

LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE AU SERVICE DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE DE L'HÔPITAL NATIONAL DE LAMORDÉ DE NIAMEY : À PROPOS DE 38 CAS.

THE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS IN THE PEDIATRIC SURGERY DEPARTMENT OF THE NATIONAL HOSPITAL OF LAMORDÉ NIAMEY

ALI ADA MAHAMOUD OMID^{1,*}, HABOU OUMAROU², MOUSTAPHA HELLÉ¹, ADAM FADOUL ACHTA³, ABARCHI HABIBOU¹

RÉSUMÉ

Introduction : Le but de cette étude était de décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la sténose hypertrophique du pylore (SHP) dans le service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital National de Lamordé.

Patients et méthodes : Cette étude, prospective et descriptive, portait sur les cas de SHP opérés par pylorotomie extramucosale de Fredet-Ramstedt dans le service sur une période de 4 ans (du 1er Janvier 2012 au 31 décembre 2015). Les variables étudiées étaient : sociodémographiques, diagnostiques thérapeutiques et évolutives.

Résultats : Les 38 patients recensés étaient en moyenne âgés de 57,7 jours (extrêmes ; 24 jours et 5 mois) et de sexe masculin dans 86,8% des cas (sex ratio de 6,6). Les vomissements survenaient surtout en période néonatale (35 cas). L'olive pylorique était palpée dans 18 cas. La déshydratation (28 cas) était surtout une déshydratation modérée (15 cas). L'olive pylorique présentait des mensurations supérieures à la normale dans 36 cas sur 38 pour l'épaisseur (supérieure à 4 mm), 27 cas sur 31 pour la longueur (supérieure à 15 mm). L'ionogramme sanguin retrouvait une hyponatrémie (28 cas) et une hypochlorémie (18 cas). La morbidité opératoire était de 18,42% (n=7) dont 6 cas de vomissements et 1 cas d'infection du site opératoire. La mortalité était de 2,63% (n=1). L'évolution clinique et paraclinique était normale chez 19 patients à 2 mois après l'intervention.

Conclusion : La SHP est une affection néonatale de prise en charge tardive, les troubles hydroélectrolytiques sont importants et l'évolution postopératoire globalement favorable.

Mots-clés : sténose du pylore, olive pylorique, vomissements, pylorotomie

ABSTRACT

Introduction : The aim of this study was to evaluate the diagnostic, therapeutic and evolutionary aspects of the hypertrophic pyloric stenosis (HPS) in the pediatric surgery department of the National Hospital of Lamordé.

Patients and methods : This descriptive prospective study concerned the cases of HPS operated by Fredet-Ramstedt's extramucosal pylorotomy in the department over a period of 4 years (from 1st January 2012 till 31st December 2015). The studied variables were: sociodemographic, diagnostic therapeutic and evolutive.

Results : The 38 listed patients were on average 57.7 days old (extreme 24 days and 5 months) and especially they are males (sex ratio is 6.6). The vomitings arose especially in neonatal period (35 cases). The pyloric olive was palpated in 18 cases. The dehydration (28 cases) was especially a moderated dehydration (15 cases). The pyloric olive presented measurements superior to the normal in 36 cases on 38 for the thickness (superior to 4 mm), 27 cases on 31 for the length (superior to 15 mm). The serum electrolyte found especially a hyponatremy (28 cases) and a hypochloremy (18 cases). The operating morbidity was 18.42% (n=7) among which 6 cases of vomitings and 1 case of operating site infection. The mortality was 2.63% (n=1). The evolution 52,6 days on average after the intervention for 19 patients were simple.

Conclusion : The SHP is in this study a neonatal affection managed lately characterized the hydroelectrolytic troubles are important and the post-operative evolution was globally favorable.

Keywords: pyloric stenosis, pyloric olive, vomiting, pyloromyotomy

1 : Faculté des Sciences de la santé, Université Abdou Moumouni de Niamey BP 10896.

2 : Faculté des Sciences de la santé, Université de Zinder, Zinder, Niger BP 656.

