

Fait clinique / case report

Révélation tardive d'ulcère duodénal après deux chirurgies abdominales blanches chez un adolescent au CHU de Yaoundé, Cameroun.

Monebenimp F^{1,2}, Chelo D^{1,3}, Njoya O^{4,5}

1 : Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1

2 : Service de Pédiatrie, CHU de Yaoundé

3 : Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, Yaoundé

4 : Département de Médecine interne, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1

5 : Service de Médecine, CHU de Yaoundé

Correspondant : Monebenimp Francisca. Service de Pédiatrie, CHU de Yaoundé, Cameroun

Mail : fmonebe@yahoo.fr Téléphone (237) 77 74 27 47

Abstract

The diagnosis of gastro duodenal ulcer is rarely evoked in children complaining for abdominal pain. Intestinal parasites are mostly incriminated in the tropical zone. The misdiagnosis of gastro duodenal ulcer in children exposes to complications. The case presented is a 14 year old male adolescent seen at consultation for malaise at school. History revealed recurrent abdominal pain since the age of nine. Several diagnoses were made leading to surgical interventions at 12 and 13 years respectively for umbilical hernia and appendicitis without any relief of symptoms. The last episode of pain associated with melena run for one week. The day before consultation, the child took 500mg of Aspirin for headaches. On physical examination the child looked anemic. Bleeding complicating a gastro duodenal ulcer was suspected and was confirmed by an oeso-gastro-duodenal fibroscopy. Evolution was favourable under Ranitidin and iron tablets. Abdominal pain resolved within 24 hours of treatment.

KEY WORDS:

duodenal ulcer, bleeding, anemia, abdominal pain, surgical interventions fibroscopy.

Résumé

L'ulcéreuse gastroduodénale est rarement évoquée chez l'enfant avec douleurs abdominales. En zone tropicale, les parasites intestinaux sont généralement les premiers incriminés. Les complications sont souvent l'occasion de découverte de l'ulcère. Nous avons reçu un adolescent de 14 ans venu pour malaise survenu à l'école. L'interrogatoire a révélé une notion de douleurs abdominales récurrentes évoluant depuis l'âge de 9 ans. Deux interventions chirurgicales ont été réalisées à 12 et 13 ans respectivement pour hernie ombilicale et appendicite, sans amélioration des symptômes. Le dernier épisode de douleurs abdominales évoluait depuis une semaine, accompagné de mélaena. La veille, il avait pris 500 mg d'Aspirine pour des céphalées. Le patient était anémié à l'entrée. Le diagnostic de maladie ulcéreuse gastroduodénale compliquée d'hémorragie digestive a été discuté. Une fibroscopie œso-gastro-duodénale a montré un ulcère duodénal. Le patient a bien évolué sous Ranitidine et du fer. Les douleurs abdominales ont disparu en vingt-quatre heures.

MOTS CLÉS

ulcère duodénal, hémorragie, anémie, douleurs abdominales, interventions chirurgicales, fibroscopie.

INTRODUCTION

Les douleurs abdominales récurrentes, l'anorexie, la nausée et les vomissements sont les principaux symptômes retrouvés dans l'ulcère duodénal non compliqué de l'enfant [1]. Ces signes sont également retrouvés dans la plupart d'autres maladies de l'enfant [1,2,3,4,5]. La similitude de présentation clinique est en partie à l'origine de la méconnaissance du diagnostic d'une maladie ulcéreuse digestive qui sera découverte tardivement au stade des complications telle que l'hémorragie et la perforation entre autres [1,5,6].

Nous rapportons le cas d'un adolescent de 14 ans qui a présenté de douleurs abdominales récurrentes évoluant depuis cinq ans. Il a subi à cet effet, deux interventions chirurgicales respectivement pour hernie ombilicale et appendicite sans effet sur la symptomatologie initiale

Patient et Observation

Le 29 Octobre 2010, Y.A., garçon âgé de 14 ans est conduit par sa mère en consultation de pédiatrie pour des douleurs abdominales et une asthénie.

