

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 033/13

LA PERFORATION GASTRIQUE NEONATALE SPONTANEE (A propos de 03 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/03/2013

PAR

Mme. EL GUENNOUNI HAJAR

Née le 08 Août 1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Nouveau Né - Perforation gastrique - Spontanée - Chirurgie - Réanimation

JURY

M. BOUHARROU ABDELHAK.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. ATMANI SAMIR.....	JUGE
Professeur de Pédiatrie	
M. KHATTALA KHALID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

ABREVIATIONS

ASP	: Abdomen sans préparation
BPN	: Bas-poids -de naissance
ECG	: Electro cardiogramme
GB	: Globules blancs
IV	: Intraveineux
NV-NE	: Nouveau -né
PGSN	: Perforation gastrique spontanée du nouveau-né
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée

PLAN

INTRODUCTION.....	6
RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC.....	9
I.CONSTITUTION ANATOMIQUE :.....	9
1. situation.....	9
2. Configuration externe.....	9
II.MOYENS DE FIXITE.....	13
III.RAPPORTS.....	13
1. Les faces.....	13
2. Les veines.....	21
3. Les lymphatiques.....	21
4. Les nerfs.....	22
RAPPEL HISTO-EMBRIOLOGIQUE DE L'ESTOMAC.....	24
I. EMBRYOLOGIE = GASTROGENESE.....	24
II.HISTOLOGIE.....	25
A. STRUCTURES HISTOLOGIQUES.....	26
1. Muqueuse.....	25
2. Sous muqueuse.....	27
3. Musculeuse.....	27
4. Séreuse.....	27
B. HISTOPHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC.....	28
C. HISTOGENESE.....	28
HISTORIQUE.....	30

PHYSIOPATHOLOGIE/ETIOPATHOGENIE.....	34
ANATOMO-PATHOLOGIE	37
I.ETUDES MICROSCOPIQUES	38
L´AUTOPSIE	39
II.ETUDES IMMUNO-HISTOCHIMIQUES:.....	39
PATIENTS ET METHODES.....	40
OBSERVATIONS	42
OBSERVATION N° 1	43
OBSERVATION N° 2	46
OBSERVATION N° 3	48
RESULTATS	51
1. EPIDEMIOLOGIE	52
1.1 .Répartition des cas selon les années.....	52
1.2. L´AGE	52
1.3. LE SEXE	52
1.4. Origine géographique	53
2. CLINIQUE.....	53
2.1. Les facteurs favorisants.....	53
2.2. Les circonstances de découverte.....	53
2.3. Le terme et mode d'accouchement	53
2.4. L´Apgar à la naissance.....	54
2.5. L'examen clinique	54
3. RADIOLOGIE.....	54

4. BIOLOGIE	55
5. LE TRAITEMENT	55
5.1. Réanimation préopératoire.....	57
5.2. Chirurgie	56
6. L'EVOLUTION :	56
DISCUSSION	58
I. EPIDEMIOLOGIE	59
1. Fréquence	59
2. Le sexe et la race	59
3. L'âge	60
II. ETUDE CLINIQUE	61
1. LES SIGNES FONCTIONNELS	61
2. LES SIGNES PHYSIQUES :	61
3. AU TOTAL	62
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	64
1. Cause obstructive	64
2. Entérocolite nécrosante.....	66
3. Les occlusions intestinales néonatales.....	66
4. Les perforations intestinales.....	66
5. Autres causes de pneumopéritoine.....	66
6. Cas exceptionnel.....	67
IV. ETUDES PARACLINIQUES	67
1. Bilan radiologique	67
2. Bilan biologique	70
V. TRAITEMENT	70
1. Traitement médical	70

2. Traitement chirurgical	71
VI.EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES	81
1. Evolution	81
2. Facteurs pronostiques	82
CONCLUSION	85
RESUME.....	88
BIBLIOGRAPHIE	94

INTRODUCTION

La perforation gastrique spontanée est rare chez le nouveau-né à terme et représente 10 à 16 % des perforations gastro-intestinales néonatales [1].

Depuis la première description de Siebold en 1825[2], plus de 300 cas ont été rapportés dans la littérature [3].

La qualification de « spontanée » correspond à une entité propre et sont exclues les perforations gastriques associées à une obstruction distale [2].

L'âge habituel de survenue se situe entre deux et sept jours et il existe une prédilection pour la race noire et le sexe masculin [6,4].

Plusieurs mécanismes sont avancés dans la genèse de la perforation avec des aspects anatomopathologiques particuliers selon l'étiologie. Ainsi, ont été rapportées les perforations d'origine congénitale par agénésie de la musculature gastrique occasionnant des lésions à type de déchirure linéaire au niveau de la grande courbure [2,4]; puis les perforations d'origine ischémique (souffrance néonatale, embole septique), d'origine mécanique (distension gastrique après ventilation au masque trop appuyée, sonde gastrique perforant l'estomac), d'origine médicamenteuse (corticoïdes, indométacine dans la communication inter-auriculaire) ou encore d'origine fonctionnelle (affection neurologique, atonie gastrique, spasme pylorique en cas de stress néonatal) entraînant des perforations punctiformes de la paroi gastrique antérieure ou postérieure[1,5].

Par ailleurs, plusieurs facteurs de risque sont associés à l'affection : la prématurité, le faible poids de naissance, l'exsanguino-transfusion, la rupture prématurée des membranes, la toxémie gravidique, l'accouchement par le siège, le diabète maternel, le placenta prævia, l'infection amniotique ou encore la césarienne [1].

Nous rapportons dans notre série trois cas de perforations gastriques idiopathiques colligés au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Fès sur une

période allant de 2008 à 2011. Survenus à quelques jours voire quelques heures d'intervalle chez des nouveau-nés; deux à terme et un prématuré, non apparentés et qui venaient de 3 maternités différentes, deux n'avaient pas eu de réanimation néonatale; le troisième en a bénéficié en salle de naissance.

RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC [7]

L'estomac est une vaste poche musculieuse qui constitue le segment initial du tube digestif sous diaphragmatique, elle fait suite à la portion très courte de l'œsophage abdominal. Dans la nomenclature internationale elle est désignée sous le nom de « gaster » ou celui de « ventricule ». (figure1)

I.CONSTITUTION ANATOMIQUE :

1. situation : (figure2)

L'estomac est un réservoir musculieux interposé entre l'œsophage et le duodénum. Il est situé dans la loge sous phrénique gauche comprise entre :

- ✓ En haut : le diaphragme et le lobe gauche du foie.
- ✓ En bas : le colon transverse et son méso.
- ✓ En dedans et à droite : la région cœliaque de Lushka.

En grande partie sous-thoracique, l'estomac se projette sur l'hypochondre gauche et sur l'épigastre. Son orifice supérieur, le cardia, est situé à gauche de la dixième vertèbre thoracique. Son orifice inférieur, le pylore, est situé à droite de la première vertèbre lombaire.

2. Configuration externe : [7, 8]

Ø Les portions :

L'estomac a une forme en j avec deux portions :

- Portion verticale descendante : elle constitue environ les 2/3 de l'estomac, elle est oblique en bas et en dedans et présente deux segments de haut en bas : le fundus (grosse tubérosité), et le corps de l'estomac

- Portion horizontale ou transversale : correspond à la partie pylorique, qui comprend de gauche à droite l'antre pylorique et le canal pylorique.

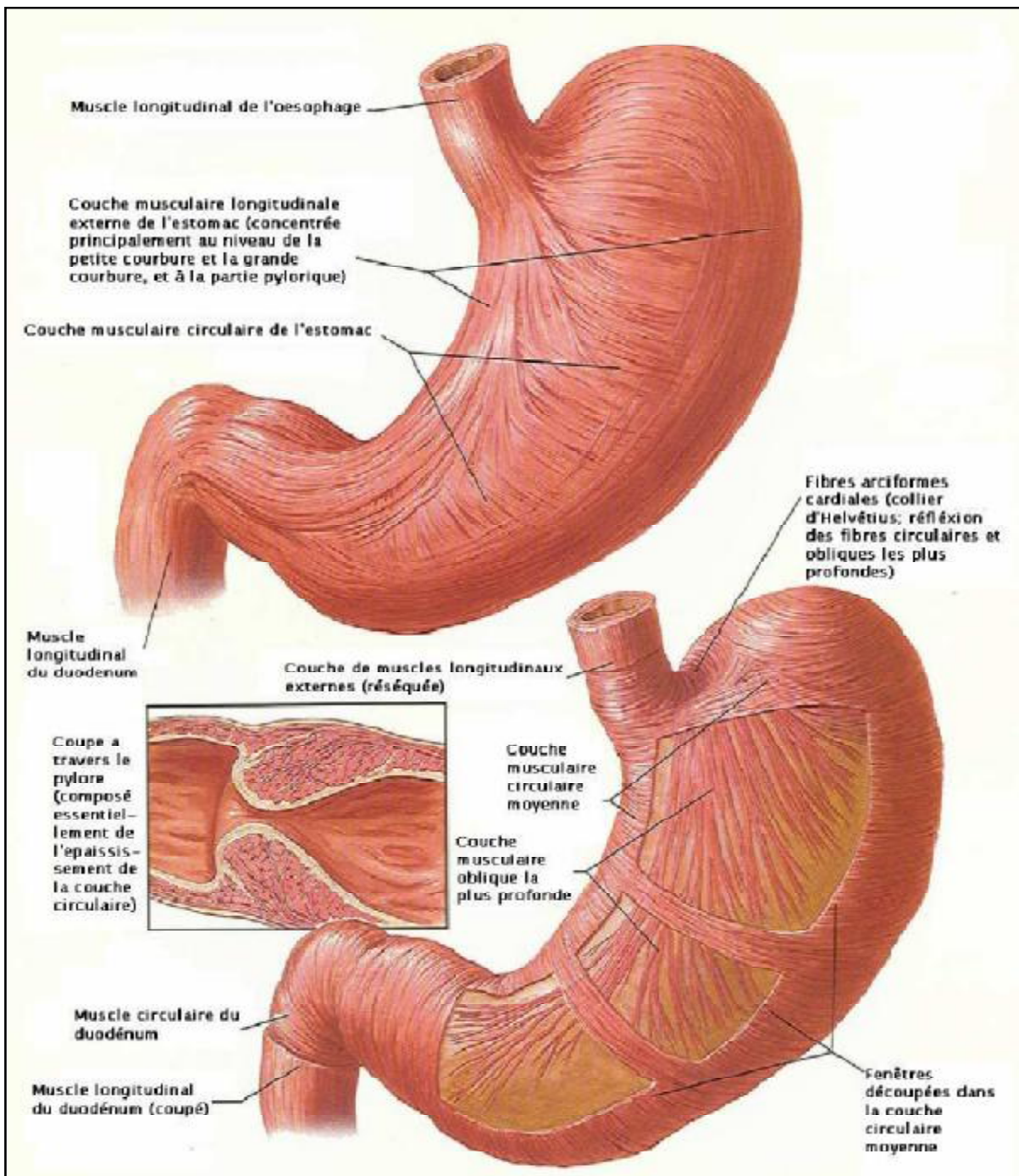


Figure1 : structure musculaire de l'estomac [4]

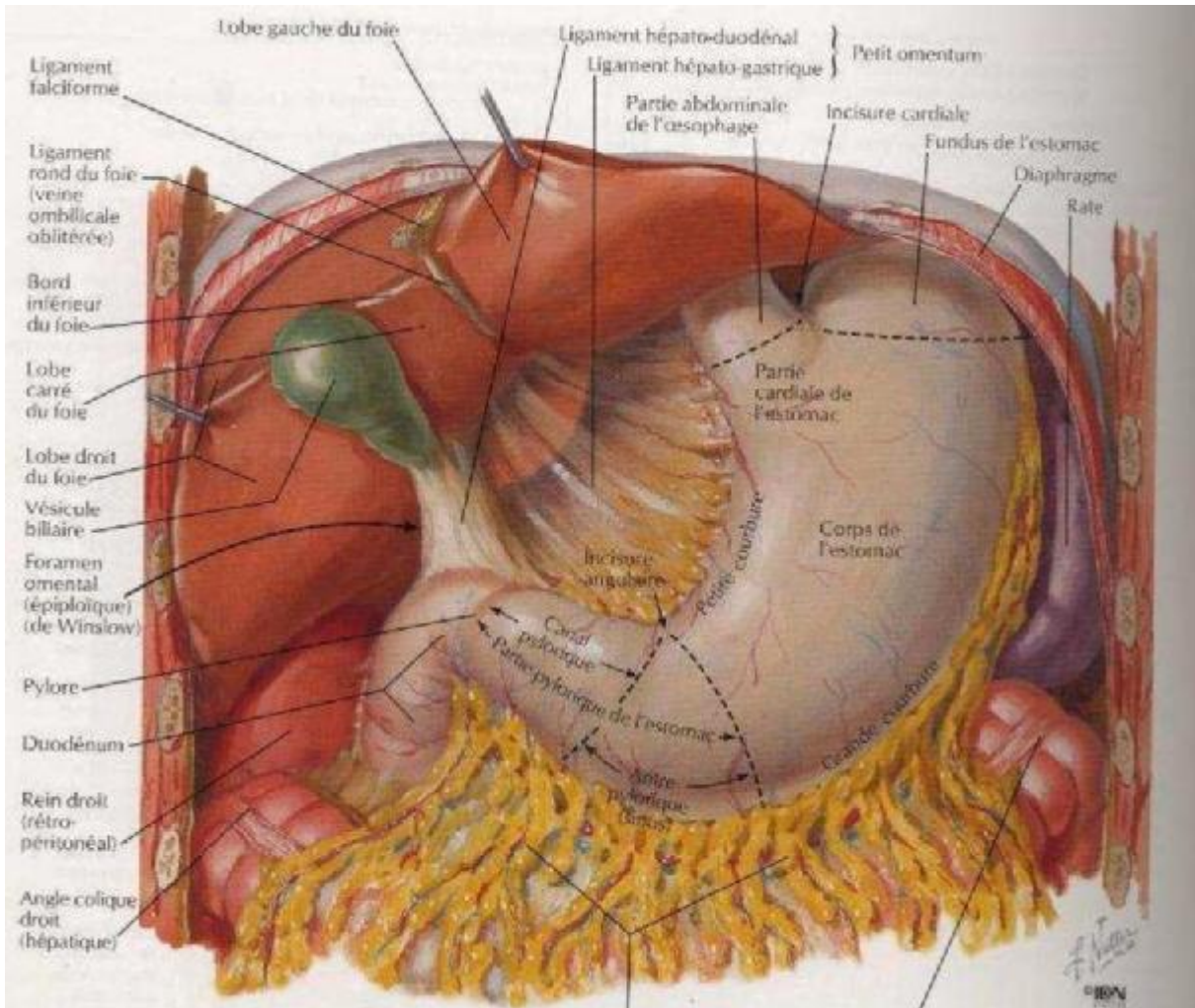


Figure2. Les différentes portions de l'estomac [7]

Ø Les dimensions : [9, 10]

Les dimensions de l'estomac sont variables ; l'estomac moyennement distendu mesure :

- 25 à 28 cm de longueur
- 10 à 12 cm de largeur
- 8 à 10 cm dans son diamètre antéropostérieur
- Sa capacité étant de 600 à 2000 cm³

Ø Les faces :

L'estomac présente deux faces : antérieure et postérieure

Ø Les bords :

On distingue deux bords :

ü L'un droit, concave, représenté par la petite courbure, et s'étend du cardia à l'orifice du pylore

ü Le bord gauche, représenté par la grande courbure.

Ø Les orifices :

L'orifice supérieur appelé cardia fait communiquer l'œsophage abdominal à l'estomac ;

L'orifice inférieur appelé pylore, fait communiquer l'estomac au duodénum.



Image1. vue antérieure de la cavité abdominale [photo du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès]

1 : estomac

4 : duodénum

2 : veine porte

5 : lobe droit du foie

3 : tronc cœliaque

II.MOYENS DE FIXITE

Indépendamment avec sa continuité avec l'œsophage d'une part, le duodénum d'autre part, l'estomac est fixé dans la loge gastrique par 3 sortes de moyens d'attache ;

✓ Un ligament qui le solidarise au diaphragme, le ligament gastrophrénique.

✓ Des « épiploons », qui l'unissent aux organes voisins ;

§ Le petit épiploon

§ Le grand épiploon

§ L'épiploon gastro-splénique.

✓ Des faux vasculaires, qui dépendent du péritoine ;

Sont des replis péritonéaux soulevés par les artères coronaires stomacique et hépatique, qui relis la petite courbure et le duodénum à la paroi postérieure ;

- Faux de la coronaire ou ligament gastro-pancréatique de Huske,
- Faux de l'hépatique ou ligament duodéno-pancréatique.

III.RAPPORTS [7]

Malgré sa mobilité, l'estomac présente des rapports assez fixes que l'on peut étudier selon ses faces, ses courbures et ses extrémités. (figure3)

1. Les faces:

1.1. Antérieure :

Organe thoraco-abdominal l'estomac présente deux portions :

§ Sous thoracique : beaucoup plus étendue (2/3 supérieur de la portion verticale)

§ Abdominale : plus restreinte (1/3 inférieure de la portion verticale ; et toute la portion horizontale de l'estomac).

1.2. Postérieure :

Les rapports de la face postérieure se font par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons ou bourse omentale (Bursa Omentalis), virtuelle à l'état normale, limitée par le péritoine rétro-gastrique en avant, et le péritoine pariétal postérieur en arrière, l'épiploon gastrosplénique et la faux de la coronaire à droite.

