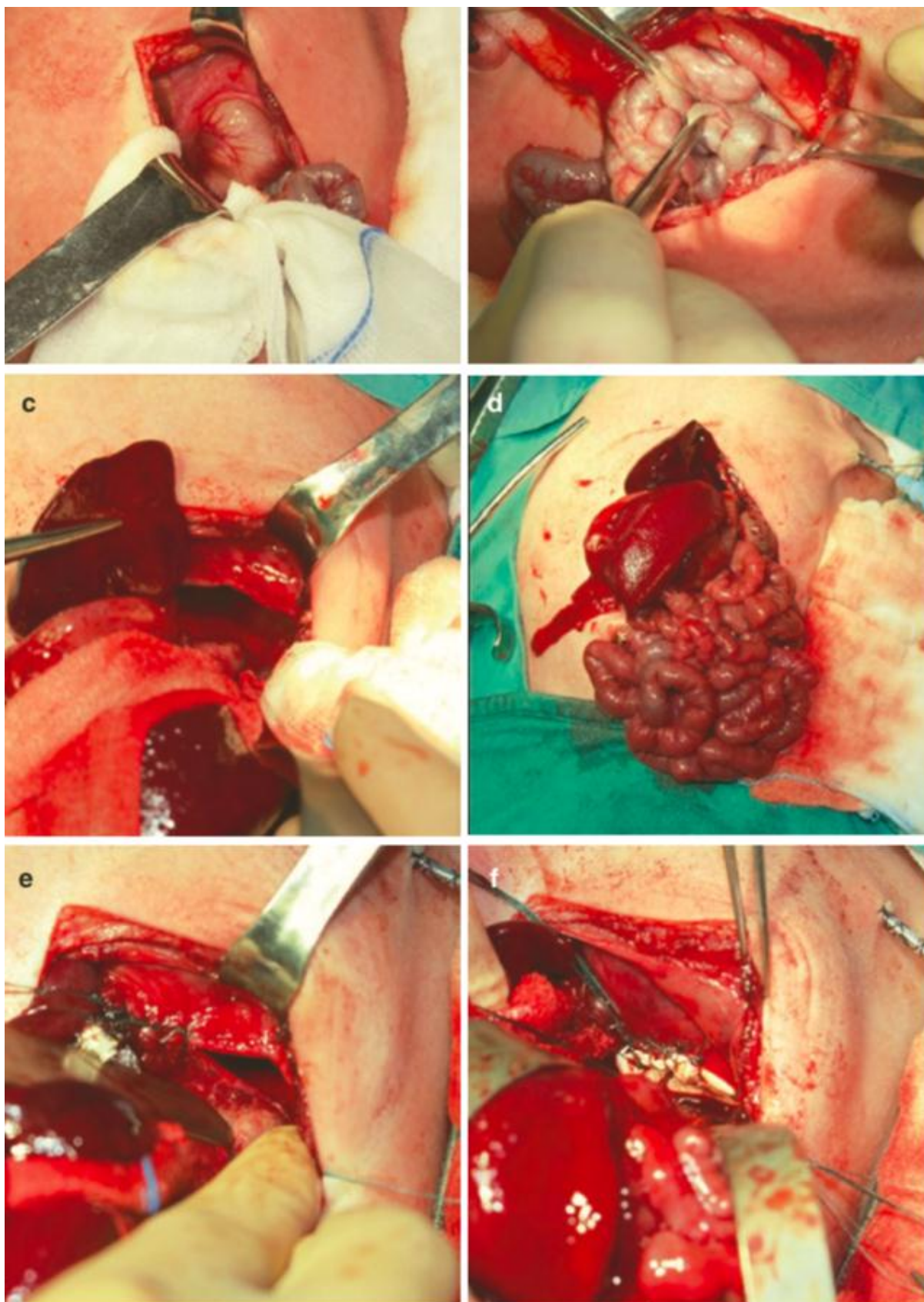


figure 4. Temps de cure d'hernie diaphragmatique par voie trans-abdominale à ciel ouvert : (a) Incision sous-costale. (b-d) Réduction viscérale. (e-f) Fermeture du défaut par patch [31]



figure 5. Figure montrant la position du nouveau-né lors de la réalisation d'une cure de l'hernie diaphragmatique par voie thoracoscopique. [31]

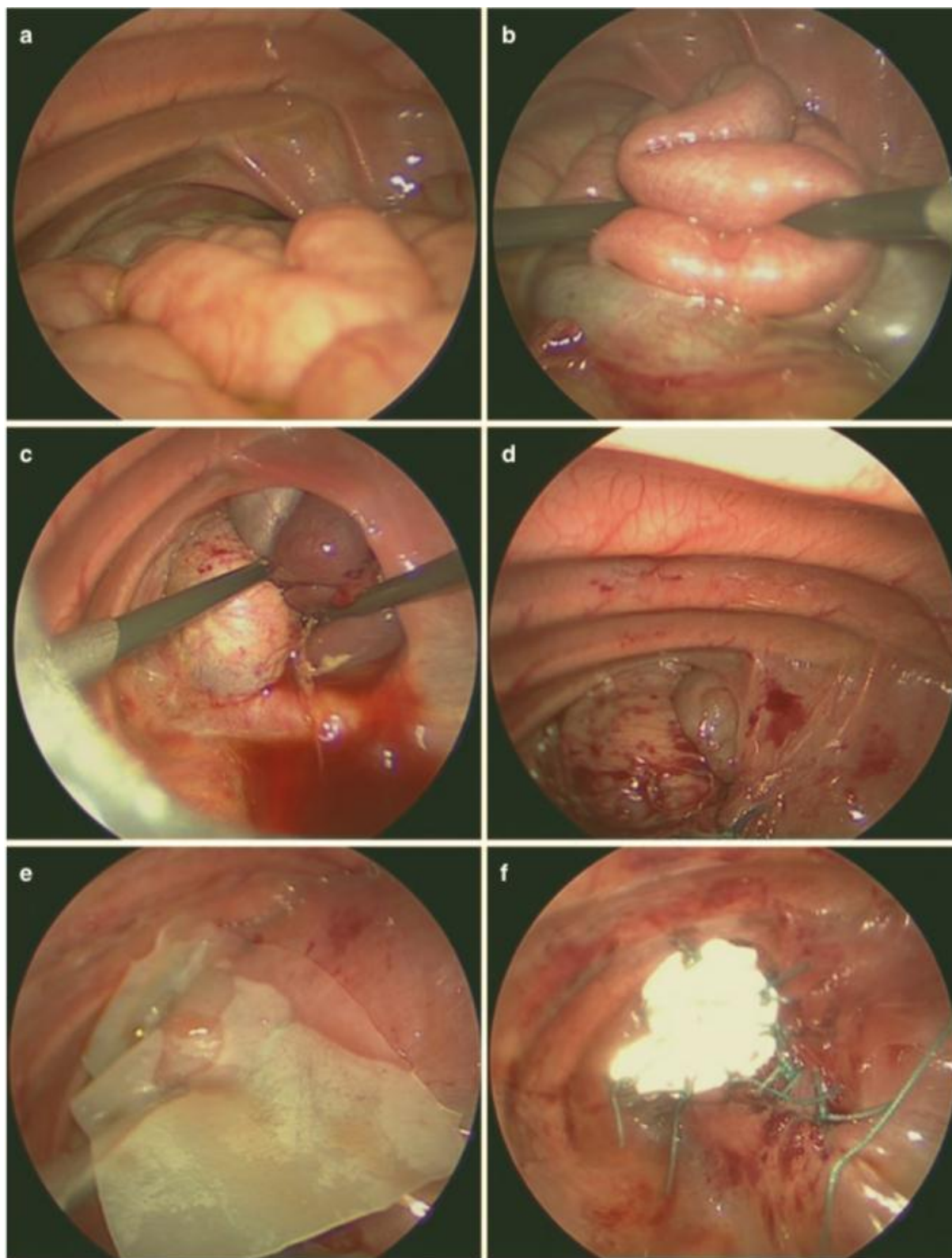


figure 6. Figures montrant les différentes étapes de la cure de l'hernie diaphragmatique par voie thoracoscopique. (b,c) réduction viscérale. (d) Visualisation du défaut diaphragmatique. (f) Mise en place d'un Patch

[31]

2) Atrésie de l'œsophage (AO) :

a) Définition et épidémiologie :

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale qui consiste en l'interruption de l'œsophage, c'est une malformation potentiellement grave à cause du risque de détresse respiratoire sévère.

L'incidence de cette pathologie est d'environ 1 /3000 à 1/4000 naissance vivante. [32, 33].

La majorité des atrésies de l'œsophage sont de nature sporadique [32,34,35]. Aucune prédominance d'un sexe par rapport à l'autre n'a été rapportée.

L'âge maternel n'a pas d'influence sur la fréquence de l'AO [33,34].

La fréquence de la prématurité et de l'hypotrophie est variable selon les études [35,36].

La fistule trachéo-bronchique détermine la forme d'atrésie de l'œsophage. Les différents types d'atrésies sont définis selon la classification de Ladd et Gross

L'atrésie de l'œsophage de type III reste la forme la plus fréquente, constituant entre 80% et 85% des atrésies œsophagiennes, au cours de laquelle une fistule relie le cul de sac inférieur et la trachée [36,37].

b) Diagnostic :

Cette malformation est constatée très tôt chez l'embryon avant la 4^{ème} semaine et siège à la partie haute du thorax vers la 4^{ème} vertèbre dorsale.

Le taux des malformations associées, notamment le syndrome VACTERL, est très élevé et est estimé entre 40% et 60% des nouveau-nés qui présentent une atrésie de l'œsophage [36-40].

Pour le clinicien, il est essentiel de connaître la forme anatomique ainsi que l'existence et le niveau d'une fistule œso-trachéale pouvant être à l'origine d'inondation bronchique par de la salive ou du contenu gastrique.

•Diagnostic anténatal :

Seulement 25 à 30 % des cas sont diagnostiqués en anténatal et surtout les formes type I [41].

Le diagnostic anténatal peut être orienté par des signes indirects et reste important pour le transfert in utéro vers une maternité niveau III.

L'imagerie ne présente qu'une sensibilité de 42% avec une valeur prédictive positive de 56%. [39,40,42]

Les signes indirects qui doivent faire évoquer une AO sont l'hydramnios (présent dans les 2/3 des cas), l'absence de visualisation de l'estomac et la découverte anténatale de malformations associée L'intérêt du diagnostic anténatal

•Diagnostic postnatal :

Le diagnostic post-natal doit être effectué en salle de naissance par le teste à la seringue. Lorsque la sonde bute, il est recommandé de réaliser un cliché thoraco-abdominale sonde en place.

Si la sonde utilisée est trop petite, elle peut s'enrouler dans le cul de sac et être source d'erreur d'où l'intérêt d'ausculter la région épigastrique à l'injection d'air. Si la sonde utilisée est trop rigide ou manipulée, elle risque de créer une dissection de la sous muqueuse œsophagienne.

La sonde de calibre 10 ne s'enroulerait pas d'après les pratiques recommandées [38-40,43-45].

Le cul-de-sac proximal apparaît sous la forme d'une clarté bulleuse au sein de laquelle s'enroule ou bute la sonde digestive entre la 2ème et la 4ème vertèbre thoracique.

Les cas qui échappent au diagnostic précoce en anténatal ou en salle de naissance sont suspectés plus tardivement suite à la survenue de signes cliniques, notamment la détresse respiratoire néonatale progressive avec accès de cyanose et de toux en cas inhalation avec risque de pneumonie d'inhalation.

L'hypersialorrhée aérée est très évocatrice. [37-40,42,43]

c) **Prise en charge :**

La prise en charge chirurgicale des AO varie en fonction du type anatomique.

Le patient est pris en charge par une équipe médicale spécialisée, l'aspiration douce du cul-de-sac œsophagien supérieur est recommandée (Replogle), ainsi que la pose d'une voie veineuse périphérique ou centrale et l'installation en position proclive 45°.

Vue que les deux bouts œsophagiens sont généralement proches dans les AOs de type III et IV, Le traitement consiste à une ligature de la fistule trachéo-œsophagienne, rétablissement de la continuité de l'œsophage en un seul temps sur sonde tutrice avec mise en place d'un drain pleural avant la fermeture de la thoracotomie généralement droite plan par plan. [95, 96, 97]

Pour l'AO de type I ou II, les deux parties de l'œsophage sont très éloignées. Un rétablissement de la continuité de l'œsophage en un seul temps est impossible. Dans ce cas la réparation de l'atrésie se fera en deux temps avec une gastrostomie d'alimentation d'un rétablissement de la continuité ultérieure l'œsophagostomie reste très discutée en fonction des équipes [46-48].

d) **Pronostic :**

La classification pronostique la plus adaptée et la plus utilisée actuellement a été proposé par Spitz [49-50]. Cette classification tient en compte le poids de naissance et l'existence de malformation cardiaque qui a été largement identifiée comme pourvoyeuse de mortalité.

- **Groupe I :** Poids de naissance >1500g sans malformation cardiaque majeure.
- **Groupe II :** Poids de naissance >1500g ou malformation cardiaque majeure.
- **Groupe III :** Poids de naissance >1500g plus malformation cardiaque majeure.

Cette classification a montré dans les années 90 un taux de survie de 98% pour le groupe I, 82% pour le groupe II et 50% pour le groupe III

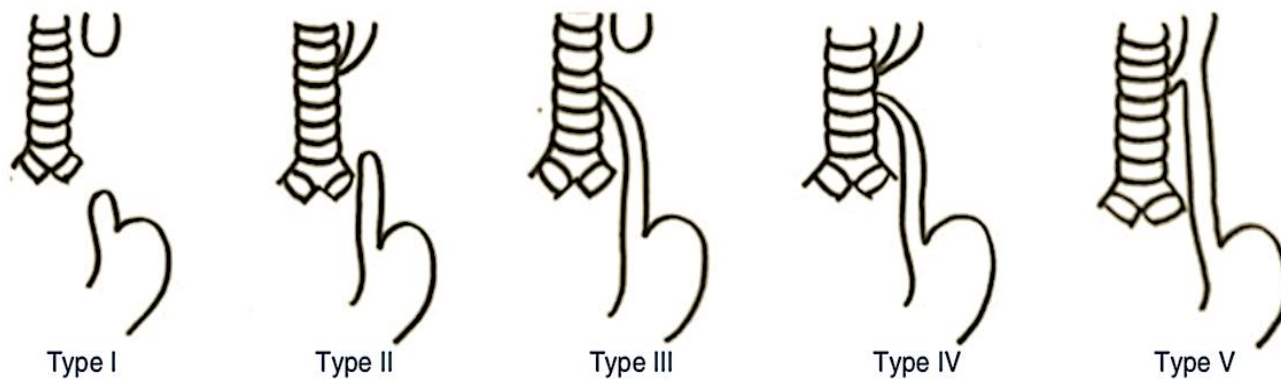


figure 7. Schéma montrant les différentes classes anatomiques de l'atrésie de l'œsophage/Fistule oeso-trachéale.



figure 8. Image radiographique montrant l'arrêt de la sonde naso-gastrique au niveau de la partie supérieur de l'œsophage. [31]

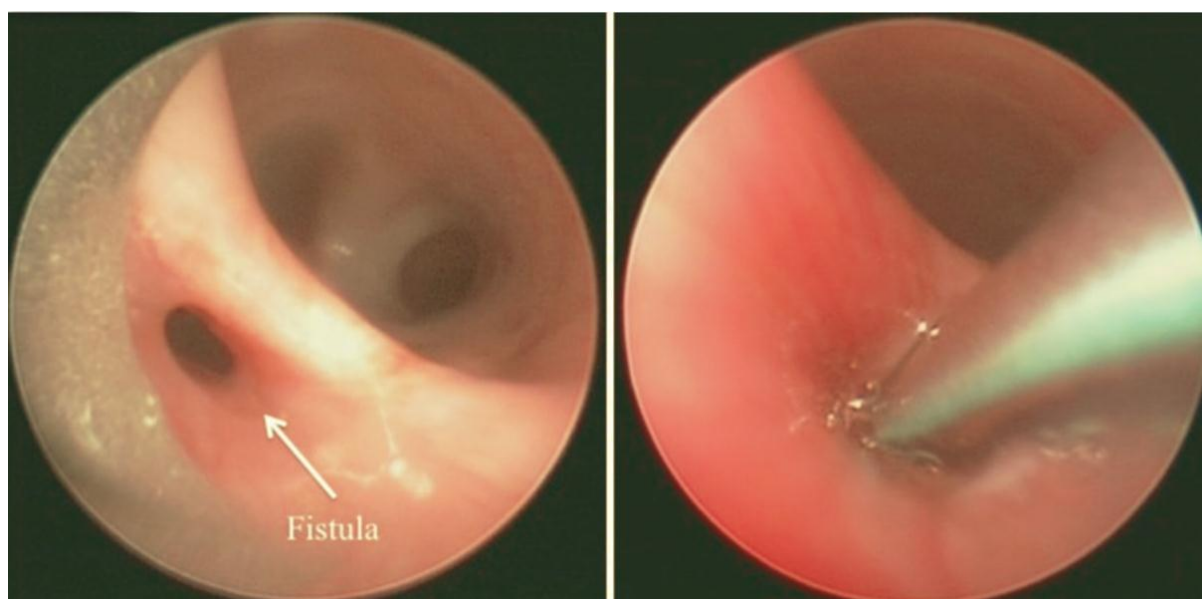


figure 9. La bronchoscopie préopératoire permet la mise en évidence de la fistule ainsi que la mise en place d'une sonde facilitant la cure de cette dernière.

[31]

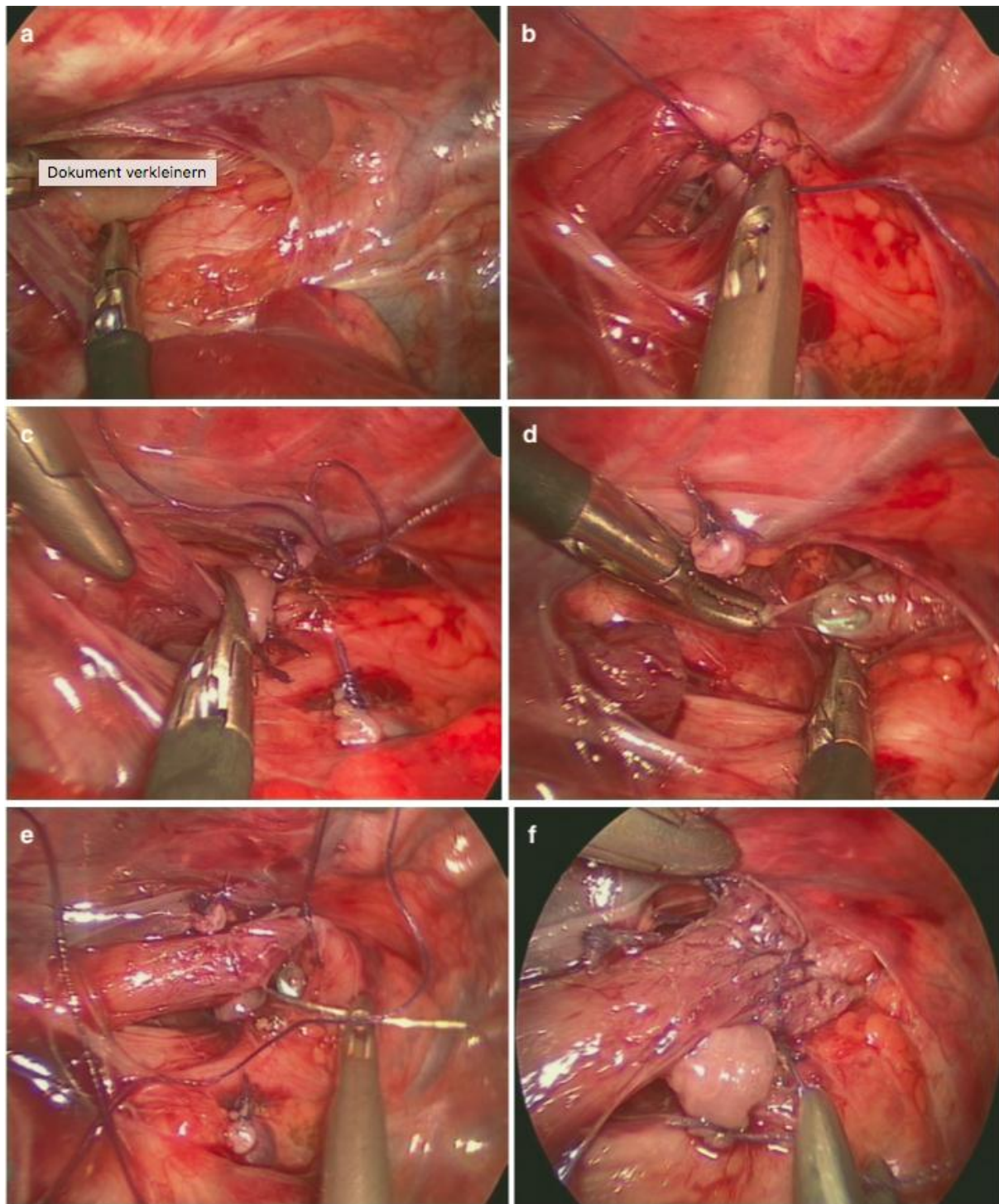


figure 10. Cure d'atrésie œsophagienne par voie thoracoscopique dans le cas de culs de sac œsophagiens proches (a) Ouverture de la plèvre médiastinale et identification de la fistule. (b, c) la fistule est suturée. (d) Le cul de sac proximal est rapproché et ouvert. (e, f) Une anastomose par suture est réalisée entre les deux culs de sac. [31]

B. Détresse respiratoire d'origine pulmonaire :

1) Malformations adénomatoïdes pulmonaires :

a) Définition et épidémiologie :

La malformation adénomatoïde kystique du poumon est une anomalie du développement pulmonaire. Elle résulte d'une altération embryologique avant le 50^{ème} jour de gestation, responsable d'une anomalie du développement bronchique avec une prolifération excessive des structures respiratoires terminales.

Elle est plus fréquente chez les nouveau-nés de sexe masculin.

La fréquence serait de 1 cas pour 25 000 à 35 000 grossesses.

Elle correspond à une dilatation kystique bronchique et pulmonaire distale, communiquant avec l'arbre bronchique, dépourvue d'anneaux cartilagineux.

Habituellement, la malformation touche un seul lobe, elle comprime le poumon homolatéral, génère une hypoplasie pulmonaire et possiblement une déviation médiastinale. Le liquide kystique peut être clair ou purulent. [3]

b) Diagnostic :

Le diagnostic anténatal, dès la 16^e semaine d'aménorrhée, a modifié sa prise en charge.

La majorité (70 %) de ces malformations est diagnostiquée in utero.

Cette pathologie est asymptomatique à la naissance dans 90 % des cas. Ceci induit que certaines formes anténatales peuvent naître dans une maternité de proximité à condition que le nouveau-né soit adressé à un centre spécialisé pour le bilan postnatal.

La symptomatologie clinique lorsque des signes cliniques sont présents est variable : toux, infection récidivante ou détresse respiratoire.

Sur le plan radiologique, La radiographie pulmonaire montre des lésions pulmonaires généralement unilatérales avec déplacement médiastinal vers le côté

opposé. Les images sont variables, à type d'opacités ou de clartés avec, dans certains cas, la présence de niveaux hydro-aériques. La tomодensitométrie (TDM) permet de préciser au mieux les territoires pulmonaires atteints. [3]

c) **Prise en charge :**

La chirurgie d'exérèse s'impose en urgence lorsque le nouveau-né présente une détresse respiratoire rapidement progressive (segmentectomie, lobectomie).

Si le nouveau-né est asymptomatique, l'intervention chirurgicale, réalisée entre 6 mois et 2 ans, permet une meilleure croissance alvéolaire du poumon homolatéral.

[3]

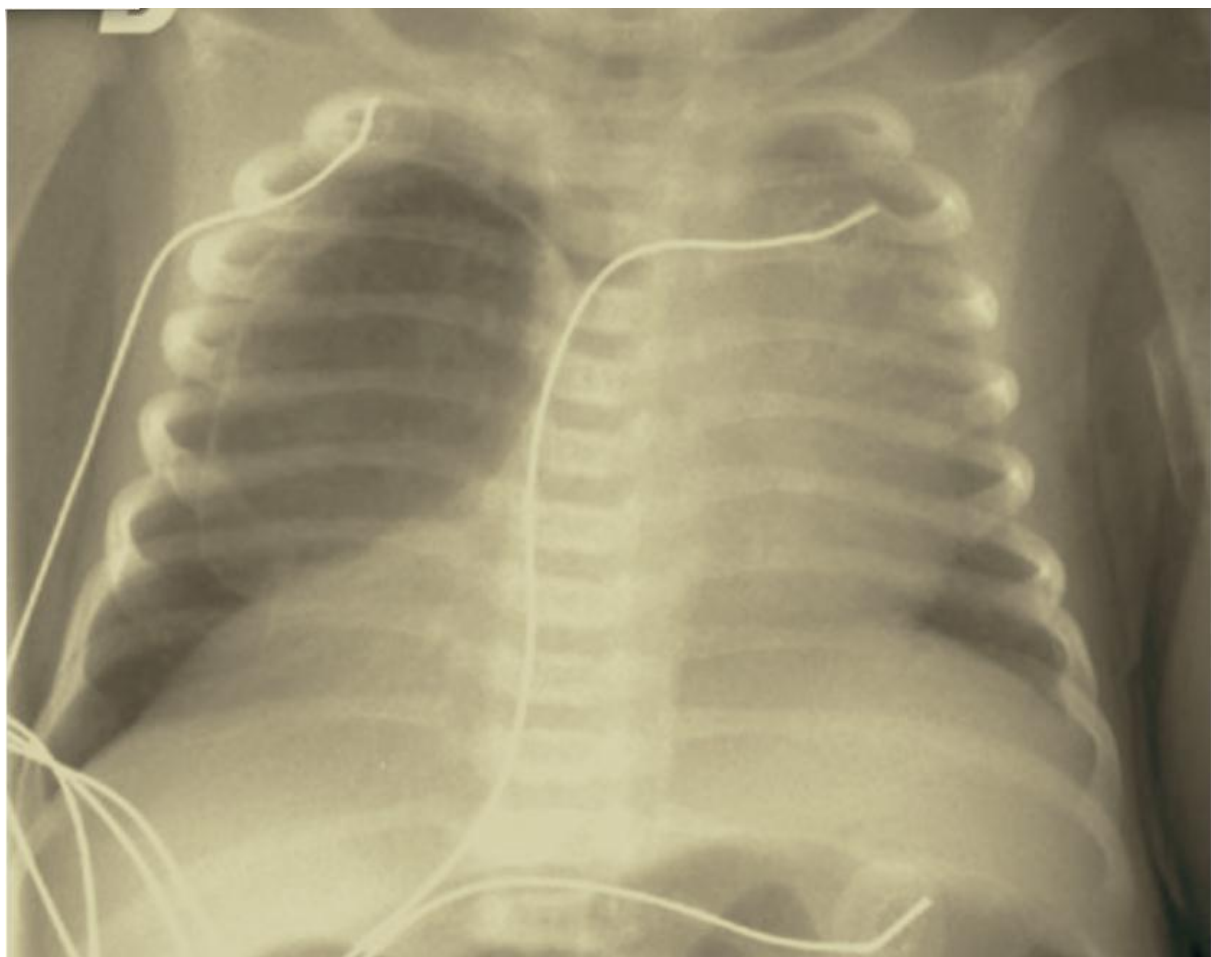


figure 11. Image radiographique montrant un cas de malformation adénomatoïde pulmonaire, sous forme d'une hyperclarté unilatérale avec déviation médiastinale controlatérale. [31]

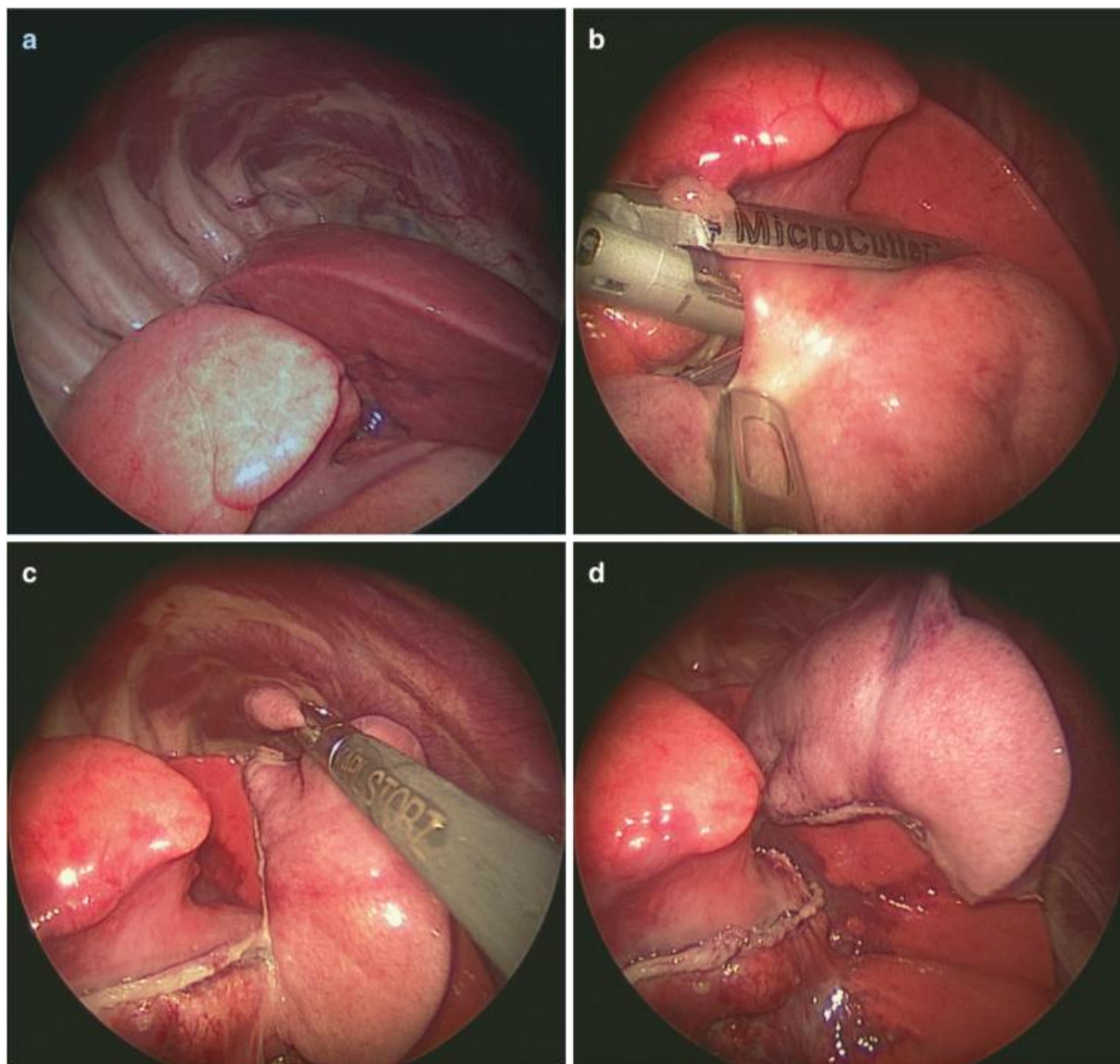


figure 12. Figures montrant les différents temps opératoires de cure de malformation adénomatoïde pulmonaires par thoracoscopie. (a) Le lobe pulmonaire est visualisé à gauche. (b, c) Une résection du lobe est réalisée. (d) Résultat finale après résection. [31]

2) Emphysème lobaire géant :

a) Définition et épidémiologie :

L'emphysème lobaire géant correspond à une distension emphysémateuse localisée à un lobe pulmonaire avec compression et/ou déplacement des structures adjacentes.

La localisation la plus fréquente est lobaire supérieure gauche.

L'emphysème lobaire congénital est plus fréquemment responsable d'une détresse respiratoire par compression du poumon sain, qui impose la lobectomie en urgence. [3]

b) Diagnostic :

Cette pathologie est de révélation généralement postnatale, même si certains cas sont diagnostiqués en anténatal. Le tableau clinique est celui d'une détresse respiratoire aiguë d'apparition brutale.

Sur le plan radiologique, la radiographie du thorax montre le lobe distendu refoulant les lobes voisins et déplaçant le médiastin. [3]

c) Prise en charge :

La lobectomie des lobes affectés est le traitement le plus largement accepté avec une efficacité satisfaisante.

3) Autres malformations :

On trouve surtout les kystes bronchogénique et les séquestrations pulmonaires.

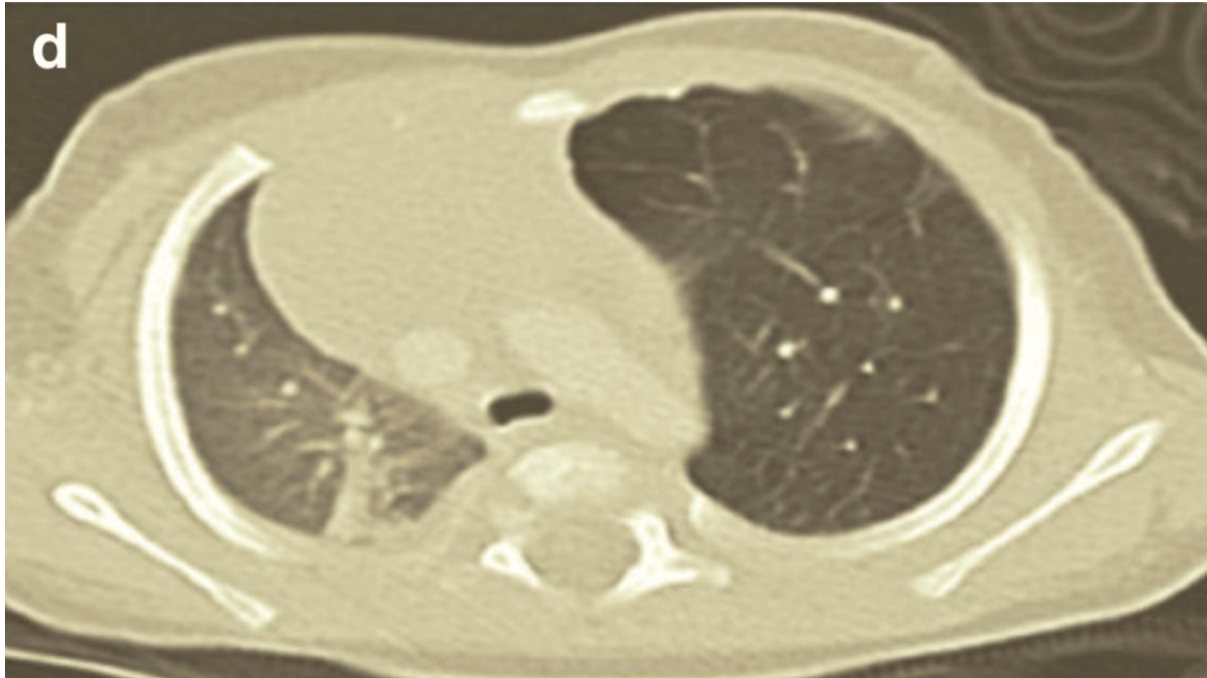


figure 13. Image scanographique montrant l'aspect d'un emphysème lobaire chez un nouveau-né de 14 jours.

C. Occlusions néonatales (ONN) :

1) Atrésies et sténoses intrinsèques du duodénum :

a) Définition et épidémiologie :

Les occlusions intestinales néonatales ont une incidence moyenne de 1/5000 [51].

Les malformations duodénales sont des embryopathies, survenues lors de la phase d'organogenèse (vers la sixième semaine de gestation). Elles résultent d'un défaut de recanalisation de duodénum responsable d'une atrésie ou d'une sténose. L'obstacle siège sur le deuxième duodénum (sous-valérien dans deux tiers des cas).

Une explication génétique a été suggérée à l'atrésie duodénale après avoir observé quelques cas familiaux. [52,53].

Il n'y a pas de prédominance de sexe. [52,53]

La prématurité est très rencontrée chez les cas d'atrésie de l'intestin grêle et la mucoviscidose est présente dans 10% des cas. Alors que pour notre série d'étude seulement deux cas qui étaient prématurés [54-55].

b) Diagnostic :

• Diagnostic anténatal :

Le diagnostic d'atrésie duodénale peut être évoqué sur l'échographie anténatale sur une image en double bulle hydrique visible de part et d'autre du rachis. [52,53,56]

L'association d'une telle image à un hydramnios est fortement significative [52,53,56]

• Diagnostic post-natal

En absence d'un diagnostic anténatal, le diagnostic peut être suspecté devant un syndrome occlusif associant anomalie d'évacuation du méconium, vomissements bilieux verts, et météorisme abdominal.

L'examen clinique trouve les signes cliniques d'une ONN haute, à savoir un ventre plat. La radiographie d'abdomen sans préparation caractéristique montre un grand niveau gastrique et un petit niveau duodénal.

L'étude du transit du produit de contraste baryté et l'échographie abdominale couplée au doppler sont en première ligne pour le diagnostic étiologique [57-59].

La recherche de malformations associées est systématique vu qu'elles sont particulièrement fréquentes dont 25% environ correspond à des anomalies cardiaques. La trisomie 21 est présente dans 30 à 35% des cas. Cette association est plus fréquente que tout autre syndrome malformatif [54-56]. Après le syndrome de down viennent les mal rotations intestinales et les malformations cardiaques alors que les malformations urogénitales, squelettiques, Ano rectales et celles de l'œsophage sont moins fréquentes voir très rares [54,73, 74].

La découverte d'une sténose duodénale doit conduire à la réalisation d'un caryotype et d'une échocardiographie fœtale

c) Prise en charge :

La prise en charge des atrésies intestinales hautes consiste à une anastomose latero-laterale ou duodeno-deodenostomie latero-laterale. [62-64].

d) Pronostic :

L'évolution des occlusions néonatale dépend essentiellement du type de l'occlusion néonatale, des malformations associées, de l'âge gestationnel, du délai diagnostique et des complications post opératoires [63-65].



figure 14. Image ultrason graphique montrant l'aspect en double bulle, très évocateur et nécessaire pour le diagnostic de l'atrésie duodénale.

