

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/288068408>

An acquired gastric outlet obstruction in pediatrics: Update and treatment

Article in *Louvain médical* · January 2012

CITATIONS

0

READS

18

5 authors, including:



François-Xavier Sibille

Centre Hospitalier Universitaire Mont-Godinne

4 PUBLICATIONS 1 CITATION

[SEE PROFILE](#)



Stéphanie Colinet

Centre Hospitalier Chrétien

13 PUBLICATIONS 48 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Toan Khuc

Centre Hospitalier Chrétien

22 PUBLICATIONS 62 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



onco geriatrics [View project](#)



Carpal tunnel syndrome [View project](#)

Une obstruction acquise à la vidange gastrique en pédiatrie : mise au point et traitement

F-X Sibille, F. Bury, S. Colinet, T. Khuc, M.Hoyoux⁽¹⁾

Le cas relaté ci-dessous est celui d'un enfant de 6 ans sans antécédent particulier se présentant en salle d'urgence pour un épisode fébrile accompagné de vomissements sanglants. Suite à la récurrence de ceux-ci, une gastroscopie est réalisée et met en évidence des ulcères œsophagiens et antraux. Ces derniers provoqueront secondairement, nonobstant un traitement par inhibiteurs de la pompe à proton, une sténose de la région antro- pylorique. Une dilatation pneumatique par voie endoscopique échouant à la lever, la décision est prise de réaliser une pyloroplastie chirurgicale. Cette intervention entraînera une amélioration rapide des plaintes et une reprise alimentaire normale.

INTRODUCTION

La sténose non hypertrophique du pylore (SNHP) est une situation relativement rare chez l'enfant et peu de données lui sont donc consacrées dans la littérature. Ainsi, son incidence est estimée à 1 cas pour 100 000 alors que celle de la sténose hypertrophique est estimée de 1,25 à 4 cas pour 1 000.

Par ailleurs, la maladie ulcéreuse est peu fréquente chez l'enfant (son incidence avoisine également les 1 pour 100 000), mais sa morbidité et sa mortalité restent importantes. Lorsqu'elle est de localisation antro-pylorique, la maladie ulcéreuse reste une des principales causes de SNHP. La sténose pylorique reste, malgré l'arrivée des médicaments anti acides, une indication fréquente de chirurgie. Les autres complications possibles des ulcères gastriques sont la perforation et l'hémorragie.

Ce cas soulève également la problématique de l'administration d'anti-inflammatoires dans un contexte pyrétique. Cette pratique reste courante, sinon dans le chef des professionnels de santé, tout au moins chez les parents confronté à une pyrexie chez leur enfant. Faut-il la proscrire ? Un article a récemment décrit un cas de sténose du pylore chez un enfant de 2 ans ayant ingéré une dose unique et pharmacologique d'ibuprofène.

CAS CLINIQUE

Corentin est un garçon de 6 ans se présentant aux urgences pour fièvre persistant depuis quatre jours et vomissements accompagnés de sang. Par contre, il n'avait pas de diarrhée. Pour tout traitement, il avait reçu du paracétamol, de l'ibuprofène et de l'entérol à doses adaptées pour l'âge, ainsi que deux comprimés de butylhyocine.

Il s'agit d'un enfant eutrophique et bien coloré. L'examen clinique était normal si ce n'est une rhinorrhée postérieure. En particulier, l'abdomen était souple, tympanique, indolore, sans foie ni rate palpés. Les ingesta solides sont diminués, mais les prises de liquides et la diurèse sont conservées.

Les antécédents personnels étaient sans particularité. Par contre, le père de l'enfant souffre d'hémochromatose et a déjà été soigné pour des ulcères gastriques. La sœur et la mère sont en bonne santé. Elles signalent tout de même un épisode de fièvre et vomissements non sanglant la semaine précédente.

Le bilan initial comprend une biologie (complet sanguin et CRP), une radiographie d'abdomen sans préparation révélant une aération digestive et une échographie abdominale non contributive. L'hypothèse de départ est un syndrome grippal compliqué d'une gastrite ou d'un syndrome de Mallory-Weiss.