Les douleurs abdominales évolueraient depuis une semaine, à type de crampes abdominales, accentuées dans les régions épigastrique et péri ombilicale, sans irradiation. Ces douleurs d'apparition spontanée, seraient aggravées par la prise d'aliments, calmées par la pression manuelle aux points douloureux. Elles s'accompagneraient d'anorexie, de nausées et de vomissements. Au 5^e jour du début de la maladie serait notée la prise de 500 mg d'acide acétyl salicylique pour calmer les céphalées. Le même jour, le malade aurait constaté un aspect noirâtre et fétide de ses selles. Le lendemain, à la cours de l'école, il aurait ressenti une asthénie, des vertiges, des sueurs profuses et se serait écroulé sans perte de connaissance. La pression artérielle prise à l'école était de 90/40 mm Hg (M-3DS).

Y.A. est élève en classe de 3^e et prépare l'examen de Brevet d'Etudes du Premier Cycle. Il est de groupe sanguin O Rhésus positif et se plaint de douleurs abdominales intermittentes depuis l'âge de 9 ans. Il s'agit de douleurs survenant après un jeûne prolongé ou consommation d'aliments durs. Ces douleurs sont généralement calmées par du lait ou autre boisson fraîche. Depuis 4 ans, il prend une cure de Métronidazole tous les trois mois et aurait pris du Métronidazole à trois reprises pour traiter une dysenterie non documentée. Aussi, quelques épisodes de mal de gorge ont motivé la prise des antibiotiques dont l'Amoxicilline. En Septembre 2008, suite à une crise douloureuse abdominale, il avait été opéré pour une hernie ombilicale présumée être à l'origine de la douleur. Cet acte n'a pas changé le cours de la maladie. En Mars 2009, devant la persistance des

symptômes, il subira une 2^e intervention chirurgicale pour appendicectomie probable. Aucune amélioration ne sera notée. Il a reçu tous les vaccins avec rappels pour son âge et ne se plaint pas d'autres symptômes au moment où il est vu.

Y.A. est le 1^{er} d'une fratrie de deux enfants. Sa sœur cadette, âgée de 12 ans ne se plaint pas de douleurs abdominales, se porte bien ainsi que ses parents. Y.A. a toujours passé les vacances chez ses grands parents paternels. Ces grands parents sont pris en charge pour maladie ulcéreuse gastroduodénale. Un de ses oncles paternels a été opéré il y a trois ans pour perforation digestive sur un ulcère bulbaire documenté.

A l'examen physique, Y.A. a un morphotype longiligne. Sa température est de 37,3°C. Il a une taille de 182 cm (M+2DS) pour un poids de 55,6 kg (M+1 DS). Sa pression artérielle est de 100/80 mm Hg. Sa peau et ses muqueuses sont pâles. L'examen ORL et celui des poumons sont normaux. Les bruits du cœur sont bien perçus, normaux, réguliers et la fréquence cardiaque est de 70 battements/mn. La palpation profonde des régions gastrique et péri ombilicale provoque une douleur modérée sans irradiation. Les aires ganglionnaires sont libres et l'examen neurologique est normal.

La notion de douleurs abdominales récurrentes, chronique, rythmées par les repas, calmées par le lait et la prise de boissons fraîches a permis d'évoquer le diagnostic d'une maladie ulcéreuse gastroduodénale. La pâleur cutanée et muqueuse, l'hypotension observée à l'école traduisaient une perte de sang abondante, probablement par saignement de l'ulcère, saignement déclenché par la prise d'acide acétyl salicylique. Le mélaena confirmait le saignement.

Un hémogramme demandé en urgence a objectivé une anémie modérée à sévère (taux d'hémoglobine à 6,5 g/dl), normocytaire (volume globulaire moyen à 90 fl) et normochrome (taux corpusculaire moyen en hémoglobine à 30 picogrammes). La fibroscopie œsogastroduodénale a mis en évidence un ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal avec remaniement inflammatoire aux alentours. Devant ce diagnostic, nous avons fait une recherche d'*Helicobacter pylori* (H. Pylori) par test sérologique. Le résultat s'est avéré plus tard fortement positif avec un taux d'Anticorps anti-*Helicobacter pylori* IgG de 522 UA/ml pour un seuil de positivité de 20 UA/ml.