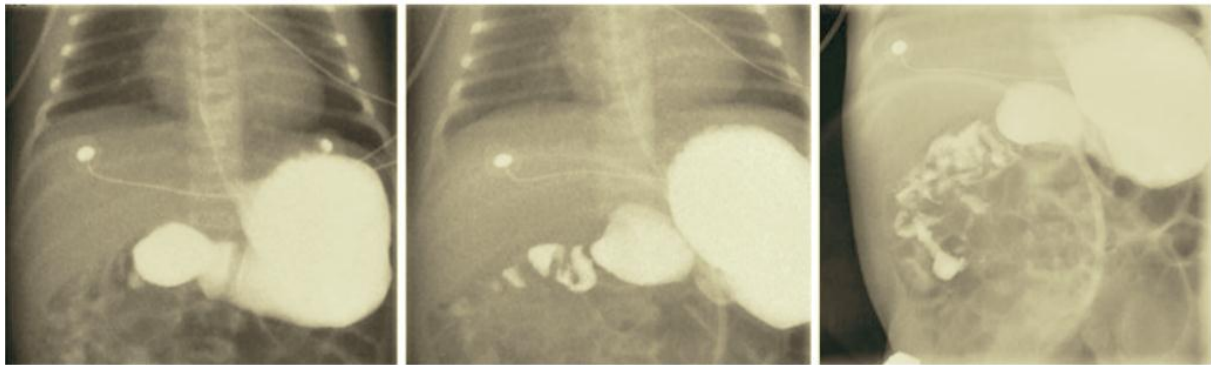


figure 15. Radiographie avec utilisation de produit de contraste montrant l'association d'une atrésie du duodénum à une malrotation intestinale

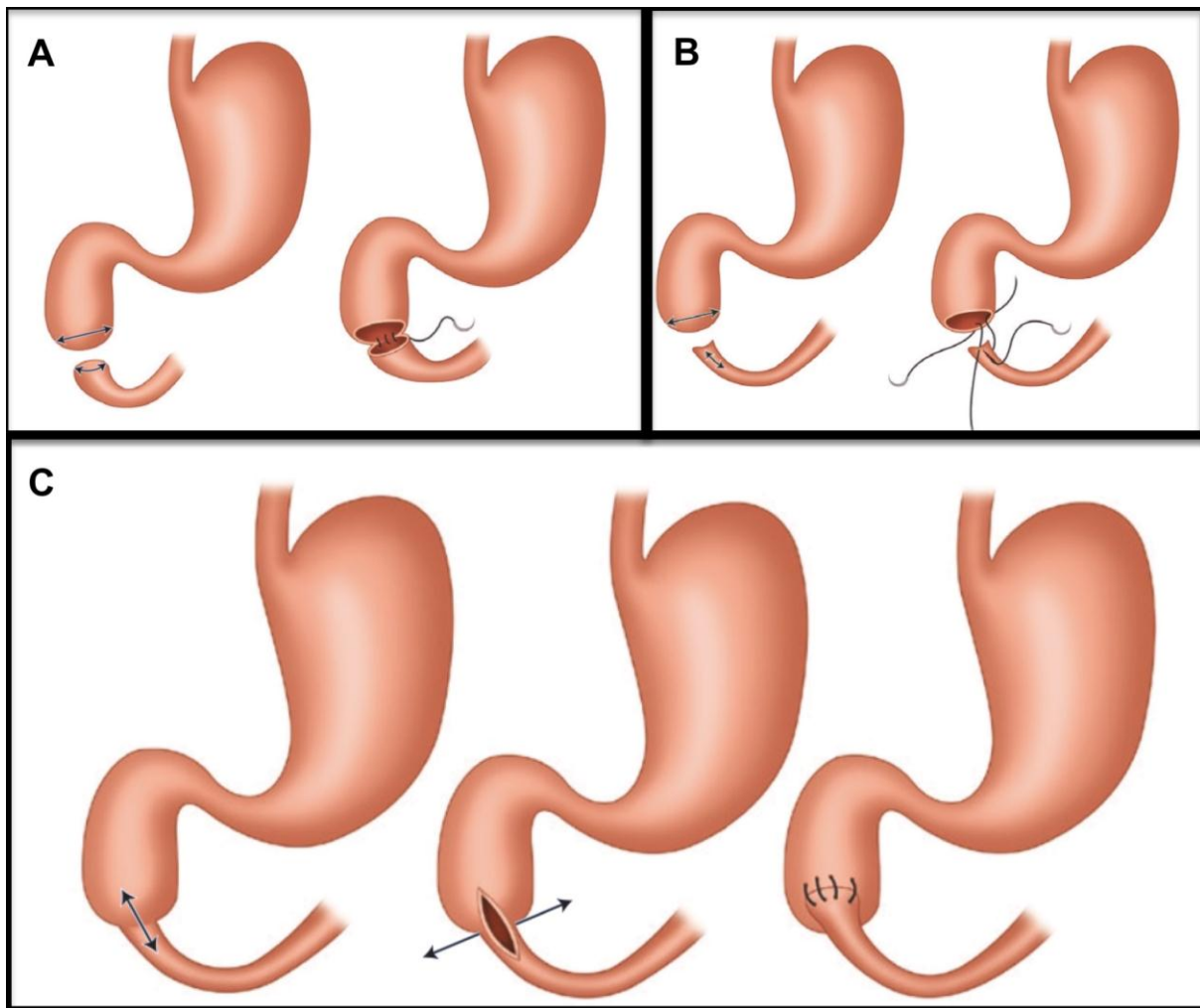


figure 16. Différentes techniques utilisées dans la cure de l'atrésie duodénale. A: Anastomose latéro-latérale. B: Anastomose Diamond-shaped. C: Web resection

2) Atrésie grêlique/colique

a) Définition et épidémiologie :

Les atrésies de l'intestin grêle/colon se définissent par une interruption de la continuité de l'intestin grêle/colon, en rapport avec un défaut de formation ou une involution d'une zone intestinale due à des accidents vasculaires mésentériques in utero responsables d'ischémie ou de nécrose d'un segment digestif, survenant après la période d'organogenèse.

Pour les atrésies intestinales grêliques, l'atrésie se situe le plus souvent sur le jéjunum, plus rarement sur l'iléon.

Les atrésies coliques représentent la forme d'atrésie digestive la moins fréquente (10% des atrésies digestives)

La prématurité est très rencontrée chez les cas d'atrésie de l'intestin grêle et la mucoviscidose est présente dans 10% des cas.

b) Diagnostic :

• **Diagnostic anténatal :**

Le diagnostic de l'atrésie grêlique/colique peut être évoquée dès la 26ème semaine d'aménorrhée suite à la constitution des images hydriques abdominales répétées sur plusieurs échographies successives [54,55].

• **Diagnostic postnatal :**

Le tableau clinique est celui d'une ONN basse. Les vomissements bilieux associés à un météorisme plus ou moins important selon le siège de l'obstacle, apparaissent dans les premières 24 à 48 heures de vie. L'émission de méconium n'est pas exceptionnelle.

Le cliché de face couché est le plus contributif, il montre une dilatation des anses grêles, sans aération colique, des calcifications intra-abdominales évocatrices d'une péritonite méconiale

Par ailleurs les clichés en rayon horizontal face en rectitude ou profil couché peuvent être utiles pour préciser la répartition des gaz au niveau digestif qui sont d'autant plus nombreuses que l'obstacle est bas situé, préciser l'importance de la distension, préciser le caractère complet ou incomplet de et oriente les autres explorations radiologiques : échographie, opacification par voie haute ou basse [57–59].

c) Prise en charge :

La prise en charge chirurgicale permet de préciser le type d'atrésie, le siège, son caractère unique ou multiple et surtout la longueur d'intestin grêle fonctionnel. Il existe une forme particulière d'atrésie au niveau du jéjunum intitulée appel *Peel syndrome* dont le risque majeur est le grêle court (Fig. 7).

Le principe de prise en charge des atrésies intestinale grêlique/colique rejoint celui de l'atrésie duodénale, à savoir la résection avec anastomose latero-laterale [62–66].

La résection de la zone pathologique est la plus économe possible

d) Pronostic :

Un des facteurs pronostics importants pour les atrésies intestinales est la longueur du segment fonctionnel.

Comme pour les atrésies duodénales, le pronostic est dépendant des facteurs suivants :

Les malformations associées, l'âge gestationnel, le délai diagnostique et la survenue de complications post opératoires [60–66].

Les atrésies coliques, bien qu'exceptionnelles (10 % des atrésies digestives), ont un pronostic fonctionnel excellent car la longueur du grêle est normale.



figure 17. Radiographie d'un cas d'atrésie de l'intestin du grêle montrant une dilatation des anses grêliques.

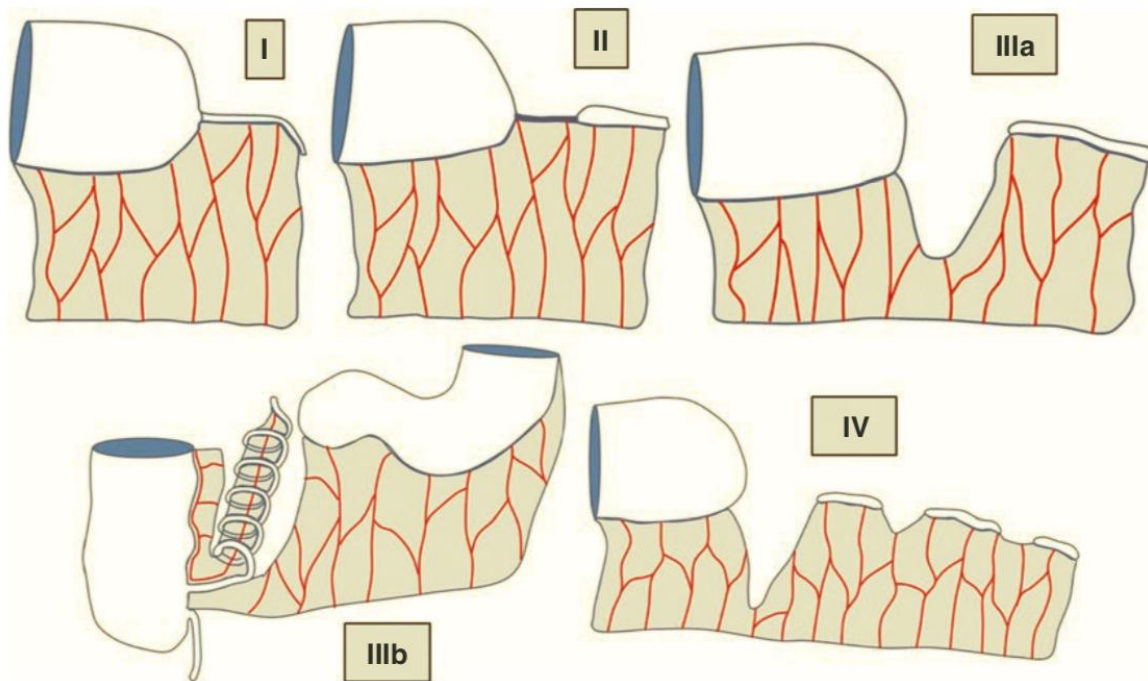


figure 18. Schéma montrant la classification des atrésies de l'intestin grêle.

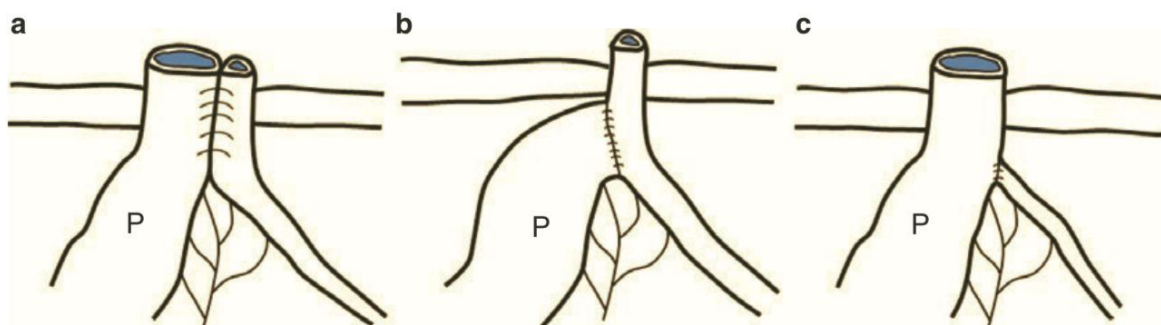


figure 19. Schéma montrant les différentes options de cure chirurgicale dans le traitement d'atrésie de l'intestin grêle. (a) entérostomie en double canon de Mikulicz. (b) Entérostomie de Bishop-Koop. (c) Entérostomie de Santulli

3) Malformations anorectales (MAR):

a) Définition et épidémiologie :

Les malformations Anorectales présentent des formes anatomiques très variées. Elles comprennent les formes simples à type de malposition de l'anus aux formes plus complexes à type de cloaque.

La MAR est dite basse quand le cul-de-sac rectal est situé au-dessous du plancher des releveurs de l'anus. Elle est dite haute quand le cul-de-sac est situé au-dessus de ce repère.

La fréquence des MAR est estimée entre 1/2500 et 1/5000 naissances [66-69].

Une relative prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,3 à 1,6 existe. [66,67,69]

D'après une étude réalisée en 2009, il existe une relation entre l'incidence de la malformation anorectale et la prise de caféine, le tabagisme ou l'exposition du tabac paternelle, et le surpoids et/ou le diabète maternel [70-72].

Des anomalies vertébrales et urogénitales sont fréquemment associées.

b) Diagnostic :

• Diagnostic anténatal :

Le diagnostic anténatal reste difficile.

Le diagnostic anténatal de la malformation anorectale est à évoquer devant la détection de calcifications méconiales intra-digestives ou devant la constatation d'une anomalie sacrée.

Le diagnostic anténatal du cloaque (forme la plus complexe de la malformation anorectale) doit être évoqué devant l'association à une masse kystique de la ligne médiane chez une fille correspondant à un hydrocolpos, d'une malformation génitale ou d'une méga vessie. Mais là aussi, le diagnostic reste difficile et n'est atteint en anténatal que dans 6% des cas au maximum.

- **Diagnostic post-natal :**

Le diagnostic doit être fait à la salle de naissance puisque l'examen du périnée est systématiquement chez tout nouveau-né, même si une émission du méconium a eu lieu [73-75].

Si l'anus est perméable, une montée d'une sonde rectale permettra de déterminer la hauteur de la malformation anorectale si elle existe.

En cas d'absence d'anus sera demandée après 24 à 36 heures de vie (le temps que les gaz arrivent au niveau du rectum) [73-75].

Le délai maximum de 36 heures doit être respecté, vu le risque d'occlusion de perforation et le risque septique. [73-75].

L'examen clinique initial permet de réaliser une description préliminaire de la malformation anorectale dans l'attente d'une expertise génito-urinaire par le chirurgien-pédiatre. La recherche de malformations associées, présentes chez 30 à 50 %, est alors indispensable [76,77].

Les formes à révélation tardive peuvent se manifester par une méconurie, témoignant d'une fistule recto-urinaire, bulbaire, prostatique ou vésicale chez le garçon ou recto-vulvaire ou recto-vestibulaire chez la fille [72].

L'échographie permet de déterminer la hauteur du cul-de-sac rectal, étudier l'appareil urinaire, l'appareil génital chez la fille, et le canal médullaire. L'opacification d'un orifice fistuleux périnéal est possible. Les explorations urinaires basses (urétrographie chez le garçon et cystographie dans les deux sexes) sont également indiquées.

- c) **Prise en charge :**

La prise en charge chirurgicale des malformations anorectales dépend essentiellement du type de la MAR.

La détermination du type de la MAR et donc du traitement adéquat est facilitée par la classification de PENA. Cette classification détermine le type de MAR selon la position du cul-de sac rectal par rapport au plan des releveurs et par le niveau d'une éventuelle fistule.

Le traitement des MAR basses est consensuel, il repose sur les étapes suivantes [78-81] :

- Pour les sténoses anales basses peu étendues, circonscrite par le sphincter externe, le traitement repose sur de simples dilatations simples uniquement
- Pour les cas d'atrésie rectale, le traitement repose sur la colostomie temporaire puis sur un traitement curatif vers l'âge de 1 à 3 mois.
- Pour les autres formes, le traitement repose sur confection d'anoplasties périnéales dans les jours qui suivent la naissance.

Une grande diversité de techniques chirurgicales existe pour le traitement des formes hautes ou intermédiaires. Ces interventions définitivement auront lieu vers un poids de 5 kg après réalisation d'une colostomie pratiquée à la naissance [82,83].

Parmi ces techniques on peut citer l'abaissement du rectum par voie périnéale, l'abaissement sacro ou sacro-abdomino-périnéal, l'abaissement périnéal ou abdominopérinéal antérieur, l'anorectoplasie sagittale postérieure.

d) Pronostic :

Le traitement des formes basses donne généralement de bons résultats chirurgicaux et fonctionnels.

Il faudra néanmoins craindre deux complications postopératoires invalidantes : les constipations chroniques et les incontinenes de matières par trouble de la motricité intestinale [82,83]. La continence ultérieure reste cependant le plus souvent socialement acceptable pour cette forme.

Les suites de colostomie devant les formes hautes et intermédiaires présentent un pourcentage élevé de décès (30%) ce qui reflète la nécessité d'une réanimation pré, per et postopératoire adéquate imposant des durées d'hospitalisation plus ou moins prolongées exposants ainsi le nouveau-né à un risque majeur d'INC. [84,85]

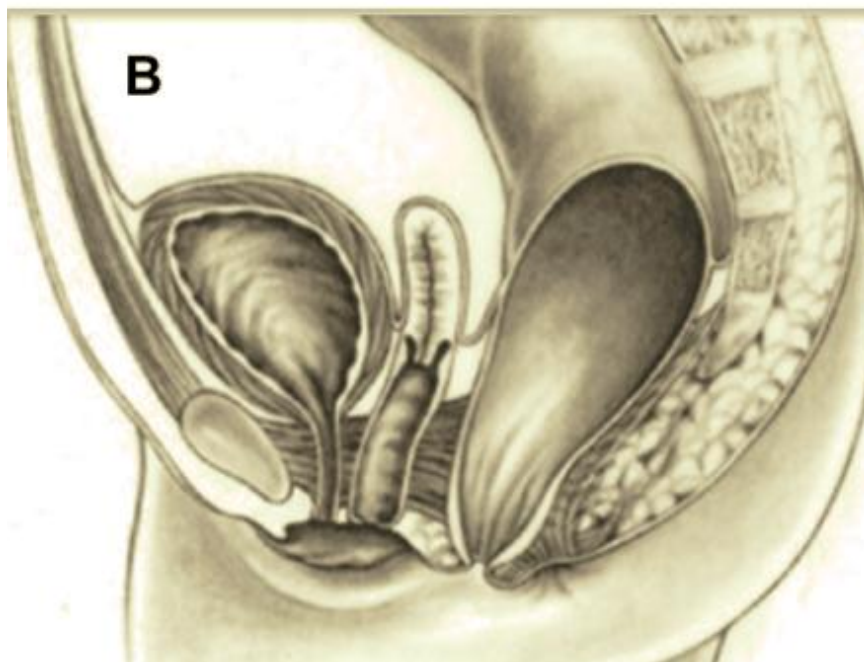
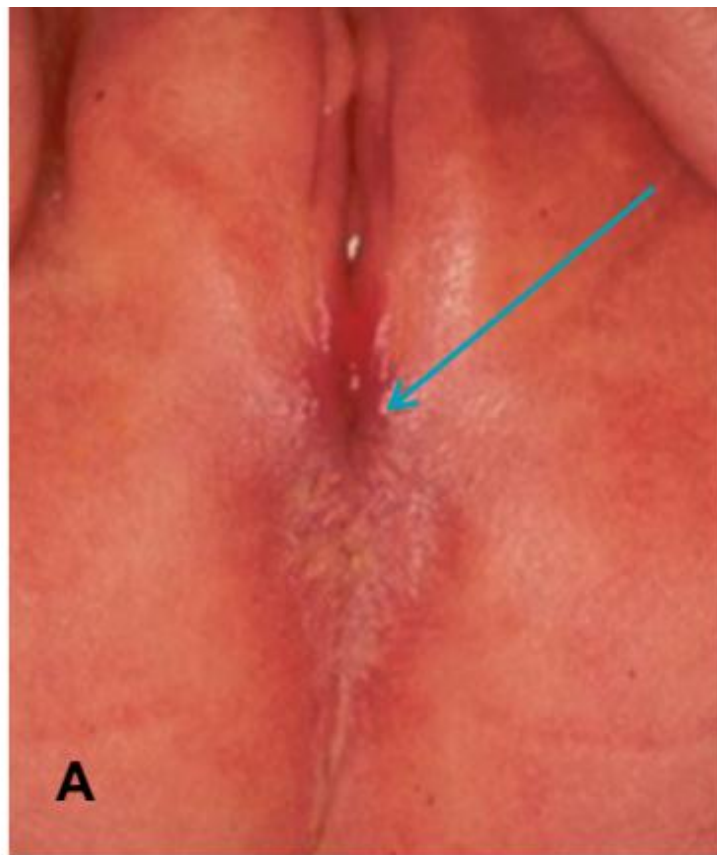


figure 20. Figure et vue schématique d'un cas de MAR avec fistule périnéale (Flèche). [86]

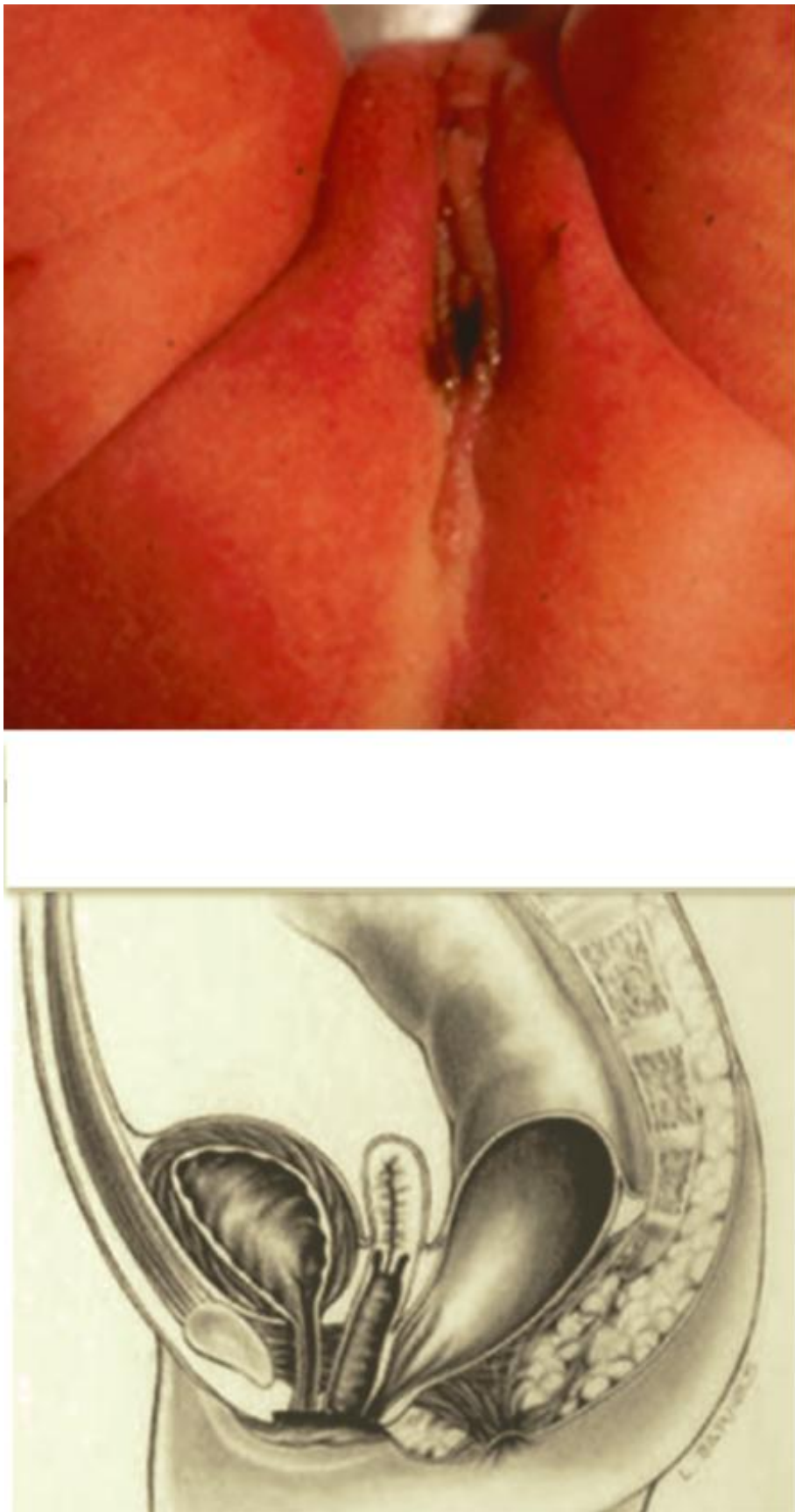


figure 21. Figure et vue schématique d'un cas de MAR avec fistule vestibulaire. [86]

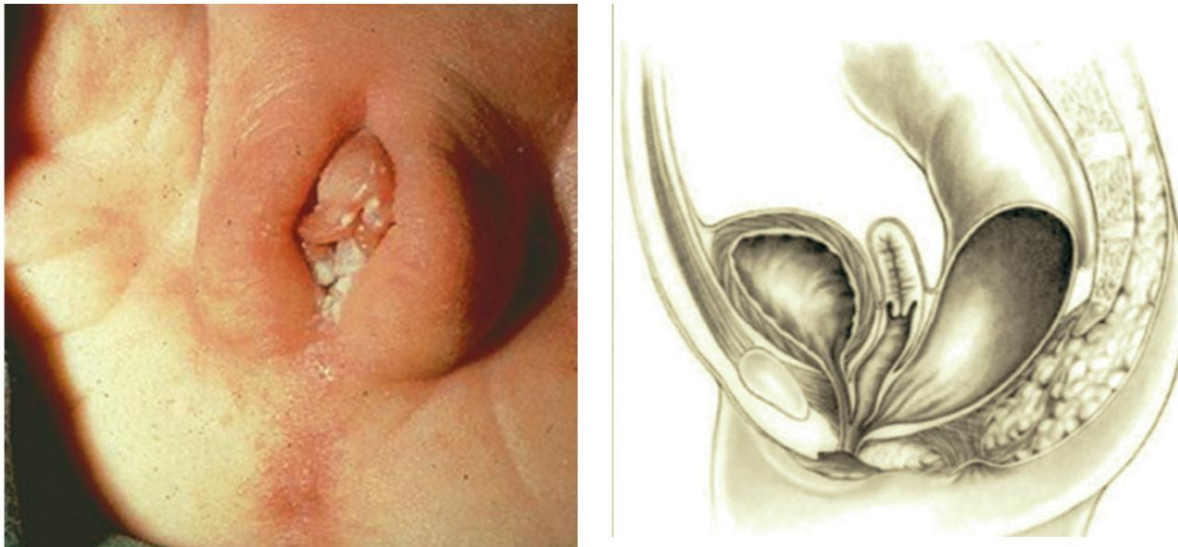


figure 22. Photographie et vue schématique d'un cas de canal cloacal unique. [87]

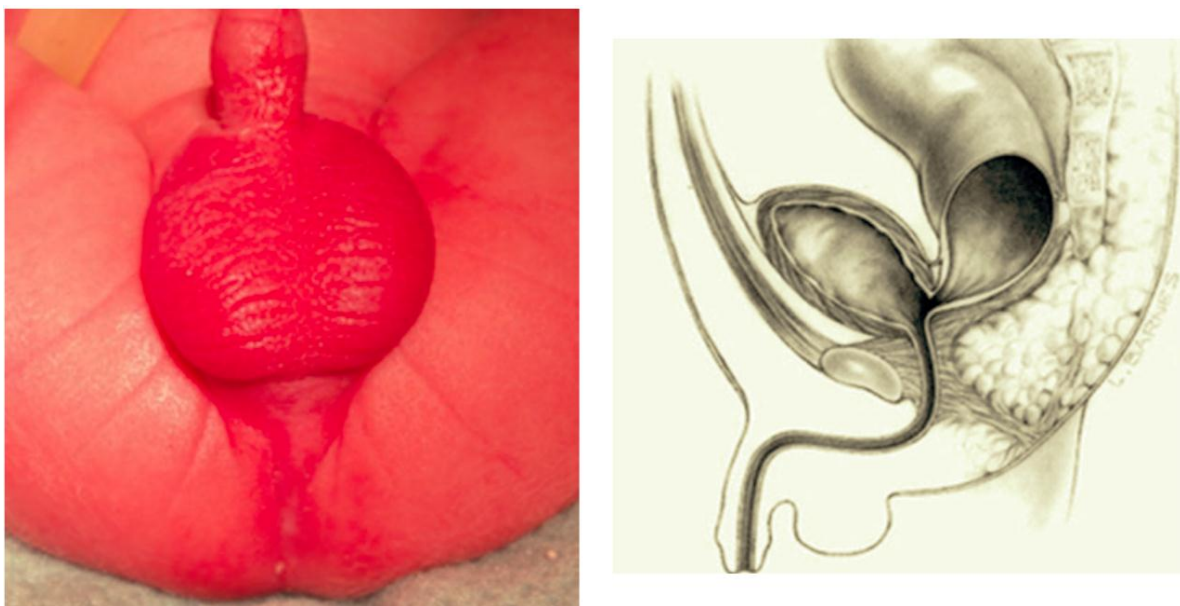


figure 23. Photographie et vue schématique d'un cas de fistule recto-urétrale dans le cadre de MAR. [87]

4) Iléus méconial :

a) Définition et épidémiologie :

L'iléus méconial se définit par une obstruction de l'iléon terminal par du méconium très visqueux chez les enfants atteints de mucoviscidose.

Cette complication est souvent révélatrice d'une mucoviscidose (80 % des cas) ou associée à la prématurité.

b) Diagnostic :

L'iléus méconial se manifeste sur le plan clinique par un tableau d'occlusion néonatale basse fait de vomissements bilieux et d'un météorisme précoce.

Sur le plan radiologique, l'ASP montre une dilatation du grêle dans son ensemble avec un aspect granité en fosse iliaque droite.

L'iléus du prématuré peut se compliquer d'une perforation du grêle distal (souvent unique) ou d'une entérocolite.

c) Prise en charge :

La prise en charge anesthésique est celle d'un enfant potentiellement hypovolémique et estomac plein. Les difficultés prévisibles de réalimentation justifient la mise en place d'un cathéter central.

Le lavement aux produits hydrosolubles permet souvent la levée de l'obstruction (35 à 65 % de succès).

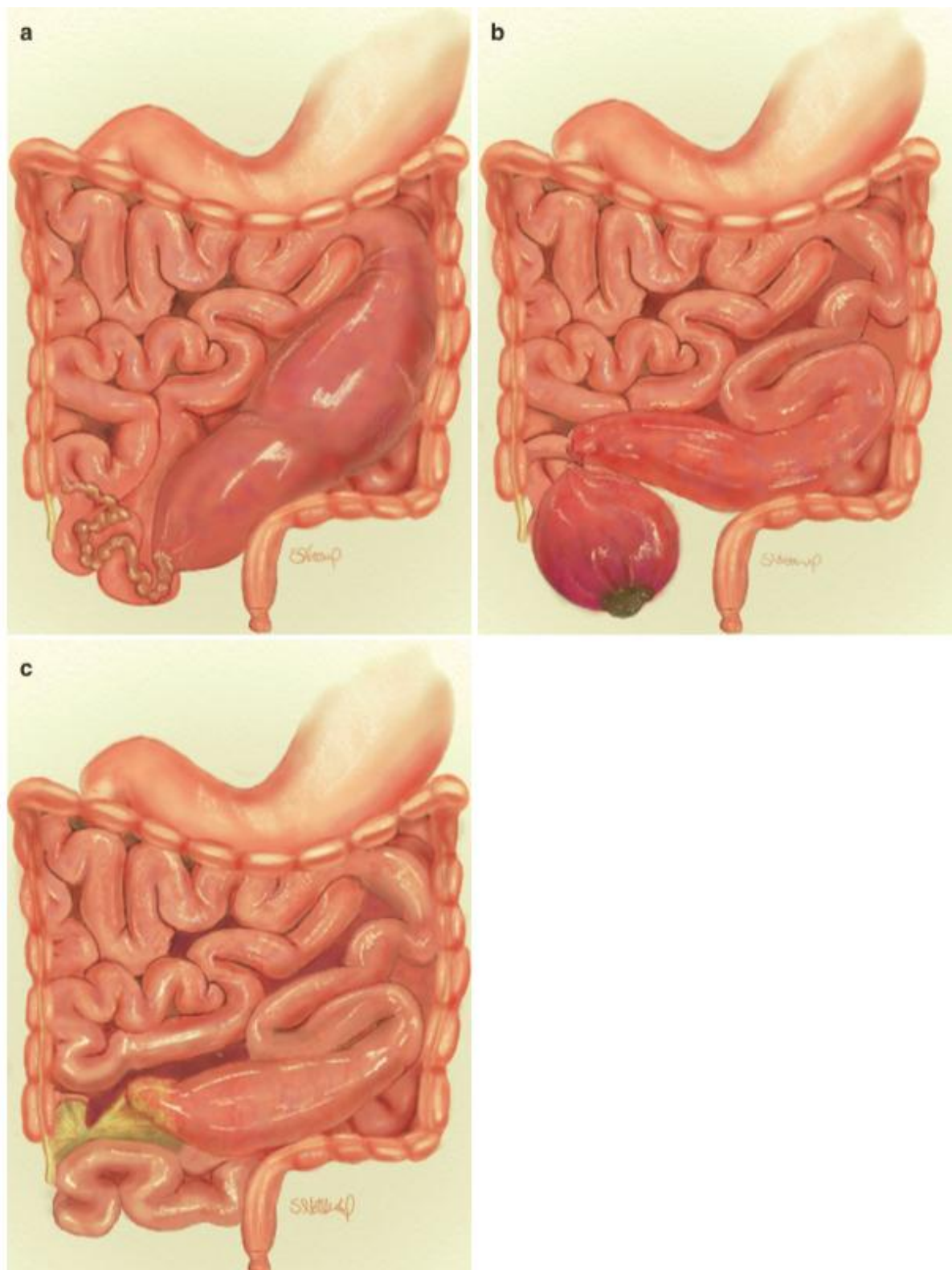


figure 24. Différents aspects d'iléus méconial : (a) Obstruction méconial au niveau de l'iléus terminal. (b) Volvulus secondaire à l'obstruction avec ischémie et perforation (c) Résorption du segment iléal atteint avec atrésie secondaire dite de type III [31]



figure 25. Image radiographique montrant un aspect granulaire diffus, aussi appelé signe de Neuhauser, évocateur d'iléus méconial. [31]

5) Entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) :

a) Définition et épidémiologie :

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) est une pathologie acquise sévère du nouveau-né prématuré d'origine vasculaire ou infectieuse, qui se définit par la survenue d'une nécrose de la muqueuse intestinale pouvant s'étendre aux autres couches de la paroi.

Son pic de fréquence de survenue est situé entre 32 et 35 semaines d'aménorrhée.

Sa fréquence est plus élevée chez le nouveau-né de poids inférieur à 1500 g (5—10 %), 90 % des ECUN touchent les prématurés contre 10 % de nouveau-nés à terme.

Son incidence varie entre 1 % et 8 % des admissions en soins intensifs néonataux.

L'hypothèse d'un lien avec une colonisation précoce par *Clostridium perfringens* a été suggérée

Elle touche préférentiellement le grêle distal, le cæcum et le côlon.

Quoique cette pathologie touche en particulier les prématurés, elle peut survenir chez les nouveaux nés à terme et surtout ceux qui ont des facteurs de risque comme une cardiopathie congénitale.

b) Diagnostic :

Le tableau clinique de l'ECUN est rapidement évolutif, s'installe par des rectorragies associées à un ballonnement abdominal et fait rapidement apparaître des signes de sepsis apparaissent (teint grisâtre, hypothermie, état de choc, syndrome inflammatoire biologique élevé).

Sur le plan radiologique, l'ASP peut objectiver des images de pneumatose du tube digestif (images claires aériques, bordant une ou plusieurs anses), voire de pneumopéritoine signant une perforation digestive.

Une pneumatose portale (microbulles situées dans les vaisseaux portes) est parfois observée en échographie.

L'imagerie et la clinique permettent une classification de la gravité des lésions en trois stades selon le score de Bell modifié.

c) **Prise en charge :**

Il y a peu de consensus sur le traitement le plus approprié. La prise en charge repose sur le traitement du sepsis par des antibiotiques à large spectre, associé à la correction de l'hypovolémie et de l'acidose.

La mise en condition préopératoire comprend la recherche et la correction des troubles hydroélectrolytiques très fréquents dans cette pathologie, et des perturbations hématologiques et hémostatiques (anémie, thrombopénie, coagulation intravasculaire disséminée [CIVD]).

Le drainage gastrique et l'alimentation parentérale exclusive sont la règle.

Les indications chirurgicales sont controversées. L'indication la plus acceptée est la perforation digestive que peut révéler un pneumopéritoine pas toujours facile à mettre en évidence.

Les autres indications absolues sont la détérioration clinique malgré un traitement médical maximal, une masse abdominale avec une occlusion persistante ou un sepsis, ou l'étranglement d'une anse digestive [88]

Le traitement chirurgical à la phase aiguë consiste alors le plus souvent en la réalisation d'une stomie en zone saine avec drainage péritonéal. Un drainage péritonéal seul a été proposé pour éviter des laparotomies chez les prématurés de très petit poids.

C'est une chirurgie fréquemment hémorragique et un culot globulaire, aux mieux fractionnés en poches de 50 ml, doit être disponible le cas échéant, ainsi parfois que du plasma.

Ces enfants doivent être équipés de deux accès veineux et au mieux d'un cathéter veineux central, un choc septique pouvant survenir ou s'aggraver pendant l'intervention et nécessiter un traitement par catécholamines.

Intubation et ventilation sont le plus souvent déjà instaurées. Si ce n'est pas le cas, une induction intraveineuse en séquence rapide est réalisée.

Le troisième secteur est majeur et les pertes insensibles peropératoires très importantes, ce qui nécessite, en plus des besoins de base, un remplissage pouvant atteindre 50 à 100 ml/kg/h.

d) Pronostic :

La majorité des cas évolue favorablement avec un traitement médical intensif

La mortalité de l'entérocolite ulcéro-nécrosante reste élevée avec des taux entre 20 % à 40 %.

Le pronostic est généralement très sombre. La mortalité globale de l'ECUN est d'environ 30 %. La morbidité est d'autant plus élevée que l'âge gestationnel à la naissance est faible, que l'ECUN était initialement grave, que l'alimentation parentérale exclusive est prolongée, et que la longueur du grêle est inférieure à 80 cm avec résection de la valvule de Bauhin. L'évolution peut se faire vers une guérison spontanée dans le meilleur des cas, ou vers une sténose intestinale qui devra alors être prise en charge dans les trois à huit semaines suivant la phase aiguë (selon la tolérance de l'occlusion). Un lavement aux hydrosolubles est systématiquement réalisé pour rechercher cette complication [89].

Des mesures de prévention de l'entérocolite aiguë sont systématiquement envisagées chez les nouveau-nés à risque : correction de l'acidose, lutte contre l'hypothermie, introduction progressive de l'alimentation entérale chez le prématuré, mesures d'asepsie strictes lors des soins, pro-biotiques.



figure 26. Image radiographique d'un cas d'entérocolite ulcéronécrosante montrant une distension intestinale importante.

[31]

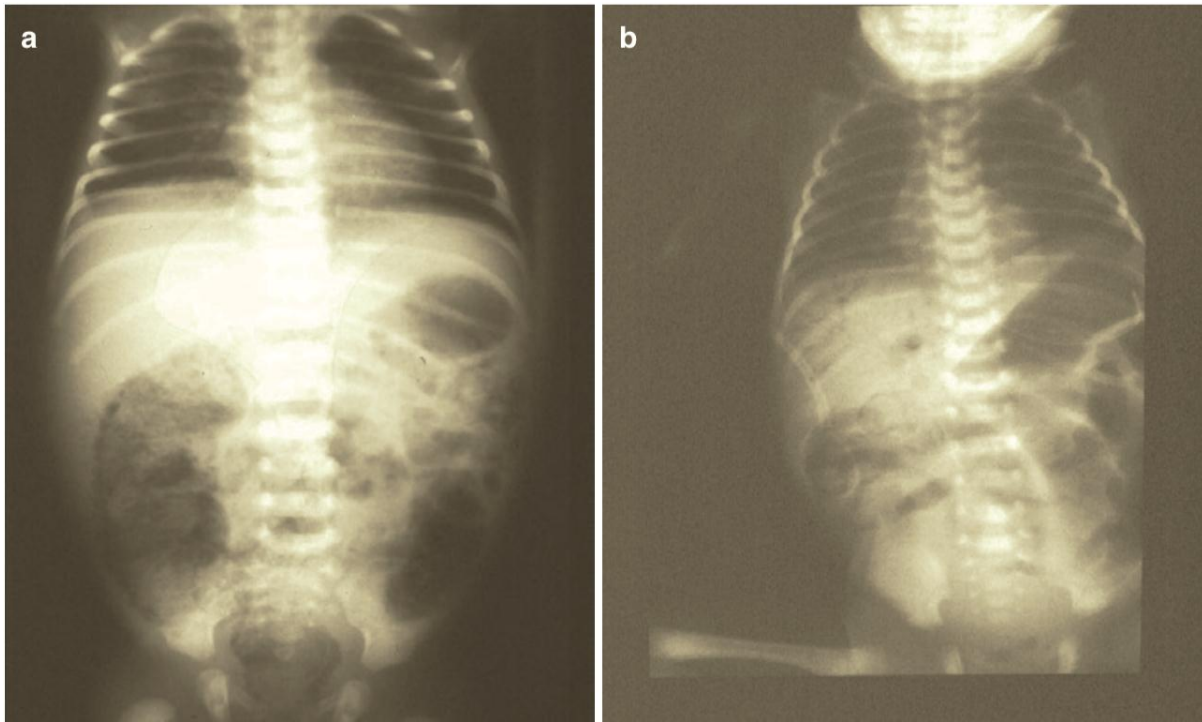


figure 27. Deux images radiographiques de cas d'EUN montrant une pneumatose colique (a) et portale (b) [31]

6) Maladie de Hirschsprung :

a) Définition et épidémiologie :

La maladie de Hirschsprung, est la plus fréquente des occlusions intestinales néonatales.

Elle est appelée aussi « mégacôlon congénital », et sa fréquence est de 1/5000 naissances.

Elle est consécutive à un arrêt prématuré de la migration cranio-caudale des cellules des crêtes neurales [65]. Cet arrêt de migration a lieu entre la cinquième et la 12^{ème} semaine de gestation.

Cette anomalie se traduit par la dilatation du côlon fonctionnel sain au-dessus de la zone pathologique.

Dans la moitié des cas, la maladie de Hirschsprung est observée de façon familiale dans la moitié des cas [57,58].

Plusieurs formes ont été décrites selon l'étendue de l'atteinte du tube digestif : recto-sigmoïdienne (80 % des cas), colique totale (10 %), courte rectale (9 %) et grêle-côlon (1 %).

b) Diagnostic :

Aucun signe spécifique à l'échographie anténatale n'existe.

À la naissance, le nouveau-né peut présenter un retard à l'émission du méconium associé à un tableau d'occlusion néonatale d'installation rapide (météorisme souvent amélioré après la montée d'une sonde rectale, rejets ou vomissements dès le début de l'alimentation, abdomen douloureux).

Parfois le tableau est d'emblée compliqué d'une entérocolite aiguë ou d'une perforation cœcale diastasique (dans les formes de diagnostic tardif).

