

LE TRAITEMENT MEDICAL DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE A COTONOU (BENIN): A propos de deux cas.

FIOGBE M.A.¹; HOUNNOU G.M.¹; GBENOU S.A.²; KOURA A.¹; SOSSOU R.³; BIAOU O.⁴; AGOSSOU-VOYEME K.A.¹

(Manuscript N° E141. Received 25/03/2009. Accepted in revised form 03/05/2009) **Clin Mother Child Health 2009; Vol 6, N° 1:1025-1028**

RESUME:

La fréquence globale de la sténose hypertrophique du pylore se situe entre 1 et 3 pour 1000 naissances vivantes et concerne 5 fois plus le garçon que la fille. Son traitement, toujours chirurgical, était une pyloromyotomie extramuqueuse mise au point par Fredet en 1907 et Ramsted en 1911. La morbidité était de 1 à 16 % avec une mortalité inférieure à 0,4 % en Occident. La morbidité et la mortalité restent lourdes en Afrique car le traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore dans les pays défavorisés demeure hypothéqué par des conditions difficiles de prise en charge. A l'instar des études indiennes, serbes et japonaises, les auteurs rapportent 2 cas de sténose hypertrophique du pylore traités efficacement par l'atropine en intraveineuse à Cotonou.

MOTS CLES: Sténose hypertrophique du pylore - Enfant - Traitement médical - Atropine.

TWO CASE REPORTS OF MEDICAL TREATMENT OF HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS IN COTONOU (BENIN).**ABSTRACT:**

Hypertrophic pyloric stenosis occurs in 1 to 3 per 1000 live births and is 5 times more frequent in boys than in girls. Surgical treatment has always been pyloromyotomy developed by Fredet in 1907 and Ramsted in 1911. Morbidity ranges from 1 to 16 % with a mortality rate lower than 0.4 % in developed countries. Morbidity and mortality is high in Africa because surgical treatment in low resource settings is rendered difficult by the impoverished working conditions. As Indian, Serbian and Japanese studies have previously indicated, we report two cases of hypertrophic pyloric stenosis successfully treated with intravenous atropine in Cotonou in Benin.

KEY WORDS: Hypertrophic pyloric stenosis - Child - Medical treatment - Atropine.

I- INTRODUCTION

La fréquence globale de la Sténose Hypertrophique du Pylore (SHP) se situe entre 1 et 3 pour 1000 naissances vivantes en Europe et en Amérique du Nord et elle concerne 5 fois plus le garçon que la fille [1]. Le traitement chirurgical consiste en une pyloromyotomie extramuqueuse mise au point

en 1907 et 1911 par Fredet et Ramsted. La morbidité est de 1 à 16 % avec une mortalité inférieure à 0,4 % en Occident [2, 3]. La morbidité et la mortalité restent lourdes en Afrique [4, 5], car le traitement chirurgical de la SHP dans les pays défavorisés demeure hypothéqué par des conditions de prise en charge difficiles. Nous rapportons 2 cas de SHP traités médicalement avec efficacité à la Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique (CUCP) du CNHU de Cotonou et dans le Service de Chirurgie Pédiatrique de l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant (HOMEL) de Cotonou. A partir de la revue de la littérature, nous voudrions mettre en évidence l'apport du traitement médical à Cotonou.

II- OBSERVATIONS**Cas 1**

Enfant B. M. sexe masculin né le 25/08/06, était admis à 35 jours de vie pour vomissements post prandiaux

¹Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique, Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou.

²Service de Chirurgie Pédiatrique, Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune, Cotonou.

³Service de Radiographie, Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune (HOMEL), Cotonou.

⁴Service de Radiographie, Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou.

Correspondances: Dr. FIOGBE M.A., Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique, Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou 02 BP8229 Cotonou, Benin, Tel : 00 (229) 90 90 15 19, Fax : 00 (229) 21 30 40 96, E mai: michfiogbe@yahoo.fr