Le patient a été admis en hospitalisation. Le traitement a consisté en urgence à la mise sous Ranitidine 50 mg/8h par voie veineuse lente pendant 3 jours, puis relais avec de l'Oméprazole à une posologie de 30mg par jour en deux prises pendant 28 jours. Par la suite, pour le traitement de l'*Helicobacter*, il a été institué une triple antibiothérapie pendant 14 jours à base d'Amoxicilline à 80 mg/kg/jour en deux doses journalières, du Métronidazole 30 mg/kg/jour en trois

prises et de Clarithromycine 15 mg/kg/jour en deux prises. Après 24 heures de traitement il a été noté la disparition des douleurs abdominales et les selles ont repris une couleur normale au bout de 72 heures. Le malade a été congédié après cinq jours d'hospitalisation. Revu deux semaines puis quatre semaines plus tard, il ne se plaignait de rien.

Discussion

Les enfants ayant des douleurs abdominales représentent un groupe très hétérogène dans lequel on trouvera ceux souffrant d'anomalies fonctionnelles, certains ayant des problèmes organiques et d'autres des problèmes psychoaffectifs [3,7,8,9,10]. Hard et coll [7] pensent que la prévalence des douleurs abdominales chroniques de l'enfant dans la population occidentale va de 0,5 % à 19 % et varie en fonction de l'âge. Dans 80 à 90% de cas, ces douleurs se révéleront fonctionnelles [8,11]. En 2007, un comité de gastro-entérologues pédiatriques américains faisait remarquer qu'il n'y avait pas d'outils diagnostiques pour distinguer les douleurs abdominales fonctionnelles des douleurs organiques chez l'enfant [7]. En effet, dans notre cas les caractéristiques de la douleur répondaient bien à la dénomination de dyspepsie fonctionnelle selon les critères de Romme III élaborés en 2006 [9]. Pour ce comité, les investigations lourdes ne sont pas de règle devant les douleurs abdominales de l'enfant, seule la présence de signes d'alarme, justifie des tests invasifs. Cependant, Tom Richard en Ouganda [8] rapportent chez 135 enfants se plaignant de douleurs abdominales, de dyspepsie et d'hématémèse que 51% de patients avaient une fibroscopie parfaitement normale alors que pour les 49% restants, on notait des lésions dont la prise en charge aiderait à assurer une meilleure qualité de vie. Les lésions les plus fréquentes étaient l'ulcère duodéal et la gastrite dans 14,8% et 12,6% de cas respectivement. La fibroscopie digestive pourrait faire éviter le diagnostic et la prise en charge tardifs de lésions organiques comme cela a été le cas chez notre patient. Par ailleurs, Il serait toutefois indispensable que l'examen se fasse par un personnel expérimenté. Aussi la répétition de ce test ainsi que sa périodicité devraient être fortement discutées en pédiatrie. Il est à considérer qu'un résultat de test normal rassurerait davantage la famille et permettrait au soignant de mettre sur pied si nécessaire un traitement symptomatique.

Notre malade souffrait de douleurs abdominales depuis 5 ans. Il s'agissait de douleurs abdominales récidivantes, ne correspondant pas à celles régies selon les critères d'Apley qui voudraient qu'il y ait au moins trois épisodes de douleurs abdominales assez sévères pour affecter les activités quotidiennes survenant dans un intervalle de trois mois [3]. De

plus, lors du dernier épisode douloureux, notre patient avait un des signes cardinaux d'alarme, à savoir l'hémorragie digestive. Le retard diagnostique chez notre patient peut en partie être expliqué par la rareté présumée de la pathologie ulcéreuse gastroduodénale en âge pédiatrique comme le suggèrent de nombreux auteurs [1, 12,13].