Le diagnostic est par la suite confirmé par une montée de sonde rectale qui provoque une débâcle de selle.

Sur le plan radiologique, l'ASP trouve typiquement une dilatation colique (voire grêlique) avec une absence d'aération rectale.

Au stade de complication, L'ASP peut montrer un pneumopéritoine témoin d'une perforation digestive, une pneumatose colique, voire portale témoin d'une entérocolite aiguë sévère

Le lavement opaque aux hydrosolubles (clichés de face en évacuation et de profil) montre la disparité de calibre entre le rectum non distendu et la dilatation sus-jacente du sigmoïde ou côlon. [62,90-92].

Pour la forme pan colique, elle apparaît comme une atrésie de l'intestin grêle incomplète [62,90-92].

Les formes très courtes sont difficiles à identifier puisque l'opacification ne montre aucune zone de disparité de calibre [62,90-92].

c) Prise en charge :

La prise en charge repose sur une colostomie avec rétablissement ultérieure de la continuité en cas d'échec du nursing qui consiste à un lavage évacuateur biquotidien jusqu'à obtention du liquide claire sans matière fécale.

Des biopsies étagées doivent être pratiquées pour confirmer le diagnostic et être certain d'avoir réalisé une dérivation en zone saine.

La colostomie primitive pour déviation digestive d'amont doit être la règle devant les indications suivantes [93] :

- Perforation ou risque de perforation
- Si elle est compliquée d'entérocolite.

Le geste chirurgical consiste à abaisser le segment digestif sain au niveau de la région anale. Différentes techniques sont réalisées selon les équipes : l'intervention de Swenson [94], Duhamel [95] ou Soave [96] par voie transanale, abdominale ou combinée.

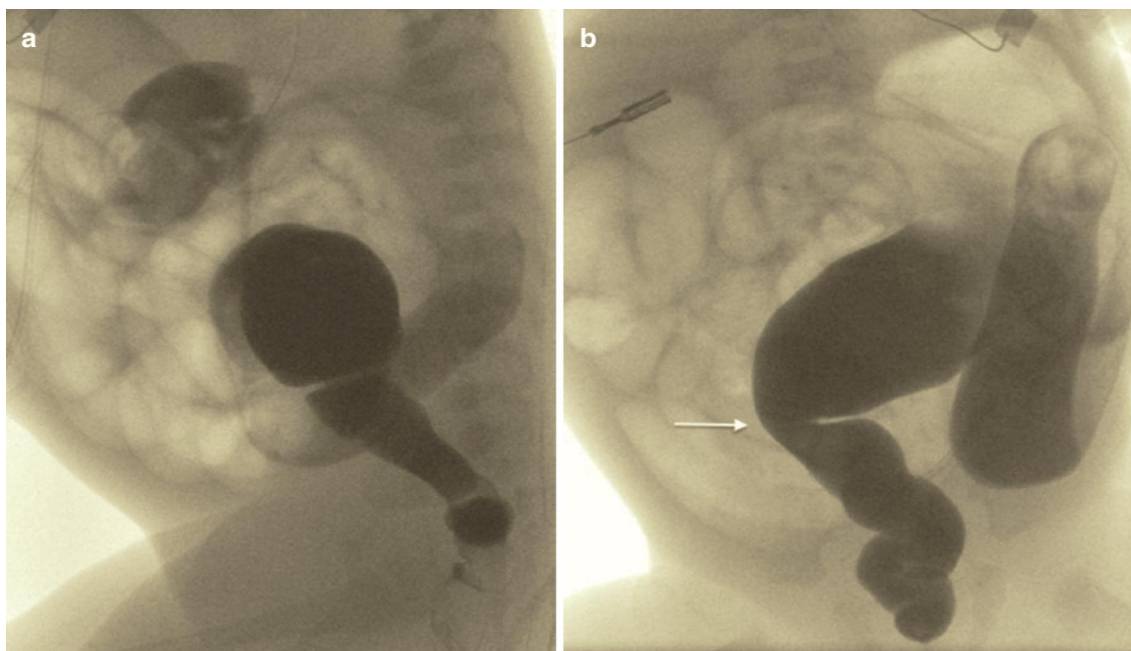


figure 28. Image radiographique après utilisation d'hydrosoluble radio-opaque montrant une disparité de calibre dans un cas de maladie de Hirschsprung.

7) Sténose hypertrophique du pylore (SHP) :

a) Définition et épidémiologie :

La SHP est une cause fréquente d'obstruction gastrique du nouveau-né et du nourrisson mais sa fréquence est variable tant sur le plan géographique que dans le temps [97-99].

Son incidence est de 5/1000 naissances.

Elle est 3 à 5 fois plus fréquente chez les nouveau-nés de sexe masculin que chez ceux de sexe féminin [97-99]

b) Diagnostic :

Le diagnostic anténatal n'a pas de place pour cette affection.

La SHP se manifeste après un délai de 3 semaines à un mois après la naissance [97-99]

Le diagnostic est évoqué devant des vomissements de lait caillé post prandial précoce après un intervalle libre [97-99]

La confirmation du diagnostic est réalisée par l'échographie abdominale objectivant un pylore allongé et hypertrophié.

La radiographie thoraco-abdominale peut montrer une image typique d'estomac de stase [97-99]

c) Prise en charge :

Elle repose sur la chirurgie : La pylorotomie extra-muqueuse de Fredet [100-102].

Le traitement chirurgical doit être précédé par la correction des troubles hydroélectrolytiques souvent observé au cours de la SHP.

d) Pronostic :

Le pronostic de la SHP est en général excellent avec un taux de survie de 100% [100-105]



figure 29. Image montrant la manœuvre de palpation à la recherche de l'olive pylorique. [31]

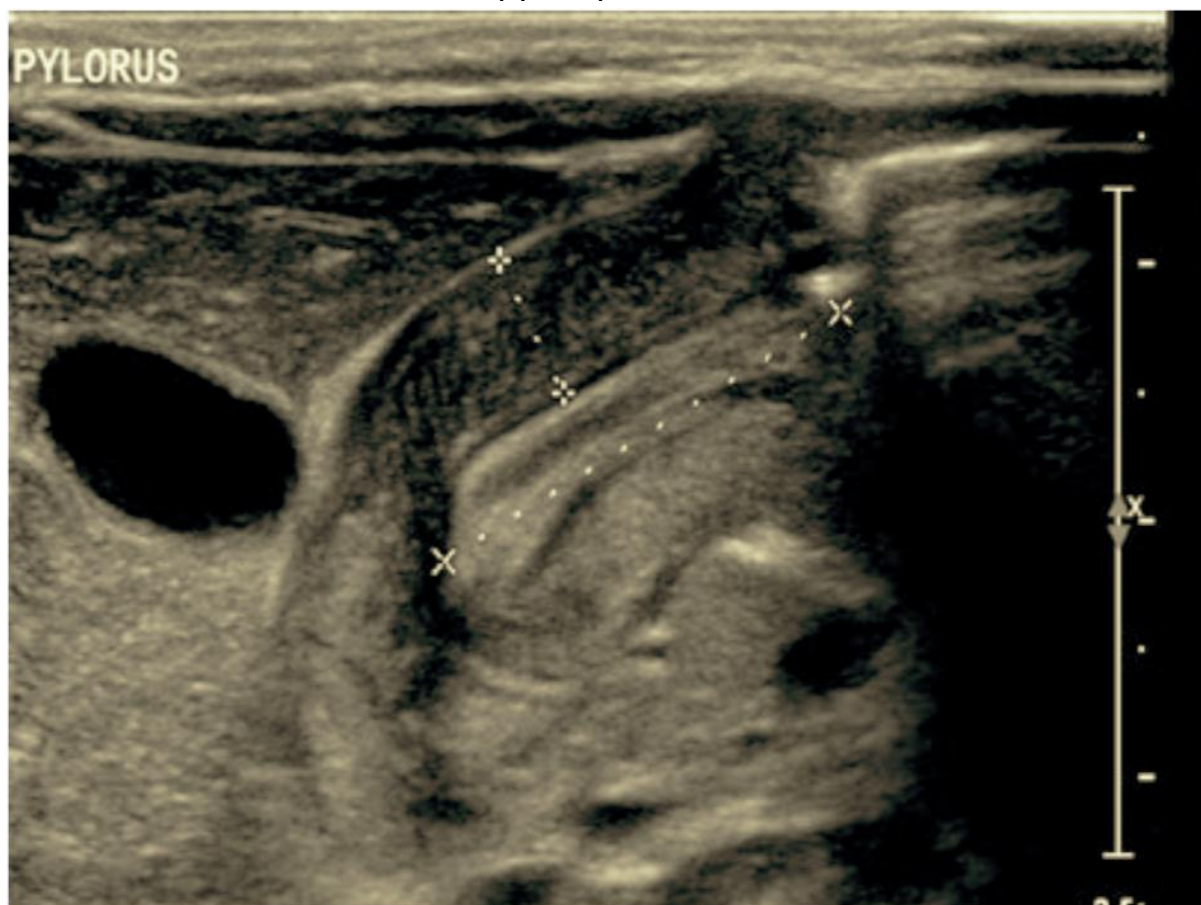


figure 30. L'échographie permet le plus souvent de mesurer les dimensions de l'olive pylorique et donc de retenir le diagnostic d'HSP. [31]

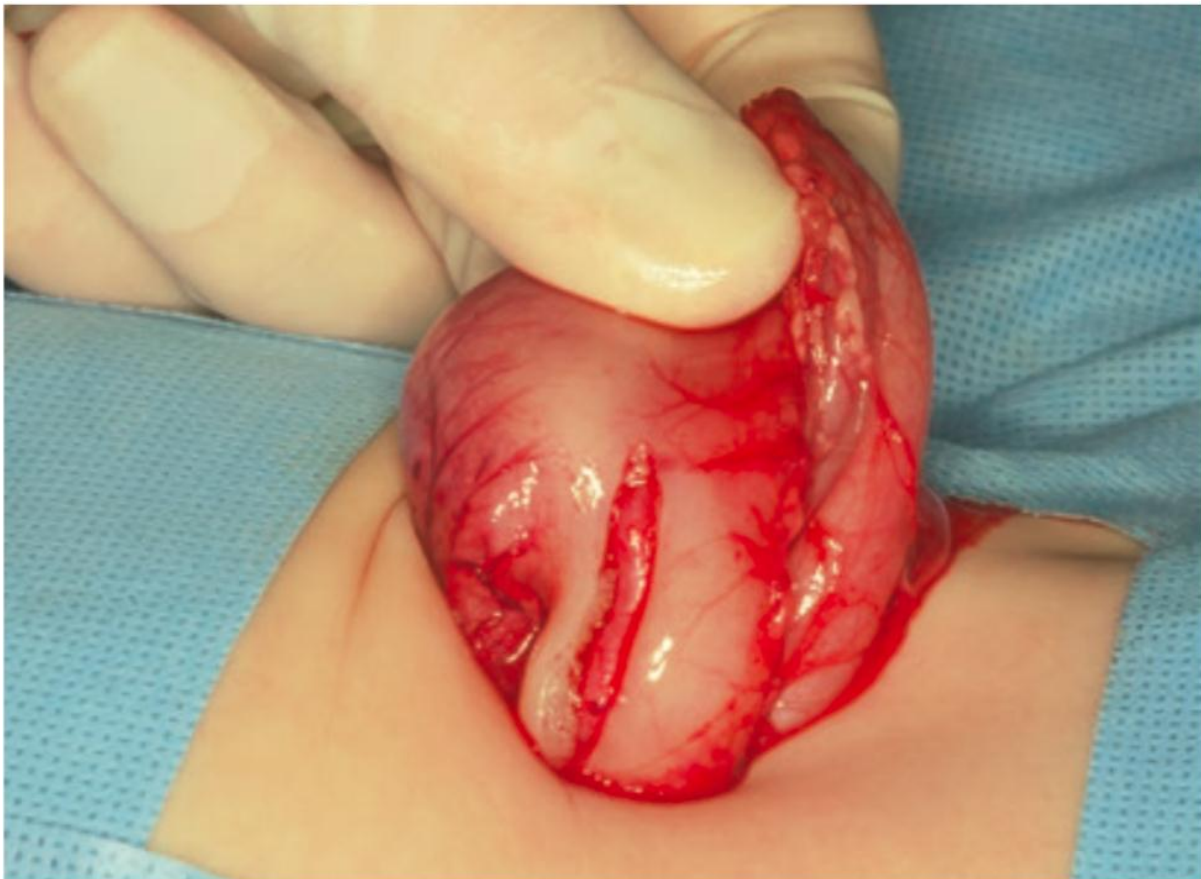


figure 31. Image peropératoire montrant l'incision réalisant lors de la séromyotomie dans la cure de l'HSP ; [31]

D. Urgences pariétales :

1) Omphalocèle :

a) Définition et épidémiologie :

L'omphalocèle est une aplasie de la paroi abdominale antérieure au niveau de l'implantation du cordon ombilical, qui intéresse tous les plans. Le cordon s'implante au sommet d'une tuméfaction recouverte d'une fine membrane amniotique et qui contient divers organes de la cavité abdominale.

L'omphalocèle est la malformation la plus fréquente de la paroi abdominale survenant durant les premières semaines de développement avec un intervalle compris entre la 6^{ème} et la 11^{ème} semaine de vie [111,112].

Sa fréquence est estimée à 1 pour 4000 naissances,

Cette pathologie survient en association à d'autres malformations chez 50% des nouveau-nés [112,113].

De rares cas familiaux ont été rapportés, présentant une omphalocèle en association avec un syndrome de ROBINOW [109,110].

Une nette prédominance masculine est observée. Cette prédominance masculine est encore plus marquée quand cette pathologie est associée à une trisomie 18 ou à une aneuploïdie.

La fréquence de survenue de l'omphalocèle est plus élevée parmi les nouveau-nés de mères âgées de moins de 18 ans [107,108,110].

b) Diagnostic :

• Diagnostic anténatal :

Le diagnostic de l'omphalocèle est possible dès le deuxième trimestre.

L'échographie anténatale retrouve une hernie au niveau du cordon ombilical

La sensibilité de l'échographie anténatale varie en fonction du type d'omphalocèle. Elle est de 52% pour le type I contre 96% pour l'omphalocèle de type II.

L'omphalocèle est une embryopathie et d'autres malformations sont associées dans 50% à 75% des cas : cardiaques, génito-urinaires, faciales, anencéphalie, intestinales, extrémités.

Lorsqu'un tel diagnostic est établi, un bilan malformatif et un caryotype doivent être systématique.

- **Diagnostic postnatal :**

Si un diagnostic anténatal n'est pas réalisé, le diagnostic post-natal est réalisé en salle de naissance suite à la constatation d'une masse latero-ombilical recouverte d'un sac amniotique de contenu variable (intestinal, intestinal et hépatique avec parfois présence d'autre organe) et de diamètre variable.

La situation extracorporelle du foie empêcherait la herniation physiologique de l'intestin, et une malrotation est observée dans presque tous les cas d'omphalocèle de type II, et ce sont des éléments pronostic majeurs compliquant la fermeture immédiate de la paroi abdominale avec des conséquences respiratoires et hémodynamiques.

- c) **Prise en charge :**

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge chirurgicale et anesthésique d'une omphalocèle est comparable à celle d'un laparoschisis.

L'accouchement doit être réalisé dans un centre où le nouveau-né peut rapidement être pris en charge par une équipe chirurgicale spécialisée limitant ainsi au maximum la phase du transport [111-113].

La césarienne n'est pas systématique en cas de défaut pariétal sauf au cas où l'omphalocèle est très géant avec un risque de rupture de la membrane amniotique en cas d'accouchement par voie basse [111,112].

Si une prise en charge immédiatement après l'accouchement ne peut être effectuée, la partie caudale de ces nouveau-nés doit être placée dans un sac stérile

appelé sac à grêle à fin de limiter le risque d'hypothermie et le risque septique [114,115].

Sur le plan chirurgical, différentes méthodes chirurgicales peuvent être envisagées en fonction du volume des viscères herniés et le diamètre de l'orifice pariétal.

Ces techniques chirurgicales peuvent être réparties en deux types : La fermeture pariétale immédiate et celles induisant une fermeture progressive de la paroi abdominale (technique de Schuster) [116-118].

Le tannage de la membrane amniotique peut être utilisée dans certains pays où les conditions de chirurgie et de réanimation néonatales sont limitées. Elle consiste en un badigeonnage initial effectué une à deux fois par jour dans des conditions d'asepsie strictes permettant ainsi une épidermisation progressive centripète.

Une compression douce est ensuite appliquée par un bandage élastique, c'est la technique de Yazbeck.

Un geste chirurgical secondaire est à réaliser à distance afin de traiter l'éventration médiane [116-118].

d) Pronostic :

Le pronostic des omphalocèles est en général bon.

Le pronostic devient moins favorable lorsqu'il s'agit d'une omphalocèle géante contenant le foie exposant ainsi le nouveau-né au risque du syndrome de compartiment abdominale après fermeture de la paroi abdominale, lorsqu'il s'associe à une autre malformation, à une prématurité, ou à une hypotrophie ou une hypoplasie pulmonaire en influençant la durée de l'alimentation parentérale, la durée de ventilation, la durée d'hospitalisation et donc le risque d'INC et de décès qui deviennent plus importantes qu'en cas d'une petite omphalocèle sans anomalies associée [119].



figure 32. Dans ce cas d'omphalocèle avec defect pariétal important, le sac comprend le foie et les intestins. Le cordon ombilical est visible au sommet du sac.
[31].



figure 33. Figures montrant l'évolution d'un cas d'omphalocèle sous traitement par réduction intestinale par silo. [119].

2) Laparoschisis :

a) Définition et épidémiologie :

Le laparoschisis correspond à une aplasie de petite taille de la paroi à côté de l'implantation du cordon. Il résulte d'un défaut de croissance pariétale probablement d'origine vasculaire. Les anses intestinales et les organes sont extériorisés par cet orifice dans le liquide amniotique sans aucune protection, ce qui est à l'origine d'une péritonite chimique, avec épaissement et œdème de la paroi intestinale.

Le laparoschisis est une cause fréquente d'obstruction gastrique du nouveau-né et du nourrisson mais sa fréquence est variable tant sur le plan géographique que dans le temps [97–99].

b) Diagnostic :

• Diagnostic anténatal :

Le diagnostic échographique anténatal repose sur la présence d'anses intestinales flottant dans le liquide amniotique.

Une surveillance anténatale hebdomadaire détecte précocement les signes de souffrance intestinale (augmentation du diamètre >17 mm ou épaisseur pariétale >3 mm).

Le diagnostic anténatal du laparoschisis peut être atteint de façon précoce. Ceci permettra de programmer l'accouchement au sein d'une maternité niveau III et une prise en charge rapide et meilleure du nouveau-né à la naissance respectant la chaîne « de la main de l'accoucheur à la main du chirurgien »

• Diagnostic postnatal :

Il est réalisé pour les cas qui échappent au diagnostic anténatal sur les lieux de naissance suite à la constatation d'un défaut pariétal sans sac [120–122].

Dès la naissance, la partie inférieure du corps est protégée dans un sac stérile. Une sonde nasogastrique prévient la distension aérique de la partie intestinale exposée. Une réintégration des anses dans la cavité abdominale dans les premières heures de vie prévient les pertes hydroélectrolytiques et thermiques, et les lésions ischémiques.

c) Prise en charge :

La cure chirurgicale débute par la désinfection de la paroi et des anses extériorisées.

Le méconium est évacué à l'aide d'un lavement à la Gastrographie.

Le traitement chirurgical du laparoschisis repose sur la réintégration des anses suivie de la fermeture de l'orifice pariétal.

Lorsqu'il existe une hypoplasie pulmonaire et/ou une cavité abdominale peu développée, la réintégration des anses difficile voire impossible. [123–126].

Dans ce cas, les anses extériorisées sont enveloppées dans un silo préformé ou réalisé avec des feuilles de Silastic[®], fixé sur les berges du defect. Les anses sont ensuite progressivement intégrées dans la cavité abdominale, en 8 jours en moyenne. La fermeture progressive réduit le barotraumatisme pulmonaire, améliore la perfusion tissulaire et la fonction rénale, en réduisant l'effet « compartiment abdominal ».

La mise en place d'un cathéter central pour assurer un support nutritionnel parentéral est systématique. La présence d'une atrésie intestinale est le facteur pronostique le plus important de morbidité.

d) Pronostic :

Le taux de survie avoisine 100% dans les formes simples. Cependant il n'est que de 50% à 75% pour les cas compliqués d'atteinte intestinale

En plus de la complexité de l'atteinte, certains facteurs influencent le pronostic de cette pathologie, notamment la disponibilité d'un diagnostic anténatal, le lieu d'accouchement, le terme, le poids de naissance et la longueur du grêle sain qui agissent en influençant la durée de ventilation, la durée d'alimentation parentérale et la durée d'hospitalisation [124–127].



figure 34. Photographie d'un cas de laparoschisis. Les intestins sont extériorisés par un defect de la paroi abdominale. Les anses intestinales paraissent saines. [31].

E. Les urgences urogénitales

1) Valves de l'urètre postérieur :

a) Définition et épidémiologie :

Il s'agit d'un trouble d'écoulement des urines sous-vésicale

Son incidence est entre 1/5000 à 8000 naissances garçons

C'est une pathologie fréquente qui menace le pronostic vital et le pronostic fonctionnel rénal.

b) Diagnostic :

- **Diagnostic anténatal :**

L'échographie anténatale permet de visualiser une dilatation importante des voies excrétrices supérieures (souvent unilatérale), avec une vessie à parois épaissies et une dilatation de l'urètre postérieur en amont de ses replis muqueux en « nid de pigeon » (immédiatement sous le veru montanum) [128]

- **Diagnostic postnatal :**

En absence de dépistage prénatal, certains signes cliniques doivent faire évoquer ce diagnostic : des mictions par regorgement, la présence d'un globe vésical ou d'une petite vessie épaisse.

Des signes de gravité peuvent être observés dans les formes sévères, notamment une détresse respiratoire, une ascite urinaire, une insuffisance rénale aiguë, un sepsis sévère peuvent survenir nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire (réanimateurs, néphrologues, chirurgien-pédiatre). A levée d'obstacle sous-vésical (sonde urinaire ou cathéter sus-pubien) est une urgence néonatale.

c) Prise en charge :

La levée d'obstacle sous-vésical (sonde urinaire ou cathéter sus-pubien) est une urgence néonatale.

Le traitement chirurgical est à envisager après avoir dépassé le cap de l'urgence.

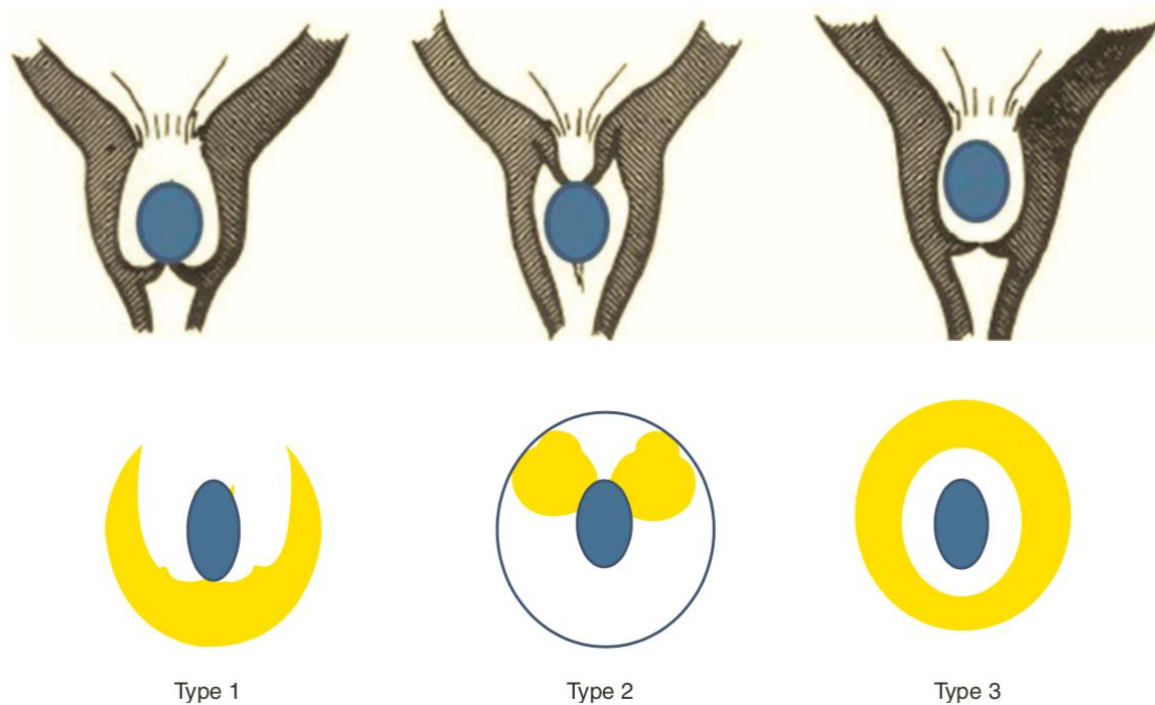


figure 35. Schéma montrant les 3 types de valve postérieure de l'urètre : le verumontanum est représenté en bleu, les valves sont représentées en jaune [31]



figure 36. IRM fœtale montrant une méga-vessie avec dilatation de l'urèthre dans le cadre de valves de l'urèthre postérieur. [31]



figure 37. Uréthro-vésicographie montrant une dilatation de l'urèthre postérieur avec reflux vésico-urétéral [31]

2) Torsion du cordon spermatique :

a) Définition et épidémiologie :

La torsion périnatale représente environ 10 % de l'ensemble des torsions du cordon spermatique. Deux entités ont été décrites :

La forme anténatale lorsque la torsion a eu lieu in utero (72 % des cas).

La forme postnatale, dans les 30 premiers jours de vie (28 % des cas) [129].

Ces deux formes se caractérisent par un tableau clinique et une attitude thérapeutique différents [130,131].

b) Diagnostic :

Le tableau clinique dépend de la forme de la torsion.

Dans la forme prénatale : l'aspect local est souvent peu modifié et passe parfois inaperçu. L'hémiscrotum est le siège d'un œdème modéré et contient une masse ferme, parfois pierreuse, peu ou pas douloureuse, qui peut être ascensionnée.

Dans la deuxième forme, il existe une bourse inflammatoire, testicule sensible, rétracté, une peau adhérente aux plans profonds.

L'échographie testiculaire peut permettre d'éliminer d'autres diagnostics (hématome, tumeur testiculaire) et explorer le côté controlatéral. Une hydrocèle de la vaginale controlatérale pourrait masquer une torsion bilatérale synchrone.

c) Prise en charge :

L'exploration chirurgicale en urgence est toujours recommandée afin de confirmer le diagnostic de torsion, de procéder si nécessaire à une orchidectomie du testicule nécrotique et d'explorer et fixer le côté controlatéral.

d) Pronostic :

Le pronostic testiculaire est déjà sombre à ce stade et ne justifie pas d'exploration chirurgicale en urgence [132,133].

PARTIE PRATIQUE

I. Lieu de l'étude

Notre étude a été menée au sein du service de réanimation néonatale, au sein de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI d'Oujda.

- Equipement, matériel et capacité d'hospitalisation :

Le service de réanimation néonatale comporte :

- 9 tables chauffantes
- 10 couveuses fixes
- 8 respirateurs
- 5 appareils CPAP infant flow
- 5 appareils de photothérapie LED
- 2 appareils de photothérapie conventionnelle
- 30 seringues auto-pousseuse
- 10 scopes fixes
- 3 scopes mobiles
- 1 girafe de radiographie
- 1 girafe (OmniBed)
- Un appareil d'échographie



figure 38. Respirateur néonatal disponible au service de réanimation néonatale du
CHU Mohammed VI d'Oujda



figure 39. Appareil de photothérapie à lumière LED.



figure 40. Couveuse d'hospitalisation disponible au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI d'Oujda

MATERIEL ET METHODES

I. Matériel et méthodes

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive concernant les nouveau-nés portant une pathologie chirurgicale, hospitalisés en unité de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI, d'Oujda. Cette étude s'est effectuée sur les malades admis entre Juillet 2016 et le 30 décembre 2018

Ont été inclus les nouveau-nés admis pour une pathologie chirurgicale.

A. Les critères d'inclusion :

- Nouveau-né de 1 à 28 jours de vie, quel que soit l'âge gestationnel.
- Nouveau-né présentant une pathologie chirurgicale néonatales, ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale au service de chirurgie pédiatrique du CHU Mohammed VI d'Oujda.
- Nouveau-né pris en charge en pré et en post opératoire, pour stabilisation hémodynamique, respiratoire et correction des troubles hydroélectrolytiques au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI d'Oujda.

B. Les critères d'exclusion :

- Les cas âgés de plus de 28 jours
- Les cas opérés en dehors des services de chirurgie pédiatrique ou de neurochirurgie du CHU Mohammed VI d'Oujda.
- Les cas dont les dossiers sont incomplets.

RESULTATS

I. Résultats

Le service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI d'Oujda a reçu 48 nouveau-nés qui répondaient aux critères d'inclusion.

A. Caractéristiques générales de la population :

1) Caractéristiques maternelles :

L'âge des mères variait entre 18 et 46 ans.

La majorité des mères étaient âgées de 18 à 35ans (79%)

Un antécédent d'avortement maternel a été retrouvé dans 14,5%, soit 7 cas.

La notion d'infection maternelle était présente chez 21 mères, soit 43.75%

Tableau 1. Caractéristiques maternelles de la population étudiée

Caractéristiques maternelles	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Age maternel		
• <18ans	1	2
• Entre 18 et 35ans	38	79
• >35ans	9	19
Parité		
• Primipare	18	38
• Multipare	30	62
Gestité		
• 1	19	41
• 2	12	24
• 3	9	18
• >3	8	17
ATCD d'avortement	7	14.5
Infection maternelle		
• Oui	21	43.75
• Non	27	56.25

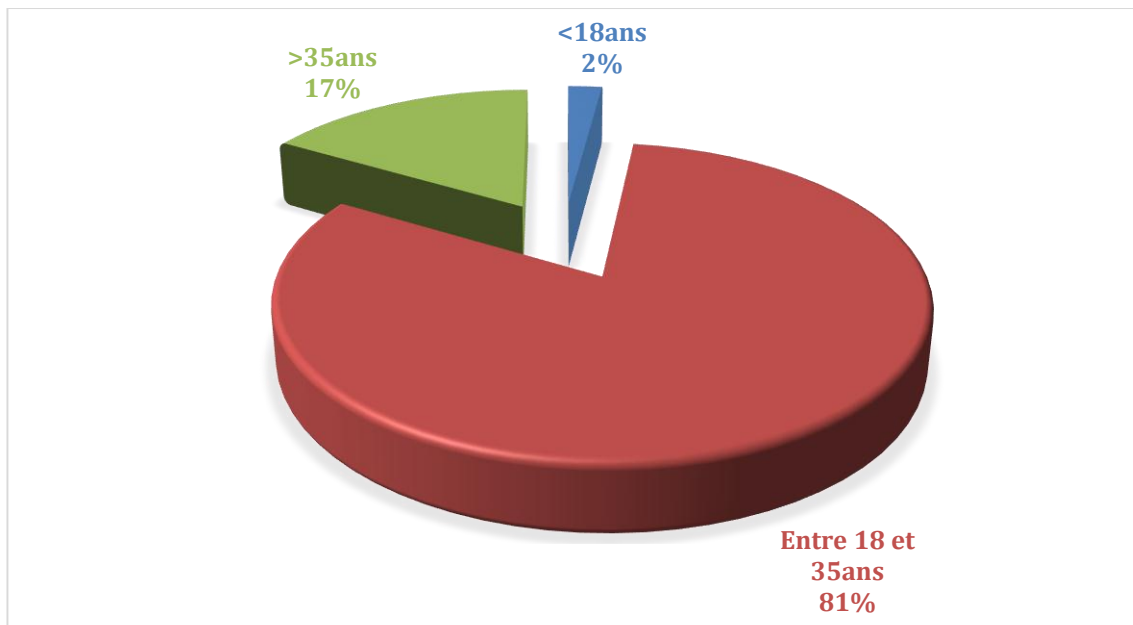


Figure 41. Répartition des parturientes en fonction de l'âge

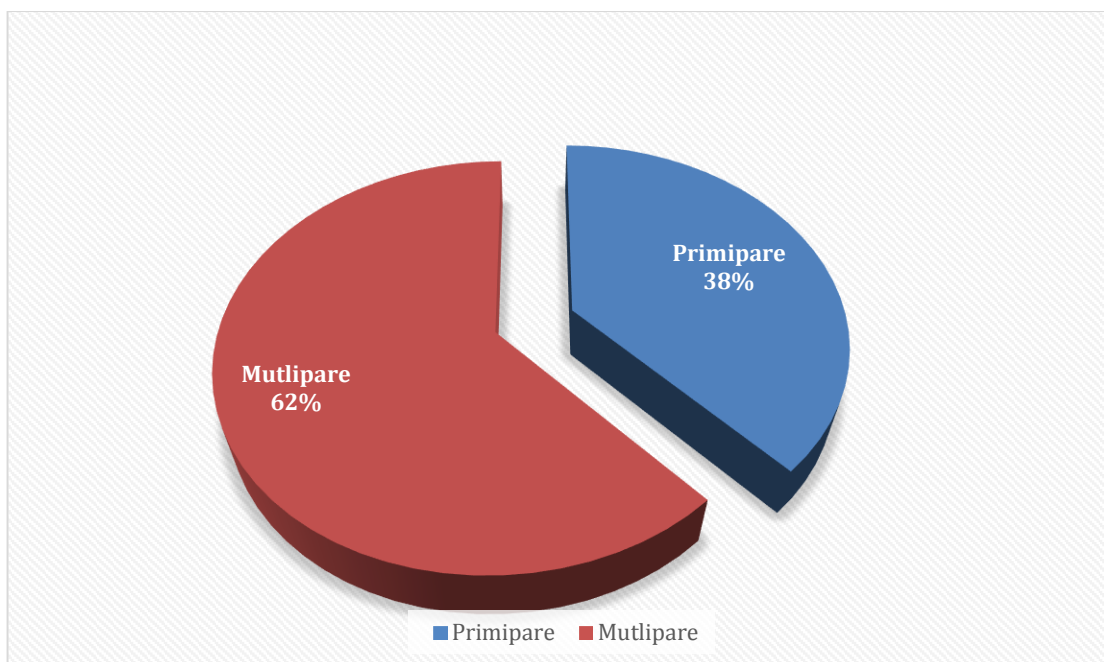


Figure 42. Répartition des parturientes en fonction de la parité

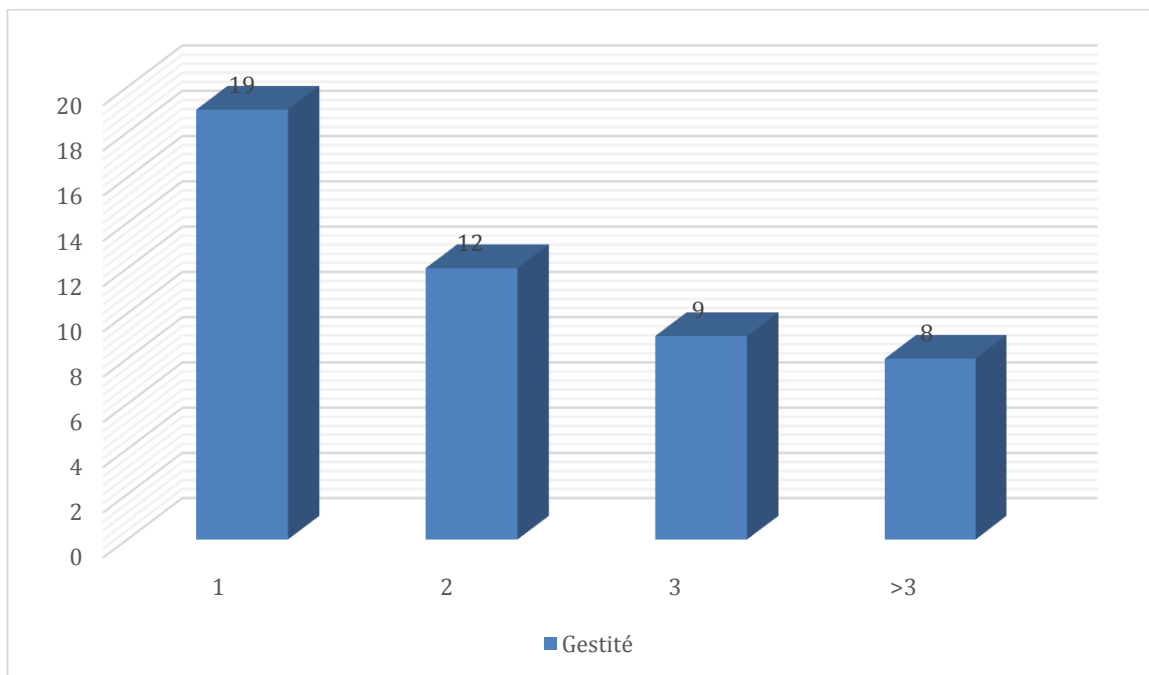


Figure 43. Répartition des cas de notre série en fonction de la gestité

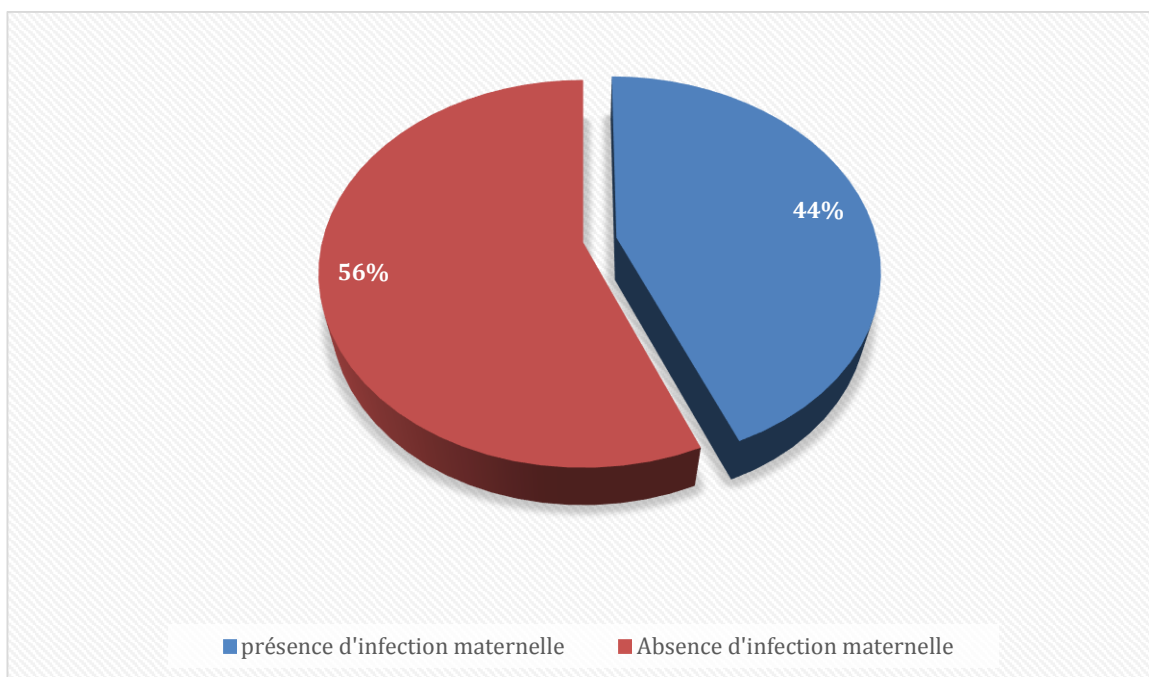


Figure 44. Répartition des cas de notre série en fonction de la présence d'infection maternelle

2)Caractéristiques liées à la grossesse et à l'accouchement :

Dans notre étude, 58.3% des grossesses étaient suivies dans une structure médicalisée.

Le suivi de la grossesse a permis la découverte de nombreuses pathologies : Les anomalies du liquide amniotique sont le plus fréquemment rapportées (chez 3 cas). D'autres anomalies sont représentées par l'hypertension artérielle, le diabète gestationnel, et le HELP syndrome.

