



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N°184

Prise en charge de l'atrésie de l'œsophage en réanimation pédiatrique du CHU de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/10/2020

PAR

Mr. Mohamed BENKIRANE

Né le 06 Juin 1994 à Béni-Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Atrésie – Œsophage – Nouveau-né.

JURY

M. S. YOUNOUS

Professeur d'Anesthésie – Réanimation

PRESIDENT

M. Y. MOUAFFAK

Professeur d'Anesthésie – Réanimation

RAPPORTEUR

M. M. BOURROUS

Professeur de Pédiatrie

M. E. E. KAMILI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ

عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا

تَرْضَاهُ وَأُوْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ.

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Administration

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération
aux affaires pédagogiques

: Pr. Mohamed AMINE Vice doyen

: Pr. Redouane EL FEZZAZI Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel
enseignants chercheurs permanent

N°	Nom & Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	AIT ENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
05	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
06	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
07	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
08	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
09	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
10	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
11	FINECH Benasser	P.E.S	Chirurgie générale
12	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
13	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
14	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
15	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
16	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
17	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
18	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
19	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
20	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
21	MOUDOUNI Said Mohammed	P.E.S	Urologie
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
24	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
25	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	SAIDI Halim	P.E.S	Traumato-orthopédie

28	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
29	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
30	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
31	NAJEB Youssef	P.E.S	Traumato-orthopédie
32	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
33	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	EL FEZZAZI Redouane (Vice Doyen aux affaires pédagogiques)	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
36	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
37	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
38	AMINE Mohamed (Vice Doyen de la recherche et de la coopération)	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
40	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
41	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
46	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	ADERDOUR Lahcen	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
48	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
49	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
50	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
51	KOULALI IDRISSE Khalid	P.E.S	Traumato-orthopédie
52	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
53	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
54	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
55	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
56	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
57	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
58	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
59	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
60	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
61	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
62	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
63	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
66	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
67	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

68	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
69	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
70	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
71	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
72	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
73	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
74	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
75	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
76	AIT BENKADDOUR Yassir	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
77	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
78	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
79	NARJISS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
80	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
81	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
82	ALAOUI Mustapha	P.E.S	Chirurgie-Vasculaire périphérique
83	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
84	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
87	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	MOUFID Kamal M	P.E.S	Urologie
90	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
91	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
92	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
93	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
94	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
95	BENZAROUEL Dounia	P.E.S	Cardiologie
96	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
97	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
98	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
99	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
100	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
103	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
104	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
105	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
106	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
107	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale

110	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
111	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
112	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
113	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
114	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
115	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
116	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
117	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
118	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
119	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
120	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
122	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
123	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
124	AISSAOUI Yunes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
126	BSISS Mohammed Aziz	Pr Ag	Biophysique
127	EL OMRANI Abdelhamid	Pr Ag	Radiothérapie
128	ALJ Soumaya	Pr Ag	Radiologie
129	BELBARAKA Rhizlane	Pr Ag	Oncologie médicale
130	OUBAHA Sofia	Pr Ag	Physiologie
131	EL AMRANI Moulay Driss	Pr Ag	Anatomie
132	BENALI Abdeslam	Pr Ag	Psychiatrie
133	RBAIBI Aziz	Pr Ag	Cardiologie
134	EL HAOUATI Rachid	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
135	FAKHRI Anass	Pr Ag	Histologie-embryologiecytogénétique
136	SAJIAI Hafsa	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
137	LAKOUICHMI Mohammed	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
138	EL KHADER Ahmed	Pr Ag	Chirurgie générale
139	DAROUASSI Youssef	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
140	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
141	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
142	ZEMRAOUI Nadir	Pr Ag	Néphrologie
143	SALAMA Tarik	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
144	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Histologie-embryologie cytogénétique
145	IHBIBANE Fatima	Pr Ag	Maladies infectieuses
146	AIT BATAHAR Salma	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
147	BELBACHIR Anass	Pr Ag	Anatomie pathologique
148	CHRAA Mohamed	Pr Ag	Physiologie
149	ZARROUKI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	ADARMOUCH Latifa	Pr Ag	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

151	SERGHINI Issam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	EL MEZOUARI El Mostafa	Pr Ag	Parasitologie mycologie
154	TOURABI Khalid	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
155	LAHKIM Mohammed	Pr Ag	Chirurgie générale
156	ABIR Badreddine	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
157	GHAZI Mirieme	Pr Ag	Rhumatologie
158	MOUHSINE Abdelilah	Pr Ag	Radiologie
159	KADDOURI Said	Pr Ag	Médecine interne
160	MARGAD Omar	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
161	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
162	MLIHA TOUATI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
163	EL KAMOUNI Youssef	Pr Ag	Microbiologie-virologie
164	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
165	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
166	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
167	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
168	ABDELFETTAH Youness	Pr Ass	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
169	ZOUIZRA Zahira	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
170	REBAHI Houssam	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
171	BENNAOUI Fatiha	Pr Ass	Pédiatrie
172	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ass	Psychiatrie
173	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	FDIL Naima	Pr Ass	Chimie de coordination bio-organique
175	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ass	Néphrologie
176	JANAH Hicham	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
177	ALAOUI Hassan	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
178	ESSADI Ismail	Pr Ass	Oncologie médicale
179	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
180	RHARRASSI Issam	Pr Ass	Anatomie-patologique
181	LALYA Issam	Pr Ass	Radiothérapie
182	FENANE Hicham	Pr Ass	Chirurgie thoracique
183	HAMMOUNE Nabil	Pr Ass	Radiologie
184	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
185	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
186	ABDOU Abdessamad	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
187	SEBBANI Majda	Pr Ass	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
188	ELBAZ Meriem	Pr Ass	Pédiatrie

189	HAMMI Salah Eddine	Pr Ass	Médecine interne
190	MILOUDI Mohcine	Pr Ass	Microbiologie-virologie
191	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
192	AKKA Rachid	Pr Ass	Gastro-entérologie
193	BAALLAL Hassan	Pr Ass	Neurochirurgie
194	BELFQUIH Hatim	Pr Ass	Neurochirurgie
195	BABA Hicham	Pr Ass	Chirurgie générale
196	JALLAL Hamid	Pr Ass	Cardiologie
197	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ass	Ophtalmologie
198	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
199	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
200	CHETTATI Mariam	Pr Ass	Néphrologie
201	BELLASRI Salah	Pr Ass	Radiologie
202	OUMERZOUK Jawad	Pr Ass	Neurologie
203	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ass	Cardiologie
204	RAISSI Abderrahim	Pr Ass	Hématologie clinique
205	HAJJI Fouad	Pr Ass	Urologie
206	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
207	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
208	NASSIH Houda	Pr Ass	Pédiatrie
209	AIT ERRAMI Adil	Pr Ass	Gastro-entérologie
210	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
211	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ass	Radiologie
212	ELOUARDI Youssef	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
213	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
214	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ass	Hématologie clinique
217	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
218	EL HAMZAoui Hamza	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BENANTAR Lamia	Pr Ass	Neurochirurgie
220	LAHMINI Widad	Pr Ass	Pédiatrie
221	EL FADLI Mohammed	Pr Ass	Oncologie médicale
222	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
223	RAGGABI Amine	Pr Ass	Neurologie
224	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
225	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
226	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

230	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
231	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
232	EL-QADIRY Rabi	Pr Ass	Pédiatrie
233	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
234	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
235	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
236	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
237	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
238	LAMRANI HANCH Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
239	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
240	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
241	MAOUJOUD Omar	Pr Ass	Néphrologie
242	SIRBOU Rachid	Pr Ass	Médecine d'urgence et de catastrophe

**Liste nominative du personnel
enseignants chercheurs permanents civils**

N°	Nom & Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	AIT ENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
04	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
05	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
06	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
07	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
08	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
09	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
10	FINECH Benasser	P.E.S	Chirurgie générale
11	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
12	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
13	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
14	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
15	MOUDOUNI Said Mohammed	P.E.S	Urologie
16	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
17	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
18	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
21	SAIDI Halim	P.E.S	Traumato-orthopédie
22	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
23	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
24	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
25	NAJEB Youssef	P.E.S	Traumato-orthopédie

26	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	EL FEZZAZI Redouane (Vice Doyen aux affaires pédagogiques)	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed (Vice Doyen de la recherche et de la coopération)	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
32	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
33	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
34	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
35	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
36	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
37	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
38	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADERDOUR Lahcen	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
42	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
44	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
45	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
46	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
47	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
48	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
49	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
50	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
51	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
52	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
53	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
54	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
57	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
58	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
59	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
60	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
61	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
62	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
63	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	AIT BENKADDOUR Yassir	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

66	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
67	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
68	NARJISS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
69	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
70	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
72	BENZAROUEL Dounia	P.E.S	Cardiologie
73	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
74	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
75	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
76	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
77	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
78	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
79	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
80	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
81	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
82	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
83	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
84	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
85	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
86	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
87	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
88	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
89	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
93	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
94	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
95	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
100	BSISS Mohammed Aziz	Pr Ag	Biophysique
101	EL OMRANI Abdelhamid	Pr Ag	Radiothérapie
102	ALJ Soumaya	Pr Ag	Radiologie
103	BELBARAKA Rhizlane	Pr Ag	Oncologie médicale
104	OUBAHA Sofia	Pr Ag	Physiologie
105	EL AMRANI Moulay Driss	Pr Ag	Anatomie
106	EL HAOUATI Rachid	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
107	FAKHRI Anass	Pr Ag	Histologie-embryologiecytogénétique

108	SAJIAI Hafsa	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
109	SALAMA Tarik	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
110	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Histologie-embryologie cytogénétique
111	IHBIBANE Fatima	Pr Ag	Maladies infectieuses
112	AIT BATAHAR Salma	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
113	BELBACHIR Anass	Pr Ag	Anatomie pathologique
114	CHRAA Mohamed	Pr Ag	Physiologie
115	ZARROUKI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
116	ADARMOUCH Latifa	Pr Ag	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
117	ABDELFETTAH Youness	Pr Ass	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
118	ZOUIZRA Zahira	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	REBAHI Houssam	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
120	BENNAOUI Fatiha	Pr Ass	Pédiatrie
121	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
122	FDIL Naima	Pr Ass	Chimie de coordination bio-organique
123	FENANE Hicham	Pr Ass	Chirurgie thoracique
124	SEBBANI Majda	Pr Ass	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
125	ELBAZ Meriem	Pr Ass	Pédiatrie
126	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ass	Ophthalmologie
127	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
128	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
129	CHETTATI Mariam	Pr Ass	Néphrologie
130	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
131	NASSIH Houda	Pr Ass	Pédiatrie
132	AIT ERRAMI Adil	Pr Ass	Gastro-entérologie
133	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
134	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ass	Radiologie
135	ELOUARDI Youssef	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
136	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
137	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
138	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
139	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ass	Hématologie clinique
140	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
141	EL HAMZAOUI Hamza	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
142	BENANTAR Lamia	Pr Ass	Neurochirurgie
143	LAHMINI Widad	Pr Ass	Pédiatrie
144	EL FADLI Mohammed	Pr Ass	Oncologie médicale
145	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
146	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
147	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie

148	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
149	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
150	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
151	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
152	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
153	LAMRANI HANCH Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
154	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
155	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

**Liste nominative du personnel
enseignants chercheurs permanents militaires**

N°	Nom & Prénom	Cadre	Spécialité
01	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
02	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
03	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
04	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
05	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
06	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
07	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
08	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
09	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
10	KOULALI IDRISSE Khalid	P.E.S	Traumato-orthopédie
11	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
12	ALAOUI Mustapha	P.E.S	Chirurgie-Vasculaire périphérique
13	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
14	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
15	QAMOUISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
16	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
17	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
18	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phthisiologie
19	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
20	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
21	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
22	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
23	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
24	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
25	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
27	RBAIBI Aziz	Pr Ag	Cardiologie
28	BENALI Abdeslam	Pr Ag	Psychiatrie
29	LAKOUICHMI Mohammed	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
30	EL KHADER Ahmed	Pr Ag	Chirurgie générale

31	DAROUASSI Youssef	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
32	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
33	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
34	ZEMRAOUI Nadir	Pr Ag	Néphrologie
35	SERGHINI Issam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
36	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Pr Ag	Chirurgie thoracique
37	EL MEZOUARI El Mostafa	Pr Ag	Parasitologie mycologie
38	TOURABI Khalid	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
39	LAHKIM Mohammed	Pr Ag	Chirurgie générale
40	ABIR Badreddine	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
41	GHAZI Mirieme	Pr Ag	Rhumatologie
42	MOUHSINE Abdelilah	Pr Ag	Radiologie
43	KADDOURI Said	Pr Ag	Médecine interne
44	MARGAD Omar	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
45	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
46	MLIHA TOUATI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
47	EL KAMOUNI Youssef	Pr Ag	Microbiologie-virologie
48	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
49	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
50	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
51	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
52	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ass	Psychiatrie
53	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ass	Néphrologie
54	JANAH Hicham	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
55	ALAOUI Hassan	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
56	ESSADI Ismail	Pr Ass	Oncologie médicale
57	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
58	RHARRASSI Issam	Pr Ass	Anatomie-pathologique
59	LALYA Issam	Pr Ass	Radiothérapie
60	HAMMOUNE Nabil	Pr Ass	Radiologie
61	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
62	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
63	ABDOU Abdessamad	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
64	HAMMI Salah Eddine	Pr Ass	Médecine interne
65	MILOUDI Mohcine	Pr Ass	Microbiologie-virologie
66	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
67	AKKA Rachid	Pr Ass	Gastro-entérologie
68	BAALLAL Hassan	Pr Ass	Neurochirurgie
69	BELFQUIH Hatim	Pr Ass	Neurochirurgie
70	BABA Hicham	Pr Ass	Chirurgie générale
71	JALLAL Hamid	Pr Ass	Cardiologie
72	BELLASRI Salah	Pr Ass	Radiologie

73	OUMERZOUK Jawad	Pr Ass	Neurologie
74	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ass	Cardiologie
75	RAISSI Abderrahim	Pr Ass	Hématologie clinique
76	HAJJI Fouad	Pr Ass	Urologie
77	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
78	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
79	RAGGABI Amine	Pr Ass	Neurologie
80	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
81	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
82	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
83	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
84	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
85	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
86	MAOUJOUD Omar	Pr Ass	Néphrologie
87	SIRBOU Rachid	Pr Ass	Médecine d'urgence et de catastrophe

LISTE ARRETEE LE 01/10/2020

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

A mes très chers parents,

A mon cher père :

Mon très cher papa, c'est avec beaucoup d'émotion que je te dédie ce travail qui représente pour moi l'apogée de la fin de mes études, toi qui as toujours été à mes côtés, tu n'as jamais failli à ton rôle de père et tu as été mon exemple à suivre en tant que médecin. Mon rêve de te ressembler se réalise enfin. Merci pour tout ce que tu m'as prodigué de par ta sagesse, ta clairvoyance et tes précieux conseils qui m'ont permis d'apprendre et de m'épanouir en ce milieu. Je t'aime énormément.

A ma chère mère :

Merci de m'avoir épaulé tout au long de ce long parcours qui n'a pas été de tout repos. Tu es l'exemple de la mère bienveillante qui donne tous à ses enfants. Ton implication, ton amour et ta tendresse avec moi étaient ma motivation pour aller de l'avant et le pilier de ma réussite. Tu as toujours été présente à mes côtés, nul mot ne saurait décrire ni représenter tout l'amour que je te porte. Je te remercie énormément et je t'aime très fort maman.

A ma sœur Batoul :

Tu es ma grande sœur adorée, j'ai énormément d'estime pour toi. Tu as été mon autre exemple à suivre au sein de la famille et tu étais toujours présente pour me fournir toute l'aide requise au sein de mon parcours. Tu étais ma voisine et mon amie tout au long de mes années d'étude, merci pour tout.

A mon frère Badr :

Mon cher frère, j'ai longtemps été fasciné par ta joie de vivre et ta bonne humeur depuis mon plus jeune âge. Tu es une personne joviale, aimante et conviviale qui laisse son empreinte et marque les esprits. Ton charisme et ta personnalité ne laissent personne de marbre. Tu es une personne exceptionnelle et je suis très chanceux de t'avoir comme grand frère.

A ma sœur Hasna :

Ta tendresse et ta générosité ne m'ont jamais laissé indifférent. Tu es une personne sensible avec beaucoup d'amour à offrir et notre complicité au sein de la famille m'a toujours ravie. Tu as été ma confidente à de nombreuses reprises, m'ouvrir à toi m'a été d'une aide précieuse. Nul frère en ce monde ne refuserait d'avoir une sœur aussi adorable et aimante que toi.

*A la mémoire de mes grands-parents, que dieu vous garde en sa
miséricorde*

*A la mémoire de ma grand-mère paternelle hadja Rabia
A la mémoire de mon oncle Rachid, tu es parti beaucoup trop tôt, tu étais
un oncle formidable, j'aurais tant souhaité que tu assistes à ma
soutenance, que dieu te bénisse.*

A ma grand-mère Hadja Maria surnommée Titi

A mes beaux-frères Walid et Youssef et mes chers neveux

A mes tantes Badia, Sabah, Ratiba, Rachida et leurs maris

A ma tante Halima, sa fille Zainab

A ma tante Houda, son fils Karim

A ma tante Fouzia, à ma tante Rajaa et son mari Mhamed

A ma tante Mounia

A tous mes cousins, à toutes mes cousines, merci à tous pour votre soutien

A toute la famille Benkirane

A toute la famille Belcadi

*Au docteur Cherkaoui Abdelatif, merci pour toute l'aide que vous nous
avez prodiguée, nous sommes très chanceux de vous avoir comme ami*

*A tous mes amis, Amine, Ghali, Soufiane, Bassam, Zakaria, Simo, Yassine,
Imad, Achraf*

A mes amis d'enfance, Yassine et Anas

A ma très chère Chaïmaa

*A tous les miens, à tous ceux qui me sont chers, à tous mes autres amis,
merci pour vos encouragements*

*A tous mes professeurs qui m'ont transmis leur savoir. A tous ceux que
j'ai omis de citer*



REMERCIEMENTS

A notre maître et rapporteur de thèse :

Pr Y. Mouaffak

Vous m'avez été d'une grande aide au cours de l'élaboration de ce travail. Bien plus qu'un professeur, vous êtes un ami très cher à mes yeux. J'ai été frappé par votre grande modestie et votre sympathie à mon égard. Vous étiez tout le temps disponible, serviable et incroyablement gentil. J'ai été chanceux de vous avoir comme rapporteur car vous êtes un exemple à suivre pour ma part. Votre sérieux et votre dévouement à ce travail m'a fait énormément plaisir. Tous mes respects à vous et à votre famille.

A notre maître et président de thèse :

Pr S. Younous

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse. Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession. Veuillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

A notre professeur et juge :

Pr M. Bourrous

Vous êtes l'exemple du professeur gentil et modeste. Vous me faites un grand honneur de par votre présence, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Je vous suis reconnaissant pour toute l'aide, la disponibilité et l'amitié qui nous unit. Tous mes respects à vous.

A notre professeur et juge :

Pr E.E. Kamili

Je suis reconnaissant à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli. Veuillez trouver ici, cher professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AO	: Atrésie de l'œsophage
AI	: Aide inspiratoire
ATT	: Anastomose termino-terminale
CDS	: Cul de sac
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
CRP	: Protéine C réactive
DR	: Détresse respiratoire
EUROCAT	: European Concerted Action on Congenital Anomalies and Twins
FOT	: Fistule œsotrachéale
HRP	: Hématome rétroplacentaire
MAR	: Malformation anorectale
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
PEP	: Pression expiratoire positive
RPM	: Rupture prématurée des membranes
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
S.A	: Semaine d'aménorrhée
SAP	: Seringue auto-pousseuse
SFA	: Souffrance fœtale aiguë
VNI	: Ventilation non invasive

PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Matériel :	4
1. Type et nature de l'étude :	4
2. Cadre de l'étude = description du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech (figure 1) :	4
3. Echantillon de l'étude	5
II. Méthodes :	6
1. Recueil des données :	6
2. Méthode statistique :	6
3. Description du parcours des patients et de la CAT générale face à un nouveau-né porteur d'une atrésie de l'œsophage :	7
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques :	9
1. Suivi de la grossesse :	9
2. Déroulement de la grossesse :	10
3. Consanguinité parentale :	11
4. Origine :	11
5. Lieu d'accouchement:	12
6. Type d'accouchement :	13
7. Mode d'accouchement :	14
8. Causes de la césarienne :	15
9. Age gestationnel :	15
10. Poids de naissance :	16
11. Sexe :	16
II. Données cliniques :	17
1. Délai de diagnostic :	17
2. Moyens de diagnostic :	18
3. Signes cliniques :	18
III. Données radiologiques :	19
IV. Bilan malformatif clinique :	21
V. Type anatomique présumé :	21
VI. Classification pronostic de WATERSON :	22
VII. Prise en charge thérapeutique :	23
1. Préparation à l'intervention :	23
2. Traitement chirurgical :	26
VIII. Évolution :	28
1. Suites post-opératoires :	28
2. Complications postopératoires :	32
IX. Mortalité :	34
1. Taux de mortalité :	34
2. Délai de survie :	37

DISCUSSION	38
I. Epidémiologie :	39
1. Fréquence :	39
2. Sexe :	40
3. Age gestationnel :	40
4. Poids de naissance :	41
5. Diabète maternel :	42
6. Age maternel, parité et origine ethnique :	42
7. Classification anatomique :	43
II. Diagnostic positif :	45
1. Diagnostic prénatal :	45
2. Diagnostic postnatal :	47
II. Bilan malformatif :	49
1. Malformations cardiovasculaires :	50
2. Malformations musculo-squelettiques :	51
3. Malformations gastro-intestinales :	53
4. Malformations urogénitales :	53
5. Malformations respiratoires hautes :	54
6. Anomalies chromosomiques :	54
7. Autres malformations :	54
8. Associations malformatives :	55
III. Prise en charge en préopératoire :	56
1. Mise en condition :	56
2. Bilan préopératoire :	58
3. Pneumopathie d'inhalation :	64
4. Durée moyenne de séjour en réanimation avant la chirurgie :	65
IV. Traitement chirurgical :	66
1. Buts :	66
2. Déroulement de l'intervention et techniques chirurgicales :	66
V. Suites opératoires:	74
1. Mesures générales :	74
2. Prise en charge nutritionnelle :	76
3. Place de la ventilation non invasive :	77
VI. Complications post-opératoires :	78
1. Précoces :	78
2. Tardives :	85
VII. Pronostic :	92
1. Classifications pronostiques :	92
2. Mortalité :	94
VIII. Recommandations :	95

CONCLUSION	97
ANNEXE.....	99
RESUMES	104
BIBLIOGRAPHIE.....	108

The word "INTRODUCTION" is centered on the page. It is flanked by two decorative corner brackets. The bracket on the left is positioned at the bottom-left, and the bracket on the right is at the top-right. Both brackets have a dark, ornate, scroll-like design with a metallic sheen and a shadow effect.

INTRODUCTION

Une atrésie est l'absence anormale de lumière d'un viscère creux. L'atrésie de l'œsophage est donc une malformation qui partage cette interruption de la continuité œsophagienne entre l'oropharynx et l'estomac. Elle concerne une naissance vivante sur environ 3000 en fonction des sources [1]. Dans la moitié des cas, cette entité s'accompagne d'autres malformations congénitales qui peuvent affecter le pronostic vital, voire s'intègre à une association malformative complexe (VACTERL, CHARGE. . .). On y reconnaît plusieurs types selon l'existence ou non d'une communication (ou fistule) trachéo-œsophagienne, et sa localisation sur le segment sus ou sous-atrétique. Quel que soit le type, le segment sus atrétique (ou cul-de-sac supérieur) ne communique pas avec l'estomac. La salive et les aliments qui y pénètrent sont donc soit expulsés par la bouche, soit inhalés, directement par une fistule supérieure ou par régurgitation et fausse route [1]. Le type le plus fréquent est le type III (plus de 87 %), caractérisé par la présence d'une fistule œsotrachéale [2].

L'étiologie de cette anomalie est inconnue, mais elle est probablement multifactorielle, combinant des facteurs génétiques et environnementaux [3]. Sa prise en charge multidisciplinaire, qui commence en préopératoire et se poursuit en postopératoire, a nettement amélioré le pronostic ces trois dernières décennies, même si les complications à court, à moyen et à long terme sont fréquentes [4]. D'ailleurs, la morbi-mortalité de certaines formes anatomiques (à grand écart intersegmentaire), et de celles qui sont associées à une grande prématurité ou à des malformations cardiaques sévères, reste assez élevée [4].

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, à travers une série de patients colligés au service entre 2018 et 2019. Nous nous sommes assignés les objectifs suivants :

1. Etudier les particularités épidémiologiques, cliniques et paracliniques des nouveau-nés porteurs d'une atrésie de l'œsophage.
2. Analyser les délais de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.
3. Evaluer la prise en charge et les modalités de traitement en réanimation pédiatrique ainsi que les principales complications recensées en pré et post-opératoire.
4. Déterminer les principaux facteurs pronostics et le taux de mortalité lié à la pathologie.

PATIENTS

ET

METHODES

I. Matériel :

1. Type et nature de l'étude :

Il s'agit d'un travail rétrospectif et descriptif qui a consisté en l'analyse des dossiers des nouveau-nés porteurs d'une AO, admis au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période s'étendant de Janvier 2018 à Décembre 2019.

2. Cadre de l'étude = description du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech (figure 1) :

Le service de réanimation pédiatrique a servi de cadre pour la réalisation de notre étude. Il est composé de 12 boxes et 13 lits. Chaque box est équipé d'un poste de lavage des mains, et est doté de matériels de réanimation et de produits d'hygiène (savon liquide-solution hydro alcoolique ...).

Sont accueillis dans le service, les nourrissons et les enfants de moins de 16 ans qui présentent ou sont susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës en rapport avec une pathologie médicale ou chirurgicale, mettant directement en jeu le pronostic vital et impliquant le recours à des méthodes de suppléance.

Les **nouveau-nés** présentant une pathologie **chirurgicale**, devant être opérés dans les premiers jours de vie, sont également hospitalisés en réanimation pédiatrique pour encadrer l'intervention chirurgicale par un traitement médical adéquat et une préparation optimale.

L'équipe médicale du service est composée de 3 médecins seniors (2 professeurs d'enseignement supérieur et un médecin spécialiste) et, en moyenne, de 4 à 6 médecins internes et résidents. L'équipe paramédicale, dirigée par une infirmière major, est composée de 12 infirmiers (soit un ratio de 1 infirmier(ère) pour 3 à 4 patients), un responsable de la pharmacie et un kinésithérapeute. Enfin, une secrétaire travaillant à plein temps assure l'ensemble des missions de secrétariat.



Figure 1 : Image du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech

3. Echantillon de l'étude

Les patients ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

3.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les nouveau-nés porteurs d'une atrésie de l'œsophage ayant séjourné au service de réanimation pédiatrique durant la période de l'étude **et** ayant été opérés au bloc opératoire de chirurgie infantile.

3.2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus les nouveau-nés porteurs d'une atrésie de l'œsophage, ayant décédé en préopératoire (4 sont décédés d'un choc septique à point de départ respiratoire, et 2 d'une pneumopathie sévère à cause d'un retard diagnostic)

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Pour chaque patient inclus dans l'étude, les données relevées étaient collectées de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux, puis consignées dans une fiche d'exploitation établie à cet effet (annexe).

Pour chaque dossier exploité, nous avons relevé les renseignements suivants :

- Epidémiologiques : suivi de la grossesse, déroulement de la grossesse, consanguinité parentale, origine, lieu de l'accouchement, mode d'accouchement, âge gestationnel, poids de naissance, sexe.
- Cliniques : délai diagnostique, moyen diagnostic, données de l'examen clinique.
- Radiographiques : Etat du parenchyme pulmonaire – aération digestive...
- Type anatomique présumé
- Classification pronostique de WATERSON
- Bilan malformatif clinique
- Traitement : mesures de réanimation – intervention chirurgicale adoptée
- Bilans entrepris
- Evolution : complications postopératoires
- Mortalité

2. Méthode statistique :

Toutes les données ont été d'abord saisies et uniformisées sur Excel alors que leur exploitation, consistant en une description de la population étudiée et des différents paramètres, a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 22.0.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. Les variables qualitatives quant à elles, ont été exprimées en valeurs absolues et en pourcentage.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

3. Description du parcours des patients et de la CAT générale face à un nouveau-né porteur d'une atrésie de l'œsophage :

Une fois le diagnostic d'atrésie de l'œsophage posé, la CAT générale du nouveau-né se résume comme suit :

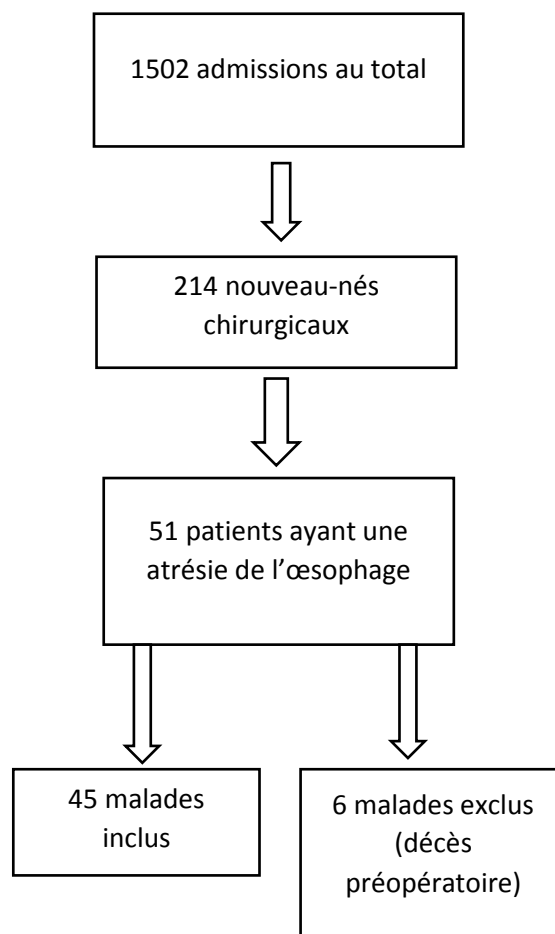
- Hospitalisation au service de réanimation pédiatrique
- Mise en condition et mesures réanimatoires préopératoires
- Bilans sanguins et radiologiques préopératoires
- Recherche d'éventuelles malformations décelables à l'examen clinique
- Classification du patient selon la stadification pronostique de WATERSON
- Evaluation et préparation à la chirurgie
- Intervention chirurgicale élective, au bloc opératoire de chirurgie pédiatrique, sous anesthésie générale
- Acheminement de nouveau au service de réanimation pédiatrique
- Mise en condition et mesures réanimatoires postopératoires (respiratoire – hémodynamique – nutritionnelle – ...)
- Surveillance clinique et bilans sanguins et radiologiques à la recherche de complications postopératoires
- Transfert au service de chirurgie pédiatrique après au moins 7 jours d'hospitalisation en réanimation pédiatrique
- Suivi multidisciplinaire par l'équipe de néonatalogie, de chirurgie pédiatrique et de pédiatrie

The word "RESULTATS" is centered on the page. It is flanked by two decorative corner brackets. One bracket is in the top right corner, and the other is in the bottom left corner. Both brackets have a 3D effect with a dark grey shadow and a reddish-brown inner border.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

Durant la période de l'étude, 1502 patients ont été hospitalisés au service de réanimation pédiatrique. Parmi eux, 214 nouveau-nés avaient une pathologie chirurgicale (15% par rapport à l'ensemble des admissions). 51 patients (24%) présentaient une atrésie de l'œsophage. 6 malades sont décédés avant de pouvoir bénéficier d'une intervention chirurgicale, ce qui porte le nombre des nouveau-nés opérés et étudiés dans notre série à 45 cas.



1. Suivi de la grossesse :

Dans notre série, 35 grossesses (78%) étaient suivies et 10 non suivies (22%) (figure 2).

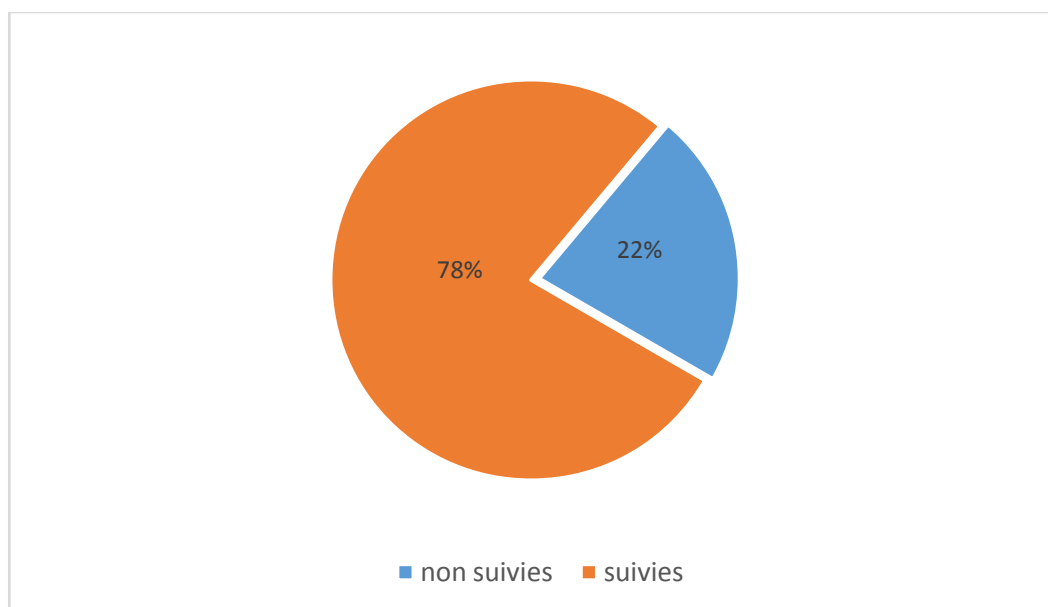


Figure 2 : Répartition des grossesses selon le suivi

2. Déroulement de la grossesse :

Parmi les 39 grossesses suivies, la grossesse était normale dans 21 cas (54%) et anormale dans 18 cas (46%). L'hydramnios a été retrouvé dans 11 cas (24%), suivi de la RPM dans 2 cas (4%). Les autres anomalies étaient : 2 HTAG (4%), 2 MAP (4%) et 1 RCIU (2%) (Tableau I).

Tableau I : Différentes anomalies au cours de la grossesse

Grossesse	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	21	54%
Hydramnios	11	24%
RPM	2	4%
MAP	2	4%
HTAG	2	4%
RCIU	1	2%

3. Consanguinité parentale :

Un mariage consanguin a été enregistré dans seulement 3 cas (7%). 42 cas (93%) étaient issus d'un mariage non consanguin (figure 3).