incoercibles, évoluant depuis 4 jours avec une notion de constipation. A l'admission le 28/9/06, l'enfant pesait 2650 g et présentait une anémie clinique modérée, des vomissements en jet (pendant l'examen), une voussure épigastrique avec des ondulations péristaltiques et une olive pylorique palpable. Le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore a été évoqué. L'échographie a confirmé ce diagnostic en montrant une zone échogène centrale correspondant à la lumière pylorique, une zone hypoéchogène périphérique correspondant à la paroi musculuseuse d'épaisseur 8,8 mm, déterminant l'olive pylorique longue de 22,6 mm (Figure 1). Le bilan sanguin a révélé un taux d'hémoglobine à 7,4 g/dl et des troubles ioniques ($\text{Na}^+=130$ mEq/l, $\text{K}^+=5$ mEq/l, $\text{Cl}^-=113$ mEq/l). L'enfant a bénéficié d'une réanimation hydroélectrolytique et d'une transfusion sanguine. La veille de l'intervention chirurgicale, programmée au 9^{ème} jour d'hospitalisation, il a présenté une fièvre à 39,8°C et des vomissements qui ont entraîné une altération de l'état général. Il a été évoqué un accès palustre avec syndrome infectieux, l'enfant ayant développé une nécrose du cuir chevelu des suites de perfusions. Un régime d'alimentation exclusivement parentérale, un traitement antipaludique et une tri antibiothérapie (ceftriaxone, nétilmicine et métronidazole) ont été institués en association avec des anti-émétiques et injection d'atropine en IV. L'atropine lui était administrée à la dose de 0,01 mg/kg, 3 fois/jour en IV. Il y a eu une raréfaction progressive des vomissements post-prandiaux et le transit s'était normalisé. L'administration de l'atropine et des anti-émétiques a été arrêtée après 28 jours de traitement, puis au bout d'une semaine d'observation l'enfant était sorti, après une échographie de contrôle (Figure 2) qui n'a plus objectivé la masse antro-pylorique. A l'issue de ce traitement médical de quatre semaines, les vomissements avaient cessé et l'enfant pesait 3300 g. Revu en visite de contrôle à 2 ans 4 mois l'enfant se portait bien et pesait 14 kg.



Figure 1- Echographie abdominale à l'admission. Pylore tuméfié Longueur=22,6mm Epaisseur=8,8 mm

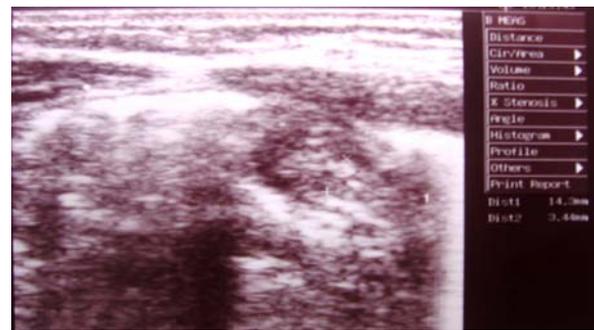


Figure 2- Echographie abdominale après traitement. Longueur = 14,3mm Epaisseur = 3,4 mm

Cas 2

Il s'agissait d'un garçon né le 16/07/2008 par césarienne à 38 semaines d'aménorrhée (SA) d'une grossesse compliquée de toxémie gravidique sévère. Son poids de naissance était de 2800g. A 4 semaines de vie, il a présenté des vomissements post-prandiaux traités en vain pendant trois semaines par des médecins généralistes successivement dans un centre de santé périphérique, un centre confessionnel de Cotonou, avec de la métopimazine et par une rééquilibration hydro-électrolytique. La persistance des vomissements a motivé la consultation d'un pédiatre d'une clinique privée de Cotonou qui a évoqué une sténose hypertrophique du pylore. L'échographie a confirmé ce diagnostic en montrant une zone échogène centrale correspondant à la lumière pylorique, une zone hypoéchogène périphérique correspondant à la paroi musculuseuse d'épaisseur 8,6 mm, déterminant l'olive pylorique longue de 19 mm (figure 3). Il fut alors transféré au CNHU pour une prise en charge chirurgicale. Il séjourna d'abord une semaine dans le service de Pédiatrie. L'examen clinique à l'admission (7 semaines de vie) retrouve un enfant en état général moyen, avec un poids qui stagne à 3020g, des vomissements faciles en jets faits de lait caillé et une température à 37°C, sans signes de déshydratation. L'olive pylorique n'était pas palpable. Le bilan biologique fait de l'ionogramme sanguin et de la numération formule sanguine était normal. Le transit oeso-gastro-duodenal (TOGD) montre un large niveau hydro-aérique gastrique et un fin passage du produit de contraste. La rééquilibration hydro-électrolytique a été poursuivie de façon intense. A 8 semaines de vie, l'enfant était admis au bloc opératoire, mais l'intervention a été reportée devant l'impossibilité d'intubation. Le nourrisson a reçu 3 fois 0,03 mg d'atropine en IV. Il a été réadmis 48 heures après pour une seconde fois au bloc opératoire, mais l'intervention a été reportée avec l'apparition d'une

