



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°005

# Sténose hypertrophique du pylore Prise en charge Expérience du CHU de Marrakech

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2019

PAR

Mlle. **Sana LAATITIOUI**

Née le 29 Mai 1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS

Sténose – Hypertrophique – Pylore – Nourrisson – Prise en charge

---

JURY

Mr.	<b>S. YOUNOUS</b> Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
Mr.	<b>M. OULAD SAIAD</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	RAPPORTEUR
Mr.	<b>M. BOURROUS</b> Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mr.	<b>E. E. KAMILI</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M <sup>me</sup> .	<b>A. BOURRAHOuat</b> Professeur agrégée en Pédiatrie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم





# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

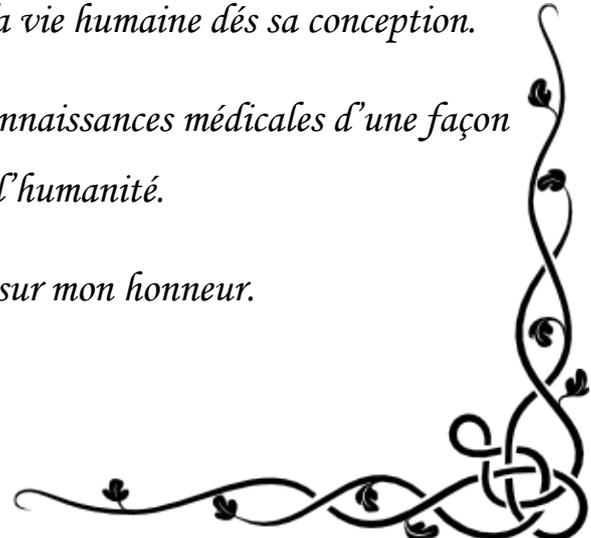
*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





*LISTE  
DES PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-reanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

ADMOU Brahim	Immunologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NARJISS Youssef	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NOURI Hassan	Radiologie

CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RABBANI Khalid	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Traumato-orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Anesthésie-réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie

BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFOUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



***DEDICACES***

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

**Au bon Dieu,**

Tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin. Je vous  
dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements pour votre  
clémence et miséricorde.

### **Aux meilleurs parents du monde,**

A ceux qui m'ont donné la vie, A ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, Les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes

### **Cher maman, Faiza EL GUOASLI**

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

### **Cher papa, Hassan LAATITIOUI**

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquente soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

**A ma grand-mère maternelle,**

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à  
bien mes études

Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur.....

Que dieu te préserve de tout mal et t'accorde une longue vie.

**A la mémoire de mon grand-père maternel**

Qui a été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie  
aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

**A mes deux sœurs Khaoula et Sara LAATITIOUI,**

*Je suis très heureuse de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage  
de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent.*

Je vous souhaite une vie pleine de joie et réussite.

**Ma tante Bouchra EL GUOASLI**

**A Mes oncles Mohammed et Abdejebbar ELGUOASLI**

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour vos  
encouragements, soutien et affection.

Je ne saurais oublier le soutien dont vous m'avez doté.

Que Dieu vous accorde joie, santé et bonheur.

**A toute la famille LAATITIOUI et EL GUOASLI**

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute  
ma reconnaissance pour votre intarissable soutien.

### **A ma meilleure amie Assia**

Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la rendent spéciale et unique.

Merci Assia d'être ce que tu es,  
Merci d'être mon amie

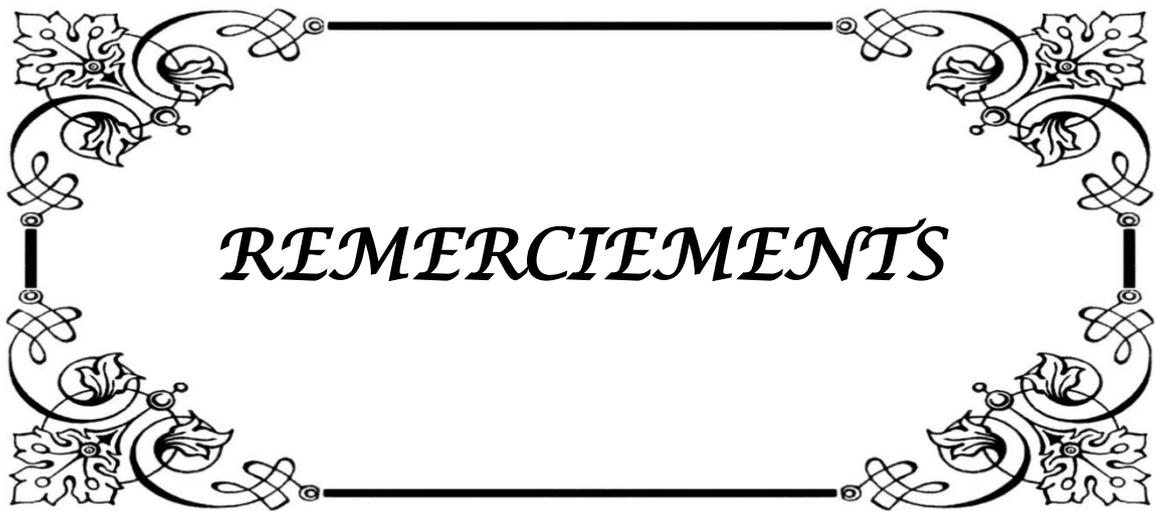
### **A tous mes amis (es)**

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

**A toute personne qui a contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail**

**A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.**



*REMERCIEMENTS*

**A notre maître et président de thèse Monsieur le professeur Said  
YOUNOUS**

**Professeur d'Anesthésie réanimation au CHU Mohammed VI**

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné  
en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la  
modestie qui émanent de votre personne.

Veillez considérer ce modeste travail comme expression de notre  
reconnaissance.

**A notre maître et rapporteur de thèse Monsieur le professeur  
Mohammed OULAD SAIAD**

**Professeur de Chirurgie pédiatrique au CHU Mohammed VI**

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier  
ce travail et le diriger.

Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.  
Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect.

Veillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère  
gratitude.

**A notre maître et juge de Thèse Monsieur le professeur Mounir  
BOURROUS**

**Professeur de pédiatrie au CHU Mohammed VI.**

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous  
avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre  
considération.

**A notre maître et juge de thèse Monsieur le professeur El Ouafi  
El Aouni KAMILI**

**Professeur de Chirurgie pédiatrique au CHU de Marrakech**

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.  
Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je  
porte à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements.

**Notre maître et juge de thèse Madame Aicha BOURRAHOUE**

**Professeur agrégée de Pédiatrie au CHU Mohammed VI**

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir  
parmi nos membres de jury.

Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous un modèle à  
suivre.

Je vous dédie ce travail en témoignage du grand respect que je vous porte



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*

# Liste des figures

- Figure 1 : Répartition de la SHP selon le sexe
- Figure 2 : La répartition des malades en fonction de la saison de leur admission
- Figure 3 : Service d'admission initial
- Figure 4 : Symptômes révélateurs
- Figure 5 : Les stades de déshydratation
- Figure 6 : Données de l'ASP
- Figure 7 : Ionogramme sanguin
- Figure 8 : Durée de réanimation préopératoire
- Figure 9 : Anatomie du pylore (d'après Torgensen)
- Figure 10 : Configuration interne du pylore
- Figure 11 : Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore (49).
- Figure 12 : Voussure épigastrique chez un nourrisson déshydraté atteint de la SHP
- Figure 13 : Distension gastrique importante, l'ilion est très faiblement aéré, Il y a peu de gaz dans le colon et le rectum. (65)
- Figure 14 : L'estomac est distendu et hyper péristaltique. Il n'y a pas d'air dans le grêle et dans le côlon. La petite taille du cœur traduit l'hypovolémie, signe de déshydratation (65)
- Figure 15 : Radiographie thoraco-abdominal (79)
- Figure 16 : La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées. Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculature. (65)
- Figure 17 : Sténose hypertrophique du pylore à l'échographie (61)
- Figure 18 : Ultrason (Les croix indiquent la longueur du canal pylorique (79)
- Figure 19 : Ultrason (Les croix indiquent l'épaisseur du canal pylorique) (79)
- Figure 20 : Transit baryté en procubitus. Le canal pylorique est anormalement long et étroit, décrivant une courbe convexe à droite. L'empreinte antrale et l'empreinte bulbaire du muscle sont bien visibles Sténose du pylore typique (A, B). (65)

Figure 21 : Transit baryté en décubitus. L'estomac est distendu par de l'air et de la baryte. L'empreinte de l'olive devient visible, moulée par l'antrum gastrique et centrée par l'orifice du canal. (65)

Figure 22 : Ionogramme sanguin

Figure 23 : Nombre d'articles identifiés et examinés dans la revue systématique

Figure 24 : Extériorisation de l'olive par traction douce (pince en cœur).

Figure 25 : Incision longitudinale de la séreuse (79)

Figure 26 : Incision de la séreuse et de la musculature (photo du service)

Figure 27 : Ecartement des berges musculaires (79)

## Liste des tableaux

Tableau I : Mesures échographiques de la SHP

Tableau II : Comparaison du sexe ratio et l'atteinte préférentielle du 1er né entre différentes études.

Tableau III : Comparaison du délai diagnostique selon les séries

Tableau IV : Comparaison des signes fonctionnels selon les séries

Tableau V : Comparaison du taux de la palpation de l'olive pylorique selon les séries

Tableau VI : Comparaison de la durée moyenne de la préparation préopératoire

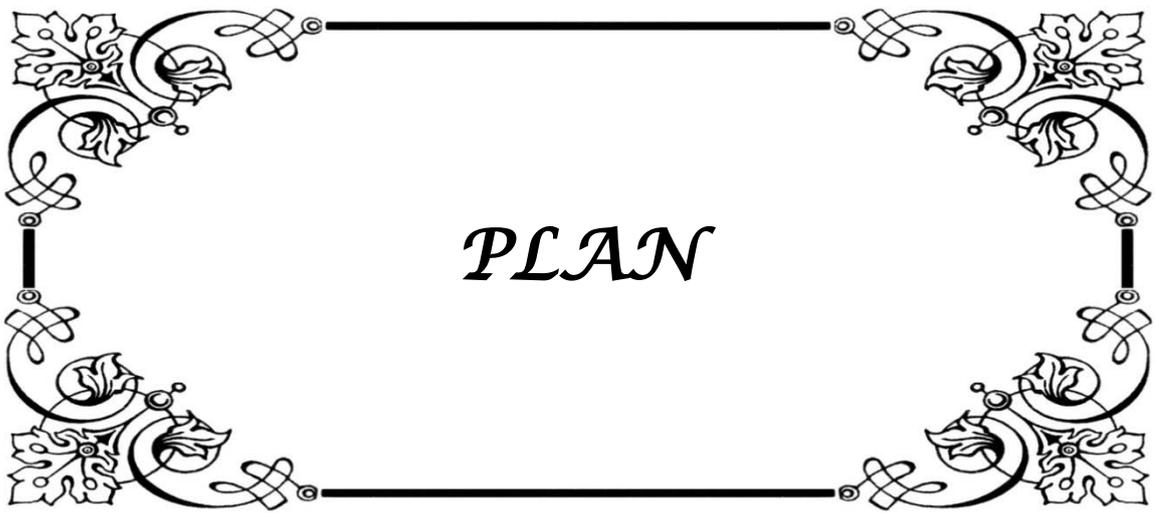
Tableau VII : Voie d'abord choisie pour la pylorotomie- enquête réalisée auprès des chirurgiens pédiatres. Les valeurs ont été exprimées en effectif et pourcentage



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>SHP</b>	:	Sténose hypertrophique du pylore
<b>CHU</b>	:	Centre hospitalier universitaire
<b>ASP</b>	:	Abdomen sans préparation
<b>RA</b>	:	Réserves alcalines
<b>GDNF</b>	:	Glial Cell Line Derived Neurotrophic Factor
<b>CGRP</b>	:	Calcitonin Gene Related Peptide
<b>NOS</b>	:	Neuronal Nitric oxide Synthase
<b>IGF-1</b>	:	Insuline -like growth factor-I
<b>PDGF-BB</b>	:	Platelet derived growth factor
<b>HP</b>	:	Helicobacter pylori
<b>VIP</b>	:	Vasoactif intestinal peptide
<b>HP</b>	:	Helicobacter pylori
<b>NHA</b>	:	Niveau hydro-aréique
<b>TOGD</b>	:	Transit oesogastroduodéal
<b>FOGD</b>	:	Fibroscopie oesogastroduodéal
<b>SSLUS</b>	:	Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomie surgeryabdomen

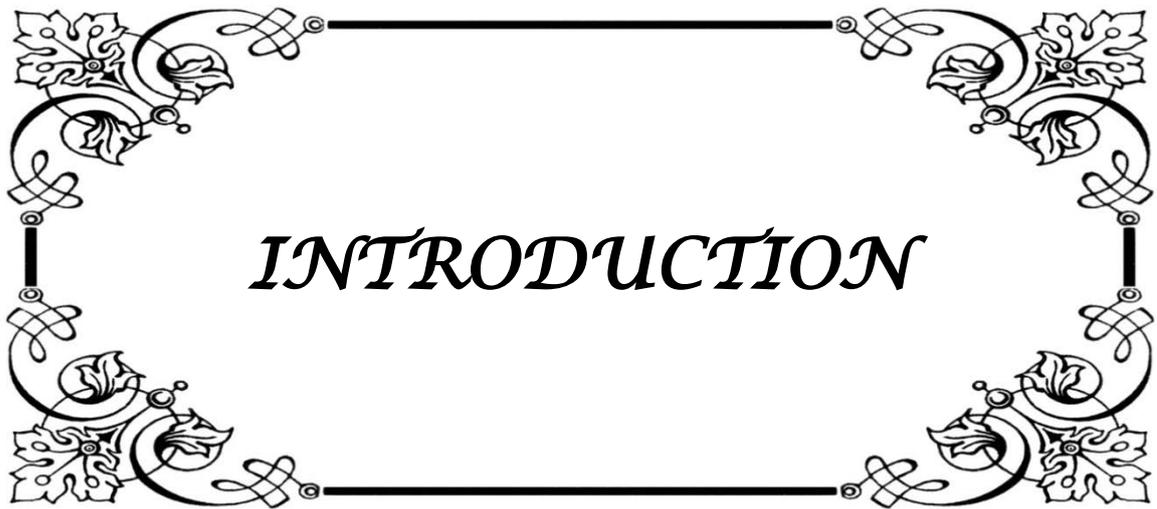


*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>04</b>
<b>I- Matériels</b>	<b>05</b>
<b>II- Méthodes</b>	<b>05</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>09</b>
<b>I- Profil épidémiologique</b>	<b>10</b>
1. Le sexe	10
2. L'âge	10
3. Le rang dans la fratrie	11
4. Répartition saisonnière	11
5. Facteur familial	11
6. Terme de la naissance	12
7. Consultations précédentes	12
8. Service d'admission initial	12
<b>II- Aspects cliniques</b>	<b>13</b>
1. Motif d'hospitalisation	13
2. Le délai diagnostique	13
3. Signes fonctionnels	14
4. Signes physiques	14
<b>III- Aspects para cliniques</b>	<b>16</b>
1. Bilan radiologique	16
2. Bilan biologique	17
<b>IV- Aspects thérapeutiques et évolutifs</b>	<b>19</b>
1. Préparation à la chirurgie	19
2. Intervention chirurgicale	19
3. Evolution et suivi	20
<b>DISCUSSION</b>	<b>21</b>
<b>I- Généralités</b>	<b>22</b>
1. Rappel anatomique	22
1.1. Configuration externe	22
1.2. Configuration interne	23
2. Rappel embryologique	24

3. Rappel anatomopathologique	25
3.1. Aspect macroscopique	25
3.2. Aspect microscopique	26
4. Etiopathogénie	26
4.1. Théorie neurogène	27
4.2. Anomalie des neurotransmetteurs	27
4.3. Théorie de la gastrine	28
4.4. Théorie génétique	28
4.5. Facteurs de croissance	29
4.6. Rôle de l'infection à l'hélicobacter pylori	29
4.7. Rôle de l'érythromycine	29
4.8. Carence en acide folique	30
4.9. Théorie environnementale	30
4.10. Associations morbides	30
5. Physiopathologie	31
5.1. Déshydratation cellulaire avec alcalose métabolique	33
5.2. Conséquence de l'alcalose métabolique	34
5.3. Autres complications	34
<b>II– Analyse des aspects épidémiologiques</b>	<b>35</b>
<b>III– Analyse des aspects cliniques</b>	<b>36</b>
1. Le délai diagnostique	36
2. Signes fonctionnels	37
3. Signes physiques	39
<b>IV– Analyse des aspects para cliniques</b>	<b>41</b>
1. Radiologie	41
1.1. ASP ou radio thoraco–abdominal	41
1.2. Echographie abdominale	44
1.3. TOGD	48
1.4. FOGD	50
2. Biologie	51
<b>V– Analyse des aspects thérapeutiques et évolutifs</b>	<b>52</b>
1. Traitement	52
1.1. La réanimation préopératoire	52
1.2. Protocole anesthésique	54
1.3. Le traitement chirurgical	54
1.4. Le traitement médical	61
2. Evolution et complications	63

2.1. Complications	63
2.2. Suites opératoires	64
2.3. Durée d'hospitalisation	65
2.4. Critères de sortie	66
<b>CONCLUSION</b>	<b>67</b>
<b>RESUME</b>	<b>69</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>75</b>



*INTRODUCTION*

La sténose hypertrophique du pylore est une cause fréquente de vomissements chez le nourrisson. Elle se définit par une hypertrophie acquise de la musculature du canal pylorique, de type tumoral, globale, myomateuse qui entraîne une sténose centrée de la lumière du pylore. Cette hypertrophie s'étend à la paroi de l'antrum pré-pylorique, créant un rétrécissement progressif serré, antro-pylorique étendu sur plusieurs centimètres(1).

La SHP est une pathologie fréquente. Son incidence est estimée entre 1-3 pour 1000 naissances.

Classiquement, les nouveau-nés ne développent cette pathologie qu'entre 3 semaines et 3 mois de vie. Dans cette tranche d'âge, on retrouve 95% des cas.

La notion d'intervalle libre après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale. On compte en moyenne 4 garçons atteints pour 1 fille.

Actuellement, l'étiologie de la SHP est un mystère, mais elle probablement multifactorielle.

Le diagnostic est évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé. La confirmation du diagnostic se fait par l'échographie tandis que le bilan biologique apprécie le retentissement des vomissements.

Le traitement de choix est la pylorotomie extra muqueuse décrite en France en 1907.

Elle est nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, et actuellement une intervention de routine avec un taux de morbidité faible.

Cependant, le traitement urgent est initialement médical, visant à rétablir l'équilibre hydro électrolytique et acido-basique.

Notre étude portera sur l'analyse rétrospective de 60 observations de nourrissons opérés au service de chirurgie infantile de CHU de Marrakech sur une durée de 5 ans depuis Janvier 2012 jusqu'au Décembre 2017.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs et comparer nos résultats avec ceux de la littérature afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie.



*MATERIELS  
& METHODES*

## **I. Matériels :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective effectuée au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU MED VI de Marrakech portant sur un total de 60 patients opérés de sténose hypertrophique du pylore entre 2012 et 2017.

## **II. Méthodes :**

Nous avons répertorié 60 malades à partir des registres des admissions du service.

Nous avons réalisé une fiche d'exploitation des dossiers médicaux où seront recueillies en détail, toutes les données cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives :

- Aspect épidémiologique :
  - 1- Sexe
  - 2- Age
  - 3- Origines
  - 4- Rang dans la fratrie
  - 5- Consanguinité
  - 6- Répartition saisonnière
  - 7- Facteur familial
  - 8- Terme de la naissance
  - 9- Consultations précédentes
  - 10- Service d'admission initial
- Aspects cliniques :
  - 1- Motif d'hospitalisation

2- Délai diagnostique

3- Signes fonctionnels

**Vomissements**

**Constipation**

**Cassure de la courbe de poids**

**Oligurie**

**Hématémèses**

4- Signes physiques :

**Etat général lors de l'examen**

**Poids lors de l'examen**

**Déshydratation**

**Dénutrition**

**Ondulations péristaltiques**

**Voussure épigastrique**

**Palpation de l'olive pylorique**

**Anomalies associées**

• Aspects para-cliniques

1- Bilan radiologique

**ASP :**

Distension gastrique

Niveau hydro-aérique gastrique

Faible aération en aval

**Echographie abdominale :**

Présence d'une image en cocarde

Longueur de l'olive bulbaire

Epaisseur du muscle pylorique

Diamètre transversal de l'olive

**TOGD :**

Résultats du TOGD

**FOGD**

2- Bilan biologique

**Valeur des RA**

**Valeur de la chlorémie**

**Valeur de la kaliémie**

**Valeur de la natrémie**

- Aspects thérapeutiques et évolutifs :

1- Préparation à la chirurgie :

**Durée de la réanimation préopératoire**

2- Intervention chirurgicale

**Voie d'abord**

**Le geste chirurgical**

**Incidents peropératoires**

1 – Evolution et suivi

**Les suites et complications opératoires**

**Durée d'hospitalisation postopératoire**

**Durée totale d'hospitalisation**

**Délai de réalimentation**

**Taux de mortalité**

**Critères de sortie**

**Suivi**

A noter que certaines données n'ont pas été relevées car certains dossiers étaient incomplets.