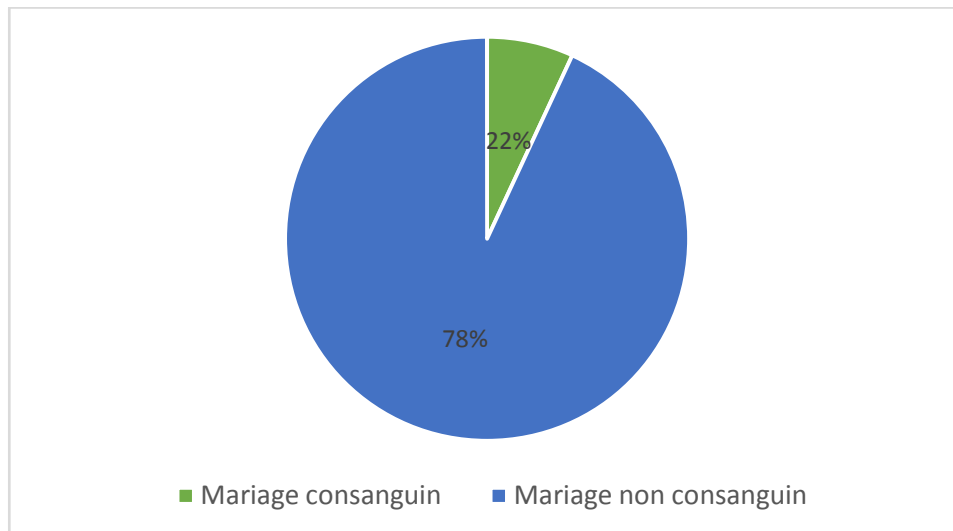


Figure 3 : Répartition des cas selon la consanguinité parentale

4. Origine :

35 patients (78%) sont d'origine urbaine et 10 (22%) d'origine rurale (figure 4).

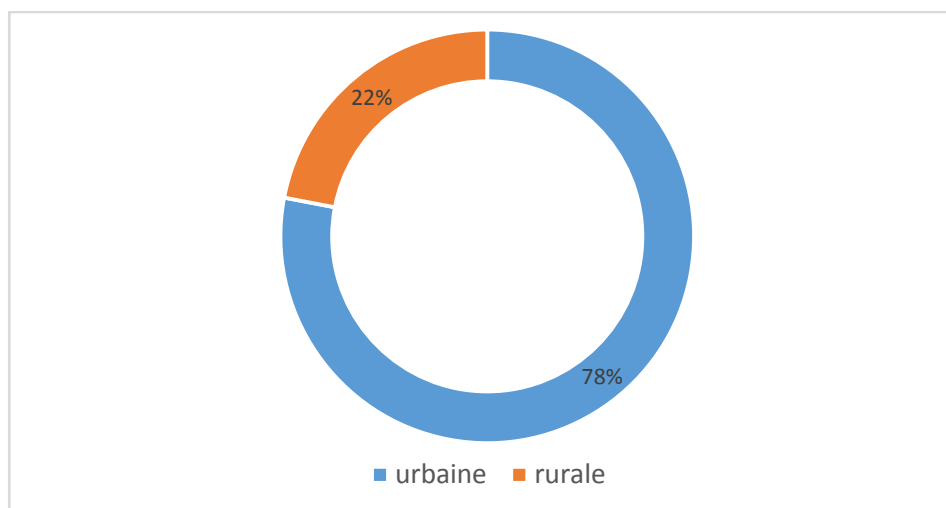


Figure 4 : Répartition des cas selon l'origine

20 patients (44%) sont originaires de Marrakech, 7 (16%) d'Agadir, 4 (9%) de Safi, 3 (6%) de Ouarzazate, 2 (4%) de Chichaoua, 2 (4%) de Sidi Rahal et 2 (4%) de Smara. Le reste des patients viennent de Guelmim, Imlil, Sid Zouine, Taroudant, Boujdour (figure 5).

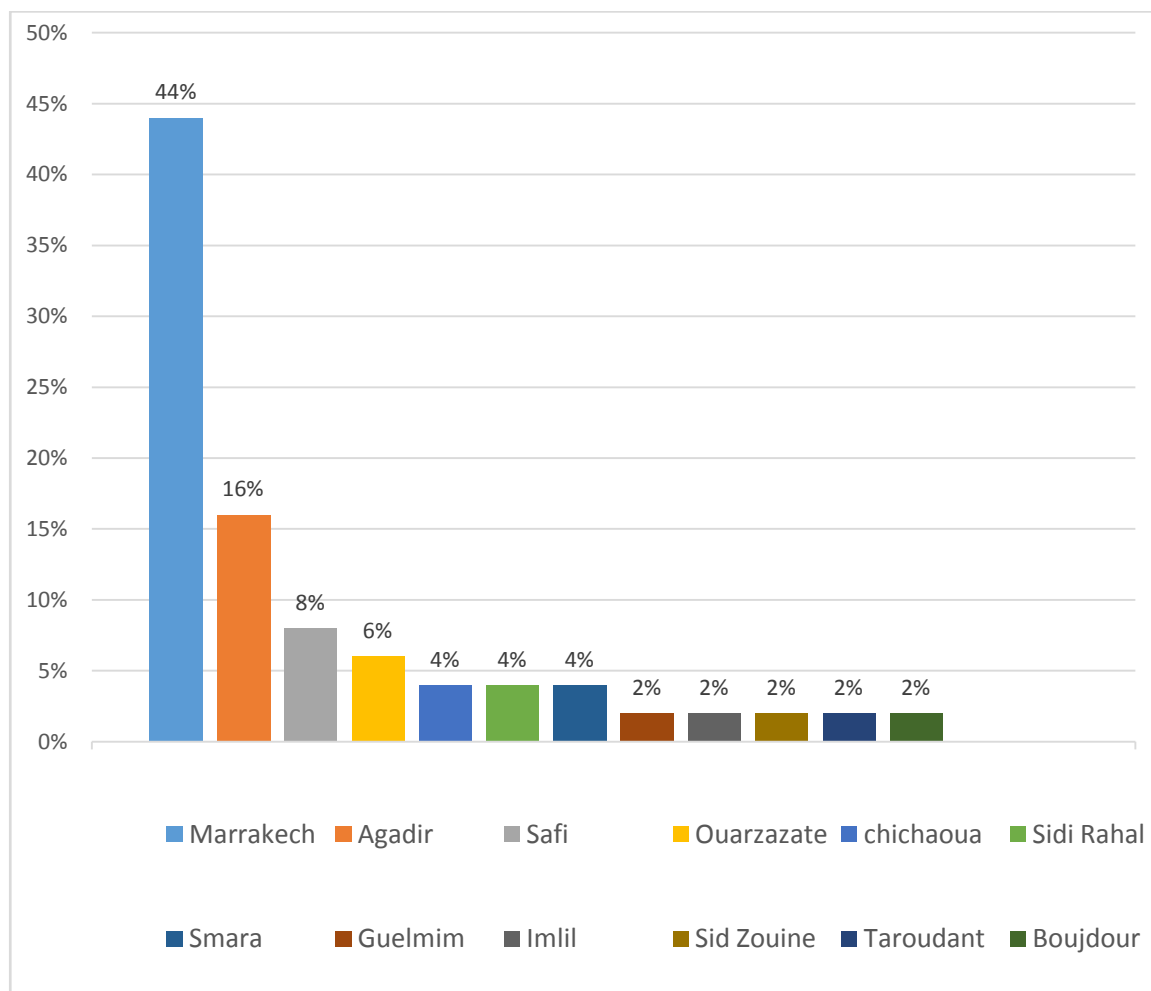


Figure 5 : Répartition des cas selon la ville d'origine

5. Lieu d'accouchement:

12 patients (26%) sont nés au CHU de Marrakech, 24 patients (53%) dans un hôpital public, 5 (11%) dans une maison d'accouchement, 2 (4%) dans le secteur privé et 2 (4%) à domicile (figure 6).

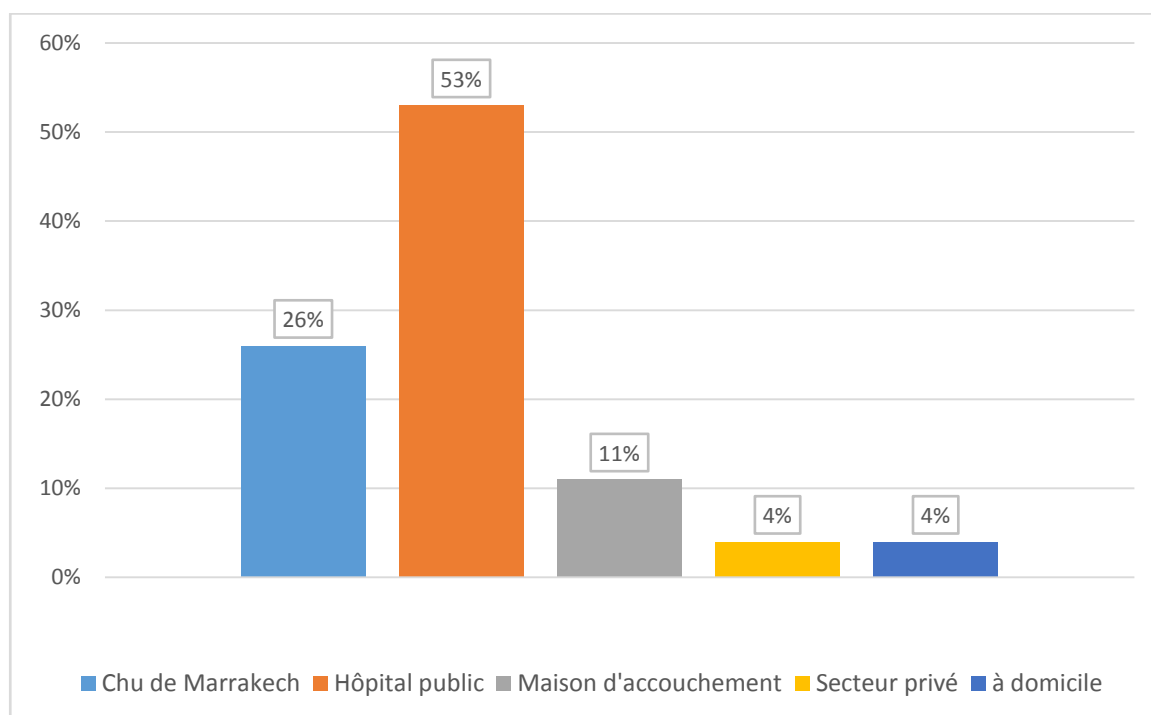


Figure 6 : Répartition des cas selon le lieu de l'accouchement

- Parmi les 12 accouchements réalisés au CHU, 60 % étaient programmés et préparés à l'avance.
- Compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude, nous n'avons pas pu déterminer le lieu où le diagnostic a été posé, ni les circonstances du transfert des nouveau-nés.

6. Type d'accouchement :

43 accouchements (96%) étaient médicalisés et 2 accouchements (4%) ont eu lieu à domicile (figure 7).

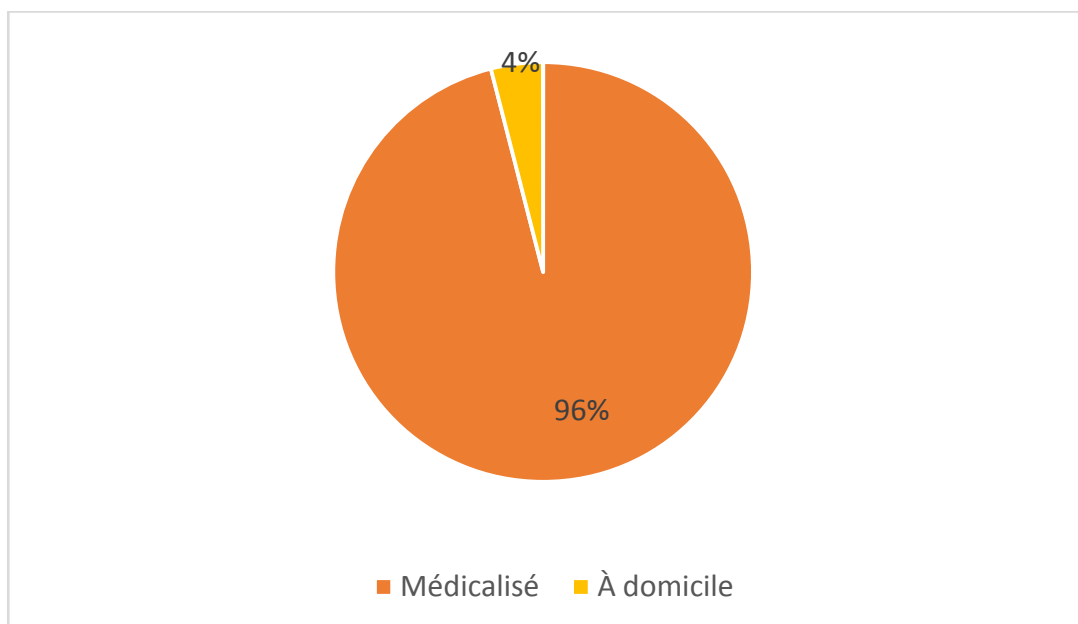


Figure 7 : Répartition des cas selon le type d'accouchement

7. Mode d'accouchement :

23 patients (51%) sont nés par voie basse et 22 patients (49%) par césarienne (figure 8).

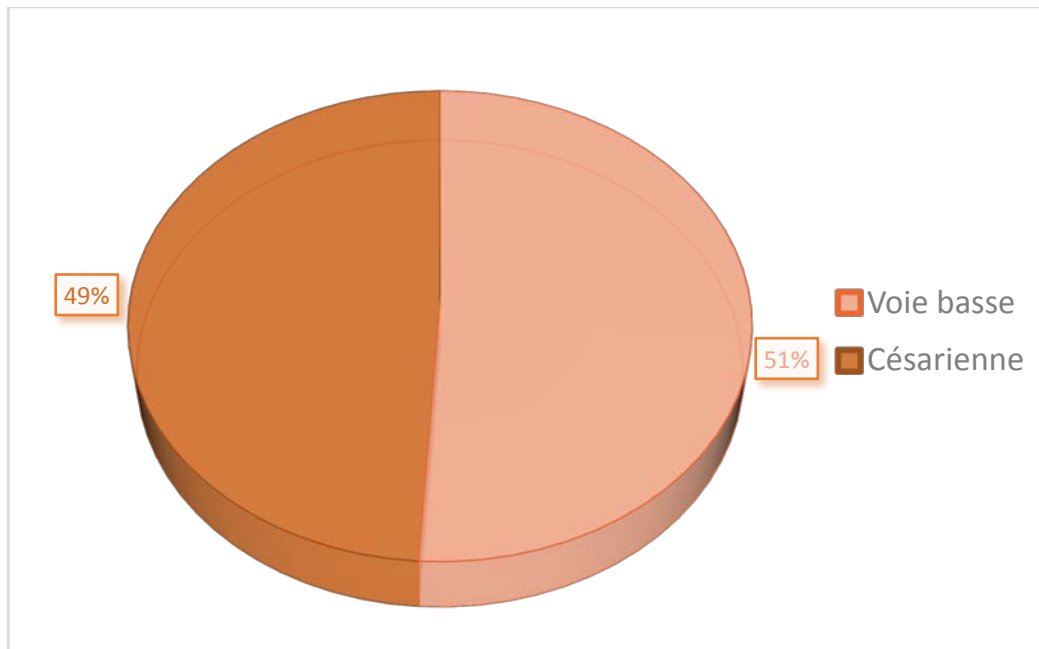


Figure 8 : Répartition des cas selon le mode d'accouchement

8. Causes de la césarienne :

Sur les 22 césariennes réalisées, 12 parturientes (55%) avaient comme motif principal un utérus cicatriciel, 5 (22%) une SFA, 2 (9%) une prééclampsie sévère, 2 (9%) une présentation de siège et une (5%) un HRP (tableau II).

Tableau II : Causes de la césarienne

Causes de la césarienne	Nombre de cas	Pourcentage
Utérus cicatriciel	12	55%
SFA	5	22%
Prééclampsie sévère	2	9%
Présentation de siège	2	9%
HRP	1	5%

9. Age gestationnel :

38 nouveau-nés (84%) sont nés à terme, et 7 (16%) sont prématurés (figure 9).

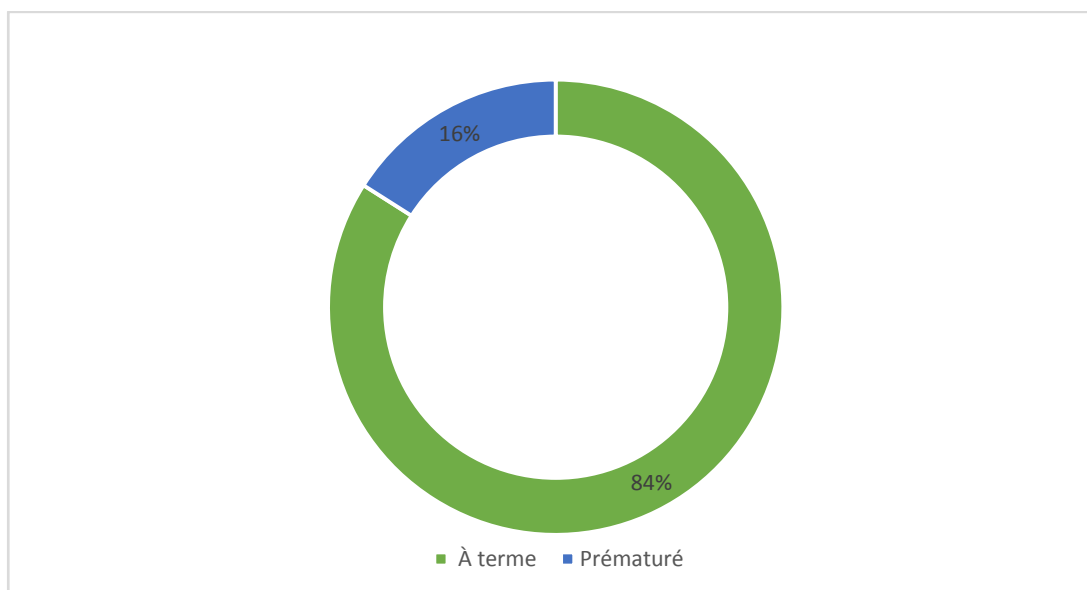


Figure 9 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Chez les nouveau-nés prématurés, le terme moyen était de 35 +/- 1 S.A.

10. Poids de naissance :

Le poids moyen des nouveau-nés était de 2571g avec des extrêmes de 1300g à 3500g. 27 nouveau-nés (60%) avaient un poids de naissance supérieur à 2500g, 14 patients (31%) avaient un poids entre 1800g et 2500g et 4 patients (9%) pesaient moins de 1800g (tableau III).

Tableau III : Répartition des malades selon le poids de naissance

<i>Poids (P) en grammes</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>$P < 1800$</i>	<i>4</i>	<i>8%</i>
<i>$1800 < P < 2500$</i>	<i>14</i>	<i>31%</i>
<i>$P > 2500$</i>	<i>27</i>	<i>60%</i>

11. Sexe :

Dans notre étude, l'AO a été diagnostiquée chez 23 garçons contre 22 filles, soit respectivement 51% contre 49%. Le sexe ratio M/F est de 1,04 (figure 10).

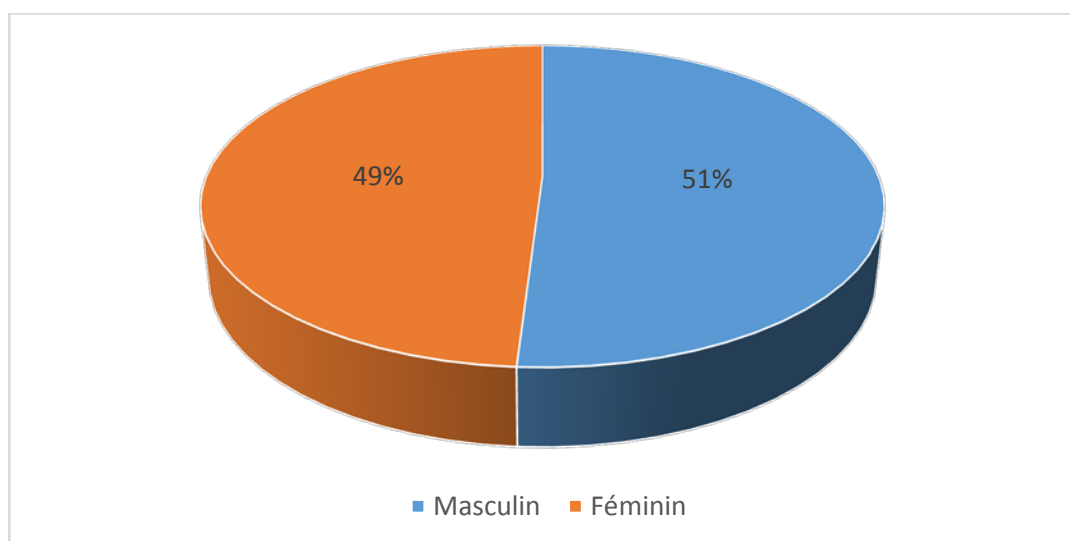


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Délai de diagnostic :

Dans notre série, on note que :

- le diagnostic d'atrésie de l'œsophage a été posé dans les 24 premières heures de vie chez 30 malades soit 66%. Parmi eux, 11 nouveau-nés ont fait l'objet d'un diagnostic immédiat.
- 3 malades ont été diagnostiqués entre 24h et 48h soit 7%.
- 3 malades ont été diagnostiqués entre 48h et 72h soit 7%.
- 9 malades ont été diagnostiqués au-delà de 72h soit 20%.
- Les délais extrêmes du diagnostic variaient entre 0 et 120h (5 jours) (Figure 11).

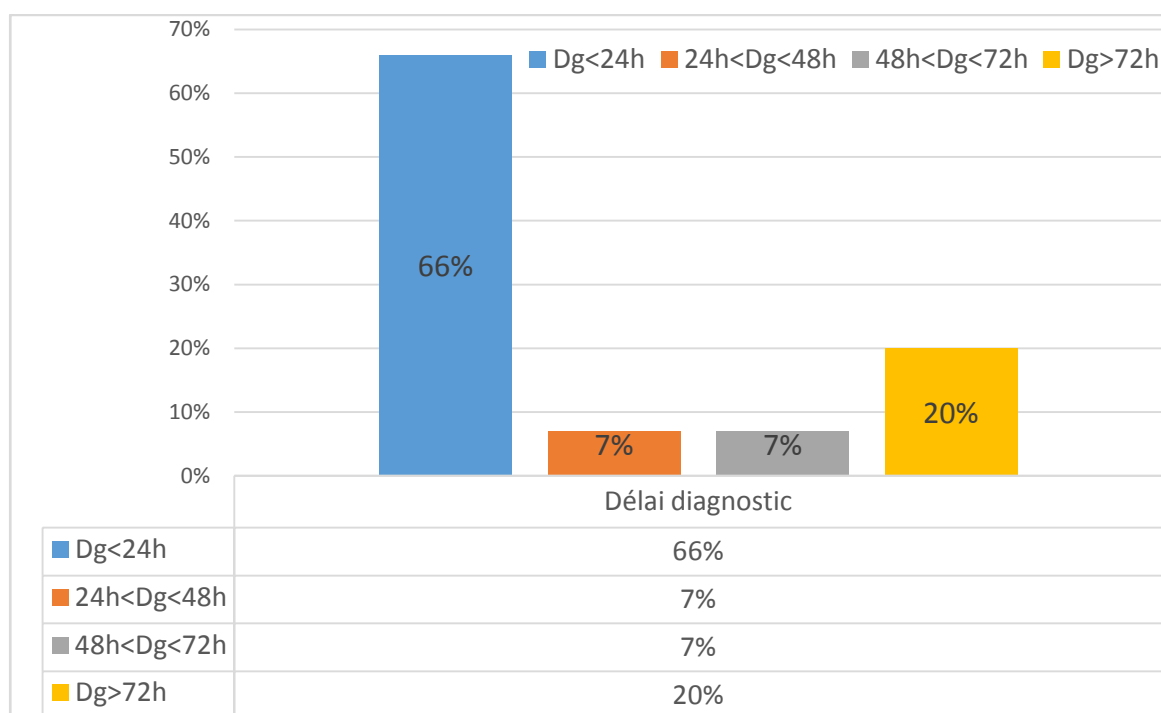


Figure 11 : Répartition des cas selon le délai de diagnostic

2. Moyens de diagnostic :

- L'épreuve à la sonde a été réalisée systématiquement à la naissance chez 11 malades. Ceci avait permis un diagnostic immédiat à H0 de vie dans 25%.
- Le reste des cas a été diagnostiqué après apparition des signes cliniques soit 34 malades (75%). Nous ignorons si ses nouveau-nés ont fait l'objet d'une épreuve à la sonde ou non.
- Le diagnostic anténatal a été suspecté par la présence d'un hydramnios à l'échographie dans 11 cas (25%) (Figure 12).

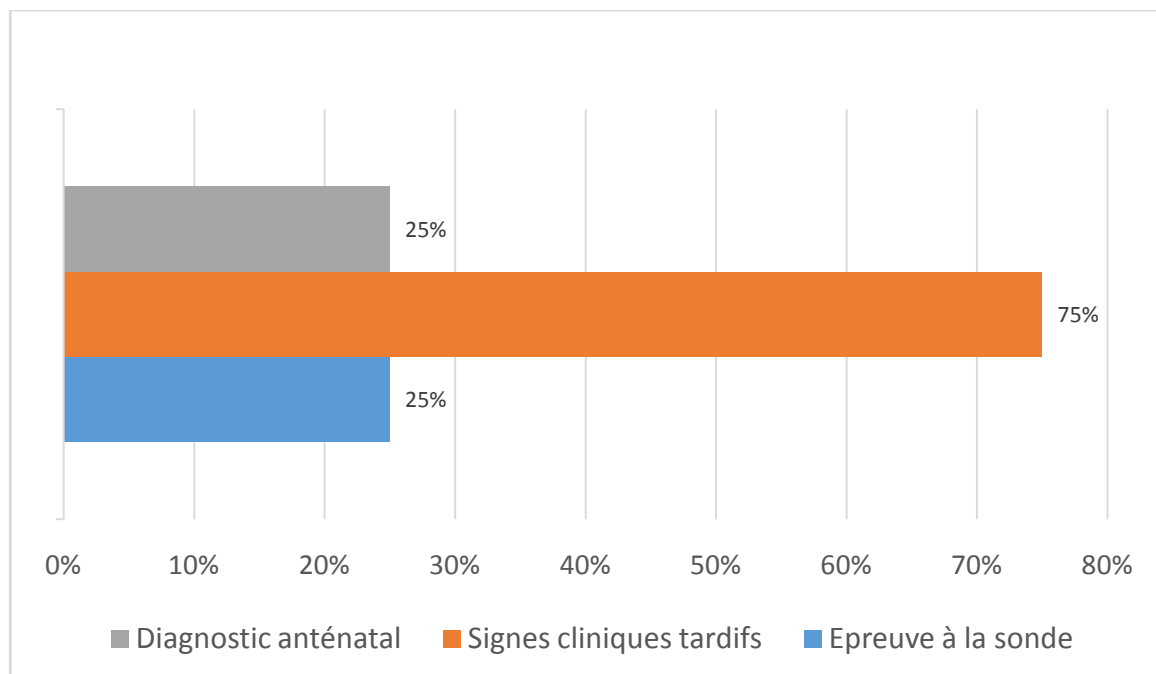


Figure 12 : Répartition des cas selon les moyens de diagnostic

3. Signes cliniques :

- Les signes cliniques les plus fréquents étaient l'hypersialorrhée et la détresse respiratoire constatées respectivement chez 63% et 61% des cas. Les autres signes cliniques sont résumés dans le tableau IV.

- Une tentative d'alimentation a été relevée chez 30 patients (66%).

Tableau IV : Signes cliniques constatés chez les patients

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage %
Hypersialorrhée	32	63%
Détresse respiratoire	31	61%
Cyanose	12	23%
Vomissements précoces	8	16%
Déshydratation	7	14%
Dénutrition	2	4%

III. Données radiologiques :

La radiographie thoraco-abdominale de face, après mise en place d'une sonde naso ou bucco-pharyngée, était systématique chez tous les patients. Elle avait montré :

- Un enroulement de la sonde au niveau du cul-de-sac œsophagien supérieur, dont le niveau se situait entre D1 et D4, chez tous les patients.
- Une aération digestive sur 38 clichés (84%). 7 nouveau-nés (16%) n'avaient pas un tube digestif aéré.
- Un état pulmonaire normal chez 31 cas (69%), alors qu'un aspect radiologique en faveur d'une pneumopathie a été retrouvé chez 14 malades (31%) (Figure 13).
- Un arc aortique droit chez un seul nouveau-né.
- Aucune malformation vertébrale du rachis dorso lombaire n'a été relevée.

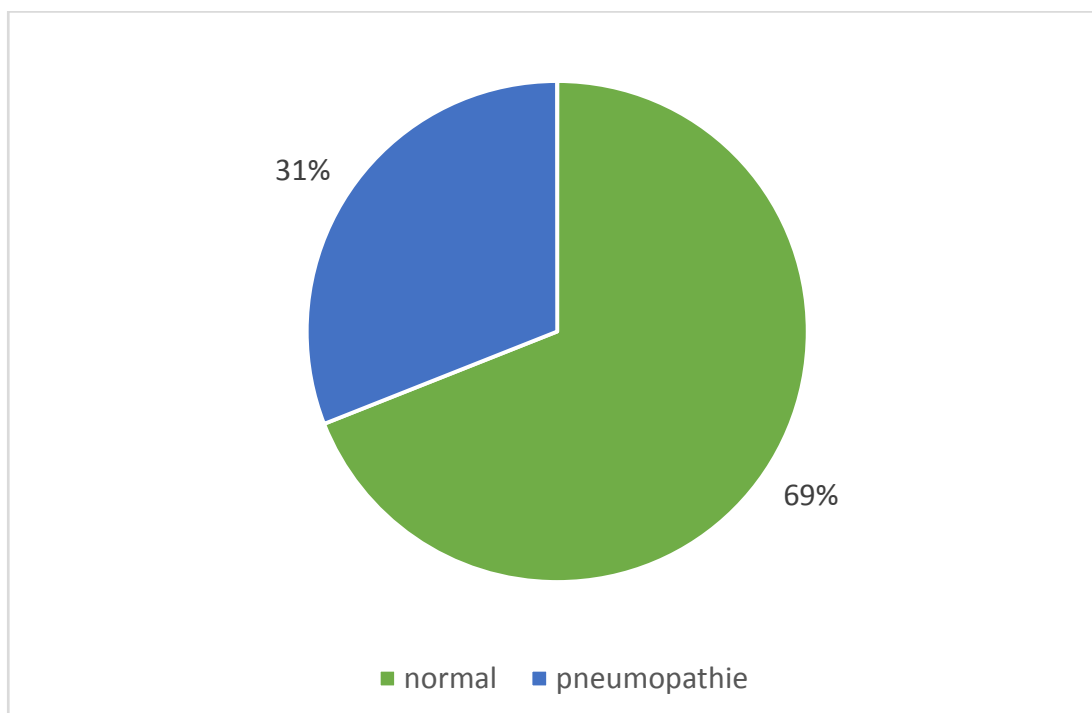


Figure 13 : Répartition des cas selon l'état pulmonaire à l'admission



Figure 14 : Radiographie thoraco-abdominale de face montrant un enroulement de la sonde digestive dans le CDS proximal sans aération digestive faisant évoquer une AO type I

IV. Bilan malformatif clinique :

La recherche des malformations décelables à l'examen clinique a été réalisée systématiquement chez tous les patients. Elle a révélé une seule malformation chez 10 patients et plusieurs anomalies associées chez 2 nouveau-nés. Le **premier** avait des oreilles basses implantées, un faciès d'oiseau et un cou court. Le **second** avait un cou court et une implantation basse des cheveux (tableau V). Par ailleurs, 33 patients (73%) ne présentaient aucune malformation clinique.

Tableau V : Malformations cliniques décelables

Malformations cliniques décelables	Nombre de cas	Pourcentage %
MAR	2	16%
Faciès trisomique	2	16%
Cou court	2	16%
Oreilles basses implantées	1	8%
Faciès d'oiseau	1	8%
Atrésie de choane droite	1	8%
Fente labio palatine	1	8%
Fente labiale incomplète droite	1	8%
Malformation de l'oreille droite	1	8%
Implantation basse des cheveux	1	8%

V. Type anatomique présumé :

- L'atrésie de l'œsophage avec une fistule œso-trachéale inférieure (Ladd III) a été présumée chez 38 patients, soit 84%. Tandis que 7 patients, soit 16%, avaient une AO pure sans FOT (Ladd I) (Figure 15).
- Le diagnostic a été confirmé en peropératoire lors de la thoracotomie.

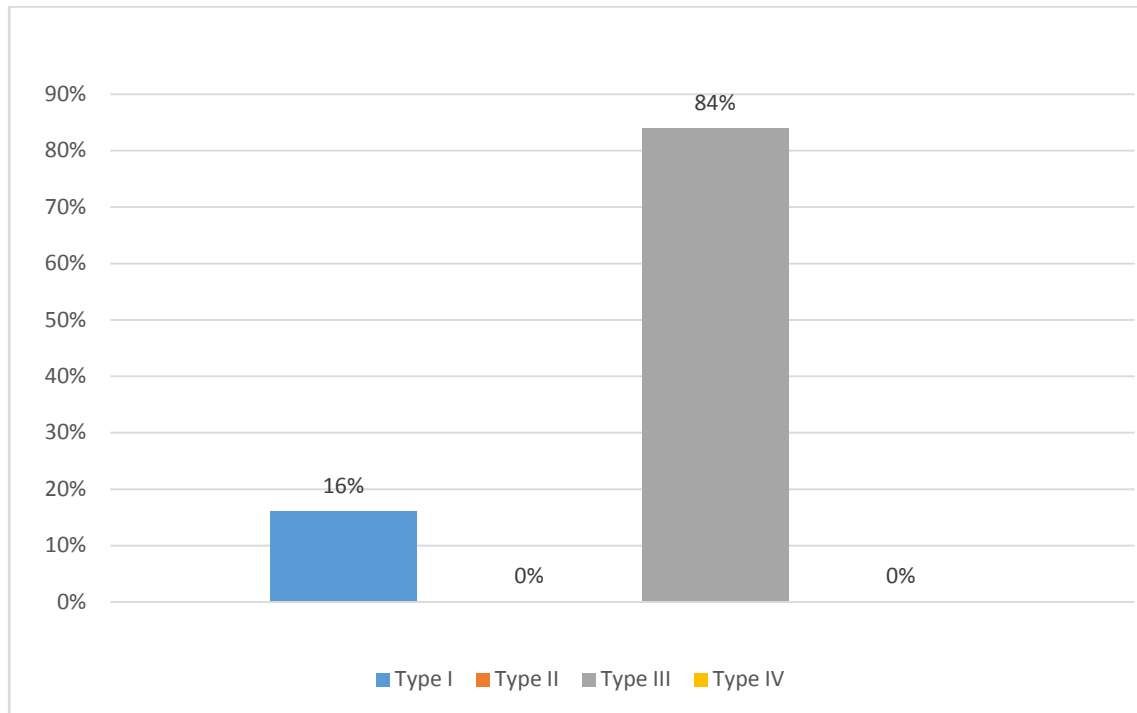


Figure 15 : Répartition des patients selon le type anatomique présumé

VI. Classification pronostic de WATERSON :

Dans notre série, tous les patients ont été classés selon la classification pronostic de WATERSTON (figure 16) :

- 10 nouveau-nés soit 22% ont été classés stade A ;
- 24 nouveau-nés soit 53% ont été classés stade B ;
- 11 nouveau-nés soit 24% ont été classés stade C.