hypoxie après intubation. Le nourrisson a reçu à nouveau l'injection d'atropine 3 fois 0,03 mg en IV. Après ces 2 échecs suivis d'injection massive d'atropine, nous avons constaté les jours suivants, une diminution des vomissements, qui nous a incité à tenter un traitement médical. Nous avons démarré le traitement par atropine à la dose de 0,01 mg/kg, 4 fois/jour en IV, 5 mn avant l'allaitement. Après une semaine de traitement le nourrisson a eu des vomissements incoercibles avec une température à 40° C faisant évoquer un accès palustre traité avec succès avec de la quinine en perfusion. La dose d'atropine était passée alors à 0,02 mg/kg, 4 fois/jour. Sous ce traitement, les vomissements ont diminué progressivement avec arrêt effectif à la quatrième semaine de traitement médical. L'échographie de contrôle (figure 4) à J15 de traitement médical a montré un olive pylorique toujours allongé à 20,7 mm mais une régression significative de l'épaisseur de la paroi musculuse à 4,5 mm. Le TOGD à J40 de traitement a mis en évidence un passage assez satisfaisant du contraste. L'arrêt de l'atropine a été effectif à J42 de traitement et l'enfant était sorti après 2 mois d'hospitalisation avec un poids de 6,120 g.



Figure 3-Echographie abdominale à l'admission cas 2:Pylore tuméfié Longueur =19 mm Epaisseur =8,6 mm



Figure 4- Echographie Abdominale de contrôle cas 2: Longueur= 20,7 mm , Epaisseur= 4,5 mm

III- DISCUSSION

Epidémiologie : Depuis Fredet en 1907 et Ramstedt en 1911, le traitement quasi univoque de la SHP est le traitement chirurgical par la pyloromyotomie extra-muqueuse. La morbidité liée à cette intervention était de 1% à 16 % selon O'NEILL et al [2], et la mortalité inférieure à 0,4 % selon Mattei et al [3] aux USA. Cette faible mortalité est en rapport avec les progrès observés dans la prise en charge pré per et post opératoire. En Afrique, à Cotonou, KOURA et al [6], ont enregistré 3,4 cas de SHP pour 1000 naissances vivantes. A Dakar, FALL et al [4], ont recensé 8 cas en 10 ans avec 2 décès en post opératoire dont l'un avait eu une perforation duodénale en per opératoire. A Accra, TANDOH et al [7], ont dénombré 84 cas en 15 ans avec 3,6% de mortalité post-opératoire. A Abidjan, DIETH et al [5], ont recensé 10 cas en 13 ans avec 30 % de décès en pré opératoire. Les conditions de prise en charge difficile et le retard à la consultation ont hypothéqué le traitement chirurgical de la SHP et justifie cette mortalité et morbidité assez lourdes [4, 5].

Physiopathologie : D'après SRETENOVIC et al, [8] deux théories ont été le plus souvent évoquées :

- L'absence de fibres nerveuses non-adrénergiques et non-cholinergiques responsables de la contraction des muscles lisses ;
- L'absence d'oxyde nitrique, médiateur de l'innervation inhibitrice du muscle lisse du pylore entraîne une hypertonie du sphincter en réponse à la stimulation muscarinique.

Or le sulfate d'atropine est connu pour inhiber compétitivement l'acétylcholine au niveau des neurorécepteurs. Il agit en périphérie comme un inhibiteur compétitif des effets muscariniques de l'acétylcholine, conduisant à la diminution du péristaltisme gastro-intestinal. Cette action justifie l'usage de l'atropine dans le traitement médical de la SHP.

Par ailleurs, YAMAKATA et al [9], ont constaté que les contractions pyloriques sont temporairement supprimées 20 à 30 minutes après l'injection d'atropine en IV. Ces contractions sont aussi significativement réduites peu après la pyloromyotomie. Ce qui suggère, selon eux, que le rôle de la pyloromyotomie n'était pas que d'élargir la lumière du canal pylorique, mais d'inhiber aussi les contractions du muscle pylorique par l'incision de ses fibres. Ce qui veut dire que ce

sont les spasmes prolongés du muscle pylorique qui induisent l'hypertrophie du pylore.

Traitement médical : KAWAHARA et al [10] au Japon ont traité 87 cas de SHP selon le protocole suivant : Atropine 0,01 mg/kg, 6 fois/jour en IV, 5 mn avant les repas jusqu'à 2 vomissements au maximum, puis relais par voie orale avec 0,02 mg/kg, 6 fois/jour. A l'arrêt des vomissements, l'administration de l'atropine se fait à dose dégressive de 0,12 ; 0,06; 0,03 mg/kg/jour. En cas de reprise des vomissements (fréquence de 2 par jour), le traitement oral est réinstauré à nouveau. Le traitement est fait sous couvert d'un monitoring électrocardiographique. A Cotonou, ne pouvant assurer ce monitoring cardiaque, nous avons, prudemment, fait 4 injections d'atropine par jour. L'absence d'effet secondaire dans les 2 cas suggère que le protocole de KAWAHARA et al, [10] peut être appliqué sans inconvénient.

