

Article original

## Sténose hypertrophique du pylore en chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (Lomé-Togo)

Hypertrophic pyloric stenosis in pediatric surgery at Sylvanus Olympio Teaching Hospital (Lomé-Togo)

Sosso Piham KEBALO 1, Victoire DAMAWU 1, Dede Virginie TEKO 1, YacoubAhmat SALHADINE 1, Pikabalo TCHETIKE 2, Amavi FOLLY 1, Balakibewi ESSO 3, Komla GNASSINGBE 1

1 Service de chirurgie pédiatrique, Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (CHU SO/ Lomé-Togo)

2 Service d'Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (CHU SO/ Lomé-Togo)

3 Service de pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (CHU SO/ Lomé-Togo)

Auteur correspondant: [sossokebal@gmail.com](mailto:sossokebal@gmail.com) soumis le 23/04/2023 ; Accepté le 06/09/2023 ; publié en ligne le 27/12/2023

Les auteurs déclarent avoir obtenu le consentement du patient

**Citation :** KEBALO SP, et al. Sténose hypertrophique du pylore en chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (Lomé-Togo) (2023) J Fac Med Or 7 (2) : 907-914.

**DOI :** <https://doi.org/10.51782/jfmo.v7i2.205>

### MOTS CLES

sténose hypertrophique, pylore, pyloromyotomie, Togo.

### Résumé

**Objectif**-le but de cette étude était de déterminer la fréquence hospitalière de la sténose hypertrophique du pylore et les caractéristiques socio démographiques des patients présentant une sténose hypertrophique du pylore (SHP), de décrire les aspects cliniques et thérapeutiques et d'évaluer les suites opératoires.

**Méthodes**-Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive effectuée sur une période de 6 ans et 6 mois (Janvier 2014 à Juin 2020), dans le service de chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé. Les dossiers complets des patients de 0 jours à 30 mois hospitalisés et pris en charge pour SHP pendant la période d'étude étaient inclus. Les données épidémiologiques, anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été étudiées.

**Résultats**:- un total de 17 patients a été colligé dans le service. L'incidence hospitalière de la SHP était d'environ 3 cas par année. La prédominance était masculine. L'âge moyen des patients était de 40,4 +/- 15,1 jours. Les vomissements de lait caillé étaient le principal motif de consultation. L'échographie abdominale a permis de poser le diagnostic chez la majorité des patients (15 patients). L'ionogramme était perturbé chez 14 patients ; l'hypochlorémie étant le trouble ionique le plus retrouvé. La prise en charge a consisté en une pyloromyotomie extramuqueuse de Fredet et Ramstedt à ciel ouvert chez tous les patients. La voie arciforme sus ombilicale a été la plus utilisée. L'évolution a été favorable chez tous les patients.

**Conclusion**-la sténose hypertrophique du pylore était caractérisée par un retard à la consultation avec un tableau clinique dominé par les vomissements, à l'origine de troubles ioniques. Les résultats thérapeutiques encourageants notés peuvent toutefois être améliorés.

## KEY WORDS

Hypertrophic stenosis, pylorus, pyloromyotomy, Togo

## Abstract

**Objective**-the aim of this study was to determine the hospital frequency of hypertrophic pyloric stenosis and the socio-demographic characteristics of patients with HPS, to describe the clinical and therapeutic aspects and to evaluate the operative follow-up.

**Methods**-This was a retrospective descriptive study conducted over a period of 06 years and 06 months (January 2014 to June 2020) in the pediatric surgery department of the Sylvanus Olympio Teaching Hospital in Lomé. Complete records of patients from 0 days to 30 months of age hospitalized and managed for HPS during the study period were included. Epidemiological, anamnestic, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary data were studied.

**Results**-a total of 17 patients were collected in the department. The hospital incidence of HPS was approximately 3 cases per year. The predominance was male. The mean age of the patients was  $40.4 \pm 15.1$ . Vomiting of curdled milk was the main reason for consultation. Ultrasound was performed in all patients and was diagnostic in the majority of patients (15 patients). The ionogram was disturbed in 14 patients, hypochloremia being the most common ion disorder. Management consisted on open Fredet and Ramstedt extramucosal pyloromyotomy in all patients. The supra-umbilical approach was the most commonly used. All patients had a favourable outcome.