L'accouchement était réalisé en lieu médicalisé chez 44 parturientes soit 91.2% et à domicile ou autres lieux non médicalisés chez le reste. (4 parturientes, soit 8.8%)

L'accouchement était réalisé par voie basse chez 33 parturientes, soit 68.9% des cas, et par voie haute (césarienne) chez 15 parturientes, soit 31.1%

Tableau 2. Caractéristiques liées à la grossesse et à l'accouchement dans la population étudiée

Caractéristiques liées à la grossesse et à l'accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
Grossesse suivie		
• Oui	28	58.3
• Non	20	41.7
Pathologie au cours de la grossesse		
Oui		
• Hydramnios	8	16.3
• Oligoamnios	2	
• HTA	1	
• Prise de substance toxique	1	
• Diabète gestationnel	1	
• Help syndrome	1	
• RCIU	1	
Non	1	
	0	
	40	83.7
Type d'accouchement		
• Médicalisé	44	91.2
• Non médicalisé	4	8.8
Mode d'accouchement		
• Voie basse	33	68.9
• Césarienne	15	31.1

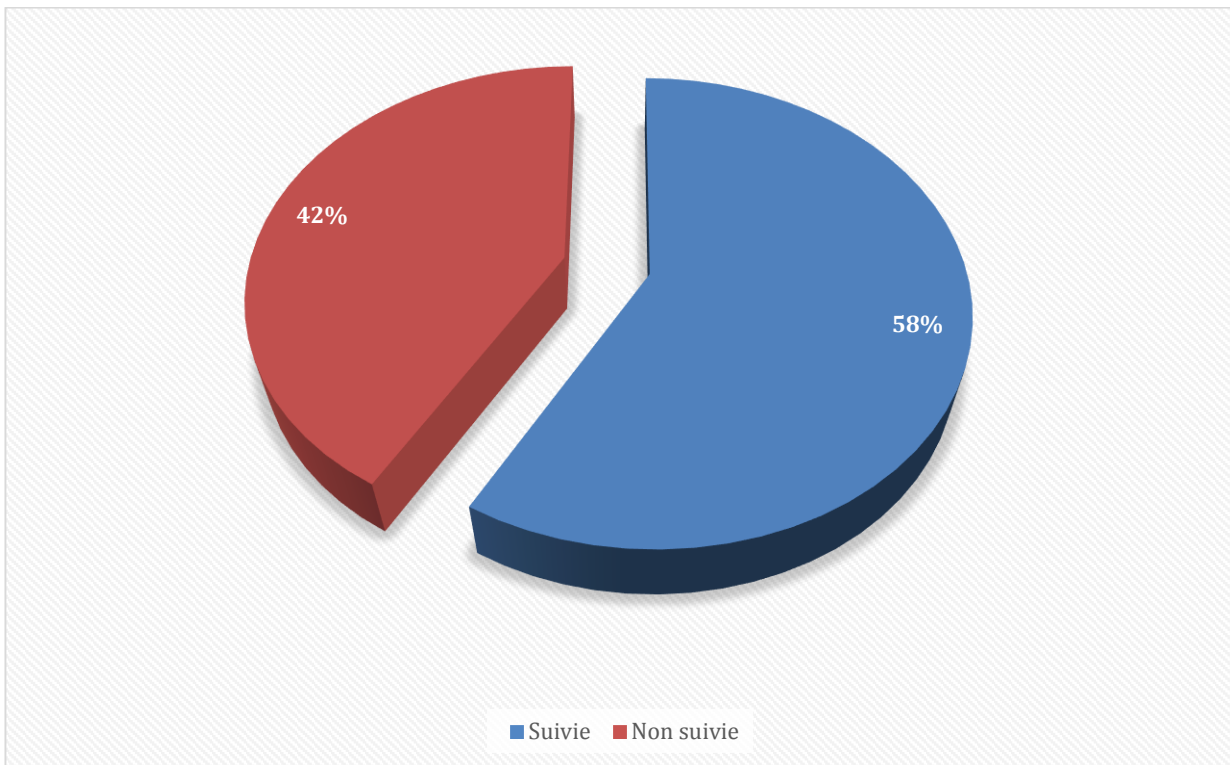


Figure 45. Répartition des cas en fonction du suivi des grossesses

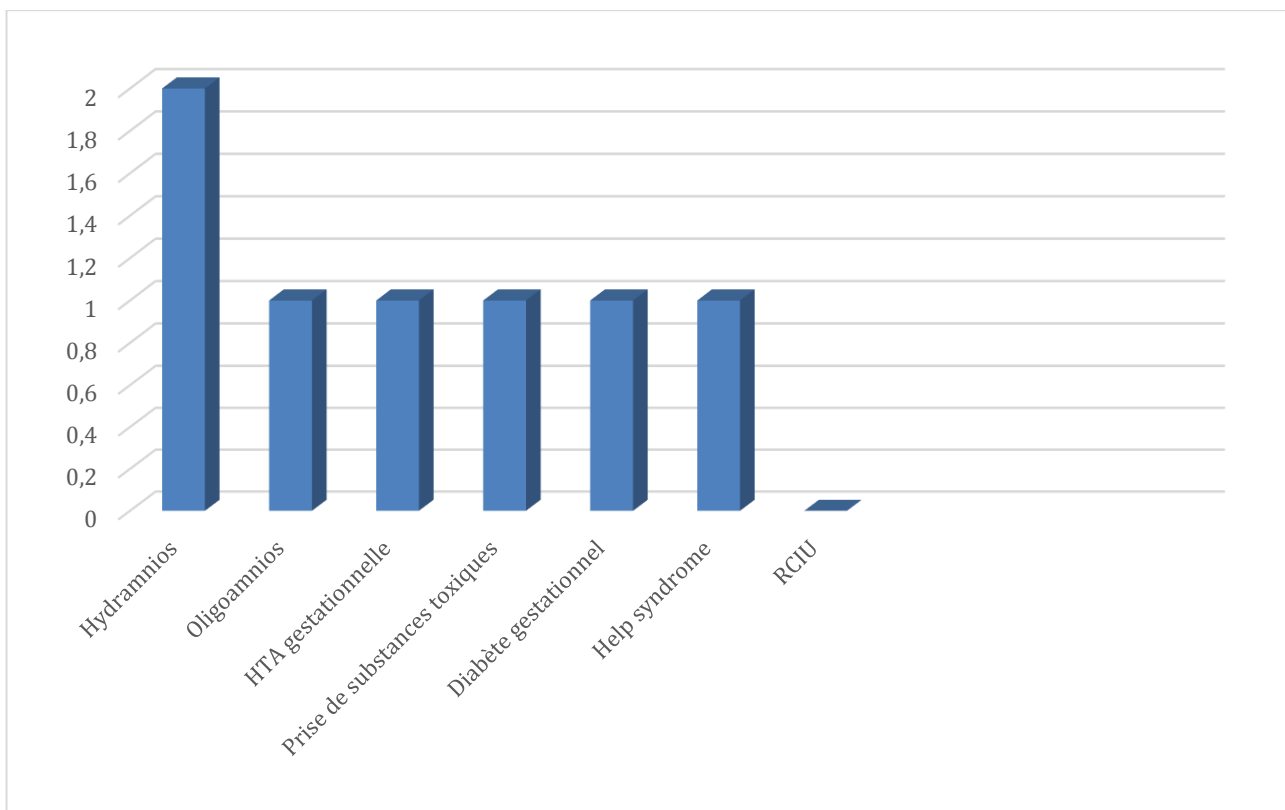


Figure 46. Répartition des cas de notre série en fonction des pathologies diagnostiquée au cours de la grossesse

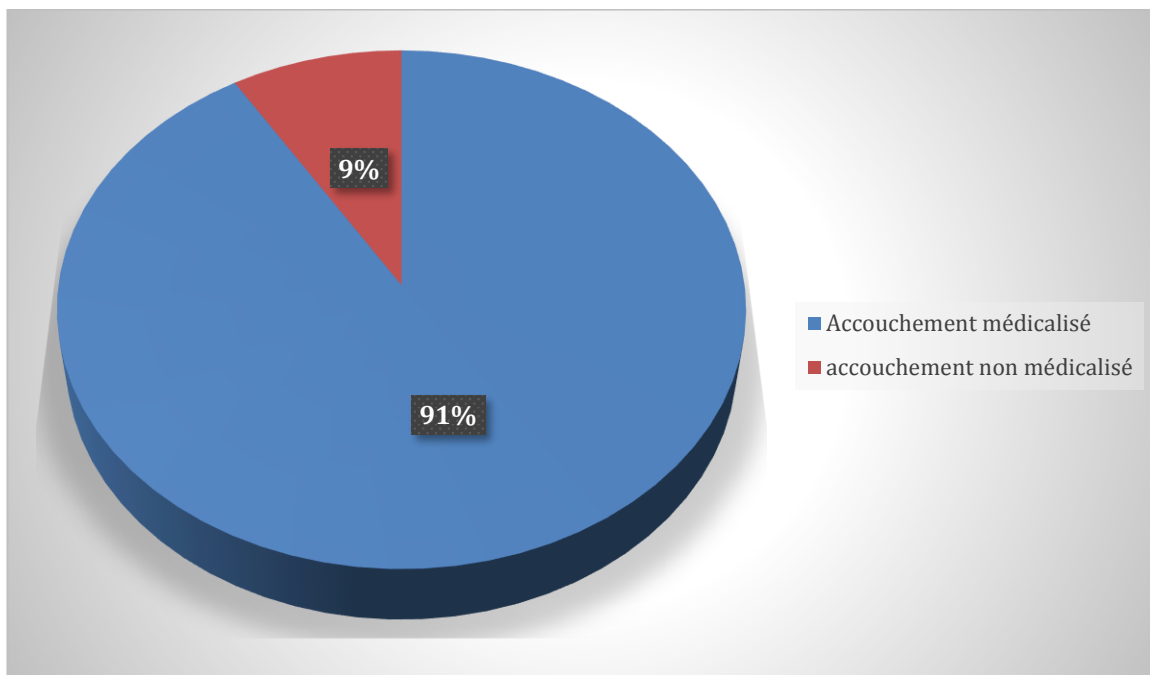


Figure 47. Répartition des cas en fonction du caractère médicalisé de l'accouchement

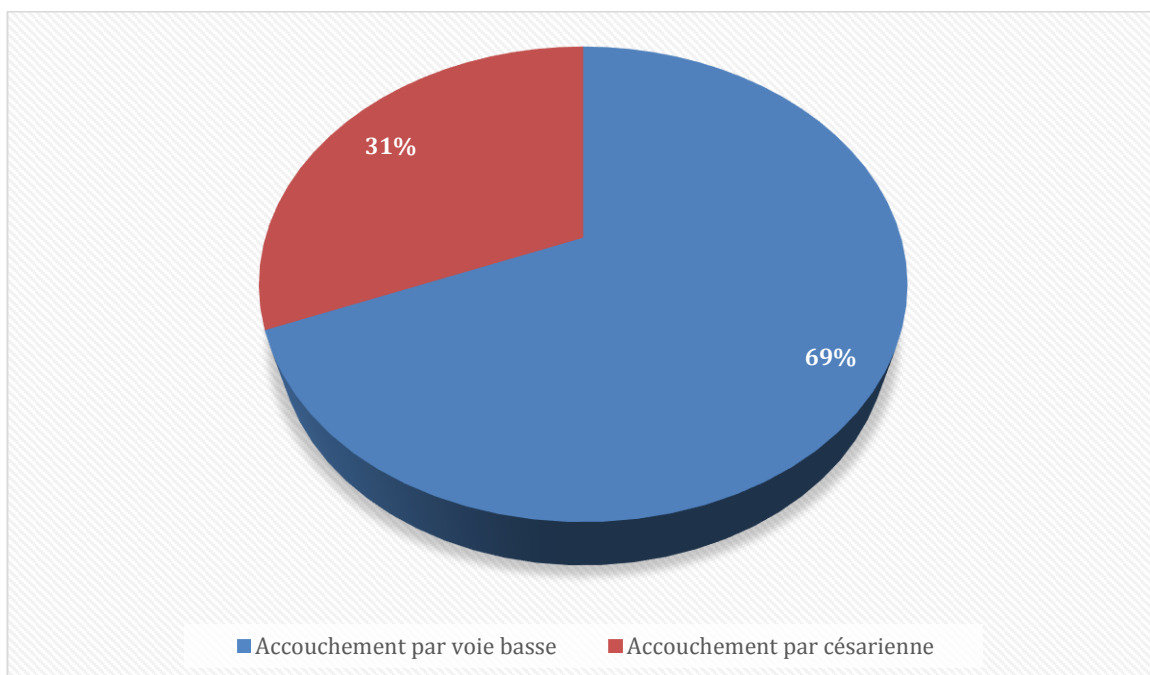


Figure 48. Répartition des cas en fonction de la voie d'accouchement

3) Données néonatales :

a) Caractéristiques cliniques des nouveau-nés :

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec 29 cas, soit 60.4%.

La sex-ratio calculée est ainsi de 1.7.

Le sexe restait indéterminé à l'admission chez 2 cas, soit 4.1%.

Une notion de consanguinité était présente chez 12 cas, soit 25% des cas.

Concernant l'âge gestationnel, 43 nouveau-nés étaient à terme (soit 89.5% des cas), 4 étaient des prématurés (soit 8.5%) et un seul cas était post-terme, soit 2%.

38 nouveau-nés avaient un poids de naissance normal, allant de 2500 à 4000g, soit 79.1% des cas. Le poids de naissance dépassait 4000g chez 3 cas (Soit 6.2%) et était moins de 2500g chez 7 cas, soit 14.5%.

La température des nouveau-nés était normale dans 70.8% des cas de notre série, alors qu'il s'agissait d'une hypothermie dans 13 cas, soit 27%, et d'une hyperthermie dans 1 cas, soit 2.2%.

Une notion d'infection materno-fœtale était objectivée par une anamnèse infectieuse positive chez 23 cas, soit 47.9%.

Des malformations associées ont été observées chez 17 nouveau-nés, soit 35.4% de la population étudiée.

Tableau 3. Caractéristiques néonatales de la population étudiée

Caractéristiques néonatales	Effectif	Pourcentage (%)
Consanguinité	12	25
Sexe		
• Masculin	29	60.4
• Féminin	17	35.5
• Indéterminé	2	4.1
Age gestationnel :		
• A terme	43	89.5
• Prématuré	4	8.5
• Post-terme	1	2
Poids de naissance		
• <2500g	7	14.7
• 2500-4000g	38	79.1
• >4000g	3	6.2
APGAR 1 minute		
• ≤3	1	2
• 3-7	2	4.2
• ≥7	45	93.75
Température à l'admission :		
• Normotherme	34	70.8
• <36	13	27
• >38	1	2.2
Infection materno-fœtale	23	47.9
Malformations associées :	17	35.4
• Urogénitale	4	23.5
• Cardiaque	4	23.5
• Digestives	2	11.7
• VACTREL	2	11.7
• Neurologiques	2	11.7
• Dysmorphie faciale	1	5.9
• Squelettique	1	5.9
• Syndrome de Down	1	5.9

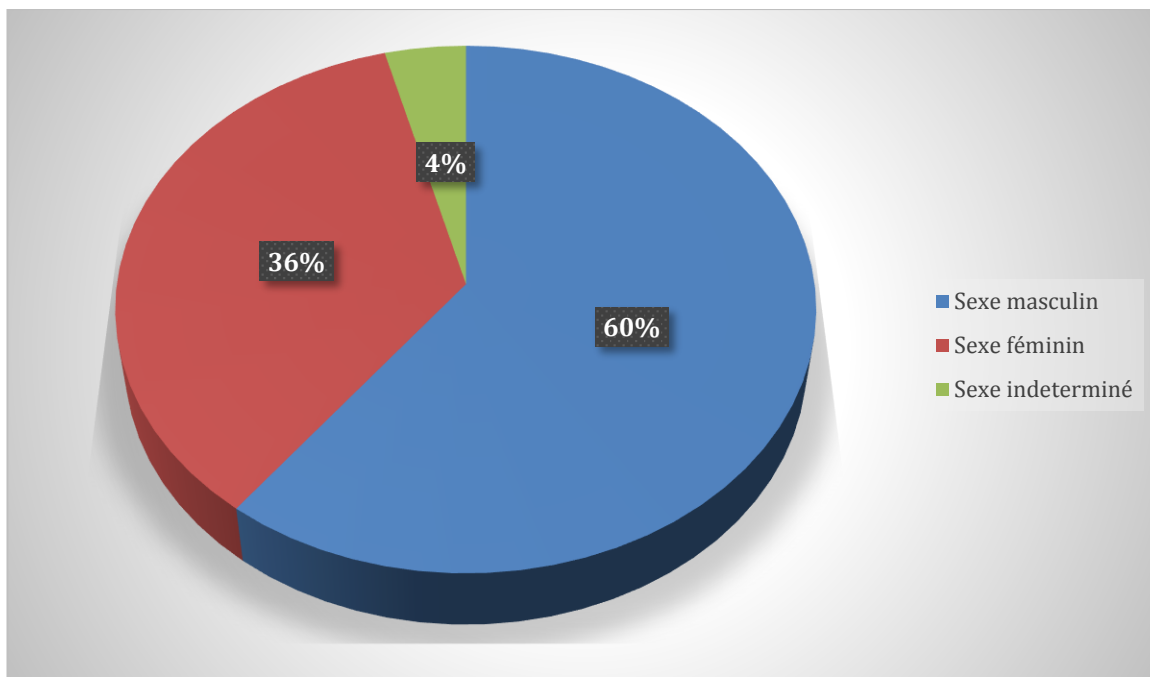


Figure 49. Répartition des nouveau-nés en fonction de leurs sexes

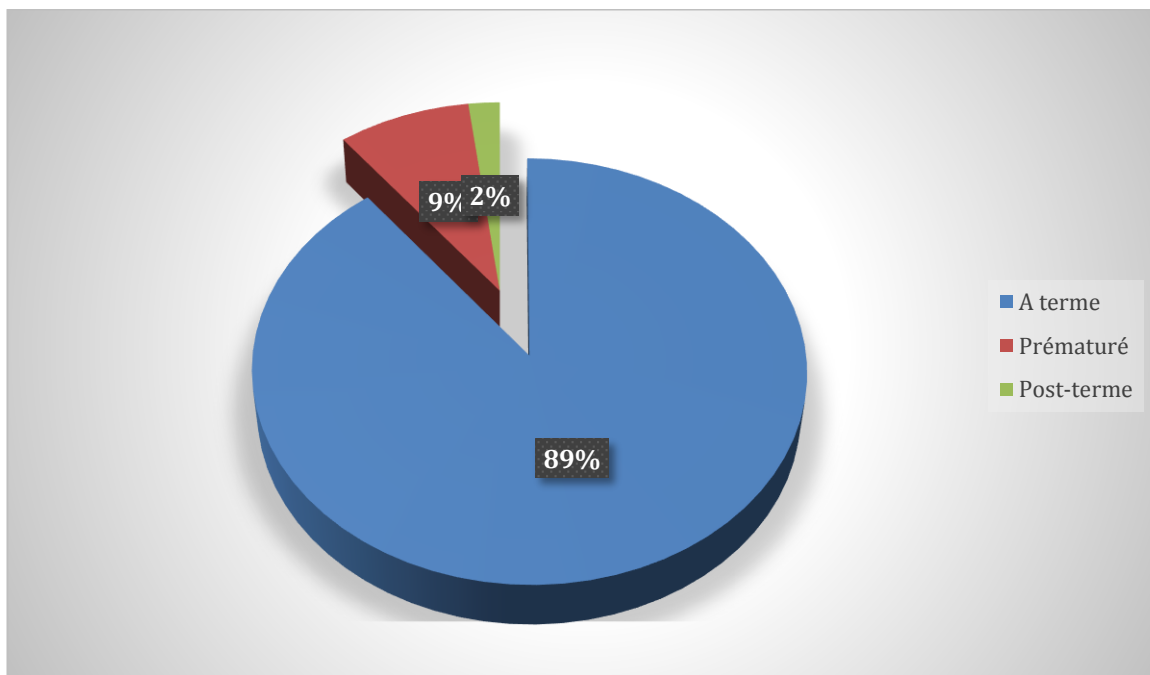


Figure 50. Répartition des cas en fonction de l'âge gestationnel

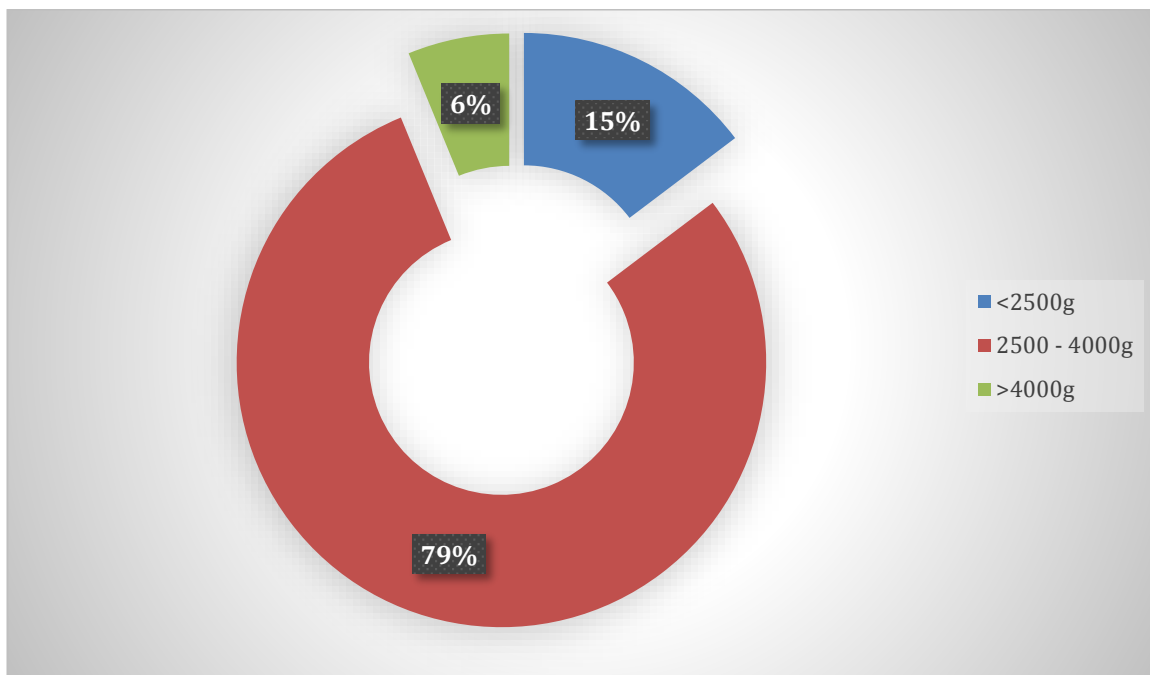


Figure 51. Répartition des cas en fonction du poids de naissance

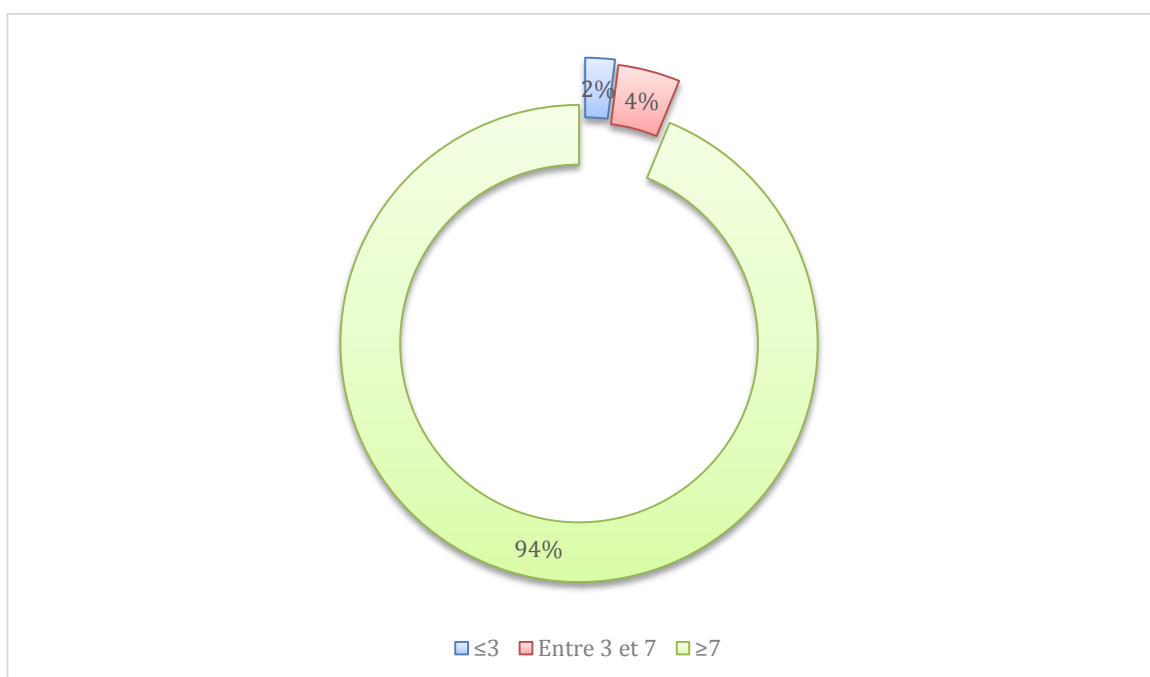


Figure 52. Répartition des cas de notre série en fonction de l'APGAR à la première minute

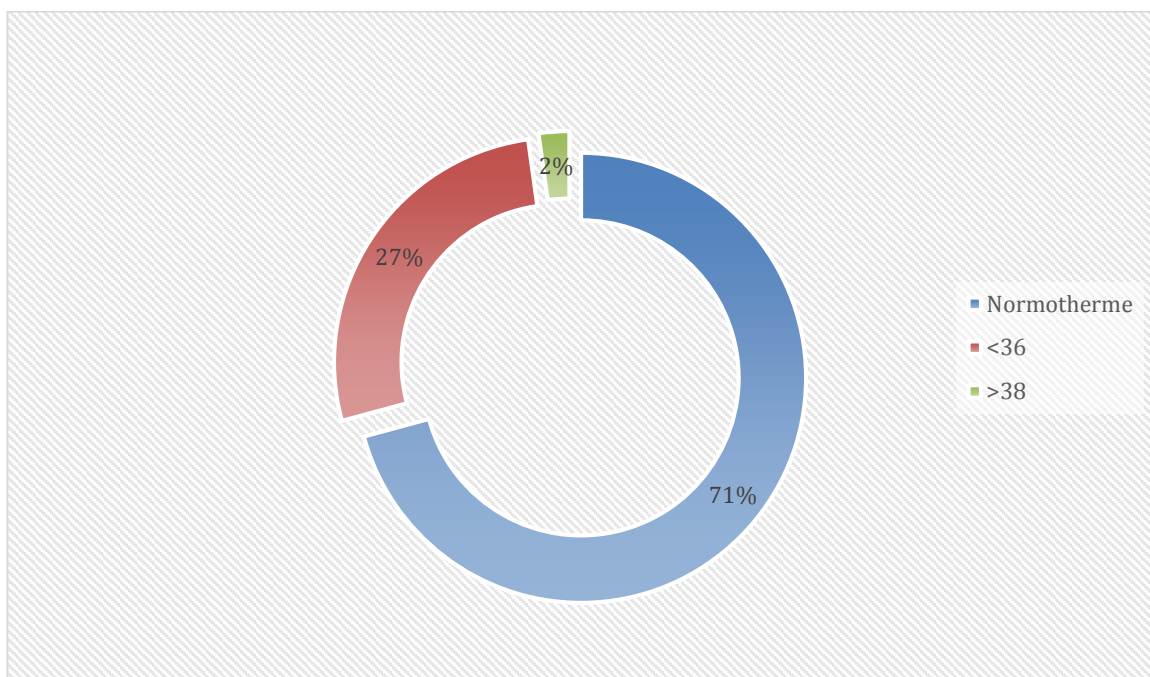


Figure 53. Répartition des cas de notre série en fonction de la température corporelle à l'admission

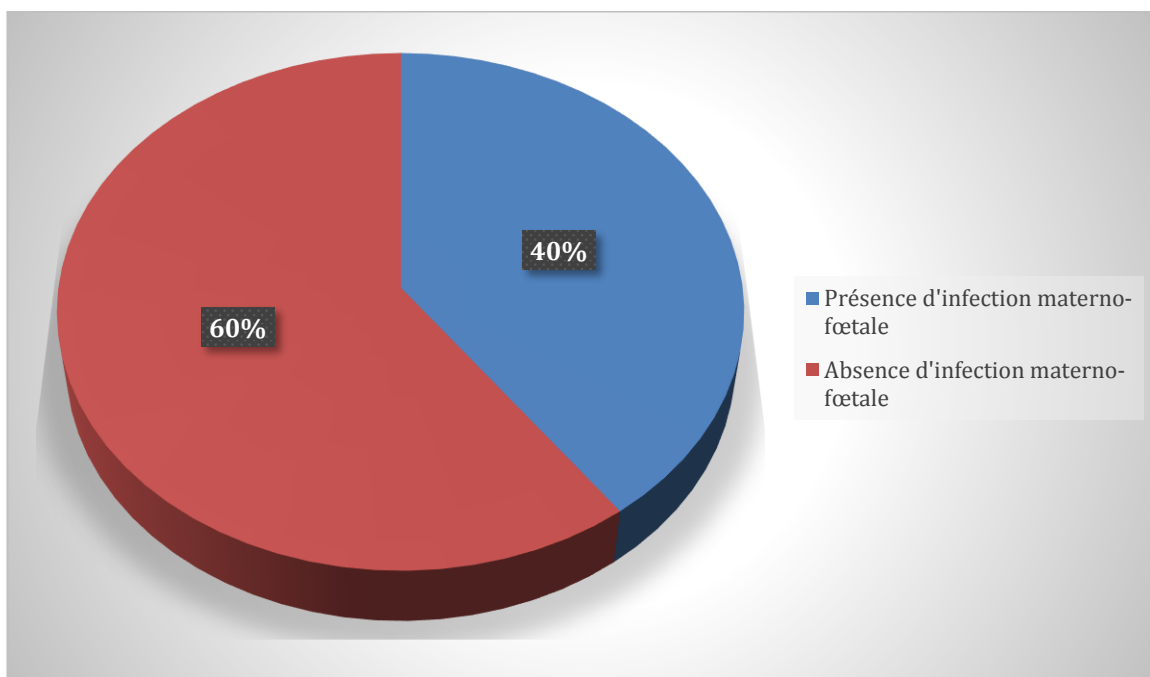


Figure 54. Répartition des cas de notre série en fonction de la présence ou l'absence d'infection materno-fœtale

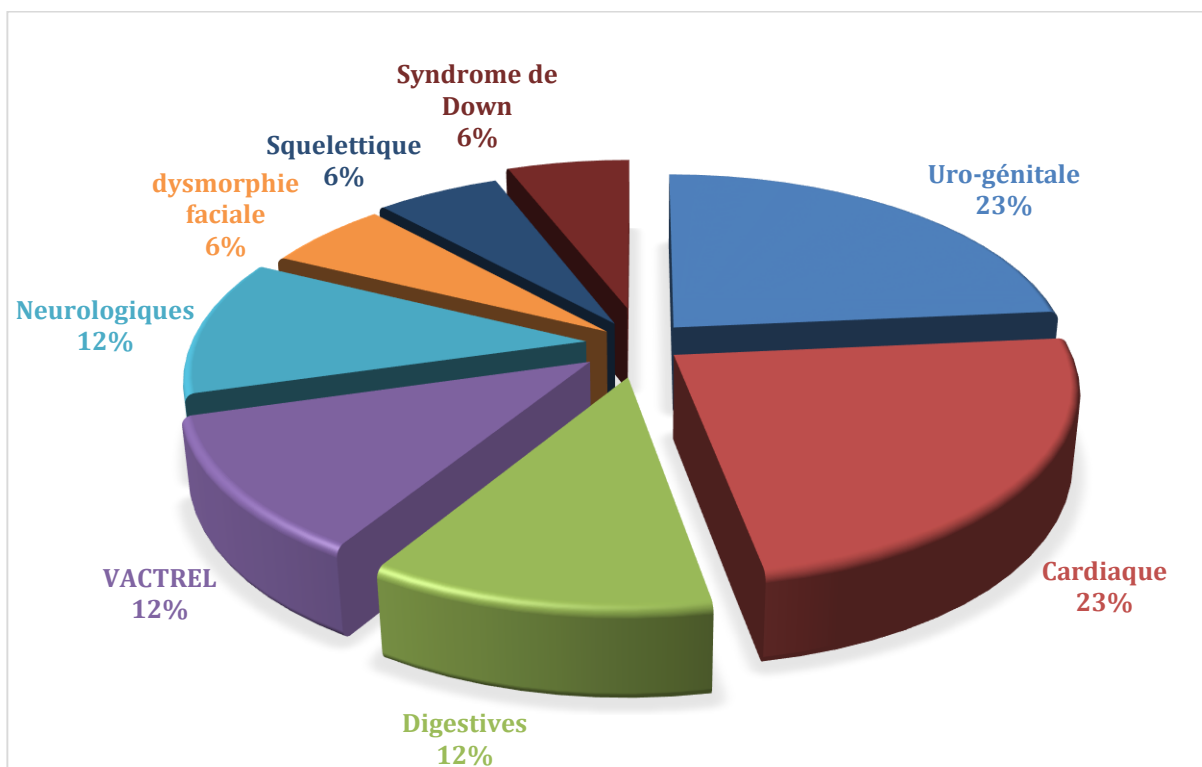


Figure 55. Répartition des cas en fonction du type de la malformation associée

b) L'origine géographiques des nouveau-nés :

Dans notre série, 82% des cas avaient comme origine, la région de l'oriental.

B. Caractéristiques liées à la pathologie chirurgicale :

Durant la période de notre étude, allant de Juillet 2016 à Décembre 2018, on a recensé une totale de 48 malades.

Tableau 4. Répartition des nouveau-nés en fonction de la pathologie chirurgicale

Pathologie chirurgicale néonatale	Nombre de cas dans notre série
Occlusion néonatale (ONN)	20
Malformation anorectale (MAR)	12
Atrésie de l'œsophage (AO)	4
Omphalocèle	2
Sténose hypertrophique du pylore (SHP)	4
Hernie diaphragmatique (HD)	3
Laparoschisis	3

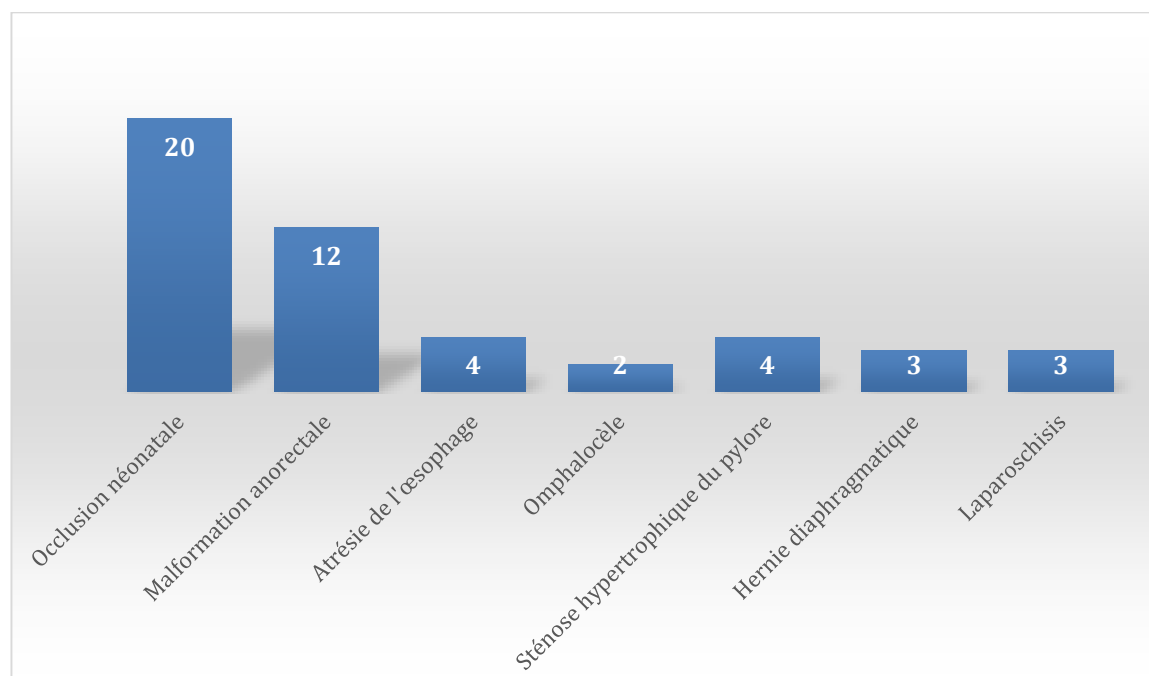


Figure 56. Répartition des cas de notre série en fonction de la pathologie chirurgicale

1) **Caractéristiques des nouveau-nés admis pour occlusion néonatale**

20 de nos patients étaient admis pour occlusion néonatale, soit 41.66%

i. **Caractéristiques maternelles des nouveau-nés qui présentaient une ONN :**Tableau 5. **Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour ONN**

Tableau 6.

Caractéristiques maternelles	Effectif	Pourcentage (%)
Age maternel		
• Entre 18 et 35ans	15	75
• >35ans	5	25
Parité :		
• Primipare	3	15
• Multipare	17	85
Gestité :		
• 1	13	65
• 2	5	25
• 3	2	10
• >3	0	0
ATCD d'avortement	4	20
Infection maternelle	7	35

Dans notre étude, concernant les cas admis pour ONN, un âge maternel entre 18 et 35ans était constaté dans 15 cas, soit 75%.

Concernant la parité, la multiparité était la plus représentée, observé dans 17 cas, soit 85% des cas.

4 cas, soit 20% présentait un ou plusieurs antécédents d'avortement.