On peut y distinguer deux portions, séparées par la racine du mésocolon transverse ; sus-mésocolique et mésocolique.

a. Courbures

a.1. Grande courbure (curvatura ventriculi major) :

Ses trois portions contractent des rapports différents :

En haut : la grosse tubérosité est fixée au diaphragme par le ligament gastro-phrénique.

Au milieu : le corps gastrique correspond au segment vertical de la grande courbure, relié au hile de la rate par l'épiploon gastrosplénique.

En bas : la petite tubérosité, et la portion basse de l'antrum forment le segment horizontal, le ligament gastrocolique les rattache au colon transverse et se continue au delà par le grand épiploon.

a.2. Petite courbure (curvatura ventriculi minor)

Véritable « hile vasculo-nerveux » de l'estomac, elle est plus profonde que la grande courbure, et décrit une courbure à concavité droite de D11 à L1 ; elle donne insertion au petit épiploon, et par son intermédiaire entre en rapport avec la région coeliaque de Luschka ;

- Le petit épiploon (omentum minus) peut être subdivisé au contact de l'estomac en deux portions :
 - Une haute ou pars condensata, en regard du cardia, qui contient les nerfs gastro-hépatiques ;
 - Une basse ou pars flaccida, qui contient entre ses feuillets le cercle vasculaire de la petite courbure, ainsi que les nerfs issus des pneumogastriques.
 - Quant à la 3^{ème} portion de la pars vasculosa, elle est située plus à droite autour du pédicule hépatique.
- La région cœliaque (de luschka) est placée derrière le petit épiploon, au-dessus et à droite de la petite courbure. Elle a des organes vasculo-nerveux situés derrière le péritoine pariétal postérieur, et comprend l'aorte abdominale, le tronc cœliaque et ses branches, l'artère splénique, l'artère hépatique, l'artère coronaire stomachique et les ganglions lymphatiques pré-aortique et latéro-aortique de la région cœliaque.

c. Les extrémités :

c.1. Cardio-œsophage (pars cardiaca) :

Portion la plus difficile d'accès, il forme une véritable région associant l'œsophage terminal et le cardia.

Rapports :

- Avec le péritoine : (important chirurgicalement),

En avant : le feuillet antérieur du péritoine gastrique tapisse le cardio-œsophage, et se continue avec le feuillet antérieur du petit épiploon,

En arrière : le péritoine se replie sur le corps de l'estomac, au-dessous du cardio-œsophage qui adhère au plan postérieur par un ligament œsophage-phrénique, prolongement droit du ligament gastro-phrénique.

- Avec les organes :

En avant : le nerf pneumogastrique gauche ;

En arrière : le nerf pneumogastrique droit ;

A gauche : l'angle de His ou incisure cardiaque (incisura cardiaca)

pylore (incisura pylorica) :

Marqué en surface par le sillon pylore-duodéal, il est facile à repérer par l'épaisseur de son sphincter ; mais la région pylorique est plus étendue et correspond à la totalité du « canal pylorique » (canalis pyloricus) qui déborde de 3 cm sur l'estomac, jusqu'à l'antrum pylorique.

Rapports : entièrement entouré de péritoine, le pylore est relativement mobile et entre en rapport avec :

En avant : le lobe carré du foie, et plus à droite, le bassinet de la vésicule biliaire ; et plus bas, le colon transverse recouvre le 1/3 inférieur du pylore ;

En arrière : l'extrémité droite de l'arrière cavité des épiploons, qui contient les vaisseaux et les nerfs du pylore, l'unit à droite au pédicule hépatique ;

En bas : l'extrémité droite du ligament gastro-colique, qui contient les vaisseaux gastro-épiploïques droits, le relie au colon transverse.

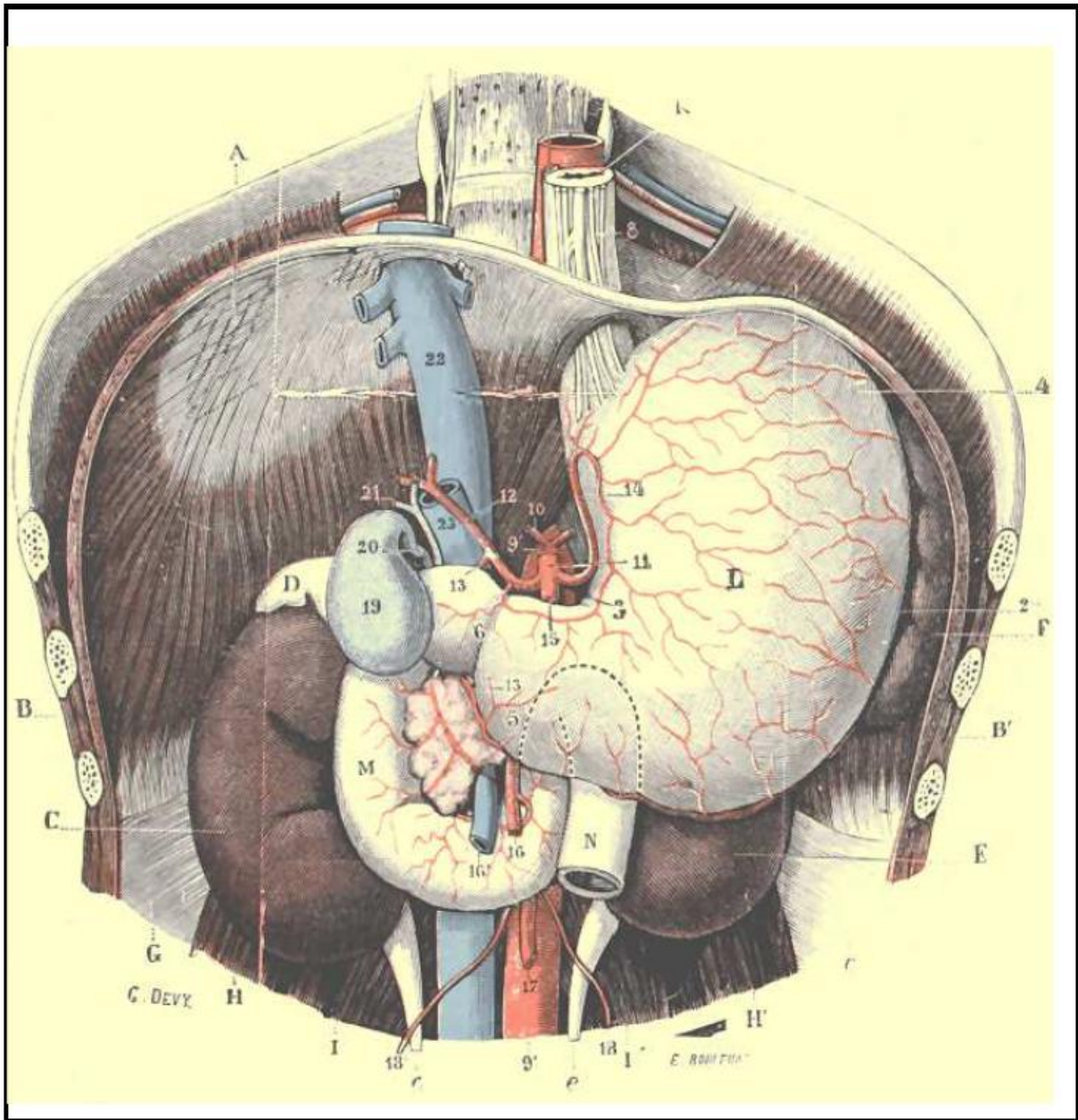


Figure3. Les rapports de l'estomac avec les organes de voisinage [8]. L'estomac et les organes voisins (le foie a été enlevé, d'après L.Testut, anatomie humaine).-A : diaphragme. -C et E : les reins. -F, la rate. -K : oesophage. -L : l'estomac. -M : duodénum avec la tête du pancréas dans son anse. 9et9' : l'aorte. -11 : tronc coeliaque avec ses trois branches. 19 : vésicule biliaire. -22 : veine cave inférieure. 23 : veine porte.



Image2. Rapports de l'estomac [photo du laboratoire de la faculté de médecine et de pharmacie]

1 : la rate

2 : artère splénique

3 : veine splénique

4 : tronc cœliaque

5 : estomac

IV.VASCULARISATION ET INNERVATION :[8]

1. Artères : (figure4)

Nées du tronc cœliaque ou de ses branches. Elles réalisent, au contact des courbures deux cercles artériels, tandis que des « vaisseaux courts » irriguent plus spécialement la grosse tubérosité.

1.1. Cercle de la petite courbure :

Formé par l'anastomose de la coronaire stomacique et la pylorique, il est compris entre les deux feuillets du petit épiploon, et chemine au contact de l'estomac.

1.2. Cercle de la grande courbure :

Formé par l'anastomose des gastro-épiploïques, il est compris entre les feuillets du ligament gastro-colique et chemine à distance de l'estomac.

1.3. Système des vaisseaux courts :(A.gastricae Breves)

Destinés surtout à la grosse tubérosité, ils naissent de l'artère splénique, jusqu'à la face postérieure de l'estomac.

1.4. Réseau intra-gastrique :

Les branches gastriques traversent la paroi et s'anastomose largement avec elles en réalisant trois réseaux :

- Sous-séreux : reliant les cercles gastriques et les vaisseaux courts, sous le péritoine gastrique ;
- Intramusculaire : peu développée ;
- Sous-muqueux : très important, d'où partent de fins rameaux qui irriguent la musculature. Au niveau de la petite courbure, les branches muqueuses viennent directement du réseau intramusculaire.

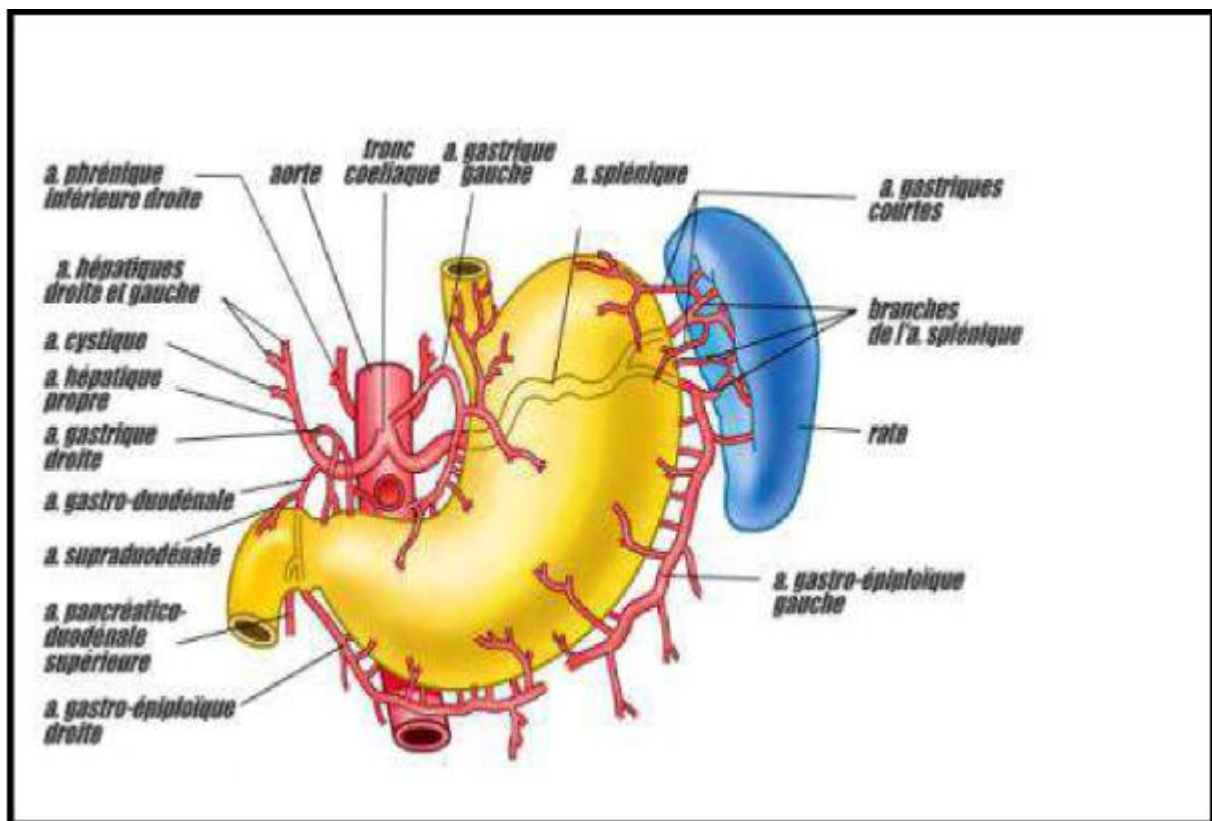


Figure4. La vascularisation artérielle de l'estomac[8]

2. Les veines : (figure5)

Nées du réseau sous-épithélial de la muqueuse, ils traversent les réseaux sous-muqueux et sous-séreux, et se jettent dans des troncs homologues des artères.

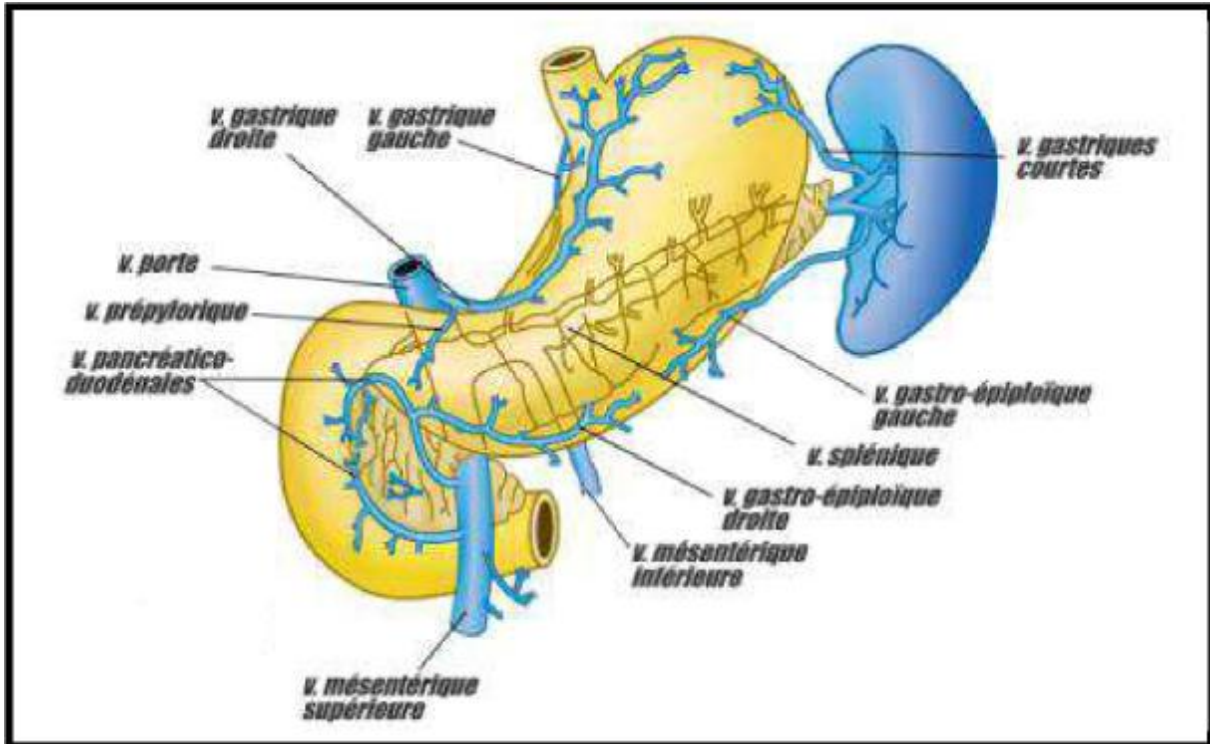


Figure5. La vascularisation veineuse de l'estomac [8]

3. Les lymphatiques : (figure6)

Issus du réseau muqueux, ils se jettent dans le réseau sous-muqueux, et se drainent dans le réseau sous-séreux, dont les collecteurs rejoignent trois groupes ganglionnaires :

- Groupe de la coronaire stomachique.
- Groupe de l'artère splénique.
- Groupe de l'artère hépatique.

4. Les nerfs :

Issus des deux nerfs pneumogastriques et du plexus coeliaque, ils atteignent l'estomac groupé en trois pédicules dont la topographie est différente de celle des vaisseaux :

- § Pédicule de la petite courbure.
- § Pédicule pylorique.
- § Pédicule sous-pylorique.

