

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of two horizontal bars, one above and one below the text, each featuring a central decorative flourish. The vertical sides of the frame are also adorned with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a bold, serif, all-caps font, centered within the frame.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

SHP : Sténose hypertrophique du pylore.

RGO : Reflux gastro-oesophagien.

ASP : Abdomen sans préparation.

TOGD : transit oesogastroduodenal.

NFS : Numération formule sanguine.

M : Masculin.

F : Féminin.

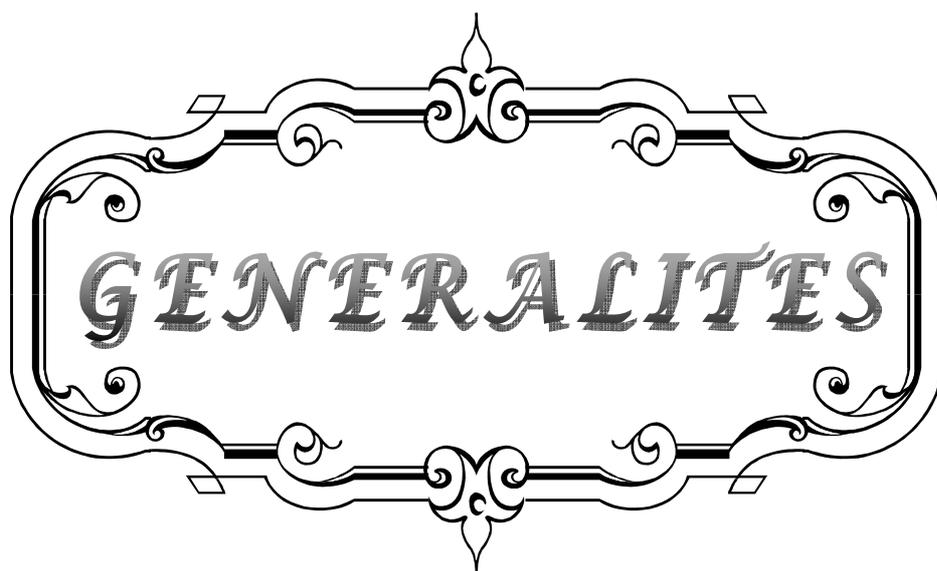
Fig : Figure.

AEG : Altération de l'état général.



GENERALITES	1
I – Introduction	2
II – Historique	3
III – Rappel	4
1 – Anatomique	4
1.1 Configuration externe	4
1.2 Configuration interne	5
2 – Embryologique	5
3 – Anatomico-pathologique	6
3.1 Aspect macroscopique	6
3.2 Aspect microscopique	7
4 – Physiologique	7
5 – Etiopathogénique	10
5.1 Maladie fonctionnelle neurologique	11
5.2 Anomalies des neurotransmetteurs	11
5.3 Spasme antropylorique	11
5.4 L'hypergastrinémie	12
5.5 L'exposition à l'erytromycine	12
5.6 Facteur génétique	13
5.7 L'antivomitique	14
5.8 Les facteurs de croissance	14
5.9 La carence en acide folique	14
5.10 L'infection par l'helicobacter pylorique	15
5.11 Le tabagisme de la mère	15
PATIENTS ET METHODES	16
RESULTATS	19
I – Aspect épidémiologique	20
1. La prédominance masculine	20
2. Rang dans la fratrie	20
3. Répartition saisonnière	20
4. Facteur familial	21
5. Terme de naissance	22
6. Consultations précédentes	22
II – Aspect clinique	22
1. Signes fonctionnels	23
2. Signes physiques	24
III – Aspect paraclinique	26
1. Bilan radiologique	26
2. Bilan biologique	27
VI – Aspect thérapeutiques et évolutifs	28
1. Préparation à la chirurgie	28
2. Intervention chirurgicale	28

3. Evolution et suivi	29
DISCUSSION	30
I – Epidémiologie	31
II – Diagnostic clinique	34
1. Signes fonctionnels	35
2. Signes physiques	36
III – Diagnostic paraclinique	38
1. ASP	38
2. Echographie abdominale	39
3. TOGD	41
4. Tableau biologique	42
IV – Formes cliniques	42
1. Formes précoces	42
2. Formes tardives	43
3. Formes hémorragiques	43
4. Formes familiales	43
5. SHP et reflux	44
6. SHP et ictères	44
7. SHP et malformation associée	45
V – Diagnostic différentiel	47
VI – Traitement	48
1. Préparation a la chirurgie	48
2. L’anesthésie	48
3. Le traitement chirurgical	49
4. Le traitement médical	54
VII – Evolution et complication	56
1. Complications	56
2. Les suites opératoires	57
3. L’évolution des patients et leur suivi	58
4. Résultats a long terme	60
CONCLUSION	61
RESUME	63
BIBLIOGRAPHIE	69



I. INTRODUCTION :

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) se définit comme un épaissement des fibres musculaires du pylore. Cette hypertrophie intéresse une zone anatomique bien délimitée, qui va de la portion terminale de l'antra gastrique jusqu'au duodénum (1). Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore (2).

C'est une maladie fréquente et ubiquitaire. Son incidence est estimée entre 1-3/1000 naissance vivante (3). C'est une des plus fréquentes urgences gastro-intestinales se révélant les premiers mois de la vie. Son traitement radical est chirurgical, faisant appel à la pyloromyotomie extramuqueuse. Cependant, le traitement urgent est initialement médical, visant à rétablir l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique. Ces deux exigences font l'unanimité, mais la manière d'y répondre peut varier considérablement d'une équipe à l'autre.

En effet, les problèmes concrets posé devant un nourrisson atteint de sténose du pylore : le diagnostic clinique ? Le bilan radiologique et biologique ? Comment réanimer ? Quand opérer ? Comment anesthésier les patients ? Quand et comment reprendre l'alimentation orale ? Peuvent admettre plusieurs solutions.

Notre premier objectif était de vérifier si nos résultats concernant les aspects épidémiologiques et génétiques de la SHP sont en concordance avec ceux rapportés par certaines théories étiopathogéniques.

Notre deuxième objectif était de faire une évaluation globale de la pathologie de la SHP au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech, en comparant nos résultats concernant différents aspects de cette affection d'une part avec ceux des autres études réalisées précédemment et d'une part avec les données de la littérature.

Notre étude portera sur l'analyse rétrospective de 25 observations de nourrissons opérés au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech sur une durée de 2 ans depuis Janvier 2009 jusqu' au Décembre 2010.

II . HISTORIQUE :

Le premier cas de la SHP a été enregistré en 1627 par Hildanus. Les premières descriptions des caractères cliniques et des découvertes nécropsiques remontent à 1717 grâce a Patric Blair, un autre cas a été présenté aux USA par Beardsley en 1788. (4)

En effet, Harold, était le premier à établir une relation entre le syndrome pylorique (vomissements caractéristiques, distension gastrique avec obstacle pylorique palpable) et l'aspect anatomo- pathologique (5), il révéla par l'autopsie d'un nourrisson décédé à un mois et d'un autre décédé à six mois, l'intégrité de la paroi gastrique et l'existence de l'olive pylorique. Il a évoqué en plus l'origine congénitale de l'affection.

Les premières tentatives thérapeutiques furent alors médicales puis très peu après chirurgicales (gasto-entérostomie), mais avec un taux de mortalité considérable : 61%. (6)

Le 12 octobre 1907, Pierre Fredet ouvre véritablement la voie du traitement chirurgical de la SHP du nourrisson en réalisant à l'hôpital Saint-Louis la première pylorotomie extra muqueuse associant toutefois une fermeture transversale des berges musculaires (7). Courad Ramstedt, en 1912, préfère ne plus suturer l'incision de la musculature La technique opératoire connue depuis lors sous le non de pylorotomie extra muqueuse de Fredet-Ramstedt a permis d'abaisser nettement le taux de mortalité, ce chiffre continuera régulièrement a décroître du fait d'un diagnostic plus précoce, d'une meilleure mise en condition préopératoire que l'on doit aux remarquables travaux de M.Pehu et P.Betoye en 1930 ; dans cette année même, les investigations radiologiques pratiquées par Barret et Donari apportèrent des élément de diagnostic d'une valeur indiscutable, complétées par la suite par les travaux de Sheldom en

1947, Welgreen en 1948, Hefke en 1949 et enfin Roy, Astley et Caffey en 1952, en mettant l'accent sur des signes directs (8).

En 1970, D.Deffrenne (9), en utilisant des radiographies en couches minces après vidange soigneuse de l'estomac et incidence en décubitus dorsal, a permis une vision directe de l'olive et de son canal.

En 1977, Teele écrit le premier article (10) étudiant les rapports entre les signes échographiques de la SHP du nourrisson et la clinique. Au cours des années 80, l'échographie a su s'imposer comme élément clef du diagnostic par sa rapidité, sa fiabilité et son caractère non invasif supplantant ainsi le transit oeso-gastroduodéal.

Plus récemment les voies d'abord chirurgicales sont remises en cause : la voie sus ombilicale pour la chirurgie classique, et depuis 1990 l'intervention de Fredet-Ramstedt est réalisable par coeliochirurgie, sous réserve de grandes précautions anesthésiques par des chirurgiens pédiatres entraînés.