L'infection maternelle était présente dans 35% des cas (chez 7 cas)

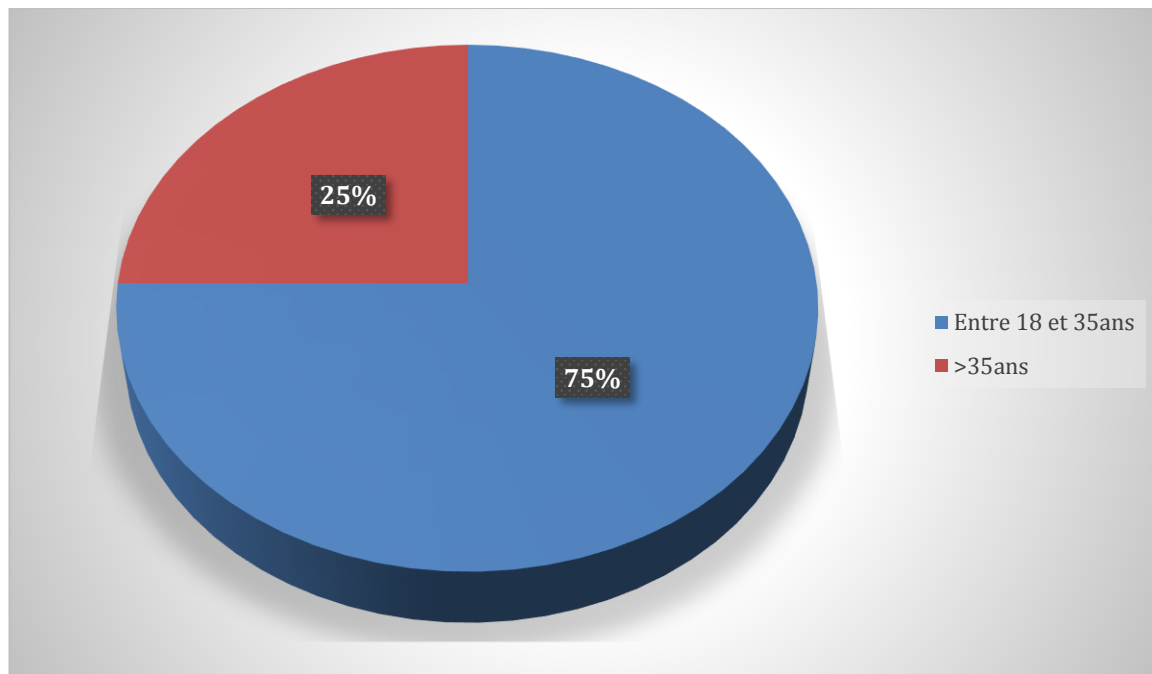


Figure 57. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon l'âge maternel

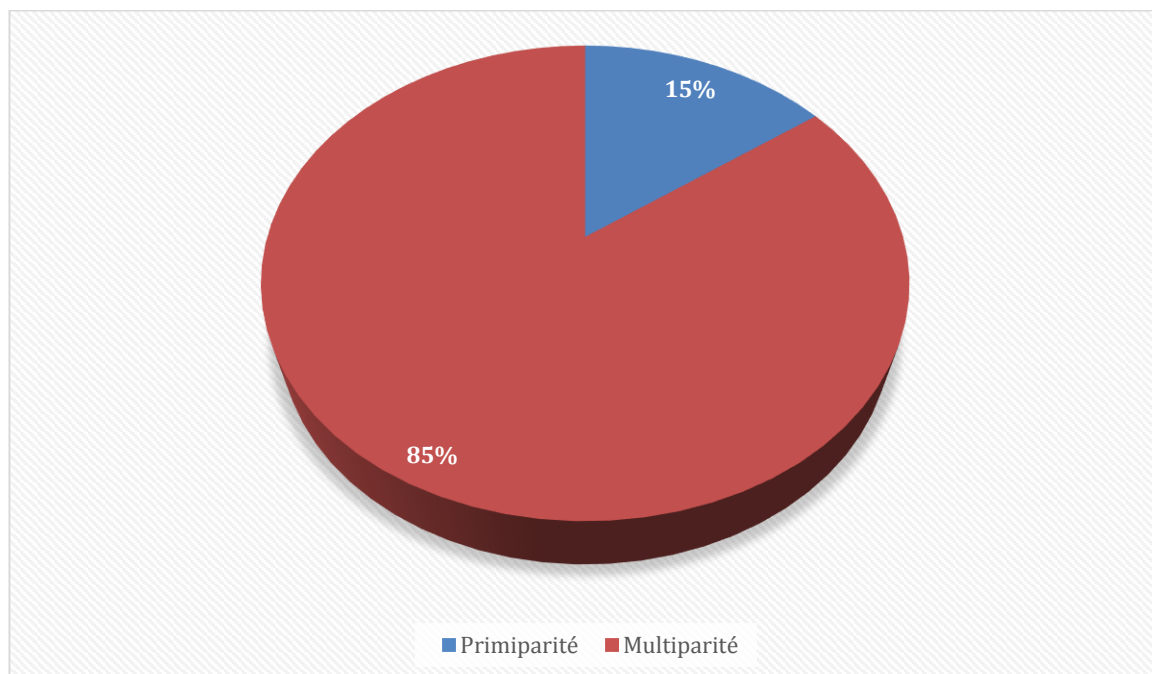


Figure 58. Répartition des cas d'occlusion néonatale de notre série selon la parité

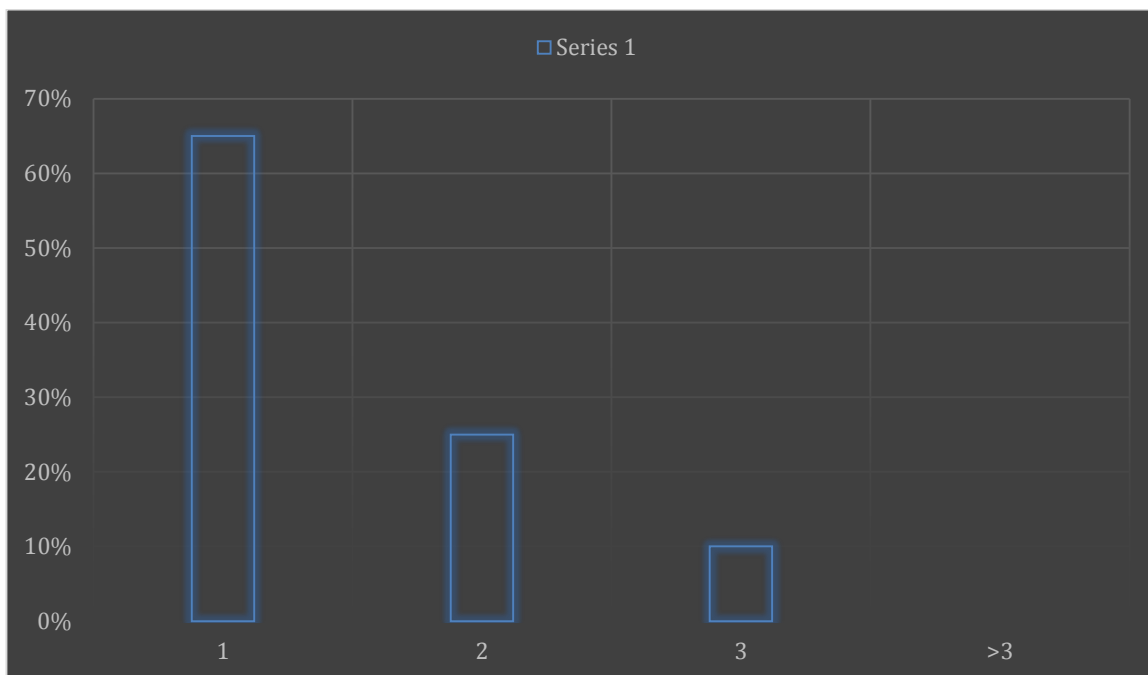


Figure 59. Répartition des cas d'occlusion néonatale de notre série selon la gestité

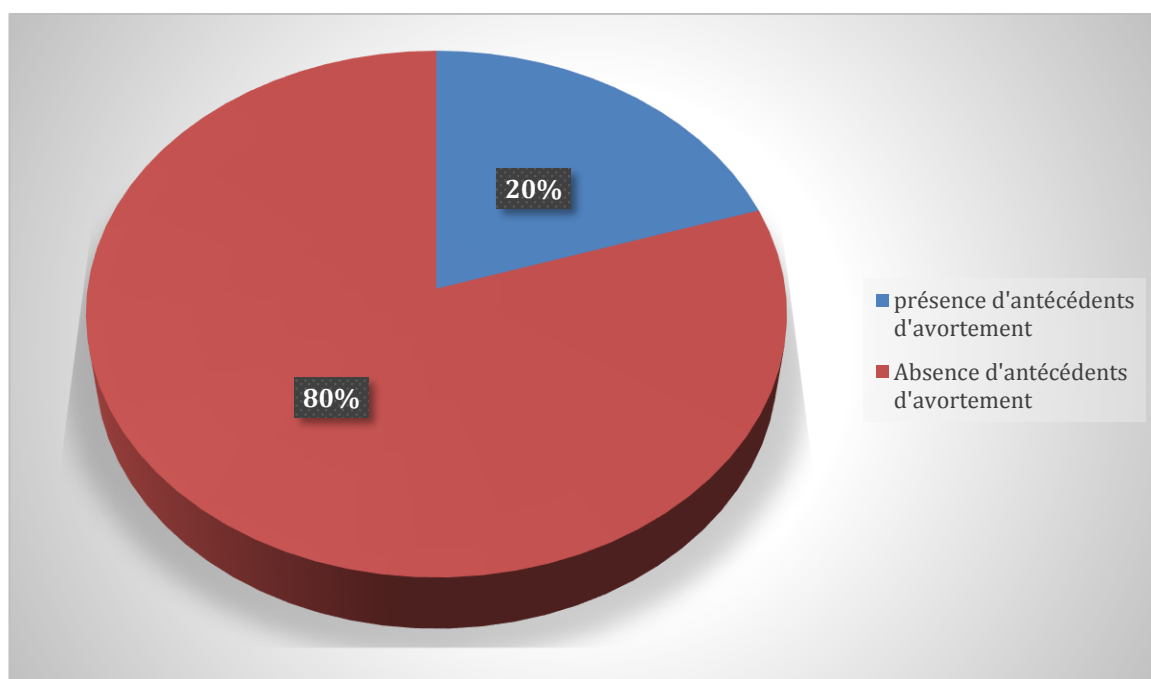


Figure 60. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon les antécédents d'avortement chez la mère

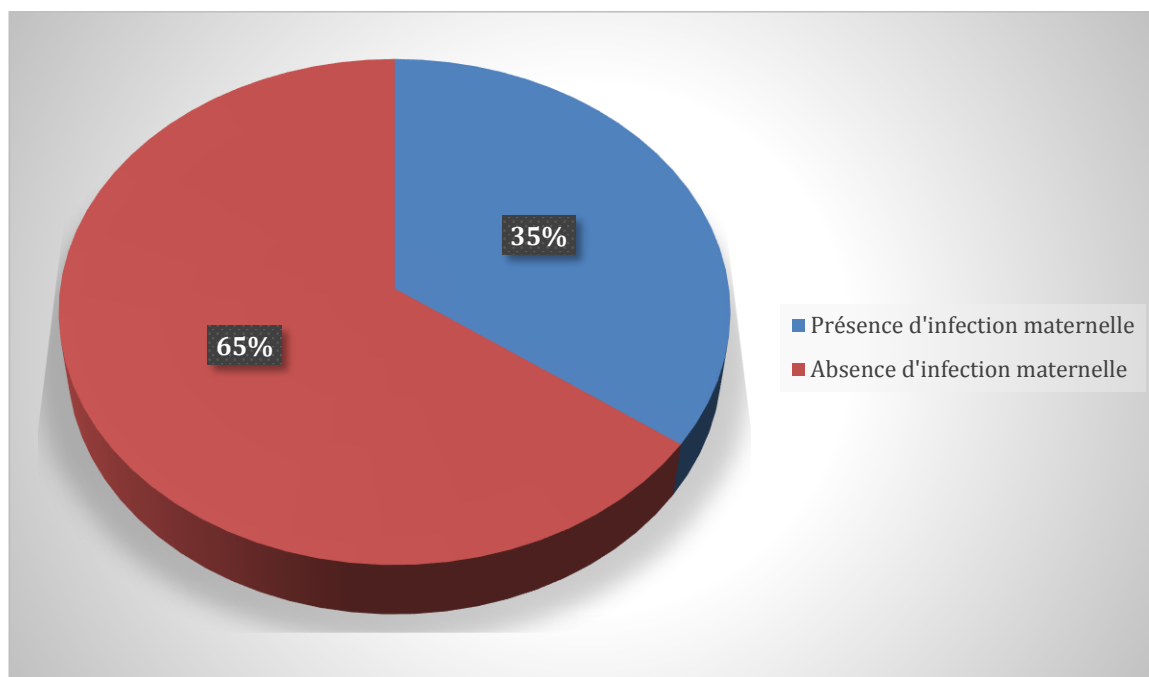


Figure 61. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon la présence ou l'absence de notion d'infection maternelle

ii. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement des nouveau-nés admis pour ONN

Tableau 7. Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour ONN

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Grossesse suivie		
• Oui	15	75
• Non	5	25
Pathologie au cours de la grossesse	4	20
Diagnostic anténatal	4	20
Accouchement :		
• Médicalisé	16	80
• Non médicalisé	4	20
Mode d'accouchement :		
• Voie basse	15	75
• Césarienne	5	25

Pour les cas d'ONN de notre série, la grossesse était suivie chez 15 cas, soit 75%

Le diagnostic anténatal de l'ONN était réalisé chez 4 cas, soit 20%

L'accouchement était assuré en milieu médicalisé chez 16 cas (soit 80%)

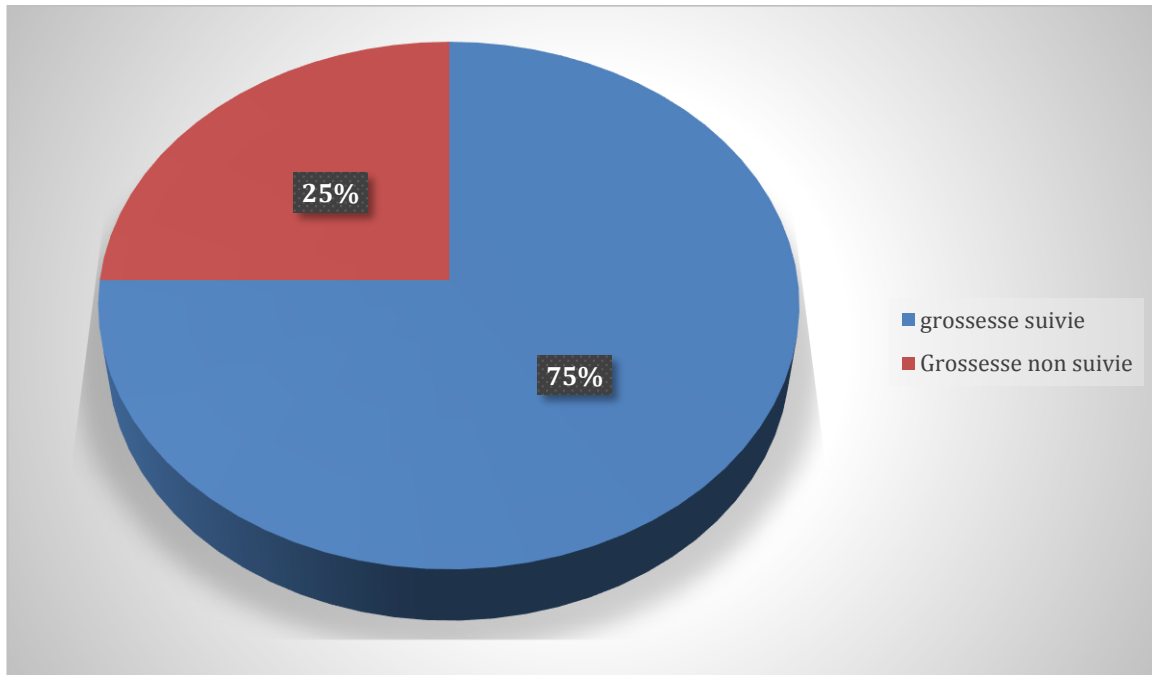


Figure 62. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon le suivi de la grossesse

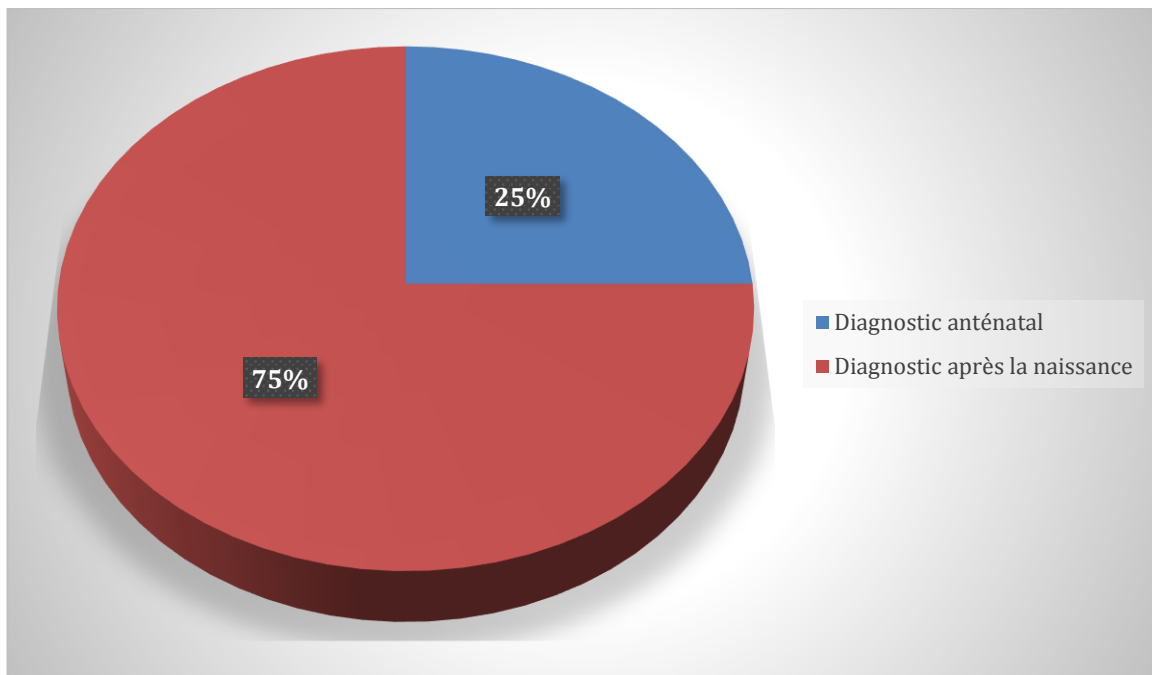


Figure 63. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon la disponibilité d'un diagnostic anténatal

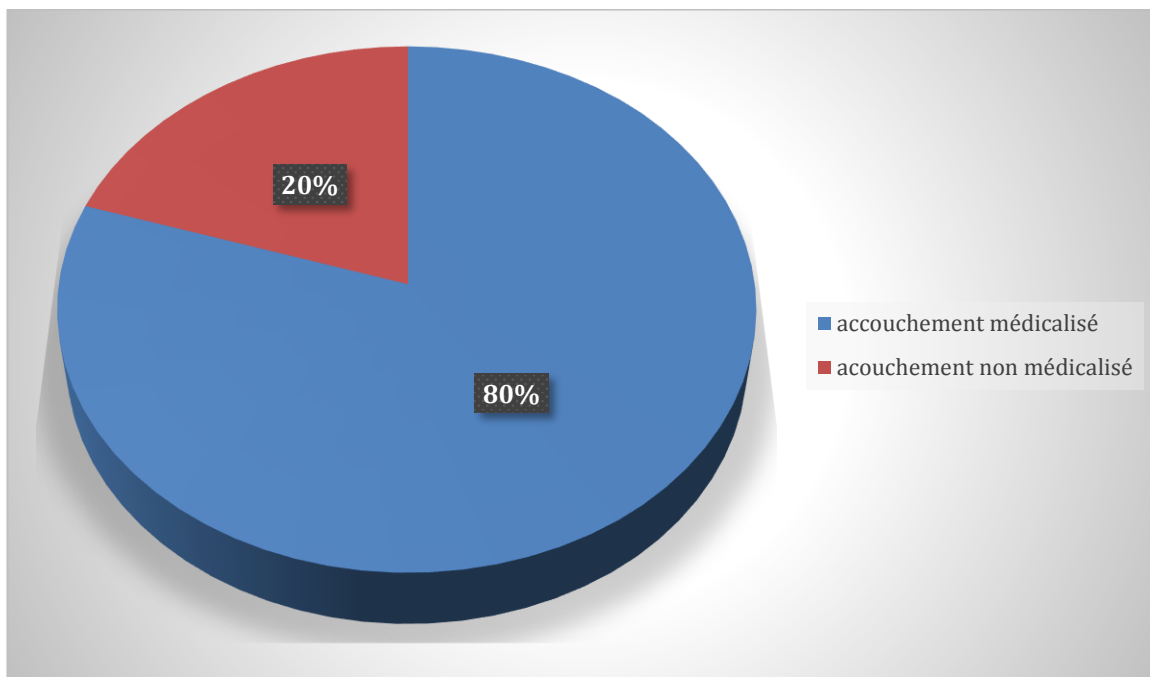


Figure 64. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon le caractère médicalisé ou non de l'accouchement

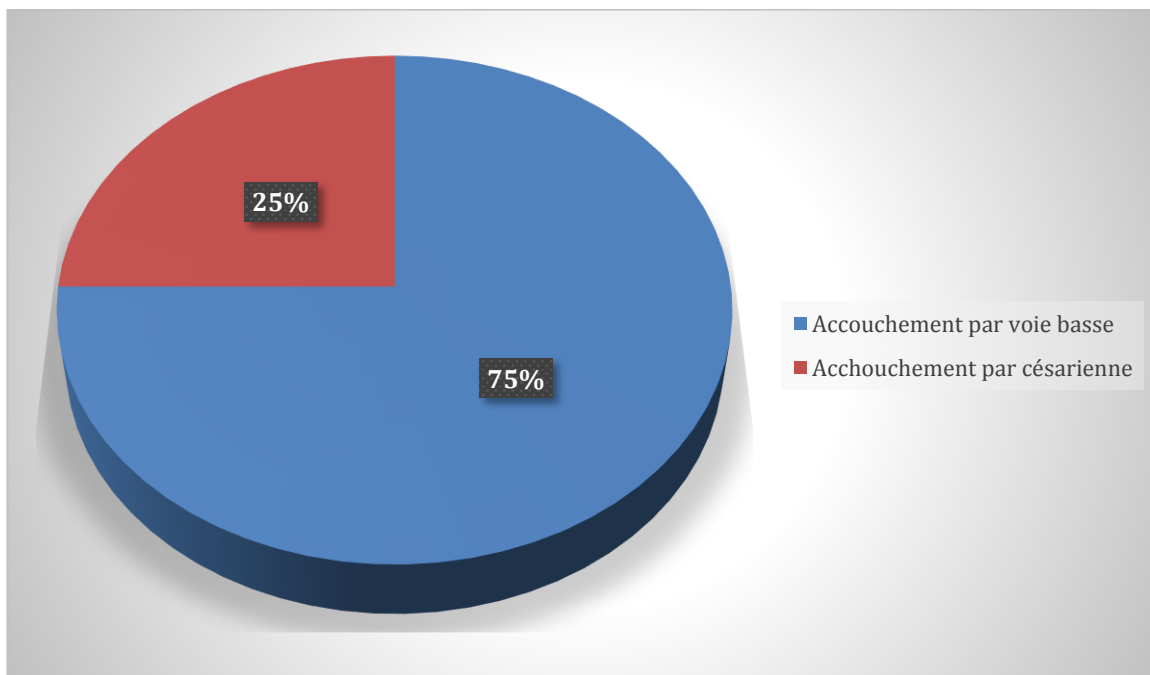


Figure 65. Répartition des cas d'occlusion néonatale selon la voie d'accouchement

iii. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour ONN :Tableau 8. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour ONN

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Consanguinité		
• Oui	5	25
• Non	15	75
Sexe :		
• Masculin	12	60
• Féminin	8	40
• Indéterminé	0	0
Age gestationnel :		
• A terme	14	70
• Prématuré	5	25
• Post-terme	1	5
Poids de naissance (g)		
• Entre 1500 et 2500g	5	25
• Entre 2500 et 4000g	14	70
• >4000g	1	5
APGAR à la 1 ^{ère} minute		
• <4	0	0
• Entre 4 et 7	2	10
• >7	18	90
IMF	9	45
Age d'admission		
• 24h	1	5
• 48h	4	20
• >48h	15	70
Transfert médicalisé		
• Oui	12	60
• Non	8	40

Dans notre série, 25% des cas d'ONN sont issus d'un mariage consanguin.

Une prédominance masculine a été notée, avec des nouveau-nés de sexe masculin représentant 60% des cas et un sex-ratio de 1.5

70% des malades ont consulté après 48 heures de vie.

L'ONN était associée à une infection materno-fœtale dans 9 cas, soit 45% des cas.

Sur le plan clinique, le signe le plus représenté était les vomissements bilieux, retrouvé chez 16 cas, soit 80% des cas.

On a noté la notion de vomissement fécaloïde chez un cas (soit 5%)

Les vomissements étaient précoces chez 9 cas, soit 45% des cas

Les vomissements étaient associés à un retard ou à une absence d'émission de méconium dans 16 cas, soit 80% des cas

L'examen clinique trouvait un ballonnement abdominal chez 16 cas, soit 80%

Une inflammation péri-ombilicale était observé chez 3 cas, soit 15% des cas

Une positivité du test à la sonde était notée chez 40% des cas (8 cas).

Une déshydratation était notée chez 40% des nouveau-nés dès l'admission.

D'autres signes constatés incluait l'hypothermie (dans 15% des cas) et la fièvre dans 10% des cas.

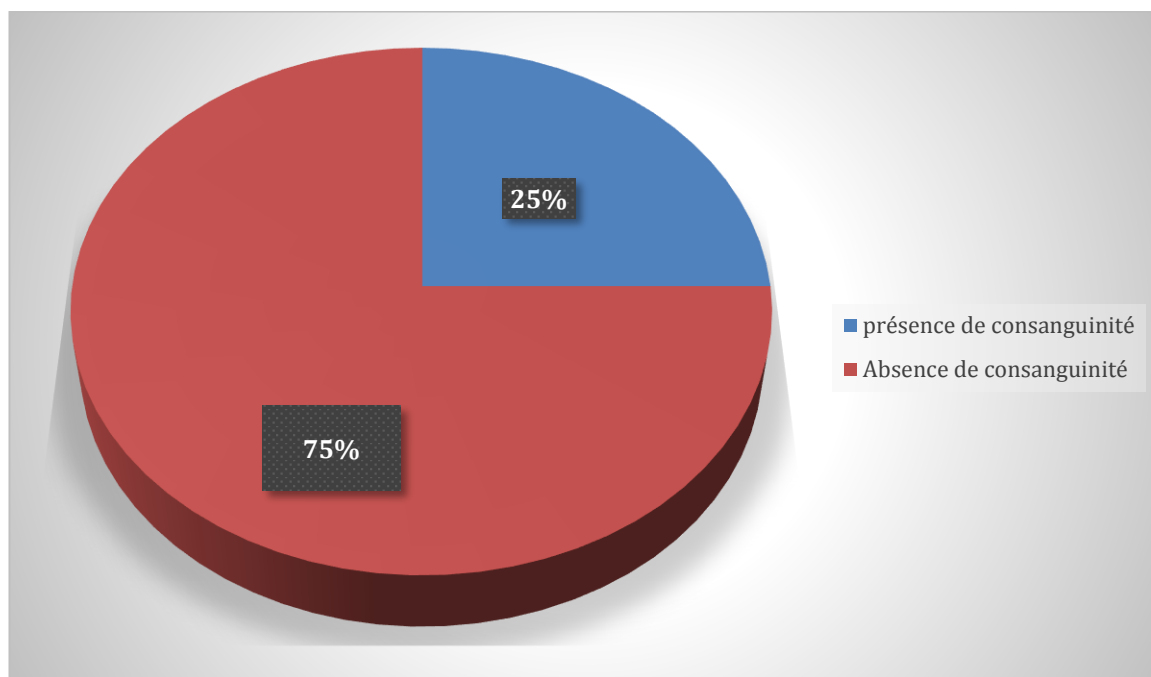


Figure 66. Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de la présence de consanguinité

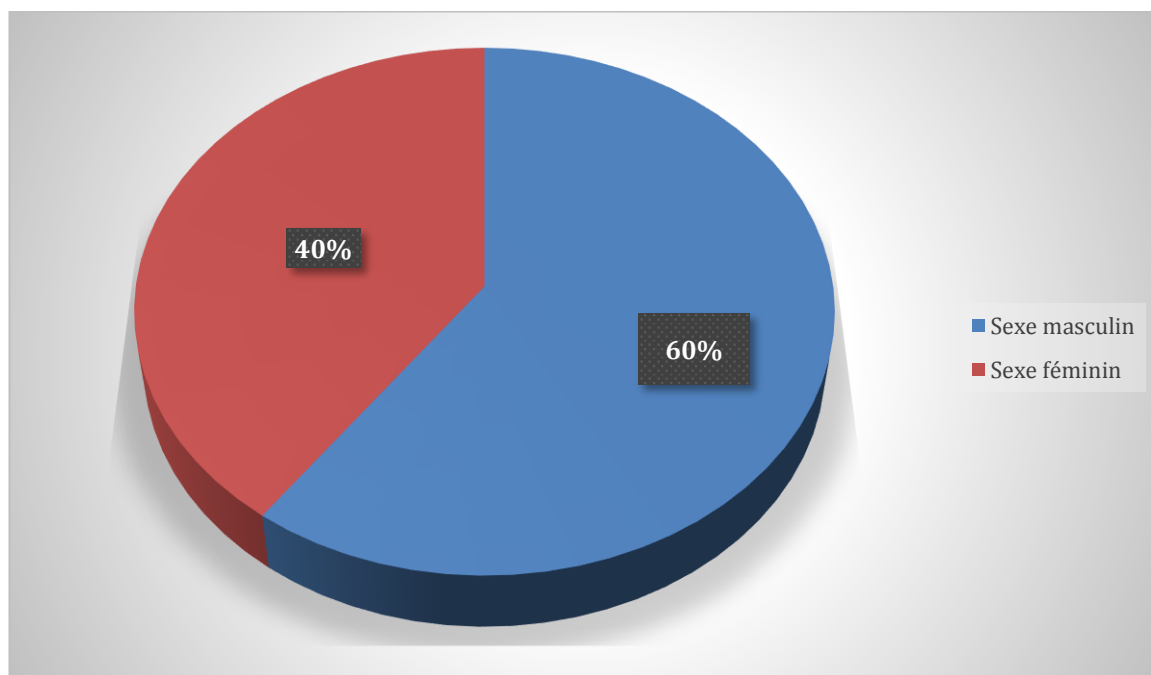


Figure 67. Répartition des cas d'occlusion néonatale de notre série en fonction du sexe

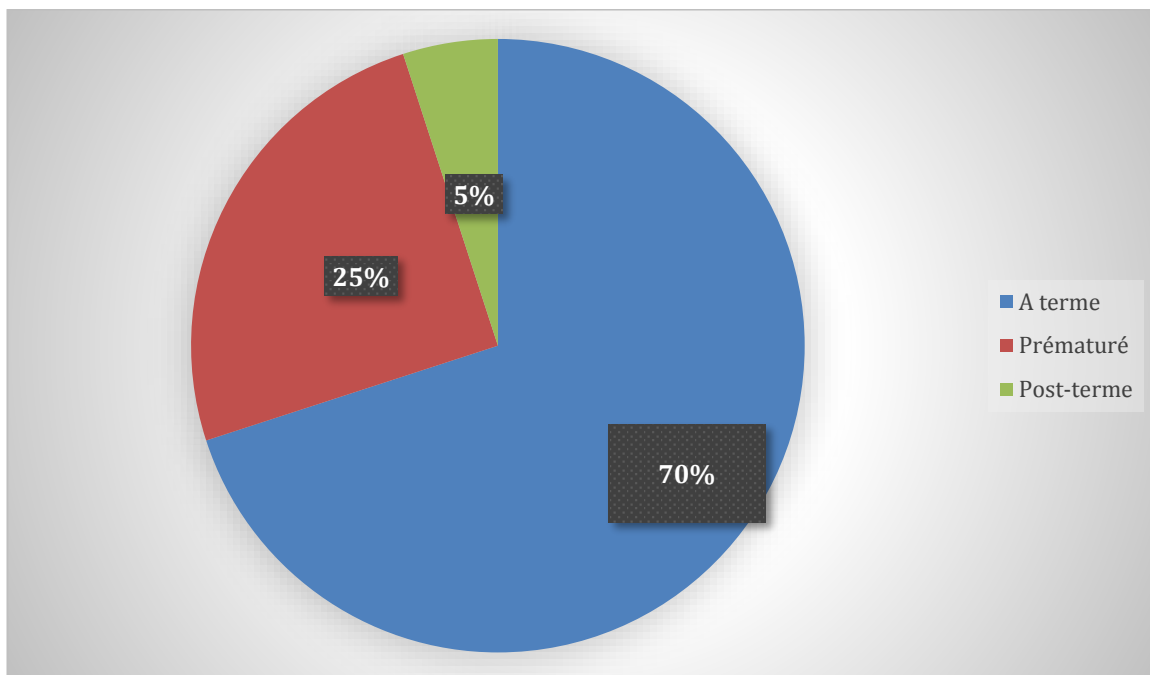


Figure 68. Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de l'âge gestationnel

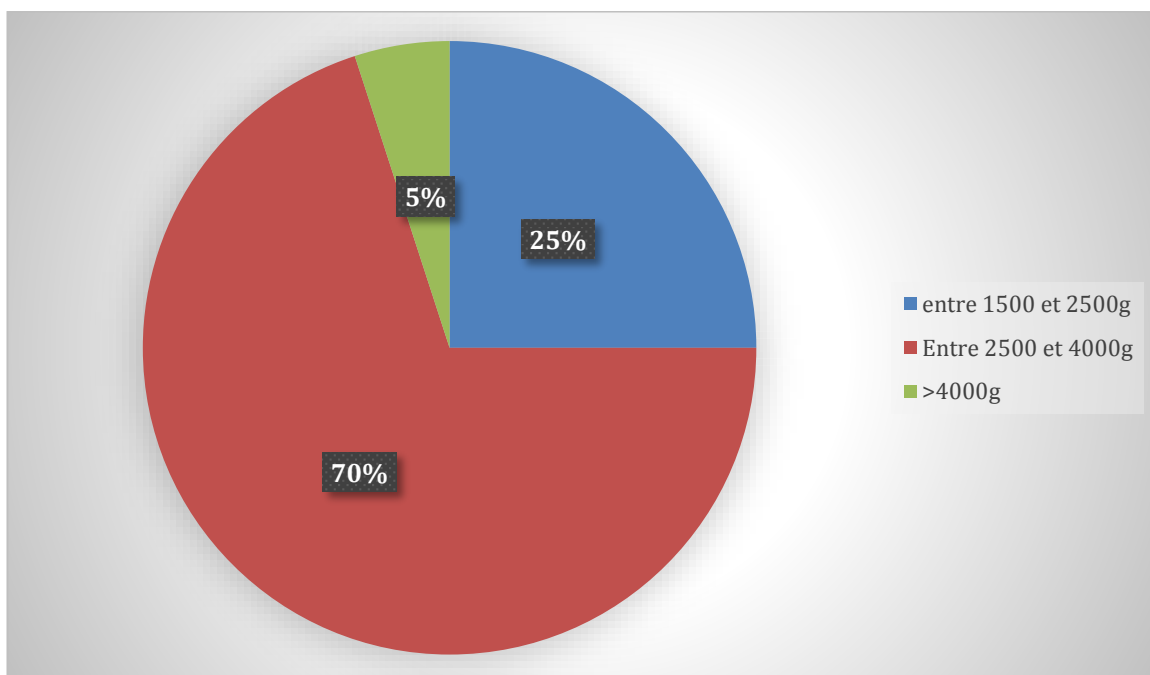


Figure 69. Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction du poids de naissance

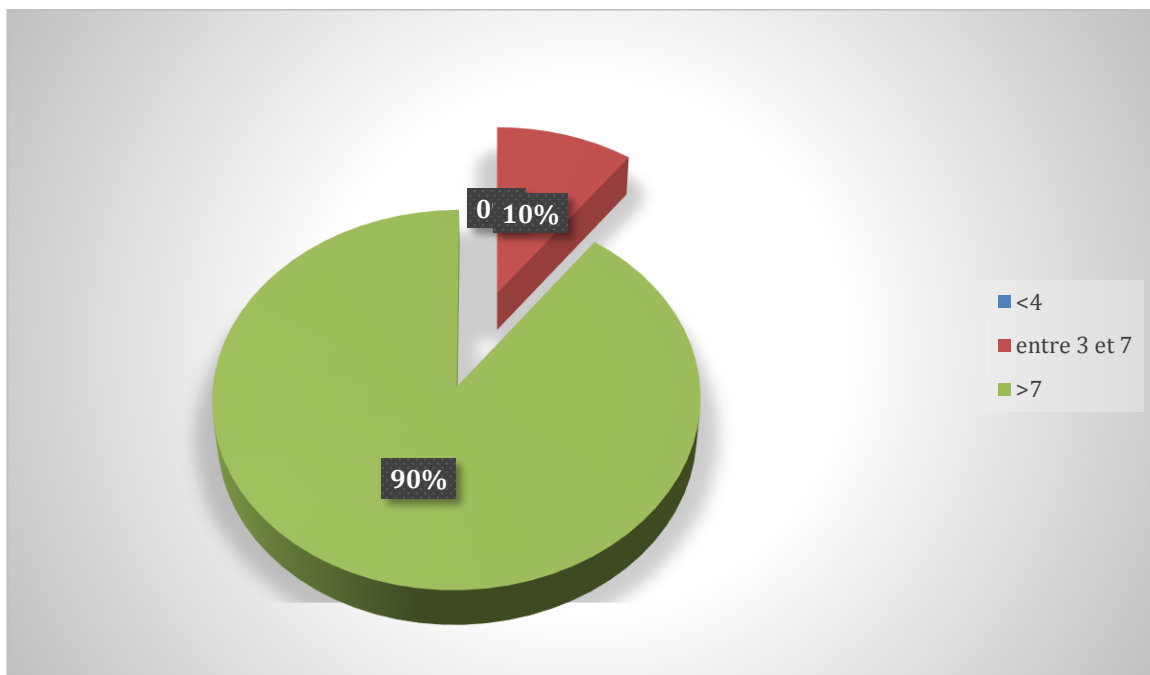


Figure 70. Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de l'APGAR à la première minute

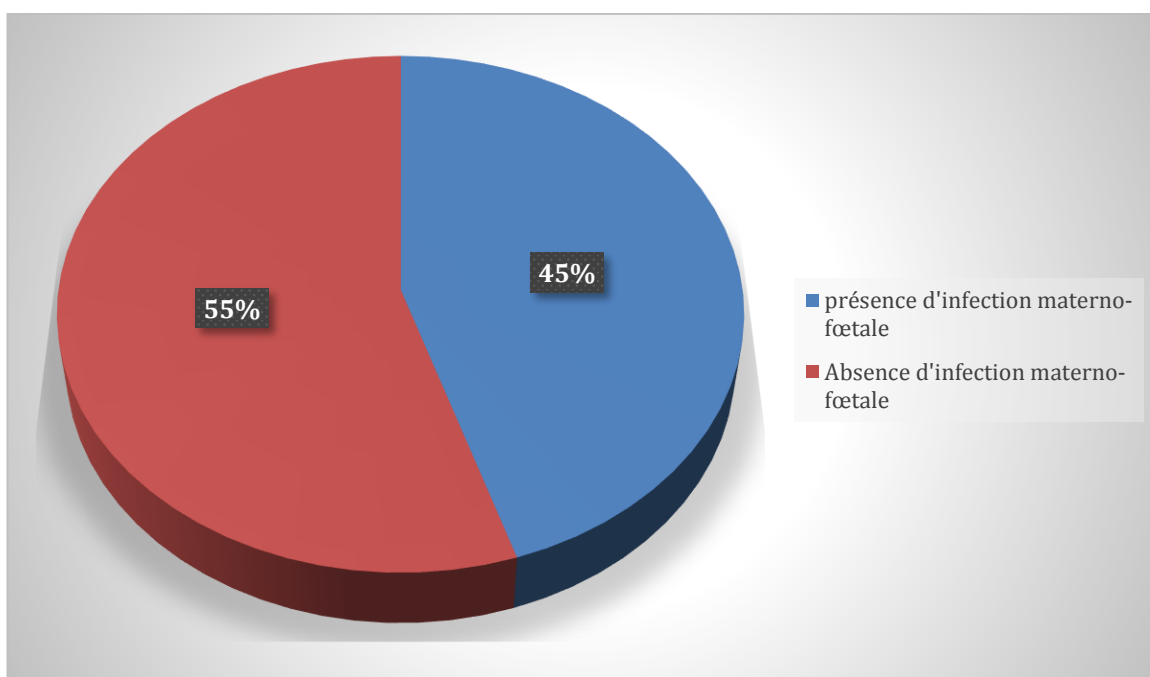


Figure 71. Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction de la présence ou l'absence d'infection materno-fœtale

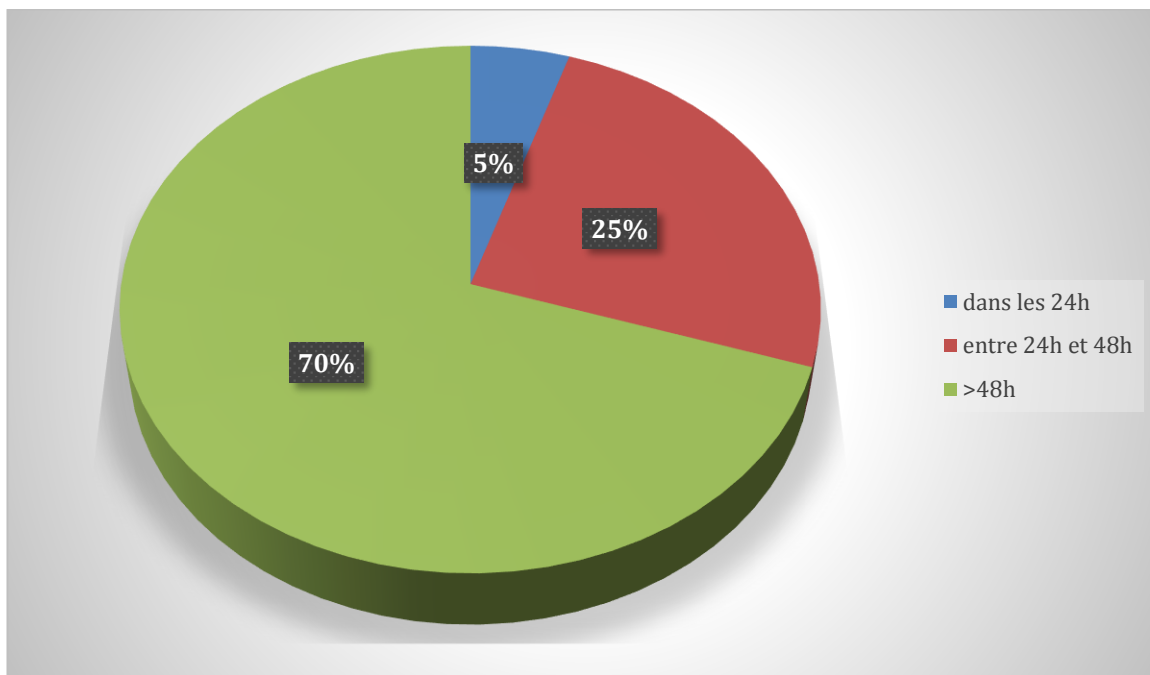


Figure 72. Répartition de cas d'occlusion néonatale en fonction de l'âge à l'admission

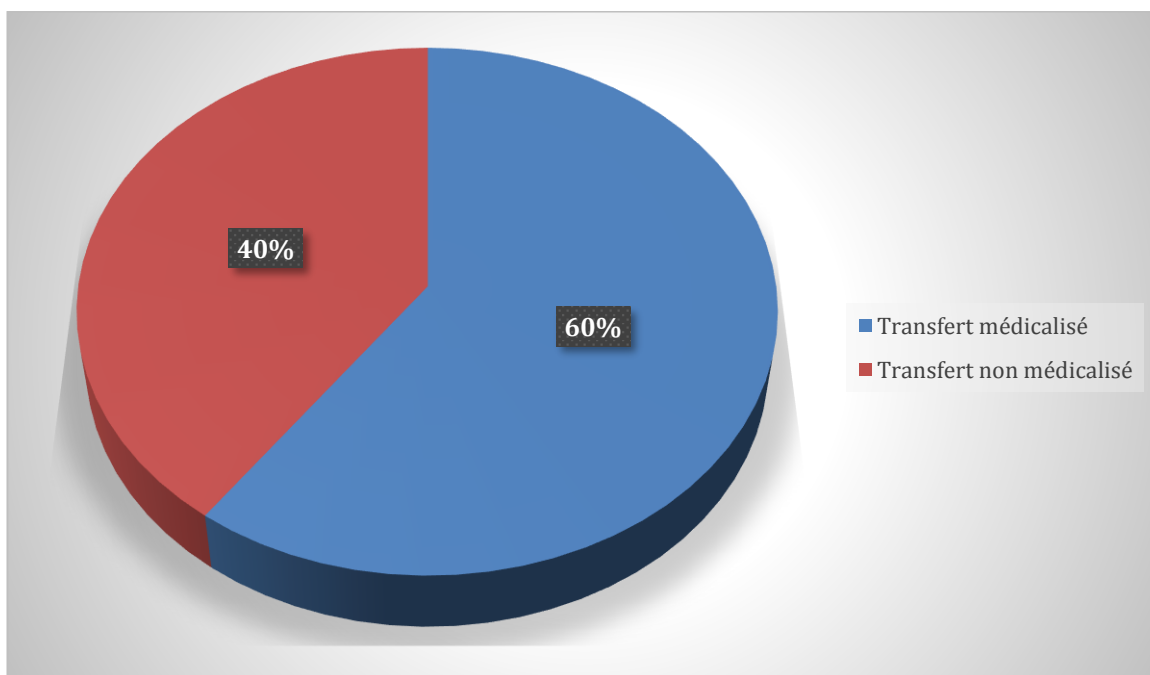


Figure 73. Répartition des cas d'occlusion néonatale en fonction du caractère médicalisé ou pas du transfert dans notre formation

iv. Prise en charge des nouveau-né admis pour ONN

Une fois le diagnostic d'ONN est suspecté, une prise en charge initiale est démarrée :

- Arrêt de l'alimentation orale
- Mise en place d'une sonde gastrique
- Maintien de la température du nouveau-né (table chauffante, sac en plastique, bonnet)
- Voie veineuse périphérique ou centrale
- Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques
- Assistance respiratoire si besoin
- Antibioprophylaxie peropératoire
- Antibiothérapie curative si signes d'infection associée
- Antalgiques

Après une prise en charge initiale, le diagnostic a été confirmé par imagerie

- Radiographie thoraco-abdominale (RTA) : réalisée chez 11 cas soit 68.75% des cas
- Echographie abdominale chez 25% des cas
- Opacification digestive chez 37.5% des cas

Les étiologies pour les cas d'occlusion néonatale de notre série se répartissaient comme suit :

- La maladie de Hirschsprung : 13 cas
- L'atrésie de l'intestin grêle : 5 cas
- L'atrésie duodénale : 1 cas
- Le volvulus méésentérique : 1 cas

Parmi les cas admis pour ONN dans notre série, l'évolution était favorable dans 31.25% des cas.