La prise d'acide acétyl salicylique est probablement le principal facteur déclenchant de la crise qui a conduit au diagnostic. Les anti-inflammatoires sont en effet connus dans la survenue, la révélation et le déclenchement des complications de la maladie ulcéreuse gastroduodénale [14,15,16]. Il faut noter en outre que notre malade qui est en classe d'examen était assez stressé depuis le début de l'année académique ce qui aggraverait la maladie. Le stress est en effet connu pour augmenter la sécrétion du suc gastrique qui, par son acidité contribue à des complications d'une maladie ulcéreuse préexistante [1,3,15,17,18]. La prise d'acide acétyl salicylique est probablement le facteur déclenchant de saignement d'un vaisseau au fond de l'ulcère [6,14,19].

La présence de mélaena signalait une hémorragie digestive haute responsable du malaise survenu à l'école, conséquence d'une hypovolémie. L'hypotension artérielle résultante était objectivée par la pression artérielle inférieure à la moyenne pour la taille à moins trois déviations standard. L'absence d'autres complications chroniques à savoir la perte de poids, le ralentissement de la croissance staturale, la microcytose pourrait s'expliquer par l'alimentation équilibrée depuis le jeune âge fournie par les parents financièrement nantis. De même, on ne note pas de vomissement et de diarrhée qui sont d'autres signes d'alarme faisant suspecter l'organicité de la douleur abdominale chronique chez l'enfant et pouvant aussi entraîner des troubles de croissance [20].

Les grands parents ainsi qu'un oncle à notre patient souffrent d'ulcère duodéal. A.Y. passe régulièrement les vacances auprès d'eux en campagne depuis 8 ans. La sérologie à H pylori s'est avérée fortement positive. C'est probablement en campagne et auprès de ses grands parents que notre patient aurait contracté l'*Helicobacter pylori*. En effet, il est décrit que ce germe se contracte dans l'enfance à la faveur des conditions d'hygiène défectueuses [12,21,22]. L'homme serait le seul réservoir de cette bactérie et l'infection se passerait de personne à personne par voie féco-orale ou par voie oro-orale. Il est quasi constant de retrouver dans l'entourage familial une personne porteuse du germe, représentant ainsi le contaminateur probable [2,22]. Le risque d'infection augmenterait de façon significative avec l'âge [1,2], mais les symptômes

retrouvés chez les enfants infectés étant non spécifiques, il serait par conséquent, nécessaire de faire la preuve de la présence du germe [2].

L'ulcère duodénal est significativement plus fréquent chez des sujets ayant le groupe sanguin O Rhésus positif [1,17, 23], facteur favorisant additionnel pour Y.A qui était de ce groupe sanguin. De même, il est reconnu que la maladie est plus retrouvée chez le garçon comme le notent des études colligées indiennes, américaines et nigérianes [1].

L'errance diagnostique pendant des années chez notre patient peut s'expliquer en partie par la rareté relative de l'affection en milieu pédiatrique. C'est pourquoi les premiers soignants l'ayant vu ont pensé aux pathologies les plus fréquentes chez l'enfant. A.Y avait une hernie ombilicale. C'est pourquoi les douleurs péri-ombilicales ont été prises pour une complication de cette hernie. Faute d'amélioration suite à ce traitement, l'appendicite, pathologie très fréquente dans la préadolescence a également été mise en cause, mais l'appendicectomie n'a pas connu de meilleurs résultats.

Devant un ulcère qui saigne, deux principales modalités thérapeutiques se présentent : le traitement chirurgical, invasif et le traitement médical, conservateur. Dans notre cas nous avons appliqué un traitement médical avec de bons résultats. En urgence, nous avons utilisé la Ranitidine par voie parentérale le relais a été fait avec un inhibiteur de la pompe à proton à savoir l'Oméprazole. Murray et coll [24] rapportent sur une série de 279 patients admis en hospitalisation pour saignement du à un ulcère duodénal que seuls 10% d'entre eux ont nécessité une intervention chirurgicale alors que le reste a reçu un traitement à base de Ranitidine qui s'est avéré efficace.