III. RAPPEL :

1- RAPPEL ANATOMIQUE :

1.1 Configuration externe :

Le pylore ou "Pars pylorica" est la zone de passage entre l'antré gastrique et le duodénum. Il est situé à droite de la ligne médiane sur le flanc droit de la première vertèbre lombaire, se projette en avant sur l'extrémité antérieure du 8ème cartilage costal droit. (4)

C'est un canal circulaire <<le canalis egestorius >>, épais, mesurant 4 à 6cm de longueur, permettant le passage progressif du contenu gastrique ; avec une épaisseur de 6 à 7mm. Entièrement entouré de péritoine, le pylore est mobile, son bord antérieur est recouvert par le lobe carré du foie et le col de la vésicule biliaire, le bord postérieur répond au pancréas, le

bord inférieur répond aux ganglions sus pyloriques et croise l'antra gastro-épiploïque. Le bord supérieur ou petite courbure est en rapport avec l'artère pylorique. (11)

Il comprend deux anneaux de renforcement circulaires, fait de fibres musculaires lisses disposées en "V" inversé depuis la petite courbure ou il existe une concentration des fibres ou "Torus" jusqu' à la grande courbure ou les fibres sont plus espacées entre les deux anneaux de renforcement. . L'anneau distal pré pylorique est limité sur le versant duodénal par une cloison fibreuse, l'anneau proximal constitue la limite antrale de ce canal. Dans la SHP, l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal. (12)

1.2 Configuration interne : (Figure 1)

La muqueuse pylorique forme la valvule pylorique (image) 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. (11)

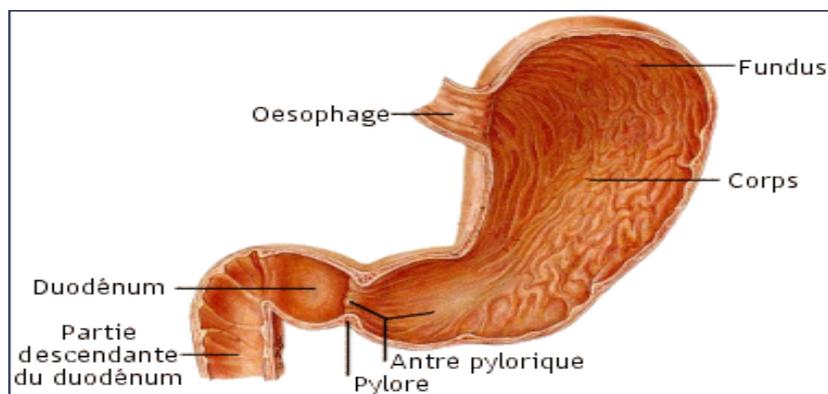


Figure 1 : configuration interne du pylore

2- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

L'estomac dérive de l'intestin céphalique. Sa migration vers la cavité abdominale se fait par allongement de l'oesophage thoraco-cervical, a la faveur de la croissance céphalique de l'embryon. (4)

Sur le plan de l'histogénèse : l'épithélium se différencie tout d'abord en épithélium de surface recouvrant les cryptes vers la 7^{ème} semaine, puis les glandes pyloriques vers la 14^{ème} semaine, les différentes tuniques musculaires proviennent du mésenchyme avoisinant et le pylore devient discernable vers le troisième mois.(13)

3- RAPPEL ANATOMO- PATHOLOGIQUE :

3.1 .ASPECT MACROSCOPIQUE:

L'hypertrophie sténosante réalise une petite tumeur de la forme d'une olive pouvant mesurer jusqu' 3 à 4 cm de longueur et 2 cm d'épaisseur. L'olive est de couleur blanc grisâtre contrastant avec la couleur rosée du cul de sac duodéal, ainsi bien identifiable. (14)

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antra pylorique, transformant l'antra en entonnoir, pour se terminer brutalement sur le versant duodéal ou elle fait saillie dans la lumière du bulbe sous la forme d'un "museau de tranche". Cette saillie réalise un cul de sac muqueux entourant l'extrémité de la tumeur, danger principal de la pylorotomie par le risque d'ouverture de la muqueuse. 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. (15)

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, la lésion consiste en une hypertrophie qui porte les couches musculaires, mais de façon nettement prédominante au niveau de la circulaire interne qui peut atteindre 4 fois son épaisseur normale. L'épaississement de la musculature est quelque peu bridé à la périphérie par la séreuse péritonéale. (11)

La muqueuse pylorique, oedématiée et épaissie, reste souple et plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle. Du fait des phénomènes de stase et de lutte de l'estomac, la muqueuse antrale peut être le siège d'ulcération hémorragique. (4)

3.2 .ASPECT MICROSCOPIQUE:

La SHP réalise a la fois une hypertrophie (augmentation de taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore contrairement a ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore(2)

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 correspondraient a des signes de souffrance des myocytes. La muqueuse est infiltrée par un léger œdème, mais sans véritable réaction inflammatoire. (4)

Des lésions nerveuses seraient présentes. Belding (16), signale en 1953, une dégénérescence des cylindraxes et des cellules dans la paroi gastropylorique comme après une hyperstimulation vagale. Spitz et Kaufmann(17) constatent que les cellules ganglionnaires des plexus nerveux sont réduites en nombre, et présentent des anomalies dégénératives : noyaux déformés, piknose et vacuolisation.

Les plexus myentériques subissent un remaniement architectural, ils sont plus nombreux et plus gros que normalement. (4)

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. Ces deux types de cellules sont présents dans le plexus myentérique du pylore normal, en cas de SHP, les cellules de type 1 sont absentes du plexus. (18)

4 – RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE: (11) (figure 2)

Les vomissements du nourrisson atteint de la SHP entraînent une suppression des apports alimentaires normaux, et une perte continue des sécrétions digestives gastriques. Ces dernières sont d'autant plus importantes qu'elles proviennent d'un antre hyper stimulé par la

stase gastrique. La gastrine sécrétée en excès provoque une sécrétion abondante dans la lumière gastrique d'ions H^+ et d'ions Cl^- (19)

Ces éléments combinés expliquent les perturbations hydro-électrolytiques et métaboliques.

La Composition du liquide gastrique perdu est estimé a:

- Cl^- :80_100 mg/l
- H^+ :80_100 mg/l
- Na^+ :20 mg/l
- K^+ :10mg/l

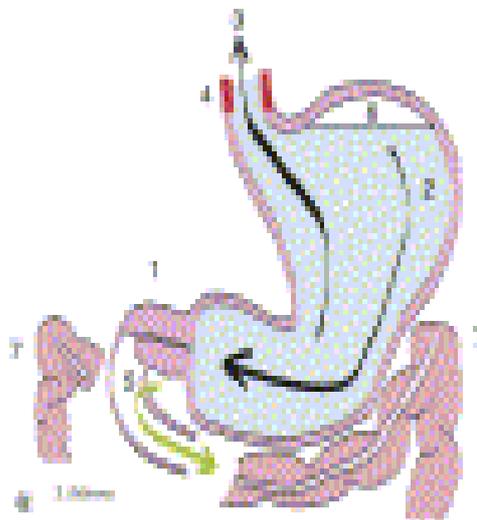


Figure 2 : Physiopathologie de la SHP (20)

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 hydroaérique 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.

Le premier élément biologique caractéristique est une déshydratation cellulaire avec une alcalose métabolique, cette situation se constitue en deux phases:

Tout d'abord 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 extra cellulaire (hypovolémie), l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique (21). Les bicarbonates extracellulaires en excès sont éliminés dans les urines sous forme de sels sodique et potassiques, la kaliémie et la natrémie étant au départ conservées.

La deuxième phase, conséquence de la précédente correspond à l'entretien de l'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 ensuite l'alcalose métabolique.

L'hypochlorémie joue dans ce mécanisme un rôle important ; en effet, la réabsorption hydro sodée au niveau tubulaire se fait suivant l'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 hydro sodé.

Ce mécanisme adverse utilise la réabsorption tubulaire couplée a un ion Na^+ a un ion HCO_3^- , en échange d'un ion K^+ ou un ion H^+ . Comme il existe également une hypokaliémie liée aux pertes digestives, le rein élimine préférentiellement des ions H^+ . Il existe une acidurie paradoxale.

Donc, tout contribue au maintien de l'alcalose métabolique : les vomissements répétés d'ions H^+ et la réabsorption d'ions HCO_3^- pour chaque ion H^+ excrété au niveau rénal, pour maintenir l'équilibre hydrosodé. En plus, l'hyperaldostéronisme secondaire lié a la déshydratation extra cellulaire, aggrave encore l'alcalose puisqu' il favorise au niveau du tubule distal la réabsorption du sodium contre l'excrétion d'un ion H^+ .

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

Il existe une conséquence importante de l'alcalose métabolique.

L'augmentation du pH sanguin entraîne une hypoventilation alvéolaire (22) : mécanisme de compensation. Il faut donc avoir dans l'esprit le risque important de bradypnée voire d'apnée compensatoire du nourrisson en pré ou en peropératoire ; ces troubles respiratoires peuvent entraîner une acidose respiratoire avec anoxie.

A un stade tardif de la maladie, peut apparaître une cétose de jeun chez le nourrisson suite aux vomissements abondants et répétés. Signe de gravité, cette accumulation d'acides cétoniques dans les cellules et les liquides extra cellulaires normalise le PH sanguin pour provoquer au maximum une acidose métabolique.

Autre complication, l'insuffisance rénale secondaire à l'hypovolémie.

Les désordres nutritionnels conséquence 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. (23)

Enfin, une diminution du capital protidique, lipidique et glucidique.