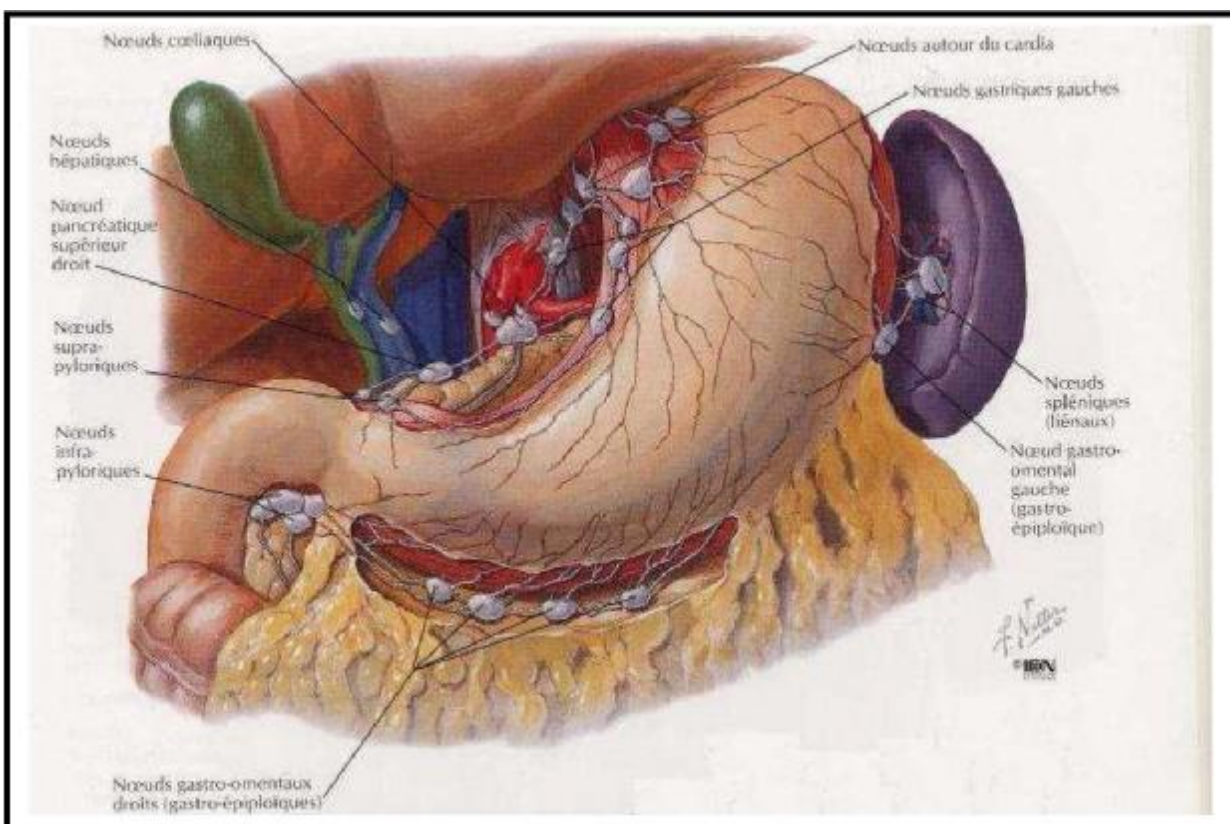


Figure6. Le drainage lymphatique de l'estomac [7]



Image 3. Vascularisation de l'estomac [photo du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès]

1 : tronc porte

4 : tronc coélique

2 : grande courbure de l'estomac

5 : artère cardio-œsophagienne

3 : artère de la petite courbure

6 : duodénum

RAPPEL HISTO-EMBRIOLOGIQUE DE L'ESTOMAC

L'organogenèse du système digestif débute lors de la 4^{ème} semaine et se termine au cours de la 12^{ème} semaine. Il est intéressant de souligner que lors de la 6^{ème} semaine, l'endoderme prolifère et remplit complètement le tube digestif primitif. Ce n'est que lors de la 9^{ème} semaine que l'endoderme subit l'apoptose nécessaire à la recanalisation du tube digestif.

L'intestin est divisé en 3 régions déterminées par les territoires de vascularisation. [9]

Le tube digestif est rattaché à la paroi abdominale postérieure par le mésentère dorsal (c'est en fait le point de réflexion entre la somatopleure et la splanchnopleure).

Dans la région de l'estomac, il est aussi attaché à la paroi abdominale antérieure par le mésentère ventral. Celui-ci provient par contre de la paroi antérieure et inférieure du septum transverse qui donnera le diaphragme.[9]

I. Embryologie = Gastrogénèse : [11,12]

À la 4^{ème} semaine, le segment du tube digestif qui deviendra l'estomac commence à se dilater et prend un aspect fusiforme. [11]

À la 5^{ème} semaine, la partie dorsale commence à prendre de l'expansion, mais de façon plus rapide que la partie ventrale. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbure ainsi qu'au fundus et à l'incisure cardiaque. (C'est le même phénomène que celui qui est à l'origine des plicatures)

L'estomac tourne aussi dans le sens horaire (vue de face) selon un axe ventro-dorsal).

Lors des 7^{ème} et 8^{ème} semaines, l'estomac subit des rotations qui l'amènent dans sa position finale.

L'estomac commence par subir une rotation de 90° dans le sens horaire selon un axe craniale-caudal. (90° dans le sens horaire vu par en haut). Ceci a pour conséquences d'amener :

- La grande courbure qui était initialement postérieure devient à gauche.
- La petite courbure qui était initialement antérieure est maintenant à droite.
- Le nerf vague gauche se positionne antérieurement.
- Le nerf vague droit, postérieurement. [12]

L'estomac tourne aussi dans le sens horaire (vue de face) selon un axe ventro-dorsal, mais à un degré moindre. Ceci a pour résultat que la petite courbure regarde vers la tête et que la grande courbure tourne le dos aux pieds [12].

II. HISTOLOGIE : [13]

A. STRUCTURES HISTOLOGIQUES :

L'estomac occupe la plus grande partie de la loge phrénique gauche de la cavité abdominale. Sa capacité est de 1l à 1,5l chez l'adulte, 30ml à la naissance, 60ml à l'âge de 7jours et 120ml à l'âge d'un mois [14]. Il comprend schématiquement 2 parties, une partie verticale (fundus), une partie horizontale (l'antre).

Quelle que soit la zone considérée, la paroi de l'estomac est constituée de 4 couches tissulaires :

1. Muqueuse :

A l'ouverture de l'estomac, la cavité gastrique apparaît traversée par de profonds plis, surtout au niveau du corps. Ces plis s'effacent lors de la distension de

l'organe. A une échelle plus petite, la surface de la muqueuse présente de fins sillons qui délimitent des aires, de 3 à 4mm de diamètre, persistant quel que soit l'état de réplétion. Ces sillons sont l'expression d'invagination régulière de l'épithélium dans la muqueuse et qui forment des cryptes se prolongeant par des glandes. La structure histologique de la muqueuse gastrique est caractérisée par la présence d'un épithélium de revêtement prismatique simple, à pôle fermé, et de glandes qui vont avoir un aspect différent selon les régions.

L'épithélium gastrique superficiel s'étend sur toute la surface de la muqueuse gastrique et à l'intérieur des cryptes. Il se compose d'une seule épaisseur de cellules polyédriques, plus hautes que larges, possédant un noyau ovoïde situé dans le tiers basal. Le pôle apical est occupé par des granules de mucus limités par une membrane, qui ne fusionnent que rarement entre eux ou avec la membrane plasmique.

En fonction du type de glande, on distingue trois variétés de muqueuse gastrique : fundique, pylorique et cardiale.

La muqueuse fundique : forme des cryptes recouverte par l'épithélium de surface, au fond desquelles s'ouvrent les glandes fundiques. Ce sont des glandes tubuleuses droites comprenant une zone de jonction avec l'épithélium superficiel, le collet, un corps et un fond. Ces glandes se composent de quatre types cellulaires reposant sur une membrane basale :

- Les cellules mucoides du collet,
- Les cellules principales,
- Les cellules pariétales,
- Les cellules endocrines.

a. La muqueuse pylorique : plus fine que la muqueuse fundique, fait suite à cette dernière, au niveau de la région pylorique, après une zone de transition de

quelques cm où les deux types de muqueuse sont intriqués, l'épithélium de revêtement a un aspect plus irrégulier et s'invagine dans des cryptes profondes au fond desquelles débouchent les glandes pyloriques. Ces dernières sont des glandes tubuleuses contournées, ramifiées, qui comprennent deux types cellulaires ; les cellules exocrines et endocrines.

b. La muqueuse cardiale : occupe la région située autour de l'abouchement de l'œsophage. La transition avec la muqueuse fundique se fait de façon brutale, elle est recouverte par l'épithélium de revêtement gastrique et comporte des glandes muqueuses constituées de cellules exocrines identiques à celle de la muqueuse pylorique.

2. Sous muqueuse :

Elle est constituée de tissu conjonctif relativement dense, contenant de nombreuses cellules libres (lymphocytes, plasmocytes, etc.) et des vaisseaux sanguins et lymphatiques de grosse taille. On retrouve des éléments nerveux du plexus de Meissner.

3. Musculeuse :

La tunique musculuse de l'estomac est fortement développée et, par opposition au reste du tube digestif, se compose de trois couches : externe longitudinale, moyenne circulaire et interne oblique. Cette disposition anatomique doit être interprétée en fonction de la forme complexe de l'organe. La musculuse forme en outre des épaisissements localisés au niveau du passage pylorique et rentre dans la constitution de la musculuse ; cheminent des éléments nerveux du plexus d'Auerbach.

4. Séreuse :

En tant qu'organe intra-abdominal, l'estomac est recouvert par une séreuse qui est une différenciation du feuillet viscéral du péritoine. Ce feuillet déborde en

bas et en avant pour former un large repli, le grand épiploon. L'estomac est plus fixé, dans la cavité abdominale, au feuillet pariétal postérieur du péritoine par l'intermédiaire du ligament suspenseur de l'estomac sous-diaphragmatique, qui se rattache à la grosse tubérosité.

B. HISTOPHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC :

L'estomac possède une double fonction, mécanique et sécrétoire, par ailleurs, les cellules épithéliales de la muqueuse sont soumises à un renouvellement important.

C. HISTOGENESE :

L'épithélium se différencie tout d'abord en épithélium de surface recouvrant les cryptes vers la 7^{ème} semaine, puis en glandes gastriques vers la 14^{ème} semaine. Les différentes tuniques musculaires proviennent du mésenchyme avoisinant et le pylore devient discernable vers le 3^{ème} mois.

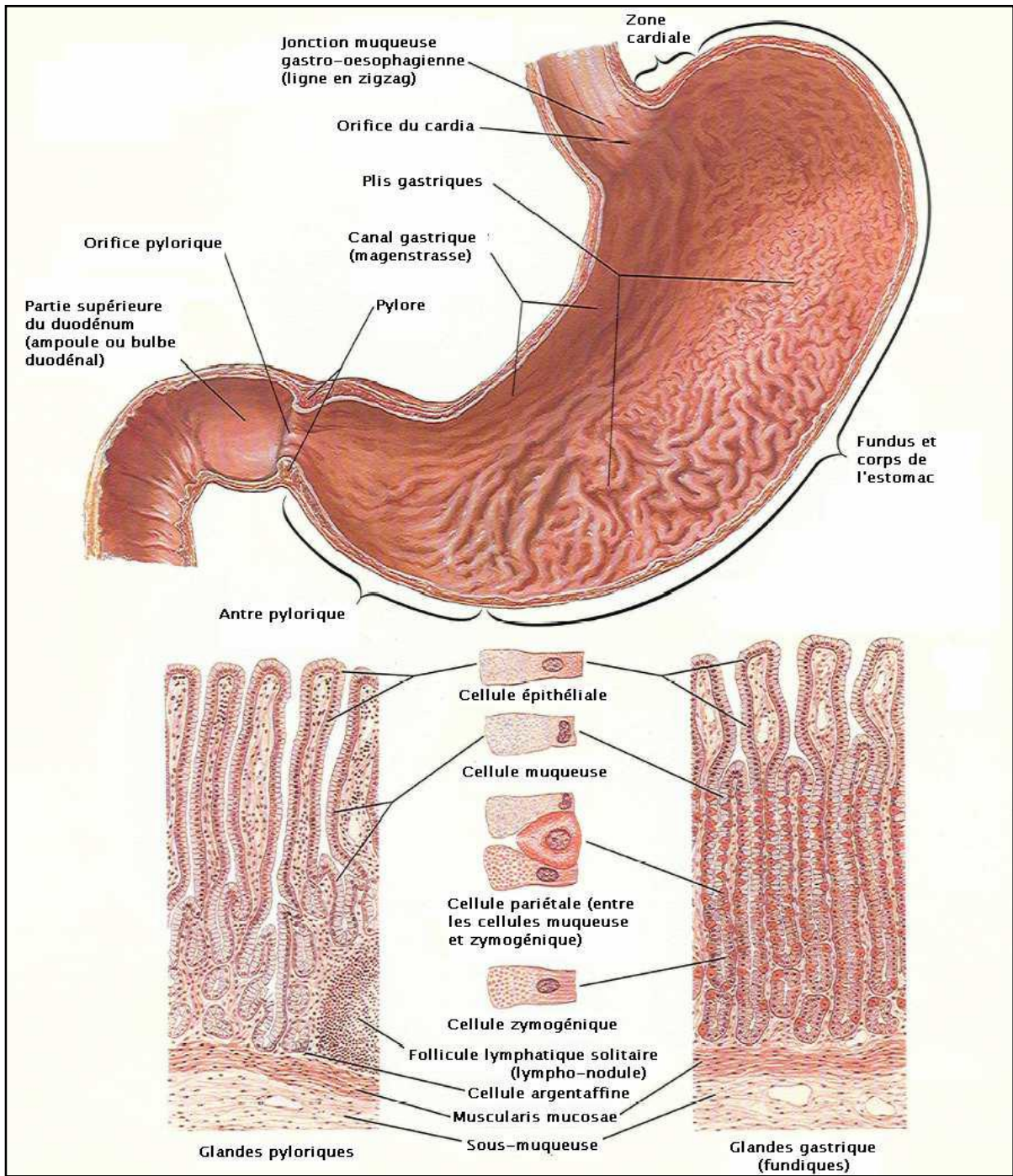


Figure7. Muqueuses gastriques [13]

HISTORIQUE

La perforation gastrique néonatale d'origine idiopathique a été rapportée pour la première fois par Siebold en 1825.

Sa mortalité est lourde : toutes les observations sauf une jusqu'en 1950 sont fondées sur des autopsies [15].

En 1950, Leger a opéré pour la première fois avec succès un enfant présentant une perforation gastrique spontanée. Cependant, le pronostic reste sévère. Ainsi, Lalanne, dans une thèse présentée à Bordeaux en 1957, a décrit 12 cas dont six ont été opérés, et dont seulement deux ont survécu.]

- En 1962 Purcel et al. [15] ont rapporté 75 cas dont 48 ont été opérés avec succès [12].
- En 1969, Llyod a colligé 200 cas avec une survie inférieure à 30 % [16].
- En 1984, une étude lilloise de Dubos et al. a repris 25 perforations gastriques survenues au centre de néonatalogie de Lille, entre 1962 et 1981, avec 12 décès [17].
- Une autre série de Tan et al. a noté, à Londres entre 1980 et 1986, cinq cas de perforation gastrique spontanée avec une mortalité de 60 % dans une série de 56 nouveau-nés avec une perforation du tube digestif [19].
- Pelizzo et al. ont publié en 1998 une série de 11 cas (dont sept naissances prématurées) diagnostiqués au CHU Edouard-Herriot à Lyon, entre 1980 et 1996 : huit enfant furent opérés et trois décédèrent [18].

(Table 2.)

Depuis et jusqu'à nos jours plusieurs observations ont été rapportées.

Table1. Le pourcentage de mortalité des séries de perforation gastro-intestinales
1950-1962 [16].

	Année	Cas	Décès	Mortalité
Legar	1950	1	0	0
Ross	1951	2	1	50
Kellogg	1951	1	0	0
Beattie	1952	1	0	0
Braunstein	1954	5	4	80
Northway	1954	1	0	0
Arnold	1955	1	0	0
Mann	1955	1	0	0
Vargus	1955	11	9	81
Musser	1955	3	3	100
Whittico	1956	2	0	0
Meyer	1957	2	2	100
Moore & Chan	1957	2	1	50
Castleton & Hatch	1958	3	2	66
Linkner & Benson	1959	13	7	56
Hamrick	1959	3	2	66
Cammack	1960	5	4	80
Ogilvy & Owen	1960	1	1	100
Purcell	1962	1	0	0
Série de Llyod	1962	13	10	80
Total		72	46	63

Table 2. Les publications en matière de perforation gastrique néonatale spontanée

[3]

Auteurs	Nombre de cas	Annee
Parrish	13	1964
Shaw	7	1965
Shashikumar	19	1975
Baxatpour	1	1979
Houck	3	1981
Holgeren	28	1981
Rosser	16	1982
Kadowaki	27	1983
Dubos	25	1984
Bell	10	1984
Zamir	3	1987
Tan	5	1991
Kopeoky	5	1991
St-vil	6	1992
Chung	12	1994

PHYSIOPATHOLOGIE/ ETIOPATHOGENIE

La perforation gastrique néonatale demeure jusqu'à présent une pathologie rare dont la physiopathologie reste encore non élucidée.

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer le rare phénomène de perforation gastrique néonatale, qui auparavant était pensée se produire sans aucune association des conditions gastro-intestinales :

- les nouveau-nés ont certains facteurs gastriques anatomiques et physiologiques, ce qui renforce la théorie mécanique de perforation pneumatique due à l'immaturité et au pauvre contrôle neurologique (des vomissements non coordonnés avec un estomac dilaté), ces conditions ont été récemment suggérées comme la plus logique explication pour une sévère élévation de la pression intra gastrique qui conduit à une perforation caractéristique.
- La perforation gastrique du nouveau-né survient dans 40 à 50 % des cas chez l'enfant prématuré, et il est souvent retrouvé la notion d'une anoxo-ischémie tissulaire transitoire par souffrance périnatale [19, 22,23]. Des facteurs de risques prénataux comme la rupture prématurée de la poche des eaux, le diabète maternel, la toxémie gravidique, l'infection maternelle à streptocoque B, la chorioamniotite, le placenta prævia, le décollement placentaire et la césarienne en urgence ont été décrits, sachant que tous ces facteurs entrent dans le cadre d'une souffrance périnatale [1].
- On retrouve fréquemment aussi la notion de barotraumatisme par hyperpression, même en l'absence de malformation associée, favorisé par des troubles de la vidange gastrique.
- L'exsanguino-transfusion a aussi été incriminée mais sans preuve statistique.
- Des perforations gastriques et/ou intestinales ont été décrites lors de l'utilisation de l'indométacine dans la fermeture des canaux artériels du prématuré [1].