Les vomissements sanglants récidivant, une endoscopie digestive haute est réalisée après quatre jours et montre la présence de deux ulcères œsophagiens linéaires sus-cardiaux ainsi que de deux gros ulcères au niveau antral, mais le pylore reste ouvert (Figure 1). La muqueuse stomacale paraît normale, la muqueuse duodénale montre des travées érythémateuses circulaires. L'examen histologique ne décèle pas de colonisation par *Helicobacter pylori* (HP). Corentin est alors mis sous grosses doses d'inhibiteurs de la pompe à proton.

MOTS-CLEFS

Obstruction à la vidange gastrique, OVG, ulcères gastriques, sténose du pylore, SNHP, traitement endoscopique.

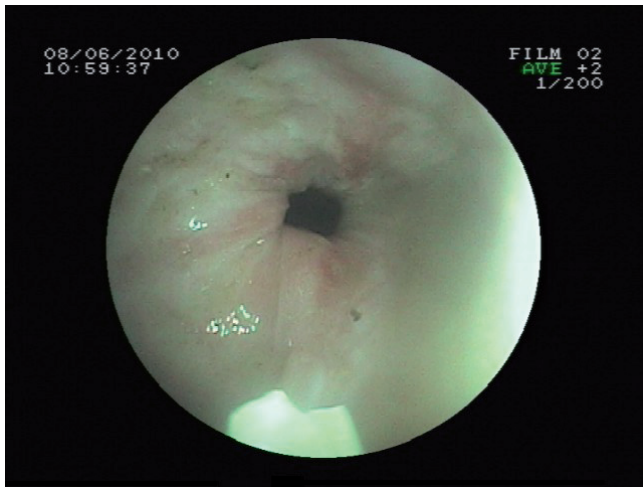


FIGURE 1

Néanmoins, quelques jours plus tard après une courte période d'accalmie, les vomissements reprennent témoignant d'une intolérance digestive importante confirmée par l'échographie abdominale et la radiographie à blanc qui montrent une distension gastrique ainsi qu'un « spasme » de la région antro-pylorique. Il est alors décidé de le mettre à jeun et de placer une sonde gastrique de décharge qui ramène plus de 300 ml par jour et même jusqu'à 500 ml par la suite.

Une seconde gastroscopie confirme l'ulcération antropylorique, mais en outre le pylore très oedématié est totalement fermé et impossible à franchir même avec la plus fine sonde (Figure 2). Une nutrition parentérale est mise en route par le biais d'un cathéter central et le traitement anti acide est encore majoré (ésoméprazole 60 mg par jour).

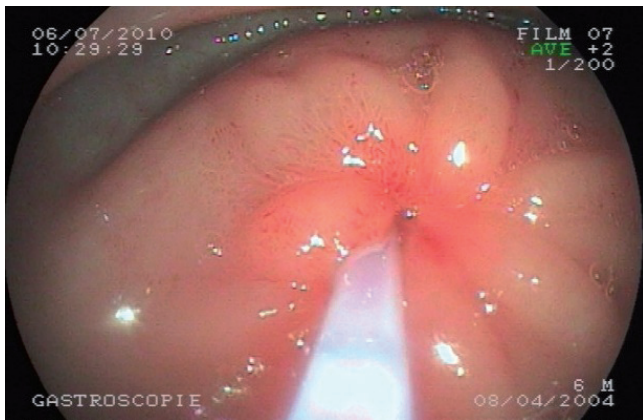


FIGURE 2

Un scanner abdominal dévoile une petite adénopathie le long de la petite courbure de l'estomac, non retrouvée à l'échographie. Afin de préciser sa nature, le bilan suivant est réalisé : dosage de la gastrine sérique (normale), imagerie par résonnance magnétique (hydrocholécyste, spasme de la région antrale avec épaissement pariétal aspécifique, pas d'adénopathie retrouvée) et scintigraphie à l'octréotide (négative). Ces différents examens excluent un gastrinome, mais aussi toute compression extrinsèque.