5 - RAPPEL ETIOPATHOGENIQUE :

L'étiologie de la SHP n'est pas encore établie, des hypothèses pathogéniques innombrables se sont affrontées depuis les premières descriptions étiologiques de Hirschsprung en 1887, qui la rattachait à une hypertrophie musculaire primitive, sans qu'aucune des théories envisagées ne trouve de véritable confirmation. (14)

5.1 MALADIE FONCTIONNELLE NEUROLOGIQUE:

En 1897, Thompson cité par Benson, attribuait la sténose a une maladie fonctionnelle neurologique gastrique et pylorique aboutissant a des contractions incoordonnées et agonistes, l'hypertrophie étant alors secondaire a une hyperactivité. (5)

5.2 ANOMALIES DES NEUROTRANSMETTEURS:

L'étude de l'innervation intrinsèque a pu être obtenue a partir de biopsie de l'olive pylorique. Les résultats sont divergents selon les auteurs, les cellules étant décrites comme normales (14), diminuées en nombre marqué par le GDNF (glial-cell line derived neurotrophic factor) (24) ou immature dans leur structure avec augmentation de desmine (25), De nombreuses études sont en faveur d'anomalie transitoire de l'innervation des cellules musculaires lisses de la musculature pylorique (1). La diminution du nombre des cellules ganglionnaires au niveau du plexus myentérique (dégénérescence ou immaturité) est connue de longue date (16). Au début des années quatre vingt dix, on a retrouvé des anomalies des neurotransmetteurs (substance P, vasoactive intestinal peptide, neuropeptide γ , 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 (26),il s'agit d' une diminution d'expression de VIP, CGRP(calcitonin-gene related peptide) ,la substance P(2) ; et de n NOS(neuronal nitric oxide synthase)(27). Et il existerait 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 (28). En effet lors des biopsies réalisées à distance de la sténose ou chez des enfants présentant une authentique sténose mais plus âgé (quelques mois), on ne retrouve pas ces anomalies de l'innervation. Cette régression histologique explique le bon pronostic de la SHP. (29) L'étude en microscope électronique retrouvent une ultra structure normale.

5.3 SPASME ANTROPYLORIQUE:

Lynn suggère que le lait caillé propulsé par la musculature gastrique vers un pylore en spasme entraine un œdème muqueux et sous muqueux complétant l'obstruction (30) ;

cependant, l'étude radiologique de Wallgren chez 1000 nouveau-nés normaux ne retrouve aucun retentissement, aucun spasme, alors que 5 enfants développeront une sténose typique quelques semaines plus tard. (31)

Marcowitz et Al (32), réactualisent une ancienne hypothèse, dans laquelle, dans un petit nombre de cas, une irritation muqueuse entraînée par un ulcère pylorique pourrait favoriser un spasme antropylorique et, dès lors, une hypertrophie musculaire puis une obstruction.

5.4 L'HYPERGASTRINEMIE:

La constatation par Dodge (33) de l'apparition plus fréquente de sténose du pylore chez de jeunes chiens après injection à la mère de Pentagastrine pendant la fin de la gestation et de la survenue de forme les plus typiques chez les chiens à qui on continuait les injections après la naissance a été le point de départ de l'hypothèse qu'une hypergastrinémie chez le nouveau-né pouvait induire une sténose du pylore. Pour Dodge, la gastrine libérée par réflexe vagal agirait chez le nouveau-né comme un médiateur de stress périnatal pour produire une contraction et ou un spasme pylorique et une hypertrophie musculaire, dès lors se mettrait en place un mécanisme autoperpetué avec distension antrale alimentaire et sécrétion de gastrine venant renforcer l'obstacle pylorique.

Si Spitz et Zail, Casasa et Al, Iwai et Al venaient confirmer cette hypergastrinémie, il n'est cependant pas de même pour Rodgers et Al, Grochowski et Al, Humbourg et Al, dont les taux de gastrinémie en période de jeune ne diffèrent pas entre une population d'enfants porteurs de sténose du pylore en période préopératoire et une population de nouveau-nés contrôles. D'autres relations hormonales (sécrétine, élécrtoglucagon) ont été étudiées mais n'ont pas pu être établies. (14)

5.5 L'EXPOSITION A L'ERYTROMYCINE:

En 1976, San Filippo a rapporté l'association entre l'exposition à l'érythromycine chez le nourrisson et le développement de la SHP, en cette année, 963 naissances, 6 ont développé une SHP dont 5 avait reçu de l'érythromycine entre le 8^{ème} et le 17^{ème} jour de vie. (34)

En 1986, Strang(35) a rapporté cette association chez 6 nourrissons tous pylorotomisés 10 à 15 jours après la prise de l'érythromycine.

En raison d'une épidémie de la coqueluche a l'hôpital de Knoxville, entre Janvier-Février 1999,157 nouveau-nés furent préventivement et oralement traités par l'érythromycine, selon les recommandations du département local de la santé.

10 à 25 jours après le début du traitement on déplora 7 cas de SHP, cette incidence fut estimée par les auteurs de ce travail plus élevée qu'a l'ordinaire. (36) D après l'étude rétrospective, sur trois groupes de malades :

Groupe1 : Des nourrissons ayant pris un traitement a base d'érythromycine ou un autre macrolide

Groupe2 : Nourrissons ayant pris l'érythromycine par voie topique.

Groupe3 : Les mères ont pris un traitement antibiotique à base de macrolide durant la grossesse.

Barbara E.Mabon (37) et son équipe ont confirmé l'association entre la prise d'érythromycine par voie systémique et la survenue de la SHP, surtout les deux premières semaines de la vie, résultat démontré également dans l'étude de WilliamO et Cooper. (38)

Pas d'association entre SHP et prise d érythromycine par voie topique.

La prise des macrolides peut être en relation avec la survenue de SHP chez les nourrissons, puisque les macrolides traversent le placenta.

Ce risque suffisamment élevé, incite les praticiens à peser avec prudence les indications de l'érythromycine, et éviter sa prescription les deux premières semaines de vie et a informer les parents sur ce risque et sur les symptômes de la SHP qui pourront réapparaître quelques jours après l'arrêt du traitement.

5.6 FACTEUR GENETIQUE:

Sur le plan génétique, Carter et Evans(39) ont pu faire le point de la situation a partir de deux série, l'une de garçons opérés entre 1920 a 1949, en étudiant leur descendance, les

informations concernant la fratrie, les oncles, tantes et cousins germains étant obtenues sur deux autres séries. Il en ressort que 20% des fils et 7% des filles d'une mère atteinte de sténose du pylore développent la maladie, alors que seulement 5% des fils et 2.5% des filles sont atteints en cas de maladie du père. La proportion dans la fratrie du malade est moins importante que chez ses propres enfants mais, une fois encore, c'est dans la fratrie d'une fille que les risques sont les plus élevés. La survenue d'une sténose est beaucoup plus fréquente chez le garçon, avec une incidence de 5% que chez la fille, ou elle n'est que de 1% enfants de sexe féminin nés vivants. A partir de ces constatations, Carter stipule que la composante génétique de la sténose est polygénique, modifié par le sexe, les filles nécessitent une prédisposition beaucoup plus forte avant qu'elles ne développent la maladie.

5.7 L'ANTIVOMITIQUE :

Dans les années quatre vingt, la littérature anglo-saxonne a fait état d'une argumentation de la fréquence de survenue de la SHP chez les enfants de mères ayant pris en début de grossesse un antiémétique (Bendectin*) mais, les autres série ne venaient pas de confirmer le fait. (40)

5.8 LES FACTEURS DE CROISSANCE :

Certains auteurs ont attribué l'hypertrophie musculaire à une augmentation locale de la production de facteur de croissance, notamment l'IGF-1 (insuline-like growth factor-I), et le PDGF-BB (platelet derived growth factor), avec une perte de l'autorégulation normale (29), ainsi qu'une augmentation de la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire (collagène en particulier) pourrait expliquer la fermeté de l'olive pylorique. (41,42)

5.9 LA CARENCE EN ACIDE FOLIQUE:

Une carence anténatale en acide folique a aussi été incriminée dans la genèse de la SHP. (43)

5.10 L'INFECTION PAR L'HELICOBACTER PYLORI:

Une étude américaine faite par L.J.Pulozzi(44), qui rejette l'origine congénitale de l'affection, en se basant sur des arguments épidémiologiques et cliniques, il a attribué l'hypertrophie musculaire à l'infection par l'Helicobacter pylori, en période post-natale, par le biais d'aliments souillés surtout chez les nourrissons non nourris ou non exclusivement nourris au sein. Selon cet auteur, la phase d'incubation pourra expliquer l'intervalle libre, les vomissements ainsi que les hématuries sont deux composantes cliniques retrouvées dans les deux pathologies, en plus de la répartition saisonnières qui est presque la même pour les deux affections, en revanche des fragments du muscle pylorique ont été mis en culture mais sans isolement du germe.

En dépit des arguments incriminant l'Helicobacter pylori dans le développement de l'hypertrophie du pylore, Lj.Pulozzi, ne peut prouver son hypothèse, le sérodiagnostic par l'immunoabsorption enzymatique peut donner des résultats faussement positifs et ne peut être confirmative qu'après 6 mois de vie, vu le taux des IgG acquise.

5.11 LE TABAGISME DE LA MERE :

En 2002, Henrik Sorensen et son équipe ont montré sur étude de 57996 naissances analysées sur une durée de 10 ans, que le risque de la SHP était multiplié par deux pour les nourrissons dont la mère est fumeuse ; parmi les 57996 mères, 16725 (28%), et parmi leurs 16725 naissances, on a compté 35 cas de SHP d'un nombre total de 78 cas.

Cependant, ces auteurs ne peuvent pas déterminer si cette association est causée par le tabagisme de la mère durant la grossesse, ou la naissance, par l'intermédiaire du lait maternel ou par le tabagisme passif. (45)



Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur les patients atteints de la sténose hypertrophique du pylore admis au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période étalée sur 2 ans, entre janvier 2009 et décembre 2010.

I. Patients :

Nous avons retenu dans notre étude tous les patients admis au service de chirurgie pédiatrique générale pour sténose ou suspicion de sténose hypertrophique du pylore durant la période prédéfinie de l'étude.

II. Méthodes :

Nous avons répertorié 27 malades à partir des registres des admissions du service. 2 patients ont été exclus. Ainsi avons-nous inclus 25 patients dans notre étude.