*RESULTATS*

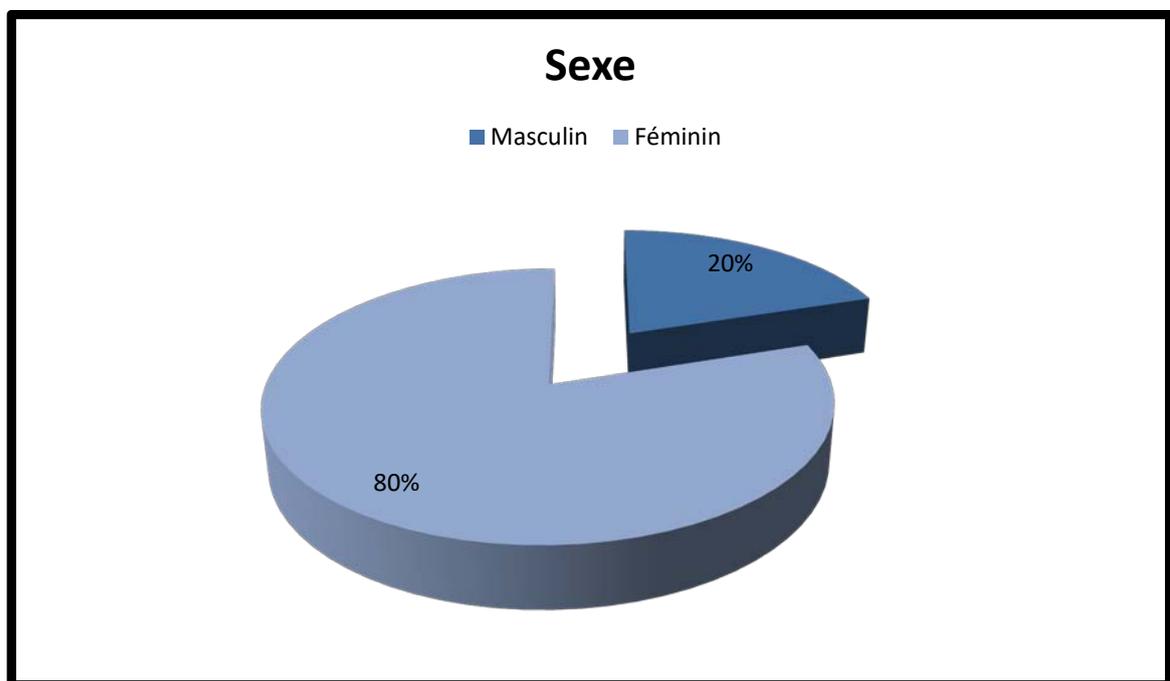
Nous allons présenter les résultats de cette étude sous forme de 92rations par des tableaux récapitulatifs et des diagrammes.

A noter que certains dossiers étaient incomplets pour certaines données.

## I. Profil épidémiologique :

### 1. Le sexe :

Parmi les 60 cas, on a distingué 48 garçons (80%) et 12 filles (20%), soit un sex-ratio de 4



**Figure 1 : Répartition de la SHP selon le sexe**

### 2. L'âge :

L'âge varie de 15 jours à 4 mois avec un âge moyen de 92 jours.

### 3. Rang dans la fratrie :

Relevé dans 25 dossiers,

- On a noté que dans 15 observations, il s'agit du premier né, soit 60%
- Dans 8 observations, il s'agit du cadet, soit 32%
- Dans 2 observations, il s'agit du benjamin, soit 8%.

### 4. Répartition saisonnière :

La répartition des malades en fonction de la saison de survenue de symptômes a été de 38% en printemps, 25% en hiver, 24% en automne, 13% en été.

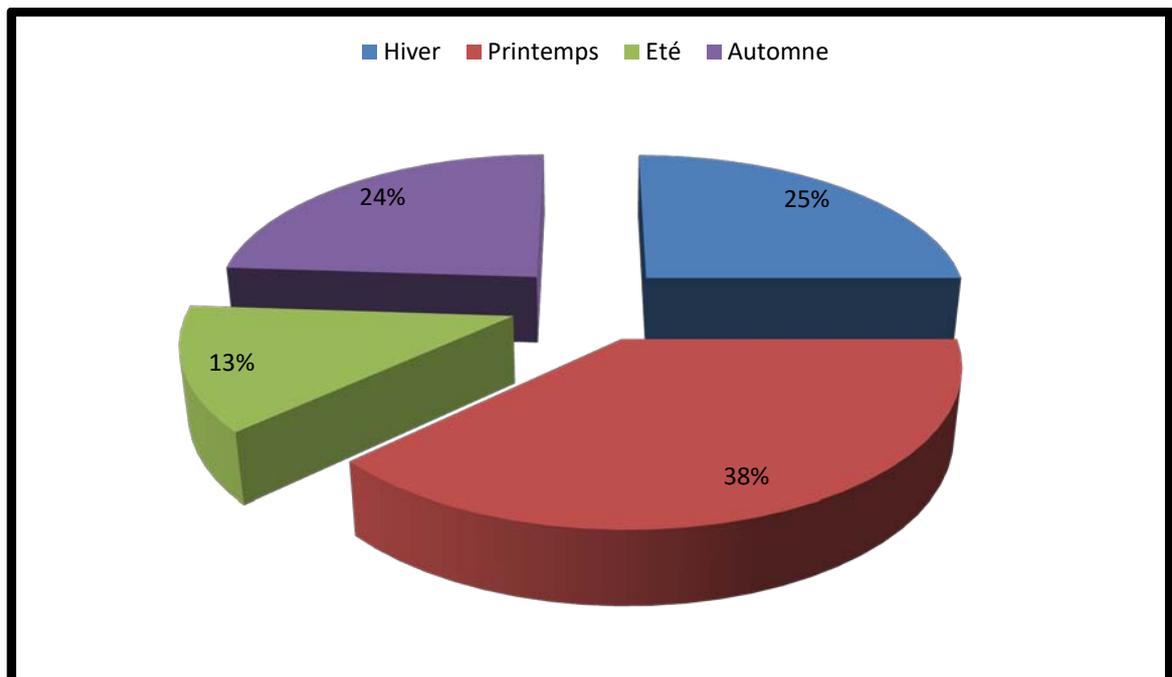


Figure 2 : La répartition des malades en fonction de la saison de leur admission

### 5. Facteur familial :

Aucune forme familiale n'a pas été retenue dans notre série d'étude.

## 6. Le terme de la naissance :

Toutes les naissances étaient à terme, on n'a pas noté de cas de prématurité.

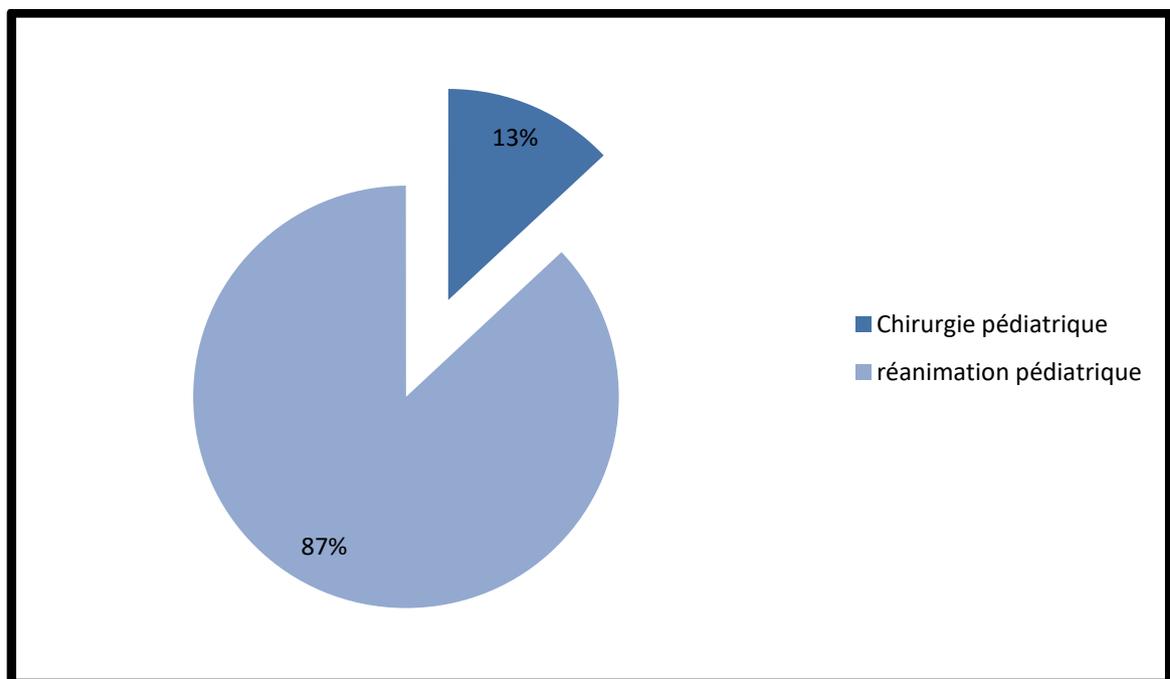
## 7. Consultations précédentes :

Relevés dans 56 dossiers, 30 patients ont consulté un médecin généraliste ou un pédiatre soit 54%, dont 12 patients ont été référés avec complément de prise en charge soit 40% et 18 patients ont été traités symptomatiquement soit 60%.

26 patients n'ont pas consulté soit 46%.

## 8. Service d'admission initial

- 8 patients ont été **admis initialement** au service de chirurgie pédiatrique soit 13% et 52 patients dans un service de réanimation pédiatrique, soit 87%.
- Aucune hospitalisation initiale en pédiatrie n'a été notée.

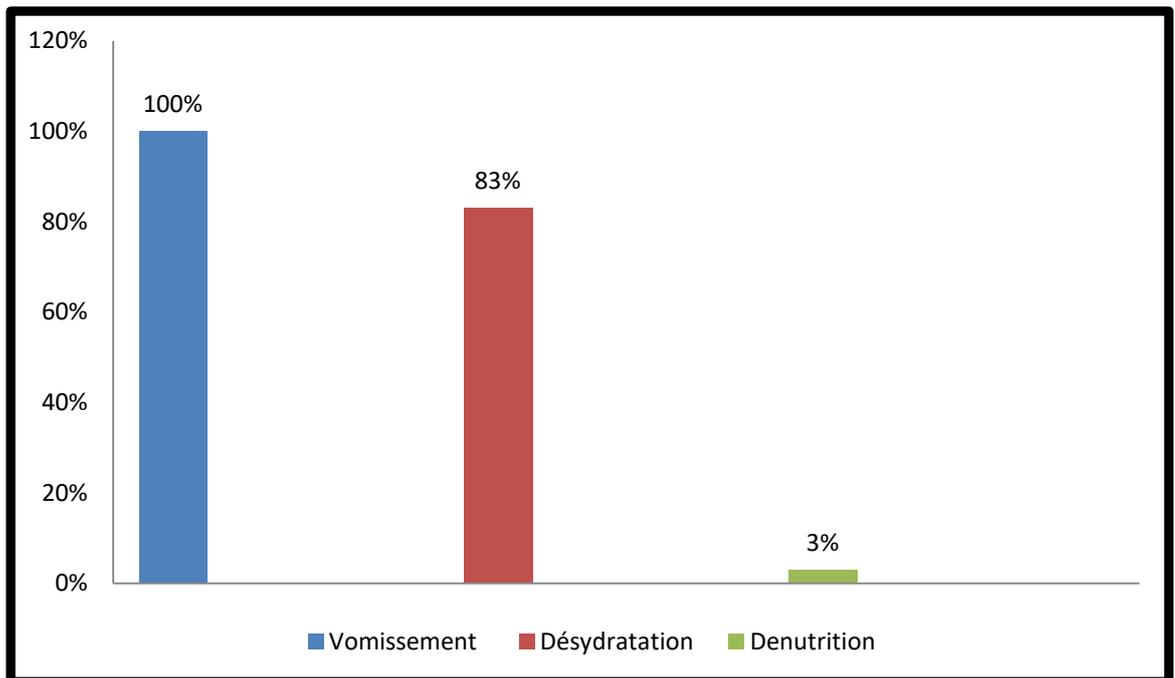


**Figure 3 : Service d'admission initial**

## II. Aspects cliniques :

### 1. Motif d'hospitalisation :

- Vomissements : 100%
- Déshydratation : 83%
- Dénutrition : 2%.



**Figure 4 : symptômes révélateurs**

### 2. Le délai diagnostique :

Correspond à l'intervalle libre qui sépare la date de début des vomissements de celle d'accès à l'hôpital et aux examens complémentaires.

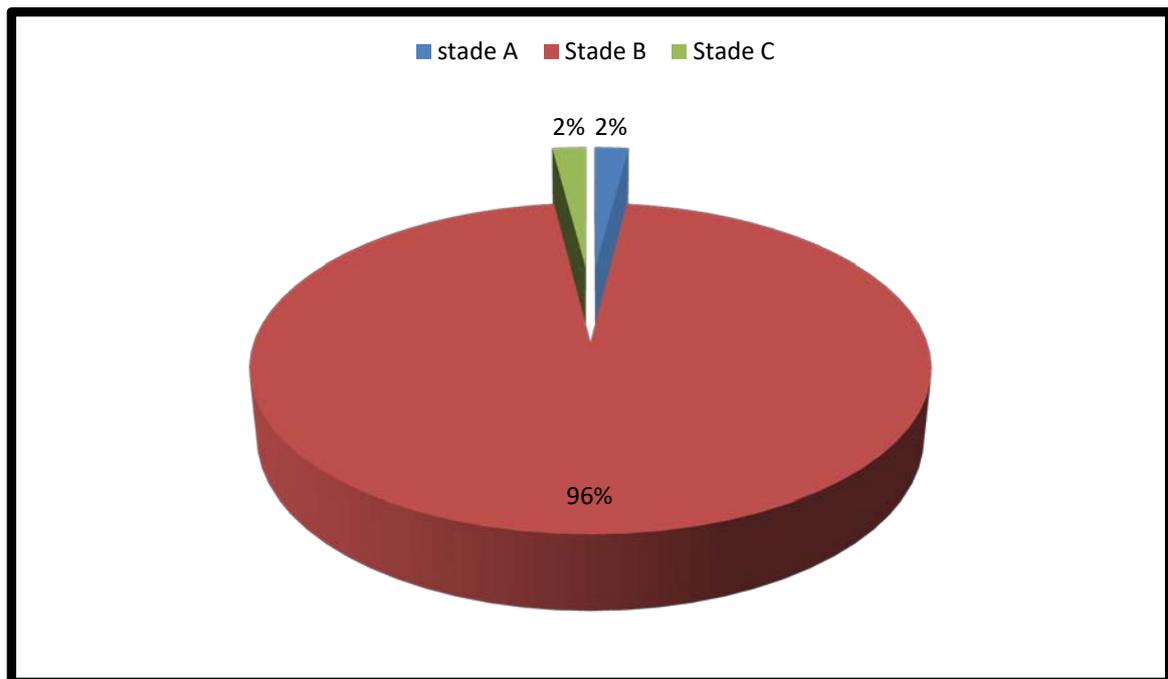
Dans notre série, le délai diagnostique a été en moyenne de 21 jours.

### 3. Signes fonctionnels :

- **L'intervalle libre** était présent dans 100% des cas. Il a été en moyenne de 17 jours avec comme limite H 4 et 40 jours.
- **Les vomissements** étaient présents chez tous nos malades. Ils étaient décrits comme des vomissements de lait caillé dans 100% des cas.
- **La constipation** a été retrouvée chez 40 patients soit 66% des cas.
- **La stagnation ou cassure de la courbe pondérale** a été retrouvée chez 48 patients soit 80% des cas.
- **Oligurie** : on a noté un seul cas, soit 2%.
- **Hématémèses** : Aucun de nos patients n'a présenté des hématémèses.
- **Ictère néonatal** : Aucun cas n'a été rapporté dans notre série.

### 4. Signes physiques :

- Parmi les 60 patients, 4 ont été admis dans un tableau d'**altération de l'état général**, soit 7% des cas.
- La moyenne **du poids à l'admission** du patient a été de 3.5 kg.
- **La déshydratation** a été retrouvée chez 83% des patients à l'admission, de degré variable : 2% tableau A, 96% tableau B, 2% tableau C.



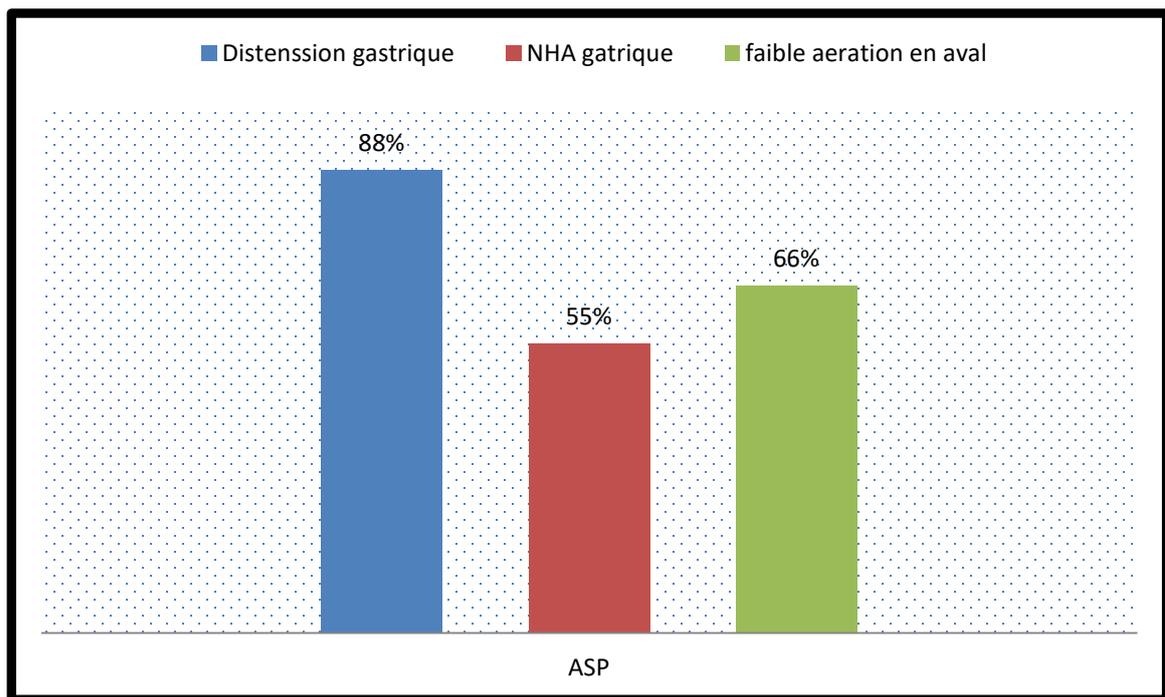
**Figure 5 : Les stades de déshydratation**

- **La dénutrition** était présente chez 2% des malades. Toutefois elle n'a pas été recherchée chez tous les patients.
- **Les ondulations péristaltiques et la voussure épigastrique** n'ont été jamais mentionnées dans notre série.
- **L'olive pylorique** a été palpée chez un seul patient soit dans 2% cas.
- **Un empâtement épigastrique sans masse palpable** a été retrouvé dans 4 dossiers soit 7%
- **Les anomalies associées** retrouvées dans notre série : Un reflux gastro œsophagien a été documenté comme anomalie associée chez un seul cas. En tenant compte que certains dossiers étaient incomplets.

### III. Aspects Para cliniques :

#### 1. Bilan radiologique :

- **ASP** : a été réalisé chez 9 patients, il a montré une distension gastrique dans 88% des cas, un niveau hydro-aérique gastrique dans 55% des cas, et une faible aération en aval dans 66% des cas.



**Figure 6 : Données de l'ASP**

- **Echographie abdominale** : a été réalisée comme examen complémentaire dans 100% des cas, où elle était confirmative.
- **La moyenne de la longueur du pylore** dans notre série a été de 23.32 mm avec comme limites 18 mm et 32 mm.
- **La moyenne de l'épaisseur du muscle pylorique** a été 6.3 mm avec comme limites 4.1 mm et 6.8 mm.

- la moyenne du diamètre transversal de l'olive pylorique a été de 13.8 mm, avec comme limite 9.4 mm et 16.7 mm.

**Tableau I : Mesures échographiques de la SHP**

Mensurations	Valeur moyenne en mm	Limite minimale en mm	Limite maximale en mm
Longueur du pylore	23.32	18	32
Epaisseur du muscle pylorique	6.3	4.1	6.8
Diamètre transversal	13.8	9.4	16.7

Une deuxième échographie abdominale pour confirmation du diagnostic était nécessaire pour 3 malades, soit 5% des cas.