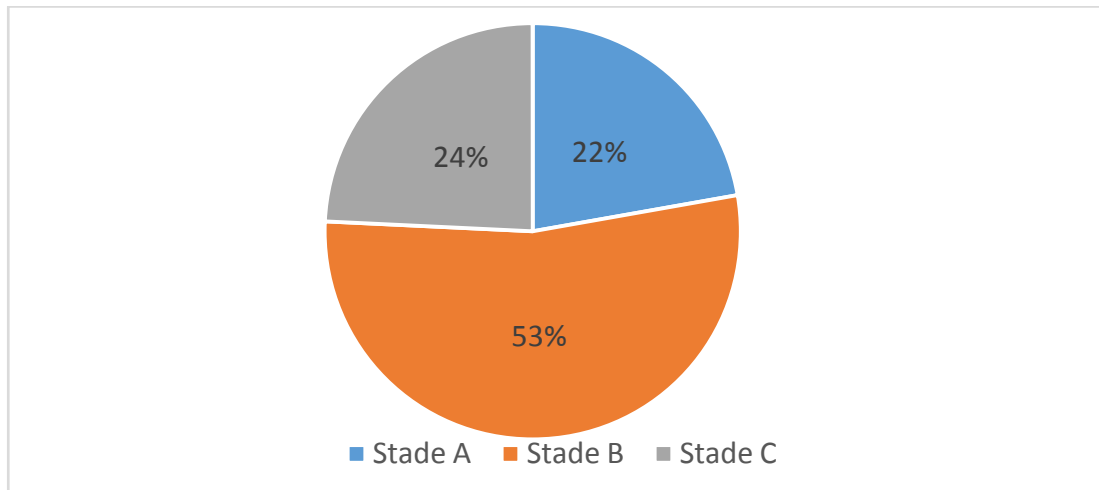


Figure 16 : Répartition des patients selon la classification pronostic de WATERSON

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Préparation à l'intervention :

1.1. Durée d'hospitalisation en réanimation pédiatrique en période préopératoire :

L'hospitalisation préopératoire avait duré entre 1j et 9j. 57% des patients avaient été hospitalisés moins de 2j, 20% entre 2 et 4 j, 10% entre 4 et 6j, et 13% au-delà de 6j (figure 17).

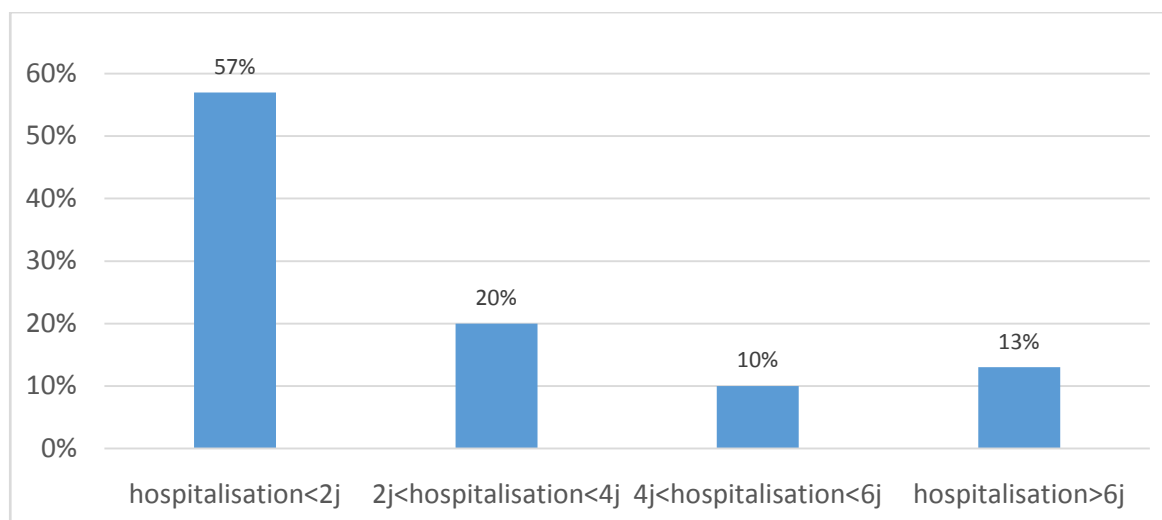


Figure 17 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en réanimation pédiatrique en préopératoire

1.2. Mesures réanimatoires préopératoires :

- ❖ Tous les patients avaient bénéficié d'une mise en condition faite d'une :
 - Mise en place d'une sonde oro ou naso-pharyngée avec aspiration continue du CDS œsophagien supérieur.
 - Installation en position proclive (45°), dorsale ou en décubitus latéral.
 - Réchauffement.
 - Voie veineuse périphérique.
 - Oxygénothérapie en cas de besoin (lunettes ou oxygène dans la couveuse).
 - Vitamine K pour prévenir le syndrome hémorragique du nouveau-né.
 - Rééquilibration hydro électrolytique.
 - Traitement à base d'IPP.
 - Une antibiothérapie a été prescrite, après la réalisation d'un bilan infectieux, quand le délai d'admission dépassait 24h avec plusieurs tentatives d'alimentation, ou stigmates d'infection (signes de sepsis, élévation de la CRP, leucopénie, thrombopénie ...) et en cas d'anamnèse infectieuse positive. 85% des patients ont été mis sous antibiothérapie. L'Ertapénème en monothérapie a été utilisé dans 76% des cas, tandis qu'une association (C3G avec gentamycine) a été mise en route dans 24% des cas (figure 18).

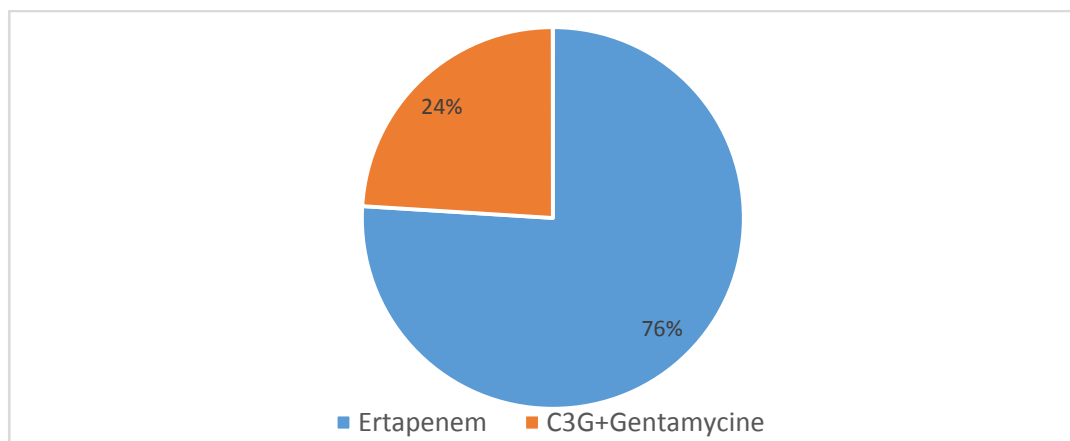


Figure 18 : Répartition des antibiotiques utilisés en préopératoire

1.3. Bilan préopératoire :

Tous les patients avaient bénéficié d'un bilan préopératoire de routine. Ce dernier avait retrouvé :

- Anémie hypochrome microcytaire chez 6 patients (13%), une thrombopénie chez 13 patients (29%), une hyperleucocytose dans 25 cas (55%) et une leucopénie dans 3 cas (7%).
- Une CRP élevée chez 27 patients (60%).
- Une dysfonction rénale chez 2 patients (4%).
- Une hyponatrémie chez 7 patients et une hypoalbuminémie chez 2 patients.
- Du point de vue microbiologique, une hémoculture a été réalisée systématiquement chez tous les patients. Elle a été positive chez 9 nouveau-nés (20%), et a permis d'isoler les germes suivants (Tableau VI) :

Tableau VI : Différentes bactéries isolées en préopératoire

Nom de la bactérie	Nombre de cas
Staphylocoque à coagulase négative	3
Klebsiellapneumoniae	3
Enterobacteraerogenes	1
Enterobactercloacae	1
Staphylocoque aureus	1

1.4. Anomalies en période préopératoire :

Les anomalies les plus fréquemment retrouvées étaient (tableau VII) :

- La pneumopathie d'inhalation
- La déshydratation sévère compliquée d'une dysfonction rénale
- Les bactériémies à point de départ probablement pulmonaire

Tableau VII : Anomalies préopératoires

Anomalies en préopératoire	Nombre de cas	Pourcentage
Pneumopathie d'inhalation	14	31%
Sepsis	3	6%
Infection nosocomiale à point de départ respiratoire	3	6%
Ictère	3	6%
Déshydratation sévère	2	4%
Dysfonction rénale	2	4%

2. Traitement chirurgical :

Tous les patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale.

2.1. Voie d'abord :

- La thoracotomie droite a été réalisée chez 28 patients (62%) et la thoracotomie gauche a été programmée dans un seul cas en raison de la présence d'un arc aortique droit (visualisé à la radiographie thoraco-abdominale et confirmé à l'échocardiographie).
- L'abord extrapleurale était de mise chez 20 patients (69%), tandis que 9 patients (31%) ont eu un abord par voie transpleurale.
- La gastrotomie d'alimentation a été réalisée chez 16 patients (36%).

2.2. Exploration chirurgicale :

L'exploration chirurgicale a objectivé :

- Un écart important (large gap) entre les 2 CDS dans 6 cas.
- Un arc aortique droit dans un cas.
- Un CDS inférieur hypoplasique dans 2 cas.

2.3. Geste chirurgical :

a. Anastomose termino-terminale possible :

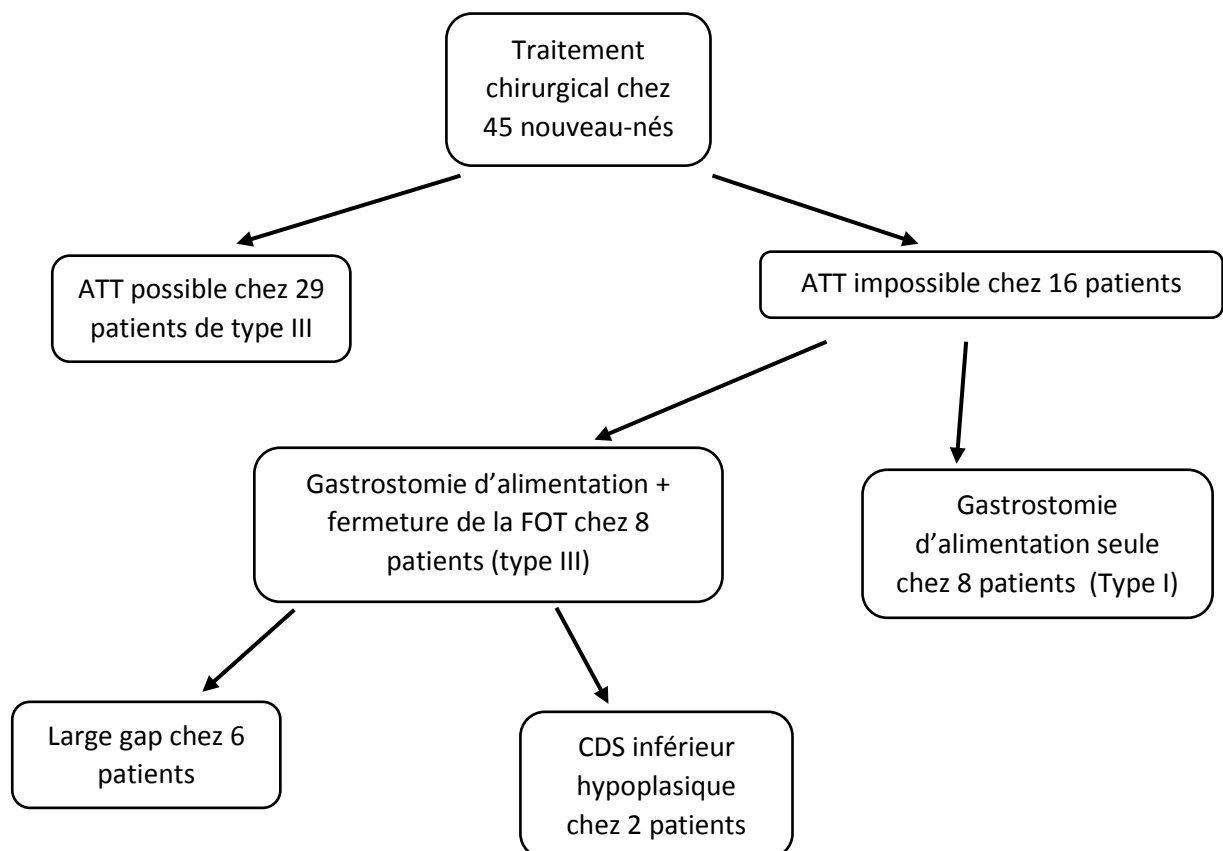
Parmi les 45 nouveau-nés opérés :

- 29 malades, soit 64% des cas, ont bénéficié d'emblée d'une cure chirurgicale de la malformation, consistant en une anastomose œsophagienne termino- terminale (ATT) après fermeture de la FOT. Tous ces patients avaient une AO type III.
- L'anastomose termino-terminale a été réalisée sous tension dans 6 cas et sans tension dans le reste des cas (23 nouveau-nés).

- Un seul drain thoracique, extrapleurale en regard de l'anastomose, a été mis en place dans 20 cas, et 2 drains dans 9 cas (extra et intrapleurale).
- Une colostomie associée a été réalisée chez 2 patients ayant une MAR haute.

b. Anastomose termino-terminale impossible :

- L'ATT a été impossible chez 16 patients (36%), dont 8 avaient une AO type III et 8 une AO type I. Ces derniers ont nécessité la confection d'une gastrostomie d'alimentation en attente d'une chirurgie définitive.
- Sur les 8 patients ayant une AO type III, 6 patients avaient un large gap entre les deux CDS, tandis que 2 malades avaient un CDS inférieur hypoplasique. Ces derniers ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation en plus de la fermeture de la fistule oeso-trachéale.



c. Incidents per-opératoires :

Aucun incident per-opératoire majeur n'a été relevé : pas d'arythmie, ni instabilité hémodynamique. Nous avons tout de même été amenés à gérer les épisodes d'hypoxémie principalement liées à la position et à l'écrasement pulmonaire par les écarteurs.

VIII. Évolution :

1. Suites post-opératoires :

1.1. Mesures réanimatoires générales :



Figure 19 : Image d'un nouveau-né, dans les suites opératoires immédiates d'une cure complète d'une AO type III (long gap), intubé, ventilé en mode contrôlé et sédaté (la flèche montre la tête fléchie du nouveau-né)



Figure 20 : Image d'un nouveau-né, le lendemain d'une cure complète d'une AO type III (long gap) avec tête fléchie, en ventilation spontannée avec aide inspiratoire (flèche blanche montre le drain thoracique postérieur mis en place en extrapleurale – flèche bleue montre l'appareil de VNI (Médine) – flèche jaune montre la SNG fixée et les canules nasales

Tous les nouveau-nés sont automatiquement admis dans notre unité après l'intervention chirurgicale. La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours avec des extrêmes de 3 j à 28 j. Durant cette période, plusieurs mesures ont été entreprises :

- Installation en décubitus dorsal, avec flexion de la tête chez les nouveau-nés ayant fait l'objet d'une suture sous tension.
- Mise en place d'une sonde oro-pharyngée en vue d'une aspiration continue chez tous les patients.
- Réanimation hydro électrolytique chez l'ensemble des nouveau-nés.
- Traitement à base d'IPP à dose curative et de prokinétiques.

- Analgésie multimodale (paracétamol + morphine en SAP).
- Kinésithérapie respiratoire bi-quotidienne chez tous les patients.
- 30 nouveau-nés (66%) ont été extubés au cours de leur hospitalisation avec une médiane de 3j et des extrêmes de 1 à 15j. Parmi eux, 5 ont été extubés dans les premières 24 heures après chirurgie (11%). La ventilation mécanique non invasive a été systématiquement mise en place après la procédure d'extubation. Le principal mode ventilatoire utilisé était l'AI avec la PEP, et la durée moyenne présumée était de 4 à 5j.
- 37 patients (82%) ont débuté une alimentation postopératoire par voie entérale au cours de leur hospitalisation dans notre formation, avec une moyenne de 4 j et des extrêmes de 1 à 10j. Le sérum glucosée 10% a été administré, en moyenne 2 jours après la chirurgie, à travers une sonde naso-gastrique transanastomotique, et le lait (maternel ou artificiel) a été administré en moyenne à j4. 8 patients ont bénéficié d'une alimentation précoce à travers la gastrotomie d'alimentation.
- L'opacification a été réalisée chez tous les nouveau-nés qui ont eu comme intervention une ATT, en moyenne à j6 de la chirurgie.
- L'antibiothérapie, qu'elle soit empirique ou documentée a été poursuivie chez 42 patients, puis soit arrêtée au bout de 7 jours (date du retrait des drains après transit à la gastrografine) chez 3 patients, ou bien relayée par une bi ou tri antibiothérapie, selon l'état clinique et biologique des patients, sans oublier les résultats des prélèvements microbiologiques. La bi antibiothérapie (carbapenem+amikacine) a été utilisé chez 55 % des patients et la tri antibiothérapie (carbapenem+amikacine+vancomycine) a été utilisée chez 36 % patients. La colimycine a été rajoutée chez 4 patients, bactrim chez 3 patients et un antifongique chez 2 patients (figure 21).

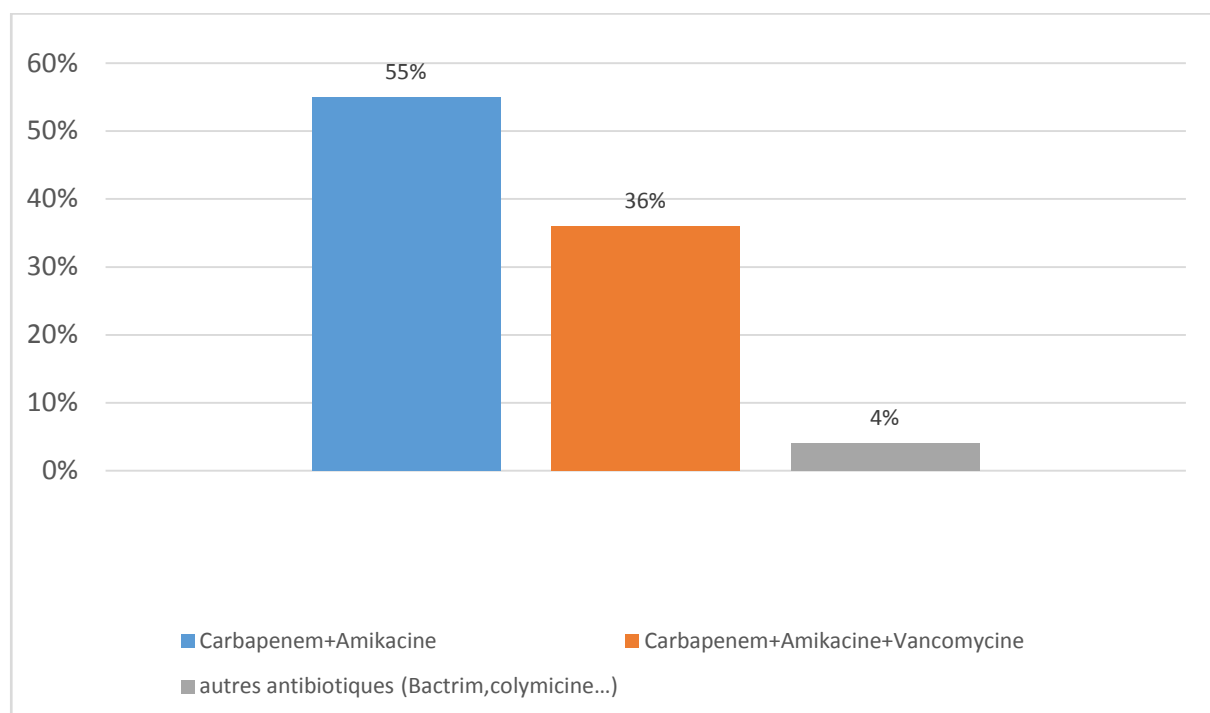


Figure 21 : Répartition des antibiotiques et des associations les plus utilisés chez les patients en postopératoire

1.2. Bilan post-opératoire :

Tous les patients ayant reçu une intervention chirurgicale ont bénéficié d'un bilan post opératoire complet :

- o Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 24 patients (53%), une thrombopénie chez 18 patients (40%) et une hyperleucocytose chez 33 patients (73%).
- o Une CRP élevée chez 39 patients (86%).
- o Une dysfonction rénale chez 4 patients (8%).
- o L'ionogramme sanguin était anormal chez 19 patients (42%) avec une hyponatrémie retrouvée en majorité dans 26% des cas.
- o L'hémoculture était positive chez 15 patients (33%) et a permis d'isoler les germes suivants (tableau VIII) :

Tableau VIII : Différentes bactéries isolées en postopératoire

Nom de la bactérie	Nombre de cas
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4
<i>Staphylocoque à coagulase négative</i>	3
<i>Enterobactercloacae</i>	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>Staphylocoque aureus</i>	1
<i>Enterococcusfaecalis+Stenotrohomonas maltophilia</i>	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1

2. Complications postopératoires :

Les suites postopératoires étaient simples chez 9 malades (20%), alors que 36 malades (80%) ont présenté des complications (figure 22 – tableau IX).

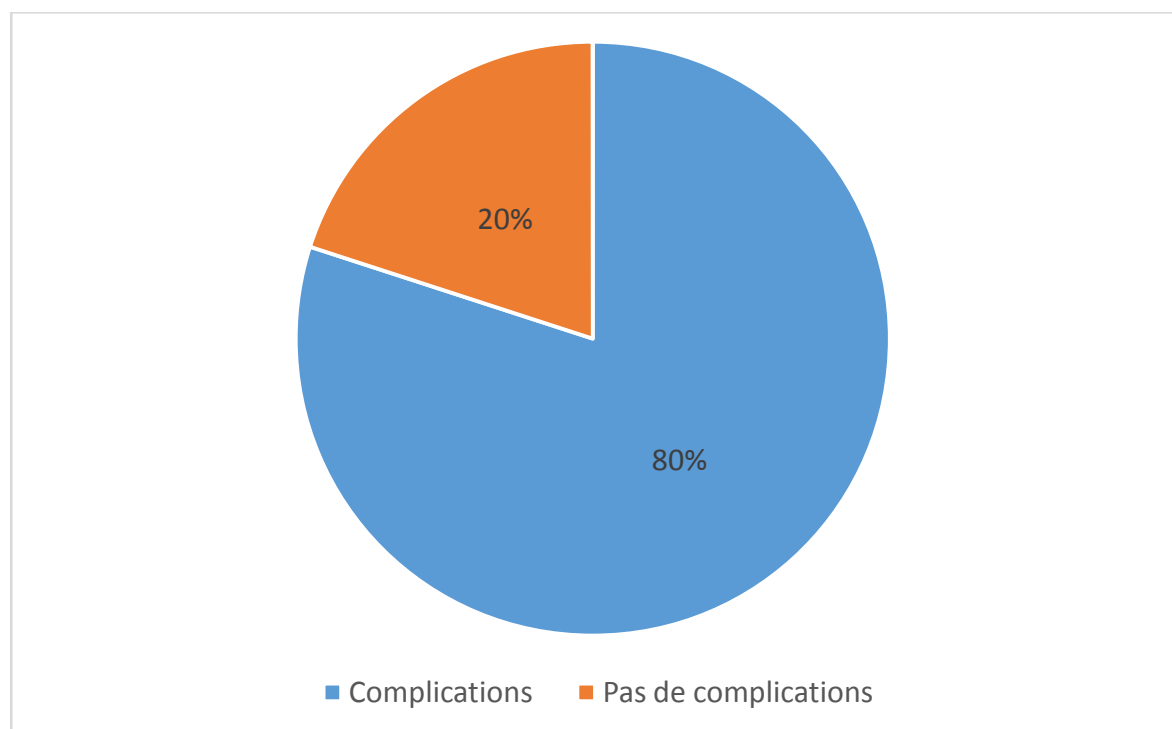


Figure 22 : Répartition des patients selon la présence ou non de complications

Tableau IX : Complications postopératoires

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Lâchage anastomotique	8	17%
Choc septique	12	26%
Pneumopathie nosocomiale	12	26%
Pneumothorax	11	24%
Atélectasie	11	24%
Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle	4	9%
Infection de la paroi	2	4%
Médiastinite	1	2%
Lésion nécrotique de l'avant pied droit	1	2%
Pleurésie	1	2%

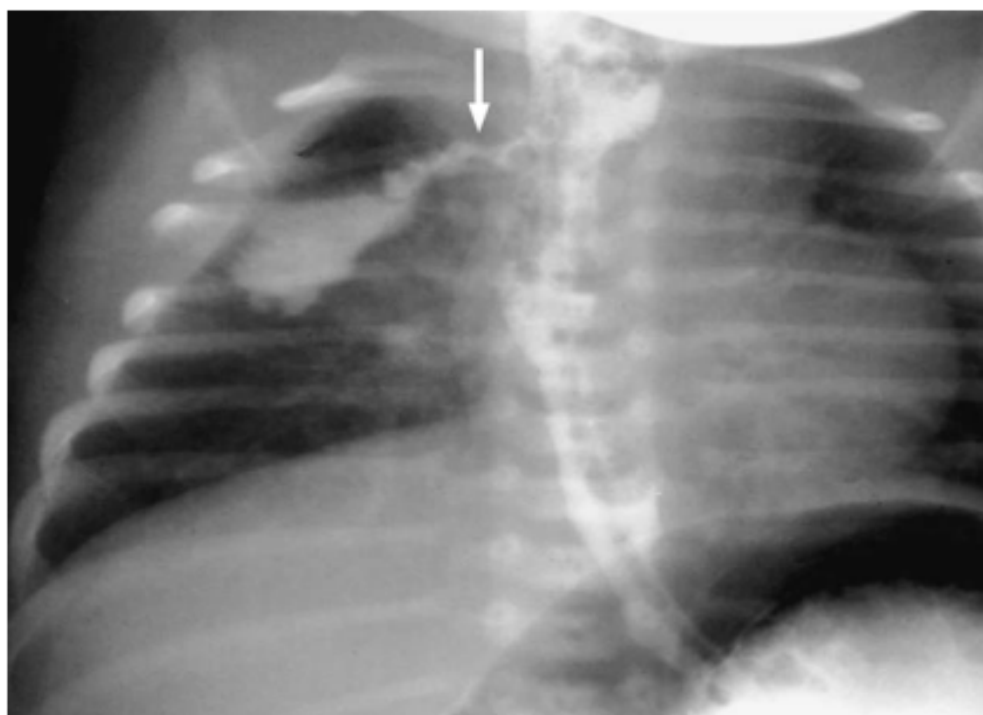


Figure 23 : Contrôle à j5 après l'ATT d'une AO d'un nouveau-né, ayant une fuite du produit de contraste hydrosoluble dans le médiastin : Lâchage de suture



Figure 24 : Radiographie thoraco-abdominale de face d'un nouveau-né de notre série présentant un pneumothorax en post opératoire d'une atrésie de l'œsophage de type III

IX. Mortalité :

1. Taux de mortalité :

- 14 décès au total ont été enregistrés en postopératoire précoce soit 31% des patients ayant reçu une intervention chirurgicale (figure 25).

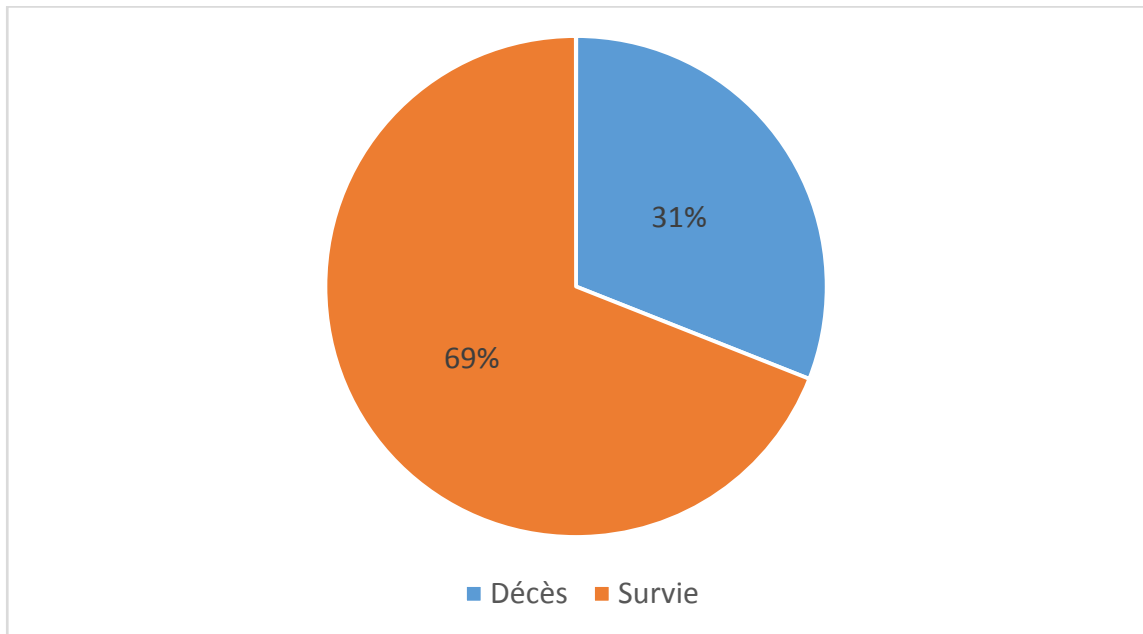


Figure 25 : Répartition des patients selon le décès global

- Sur les 14 patients décédés, la cause la plus fréquente de décès était le choc septique à point de départ pulmonaire dans 9 cas. Les autres causes de décès sont 4 pneumopathies graves et une médiastinite.

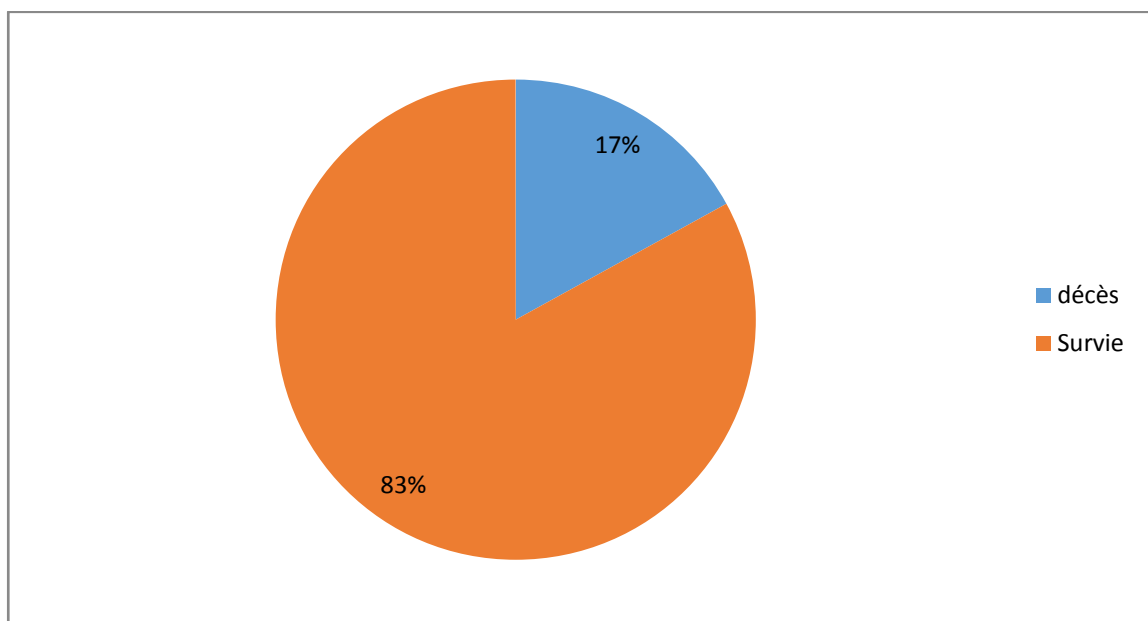


Figure 26 : Répartition des patients ayant reçu une ATT selon le décès

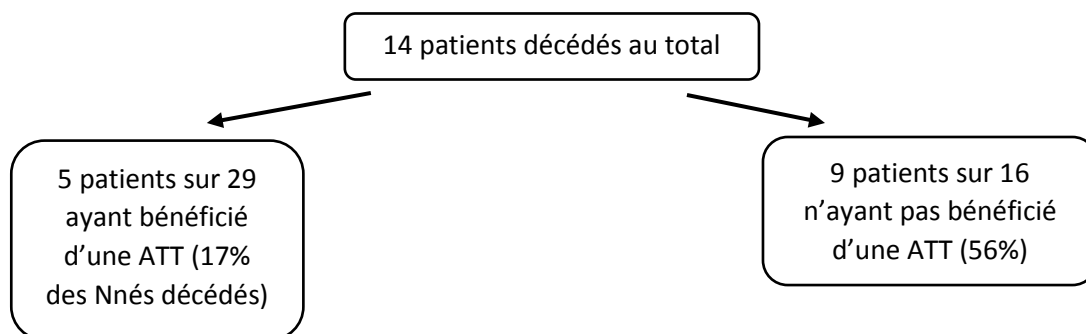


Tableau X : Comparaison des patients ayant reçu une ATT décédés et non décédés

Facteurs	Patients décédés (5 cas)	Patients non décédés (24 cas)
Prématurité (7 cas)	2	5
Poids de naissance < 1800G (4 cas)	3	1
Tentative d'alimentation (26 cas)	5	21
WATERSON C (11 cas)	4	7
Long gap (6 cas)	4	2
Infection postopératoire (29 cas)	5	24
Lâchage anastomotique (8 cas)	4	4

A l'issu du tableau X, nous remarquons en terme de pourcentages que :

- 40% des patients décédés étaient prématurés, contre 20% chez les patients non décédés.
- 60% des patients décédés avaient un poids de naissance < 1800g, contre 4% chez les patients non décédés.
- 100 % des patients décédés ont eu une tentative d'alimentation.
- 80% des patients décédés étaient classés WATERSON C, contre 24% chez les patients non décédés.
- 80% des patients décédés avaient un long gap, contre 8% chez les patients non décédés.
- 100% des patients décédés avaient une infection post-opératoire.
- 80 % des patients décédés ont eu comme complication un lâchage anastomotique, contre 16% chez les patients non décédés.