Après quatre semaines d'une telle situation clinique, une nouvelle échographie abdominale évalue la longueur de la sténose à 15

mm. Une troisième endoscopie montre une région beaucoup moins inflammatoire, et des ulcères à l'état cicatriciel. L'orifice pylorique est d'environ 1 mm de diamètre. Le passage d'une sonde d'alimentation duodénale reste cependant impossible. Deux séances de dilatation pneumatique sont alors réalisées à quelques jours d'intervalle, mais force est de constater le peu d'amélioration endoscopique et clinique. Une intervention chirurgicale est alors planifiée. Le chirurgien constatera deux sténoses en enfilade. Cela a nécessité d'élargir l'incision, mais la pyloroplastie et le placement d'une sonde duodénale se sont déroulés sans encombre.

L'évolution post- opératoire fut très favorable avec des douleurs limitées et une reprise alimentaire complète en quelques jours. Les biopsies per- opératoires ne mettaient en évidence qu'une légère gastrite chronique toujours sans *Helicobacter pylori*. Les tuniques musculaires propres étaient sans particularité (innervation autonome présente et d'aspect banal).

Après deux mois pendant lesquels les IPP furent continués, le contrôle clinique montrait une reprise du poids et l'endoscopie révélait un pylore bien ouvert avec seulement une petite zone érythémateuse.

DISCUSSION

La situation décrite ci-dessus est rare chez l'enfant. Ainsi l'incidence des ulcères gastriques avoisine 1/100 000¹ tout comme celle des SNHP. Il existe donc peu de données permettant de dégager un consensus quant à leur prise en charge. Les données disponibles chez l'adulte peuvent servir de point de repère, mais il faut garder à l'esprit leurs limites.

La classification la plus récente des obstructions à la vidange gastrique (OVG) chez l'enfant est due à Sharma *et al.* (Tableau I). Elle répartit les causes d'OVG en trois catégories : les sténoses hypertrophiques du pylore, celles de causes congénitales et celles de causes acquises autres. La sténose hypertrophique du pylore est de loin la plus fréquente, mais elle ne fait pas l'objet de cet article. Les causes congénitales d'OVG regroupent les

Tableau I

Table 3 The authors' new classification of GOO

Group	Cause
1. Congenital intrinsic obstruction of antrum and pylorus	a. Aplasia b. Atresia c. Diaphragms and webs d. Luminal obstruction (eg, mucosal valves, heterotrophic pancreas, etc)
2. IHPS	
3. Acquired	a. Primary (i) Acquired gastric outlet obstruction during infancy and childhood b. Secondary to (i) Acid peptic disease (chronic duodenal or juxta-pyloric ulcer) (ii) Neoplasm (iii) Chemical injury (ingestion of acid, caustic, and other irritants like potassium carbonate)

aplasies, atrésies, diaphragmes et obstructions endoluminales. Les causes acquises incluent des causes primaires (« Jodhpur disease ») et des causes secondaires (ulcération peptique, tumeur, compression extrinsèque, volvulus gastrique ou agent chimique). Dans le cas décrit, aucune étiologie aux ulcérations peptiques n'a été retrouvée (ni HP, ni gastrinome, ni caustique) si ce n'est une prise unique d'ibuprofène.

L'épidémiologie des OVG secondaires à des ulcérations peptiques est mal définie, mais il semble y avoir une prédominance masculine. L'âge d'apparition est variable (1-12 ans), mais plus tardif que celui de la sténose hypertrophique. L'association avec une infection par *Helicobacter pylori* est moins fréquente que chez l'adulte, mais doit toujours être recherchée, tout comme la prise de médicaments anti-inflammatoires. Dans nombre de cas, une infection virale digestive ou respiratoire haute précède ou coïncide avec l'OVG.

La présentation des SNHP est dépendante de la cause sous-jacente. Globalement, les patients présentent des vomissements et une anorexie. Les vomissements sont volontiers alimentaires et ne répondent pas aux médicaments antiémétiques. La perte de poids peut être importante et rapide (par déshydratation d'abord, par dénutrition ensuite). L'ionogramme sanguin doit être impérativement contrôlé et ses perturbations corrigées (hypokaliémie, alcalose métabolique, hypochlorémie). Les douleurs abdominales ne sont pas constantes. L'installation de l'obstruction est souvent progressive lorsqu'elle résulte d'un œdème comme dans le cas décrit. Il convient de noter que c'est la place de cet ulcère qui l'a rendu particulièrement néfaste.