3 : Service de chirurgie pédiatrique, Hôpital National de Lamordé, Niamey, Niger BP 10146

Auteur correspondant : Ali Ada Mahamoud Omid, chirurgien pédiatre assistant, Université Abdou Moumouni de Niamey.

Tél : +227 90 39 57 84 / +227 98 72 70 22

BP : 10394

Fax : +227 20 31 59 97

Mail : omidali_1999@yahoo.com
mahamoudomid@gmail.com

ISSN 2630-1113

INTRODUCTION

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) se définit comme une hypertrophie progressive et sténosante des fibres musculaires du pylore [1]. L'incidence de la SHP est de 0,5 à 4 cas pour 1000 naissances vivantes et connaît des variations géographiques et raciales [1]. Cette pathologie apparaît classiquement entre 2 semaines et 3 mois de vie [2]. Des anomalies dans le contrôle hormonal, la composition histocytologique et l'innervation du pylore sont impliquées dans la pathogénèse de la SHP [3]. C'est une urgence médicochirurgicale dont le diagnostic est évoqué devant des vomissements chroniques du nourrisson avec notion d'intervalle libre. La confirmation du diagnostic fait appel à l'échographie abdominale qui objective l'olive pylorique et précise ses mensurations [4]. Le traitement de la SHP est chirurgical après correction des troubles hydro-électrolytiques. Il consiste en une pylorotomie extra-muqueuse. D'autres auteurs ont proposé un traitement exclusivement médical avec l'atropine et ont enregistré des taux de guérison bons mais inférieurs à ceux de la chirurgie [5,6]. Des changements dans la présentation clinique et l'établissement du diagnostic de la SHP ont été observés au fil des années [5,7–9]. Ces évolutions ont eu pour conséquences la réduction de la durée d'hospitalisation et de la morbidité [9,10]. Aucune étude n'a été réalisée au Niger sur la SHP. Le but de ce travail était de décrire cette pathologie ainsi que les résultats de son traitement.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital National de Lamordé sur une durée de 4 ans allant du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2015.

Étaient inclus tous les patients présentant une SHP traitée par pylorotomie extramuqueuse de Fredet-Ramstedt par voie trans-rectale (figure 1). Ont été exclus de l'étude, les cas de SHP réopérés qui avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale initiale dans une autre structure.

Les variables étudiées concernaient le patient (âge, sexe, antécédents personnels et familiaux). Les aspects cliniques incluaient l'âge au début de la symptomatologie, l'existence de vomissement, les signes généraux, les signes physiques, l'existence d'une pathologie associée. Les aspects paracliniques comprenaient les résultats de l'échographie et de l'ionogramme. Ont également été évalués les aspects thérapeutiques et évolutifs : le délai de prise en charge thérapeutique, les suites opératoires (complications post opératoires, mensurations du pylore à l'échographie) jusqu'à au moins 2 mois après l'intervention.



Figure n°1 : Image peropératoire chez un nourrisson de 2 mois, montrant une hernie de la muqueuse pylorique à travers la musculature incisée. (Service de chirurgie pédiatrique de l'HNL Août 2014).

RESULTATS

Aspects épidémiologiques et sociodémographiques

La SHP représentait 2,3% (38/1652) des hospitalisations. La moyenne d'âge des patients était de 57,7 jours (extrêmes : 24 jours et 5 mois). Les nourrissons, âgés de 29 jours à 4 mois, représentaient 81,7% (n=31) des cas (Tableau I). Le sexe masculin prédominait avec 86,8% (n=33) des cas ; soit un sex-ratio de 6,6.

Antécédents

Un seul cas d'antécédent personnel de prématurité a été retrouvée soit 2,6% des cas. Le poids moyen à la naissance était de 3344,3 grammes (extrêmes : 2000 et 4000 grammes). Les patients nés avec un poids normal pour l'âge gestationnel représentaient 73,7% (n=28). L'allaitement maternel exclusif était le principal mode d'alimentation des patients dans 78,9% (n=30). Vingt-quatre (24) patients étaient les aînés de leur fratrie soit 63,3% des cas. Un seul cas d'antécédent familial de la SHP a été notée (2,6% des cas). La consanguinité a été retrouvée dans 44,7% (n=17).