2. Délai de survie :

Le délai moyen de survie était de 9 jours avec des extrêmes de 1 à 24j.



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'atrésie de l'œsophage est une malformation congénitale relativement rare, touchant un cas pour 2500 à 4000 naissances [5]. Le registre EUROCAT(European Concerted Action on Congenital Anomalies and Twins), regroupant 43 registres déclarant toutes les malformations diagnostiquées en anté ou en postnatal, montre une variation régionale (1,27 à 4,55 pour 10 000 naissances), avec une prévalence globale de 2,43 pour 10 000 naissances et une stabilité depuis plus de deux décennies [8]. En France, le registre national de l'AO, créé en 2008 par le centre de référence des affections congénitales et malformatives de l'œsophage (CRACMO), retrouve une prévalence en 2008 de 1,97 pour 10 000 naissances vivantes, avec dans 53 % des cas une malformation associée [8].

Une étude épidémiologique et rétrospective russe faite de 2000 à 2013 a enregistré à travers ses 24 registres régionaux 6,478,706 naissances. La prévalence de l'atrésie de l'œsophage était de 2,03 pour 10 000 naissances. Le taux était variable selon les régions entre 1,26 et 2,81 pour 10 000 naissances [9].

Au Maroc, l'AO est mal estimée, vu le peu d'études faites concernant le sujet, et surtout l'absence d'un registre national relatif aux malformations congénitales de façon générale et à l'AO en particulier. D'ailleurs, selon certaines données nationales, notre série enregistre le nombre le plus élevé de cas, avec une fréquence de 22,5 cas/an (Tableau XI).

Tableau XI : Fréquence de l'AO dans certaines séries marocaines

Nom de l'auteur	Nombre de cas	Fréquence/an
Notre série	45/ 2 ans	22,5/an
Série de mahmoudi Oujda 2016 [5]	120/6 ans	20/an
Série de Marzouki Fès 2014 [6]	46/3 ans	15,33/an
Série de Loughlimi Marrakech 2012 [7]	31/2 ans	15,5/ an

2. Sexe :

Dans notre série, il existe une légère prédominance du sexe masculin (sexe ratio M/F de 1,04). Le sexe ratio est en faveur du sexe masculin dans la majorité des séries comparées dans le tableau XII. Néanmoins, certains auteurs affirment qu'il n'existe aucun lien entre le sexe et la survenue de l'atrésie de l'œsophage [14].

Tableau XII : Tableau comparant le sexe ratio avec d'autres séries

Nom de l'auteur	Nombre de cas	Sexe ratio M/F
Notre série	45	1,04
Série de Nataliya S. Demikova Russie 2016 [9]	1317	1,3
Série de Bo Wang Etats-unis 2014 [10]	4168	1,13
Série de Tandon Inde 2008 [11]	127	1,95
Série de Saleh I. Alabbad Canada 2009 [12]	20	0,53
Série de Rikke Neess Pedersen Danemark 2012 [13]	1222	1,35

3. Age gestationnel :

La prématurité associée à l'atrésie de l'œsophage est un facteur important conditionnant la survie. Les enfants nés prématurés sont plus à risque de décès [11].

C'est ainsi que dans notre série, le taux de prématurité était de 16 %, un taux bas comparé au taux de la série de Troebis qui est de l'ordre de 40 %. Par ailleurs, le taux de prématurité le plus bas concerne la série de Osei-Nketiah (9,3 %) et celle de Alan E. Mortel (13 %) (tableau XIII).

Dans le même ordre d'idées, le taux déclaré de naissances prématurées porteuses d'AO dans la population européenne allait de 5,5 % à 7,2 % [13]. Ce qui est certain, c'est que la prématurité est probablement liée à l'hydramnios, qui lui est souvent associé à l'AO, et qu'elle s'accompagne probablement d'une proportion plus élevée de malformations [13].

Tableau XIII : Comparaison du taux de prématurité avec d'autres séries

Auteurs	Nombre de cas	Taux de prématurité
Notre série	45	16%
Série de Do Yeon Kim Corée du Sud 2010 [15]	97	32%
Série de Cassina M Italie 2016 [16]	407	36,4%
Série de Samuel Osei-Nketiah Ghana 2016 [17]	85	9,3%
Série de Alan E.Mortel Etats-unis 2009 [18]	92	13%
Série de Ralf-Bodo Troebbs 2016 [17]	30	40%

4. Poids de naissance :

Le poids moyen de nos malades (2571g) est proche de celui retrouvé dans les autres séries (tableau XIV).

Tableau XIV : Comparaison du poids moyen de nos malades avec celui d'autres séries

Auteurs	Nombre de cas	Poids de naissance moyen
Notre série	45	2571g
Série de Sfeir France 2013 [19]	307	2561g
Série de Alshehri Canada 2012 [20]	50	2800g
Série de Feng Chine 2016 [21]	130	2830g
Série de Berthet Canada 2015 [31]	76	2530g

Il est communément admis que le taux d'AO est significativement élevé chez les nouveau-nés avec un faible poids de naissance. Ceci peut être lié à la présence d'autres anomalies congénitales associées [22] [23].

Par ailleurs, le bas poids de naissance a été corrélé avec une mortalité plus importante chez les nouveau-nés atteints d'AO avec ou sans malformations associées. C'est ainsi que les

nouveau-nés ayant un faible poids à la naissance ont une probabilité de décès 3,7 fois plus élevée que les nouveau-nés ayant un poids normal à la naissance [24]. Waterston et al [25] sont les premiers à avoir évalué la survie des AO en fonction du poids de naissance. Dans leur article, ils reprennent la série des 218 patients pris en charge au Great Ormond Street Hospital depuis le début des succès chirurgicaux dans cette pathologie. Les taux de survie obtenus (30% pour les moins de 2500g et 12,5 % pour les moins de 1800g) sont significativement inférieurs à celui obtenu pour les enfants de plus de 2500g sans pathologie pulmonaire ou malformation congénitale associée. A l'opposé, Choudhury et al [26] ont montré qu'un faible poids de naissance (<1500 g) n'a pas d'impact sur la survie. De même, d'autres auteurs ne considèrent pas le poids de naissance un facteur de risque de décès majeur [27] [28].

5. Diabète maternel :

Une étude a été réalisée en Suède afin d'établir un lien entre le diabète maternel et la survenue de l'atrésie de l'œsophage ainsi que les malformations associées [29]. Cette étude a été réalisée du premier janvier 1982 au 31 décembre 2007 sur 2.625.436 nouveau-nés, dont 780 atteints d'AO. Elle a démontré que le risque d'avoir un nouveau-né atteint d'une atrésie de l'œsophage chez une mère diabétique était de l'ordre de 70 % à 80% [29]. Mais l'étude n'a pas pu montrer l'existence d'un lien entre le diabète et les malformations associées à l'AO. En outre, elle n'a pas pu déterminer si le risque de survenue de l'atrésie de l'œsophage était plus élevé dans le diabète gestationnel que dans le diabète préexistant [29].

6. Age maternel, parité et origine ethnique :

Une autre étude suédoise a été réalisée entre 1982 et 2004. Elle visait à mettre en évidence l'influence de la parité, de l'âge maternel ainsi que l'origine ethnique sur le risque d'accoucher d'un nouveau-né atteint d'une atrésie de l'œsophage. Cette étude avait inclus 722

enfants avec AO et un total de 3610 enfants sans malformation congénitale qui ont été aléatoirement sélectionnés en tant que participants de contrôle [30]. L'analyse avait révélé que :

- La multiparité diminue le risque de l'atrésie de l'œsophage : le risque d'accoucher un nouveau-né atteint d'atrésie de l'œsophage est de 36% lors de la 2ème grossesse, 32% au cours de la 3ème grossesse et 2% à la 4ème grossesse [30].
- L'âge maternel avancé augmente le risque d'atrésie de l'œsophage : les femmes âgées de 35 à 40 ans avaient 2 fois plus de risque d'accoucher un enfant atteint d'une atrésie de l'œsophage par rapport aux mères de moins de 20 ans. Tandis que les femmes âgées de plus de 40 ans avaient 3 fois plus de risque [30].
- Une augmentation statistiquement significative de 43% du risque d'avoir une atrésie de l'œsophage chez les nouveau-nés a été constatée chez les mères nées dans les pays scandinaves par rapport à celles qui sont nées en dehors de ces pays [30].

A l'opposé, l'étude de Bianca faite sur 60 malades en Italie, avait trouvé un taux élevé de l'anomalie quand la parité était supérieure à 3 [31].

D'autres études ont montré un taux élevé de la malformation chez les nouveau-nés issus des parturientes ayant des âges extrêmes [32]. Enfin, certains auteurs ont prouvé que le risque de l'anomalie était plus élevé chez les mères âgées de plus de 35ans [23], alors que d'autres n'ont trouvé aucune relation entre l'âge maternel et l'atrésie de l'œsophage [28].

7. Classification anatomique :

De nombreuses classifications existent pour décrire les différents types d'atrésie de l'oesophage, en fonction de la présence ou non d'une fistule entre les différents segments oesophagiens et la trachée.

La première classification élaborée est celle de Vogt en 1929 [77], modifiée par Ladd (1944) [13] et Gross (1953) [78]. Elle définit 5 types d'atrésie de l'oesophage.

En 1976 Kluth a publié « L'Atlas de l'atrésie de l'œsophage », qui comprend 10 types principaux [79], chacun avec de nombreux sous-types qui se fondent sur la classification de Vogt.

A ces classifications, plusieurs auteurs préfèrent une plus réaliste, en 4 types, parfaitement individualisés (figure 27) [5] :

- TYPE I : Atrésie de l'œsophage isolée sans fistule
- TYPE II : Atrésie de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagienne proximale
- TYPE III : Atrésie de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagienne distale
- TYPE IV. Atrésie de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagienne proximale et distale

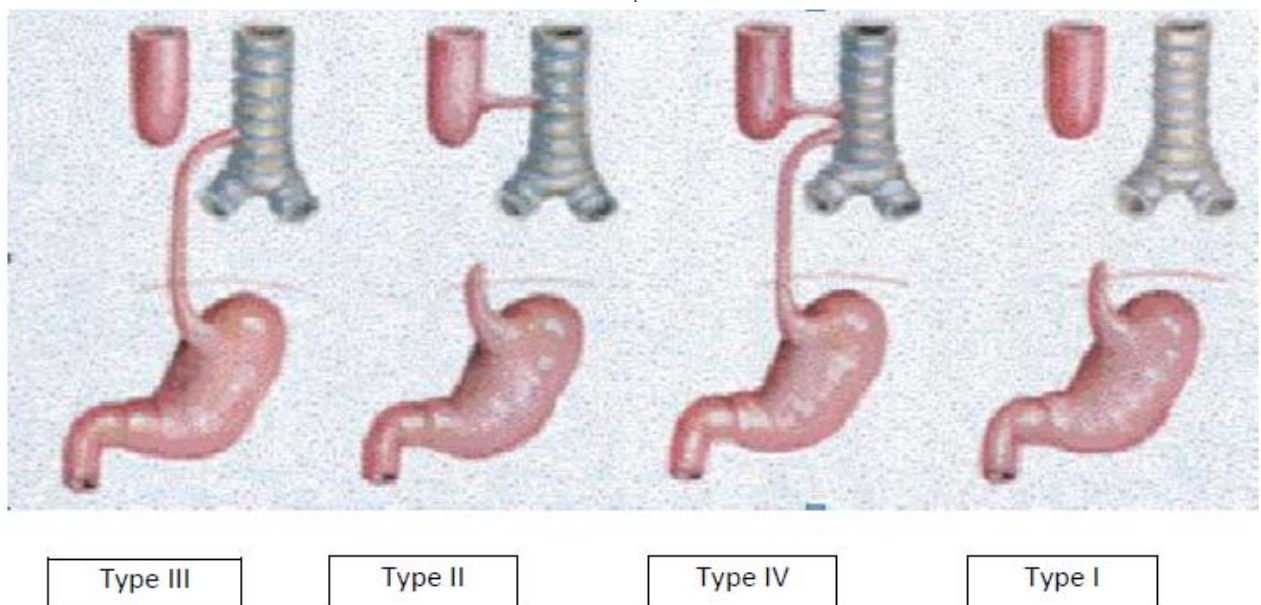


Figure 27 : Classification anatomique simplifiée des AO [5]

Dans notre contexte, la classification de Ladd est largement utilisée, et le type III est la forme anatomique la plus fréquente, puisqu'on la retrouve dans 84% des cas. Ce taux rejoint les résultats retrouvés dans les autres séries (tableau XV).

Tableau XV : Type anatomique selon Ladd dans les différentes séries

Nom de l'auteur	Type I	Type II	Type III	Type IV
Notre série	16%		84%	
Série de May Long Royaume-Uni 2016 [33]	11%	4%	85%	
Série de Lilja Suède 2008 [34]	6%	1,4%	86%	
Série de Mortell Etats-unis 2009 [16]	17,3%	3,3%	76,1%	3,3%
Série de Garabedian France 2014 [8]	15,2%	4,4%	60,9%	19,5%

II. Diagnostic positif :

1. Diagnostic prénatal :

- Le diagnostic anténatal de l'AO reste difficile à ce jour. Son intérêt sera de programmer l'accouchement à proximité d'un centre doté d'un service de réanimation néonatale et d'une équipe de chirurgie pédiatrique habilitée à opérer cette malformation. Dans notre contexte, le diagnostic anténatal fait défaut (24% dans notre série). Ceci rend complexe la prise en charge initiale des patients. D'ailleurs, et à l'instar des pays en voie de développement, le taux de diagnostic anténatal reste bas si on le compare aux séries occidentales (tableau XVI).

Tableau XVI : Taux de diagnostic prénatal dans plusieurs séries

Nom de l'auteur	Nombre de cas	Taux de diagnostic prénatal
Notre série	45	24%
Série de Berthet Canada 2015 [35]	76	38%
Série de Osei-Nketiah Ghana 2016 [17]	85	0%
Série de Marzouki Fès 2014 [6]	46	6,25%
Eurocat [11]	1222	36,5%
Série de sfeir France 2013 [19]	307	20%

A l' échographie, le diagnostic anténatal repose sur des signes indirects (hydramnios et/ou estomac petit ou non visible) et un signe direct (cul-de-sac supérieur dilaté ou « pouch sign »)[36] [38] [38] [39] (figure 28, 29, 30).

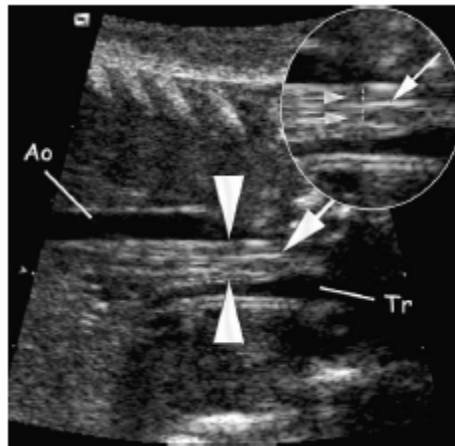


Figure 28 : Aspect normal de l'œsophage [37]

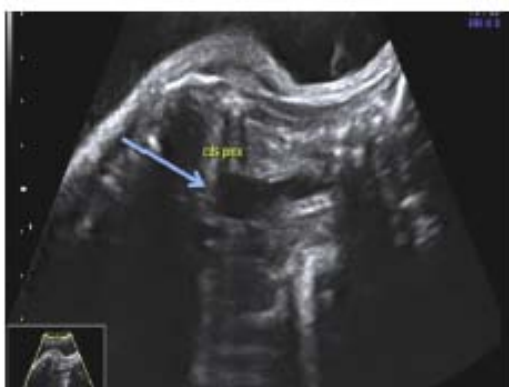


Figure 29 : Cul-de-sac supérieur (Pouch sign) [37]



Figure 30 : Hydramnios et non visualisation de L'estomac [37]

L'IRM a comme objectif d'améliorer à la fois la spécificité et la sensibilité du diagnostic anténatal [39]–[41]. Elle permet de s'affranchir des difficultés liées à la position fœtale et à l'échogénicité maternelle. Son objectif est à la fois de confirmer la suspicion d'AO, mais aussi de rechercher les anomalies associées notamment rachidiennes et de la charnière ano–rectale. Le plan sagittal est d'acquisition plus aisée et la visualisation du « pouch sign » est plus simple [3] [42]–[44] (figure 31).

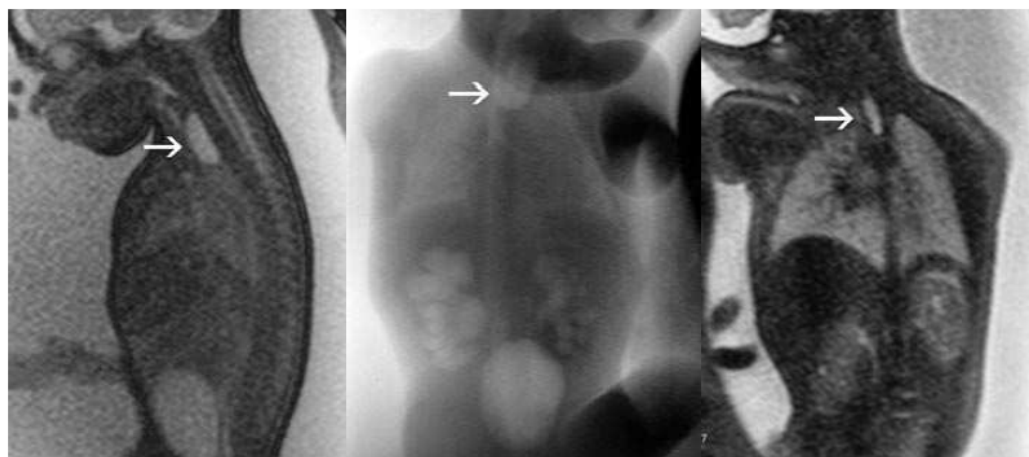


Figure 31 : IRM fœtale montrant une dilatation de l'œsophage thoracique proximal (pouch sign) avec hydramnios chez un fœtus ayant une AO [43]

A : coupe IRM sagittale en séquence TRUFISP. B : coupe IRM coronale en séquence RARE.
C : coupe IRM coronale en séquence HAS

L'impact du diagnostic anténatal a été peu étudié. Après exclusion des malformations létales associées, Bantberg et al. avaient pu démontrer que le taux de survie était supérieur dans le groupe de diagnostic anténatal (100 % vs 71 %) [38]. A l'opposé, une étude regroupant tous les types d'atrésie de l'œsophage avait mis en évidence que le diagnostic anténatal ne modifiait pas la prise en charge néonatale [2].

2. Diagnostic postnatal :

Dans notre série, un diagnostic précoce a été réalisé dans 66% des cas (tableau XVII).

Tableau XVII : Tableau comparatif du taux de diagnostic précoce

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage de diagnostic précoce <24h
Notre série	45	66%
Série de Mahmoudi Rabat 2016 [5]	120	68%
Série de Osei-Nketiah Ghana 2016 [17]	85	7,69%
Série de Pedersen Danemark [13]	1222	83,4%
Série de Sfeir France 2013 [19]	151	83,1%

Ce taux (66%) est franchement élevé comparé à la série de Osei-Nketiah (7,69%), mais reste bas si on le compare à d'autres travaux, notamment ceux de Pedersen et de Sfeir qui en sont à 83%.

La symptomatologie particulière du nouveau-né qui bave et s'étouffe à l'alimentation a été décrite dès le XVIIe siècle, et sa cause identifiée à la dissection post-mortem [45]. Brokington et Lightwood en 1933, avaient proposé d'utiliser pour assurer le diagnostic, une opacification par la bouche, sous estimant ainsi le risque d'inondation bronchique [46]. Lorsque le traitement est devenu possible, la méthode a été remplacée par le passage d'une sonde dans l'œsophage pour tester sa perméabilité. En cas d'atrésie, cette sonde bute voire s'enroule dans le CDS supérieur où elle est contrôlée radiologiquement sans produit de contraste, pour éviter de compromettre davantage l'état de l'enfant (Figure 32).



Figure 32 : Radiographie thoraco-abdominale de face montrant un enroulement de la sonde dans le CDS proximal avec aération digestive : AO type III ou IV [50]

Le diagnostic postnatal est passé progressivement au dépistage obligatoire, et les bonnes pratiques en salle de naissance incluaient jusqu'en 2008 de façon systématique la vérification de la perméabilité œsophagienne par le « test de la seringue » qui ajoute au passage d'une sonde dans l'œsophage, l'injection d'air dont on attend le bruit à l'auscultation de la région épigastrique [47] [48].

Cette manœuvre d'aspiration gastrique précoce a été rendue responsable de délai dans l'apparition d'une succion efficace voire de troubles ultérieurs de l'oralité [49]. La fiabilité même du dépistage a été remise en question : plusieurs cas d'intubation gastrique par une sonde traversant une fistule œsotrachéale, générant des faux négatifs, ont été rapportés [50]–[53].

Dans l'atrésie de l'œsophage, les malformations associées, surtout cardiaques, participent fortement à la qualité du pronostic immédiat et à long terme [8] [13] [54]. Il a été assez vite établi néanmoins, que de la précocité du diagnostic dépendait pour une grande part le pronostic initial des formes isolées [55]. Dans son rapport en 1960, Ashmore dénonçait les retards diagnostics amenant à la chirurgie des enfants en détresse respiratoire avec des poumons pleins de salive et de lait. Il insistait alors sur la nécessaire vigilance clinique, et sur les erreurs d'interprétation d'une sonde qui boucle tant dans le cul-de-sac supérieur qu'on est persuadé d'avoir atteint l'estomac [56]. Le retard diagnostique généré est source de complications pulmonaires, septiques, anesthésiques, et peut fragiliser le pronostic vital. L'importance d'un diagnostic précoce reste donc primordiale, et c'est encore plus vrai dans les pays dont les ressources sanitaires sont limitées et mal réparties [1] [57].

En définitive, une sensibilisation et une incitation au diagnostic obligatoire en salle d'accouchement par les gynécologues, sages-femmes et les pédiatres doivent être de mise afin d'éviter les complications du diagnostic tardif qui engagent le pronostic vital du nouveau-né.

II. Bilan malformatif :

L'AO est fréquemment associée à d'autres malformations congénitales. La fréquence de ces malformations associées varie de 36% à 66% [25] [56] [60–64]. L'incidence des malformations

associées à l'AO est importante dans le type I (65%) et plus faible dans les autres types [63]. Par ailleurs, il n'a pas été établi si l'AO est associée à des types spécifiques de malformations et il existe plusieurs contrastes dans les articles concernant le(s) organe(s) le plus souvent affecté(s) par ces malformations [54].

1. Malformations cardiovasculaires :

Les malformations cardiovasculaires sont les plus fréquentes, avec une incidence variant entre 23% et 29 % [65–66]. Il paraît donc intéressant de les rechercher avant l'intervention à l'examen clinique, à la radiographie thoraco –abdominale et surtout à l'échographie cardiaque.

Nasr et al, avaient démontré en 2010 que la normalité des examens cliniques et radiographiques permettait de prédire l'absence d'anomalies cardiaques significatives à l'échocardiographie dans 100% des cas. Par conséquent, ces auteurs avaient conclu que l'échocardiographie pré-chirurgicale de routine n'est pas toujours nécessaire, mais doit être réservée pour les nouveau-nés ayant un examen clinique et /ou radiologique anormal [65].

Les malformations cardiaques les plus fréquentes sont la communication inter ventriculaire (CIV), suivie du canal artériel puis la tétralogie de Fallot [64]. La présence d'un arc aortique droit est le plus souvent découverte lors de l'intervention chirurgicale [63].

Selon Babu et al, les malformations vasculaires sont présentes dans 2,5% à 5% des cas, avec une plus grande fréquence chez les garçons [66]. Plusieurs séries montrent que ces anomalies sont souvent associées à une AO avec un long gap, aux anomalies cardiaques sévères et au syndrome de VACTREL. Cette association soulève l'hypothèse qu'un mécanisme commun peut conduire à toutes ces malformations, notamment :

- les défauts de la crête neuronale, qui est impliquée à la fois dans les voies digestives et le développement du cœur, peuvent jouer un rôle comme il a été proposé dans le modèle animal [67].
- une autre hypothèse suggère que certaines anomalies vasculaires peuvent même être incriminées dans la survenue d'AO par le biais de la pression exercée par ces vaisseaux sur les organes médiastinaux [68].

Les anomalies vasculaires ont une symptomatologie variable. Elles peuvent être asymptomatiques ou bien se manifester par un tableau respiratoire sévère ou une dysphagie. Elles sont rarement diagnostiquées en préopératoire par l'échographie ou le transit pharyngo-œsophagien [64]. La présence de la veine cave supérieure à gauche (LSVC), qui résulte de la persistance de la veine cardinale antérieure gauche, est observée dans près de 10% des cas atteints d'AO. En fonction de la trajectoire de la veine cave supérieure gauche, des complications peuvent être présentes comme la thrombose du sinus coronaire et l'arythmie cardiaque [69].

2. Malformations musculo-squelettiques :

Leur fréquence varie entre 10% et 18% [63-64]. Il peut s'agir d'anomalies vertébrales numériques ou morphologiques, associées ou non à des anomalies costales (figure 33-34-35). Les héli-vértèbres non compensées entraînent aussi de lourds problèmes orthopédiques. Les anomalies de membres peuvent être présentes, essentiellement au niveau du rayon externe (l'agénésie radiale) [70].



Figure 33 : Patient présentant une atrésie de l'œsophage avec une fusion L3-L4 [63]



Figure 34 : Patient présentant une atrésie de l'œsophage avec 13 paires de côtes [63]



Figure 35 : Agénésie radiale constatée chez un patient porteur d'une atrésie de l'œsophage [63]

3. Malformations gastro-intestinales :

Leur fréquence varie de 8% à 39% dans les différentes séries. Les anomalies les plus fréquentes sont les malformations ano-rectales et les atrésies duodénales [73].

La fréquence de la sténose hypertrophique de pylore est de 7,5% selon une étude établie sur une large population [71]. Cette fréquence est 30 fois plus élevée en cas d'atrésie de l'œsophage par rapport à la population générale. La symptomatologie clinique se résume essentiellement aux vomissements et à l'intolérance alimentaire [72].

La littérature a défini la fréquence des malrotations entre 3-5%. Cette anomalie peut être asymptomatique comme elle peut être diagnostiquée suite à l'apparition du volvulus qui constitue sa complication létale. D'ailleurs, une étude récente a montré que cette malrotation est plus fréquente en cas d'AO de type III (83% des AO avec une malrotation sont de type III) [73].

Quelques rares cas d'hernie diaphragmatique associée à une AO ont été rapportés. Cette association a été reconnue comme étant mortelle [74].

D'autres anomalies occasionnellement associées ont été rapportées : duplication œsophagienne kystique – diverticule de Meckel – atrésie du grêle ou du colon – dilatation segmentaire du grêle et la maladie de Hirschprung [75].

4. Malformations urogénitales :

La fréquence varie de 8% à 21% [63]. Les malformations urinaires sont extrêmement diverses et intéressent tout le tractus urinaire. Elles sont représentées par l'agénésie rénale unilatérale ou bilatérale, le rein poly kystique, le rein en fer à cheval et les anomalies de l'uretère [61]. Actuellement, l'échographie rénale suffit à dépister les uropathies qui, seules, justifient un bilan urologique plus complet. Les malformations génitales sont dominées par les cryptorchidies, les hypospadias, les anomalies du développement sexuel et elles s'intègrent généralement dans le cadre d'une association syndromique [64].

5. Malformations respiratoires hautes :

Les malformations respiratoires hautes sont principalement la trachéomalacie , la laryngomalacie , le diastème , la paralysie trachéale et la sténose sous glottique [64]. Leur fréquence reste mal connue [64]. Très peu d'études ont été réalisées pour évaluer l'incidence de ces anomalies [65].

Un travail récent a montré une incidence élevée des anomalies laryngo-trachéale chez les enfants ayant une AO [76]. La pathologie respiratoire reste la première cause de morbidité et de mortalité précoce chez les patients porteurs d'AO. Cette mortalité pourrait être réduite par le diagnostic et la prise en charge précoces [76].

6. Anomalies chromosomiques :

Le taux rapporté de ces anomalies est variable, allant de 2.6% à 10,6% [60] [77] . Les plus fréquentes sont la trisomie 18, la trisomie 21, la délétion partiel 5p, la délétion distal 13q et la délétion interstitielle 17q et 21 [61]. De ce fait, la réalisation d'un caryotype est parfaitement justifiée en cas d'atrésie de l'œsophage associée à d'autres malformations [61].

7. Autres malformations :

On distingue [61]:

- Les malformations du système nerveux : Hypoplasie du corps calleux, myéloméningocèle, microcéphalie et hydrocéphalie. Elles représentent 7.1%.
- Les malformations du bas appareil respiratoire : Agénésie pulmonaire.
- L'atrésie des choanes.
- Les malformations oro-faciales : dysmorphie faciale, bec de lièvre, narine surnuméraire, frein lingual.

8. Associations malformatives :

L'association VATER a été décrite pour la première fois par Quan et Smith en 1973. Elle regroupe une combinaison d'anomalies, y compris des anomalies vertébrales (V), ano-rectales (A), trachéo-oesophagienne (TE) et rénale ou radial (R). Cette association a ensuite été étendue aux malformations cardiaques (C) et des membres (L=limb) pour former le VACTERL [4].

Le diagnostic est fait si le patient atteint d'une atrésie de l'œsophage dispose de 2 ou plusieurs anomalies des systèmes sus-cités, à l'exception de la persistance du canal artériel et le foramen ovale perméable [63]. Ces différentes malformations peuvent être associées de façon variable, mais leur connaissance est essentielle pour pouvoir les rechercher aussi bien en anténatal qu'en post natal.

L'incidence de cette association malformative représente 10% avec un taux de mortalité accru de 24%, principalement en raison de la présence d'importantes anomalies cardiaques ou de multiples malformations associées [64]. Les autres associations malformatives qui peuvent accompagner l'atrésie de l'œsophage sont :

- ✓ L'association CHARGE qui regroupe un colobome, des malformations cardiaques, des atrésies choanales, un retard psychomoteur et staturopondéral, une hypoplasie génitale et des déformations de l'oreille [13]. Cette association est présente dans 2% des cas, avec un haut taux de mortalité (70%), principalement lié à la présence d'importantes malformations cardiaques [64].
- ✓ Le syndrome de POTTER comprend une agénésie rénale, une hypoplasie pulmonaire, un faciès dysmorphique typique [13].
- ✓ L'association Schisis (omphalocèle, fente labiale et / ou palatine, hypoplasie génitale) [13].
- ✓ Le syndrome de Feingold se caractérise par la combinaison variable de l'atrésie duodénale et de l'œsophage, une microcéphalie, des troubles d'apprentissage, la syndactylie et des malformations cardiaques [78].

- ✓ Le syndrome de Pallister–Hall est caractérisé par l'association d'hamartome hypothalamique, polydactylie centrale et post axiale, imperforation anale, des anomalies rénales et des anomalies trachéo–œsophagiennes [78].

III. Prise en charge en préopératoire :

La prise en charge de l'atrésie de l'œsophage représente un grand défi. Elle doit commencer en pré-opératoire dans un milieu de réanimation néonatale [79] [80]. Dans les pays développés, la mortalité précoce, autrefois élevée, a considérablement baissé, grâce aux progrès de la réanimation néonatale [81]. Cependant, dans les pays en voie de développement, cette mortalité reste encore importante. Ceci justifie la nécessité absolue d'améliorer la prise en charge pendant cette période [82]–[84].

1. Mise en condition :

Une fois le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage est posé, le nouveau-né doit être rapidement pris en charge, avec une mise en condition et une préparation optimales à l'intervention. Plusieurs mesures doivent être entreprises :

- L'installation en proclive à 45° pour éviter le passage du contenu gastrique dans la trachée à travers une fistule oeso–trachéale distale [56].
- L'aspiration continue du CDS œsophagien supérieur après mise en place d'une sonde de Replogle (figure 36). Les sondes utilisées sont F–10 chez les nouveau-nés ayant un poids ≥ 1500 g et F–8 si le poids ≤ 1500 g. Cette aspiration a pour but d'éviter l'encombrement et l'inhalation bronchique. Par ailleurs, certains centres utilisent une sonde naso–oesophagienne simple avec des aspirations régulières et intermittentes. Toujours est-il qu'il faut veiller à ce que ces sondes soient introduites à hauteur de 8 à 10 cm et fixées de façon minutieuse [88].

- En l'absence de détresse respiratoire, il est préférable de laisser le nouveau-né en ventilation spontanée, à l'air ambiant ou sous oxygène selon la SpO_2 . Si une ventilation mécanique est nécessaire, une intubation nasotrachéale est préférable à l'intubation orotrachéale du fait d'une meilleure possibilité de fixation de la sonde qui limite le risque d'extubation accidentelle. Le calibre de la sonde doit être adapté au poids de l'enfant. La procédure de l'abord trachéal passe par une intubation sélective de la bronche souche droite, puis un retrait progressif de la sonde jusqu'à ce que le poumon gauche soit ventilé, en orientant le biseau en avant pour augmenter les chances d'obturer la fistule oeso-trachéale, Ceci n'est plus vrai si la fistule siège au niveau de la carène ou la bronche souche droite. Dans ce cas, la procédure devient complexe et la chirurgie particulièrement urgente [88].
- La ventilation artificielle doit être réservée aux nouveaux nés dont la détresse respiratoire ne cède pas avec les mesures habituelles. Elle témoigne d'une atteinte parenchymateuse pulmonaire sévère. Une ventilation à pression élevée peut entraîner une distension gastrique en présence d'une large fistule oeso-trachéale inférieure, et peut se compliquer d'une perforation gastrique. Par conséquent, les pressions inspiratoires basses avec des fréquences respiratoires élevées sont recommandées [56].
- Un abord veineux permet de perfuser sans retard le nouveau-né pour assurer un équilibre hydro-électrolytique et glycémique [85].
- Une antibiothérapie parentérale à large spectre est indiquée, s'il existe des signes cliniques ou paracliniques d'infection ou en cas d'une anamnèse infectieuse positive. En dehors de cette situation, aucun traitement antibiotique n'est nécessaire. Pour Leung et al qui ont étudié la flore bactérienne du CDS supérieur sur 40 malades, un tel traitement prophylactique serait néfaste en sélectionnant des germes hautement pathogènes [88].
- Une surveillance continue, par un monitoring des constantes vitales, en particulier les paramètres respiratoires [88].