Les protocoles généralement utilisés dans le traitement du H. Pylori comprennent une association Amoxicilline et Clarithromycine ou une association Amoxicilline et Métronidazole [25,26]. Ces protocoles seraient responsables d'une éradication du germe respectivement dans 75 et 80% de cas [25]. En France, les résistances de cette bactérie à la clarithromycine et au Métronidazole sont respectivement de 10% et 30%. Un travail multicentrique européen incluant 746 dossiers a retrouvé 21,9% de résistance d'H.pylori au Métronidazole, 22% à la Clarithromycine et 5,8% de double résistance [12]. L'Amoxicilline et le Métronidazole sont des antibiotiques d'utilisation courante dans notre pratique quotidienne. Bien que l'on puisse imaginer que ce patient n'ait pas pris ces médicaments en même temps ce qui aurait peut-être influencé l'évolution de la maladie [27], il a tout de

même été exposé à ceux-ci pour des pharyngites et des épisodes antérieurs d'amibiase intestinale relevés par la mère. Ainsi, l'hélicobacter qui est un germe responsable d'infection chronique pourrait avoir développé des résistances à ces antibiotiques. Par conséquent, il a été jugé nécessaire d'y adjoindre la clarithromycine qui est une molécule rarement utilisée dans notre contexte. D'ailleurs, un consensus tunisien recommande depuis 2005 l'utilisation de cette triple antibiothérapie dans l'éradication de l'Hélicobacter pylori pour des raisons de multi résistance de cette bactérie aux antibiotiques usuels [28].

Conclusion

La pathologie ulcéreuse gastroduodénale est rare chez l'enfant et le diagnostic est tardif. Ce retard est expliqué en partie par la similitude des symptômes avec les maladies courantes pédiatriques. La place de la fibroscopie, certes invasive, est indéniable dans le diagnostic précoce avant la survenue des complications qui sont le mode de présentation faisant évoquer la maladie ulcéreuse. La recherche de H. pylori devra être une routine devant des douleurs abdominales récidivantes avec signe d'alarme dans le but d'instituer une triple antibiothérapie prenant en compte la multi résistance de ce germe aux antibiotiques usuels.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent qu'il n'existe aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

MF est l'initiatrice de cet article. Elle a corrigé le fond et la forme de ce travail. C'est elle qui a organisé la prise en charge médicale du malade. CD a été le principal rédacteur du manuscrit. Il a reçu le malade le premier et en a fait l'observation médicale.

NO est le Gastro-entérologue qui a fait la fibroscopie digestive au malade, examen qui a permis de confirmer le diagnostic.

REFERENCES

- [1] Robb JDA, Thomas PS, Orszulok J, Odling-smee GW. Duodenal Ulcer in Children. Archives of Disease in Childhood, 1972, 47, 688
- [2] Ceylan A, Kırımı E, Tuncer O et al. Prevalence of Helicobacter pylori in Children and Their Family Members in a District in Turkey. J HEALTH POPUL NUTR 2007 Dec;25(4):422-427