Aspects diagnostiques

L'âge moyen de survenue des premiers symptômes était de 17 jours après la naissance (extrêmes : 1 et 60 jours). La symptomatologie survenait surtout en période néonatale dans 92,1% (n=35) des cas (Tableau I). Les vomissements étaient post prandiaux tardifs dans 89,4% (n=34) des cas. Le poids médian des patients à l'admission était de 3400 grammes (extrêmes : 1700 et 5000 grammes). La déshydratation était présente dans 73,68% (n=28) ; elle était modérée dans 39,5% (n=15) des cas (Tableau I).

La palpation abdominale a retrouvé l'olive pylorique dans 47,4% (n=18) des cas (Tableau I). Les malformations associées étaient retrouvées dans 7,89% (n=3) dont 2 cas d'hypospadias et 1 cas de hernie ombilicale.

L'ionogramme sanguin retrouvait une hyponatrémie dans 73,7% (n=28), une hypokaliémie dans 18,4% (n=7), et une hypochlorémie dans 53,1% (n=15). L'échographie a été réalisée chez tous nos patients et a permis d'objectiver l'olive pylorique et de préciser ses mensurations. Une épaisseur supérieure à 4 mm était retrouvée dans 36 cas (94,7%) ; une longueur supérieur à 15 mm dans 27 cas sur 31 (80,6%) et un diamètre

transversale supérieur à 13 mm dans 9 cas (23,68%).

Aspects thérapeutiques et évolutifs

Tous les patients avaient été référés et 60,5% (n=23) n'avait pas bénéficié d'une prise en charge thérapeutique préalable.

Le délai moyen du diagnostic était de 44,3 jours (extrêmes : 11 jours et 120 jours). La plupart des patients étaient opérée après 1 mois d'évolution de la symptomatologie : 27 patients (71%).

La morbidité opératoire était de 18,42% (n=7) dont 6 cas de vomissements et 1 cas d'infection du site opératoire. Un décès a été enregistré soit 2,6% des cas. Les circonstances du décès étaient un apport hydroélectrolytique postopératoire excessif et une anémie avec un taux d'hémoglobine de 6,2 g/dl.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,6 jours (extrêmes : 8 et 27 jours).

La moitié des patients ont été revus en moyenne 22,8 jours après l'intervention chirurgicale (extrêmes : 8 et 42 jours) avec une bonne évolution clinique. Les mensurations du pylore étaient normales chez 12 patients chez qui une échographie a été réalisée 2 mois après l'intervention.

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge, l'âge au début des symptômes, les signes physiques et l'état d'hydratation

Caractéristiques	Nombres des cas	Pourcentages (%)
Age (jours)		
0 -28	5	13,2
29 - 60	15	39,5
61 – 90	8	21,1
91– 120	8	21,1
> 120	2	5,1
Age au début des symptômes (jours)		
≤ 7	7	18,4
8 - 14	10	26,4
15 - 21	17	44,7
22 - 28	1	2,6
> 28	3	7,9
Signes physiques		
Olive pylorique	18	47,4
Voussure épigastrique	8	21,1
Ondulation péristaltique	6	15,8
Etat d'hydratation		
Hydratation normale	10	26,3
Déshydratation légère	9	23,7
Déshydratation modérée	15	39,5
Déshydratation sévère	4	10,5

DISCUSSION

La fréquence hospitalière de la SHP dans notre série était de 2,3%. Elle est inférieure à celles retrouvées dans la littérature : entre 3,5% et 25,5% [9,11–13]. Il a été noté au Nigéria, aux Etats-Unis et en Europe une diminution de l'incidence de la SHP depuis les années 70 à 90 [14–16].

L'âge moyen des patients à l'admission dans notre étude est supérieur à celui retrouvé dans la littérature : entre 24,5 jours et 56 jours. [7–11,15–21]. Certains auteurs ont constaté une diminution de la moyenne d'âge des patients liée à un délai diagnostic et une prise en charge plus précoces [7,10].

La prédominance masculine dans notre série (sex ratio de 6,6) est plus marquée que celle constamment retrouvée dans la littérature. Le sex ratio varie de 4,3 à 6 selon les auteurs [1,3,7–11,16,17,19].