Nous avons réalisé une fiche d'exploitation des dossiers médicaux (annexe 1) ou seront recueillis en détail, toutes les données cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives :

- Sexe : M: Masculin, F: Féminin.
- Age.
- Rang dans la famille.
- Mois d'atteinte.
- Cas similaire dans la famille.
- Intervalle libre en jours de vie (âge de début des vomissements).
- Vomissement de lait caillé.
- Constipation.
- Oligurie.
- Cassure de la courbe pondérale.

- Inspection de la voussure épigastrique.
- Palpation de l`olive pylorique.
- Signe de déshydratation
- Signe de dénutrition
- Moyen du diagnostic (examens complémentaires)
- Echographie.
- TOGD.
- Pathologie associées.
- Préparation à la chirurgie.
- Durée de réanimation préopératoire.
- La voie d`abord chirurgical.
- Incidence per opératoire.
- Suites opératoires
- Alimentation orale.
- Durée d`hospitalisation.
- Complication post opératoire.
- Aspect évolutif.

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 pourcentage ou de fréquence pour les variables qualitatives et sous forme de valeur moyenne ou médiane pour les variables quantitatives, avec des illustrations par des tableaux récapitulatifs et des diagrammes.

I. Aspect épidémiologique :

1- La prédominance masculine :

Parmi les 25 cas, on distingue 22 garçons (88%) et 3 filles (12%), soit un sexe ratio de 7.3/1.

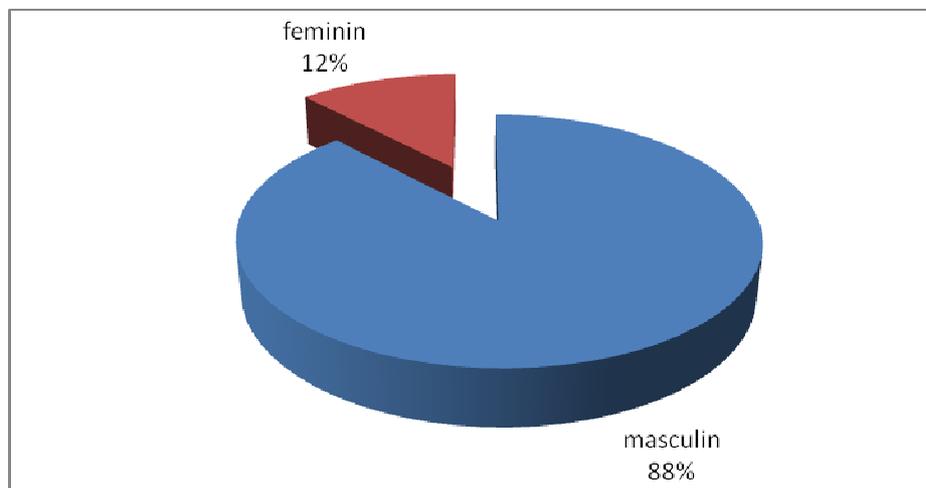


Figure 3: répartition de la SHP selon le sexe

2- Rang dans la fratrie :

Relevé dans 17 dossiers, on a noté que dans 9 observations, il s'agit du premier né, soit 53% des cas.

3- Répartition saisonnière :

Dans notre série on a observé un pic de fréquence au mois d'avril.

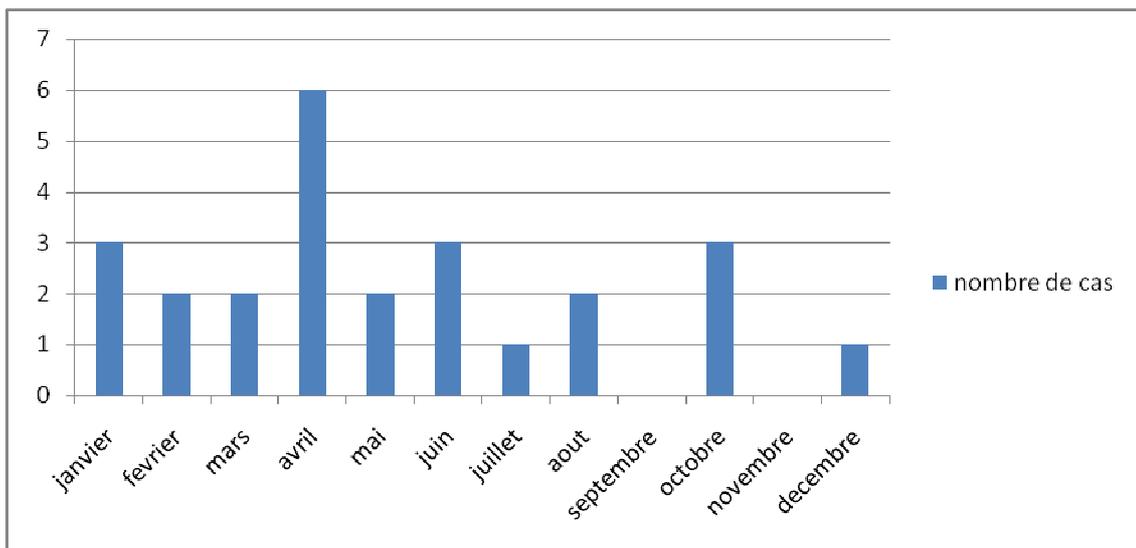


Figure 4 : la répartition de la SHP selon les mois.

La répartition des malades en fonction de la saison de survenue des symptômes a été de 44 % en printemps, 24 % en hiver, 17 % en automne, et 15 % été.

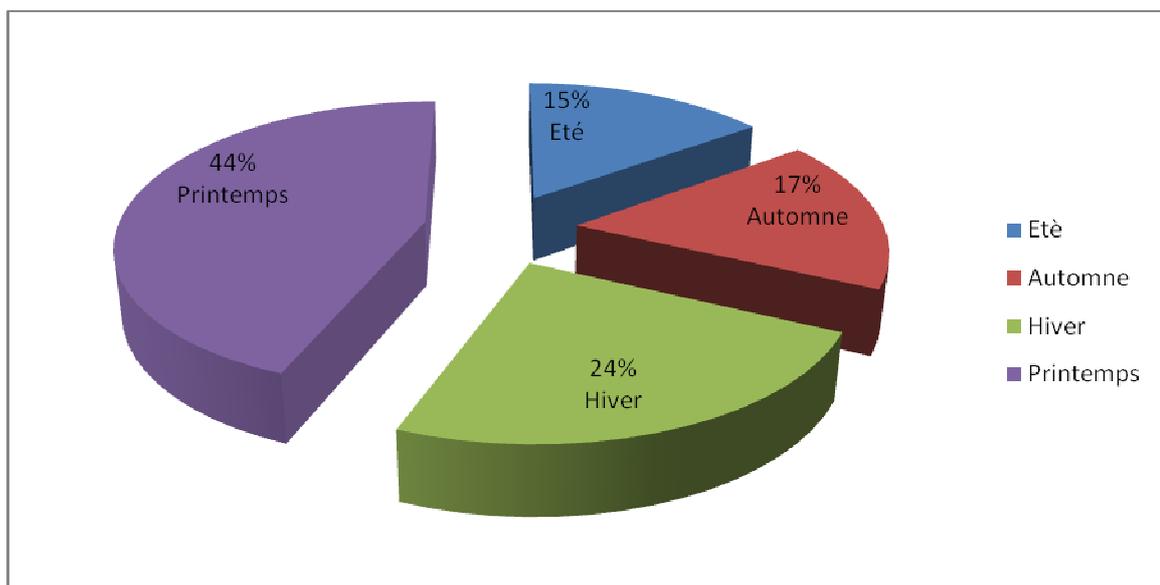


Figure 5 : répartition des malades en fonction de la saison de leur admission

4- Facteur familial :

Dans notre série aucune forme familiale n'a été retenue.

5- Terme de naissance :

Le terme du patient à sa naissance a été précisé chez 20 cas. 1 seul patient était prématuré.

6- Consultations précédentes :

Relevé dans 15 dossiers, 7 patients ont consultés chez un généraliste ou un pédiatre et traités symptomatiquement (RGO), soit 46.6 % des cas. Et 8 patients ont consultés chez un généraliste ou un pédiatre avec un complément d'échographie puis adressés a notre formation, soit 53.3 % des cas.

II. aspects cliniques :

52 % des patients ont été **admis initialement** au service de chirurgie pédiatrique générale, 44 % dans un service de réanimation et 4 % dans un service de pédiatrie.

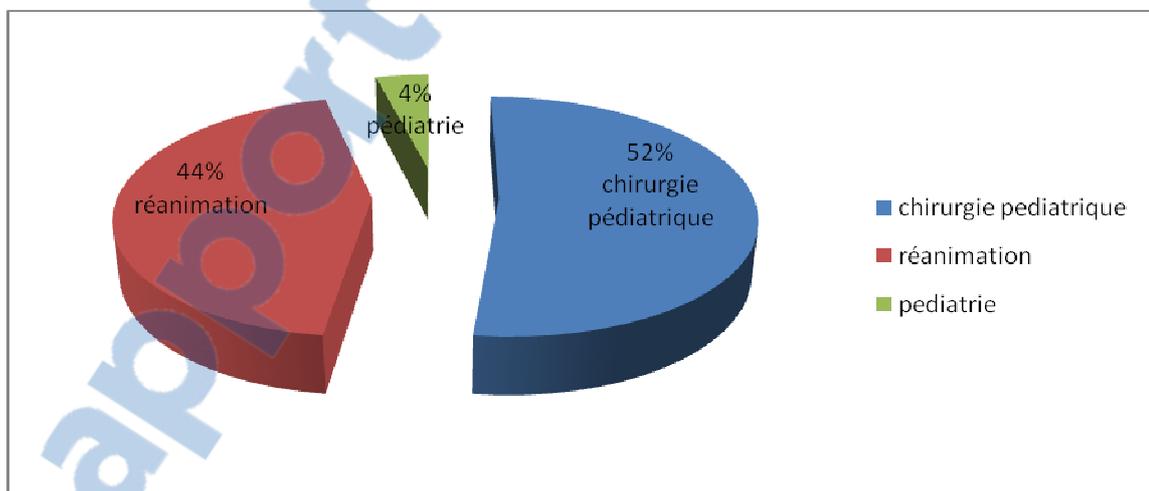


Figure 6 : service d'admission initiale

Le **motif d hospitalisation** a été une suspicion de SHP dans 60 % des cas, une déshydratation dans 30 % des cas, des vomissements dans 7 % des cas, dénutrition et autres dans 3 % des cas.