- Par ailleurs, le rôle possible d'une dysplasie congénitale de la paroi gastrique ou de la coexistence de malformations digestives a été évoqué [20, 22,23]. Siahnidou et al. ont décrit un cas de perforation gastrique associé à une invagination iléale dans les suites d'une gastro-entérite éosinophilique [24]. Les infections bactériennes ou à Candida ont été incriminées en tant que cofacteurs [20,25].
 - Il a été décrit une hyperacidité gastrique secondaire au stress de l'accouchement, maximum à J3 de vie, qui agirait comme dans les ulcères de stress de l'adulte [20].
 - Dans leur article, Richard Leone et al. remettent en cause l'entité de perforation gastrique néonatale « spontanée », puisque, dans la majorité des cas, elle survient chez des prématurés fragilisés souvent dans un contexte de réanimation néonatale, pour lesquels une cause doit être retrouvée [26]. Cependant, un certain nombre d'observations de perforation gastrique, n'ont pas d'explication ; aussi de nouvelles hypothèses sont-elles recherchées.
 - Ainsi, l'équipe de Yamataka au Japon envisagerait le rôle d'un déficit en cellules de Cajal, cellules qui expriment un récepteur tyrosine-kinase (C-kit) et qui agissent comme un pacemaker gastro-intestinal [18,27, 28], en effet ces cellules de Cajal sont absentes dans tous les fragments gastriques prélevés de 3 des 7 cas de perforation gastrique et en nombre restreint dans les 4 autres cas. En revanche, le rôle d'un déficit en stem cell factor, ligand des C-kit jouant un rôle dans la régulation de l'homéostasie du système immunitaire gastro-intestinal, semble être écarté d'après ces mêmes auteurs [27].
- Toutes ces théories ont été évoquées sans qu'aucune ne soit confirmée ce qui renvoie vers la notion de perforation « spontanée ».

ANATOMO-PATHOLOGIE

I. ETUDES MICROSCOPIQUES:

L'étude microscopique a permis d'observer une muqueuse gastrique remaniée par une nécrose hémorragique, prédominant sur les berges de la perforation, accompagnée par un œdème et une congestion des capillaires de la sous-muqueuse.

L'architecture pariétale de l'estomac était normale et la musculature organisée en deux couches distinctes ; autour des berges de la perforation, la musculature apparaissait comme dissociée, laminée par des plages œdémateuses et discrètement fibreuses :

Il était cependant impossible de déterminer si ces modifications étaient primitives ou secondaires à la perforation (figure 7).

Les défauts anatomiques musculaires de la paroi gastrique ont été proposés pour potentialiser la perforation de l'estomac chez les nouveau-nés, en particulier dans la prématurité.

La couche musculaire circulaire de l'estomac du nouveau-né contient normalement plusieurs lacunes, plus mise en évidence par le fond de l'œil, à proximité de la grande courbure. Ces lacunes sont plus fréquentes chez les nourrissons prématurés. [30]

En vertu des normales circonstances, ces lacunes peuvent n'avoir que peu d'importance clinique, mais ils sont les points de faible potentiel dans la paroi de l'estomac qui pourraient être sensibles à se rompre si la pression intra gastrique augmente. [30]

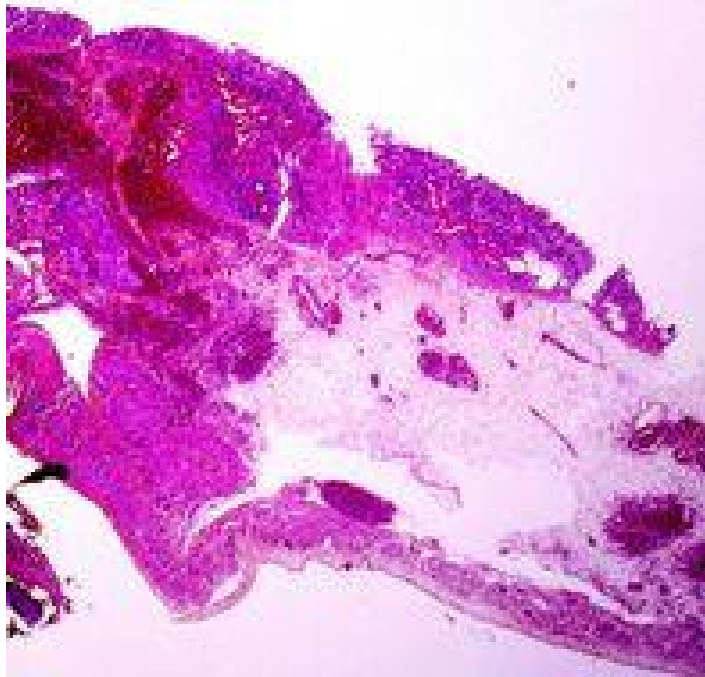


Figure 6. Coupe histologique de l'estomac. (Hémalun-Eosine-Safran, grossissement X 2) [12]

L'AUTOPSIE:

L'autopsie ne mettait pas en évidence d'autres anomalies hormis des signes histologiques de choc sur les reins, le thymus et les surrénales.

II. ETUDES IMMUNO-HISTOCHIMIQUES:

L'étude immuno-histochimique à la recherche des cellules de Cajal (anti-C-Kit+ Mast Cells) avec l'anticorps CD 117 permettait de mettre en évidence quelques éléments marqués dans l'épaisseur de la paroi gastrique, notamment autour des plexus myentériques intramusculaires, sans différence significative de nombre à proximité et à distance des berges de la perforation.

La comparaison avec 5 cas témoins (fœtus décédés aux termes de 39 ou 40 semaines d'aménorrhée, en dehors de tout contexte de perforation gastrique) n'était pas contributive car les cellules de Cajal n'étaient pas révélées par l'anticorps sur les 5 cas étudiés.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 4 ans ; de Janvier 2008 à décembre 2011, 3 patients ont été colligés au service de chirurgie pédiatrique et au service de néonatalogie du CHU Hassan II de Fès, pour perforation gastrique néonatale.

ü Critères d'inclusion :

Tous les patients dans le période néonatal ne dépassant pas 15jours traités pour perforation gastrique spontanée au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Fès

ü Critères d'exclusion :

Tous les patients excédant 16 jours de vie, et/ou ayant une perforation gastrique secondaire à une étiologie bien déterminée.

Pour la réalisation de notre travail, nous avons utilisé les observations médicales comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude.

Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques. Ceci a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, les manifestations clinico-radiologiques de cette pathologie, la stratégie thérapeutique, l'évolution et les complications survenues.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Histoire clinique :

Il s'agit d'un nourrisson de sexe masculin issu de mère diabétique, grossesse suivie, accouchement à 36SA par césarienne pour diabète (avec délivrance hémorragique), poids à la naissance 2000g, Apgar à la naissance 10/10, pas notion de réanimation néonatale. Anamnèse infectieuse négative.

L'histoire de la maladie a commencé à J1 de vie ou le patient a présenté une détresse respiratoire compliquée 2 jours après, par des vomissements et une altération de l'état général, il fut hospitalisé dans un hôpital régional (pendant 7jours)ou il avait bénéficié d'un scanner objectivant un pneumopéritoine.

Clinique

A l'admission (à j15 de vie) (le patient a trainé 4jours avant de venir en consultation) le patient était hypotonique, polypneique 65c/min, avec des signes de détresse respiratoire faites de cyanose généralisée et score de silverman a 4/10 et des signes d'hypo volémie et plies de déshydratation.

Le reste de l'examen trouve un faciès dysmorphique (fait de micrognathie et large pont nasal) et souffle systolique à l'auscultation cardiaque.

Examens paracliniques :

NFS :

GB : 1369/mm³

HB : 12,9g/dl

plaquettes : 78000/mm³

CRP : 84mg/l

IONOGRAMME :

Glycémie: 1,17g/l

sodium: 177mEq/l

Urée : 1,97g/l

potassium : 4,5mEq /l

Créatinine : 12mg /l

pH-mètre 7.25

ABDOMEN SANS PREPARATION : pneumopéritoine massif (image4)

TDM THORACOABDOMINALE:

Pneumopéritoine énorme. (Clichés non disponibles)

Traitement :

Après la mise en condition et le démarrage d'antibiothérapie le patient fut acheminé au bloc opératoire.

L ' intervention a été menée par voie transversale sus-ombilicale, l'exploration a trouvé une perforation pylorique atteignant la première anse duodénale, avec péritonite et des fausses membranes diffuses.

Lavage péritonéal, gastrotomie après avivement des berges.

L'exploration du reste du tube digestif a trouvé un diverticule de Meckel qu'on a respecté.

Evolution :

Les suites opératoires étaient marquées par l'aggravation de l'état clinique surtout sur le plan respiratoire et circulatoire, bébé intubé ventilé à J+ 3 post opératoire suite aux apnées répétées qu'il avait présenté.

Décès à J+5 du postopératoire dans un tableau de choc septique après désaturation et survenue d'arrêt cardio-circulatoire malgré les mesures de réanimation.



Image4. Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant un massif pneumopéritoine.

OBSERVATION N° 2

Histoire clinique :

Nouveau-né de sexe féminin né à 38 semaines d'aménorrhée au décours d'une grossesse normale. Accouchement par voie haute pour bassin limite dans un hôpital régional. Apgar à 10/10 à la naissance sans aucune manœuvre de réanimation, poids à la naissance 2200g, anamnèse infectieuse négative.

Le premier jour de vie se déroulait sans problèmes. Au deuxième jour de vie apparaissait une distension abdominale importante responsable de gêne respiratoire, le médecin traitant avait réalisé une ponction abdominale avec amélioration de la gêne respiratoire ; devant la récurrence de la distension abdominale il a mis en place un cathéter intra abdominal puis il l'a adressé à notre CHU.

Clinique

À son admission à j3 de vie au service de réanimation néonatale, le bébé était cyanosé, peu réactif et hypotonique. Sur le plan respiratoire, elle était tachypnéique à 60c/minute avec un score de Silverman à 5/10. La fréquence cardiaque était de 150 c/minute et les pouls périphériques étaient perceptibles. L'examen abdominal a trouvé une distension abdominale importante, tympanisme diffus, sans masse palpable.

Examens paraclinique :

Radiographie de l'abdomen sans préparation : montre un pneumopéritoine massif. (Image5)

Le bilan biologique normal.

pH-métrie non faite.

Traitement :

Une oxygénothérapie par sonde nasale simple, une mise en place de sonde nasogastrique, une rééquilibration hydro électrolytique et une bi-antibiothérapie associant céphalosporine 3^{ème} génération et aminoside ont été prescrites. Une laparotomie était faite en urgence. Elle permettait de découvrir une perforation gastrique antrale antérieure linéaire de 1cm de diamètre avec un épanchement purulent et des fausses membranes. Une toilette péritonéale et une suture de la perforation étaient effectuées

Evolution :

L'évolution a été marquée par le décès du bébé du fait d'une défaillance multi viscérale au deuxième jour postopératoire.

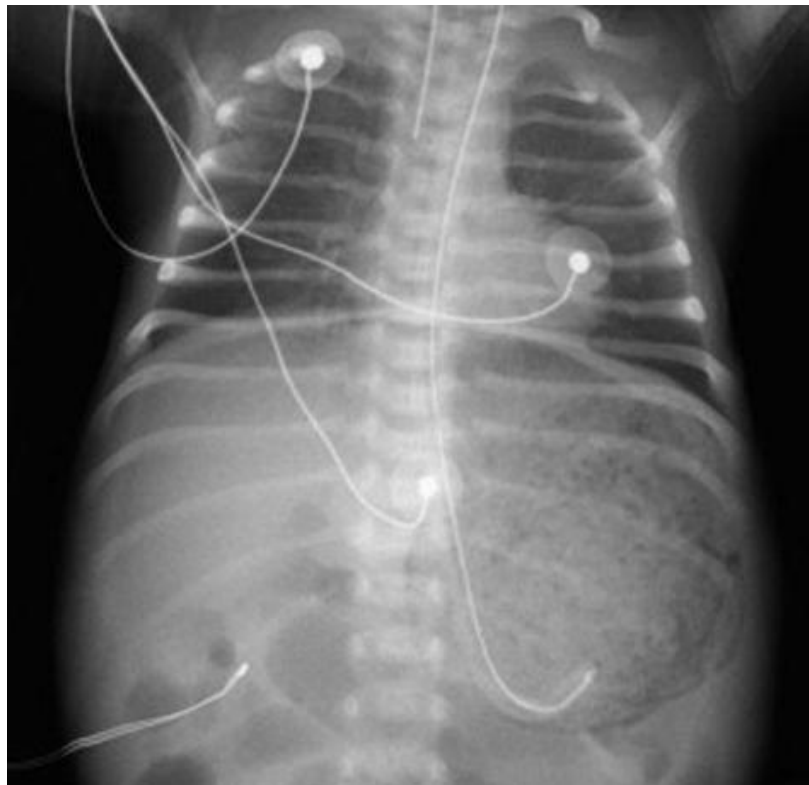


Image5. Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant un pneumopéritoine massif

OBSERVATION N° 3

Histoire clinique :

Nouveau-né de sexe féminin prématuré de 28 semaines d'aménorrhée, issue de grossesse gémellaire mal suivie, l'accouchement a eu lieu à Khnifra par voie basse, Apgar à la naissance à 6/10 avec notion de réanimation néonatale, poids à la naissance de 1550g, anamnèse infectieuse positive(RPM de 34h) ;

Présentant à H15 de vie une détresse respiratoire associée à une cyanose généralisée, une distension abdominale et hyper tympanisme, suite auxquels il fut adressé chez nous.

Clinique :

A son admission à j2 de vie le bébé était cyanosé, légèrement hypotonique, l'examen respiratoire avait trouvé une tachypnée à 62 c/min avec un score de Silverman à 6/10 et fréquence cardiaque à 129 b/min.

L'examen abdominal avait objectivé une distension abdominale et un tympanisme diffus.

Examens paracliniques :

IONOGRAMME :

Glycémie : 1 ,28g/l

Sodium : 131mEq/l

Urée : 0,59g/l

Potassium : 6,6mEq/l

Créatinine : 9 mg /l

CRP : 70mg/l

pH-métrie non faite.

ABDOMEN SANS PREPARATION : énorme pneumopéritoine. (Image6)



Image6. ASP montrant un énorme pneumopéritoine [radiographie du 3^{ème} cas]

Traitement :

Bébé mis sous oxygénothérapie, ayant reçu surfactant et bi antibiothérapie (cephalosporine 3^{ème} génération + aminoside),

Après correction des troubles hydro-électrolytiques, le malade est opéré par une incision transversale sus-ombilicale ; ouverture du péritoine ; l'exploration a trouvé une perforation gastrique linéaire sur la face antérieure proche de la petite courbure faisant 2cm/1cm avec issue de liquide gastrique. (Image7)

L'exploration du reste du tube digestif n'ayant pas objectivé d'anomalies.

Toilette péritonéale ; et gastrostomie sur la zone perforée après avivement des berges.

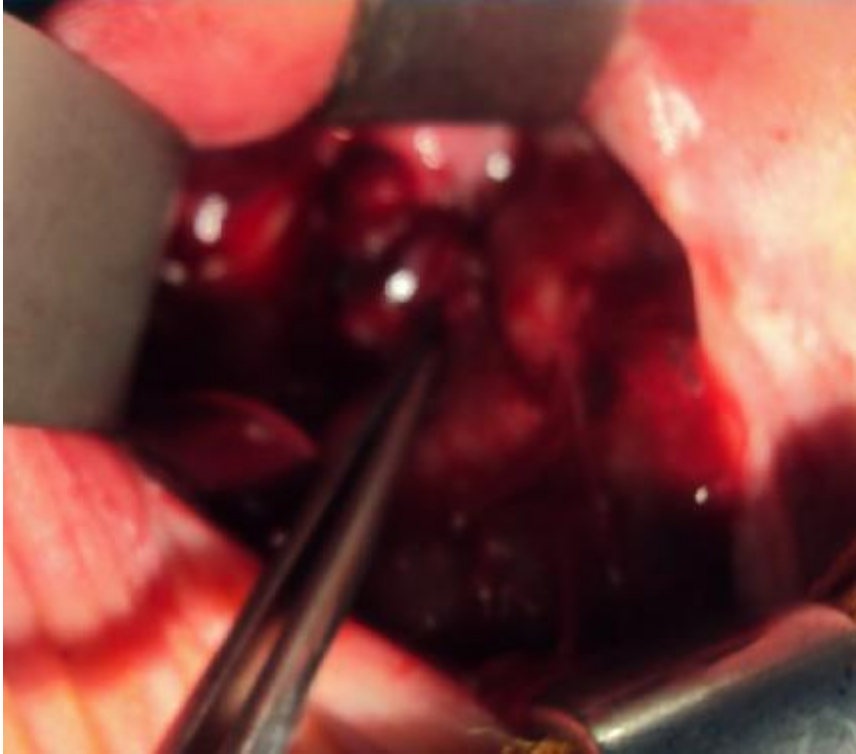


Image7. Perforation au niveau de la face antérieure de la petite courbure [image per opératoire du 3^{ème} cas]

Evolution :

Bébé intubé ventilé devant la dégradation de l'état respiratoire.