**Conclusion**-hypertrophic pyloric stenosis was characterised by a delay in consultation with a clinical picture dominated by vomiting causing ionic disorders. However, the encouraging therapeutic results noted could be improved.

## Introduction

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) se définit comme un épaississement progressif des fibres musculaires du pylore [1]. Son incidence se situe entre 1 et 8 pour 1000 naissances avec des variations géographiques et raciales [2,3]. Cette pathologie touche 06 fois plus le garçon que la fille et surtout les premiers nés [4]. Classiquement les nouveau-nés ne développent cette pathologie qu'entre 03 semaines et 03 mois de vie [1].

L'étiologie de cette affection n'a pas été encore élucidée mais elle serait multifactorielle : hormonale, génétique, environnementale, médicamenteuse [1,5]. Au Togo, aucune étude spécifique n'a été encore faite sur cette pathologie.

Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la SHP dans le service de chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (CHU SO) de Lomé.

## Matériels et méthodes

Notre étude avait pour cadre le service de chirurgie pédiatrique (SCP) du CHU SO de Lomé. Il s'est agi d'une étude rétrospective à visée descriptive allant de Janvier 2014 à Juin 2020 soit 06 ans et 06 mois. Etaient inclus dans notre étude, tous les dossiers complets de patients des deux sexes âgés de 0 jour à 30 mois ayant été hospitalisés et pris en charge dans le SCP du CHU SO pour SHP. Etaient exclus les dossiers de patients dont les données retrouvées dans les dossiers étaient insuffisantes (n=5). Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête et ce dans le strict respect de la confidentialité. La saisie et le traitement des données ont été faits grâce aux logiciels Epi data version 3.1 et Microsoft Excel 2016. Les paramètres étudiés étaient : la fréquence de l'affection ; l'âge ; le sexe ; les antécédents personnels et familiaux ; les données anamnestiques (motif de consultation, intervalle libre après la naissance...), cliniques (poids à l'entrée, état général, palpation ou non de l'olive pylorique ...), paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

L'état d'hydratation a été apprécié suivant les critères de l'OMS. L'évolution était jugée favorable devant l'amendement des vomissements et un gain pondéral en post-opératoire.

Elle était jugée défavorable devant la persistance des vomissements et l'absence d'un gain pondéral en post-opératoire.

## Résultats

Des 522 patients pris en charge pour pathologie chirurgicale digestive, 17 présentaient une SHP soit 3,26% des pathologies chirurgicales digestives. L'incidence hospitalière était d'environ 03 cas par an.

L'âge moyen des patients était de 40,4 +/- 15,1 jours avec des extrêmes de 15 et 63 jours. Les tranches d'âge de 15 à 30 jours et de 45 à 60 jours étaient les plus représentées (Tableau 1).

**Tableau 1. Répartition des patients selon les tranches d'âge (en jours)**

	Effectif(n)	Pourcentage (%)
[15-30[	6	35,29
[30-45[	4	23,53
[45-60[	6	35,29
≥ 60	1	5,89
Total	17	100

La prédominance était masculine (15 garçons et 02 filles) avec un sex ratio de 7,5/1. Tous les patients étaient nés à terme.

Il n'y avait pas de notion de cas similaires dans la fratrie chez tous nos patients. Les vomissements de lait caillé étaient le principal motif de consultation chez tous les patients. Chez 04 patients, il s'y était associé une notion d'absence de gain pondéral. Le délai moyen d'apparition des symptômes après la naissance était de 19,9 +/- 10,8 jours avec des extrêmes de 04 et 42 jours (Tableau 2). Onze patients avaient consulté dans les 10 premiers jours suivant l'apparition des symptômes. Quatre patients avaient directement consulté un spécialiste d'enfants. Le poids moyen à l'entrée était de 3138,2 +/- 647,1 g avec des extrêmes de 2000 et 4000 g (tableau 2). Il y avait une notion de perte pondérale chez la majorité de nos patients soit en comparaison au poids de naissance (10 patients) ou rapporté par les parents (quatre patients). L'état général était altéré chez 13 patients.

Une déshydratation a été notée chez 14 patients dont deux présentant un stade sévère. Les ondulations péristaltiques n'étaient observées que chez six patients (Figure 1).