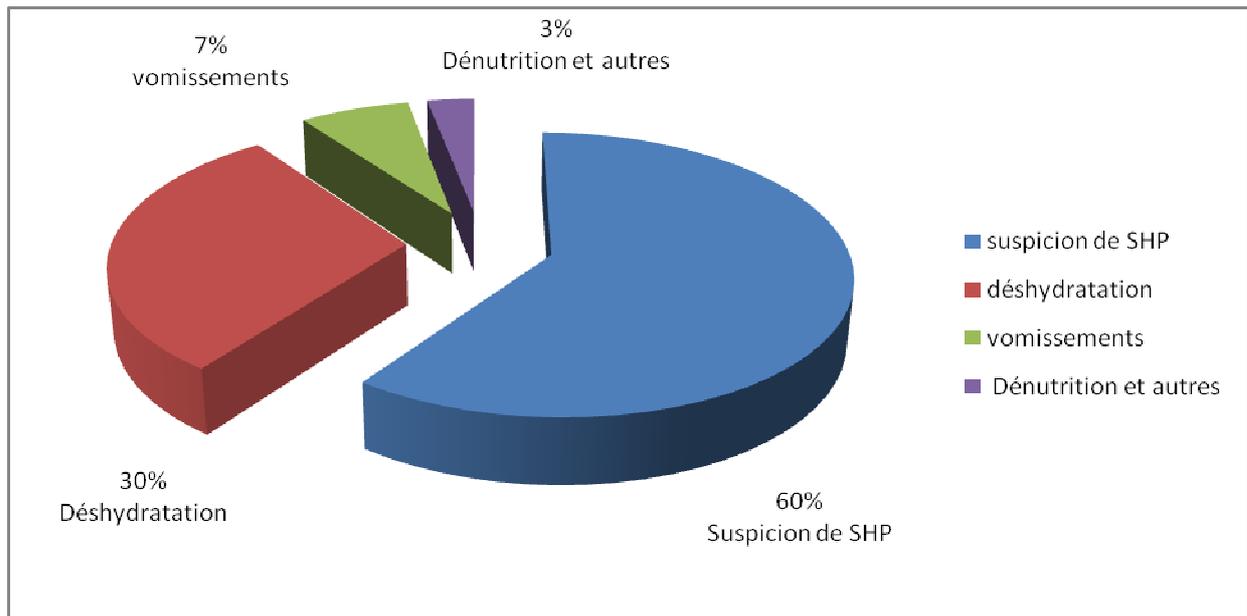


Figure 7 : Motif d hospitalisation

Le **délai diagnostique** : l'intervalle libre qui sépare la date de début des vomissements de celle d'accès à l'hôpital et aux examens complémentaires est en moyenne de 27 jours.

Le **délai entre l'hospitalisation** du malade et la **confirmation du diagnostic** a été en moyen de 1 +/- 0.5 jours avec comme limites 0 et 10 jours.

L'**âge moyen lors du diagnostic** a été de 47 jours.

1 – **Signes fonctionnels** :

L'**intervalle libre** était présent dans 100 % des cas. Il a été en moyenne de 20 jours avec comme limite 4 jours et 60 jours.

Les **vomissements** étaient présents chez tous nos malades. Ils étaient décrits comme des vomissements de lait caillé dans 96 % des cas et comme vomissements alimentaires dans 4% des cas.

La **constipation** a été retrouvée chez 32 % des patients.

Dans 48 % des cas, une stagnation ou une cassure de la courbe pondérale a été retrouvée.

Dans notre série un seul cas d ictère néonatal prolongé, et un seul cas d oligurie ont été retrouvés.

2- signes physiques :

Parmi les 25 patients, 9 ont été admis dans un tableau d'altération de l'état général, soit 36 % des cas.

La moyenne du poids à l'admission du patient a été de 3.623 kg.

La déshydratation a été retrouvée chez 64 % des patients à l'admission, de degré variable : 12.5 % tableau A, 81.2 % tableau B, 6.2 % tableau C.

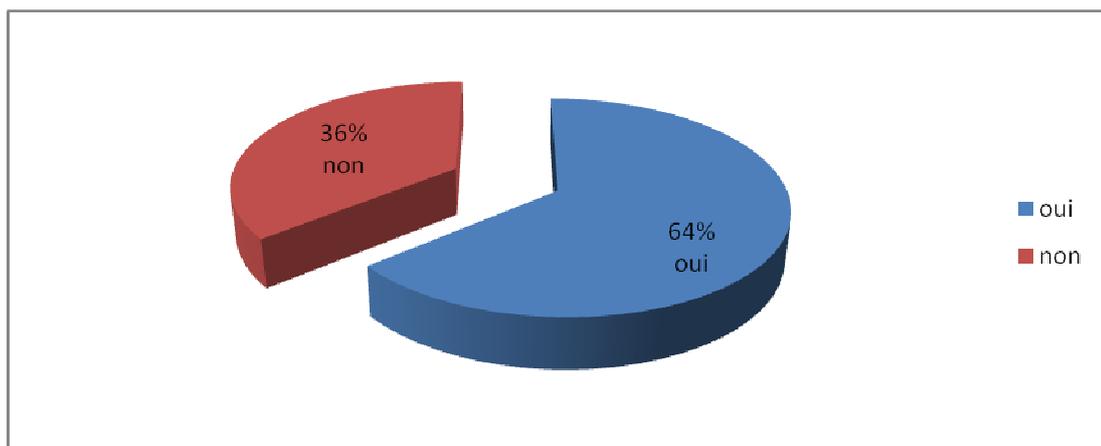


Figure 8 : présence de déshydratation

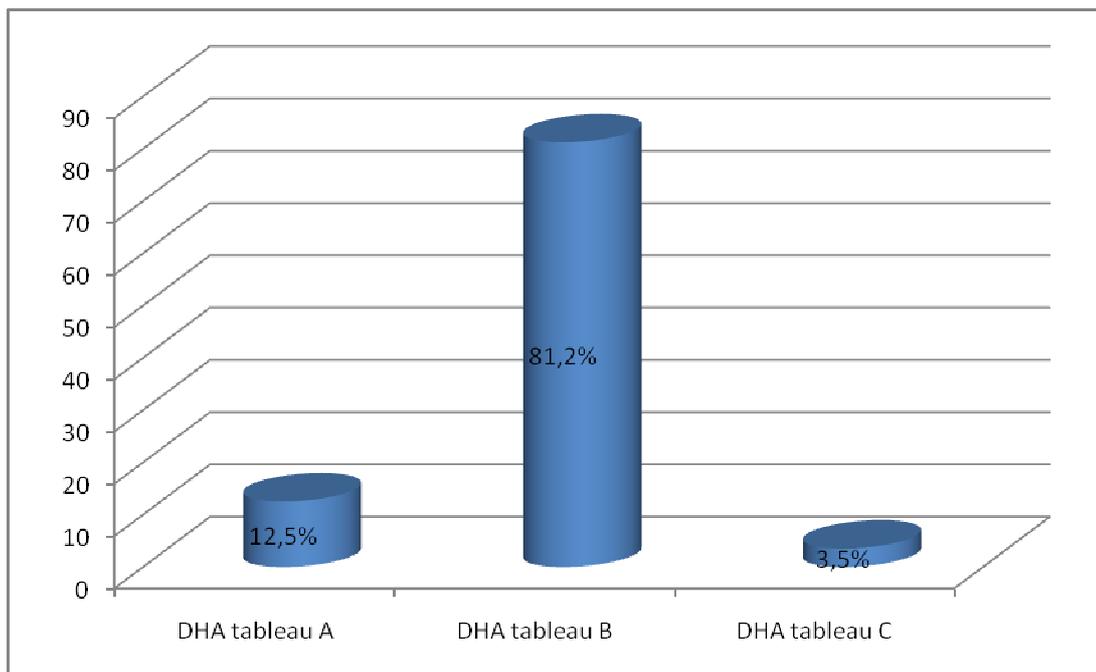


Figure 9 : Degrés de la déshydratation

La **dénutrition** était présente chez 26 % des malades. Toutefois elle n'a pas été recherchée chez tous les patients.

Les ondulations péristaltiques ont été mentionnées dans un seul cas soit 4 %, **la voussure épigastrique** a été observée dans 2 cas soit 8 % des cas.

L'**olive pylorique** est palpée dans 8 % cas.

Les **anomalies associées** retrouvées dans notre série étaient : une hernie hiatale dans un seul cas, un kyste rénal simple et 2 cas d'un reflux gastro œsophagien associés. En tenant compte que certains dossiers sont incomplets. (Tableau I)

Tableau I : les anomalies associées à la SHP

Anomalies associés	Nombre de cas
-Hernie hiatale	1
-kyste rénal simple	1
-RGO	2

III. aspect paraclinique :

1- Bilan radiologique :

L'ASP a été réalisé chez tous nos patients, il a montré une distension gastrique dans 94 % des cas, un niveau hydroaérique gastrique dans 52 % des cas, et une faible aération en aval dans 48 % des cas.