Dans notre série et dans la littérature le seul antécédent notable était celui de premier-né de la fratrie : respectivement 63,3% et entre 43% et 75,6% de l'échantillon selon les auteurs [7,9–11,15,17–19]. Toutefois la prématurité a clairement été identifiée comme un facteur de risque dans certaines études [14].

Dans notre étude la SHP était surtout une affection du nouveau-né (35 cas soit 92,1%). Dans plusieurs séries la symptomatologie survenait également surtout en période néonatale : en moyenne entre 18 jours et 28 jours [8,11,16,17,21].

Le délai moyen du diagnostic dans cette série était de 44,3 jours. Ce délai est long en comparaison à celui d'autres études où le diagnostic était établi en moyenne après 5 à 37 jours d'évolution de la maladie [7,16–18]. Une négligence des vomissements et une méconnaissance de la pathologie pourraient expliquer le retard diagnostique.

Les vomissements étaient observés chez tous nos patients. Dans la littérature les vomissements alimentaires constituent un signe clinique constant [19] ou le plus souvent présent : chez 90% à 99,7% des patients [7,17,18]. L'olive pylorique a été palpée chez 18 de nos patients (47,4%). Dans plusieurs séries l'olive pylorique n'a été palpée que chez 23,5% à 50% des patients [7,8,18,19]. La palpation de l'olive pylorique a toutefois une valeur prédictive de 99% [3].

Il a été constaté ces 40 dernières années des changements dans la présentation clinique de la SHP : la symptomatologie débute plus précocement et la durée d'évolution des signes cliniques est plus courte [5,7,10]. Ceci aurait pour conséquences une palpation de l'olive pylorique moins fréquente avec une régression de 87% à 49% des cas [1] voir de 79% à 23% [5,10]. Il y a également une proportion moins importante des patients déshydratés (de 9,4% et 31% des cas) [7,12] ou des patients ayant une perte pondérale (de 36,4% et 46% des cas) [7,8].

Dans notre série les troubles électrolytiques étaient retrouvés chez 18,4% à 73,7% des cas. Dans la littérature ils sont observés tout au plus chez 29% des patients [7,9,17,18]. Le pH sanguin et les gaz du sang sont des examens importants pour la réanimation. Ne pouvant être constamment réalisés dans notre structure, ils n'ont pas pu être évalués chez nos patients.

L'olive pylorique était visualisée par l'échographie abdominale chez tous les patients. Des résultats similaires ont été retrouvés dans la littérature : 92% et 96% [8,10]. Dans plusieurs séries il a été constaté une augmentation parfois significative de l'usage de l'échographie ces dernières années [1,7–10]. Ceci pourrait être lié à une prise en charge de plus en plus précoce [3].

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 13,6 jours dans notre série. Cette durée d'hospitalisation longue pourrait s'expliquer par l'état des patients à l'admission ayant nécessité une réanimation prolongée. Dans la littérature la durée moyenne d'hospitalisation est très variable : entre 3,2 et 12 jours [7–9,16,19]. Dans plusieurs séries une diminution de la durée d'hospitalisation a été observée [9,10]. Un tel changement est probablement due au fait que les patients présentent de moins en moins des troubles hydro-électrolytiques.

Dans notre étude un seul malade soit 2,6% des cas avait présenté une infection du site opératoire. Le taux de morbidité postopératoire dans la littérature varie de 1,4% à 23,5% avec le plus souvent les infections de la plaie opératoire et les éventrations [7–9,12,17,19]. Aucun cas d'éventration n'a été rapporté dans notre étude.

Le taux de mortalité chez nos patients était de 2,6% (1 cas). Dans les séries occidentales le taux de décès est nulle ou très bas : 0,1% à 0,5% [12,17]. Dans une étude ougandaise il était de 4,9% [19]. Un âge inférieur à 2 semaines, un retard d'admission et de prise en charge, l'importance des troubles hydro-électrolytiques et les infections du site opératoire avaient été identifiés comme les principaux facteurs de décès [19].