- **TOGD** à visée diagnostique, a été réalisé dans un seul cas, où elle a montré une distension gastrique avec retard d'évacuation.
- **FOGD**: Cet examen n'a été demandé chez aucun de nos patients

## 2. **Bilan Biologique :**

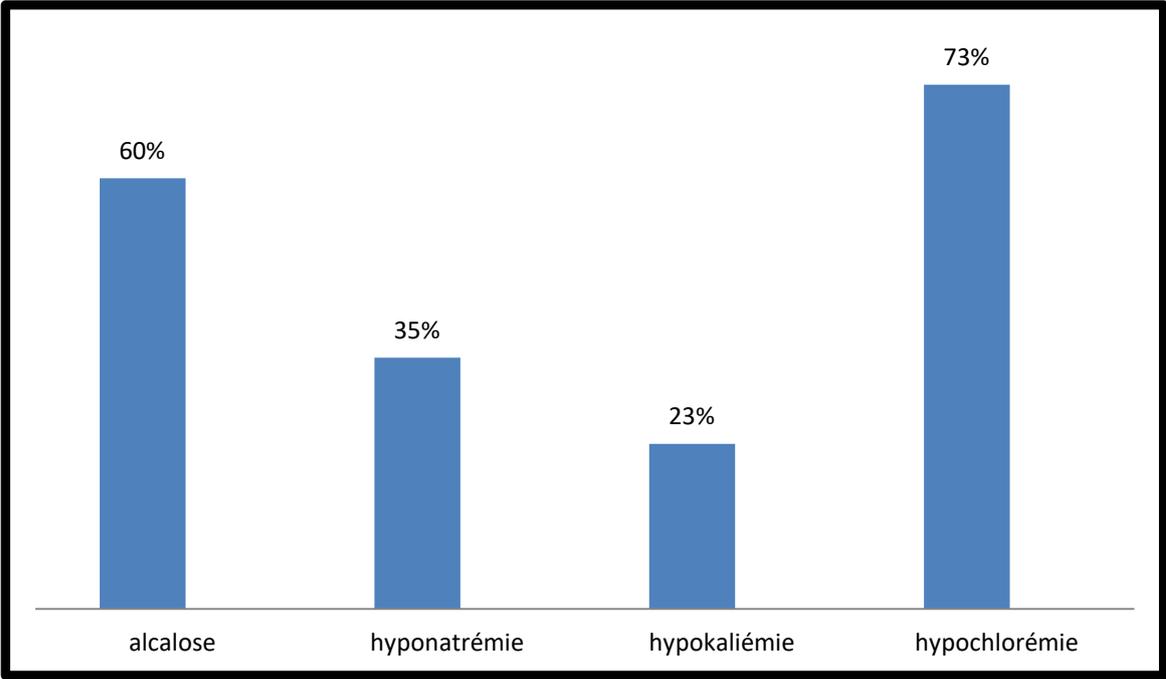
Un ionogramme sanguin a été demandé chez 100% des cas. L'ensemble des désordres hydro électrolytiques ont été retenus des dossiers des malades :

L'**alcalose** a été retrouvée chez 60% des malades,

L'**hypo chlorémie** était présente chez 73% des cas,

L'**hypokaliémie** était présente chez 23% des cas,

L'**hyponatrémie** a été retrouvée chez 35% des cas.



**Figure 7 : Ionogramme sanguin**

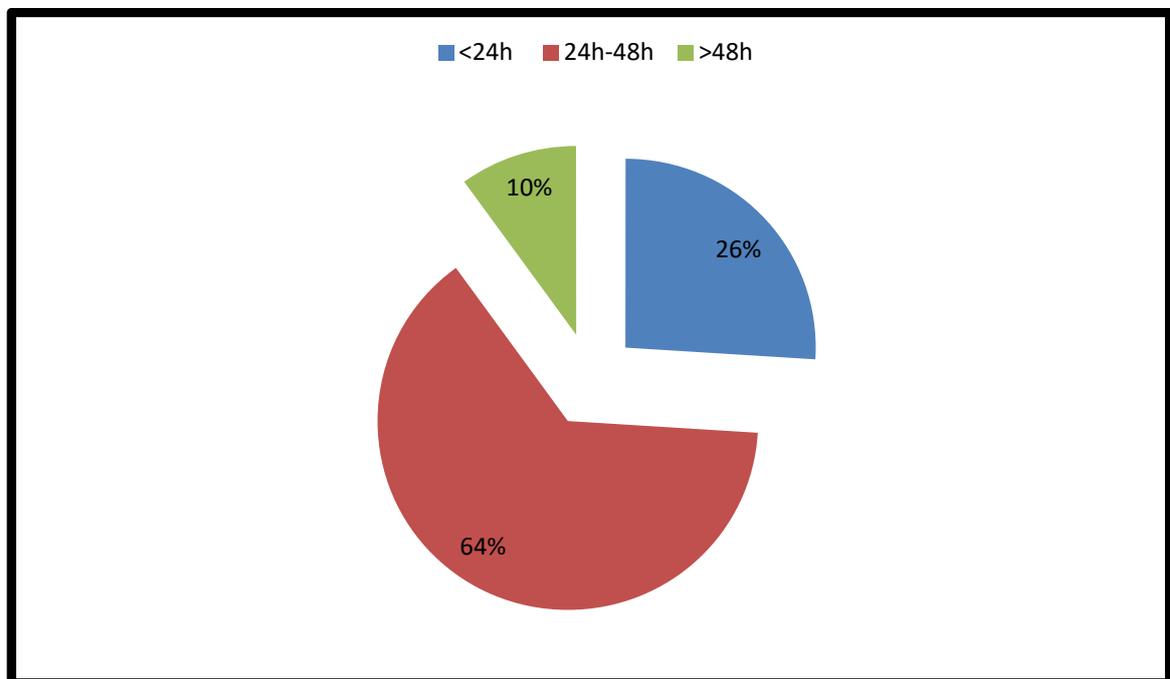
#### IV. Aspects thérapeutiques et évolutifs :

##### 1. Préparation à la chirurgie :

**La durée de réanimation préopératoire :** consiste à une correction des troubles hydro-électrolytiques avant l'acte chirurgical, elle était en moyenne de 24 heures.

20 malades ont été opérés le lendemain de leur hospitalisation.

Un seul malade a été hospitalisé en réanimation 13 jours de son admission.



**Figure 8 : Durée de réanimation préopératoire**

##### 2. Intervention chirurgicale :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale,

**La voie d'abord :** La sus-ombilicale arciforme dans 100% des cas.

**Le geste chirurgical :** la pylorotomie extra muqueuse selon FREDT-RAMSTEDT dans 100% des cas.

**Les incidents peropératoires** : une brèche accidentelle de la muqueuse duodénale a été engendrée par la pylorotomie dans 2 cas (3%), suturée immédiatement dans le même geste chirurgical.

### 3. Evolution et suivi :

- **Les suites opératoires** ont été simples dans la majorité des cas.
- **Les complications post-opératoires** : Un seul cas d'infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision.
- **L'analgésie en post-opératoire** qui a été utilisée est le paracétamol sous forme injectable.
- **Le délai de réalimentation** a été en moyenne de 6 heures.
- **La durée d'hospitalisation post-opératoire** a été en moyenne de 2.5 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 7 jours.
- **La durée totale d'hospitalisation** a été en moyenne de 6 jours, allant de 3 jours à 11 jours.
- **Le taux de mortalité** : Aucun décès n'a été rapporté dans notre série.
- **Les critères de sorties** :

La bonne évolution clinique.

La reprise de l'alimentation orale et ou du transit.

Une cicatrice propre.

- **Le rendez-vous de contrôle** a été donné en général dans les 15 jours qui ont suivi l'intervention puis 1 mois plus tard.

Pour le suivi, la majorité des malades ont été perdus de vue.



*DISCUSSION*

## I. Généralités

### 1. Rappel anatomique :

#### 1.1. Configuration externe : (2,3)

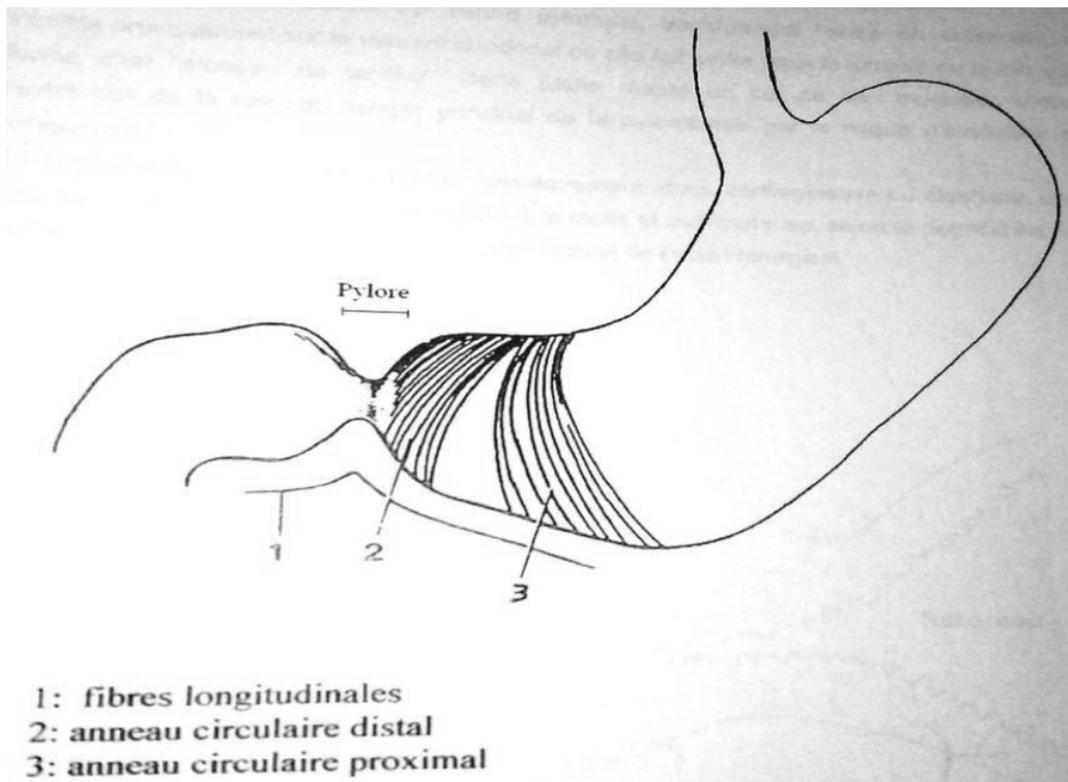
Le pylore ou « Pars Pylorica » est la zone de passage entre l'antre gastrique et le duodénum.

C'est un canal circulaire « le canalis egestorius », regardant à droite, en arrière et en haut, situé sur le flanc droit de la première lombaire.

Entièrement entouré de péritoine, le pylore est mobile. Son bord antérieur est recouvert par le lobe carré du foie. Le bord postérieur répond au pancréas. Le bord inférieur répond aux ganglions sous pyloriques et croise l'artère gastro-épiploïque. Le bord supérieur est en rapport avec l'artère pylorique.

L'originalité essentielle de la région antro-pylorique est l'existence d'un canal musculaire prépylorique (4).

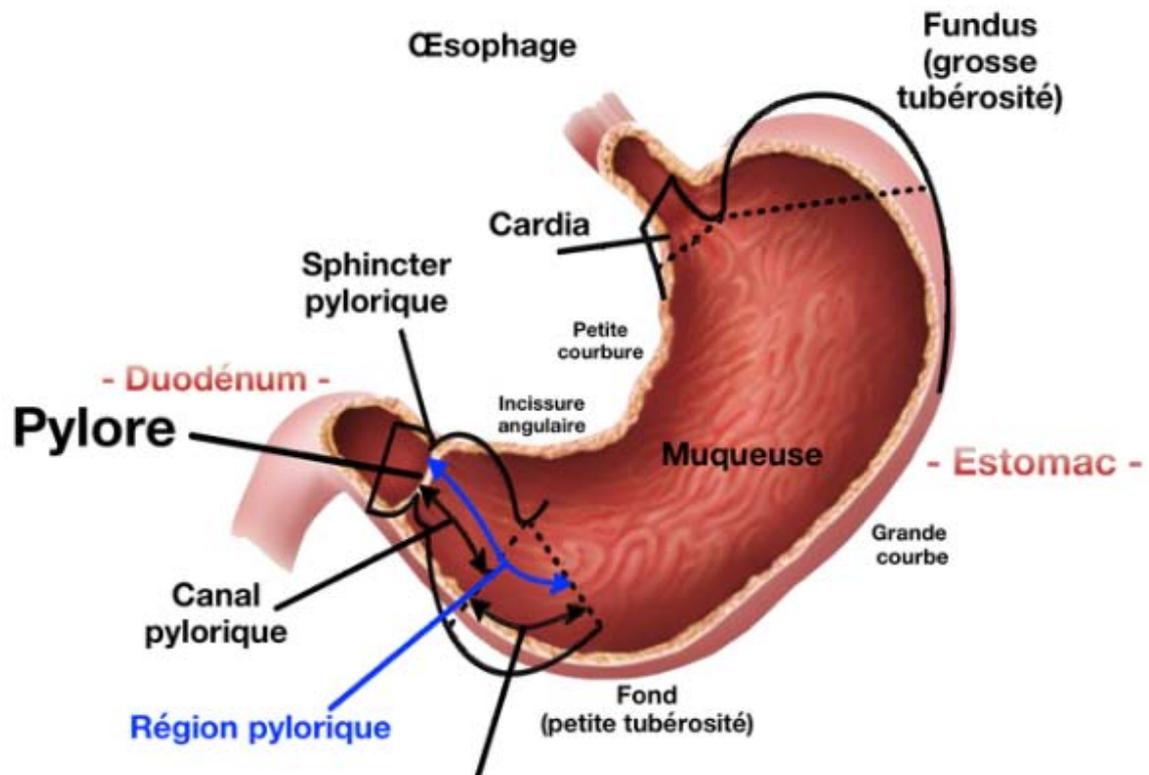
Le pylore n'est que la partie distal d'un canal de 3 à 4 cm de long avec une épaisseur de 6 à 7 mm « le canal egestorius» (Figure 9). Celui-ci comprend deux anneaux de renforcement circulaire faits de fibres musculaires lisses disposées en V inversé depuis la petite courbure où il existe une concentration des fibres, ou «torus», jusqu'à la grande courbure où les fibres sont plus espacés, entre les deux anneaux de renforcement.



**Figure 9 : Anatomie du pylore (d'après Torgensen)**

**1.2. Configuration interne :**

La muqueuse pylorique forme la valvule pylorique (**figure10**) qui s'arrête net au duodénum et forme extérieurement un discret sillon circulaire. Le sphincter du pylore soulève la muqueuse de 0.4 à 0.5 mm d'épaisseur en une valvule annulaire dont le versant gastrique est en pente abrupte (5).



*blogglophys.files.wordpress.com*

**Figure 10 : Configuration interne du pylore**

## 2. Rappel embryologique :

L'estomac dérive de l'intestin céphalique. Sa migration vers la cavité abdominale se fait par allongement de l'œsophage thoraco-cervical, à la faveur de la croissance céphalique de l'embryon(6).

Sur le plan de l'histogenèse : l'épithélium se différencie tout d'abord en épithélium de surface recouvrant les cryptes vers la 7ème semaine, puis les glandes pyloriques vers la 14ème semaine, les différentes tuniques musculaires proviennent du mésenchyme avoisinant et le pylore devient discernable vers le troisième mois.(7)

### 3. Rappel anatomopathologique :

#### 3.1. Aspect macroscopique :

Dans la SHP, l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal (2).

L'olive pylorique, constituée par l'hypertrophie sténosante de la musculature réalise une tumeur ovoïde, allongée dans le sens horizontal sur 2 à 3 cm, épaisse de 1 à 1,5 cm. Elle est de couleur blanchâtre ou rosée contrastant avec l'estomac et le duodénum. (8)

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antrum gastrique pour se terminer brutalement sur le versant duodénal où elle fait saillie dans la lumière du bulbe réalisant un cul de sac muqueux entourant l'extrémité de la tumeur, cela constitue un danger principal de la pylorotomie par le risque d'ouverture de la muqueuse. (9)

La consistance de l'olive pylorique est ferme, classiquement, cartilagineuse ou élastique, mais elle peut être molle et œdémateuse, selon le degré d'évolutivité de la maladie et donc la précocité du diagnostic et l'acte chirurgical(9).

Les branches vasculaires transversales venant de l'artère pylorique en haut et de la gastro-épiploïque en bas ménagent au niveau antéro-supérieur une zone avasculaire en général nette.

Sur les tranches de section, on peut apprécier les différentes structures du pylore :

- Augmentation du calibre par hypertrophie vraie du muscle pylorique. Cet épaississement de la partie distale prépylorique, à la fois musculaire et fibreux, est très important et peut aller jusqu'à quatre fois la normale (2).
- La sous muqueuse est normale et constitue un plan de clivage.
- La muqueuse pylorique, oedématisée et épaissie, reste souple. Elle est plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle.

### 3.2. Aspect microscopique :

La SHP réalise à la fois une hypertrophie (augmentation de taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore (10). Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore (11).

Des plages de cellules musculaires lisses, entourées par une nette fibrose et comportant dans leur cytoplasme des zones plus claires d'allure dépolie sont individualisées. Ces cellules en verre dépoli sont appelées "grounds glass" ; elles correspondent à des signes de souffrance des myocytes. La muqueuse est infiltrée par un léger œdème, mais sans véritable réaction inflammatoire(6).

Des lésions nerveuses seraient présentes. Belding (12), signale en 1953, une dégénérescence des cylindraxes et des cellules dans la paroi gastro pylorique.

Spitz et Kaufmann(13) constatent que les cellules ganglionnaires des plexus nerveux sont réduites en nombre, et présentent des anomalies dégénératives : noyaux déformés, pycnose et vacuolisation.

Les plexus myentériques subissent un remaniement architectural, ils sont plus nombreux et plus gros que la normale(6).

Dans le plexus myentérique du pylore normal, les cellules nerveuses paraissent normales quantitativement et qualitativement ; elles sont de deux types, le type 1 argyrophile et le type 2 peu ou pas argyrophile. En cas de SHP, les cellules de type 1 sont absentes du plexus (14).

## 4. Etiopathogénie :

Depuis la description des premiers cas et la synthèse de Hirschsprung en 1887, de très nombreuses hypothèses pathogéniques ont été avancées. À ce jour, aucune n'a été confirmée (1).

#### **4.1. Théorie neurogène :**

L'hypertrophie du pylore serait secondaire à des contractions antrales inefficaces butant sur un spasme pylorique.

Cette dyssynergie antropylorique serait elle-même liée soit à une immaturité de l'innervation, soit à une dégénérescence de cette innervation. Cependant, on retient contre la première hypothèse la rareté de l'affection chez le prématuré et contre la deuxième l'absence de manifestation obstructive dans les affections dégénératives de type maladie de Chagas. En outre, aucune expérimentation animale n'a pu reproduire la maladie par création d'un obstacle ou par destruction neuronale (1).

#### **4.2. Anomalie des neurotransmetteurs :**

L'étude de l'innervation intrinsèque a pu être obtenue à partir de biopsie de l'olive pylorique. Les cellules étant décrites comme normales (15), diminuées en nombres marquées par le GDNF (Glial Cell Line Derived Neurotrophic Factor) (16) ou immature dans leur structure avec augmentation de desmine (17).

De nombreuses études sont en faveur d'anomalie transitoire de l'innervation des cellules musculaires lisses de la musculature pylorique (18).

La diminution du nombre de cellules ganglionnaires au niveau du plexus myentérique (Dégénérescence ou immaturité) est connue de longue date (19).

Au début des années quatre-vingt-dix, on a retrouvé des anomalies des neurotransmetteurs (substance P, vasoactif intestinal peptide, neuropeptide Y, monoxyde d'azote) tant au niveau du plexus myentérique qu'au niveau des cellules musculaires lisses, avec en particulier une atteinte du système myorelaxant non adrénérique, non cholinérique (20), il s'agit d'une diminution d'expression de VIP, CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), la substance P (11) et de NOS (neuronal nitric oxide synthase) (21).

Il existerait également une involution du système entérique au moment de la SHP, qui ne dépend pas de la durée d'évolution de la maladie mais régresse avec l'âge (22). En effet lors des biopsies réalisées à distance de la sténose ou chez des enfants présentant une authentique sténose mais qui sont plus âgés (quelques mois), on ne retrouve pas ces anomalies de l'innervation. Cette régression histologique explique le bon pronostic de la SHP(23).

#### **4.3. Théorie de la gastrine :**

En 1970, Dodge a retrouvé fortuitement, en réalisant des injections de pentagastrine retard à des chiennes gestantes pour la production d'ulcères duodénaux, des tumeurs pyloriques identiques histologiquement à celles de la SHP, chez leurs chiots. Elles ont été reproduites ultérieurement chez 28% des chiots étudiés (24).

Cependant l'extrapolation de ces résultats chez l'Homme n'est pas évidente : la gastrinémie maternelle au cours de la gestation d'enfants sains et atteints de la SHP n'a pas été étudiée et le passage transplacentaire de gastrine chez la femme n'est pas certain.

De nombreuses équipes se consacrent à l'étude des variations de la gastrinémie chez le nourrisson mais les résultats sont souvent contradictoires compte tenu de la diversité des protocoles (25-26-27).

#### **4.4. Théorie génétique :**

Les cas familiaux de sténose hypertrophique du pylore sont fréquents. La maladie est de façon significative trois à quatre fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille. Les jumeaux homozygotes sont fréquemment atteints simultanément ou successivement. Des fratries de triplés porteurs de la maladie ont également été décrites (28).