**Tableau 2 . Données sémiologiques des patients**

Délai d'apparition des symptômes(jours)	Poids à l'entrée (g)		Répartition selon les troubles ioniques	
	Effectif (n)	Effectif(n)	Effectif (n)	Effectif (n)
[0-15[	07	<2500	02	Hypochlorémie 14
[15-30[	07	[2500-3000[	05	Hyponatrémie 09
≥ 30	03	[3000-3500[	04	Hypokaliémie 02
		[3500-4000[	03	

**Figure 1. Image d'une ondulation péristaltique (flèche) chez un enfant souffrant de SHP**



L'olive pylorique recherchée chez tous les patients n'a été palpée que chez trois patients. Elle siégeait à l'hypercondre droit. L'échographie a permis de poser le diagnostic chez 15 patients et le TOGD chez 02 patients. La longueur moyenne de l'olive pylorique était de 20,6 +/- 5,1 mm avec des extrêmes de 10 et 31mm. L'épaisseur moyenne était de 5,8 +/- 2,4 mm avec des extrêmes de 2 et 14 mm. Tous les patients avaient réalisé un ionogramme sanguin.

Il était perturbé chez 14 patients qui présentaient tous une hypochlorémie (Tableau 2). La durée moyenne de correction des troubles hydro-électrolytiques chez ces patients était de 7,6 +/- 4,5 jours avec des extrêmes de 03 et 20 jours (Tableau 3). La sonde nasogastrique n'a été posée que chez quatre patients. Le délai moyen entre le diagnostic et la prise en charge chirurgicale était de 10,8 +/- 5,8 jours avec des extrêmes de 5 et 29 jours. Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale qui a consisté en une pyloromyotomie extra muqueuse de Fredet et Ramstedt à ciel ouvert (Figure 2).

**Tableau 3. Données évolutives des patients**

Durée de correction des troubles ioniques (jours)		Délai de reprise alimentaire post-opératoire	
	Effectif (n)		Effectif (n)
[0-5[	03	<12	13
[5-10[	08	[12-18[	02
[10-15[	02	[18-24[	01
≥15	01	≥ 24	01
Total	14	Total	17

La voie d'abord était arciforme sus ombilicale chez 16 patients et transversale sous costale droite chez un patient. Une effraction muqueuse a été faite et réparée en per opératoire chez un patient. Le délai moyen de reprise alimentaire (lait maternel) était de 10,9 +/- 10,7 heures avec des extrêmes de 6 et 48 heures ; 13 patients ayant repris l'alimentation dès la 6ème heure post opératoire (Tableau 3).

L'anesthésie générale avec intubation était le type d'anesthésie pratiqué chez tous les patients. Aucune difficulté per-anesthésique n'a été rapportée. La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire était de 4,6 +/- 0,8 jours avec des extrêmes de 4 et 7 jours. La durée totale d'hospitalisation était en moyenne de 15,1 +/- 6 jours avec des extrêmes de 9 et 35 jours (Tableau 4). L'évolution a été favorable avec un amendement des vomissements et la reprise de gain pondéral chez tous les patients (Figure 3). Le poids moyen à la sortie de nos patients de l'hôpital était de 3664,7 +/- 650,7 g avec des extrêmes de 2500 et 5000 g.

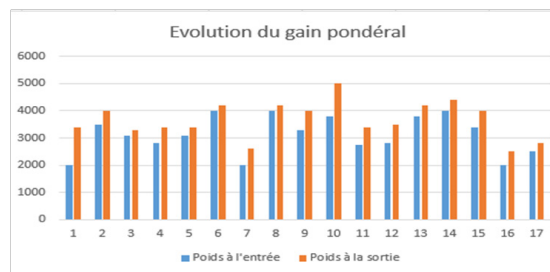
**Figure 2. Image montrant une hernie de la muqueuse pylorique (flèche) après une pyloromyotomie faite par voie sus-ombilicale**



**Tableau 4. Répartition des patients en fonction de la durée totale d'hospitalisation (en jours)**

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
[9-12[	4	23,53
[12-15[	7	41,18
[15-18[	4	23,53
≥ 18	2	11,76
Total	17	100

**Figure 3. Evolution du gain pondéral (en grammes) chez tous les patients**



## Discussion

L'incidence hospitalière était d'environ 03 cas par an durant notre période d'étude. Cette fréquence est inférieure à celles de Ali et al [1] au Niger en 2018 et Ndongo et al [2] au Cameroun dans la même année qui avaient retrouvé respectivement une fréquence de 09 cas et 05 cas par an. Cette fréquence hospitalière faible dans notre étude pourrait s'expliquer par l'existence d'autres structures publiques et privées habilitées dans la prise en charge de cette affection.