Toutes ces mesures ne dispensent pas de celles entreprises à titre systématique chez tout nouveau-né, à savoir une asepsie rigoureuse lors de chaque manipulations une protection thermique, une injection de vitamine K [54] [85] [86].



Figure 36 : Visualisation d'une sonde de replogle

2. Bilan préopératoire :

A côté de la mise en condition, le séjour du nouveau-né dans l'unité de réanimation permet de rassembler les éléments du bilan préopératoire qui vont guider les indications chirurgicales, à condition que ce bilan ne retarde pas l'acte opératoire.

2.1. Bilan malformatif:

La recherche de malformations associées se fait par :

- **L'examen clinique** qui permet de reconnaître facilement une malformation anorectale, une agénésie radiale, une abolition des pouls fémoraux, une dysmorphie faciale ou d'autres anomalies morphologique [87].

- La **radiographie thoraco-abdominale** de face peut mettre en évidence des malformations costo-vertébrales, une image en double bulle caractéristique d'une atrésie duodénale, une anomalie de la silhouette cardiaque en faveur d'une cardiopathie congénitale ou une absence du bouton aortique à gauche évoquant un arc aortique droit [87].
- L'**échographie abdominale** apprécie la morphologie du duodénum quand une atrésie duodénale est suspectée à la radiographie standard ou en présence d'une autre malformation gastro-intestinale associée. Elle permet de vérifier la présence des deux reins, de diagnostiquer une malformation rénale et de dépister une dilatation des voies urinaires. Elle constitue, avec l'échocardiographie et la radiographie standard, des examens de routine chez tout nouveau-né ayant une atrésie de l'œsophage [88].
- L'**échocardiographie** permet de faire le diagnostic des malformations cardiaques et des gros vaisseaux, pouvant des fois, nécessiter une gestion anesthésique particulière ou une chirurgie cardiaque préalable [88]. En outre, l'échocardiographie vise à rechercher la présence d'un arc aortique droit qui peut être présent dans 2.5% des cas [66] [89]. Selon certains auteurs, l'IRM est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic d'un arc aortique droit dont dépend la voie d'abord chirurgicale [54]. En cas de cardiopathie congénitale associée, une prise en charge par un cardiologue pédiatre est nécessaire avant la cure chirurgicale de l'atrésie [86]. Toujours est-il, que dans notre contexte, la réalisation d'une échocardiographie, qui est opérateur dépendant, souffre de la pénurie de ressources humaines qualifiées. De ce fait, un examen ultrasonographique de débrouillage, effectué par les praticiens du service, pourrait être une alternative notable.

2.2. Echographie médiastinale :

Cet examen ultrasonographique n'est pas une pratique courante dans notre institution et sa place reste à préciser. Il a fait néanmoins l'objet d'un travail réalisé par Gassner et Galey dans

le but d'évaluer son apport, couplé à l'échographie abdominale, dans le diagnostic d'une atrésie de l'œsophage [90]. Les résultats étaient très satisfaisants, puisque sur 16 malades porteurs d'une AO confirmée par la radiographie ou avec fistule œso-trachéale isolée, cette procédure a permis de poser le diagnostic d'une atrésie type III dans 12 cas et type I dans un cas. Deux FOT supérieures ont été diagnostiquées, d'abord par échographie médiastinale puis confirmées plus tard par fluoroscopie. Dans deux cas sur trois avec FOT isolée, la localisation de la fistule a été faite par échographie en détectant les bulles d'air en mouvement, La longueur du CDS supérieur et les caractéristiques de sa paroi, la position de la crosse aortique, ainsi que des malformations associées, ont pu être documentées chez tous les malades [90].

L'échographie médiastinale peut être proposée pour apprécier la longueur du CDS supérieur et ses rapports avec la crosse de l'aorte, en se basant sur un abord supra ou latéro-sternale. Il est utile d'instiller un peu de sérum physiologique par la sonde dans le cul-de-sac supérieur pour mieux le mettre en évidence [90].

2.3. Scanner tridimensionnel :

L'utilité de la tomodensitométrie préopératoire en cas d'AO avec fistule oesotrachéale reste controversée.

Plusieurs études ont été réalisées pour bien élucider les avantages et les inconvénients de cette imagerie dans la prise en charge d'AO avec fistule oesotrachéale. Islam et al ont rapporté un cas dans lequel un scanner tri- dimensionnel a été utilisé pour faire le diagnostic d'une FOT proximale ratée au début, chez une fille de 16 ans opérée à la naissance pour une atrésie de l'œsophage type III [93].

Le scanner permet (figure 37-38-39) :

- une bonne précision des traits anatomiques complexes de la malformation.
- l'appréciation du gap existant entre les deux CDS.
- la recherche des malformations associées.
- l'estimation avec une bonne précision de la distance entre la fistule et le cardia.

Ces paramètres permettent ainsi une meilleure orientation avant la chirurgie. Cependant, son coût reste élevé, sans oublier les effets néfastes des radiations ionisantes. De ce fait, son utilisation ne peut être ni généralisée, ni retenue dans le bilan préopératoire standard d'une AO [94].

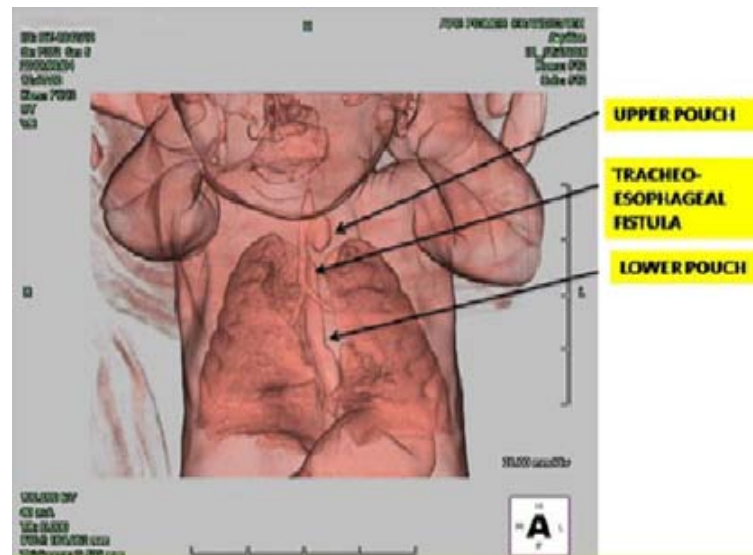


Figure 37 : Visualisation d'une AO avec FOT par un scanner tridimensionnel (vue antérieure) [94]

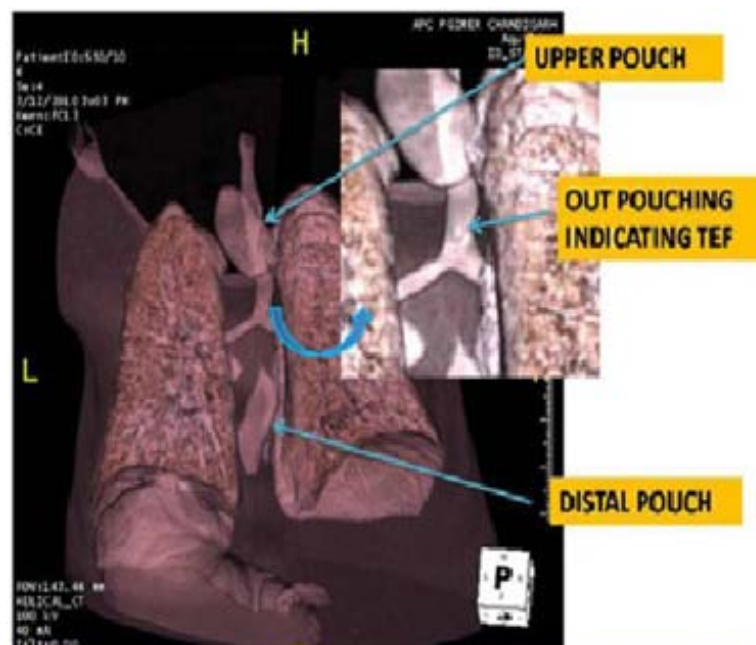


Figure 38 : Visualisation d'une AO avec FOT par le scanner tridimensionnel (vue postérieure) [94]

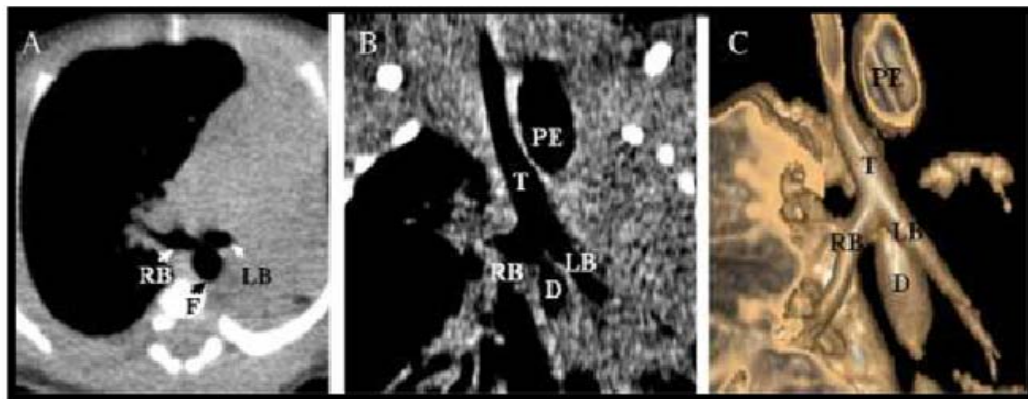


Figure 39 : Images scannographiques (A, B) avec reconstruction en 3D (C) : AO type III [94]

2.4. Endoscopie préopératoire : (figure 40 – 41)

L'indication de la trachéo-bronchoscopie préopératoire reste toujours controversée. 43 à 60% des auteurs (chirurgiens pédiatres) optent pour sa réalisation systématique en préopératoire [93] [94]. Son impact sur la prise en charge des AO serait non négligeable, puisqu'elle contribue à la visualisation de la FOT et à la précision de son siège exact au niveau de l'arbre trachéo-bronchique, à fortiori lorsque sa position est inhabituelle. La trachéo-bronchoscopie cherche également d'autres malformations de l'arbre trachéo-bronchique. C'est ainsi que, la présence d'une trachéomalacie pourrait alerter les cliniciens quant au besoin d'une ventilation non-invasive après extubation. La trachéo-bronchoscopie préopératoire permet en outre, d'exclure la présence d'une fistule proximale dans les atrésies œsophagiennes pures dans 20 à 33% des cas [95]. Par ailleurs, l'œsophagoscopie pourrait constituer une alternative à la bronchoscopie, puisqu'elle permet d'exclure une fistule proximale et de préciser la longueur du CDS supérieur. L'intubation endoscopique préopératoire de la fistule oeso-trachéale par une sonde de Fogarty, est réalisée dans le but de faciliter la réparation chirurgicale. L'occlusion de cette fistule par le ballon facilite la ventilation et aide au drainage gastrique trans-trachéal sélectif comme le montrent certaines études [88]. La bronchoscopie doit être réalisée sous anesthésie générale, en mode ventilatoire spontanée, en préopératoire immédiat juste avant l'intubation et la thoracotomie. Son utilisation doit être prudente chez les nouveau-nés prématurés ou ceux ayant des troubles respiratoires, puisqu'ils sont susceptibles de ne pas tolérer la ventilation spontanée. Il est préférable d'utiliser une bronchoscopie rigide, pour éviter les troubles ventilatoires que

peut entraîner une fibroscopie flexible, mais des complications telles que la désaturation en oxygène, une ventilation inadéquate, un traumatisme des voies respiratoires, un laryngo ou bronchospasme peuvent se produire à la fois avec la bronchoscopie rigide et flexible [88].

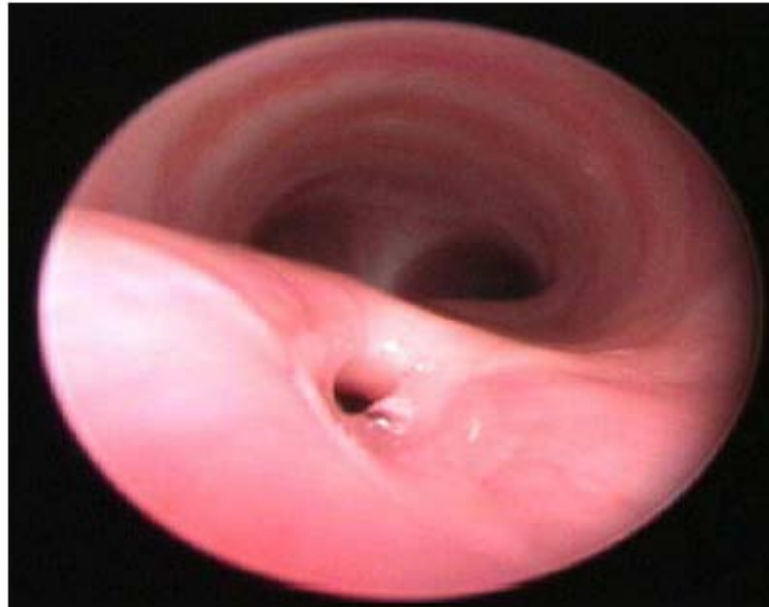


Figure 40 : Image bronchoscopique visualisant une FOT proximale [88]

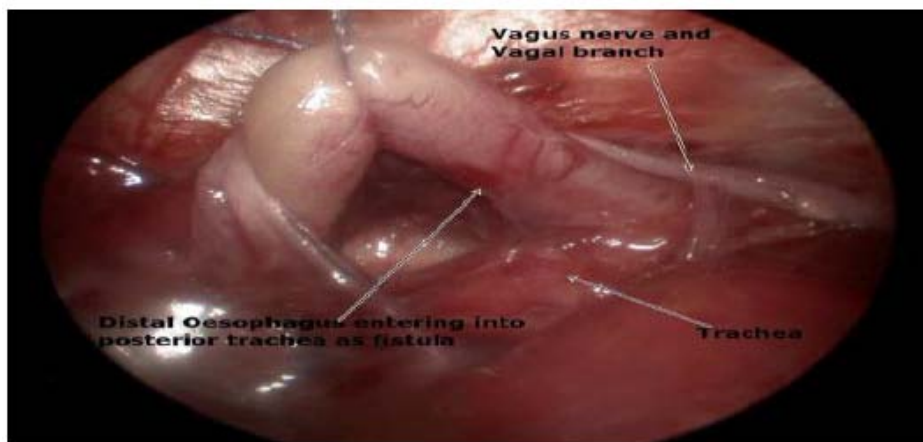


Figure 41 : Image bronchoscopique visualisant une FOT distale [88]

2.5. Autres bilans:

- **La radiographie du rachis** doit être réalisée si une anomalie vertébrale a été suspectée sur la radiographie thoraco-abdominale.

- **L'échographie transfontanellaire** est indiquée en cas de prématurité, à la recherche d'une hémorragie intra-ventriculaire. Elle permet également de mettre en évidence une malformation cérébrale.
- **Le caryotype** doit être fait en présence de plusieurs malformations associées, avec une dysmorphie évocatrice d'une anomalie chromosomique particulière [64]. Selon certains auteurs, il doit être systématiquement réalisé [87].
- **Un bilan sanguin** est indispensable avant l'intervention. Il doit comporter une numération formule sanguine, un groupage, un ionogramme sanguin, un bilan rénal, une gazométrie, un bilan d'hémostase, une protéine C réactive et des prélèvements bactériologiques périphériques.

Au terme de ces bilans, le médecin dispose de tous les éléments qui dictent le choix de la tactique thérapeutique et d'une première évaluation pronostique :

- Type anatomique de l'atrésie, en particulier l'existence ou non d'une fistule oeso-trachéale inférieure.
- Age gestationnel et poids de naissance.
- Etat pulmonaire.
- Existence ou non d'une malformation congénitale associée, en particulier cardiaque, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

C'est en fonction de ces critères que les différentes classifications pronostiques ont été établies [64] [89].

3. Pneumopathie d'inhalation :

La proportion des nouveau-nés de notre série, ayant présenté une pneumopathie d'inhalation en préopératoire, est de 31%. Ce taux reste élevé si on le compare à celui retrouvé dans la série de Marzouki qui est de 17,4%, mais plus bas par rapport à la série de Tandon dont le taux de pneumopathie d'inhalation est de 86,61% (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Comparaison du taux de pneumopathie d'inhalation en préopératoire

Auteurs	Nombre de cas	Nombre de Pneumopathie d'inhalation	Pourcentage
Notre série	45	14	31%
Série de Marzouki Fès 2014 [6]	46	8	17,4%
Série de Tandon Inde 2006 [9]	127	110	86,61%
Série de Masmoudi Rabat 2005 [44]	62	39	63%

Ces taux élevés d'atteinte respiratoire à la phase préopératoire, qui impactent le pronostic, s'expliquent en partie par un diagnostic tardif de l'atrésie et par l'inefficacité des moyens de prévention contre l'inhalation, en particulier dans les pays en voie de développement [57].

4. Durée moyenne de séjour en réanimation avant la chirurgie :

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour en réanimation avant la chirurgie est de 48H. Ce chiffre reste élevé par rapport aux séries de Alabbad et Mahmoudi (24h) (tableau XIX). Ceci pourrait être justifié par les délais de réalisation du bilan pré opératoire, la nécessité d'optimiser l'état général des nouveau-nés, et la difficulté d'inclure les malades dans le programme opératoire.

Tableau XIX : Comparaison des différentes moyennes de séjour en réanimation en préopératoire

Auteurs	Nombre de cas	Durée moyenne de séjour en réanimation en préopératoire
Notre série	45	48h
Série de Alabbad Canada 2009 [12]	20	24h
Série de Marzouki Fès 2014 [6]	46	55h
Série de Alshehri Canada 2012 [20]	50	48h
Série de Mahmoudi Rabat 2016 [5]	120	24h

IV. Traitement chirurgical :

1. Buts :

- Fermer la fistule trachéo-œsophagienne et raccorder les deux culs de sac œsophagien pour reconstituer un tube continu [96].
- Permettre l'alimentation entérale et être le moins invasif possible [82].

2. Déroulement de l'intervention et techniques chirurgicales :

2.1. Installation du malade :

La position de choix est le décubitus latéral gauche, avec le côté droit élevé à 45°, un billot sous l'hémi-thorax gauche, et le bras droit placé au dessus de la tête [97]. Le confort thermique est indispensable compte tenu des effets délétères de l'hypothermie [97].



Figure 42 : Position du patient opéré pour atrésie de l'œsophage

2.2. Anesthésie :

Un certain nombre de principes doit être respecté, à savoir :

- un monitoring standard
- un choix d'agents anesthésiques, aussi bien pour l'induction que pour l'entretien, qui prend en considération l'état général du nouveau-né (état d'hydratation, fonction rénale et hépatique, comorbidités associées..), et la nécessité de maintenir une ventilation spontanée tant que la FOT n'a pas encore été ligaturée [98].

2.3. Thoracotomie :

La voie d'abord la plus utilisée est une thoracotomie postéro-latérale droite au niveau du 4ème espace intercostal, sans résection costale. Les différents plans musculaires sont parfois incisés, mais il est préférable de les refouler sans sectionner leurs fibres musculaires afin de minimiser les séquelles musculo-squelettiques. La thoracotomie gauche doit être utilisée en présence d'un arc aortique droit [99].

2.4. Abord du médiastin :

L'abord du médiastin peut se faire par voie transpleurale ou extrapleurale. Le choix entre ces deux méthodes fait l'objet de plusieurs controverses. La voie transpleurale est rapide et permet une meilleure exposition du médiastin mais elle expose à plus de risque infectieux en cas de lâchage anastomotique et entraîne une symphyse pleurale qui peut gêner un éventuel deuxième temps opératoire. Tandis que la voie extrapleurale nécessite plus de temps, mais elle a l'avantage de protéger la cavité pleurale et minimiser les conséquences infectieuses en cas de lâchage anastomotique [100] [101] [71].

2.5. Repérage et ligature de la fistule :

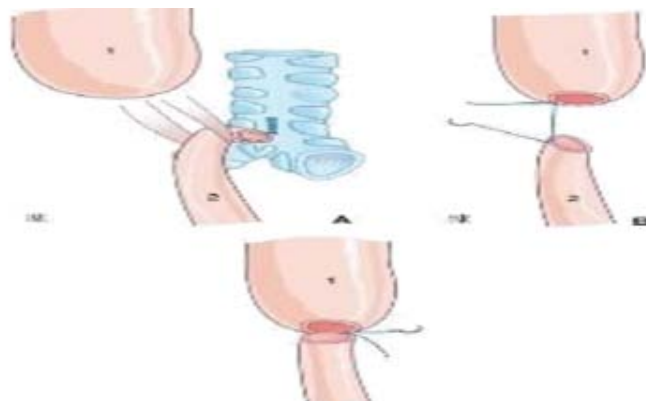
La ligature de la FOT se fait par des points de sutures absorbables ou non absorbables. Il est important de s'assurer qu'aucune branche de l'aorte n'a été disséquée d'une façon iatrogène [88]. Certains auteurs préconisent une trachéoscopie préopératoire pour optimiser le repérage et la ligature de la FOT mais cette technique n'est pas encore largement adoptée [104].

2.6. Dissection du CDS :

Il est préférable de réaliser la dissection du CDS avant la ligature de la FOT. L'œsophage proximal est alors identifié à l'entrée thoracique en demandant à l'anesthésiste de pousser vers le bas le tube présent dans la lumière de la poche œsophagienne proximale. Cette poche doit être suffisamment mobilisée pour permettre une anastomose avec l'œsophage distal. La dissection du CDS se poursuit jusqu'à ce que sa longueur adéquate soit obtenue ou que la poche soit disséquée au maximum, et cette dissection doit être prudente car le CDS est très adhérent à la face postérieure de la trachée. Enfin, le CDS est incisé pour être prêt à l'anastomose [88].

2.7. Réalisation de l'anastomose œsophagienne :

L'anastomose œsophagienne est réalisée par des points séparés en utilisant du fil résorbable 5.0. Un tube trans-anastomotique, particulièrement précieux, est souvent passé avant l'achèvement de l'anastomose. Il permettra une alimentation entérale précoce. Un drainage thoracique est ensuite mis en place [88].



1 : œsophage supérieur 2 : œsophage inférieur.

A : Séparation de l'œsophage de la trachée en fermant la fistule au ras de la trachée

B : Suture œsophago-œsophagienne

Figure 43 : Cure chirurgicale d'une atrésie de l'œsophage de type III [88]

2.8. Atrésie de l'œsophage avec un long gap :

La gestion chirurgicale de l'AO avec un long gap, avec ou sans FOT, demeure un défi important [102] [103] [108]. À l'heure actuelle, il n'y a pas de consensus sur la définition de l'AO

avec un long gap, et la plus part des discussions sont concentrées uniquement sur l'AO pure [106] [107]. Toujours est-il, qu'il existe un consensus donnant la priorité à la conservation de l'œsophage natif, plutôt que de procéder d'emblée avec un remplacement œsophagien [107], même si certains auteurs suggèrent que la conservation de l'œsophage natif serait probablement nuisible au bien-être de l'enfant [107] [108].

Différentes méthodes ont été développées pour surmonter les difficultés opératoires lors de l'abord chirurgical de l'AO avec un long gap [88] [109] :

- la dissection et la mobilisation de la partie distale de l'œsophage en utilisant des myotomies circulaires [98] [110].
- La technique de FOKER et al, qui consiste à l'utilisation de fils de traction externes visant à allonger les deux bouts de l'œsophage et à les rapprocher l'un de l'autre, avant la réalisation de l'anastomose secondairement. La complication la plus redoutable avec cette technique est le lâchage des points de sutures. Pour éviter ceci, une modification de la technique a vu le jour. Elle consiste à la fixation de petits tubes de silicone aux deux bouts œsophagiens là où la tension est élevée [70].

Nagaya et al ont proposé une méthode d'évaluation de la tension de l'anastomose en plaçant une agrafe métallique dans la trachée sur le site de la fistule et en calculant la distance entre ce clip et à la fois le site de l'anastomose et la jonction gastro-œsophagienne. Cette méthode est basée sur le fait que l'étirement de l'œsophage est directement lié à la tension de l'anastomose et que cette information pourrait prédire les complications postopératoires possibles. Un étirement de moins de 5 mm est considéré comme bien toléré [111].

L'oesophagostomie cervicale, longtemps réalisée dans ce cas de figure, n'a plus sa place aujourd'hui car elle sacrifie une longueur non négligeable du segment œsophagien supérieur, puisqu'elle empêche la croissance physiologique de ce dernier [112].

L'attitude thérapeutique ultérieure fera appel soit à un allongement ou un remplacement œsophagien.

Enfin, chez les nouveau-nés franchement affectés (sepsis, pneumopathie hypoxémiante, mauvais état général, comorbidités associées...), il est recommandé de se contenter d'un banding du cardia associé à une gastrostomie. Le but étant de réaliser un geste opératoire court et peu agressif.

a. Allongement de l'œsophage :

Il est possible d'attendre simplement que les culs-de-sac œsophagiens « grandissent » et se rapprochent l'un de l'autre afin de pouvoir réaliser une suture ultérieure sans trop de tension. Cependant, cette technique nécessite d'attendre 2 à 4 mois en hospitalisation, avec un risque accru de pneumopathie d'inhalation, et la suture à terme n'est pas toujours réalisable. Pour toutes ces raisons, de nombreuses équipes ont proposé d'allonger artificiellement les culs-de-sac œsophagiens [70].

L'allongement peut se faire à l'aide de bougies introduites dans le cul-de-sac supérieur voire dans le cul-de-sac inférieur. Ces techniques peuvent être associées à une dilatation hydrique du segment inférieur de l'œsophage voire même à un rapprochement des bougies à l'aide d'un champ électromagnétique [70].

Récemment, des techniques de traction plus sophistiquées ont été proposées. Elles imposent de réaliser une thoracotomie ou une thoracoscopie initiale afin de mettre en place les fils tracteurs sur les 2 segments œsophagiens. Ces fils sont soit fixés sous traction au fascia paravertébral, soit extériorisés à la paroi thoracique au travers de tubes siliconés, permettant de les faire coulisser et d'exercer ainsi une traction sur les segments œsophagiens au travers de la peau [70].

b. Remplacement œsophagien :

Il est parfois envisagé en première intention, mais plutôt dans le cas où une technique d'allongement n'a pas été suffisante pour permettre une anastomose œsophago-œsophagienne, ou en cas de complication grave après une anastomose primitive ou secondaire ayant entraîné une perte d'une partie de l'œsophage natif. Deux organes sont principalement utilisés pour remplacer l'œsophage chez l'enfant : le colon et l'estomac [70].

La plastie œsophagienne réalisée à partir du tissu gastrique ou colique peut être placée soit dans le médiastin postérieur, à la place de l'œsophage natif, soit en position retro sternale. Le fait de confiner la plastie œsophagienne dans un espace restreint comme le lit œsophagien peut parfois limiter sa dilatation ultérieure [70].

Aucune technique de remplacement œsophagien n'est idéale. C'est pour cette raison que beaucoup de chirurgiens pédiatres tentent de ne pas y avoir recours, en cherchant à tout prix à conserver l'œsophage natif. C'est également pour cette raison que chaque chirurgien cherche à utiliser la technique dont son équipe a le plus l'habitude afin d'éviter toute complication ultérieure (tableau XX) [70].

Tableau XX : Comparaison entre le remplacement oesophagien par greffon colique et gastrique[70]

Remplacement œsophagien	Avantages	Inconvénients
Greffon gastrique	–Présence de nombreuses anastomoses artérielles et veineuses donc moins de risque d'ischémie postopératoire. –Peut être utilisé dès la période néonatale. –Moins de fistule et de sténose anastomotique. –Contenu peu septique.	–Les sécrétions gastriques irritent en permanence l'œsophage cervical sus anastomotique et peuvent provoquer à long terme un endobrachyoesophage. –Nécessité d'un traitement anti-acide prolongé. –Si l'estomac est utilisé dans sa totalité, sa présence dans la cavité thoracique peut entraîner une stase gastrique qui peut compromettre la croissance pulmonaire chez le petit enfant.
Greffon colique	–Pas de problème d'absorption ni de troubles digestifs. –Peut parfois être le seul organe utilisable en raison du petit calibre de l'estomac. –Pas de sécrétions acides, limitant ainsi le risque d'irritation de l'œsophage.	–Des ulcères avec des complications hémorragiques voire des fistulisations dans les organes de voisinage ont été décrits. –Risque septique –Peu vascularisé et fragile entraînant plus de risque d'ischémie en post opératoire. –Risque élevé de sepsis et de fistule.

2.9. Thoracoscopie :

La chirurgie vidéo-assistée de l'atrésie de l'œsophage a été rapportée par Robert, puis par Reinberg dès le milieu des années 1990. Une série de huit cas a été publiée [113] [114]. Les bénéfices attendus par la thoracoscopie sont d'éviter les séquelles musculo-squelettiques de la thoracotomie. C'est ainsi que, la moitié des enfants opérés d'atrésie de l'œsophage par thoracotomie vont développer une scoliose supérieure à 10° d'angulation, avec 13 fois plus de risque par rapport à la population générale [115]. Cependant, les indications chirurgicales de ces scolioses sont rares. Le risque de scolioses imputables à la synostose costale seule, secondaire à la thoracotomie, est d'environ 30 % selon la littérature [116]. La thoracoscopie, par le bénéfice pariétal quelle apporte (petite taille des cicatrices, presque invisibles à 1 mois), pourrait être utile.

La qualité de l'image (haute définition) fournie par la caméra et le grossissement permettent une vision parfaite des structures anatomiques, des 2 culs-de-sac œsophagiens et de l'innervation œsophagienne devant être préservée. Ceci, permet de limiter le traumatisme tissulaire des berges anastomotiques par l'instrumentation, et la traction sur une trachée déjà malformée lors de la ligature de la fistule [117].

L'approche perpendiculaire de la fistule permet sa dissection in situ avec une localisation du point d'entrée dans la partie membraneuse de la trachée. La dissection du CDS est aussi améliorée avec la capacité de s'étendre en haut dans le cou si nécessaire. Néanmoins, la réalisation de la thoracoscopie est beaucoup plus exigeante que la thoracotomie, à la fois en terme de technique, mais également en ce qui concerne la nécessité d'une excellente anesthésie néonatale. En conséquence, les chirurgiens qui souhaitent procéder à la réparation par thoracoscopie doivent avoir des compétences avancées en chirurgie mini-invasive [88]. Une enquête récente auprès des chirurgiens pédiatres a révélé que la thoracotomie était pratiquée par 94% des chirurgiens en europe [118], alors que ce nombre était réduit à seulement 50% lorsque l'enquête a concerné les chirurgiens qui s'intéressent à la chirurgie mini-invasive [105].

Cette technique n'est pas indiquée pour les atrésies de l'œsophage avec une longue distance entre les 2 culs-de-sac. Ceci, nécessite d'ailleurs une dissection plus invasive et il peut

y avoir en outre, des difficultés avec l'anastomose des portions proximale et distale de l'œsophage, conduisant à un temps chirurgical assez long [88].

Des soucis ont été soulevés concernant le stress physiologique exprimé par les nouveau-nés au cours de ce type de chirurgie, sous forme d'une hypercapnie entraînant une acidose et une hypoperfusion cérébrale. C'est pour cela, qu'une enquête a dû être réalisée à l'aide de la spectroscopie infrarouge. Elle a montré que la thoracoscopie n'était pas associée à la présence d'une hypoxie cérébrale [119].

Les figures suivantes (44 - 45 - 46 - 47 - 48 - 49) résument les différentes étapes de la prise en charge per opératoire :



Figure 44 : Installation [88]



Figure 45 : Instrumentation [88]

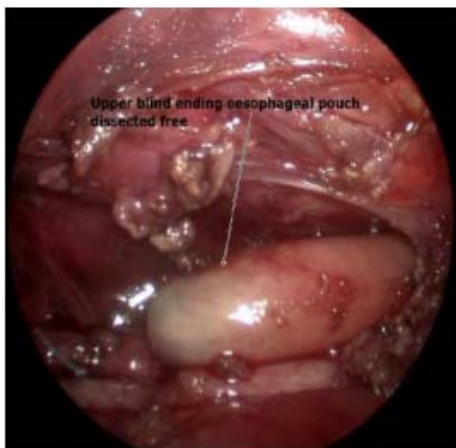


Figure 46 : Dissection du CDS [88]

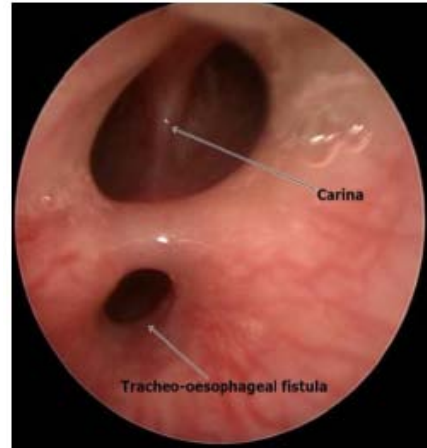


Figure 47 : Dissection de la FOT [88]

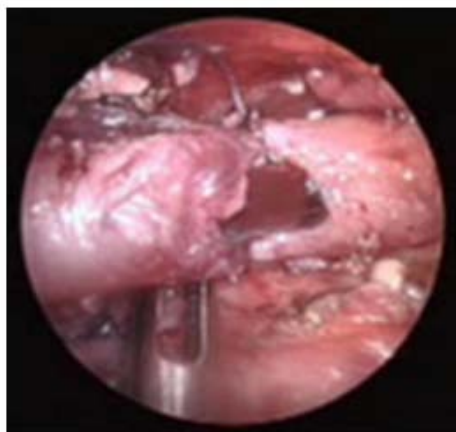


Figure 48 : Passage de la sonde [88]



Figure 49 : Anastomose œsophagienne [88]

Dans notre série, 64% des patients ont bénéficié d'une cure complète. Ce pourcentage est le plus bas si on le compare aux autres séries (tableau XXI).

Tableau XXI : Comparaison du type d'intervention chirurgicale dans différentes séries

Auteurs	Nombre de cas	Cure complète	Gastrostomie d'alimentation
Notre série	45	29 (64%)	16 (36%)
Série de Marzouki Fès 2014 [10]	41	32 (78,04%)	9 (21,95%)
Série de Jacqueline Pays-bas [106]	371	357 (96,22%)	19 (5,12%)
Série de Masmoudi Rabat 2005 [44]	60	56 (93,3%)	4 (6,6%)

V. Suites opératoires:

1. Mesures générales :

En post-opératoire, le nouveau-né devra séjourner en réanimation pédiatrique ou néonatale, selon le protocole en vigueur. Il devra effectuer une radiographie thoracique permettant de contrôler l'état du parenchyme pulmonaire et de la cavité pleurale, l'aspect du médiastin, la position du(es) drain(s) thoracique(s) (pleural-extrapleural) et de la sonde digestive,

qui sont des outils précieux et incontournables dans la prise en charge. Il sera installé dans une couveuse, ou sur une table chauffante, en position anti-reflux, soit en proclive dorsale 45° environ. Le degré de la flexion du cou dépendra de la longueur du gap et de la tension anastomotique. C'est ainsi que la tête sera fléchie quand le gap est important et les sutures sous tension.