L'évolution a été marquée par le décès au 2^{ème} jour post opératoire par arrêt cardiorespiratoire malgré les tentatives de réanimation.

RESULTATS

Notre étude rétrospective sur cette série de 3 cas a abouti à des résultats qu'on a comparés avec ceux d'autres séries.

1. EPIDEMIOLOGIE :

1.1 .Répartition des cas selon les années

Durant la période de notre étude nous avons recensé : 1 seul cas de perforation gastrique néonatale en 2009, et 2 cas en 2010.

1.2. L'âge :

L'âge au moment du diagnostic varie entre 15heures de vie et 2 jours avec une moyenne de 1journée 5heures.

Avec notion de retard de prise en charge chez le 2^{ème} cas (référé le 5^{ème} jour), et le premier cas (référé le 15^{ème} jour)

1.3. Le sexe

Sur 3 cas de perforation gastrique nous avons recensé 1cas de sexe masculin et 2 cas de sexe féminin soit un sexe ratio de 0.5

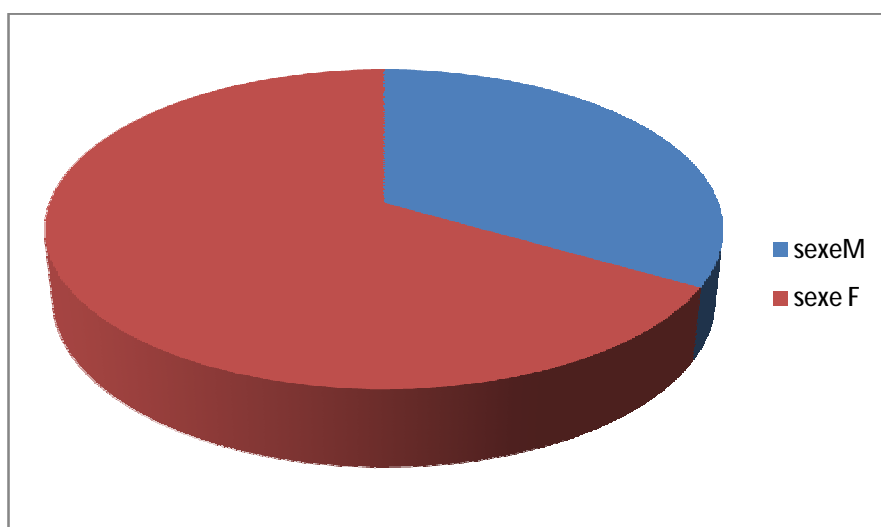


Diagramme de répartition des cas selon le sexe

1.4. Origine géographique

Le premier patient est originaire de Nador la deuxième de Taounat et la troisième de Khnifra

2. CLINIQUE :

2.1. Les facteurs favorisants

Plusieurs facteurs favorisants ont été retrouvés chez nos trois cas, on en trouve :

Le bas poids de naissance et le retard de prise en charge chez le premier cas.

La prématurité, le bas poids de naissance, la notion de réanimation néonatale et l'infection chez le troisième cas.

2.2. Les circonstances de découverte

Le maître symptôme retrouvé chez nos trois patients est la distension abdominale

Après on trouve les vomissements (1^{er} et 3^{ème} cas), la détresse respiratoire (1^{er} et 2^{ème} cas) et la cyanose (troisième cas).

2.3. Le terme et mode d'accouchement

- Le premier cas est né à 36 semaines d'aménorrhée par césarienne.
- Le deuxième cas est né à terme (38 semaines d'aménorrhée) par césarienne pour bassin limite.
- Le troisième cas est un prématuré de 28 semaines d'aménorrhée par voie basse (le premier d'une grossesse gémellaire).

2.4. L'Apgar à la naissance :

Seul le troisième cas présentait un Apgar diminué (6/10)

2.5. L'examen clinique

2.5.1. Le poids

Dans notre série le poids varie entre 1550 et 2200g avec une moyenne de 1916g

- 2000g pour le premier
- 2200g pour le deuxième
- 1550g pour le troisième

2.5.2. L'examen général

Du fait du retard de prise en charge, la majorité des malades présentaient des troubles sévères : hypo volémie, détresse respiratoire, péritonite.

2.5.3. L'examen abdominal

Trouve dans les trois cas une distension abdominale variable avec un hyper tympanisme dans tous les cas.

3. RADIOLOGIE :

L'abdomen sans préparation montre un pneumopéritoine massif chez les trois cas conduisant à un diagnostic préopératoire de perforation d'organe creux.

Tomodensitométrie pratiqué chez le premier cas objectivant un pneumopéritoine.

4. BIOLOGIE :

Les bilans montrent chez le premier cas une hypernatrémie associée à un début d'acidose qui est un signe de mauvais pronostic. La CRP est élevée, associée à une leucopénie, tout en faveur de l'infection. La fonction rénale est altérée.

Chez le deuxième cas les bilans biologiques réalisés étaient sans anomalies.

Chez le troisième, la CRP est très élevée signe d'infection fœto-maternel (associée à l'anamnèse infectieuse positive chez la mère).

Bilans	1 ^{er} cas	2 ^{ème} cas	3 ^{ème} cas
CRP (mg/l)	84	7	70
G.B	1369	-	-
Sodium (mEq/L)	177	131	133
Urée (g/l)	1,97	0,59	0,62
Créatinine (mg/l)	12	9	9
Ph	7,25	-	-

5. Le traitement :

5.1. Réanimation préopératoire et mise en condition :

Prise d'une voie veineuse et perfusion adaptée pour corriger les troubles hydro-électrolytiques.

Oxygénothérapie voire ventilation assistée pour les patients souffrant de détresse respiratoire.

Antibiothérapie curative à base de céphalosporine 3^{ème} génération et aminoside.

5.2. Chirurgie :

Nos trois patients ont bénéficié de traitement chirurgical

- § Perforation pylorique atteignant le duodénum de 4cm.
- § Perforation antrale de 1cm+ épanchement purulent.
- § Perforation sur la face antérieure proche de la petite courbure faisant 2cm/1cm.

Les gestes réalisés se résumaient en

- § Gastrophie + gastrostomie chez le 1er et le 3ème cas
- § Gastrophie+drainage chez le second.

6. L'évolution :

L'évolution était défavorable avec un taux de mortalité à 100% : le premier décédé suite au choc septique (par apnées répétées puis arrêt cardio-circulatoire), le deuxième par défaillance multi viscérale et le troisième par choc septique.

La table 3 résume les données cliniques.

Table 3. Les données cliniques de trois nouveau-nés avec perforation gastrique

N° des cas et Date de naissance	Sexe	Poids	Problèmes associés	Jours de vie après la Perforation	localisation de la perforation gastrique	l'acte réalisé	Gastrostomie	Complications maternelles	Complications fœtales	Intubation	Survie
Cas1	Masculin	2000g	Perf duodénale Dysmorphie Souffle cardiaque	17	Pylorique	Lavage péritonéal + gastrostomie	oui	Diabète Délivrance hémorragique	Péritonite Détrousse respiratoire	non	Décès
Cas2	Féminin	2200g		3	Petite courbure	Lavage péritonéal+ Suture de la perforation	Non	Rien	Péritonite Défaillance multi viscérale	oui	Décès
Cas3	Féminin	1550g	Prématurité Infection maternelle	3	Antrale	Lavage péritonéal + Gastrostomie	Oui	Rien	Infections détrousse respiratoire	oui	Décès

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

La perforation gastrique néonatale spontanée ou idiopathique a été rapportée pour la première fois par Siebold en 1825, depuis et jusqu'à nos jours plus de 300 cas ont été rapportés [2,5].

1. Fréquence :

Elle est réputée d'être rare chez le nouveau-né à terme puisqu'elle ne représente que 10 à 16 % des perforations gastro-intestinales néonatales [1], grave et peut mettre en jeu le pronostic vital [26]. Elle intéresse 1/29000 naissances vivantes [6].

Dans notre pays, il est difficile de déterminer son incidence, en raison du manque des données épidémiologiques.

2. Le sexe et la race :

Dans toutes les séries consultées, il existe une prédilection pour la race noire et le sexe masculin avec un sexe ratio rapporté dans la littérature de 1.6 [6.4].

- § Série de kara et al. (Turquie 2007) [31]: 5cas rapportés, 3garçons et 2filles.
- § Série de Jawad et al. (Arabie Saudite2002) [3] : 5cas rapportés, 2garçons et 3filles.
- § Série d'Istanbul (Turquie2004) [32]: 13cas rapportés, 11garçons et 2 filles.
- § Série de Mackay (Memorial2008) [33] : 15cas rapportés, 12garçons et 3 filles.
- § Série de Chahedet al.(Tunisie2009) [34]: 8 cas rapportés, 3 garçons et 5 filles.
- § Notre sérié : 1garçon et 2 filles, ce qui donne un sexe ratio ne cohérant pas avec ceux de la littérature, chose qui peut être expliquée par le nombre limité des cas étudiés.

Séries	Nombre de cas rapportés	Sexe	
		Masculin	Féminin
Kara et al.	5	3	2
Jawad et al.	5	2	3
Istanbul	13	11	2
M. Mémorial	15	12	3
Chahed et al.	8	3	5
Notre série	3	1	2

3. L'âge :

L'âge habituel de survenue se situe entre deux et sept jours, avec un pic de fréquence au 3^{ème} jour [6,4].

Dans notre série, l'âge des premières manifestations cliniques se situe entre j1 et j2 de vie : à j1 de vie pour le premier et le 3^{ème} et à j2 pour le 2^{ème} qui est un peu précoce par rapport aux données de la littérature.

En somme, le profil épidémiologique de cette pathologie reste difficile à déterminer en raison de la rareté de la pathologie et du taux de décès élevé, qui fait qu'une partie considérable des cas ne soit pas rapportée.

II. ETUDE CLINIQUE

1. Les signes fonctionnels: [36]

Le tableau clinique le plus fréquemment retrouvé est celui d'une distension abdominale d'installation subite [35].

1.1. Vomissements :

Symptôme très important, caractéristique mais inconstant ; peut survenir avant ou moment de l'épisode aigu.

Ils sont le plus souvent alimentaires, et surviennent au cours de la première semaine de vie.

1.2. Hypotonie :

Fréquente mais inconstante. Signale le début d'un état de choc, donc sa présence est un facteur péjoratif.

1.3. Emission méconiale :

Normale et s'effectue dans les délais habituels ce qui élimine une cause obstructive.

2. Les signes physiques :

2.1. Examen abdominal :

Trouve une distension abdominale qui est un symptôme quasi-constant [1,3], très évocateur du diagnostic surtout dans le contexte clinique, et en association à la radiologie.

La présence de vomissements alimentaires associés à une distension abdominale doit faire pratiquer une radiographie de l'abdomen à la recherche de perforation d'organe creux.

A la distension abdominale peut s'ajouter un autre symptôme qui n'est pas très fréquent qui est l'hyper tympanisme [1].

2.2. Examen général :

Va déterminer le retentissement de la perforation gastrique et permet de rechercher d'autres anomalies associées :

ü Tachypnée :

Peut être isolée et signaler le début d'une complication

ü Détresse respiratoire :

Fréquemment décrit dans les séries de la littérature. Peut s'installer d'emblé en tant que symptôme initial, en association avec la distension ou encore tardivement comme conséquence [35].

ü Les signes de choc :

Rechercher les signes de retentissement, les signes de choc cardiovasculaire ou septique ; leur apparition est un signe de mauvais pronostic [5].

ü Affections associées :

Le fait d'être spontanée n'élimine pas une association avec d'autres pathologies (ce qui a été décrit dans la littérature) type de :

- Atrésie duodénale
- Atrésie de l'œsophage
- Sténose du pylore
- Fistule oesotrachéale ; et d'autres [34]

3. AU TOTAL

Le tableau clinique de la perforation gastrique néonatale est assez caractéristique. En effet, lors des premiers jours alors que l'alimentation et l'émission de méconium sont normales (ce qui élimine une cause obstructive), surviennent brutalement une distension abdominale, des vomissements et des troubles respiratoires qui évoluent en peu de temps vers une détresse respiratoire.

L'état général est vite altéré [1] puis s'installe rapidement un état de choc cardiovasculaire nécessitant un remplissage vasculaire massif [5].

Un cas exceptionnel se présentant sous forme d'un tableau d'emphysème de la paroi abdominale a également été rapporté en Inde [37].

Dans la série de Mackay Mémorial (Taiwan) 2008 qui est la série la plus récemment décrite dans la littérature, les symptômes initiaux les plus retrouvés sont l'hypotonie et la distension abdominale (93%), en seconde position la détresse respiratoire (53%), puis les vomissements et les autres symptômes [33].

Dans notre série, le maître symptôme est la distension abdominale puis la détresse respiratoire. (table4.)

Table4 : Comparaison des manifestations cliniques entre notre série et la série de M. M.Mémorial.

Manifestations cliniques	Série de M.Memorial		Notre série	
	Nombre = 15	100(%)	Nombre= 3	100(%)
Hypotonie	15	100	2	66
Distension abdominale	14	93	2	66
Détresse respiratoire	8	53	3	100
Cyanose	6	44	1	33
Fièvre	4	27	0	0
Vomissement	3	20	1	33

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Pour le diagnostic différentiel, il faudra éliminer essentiellement :

1. Cause obstructive :

Les perforations gastriques néonatales secondaires à une cause obstructive sous-jacente, à savoir :

ü atrésie intestinal :

- o atrésie duodénale:[38]

C'est une embryopathie qui représente 1/10000 naissances.

Le diagnostic doit se faire en anténatale par échographie morphologique qui montre un double estomac.

Cliniquement se manifeste par des vomissements bilieux avec absence d'émission méconiale.

Le traitement chirurgical consiste en une duodéno-duodénostomie.

- o Atrésie du grêle :

Fœtopathie qui représente 1/1500 naissances.

Se manifeste cliniquement par vomissements bilieux et absence d'émission méconiale.

La radiographie abdominale sans préparation permet de faire le diagnostic.

Le traitement chirurgical consiste en une résection anastomose.

ü iléus méconial:[39]

C'est la manifestation la plus précoce et la plus grave de mucoviscidose.

Les premières manifestations cliniques sont la distension abdominale, les vomissements et l'absence d'émission méconiale.

Le diagnostic se fait par lavement baryté qui trouve un colon en micro virgule.

Le lavement opaque à la gastrografine permet souvent de lever l'obstruction.

En cas d'échec le traitement chirurgical s'impose en urgence.

Le risque en absence de traitement est la perforation intestinale.

ù maladie de Hirschsprung:[40]

La maladie de Hirschsprung est la plus fréquente des étiologies d'occlusion intestinale chez l'enfant. Cette maladie est caractérisée par l'absence de cellules ganglionnaires dans la sous-muqueuse et dans les plexus myentériques du tube digestif à sa partie distale. À côté de la forme classique rectosigmoïdienne (80 % des cas) sont décrites une forme colique totale (10 %), une forme étendue (1 %) et une forme courte rectale (9 %).

Cette anomalie se traduit par une dilatation au-dessus de la zone pathologique. Actuellement, les formes sporadiques comme les formes familiales font l'objet d'études génétiques, avec la découverte de trois régions chromosomiques connues pour être liées à la maladie de Hirschsprung.

L'expression clinique de cette maladie débute à la naissance avec un syndrome occlusif ou plus tardivement par une constipation opiniâtre du nourrisson.

La complication principale est l'entérocolite aiguë qui en fait toute la gravité et peut imposer une dérivation intestinale en urgence.

Le diagnostic de la maladie est à la fois clinique, radiologique et surtout anatomopathologique. En effet, c'est la biopsie rectale qui affirme le diagnostic en mettant en évidence l'association d'absence de cellules ganglionnaires et l'hypertrophie des filets nerveux.

La prise en charge des enfants atteints de maladie de Hirschsprung a considérablement évolué ces dernières années, la chirurgie en un temps, sans colostomie initiale, devient à la fois le traitement de choix de la maladie de

Hirschsprung rectosigmoïdienne, mais aussi de plus en plus souvent de la maladie de Hirschsprung totale.

2. Entérocolite nécrosante :

C'est une ulcération et nécrose étendue de l'iléon et du colon, chez enfant en bas âge, provoquée par *Pseudomonas aeruginosa*.

Cause connue de perforation néonatale du tractus gastro-intestinal.

Le tableau clinique est similaire à celui de la PGNS avec en plus une septicémie et refus d'alimentation.

La radiographie montrera des bulles d'air au niveau du fundus, signe qui manque en cas de perforation gastrique [34]

3. Les occlusions intestinales néonatales :

Les occlusions intestinales de n'importe quelles causes peuvent engendrer une distension abdominale, refus d'alimentation, vomissement et détresse respiratoire simulant une perforation gastrique [35].

4. Les perforations intestinales :

Les perforations intestinales chez les nouveau-nés en bas-poids-de naissance est une entité similaire encore difficile à différencier en préopératoire de la perforation gastrique spontanée [35].

5. Autres causes de pneumopéritoine :

Les pneumopéritoinies sans brèche digestive accompagnant un pneumothorax ou un pneumo médiastin [1,3].