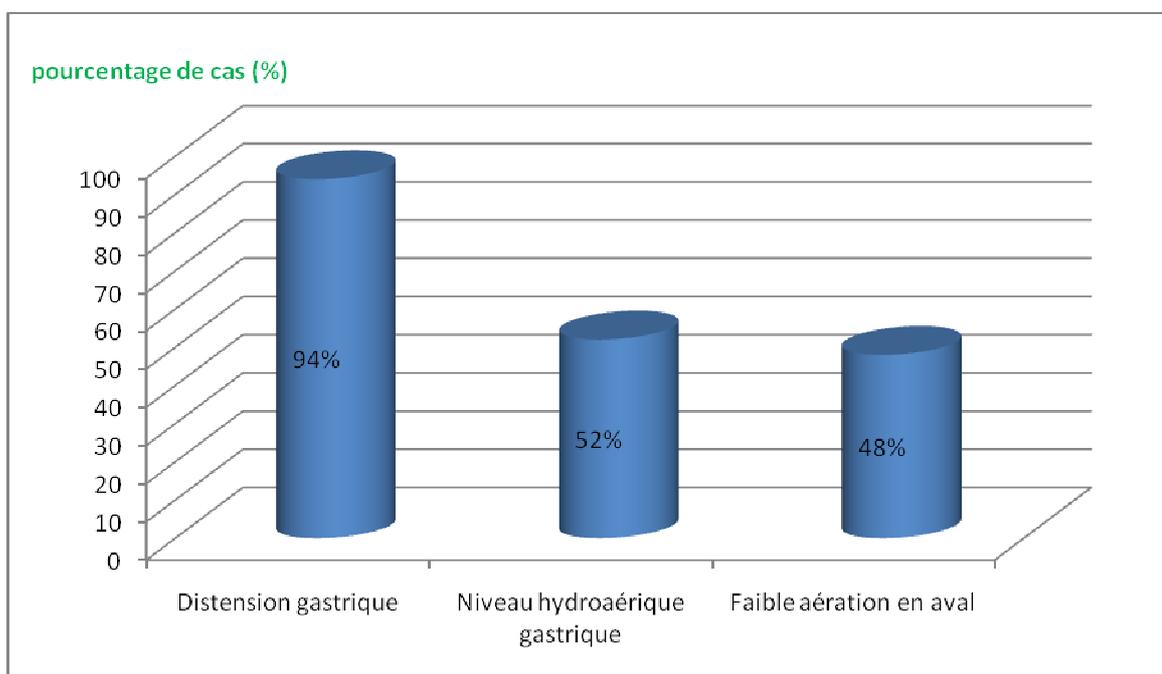


Figure 10 : Données de l'ASP

L'échographie abdominale est réalisée comme examen complémentaire dans 92 % des cas, ou elle était confirmative.

La moyenne de la longueur du pylore dans notre série a été de 20.1 mm avec comme limites 16 mm et 26.9 mm. La valeur moyenne de l'épaisseur du muscle pylorique a été 5.02 mm avec comme limites 3.8 mm et 7 mm et la moyenne du diamètre transversal de l'olive pylorique a été de 14.6 mm, avec comme limite 10 mm et 17.4 mm. (Tableau II)

Tableau II : mesures échographiques de la SHP

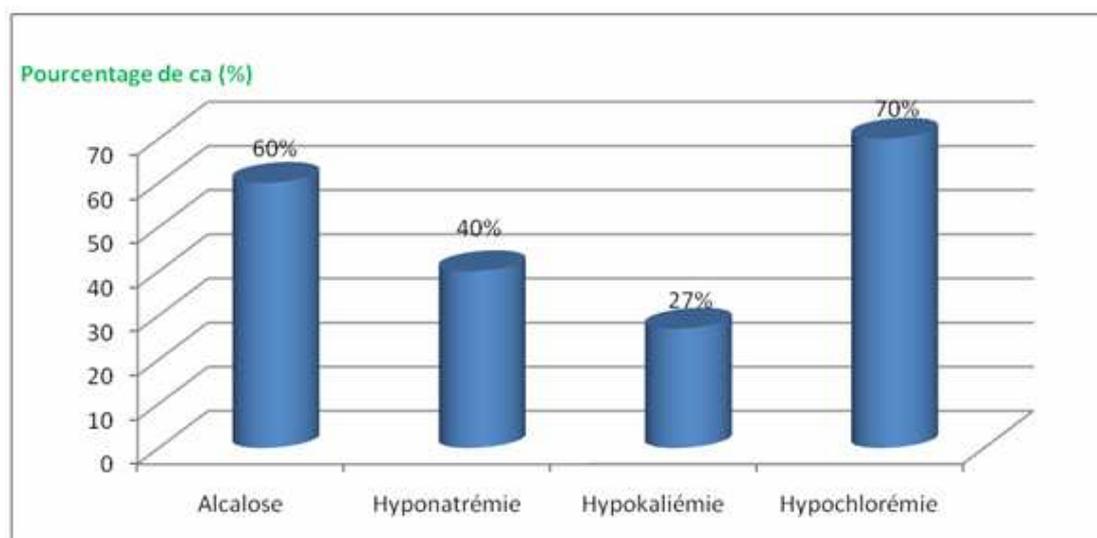
Mensurations	Valeur moyenne en mm	Limite minimale en mm	Limite maximale en mm
Longueur du pylore	20.1	16	26.9
Epaisseur du muscle pylorique	5.02	3.8	7
Diamètre transversal	14.6	10	17.4

Une **deuxième échographie** abdominale pour confirmation du diagnostic était nécessaire pour 4 malades, soit 17.3 % des cas. Le délai était en moyenne 1.1 jours, allant de 0.5 jours à 3 jours.

Le **TOGD** à visée diagnostic, a été réalisé dans 2 cas, ou elle a montré une distension gastrique avec retard d'évacuations dans le premier cas, et une sténose pylorique totale sans passage même sur les cliché tardif de 24 h dans le deuxième cas.

2- **Bilan Biologique :**

Un **ionogramme sanguin** a été demandé dans 92 % des cas : l'**alcalose** a été retrouvée chez 60 % des malades, l'**hypochlorémie** était présente chez 70 % des cas, l'**hypokaliémie** était présente chez 27 % des cas, l'**hyponatrémie** a été retrouvée chez 40 % des cas.

**Figure 11 : Ionogramme sanguin**

VI. Aspects thérapeutiques et évolutifs :

1- Préparation à la chirurgie :

Le bilan préopératoire : en plus des électrolytes, la créatinine a été demandée chez 80 % des cas, la NFS a été demandée chez 84 % des cas, le bilan de l'hémostase a été demandée dans 68 % des patients. Les facteurs de coagulation étaient normaux chez ces malades.

La durée de la réanimation préopératoire qui consiste à une correction des troubles hydroélectrolytiques avant l'acte chirurgical, est en moyenne de 28 heures, 10 malades ont été opérés le lendemain de leur hospitalisation et un seul malade après 4 jours de son admission.

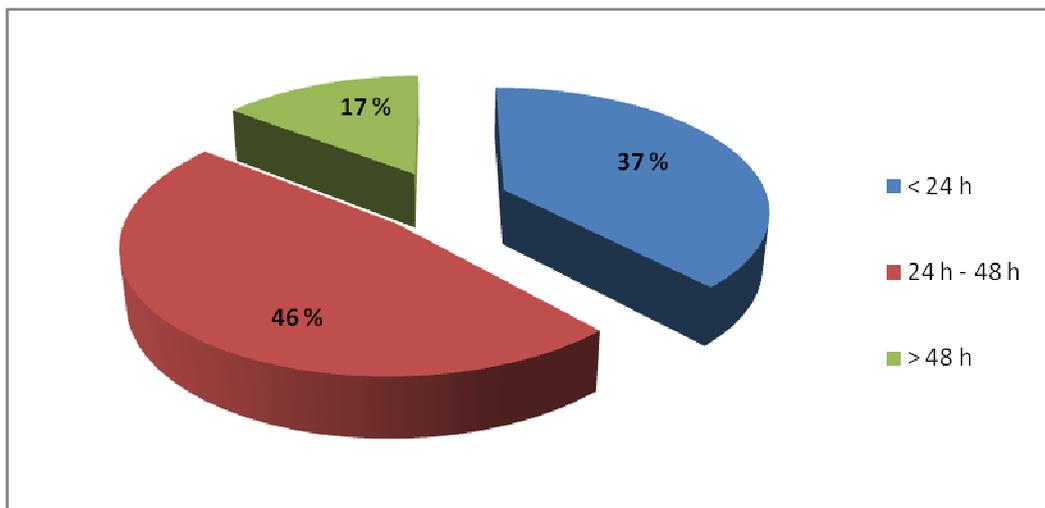


Figure 12 : durée de la réanimation préopératoire

2- intervention chirurgicale :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale, avec comme voie d'abord, la sus ombilicale arciforme dans 100 % des cas, et comme geste chirurgical, la pylorotomie extra muqueuse de FREDET-RAMSTEDT dans 100 % des cas, une brèche accidentelle de la muqueuse duodénale est engendrée par la pylorotomie dans un seul cas, suturé immédiatement dans le même geste chirurgical.

3 – évolution et suivi :

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

Pour Les complications post-opératoires, un seul cas d'une infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision.

L'analgésie en post-opératoire a été assurée par le paracétamol sous forme injectable.

Le délai de réalimentation était en moyenne de 8 heures.

Protocole de réalimentation : la réalimentation était reprise de façon progressive fractionnée et adaptée en fonction de la tolérance clinique, à partir de H8. Les modalités de réalimentation étaient les suivantes :

- 1^{er} jour post-opératoire : 6 biberons de 20cc (premier biberon fait d'eau sucrée, le second fait de lait de premier âge dilué de moitié, à partir du troisième biberon, lait non dilué).
- 2^{eme} jour post-opératoire : 6 biberons de 40cc de lait du 1^{er} âge
- 3^{eme} jour post-opératoire : 6 biberons de 60cc de lait du 1^{er} âge

Une réalimentation complète adaptée à l'âge était atteinte vers le 3^{eme} jour post-opératoire.