Le taux de décès parmi les cas d'ONN était de 20% (4 cas).

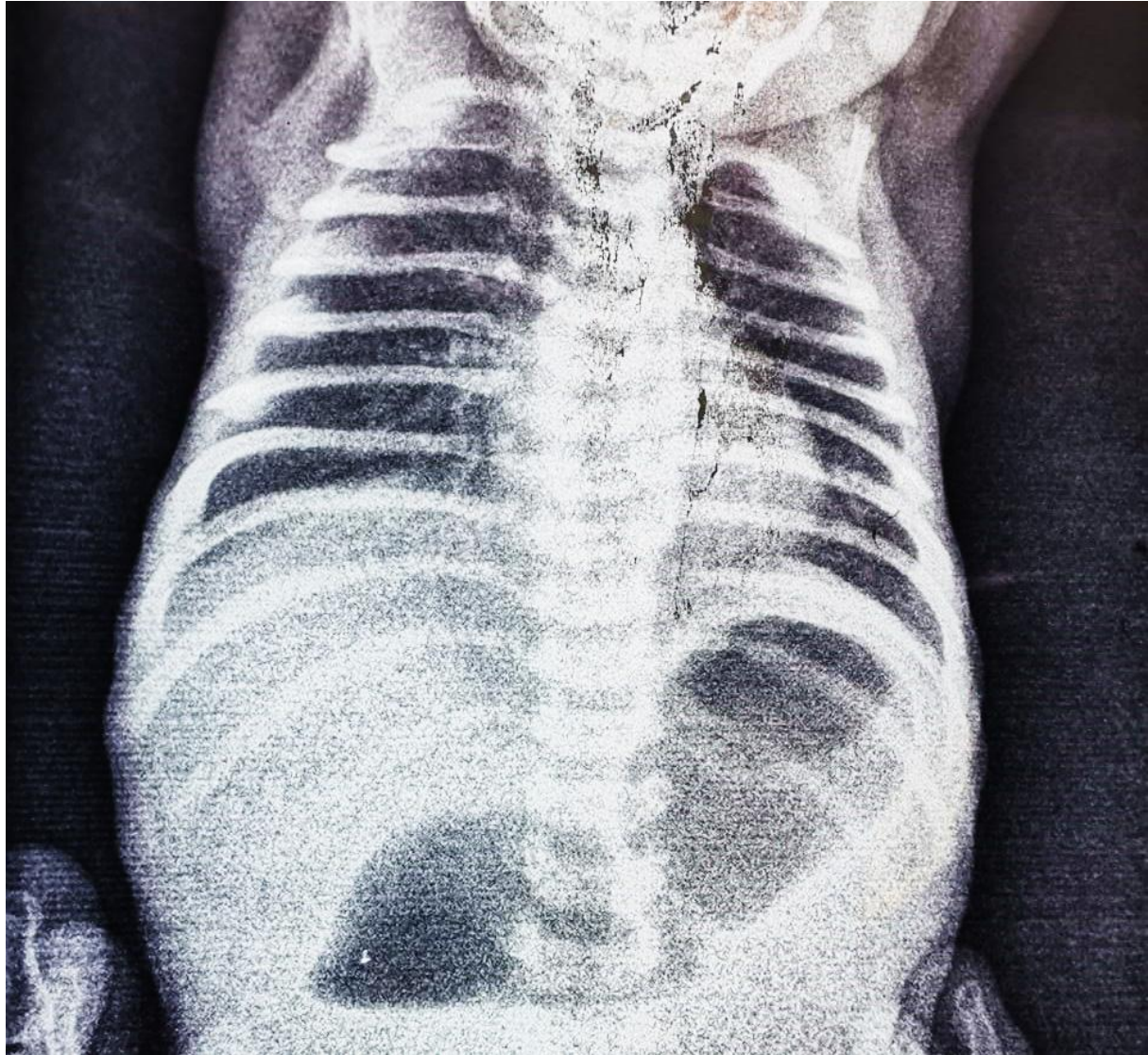


Figure 74. Radiographie thoraco-abdominale du seul cas d'atrésie duodénale dans notre série, montrant l'aspect caractéristique en double bulle

2) Caractéristiques des nouveau-nés admis pour malformation anorectale (MAR)

Dans notre série, 12 nouveau-nés étaient admis pour malformation anorectale, soit 25% des cas.

i. Caractéristiques maternelles des nouveau-nés qui présentaient une MAR :

Tableau 9. Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour MAR

Caractéristiques maternelles	Effectif	Pourcentage (%)
Age maternel		
• <18ans	0	0
• Entre 18 et 35ans	9	75
• >35ans	3	25
Parité :		
• Primipare	7	58.3
• Multipare	5	41.7
ATCD d'avortement	1	8.3
Infection maternelle	5	41.6

Dans notre étude, concernant les cas admis pour MAR, un âge maternel entre 18 et 35ans était constaté dans 9 cas, soit 75%.

Concernant la parité, la primiparité était la plus représentée, observé dans 7 cas, soit 58.3% des cas. La multiparité était observée chez 33.4% des cas.

1 seul cas (soit 8.3%) présentait un antécédent d'avortement.

L'infection maternelle était présente dans 41.6% des cas (chez 5 cas).

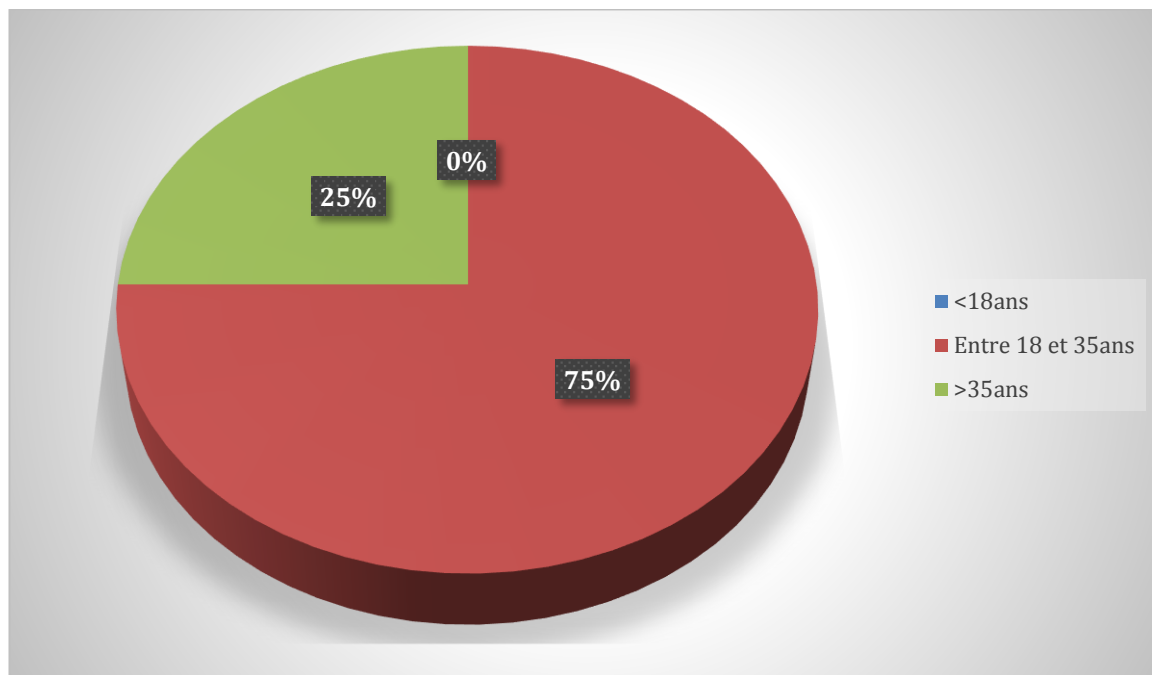


Figure 75. Répartition des cas malformation anorectale en fonction de l'âge maternel

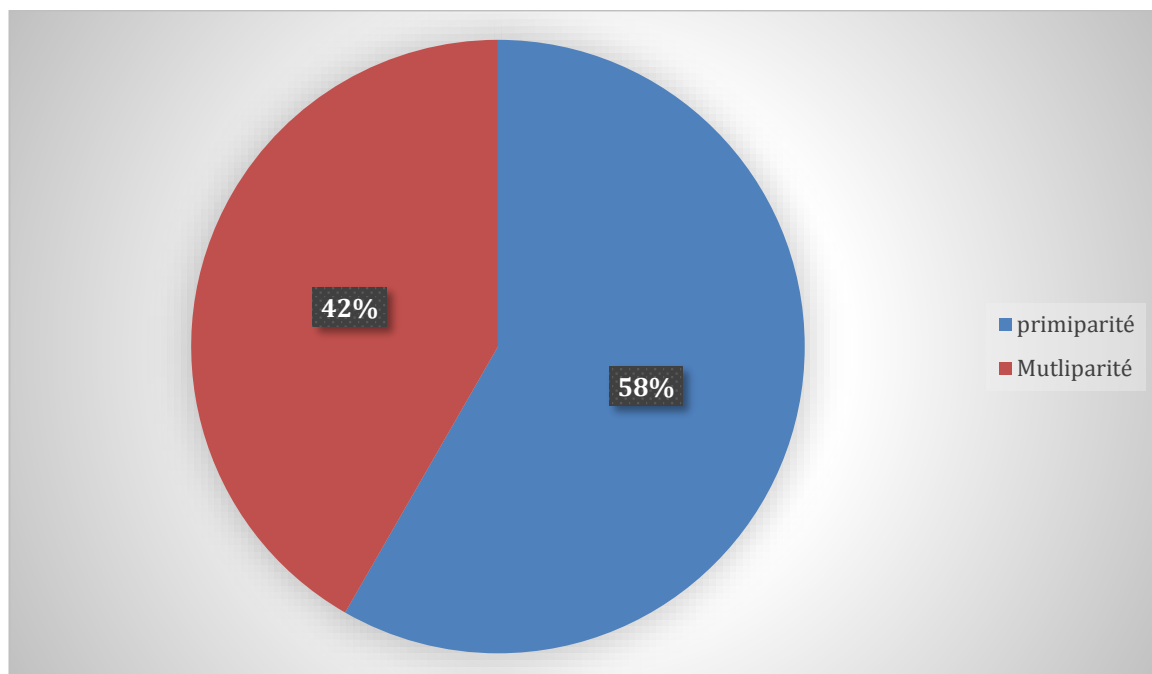


Figure 76. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de la parité

ii. **Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement des nouveau-nés admis pour MAR**

Tableau 10. Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour MAR

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Grossesse suivie		
• Oui	7	58.3
• Non	5	41.7
Pathologie au cours de la grossesse		
	1	8.3
Diagnostic anténatal	0	0
Accouchement :		
• Médicalisé	10	83.3
• Non médicalisé	2	16.7
Mode d'accouchement :		
• Voie basse	9	75
• Césarienne	3	25

Pour les cas de MAR de notre série, la grossesse était suivie chez 7 cas, soit 58.3%

Le diagnostic anténatal de l'ONN n'a pu être réalisé chez aucun cas de notre série

L'accouchement était assuré en milieu médicalisé chez 10 cas (soit 83.3%).

L'accouchement était réalisé par voie basse chez 9 parturientes, soit 75% des cas.

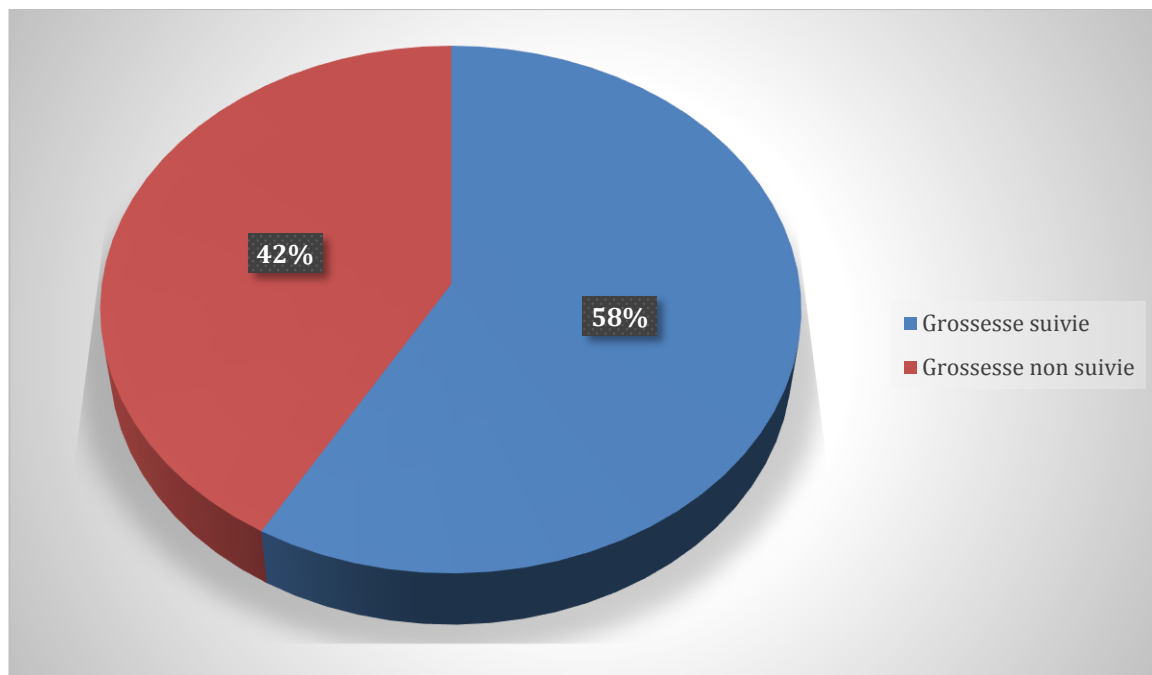


Figure 77. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction du suivi de la grossesse

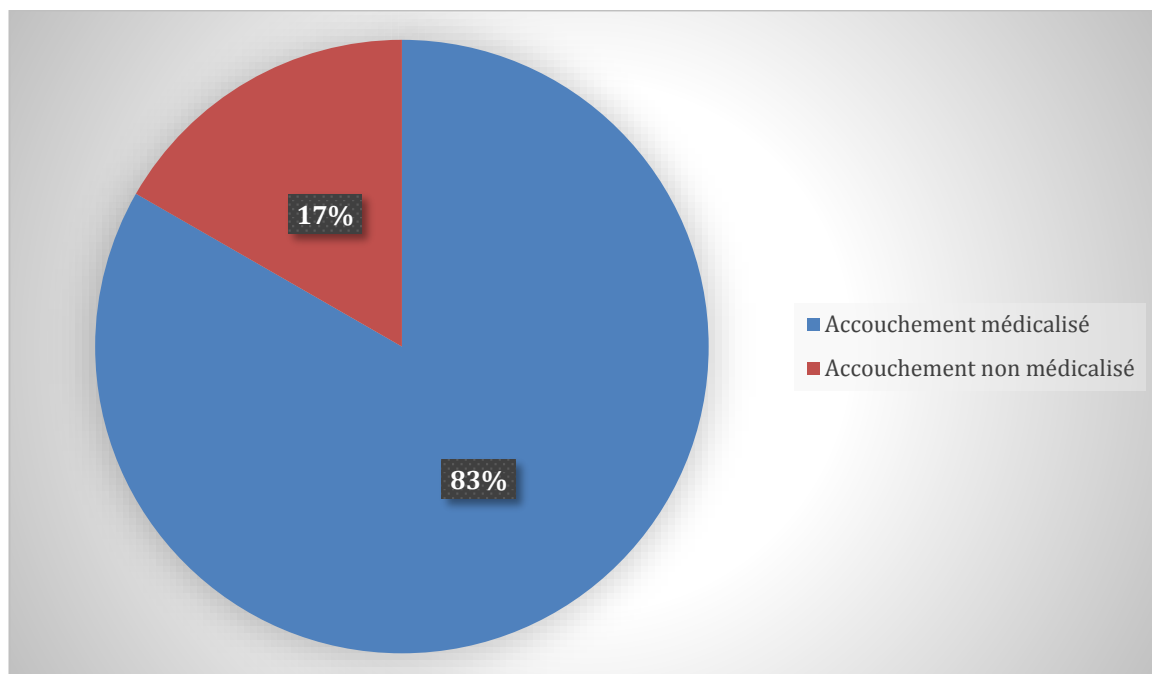


Figure 78. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction du caractère médicalisé de l'accouchement

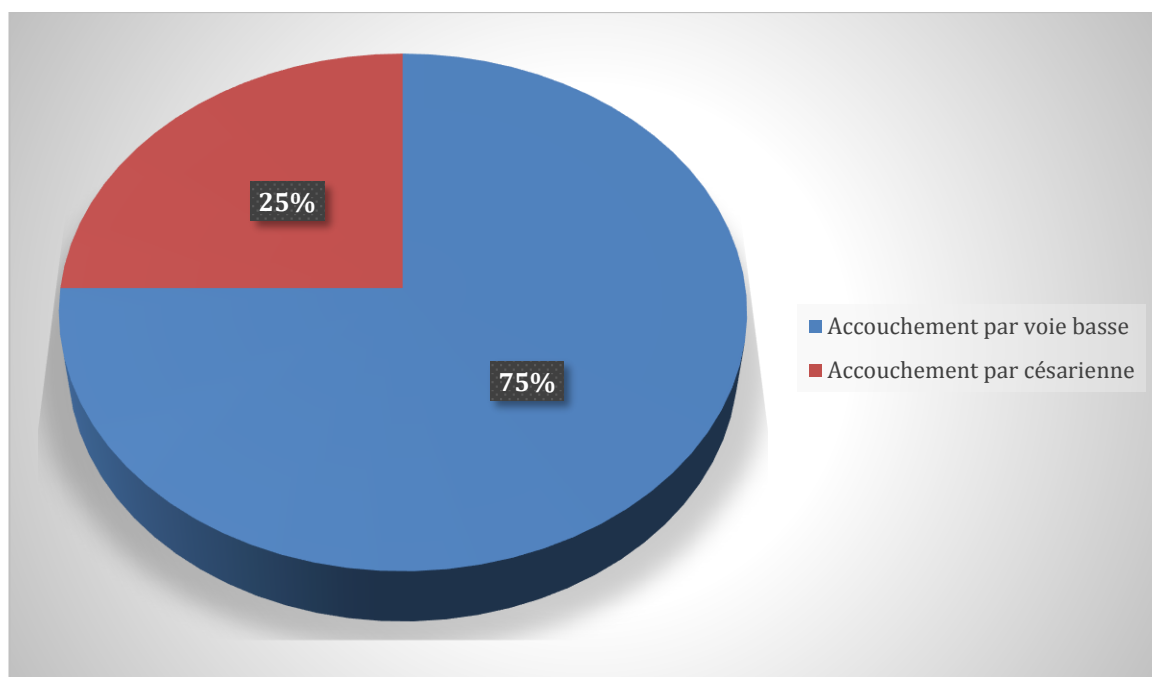


Figure 79. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de la voie d'accouchement

iii. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour MARTableau 11. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour MAR

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Consanguinité		
• Oui	10	83.3
• Non	2	16.7
Sexe :		
• Masculin	8	66.6
• Féminin	3	25
• Indéterminé	1	8.4
Age gestationnel :		
• A terme	11	91.6
• Prématuré	1	8.4
• Post-terme	0	0
Poids de naissance (g)		
• Entre 1500 et 2500g	7	58.3
• Entre 2500 et 4000g	4	33.3
• >4000g	1	8.4
APGAR à la 1 ^{ère} minute		
• <4	0	0
• Entre 4 et 7	0	0
• >7	12	100
IMF	6	50
Age d'admission		
• 24h	7	58.3
• 48h	1	8.4
• >48h	4	33.3

Dans notre série, 83.3% des cas (soit 10 cas) de MAR sont issus d'un mariage consanguin.

Une forte prédominance masculine a été notée, avec des nouveau-nés de sexe masculin représentant 66.6% des cas et un sex-ratio de 2.6.

Le sexe du nouveau-né restait indéterminé dans 8.4% des cas (1 cas dans notre série)

La plupart des parents ont consulté dans les premières 24 heures de vie du nouveau-né. Ceci est le cas pour 7 nouveau-nés, soit 58.3%

Des signes d'infection materno-foetale sont observés chez 6 cas, soit 50% des cas de MAR de notre série.

Tous les cas de MAR de notre série avaient un APGAR à la 1^{ère} minute de plus de 7.

La majorité des cas était nés à terme (91.6%), avec un seul cas de nouveau-né prématuré.

Sur le plan symptomatologie, les vomissements bilieux étaient présents chez tous les nouveau-nés.

25% des cas présentaient une émission de méconium, expliquée par la présence de fistule.

Un ballonnement abdominal était observé chez 8 cas, soit dans 66.7%

La déshydratation était observée chez 25% des cas

Une fièvre était notée chez 4 cas, soit 33.3% des cas de MAR de notre série.

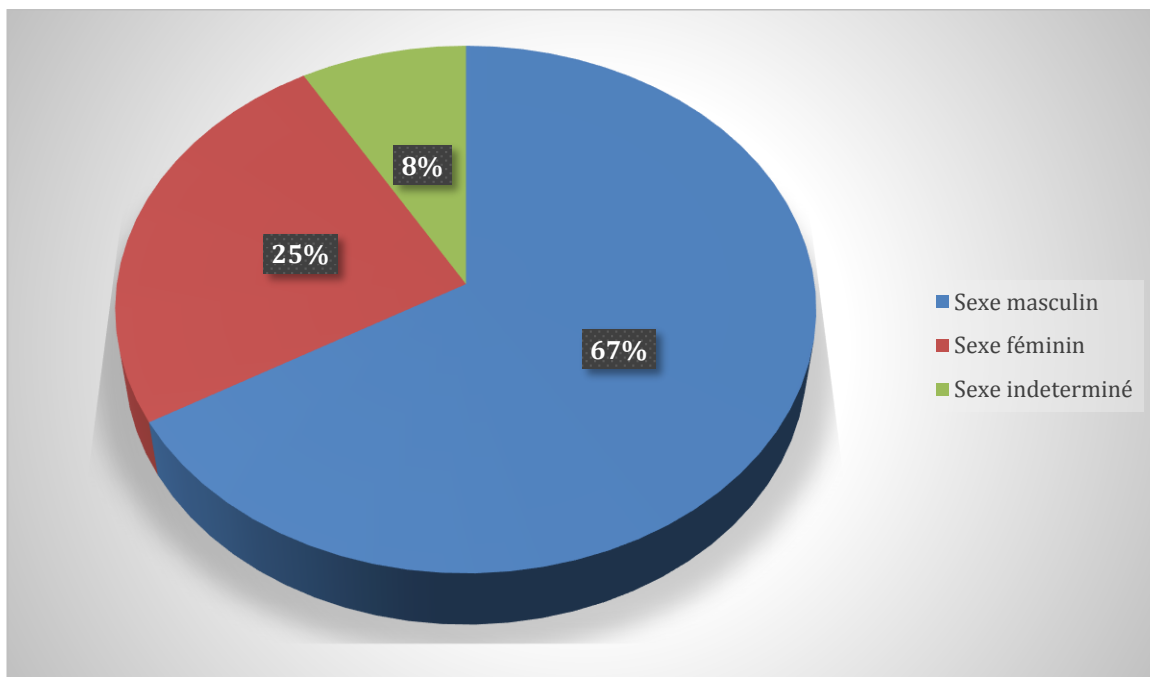


Figure 80. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction du sexe du nouveau-nés

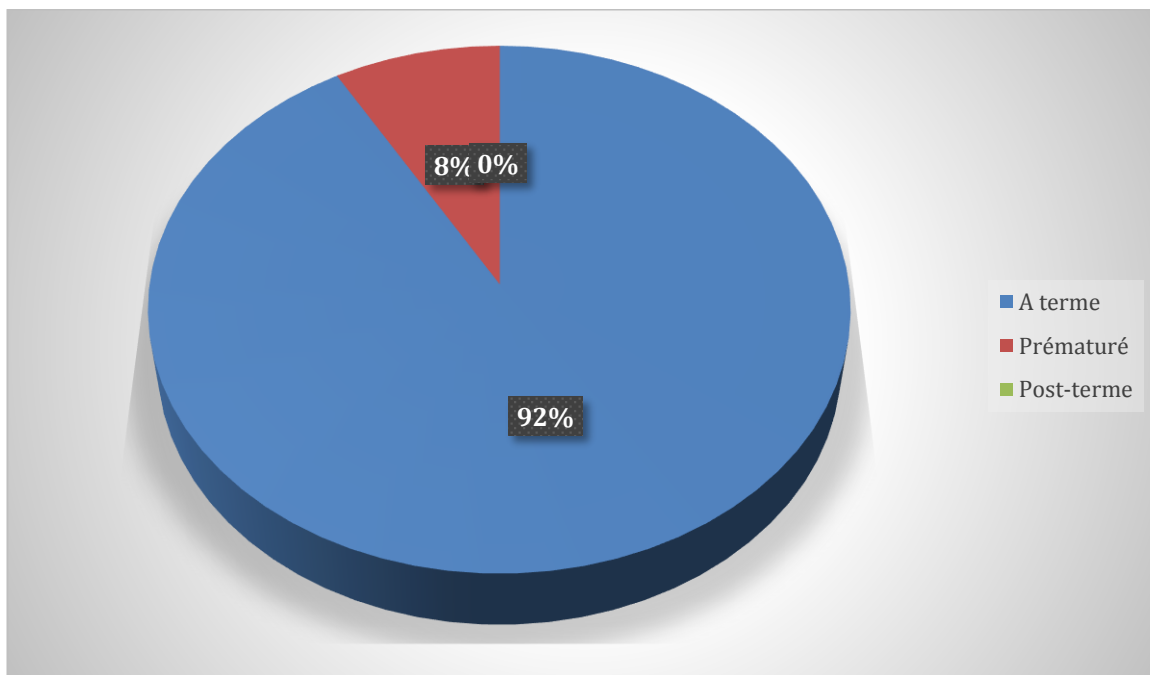


Figure 81. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de l'âge gestationnel

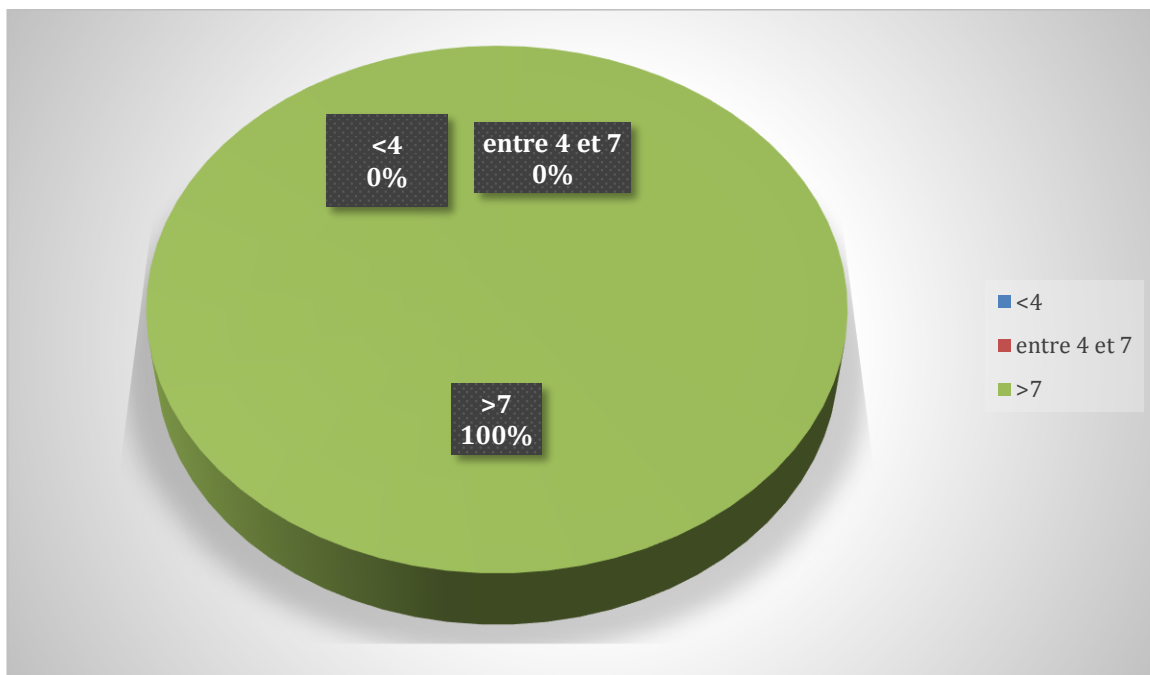


Figure 82. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de l'APGAR à la première minute

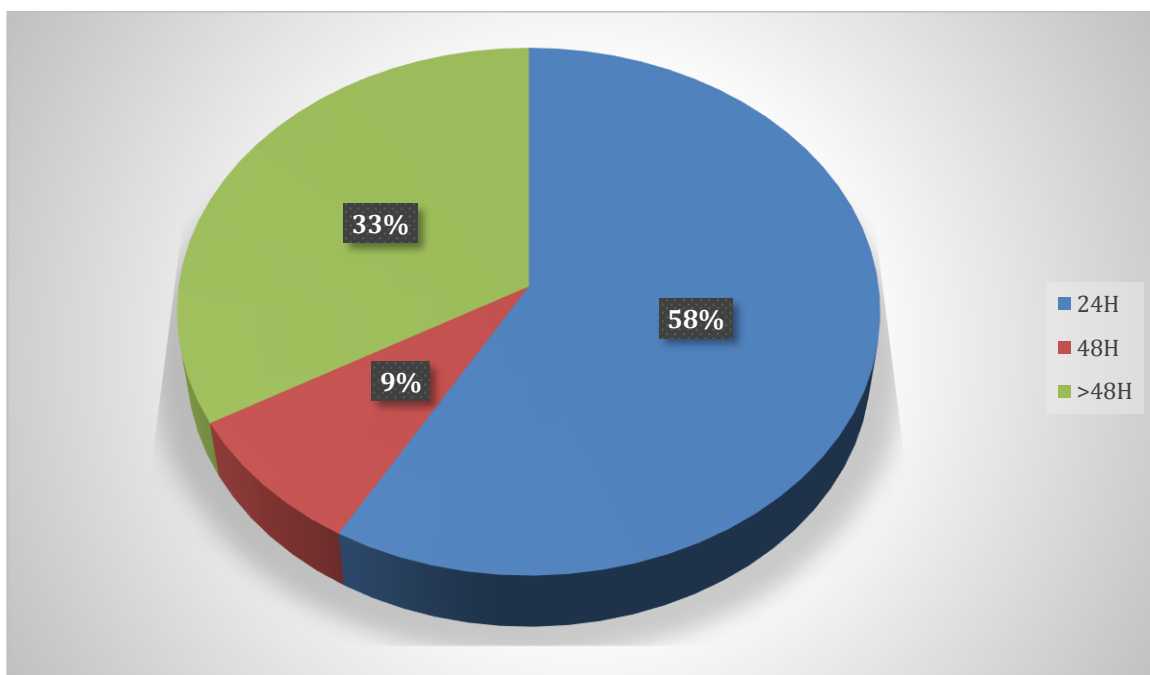


Figure 83. Répartition des cas de malformation anorectale en fonction de l'âge d'admission

iv. Prise en charge des nouveau-né admis pour MAR

La prise en charge des cas de MAR de notre série consistait en :

- Arrêt d'alimentation orale et mettre
- Mise en place d'une sonde gastrique
- Maintien de l'homéostasie thermique
- Voie veineuse périphérique ou centrale
- Correction des troubles hydroélectrolytiques et métabolique
- Assistance respiratoire en cas de besoin
- Antibio prophylaxie peropératoire
- Antibiothérapie si infection associée
- Analgésie

Une ou plusieurs malformations associées étaient objectivées chez 8 cas, soit 66.6% des patients selon la répartition suivante :

- Malformation urinaire (n=4 cas)
- Malformation digestive (n=3 cas),
- Malformation cardiaque (n=2 cas),
- Malformation squelettique (n=1 cas)
- Malformation neurologique (n=1 cas).

La présence de troubles hydroélectrolytiques et d'altération de la fonction rénale, secondaire essentiellement aux vomissements retardait la prise en charge chirurgicale au-delà des premières 48 heures après l'admission dans plus de la moitié des cas.

L'évolution était favorable chez 58,3% des nouveau-nés.

L'infection nosocomiale était la complication la plus rencontrée (5 cas)

On a enregistré 4 cas de décès, présentant tous des malformations associées.



Figure 84. Image montrant une MAR montrant l'absence d'orifice anal et l'issue de méconium par un trajet fistuleux.

3) Caractéristiques des nouveau-nés admis pour atrésie de l'œsophage (AO)

Notre série comporte 4 cas d'atrésie de l'œsophage. Ceci présente 8.3% de l'ensemble des cas de la série.

i. Caractéristiques maternelles des nouveau-nés qui présentaient une AO :

Tableau 12. Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour AO

Tableau 13.

Caractéristiques maternelles	Effectif	Pourcentage (%)
Age maternel		
• Entre 18 et 35ans	3	75
• >35ans	1	25
Parité :		
• Primipare	2	50
• Multipare	2	50
ATCD d'avortement	1	25
Infection maternelle	1	25

Dans notre étude, concernant les cas admis pour AO, un âge maternel entre 18 et 35ans était constaté chez 3 cas, soit 75%. L'âge maternel pour le 4^{ème} cas était de 41ans.

Concernant la parité, il s'agissait d'une primiparité dans 2 cas et de secondiparité dans deux cas.

Dans les antécédents, on note 1 seul cas d'avortement.

L'infection maternelle était présente dans 25% des cas (chez 1 cas).

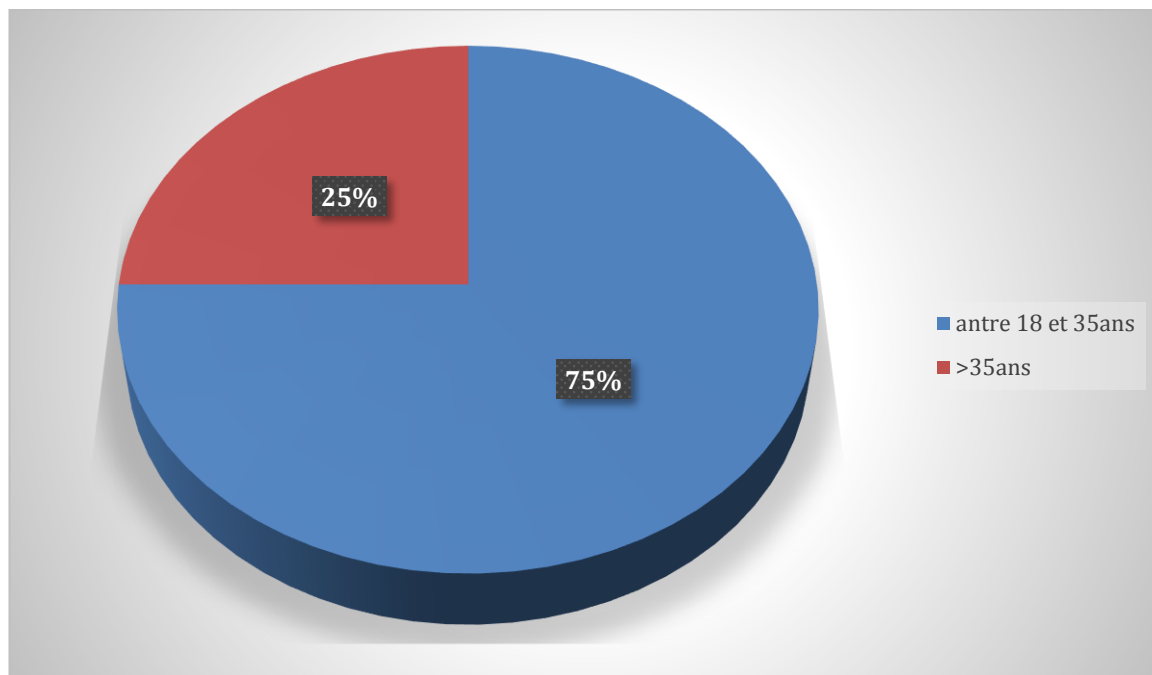


Figure 85. Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de l'âge maternel

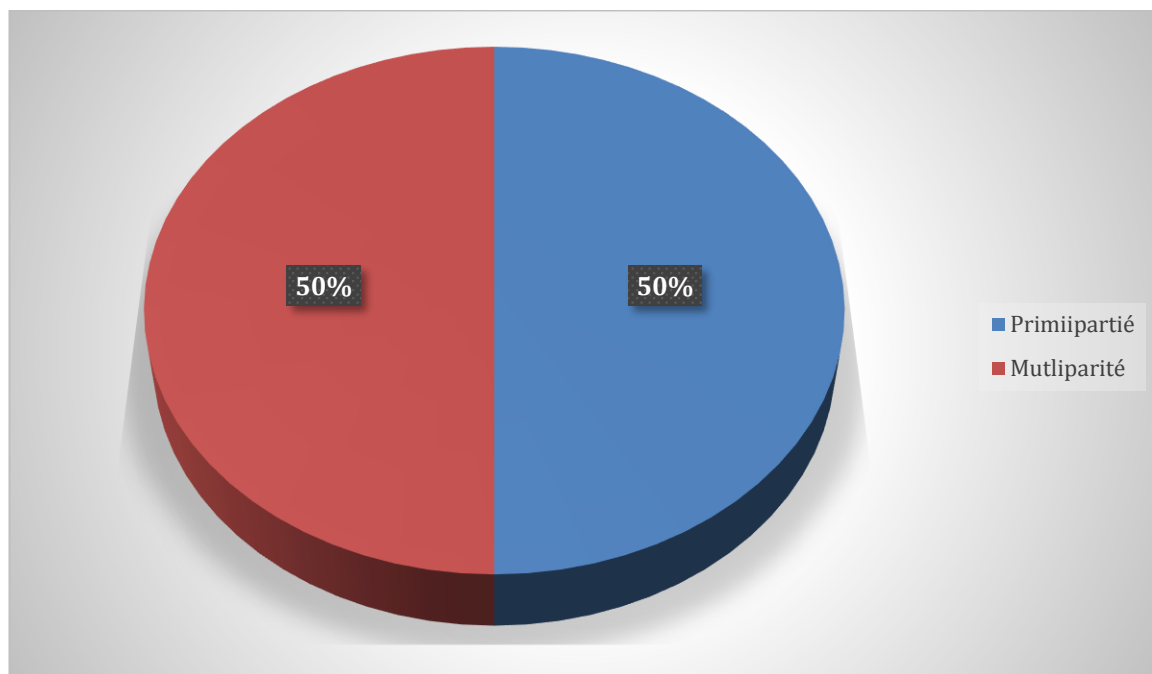


Figure 86. Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de la parité

ii. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement des nouveau-nés admis pour AO

Tableau 14. Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour AO

Tableau 15.