- [3] Plunkett A, Beattie RM. Douleurs abdominales r curren tes de l'enfant. *J. R. Soc. Med.*, 2005 ; 98 : 101-6
- [4] Spee LAA, Van Den Hurk APJM, Van Leeuwen Y et al. Childhood abdominal pain in primary care: design and patient selection of the HONEUR abdominal pain cohort. *BMC Family Practice* 2010, 11:27
- [5] Lee NM, Yun SW, Chae SA et al. Perforated duodenal ulcer presenting with massive hematochezia in a 30-month-old child. *World J Gastroenterol* 2009 October 14; 15(38): 4853-4855
- [6] NZARUBARA GR. Cost effective management of duodenal ulcers in Uganda: Interventions based on a series of seven cases. *Afr Health Sci.* 2005 March; 5(1): 73-78.
- [7] Berger MY, Gieteling MJ, Benninga MA. Chronic abdominal pain in children. *BMJ* | 12 MAY 2007 | VOLUME 334
- [8] OKELLO T R . Upper gastrointestinal endoscopic findings in adolescents at Lacor hospital, Uganda. *African Health Sciences* Vol 6 No 1 March 2006
- [9] Mc Ombere MA, Shulman RJ. Pediatric Functional Gastrointestinal Disorders. *Nutr Clin Pract.* 2008 ; 23(3): 268
- [10] Van Tilbur MAL, Runyan DK, Zolotor AJ et al. Unexplained Gastrointestinal Symptoms After Abuse in a Prospective Study of Children at Risk for Abuse and Neglect. *Ann Fam Med* 2010;8:134-140
- [11] Chitkara DK, Talley NJ, Schleck C al. Recollection of childhood abdominal pain in adults with functional gastrointestinal disorders. *Scand J Gastroenterol.* Author manuscript; available in PMC 2009 May 18.
- [12] Gottrand F. Quels sont les problèmes spécifiques pos s chez l'enfant ? *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ; 27 :484-487
- [13] Balint GA. Selected gastrointestinal pathologies in tropical sub-Saharan Africa. *Bulletin of the World Health Organization*, 1998, 76 (2): 207-212
- [14] Boers M, Tangelder MJD, Van Ingen H et al. The rate of NSAID-induced endoscopic ulcers increases linearly but not exponentially with age: a pooled analysis of 12 randomised trials. *Ann Rheum Dis* 2007;66:417-418.
- [15] [15] Markku PTS, Markku JK, Lauri HS, Kari JM. Peptic ulcer and childhood adversities experienced by working-aged people. *World J Gastroenterol* 2009 July 21; 15(27): 3405-3410
- [16] Mizokami Y: Efficacy and safety of rabeprazole in non-steroidal anti-inflammatory drug-induced ulcer in Japan. *World J Gastroenterol* 2009 October 28; 15(40): 5097-5102
- [17] Habbick BF, Melrose AG, Grant JC. Duodenal Ulcer in Childhood: A Study of Predisposing Factors. *Arch. Dis. Childh.*, 1968, 43, 23.
- [18] Xirasagar S, Lin HC, Chen CS. Role of Meteorological Factors in Duodenal Ulcer Seasonality. A Nation-wide, Population-Based Study. *J Gen Intern Med* 22(10):1439-46
- [19] Groenen MJM, Kuipers EJ, Hansen BE, Ouwendijk RJT. Incidence of duodenal ulcers and gastric ulcers in a Western population: Back to where it started. *Can J Gastroenterol* Vol 23 No 9 September 2009
- [20] Goodman KJ, Correa P, Mera R et al. Effect of *Helicobacter pylori* infection on growth velocity of school-age Andean children. *Epidemiology.* 2011 Jan;22(1):118-26.
- [21] Segal I , Otley A , Issenman R et al. Low prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Canadian children: A cross-sectional analysis. *Can J Gastroenterol* Vol 22 No 5 May 2008
- [22] Raymond J, Thiberge J-M, Kalach N et al. (2008). Using Macro-Arrays to Study Routes of Infection of *Helicobacter pylori* in Three families. *PLoS ONE* 3(5): e2259. doi:10.1371/journal.pone.0002259
- [23] Oluwole GA. Perforated Duodenal Ulcer in a Tropical African Population. *Journal of the National Medical Association*, vol. 71, no. 3, 1979
- [24] Murray WR, Laferla G, Cooper G, Archibald M. Duodenal ulcer healing after presentation with haemorrhage. *Gut*, 1986, 27, 1387-1389
- [25] Oderda G. Management of *Helicobacter pylori* infection in Children. *Gut* 1998;43 (suppl 1):S10-S13
- [26] Jungi C, Joo YJ, Joon SK et al. Efficacy of Two Triple Eradication Regimens in Children with *Helicobacter pylori* Infection. *J Korean Med Sci* 2006; 21: 1037-40
- [27] Cheryl SB, Karen JG, Carl VP et al. Antibiotics taken for other illnesses and spontaneous clearance of *Helicobacter pylori* infection in children. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* Author manuscript; available in PMC 2010 August 1.
- [28] Khansa BM, Burucoa C, Zribi M et al. Primary resistance to clarithromycin, metronidazole and amoxicillin of *Helicobacter pylori* isolated from Tunisian patients with peptic ulcers and gastritis: a prospective multicentre study. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 2010, 9:22