6. Cas exceptionnel :

Exceptionnellement une pneumatose intestinale primitive, et les pneumopéritonées idiopathiques [14,40]

IV. ETUDES PARACLINIQUES :

1. Bilan radiologique :

ü Abdomen sans préparation (ASP) :

Examen clé montre dans la quasi-totalité des cas un pneumopéritoine massif avec le signe classique de « football » ou « air-dom » [31, 42], déduit en un diagnostic préopératoire de perforation d'organe creux. (Image8)

L'absence de niveau hydro-aérique dans l'estomac et la diminution de gaz de l'intestin avec un pneumopéritoine à la radiographie abdominale peut évoquer le diagnostic [43]. (Image7)

L'existence de pneumopéritoine sans perforation gastro-intestinale est rare, cependant doit être distingué d'un pneumopéritoine plus perforation gastro-intestinale. Parmi les causes on en trouve un pneumothorax sous tension et un pneumo médiastin.

Dans toutes les séries de la littérature y compris la nôtre, tous les cas présentaient un pneumopéritoine le plus souvent massif.

Seul un cas de PGNS a été rapporté à Korea (Kangnam st. Mary's hospital 2005) présentant un massif hydro péritoine au lieu de pneumopéritoine [36].



Image7. Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant un pneumopéritoine massif [44]



Image8. Le signe de « football » pathognomonique de pneumopéritoine [3].

ü Tomodensitométrie:

Pas d'indication courante sauf en cas de pathologie concomitant.

En cas de réalisation, elle montre aussi un pneumopéritoine massif

ü Echographie abdominale :

Utile pour la détection d'une perforation gastrique en intra-utérin dans le cadre d'échographie anténatale (un seul cas rapporté dans la littérature) [45].

2. Bilan biologique :

Permet de détecter les troubles électrolytiques et métaboliques qu'il faut équilibrer avant l'acte chirurgical :

- Bilan électrolytique recherchant un trouble hydro électrolytique ou un retentissement sur la fonction rénale.
- Hémogramme à la recherche d'une hyperleucocytose ; signe d'infection, anémie par hémococoncentration ou leucopénie qui est un signe de gravité.
- Bilan infectieux comportant une protéine réactive C, et hémocultures à la recherche d'un sepsis.
- Gaz du sang et pHmétrie, si perturbés signe de mauvais pronostic.
- Bilan préopératoire : groupage rhésus et bilan d'hémostase.

V. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

Guidé par l'examen clinique et les résultats des bilans biologiques :

- L'oxygénothérapie en masque ou carrément une ventilation assistée en cas de détresse respiratoire.
- L'apport hydro-électrolytique adapté, soit par voie veineuse, soit par cathétérisme central.
- Remplissage par macromolécules en cas de collapsus ou choc cardiovasculaire.
- Antibiothérapie à large spectre à base de céphalosporines et aminosides ; en pré et postopératoire s'avère obligatoire puisque le sepsis secondaire à une péritonite est la première cause de mortalité [46].

- L'aspiration gastrique continue par une sonde stérile à calibre adapté a une double fonction : la vidange gastrique et la protection des voies aériennes contre les risques de fausses routes lors des vomissements.
- La ponction péritonéale et le cathétérisme abdominal jouent un rôle diagnostique et thérapeutique important, ceci en diminuant la détresse respiratoire.
- La transfusion de culot globulaire en cas d'anémie sévère, tout en respectant les règles de transfusion chez le nouveau-né.

La prescription de vitamine k est nécessaire.

- La prévention de l'hypothermie par déperdition en assurant les mesures de réchauffement pour maintenir l'homéothermie.

Ces mesures ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale qui doit être précoce, ce qui va conditionner le pronostic à posteriori.

2. Traitement chirurgical :

2.1. But du traitement :

- Localiser la perforation gastrique et assurer sa fermeture.
- Rétablir la continuité du tube digestif.
- Prévenir la survenue de complications en particulier infectieuses.

2.2. L'anesthésie chez le nouveau-né et le prématuré :

✚ chez le nouveau-né en état précaire :

Ils sont généralement admis en unités de soins intensifs ou ils seront mis en condition :

- Intubation et ventilation assistée si nécessaire.
- Mise en place de voie veineuse périphérique ou ombilicale.

- Correction des anomalies hémodynamiques et hydro électrolytiques éventuelles.

L'anesthésie consiste en la poursuite des thérapeutiques mises en œuvre, l'admission d'analgésique (fentanyl:10µg/kg)[46], myorelaxant (vécuronium:0,1mg/kg) et éventuellement d'une benzodiazépine (flunitrazépam :10µg/kg ou midazolam:0,1mg/kg).

✚ Cas habituels :

- Monitoring per opératoire :

Comprend toujours : -ECG

-pression artérielle non invasive (à l'aide de brassard adapté)

-SpO₂ (maintenue entre 95 et 100% pour éviter l'hypoxie et l'hyperoxie)

-température rectale ou œsophagienne, si possible capnographe.

- Induction :

La technique d'induction devra être adaptée à chaque situation clinique.

Deux techniques s'opposent : soit la réalisation d'une intubation chez le nouveau-né vigile après injection IV d'atropine (10-20µg/kg) et éventuellement de midazolam (0,1-0,2 mg/kg IV), soit une induction classique par voie IV ou par inhalation.

L'intubation « vigile » reste certainement la technique la plus sûre pour les anesthésies des nouveau-nés en état hémodynamique précaire.

Il est souvent utile de réaliser un remplissage avec 10ml/kg de gélatines (ou d'albumine à 5% en cas d'hypo protidémie) avant l'induction pour limiter les effets hémodynamiques des agents anesthésiques.

L'induction en IV utilise le thiopental (3-5 mg/kg) suivie d'un myorelaxant (succinylcholine : 2-3 mg/kg, atracurium : 0,3-0,5 mg/kg ou vécuronium : 0,08 mg/kg).

- Intubation :

L'intubation nasotrachéale est le plus souvent préférable à la voie orotrachéale car sa fixation limite le risque de déplacements intempestifs conduisant à une extubation accidentelle ou intubation sélective.

- L'entretien :

Est réalisé soit avec de faibles concentrations d'halogénés, soit avec des injections discontinues de morphiniques myorelaxants et benzodiazépines.

L'analgésie peropératoire doit être systématique [48].

- Apports hydro électrolytiques :

Les besoins de base augmentent pendant la première semaine de vie pour atteindre 4 à 6ml/kg/h à la fin de la première semaine de vie.

Lorsqu'il existe une exposition et des manipulations prolongées des anses digestives, l'administration de macromolécules (de préférence l'albumine à 4 ou 5%) est indispensable pour maintenir une volémie adéquate tout en limitant les risques de surcharge hydrique [49].

Les apports des dérivés sanguins seront limités aux situations où ils sont indispensables (lorsque la perte dépasse 20% de la masse sanguine).

2.3. Voie d'abord :

✓ La Laparotomie :

Une laparotomie médiane ou paramédiane supra-ombilicale est généralement de pratique [31].

Elle permet une bonne exploration de la cavité abdominale, et une meilleure prise en charge.

Généralement la voie d'abord reste le choix de l'opérateur et fonction des données de chaque cas [50].

▼ La cœlioscopie :

La cœlioscopie n'est pas de pratique courante dans le traitement de perforation du tractus GI chez le nouveau-né en raison de risque de complications en principe hémorragique [36]. Les chirurgiens préfèrent la voie laparotomique car elle offre une meilleure exploration de la cavité abdominale, et meilleure faisabilité de l'acte opératoire.

Un seul cas a été décrit dans la littérature au Japon de perforation gastrique néonatale avec aspect radiologique atypique (hydro-péritoine), et l'abord chirurgical était par cœlioscopie [31].

2.4. Acte chirurgical :

✚ exploration chirurgicale :

Après rééquilibration hémodynamique, l'intervention chirurgicale consiste en une laparotomie exploratrice avec inspection de l'ensemble de l'estomac [51,52]

L'exploration chirurgicale doit préciser :

- Type de perforation :

Le type le plus décrit par les auteurs est une perforation linéaire dans 85% des cas [50].

Cependant les lésions punctiformes ou à l'emporte-pièce doivent faire suspecter une perforation de cause instrumentale ; due à une intubation trachéale ou aspiration nasogastrique.

Dans notre série 2 cas présentent une perforation linéaire ce qui renforce la théorie d'une perforation spontanée.

- Siège de la perforation : (Images9-10-12)

La perforation siège habituellement dans la paroi antérieure de la grande courbure (95%) ; la perforation peut aussi siéger au niveau de la petite courbure ou le cardia mais les chiffres rapportés restent limités (figure7).

Dans la série de Jawad et al. [3], la perforation siège au niveau de la grande courbure dans 100% des cas,.

Dans la série de Leone et al. [26], la perforation siège à la grande courbure dans 57,14% des cas, et dans 28,57% au niveau de la petite courbure.

Dans notre série, le siège est à chaque fois différent sans qu'aucune ne soit au niveau de la grande courbure (table 5).

- Nombre de perforation :

Les séries parlent souvent de perforation gastrique unique, de rares cas rapportent un nombre de perforation multiples [3].

Cependant l'association à d'autres perforations du tractus digestif reste possible, ce qui nécessite une exploration minutieuse du tractus digestif.

- ✚ Type de chirurgie : (Images11-13)

On procédera à une suture simple de la perforation après débridement des bords nécrotiques, ceci dit une gastrographie après avivement des berges nécrotiques avec ou sans renforcement omental [50].

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

Parfois on procédera à un drainage par la mise en place dans la cavité abdominale d'un petit drain de « Penrose »[50].

Table5. Les différentes localisations de perforations à travers les séries de la littérature.

SITES DE PERFORATIONS	Série de kara		Série de Jawad		Série de Leone		Notre série	
	N13	100%	N5	100%	N7	100%	N3	100%
Grande courbure	2	15,4	5	100	4	57,1	0	0
Petite courbure	3	23	0	0	2	28,5	1	33
Cardia	2	15,4	0	0	0	0	1	33
Antre	0	0	0	0	1	14,2	1	33
Site non spécifié	3	23	0	0	0	0	0	0

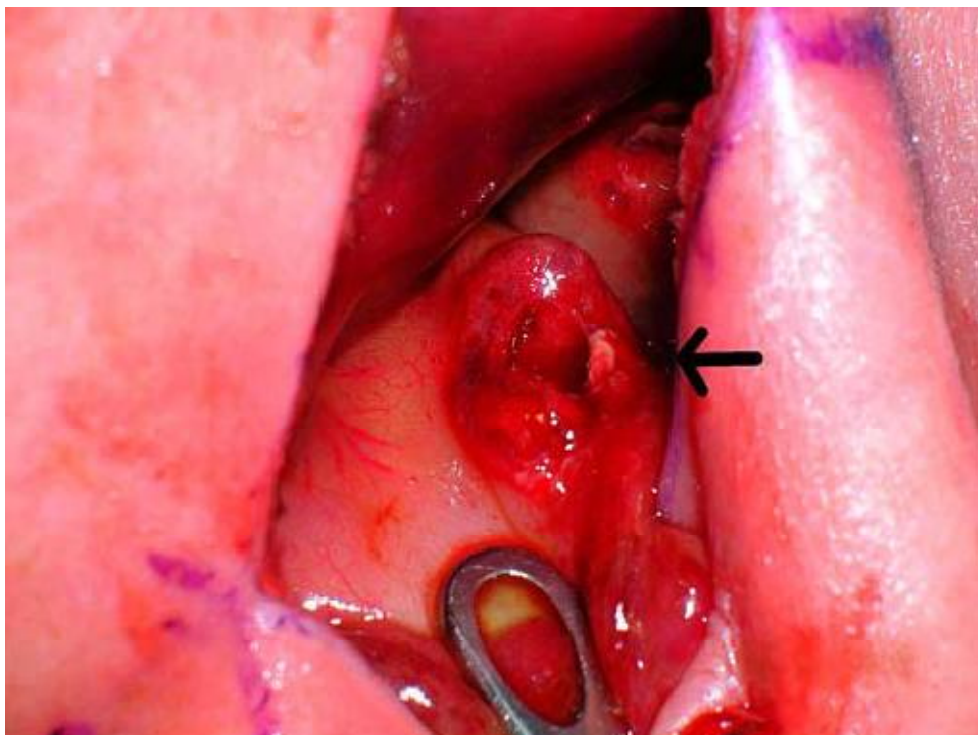


Image9. Perforation gastrique (flèche) à la face antérieure de la grande courbure [31].

Dans les cas où la nécrose est trop étendue, il faut envisager une gastrectomie partielle voire totale [18, 19, 53].

La gastrectomie totale est rarement nécessaire en période néonatale.

En 1967, Angelis a décrit le cas d'un nouveau-né ayant survécu à une gastrectomie totale et à une splénectomie dans le cadre d'un tératome gastrique [54].

Plusieurs cas de gastrectomie totale chez l'enfant ont été déjà décrits, mais on ne recense que 4 enfants ayant eu une gastrectomie totale en période néonatale et ayant survécu, dont 3 secondaires à une perforation gastrique idiopathique [18, 53, 54, 55,56].

Dans notre série deux cas ont bénéficié de gastrographie après avivement des berges ; tous les cas ont bénéficié du drainage péritonéal(Table6).

- o La gastrostomie :

Le tube de gastrostomie peut être utilisé, pour diminuer la pression sur l'estomac en postopératoire ; mais son besoin reste toujours controversé [31].

S'il est mis en place, le rétablissement de continuité sera fait sur un deuxième temps opératoire [57].

Un cas de notre série a bénéficié d'une gastrostomie.

- o La biopsie :

Une biopsie de la paroi adjacente doit être accomplie chez tout patient, celle-là permettra de faire une étude anatomopathologique à la recherche de théories expliquant ce phénomène [50].

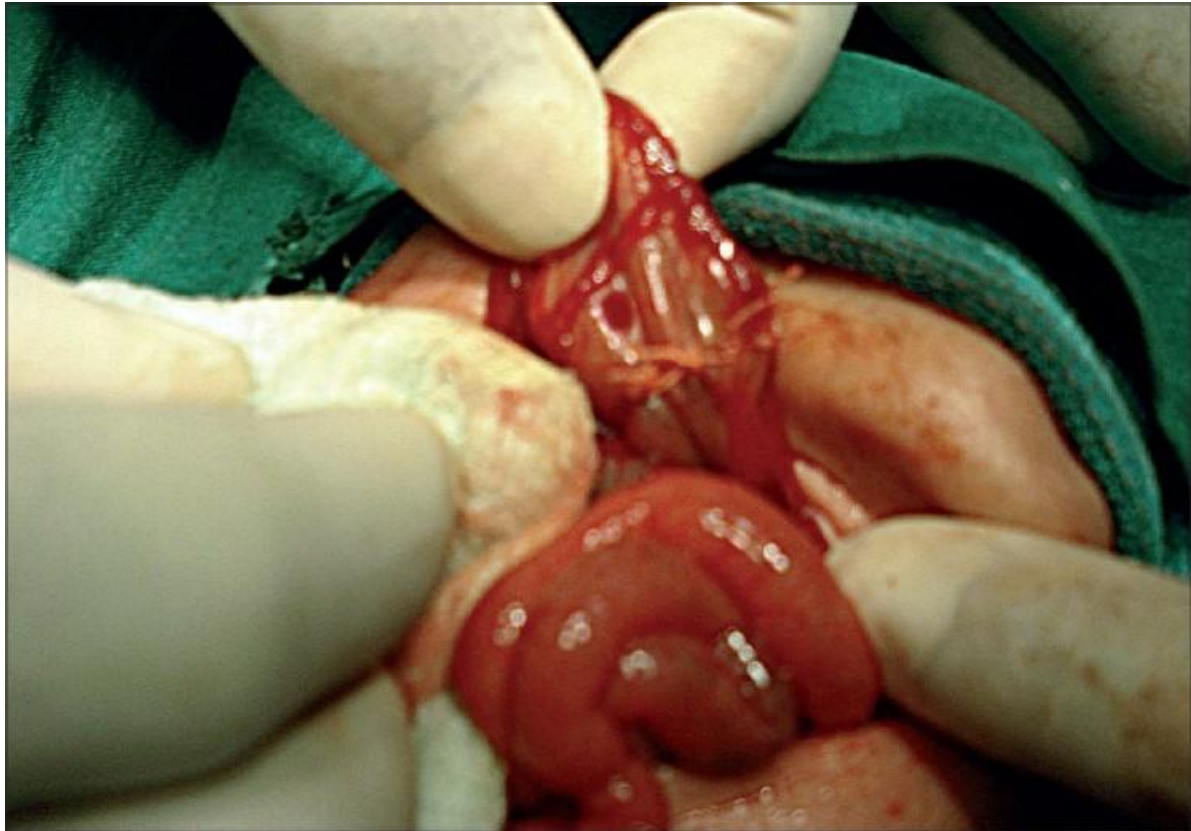


Image10. Perforation sur la paroi postérieure de l'estomac [67]