Le(s) drain(s) thoracique(s) doit(vent) être précautionneusement fixé(s) le long du corps, mis en siphonage, et régulièrement soigné(s) avec une solution antiseptique. Celui qui est en regard de l'anastomose œsophagienne fera l'objet d'une surveillance particulière et ne sera retiré qu'à partir du 7^{ème} jour, après réalisation d'un transit à la gastrogreffine et vérification de l'absence d'une fistule ou fuite œsophagienne.

La sonde gastrique, soigneusement fixée, doit être maintenue en place pour débiter une alimentation entérale précoce. Celle-ci sera d'abord à base de sérum glucosé avant de switcher vers le lait, idéalement maternel.

La durée de la ventilation en post opératoire prendra en compte la prématurité, la présence de comorbidités, l'état préopératoire (en particulier la fonction ventilatoire), la survenue ou non d'incidents per-opératoires, la facilité et la durée de la chirurgie, la tension de l'anastomose œsophagienne. Par conséquent, un nouveau-né à terme, eupnéique, sans anomalies ventilatoires, ni stigmates d'infection, et ayant bénéficié d'une cure chirurgicale sans tension des sutures, peut être extubé précocement après réveil complet et réchauffement. En revanche, les prématurés, les nouveau-nés atteints de comorbidités importantes, septiques avec plusieurs tentatives d'alimentation, ou ayant présenté quelques incidents per-opératoires, ainsi que ceux qui ont eu des sutures sous tension, doivent bénéficier d'une période de ventilation postopératoire de 24 à 48h.

L'antibiothérapie, quel soit amorcée en préopératoire ou bien administrée à l'induction, sera poursuivie jusqu'au retrait des drains thoraciques.

Le traitement anti-acide doit être prescrit systématiquement en post opératoire, et maintenu jusqu'au sixième mois, date à laquelle il est recommandé d'effectuer un bilan complet à la recherche d'un reflux gastro-œsophagien et d'une sténose œsophagienne [72] [80] [89] [122].

2. Prise en charge nutritionnelle :

En post opératoire, les patients de notre étude ont bénéficié d'une alimentation parentérale, et la reprise de l'alimentation entérale a eu lieu après 2j en moyenne. Ce délai est plus court par rapport à celui de la série de Marzouki qui est de 4j, et il est comparable à celui de Alsheihri qui est de 3j (tableau XXII).

Tableau XXII : Début d'alimentation entérale

Auteurs	Nombre de cas	Date moyenne de reprise de l'alimentation entérale
Notre série	45	2j
Série de Marzouki Fès 2014 [6]	41	4j
Série de Alsheihri Canada 2012 [20]	50	3j

L'intérêt de l'alimentation entérale précoce a été souligné dans plusieurs études, en l'occurrence celle réalisée par Saleh I. Alabbad au Canada, qui compare 2 groupes de patients atteints d'atrésie de l'œsophage de type III. Le 1er groupe n'a pas été alimenté via le tube trans-anastomotique et le 2ème groupe a été alimenté après 48h via ce tube. Cette étude a permis de mettre en évidence l'intérêt de l'alimentation entérale précoce. Les patients du 1er groupe ont été ventilés plus longtemps, leurs voies veineuses ont été retirées plus tardivement (moyenne de 13jours) par rapport à l'autre groupe (moyenne de 9 jours). Par ailleurs, Ils ont pu atteindre une alimentation orale totale précocement avec une durée d'hospitalisation plus courte [12].

3. Place de la ventilation non invasive :

La ventilation non invasive est une technique d'assistance ventilatoire appliquée à des patients en détresse respiratoire, sans recours à l'intubation trachéale, permettant ainsi de diminuer les lésions du parenchyme pulmonaire causées par la ventilation mécanique [122]. L'interface entre le patient et le ventilateur, qui le plus fréquemment utilisé en réanimation, est le masque facial [122]. Les canules nasales sont également d'usage courant chez les nouveau-nés. Deux modes ventilatoires sont habituellement utilisés : la ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP, ou CPAP pour Continuous Positive Airway Pressure), et l'aide inspiratoire associée à une pression expiratoire positive (AI+PEP) [123]. Cette technique s'est d'abord développée en milieu de néonatalogie puis de pédiatrie, avant de devenir un outil incontournable dans la gestion des insuffisances respiratoires aiguës chez l'adulte [123]. Elle a fait preuve d'une bonne efficacité, en termes de limitation du recours à l'intubation trachéale, des complications infectieuses nosocomiales, et de morbidimortalité [123]. Elle est actuellement de plus en plus utilisée, à la fois chez l'enfant et chez l'adulte, dans d'autres indications telles que les pneumopathies extensives hypoxémiantes, les détresses respiratoires aiguës postopératoires, en postextubation, et en prévention de la survenue des complications respiratoires postopératoires dans la chirurgie thoracique et sus-mésocolique. D'ailleurs, c'est à partir de là, qu'elle a trouvé sa place dans la prise en charge post-opératoire des nouveau-nés atteints d'une atrésie de l'œsophage [124], à fortiori lorsque l'on sait que la ventilation mécanique n'est pas sans conséquences physiologiques pour le nouveau-né atteint d'une AO [121] [130] [131]. Néanmoins, son utilisation dans cette indication reste hétérogène, et nous disposons de peu de données dans la littérature pour guider les pratiques actuelles [120].

Une étude rétrospective réalisée par Ferrand et Al, entre 2005 à 2017, sur 91 patients au Canada, a montré que la ventilation non invasive diminue l'échec d'extubation chez les nouveau-nés prématurés atteints d'atrésie de l'œsophage, mais peut être associée à un taux plus élevé de complications postopératoires [120]. D'ailleurs, de nombreuses complications probablement

liées à son utilisation, telles que la fuite anastomotique, la médiastinite et le pneumothorax ont été rapportées [129]. Elles ont été signalées en particulier avec la NIPPV (nasal intermittent positive pressure ventilation) qui délivre généralement des pressions plus élevées que la CPAP, et la HFNC (high flow nasal canula), lorsqu'elles sont utilisées pendant une longue durée. Les pressions, qui sont difficiles à mesurer en ventilation non invasive ont donc un impact sur le nouveau site d'anastomose [122] [133].

D'un autre côté, une autre étude rétrospective, portant sur 51 nouveau-nés atteints d'une AO, a suggéré que l'utilisation de la CPAP dans la gestion postopératoire était sans conséquences néfastes pour le nouveau-né [122]. Par conséquent, la CPAP apparaît comme étant le mode de ventilation non invasif le plus sûr en postopératoire immédiat [120]. Toutefois, il existe des inquiétudes quant à une tendance à l'augmentation du risque de décès avec l'utilisation de la CPAP postopératoire, ce qui incite à la prudence dans l'utilisation courante de cette technologie [120].

VI. Complications post-opératoires :

1. Précoces :

Les complications postopératoires précoces sont les principales causes de mortalité dans l'AO, d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate et une surveillance accrue du nouveau-né en réanimation. Le tableau XXIII résume les principales complications précoces retrouvées dans notre série et dans la littérature.

Tableau XXIII : Comparaison des différentes complications postopératoires précoces

Auteurs	Nombre de cas	Lâchage anastomotique	Infection nosocomiale	Pneumopathie	Récidive de la FOT
Notre série	45	8 (17%)	12 (26%)	10 (22%)	–
Série de Masmoudi Rabat 2005 [44]	60	11 (22%)	40 (66%)	–	5 (8,3%)
Série de Alshehri Canada 2012 [20]	50	10 (20%)	10 (20%)	24 (48%)	8 (16%)
Série de marzouki Fès 2014 [6]	39	9 (23,07%)	13 (33,33%)	21 (51,2%)	3 (7,7%)
Série Saleh I. Alabbad Canada 2009 [12]	20	4 (20%)	7 (35%)	4 (20%)	3 (15%)

En comparant notre série avec les autres, on remarque que :

- Le taux de lâchage anastomotique est plus ou moins le même dans toutes les séries, avoisinant les 20 %.
- Le taux d'infection nosocomiale dans notre série (26%) est relativement bas, si on le compare à la série de Masmoudi (66%), mais est un peu plus élevé que dans la série d'Alshehri (20%).
- Le taux de pneumopathie postopératoire est bas comparé aux séries de Alshehri et de Marzouki.

Des études britanniques et allemandes de cohorte, prospectives et multicentriques, ont révélé que les principales complications post-opératoires sont le lâchage anastomotique et la récidive de la FOT [134]–[137].

1.1. Lâchage anastomotique :

Le lâchage anastomotique se définit par la désunion des sutures anastomotiques en postopératoire après anastomose chirurgicale de l'AO [110]. Il survient chez 15 à 20 % des patients [110]. Son diagnostic fait appel à l'utilisation systématique de l'opacification digestive

au sixième jour du postopératoire pour examiner le site d'anastomose [110]. Le principal facteur qui influence la survenue d'un lâchage est le degré de tension exercée sur l'anastomose notamment en cas d'un gap œsophagien trop long [110]. L'infection, la dénutrition et l'hypersialorrhée insuffisamment aspirées, sont également incriminées dans la survenue de cette complication lourde de conséquences.

Les fuites modérées, souvent dirigées, peuvent passer inaperçues, avec un tableau clinique discret et sournois. Par contre, les fuites importantes, se produisent dans 3 à 5% des cas et se manifestent plus tôt, avec une détérioration aiguë et un tableau clinique bruyant, en rapport avec une médiastinite, un pneumothorax et un sepsis, mettant en jeu le pronostic vital [138]. Une décompression thoracique urgente est nécessaire dans ce cas [138]. La reprise chirurgicale par thoracotomie avec ou sans œsophagostomie est réservée en cas de rupture anastomotique complète, de pneumothorax incontrôlé et en cas de médiastinite ne répondant pas au traitement conventionnel [138]. Les principales séquelles des fuites anastomotiques comprennent un risque accru de sténose gênante ou de récurrence de la FOT [138].

Hagberg rapporte dans sa série, 10 lâchages sur 10 anastomoses réalisées sous tension maximale. Le type de l'anastomose ne semble pas influencer la survenue d'un lâchage, par contre la nature du fil utilisé pour l'anastomose paraît déterminante [34] [86]. Pour Spitz, les complications anastomotiques sont 3 fois plus importantes avec la soie qu'avec le fil monobrin, résorbable ou non [64] [139].

Le pronostic, en cas de lâchage, dépend de la précocité du diagnostic et de l'efficacité du traitement instauré, qui comporte [54] :

- Un drainage efficace
- Une aspiration pharyngée continue.
- Le maintien d'une sonde trans-anastomotique, seule garante d'une alimentation entérale.
- Un traitement antibiotique visant une flore polymicrobienne nosocomiale.
- Une alimentation parentérale d'appoint.

- Une assistance ventilatoire invasive ou idéalement non invasive



Figure 50 : Visualisation d'une fuite anastomotique après opacification œsophagienne réalisée chez un patient opéré d'une atrésie de l'œsophage type III et présentant un pneumothorax [54]

1.2. Récidive de la fistule oeso-trachéale :

La reperméabilisation de la FOT est une complication secondaire possible de l'AO opérée. Elle est observée dans environ 10 % des cas [152]. Cette récurrence doit être distinguée d'une FOT méconnue, située sur le cul de sac supérieur de l'œsophage [152]. Le diagnostic de cette reperméabilisation est souvent difficile et sa prise en charge thérapeutique discutée [151]. En effet, les symptômes respiratoires sont souvent non spécifiques. La toux n'est pas toujours déclenchée par l'alimentation, et elle est souvent mise sur le compte d'une trachéomalacie ou d'un reflux gastro-œsophagien, fréquent chez les enfants opérés d'une AO. De plus, les examens de routine manquent parfois de sensibilité [151]–[154]. L'endoscopie trachéale couplée

à l'endoscopie digestive avec test au bleu de méthylène est la meilleure technique pour la mise en évidence des FOT récidivantes, même si elle peut aussi être mise en défaut [151] [155]. Cet examen reste cependant difficile dans notre contexte.

Une étude de Lepeyre, menée sur 67 enfants entre 1998 et 2009, avait mis en évidence un taux de reperméabilisation de la FOT au décours d'une AO de 7,5 %, rejoignant les données d'autres études [150] [54]. Le facteur de risque qui a été relevé était la survenue d'un pneumothorax postopératoire, facteur qui ne semble pas avoir été décrit précédemment. En outre, le lien avec une fuite anastomotique était significatif, probablement en raison du faible effectif [150].

Le traitement des reperméabilisations de la FOT a été longtemps uniquement chirurgical. L'intervention, techniquement difficile du fait des adhérences liées au geste initial, est grevée d'une morbidité élevée, de l'ordre de 50 % [153] [154]. Certains, recommandent l'interposition d'un tissu vascularisé, généralement de la plèvre ou du péricarde, entre l'œsophage et la trachée après résection de la fistule, pour diminuer l'incidence des récurrences [156]. D'autres, ont proposé une greffe autologue du cartilage auriculaire et des fascia lata [157]. Une alternative à la chirurgie, est le traitement endoscopique proposé dès 1975 [158]. Les publications sur le sujet restent cependant rares [156] [158]–[163].

En pratique, trois approches thérapeutiques différentes sont relatées : application de colle biologique, destruction de l'épithélium fistulaire et combinaison de ces 2 procédés. De nombreux agents oblitérants (colle biologique type histo-acryl initialement, puis colle de fibrine, diverses techniques de cautérisation telles la diathermie, sclérosants, laser) ont été utilisés, avec le plus souvent injection ou application de ceux-ci sur le versant trachéal de la FOT [158]–[160]. Le pourcentage de succès d'un traitement endoscopique utilisant de la colle seule s'élève à près de 50 %. Il est de 71 % avec la cautérisation, et de plus de 80 %, avec un nombre de séances plus faible, en cas d'association de ces 2 techniques [164].

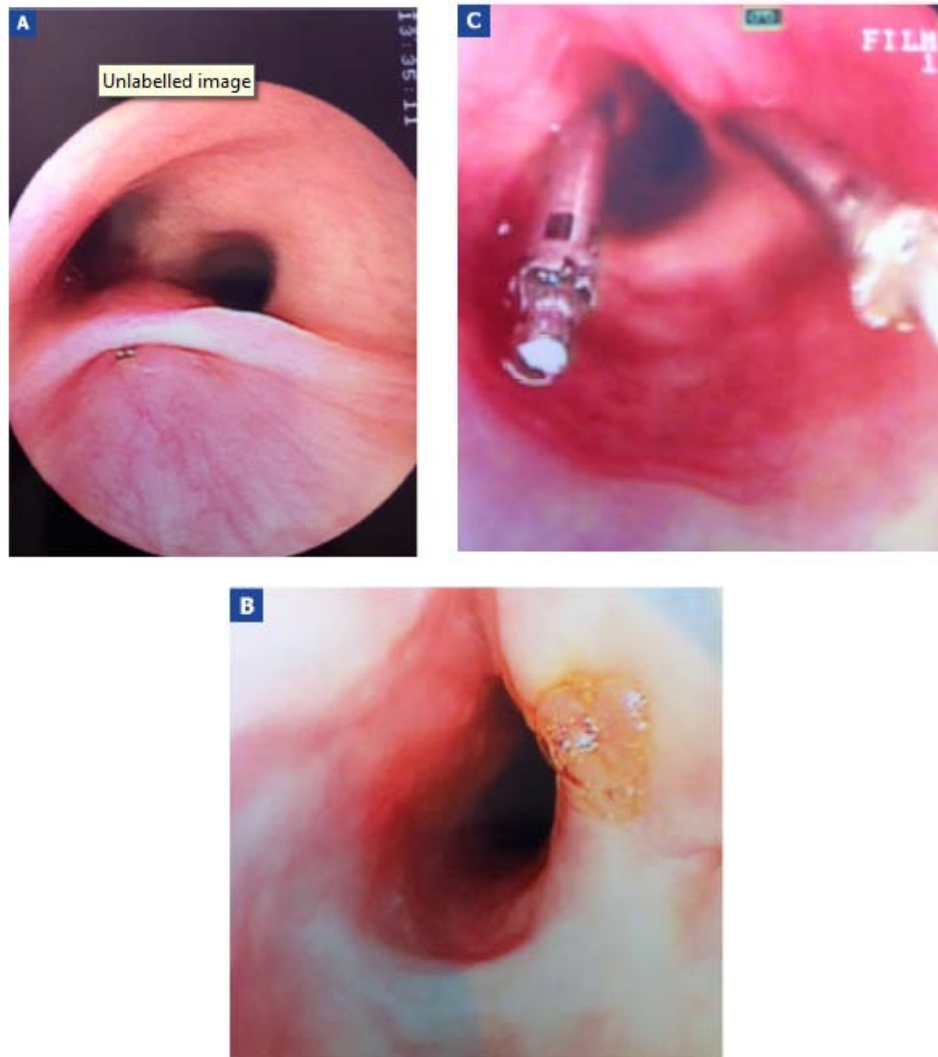


Figure 51 : Vues endoscopiques d'une reperméabilisation d'une FOT traitée par clips œsophagiens. A. Poche trachéale postérieure marsupialisée. B. Vue œsophagienne témoignant du passage du colorant de la trachée vers l'œsophage. C. Mise en place des clips œsophagiens [164]

1.3. Paralysie récurrentielle :

La paralysie récurrentielle est l'arrêt du fonctionnement d'un ou des deux nerfs laryngés inférieurs (nerfs récurrents). Elle est rapportée chez environ 3 à 4% des patients dans les suites opératoires d'une AO [165]. L'étiologie présumée est une lésion peropératoire du nerf laryngé. Néanmoins, la paralysie récurrentielle congénitale a également été rapportée dans l'AO, d'où l'importance d'une trachéo-bronchoscopie préopératoire. Cette paralysie peut se manifester par

un stridor précoce ou un échec d'extubation [166]. La paralysie récurrentielle unilatérale est moins grave et peut même se résoudre spontanément, alors que lorsqu'elle est bilatérale, elle nécessite une trachéostomie [166].

1.4. Trachéomalacie :

La trachéomalacie est définie comme un collapsus localisé ou généralisé de la lumière trachéale, responsable d'une obstruction dynamique de la trachée. Elle est considérée comme pathologique quand l'obstruction excède 50% de la lumière. Elle est sévère lorsque le collapsus antéro-postérieur est supérieur à 75% lors de la toux ou de l'expiration (figure 52) [177].

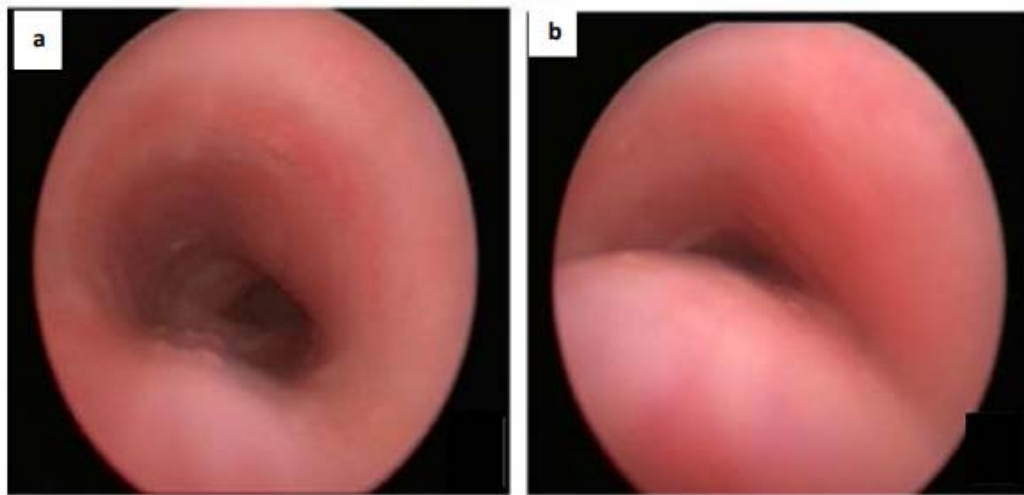


Figure 52 : a,b Collapsus de la lumière trachéale lors des mouvements respiratoires[177]

Elle est présente chez 75 % des patients porteurs d'une AO avec FOT [168]. La forme grave, quand à elle, responsable de signes de malaise grave et de bradycardie, est présente dans seulement 15 à 33% des cas [178]. L'expression clinique est variable, d'asymptomatique à des blockpnées parfois sévères. Elle a comme conséquence la stase des sécrétions et favorise les épisodes infectieux bronchopulmonaires [178]. Elle est aggravée par le RGO, les fausses routes, la distension sus-anastomotique de l'œsophage ou encore les rapports vasculaires (compression antérieure par l'aorte ou le tronc artériel brachiocéphalique) [178]. Elle a tendance à s'améliorer avec la croissance et le traitement des facteurs associés. Dans les formes sévères, qui se

traduisent par des manifestations respiratoires graves, notamment des malaises graves, la pose d'une prothèse endotrachéale ou plus souvent un traitement chirurgical par aortopexie peuvent être nécessaires [178]. Cette technique consiste à suturer l'aorte ascendante à la face postérieure du sternum afin de décompresser la trachée, située en arrière de l'aorte [179].

2. Tardives :

2.1. Sténose anastomotique :

A l'endroit où les extrémités de l'œsophage ont été cousues entre elles, il peut exister dans certains cas un rétrécissement (sténose) qui gêne le passage des aliments ; on parle alors de sténose anastomotique [134]. C'est la complication la plus fréquente après la cure chirurgicale d'une AO [134]. Elle peut survenir quelques mois, voire quelques années après la chirurgie [134]. Sa fréquence varie selon les études de 8 à 49 % [134] [140]–[143]. Ces variations peuvent être en partie liées aux critères diagnostiques retenus et au mode de suivi des patients. Dans ce sens, la réalisation d'un transit œsophagien précoce pourrait surestimer la fréquence des sténoses [140]. L'existence d'une tension au niveau des sutures lors de la réalisation de l'anastomose, étroitement liée à la longueur du segment atrésique œsophagien, est le seul facteur favorisant la survenue d'une sténose retrouvé dans une étude faite par Michaud sur 52 patients, que l'intervention soit ou non compliquée d'une médiastinite ou de la persistance de la fistule [144]. La relation entre la survenue d'une sténose de l'anastomose et la longueur du segment atrésique, témoignant de l'étendue de l'atrésie, et conditionnant la tension lors de la suture, a également été observée par plusieurs équipes [145] [146]. Brown et Tam, dans une étude similaire concernant 66 patients, ont retrouvé une fréquence de la sténose anastomotique de 44 % dans le groupe d'enfants présentant une atrésie de l'œsophage avec un segment atrésique supérieur à 3 cm, et de 17 % seulement lorsque l'atrésie était inférieure à 1 cm [147]. La longueur du segment œsophagien atrésique reste cependant un élément très subjectif, car il n'y a pas de mesures admises par tous (mesure avant ou après dissection, importance de la taille de l'enfant) [147].

D'autres facteurs ont été impliqués dans la survenue de la sténose de l'anastomose : la technique chirurgicale lors de la réalisation de l'anastomose (anastomose en un ou plusieurs plans, réalisation d'une myotomie circulaire), le type de fil utilisé pour les sutures et le reflux gastro-œsophagien [55] [143].

Certains auteurs ont suggéré que la durée de la ventilation dans les suites d'une intervention chirurgicale pour atrésie de l'œsophage, mais également la flexion de la nuque et l'utilisation de curares, peuvent influencer l'intégrité de l'anastomose [124].

Louhimo et Lindahl rapportent leur expérience d'une séance de dilatation œsophagienne unique et systématique trois semaines après le traitement chirurgical de toutes les atrésies de l'œsophage, permettant d'obtenir une incidence nulle de sténose anastomotique ultérieure [148]. Les dilatations œsophagiennes ont été efficaces chez 90 % des patients de Michaud [149]. Ces résultats sont conformes aux données retrouvées dans d'autres études, puisque le succès de la dilatation par les bougies varie de 58% à 96 % selon le type de sténose [149].

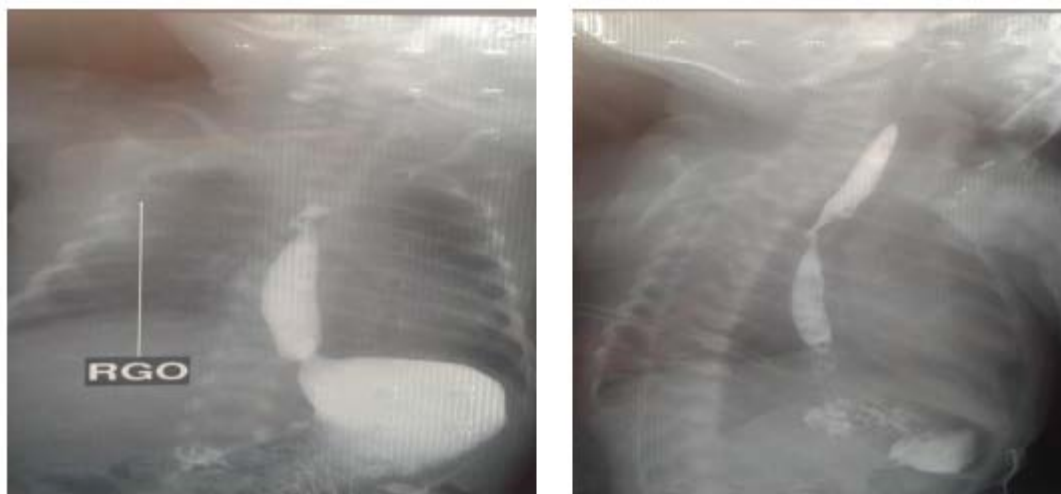


Figure 53 : Radiographie thoraco-abdominale de face d'un nouveau-né présentant une sténose œsophagienne en post opératoire d'une atrésie de l'œsophage [149]

2.2. Reflux gastro-œsophagien :

Le reflux gastro-œsophagien désigne la remontée d'une partie du contenu de l'estomac dans l'œsophage. Le reflux entraîne donc une inflammation de l'œsophage, qui se traduit par

des sensations de brûlure et d'irritation [167]. C'est l'une des complications à long terme les plus fréquentes de l'atrésie de l'œsophage [167]. La fréquence du RGO chez les enfants opérés d'une atrésie de l'œsophage est supérieure à celle observée dans la population générale [166]. La prévalence du RGO dans cette population varie selon les études et le mode d'exploration du RGO entre 26% et 70 %, avec un taux moyen estimé à 46% [167] [168].

A la différence de la situation habituelle en pédiatrie où la prévalence du RGO diminue après l'âge de la marche, le RGO a plutôt tendance à persister dans l'atrésie de l'œsophage [169]. En outre, à côté de la PHmétrique, qui reste l'examen de référence pour l'exploration du RGO acide, l'impédancemétrie œsophagienne permet le diagnostic de tous les épisodes de RGO non acide associés [171]. Il a été récemment démontré que les épisodes de reflux étaient plus fréquents et plus longs chez les enfants présentant une AO par comparaison à des enfants contrôles, et que la majorité des épisodes de reflux dans l'AO étaient non acides [172].

Le traitement anti-reflux associé à des mesures hygiéno-diététiques (position proclive, fractionnement et épaississement des repas) est recommandé de façon systématique après la cure chirurgicale de l'AO, et poursuivi jusqu'à l'acquisition de la marche [168]. Malgré cela, une chirurgie anti-reflux par fundoplicature de Nissen est nécessaire dans certains cas [169].

Dans une série récente concernant 61 enfants opérés à la naissance d'une AO, 39 % d'entre eux présentaient un RGO à l'âge d'un an, et 44 % à l'âge de dix ans. 46 % de ces enfants ont nécessité une intervention chirurgicale antireflux à l'âge de dix ans [170]. D'autres séries ne retrouvent à l'inverse que 11 % de chirurgie du RGO [34].

2.3. Troubles de la motricité œsophagienne :

Des anomalies de la motricité œsophagienne, mais également du tonus et de la relaxation, sont observées chez la majorité des patients opérés à la naissance d'une AO, même en l'absence de symptômes digestifs [174]. La prévalence de la dysphagie chez les patients opérés d'une atrésie de l'œsophage varie entre 38% et 85% [175], elle se manifeste par des épisodes de blocage alimentaire, des douleurs rétrosternales, des difficultés de déglutition [175]. Ces symptômes ont tendance à s'améliorer au fur et à mesure que l'enfant grandit [63]. Le

dépistage de ce trouble est réalisé par manométrie œsophagienne [175]. Dans 70 % des cas on met en évidence une diminution des contractions œsophagiennes et des contractions rétrogrades dans 35% [175].

Les anomalies de la motricité observées pourraient dépendre de facteurs intrinsèques liés à la pathologie, et/ou être une conséquence de la réparation chirurgicale, avec des lésions du nerf vague au décours de la dissection et de la mobilisation de l'œsophage [173]. Il existe constamment une zone localisée au niveau de l'anastomose, siège d'un apéristaltisme, plus ou moins étendue, qui pourrait être à l'origine ou être un facteur favorisant des épisodes de dysphagie observés chez ces patients parfois plusieurs années après la chirurgie [174].

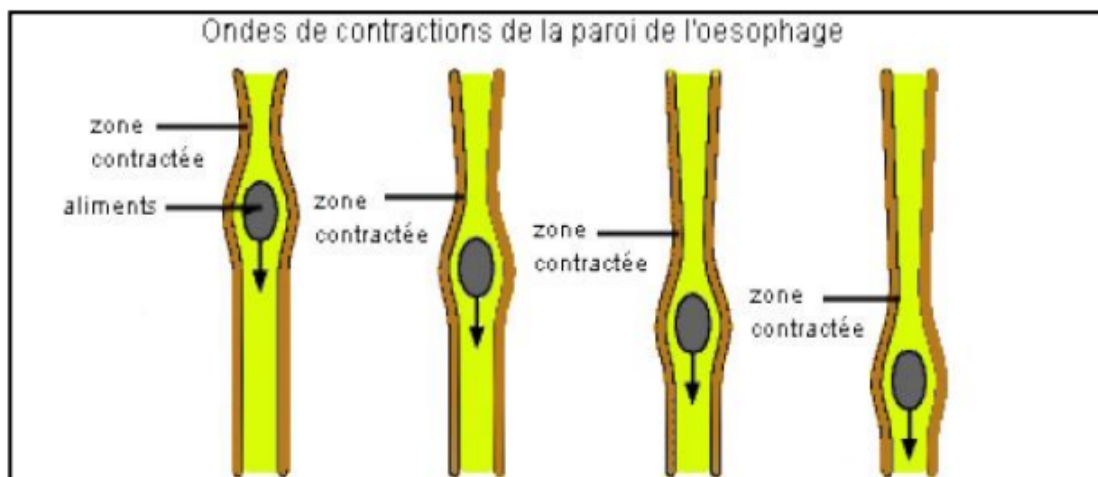


Figure 54 : Péristaltisme œsophagien efficace [176]

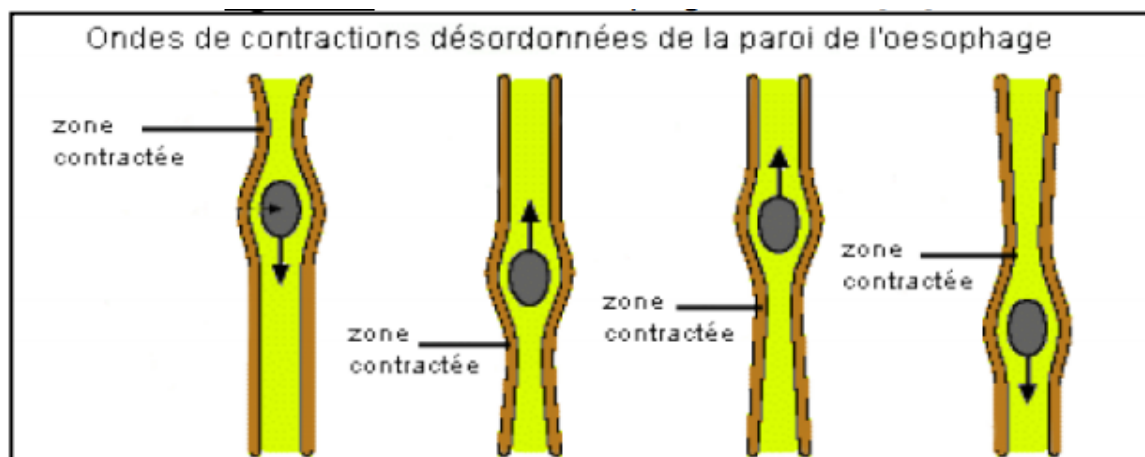


Figure 55 : Péristaltisme œsophagien perturbé après l'anastomose [176]

2.4. Infections respiratoires :

Elles sont courantes chez les enfants opérés d'une AO, mais leur fréquence diminue avec l'âge. La prévalence peut diminuer de 85% à 12 mois à 25% à l'âge de 8 ans [98]. Elles touchent plus particulièrement les lobes inférieurs et le lobe moyen. Elles sont favorisées par le RGO et l'inhalation, elles peuvent justifier par leur fréquence et leur gravité un traitement chirurgical anti-reflux [98]. Elles se compliquent rarement de dilatations des bronches. La toux chronique ou récidivante, favorisée par les épisodes infectieux, est également fréquente et persistante. De tonalité rauque, elle évoque la dyskinésie trachéale associée à la trachéomalacie [98].

Dans une série lilloise, réunissant 35 sur 109 patients opérés entre 1983 et 1993, âgés de 5 à 16 ans au moment du recueil (médiane : 11,5 ans), 94% avaient présenté des bronchites ou pneumopathies récidivantes, et 57 % une infection basse dans l'année précédente. La toux rauque était présente chez 83% d'entre eux [168].

2.5. Devenir orthopédique :

Une déformation de la cage thoracique a été rapportée chez 20 % des patients et une scoliose chez 10 à 50 % [152]. La déformation thoracique n'a pas de conséquence sur la fonction ventilatoire, mais uniquement une conséquence esthétique [152]. La scoliose est d'autant plus fréquente qu'il existe des anomalies vertébrales, que le patient a subi une thoracotomie, une résection de côtes, ou des muscles dorsaux [152]. Le risque de scoliose est 13 fois supérieur chez les patients atteints d'AO comparés à la population générale et est associé dans près de 50 % à des anomalies vertébrales [180]. La scoliose peut être associée à des anomalies de la fonction ventilatoire. Elle nécessite rarement une correction chirurgicale, sauf lorsqu'elle s'associe à des anomalies vertébrales [101]. Le choix de l'abord chirurgical, lors de la réparation initiale de l'AO (thoracoscopie, voie axillaire), est important pour la prévention de cette complication, et la thoracotomie sans section musculaire (saved muscle thoracotomy), est de rigueur pour la majorité des équipes [101]. Les séries les plus récentes ne retrouvent pratiquement plus de scoliose liée à la thoracotomie [168].