L'âge moyen au diagnostic des patients de notre étude était de 40,4 +/- 15,1 jours avec des extrêmes de 15 et 63 jours. Chalya et al [3] en Tanzanie en 2015, de Ali et al [1] au Niger en 2018 et Taylor et al [4] en Australie en 2013 avaient retrouvé des âges moyens respectifs de 35 jours, 38,9 jours et 37,8 jours. En effet, l'âge au diagnostic reste dépendant du début de la symptomatologie, l'aptitude des parents à distinguer les vomissements normaux de ceux pathologiques, le parcours de soin suivi par le patient.

Nous avons noté une prédominance masculine dans notre étude avec un sex-ratio de 7,5/1 (15 H/2F). Li et al. [5] en Chine en 2018 et Wayne et al [7] au Canada en 2016 avaient retrouvé respectivement un sex-ratio de 6,6/1 et 5,9/1 en faveur du sexe masculin ; résultats concordant avec les données de la littérature [9-11]. Ces constats viennent réconforter l'hypothèse d'une probable prédisposition génétique liée au chromosome X donc ayant une influence importante dans la survenue de la SHP chez les garçons [9-12].

Notre étude a montré une prédominance de l'affection chez les deuxièmes nés (six patients sur 17). Par contre Taylor et al. [4] en Australie en 2013 et Ali et al. [1] au Niger en 2018 ont quant à eux retrouvé une prédominance des premiers nés. Bien que la majorité des séries révèle une prédominance chez les premiers nés [1-4,7], il n'existe à ce jour et ce à la lumière de la littérature aucune explication plausible de cette particularité. La SHP peut donc se retrouver chez tout nouveau-né, quel que soit son rang dans la fratrie.

Nous n'avons pas retrouvé de cas similaires dans la fratrie de tous les patients de notre étude. Cependant, Ali et al. [1] au Niger en 2018 avaient retrouvé l'existence d'un cas dans la fratrie chez un des 45 patients. La très faible proportion voire l'absence de cas similaires dans la fratrie suppose l'existence d'autres facteurs (environnementaux) outre le facteur génétique dans la genèse de cette pathologie chez le nourrisson [12,32].

Le principal motif de consultation était les vomissements de lait caillé. Ce symptôme est également le principal motif de consultation retrouvé dans la littérature avec des pourcentages allant de 91,1 à 100% [1-3, 5]. En plus des vomissements, une notion d'absence de gain pondéral a été rapportée chez quatre patients. Dans l'étude de Ndongo et al. [2] au Cameroun en 2018, cette notion a été également rapportée chez 11 patients sur 21. Cet amaigrissement pourrait s'expliquer par la perte des protéines contenues dans le lait et ce par la répétition des vomissements de lait caillé, le lait maternel étant la seule source d'apport nutritif à cet âge.

La majorité de nos patients avait présenté les symptômes dans les 21 premiers jours de vie (moyenne de 19,9 +/- 10,8 jours). Ces délais concordent avec le reste des données de la littérature retrouvés sur ce sujet avec une apparition des symptômes dans les 03 premières semaines de vie dans la majorité des cas [1-8, 12]

Il était noté chez la majorité de nos patients une notion de perte pondérale soit en comparaison au poids de naissance (chez 10 patients) ou rapporté par les parents (chez quatre patients). Ali et al [1] au Niger en 2018 et Li et al. [5] en Chine en 2018 avaient retrouvé des résultats similaires [5]. Cette notion de perte pondérale reste un élément clé au diagnostic dans cette pathologie car permettant de faire le change avec un reflux gastro-œsophagien du nourrisson [1,3,5,12,32].

La déshydratation était présente chez 14 patients de notre étude. Almaramhy HH [8] en Arabie Saoudite en 2015 avait retrouvé la déshydratation chez 24 patients sur 30. Ces constats sont conformes au reste des données retrouvées dans la littérature qui montrent que la déshydratation est présente chez la majorité des patients atteints de SHP [1-7, 12]. Cette déshydratation est due aux pertes hydriques induites par la répétition des vomissements.