Résultats selon littérature : Plusieurs autres auteurs ont appliqué avec succès ce traitement à l'atropine : SINGH et al [11] en Inde ont obtenu 96,2 % de bons résultats, SRETENOVIC et al [8] en Serbie ont enregistré 81,8 % de succès. KAWAHARA et al [10] au Japon ont eu 87 % de bons résultats pour le traitement médical contre 87,5 % pour la chirurgie, alors que MEISSNER et al [12] en Allemagne ont enregistré 75 % de succès par le traitement médical contre 95 % par la pyloromyotomie. La réduction significative de l'épaisseur du muscle pylorique précédant la normalisation de la longueur du canal pylorique rapporté par KAWAHARA et al [13] a été illustrée dans notre étude par le cas 2.

Au Bénin et dans certains pays d'Afrique de l'ouest, le matériel anesthésique ou chirurgical est celui de l'adulte adapté à l'enfant. L'anesthésie chez ces enfants est souvent faite par les infirmiers qui en ont la compétence, rarement par des médecins, et encore moins par des anesthésistes pédiatres comme l'ont rapporté DIETH et al [5] à Abidjan.

IV- CONCLUSION

Forts du succès thérapeutique de ces deux cas cliniques et nous référant aux données de la littérature, nous pensons que le traitement chirurgical n'est pas toujours nécessaire, et qu'il est possible, dans nos conditions techniques que le traitement médical puisse remplacer la pylorotomie extramuqueuse ■

REFERENCES:

- Jehannin B, Gaudin J. Sténose hypertrophique du pylore. In: Helardot P, Bienaymé J, Barga F, editors. Chirurgie digestive de l'enfant. 1^e ed. Paris: Doin; 1990. p. 335-48.
- Stephen GM. Hypertrophic pyloric stenosis. In: Mattei P, editor. Surgical directives: pediatric surgery. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p.269-72.
- O'Neill JA, Grosfeld, Fonkalsrud, Coran AG, Caldamone Anthony éd. Hypertrophic pyloric stenosis In: Principles of pediatric surgery. 2th Ed, Philadelphia: Mosby; 2003. p. 467-70.
- Fall I, Sankale AA, Diao YA, Ndoeye M, Diop A. Sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant. A propos de 8 cas. Dakar Med 1992 ;37(2):109-12.
- Dieth AG, Fiogbe M, Moh-Ello N, Yao-Kreh JB, Tembely S, Dick KR, et al La mortalité périopératoire en chirurgie viscérale chez l'enfant au CHU de Yopougon (Côte D'Ivoire). Afrique Biomédicale 2008; 13(2): 28-33.
- Koura A, Hounnou GM, Agossou-Voyeme AK, Goudote E. Aspects épidémiologiques et cliniques de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson dans les services chirurgicaux du CNHU de Cotonou (A propos de 61 cas). Le Bénin Médical 1999; 11: 110-5
- Tandoh JF, Hesse AA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in Ghana. West Afr J Med 1992; 11(2): 135-9
- Sretenovic A, Smoljanic Z, Korac G, Sindjec S, Lukac M, Krstic Z. Conservative treatment of hypertrophic pyloric stenosis in children. Srp Arch Celok Lek 2004; 132 (Suppl 1): 93-6.
- Yamakata A, Tsukada K, Yokoyama-laws Y, Murata M, Lane G, Osawa M, et al. Pyloromyotomy versus atropine sulphate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 2000 Feb; 35(2): 338-42.
- Kawahara H, Takama Y, Yoshida H, Nakai H, Okuyama H, Kubota A, et al . Medical treatment of infantile hypertrophic stenosis : should we always slice the «olive»? J Pediatr Surg 2005; 40: 1848-51.
- Singh UK, Kumar R, Prasad R. Oral atropine sulphate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. Indian Pediatr 2005; 42(5): 473-6.
- Meissner PE, Engelmann G, Troeger J, Linderkamp O, Nuetzenadel W. Conservative treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulphate does not replace pyloromyotomy. Pediatr Surg Int 2006; 22(12): 1021-4.
- Kawahara H, Imura K, Nishikawa M, Yagi M, Kubota A. Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Arch Dis Child 2002; 87; 71-4.