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Grossesse suivie		
• Oui	3	75
• Non	1	25
Pathologie au cours de la grossesse		
	1	25
Diagnostic anténatal	0	0
Accouchement :		
• Médicalisé	4	100
• Non médicalisé	0	0

Pour les cas de AO de notre série, la grossesse était suivie chez 3 cas, soit 75%

Le diagnostic anténatal de l'ONN n'a pu être réalisé chez aucun cas de notre série

L'accouchement était assuré en milieu médicalisé chez l'ensemble des cas.

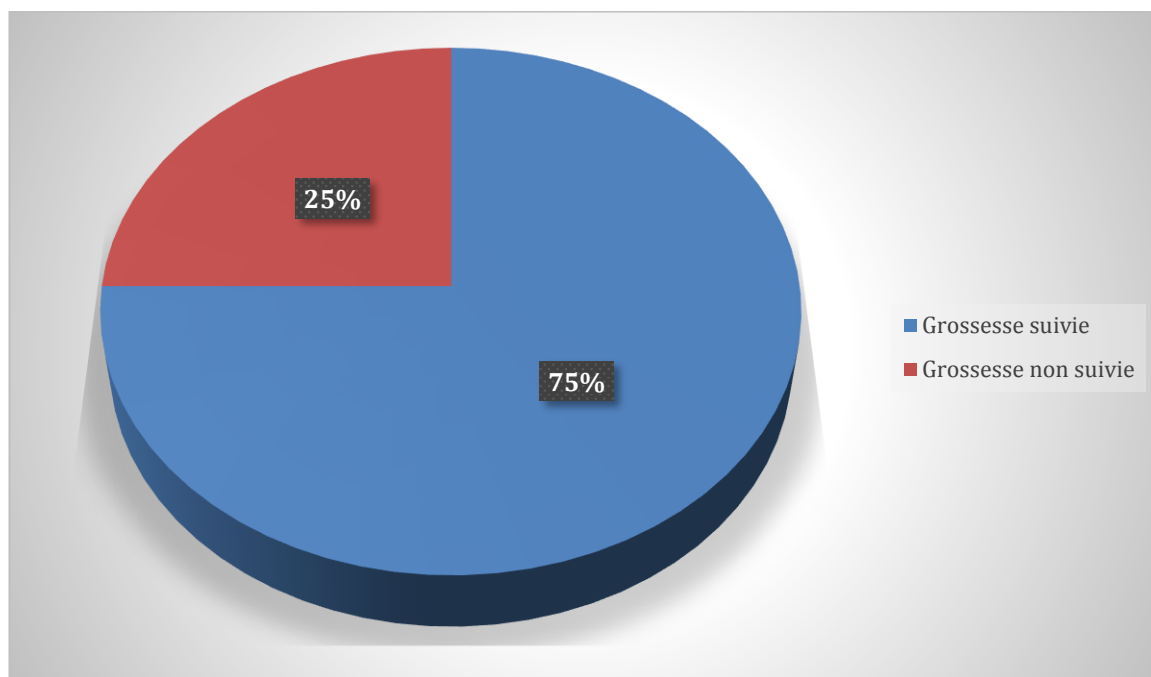


Figure 87. Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction du caractère suivi de la grossesse

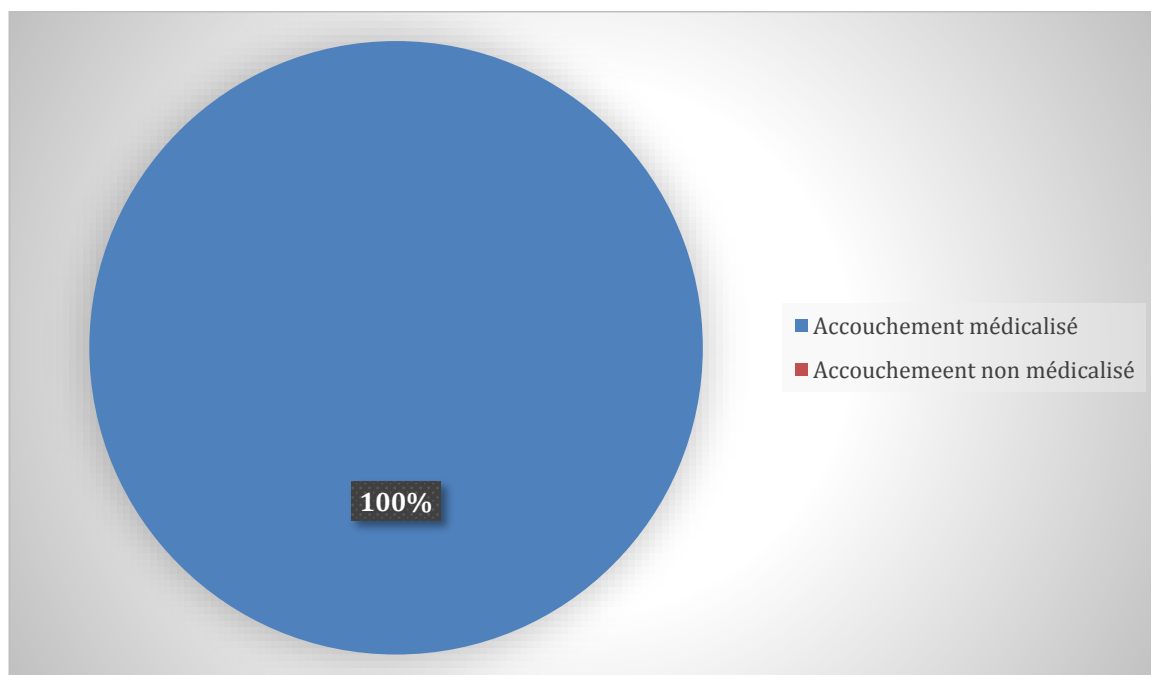


Figure 88. Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction du caractère médicalisé ou non de l'accouchement

iii. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour AOTableau 16. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour AO

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Consanguinité		
• Oui	0	0
• Non	4	100
Sexe :		
• Masculin	3	75
• Féminin	1	25
• Indéterminé	0	0
Age gestationnel :		
• A terme	3	75
• Prématuré	1	25
• Post-terme	0	0
Poids de naissance (g)		
• Entre 1500 et 2500g	1	25
• Entre 2500 et 4000g	3	75
• >4000g	0	0
APGAR à la 1 ^{ère} minute		
• <7	0	0
• Entre 4 et 7	3	75
• >7	1	25
Diagnostic en salle de naissance	3	75
IMF	1	25
Age d'admission		
• 48h	3	75
• >48h	1	25

Dans notre série, aucun cas de consanguinité n'est noté chez les nouveau-nés atteints d'AO

Une prédominance masculine a été notée, avec des nouveau-nés de sexe masculin représentant 75% des cas et un sex-ratio de 3.

L'admission a eu lieu durant les premières 48 heures de vie pour 75% des cas, dû en partie au diagnostic en salle de naissance chez les 3 cas.

Des signes d'infection materno-foetale sont observés chez 1 cas, soit 25% des cas de AO de notre série.

3 cas (soit 75%) de AO de notre série avaient un APGAR à la 1^{ère} minute entre 4 et 7.

La majorité des cas était nés à terme (75%), avec un seul cas de nouveau-né prématuré. Aucun cas de post maturité n'a été enregistré.

Dans les cas diagnostiqués en salle de naissance, le diagnostic était posé suite au test à la seringue systématique.

Sur le plan clinique, une détresse respiratoire était notée chez tous les cas, ainsi qu'une hypersialorrhée chez 3 cas (soit 75% des cas)

La confirmation du diagnostic est atteinte par réalisation de radiographie thoraco-abdominale avec sonde en place qui a montré l'enroulement de la sonde au niveau du cul de sac supérieur.

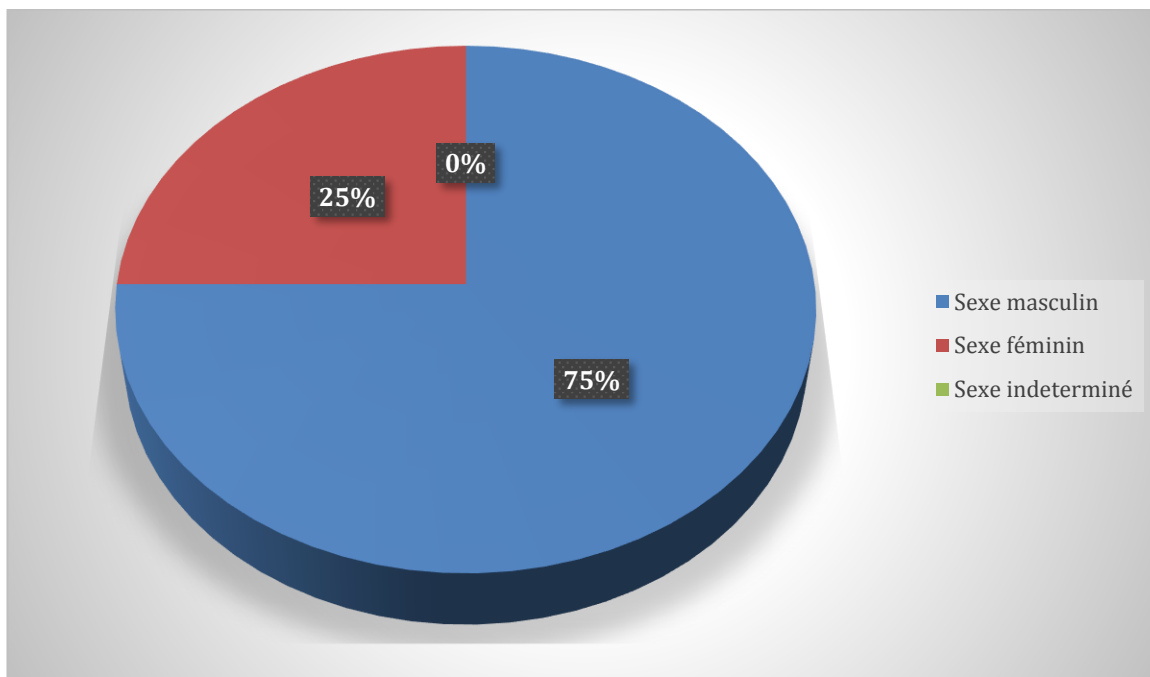


Figure 89. Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction du sexe du nouveau-né

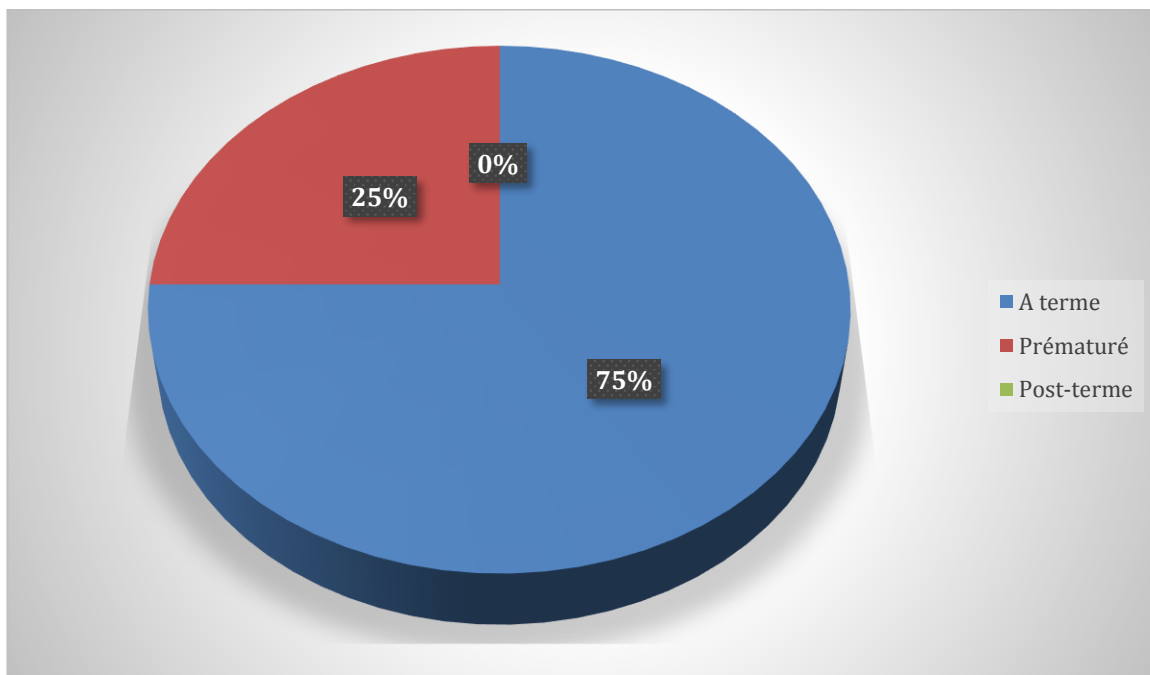


Figure 90. Répartition des cas d'atrésie de l'œsophage en fonction de l'âge gestationnel

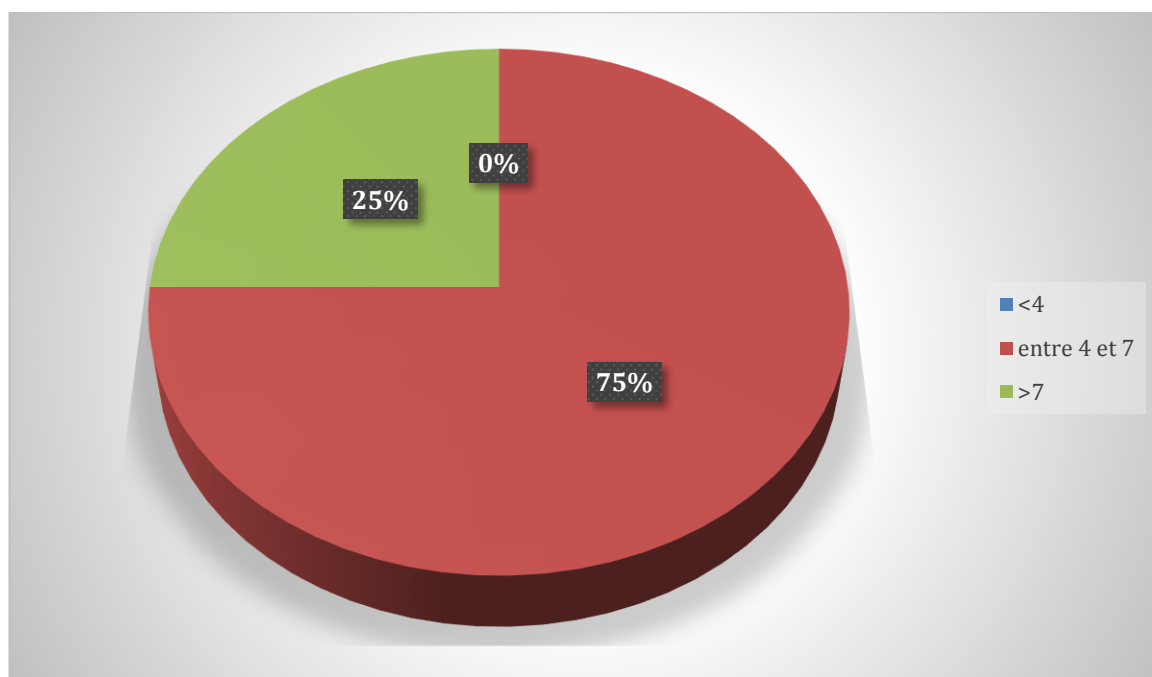


Figure 91. Répartition des cas d'atrésie de l'oesophage en fonction de l'APGAR à la première minute

Des malformations associées ont été observé, et se répartissent de la façon suivante :

- Malformation cardiaque chez 2 cas
- Malformation urinaire chez 1 cas
- Malformation neurologique chez 1 cas
- Syndrome de VACTERL 1 cas
- Malformation crânio-faciale chez 2 cas
- Malformation digestive associée chez 1 cas

iv. Prise en charge des nouveau-né admis pour AO

La mise en condition consistait en :

- Arrêt de l'alimentation orale,
- Table chauffante en position proclive à 35°
- Sonde gastrique en aspiration douce et continue au niveau du cul de sac supérieur de l'œsophage
- Alimentation parentérale par une voie veineuse périphérique ou centrale
- Assistance respiratoire si besoin (Réalisée chez deux cas)
- Antibioprophylaxie ou antibiothérapie en fonction du contexte clinique et biologique du nouveau-né.

Le type de l'atrésie de l'œsophage se répartissent de la façon suivante :

- AO de type III : deux cas
- AO de type I : un cas
- AO de type II : un cas

L'évolution était favorable chez un seul nouveau-né.

Les trois cas restants sont décédés suite à l'infection nosocomiale.

4) Caractéristiques des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Notre série comporte 4 cas de laparoschisis et 2 cas d'omphalocèle. Ces cas rassemblés (6 cas au total) représentent 12.5% de l'ensemble des cas de notre série.

i. Caractéristiques maternelles des nouveau-nés qui présentaient une omphalocèle :

Tableau 17. Caractéristiques maternelles des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Caractéristiques maternelles	Effectif	Pourcentage (%)
Age maternel		
• Entre 18 et 35ans	5	83.3
• >35ans	1	16.7
Parité :		
• Primipare	4	66.6
• Multipare	2	33.4
ATCD d'avortement	1	16.7
Infection maternelle	4	66.6

Dans notre étude, on note que l'âge maternel entre 18 et 35ans était constaté chez 5 cas, soit 83%. L'âge maternel pour le 6^{ème} cas était de 38ans.

Concernant la parité, il s'agit d'une primiparité dans la majorité des cas (4 cas, soit 66.6% des cas)

Dans les antécédents, on note 1 seul cas d'antécédent d'avortement.

L'infection maternelle était présente dans 66.6% des cas

ii. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Tableau 18. Caractéristiques de la grossesse et des circonstances de l'accouchement des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Grossesse suivie		
• Oui	4	66.4
• Non	2	33.4
Pathologie au cours de la grossesse	1	16.7
Diagnostic anténatal	1	16.7
Accouchement :		
• Médicalisé	4	66.4
• Non médicalisé	2	33.6

La grossesse était suivie chez 4 cas, soit 66.4%

Le diagnostic anténatal de l'ONN n'a pu être réalisé que chez un seul cas.

L'accouchement était assuré en milieu médicalisé chez 66.4% des cas. (4 cas sur 6)

iii. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Tableau 19. Caractéristiques néonatales des nouveau-nés admis pour omphalocèle/laparoschisis

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Consanguinité		
• Oui	2	33.4
• Non	4	66.4
Sexe :		
• Masculin	3	50.1
• Féminin	2	33.4
• Indéterminé	1	16.7
Age gestationnel :		
• A terme	5	83.3
• Prématuré	1	16.7
• Post-terme	0	0
Poids de naissance (g)		
• Entre 1500 et 2500g	1	16.7
• Entre 2500 et 4000g	5	83.3
• >4000g	0	
APGAR à la 1 ^{ère} minute		
• <4	0	0
• Entre 4 et 7	0	0
• >7	6	100
IMF	4	66.4
Age d'admission		
• 48h	6	100
• >48h	0	0

Dans notre série, deux cas de consanguinité ont été notés chez les nouveau-nés atteints d'omphalocèle/laparoschisis

Une prédominance masculine a été notée, avec des nouveau-nés de sexe masculin représentant 50.1% des cas et un sex-ratio de 3/2.

L'admission a eu lieu durant les premières 48 heures de vie pour tous les nouveau-nés

Des signes d'infection materno-foetale sont observés chez 4 cas, soit 66.4% des cas.

Tous les cas (soit 100%) d'omphalocèle/laparoschisis de notre série avaient un APGAR à la 1^{ère} minute de plus de 7.

La majorité des cas était nés à terme (83.3%), avec un seul cas de nouveau-né prématuré. Aucun cas de post maturité n'a été enregistré.

Tous les cas présentaient un défaut pariétal évident à l'examen clinique, avec issus des organes abdominaux qui étaient recouverts d'un sac pour les cas d'omphalocèle.

Concernant les cas d'omphalocèle, la taille du sac amniotique variait entre 2 et 10 centimètres.

Les deux cas avaient un sac à contenu hépatique, sans perforation.

Une déshydratation était notée chez un malade, soit 16.7% des cas.

iv. Prise en charge des nouveau-né admis pour omphalocèle/laparoschisis

La mise en condition des nouveau-nés correspondait à :

- Mettre le nouveau-né sur une table chauffante en décubitus latéral droit
- Arrêt de l'alimentation orale avec apport hydroélectrolytique par une voie veineuse périphérique ou centrale
- Mise en place d'une sonde gastrique en aspiration douce avec compensation des résidus

- Prise en charge de la douleur pour assurer un confort optimal au nouveau-né
- Antibioprophylaxie ou antibiothérapie selon l'indication.

Un bilan malformatif fait d'une échographie transfontanellaire, une échographie cardiaque et une échographie abdominale. Il a objectivé :

Quatre cas présentait des malformations associées se répartissant de la façon suivante :

- Malformation digestive chez 2 cas
- Malformation cardiaque chez un cas
- Malformation squelettique chez un cas

L'évolution était marquée par la fréquence de survenue d'infection nosocomiale, à point de départ pariétal, observée chez 3 de nos cas (50% des cas) avec évolution vers le décès pour deux d'entre eux.

5) Caractéristiques des nouveau-nés admis pour sténose hypertrophique du pylore (SHP) :

Dans notre série, on a enregistré 4 cas de sténose hypertrophique du pylore (SHP)

La moyenne d'âge des mères était de 26,6 ans,

75% parmi elles étaient des primipares.

La grossesse était suivie chez toutes les parturientes. L'accouchement a eu lieu dans un milieu médicalisé pour 3 nouveau-nés, soit 75% des cas

La naissance était à terme pour tous les nouveau-nés atteints de SHP.

Une nette prédominance masculine est notée (100% de nouveau-nés garçons)

Sur le plan clinique, tous les nouveau-nés atteints de SHP présentaient des vomissements de lait caillé en post prandiales (100% des cas)

La notion d'intervalle libre allait de 3 à 30 jours.

La confirmation du diagnostic était réalisée chez les 4 cas après échographie abdominale.

Tous les malades présentaient à leur admission des troubles hydroélectrolytiques, avec alcalose et une hypokaliémie.

Un cas, soit 25%, présentait une insuffisance rénale.

Une pylorotomie extramuqueuse était le geste curatif réalisé chez tous nos malades.

L'évolution était favorable chez tous les cas de SHP de notre série.



Figure 92. Image sonographique montrant l'aspect d'olive pylorique dont le diamètre avoisine 18mm.

6) Caractéristiques des nouveau-nés admis pour hernie diaphragmatique

(HD):

Dans notre série, on a enregistré 3 cas d'hernie diaphragmatique, soit 6.25% de l'ensemble des cas e la série.

2 entre eux été issus d'une grossesse suivie, ce qui a permis un diagnostic anténatal pour un cas. Pour un cas, le diagnostic était suspecté à la salle de naissance, alors que le diagnostic était réalisé plus tardivement pour le dernier cas.

Sur le plan fonctionnel, la détresse respiratoire était le maitre symptôme pour tous les cas. La sévérité de la détresse était variable d'un cas à l'autre.

L'examen clinique montrait pour tous les cas, une déviation des bruits du cœur à droite et à une distension thoracique.

Une hypothermie était présente chez 2 cas.

La confirmation du diagnostic est faite par radiographie thoraco-abdominale réalisée chez les 3 cas.

Après stabilisation métabolique, hémodynamique et respiratoire, un cas de décès sur arrêt cardiaque malgré usage de drogues vasoactives.

En per-opératoire, on notait un défaut partiel postérolatéral de type de Bochdaleck chez les deux nouveau-nés.

L'évolution était marquée par la survenue d'infection nosocomiale en post-opératoire, compliquée de décès et par une évolution favorable chez le dernier nouveau-né.

Tableau récapitulatif
(Caractéristiques des cas étudiés)

Pathologie	Âge maternel	Parité	ATCDs d'avortement	Grossesse suivie	Accouchement médicalisé	Sex-ratio	Age gestationnel	APGAR 1ère minute	Age à l'admission
Occlusion néonatale	Entre 18 et 35ans (75%)	Multiparité (85%)	20%	75%	75%	1.5	A terme (70%)	>7 (90%)	>48h (70%)
Malformation anorectale	Entre 18 et 35ans (75%)	Primiparité (58.3%)	8.3%	58.3%	83.3%	2.6	A terme (91.6%)	>7 (100%)	Dans les 24h (58.3%)
Atrésie de l'œsophage	Entre 18 et 35ans (75%)	Primiparité 50%, multiparité : 50%	25%	75%	100%	3	A terme (75%)	Entre 4 et 7 (75%)	Dans les 24h (75%)
Omphalocèle/ Laparoschisis	Entre 18 et 35ans (83.3%)	Primiparité (66.6%)	16.7%	66.4%	66.4%	3/2	A terme (83.3%)	>7 (100%)	Dans les 24h (100%)
Sténose hypertrophique du pylore	Entre 18 et 35ans (100%)	Primiparité (75%)	-	100%	75%	Tous de sexe masculin	A terme (100%)	>7 (100%)	>48h (75%)
Hernie diaphragmatique	Entre 18 et 35ans (100%)	Primiparité (2/3)	0%	66.66%	100%	2/1	A terme (100%)	Entre 4 et 7 (66.66%)	Dans les 24h (66.66%)

DISCUSSION

A. Caractéristiques générales de la population :Tableau 20. Tableau résumant les principales caractéristiques des cas de notre série par rapport aux données d'autres études similaires

Série	Age maternel	Parité	Grossesse suivie	Accouchement médicalisé	Sex-ratio	Age gestationnel	APGAR 1 ^{ère} min
Notre série	Entre 18 et 35ans (79%)	Multiparité (62%)	Oui (58.3%)	Médicalisé (91.2%)	1.7	A terme (89.5%)	≥7 (93.75%)
Mali (2018) [134]	Entre 19 et 25ans (44.7%)	Multiparité (65.8%)	Non (78,3%)	-	1.1	-	-
Algérie (2013) [135]	>30 ans	Primiparité (54.17%)	Oui (79.16%)	Médicalisé (95%)	2/1	A terme (66.67%)	≥7 (62.5%)
Guinée (2001) [136]	Entre 19 et 25ans (56.5%)	-	Non (60%)	Non médicalisé (85%)	1.2	A terme (63.6%)	-
Congo (2013) [137]	Entre 19 et 25ans (61.2%)	Primiparité (60%)	Non (56.7%)	-	1.5	A terme (73.3%)	-

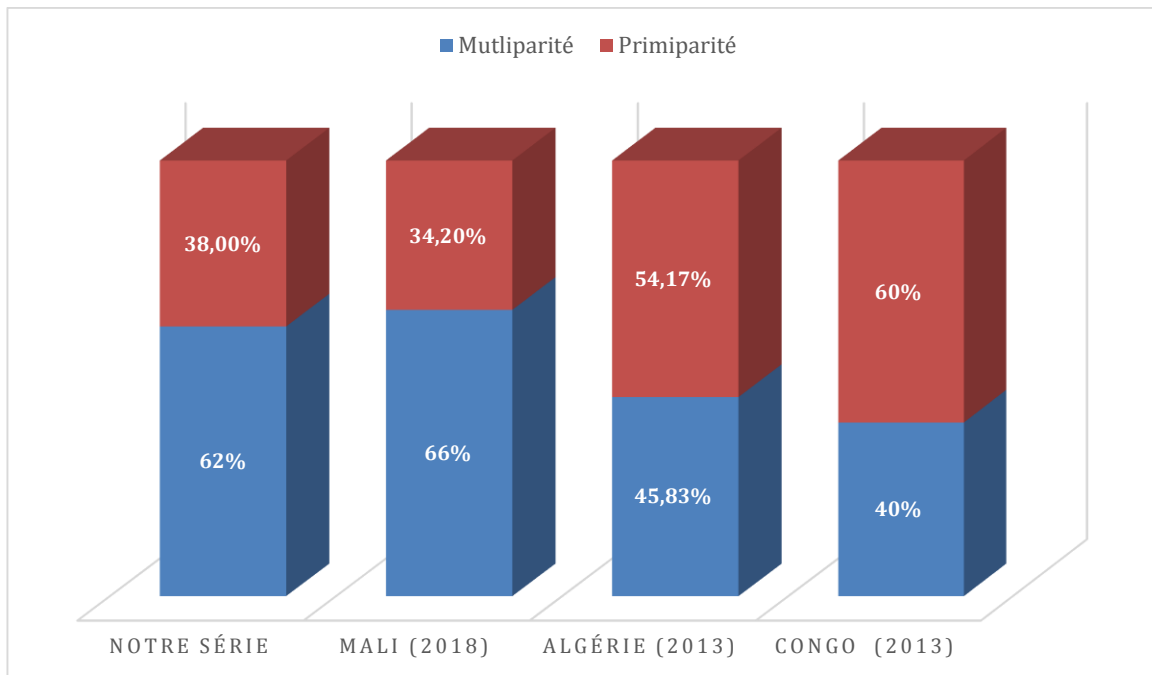


Figure 93. Comparaison de la parité dans notre série par rapport à celle d'autres études

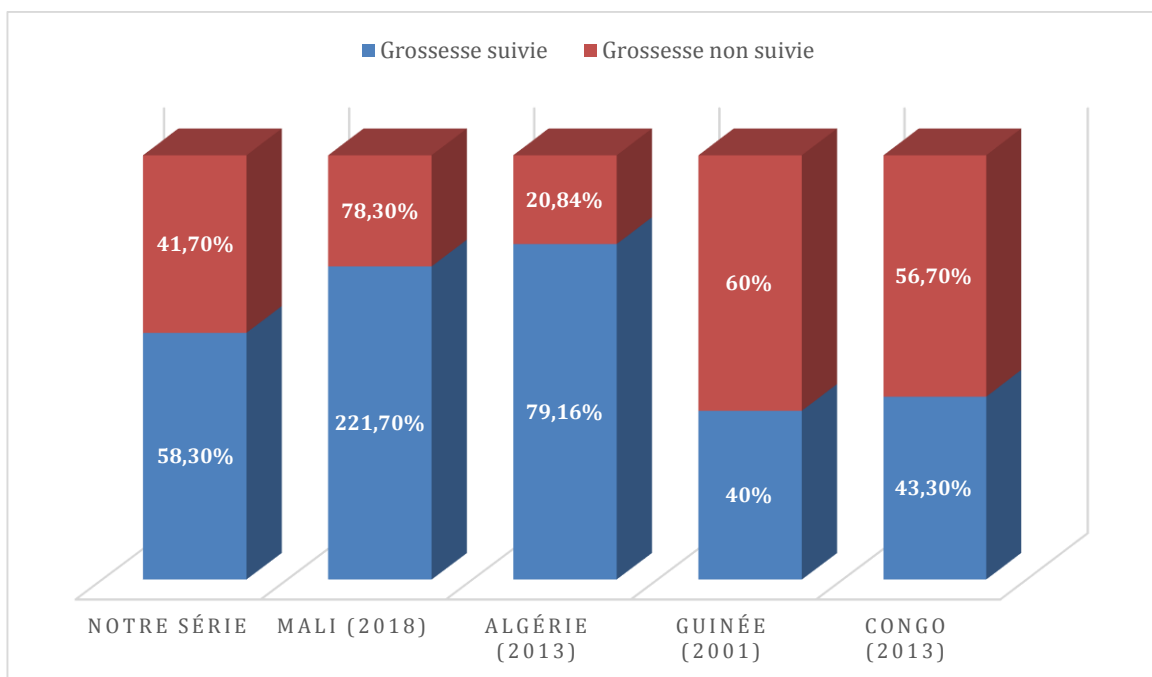


Figure 94. Comparaison du caractère suivi de la grossesse dans notre série par rapport à celle d'autres études

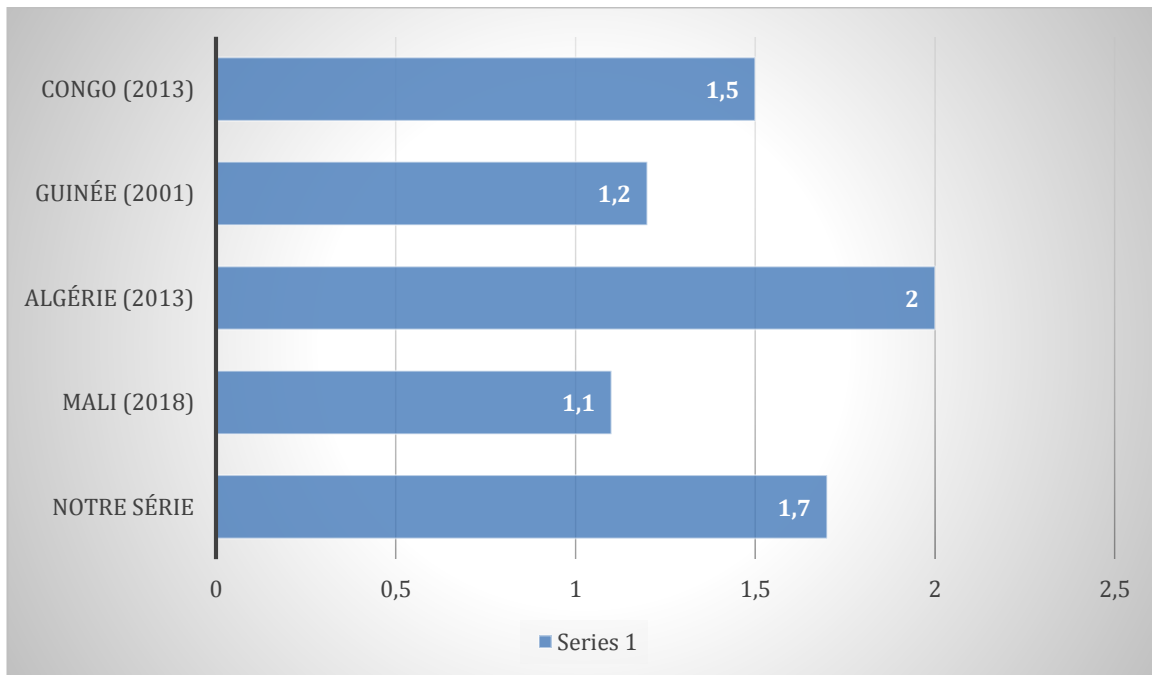


Figure 95. Comparaison du sex-ratio dans notre série par rapport à celui d'autres études similaires

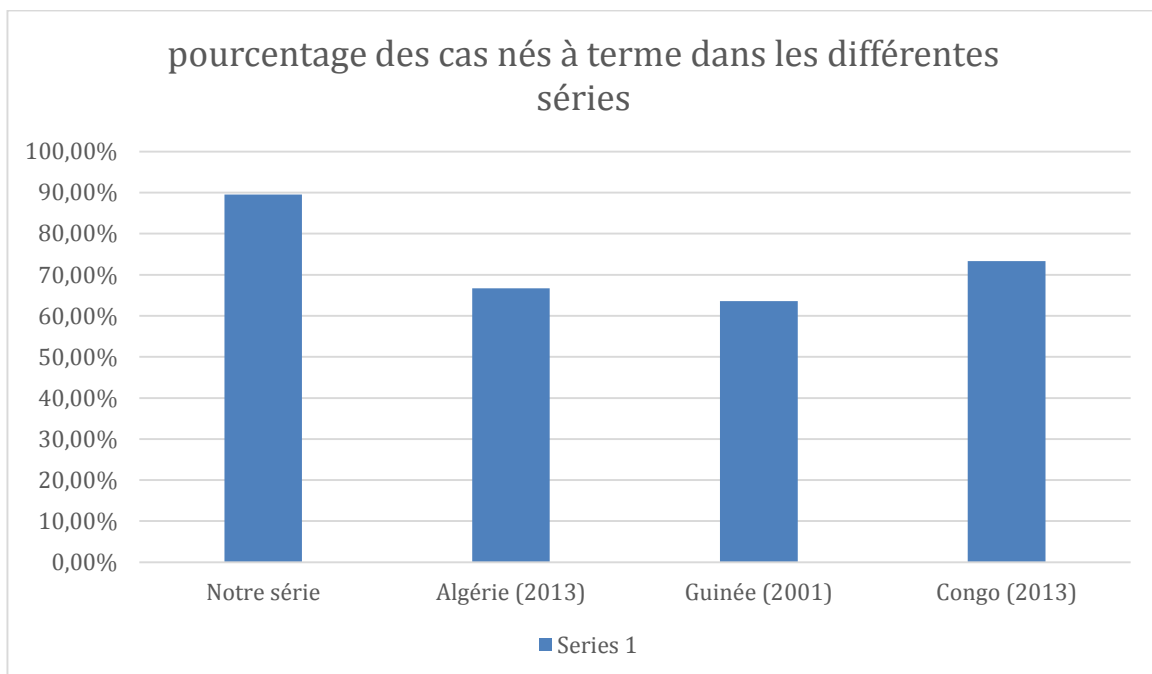


Figure 96. Comparaison de l'âge gestationnel dans notre série par rapport à celui d'autres études similaires

1) Caractéristiques maternelles :

Dans une étude similaire à la nôtre, menée en Algérie, au niveau de l'état de Tlemcen, sur une période de 12 mois au cours de l'année 2013, à propos de 24 cas, on note, et à l'inverse des résultats retrouvés dans notre étude une prédominance de la tranche d'âge maternelle de plus de 30ans [134]

Dans une autre étude, menée en république du Mali, portant sur 59 malades, sur une période d'un an allant du 1^{er} Janvier au 31 décembre 2016, on a rapporté une tranche d'âge maternel proche de celle de notre étude, avec 44.7% des mère ayant un âge entre 19 et 25ans. [135]

Dans une troisième étude menée en république de Guinée portant sur 222 urgences chirurgicales, étalée sur une période de 10ans, de janvier 1992 à Décembre 2001, On note que l'âge maternel était compris entre 19 et 25ans dans 56.5% des cas. [136]

Une étude similaire à la nôtre, menée au Congo, portant sur 30 cas d'urgence néonatale chirurgicale, étalée sur une durée de 3 ans, entre janvier 2010 et Décembre 2013, on note qu'un âge maternel entre 19 et 25ans représentait 61.2% de la population étudiée.[137]

Concernant la parité, nos données sont proches de celles de l'étude menée au Mali (65.8% de multiparité) par rapport à celles de l'étude menée en Algérie (20.83% de multiparité en comparaison avec 45.83% de primiparité). On note une prédominance de la primiparité (60%) pour l'étude réalisée au Congo [134,135, 137]

2) Caractéristiques liées à la grossesse et à l'accouchement :

Le pourcentage rapporté des grossesses suivies est plus important dans l'étude réalisée en Algérie (Etat de Tlemcen) atteignant 79.16%. Ce paramètre n'a pas été évalué dans l'étude réalisée au Mali. [134, 135]

Concernant les études réalisées au Congo et en république de Guinée, les chiffres sont beaucoup plus bas atteignant 43.3% et 40% respectivement.

Le lieu d'accouchement pour notre étude avoisinait celui de l'étude réalisée en Algérie (95%) et était plus élevé par rapport à celui de l'étude réalisée en république de Guinée.