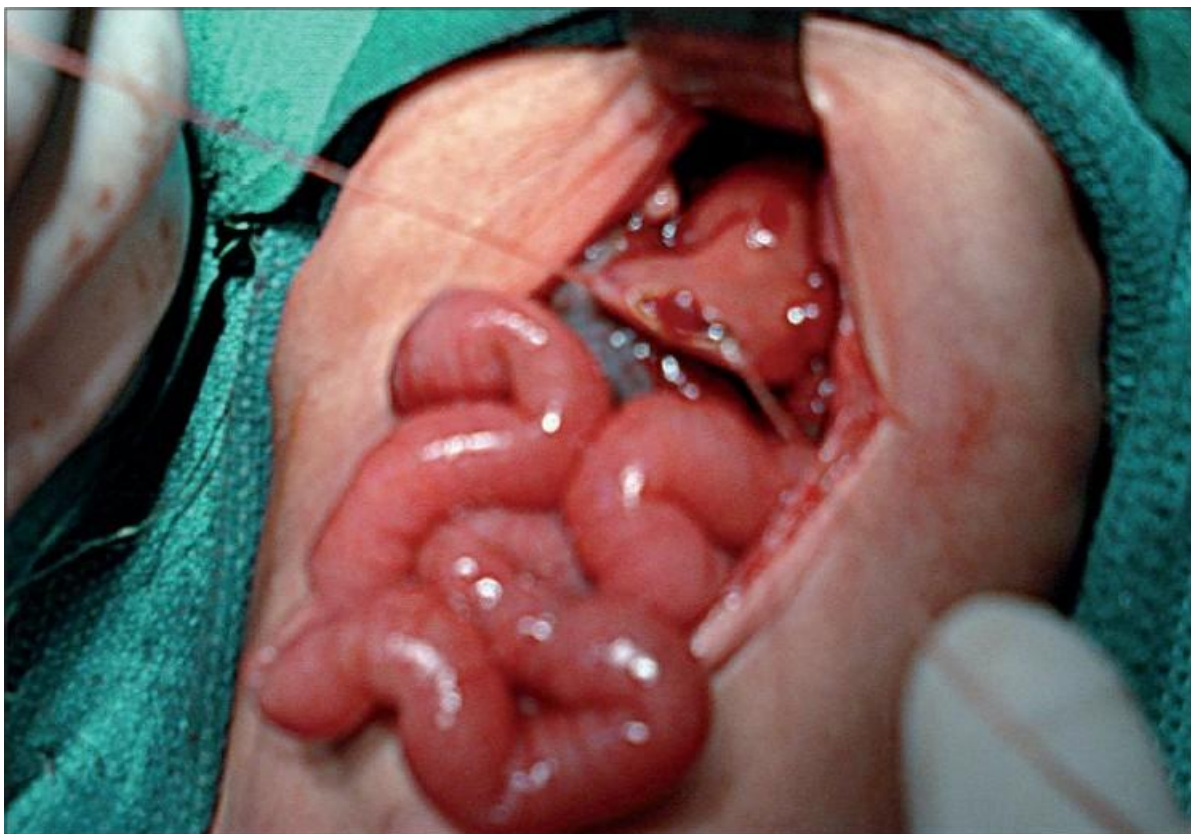


Image11. La réparation primaire de la perforation de la paroi postérieure de l'estomac [67]

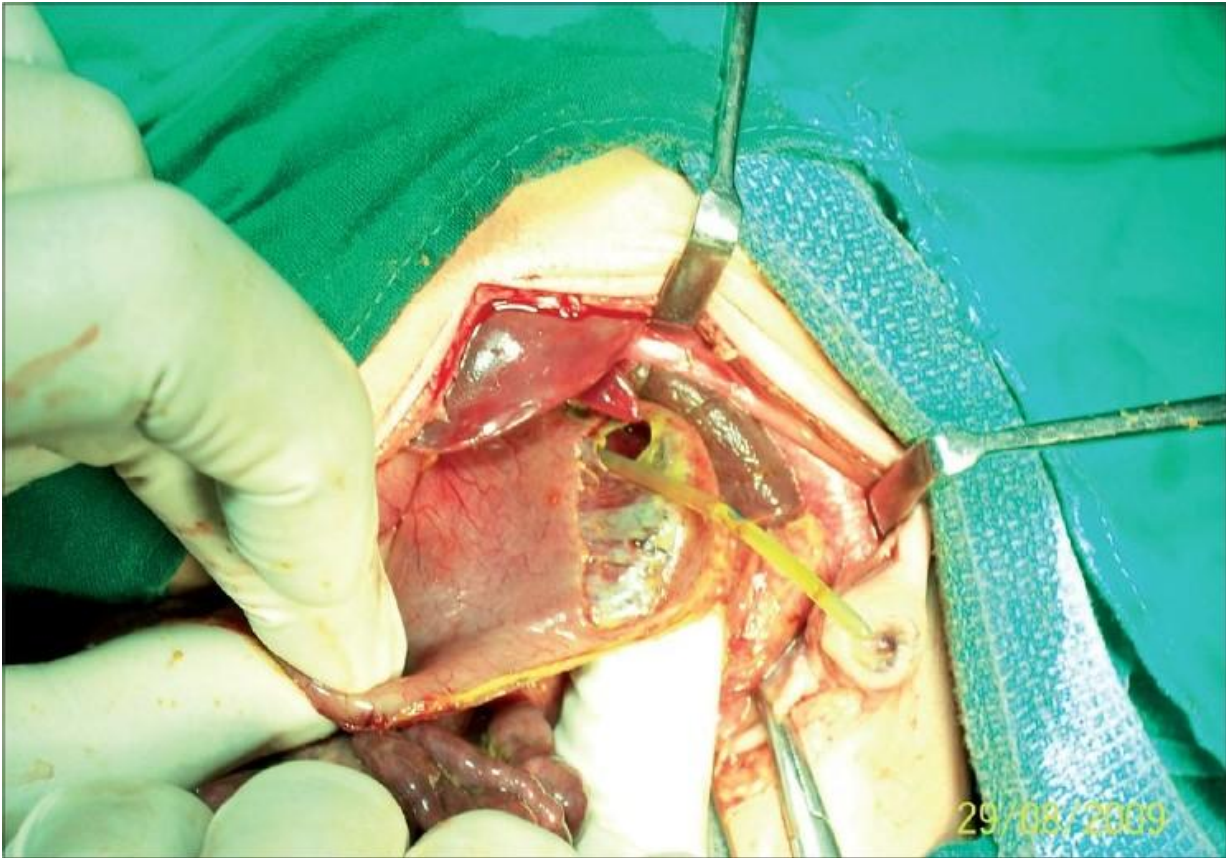


Image12. Perforation sur la paroi antérieure de l'estomac[67]

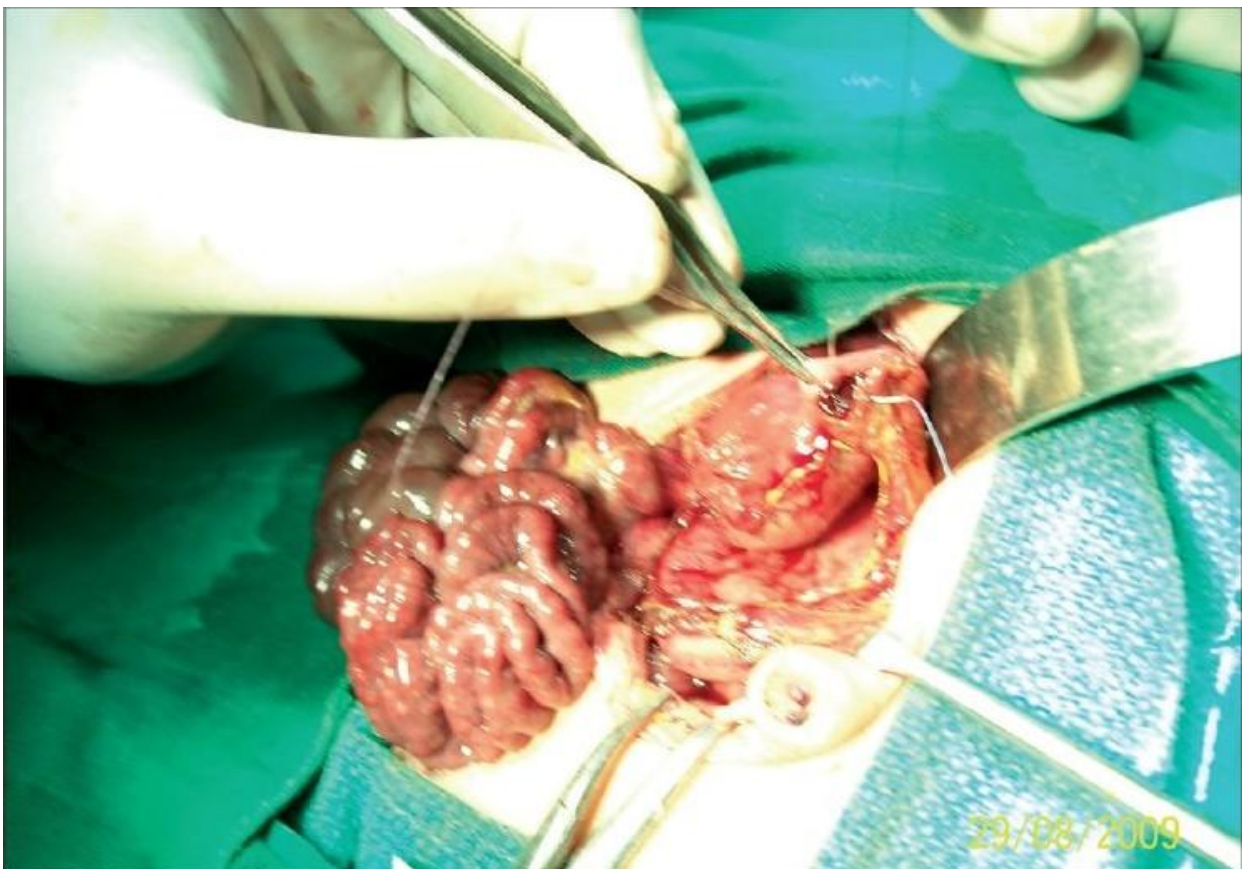


Image13. La réparation primaire de perforation paroi antérieure gastrique [67]

Table6. Les types de chirurgies dans la PGNS : comparaison des séries.

TYPES DE CHIRURGIE	kara et al. N=13	Jawad et al. N=5	Notre série n=3
gastrographie seule	1	0	0
Gastrographie+drainage	9	5	2
Gastrographie+gastrostomie	0	0	0
Gastrographie+gastrostomie +drainage	3	0	1

2.5. Mesures associées à la chirurgie :

- Un cathétérisme percutané de la cavité abdominale est souvent décrit pour le soulagement de la détresse respiratoire en per- opératoire.
- une antibiothérapie à large spectre en postopératoire même en l'absence de contexte infectieux, car la complication la plus redoutable est l'infection, qui est responsable de grand taux de mortalité [50].
- L'alimentation parentérale dans les semaines qui suivent l'opération puis par sonde nasogastrique.

2.6. La réanimation postopératoire :

La ventilation assistée est poursuivie en postopératoire jusqu'à la normalisation des constantes vitales et l'élimination des agents anesthésiques (morphiniques surtout).

Elle sera poursuivie en principe en cas de compliance pulmonaire ou thoracique diminué: détresse respiratoire, distension abdominale importante.

VI.EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES:

1. Evolution :

La perforation gastrique spontanée chez le nouveau-né a toujours été considérée comme pathologie grave au pronostic encore réservé [58].

La première chirurgie réalisée avec succès a été faite par Leger en 1950, depuis lors, beaucoup de chirurgie réussite ont été rapportées [59],[60]

Actuellement l'évolution rapportée par plusieurs séries est favorable, avec diminution de taux de mortalité et de morbidité.

Par exemple le taux de survie dans la série de Jawad et al. est de 100%,

Dans la série de M.Memorial est de 53%.(Table7.)

La série de Chahed et al. (Tunisie) le taux de survie est à 25%.

Ce ci dépend initialement de la précocité de prise en charge, la réanimation pré et postopératoire, et la survenue d'infections en postopératoire [1].

Table 7. Pourcentage de survie chez les différentes séries de la littérature.

Séries	Nombre de cas	Nombre de décès	% de survie
Jawad et al. (A.Saudite2002)	5	0	100
M.Memorial (Taiwan2008)	15	7	53
Chahed et al. (Tunisie2009)	8	6	25
Notre série (Maroc 2011)	3	3	0

2. Facteurs pronostiques :

La prématurité, le bas poids de naissance, le sexe masculin, l'hyponatrémie et l'acidose métabolique sont tous des facteurs suggérés de pauvre pronostic de survie [61] ; cependant seuls la prématurité et le bas poids de naissance reste des facteurs statistiquement prouvés [50].

2.1. Prématurité :

On trouve dans la littérature 11 publications contenant un total de 112 cas, pour lesquelles l'âge gestationnel et le poids de naissance étaient clairement documentés [6, 26,61]. 50 patients nés avant 37 SA et 62 à terme.

La mortalité était de lors de 62% chez les prématurés (31/50) alors que chez les nouveau-nés à terme elle faisait 26% (16/62)

Donc la mortalité en matière de perforation gastrique néonatale spontanée est plus élevée chez la population prématurée.

La table 8 résume les données de la littérature.

Table8. La mortalité chez prématurés et nv-nés à terme avec perforation gastrique.

Auteurs	Nombre total de cas	Nv-nés prématurés		Nv-nés à terme	
		Décès	Survie	Décès	Survie
Amadeo et al [63]	3	2	0	1	0
Wilson [62]	2	1	0	1	0
Shashikumar et al[64]	19	4	1	4	10
Jones et al[65]	4	3	1	0	0
Houck et Griffin[49]	3	0	1	0	2
Holgensen[4]	28	7	9	2	10
Hwang et al[28]	3	0	1	0	2
Rosser et al[6]	16	3	3	1	9
Chung et al[60]	12	3	1	4	4
Leone et karasna[25]	7	3	1	1	2
M.Memorial[32]	15	5	1	2	7
Notre série	3	1	0	2	0
Total	115	32	19	18	46
Mortalité (%)	43,5	62,7		28,1	

2.2. Bas poids de naissance :

On trouve que la mortalité reliée à la perforation gastrique est plus élevée chez les prématurés à bas poids de naissance(BPN).

Seulement 6-14% des nouveau-nés sont des BPN, mais ils représentent 52% des 112 cas de perforation gastrique rapportés dans la littérature [62].

Il semble qu'il y a une grande incidence de perforation gastrique chez les BPN que les nouveau-nés de poids normal.

La mort est également plus susceptible de se produire chez les BPN que les nouveau-nés de poids normal (55% contre 28%).

Bien que la mortalité était inversement associée au poids de naissance, il n'y avait pas de prédilection particulière pour la perforation gastrique chez les nouveau-

nés à poids extrêmement faibles (poids<1000g) qui représentent environ 2% de la population générale [62].

Le tableau 9 résume les données de la littérature

Table9. La mortalité chez les nouveaux nés par rapport au poids de naissance.

Auteurs	PN<1000g		PN 1000-1500g		PN 1501-2500g		PN 2500g		Total
	décès	Total	Décès	Total	décès	total	décès	total	
Amadeo et al.	0	0	0	0	3	3	0	0	3
Wilson	0	0	0	0	2	2	0	0	2
Shashikumar et al.	0	0	0	1	6	11	2	7	19
Jones et al.	0	0	2	3	1	1	0	0	4
Houck et griffin	0	0	0	0	0	1	0	2	3
Holgersen	0	0	4	5	3	11	2	12	28
Hwang et al.	0	0	0	1	0	0	0	2	3
Rosser et al.	0	0	0	0	3	8	1	8	16
Chung et al.	0	0	0	0	2	3	5	9	12
Leone et karasna	2	2	0	0	2	4	0	1	7
M.Memorial	0	0	0	0	2	2	5	13	15
Notre série	0	0	0	0	3	3	0	0	3
Total	2	2	6	10	27	49	15	54	115
Mortalité(%)	100		60		55		28		43

2.3. Autres facteurs :

Le sexe masculin, l'accouchement par césarienne, le sodium<130mEq/L, pH<7.30, le sepsis et l'acidose métabolique sont tous des facteurs de mauvais pronostic [61] mais il n'existe pas d'études statistiques permettant de valoriser ces facteurs.

CONCLUSION

La perforation gastrique néonatale spontanée est une pathologie grave à pronostic réservé. Le diagnostic repose sur un faisceau d'argument clinique (distension abdominal et/ ou détresse respiratoire) et radiologique (pneumopéritoine sur l'ASP) mais la confirmation ne se fait qu'en per-opératoire par la localisation de la perforation.

Le traitement est essentiellement chirurgicale le plus souvent par suture de la plaie gastrique ; cependant il ne faut pas omettre le rôle de la réanimation pré ; per et post opératoire.

Les facteurs pronostiques étudiés statistiquement sont la prématurité et le bas-poids-de naissance; les autres sont toujours décrits mais restent à prouver.

Au Maroc le taux de survie de nouveau-nés avec perforation gastrique spontanée est très diminué cela peut être expliqué par la rareté de l'effectif et la petitesse de série, mais aussi par une faille dans le système.

Il faut donc améliorer la prise en charge pour pouvoir augmenter la survie qui reflétera la progression du système sanitaire.

RESUME

RESUME

La perforation gastrique néonatale spontanée est une affection rare réalisant le plus souvent un tableau de distension abdominale.

Beaucoup de théories ont été avancées pour expliquer ce phénomène mais sa physiopathologie demeure toujours non élucidée.

Le but de notre travail était de faire une revue de la littérature avec étude des aspects cliniques et des facteurs pronostiques, ainsi qu'évaluer les résultats thérapeutiques. Nous rapportons une série de 3 nouveaux nés colligés au service de chirurgie pédiatrique et néonatalogie du CHU Hassan II de Fès, âgés (à l'admission) respectivement de 15 jours, 3 jours et 2 jours de vie. Avec un poids de naissance qui varie entre 1550g et 2200g. Admis pour distension abdominale avec détresse respiratoire.