Le diagnostic d'obstruction digestive haute est principalement clinique (intolérance digestive totale), mais les examens complémentaires permettent de conforter le diagnostic et de préciser sa cause. La radiographie d'abdomen à blanc peut être utile en cas de doute. Elle montrera une distension gastrique avec stase alimentaire (Figure 1). L'échographie abdominale donnera le même renseignement, mais explorera en plus la région pylorique (hypertrophie, compression extrinsèque, malformation) ainsi que les reste des viscères abdominaux. L'oeso-gastro-duodénographie (OED ou bouchée barytée) est de moins en moins utilisée. L'endoscopie digestive haute constitue un élément-clé du diagnostic. Elle n'est cependant pas réalisée à la légère chez l'enfant et nécessite de préférence une anesthésie générale. Une attention particulière sera portée à l'aspect de la muqueuse, l'ouverture pylorique, une éventuelle déformation pariétale et des prélèvements biopsiques seront réalisés notamment à la recherche d'*Helicobacter pylori*. En outre, la gastroscopie peut être l'occasion de placer une sonde d'alimentation duodénale. En cas de suspicion de gastrinome (rarissime chez l'enfant), le taux plasmatique de gastrine et l'oc-tréoscan peuvent être réalisés. Chez notre patient, une imagerie par résonance magnétique fut également réalisée afin de préciser la nature d'une petite adénopathie décelée sur la petite courbure de l'estomac.

La prise en charge est exclusivement hospitalière et souvent de longue durée. Elle est initialement médicale et comprend une diète stricte, une sonde nasogastrique de décharge, une alimentation parentérale et un traitement anti acide. Sur ce dernier point, les dernières années ont vu l'apparition des anti-histaminiques de classe 2 et surtout des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP). Ces différents traitements permettent parfois de lever l'obstacle par cicatrisation des ulcères et sont en tous cas indispensables à toute intervention. La dilatation endoscopique est généralement admise comme l'étape suivante. Toutefois, elle est rarement concluante. Chez l'adulte, ses résultats à long