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 : pas de décès dans notre série.

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

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



DISCUSSION

La SHP touche 2 à 3 nouveau-nés sur 1000. (46-37)

Son étiologie exacte demeure imprécise, en dépit des diverses théories étiopathogéniques proposées.

I – Epidémiologie :

La fréquence de la SHP est estimée à environ trois pour 1000 naissances en Europe et en Amérique du nord. Cette affection prédomine dans la race blanche et est particulièrement fréquente en Europe du nord. Elle est beaucoup moins fréquente dans la race noire et quasi inexistante chez les asiatiques. De plus, il est classique d'observer des pics saisonniers de fréquence, au printemps et à l'automne.

La SHP touche principalement les garçons avec une incidence de cinq garçons atteints pour une fille. Un certain nombre de facteurs génétiques 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. Les facteurs d'environnements sont représentés par l'âge maternel, l'incidence plus élevée chez les premiers nés de la fratrie, avec un poids de naissance supérieur à la moyenne, dans une famille de rang social élevé et, chez les jumeaux monozygotes, l'atteinte d'un seul jumeau dans 40% des cas(1).

Dans notre étude le sexe ratio a été de 7.3/1 avec 22 patients de sexe masculin et 3 de sexe féminin, ce qui est similaire avec le sexe ratio 4/1 de l'étude de Hajjaji(47). Il concorde également avec les données de la littérature, on compte en moyenne 3.7 garçons pour 1 fille. (48).

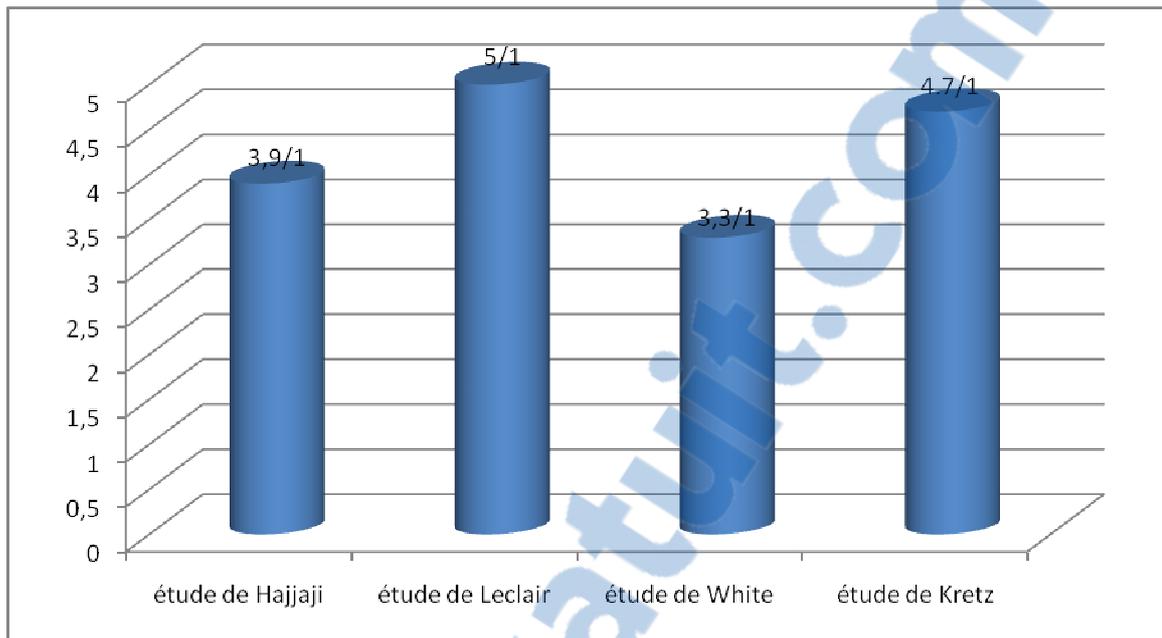


Figure 13 : sexe ratio (M/F)

(Etude de Hajjaji à propos de 132 cas de SHP) (47)

(Etude de Leclair à propos de 102 cas de SHP) (49)

(Etude de White à propos de 160 cas de SHP) (50)

(Etude de Kretz à propos de 97 cas de SHP) (51)

L'atteinte préférentielle du premier né de la fratrie est rapportée par la littérature. (51) dans notre étude nous avons trouvé un pourcentage de 53 % de premiers nés. Un pourcentage de 61.3 % a été rapporté par l'étude de Hajjaji.

Il est classique d'observer des **pics saisonniers** de fréquence au printemps et à l'automne, rapportée par plusieurs publications. (46-52-53-54). Une étude récente faite par Safford n'a pas montré de différence d'incidence de la SHP en fonction des saisons. (55) dans notre série on a observé 2 pics de fréquence au printemps 44 % et en hiver 24 %.

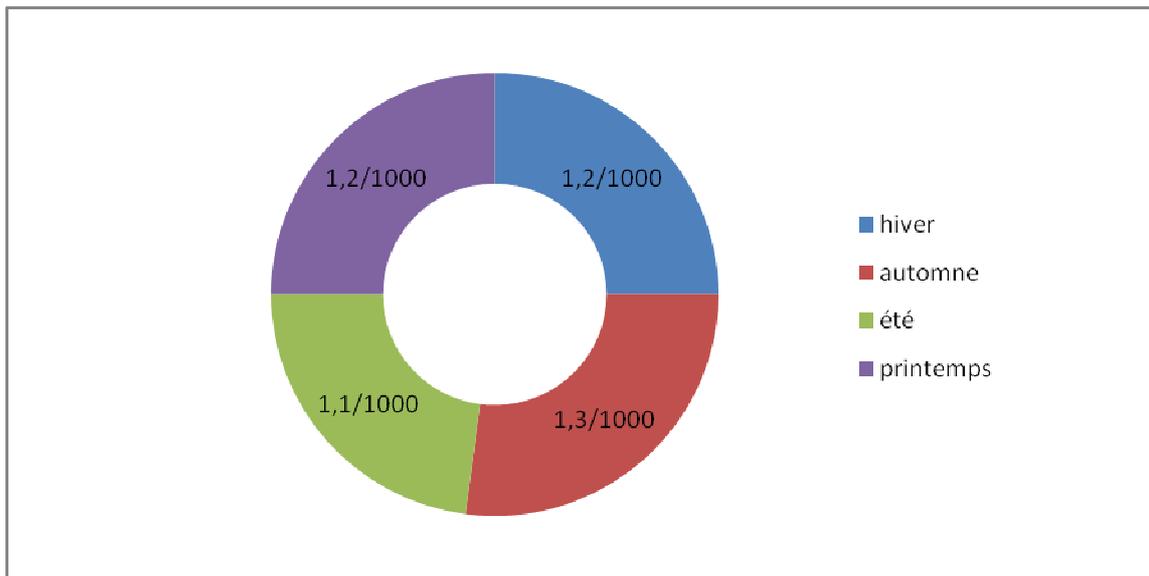


Figure 14 : Etude de Safford

*Etude de Safford à propos de 11003 cas de SHP. (55)

Fréquemment, 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 (39) ce qui suggère l'existence d'un facteur familial. 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. (57)

Les résultats des études faites jusqu'à ce jour n'ont pas montré une augmentation du risque de la **prématurité** chez les patients ayant une SHP. (46-58) dans notre série un seul patient était prématuré.

Tableau III : Tableau comparatif des éléments épidémiologiques selon les séries.

	Sexe ratio	Premiers nés	Cas similaire dans la famille	Pic saisonnier
Notre série	7.3/1	53%	0%	Hiver-Printemps
Hajjaji(47)	3.9/1	61.3%	1%	Hiver-Printemps
Meftah(11)	4/1	20%	-	Printemps-Automne
Nouri (57)	5/1	25%	4%	-

II. Diagnostic clinique :

L'âge moyen du diagnostic a été de 47 jours. Ce résultat est similaire à celui de l'étude de Kretz qui a retrouvé un âge moyen lors du diagnostic de SHP de 42 +/- 22 jours (51), mais il est élevé en comparaison à d'autres études comme celle de Leclair qui a rapporté une moyenne de 35 +/- 13 jours. (49)

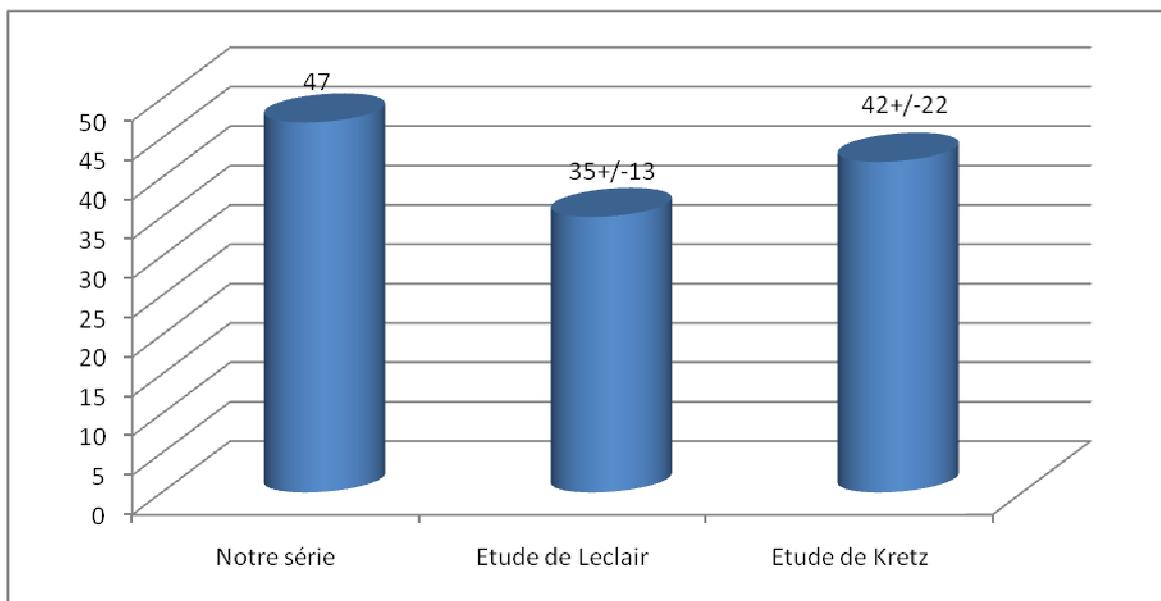


Figure 15 : Age des patients lors du diagnostic en moyenne (jours)

Mais ce qui est important à noter est **le retard du diagnostic** de cette pathologie constaté dans notre CHU et dont témoigne le pourcentage élevé des malades ayant une altération de l'état général à l'admission (36 %).