2.6. Etat nutritionnel et croissance staturo-pondérale :

Même si les progrès récents, à la fois sur le plan des techniques chirurgicales, de la réanimation néonatale et du soutien nutritionnel, ont permis une réduction importante de la dénutrition et des séquelles sur la croissance et la puberté, un retard de croissance reste présent chez près d'un tiers des enfants à l'âge de 5 ans [168].

En 2003, L'étude de Little sur une série de 67 patients suivis pour une AO, a retrouvé un poids et une taille inférieure au 5ème percentile, dans 22% à 25% des cas à l'âge de 5 ans [181]. Ensuite, l'évolution était progressivement favorable. 39 enfants ont été évalués à l'âge de 10 ans, la taille et le poids étaient inférieurs au 5ème percentile respectivement dans 12% et 17% des cas [181].

En revanche, l'étude récente de Legrand a observé plus d'enfants en surpoids qu'en insuffisance pondérale [181]. Les facteurs de dénutrition identifiés sont : les formes chirurgicales à grand défaut, les troubles de motricité et la dysphagie, les formes d'AO associées à des cardiopathies ou des anomalies chromosomiques, le RGO, les sténoses œsophagiennes, les remplacements œsophagiens [181] [182].

Une attention particulière sur l'état nutritionnel et la croissance sont nécessaires, en particulier au moment des pics de croissance (4 premières années de vie, période pubertaire) [168]. Quand un support nutritionnel est nécessaire, après échec de toutes les techniques conservatrices (traitement du RGO, enrichissement de l'alimentation, compléments énergétique); la nutrition entérale, idéalement par gastrostomie, est la technique de choix. Elle est efficace, facile à poursuivre à domicile et le plus souvent bien tolérée [168].

2.7. Qualité de vie :

Quelques études ont évalué la qualité de vie chez de jeunes adultes présentant une atrésie de l'œsophage. Dans la première étude, la qualité de vie n'était pas différente de celle d'une population adulte témoin, et l'existence d'anomalies congénitales associées ne l'influçait pas [168].

En revanche, un tiers des patients rapportait que l'atrésie de l'œsophage avait une influence négative sur leur qualité de vie. Des symptômes digestifs, en particulier une dysphagie, étaient rapportés chez 23 % des patients [168]. Une autre étude, réalisée sur 138 patients âgés de 38 ans en moyenne a évalué les symptômes digestifs et respiratoires, aucune différence dans les scores digestifs n'était notée par rapport à une population témoin, bien que les patients opérés à la naissance d'une atrésie de l'œsophage souffrent plus souvent de régurgitations (17 %) et de dysphagies (10 %) [168]. Les mauvais scores de qualité de vie relatifs aux symptômes respiratoires ont été retrouvés chez 8 % des patients présentant une atrésie de l'œsophage, contre 2 % chez les témoins [168].

Une autre étude très large, et qui a été acceptée en 2015, regroupant tous les articles qui ont traité ce sujet, et publiés sur Pubmed, Cinahl et PsycINFO durant 10 ans (1995– 2005) a objectivé une réduction de la qualité de vie liée aux problèmes de santé chez les patients qui ont été opérés pour AO [167].

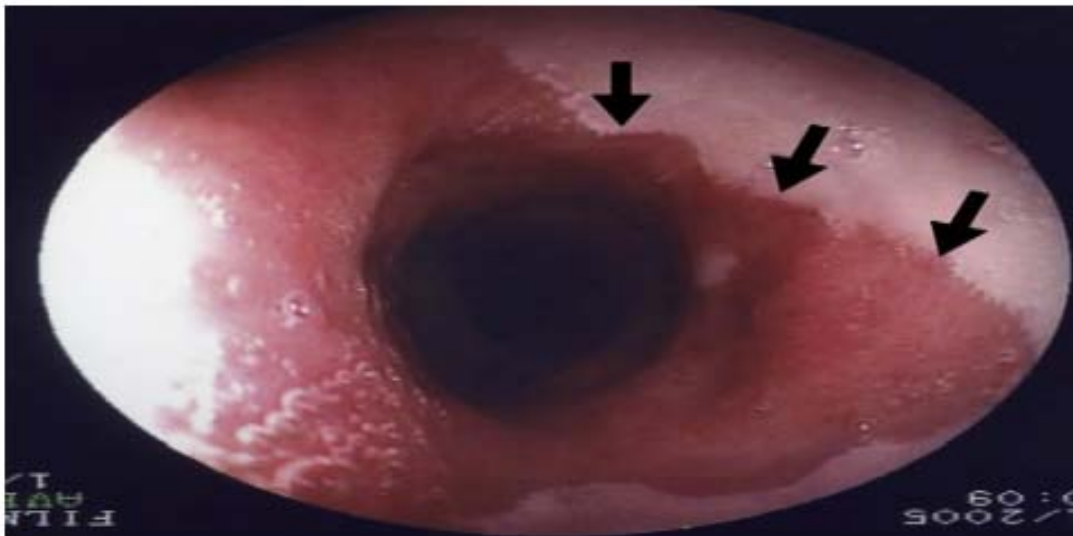


Figure 56 : Aspect endoscopique d'un endobrachyoesophage
(les flèches marquent la jonction entre la muqueuse œsophagienne rose pâle et l'endobrachyoesophage rose saumon) [167]

VII. Pronostic :

1. Classifications pronostiques :

Le pronostic des patients, ayant une atrésie de l'œsophage, dépend de plusieurs facteurs. Ces derniers font l'objet de plusieurs classifications pronostiques [64] [89].

1.1. Classification de Waterson :

En 1962, Waterston et al ont proposé une classification basée sur le poids de naissance, les anomalies associées et la présence ou non d'une pneumonie. 3 groupes ont été identifiés :

- Groupe A : poids de naissance $\geq 2500g$, SANS pneumopathie ni malformation associée.
- Groupe B : poids de naissance $\geq 2500g$, AVEC pneumopathie ou malformation associée, ou poids de naissance compris entre 1800g et 2500g, SANS pneumopathie ni malformation associée
- Groupe C : poids de naissance compris entre 1800g et 2500g, AVEC pneumopathie ou malformation associée, ou poids de naissance $< 1800g$.

1.2. Classification de Montréal :

En 1993, Poenaru et Labarge ont proposé une classification simple (classification de Montréal), en se basant sur deux éléments essentiels : la dépendance ventilatoire préopératoire et les anomalies associées sévères. Cette classification permet de distinguer 2 catégories [63] :

- Classe I : Absence de dépendance ventilatoire et de malformations majeures, ou présence d'une dépendance ventilatoire sans malformations majeurs.
- Classe II : Présence d'une malformation vitale, ou présence à la fois d'une malformation majeure et d'une dépendance ventilatoire.

Chacun des auteurs précise que ces classifications n'ont pour but que d'évaluer les chances de survie d'un enfant à la naissance et ainsi de mieux informer ses parents. Ces classifications établies à partir de revues rétrospectives ne servent pas à déterminer l'attitude thérapeutique. Malgré cela, Waterston avait proposé d'adapter la prise en charge chirurgicale en fonction du groupe pronostique de l'enfant [63].

1.3. Classification de Spitz :

Spitz a élaboré une nouvelle classification pronostique en se basant sur la présence ou l'absence d'une malformation cardiaque associée, qui est considérée comme facteur pronostique majeur. Il a suggéré les groupes suivants :

- Groupe I : poids de naissance $\geq$ 1 500g sans anomalies cardiaques.
- Groupe II : poids de naissance $<$ 1 500g ou anomalies cardiaques majeures.
- Groupe III : poids de naissance $<$ 1 500g et des anomalies cardiaques majeures.

Une anomalie cardiaque majeure est définie comme étant soit une cardiopathie congénitale cyanogène qui nécessite une chirurgie palliative ou curative, ou une cardiopathie non cyanogène nécessitant un traitement médical ou chirurgical pour une insuffisance cardiaque. En utilisant cette classification, le schéma de survie obtenu d'après l'expérience de Spitz était : 97% dans le groupe I, 59% dans le groupe II et 22% pour le groupe III. Ces taux se sont améliorés pour atteindre 98%, 82% et 50% respectivement dans leur dernière étude [137]. Les progrès réalisés dans la prise en charge des nouveaux nés avec un faible poids de naissance ont permis de relativiser la valeur péjorative de ce critère par rapport aux malformations associées qui sont actuellement pour tous les auteurs, le facteur pronostique essentiel et la principale cause de décès des atrésies de l'œsophage.

1.4. Classification de Sinha :

Sinha et al [183] avaient proposé en 2007 une classification modifiée à partir de celle de Spitz. Les groupes 1 et 2 de Spitz sont regroupés en un seul groupe, de très bon pronostic, et le groupe 3 de Spitz reste de mauvais pronostic :

- Groupe 1 : poids inférieur à 1500g OU anomalie cardiaque grave ; 98 % de survie.
- Groupe 2 : poids inférieur à 1500g ET anomalie cardiaque grave ; 33 % de survie.

2. Mortalité :

Selon plusieurs études, le taux de survie après chirurgie est d'environ 90 % en cas d'anomalies associées à l'atrésie de l'œsophage et proche de 100 % dans les formes isolées [34] [71] [129] [130] [184] [185]_[186]. Dans le registre EUROCAT, parmi les 1222 cas recensés, 1084 (88,7 %) sont nés vivants, 43 sont morts in utero et une interruption de grossesse a été réalisée dans 95 cas [13]. En cas de naissance vivante, la survie à une semaine de vie était de 86,9 % et de 99,2 % en cas de naissance après 38 SA et d'atrésie de l'œsophage isolée. Les deux facteurs principaux de survie sont un poids de naissance supérieur à 1500 g et l'absence d'anomalies cardiaques associées [137] [187] [188]. Les données récentes du registre national français des atrésies de l'œsophage ont montré un taux de survie de 95 % [19].

- ✓ Dans notre série, la survie est élevée comparé aux séries des pays en voie de développement puisque le taux de survie était de 83%, mais reste bas comparé aux séries des pays occidentaux puisqu'il dépasse 90% (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Taux de survie chez les patients ayant reçu une ATT dans les différentes séries

Auteurs	Nombre de cas	Taux de survie
Notre série	45	83%
Série de Matthew Canada 2015 [161]	120	87%
Série de Burge France 2013 [130]	155	95%
Série de Marzouki Fes 2014 [6]	46	28,3%
Registre Eurocat France 2008 [13]	1222	95%
Série de Osei-Nketiah Ghana 2016 [15]	85	44%

VIII. Recommandations :

Pour améliorer le pronostic des AO dans notre contexte, il faut :

- ❖ Organiser des consultations spécialisées pour un bon suivi de grossesse ainsi que la réalisation systématique d'une échographie anatomique pour un éventuel diagnostic prénatal de l'AO.
- ❖ Sensibiliser les professionnels de la santé sur la nécessité de la vérification systématique et obligatoire à la naissance, de la perméabilité de l'œsophage en salle d'accouchement, par l'épreuve à la sonde.
- ❖ Démarrer la prise en charge rapidement avant le transfert pour tous les nouveau-nés ayant une atrésie de l'œsophage, à savoir :
 - Position proclive ou demi-assise.
 - Pose d'une voie veineuse périphérique.
 - Interdiction de toute alimentation par voie orale.
 - Aspiration continue du cul-de-sac supérieur.
- ❖ Instaurer des mesures rigoureuses pour lutter contre les infections nosocomiales.
- ❖ Dépister toutes les malformations associées.
- ❖ Anticiper et gérer de façon adéquate les complications post opératoires précoces.
- ❖ Promouvoir l'usage de la VNI dans la prise en charge post opératoire des nouveau-nés opérés.
- ❖ Mettre en place un dispositif d'annonce, et dispenser une information adaptée et personnalisée aux parents, idéalement par un document écrit reprenant les éléments particuliers de la surveillance, qui devra être adressé également au médecin traitant dès la première sortie de l'hôpital.
- ❖ Mettre en place une surveillance multidisciplinaire du patient.
- ❖ Bien tenir et remplir les dossiers des malades avec toutes les informations concernant leurs séjours à l'hôpital et leurs suivis.

- ❖ Créer un registre à l'échelle nationale, s'intéressant à l'AO en collaboration avec tous les centres hospitaliers prenant en charge cette malformation au Maroc, dans le but :
 - D'évaluer sa prévalence chez les enfants nés vivants.
 - De dépister toute variation dans le temps.
 - D'optimiser la prise en charge.
 - D'assurer le suivi à moyen et à long terme.

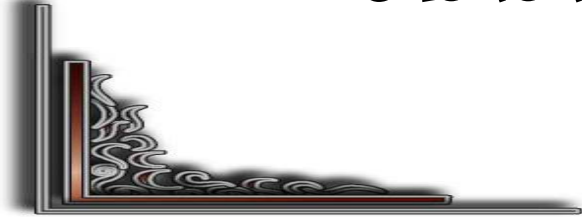


CONCLUSION

L'atrésie de l'œsophage est une malformation congénitale qui survient avec une fréquence d'une naissance sur 3500. Elle constitue une urgence chirurgicale et présente plusieurs formes anatomiques dont le pronostic et la prise en charge sont différents. Le pronostic de l'AO s'est amélioré au fur et à mesure des années, aussi bien sur le plan international, national et régional. Au terme de ce travail, nous avons relevé que :

- le taux de diagnostic prénatal est bas et le diagnostic postnatal ne se fait qu'après l'apparition des signes cliniques en l'absence d'une vérification systématique de la perméabilité œsophagienne dans nos salles d'accouchement.
- Le taux de survie reste relativement élevé. Les 2 principales causes de décès restent le retard diagnostic et l'infection nosocomiale.

En conclusion, notre prise en charge diagnostique et thérapeutique nécessite un travail et des efforts supplémentaires pour se positionner dans la continuité et le niveau affiché des séries des pays développés. D'où l'intérêt de suivre un protocole bien cadré comme nous l'avons suggéré, afin de diminuer le taux de mortalité, ainsi que d'améliorer la qualité de vie des patients opérés d'une atrésie de l'œsophage.



ANNEXE

Nom et prénom :

Date d'admission :

date de sortie :

Numéro de dossier :

I) Données épidémiologiques :

1) Déroulement de la grossesse :

Grossesse suivie ☐ Non suivie ☐ DDR :.....
Normale ☐ Anormale ☐
Hydramnios ☐ autres ☐ préciser :

2) Consanguinité parentale :

Mariage consanguin ☐ non consanguin ☐

3) Origine :

Urbaine ☐ rurale ☐
Marrakech ☐ autres ☐ préciser :

4) Lieu de l'accouchement :

Marrakech ☐ autres villes ☐ préciser :
Chu de Marrakech ☐ secteur Privé ☐ Maison d'accouchement ☐ Hôpital public ☐
autres secteurs ☐ préciser :

5) Déroulement de l'accouchement :

- Médicalisé ☐ à domicile ☐
- Voie basse ☐ césarienne ☐ cause de la césarienne :

6) Age gestationnel :

A terme ☐ prématuré ☐ si prématuré, préciser le terme :
Date de naissance :

7) Poids de naissance :

P<1800g ☐ 1800g<p<2500g ☐ p>2500g ☐
Préciser le poids :

8) Sexe :

Garçon ☐ fille ☐

II) Données cliniques :

1) Délai diagnostic :

A la naissance ☐ dg<24h ☐ 24h<dg<48h ☐ 48h<dg<72h ☐ dg>72h ☐
Heure/jour du diagnostic :

2) Moyen diagnostic :

Diagnostic anténatal ☐ épreuve à la sonde ☐ signes cliniques tardifs ☐

3) Signes cliniques :

Hypersialorrhée ☐ accès de toux/suffocation ☐ détresse respiratoire ☐ cyanose ☐
régurgitation ☐ Vomissements ☐ refus de téter ☐ déshydratation ☐
Dénutrition ☐ autres ☐ préciser : tentative
d'alimentation ☐

III) Données radiologiques :

- Radio thoraco-abdominale face ☐ avec sonde naso-pharyngée ☐
- Que montrent les radios à l'admission ?
Enroulement de la sonde ☐ Arche Aortique ☐ autres ☐ préciser :

Niveau d'enroulement D1 ☐ D2 ☐ D3 ☐
Aération digestive ☐ Pas d'aération digestive ☐
Etat pulmonaire normal ☐ pneumopathie ☐

- Type anatomique présumé : Type I ☐ Type II ☐ Type III ☐ Type IV ☐

IV) Bilan malformatif :

- Examen clinique ☐ radiographie thoraco-abdominale ☐ Echocardiographie ☐
Radio du rachis ☐
autres ☐ préciser :
- Malformations associées ☐ pas de malformations associées ☐ préciser :

V) Classification pronostic de Waterson :

Waterson A ☐ Waterson B ☐ Waterson C ☐

VI) Prise en charge thérapeutique :

1) Préparation à l'intervention :

1.1) Durée de l'hospitalisation en réanimation pédiatrique en préopératoire :

hos<2j ☐ 2j<hos<4j ☐ 4j<hos<6j ☐ hos>6j ☐ préciser :

1.2) Mesure associées préopératoires :

Mise en place d'une sonde oro-pharyngée ☐ aspiration continue du CDS
œsophagien supérieur ☐ position proclive ☐ Voie veineuse ☐
oxygénothérapie ☐ Ventilation mécanique ☐ invasive ☐ Non invasive ☐
type : Modalité : Vitamine K ☐ IPP ☐
prokinétique ☐ rééquilibration hydro électrolytique ☐
Traitement antibiotique après prélèvements ☐ lequel :

1.3) Bilan préopératoire :

NFS-plq ☐ hb normale ☐ basse ☐ plq normale ☐ basse ☐ GB normal ☐ anormal ☐
CRP normale ☐ élevée ☐ Hémocultures + ☐ - ☐ Urée/Créat normale ☐ élevée ☐
ionogramme sanguin normal ☐ anormal ☐
préciser :
Bilan d'hémostase normal ☐ anormal ☐ ECBU + ☐ - ☐ autres ☐ préciser :
Germe isolé ☐ non isolé ☐ lequel :

1.4) Anomalies lors de cette période préopératoire ☐ préciser :

1.5) Décès lors de cette période préopératoire ☐ cause :

2) Traitement chirurgical :

2.1) Voie d'abord :

- Thoracotomie ☐ droite ☐ gauche
- Voie extrapleurale ☐ transpleurale ☐
- Laparotomie médiane sus ombilicale ☐
- Abord cervical latéral droit ☐

2.2) Exploration chirurgicale :

Ecart important (large gap) entre les 2 CDS œsophagiens ☐ Arc droit aortique ☐

Autres ☐ Préciser :

2.3) Geste chirurgical :

a) Cure chirurgicale d'emblée ☐ et définitive ☐ :

Anastomose œsophagienne termino-terminale ☐ après fermeture de la FOT ☐

Sans tension ☐ Sous tension ☐ autres : ☐ préciser :

b) Cure chirurgicale différée ☐ :

- ATT possible ☐ ATT impossible ☐
- Gastrotomie d'alimentation ☐ œsophagostomie ☐

c) Drains thoraciques ☐ :

1 ☐ 2 ☐

d) Durée de l'intervention :

e) Incidents peropératoires :

Décès ☐ Choc septique ☐ troubles du rythme ☐ Désaturation ☐ saignement ☐

autres ☐ préciser :

VII) Evolution :

1) Suites postopératoires :

1.1) Mesures associées post-opératoires :

Position proclive ☐ aspiration oro-pharyngée continue ☐ antibioprophylaxie ☐

antibiothérapie ☐ laquelle : IPP ☐ prokinétique ☐ Analgésie ☐

paracétamol ☐ morphinique ☐ Kinésithérapie respiratoire ☐ opacification

postopératoire ☐ rééquilibration hydro électrolytique ☐

Extubation postopératoire ☐ A quelle heure/jour :

Si échec d'extubation ☐ VNI post-extubation ☐ type :

Modalité : ou oxygénothérapie post-extubation ☐

Alimentation postopératoire ☐ Type : A quelle heure/jour :

.....

Nombre de jours en réanimation :

1.2) Bilan post-opératoire :

NFS-plq ☐ hb normale ☐ basse ☐ plq normale ☐ basse ☐ GB normal ☐ anormal ☐

CRP normale ☐ élevée ☐ Hémocultures + ☐ - ☐ Urée/Créat normale ☐ élevée ☐
ionogramme sanguin normal ☐ anormal ☐

préciser :

Bilan d'hémostase normal ☐ anormal ☐ ECBU + ☐ - ☐ autres ☐ préciser :

.....

Germe isolé ☐ non isolé ☐ lequel :

2) Evolution immédiate :

- Complications ☐ pas de complications ☐
- Lâchage anastomotique ☐ Pneumopathie ☐ détresse respiratoire ☐ choc septique ☐
Pneumothorax ☐ Pleurésie ☐ reperméabilisation de fistule œso-trachéale ☐
hémithorax ☐ infection paroi ☐ Rupture de l'estomac ☐ Atélectasie ☐ autres ☐
☐ préciser :
- Décès ☐ cause :
- décès ☐ cause :

VIII) Mortalité :

Décès ☐ Pas de décès ☐

Décès par malformations associées ☐ Décès par retard diagnostic initial ☐ Décès par complications préopératoires ☐ Décès par complications peropératoire ☐ Décès par complications post-opératoires ☐ décès par autres causes ☐ préciser :

Délai de survie :



RESUMES

Résumé

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale définie par l'interruption de la continuité œsophagienne avec formation de deux culs de sac, l'un supérieur et l'autre inférieur, associée souvent à une fistule œso-trachéale (FOT). Cette pathologie constitue une urgence chirurgicale difficilement diagnostiquée à l'échographie prénatale. Son diagnostic est généralement posé à la salle de naissance lors de la vérification de la perméabilité du tube digestif par la sonde gastrique.

Notre étude porte sur 45 cas d'atrésie de l'œsophage colligés au service de réanimation pédiatrique du CHU de Marrakech, sur une période de 2 ans allant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2019. Elle a pour but d'établir les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au sein de notre service, en les comparant aux données de la littérature.

L'AO avec FOT était le type le plus fréquent, retrouvé dans 38 cas (84%). Le sexe masculin était le plus touché (51%). 11 cas seulement (25%) ont été diagnostiqués en prénatale. Le poids moyen était de 2571g. Les malformations cliniques décelables étaient de l'ordre de 24 %. Une anastomose termino-terminale d'emblée a été réalisée chez 29 patients. Le choc septique à point de départ pulmonaire était la complication postopératoire la plus fréquente (26%). Le taux de mortalité était de 17%, et la principale cause de décès étant le choc septique (64%).

A la lumière de cette étude, nous avons relevé que le pronostic de l'AO, dans notre contexte, reste encore péjoratif. Cela nous incite à fournir plus d'effort par un diagnostic précoce et par l'amélioration du plateau technique de nos structures sanitaires tout en nous acharnant à l'instauration rigoureuse des mesures d'hygiène hospitalière.

Abstract

Esophageal atresia (EA) is a congenital anomaly defined by the interruption of the continuity of the esophagus with formation of two dead ends, one upper and one lower, often associated with a tracheoesophageal fistula (TEF). This pathology is a surgical emergency hardly diagnosed by prenatal ultrasound. Its diagnosis is usually made in the delivery room when checking the permeability of the gut by gastric tube.

Our study focuses on 45 cases of EA, collected at the pediatric reanimation of the University Hospital Center in Marrakech, over a period from the first January 2018 to 31 December 2019. It aims to establish the epidemiology, diagnostic, therapeutic and prognostic aspects in our service, by comparing them with literature data.

EA with TEF was the commonest type, found in 38 cases (84%). Males was most affected (51%). Prenatal diagnosis was made for 11 cases (25%). The average birth weight was 2571g. Clinical detectable anomalies were found in 24% of cases. Primary anastomosis was performed for 29 patients. Septic shock with probable pulmonary origin was the most common early postoperative complication (26%). The mortality rate was 17%, the leading cause of death was septic shock (64%).

In the light of this study, we have shown that the OA prognosis, in our context, is still pejorative. This encourages us to provide more efforts by an early diagnosis and by the improvement of the technical platform of our sanitary structures while striving for the rigorous introduction of hospital hygiene measures.

ملخص

رتق المرئ تشوه خلقي يتميز بانقطاع استمرارية المرئ مع تشكل كيسين، واحد علوي وآخر سفلي، وغالبا ما يكون هناك ناسور بين المرئ والقصة الهوائية.

يعتبر هذا المرض حالة جراحية طارئة، يصعب تشخيصها بواسطة الموجات فوق الصوتية قبل الولادة. اذ يتم التشخيص غالبا في غرفة الولادة باستعمال الأنبوب المعدي.

تضمنت دراستنا 45 حالة لرتق المرئ، مسجلة بمصالح الانعاش للأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير 2018 حتى متم دجنبر 2019. هدفها هو دراسة بعض الديموغرافية لهذه العينة والتطرف إلى الوسائل التشخيصية والعلاجية وكذا البحث عن العناصر الانذارية لهذه العلة ومقارنتها بالأبحاث العلمية.

رتق المرئ المصحوب بناسور كان هو النوع الأكثر انتشارا حيث وجد في 38 حالة (84%). الذكور هم الأكثر اصابة من الاناث بنسبة 51%. تم تشخيص 11 حالة (25%) قبل الولادة. متوسط الوزن عند الولادة 2571 غ. التشوهات الخلقية المرافقة لرتق المرئ وجدت لدى 24% من الحالات. تم اجراء مفاغرة أولية عند 29 مريضا. المضاعفات الأكثر ظهورا بعد الجراحة هي الصدمة الانتانية ذات مدخل رئوي (26%). معدل الوفيات كان بنسبة 17% والسبب الرئيسي للوفاة كان الصدمة الانتانية (64%).

على ضوء هذه الدراسة يتبين أن نتائجها لا تزال متردية شيئا ما. وهذا ما يدفعنا إلى المزيد من العطاء الذي يشمل التشخيص المبكر، تطوير الامكانيات في مرافقنا الصحية مع وضع شروط صارمة للحفاظ على النظافة والتعقيم في كل الوحدات الاستثنائية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **K. Tandon,**
« Atrésie de l'œsophage : comment améliorer le diagnostic ? », *J. Pédiatrie Puériculture*, vol. 31, n° 4, p. 191-195, sept. 2018.
2. **C. Garabedian et al.,**
« Le diagnostic anténatal modifie-t-il la prise en charge néonatale et le devenir à 1 an des enfants suivis pour atrésie de l'œsophage de type III ? », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 44, n° 9, p. 848-854, nov. 2015.
3. **E. M. de Jong, J. F. Felix, A. de Klein, et D. Tibboel,**
« Etiology of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula: "Mind the Gap" », *Curr. Gastroenterol. Rep.*, vol. 12, n° 3, p. 215-222, juin 2010.
4. **L. Spitz,**
« Oesophageal atresia », *Orphanet J. Rare Dis.*, vol. 2, n° 1, p. 24, déc. 2007.
5. **M. Mahmoudi,**
« I Atrésie de l'œsophage au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques du CHU Ibn Sina-Rabat (à propos de 120 cas) ».
6. **Y. Feng, R. Chen, X. Li, et X. Mo,**
« Environmental factors in the etiology of isolated and nonisolated esophageal atresia in a Chinese population: A case-control study: Environmental Factors and The Risk Of Ea/Tef », *Birt. Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, vol. 106, n° 10, p. 840-846, oct. 2016.
7. **M. Petrosyan et al.,**
« Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula in very low-birth-weight neonates: improved outcomes with staged repair », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 44, n° 12, p. 2278-2281, déc. 2009.
8. **C. Garabedian et al.,**
« Atrésie de l'œsophage : prévalence, diagnostic anténatal et pronostic », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 43, n° 6, p. 424-430, juin 2014.
9. **N. S. Demikova, Y. V. Vydrych, M. A. Podolnaya, A. S. Lapina, et A. Yu. Asanov,**
« Prevalence and descriptive epidemiology of esophageal atresia in the Russian Federation: Esophageal Atresia in the Russian Federation », *Birt. Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, vol. 106, n° 10, p. 854-859, oct. 2016.
10. **B. Allin, M. Knight, P. Johnson, D. Burge, et on behalf of BAPS-CASS,**
« Outcomes at One-Year Post Anastomosis from a National Cohort of Infants with Oesophageal Atresia », *PLoS ONE*, vol. 9, n° 8, p. e106149, août 2014.

11. **R. K. Tandon *et al.*,**
« Esophageal atresia: Factors influencing survival – Experience at an Indian tertiary centre », *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.*, vol. 13, n° 1, p. 2, janv. 2008.
12. **S. I. Alabbad, J. Ryckman, P. S. Puligandla, K. Shaw, L. T. Nguyen, et J.-M. Laberge,**
« Use of transanastomotic feeding tubes during esophageal atresia repair », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 44, n° 5, p. 902-905, mai 2009.
13. **R. N. Pedersen, E. Calzolari, S. Husby, E. Garne, et EUROCAT Working group*,**
« Oesophageal atresia: prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies in 23 European regions », *Arch. Dis. Child.*, vol. 97, n° 3, p. 227-232, mars 2012.
14. **M. C. H. Haeusler, A. Berghold, C. Stoll, I. Barisic, M. Clementi, et the EUROSCAN Study Group,**
« Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries », *Prenat. Diagn.*, vol. 22, n° 7, p. 616 -623, juill. 2002.
15. **J. Seo *et al.*,**
« An 18-year experience of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia », *Korean J. Pediatr.*, vol. 53, n° 6, p. 705-710, juin 2010.
16. **D. Bouguermouh et A. Salem,**
« Esophageal atresia: a critical review of management at a single center in Algeria: Esophageal atresia: 10-year experience », *Dis. Esophagus*, vol. 28, n° 3, p. 205 -210, avr. 2015.
17. **S. Osei-Nketiah, A. A. J. Hesse, W. Appeadu-Mensah, H. Glover-Addy, V. K. Etwire, et P. Sarpong,**
« Management of oesophageal atresia in a developing country: Is primary repair forbidden? », *Afr. J. Paediatr. Surg.*, vol. 13, n° 3, p. 114, janv. 2016.
18. **A. E. Mortell et R. G. Azizkhan,**
« Esophageal atresia repair with thoracotomy: the Cincinnati contemporary experience », *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 18, n° 1, p. 12-19, févr. 2009.
19. **R. Sfeir *et al.*,**
« Esophageal atresia: Data from a national cohort », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 48, n° 8, p. 1664-1669, août 2013.

20. **A. Alshehri, A. Lo, et R. Baird,**
« An analysis of early nonmortality outcome prediction in esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 47, n° 5, p. 881-884, mai 2012.
21. **Y. Feng, R. Chen, X. Li, et X. Mo,**
« Environmental factors in the etiology of isolated and nonisolated esophageal atresia in a Chinese population: A case-control study: Environmental Factors and The Risk Of Ea/Tef », *Birt. Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, vol. 106, n° 10, p. 840-846, oct. 2016.
22. **M. B. Forrester et R. D. Merz,**
« Epidemiology of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula in Hawaii, 1986-2000 », *Public Health*, vol. 119, n° 6, p. 483-488, juin 2005.
23. **E. Robert et al.,**
« An international collaborative study of the epidemiology of esophageal atresia or stenosis », *Reprod. Toxicol.*, vol. 7, n° 5, p. 405-421, sept. 1993.
24. **M. Cassina et al.,**
« Prevalence, characteristics, and survival of children with esophageal atresia: A 32-year population-based study including 1,417,724 consecutive newborns: Survival for Children with Esophageal Atresia », *Birt. Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, vol. 106, n° 7, p. 542-548, juill. 2016.
25. **D. Waterston,**
« A Study of Survival in 218 Infants », *The Lancet*, vol. 279, n° 7234, p. 819-822, avr. 1962.
26. **S. R. Choudhury, K. W. Ashcraft, R. J. Sharp, J. P. Murphy, C. L. Snyder, et D. L. Sigalet,**
« Survival of patients with esophageal atresia: Influence of birth weight, cardiac anomaly, and late respiratory complications », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 34, n° 1, p. 70-74, janv. 1999.
27. **M. Petrosyan et al.,**
« Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula in very low-birth-weight neonates: improved outcomes with staged repair », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 44, n° 12, p. 2278-2281, déc. 2009.
28. **C. P. Torfs, C. J. R. Curry, et T. F. Bateson,**
« Population-based study of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia », *Teratology*, vol. 52, n° 4, p. 220-232, oct. 1995.
29. **J. Oddsberg, Y. Lu, et J. Lagergren,**
« Maternal diabetes and risk of esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, n° 10, p. 2004-2008, oct. 2010.

30. **J. Oddsberg, C. Jia, E. Nilsson, W. Ye, et J. Lagergren,**
« Influence of maternal parity, age, and ethnicity on risk of esophageal atresia in the infant in a population-based study », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 43, n° 9, p. 1660-1665, sept. 2008.
31. **S. Bianca et G. Ettore,**
« Isolated esophageal atresia and perinatal risk factors », p. 2.vol december 2019.
32. **P. Yang *et al.*,**
« Comparative epidemiology of selected midline congenital abnormalities: Survival Models for Age-of-Onset in Twins », *Genet. Epidemiol.*, vol. 11, n° 2, p. 141-154, 1994.
33. **A.-M. Long, A. Tyraskis, B. Allin, D. M. Burge, et M. Knight,**
« Oesophageal atresia with no distal tracheoesophageal fistula: Management and outcomes from a population-based cohort », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 52, n° 2, p. 226-230, févr. 2017.
34. **H. E. Lilja et T. Wester,**
« Outcome in neonates with esophageal atresia treated over the last 20 years », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 24, n° 5, p. 531-536, mai 2008.
35. **S. Berthet *et al.*,**
« Vascular Anomalies Associated with Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula », *J. Pediatr.*, vol. 166, n° 5, p. 1140-1144.e2, mai 2015.
36. **A. Shulman *et al.*,**
« Prenatal identification of esophageal atresia: the role of ultrasonography for evaluation of functional anatomy », *Prenat. Diagn.*, vol. 22, n° 8, p. 669-674, août 2002.
37. **G. Centini, L. Rosignoli, A. Kenanidis, et F. Petraglia,**
« Prenatal diagnosis of esophageal atresia with the pouch sign: Prenatal diagnosis of esophageal atresia », *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 21, n° 5, p. 494-497, mai 2003.
38. **A. Brantberg, H.-G. K. Blaas, S. E. Haugen, et S. H. Eik-Nes,**
« Esophageal obstruction—prenatal detection rate and outcome », *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 30, n° 2, p. 180-187, 2007.
39. **C. Garabedian *et al.*,**
« Does a combination of ultrasound, MRI, and biochemical amniotic fluid analysis improve prenatal diagnosis of esophageal atresia?: Prenatal diagnosis of esophageal atresia », *Prenat. Diagn.*, vol. 34, n° 9, p. 839-842, sept. 2014.