Les ondulations péristaltiques étaient observées chez six patients. Ce signe est souvent retrouvé dans la littérature Africaine sur la SHP [1-3,,11]. En effet, ce signe qui est souvent objectivé à un stade avancé de la maladie où la déshydratation et la dénutrition sont sévères est retrouvé dans notre contexte Africain du fait des consultations tardives dans les centres de prise en charge adaptée de cette affection.

La palpation de l'olive pylorique a une valeur prédictive de 99% [1-3,12,32]. Elle a été palpée chez trois patients dans notre étude. La proportion des patients chez qui l'olive est palpée est en régression. Cette tendance pourrait s'expliquer par une attitude plus ou moins systématique de recours aux investigations radiologiques de plus en plus accessibles pour affirmer le diagnostic [13].

L'échographie abdominale a permis de poser le diagnostic chez 15 des 17 patients. Cela conforte le fait que l'échographie reste l'examen paraclinique de référence dans le diagnostic de la SHP avec une sensibilité de 99,5% et une spécificité de 100% selon les données de la littérature [5]. Il garde l'avantage d'être un examen non invasif et reproductible sans danger [12,13]. Chez les deux autres patients, les mensurations à l'échographie étaient limites ayant motivé la réalisation d'un TOGD pour confirmer la forte présomption clinique de la SHP.

Le trouble ionique le plus retrouvé dans notre étude était l'hypochlorémie. Elle était présente chez tous les patients présentant une perturbation de l'ionogramme sanguin (14 patients). Il était également le trouble ionique le plus fréquent dans l'étude d'Almaramhy HH [8] en Arabie Saoudite en 2015 (13 patients sur 30). Cette observation dans la SHP résulte du fait de la perte continue par les vomissements des sécrétions gastriques, lesquelles sécrétions sont riches en ions chlorures [6,32].

La sonde nasogastrique a été posée chez quatre patients sur les 17 de notre étude. Dans l'étude de Li et al. [5] en Chine en 2018, de Chalya et al. [3] en Tanzanie en 2015 et de Almaramhy HH [8] en Arabie Saoudite la même année, aucun patient n'a bénéficié d'une pose de sonde nasogastrique. La rareté voire l'absence de la pose de sonde nasogastrique dans la SHP serait lié à l'absence dans les données de la littérature de consensus clair en faveur d'une pose systématique de sonde nasogastrique dans la SHP ; certaines études montrant que sa pose retarderait la correction des troubles hydro-électrolytiques et augmenterait la durée d'hospitalisation post-opératoire [29,30] et d'autres réfutant ces constats [31] .



Tous les patients dans notre étude avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale comme ce fut le cas dans les études de Li et al. [5] en Chine en 2018, de Wayne et al. [6] au Canada en 2016, d'Ali et al. [1] au Niger en 2018 et de Ndongo et al. [2] au Cameroun en 2018. La prise en charge médicale par atropine n'a été envisagée chez aucun patient devant l'absence de contre-indication formelle à l'anesthésie et/ou à la chirurgie. Ce traitement lorsqu'il est envisagé requiert toutefois une durée d'hospitalisation plus longue avec un pourcentage de succès faible (88% environ) par rapport à la chirurgie (95 -100%) [14-17].

Le délai moyen entre le diagnostic et la prise en charge chirurgicale dans notre étude a été de 10,8 +/- 5,8 jours avec des extrêmes de 5 et 29 jours. Il était de 08 jours dans l'étude de Chalya et al. [3] en Tanzanie en 2015 avec des extrêmes de 6 et 10 jours. En effet, ce délai reste dépendant d'une part de la durée de correction des troubles hydro-électrolytiques, laquelle est variable selon le degré de sévérité des troubles initiaux et d'autre part du délai d'acquisition des consommables chirurgicaux à la charge des parents dans nos milieux. Il n'existe jamais d'urgence « à la minute » au traitement chirurgical qui ne sera envisagé qu'après normalisation des principales perturbations biologiques. Le temps pris pour cette rééquilibration n'est jamais du temps perdu [13, 18, 19].