L'étude des familles atteintes est en faveur d'une prédisposition des femmes à transmettre le facteur génétique favorisant et des garçons à être atteints par la maladie (29).

Ces études orientent vers une prédisposition multigénique (30). Un des gènes majeurs étant lié à l'X (31) et un autre au groupe sanguin. L'affection serait moins fréquente chez les enfants du groupe A (32).

Il est intéressant de noter que les triplés d'une série décrite étaient tous du groupe O (33) et que ce groupe est reconnu comme facteur favorisant de la maladie ulcéreuse chez l'adulte.

#### **4.5. Facteurs de croissance :**

Certains auteurs ont attribué l'hypertrophie musculaire à une augmentation locale de la production de facteur de croissance, notamment IGF-1 (insuline -like growth factor-I), et le PDGF-BB (platelet derived growth factor), avec une perte de l'autorégulation normale (34), ainsi qu'une augmentation de la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire (collagène en particulier) pourrait expliquer la fermeté de l'olive pylorique (35,36).

#### **4.6. Rôle de l'infection à l'Helicobacter pylori :**

Une étude américaine faite par L.Paulozziui (37), rejette l'origine congénitale de l'affection, en se basant sur des évidences non spécifiques retrouvées en cas de SHP qui sont compatibles avec une étiologie infectieuse, telles que la distribution dans le temps, la répartition saisonnière, l'infiltration leucocytaire du pylore et l'élévation du risque de la SHP avec l'allaitement artificiel.

D'autres caractéristiques épidémiologiques de la SHP sont également des caractéristiques de l'infection par l'HP comme la prédominance masculine, les variations en fonction de la classe sociale et la race (38).

Toutefois cette hypothèse devrait être testée par la détermination du statut sérologique de l'HP, à l'âge de 6 mois, chez les patients avec une SHP confirmée chirurgicalement pour être certain que ces patients ne sont pas séropositifs. (39)

#### **4.7. Rôle de l'érythromycine :**

Un lien entre l'administration néonatale d'érythromycine et la survenue de la SHP a été rapporté, notamment lors de la prophylaxie de la coqueluche (40).

Une étude rétrospective réalisée par William O. Cooper (41) a démontré que le risque de développer la SHP est considérablement élevé lorsque la thérapie par l'érythromycine est débutée les deux premières semaines de vie. Ce risque suffisamment élevé inquiète les praticiens.

Les indications de l'érythromycine désormais doivent être pesées avec prudence, sa prescription doit être évitée surtout durant les deux premières semaines de vie.

#### **4.8. Carence en acide folique :**

Une carence anténatale en acide folique a aussi été incriminée dans la genèse de la SHP. (42)

#### **4.9. Théorie environnementale :**

De nombreuses supputations ont été faites sur la fréquence de la SHP dans la race blanche, chez les nourrissons de race juives nés aux États-Unis, dans les familles dont la mère travaille et chez les garçons premiers-nés.

L'hypothèse d'une grossesse marquée par des événements stressants a été avancée (43). Les hypothèses tentant de relier la survenue d'une sténose hypertrophique du pylore au type d'alimentation n'ont jamais paru convaincantes (44,45).

Des agressions chimiques et mécaniques associées sont probablement responsables de cette réaction « tumorale » du muscle.

Aucune théorie ne semble pouvoir expliquer à elle seule cette maladie.

#### **4.10. Associations morbides :**

Une élévation significative de la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore a été notée avec certaines uropathies (46) et avec des syndromes très divers.

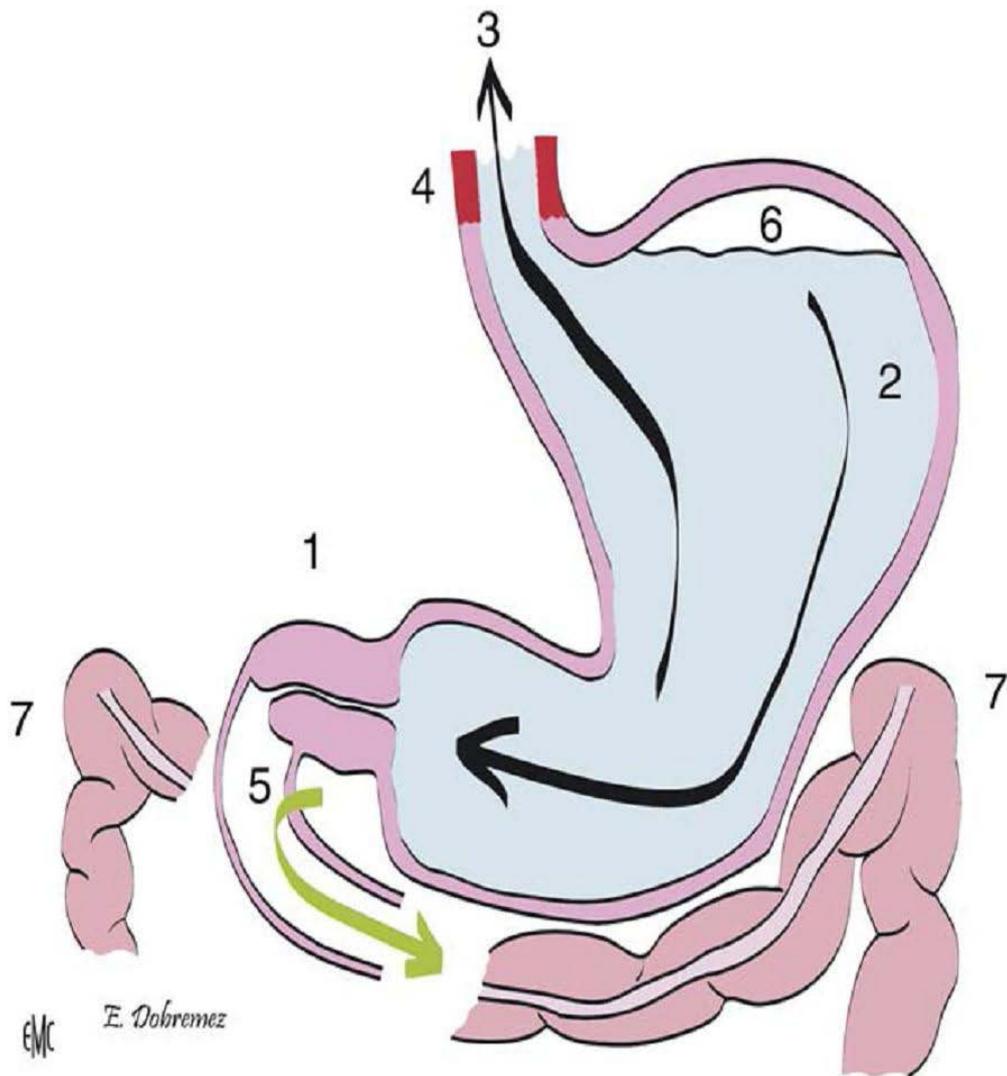
L'association avec la hernie hiatale (syndrome de Roviralta) est classique (46)

## 5. Physiopathologie :

L'hypertrophie des fibres musculaires du pylore crée un obstacle sur le tube digestif, ce qui provoque des contractions gastriques formant une onde péristaltique qui vient buter sur cet obstacle.

Ce péristaltisme associé au défaut de vidange de l'estomac provoque des vomissements à distance de la tétée qui ne sont jamais bilieux car les voies biliaires s'abouchent en aval du pylore.

Les nourrissons atteints de la SHP présentent des vomissements entraînant une suppression des apports alimentaires normaux, et une perte continue de sécrétions gastriques. Ces dernières sont d'autant plus importantes qu'elles proviennent d'un antrum hyperstimulé par la stase gastrique. La gastrine sécrétée en excès provoque une sécrétion abondante d'ions  $H^+$  et d'ions  $Cl^-$  dans la lumière gastrique (48).



**Figure 11 : physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore (49).**

1. L'hypertrophie des fibres musculaires du pylore crée un obstacle sur le tube digestif ;
2. Les contractions gastriques forment une onde péristaltique qui vient buter sur l'obstacle pylorique ;
3. Le péristaltisme associé au défaut de vidange de l'estomac finit par provoquer les vomissements à distance de la tétée ;
4. Le reflux répété de sécrétions gastriques acides entraîne une œsophagite peptique ;
5. Les vomissements ne sont jamais bilieux car les voies biliaires s'abouchent en aval du pylore ;
6. Le niveau hydro-aérique gastrique délimite la partie supérieure de l'estomac ;
7. Le côlon transverse est solidaire de la grande courbure de l'estomac. Son abaissement est donc un signe indirect de distension gastrique.

L'ensemble de ces éléments précédemment cités permet d'expliquer que dans la SHP existent des perturbations hydro électrolytiques et métaboliques importantes.

On distingue deux éléments biologiques caractéristiques :

**5.1. Déshydratation cellulaire avec alcalose métabolique.**

Cette situation se constitue en deux phrases :

- Le premier élément est une déshydratation extracellulaire avec création de l'alcalose métabolique.

L'ion  $H^+$  et l'ion  $Cl^-$  sont excrétés dans la lumière gastrique alors que l'ion bicarbonate retourne dans l'espace extra cellulaire. Il y a donc une perte hydrique, chlorée, et acide, ceci explique la déshydratation extracellulaire (l'hypovolémie), l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique (50).

Les bicarbonates extracellulaires en excès sont éliminés dans les urines sous forme de sels sodique et potassique, la kaliémie et la natrémie étant au départ conservées.

- Puis l'entretien de cette alcalose métabolique :

Il existe un seuil rénal de réabsorption des bicarbonates de 21 mmol/l chez le nourrisson. Si la concentration en bicarbonates dans l'infiltrat glomérulaire dépasse ce seuil, les bicarbonates en excès ne sont plus éliminés. Cette rétention en ions alcalins au niveau du rein entretient encore l'alcalose métabolique.

L'hypochlorémie joue un rôle important dans ce mécanisme ; en effet, la réabsorption hydro sodée au niveau tubulaire se fait suivant cet équilibre : un ion sodium réabsorbé pour un ion chlore perdu. Or, conséquence de l'hypochlorémie, un deuxième mécanisme est mis en jeu pour rétablir l'équilibre hydrosodé.

Ce mécanisme adverse utilise la réabsorption tubulaire couplée à un ion  $Na^+$ , à un ion

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, en échange d'un ion K<sup>+</sup> ou un ion H<sup>+</sup> excrété au niveau rénal, pour maintenir l'équilibre hydrosodé. En plus, l'hyperaldostéronisme secondaire lié à la déshydratation extracellulaire, aggrave encore l'alcalose puisqu'il favorise au niveau du tubule distal la réabsorption du sodium contre l'excrétion d'un ion H<sup>+</sup>.

**Au total, il existe une déshydratation avec alcalose métabolique, hypochlorémie, hypokaliémie, et natrémie subnormale.**

### **5.2. Conséquence de l'alcalose métabolique :**

L'augmentation du pH sanguin entraîne une hypoventilation alvéolaire (51) ; comme mécanisme de compensation. Donc il y a le risque important de bradypnée voire apnée compensatrice de nourrisson en pré ou en peropératoire. Ces troubles respiratoires peuvent entraîner une acidose respiratoire avec anoxie.

### **5.3. Autres complications :**

D'autres complications peuvent être citées :

- L'insuffisance rénale secondaire à l'hypovolémie.
- Les désordres nutritionnels secondaires de la sous-alimentation comportent :
  - Une anémie liée à la fois à une carence en fer, et aussi aux saignements digestifs surtout œsophagiens par reflux et vomissement répétés.
  - Une diminution des défenses immunitaires avec les complications infectieuses associées.
  - Une hypoprothrombinémie par défaut de vitamine K et les risques hémorragiques que cela implique
  - Une diminution du capital protidique, lipidique et glucidique.

## II. Analyse des aspects épidémiologiques :

La SHP est une cause fréquente de vomissements chez le nourrisson. Sa fréquence est estimée entre 0.5 à 4.21 nouveaux nés pour 1000 naissances selon une étude récente menée aux états unis basée sur le rapport national de la prévalence des malformations congénitales (52).

Cette pathologie prédomine dans la race blanche particulièrement en Europe du nord. Elle est moins fréquente chez la race noire et très faible chez les asiatiques.

La prévalence de la SHP chez le sexe masculin est 4 à 5 fois plus élevée que celle du sexe féminin selon des études américaines et européennes (53).

Concernant notre étude, le sexe- ratio a été de 4/1 avec 48 patients de sexe masculin et 12 patients de sexe féminin, ce qui concorde avec le sexe ratio 4/1 de l'étude des UCP en 2013 (54,55).

L'atteinte préférentielle du premier né de la fratrie a été rapportée par la littérature(53,54), dans notre série on a trouvé un pourcentage de 60% (15 observations)

**Tableau II : Comparaison du sexe ratio et l'atteinte préférentielle du 1er né entre différentes études.**

	<b>Sex ratio</b>	<b>Premier né</b>
Notre étude	4/1	60%
Etude UCP.2013	4/1	63.6%
Etude Cynthia et Al 2008	4.8/1	Forte prévalence
Etude Judith D. et Al. 2011	4-5/1	Forte prévalence

Souvent, on retrouve plusieurs sujets touchés par la SHP au sein d'une même famille. (56) Les formes familiales s'observent dans la descendance comme dans la fratrie (57) ce qui incrimine le facteur familial dans cette pathologie.

Dans notre série aucune forme familiale n'a été retenue (en tenant compte que dans certains dossiers, cette donnée n'a pas été recherchée). Un chiffre de 4% des formes familiales est retrouvé dans la littérature (58).

Un certain nombre de facteur génétique et d'environnement font évoquer une hérédité polygénique multifactorielle. Les facteurs génétiques sont représentés par la prédominance chez les garçons, l'augmentation de l'incidence chez les enfants de parents atteints et chez les apparentes formes familiales de SHP.

Quant aux facteurs environnementaux, ils sont représentés par l'âge maternel, l'incidence plus élevée chez le premier né de la fratrie, avec un poids de naissance supérieur à la moyenne, dans une famille de rang social élevé.

Plusieurs publications avaient rapporté des pics saisonniers de fréquence en printemps et à l'automne de la SHP (31–59–60–61). Une étude faite par Safford n'a pas montré de différence d'incidence de la SHP en fonction des saisons (62).

Dans notre série on a observé 2 pics saisonniers de fréquence en printemps et en hiver.

### **III. Analyse des aspects cliniques :**

#### **1. Délai diagnostique :**

Le délai diagnostique correspond à l'intervalle libre qui sépare la date de début des vomissements de celle d'accès à l'hôpital et aux examens complémentaires.

Dans notre série, Le délai diagnostique a été de 21 jours. Ce résultat est à peu près similaire à celui de l'étude de Nouri qui a retrouvé un délai diagnostique de SHP de 27 jours, mais il est diminué en comparaison à d'autres études comme celle de Meftah qui a rapporté une moyenne de 62 jours.

**Tableau III : Comparaison du délai diagnostique selon les séries**

Auteurs	Délai diagnostique
Notre série	21 jours
Yaagoubi(6)	50 jours
Meftah(5)	62 jours
Nouri (58)	27 jours

Ce retard du diagnostic de cette pathologie constaté dans notre CHU et dont témoigne le pourcentage élevé des malades ayant une déshydratation tableau B à l'admission (96%) peut être rattaché, d'une part au retard de consultation des parents ; Souvent

ces malades sont initialement traités par des médecins à titre externe comme RGO ou comme gastro-entérite et ce n'est qu'ultérieurement qu'on pense à la SHP, ainsi que les investigations radiologiques ne sont demandés qu'après plusieurs visites médicales ; ce qui explique le grand délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation alors que dans d'autres études le délai entre le début des symptômes et l'établissement du diagnostic est d'environ une semaine (61).

D'une autre part ce retard est lié à la non considération de la SHP comme étant un diagnostic très probable, devant des vomissements non bilieux, chez un nouveau-né ou un nourrisson qui se présente aux urgences médicales et on ne pense pas à réaliser une échographie abdominale dès son admission.

Les retards diagnostiques dans notre série restent diminués par rapport aux autres séries.

## **2. Signes fonctionnels :**

La notion d'**intervalle libre** après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale (62-63). La SHP survient classiquement chez le

nouveau-né entre 3 semaines et 3 mois. Par ailleurs cet intervalle peut être raccourci, voire absent, on parle alors d'une forme précoce, ou au contraire les vomissements peuvent être retardés, débutant après le quatrième mois, on parle d'une forme tardive (64).

Dans notre série l'intervalle libre était présent dans 100% des cas, il a été en moyenne de 17 jours, résultat similaire à celui retrouvé par Hajjaji ; il y était présent dans 88.1% des cas avec une moyenne de 19 jours

**Les vomissements** sont le maître symptôme caractérisant la SHP, ils sont alimentaires abondants, en jet, après le biberon ou à distance du biberon. Ces vomissements peuvent être teintés de mucus, plus rarement de sang. Ils ne sont jamais bilieux.

Ils surviennent chez un enfant jusque-là en bonne santé, parfois régurgiteur habituel.

L'installation de vomissements authentiques, le plus souvent au voisinage de la troisième ou de la quatrième semaine de vie. Ils surviennent parfois plus précocement vers le dixième jour, rarement plus tardivement après le deuxième mois.

Ces vomissements alimentaires contrastent avec un appétit conservé. L'enfant réclame le biberon, l'absorbe goulûment en partie ou en totalité et le rejette en plusieurs fois, souvent très à distance de son ingestion.

Dans notre étude, **les vomissements** du lait caillé ont été présents chez 100% des cas.

Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Hajjaji qui a rapporté des vomissements chez 95.3% des cas.

**La constipation** s'installe au cours des jours suivants, parfois remplacée par des selles petites et fréquentes (65). Dans notre série la constipation a été retrouvée chez 66% des patients.

Les **hématémèses** seraient la conséquence de micro-ulcérations de la muqueuse gastrique, dues à la distension, à la stase et à l'irritation de la muqueuse gastrique, on parle de forme hémorragique. Dans notre série aucun de nos patients n'a présenté des hématémèses

L'association avec un **ictère à bilirubine libre** est classique, il disparaît après le traitement chirurgical. Elle a été chiffrée à 1% des cas dans la série de BENSON (66).

Dans notre série, l'ictère n'a pas été rapporté par contre l'**oligurie** a été noté chez 2% des cas.

Dans 80% des cas, une **stagnation ou une cassure de la courbe pondérale** a été retrouvée, taux similaire à celui de l'étude de Meftah (5).

**Tableau IV : comparaison des signes fonctionnels selon les séries**

	Intervalle libre	Vomissements	Constipation	Cassure de la courbe pondérale
Notre série	17 jours	tous les patients	66%	80%
Etude hajjajji	19 jours	Tous les patients	48%	48.5%
Etude de Meftah	30 jours	Tous les patients	60%	82%
Etude de Nouri	23 jours	Tous les patients	-	25%

### **3. Signes physiques :**

Dans notre étude, le poids moyen des malades lors de l'admission a été de 3.500 kg, ce résultat est en accord avec la littérature, la moyenne du poids retrouvée dans l'étude de Leclair a été de 3.790 kg +/- 510 (67).

Une perte de poids est habituellement présente, liée à la déshydratation et la dénutrition(49) conséquence des vomissements, d'ailleurs 83% de nos patients étaient déshydratés à l'admission, dont 96% de type B.

La dénutrition était présente chez 2% des malades.

L'ondulation péristaltique et la voussure épigastrique n'ont été jamais trouvées dans l'examen physique des patients dans notre série.



**Figure 12 : Voussure épigastrique chez un nourrisson déshydraté atteint de la SHP**

L'olive pylorique a été palpé dans 2% de cas, sa mise en évidence est considéré comme pathognomonique de la SHP, mais le taux de réussite de cette manœuvre est en fonction entre autre de la patience et de l'expérience de l'opérateur.

Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume de l'olive pylorique est important et la perte de poids est sévère(68). Les auteurs américains considèrent qu'il n'existe pas de SHP sans olive pylorique.

**Tableau V : Comparaison du taux de la palpation de l'olive pylorique selon les séries**

Auteurs	Palpation de l'olive pylorique
Notre série	2%
Yaacoubi	25%
Meftah	17%
Nouri	25%

Une étude faite par Bidair a retrouvé, dans 6 à 33% des cas, des anomalies associées du système nerveux central, de l'appareil digestif, cardiaque et de l'appareil urinaire suggérant une base génétique (69).

Des associations avec une hernie hiatale, réalisant le syndrome phréo-pylorique de Roviralta, avec une mal rotation digestive ou une atrésie de l'œsophage ont été également rapporté (18) on retrouve d'autres types d'anomalies rapporté dans la littérature telles que la hernie inguinale et la cryptorchidie(37).

Dans notre série, une seule anomalie a été retrouvée : le reflux gastro-œsophagien.

#### **IV. Analyse des aspects para cliniques :**

##### **1. Radiologie :**

Le diagnostic de la SHP est évoqué devant des éléments cliniques spécifiques et sera confirmé par l'exploration radiologique, même dans les formes cliniques les plus caractéristiques.

Depuis une dizaine d'années, l'échographie est devenue l'examen de référence, pratiqué en première intention et le plus souvent suffisant pour affirmer le diagnostic.