40. **V. Hochart *et al.*,**
« The contribution of fetal MR imaging to the assessment of oesophageal atresia », *Eur. Radiol.*, vol. 25, n° 2, p. 306-314, févr. 2015.
41. **C. G. Ethun *et al.*,**
« Fetal MRI improves diagnostic accuracy in patients referred to a fetal center for suspected esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 49, n° 5, p. 712-715, mai 2014.
42. **L. J. Salomon, P. Sonigo, P. Ou, Y. Ville, et F. Brunelle,**
« Real-time fetal magnetic resonance imaging for the dynamic visualization of the pouch in esophageal atresia », *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 34, n° 4, p. 471-474, oct. 2009.
43. **V. Houfflin-Debarge et J. Bigot,**
« Ultrasound and MRI Prenatal Diagnosis of Esophageal Atresia: Effect on Management »:, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 52, p. S9-S11, mai 2011.
44. **S. Matsuoka, K. Takeuchi, Y. Yamanaka, Y. Kaji, K. Sugimura, et T. Maruo,**
« Comparison of Magnetic Resonance Imaging and Ultrasonography in the Prenatal Diagnosis of Congenital Thoracic Abnormalities », *Fetal Diagn. Ther.*, vol. 18, n° 6, p. 447-453, 2003.
45. **E. G. Ford,**
« Current results in repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using physiologic status as a guide to therapy », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 25, n° 5, p. 570, mai 1990.
46. **C. F. Brockington et R. Lightwood,**
« Lipiodol in the diagnosis of congenital œsophageal atresia », *Arch. Dis. Child.*, vol. 8, n° 48, p. 397-400, déc. 1933.
47. **M. Fall *et al.*,**
« Oesophageal atresia: Diagnosis and prognosis in Dakar, Senegal », *Afr. J. Paediatr. Surg. A/PS*, vol. 12, n° 3, p. 187-190, 2015.
48. **A. Nasr *et al.*,**
« Is routine preoperative 2-dimensional echocardiography necessary for infants with esophageal atresia, omphalocele, or anorectal malformations? », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, n° 5, p. 876-879, mai 2010.

49. **A.-M. Widström, A. B. Ransjö-Arvidson, K. Christensson, A.-S. Matthiesen, J. Winberg, et K. Uvnäs-Moberg,**
« Gastric Suction in Healthy Newborn Infants Effects on Circulation and Developing Feeding Behaviour », *Acta Paediatr.*, vol. 76, n° 4, p. 566-572, juill. 1987.
50. **R. V. Patel, P. B. Jackson, P. D. Coppi, et A. Pierro,**
« Exclusion of oesophageal atresia by passage of a nasogastric tube: an exception to the rule », *Case Rep.*, vol. 2013, nov. 2013.
51. **M. Kumar et N. Thomas,**
« Appearances are Deceptive – Passing a Nasogastric Tube does Not Always Rule Out Oesophageal Atresia », *J. Clin. Diagn. Res. JCDR*, vol. 10, n° 4, p. SD01-SD02, avr. 2016.
52. **R. S. Kamble,**
« Passage of nasogastric tube through tracheo-esophageal fistula into stomach: A rare event », *World J. Clin. Cases*, vol. 2, n° 7, p. 309, 2014.
53. **D. C. van der Zee et K. (N.) M. A. Bax,**
« Thoracoscopic treatment of esophageal atresia with distal fistula and of tracheomalacia », *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 16, n° 4, p. 224-230, nov. 2007.
54. **L. Spitz,**
« Esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 41, n° 10, p. 1635-1640, oct. 2006.
55. **P. B. Manning *et al.*,**
« Fifty years' experience with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Beginning with Cameron Haight's first operation in 1935. », *Ann. Surg.*, vol. 204, n° 4, p. 446-453, oct. 1986.
56. **A. G. Coran, A. Caldamone, N. S. Adzick, T. M. Krummel, J.-M. Laberge, et R. Shamberger,**
Pediatric Surgery E-Book. Elsevier Health Sciences, 2012.
57. **M. Fall *et al.*,**
« Oesophageal atresia: Diagnosis and prognosis in Dakar, Senegal », *Afr. J. Paediatr. Surg. A/PS*, vol. 12, n° 3, p. 187-190, 2015.
58. **C. Stoll, B. Dott, Y. Alembik, et M. P. Roth,**
« Evaluation of routine prenatal diagnosis by a registry of congenital anomalies », *Prenat. Diagn.*, vol. 15, n° 9, p. 791-800, sept. 1995.

59. **M. D. Stringer, K. M. McKenna, R. B. Goldstein, R. A. Filly, N. S. Adzick, et M. R. Harrison,**
« Prenatal diagnosis of esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 30, n° 9, p. 1258-1263, sept. 1995.
60. **S. Teich, D. P. Barton, M. E. Ginn-Pease, et D. R. King,**
« Prognostic classification for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: Waterston versus montreal », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 32, n° 7, p. 1075-1080, juill. 1997.
61. **C. Stoll, Y. Alembik, B. Dott, et M.-P. Roth,**
« Associated malformations in patients with esophageal atresia », *Eur. J. Med. Genet.*, vol. 52, n° 5, p. 287-290, sept. 2009.
62. **A. Rokitansky, A. Kolankaya, B. Bichler, J. Mayr, et G. Menardi,**
« Analysis of 309 Cases of Esophageal Atresia for Associated Congenital Malformations », *Am. J. Perinatol.*, vol. 11, n° 02, p. 123-128, mars 1994.
63. **P. F. M. Pinheiro,**
« Current knowledge on esophageal atresia », *World J. Gastroenterol.*, vol. 18, n° 28, p. 3662, 2012.
64. **L. Spitz,**
« Esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 41, n° 10, p. 1635-1640, oct. 2006.
65. **A. Nasr *et al.*,**
« Is routine preoperative 2-dimensional echocardiography necessary for infants with esophageal atresia, omphalocele, or anorectal malformations? », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, n° 5, p. 876-879, mai 2010.
66. **R. Babu, A. Pierro, L. Spitz, D. P. Drake, et E. M. Kiely,**
« The management of oesophageal atresia in neonates with right-sided aortic arch », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 35, n° 1, p. 56-58, janv. 2000.
67. **C. Otten, L. Migliazza, H. Xia, J. I. Rodriguez, J. A. Diez-Pardo, et J. A. Tovar,**
« Neural Crest-Derived Defects in Experimental Esophageal Atresia », *Pediatr. Res.*, vol. 47, n° 2, Art. n° 2, févr. 2000.
68. **T. G. Canty *et al.*,**
« Aortic arch anomalies associated with long gap esophageal atresia and tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 32, n° 11, p. 1587-1591, nov. 1997.

69. **N. Mowery *et al.*,**
« Incidence of persistent left superior vena cava in esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 41, n° 3, p. 484-486, mars 2006.
70. **J. L. Borgnon et E. Sapin,**
« Anomalies congénitales de l'oesophage », *Datatraitespem04-52090*, nov. 2010.
71. **J. A. Deurloo, S. Ekkelkamp, M. Schoorl, H. A. Heij, et D. C. Aronson,**
« Esophageal atresia: historical evolution of management and results in 371 patients », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 73, n° 1, p. 267-272, janv. 2002.
72. **A. Chattopadhyay,**
« Pyloric stenosis in a patient with pure esophageal atresia: A difficult diagnosis », *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.*, vol. 19, n° 2, p. 112, 2014.
73. **M. Pachi *et al.*,**
« Esophageal atresia and malrotation: what association? », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 31, n° 2, p. 181-185, févr. 2015.
74. **H. Takehara, N. Komi, A. Okada, M. Nishi, et K. Masamune,**
« Left diaphragmatic hernia associated with lower esophageal atresia », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 8, n° 4, mai 1993.
75. **J. L. Knod, A. J. Bondoc, A. P. Garrison, A. Bischoff, B. Dickie, et J. S. Frischer,**
« Concurrent esophageal atresia with tracheoesophageal fistula and Hirschsprung disease », *J. Pediatr. Surg. Case Rep.*, vol. 3, n° 11, p. 499-500, nov. 2015.
76. **A. Hseu, T. Recko, R. Jennings, et R. Nuss,**
« Upper Airway Anomalies in Congenital Tracheoesophageal Fistula and Esophageal Atresia Patients », *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 124, n° 10, p. 808-813, oct. 2015.
77. **H. Leonard, A. M. Barrett, J. E. S. Scott, et C. Wren,**
« The influence of congenital heart disease on survival of infants with oesophageal atresia », *Arch. Dis. Child. – Fetal Neonatal Ed.*, vol. 85, n° 3, p. 204F - 206, nov. 2001.
78. **D. A. Scott,**
« Esophageal Atresia/Tracheoesophageal Fistula Overview », in *GeneReviews®*, M. P. Adam, H. H. Ardinger, R. A. Pagon, S. E. Wallace, L. J. Bean, K. Stephens, et A. Amemiya, Éd. Seattle (WA): University of Washington, Seattle, 1993.

79. **A. I. Koivusalo, M. P. Pakarinen, et R. J. Rintala,**
« Modern outcomes of oesophageal atresia: Single centre experience over the last twenty years », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 48, n° 2, p. 297-303, févr. 2013.
80. **R. Niramis, P. Tanghabuanbut, M. Anuntkosol, V. Buranakitjaroen, A. Tongsin, et V. Mahatharadol,**
« Clinical Outcomes of Esophageal Atresia: Comparison Between the Waterston and the Spitz Classifications », vol. 42, n° 6, p. 4, 2013.
81. **R. Sfeir, L. Michaud, J. Salleron, et F. Gottrand,**
« Epidemiology of esophageal atresia », *Dis. Esophagus*, vol. 26, n° 4, p. 354-355, mai 2013.
82. **E. Bandré, K. A. Niandolo, A. Wandaogo, R. Bankolé, et M. L. Mobiot,**
« Atrésie de l'œsophage : problèmes de prise en charge en Afrique sub-saharienne », *Arch. Pédiatrie*, vol. 17, n° 3, p. 300-301, mars 2010.
83. **D. Bouguermouh et A. Salem,**
« Esophageal atresia: a critical review of management at a single center in Algeria: Esophageal atresia: 10-year experience », *Dis. Esophagus*, vol. 28, n° 3, p. 205-210, avr. 2015.
84. **A. Leis, M. Tareq, M. Akbar, A. Shaheer, et R. Rahimi,**
« L'Hôpital Français pour l'Enfant à Kabul, une médecine humanitaire du 3e type Exemple : Premières atrésies de l'oesophage opérées avec succès en Afghanistan », in *Archives de pédiatrie (Paris)*, 2008, vol. 15, p. 847-848.
85. **E. Masson,**
« Pathologie chirurgicale congénitale de l'oesophage », *juin 2020*.
86. **G. Knottenbelt, A. Skinner, et C. Seefelder,**
« Tracheo-oesophageal fistula (TOF) and oesophageal atresia (OA) », *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, vol. 24, n° 3, p. 387-401, sept. 2010.
87. **J.-N. Mcheik et G. Levard,**
« Malformations congénitales de l'œsophage », *EMC – Gastro-Entérologie*, vol. 1, n° 3, p. 1-15, janv. 2006.
88. **W. J. Teague et J. Karpelowsky,**
« Surgical management of oesophageal atresia », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 19, p. 10-15, juin 2016.

89. **D. K. Gupta et S. Sharma,**
« Esophageal atresia: the total care in a high-risk population », *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 17, n° 4, p. 236-243, nov. 2008.
90. **I. Galner et T. E. Geley,**
« Sonographic evaluation of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula », *Pediatr. Radiol.*, vol. 35, n° 2, p. 159-164, févr. 2005.
91. **S. Garge, R. K.L.N., et M. Bawa,**
« The role of preoperative CT scan in patients with tracheoesophageal fistula: A review », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 48, n° 9, p. 1966-1971, sept. 2013.
92. **S. K. Mahalik, K. S. Sodhi, K. L. Narasimhan, et K. L. N. Rao,**
« Role of preoperative 3D CT reconstruction for evaluation of patients with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 28, n° 10, p. 961-966, oct. 2012.
93. **A. Zani et al.,**
« International Survey on the Management of Esophageal Atresia », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 24, n° 01, p. 003-008, août 2013.
94. **D. Lal, G. Miyano, D. Juang, N. E. Sharp, et S. D. St. Peter,**
« Current Patterns of Practice and Technique in the Repair of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula: An IPEG Survey », *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.*, vol. 23, n° 7, p. 635-638, juill. 2013.
95. **N. Sharma et M. Srinivas,**
« Laryngotracheobronchoscopy prior to esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair—its use and importance », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 49, n° 2, p. 367-369, févr. 2014.
96. **P. Bagolan, L. Valfrè, F. Morini, et A. Conforti,**
« Long-gap esophageal atresia: traction-growth and anastomosis – before and beyond: LGEA traction-growth-anastomosis », *Dis. Esophagus*, vol. 26, n° 4, p. 372-379, mai 2013.
97. **S. S. Rothenberg,**
« Thoracoscopic Repair of a Tracheoesophageal Fistula in a Newborn Infant », *Pediatr. Endosurgery Innov. Tech.*, vol. 4, n° 4, p. 289-294, janv. 2000.

98. **A. J. A. Holland et D. A. Fitzgerald,**
« Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: current management strategies and complications », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 11, n° 2, p. 100-107, juin 2010.
99. **F. Borruto *et al.*,**
« Thoracoscopy versus Thoracotomy for Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula Repair: Review of the Literature and Meta-analysis », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 22, n° 06, p. 415-419, nov. 2012.
100. **G. A. MacKinlay,**
« Esophageal atresia surgery in the 21st century », *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 18, n° 1, p. 20-22, févr. 2009.
101. **J. M. Burford, M. S. Dassinger, D. R. Copeland, J. E. Keller, et S. D. Smith,**
« Repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula via thoracotomy: a contemporary series », *Am. J. Surg.*, vol. 202, n° 2, p. 203-206, août 2011.
102. **A. F. Hamza,**
« Colonic replacement in cases of esophageal atresia », *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 18, n° 1, p. 40-43, févr. 2009.
103. **S. Loukogeorgakis et A. Pierro,**
« Replacement Surgery for Esophageal Atresia », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 23, n° 03, p. 182-190, mai 2013.
104. **E. Esteves, H. B. Sousa-Filho, S. Watanabe, J. F. Silva, E. C. Neto, et A. L. da Costa,**
« Laparoscopically assisted esophagectomy and colon interposition for esophageal replacement in children: preliminary results of a novel technique », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, n° 5, p. 1053-1060, mai 2010.
105. **P. Bagolan, L. Valfrè, F. Morini, et A. Conforti,**
« Long-gap esophageal atresia: traction-growth and anastomosis – before and beyond: LGEA traction-growth-anastomosis », *Dis. Esophagus*, vol. 26, n° 4, p. 372-379, mai 2013.
106. **F. Friedmacher et P. Puri,**
« Delayed primary anastomosis for management of long-gap esophageal atresia: a meta-analysis of complications and long-term outcome », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 28, n° 9, p. 899-906, sept. 2012.

107. **L. Spitz,**
« Esophageal replacement: Overcoming the need », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 49, n° 6, p. 849-852, juin 2014.
108. **J. A. Loveland, C. E. Mitchell, P. van Wyk, et P. Beale,**
« Esophageal replacement in children with AIDS », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, n° 10, p. 2068-2070, oct. 2010.
109. **G. Totonelli,**
« Esophageal tissue engineering: A new approach for esophageal replacement », *World J. Gastroenterol.*, vol. 18, n° 47, p. 6900, 2012.
110. **S. F. Badylak *et al.*,**
« Esophageal Reconstruction with ECM and Muscle Tissue in a Dog Model », *J. Surg. Res.*, vol. 128, n° 1, p. 87-97, sept. 2005.
111. **M. Nagaya, J. Kato, N. Niimi, S. Tanaka, et K. Iio,**
« Proposal of a novel method to evaluate anastomotic tension in esophageal atresia with a distal tracheoesophageal fistula », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 21, no 10, p. 780 -785, oct.2005.
112. **A. Yeung et S. A. Butterworth,**
« A comparison of surgical outcomes between in-hours and after-hours tracheoesophageal fistula repairs », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 50, n° 5, p. 805-808, mai 2015.
113. **K. M. A. Bax et D. C. van der Zee,**
« Feasibility of thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 37, n° 2, p. 192-196, févr. 2002.
114. **F. Becmeur et D. Gossot,**
« Thoracoscopie chirurgicale chez l'enfant », *Arch. Pédiatrie*, vol. 14, p. 222 -226, déc. 2007.
115. **P. O. Szavay *et al.*,**
« Perioperative Outcome of Patients with Esophageal Atresia and Tracheo-esophageal Fistula Undergoing Open Versus Thoracoscopic Surgery », *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.*, vol. 21, n° 5, p. 439-443, juin 2011.
116. **D. C. van der Zee et K. (N.) M. A. Bax,**
« Thoracoscopic treatment of esophageal atresia with distal fistula and of tracheomalacia », *Semin. Pediatr. Surg.*, vol. 16, n° 4, p. 224-230, nov. 2007.

117. **S. Krosnar et A. Baxter,**
« Thoracoscopic repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: anesthetic and intensive care management of a series of eight neonates », *Pediatr. Anesth.*, vol. 15, n° 7, p. 541-546, juill. 2005.
118. **H. Q. Lee, A. Hawley, J. Doak, M. G. Nightingale, et J. M. Hutson,**
« Long-gap oesophageal atresia: comparison of delayed primary anastomosis and oesophageal replacement with gastric tube », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 49, n° 12, p. 1762-1766, déc. 2014.
119. **S. H. A. J. Tytgat *et al.*,**
« Neonatal brain oxygenation during thoracoscopic correction of esophageal atresia », *Surg. Endosc.*, vol. 30, n° 7, p. 2811-2817, juill. 2016.
120. **A. Ferrand, S. K. Roy, C. Faure, A. Moussa, et A. Aspirot,**
« Postoperative noninvasive ventilation and complications in esophageal atresia-tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 54, n° 5, p. 945-948, mai 2019.
121. **S. C. Sadreameli et S. A. McGrath-Morrow,**
« Respiratory Care of Infants and Children with Congenital Tracheo-Oesophageal Fistula and Oesophageal Atresia », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 17, p. 16-23, janv. 2016.
122. **P. S. Shah, P. Gera, I. J. Gollow, et S. C. Rao,**
« Does continuous positive airway pressure for extubation in congenital tracheoesophageal fistula increase the risk of anastomotic leak? A retrospective cohort study: CPAP for tracheoesophageal fistula », *J. Paediatr. Child Health*, vol. 52, n° 7, p. 710-714, juill. 2016.
123. **R. W. Hunt, E. J. Perkins, et S. King,**
« Peri-operative management of neonates with oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 19, p. 3-9, juin 2016.
124. **S. Beasley,**
« Does postoperative ventilation have an effect on the integrity of the anastomosis in repaired oesophageal atresia? », *J. Paediatr. Child Health*, vol. 35, n° 2, p. 120-122, avr. 1999.
125. **S. A. Bailes, K. S. Firestone, D. K. Dunn, N. L. McNinch, M. F. Brown, et T. A. Volsko,**
« Evaluating the Effect of Flow and Interface Type on Pressures Delivered With Bubble CPAP in a Simulated Model », *Respir. Care*, vol. 61, n° 3, p. 333-339, mars 2016.

126. **D. Walor, W. Berdon, N. Anderson, P. D. Holt, et M. Fox,**
« Gaseous distention of the hypopharynx and cervical esophagus with nasal CPAP: a mimicker of pharyngeal perforation and esophageal atresia », *Pediatr. Radiol.*, vol. 35, n° 12, p. 1196-1198, déc. 2005.
127. **T. Nice *et al.*,**
« Risk Factors for Stricture Formation After Esophageal Atresia Repair », *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.*, vol. 26, n° 5, p. 393-398, mai 2016.
128. **D. C. van der Zee *et al.*,**
« Position Paper of INoEA Working Group on Long-Gap Esophageal Atresia: For Better Care », *Front. Pediatr.*, vol. 5, mars 2017.
129. **D. E. Konkin, W. A. O'Hali, E. M. Webber, et G. K. Blair,**
« Outcomes in esophageal atresia and tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 38, n° 12, p. 1726-1729, déc. 2003.
130. **D. M. Burge *et al.*,**
« Contemporary management and outcomes for infants born with oesophageal atresia », *Br. J. Surg.*, vol. 100, n° 4, p. 515-521, mars 2013.
131. **F. Landolfo, A. Conforti, C. Columbo, F. Savignoni, P. Bagolan, et A. Dotta,**
« Functional residual capacity and lung clearance index in infants treated for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 51, n° 4, p. 559-562, avr. 2016.
132. **S. Roy *et al.*,**
« Early Airway Pressure Release Ventilation Prevents Ards– a Novel Preventive Approach to Lung Injury »:, *Shock*, p. 1, janv. 2013.
133. **J. J. Cummings, R. A. Polin, et the COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN,**
« Noninvasive Respiratory Support », *Pediatrics*, vol. 137, n° 1, p. e20153758, janv. 2016.
134. **B. Allin, M. Knight, P. Johnson, D. Burge, et on behalf of BAPS–CASS,**
« Outcomes at One-Year Post Anastomosis from a National Cohort of Infants with Oesophageal Atresia », *PLoS ONE*, vol. 9, n° 8, p. e106149, août 2014.
135. **C. Dingemann *et al.*,**
« Early complications after esophageal atresia repair: analysis of a German health insurance database covering a population of 8 million: Complications after esophageal atresia repair », *Dis. Esophagus*, vol. 29, n° 7, p. 780-786, oct. 2016.

136. **A. Yeung et S. A. Butterworth,**
« A comparison of surgical outcomes between in-hours and after-hours tracheoesophageal fistula repairs », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 50, n° 5, p. 805-808, mai 2015.
137. **G. Malakounides et al.,**
« Esophageal Atresia: Improved Outcome in High-Risk Groups Revisited », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 26, n° 03, p. 227-231, juin 2015.
138. **R. Zhao, K. Li, C. Shen, et S. Zheng,**
« The outcome of conservative treatment for anastomotic leakage after surgical repair of esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 46, n° 12, p. 2274-2278, déc. 2011.
139. **S. Mathur, S. A. Vasudevan, D. M. Patterson, S. F. Hassan, et E. S. Kim,**
« Novel use of glycopyrrolate (Robinul) in the treatment of anastomotic leak after repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 46, n° 3, p. e29-e32, mars 2011.
140. **S. Chittmittrapap, L. Spitz, E. M. Kiely, et R. J. Brereton,**
« Anastomotic stricture following repair of esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 25, n° 5, p. 508-511, mai 1990.
141. **J. Y. Tsai, L. Berkery, D. E. Wesson, S. F. Redo, et N. A. Spigland,**
« Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula: Surgical Experience Over Two Decades », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 64, n° 3, p. 778-783, sept. 1997.
142. **F. Huet, J. Mougenot, T. Saleh, et Y. Vannerom,**
« Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie: étude de 33 patients », *Arch. Pédiatrie*, vol. 2, n° 5, p. 423-430, mai 1995.
143. **P. Chetcuti et P. D. Phelan,**
« Gastrointestinal morbidity and growth after repair of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. », *Arch. Dis. Child.*, vol. 68, n° 2, p. 163-166, févr. 1993.
144. **L. Michaud et al.,**
« Sténose anastomotique après traitement chirurgical de l'atrésie de l'œsophage : fréquence, facteurs de risque et efficacité des dilatations œsophagiennes », *Arch. Pédiatrie*, vol. 8, n° 3, p. 268-274, mars 2001.

145. **S. G. Jolley *et al.*,**
« Patterns of gastroesophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 15, n° 6, p. 857-862, déc. 1980.
146. **E. M. Boyle, E. D. Irwin, et J. E. Foker,**
« Primary repair of ultra-long-gap esophageal atresia: Results without a lengthening procedure », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 57, n° 3, p. 576-579, mars 1994.
147. **J. Lisý, M. Hetková, J. Šnajdauf, M. Vyhnánek, et S. Tůma,**
« Long-term outcomes of balloon dilation of esophageal strictures in children », *Acad. Radiol.*, vol. 5, n° 12, p. 832-835, déc. 1998.
148. **F. FERRARO *et al.*,**
« Dilatations de l'œsophage par les bougies de Savary : expérience chez 34 enfants », *Dilatations Lœsophage Par Bougies Savary Exp. Chez 34 Enfants*, vol. 42, n° 9, p. 552-561, 1995.
149. **D. Am, S. Rw, C. Gj, et P. Mk,**
« Esophageal stricture in children: fiber-optic endoscopy and dilatation under fluoroscopic control. », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 15, n° 4, p. 426-430, nov. 1992.
150. **C. Lepeytre, B. Roquelaure, P. de Lagausie, T. Merrot, et J.-C. Dubus,**
« Reperméation de fistule œso-trachéale dans l'atrésie de l'œsophage de type III : un diagnostic et une prise en charge difficile », *Arch. Pédiatrie*, vol. 21, n° 7, p. 716-721, juill. 2014.
151. **S. H. Ein, D. A. Stringer, C. A. Stephens, B. Shandling, J. Simpson, et R. M. Filler,**
« Recurrent tracheoesophageal fistulas seventeen-year review », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 18, n° 4, p. 436-441, août 1983.
152. **T. Kovesi et S. Rubin,**
« Long-term Complications of Congenital Esophageal Atresia and/or Tracheoesophageal Fistula », *Chest*, vol. 126, n° 3, p. 915-925, sept. 2004.
153. **W. Guo, Y. Li, A. Jiao, Y. Peng, D. Hou, et Y. Chen,**
« Tracheoesophageal fistula after primary repair of type C esophageal atresia in the neonatal period: recurrent or missed second congenital fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 45, n° 12, p. 2351-2355, déc. 2010.

154. G. T. Richter, F. Ryckman, R. L. Brown, et M. J. Rutter,
« Endoscopic management of recurrent tracheoesophageal fistula », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 43, n° 1, p. 238-245, janv. 2008.
155. J. D. Meier, C. G. Sulman, P. S. Almond, et L. D. Holinger,
« Endoscopic management of recurrent congenital tracheoesophageal fistula: A review of techniques and results », *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, vol. 71, n° 5, p. 691-697, mai 2007.
156. P. Saxena et R. Tam,
« Late Manifestation of a Large Congenital Tracheoesophageal Fistula in an Adult », *Tex. Heart Inst. J.*, vol. 33, n° 1, p. 60-62, 2006.
157. A. Sugiyama *et al.*,
« Combined free autologous auricular cartilage and fascia lata graft repair for a recurrent tracheoesophageal fistula », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 29, n° 5, p. 519-523, mai 2013.
158. V. Briganti, G. Mangia, P. Ialongo, et A. Calisti,
« Usefulness of large pleural flap for the treatment of children with recurrent tracheoesophageal fistula », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 25, n° 7, p. 587-589, juill. 2009.
159. J. H. Yoon *et al.*,
« Endoscopic treatment of recurrent congenital tracheoesophageal fistula with Histoacryl glue via the esophagus », *Gastrointest. Endosc.*, vol. 69, n° 7, p. 1394-1396, juin 2009.
160. G. Rakoczy *et al.*,
« KTP laser: An important tool in refractory recurrent tracheo-esophageal fistula in children », *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, vol. 74, n° 3, p. 326-327, mars 2010.
161. F. Yankovic, C. Castillo, R. Saenz, et C. Navarrete,
« Tratamiento endoscópico con argón plasma en fístula traqueoesofágica recurrente. Serie clínica y revisión de la literatura médica », *Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 32, n° 9, p. 600-604, nov. 2009.
162. M.-W. Sung, H. Chang, J. H. Hah, et K. H. Kim,
« Endoscopic management of recurrent tracheoesophageal fistula with trichloroacetic acid chemocauterization: A preliminary report », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 43, n° 11, p. 2124-2127, nov. 2008.
163. S. J. Keckler, S. D. St. Peter, C. M. Calkins, et G. W. Holcomb,
« Occlusion of a Recurrent Tracheoesophageal Fistula with Surgisis », *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.*, vol. 18, n° 3, p. 465-468, juin 2008.

164. **I. E. Willetts, N. E. Dudley, et P. K. H. Tam,**
« Endoscopic treatment of recurrent tracheo-oesophageal fistulae: long-term results », *Pediatr. Surg. Int.*, vol. 13, n° 4, p. 256-258, avr. 1998.
165. **F. Morini *et al.*,**
« Symptomatic Vocal Cord Paresis/Paralysis in Infants Operated on for Esophageal Atresia and/or Tracheo-Esophageal Fistula », *J. Pediatr.*, vol. 158, n° 6, p. 973-976, juin 2011.
166. **V. Mortellaro, J. Pettiford, S. St Peter, J. Fraser, B. Ho, et J. Wei,**
« Incidence, Diagnosis, and Outcomes of Vocal Fold Immobility After Esophageal Atresia (EA) and/or Tracheoesophageal Fistula (TEF) Repair », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 21, n° 06, p. 386-388, déc. 2011.
167. **D. O. Khabbach,**
« Devenir à moyen et long terme des enfants opérés d'une atrésie de l'œsophage », p. 121.
168. **F. Gottrand, R. Sfeir, S. Coopman, A. Deschildre, et L. Michaud,**
« Atrésie de l'œsophage : devenir des enfants opérés », *Arch. Pédiatrie*, vol. 15, n° 12, p. 1837-1842, déc. 2008.
169. **P. M. Lebreton-Moussac,**
« INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE PERSISTANCE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN DANS L'ATRESIE DE L'ŒSOPHAGE DE TYPE III OU IV », p. 72.
170. **A. Koivusalo, M. P. Pakarinen, et R. J. Rintala,**
« The cumulative incidence of significant gastrooesophageal reflux in patients with oesophageal atresia with a distal fistula—a systematic clinical, pH-metric, and endoscopic follow-up study », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 42, n° 2, p. 370-374, févr. 2007.
171. **G. Mattioli *et al.*,**
« Esophageal Impedance/pH Monitoring in Pediatric Patients: Preliminary Experience with 50 Cases », *Dig. Dis. Sci.*, vol. 51, n° 12, p. 2341-2347, déc. 2006.
172. **P. Catalano, M. R. Di Pace, A. M. Caruso, A. Casuccio, et E. De Grazia,**
« Gastroesophageal Reflux in Young Children Treated for Esophageal Atresia: Evaluation With pH-Multichannel Intraluminal Impedance », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 52, n° 6, p. 686-690, juin 2011.

173. **M. R. Di Pace, A. M. Caruso, P. Catalano, A. Casuccio, M. Cimador, et E. De Grazia,**
« Evaluation of esophageal motility and reflux in children treated for esophageal atresia with the use of combined multichannel intraluminal impedance and pH monitoring », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 46, n° 3, p. 443-451, mars 2018.
174. **F. Gottrand, R. Sfeir, S. Coopman, A. Deschildre, et L. Michaud,**
« Atrésie de l'œsophage : devenir des enfants opérés », *Arch. Pédiatrie*, vol. 15, n° 12, p. 1837-1842, déc. 2008.
175. **L. Mahoney et R. Rosen,**
« Feeding Difficulties in Children with Esophageal Atresia », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 19, p. 21-27, juin 2016.
176. **A. Koivusalo, M. P. Pakarinen, et R. J. Rintala,**
« The cumulative incidence of significant gastroesophageal reflux in patients with oesophageal atresia with a distal fistula—a systematic clinical, pH-metric, and endoscopic follow-up study », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 42, n° 2, p. 370-374, févr. 2007.
177. **M. Ngercham, E. Y. Lee, D. Zurakowski, D. A. Tracy, et R. Jennings,**
« Tracheobronchomalacia in pediatric patients with esophageal atresia: Comparison of diagnostic laryngoscopy/bronchoscopy and dynamic airway multidetector computed tomography », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 50, n° 3, p. 402-407, mars 2015.
178. **M. Olguin Ciancio, F. J. Cambra, et M. Pons-Odena,**
« Tracheal opening manoeuvre (PEEP-20) in a patient with bronchopulmonary dysplasia and severe tracheobronchomalacia with neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) », *BMJ Case Rep.*, vol. 13, n° 1, p. e229471, janv. 2020.
179. **M. Fayon et L. Donato,**
« Trachéobronchomalacie de l'enfant : de l'abstention à l'interventionnel », *Arch. Pédiatrie*, vol. 17, n° 1, p. 97-104, janv. 2010.
180. **A. Kálmán et T. Verebély,**
« The Use of Axillary Skin Crease Incision for Thoracotomies of Neonates and Children », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 12, n° 4, p. 226-229, août 2002.
181. **H. IJsselstijn, S. J. Gischler, L. Toussaint, M. Spoel, M. H. M. van der C. Zijp, et D. Tibboel,**
« Growth and development after oesophageal atresia surgery: Need for long-term multidisciplinary follow-up », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 19, p. 34-38, juin 2016.

182. C. Lepeyre, P. De Lagausie, T. Merrot, K. Baumstarck, M. Oudyi, et J.-C. Dubus,
« État de santé, suivi et qualité de vie à moyen terme d'enfants opérés d'une atrésie de
l'œsophage de type III », *Arch. Pédiatrie*, vol. 20, n° 10, p. 1096-1104, oct. 2013.
183. C. Sinha, N. Haider, R. Marri, A. Rajimwale, R. Fisher, et S. Nour,
« Modified Prognostic Criteria for Oesophageal Atresia and Tracheo-Oesophageal
Fistula », *Eur. J. Pediatr. Surg.*, vol. 17, n° 3, p. 153-157, juin 2007.
184. B. Turner, R. Dasgupta, et M. E. Brindle,
« A contemporary prediction rule for esophageal atresia (EA) and tracheo-esophageal
fistula (TEF) », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 49, n° 12, p. 1758-1761, déc. 2014.
185. M. J. Hartley, N. P. M. Smith, et B. Jaffray,
« Statistical modelling of survival for babies with oesophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*,
vol. 51, n° 7, p. 1110-1114, juill. 2016.
186. H. Saing, G. H. Mya, et W. Cheng,
« The involvement of two or more systems and the severity of associated anomalies
significantly influence mortality in esophageal atresia », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 33, n° 11, p.
1596-1598, nov. 1998.
187. L. Spitz, E. M. Kiely, J. A. Morecroft, et D. P. Drake,
« Oesophageal atresia: At-risk groups for the 1990s », *J. Pediatr. Surg.*, vol. 29, n° 6, p.
723-725, juin 1994.
188. T. Okamoto et al.,
« Esophageal atresia: Prognostic classification revisited », *Surgery*, vol. 145, no 6, p.
675-681, juin 2009.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 184

سنة 2020

أيد رتق المرئ داخل مصلحة الانعاش للأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/10/09

من طرف

السيد محمد بنكيران

المزداد في 06 يونيو 1994 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رتق - المرئ - حديثي الولادة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

س. يونس

أستاذ في الانعاش والتخدير

ي. موفق

أستاذ في الانعاش والتخدير

م. بروس

أستاذ في طب الأطفال

ا. ا. كميلي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد

السيد

السيد

السيد