L'anesthésie générale a été réalisée chez tous les patients de notre étude. La SHP étant une pathologie digestive, l'anesthésie générale reste le type d'anesthésie offrant une sécurité optimale et facilitant la réalisation du geste opératoire chez l'enfant [3]. Toutefois des complications à type de difficultés à l'intubation, de retard au réveil peuvent être retrouvées [20]

Le geste chirurgical chez tous les patients de notre étude a consisté en une pyloromyotomie extra muqueuse de Fredet et Ramstedt par laparotomie. L'incision était arciforme sus ombilicale chez 16 patients et transversale sous costale droite chez un patient. La voie sus ombilicale a été la plus utilisée du fait qu'elle permet dans la plupart des cas une extériorisation de l'olive pylorique et d'obtenir un bon résultat esthétique [22]. Dans l'étude de Chalya et al. [3] en Tanzanie en 2015, la pyloromyotomie extramuqueuse de Fredet et Ramstedt par laparotomie arciforme sus ombilicale était réalisée chez tous les patients. Cette pyloromyotomie extramuqueuse peut être réalisée également par voie coelioscopique. C'est le cas en Chine où Li et al. [3] en 2018, l'avaient réalisé dans 98,03% des cas (298 patients) avec seulement 1,97% (6 patients) de cas traités par laparotomie. Il s'agissait d'une conversion de la laparoscopie en raison de la survenue de difficultés per opératoires (adhésion sévère de la couche musculaire à la laparoscopie). L'absence de traitement par voie laparoscopique observé dans notre étude était due à l'absence de colonne de coelioscopie durant cette période.

Une brèche accidentelle de la muqueuse a été faite en peropératoire chez un patient. Dans l'étude de Chalya et al. [3] en Tanzanie en 2015 et celle de Ndongo et al [2] au Cameroun en 2018, cette complication peropératoire a été noté respectivement chez 6 patients sur 102 et 2 patients sur 21. Cette brèche muqueuse est la complication peropératoire la plus fréquemment retrouvée dans le traitement chirurgical de la SHP [4, 6, 23]

Le délai moyen de reprise alimentaire était de 10,9 +/- 10,7 heures avec des extrêmes de 06 et 48 heures. La majorité de nos patients (13 patients) avaient repris l'alimentation dès la 6ème heure post opératoire. Dans l'étude de Ndongo et al. [2] au Cameroun en 2018, la majorité des patients (16 patients sur 21) avaient repris l'alimentation dans les 12 heures post opératoire. Ce délai de 06 heures reste un délai minimum acceptable pour l'élimination complète des drogues anesthésiques et la reprise normale du transit. Il peut être toutefois prolongé devant la survenue de complications per ou post-anesthésiques [6]. L'alimentation ad libitum semble être recommandée dans certaines méta-analyses [21, 24]

La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire était de 4,6 +/- 0,8 jours avec des extrêmes de 04 et 07 jours. Chalya et al. [3] en Tanzanie en 2015 qui avaient retrouvé une durée moyenne similaire (05 jours avec des extrêmes de 02 et 06 jours). Par contre Taylor et al. [4] en Australie en 2013 avaient retrouvé une durée moyenne inférieure (2,4 jours). En effet Taylor et al. [4] avaient réalisé des pyloromyotomies majoritairement par voie laparoscopique (79,6% des cas), cette voie ayant l'avantage de réduire la durée d'hospitalisation [18,25-27].

L'évolution a été favorable chez tous les patients avec amendement des vomissements et la reprise de gain pondéral. Le poids moyen à la sortie de l'hôpital de nos patients était de 3664,7 +/- 650,7 g avec des extrêmes de 2500 et 5000 g. On notait une absence de complications post opératoires et de décès dans notre étude. Par contre Ndongo et al. [2] au Cameroun en 2018 et Ali et al [1] au Niger dans la même année avaient noté des décès en post opératoire respectivement chez deux patients sur 21 et un patient sur 45. Les décès dans l'étude de Ndongo et al. [2] étaient dus dans un cas à une absence de correction des troubles hydroélectrolytiques avant la chirurgie ayant probablement induit une alcalose hypochlorémique et dans l'autre cas à une péritonite postopératoire compliquée d'une septicémie suite à une brèche muqueuse per-opératoire passée inaperçue. Le cas de décès rapporté dans l'étude d'Ali et al. [1] était lié à une hyperhydratation sur anémie sévère en post opératoire.

Cette étude malgré l'atteinte des objectifs visés, a présenté des limites du fait de son caractère rétrospectif. Ces limites étaient en rapport avec l'insuffisance des informations dans certains dossiers ayant eu pour conséquence l'exclusion de ces dossiers. Il serait également souhaitable de procéder à des études prospectives multicentriques dans les divers centres de prise en

charge de cette affection dans notre pays en vue d'établir un profil de cette affection dans notre pays.