La voie basse reste la voie la plus fréquente d'accouchement avec des pourcentages différents. Le pourcentage obtenu dans notre étude avoisine celui de l'étude réalisée en Algérie (58.33%) et est plus bas par rapport à celui de l'étude du Mali (81.6%) [134, 135]

B. Caractéristiques liées à la pathologie chirurgicale :

La répartition des cas de notre série selon le type de la pathologie chirurgicale diffère des données des autres études :

Notamment, celles d'une étude menée en Algérie, où on a rapporté sur 24 malades : 7 cas d'omphalocèles (soit 29.2%), 6 cas d'atrésie de l'œsophage (soit 25%), 5 cas d'occlusion néonatale (soit 20.8%), 4 cas de malformation anorectale et 2 cas d'hernie diaphragmatique. [134]

Dans l'étude menée en république du Mali, portant sur 59 malades, on a recensé 14 cas de malformation anorectale (Soit 25.5%), 12 cas d'omphalocèle (Soit 21.9%), 14 cas de myélomeningocèle (Soit 25.5%). La série comportait 4 cas d'hydrocéphalie, 1 cas de laparoschisis, 1 cas de sténose hypertrophique du pylore et 1 cas de valve de l'urètre postérieur. [135]

Dans l'étude réalisée en république de Guinée, on note que l'omphalocèle était l'urgence chirurgicale viscérale la plus prédominante avec un pourcentage de 31.98% alors que les occlusions néonatales étaient la pathologie qui prédominait dans l'étude menée au Congo [136, 137]

Tableau 18. Tableau montrant la répartition des cas selon la pathologie dans différentes séries

Pathologie chirurgicale néonatale	Notre série	Mali	Algérie	Guinée	Congo
Occlusion néonatale (ONN)	41.6%	9%	20.83%	18.5%	19.9%
Malformation anorectale (MAR)	25%	27.27%	16.76%	17.11%	6.7%
Atrésie de l'œsophage (AO)	8.3%	1.8%	25%	1.8%	0%
Omphalocèle	4.2%	34%	29.17%	31.98%	6.7%
Sténose hypertrophique du pylore (SHP)	8.3%	2.08%	0%	0%	6.7%
Hernie diaphragmatique (HD)	6.25%	0%	8.33%	0%	0%
Laparoschisis	6.25%	25.45%	0%	0.9%	3.3%
Autres urgences chirurgicales	0%	0%	0%	29.71%	56.7%

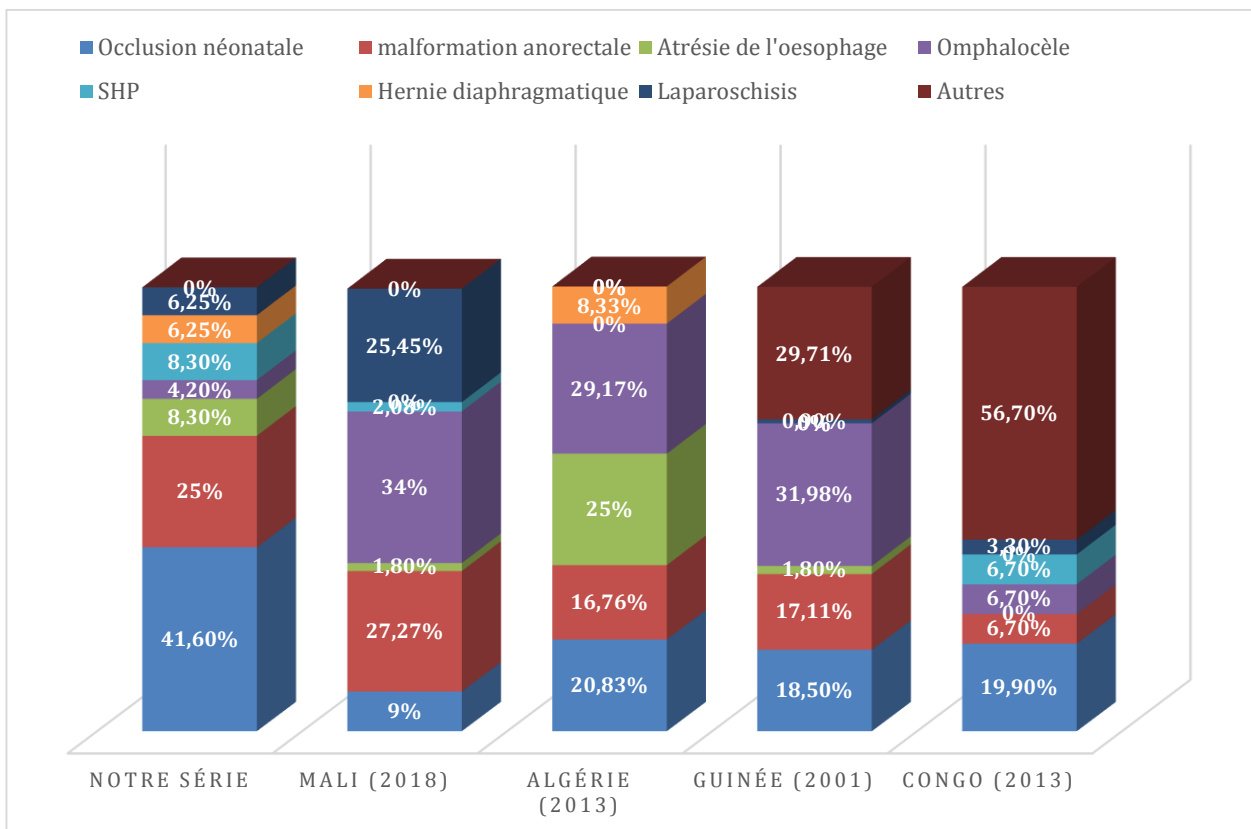


Figure 97. Répartition des cas selon la pathologie dans différentes séries

C.Pathologie chirurgicale néonatale et mortalité :

Dans notre étude, on peut constater que l'évolution du nouveau-né présentant une urgence chirurgicale dépend de plusieurs facteurs, notamment de la gravité de la pathologie elle-même, de la précocité de prise en charge, de la disponibilité d'un diagnostic anténatal lui-même conditionné par le caractère suivi de la grossesse, des mal formation associée, de la prise en charge précoce ainsi que du caractère multidisciplinaire de la prise en charge.

En comparaison nos résultats à ceux d'autres études, les taux de mortalité étaient comparables à ceux de l'étude menée en Algérie [134] vu le progrès que connaît le diagnostic anténatal en particulier et le suivi de la femme enceinte.

Par contre, ces données sont beaucoup plus favorables par rapport à ceux rapporté au Mali, en république de Guinée ou au Congo, dû en grande partie au manque du suivi de la grossesse et du diagnostic anténatal.

CONCLUSION

Les urgences chirurgicales néonatales sont l'ensemble des affections du nouveau-né, souvent de nature malformative, nécessitant une intervention chirurgicale dans un délai plus au moins court.

Les caractéristiques physiologiques du nouveau-né notamment cardiaque et respiratoire le rendent vulnérable au risque anesthésique et à celui du geste opératoire, ceci expliquerait le fait que les nouveau-nés soient ceux qui sont le plus prédisposés au risque de complications per et post-opératoires.

Le diagnostic anténatal, de plus en plus possible dans notre contexte, apporte une aide à la fois au diagnostic et améliore nettement les chances de grison du nouveau-né. Un diagnostic anténatal permet à toutes l'équipe de différentes disciplines de se préparer à prendre en charge le nouveau-né chirurgical.

Notre travail reflète l'expérience du service de néonatalogie/Réanimation néonatale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda dans la prise en charge des urgences néonatales chirurgicales.

RESUME

Résumé :

Les urgences chirurgicales néonatales sont l'ensemble des affections du nouveau-né, souvent de nature malformative, nécessitant une intervention chirurgicale dans un délai plus au moins court.

Le diagnostic anténatal apporte une aide à la fois au diagnostic et améliore nettement les chances de grison du nouveau-né.

La décision thérapeutique devant une urgence chirurgicale néonatale doit être bien réfléchi vu les caractéristiques physiologiques du nouveau-né notamment cardiaque et respiratoire, qui le rendent vulnérable au risque anesthésique et à celui du geste opératoire.

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive concernant les nouveau-nés portant une pathologie chirurgicale hospitalisés en unité de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI, d'Oujda. Cette étude couvre une période allant de juillet 2016 à décembre 2018

Ont été inclus les nouveau-nés dont le motif d'admission était une pathologie chirurgicale.

Dans notre série, on a recensé 48 cas, dont les diagnostics se répartissent de la façon suivante : 20 cas d'occlusion néonatale, 12 cas de malformation anorectale, 4 cas d'atrésie de l'œsophage, 2 cas d'omphalocèle, 4 cas de sténose hypertrophique du pylore, 3 cas d'hernie diaphragmatique et 3 cas de laparoschisis. Une analyse des caractéristiques maternelle, de la grossesse/accouchement, ainsi que celles des nouveau-nés est effectuée, à côté d'une revue de la littérature concernant l'épidémiologie, le diagnostic, les différentes méthodes thérapeutiques ainsi que le pronostic des différentes pathologies étudiées.

Abstract:

Neonatal surgical emergencies are all newborn conditions, often of a malformative nature, requiring surgery within a short period of time.

Antenatal diagnosis helps in diagnosis and significantly improves the chances of healing of the affected newborn.

The therapeutic decision in the face of a neonatal surgical emergency must be carefully considered given the physiological characteristics of the newborn, particularly cardiac and respiratory, which make him vulnerable to the anesthetic risk and to that of the operative procedure.

Our work is a retrospective, descriptive study of newborns with surgical pathology hospitalized in the neonatal intensive care unit of Mohammed VI University Hospital, Oujda.

This study covers a period from July 2016 to December 2020 and is about cases of newborns whose reason for admission was surgical pathology.

In our series, we identified 48 cases, the diagnoses of which are distributed as follows: 20 cases of neonatal occlusion, 12 cases of anorectal malformation, 4 cases of esophageal atresia, 2 cases of omphalocele, 4 case of hypertrophic pyloric stenosis, 3 cases of diaphragmatic hernia and 3 cases of laparoschisis,

An analysis of maternal characteristics, pregnancy / childbirth, as well as those of newborns is carried out, alongside a review of the literature concerning the epidemiology, diagnosis, the different therapeutic methods as well as the prognosis of the different studied pathologies.

ملخص:

حالات الطوارئ الجراحية للأطفال حديثي الولادة هي جميع أمراض الأطفال حديثي الولادة ، وغالبًا ما تكون ذات طبيعة تشوهية ، وتتطلب جراحة في غضون فترة قصيرة. يساعد التشخيص السابق للولادة في التشخيص ويحسن بشكل كبير من فرص التشافي عند الوليد.

يجب مراعاة القرار العلاجي في مواجهة الطوارئ الجراحية لحديثي الولادة بعناية نظرًا للخصائص الفسيولوجية لحديثي الولادة ، وخاصةً جهاز الدورة الدموية والجهاز التنفسي ، مما يجعله عرضة لخطر التخدير وخطر الإجراء الجراحي. عملنا عبارة عن دراسة وصفية رجعية لحديثي الولادة المعانين من أمراض جراحية في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة في مستشفى جامعة محمد السادس. تغطي هذه الدراسة الفترة بين يوليوز 2016 و دجنبر 2018

وجدنا في سلسلتنا 48 حالة ، توزعت التشخيصات على النحو التالي 20 :حالة انسداد شرياني، و 12 حالة تشوه في الشرج ، و 4 حالات رتق المريء ، و 2 حالات قيلة سرية ، و 4 حالات تضيق البواب الضخامي ، 3 حالات فتق الحجاب الحاجز و 3 حالات انشقاق البطن.

تم في دراستنا إجراء تحليل لخصائص الأم والحمل / الولادة ، وكذلك خصائص الأطفال حديثي الولادة ، إلى جانب مراجعة الأدبيات المتعلقة بعلم الأوبئة والتشخيص والطرق العلاجية المختلفة للأمراض المختلفة المدروسة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Lapillonne.A, Benachi.A, de Lagausie.P, Mokthari.M, Storme.L, Granier.M. Actualités sur les pathologies chirurgicales thoraco-abdominales néonatales. *Archive de pédiatrie*. 20 : S1-S4, 2013.
- [2] Aguemon.A.R, ATchade.D, Tchaou.B.A et PR. Goudote. Prise en charge des malformations chirurgicales digestives de l'enfant dans le service polyvalent d'anesthésie réanimation. *Médecine d'Afrique noir*. 1996, 43(3).
- [3] Bargy.F, Beaudoin.S. Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. 1999, 4-002-S.
- [4] Keita M, Diallo M.S.A, Keita A.K, Diallo A.F, et Baldei. Les urgences chirurgicales néonatales dans le service chirurgie pédiatrique du CHU DONKA. Service de chirurgie pédiatrique Donka/Centre Mère et enfants. *Mali Médical*. 2006, T XXI N° 4.
- [5] Don K. Nakayama. Management of the surgical newborn: Physiological foundations and practical considérations. *Journal of pediatric Urology*. 2010, 6, 232-238.
- [6] M.F Ralahy, S.T Rakotoarlvony, M.A Rakotovao, F.A Hunald , M Rabenasolo, M.L Andriamanarivo. La mortalité néonatale au service des urgences du CHUA-JRA Antananarivo Madagascar. – *Revue d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence* 2010(Janvier-Février); 2(1): 15-17.
- [7] Berde CB, Jaksic T, Lynn AM, Maxwell LG, Soriano SG, Tibboel D. Anesthesia and analgesia during and after surgery in neonates. *Clin Ther* 2005;27:900-21.
- [8] Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. *Anesth Analg* 1990;70:160-7.
- [9] C. Lejus a, M. Biarda, M.-D. Leclair b. Urgences chirurgicales néonatales. *EMC anesthésie - réanimation*.2011. [36-640-A-50]

- [10] C. Lejus a, M. Biarda, M.-D. Leclair b. Urgences chirurgicales néonatales. EMC anesthésie – réanimation.2011. [36–640–A–50].
- [11] Steinfeld L, Almeida OD, Rothfeld EI. Asynchronous atrioventricular valve opening as it relates to right to left interatrial shunting in the normal newborn. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:712–45.
- [12] Morrison Jr. JE, Collier E, Friesen RH, Logan L. Preoxygenation before laryngoscopy in children: how long is enough? *Paediatr Anaesth* 1998; 8:293–8.
- [13] Coté CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, Kurth CD, Welborn LG, Warner LO, et al. Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis. *Anesthesiology* 1995;82:809–22.
- [14] The International Liaison Committee on Resuscitation (ILLCOR). Consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2006;117: e9786–e9788.
- [15] Okada Y, Powis M, McEwan A, Pierro A. Fentanyl analgesia increases the incidence of postoperative hypothermia in neonates. *Pediatr Surg Int* 1998;13:508–11.
- [16] Rajasekhar D, Barnard MR, Bednarek FJ, Michelson AD. Platelet hyporeactivity in very low birth weight neonates. *Thromb Haemost* 1997;77:1002–7.
- [17] Gucciardo L, Deprest JA, Vaast P, Favre C, R, Gallot D, Huissoud et al. Antenatal prediction of pulmonary intrauterine hypoplasia and treatment by endoscopic fetal in tracheal occlusion severe isolated congenital diaphragmatic Natl hernia. *Bull Acad Med* 2008;192:1589—607 [discussion 1607—9].
- [18] Deprest, J. A., Flemmer, A. W., Gratacos, E., & Nicolaidis, K. (2009, February). Antenatal prediction of lung volume and in-utero treatment by fetal endoscopic tracheal occlusion in severe isolated congenital diaphragmatic hernia. In *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* (Vol. 14, No. 1, pp. 8–13). WB Saunders.

- [19] Doné, E., Gratacos, E., Nicolaidis, K. H., Allegaert, K., Valencia, C., Castañon, M., ... & Gomez, O. (2013). Predictors of neonatal morbidity in fetuses with severe isolated congenital diaphragmatic hernia undergoing fetoscopic tracheal occlusion. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 42(1), 77–83.
- [20] Mei-Zahav M, Solomon M, Trachsel D, Langer JC. Bochdalek diaphragmatic hernia: not only a neonatal disease. *Arch Dis Child* 2003; 88:532–5.
- [21] L. Stormea, T. Pennaforte, T. Rakzaa, A. Filya, R. Sfeira, E. Aubrya, M. Bonnevallea, P. Fayouxa, P. Deruellea, V. Houfflin-Debargea, P. Vaasta, M.-H. Depoortèrea, B. Soullignaca, N. Norela, R. Deuzea, A. Deschildrea, C.Thumerellea, D. Guimbera, F. Gottranda, A. Benachib, P. De Lagausiec. Prise en charge médicale per et post-natale de la hernie congénitale du diaphragme. *Archives de Pédiatrie* 2010;17:S85–S92.
- [22] C. Chardot, P. Montupet. Hernies diaphragmatiques de l'enfant. *Revue des Maladies Respiratoires*. Volume 28, numéro 6 pages 800–808 (juin 2011).
- [23] C. Coste, P. Jouvencel, C. Debuch, C. Argote, F. Lavrand, H. Feghali, O. Brissaud. Les hernies diaphragmatiques congénitales de révélation tardive : Difficultés diagnostiques. À propos de deux cas. *Archives de pédiatrie* 11 (2004) 929–931.
- [24] Moss. RL, Chen. CM, Harisson. MR. Prosthétic patch durability in congenital diaphragmatic hernia: a long term flow up study. *J pediater chir.* 2001 ; 36 : 152–4.
- [25] Haute Autorité de santé/ Service évaluation des actes professionnels. Épuration extracorporelle du gaz carbonique [CO₂], par 24 heures. Février 2006, Classement CCAM : 06.04.02 – Codes : GLJF001 et GLJF002.
- [26] A Benachi, AG Cordier, J Saada, M Mokhtari, MV Senat. Hernie congénitale du diaphragme et chirurgie in utero. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2012, 11 (1) : 033–036.

- [27] B. Kassab, S. Devonec, P. Arnould, O. Claris, J.-P. Chappuis, J.-M. Thoulon. Diagnostic prénatal de la hernie des coupes diaphragmatiques : évaluation du pronostic. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* Vol 29, N° 2 -avril2000p. 170.
- [28] Wagnona, T. Gaillota, E. Deneuvillieb, P. BétrémieuxaJ. Devenir d'une cohorte de nouveau-nés atteints de hernie de coupole diaphragmatique congénitale pris en charge au CHU de Rennes entre décembre 1999 et mars 2005. *Abstracts / Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 46 (2006) 588-601.
- [29] T. Pennaforte, T.Rakza, R.Sfeir, E.Aubry, M.bonnevalle, P.Fayoux, A.Deschildre, C.Thumerelle, P. de Lagausie, A. Benachi, L.Storme.Hernie de coupole diaphragmatique : devenir respiratoire et vasculaire pulmonaire. *Revue des maladies respiratoires* (2012) 29, 337-346.
- [30] Michel, F., Baumstarck, K., Gosselin, A., Le Coz, P., Merrot, T., Hassid, S., ... & Auquier, P. (2013). Health-related quality of life and its determinants in children with a congenital diaphragmatic hernia. *Orphanet journal of rare diseases*, 8(1), 89.
- [31] Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR. *Schwartz's Principles and Practice of Surgery*, 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005.
- [32] Orford J, Cass DT, Glasson MJ. Advances in the treatment of oesophageal atresia over three decades: the 1970s and the1990s. *Pediatr Surg Int* 2004;20:402-7.
- [33] Devigan, B.Khachord. Alhomme, V.Vodovan,J .Goujard, F.Goffinet. Prévalence et diagnostic prénatal des malformations en population parisienne. 2005. *J gynéco obst bio reproduction*.
- [34] Sfeira.R, Michauda.L, Salleronb.J, Dagrya.B, Gottranda.F. Epidémiologie de l'atrésie de l'œsophage.*Archive de pédiatrie*19 :54-55, 2012.

- [35] Dr. R.K.Verma, Dr.S.S.Nath, Dr.G.K.Simba. Retrospective study of oesophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula- Three years experience, 2003, India.
- [36] L. Leflot, P. Pietrera, M. Brun, J.-F. Chateil. Pathologie de l'œsophage chez l'enfant. EMC-Radiologie 2 (2005) 494-526.
- [37] Pedersen RN, Calzolari E, Husby S, et al. Oesophageal atresia: prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies in 23 European regions. Arch Dis Child 2012;97:227- 32.
- [38] Mcheik JN, Levard G.In: Malformations congenitales de l'oesophage. EMC gastro-enterologie, 9-202.A-15. Paris: Elsevier SAS; 2006.
- [39] S.Narasimman, M.Med Surg, M.Nathusumy, FRCS, S.Hassan. Med Surg. Review of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula in hospital sultana bahiha, alor star. Malysia, from janury 2000 to decembre 2009. Med Malysia vol 68, N°1, febrery 2013.
- [40] C. Garabediana, J. Bigotb, R. Sfeirc, Michaudc, F. Gottrandc, P. Verpillatb, C. Coulona, D. Subtila, V. Houfflin Debargea. Atrésie de l'œsophage : prévalence, diagnostic anténatal et pronostic Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.
- [41] Shulman, A., Mazkereth, R., Zalel, Y., Kuint, J., Lipitz, S., Avigad, I., & Achiron, R. (2002). Prenatal identification of esophageal atresia: the role of ultrasonography for evaluation of functional anatomy. Prenatal Diagnosis: Published in Affiliation With the International Society for Prenatal Diagnosis, 22(8), 669-674.
- [42] K. Chaumoitre, Z. Amous, F.Bretelle, T.Merotte, C, D'ercole, M.Panuel. Diagnostic prénatal de l'atrésie de l'œsophage par IRM. J radiol 2004 ; 85: 2029-31.
- [43] C.Shaw-Smith. Tracheo-oesophageal fistula and the VACTREL association.Journal of medical genetics oesophageal atresia. July 2006.

- [44] Paul Charles Worth and Anies Mohamed. A radiological chronicle of the presentation and management of a long cap oesophageal atresia. *The journal of radiology case reports* 2009; 3 (7): 17–21.
- [45] Aulagne.B, De Napoli Cocci. S, Harper.L, Maurel.A, Samperiz.S, Knezynski.S, Cuiller.F, Michel.J.L. Chirurgie viscérale, le diagnostic retardé d'atrésie de l'œsophage modifie-t-il le pronostic ? *Archive de pédiatrie*. 2007, SFCP.
- [46] Pascal de Lagausie. Prise en charge et traitement de l'atrésie de l'oesophage de type I. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2009, 8 (1) : 44–49.
- [47] L. Karboubi, F. Ettaybi, N. Lamdaouar Bouazzaoui. Atrésie de l'oesophage. Etude des facteurs pronostiques à propos de 59 cas. *Médecine du Maghreb* – n° 189 – Septembre 2011 – pages 45–51.
- [48] FF Mouafo Tambo , B NGo Nonga, OG Andze, A Chiabi, J ZE Minkande, M N Ngowe, F J Gonsu, MA Sosso. Problématique de la prise en charge de l'atrésie de l'œsophage en pays sous médicalisé. *Mali medical* 2010, tome XXV N°4.
- [49] Bandré.E, Niandolo.K.A, Wandaogo.A, Bankolé.R, Mobiot.M.L. Atrésie de l'œsophage : problèmes de prise en charge en Afrique subsaharienne. *Archives de pédiatrie*. 2009, 17 :294–302.
- [50] Tonz M, Kohli S, Kaiser G. Oesophageal atresia: what has changed in the last 3 decades. *Pediatr Surg Int* 2004;20:768–72.
- [51] Dr Yaranga Waerakikndy and Dr Behragnimi. Hypertrophic pyloric stenosis. UBM medical network.
- [52] P.Boulot, G.Captier, D.Forgues, G.Criballet. Atrésie duodénale. Juin 2010
- [53] D.Trigui, L.Trigui, Ghabaanne.M, Dhoubi.M, Dammak.A, Chaabane.K, Louati.D, Amouri.H, Benayed.B, Trabelsi.K, Gargouri.A, Guerhazi.M. Service gynéco-obsétrique et de néonatalogie. CHU Hedichahersfax. Diagnostic anténatal des atrésies duodénales.

- [54] Lapillonne.A, Benachi.A, de Lagausie.P, Mokthari.M,Storme.LGranier.M. Actualités sur les pathologies chirurgicales thoraco–abdominales néonatales. Archive de pédiatrie. 20 :S1–S4, 2013
- [55] Corteville J., Gray D., Langer J. : Bowel abnormalities in the fetus, correlation of prenatal. ultrasonographic findings with outcome. Am. J. Obstet. Gynecol., 1996;175:724–9.
- [56] Bruno Bachy. Occlusion néonatale. CHU Rouen.
- [57] Dr Jean– Marc Retbi. Vomissements biliaires chez le nouveau–né, occlusion néonatale jusqu'à preuve du contraire. Juin 2010.
- [58] MALHOTRA A et OLL: Bilious vomiting in the new born : 6 years data from a level III centre. J pediatric child health. 2010, 46 : 259–261.
- [59] Abanchi.H, Yaya.A, Bazira. L: Gravité de la nécrose intestinale dans le pronostic du syndrome occlusif, à propos de 112 cas d'occlusion intestinales aigues à Niamey (Niger). Mali méd. 2000. XV, (4), 10 – 12.
- [60] Valeyer.J. Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.Encyclop med chir, pédiatrie. 4–017–B–10. 1999.
- [61] Terzibachian J.J., Shu J.D., Levy G., estuyender O., Agnani G., Daucourt J. : Diagnostic anténatal d'un volvulus du grêle. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1995, 24:8,839–42.
- [62] Seashore J., Collins F., Markavitz R., Seashore M. : Familial apple peel jejunal atresia: surgical, genetic and radiographic aspects. Pediatrics, 1987, 80,4, 540–44.
- [63] Philippe–Chomette.P, Peuchmaur.M, Aigrain.Y. Maladie de hirschprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge. Encyclopédie médico–chirurgicale. 2007, 4–018–P–40.

- [64] Sawaid Mohammed Abba, Anas Ismail, Danbatta Abdullahi Hamizat. Neonatal intestinal obstruction : A case of jejunal and clonic atresia with micro colon. West Africa, journal of radiology. Volume 19, numéro 1, 2013.
- [65] Lewis N A, Levitt M A, Zallen G S, Zafar M S, Iacono K L, Rossman J E, Caty M G, Glick P L. Diagnosing Hirschsprung's disease: increasing the odds of a positive rectal biopsy result. J Pediatr Surg 2003; 38(3):412–6; discussion 412–6. Review (deido 2011)
- [66] Hassink EA, Rieu PN, Hamel BC, SeverijnenRS, vd Staak FH, Festen C. Additional congenital defects in anorectal malformations. Eur J Pediatr 1996;155:477–82.
- [67] Nah SA, Ong CC, Lakshmi NK, et al. Anomalies associated with anorectal malformations according to the Krickenbeck anatomic classification. J Pediatr Surg 2012;47:2273–8.
- [68] Tchernia G, Le Henanff G, Kremp–Roussey O. Le plan Maladies Rares : bilan et perspectives. Arch Pediatr 2010;17:700–1. [119]– Hassink EA, Rieu PN, Hamel BC, SeverijnenRS, vd Staak FH, Festen C. Additional congenital defects in anorectal malformations. Eur J Pediatr 1996;155:477–82.
- [69] Hassink EA, Rieu PN, Hamel BC, SeverijnenRS, vd Staak FH, Festen C. Additional congenital defects in anorectal malformations. Eur J Pediatr 1996;155:477–82.
- [70] Cuscheri. A. descriptive epidemiology of isolated anal anomalies : a survey of 4,6 millions births in Europe. J genet 2001. 103 : 204–15.
- [71] Achiron R, Frydman M, Lipitz S, Zalely. Urorectal septum malformation sequence: prenatal sonographic diagnosis in two sets of discordant twins. Ultrasound Obstet Gynecol 2000;16:571–4.

- [72] Brantberg. A, Blass. HG, haugen. SE, Isaksen. CV, Eik-nes. SH. Imperforate anus, a relatively common anomaly rarely diagnosed prenatally. *Ultrasound obstet gynecol.* 2006; 28 : 904–10.
- [73] AG Le Bayon, E Carpentier, M Boscq, H Lardy, et D Sirinelli. Imagerie des malformations anorectales en période néonatale. *Radiol* 2010;91 :475–83.
- [74] Mohamed Arifi, Nourredine Kaddouri, M'Barek Abdelhak, Mohammed Najib Benhmamouch, Mohammed Barahioui. Le syndrome de Currarino : malformation anorectale, anomalie sacrée et tumeur pré-sacrée, à propos d'un cas. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:139–141.
- [75] McHugh K. The role of radiology in children with anorectal anomalies; with particular emphasis on MRI. *Eur J Radiol* 1998;26:194–9.
- [76] Stoll, C., Alembik, Y., Dott, B., & Roth, M. P. (2007). Associated malformations in patients with anorectal anomalies. *European journal of medical genetics*, 50(4), 281–290.
- [77] O'Riordain, D. S., O'connell, P. R., & Kirwan, W. O. (1991). Hereditary sacral agenesis with presacral mass and anorectal stenosis: the Currarino triad. *British journal of surgery*, 78(5), 536–538.
- [78] M.L. Andriamanarivo, R. Raheison, E. Rasolo, M. Rakotonaivo, F. Hunuald. L'opération de romualdi dans le traitement des malformations anorectales : expérience du chu d'Antananarivo. *Archives de Pédiatrie* 2008 ; 15 : p887–p922.
- [79] C. Cretollea, G. Podevinb, V. Rousseaua, H. Lottmanna, I. Alovaa, S. Irtana, S. Lortat-Jacoba, A. Cazenavea, G. Disnana, P. Slamania, C. Tonatelloa, H. Kahia-Aoula, Y. Aigraina, P.A. Lehurc, S. Sarnackia. Apports du plan maladies rares à la prise en charge des malformations anorectales. *Archives de Pédiatrie* 2013;20:720–722.

- [80] Holschneider A, Huston J, Pena A et al. Preliminary report on the International Conference for development of standards for the treatment of anorectal malformations. *J Pediatr Surg* 2005 ; 40: 1521–6.
- [81] Mouafo Tambo F, Moh E.N, Diath A.G. Malformations anorectales dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire. *Mali Médical* 2004 T XIX N° 3&4.
- [82] Pena, el Behery M. Megasigmoid: a source of pseudoincontinence in children with repaired anorectal malformations. *J Pediatr Surg* 1993;28:199–203.
- [83] Rintala RJ, Pakarinen MP. Imperforate anus: long- and shortterm outcome. *Semin Pediatr Surg* 2008; 17:79–89.
- [84] Rintala RJ, Pakarinen MP. Imperforate anus: long- and shortterm outcome. *Semin Pediatr Surg* 2008;17:79–89.
- [85] deVries PA, Peña A. Posterior sagittal anorectoplasty. *J Pediatr Surg* 1982;17:638–43.
- [86] Pakarinen MP, Rintala RJ. Management and outcome of low anorectal malformations. *Pediatr Surg Int.* 2010;26:1057–63.
- [87] vitt MA, Peña A. Anorectal malformations. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:33.
- [88] Bouchut JC, Dubois R, Moussa M, Godard J, Picaud JC, Di Maio M, et al. High frequency oscillatory ventilation during repair of neonatal congenital diaphragmatic hernia. *Paediatr Anaesth* 2000;10:377–9.
- [89] Parker, R. (2014). Probiotic guideline for necrotizing enterocolitis prevention in very low-birth-weight neonates. *Advances in Neonatal Care*, 14(2), 88–95.
- [90] J. Valery. Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* 1999, 4-017-B-10.
- [91] Ben Salem.A, Zrig.H, Hafsa.C. Occlusion néonatale par volvulus méésentérique. *Archive de pédiatrie.* 2011,18 :1116–1117.

- [92] Terzibachi J.J., Shu J.D., Levy G., Destuyendero., Agnani G., Daucourt J. : Diagnostic anténatal d'un volvulus du grêle. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1995, 24:8,839-42
- [93] Scankar KR. Losty Pd, Lamont Gl, Turnock RR, Jones Mo, Llody Da, et Al. Transanal endorectal coloanal Surgery for hirschprung's disease : experience in too centers. *J pediater surg* 2000. 35 : 1209-13.
- [94] Swenson, O. (1948). Resection of rectum and rectosigmoid withpresevation of the sphincter for benign spastic lesion produing megacolon. *Surgery*, 24, 212-20.
- [95] Fortuna, R. S., Weber, T. R., Tracy, T. F., Silen, M. L., & Cradock, T. V. (1996). Critical analysis of the operative treatment of Hirschsprung's disease. *Archives of Surgery*, 131(5), 520-525.
- [96] Soave, F. (1964). A new surgical technique for treatment of Hirschsprung's disease. *Surgery*, 56, 1007-1014.
- [97] E. Dobremez, L. Leflot, T. Lamireau, Y. Meymat, J.-M. Bondonny. Sténose hypertrophique du pylore. *EMC-Pédiatrie 2* (2005) 287-295.
- [98] Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1997;11:407-27.
- [99] Shankar KR, Losty PD, Jones MO, Turnock RR, Lamont GL, Lloyd DA. Umbilical pyloromyotomy—an alternative to laparoscopy? *Eur J Pediatr Surg* 2001;11:8-11.
- [100] Pierre Fredet and pyloromyotomy. *Journal of Pediatric Surgery* (2009) 44, 1842-1845.
- [101] Poon TS, Zhang AL, Cartmill T, Cass DT. Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis : a clinical audit of 303 patients. *J Pediatr Surg* 1996;31:1611-5.

- [102] Yamataka A, Tsukada K, Yokoyama-Laws Y, Murata M, Lane GJ, Osawa M, et al. Pyloromyotomy versus atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2000;35:338-42.
- [103] Yoshizawa J, Eto T, Higashimoto Y, Saitou T, Maie M. Ultrasonographic features of normalization of the pylorus after pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2001;36:582-6.
- [104] Luciani JL, Allal H, Polliotto S, Galais C, Galifer RB. Prognostic factors of the postoperative vomiting in case of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1997;7:93-6.
- [105] Sun WM, Doran SM, Jones KL, Davidson G, Dent J, Horowitz M. Longterm effects of pyloromyotomy on pyloric motility and gastric emptying in humans. *J Gastroenterol* 2000;95:92-100.
- [106] Reid KP, Dickinson JE, Doherty DA. The epidemiologic incidence of congenital gastroschisis in Western Australia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:764 - 8
- [107] Smith. NM, Chambers. HM, Furness. M, Hann. E : Recurrence in sibis. *J med genet.* 1992 ;29 :730-2.
- [108] Marylin Port-Lis, Camille Leroy, Sylvie Manouvrier, Fabienne Escande, Sandrine Passemard, Laurence Perrin, Yline Capri, Bénédicte Gérard, Alain Verloes. A familial syndromal form of omphalocele. *European Journal of Medical Genetics* 54 (2011) 337e340.
- [109] Pacilli. M, Spitz. M, Kiely. EM, Curry. J, Pierro. A. Staged repair of giant omphalocèle in the néonatal periode. *J pediatr surg* 2005 ; 40 :785-8.
- [110] Bonna Benjamin and Golder N. Wilson. Anomalies Associated With Gastroschisis and Omphalocele: Analysis of 2825 cases from the Texas Birth Defects Registry. 2013, *YJPSU* 56597.

- [111] Yu-Ling Liang, Lin Kang, Pei-Ying Tsai, Yueh-Chin Cheng, Huei-Chen Ko, Chiung-Hsin Chang, Fong-Ming Chang. Prenatal diagnosis of fetal omphalocele by ultrasound: A comparison of two centuries. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology* 52 (2013) 258e263.
- [112] Freddy J. Montero, MD; Lynn L. Simpson, MD; Paula C. Brady, BA; Russell S. Miller, MD. Fetal omphalocele ratios predict outcomes in prenatally diagnosed omphalocele. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:284.e1-7.
- [113] L.Mefat, F.Becmeur. Chirurgie des omphalocèles. EMC, techniques chirurgicales-chirurgie digestive.2013, 40-142.
- [114] Binet, A., Gelas, T., Jochault-Ritz, S., Noizet, O., Bory, J. P., Lefebvre, F., ... & Poli-Merol, M. L. (2013). VAC® therapy a therapeutic alternative in giant omphalocele treatment: a multicenter study. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 66(12), e373-e375.
- [115] Bellon JM, Lopez-Hervas P, Rodriguez M, et al. Midline abdominal wall closure: a new prophylactic mesh concept. *J Am Coll Surg* 2006; 203(4):490e7.
- [116] Floortje C. van Eijck, Leo A. van Vlimmeren, René M.H. Wijnen, Willemijn Klein, Iris Kruijen, Sigrid Pillen, Maria W.G. Nijhuis-van der Sanden. Functional, motor developmental, and long-term outcome after the component separation technique in children with giant omphalocele: A case control study. *Journal of Pediatric Surgery* (2013) 48, 525-532.
- [117] By Richard J. Hendrickson, David A. Partrick, and Joseph S. Janik Denver, Colorado. Management of Giant Omphalocele in a Premature Low-Birth-Weight Neonate Utilizing a Bedside Sequential Clamping Technique Without Prosthesis. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 38, No 10 (October), 2003: E49
- [118] Harjai MM, Bhargave P, Sharma A, et al: Repair of a giant omphalocele by a modified technique. *Pediatr Surg Int* 16:519-521, 2000.

- [119] Grapin–Dagorno.C, Noche.M.E, Boubnova.J.Traitement chirurgical de l'omphalocèle et du laparoschisis : éléments pronostiques. Archives de pédiatrie. 2010, 17 : 820–821
- [120] Gp Capt A Alam, Wg Cdr S Sahu, Surg Capt IK Indrajit, Gp Capt H Sahani, Wg Cdr M Bhatia, R Kumar. Gastroschisis antenatal diagnosis. 2011;67:169–170.
- [121] Castilla E, Mastroiacovo P, Orioli I. Gastroschisis:international epidemiology and public health perspectives. Am J Med Genet CSemin Med Genet 2008; 148C(3):162–79.
- [122] I. Velomalala, F.M. Ralahy, T. Ravololoniaina, M. Rabenasolo, F.A. Hunald, M.L. Andriamanarivo. Prise en charge de l'omphalocèle et du laparoschisis au CHU–JRA Antananarivo. Session posters 2, Page 101.
- [123] C. Grapin–Dagorno, M.–E. Noche, J. Boubnova. Traitement chirurgical de l'omphalocèle et du laparoschisis : éléments Pronostiques. Archives de Pédiatrie 2010;17:820–821.
- [124] Quirk JG Jr, Fortney J, Collins HB, et al. Outcomes of newborns with gastroschisis: the effects of mode of delivery, site of delivery, and interval from birth to surgery. J Obstet Gynecol.1996;174:1134–8; discussion 1138–40.
- [125] D. Mitanchez, V. Champion, E. Walter–Nicolet .Anomalies de fermeture de la paroi abdominale Prise en charge post–opératoire néonatale et devenir à court terme. Archives de Pédiatrie 2010;17:818–819.
- [126] Draper E, Rankin J, Tonks A, et al. Recreational drug use: a major risk factor for gastroschisis? J Epidemiol 2008;167:485–91.
- [127] Dimitriou G, Greenough A, Mantagos JS, et al. Morbidity in infants with antenatally–diagnosed anterior abdominal wall defects. Pediatr Surg Int 2000;16:404–7.

- [128] Sarhan, O., Zaccaria, I., Macher, M. A., Muller, F., Vuillard, E., Delezoide, A. L., ... & El-Ghoneimi, A. (2008). Long-term outcome of prenatally detected posterior urethral valves: single center study of 65 cases managed by primary valve ablation. *The Journal of urology*, 179(1), 307–313.
- [129] Sorensen, M. D., Galansky, S. H., Striegl, A. M., Mevorach, R., & Koyle, M. A. (2003). Perinatal extravaginal torsion of the testis in the first month of life is a salvageable event. *Urology*, 62(1), 132–134.
- [130] Driver, C. P., & Losty, P. D. (1998). Neonatal testicular torsion. *British journal of urology*, 82, 855–858.
- [131] Abbas, T. O., & Ali, M. (2018). Bilateral neonatal testicular torsion; hidden surgical nightmare. *Frontiers in Pediatrics*, 6, 318.
- [132] Cuervo, J. L., Grillo, A., Vecchiarelli, C., Osio, C., & Prudent, L. (2007). Perinatal testicular torsion: a unique strategy. *Journal of pediatric surgery*, 42(4), 699–703
- [133] Al-Salem, A. H. (2007). Intrauterine testicular torsion: a surgical emergency. *Journal of pediatric surgery*, 42(11), 1887–1891.
- [134] Issmail Benmoussa, Abdelhafid benmehdi. Les urgences chirurgicales néonatales. Thèse de doctorat, Université Abou-Bakr Belkaid. 2014
- [135] Bassidi Tiékoroba Samake. Pathologies chirurgicales néonatales : Aspects épidémiologiques et pronostiques des patients au CHU Gabriel toure. Thèse de doctorat. Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako. 2018
- [136] Keita, M., Diallo, M. S. A., Keita, A. K., Diallo, A. F., & Balde, I. (2006). Les urgences chirurgicales neonatales dans le Service de Chirurgie Pediatrique du CHU Donka.
- [137] Gulimwentuga, F. C., Kabakuli, A. N., Ndechu, A. B., Toha, G. K., Bahati, Y. L., & Maotela, J. K. (2016). Les urgences chirurgicales néonatales à l'hôpital provincial général de référence de Bukavu en République Démocratique du Congo. *Pan African Medical Journal*, 24(1).



Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

المملكة المغربية Royaume du Maroc

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/071

سنة 2021

حالات الطوارئ الجراحية للأطفال حديثي الولادة بالمستشفى الجامعي وجدة

(بصدد 48 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/11

من طرف

السيد محمد طعلي

المزداة في 1982/11/15 بكلمية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

حالات الطوارئ الجراحية - إنعاش المواليد الجدد والخدج - مولود جديد

اللجنة

الرئيس	السيد إدريس العزوزي أستاذ في جراحة الأطفال
المشرف	السيدة عمرانى ريم أستاذة في علم أمراض الأطفال
الأعضاء	السيدة سناء أبورزاق أستاذة في علم أمراض الأطفال
	السيد قشنى هشام أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
	السيد علي الدرقاوي أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
عضو مشارك	السيد أنس عياد أستاذ مساعد في علم أمراض الأطفال