CONCLUSION

Le diagnostic de la SHP est le plus souvent tardif dans notre étude. Les patients étaient admis dans un tableau clinique évolué, dominé par des vomissements avec

des troubles hydro-électrolytiques importants. Malgré nos moyens limités, les taux de morbidité et de mortalité postopératoires restent faibles dans cette série.

RÉFÉRENCES

1. Pandya S, Heiss K. Pyloric stenosis in pediatric surgery: an evidence-based review. *Surg Clin North Am.* 2012;92(3):527–539.
2. Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1997;11(4):407–427.
3. Ranells JD, Carver JD, Kirby RS. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: epidemiology, genetics, and clinical update. *Adv Pediatr.* 2011;58(1):195–206.
4. Dobremez E, Leflot L, Lamireau T, Meymat Y, Bondonny J-M. Sténose hypertrophique du pylore. *EMC-Pédiatrie.* 2005;2(4):287–295.
5. Udassin R. New insights in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Isr Med Assoc J.* 2004;6(3):160-1.
6. ERIKA MERCER A, PHILLIPS R. Can a conservative approach to the treatment of hypertrophic pyloric stenosis with atropine be considered a real alternative to surgical pyloromyotomy? *Arch Dis Child.* 2013;98(6):474–477.
7. Taylor ND, Cass DT, Holland AJ. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: has anything changed? *J Paediatr Child Health.* 2013;49(1):33–37.
8. Tang K-S, Huang I-F, Shih H-H, Huang Y-H, Wu C-H, Lu C-C, et al. Factors contributing to prolonged hospitalization of patients with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Neonatol.* 2011;52(4):203–207.
9. Poon TS, Zhang A-L, Cartmill T, Cass DT. Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical audit of 303 patients. *J Pediatr Surg.* 1996;31(12):1611–1615.
10. Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, Campbell JR. Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Surg.* 1997;173(5):450–452.
11. A Wandaogo, D. Sano, T.L. Tapsoba, R. Cisse, S.S. Traoré, A. Sanou, et al. La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. A propos de 14 cas observés, au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Burkina Méd.* 1998;2:67-70.
12. Hall NJ, Van Der Zee J, Tan HL, Pierro A. Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotomy. *Ann Surg.* 2004;240(5):774–778.
13. Sherwood W, Choudhry M, Lakhoo K. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: an infectious cause? *Pediatr Surg Int.* 2007;23(1):61–63.
14. Svenningsson A, Svensson T, Akre O, Nordenskjöld A. Maternal and pregnancy characteristics and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 2014;49(8):1226–1231.
15. Osifo DO, Evbuomwan I. Does exclusive breastfeeding confer protection against infantile hypertrophic pyloric stenosis? A 30-year experience in Benin City, Nigeria. *J Trop Pediatr.* 2009;55(2):132–134.
16. Leong M-M, Chen SC-C, Hsieh C-S, Chin Y-Y, Tok T-S, Wu S-F, et al. Epidemiological features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Taiwanese children: a Nation-Wide Analysis of Cases during 1997–2007. *PloS One.* 2011;6(5):e19404.
17. White JS, Clements WDB, Heggarty P, Sidhu S, Mackle E, Stirling I. Treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a district general hospital: a review of 160 cases. *J Pediatr Surg.* 2003;38(9):1333–1336.
18. Shaoul R, Enav B, Steiner Z, Mogilner J, Jaffe M. Clinical presentation of pyloric stenosis: the change is in our hands. *Isr Med Assoc J.* 2004;6(3):134.
19. Chalya PL, Manyama M, Kayange NM, Mabula JB, Massenga A. Infantile hypertrophic pyloric stenosis at a tertiary care hospital in Tanzania: a surgical experience with 102 patients over a 5-year period. *BMC Res Notes.* 2015;8(1):1.
20. Hernanz-Schulman M, Lowe LH, Johnson J, Neblett WW, Polk DB, Perez Jr R, et al. In vivo visualization of pyloric mucosal hypertrophy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: is there an etiologic role? *Am J Roentgenol.* 2001;177(4):843–848.
21. Fall I., Sankalé A., Diao Y., Ndoeye M., Diop A. La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson à propos de huit cas. *Dakar Méd.* 1992;37(2):109-12.