## Conclusion

La sténose hypertrophique du pylore au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio était une pathologie du nourrisson. Elle était caractérisée par un retard à la consultation. Le tableau clinique était dominé par les vomissements avec des troubles hydro-électrolytiques. Les résultats thérapeutiques encourageants notés peuvent toutefois être améliorés par des actions pouvant aider à une consultation précoce et la vulgarisation des procédés de coelioscopie pédiatrique dans notre milieu hospitalier.

## Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

## Références

1. Ali A, Moustapha H, Habou O, Adam F, Abarchi H. La sténose hypertrophique du pylore à l'hôpital National de Lamordé-Niamey. *J Afr Fr Chir-Ped.* 2018; 2(2) : 518-23.
2. Ndongo R, Tolefac N, Tambo M, Abanda H, Ngowe N, Fola O et al. Infantile hypertrophicpyloricstenosis : a 4-year experiencefromtwotertiary care centres in Cameroun. *BMC Res Notes.* 2018; 11(1):33. doi: 10.1186/s13104-018-3131-1
3. Chalya PL, Manyama M, Kayange NM, Mabula JB, Massenga A. Infantile hypertrophicpyloricstenosisat a tertiary care hospital in Tanzania: asurgical experiencewith 102 patients over a 5-year period. *BMC Res Notes* 2015; 8:690. doi: 10.1186/s13104-015-1660-4
4. Taylor ND, Cass DT, Holland AJ. Infantile hypertrophicpyloricstenosis: Has anythingchanged? *J Paediatr Child Health.* 2013; 49(1) : 33-7.
5. Li J, Gao W, Zhu J, Zuo W, Liu X. Epidemiological and clinical characteristics of 304 patients with infantile hypertrophicpyloricstenosis in Anhui Province of East China, 2012-2015. *J MaternFetalNeonatal Med.* 2018; 31(20) : 2742-7.
6. Dobremez, E., Leflot, L., Lamireau, T., Meymat, Y., & Bondonny, J.-M. Sténose hypertrophique du pylore. *EMC - Pédiatrie* 2005, 2(4), 287-295.
7. Wayne C, Hung J-HC, Chan E, Sedgwick I, Bass J, Nasr A. Formula-feeding and hypertrophicpyloricstenosis: isthere an association? A case-control study. *J PediatrSurg.* 2016; 51(5) : 779-82.
8. Almamrhy HH. Is There a Relation BetweenPyloric Muscle Thickness and Clinical and Laboratory Data in Infants withHypertrophicPyloricStenosis?. *Indian J Surg.* 2015; 77(53) : 827-30.
9. El-Gohary Y, Abdelhafeez A, Paton E, Gosain A, Murphy AJ. Pyloricstenosis: an enigma more than a centuryafter the first successfultreatment. *PediatrSurg Int.* 2018; 34(1) : 21-7.
10. Peeters B, Benninga MA, Hennekam RCM. Infantile hypertrophicpyloricstenosis-genetics and syndromes. *Nat RevGastroenterolHepatol.* 2012; 9(11): 646-60.
11. Saula PW, Hadley GP. Hypertrophicpyloricstenosis in the Third World. *Trop Doct.* 2011; 41(4) : 204-10.
12. Ranelli JD, Carver JD, Kirby RS. Infantile HypertrophicPyloricStenosis: Epidemiology, Genetics and Clinical Update. *AdvPediatr.* 2011; 58(1) : 195-206.
13. Jehannin B, Gaudin J. Sténose hypertrophique du pylore in Helderdot P, Bienayme J, Bary F. *Chirurgie digestive de l'enfant.* Paris : Doin; 1990. 335-48.
14. Lauriti G, Cascini V, Chiesa L, Pierro A, Zani A. Atropine Treatment for HypertrophicPyloricStenosis: A systematicReview and Meta-Analysis. *Eur J PediatrSurg.* 2018; 28(5) : 393-9.
15. Mercer AE, Phillips R. Question 2: can a conservative approach to the treatment of hypertrophicpyloricstenosiswith atropine be considered a real alternative to surgicalpyloromyotomy?. *Arch Dis Child* 2013;98(6):474-7.
16. Fiogbe MA, Hounnou GM, Gbenou SA, Koura A; Sossou R, Biaou O. et al. Le traitement médical de la sténose hypertrophique du pylore à Cotonou (Bénin): à propos de deux cas. *Clin Mother Child Health* 2009; 6(1) : 1025-8.
17. Wu SF, Lin HY, Huang FK, Chen AC, Su BH, Li CI et al. Efficacy of medicaltreatment for infantile hypertrophicpyloricstenosis: a meta-analysis. *PediatrNeonatal* 2016;57(6):515-21.
18. Peters B, Oomen MW, Bakx R, Benninga MA. Advances in infantile hypertrophicpyloricstenosis. *Expert RevGastroenterolHepatol.* 2014; 8(5) : 533-41.
19. Dalton BGA., Gonzalez KW., Boda SR., Thomas PG., Sherman AK., St. Peter SD. Optimizingfluidresuscitation in hypertrophicpyloricstenosis. *J PediatrSurg* 2016, 51(8) : 1279-82.
20. Sapkota S, Arjyal S, Shrestha S, Bhandari NN, Kandel P. RetrospectiveStudy on Anesthetic Management of Infants withHypertrophicPyloricStenosis. *Post GraduateMedical Journal of NAMS* 2010, 10(2) : 19-23.
21. Sullivan KJ, Chan E, Vincent J, Iqbal M, Wayne C, Nasr A; Canadian Association of Paediatric Surgeons Evidence-Based Resource. Feeding Post-Pyloromyotomy: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2016 ; 137(1). doi: 10.1542/peds.2015-2550. Epub 2015 Dec 30. PMID: 26719292
22. Podevin G. Cure des sténoses hypertrophiques du pylore : intérêt des incisions péri ombilicales. *J Pédiatrie Puéric* 1997. 10 : 390-4.
23. Kelay A, Hall NJ. Perioperative Complications of Surgery for HypertrophicPyloricStenosis. *Eur J PediatrSurg.* 2018; 28(2):171-5.
24. Kretz B, Watfa J, Sapin E, Sténose hypertrophique du pylore : comparaison entre deux protocoles de réalimentation postopératoire : « progressif » et « ad libitum ». *ArchPediatr* 2005 ; 390(2) : 128-33.