L'examen avait trouvé :

Une hypotonie avec des signes de détresse respiratoire et des signes d'hypovolémie chez le premier ;

Une hypotonie avec signes de détresse respiratoire et distension abdominale et hyper tympanisme chez le second ;

Une cyanose et des signes de détresse respiratoire et distension abdominale chez le troisième.

Le bilan radio fait d'ASP avait montré chez les trois cas un énorme pneumopéritoine.

Le bilan biologique fait de NFS ; fonction rénale et pH-métrie était normal chez le deuxième cas et perturbé chez le premier et le troisième

Après une correction des troubles hydro électrolytiques et le démarrage d'une antibiothérapie faite de C3G et aminosides, les trois malades ont été opérés avec réalisation d'une gastrographie dans 2 cas et une gastrostomie chez un cas

L'évolution était défavorable dans tous les cas avec décès à J5 du postopératoire chez le premier, dans un tableau de choc septique ; et J2 du postopératoire chez le 2eme par défaillance multi viscérale ; et le 3eme par arrêt cardiorespiratoire.

SUMMARY

Spontaneous neonatal gastric perforation is a rare condition most often performing an array of abdominal distension.

Many theories have been advanced to explain this phenomenon, but its pathophysiology remains unclear.

The aim of our work was to do a literature study with clinical features and prognostic factors, and assess therapeutic outcomes. We report a series of 3 three new born compiled on the pediatric surgery and neonatology CHU Hassan II of Fez, older people (admission) are respectively, 15 days, 3 days and 2 days of life. With a birth weight ranging between 1550g and 2200g. Admitted for abdominal distention with respiratory distress.

The review found:

Hypotonia with respiratory distress and signs of hypo blood volume in the first;

Hypotonia with respiratory distress and abdominal distention and tympany hyper in the second;

Cyanosis and signs of respiratory distress and abdominal distension in the third.

The radio report was radiography of the abdomen; that showed in three cases a huge pneumoperitoneum.

The biological fact of NFS renal function and pH-metry was normal in the second case and disrupted in the first and third

After correction of electrolyte disorders hydro and starting antibiotics made C3G and aminoglycosides, three patients were operated on with making a gastroraphie in 2 cases and in one case a gastrostomy

The evolution was unfavorable in all cases with postoperative death in day 5 at first case, with septic shock, and day 2 in the 2nd case by multiorgan failure and 3rd by cardiorespiratory arrest.

ملخص

يعتبر ثقب المعدة عند الاطفال حديثي الولادة حالة نادرة تحدث في غالب الاحيان انتفاخا في البطن.

تمت صياغة عدة نظريات لتفسير هذه الظاهره لكن فيزيولوجيتها المرضية ما تزال دائما غير واضحة.

يكمن الهدف من عملنا هذا في تقديم نبذة عن تاريخ هذا المرض، مع دراسة المظاهر السريرية و العوامل النذيرية، و كذا تقييم النتائج العلاجية . لقد صردنا سلسلة لثلاث اطفال حديثي الولادة من مصلحة جراحة الاطفال و مصلح الاطفال حديثي الولادة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

و الذين تتراوح اعمارهم) عند الاستقبال (بالترتيب ما بين 1500 غ و 2200 غ.

تم استقبالهم من أجل انتفاخ في البطن و عسر في التنفس.

و قد وجدنا عند الفحص:

نقص في التوتر مع علامات الضائقية التنفسية و علامات نقص حجم الدم لدى الحالة الأولى؛

نقص في التوتر مع علامات الضائقية التنفسية و انتفاخ في البطن لدى الحالة الثانية؛

ازرقاق و علامات الضائقية التنفسية و انتفاخ في البطن لدى الحاله الثالثة.

و اظهرت الإشعاعات المتمثلة في اشعاع البطن دون تجهيز استرواح الصفاق

التحاليل المتكونة من ترقيم الدم الكامل، وظيفة الكلي وقياس پ ه كانت عادية لدى الحالة

الثانية و مشوشة لدى الحالة الاولى و الثالثة.

بعد تصحيح الإختلالات الإلكتروليتية و بدء علاج المضادات الحيوية المكونة من

سيفالوسبورين والامينوكليكوزيدات، المرضى الثلاثة خضعوا للجراحة مع عمل خياطة للمعدة لدى

الحالتين و كاستروستوميا لدى حالة

وقد كان التطور غير موات في جميع الحالات، مع موت الحالة الاولى في اليوم الخامس
بعد العملية بصدمة انثنائية و في اليوم الثاني بعد العملية بفشل تعددي لدى الحالة الثانية، و الحالة
الثالثة بتوقف القلبية التنفسية.

BIBLIOGRAPHIE

[1]Ankola P., Manwani S.

Spontaneous neonatal gastric perforation.

Arch Pediatr Adolesc Med 2001 ; 155 : 521-522

[2]Kothari P., Jiwane A., Kumar T., Deshmukh A., Kulkarni B.

Spontaneous gastroduodenal disruption in neonate.

Pediatr Surg Int 2002 ; 18 : 181-183

[3]Jawad A.J., Al-Rabie A., Hadi A., Al-Sowailem A., Al-Rawaf A., Abu-Touk B. , et al.

Spontaneous neonatal gastric perforation.

Pediatr Surg Int 2002 ; 18 : 396-399

[4]Holgensen L.O.

The etiology of spontaneous gastric perforation in newborn: a reevaluation.

J Pediatr Surg 1981 ; 16 : 608-613

[5]Daniel B., Sobel M.D.

Neonatal gastric perforation.

Arch Pediatr Adolesc Med 1998 ; 152 : 599-600

[6]Rosser S.B., Clark C.H., Elechi E.N.

Spontaneous neonatal gastric perforation.

J Pediatr Surg 1982 ; 17 : 390-394

[7] H.Rouvière,

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.

L'estomac ,11^{ème} édition, Masson 1981

[8] S.FRANK, H.NETTER

Atlas d 'Anatomie Humaine,

2eme édition: section 4

[9] CUIRET J. Et BOUCHET A.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.

L'estomac. 2eme edition simep 1991, pp: 29-46

[10] H.Rouvière, A.Delmas

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle

Tube digestif

[11] Raymanond Marchd.

Embryologie humaine, Système digestif ;

Estomac pp : 55-56

[12] Peggy Dupont· Anne-Sophie Trentesaux , Marie-Gabrielle Guillemin , Thierry

Petit, Corinne Jeanne-Pasquier, Bernard Guillois

Perforation gastrique idiopathique du nouveau-né

À propos de deux cas. Gastroentérologie Clinique et Biologique

Vol 27, N° 12décembre2003

pp. 1160-1162

[13] JEAN-PIERRE DADOUNE

Histologie de la biologie à la clinique.

1^{ère} édition : page238-258

[14] Martine Robert

Diététique de l'enfant : spécialité du nourrisson ; Institut Arthur Hulot, Année 2010-2011].

[15] Purcel M, Asser G et al.

Perforation gastroduodénale néonatale. A propos de 4 cas dont deux guérisons.

Ann Pédiatr 1965 ;12 :641-5.

[16] Llyod JR. The etiology of gastro-intestinal perforation in the newborn. J Pediatr Surg 1969 ; 4 : 77-84.

[17] Dubos JP, Hanesse M, Bricout M, Bouchez MC, Hadrzynski C, Lequien P, et al. Les perforations gastriques neonatales. A propos de vingt-cinq observations. Ann PCdiatr 1984 ; 3 1 : 641-6

[18] Pelizzo G, Dubois R, Lapillonne A, Laine X, Claris O, Bouvier R, et al. Gastric necrosis in newborns : a report of 11 cases.

Pediatr Surg Int 1998 ; 13 : 346-9.

[19] Tan CEL, Kiely EM, Agrawal M, Brereton RJ, Spitz L. Neonatal gastrointestinal perforation. J Pediatr Surg 1989 ; 24 : 888-92.

[20] Mallet EC, Robillard PY, Randrianaly H, Boumahni B, Edmar A, Mariette JB, et al. Perforation gastrique néonatale spontanée.

Arch Pediatr 2000 ; 7 : 945.

[21] Chung MT, Kuo CY, Wang JW, Hsieh WS, Huang CB, Lin JN.

Gastric perforation in the neonate: clinical analysis of 12 cases.

Acta Paediatr Sin 1994 ; 35 : 565.

[22] Dubos JP, Hanesse M, Bricout M, Bouchez MC, Hadrzynski C, Lequien P, et al.

Les perforations gastriques néonatales.

Ann Pediatr (Paris) 1984 ; 31 : 641-6.

[23] Young AE, Sury MR.

Spontaneous neonatal gastric perforation.

Paediatr Anaesth 1996 ; 6 : 143-5.

[24] Siahnidou T, Mandyla H, Dimitriadis D, Van Vliet C, Anagnostakis D.

Eosinophilic gastroenteritis complicated with perforation and intussusception in a neonate.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001 ; 32 : 335-7.

[25] Guillois B, Parent P, Gaudin J, Jehannin B, Alix D.

Neonatal gastric perforation in twins.

Pediatr Surg Int 1987 ; 2 : 225-56.

[26] Leone RJ Jr, Krasna IH.

Spontaneous neonatal gastric perforation: is it really spontaneous ?

J Pediatr Surg 2000 ; 35 : 1066-9.

[27] Ohshiro K, Yamataka A, Kobayashi H, Hirai S, Miyahara K, Sueyoshi N, et al.

Idiopathic gastric perforation in neonates and abnormal distribution of intestinal pacemaker cells.

J Pediatr Surg 2000 ; 35 : 673-6.

[28] Yamataka A, Yamataka T, Kobayashi H, Sueyoshi N, Miyano T.

Lack of C-KIT+ mast cells and the development of idiopathic gastric perforation in neonates.

J Pediatr Surg 1999; 34 : 34-7.

[29] Hwang RC, Chen BS, Cho CC, et al.

Rupture of the stomach in newborn infants: report of 3 cases.

Acta Paediatr Sin 1982; 23:178–84.

[30] Gryboski JD.

The swallowing mechanism of the neonate: esophageal and gastric motility.

Pediatrics 1965;35:445–52.

[31] Cem Sultan Kara, Zekeriya I.İççe, Sinan Celayır, Nüvit Sarimurat, Ergun Erdogan, and Daver Yeker

Department of Pediatric Surgery, Cerrahpasa Medical Faculty, Istanbul University, Istanbul, Turkey

“Neonatal Gastric Perforation: Review of 23 Years’ Experience”

J Ped Surg 1999; 54-57

[32] Ridvan Duran, M U S Ta Fa Inan, Ülfet Vatansever, Nükhet Alada G A N D Betül Acuna S.

Departments of Pediatrics and Pediatric Surgery, Trakya University Faculty of Medicine,

Edirne, Turkey

“Etiology of neonatal gastric perforations: Review of 10 years experience”

J PED SURGY (1997); 123-145

[33]Chieh-Mo Lin, Hung-Chang Lee, Hsin-An Kao, Han-Yang Hung, Chyong-Hsin Hsu, Chun-Yan Yeung, Jin-Cherng Sheu, Nien-Lu Wang-

Department of Pediatrics, Jen-Ai Hospital, Taichung, Taiwan

“Neonatal Gastric Perforation: Report of 15 Case and Review of the Literature”

Ped Int 2002: 876-879

[34] J. Chahed, I. Krichène, R. Jouini, K. Maazoun, M. Ben Brahim, S. Hidouri, L.

Sahnoun, M. Mekki, M. Belghith, A. Nouri - Monastir – TUNISIE

Perforation gastrique du nouveau né: a propos de 8 cas

REANIMATION (2009), SP205, p137-138

[35]. Shaw A, Blanc WA, Santulli TV, Kaiser G (1965)

Spontaneous rupture of the stomach in the newborn: a clinical and experimental study. J PED Surgery 1998: 561-571

[36] Soo Ah Im Æ Gye-Yeon Lim Æ Seong Tai Hahn

Spontaneous gastric perforation in a neonate presenting with massive

Hydroperitoneum .

Pediatr Radiol (2005) 35: 1212-1214

[37] Sharma A.K., Kothari S.K., Sharma C., Mehta S., Gupta C.

Surgical emphysema: an unusual finding in spontaneous neonatal gastric perforation.

Pediatr Surg Int 2001 ; 17 : 213-214

[38] Pr G.Levard

Malformations de l'intestin grêle,

2^{ème} Edition ;Page22

[39] Michael S. Irish

Surgical Aspects of Cystic Fibrosis and Meconium Ileus

Edition 2009 .Page3.

[40] P.Phillippe-Chomette, M.Peuchmaur, Y. Aigrain

Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge

Journal de Pédiatrie et de Puériculture

Volume 21, Issue 1, February 2008, Pages 1-12

[41] Shah R.S., Patel M.P., Pikale H.S., Kulkarni B.K., Borwankar S.S.

Benign neonatal pneumoperitoneum: an enigma.

J Postgrad Med 1992 ; 38 : 84-85

[42] Leone RJ, Krasna IH

'Spontaneous' neonatal gastricperforation: is it really spontaneous?

J Pediatr Surg (2000) 16:1066-1069

[43] Pochaczewsky R, Bryk D

New roentgenographic signs of neonatal gastric perforation.

Pediatric Radiology (1972) 102:145-147

[44] Clémentine Dumant

Gastroentérologie Clinique et Biologique

Enterocolite nécrosante,

Vol 27, N° 12 - décembre 2003

pp. 1160-1162

[45] Jane Woo Æ Thomas Eusterbrock Æ Sunghoon Kim

Intrauterine gastric perforation .

Pediatr Surg Int (2006) 22:829-831

[46] Parrish RA, Sherman RT, Wilson H

Spontaneous rupture of gastroenteric tract in the newborn: a report of 13 cases and description of characteristic X-ray finding.

Ann Surg (1964) 159:244-25

[47] Yaster M.

Analgesia and anesthesia in neonates.

J Pediatr, 1987, 111: 394-395

[48] BERRY FA, GREGORY GA:Do

premature infants require analgesia for surgery?

Anesthesiology, 1987, 67:291-293

[49] EMERY EF, GREENOUCH A, GAMSU HR:

Randomized controlled trial of colloid infusions in hypotensive preterm infants.
Arch Dis Child, 1992, 67: 1185-1188.

[50] W S Houck, Jr and Griffin, 3rd

Spontaneous linear tears of the stomach in the newborn infant.
Ann Surg 1981:p763

[51] Aschner JL, Deluga KS, Metlay LA, Emmens RW, Hendricks-Munoz KD

Spontaneous focal gastrointestinal perforation in very low birth weight infants.
J Pediatr (1988)113:364-367

[52] Baxatpour M, Bernard L, McCune F, Bariel W

Spontaneous gastric rupture in the newborn.
Am J Surg (1979) 137: 267-269

[53] Durham MM, Ricketts RR.

Neonatal gastric perforation and necrosis with Hunt-Lawrence pouch reconstruction.
J Pediatr Surg 1999 ; 34 : 649-51.

[54] De Angelis VR.

Gastric teratoma in a newborn infant: total gastrectomy with survival.
Surgery 1969; 66 : 794-7.

[55] Quak SH, Joseph VT, Wong HB.

Neonatal total gastrectomy.
Clin Pediatr (Phila) 1984 ; 23 : 507-8.

[56] Barrera F, Rebollo MJ, Aros S, Moraga F, Vera P, Escobar S, et al.

Total gastrectomy in newborn infant.

Rev Chil Pediatr 1991 ; 62 : 256-9

[57] H.N. Rakoto-Ratsimba a, B. Rakotoarisoa b, L.H. Samison b,V. Belalahy a,A. Ranaivozanany.

Spontaneous gastric perforation in a neonate. A case report.

Archives de pédiatrie 11 (2004) 1067-1069

[58] Aschner JL, Deluga KS, Metlay LA, Emmens RW, Hend-ricks-Munoz KD

Spontaneous focal gastrointestinal perforation in very low birth weight infants.

J Pediatr (1988) 113:364-36

[59]Leger JL, Ricard PM, Leonard C, Piette J

Ulcere gastrique perforé chez un nouveau-né.

Surv Union Med Can (1950) 79:1277-1280

[60] Ross M, Hill P, Haas C

Neonatal rupture of the stomach, second survival.

JAMA(1951) 146: 1313-1315

[61] Chung MT, Kuo CY, Wang JW, Hsieh WS, Huang CB, Lin JN.

Gastric perforation in the neonate: clinical analysis of 12 cases.

Acta Paediatr Sin 1994;35:360-5

[62] Guyer B, Freedman MA, Strobino DM, Sondik EJ.

Annual summary of vital statistics: trends in the health of Americans during the 20th century.

Pediatrics 2000; 106:1307–17.

[63] Wilson ES Jr.

Neonatal gastric perforation.

Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1968;103:307–9

[64] Amadeo JH, Ashmore HW, Aponte GE.

Neonatal gastric perforation caused by congenital defects of the gastric musculature.

Surgery 1960;47:1010–7.

[65] Shashikumar VL, Bassuk A, Pilling GP, Cresson SL.

Spontaneous gastric rupture in the newborn: a clinical review of nineteen cases.

Ann Surg 1975;182:22–5

[66] Jones TB, Kirchner SG, Lee FA, Heller RM.

Stomach rupture associated with esophageal atresia, tracheoesophageal fistula and ventilatory assistance.

AJR Am J Roentgenol 1980;134:675–7

[67] Kshirsagar AY, Vasisth GO, Ahire MD, Kanojiya RK, Sulhyan SR.

Acute spontaneous gastric perforation in neonates: A report of three cases.

Afr J Paediatr Surg 2011;8:79–81