##### **1.1. ASP ou radio thoraco-abdominal :**

Permet seulement d'évoquer le diagnostic de la SHP. Il est à réaliser, au mieux, 4 à 5 heures après la dernière tétée. Il montre un large niveau hydro-aérique gastrique, qui signe un estomac plein chez un enfant pourtant à jeun, contrastant avec la faible aération retrouvée en aval.

Chez la majorité de nos patients l'ASP a objectivé une distension gastrique (88%), un niveau hydro-aérique (55%) (Figure 5) et une faible aération en aval (66%) (figure13)

Ce défaut d'aération en aval n'est pas en rapport avec la sévérité de la sténose mais avec le degré d'hydratation de l'enfant. Chez un enfant déshydraté, la pauvreté des clartés digestives disparaît avec la normalisation du bilan hydro électrolytique. (64)



**Figure 13 : Distension gastrique importante, l'ilion est très faiblement aéré, Il y a peu de gaz dans le colon et le rectum. (65)**

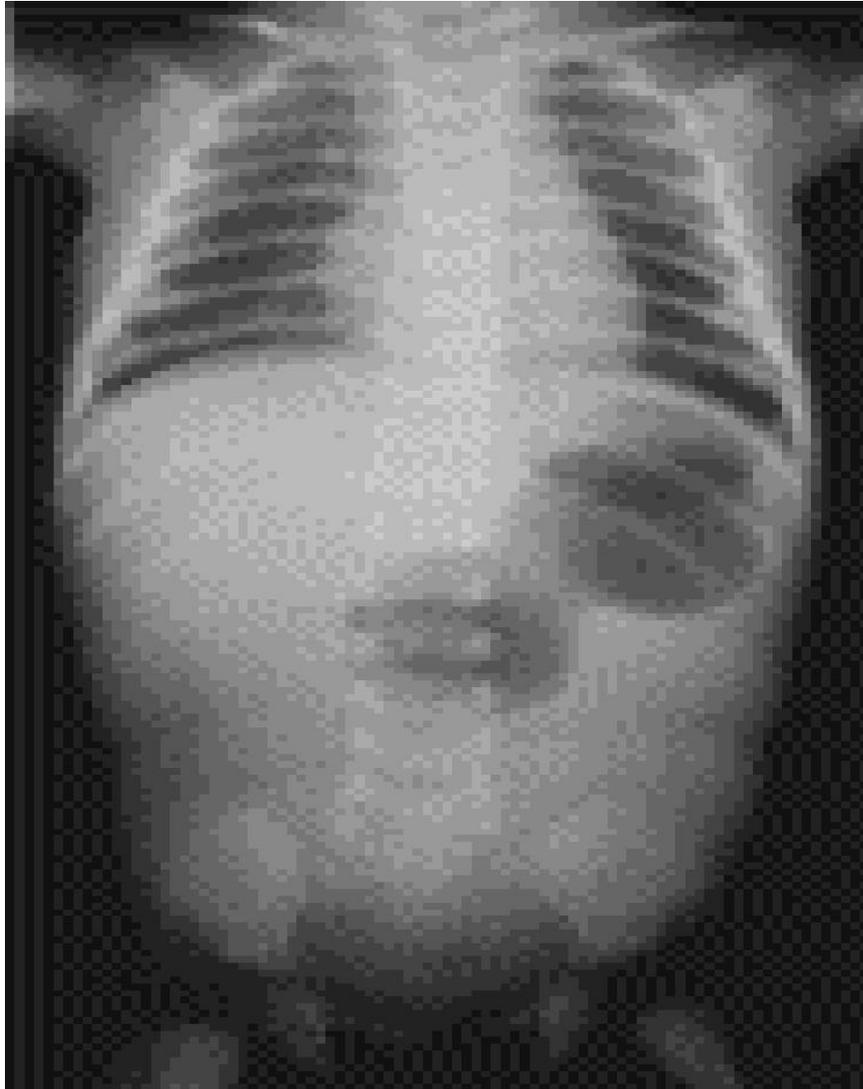


Figure 14: L'estomac est distendu et hyper péristaltique. Il n'y a pas d'air dans le grêle et dans le côlon. La petite taille du cœur traduit l'hypovolémie, signe de déshydratation (65)



**Figure 15 : Radiographie thoraco-abdominal (79)**

### **1.2. L'échographie abdominale :**

L'échographie abdominale prend une place de plus en plus importante dans la confirmation diagnostique de la SHP (70). Son utilisation remonte à 1977 (71), elle est réalisée de préférence avec un estomac plein (enfant en décubitus latéral droit pour remplir l'antré).

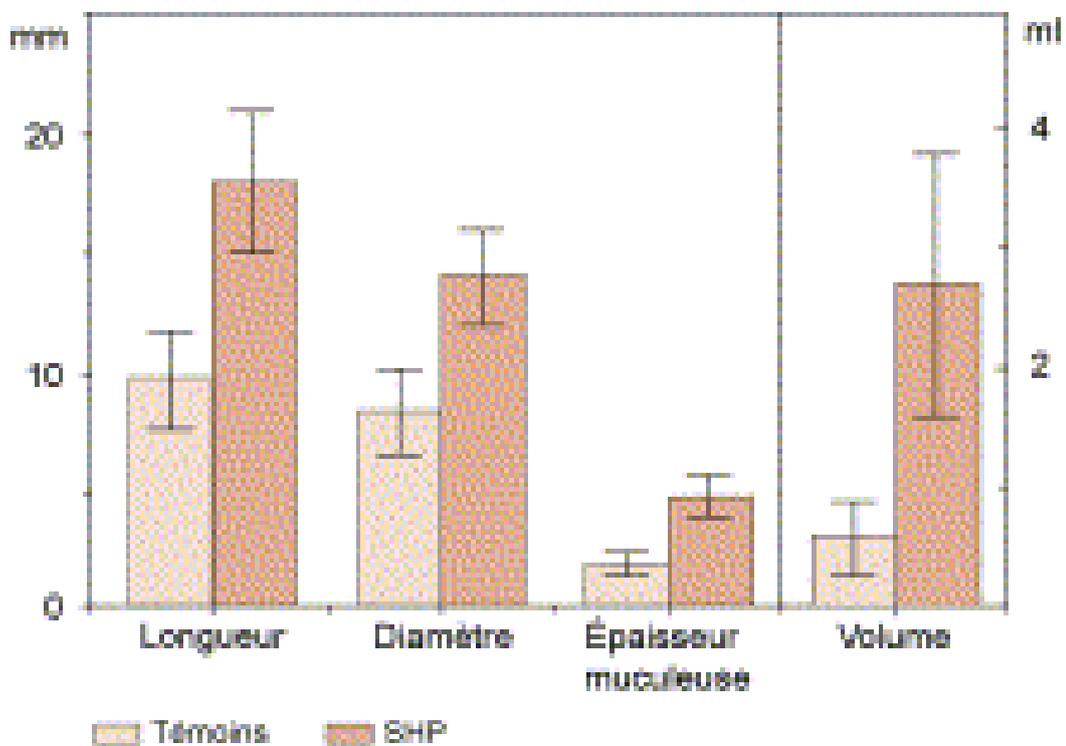
Certaines équipes ont proposé d'explorer par échographie les enfants chez lesquels l'olive pylorique n'était pas palpé (72). Il est possible de poser l'indication opératoire sur les éléments de l'examen clinique, comme le font les anglo-saxons, mais la pression légale incite à une confirmation échographique d'autant que cet examen n'est pas invasif et disponible.

Dans la SHP typique, l'épaisseur de la musculature est supérieure à 4mm et le diamètre transversal du pylore est supérieur à 13 mm. Une longueur pylorique mesurée à plus de 20mm,

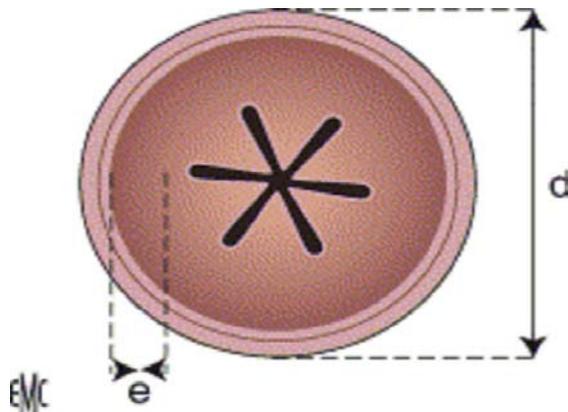
(73) est très en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieur à 15mm.

Nos résultats à ce propos concordent parfaitement avec ces chiffres, les moyennes des mesures de la longueur du pylore, de l'épaisseur du muscle pylorique et du diamètre de l'olive pylorique ont été respectivement de 23.32 mm, 6.3 mm, 13.8 mm.

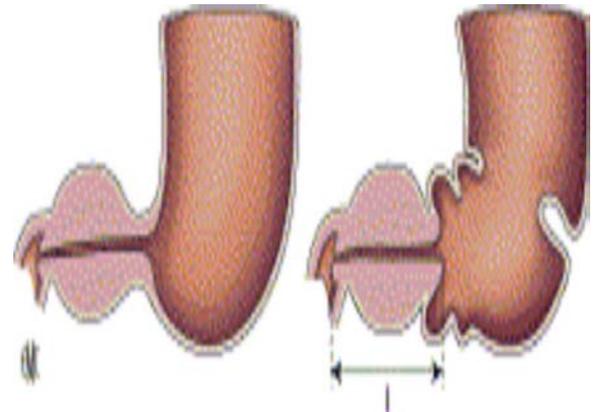
L'image en cocarde qui correspond à l'olive pylorique, peut être rencontrée en cas de spasme pylorique. (74)



**Figure 16 : La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées. Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculéuse. (65)**

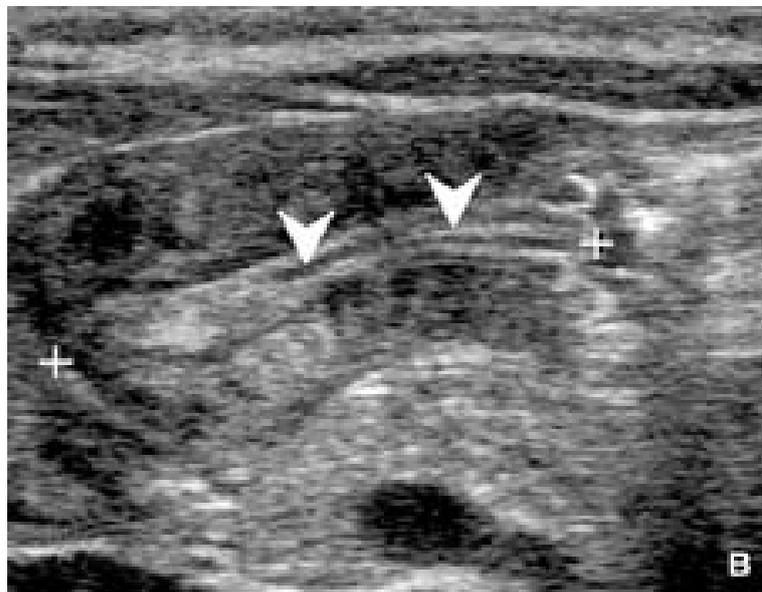


La coupe transversale permet de mesurer le diamètre (d) de l'olive et l'épaisseur (e) de la musculature.

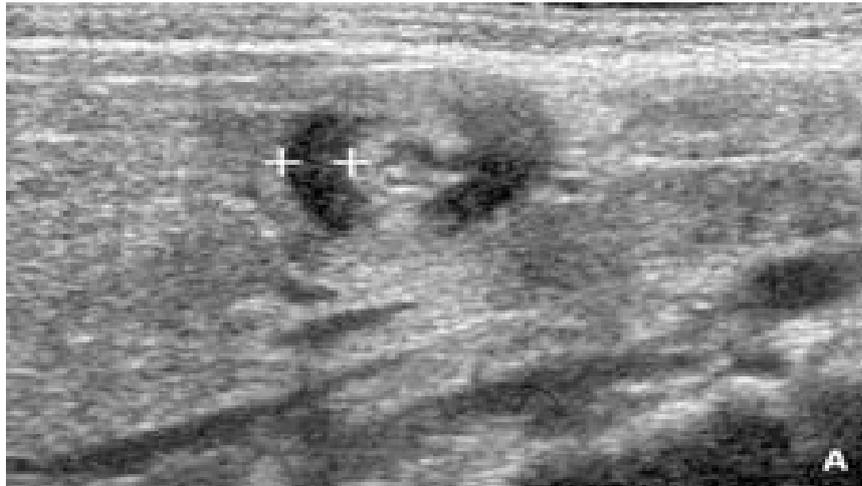


La coupe longitudinale, faite au cours d'une contraction antrale permet au mieux la mesure de la longueur (l) du canal pylorique.

**Figure 17 : Sténose hypertrophique du pylore à l'échographie (61)**



**Figure 18 : Ultrason (Les croix indiquent la longueur du canal pylorique) (79)**



**Figure 19 : Ultrason (Les croix indiquent l'épaisseur du canal pylorique) (79)**

Lorsque l'on observe des mensurations échographiques à la limite de la normalité malgré un tableau clinique typique, il est logique de refaire l'échographie 48h plus tard (49).

L'épaisseur du muscle pylorique est sensible à la déshydratation ; les mensurations du pylore peuvent être diminuées de 50% en cas de déshydratation sévère (75).

Dans notre série une deuxième échographie était nécessaire chez 3 patients.

Cependant, le débat actuel concernant les mensurations échographiques est de vérifier l'applicabilité de ces résultats pour les enfants de différents âges et de différents poids.

Une étude originale de Meena et al a été publiée en 2012, qui avait comme objectif de déterminer si les mesures du pylore en préopératoire corrélés au poids et à l'âge chez les patients atteints de la SHP seront chirurgicalement prouvés. Dans cette série de plus de 180 patients, il y avait 9 enfants avec SHP chirurgicalement prouvées mais dont l'épaisseur de muscle pylorique était inférieure ou égale à 3 mm et 15 nourrissons avec une longueur de canal du pylore inférieure ou égale à 15 mm. Ainsi, 5 à 8% des patients atteints de la SHP avaient des mensurations échographiques préopératoires normales. La question posée était de savoir si le poids et/ou l'âge serait le critère le plus juste (76).

Les données de cette étude ont clairement démontré que les mesures de la longueur du pylore sont très variées et elles n'ont aucune relation avec l'âge ou le poids de l'enfant. Par ailleurs, cette étude avait trouvé que l'épaisseur du muscle pylorique a une forte corrélation à la fois avec l'âge et avec le poids de l'enfant.

D'autres auteurs ont réalisé des études similaires avec des résultats variables. Une autre étude de Leaphart et al, dans leur analyse d'échographie de 60 nourrissons âgés de moins de 21 jours avec une sténose du pylore prouvée, a conclu que l'épaisseur du muscle pylorique était significativement plus faible chez les enfants d'âge plus jeune (76).

Ainsi le principal critère de diagnostic de la SHP est la mesure de l'épaisseur de la couche musculaire.

### **1.3. TOGD :**

Le TOGD n'est plus l'examen de première intention, supplanté par l'échographie de réalisation plus facile et moins invasive. Il est réservé au cas difficile.

Les indications du TOGD :

- Lorsque la clinique et les résultats de l'échographie sont discordants,
- Les mesures échographiques ne sont pas cohérentes,
- Lorsque l'on craint une autre étiologie digestive, en particulier une hernie hiatale,
- Egalement peut être utile pour les complications postopératoires, dans les rares cas où la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénale

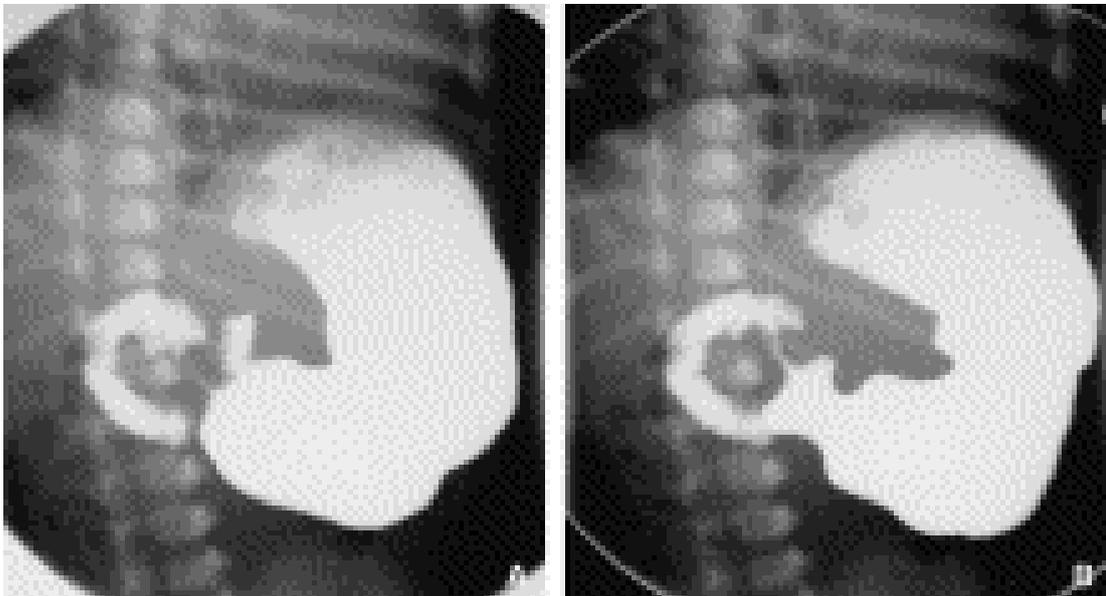
Les signes indirects du TOGD :

- Dilatation gastrique avec déviation vers la droite de l'antrum.
- Les parois gastriques sont animées d'un péristaltisme inefficace venant buter sur l'obstacle pylorique.

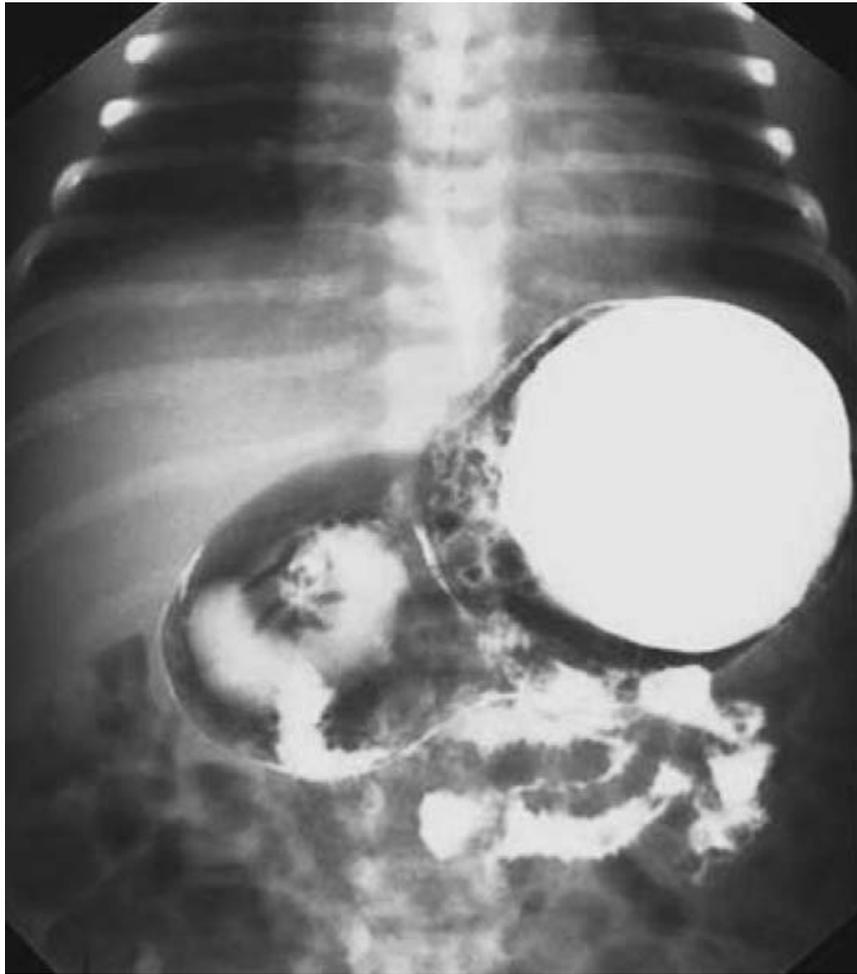
Les passages pyloriques sont retardés de même que l'évacuation gastrique (ce retard d'évacuation peut être apprécié par un cliché tardif réalisé à 6 heures du repas baryté). Si on place l'enfant en décubitus, le produit opaque et l'air accumulés dans l'estomac distendu moulent le contour de l'olive pylorique, c'est le signe de Defrenne.

Les signes directs (seuls affirment le diagnostic) : Le canal pylorique opacifié est étroit, filiforme et allongé (2cm) à concavité gauche ; l'image est constante sur plusieurs clichés.

Dans notre étude le TOGD n'a été demandé dans un but diagnostique que dans un seul cas, contre 17.6% de l'étude de Hajjaji.