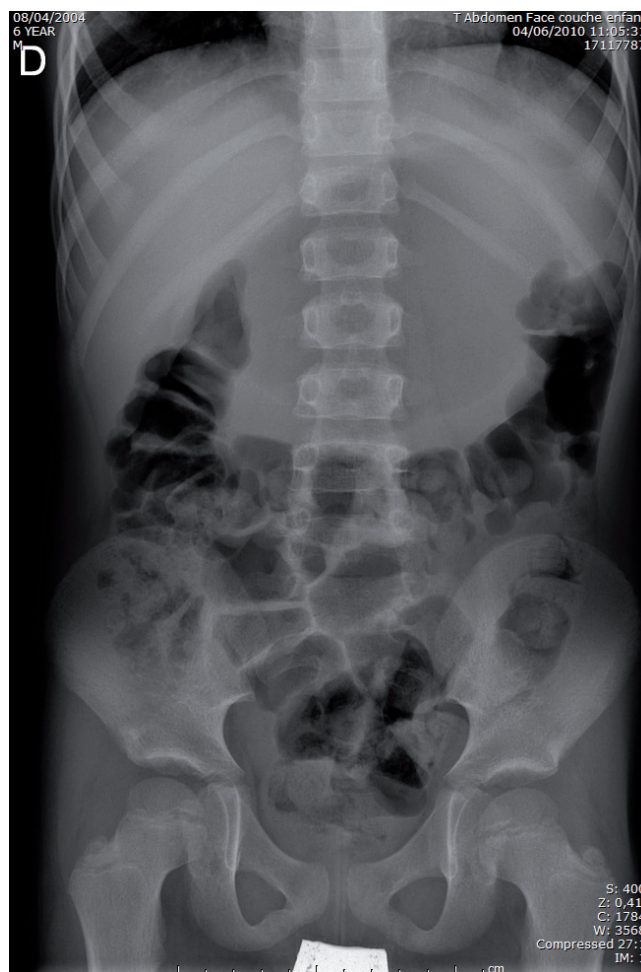


FIGURE 3

terme dans les pathologies bénignes sont contestés. Dans le cas qui nous occupe, les ballons utilisés pour la dilatation étaient ceux prévus pour les voies biliaires chez l'adulte (Boston Scientific Hurricane, diamètres de 4 puis 6 mm). Récemment une équipe états-unienne a publié une résolution par dilatation endoscopique dans une SNHP idiopathique. Une intervention chirurgicale reste toutefois souvent nécessaire dans un contexte de maladie ulcéreuse. Différentes techniques sont utilisées (pylorotomie, antrectomie, vagotomie, by-pass). Celle qui a été choisie dans ce cas était la technique de Heineke-Mikulicz. Chez l'enfant, la rapidité d'amélioration des symptômes et de reprise de l'alimentation orale dictent autant la décision d'opter pour une chirurgie ou de persévérer par endoscopie que les résultats à long terme.

CORRESPONDANCE :

Mr F.X. Sibille

Email : fixsibille@hotmail.com



EN PRATIQUE...

- ♦ La prise en charge d'une ulcération gastrique compliquée d'OVG nécessite un support alimentaire parentéral conséquent jusqu'à cicatrisation de l'ulcère ainsi qu'une sonde de vidange gastrique.
- ♦ Les données de la littérature prônent une levée de l'obstacle par dilatation endoscopique en première intention, mais cette dernière doit être d'une efficacité importante et rapide. Actuellement, la chirurgie garde toute sa place.
- ♦ Il semble bel et bien exister une susceptibilité personnelle aux anti-inflammatoires dont le mécanisme reste méconnu. Il convient donc d'insister à nouveau sur les indications et l'utilisation de ces médications (principalement l'ibuprofène en pédiatrie).

EN PRATIQUE...

SUMMARY

????????????????

KEY WORDS:

????????????????

Références

1. Flass T, Hoffenberg E. Ibuprofen and chronic pyloric stricture. *JPGN* 2010; 222- 224.

2. Abuhandan M, Caksen H, Eskiçubuk S. A case of acquired gastric outlet obstruction diagnosed at 16 years of age. *Pediatr Surg Int* 2004.

3. Sharma KK, Ranka P, Goyal P, Dabi DR. Gastric outlet obstruction in children: an overview with report of « Jodhpur disease » and Sharma's classification. *J Pediatr Surg* 2008.

4. Yen JB, Kong MS. Gastric outlet obstruction in pediatric patients. *Chang Gung Med J* 2006; 401- 405.

5. Hammeury F, Mchelk J, Lardy H, Gaudin J, Petit T, Ravasse P, Robert M, Maurage C, Levard G. Acquired non hypertrophic pyloric stenosis in children. *Archives de Pédiatrie* 2006; 330-333.

6. Feng J, Gu W, Li M, Yuan J, Weng Y, Wei M, Zhou X. Rare causes of gastric outlet obstruction in children. *Pediatr Surg Int* 2005; 635- 640.

7. Abuhandan M, Caksen H, Eskiçubuk S. A case of acquired gastric outlet obstruction diagnosed at 16 years of age. *Pediatr Surg Int* 2004;

8. Lin JY, Lee ZF, Yen YC, Chang YT. Pneumatic dilatation in treatment of late-onset primary gastric outlet obstruction in childhood. *J Pediatr Surg* 2007;

9. Cherian P, Cherian S, Singh P. Long term follow-up of patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease treated with endoscopic balloon dilatation and drug therapy. *Gastrointestinal endoscopy* 2007;

10. Solt J, Baljor J, Szabò M, Horváth OP. Long term results of balloon catheter dilatation for benign gastric outlet stenosis. *Endoscopy* 2003;

11. Karnsakul W, Cannon ML, Gillespie S, Vaughan R. Idiopathic non-hypertrophic pyloric stenosis in an infant successfully treated via endoscopic approach. *World J Gastrointest Endosc* 2010;

12. Okawada M, Okazaki T, Lane GJ, Yamataka A. Gastric outlet obstruction possibly secondary to ulceration in a 2-year- old- girl: a case report. *Case Journal* 2009;