25. Zampieri N, Corato V, Scire G, Camoglio FS. Hypertrophic Pyloric Stenosis: 10 Year's Experience with Standard Open and Laparoscopic Approach. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2021; 24(3) : 265-72.
26. Oomen M, Hoekstra L, Bakx R, Ubbink D, Heij H. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis : A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications. *Surg Endosc.* 2012; 26(8) : 2104-10.
27. Ramji J, Joshi RS. Laparoscopic pyloromyotomy for congenital hypertrophic pyloric stenosis : Our experience with twenty cases. *Afr J Paediatr Surg.* 2021 ; 18(1) : 14-7.
28. Beqo BP, Basharkhah A, Haxhija EQ. Congenital Hypertrophic Stenosis in a Preterm Dizygotic Female Twin Infant: Case Rep Child. 2022; 9(4) : 573.
29. Lee LK, Burns RA, Dhamrait RS, Carter HF, Vadi M, Grogen T et al. Retrospective Cohort Study on the Optimal Timing of Orogastric Tube/ Nasogastric Tube Insertion in Infants with Pyloric Stenosis. *Pediatr Anesth.* 2019; 129(4) : 1079-86.
30. Elanahas A, Pemberton J, Yousef Y, Flageole H. Investigating the use of preoperative nasogastric tubes and postoperative outcomes for infants with pyloric stenosis: A retrospective cohort study. *J Pediatr Surg.* 2010; 45(5) : 1020-3
31. Flageole HH, Pemberton J. Post-Operative Impact of Nasogastric Tubes on length of stay in infants with pyloric stenosis (POINTS): A prospective randomized controlled pilot trial. *J Pediatr Surg.* 2015 ; 50(10):1681-5.
32. Lecompte J-F, Gastaldi P, Bréaud J. Sténose hypertrophique du pylore. *EMC- Pédiatrie* 2017; 12(2) : 1-6
33. Van Ooteghem, La Sténose Hypertrophique du Pylore chez le Nourrisson Prématuré. *Acta Pædiatr* 1995, 44: 263-271