**Figure 20: Transit baryté en procubitus. Le canal pylorique est anormalement long et étroit, décrivant une courbe convexe à droite. L'empreinte antrale et l'empreinte bulbaire du muscle sont bien visibles Sténose du pylore typique (A, B). (65)**



**Figure 21 : Transit baryté en décubitus. L'estomac est distendu par de l'air et de la baryte. L'empreinte de l'olive devient visible, moulée par l'antrum gastrique et centrée par l'orifice du canal. (65)**

#### **1.4. FOGD :**

La FOGD ne semble pas avoir de place en première intention dans le diagnostic de la SHP. Toutefois le diagnostic endoscopique de la SHP est une modalité de plus en plus reconnue comme méthode de diagnostic qui peut être bénéfique quand l'évaluation radiologique n'est pas concluante (77) permettant de visualiser directement le rétrécissement de l'orifice pylorique.

Dans notre étude la FOGD cet examen n'a été demandé chez aucun de nos patients.

## 2. Biologie

L'ionogramme sanguin n'est pas demandé à visée diagnostique, mais pour apprécier le retentissement des vomissements sur l'organisme. Le tableau biologique habituel de la SHP est une alcalose métabolique avec une hypokaliémie et une hypo chlorémie.

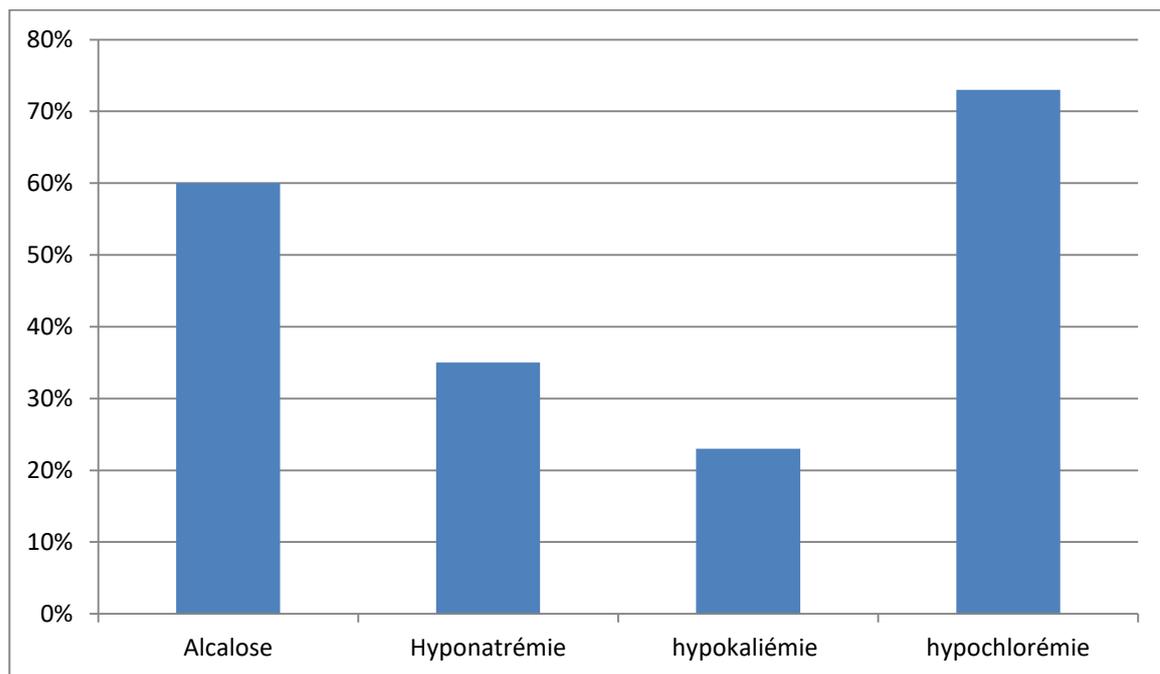
Des études récentes ont démontré que ces troubles hydro-électrolytiques retrouvés classiquement dans la SHP n'est pas une règle commune.

L'étude récente de Tutay et al (72) publié en 2013, avait étudié la proportion de patients atteints de la SHP avec des résultats biologiques normaux et pathologiques en fonction de l'année de la présentation, de la durée de vomissements et d'âge du patient. Les résultats étaient comme suit :

	Valeurs normales	Valeurs basses	Valeurs élevés
CO <sub>2</sub>	62%	20%	18%
K <sup>+</sup>	57%	8%	35%
CL <sup>-</sup>	69%	25%	6%

Cette étude a conclu que des valeurs normales des électrolytes sont les plus couramment trouvées dans la SHP et que l'alcalose métabolique a été retrouvée plus fréquemment dans la dernière décennie et chez les nourrissons plus âgés(78).

Dans notre série les troubles électrolytiques sont encore fortement présents, l'alcalose métabolique a été observée chez 60% des malades, l'hypo chlorémie chez 73%, l'hypokaliémie chez 23% et l'hyponatrémie chez 35%.



**Figure 22 : Ionogramme sanguin**

## V. Analyse des aspects thérapeutiques et évolutifs:

### 1. Traitement

#### 1.1. La réanimation préopératoire :

La SHP est une urgence médicale et non chirurgicale. Il est impératif de corriger les troubles électrolytiques des enfants et de les réhydrater afin qu'ils soient en mesure de pouvoir être endormis pour l'intervention (79).

Une fois le diagnostic confirmé, le nouveau-né est mis à jeun avec une sonde orogastrique en siphonage. Une voie veineuse d'abord périphérique est mise en place. L'enfant est placé en position proclive et une asepsie de l'ombilic est débutée en vue de l'abord chirurgical par voie ombilicale. La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé polyionique à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique (49).

Les prélèvements sanguins préopératoires comprennent : ionogramme sanguin, créatininémie, protidémie, numération-formule sanguine, étude de l'hémostase, groupage Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières.

La correction des différentes perturbations ioniques est appréciée par la clinique, le poids, la diurèse et les résultats des ionogrammes sanguins (80). En général, 24 à 36 heures suffisent pour corriger la déshydratation, l'hypovolémie et l'alcalose hypochlorémique liées à plusieurs jours de vomissements.

L'intervention ne sera indiquée qu'après correction des troubles métaboliques (chlorures supérieurs à 95 mmol/L, réserve alcaline inférieure à 27 mmol/L) (81). La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques, ce qui peut augmenter les risques d'un traitement en urgence (49).

Dans notre série la durée moyenne de réanimation préopératoire est de 24 heures, ce qui est similaire à ce qu'on trouve dans les écrits, dans une étude faite par white la médiane de la durée entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale a été d'un jour (avec un minimum de 1 jour et un maximum de 8 jours). (76)

**Tableau VI : Comparaison de la durée moyenne de la préparation préopératoire**

<b>Auteurs</b>	<b>Durée moyenne de réanimation (heures)</b>
Notre série	24h
White	24h
Yaagoubi	20h
Meftah	48h
Nouri	20h

### **1.2. Protocole anesthésique :**

La pylorotomie extra-muqueuse est une intervention chirurgicale courte, non hémorragique, douloureuse au moment de l'incision pariétale et l'extériorisation de l'olive. La prémédication n'est pas indispensable.

L'installation au bloc opératoire doit respecter les impératifs de l'anesthésie pédiatrique néonatale (matelas chauffant, scope, saturomètre, capnomètre...). La vidange la plus complète possible de l'estomac doit être obtenue, suivie d'une induction anesthésique rapide permettant une intubation oro-trachéale (81).

La minutie de la pylorotomie nécessite le maintien d'une narcose profonde, mais l'utilisation des morphinomimétiques n'est pas indispensable (83).

Il est possible d'adjoindre une anesthésie locale plan par plan ou locorégionale (bloc para-ombilical) de Xylocaïne à 1% (2 à 4mg /kg) ou Marcaine à 0.25% (2mg /kg).

### **1.3. Le traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical de choix de la SHP dans le dernier siècle a été l'incision longitudinale de la couche séro-musculaire du pylore sans suture, ce qui est définie par «pyloromyotomie» (84). Décrite en France en 1912, elle est nommée intervention de FREDET-RAMSTEDT du nom de son découvreur et de son promoteur.

Ce traitement chirurgical est dès lors le gold standard pour traiter une SHP.

- Les voies d'abord :
- Chirurgie à ciel ouvert :

Il existe deux voies d'abord couramment utilisées pour réaliser cette intervention :

- L'incision dans l'hypocondre droit est la plus ancienne. Elle est horizontale, à deux travers de doigts sous le rebord costal, d'environ 3 à 4 cm. L'incision des deux feuillets du muscle grand droit est verticale (85).

- L'incision péri-ombilicale a été décrite pour la première fois en 1986 (86). Elle consiste en une incision arciforme sus-ombilicale, suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche (87). En cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive, l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un refend vertical (88) ou d'une incision en quartier d'orange.

La morbidité de ces deux voies d'abord est la même (89). L'avantage de la voie ombilicale est de laisser une cicatrice quasi inapparente. Elle nécessite une préparation préopératoire par application d'antiseptiques locaux.

Actuellement on utilise une nouvelle voie d'abord qui est la voie péri ombilicale.

- Voies laparoscopiques :

La pyloromyotomie laparoscopique a été débutée il y a plus de 20 ans. Cette technique utilise une petite incision ombilicale et deux autres petites incisions abdominales supérieures. Au cours des cinq dernières années, cette approche est devenue la technique préférée pour beaucoup de chirurgiens pédiatriques.

Récemment, avec l'avènement de la chirurgie laparoscopique par voie ombilicale à site unique (SSULS: Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery), cette approche est utilisée pour plusieurs pathologies chirurgicales pédiatriques courantes, y compris la sténose du pylore (90).

- Le choix de la voie d'abord :

Est un sujet d'actualité qui ne fait pas l'unanimité des chirurgiens pédiatres. Certaines équipes préfèrent la voie d'abord péri-ombilicale, d'autres préfèrent la voie laparoscopique.

La première étude publiée en 2008 par Dhanya et al (91) a été basée sur un questionnaire distribué aux chirurgiens pédiatres qui ont été facilement identifiés à travers le manuel « chirurgiens pédiatres membres de l'association britannique ». Ce questionnaire a été fait dans le but de déterminer la technique opératoire privilégiée par les chirurgiens pédiatres (tableau VII).

**Tableau VII : Voie d'abord choisie pour la pylorotomie- enquête réalisée auprès des chirurgiens pédiatres. Les valeurs ont été exprimées en effectif et pourcentage**

Voie d'abord	Réponse des chirurgiens	%
Ombilicale	57	60.6
Laparoscopique	14	14.9
Incision sous costale droite	10	10.6
Incision sous costale droite/ombilicale (a)	8	8.5
Ombilicale/laparoscopique (b)	5	5.3

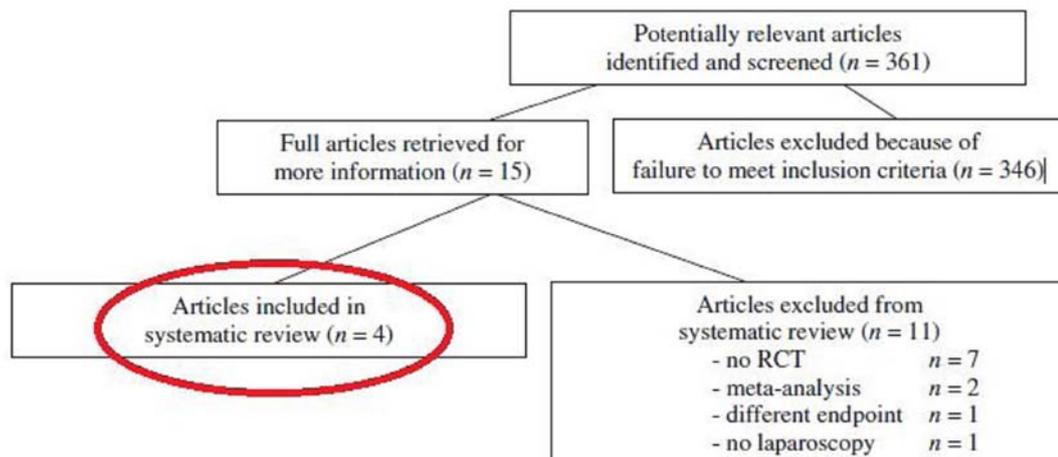
(a) Préférence des chirurgiens ou unité

(b) Etude clinique randomisée

Cette étude a montré que la plupart des chirurgiens pédiatres ont de plus en plus tendance aux interventions esthétiques avec des cicatrices minimales pour les enfants subissant une pyloromyotomie. La voie ombilicale et laparoscopique sont maintenant très populaires. Dans les centres de chirurgie mini-invasive la pyloromyotomie laparoscopique est la procédure privilégiée de choix (91). Une minorité de chirurgiens continue à utiliser l'incision traditionnelle du quadrant supérieur droit, pratiquée dans plusieurs unités tel que objectivé dans ce questionnaire.

Une autre étude, faite par M. W. N. Oomen et al (84) a été publiée en 2012. L'objectif de cette étude était de comparer les résultats des deux stratégies opératoires (pylorotomie à ciel ouvert et la pylorotomie laparoscopique) au moyen de revues systématiques et de méta-analyses disponibles dans la littérature. Une recherche systématique des essais cliniques randomisés ayant comparé la pylorotomie à ciel ouvert et la pylorotomie laparoscopique a été menée.

Le recueil des études a été réalisée par une recherche systématique des bases de données PubMed, Ovide (OvideTechnologies, New York, NY) et Cochrane (Cochrane base de données des revues systématiques). Quatre essais cliniques randomisés parmi 361 articles, avec un total de 502 patients répondaient aux critères d'inclusion, ont été analysé dans cette étude (figure 23).



**Figure 23 : Nombre d'articles identifiés et examinés dans la revue systématique**

Cette méta-analyse a conclu qu'il n'y a aucun avantage évident de la pylorotomie laparoscopique par rapport à la pylorotomie à ciel ouvert dans le traitement chirurgical de la SHP.

Un article a été publié en 2011, fait par Carrol M. et al (90) décrit la nouvelle technique laparoscopique avec « SSLUS » utilisée à l'Hôpital de l'Alabama et les premiers résultats de son utilisation. Cette étude s'est intéressée à explorer les applications SSULS (Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery) pour plusieurs interventions sur 2 ans, y compris la pyloromyotomie, l'appendicectomie la cholécystectomie, fundoplicature, colectomie, et la maladie de Hirschsprung.

Ainsi la Pyloromyotomie endoscopique « single- incision » semble être une technique opératoire raisonnable et réalisable pour le traitement de la SHP. Comme c'est une nouvelle approche chirurgicale, on peut s'attendre à une certaine augmentation de taux de complications.

Dans la même étude un sondage réalisé auprès des parents des patients malades à propos de leurs attitudes sur les résultats esthétiques de la pyloromyotomie à ciel ouvert et laparoscopique, ils ont trouvé que 85% des parents étaient prêts à payer plus d'argent pour avoir un résultat esthétique amélioré (90).

Toutefois, l'utilisation de ces techniques est encore réduite et réservée à des opérateurs ayant une expertise très importante en vidéo-chirurgie. Il a d'ailleurs été montré dans de nombreuses études l'importance de la courbe d'apprentissage dans la maîtrise des techniques de vidéo-chirurgie, même par des chirurgiens expérimentés (92).

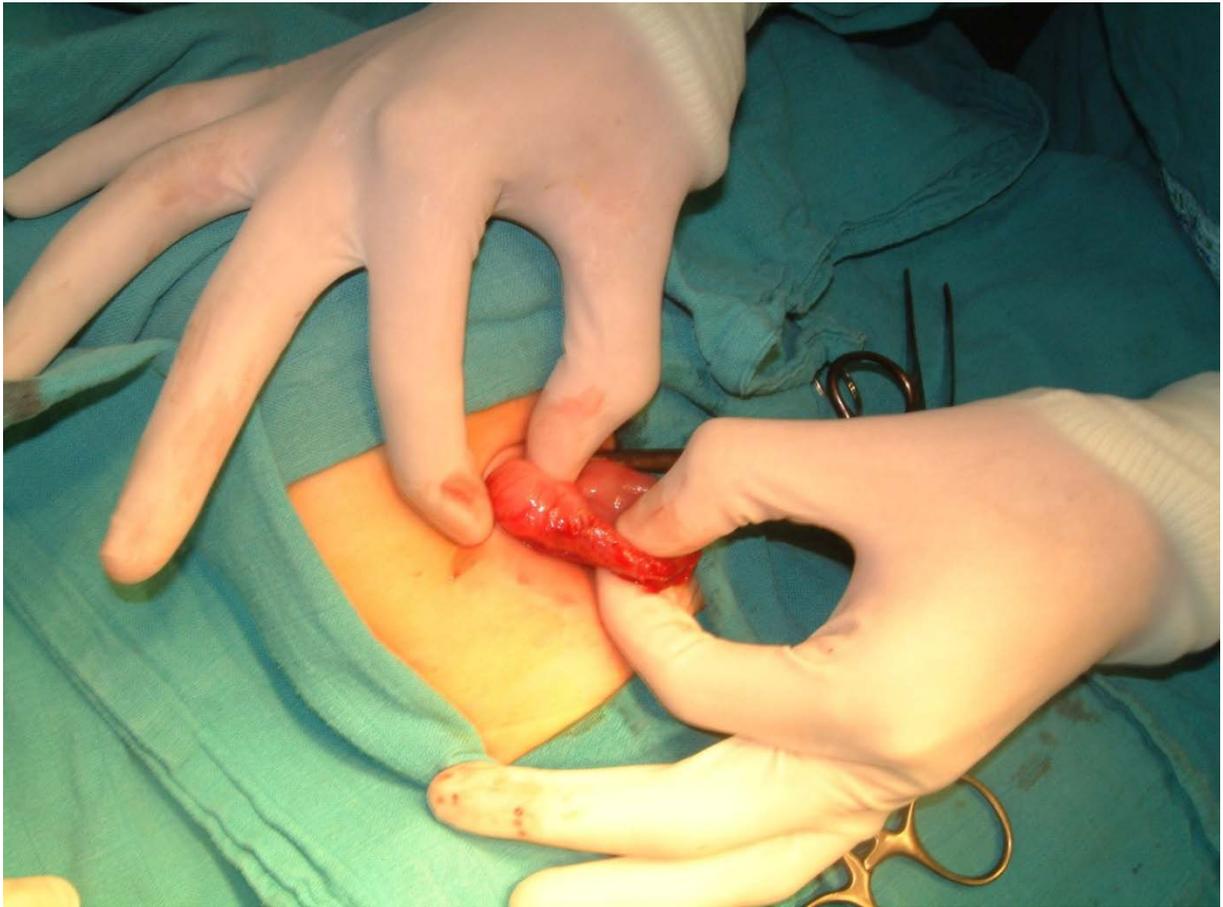
Pour notre étude la voie péri-ombilicale a été la voie d'abord préférentielle, la voie laparoscopique n'a été pratiquée en aucun cas vu que son utilisation n'était pas encore de pratique au service.

#### Description du geste chirurgical :

Quelle que soit la voie d'abord, le premier geste est l'extériorisation de l'olive pylorique, geste le plus délicat de l'intervention et qui nécessite une analgésie parfaite. Le foie est écarté avec douceur, en raison de sa fragilité à cet âge, pour éviter tout hémopéritoine postopératoire. L'antra gastrique est ensuite saisi avec une pince à distance de l'olive et extériorisé.

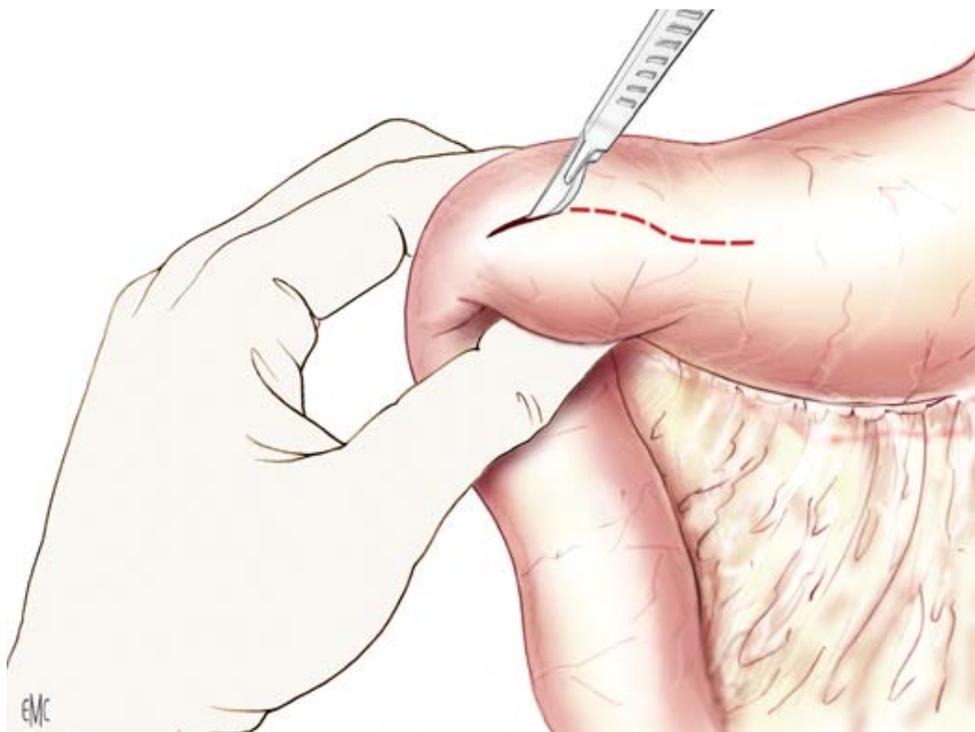
A l'aide d'une compresse dépliée qui remplace rapidement la pince, on exerce de petits mouvements de traction qui permettent d'extérioriser l'olive (figure 24). Celle-ci apparaît comme une masse ferme, de couleur blanc nacré, avec à sa surface les branches des vaisseaux pyloriques sous séreux.

Sur le versant gastrique, il n'existe pas de ligne de démarcation entre l'estomac et le pylore. A l'inverse, la limite avec le duodénum gris rose est nette, mais l'hypertrophie musculaire saillante dans la lumière duodénale crée à la périphérie de l'olive, un véritable cul-de-sac muqueux duodéal, expose à une brèche accidentelle (81).



**Figure 24 : Extériorisation de l'olive par traction douce. (Photo du service)**

L'olive maintenue entre l'index et le pouce de l'opérateur, la séreuse de l'olive est alors incisée au bistouri froid longitudinalement dans une zone avasculaire (figure25). Cette incision doit remonter largement sur l'antra (15 mm), mais doit s'arrêter à 2 mm avant la démarcation pylore-duodénum. La dissociation des fibres musculaires est facile et peu hémorragique. Elle se fait à l'aide d'un instrument mousse (spatule) ; elle doit être complète, sur toute la longueur de l'incision séreuse, et en profondeur, jusqu'au plan muqueux.

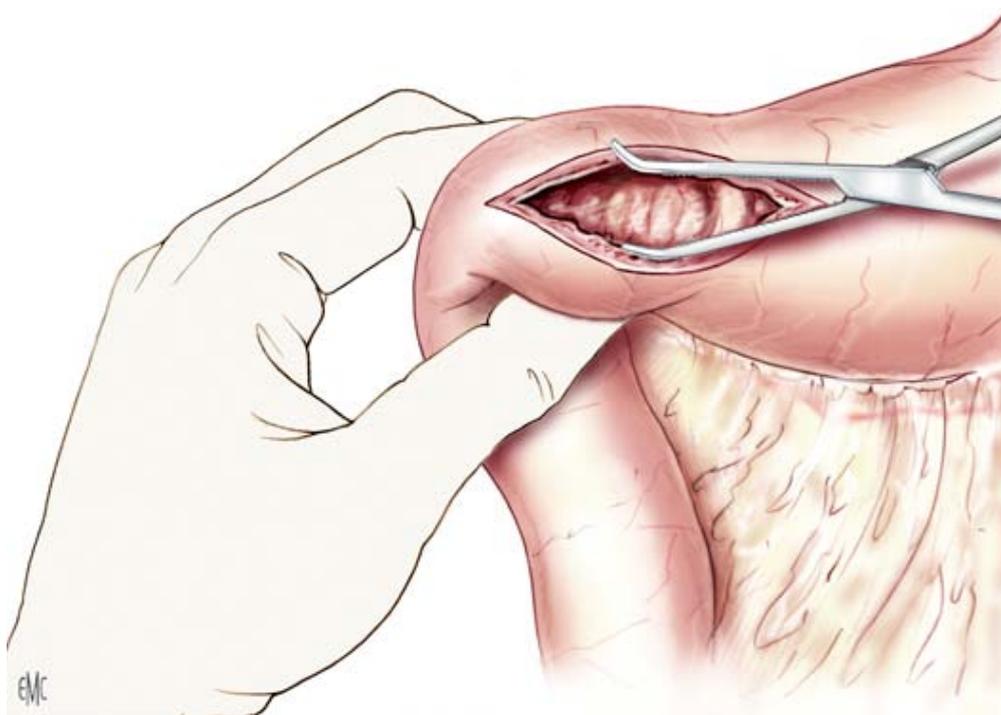


**Figure 25 : Incision longitudinale de la séreuse (79)**



**Figure 26 : Incision de la séreuse et de la musculeuse (photo du service)**

A l'aide d'une pince type Péan, ouverte parallèlement à la muqueuse, chaque berge musculaire est alors décollée afin d'obtenir une bonne hernie de la muqueuse (26). Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse. La pylorotomie terminée, l'absence de plaie muqueuse doit être vérifiée, puis l'olive réintégrée. Toutes les suffusions hémorragiques sur les berges de la pylorotomie doivent cesser après la réintégration (suppression de la stase veineuse). Une compresse passée dans la région sous-hépatique s'assure de l'absence d'hémopéritoine. La fermeture pariétale s'effectue plan par plan au fil fin résorbable (93)



**Figure 27: Ecartement des berges musculaires (79)**

#### **1.4. Le traitement médical**

Une alternative au traitement chirurgical est l'administration d'atropine sulfate. De part son action anticholinergique, cette molécule permet d'inhiber la contraction musculaire en bloquant les récepteurs muscariniques situés à la jonction neuromusculaire. Ceci engendre une diminution du péristaltisme gastro-intestinal. Le pylore laisse alors passer la nourriture dans le

duodénum et l'on observe une baisse de la fréquence des vomissements des patients. Une administration intraveineuse est privilégiée car la prise médicamenteuse par voie orale est moins bien absorbée en raison des nombreux vomissements (79).

Des études menées au Japon (94, 95), et au Taïwan (96), concernant le traitement par l'atropine par voie intraveineuse ont montré des taux de succès considérable.

Une étude comparative a été réalisée par KAWAHARA et son équipe (95) sur un intervalle de temps entre 1996 et 2004, le traitement médical a été initialement choisi pour 52 des 85 nourrissons consistant à l'administration intraveineuse de l'atropine à la dose 0,01mg six fois par jour cinq minute avant le repas avec une surveillance continue et un monitoring échographique durant la thérapie, ce dosage permet d'abolir transitoirement les contractions toniques et phasiques pyloriques, améliorent ainsi le passage transpylorique, puis le relais par voie orale à la dose de 0,02 mg six fois par jour, 40 patients ont eu un traitement chirurgicale y compris 7 qui n'ont pas répondu à la thérapie.

Les complications, sont survenues le plus souvent dans le groupe chirurgical (4 cas d'infection de la cicatrice, un choc hémorragique post opératoire dans un autre cas qui avait une hémophilie et aucune complication importante n'a été rapportée par le traitement médical. A l'âge de 1 an les patients qui ont répondu à la thérapie de l'atropine avaient un poids corporel comparable à ceux qui ont subi une chirurgie. Les patients traités chirurgicalement nécessitent un séjour postopératoire généralement court, alors que le traitement médical peut exiger 7 jours ou plus.

Kawahara et son équipe ont conclu que le traitement médical est une alternative thérapeutique sûre et efficace dans la SHP vu le taux de réussite élevé si la longueur du séjour à l'hôpital et la longue durée du traitement médical sont acceptés par les parents.

Dans notre pratique courante, le traitement médical n'a pas de place et reste un traitement d'avenir.

## 2. Evolution et complications :

### 2.1. Complications :

Des complications peuvent survenir, mais sont relativement rares, dans environ 2.71% des cas.

Pour **les complications peropératoires**, il peut s'agir d'une perforation de la muqueuse duodénale, d'une lacération de la séreuse duodénale, A ce propos, une méta-analyse faite par Sola et Neville en 2009 (97), analysant six études prospectives avec un total de 625 patients (303 opérés par voie laparoscopique, 322 malades opéré par chirurgie à ciel ouvert) répondaient aux critères d'inclusion. La deuxième étude est celle faite par TANDER 2009 (98), Ces deux études ont montré qu'il n'y avait aucune différence significative concernant le taux de perforation de la muqueuse entre les deux voies.

Pour **les complications postopératoires**, il peut s'agir de la persistance de vomissements au-delà de 48 heures, qui sont le plus souvent liés à l'existence d'un RGO associé, plus rarement à la persistance de troubles hydro électrolytiques. De même des complications infectieuses, à type d'abcès de paroi, ou gastro-intestinales (brides péritonéales avec occlusion, péritonite), des problèmes pulmonaires (atélectasie, pneumonie), une éviscération, une éventration, ou des complications cardiovasculaires (arrêt cardiaque) (99-93-100) peuvent survenir.

Une étude analysant la réadmission post-pyloromyotomie chez 1 900 nourrissons utilisant une base de données sur la durée d'hospitalisation des patients en Californie entre 1995 et 2010 a démontré un taux de complication à l'hôpital de 5,16%, passant à 6,84% pour les complications globales. (101)

En postopératoire, le taux de réadmission pour toutes causes confondues était de 4,01%,

Les complications chirurgicales représentaient 36% (27/76) dans les 30 premiers jours.

Généralement, les infections respiratoires étaient les principales causes de réadmission post opératoire (101)

Dans notre étude une brèche accidentelle de la muqueuse duodénale engendrée par la pylorotomie a été relevée chez deux cas, et deux cas d'infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision.

## **2.2. Suites opératoires :**

Le réveil se produit en salle d'opération. Il peut être retardé en raison d'une correction imparfaite des anomalies biologiques majorées par l'alcalose respiratoire liée à l'anesthésie(93), l'extubation est pratiquée chez un nourrisson tonique, normo thermique, ayant repris une ventilation spontanée efficace.

Il existe plusieurs protocoles de réalimentation suite à la pyloromyotomie extra-muqueuse. Certains chirurgiens imposent une période de jeûne de 4 à 6 heures après l'intervention. Cette période est recommandée depuis 1968 où une étude a rapporté que l'activité péristaltique du tractus gastro-intestinal est supprimée dans environ 24 heures post pyloromyotomie.

Initialement, dans la plupart des cas, un protocole de réalimentation progressive par paliers était suivi. Le nourrisson recevait tout d'abord du thé sucré puis du lait en petite quantité. Si le lait était bien toléré et que le patient ne présentait pas de vomissements, les quantités étaient augmentées peu à peu jusqu'à l'obtention d'une alimentation complète per os.

Depuis les années 2000, une nouvelle méthode de réalimentation a été introduite. Il s'agit du mode ad libitum qui consiste à réalimenter les patients plus rapidement et selon leur demande. D'après plusieurs études, le mode ad libitum provoquerait plus de vomissements postopératoires, mais permettrait d'écourter la durée d'hospitalisation (79).

Selon une étude rétrospective faite à l'hôpital de l'Enfance de Lausanne comparant deux groupes, « le premier ayant reçu une alimentation progressive et le deuxième le mode ad libitum », le mode de réalimentation ad Libitum ne provoque pas plus de vomissements postopératoires que le mode de réalimentation progressive.

Le délai pour une réalimentation complète per os et la durée d'hospitalisation est similaire pour les deux groupes. En se basant également sur les recommandations de la littérature et de par sa simplicité de mise en place, le mode de réalimentation ad Libitum devrait être la méthode de choix en première intention pour la réalimentation postopératoire des SHP (79).

La conduite à tenir adoptée par notre service pour la réalimentation postopératoire, en cas de suites opératoires simples, est de la commencer à partir de H6, par des rations augmentant progressivement, en fonction de la tolérance du malade.

Dès qu'il présente des vomissements, on suspend l'alimentation et on recommence 6 heures plus tard. La réalimentation se fait soit par gavage continu le plus fréquemment, soit par allaitement au biberon ou au sein.

Les suites opératoires de notre série ont été simples dans la majorité des cas.

### **2.3. La durée d'hospitalisation :**

Elle est plus longue dans une étude française que dans les études anglo-saxonnes avec une durée moyenne totale d'hospitalisation autour de 7 jours et une durée post-opératoire moyenne de 5 jours contre 4 et 2 jours pour les séries anglo-saxonnes.

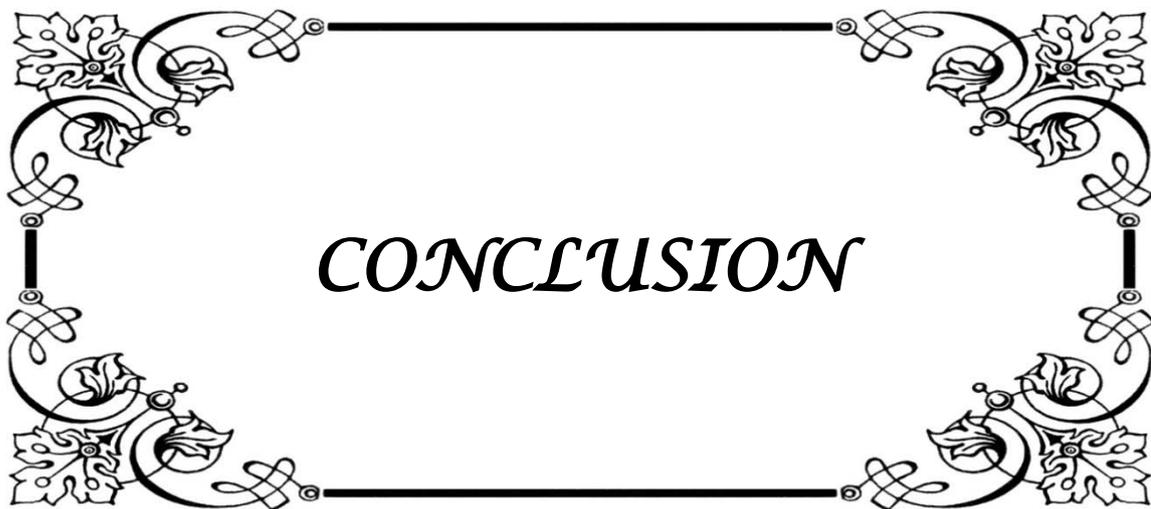
La durée totale d'hospitalisation de nos malades a été en moyenne de 6 jours, allant de 3 jours à 11 jours. Elle se rapproche du chiffre de trois-quatre jours rapporté dans la littérature récente (102-103).

La durée d'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 2.5 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 7 jours. Dans d'autres études elle était de  $3.3 \pm 0.9$  jours pour les malades opérés par voie ombilicale et de  $3.5 \pm 1.5$  jours pour les malades opérés par voie laparoscopique (67).

**2.4. Les critères de sortie :**

Le critère de sortie retenu par certaines équipes est une alimentation normale sans vomissements (64). Pour d'autres, il s'agit d'une courbe de poids ascendante, d'une cicatrice ombilicale propre en plus de la prise alimentaire accordée à l'âge.

Dans notre étude les critères de sortie reposaient sur la bonne évolution clinique, la reprise de l'alimentation et du transit, et une cicatrice péri-ombilicale propre.



*CONCLUSION*

La sténose hypertrophique du pylore est une pathologie fréquente du nourrisson. Son étiologie n'a pas encore été élucidée, mais probablement multifactorielle génétique et environnementale.

Le diagnostic est évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé. La confirmation du diagnostic se fait par l'échographie tandis que le bilan biologique apprécie le retentissement des vomissements.

Le traitement de choix est la pylorotomie extra muqueuse décrite en France en 1907.

Elle est nommée intervention de Fredet–Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, et actuellement une intervention de routine avec un taux de morbidité faible.

Cependant, le traitement urgent est initialement médical, visant à rétablir l'équilibre hydro électrolytique et acido–basique.

Les résultats de notre étude rétrospective de 60 observations de SHP, colligées au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Marrakech sur une période de 5 ans allant de 2012 à 2017 concordent avec ceux de la littérature.

La SHP, du nouveau-né et du nourrisson, est devenue actuellement une affection bénigne. Le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate permettent un très bon pronostic.

Des efforts doivent être fournis pour la sensibilisation de la population générale et la formation continue des personnels de santé, pour permettre un diagnostic plus précoce.

D'autres études, en particulier prospectives, sont nécessaires notamment pour affirmer avec certitude la voie d'abord la plus avantageuse, péri–ombilicale ou laparoscopique et des études de suivi à long terme des patients opérés pour évaluer leur devenir à l'âge adulte.



## Résumé

La SHP est une cause fréquente de vomissements chez le nourrisson, elle se définit par un épaississement des fibres musculaires du pylore.

Nous avons étudié 60 observations de SHP au service de chirurgie infantile au CHU de Marrakech sur une période de 5 ans allant de 2012 à 2017.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs et comparer nos résultats avec ceux de la littérature afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie.

Le sexe ratio est de 4 garçons sur une fille, l'âge moyen est de 92 jours, la prédilection de l'affection pour le premier né a été confirmée (60%), aucune forme familiale n'a été retenue.

Le diagnostic est évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé après un intervalle libre dont la moyenne est de 17 jours.

L'examen physique a retrouvé une déshydratation chez 83% de nos malades et une cassure de la courbe pondérale chez 80% des patients. L'olive pylorique a été palpée chez 2% des cas.

La confirmation du diagnostic se fait par l'échographie dans 100% des cas tandis que le bilan biologique apprécie le retentissement des vomissements.

Tous les nourrissons ont été traités par la pylorotomie de Fredet Ramstedt qui est le traitement de choix de la SHP. La correction des troubles hydro-électrolytiques est impérative avant tout geste chirurgical.

La voie d'abord sus ombilicale est préconisée chez 100% des patients.

Une brèche de la muqueuse a été constatée et réparée en peropératoire, un seul cas d'une infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision a été noté.

Les suites opératoires ont été simples.

Presque tous les résultats concordent avec ceux de la littérature.

La morbidité est faible avec excellent pronostic.

## Summary

The SHP is the most common cause of vomiting; it is defined as a thickening of muscle fibers of the pylorus.

We have studied 60 observations of SHP in the pediatric surgery service of CHU Marrakech between January 2017 and December 2017.

The purpose of this study is to make overall assessment of the HPS in these various aspects epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary, and to compare our results with those of literature in order to improve the management of this pathology.

The sex ratio is 4 boys to one girl, the average age is 92 days, it has a predilection for first born infant (60%), and family disease was not retained.

The diagnosis is suspected from clinical history: lacteous vomiting appearing after a free interval whose average was 17 days.

The physical examination has found dehydration in 83% of our patients. 80% of patients had a fall in the weight curve. The pyloric olive was palpated in 2% of the cases.

The diagnosis was confirmed by abdominal ultrasonography in 100%.

All the children were treated surgically by the pylortomy of Fredet –Ramstedt. The correction of disturbances of the hydro–electrolytic balance is necessary before surgical therapy.

The umbilical incision as surgical approach was recommended in 100%.

One breach of the mucosa were noted and repaired intraoperatively.

The post–operative history was simple.

Overall, the results agree with those of the literature.

Morbidity is low with an excellent prognosis.

## ملخص

يعتبر ضيق البواب التضخمي سببا شائعا للقيء عند الرضع، و هو عبارة عن تضخم الألياف العضلية للبواب (فتحة بين المعدة و المعى).

قمنا في دراستنا بمعاينة ستون حالة هذا المرض في مصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الجامعي لمراكش و ذلك على امتداد خمس سنوات ما بين 2012 و 2017.

الهدف الرئيسي لدراستنا هو تقييم مختلف الأوجه الإحصائية، السريرية والفحوصات الخارجية والعلاجات المقدمة و تطورات المرض و كذا مقارنة نتائجنا بنتائج مختلف الدراسات العلمية المنشورة و ذلك من أجل تحسين كيفية التعامل مع هذا المرض.

بالنسبة لعامل الجنس فقط لا حظنا إصابة أربعة ذكور مقابل أنثى واحدة. أما بالنسبة للسن فهو يحوم حول 92 يوم. كما لاحظنا إصابة المولود الأول بنسبة 60% كما لم نسجل أي حالة عائلية .

يجب اقتراح هذا التشخيص عند وجود حالة سريرية لقيء حليب رائب بعد فترة حرة خالية من أي أعراض متوسطها 17 يوما.

وجدنا خلال الفحص حالات من الجفاف عند 83% من الرضع مع وجود انكسار في منحنى الوزن عند 80% منهم. و قد تم إيجاد كتلة البواب في 20% من الحالات.

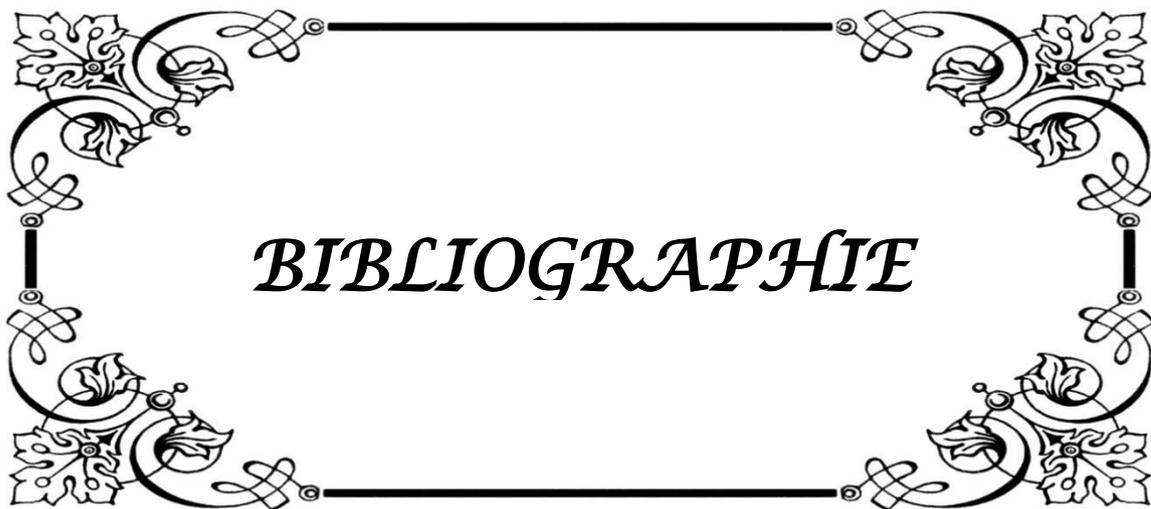
تم تأكيد التشخيص باستعمال الفحص بالصدى في كل الحالات و قمنا باستعمال التحاليل البيولوجية و الفحوصات التكميلية لتقييم مضاعفات المرض.

تم علاج كافة الحالات بفتح البواب كما أنه قمنا قبل ذلك بتصحيح الاختلالات البيولوجية و الحيوية.

تم اختيار المدخل فوق سرّة البطن عند كل الحالات و تم تصحيح فتحة المخاطي خلال العملية.

سجلت حالة تعفن وحيدة و ذلك على مستوى الندب مع عدم وجود أي مضاعفات أخرى.  
جميع النتائج متوافقة مع الدراسات الأخرى.

لم تسجل أي وفيات مع تطور سليم بدون أي مضاعفات.



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **Le Dosseur P., Eurin D., Cellier C., Brasseur Daudry M.**  
Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.  
*EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33-488-A-10, 2009.*
2. **Sauvegrain J, Lallemand D.**  
Hypertrophie pylorique du nourrisson. In : *Traité de radiodiagnostic. T.18, Radiopédiatrie. 1 : Appareil digestif et appareil urinaire. Paris: Masson, 1973.-p.78-84*
3. **Torgensen J.**  
The anatomy of the pyloric canal and the etiology of infantile pyloric *stenosis*.  
*Am. J. Roentgenol. Radium Ther- Nucl. Med, 1954, 71, 76*
4. **Teele RL, Smith EH.**  
Ultrasound in the diagnostic of idiopathic hypertrophic *pyloric stenosis*.  
*N Engl Med 1977, 296: 1149-1150*
5. **Meftah.N**  
SHP A PROPOS DE 23 Cas  
*Thèse médicale Rabat 2004, N°1 72*
6. **Yaagoubi H**  
SHP à propos de 20 cas  
*Thèse médicale RABAT 2000, N°10*
7. **Dadoune JeanPierre**  
*Histologie 1990 :256-261*
8. **Jehannin B, Gaudin J.**  
Sténose hypertrophique du pylore,  
*Chirurgie digestive : 335-348*
9. **borde, J- Menard.M**  
La pathologie du pylore chez l'enfant  
*Lill Med 1979; 24 (1): 13-15*

10. **Oue T, P.P.,**  
Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
*Pediatr Res., 1999. 45(6): p. 853- 7.*
11. **Abel RM, B.A., Dore cj, Spitz L, Polak JM,**  
A quantative study of the morphological and histochemical changes within the nerves and muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
*J PediatrSurg, 1998. 33:p. 682-7.*
12. **Kernohan JW Belding**  
A morphological study of the myenteric plexus and muscular of the pylorus, with special references to the changes in hypertrophic pyloric stenosis  
*Surg Gynecol obset 1953, 97:322-33*
13. **Spitz,LKaufman,C,E**  
The neuropathological changes in congenital HPS  
*JSurg1 975; 1 3(4):239\_242*
14. **Rintoul J, RKirkman.N.F**  
The myenteric plexus in infantile pyloric stenosis,  
*Arch DisChil1961; 36(1 89):474-480*
15. **B. Jehannin, J.G.,**  
STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE.  
*chirurgie digestive: p. 335-348.*
16. **(GUARINO N, S.H., oue T, Puri P, GLIAL DERIVED GROWTH FACTOR SIGNALING PATHWAY IN INFANTILE HYPERTROPHIC STENOSIS. J**  
*PediatrSurg, 2000. 35: p. 835-9.*
17. **GUARINO N, S.H., PURI P, STRUCTURAL IMMATUREY OF THE PYLORUS MUSCLE IN INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS.**  
*PEDIATR SURG INT, 2000. 16: p. 282-4.*

18. **F Sauvet, C.B., N Sayegh, H Martelli,**  
Sténose hypertrophique du pylore.  
*encycl.Med chir (Elsevier , Paris) , Pédiatrie, 1999: p. 5p.*
  
19. **Belding H.D, K.J.W.,**  
Morphological study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to changes in hypertrophic pyloric stenosis.  
*SURG.GYNECOL.OBSTET, 1953. 97(322-334).*
  
20. **(Vanderwiden Jm, M.P., Schiffmann Sn Vandehaeghen JJ, DE LAET MH** NITRIC OXYD SYNTHASE ACTIVITY IN INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS.  
*ENGL J Med, 1992. 327: p. 511-515.*
  
21. **(VANDERWIDEN JM, I.H., Menu R , Conreur JL , VANDEHAEGHEN JJ,** THE PATHOLOGY OF INFANTILEHYPERTROPHIC STENOSIS AFTER HEALING. J  
*PediatrSurg, 1996.31: p. 1530-1534*
  
22. **KlyohlkoOhshiro, P.P.,** Increased insulin-like growth factor and platelet-derived growth factor system in the pyloric muscle in infantile hypertrophic *pyloric stenosis*.  
*J PediatrSurg, 1998. 332: p. 378-381.*
  
23. **Jona Z J**  
Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS)  
*J Pediatr Surg 1978; 13: 17-20*
  
24. **Dodge JA, Karim AA.**  
Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin. An animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
*Gut. 1976 Apr; 17 (4):280-4. Review.*
  
25. **Euler AR, Byrne WJ, Cousin LM.**  
Increased serum gastrin concentrations and gastrin hyposecretion in the new born period.  
*Gastroenterology. 1977,72,1271.*

26. **Fischer RS, Boden G.**  
Gastrin inhibition of the pyloric sphincter.  
*Am J Dig Dis. 1976, 21, 468–72.*
27. **Hambourg MA, Mignon M, Ricour C, Accary J, Pellerin D.**  
Serum gastrin levels in hypertrophic pyloric stenosis of infancy. Response to a gastrin secretion  
*test. Arch Dis Child. 1979, 54: 208–12.*
28. **Sanyas P, Rudler J. Sténose congénitale du pylore des triplés.**  
*Arch Fr Pédiatr 1986;43:368*
29. **Carter CO.**  
The inheritance of congenital pyloric stenosis  
*Br Med Bull 1961;17:251–4.*
30. **Everett KV, Chioza BA, Georgoula C, Reece A, Capon F, Parker KA, et al.**  
Genome-wide high-density SNP-based linkage analysis of infantile hypertrophic pyloric stenosis identifies loci on chromosomes  
*11q14-q22 and Xq23. Am J Hum Genet 2008; 82:756–62*
31. **Dodge JA, Karim AA.**  
Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin: an animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
*Gut 1976;17:280–4.*
32. **Dodge JA.**  
Abnormal distribution of ABO blood groups in infantile pyloric stenosis.  
*J Med Genet 1971;8:468–70.*
33. **Hicks LM, Morgan A, Anderson MR. Pyloric stenosis.**  
A report of triplet females and notes on its inheritance.  
*J Pediatr Surg 1981;16:739–40.*

34. **Jona Z J**  
Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS)  
*J Pediatr Surg* 1978; 13 : 17-20
  
35. **Cass dt Zhang AI**  
Extra mucosal matrix changes in congenital hypertrophic pyloric stenosis.  
*pediatr surg int* 1991 ;6 190-94
  
36. **E.Miyazaki,T.Yamataka,K.Ohshiro,et al**  
Active Collagen Ssynthesis in Hypertrophic Pyloric Stenosis  
*Pediatr Surg Int* 13 (April) 1998:237-39
  
37. **Paulozzi L j.**  
Is Helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis  
*Medical Hypotheses* 2000; 55(5), 119-25
  
38. **LJ;, P.,**  
helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric  
*stenosis medical hypotheses. 2000. 55: p. 119-125*
  
39. **Gold B. D., K.B., HUang L. M. Lee C.Y.,**  
helicobacter pylori acquisition in *infancy after decline of maternal passive immunity;*  
*PediatrRes, 1997. 41: p. 641-646.*
  
40. **Honein MA, P.L., Himelright IM, Lee B, Cragan JD, Patterson L, Correa A, Hall S, Erickson JD.,**  
Infantile hypertrophic pyloric stenosisafter pertussis *prophylaxis with erythromycin: a case review and cohortstudy. Lancet. , 1999. 54(9196): p. 2101-5.*
  
41. **Cooper WO, G.M., Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA.,** Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloricstenosis. *Arch PediatrAdolesc Med., 2002. 156(7): p. 647-50.*

42. **Hallj, Solehdin F**  
Folic acid for prevention of congenital anomalies  
*Eur J Pediatr* 1998; 157; 445–50
43. **Anderson CM, B.V., Gracey M.**, The stomach. In: Paediatric gastroenterology.  
*London: Blackwell Scientific, 1987: p. 98–111.*
44. **Knox EG, A.E.**,  
Haynes R and .Changing incidence of infantile hypertrophic *pyloric stenosis*.  
*Arch Dis Child, 1983. 58: p. 582–5.*
45. **Webb AR, L.J.**,  
Dodge JA. Arch Dis Child ;58:. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in south Glamorgan.  
Effects of changes in feeding practice.  
*Arch Dis Child, 1983. 58: p. 586–90.*
46. **Atwell JD, Levick P.**  
Congenital hypertrophic pyloric stenosis and associated anomalies in the genitourinary track.  
*J PediatrSurg*1981; 16:1029–35
47. **Roviralta E.**  
Las asociaciones etiologicas en los sindromes emetizantes del lactante,  
*él síndrome frenopílorico. Med Clin (Barc)*  
1951;16: 407–16
48. **Raphael J.C. ,Gouvon M**  
Equilibre acido–basiques et pertes digestives  
*Rev.Prat .1974 ,n17 ,1577–1582*
49. **E. Dobremez, L.L., T. Lamireau ,Y. Meymat,J.–M. Bondonny,**  
*Sténose hypertrophique du pylore.*  
*EMC–Pédiatrie, 2005. 2: p. 287–295.*

50. **Vachan F.**  
Comment peut-on concevoir l'enquête étiologique d'une alcalose *métabolique*  
*Rev.Prat, 1974, 24 n° 17 ? 1577-1582*
51. **Gardin J.P., LevielFouchard M.**  
Regulation du PH intracellulaire. In :  
*conférences d'anesthésie et de réanimation, fasc 13. DIR. Cl. Gofstein, p : 39-48.*
52. **National Birth Defects Prevention Network. Selected birth defects data**  
from population based birth defects surveillance programs in the United States,  
2003-2007. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2010. 88: p. 1062-174.*
53. **Judith D. Ranells, M., Jane D. Carver, PhD, MS, MPH, Russell S. Kirby, PhD,**  
MSa,b,\*  
Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Epidemiology, Genetics, and *Clinical*  
Update.  
*Advances in Pediatrics, 2011. 58: p. 195-206.*
54. **Cynthia L. Leaphart, K.B., Timothy D. Kane, David J. Hackam,** Hypertrophic  
pyloric stenosis in newborns younger than 21 days: remodeling the path of surgical  
*intervention.*  
*Journal of Pediatric Surgery, 2008. 43: p. 998-1001*
55. **Ahmad Elanahas, J.P., Yasmin Yousef, Helene Flageole,** Investigating the use of  
preoperative nasogastric tubes and postoperative outcomes for infants with pyloric  
*stenosis: a retrospective cohort study.*  
*Journal of Pediatric Surgery 2010: p. 1020-1023.*
56. **Dodge J. A.**  
*Infantile HPS in Belfast, 1957-1969.*  
*Arch Dis Child 1975;50:171-78*
57. **Carter Co, Evans Ka**  
Inheritance of congenital pyloric stenosis,  
*J Med Genet 1996; 6:233-9*
-

58. **Nouri A. Belguith M. Mekki M.**  
*SHP à propos de 110 cas. revue maghrébine de pédiatrie, tun, 1993, vol 3, n°2, 65-69.*
59. **Kwok RH, Avery G.**  
*Seasonal variation of congenital HPS  
J Pediatr 1967; 70:963-5*
60. **Mamchay A. J, Machellar A.** Infantile HPS: a review of 222 cases.  
*Austral N Z J Surg 1986; 56:131-33*
61. **Rasmussen L, G.A., Hansen LP. ,** The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population, 1950-84. 1989. 18:p. 413-7.
62. **Tashjian DB, Konefal SH.**  
*HPS in utero.  
Pediatr Surg Int. 2002 Sep ; 18(5-6) : 539-40*
63. **Singh SH, Trudinger B, Lam A, Zhang AL, Cass D.**  
*Antenatal prediction of HPS.  
Pediatr Surg Int 2001;17:560-2*
64. **B. Kretz, J.W., E. Sapin,**  
Sténose hypertrophique du pylore : comparaison entre deux protocoles de réalimentation postopératoire : « progressif » et « ad libitum » Our experience in « ad libitum » feeding after pyloromyotomy (review of 97 cases).  
*Archives de pédiatrie 2005. 12: p. 128-133.*
65. **P. Le Dosseur , D.E., C. Cellier , M. Brasseur-Daudruy,** Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.  
*Journal de pédiatrie et de puériculture, 2009. 22: p. 315-325.*

66. **C.D, b.,**  
Infantile pyloric stenosis. Historical aspects and current surgical concepts.  
*Prog PediatrSurg, 1970. 63–88.*
67. **Leclair M.–D et al.**  
Laparoscopic pyloromyotomy for HPS : A Prospective, randomized controlled trial.  
*J Pediatr Surg (2007) 42,692–98*
68. **Ozsvath RR, P.–A.M., Leonidas JC, Elkowitz SS.,**  
Pyloric volume : an important *factor in the surgeon’s ability to palpate the pyloric*
69. **Bidair M, Kalota SJ, Kaplan GW**  
Infantile HPS and hydronephrosis: is there an *association*  
*J Urol 1993 147(11):1203–11*
70. **Ito S, Tamura K , Nagae I, Yagyu M, Tanabe Y, Aoki T, et al.**  
Ultraonographic *diagnostic criteria using scoring for HPS.*  
*J PediatrSurg 2000;35:1714–8*
71. **Ruth Starinsky, Baruch Klin, YarivSimanTov, Joseph BarrDoes**  
dehydration affect thickness of the pyloric muscle an experimental study  
*Ultrasound in Medecine and Biology2002; 28(4):421–42377*
72. **Helton Kj, StifeJl,WarnerBW,Byczkowski TL, Donovan EF**  
The impact of a clinical guideline on imaging children with hypertrophic pyloric steno s is  
*PediatrRadiol 2004; 34:733–6*
73. **Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C.**  
Muscle thichness in infantile HPS.  
*Pediatr Med Chir 2003; 25:148–50*
74. **Cohen HL, Blumer SL, Zucconi WB.**  
The sonographicdouble–track: not *pathognomonic for HPS ; can be seen in pylorospasm.*  
*J Ultrasound Med 2004; 23:641–6.*

75. Starinsky R, Klin B, Siman-Tov Y, Barr J.  
Does dehydration affect thickness of *the pyloric muscle?An experimental study.*  
*Ultrasound Med Biol* 2002;28 : 421-3
76. Applebaum, M.S.D.B.S.M.F.G.R.R.M.S.H.,  
Ultrasound Measurements in Hypertrophic Pyloric Stenosis: Don't Let the Numbers Fool  
You. *Perm J* 2012,  
2012. 16: p. 25-27.
77. Dahshan A, D.K., Halabi IM, et al,  
Helicobacter Pylori and IHPS. Is there a *possible relationship*  
*Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2006. 42:p. 262-264.
78. Tutay GJ, C.G., Spirko B, Garb J, Smithline H.,  
Electrolyte profile of pediatric *patients with hypertrophic pyloric stenosis.*  
*PediatrEmerg Care*,2013. 29(4): p. 465-8.
79. Mémoire de Maitrise en medecine No 2407.Université de Lausanne
80. Goh DW, Hall SK, Gornall P, Buick RG, Green A, Corkery JJ.  
Plasma chloride *and alkalaemia in pyloric stenosis. Br*  
*J Surg* 1990; 77: 922-3
81. Sauvat F et Martelli H.  
Pyloromyotomie extramuqueuse du nourrisson.  
*Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales- Appareil digestif, 40-310, pédiatrie, 4-018-R-*  
*20, 2003,3p.*
82. White J.S et al.  
Treatment of Infantile pyloric stenosis in a District general hospital:  
*A Review of 160 cases. Journal of pediatric Surgery, vol 38,N°9,2003:1333-36*
83. Zetlaoui P, Jacolot D, Dartayet B  
Sténose du pylore in protocoles d`anesthésie *reanimation,*  
*Paris:Mapareditions 1994:513\_514*

84. **Heij, M.W.N.O.L.T.H.R.B.D.T.U.H.A.,**  
Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications.  
*Surg Endosc, 2012. 26: p. 2104-2110.*
85. **Nihoul-Fékété C.**  
Sténose hypertrophique du pylore. In: Pellerin D, Bertin P eds.  
*Techniques de chirurgie pédiatrique. Paris : Masson, 1978 : 262-5*
86. **Tan KC, Bionchi A.**  
Circumbilical incision for pyloromyotomy.  
*Br J Surg 1986; 73:399*
87. **Horwitz JR, Lally KP.**  
Supraumbilical skin-fold incision for pyloromyotomy. *Am J Surg 1996; 171: 439-40*
88. **Besson R, Sfeir R, Salakos C, Debeugry P.**  
Congenital pyloric stenosis: a modified umbilical incision for pyloromyotomy.  
*Pediatr Surg Int 1997; 12: 224-5*
89. **Poderin G, Missirlu A, Branchereau S, Audry G, Gruner M.**  
Umbilical incision for pyloromyotomy. *Eur J Pediatr Surg 1997; 7: 8-10*
90. **Carroll M. Harmon, M., PhD,**  
Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy.  
*Seminars in Pediatric Surgery, 2011. 20: p. 208-211.*
91. **DhanyaMullassery, D.P., AnjuGoyal, Edwin C. Jesudason, Paul D.**  
Losty, Surgical practice for infantile hypertrophic pyloric stenosis in the United Kingdom and Ireland—a survey of members of the British Association of Paediatric Surgeons.  
*Journal of Pediatric Surgery 2008.43: p. 1227-1229.*

92. Singh UK, K.R., Prasad R.,  
Oral atropine sulfate for infantile hypertrophicpyloricstenosis.  
*IndianPediatr*, 2005. 42(5): p. 473-6.
93. Sauvat F et Martelli H.  
Pyloromyotomie extramuqueuse du nourrisson. Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales-  
Appareil digestif, 40-310,  
*pédiatrie*, 4-018-R-20, 2003,3p
94. Nagita A, Y.J., Amemoto K, et al.,  
Management and ultrasonographicappearance of infantile  
hypertrophicpyloricstenosiswithintravenous atropine sulfate.  
*J PediatrGastroenterolNutr*, 1996. 2: p. 172-7.
95. Kawahara H, T.Y., Yoshida H, et al. ,  
Medicaltreatment of infantile hypertrophicpyloricstenosis:shouldwealways slice the "olive"?  
*J PediatrSurg* 2005. 40: p. 1848-51.
96. Huang YC, S.B.,  
Medicaltreatmentwith atropine sulfate for hypertrophicpyloricstenosis. *Acta Paediatr  
Taiwan*, 2004: p. 136-40.
97. Sola JE, N.H.,  
Laparoscopic vs open pyloromyotomy:asystematic review and metaanalysis.  
*J PediatrSurg*, 2009. 44: p. 1631-7.
98. Tander B, S.C., Klein MD,  
Access to the hypertrophic pylorus: does it make a difference. *Eur  
J PediatrSurg*, 2009. 19: p. 114-6.
99. Safford S.D. et al.  
A study of 11003 patients with HPS and the association between surgeon and hospital  
volume and outcomes.  
*J PediatrSurg* (2005) 40,967-73

**100. Hall NJ et al.**

Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotomy. *Annals of surgery*,  
*vol 240, N°5, November 2004:774-778*

**101. Nigel J. Hall, PhD, FRCS, University**

Surgery Unit, Faculty of Medicine, Mailpoint 816, Southampton  
General Hospital, Tremona Road, Southampton, SO16 6YD,  
United Kingdom

**102. White J.S et al.**

Treatment of Infantile pyloric stenosis in a District general hospital: A Review of 160  
cases.

*Journal of pediatric Surgery, vol 38, N°9, 2003:1333-36*

**103. Prankoff T, Campbell B, Travis J, Hirschi RB**

Differences in outcomes with subspecialty care: pyloromyotomy in North Carolina.

*J Pediatr Surg 2002;37:352-6.*

## قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 005

سنة 2019

## التكفل بتضيق البواب المتضخم تجربة المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/01/09

من طرف

الآنسة **سناء العتيوي**

المزداة في 29 ماي 1993 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تضيق - بواب - متضخم - رضع - تكفل

### اللجنة

الرئيس

س. يونس

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

المشرف

م. أولاد الصياد

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال

م. بوالروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

أ. ا. كميلي

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال

ع. بورهوات

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

الحكام