On peut rattacher ceci, d'une part au retard de consultation des parents ; souvent ils sont initialement traité par des médecins à titre externe comme RGO ou comme gastro-entérite et ce n'est qu'ultérieurement qu'on pense à la SHP, 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 (48), dans notre série il est de 27 jours.

D'une autre part ce retard est lié à la non prévoyance 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.

1- Signes fonctionnels :

La notion **d'intervalle libre** après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale. (59-60) le diagnostic clinique peut être plus difficilement évoqué lorsque l'intervalle libre est raccourci ou allongé, rarement après trois mois et exceptionnellement jusqu'à l'âge de sept mois. (61) dans notre série l'intervalle libre était présent dans 100 % des cas, il a été en moyenne de 20 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 symptôme caractérisant de la SHP. (53) dans notre étude les vomissements de lait caillé étaient présents dans 96 % des cas, chez le reste des malades ils étaient décrits comme des vomissements alimentaires. Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Hajjaji qui a rapporté des vomissements chez 95.3 % des cas.

La constipation peut accompagner les vomissements et un **ictère** a bilirubine libre est parfois présent, il disparaît après le traitement chirurgical. (20) dans notre série la constipation a été retrouvée chez 32 % des patients.

L'ictère était présent chez un seul de nos malades.

Dans la littérature on rencontre cette association dans environ 1 % des cas. (5)

Dans 48 % des cas, une **stagnation ou une cassure de la courbe pondérale** a été retrouvée, taux similaire à celui de l'étude de Hajjaji

Tableau IV : Comparaison des signes fonctionnels selon les séries.

	Intervalle libre	Vomissements	Constipation	Cassure de la courbe pondérale
Notre série	20 jours	Chez tous les patients	32%	48%
Etude de hajjaji	19 jours	Chez tous les patients	48%	48.5%
Etude de Meftah	30 jours	Chez tous les patients	60%	82%
Etude de Nouri	23 jours	Chez tous les patients	-	25%

2- Signes physiques :

Le poids moyen des malades lors de l'**admission** a été de 3.623 kg, ce résultats est en accord avec la littérature, la moyenne du poids retrouvée dans l'étude de Leclair a été de 3.790 kg +/-510. (49)

Une perte de poids est habituellement présente, liée à la **déshydratation** et la **dénutrition** (20) conséquence des vomissements, d'ailleurs 64 % de nos patients étaient déshydratés à l'admission, dont 81.2 % de type B .la dénutrition était présente chez 26 % des malades.

L'inspection de l'abdomen met en évidence, l'existence des **ondulations péristaltiques** dans un seul cas et **la voussure épigastrique** (Figure 15) n'est notée que dans 2 cas.



Figure 16 : voussure épigastrique chez un nourrisson déshydraté atteint de la SHP

L'olive pylorique est palpée dans 8 % des cas, sa mise en évidence est considérée comme pathognomonique de la SHP, mais le taux de réussite de cette manœuvre est fonction entre autre de la patience et de l'expérience de l'opérateur, la sensibilité de cette palpation serait actuellement de 30% (62–63) contre 80 % dans les années 1970 (62) , cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore est important et la perte de poids est sévère (20).les auteurs américains considèrent qu'il n'existe pas de SHP sans olivepylorique.

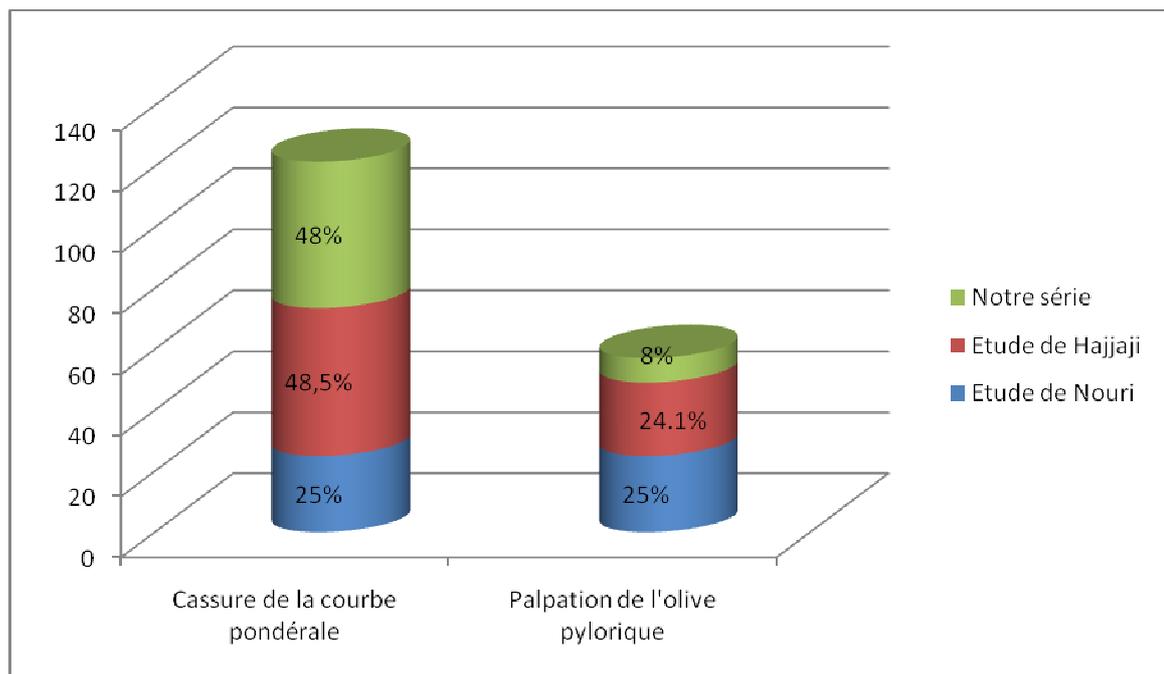


Figure 17 : Cassure de la courbe pondérale–palpation de l'olive pylorique
Comparaison entre différentes études.

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. (64)

Des associations avec une hernie hiatale, réalisant le syndrome phrénopylorique de Roviralta, avec une mal rotation digestive ou une atrésie de l'œsophage ont été également rapporté (1) on retrouve d'autres types d'anomalies rapporté dans la littérature telles que l'hernie inguinale et la cryptorchidie. (44)

Dans notre étude 3 anomalies associés ont été retrouvé : 2 cas de RGO, 1 cas d'hernie hiatale associée et un seul cas d'un kyste rénal simple.

III. Diagnostic paraclinique :

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 de première intention et, le plus souvent suffisant pour affirmer le diagnostic, le transit oesogastroduodéal (TOGD) étant réservé a quelques cas particuliers. (1)

Le cliché d'**ASP**, encore indiqué en première intention, 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 hydroaérique 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 (Figure 17), un niveau hydroaérique (Figure 18) et une faible aération en aval.



Figure 18 : distension gastrique importante, l'ilion est très faiblement aéré. Il ya peu de gaz dans le colon et le rectum. (65)

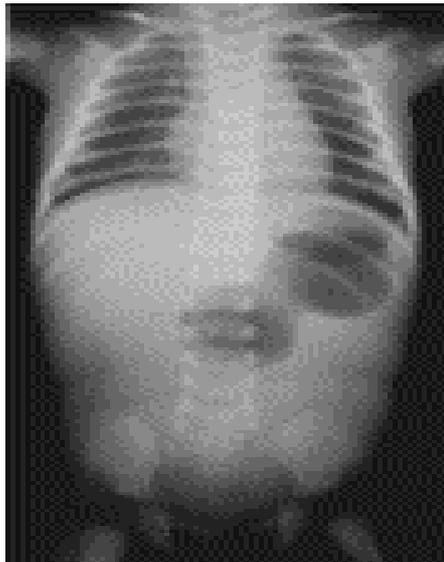


Figure 19: l'estomac est distendu et hyper péristaltique.

Il n'y a pas d'air dans le grêle et pas de gaz dans le côlon.

La petite taille du cœur traduit l'hypovolémie, signe de déshydratation (65)

L'échographie abdominale prend une place de plus en plus importante dans la confirmation diagnostique de la SHP (66). Son utilisation remonte à 1977 (67). Réalisée de préférence avec un estomac plein (enfant en décubitus latéral droit pour remplir l'antré).

Certaines équipes ont proposé de n'explorer par échographie que les enfants chez lesquels l'olive n'était pas palpé (68), il est possible de porter l'indication opératoire sur la seule foi 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.

Dans la SHP typique, l'épaisseur de la musculature est supérieure à 4 mm et le diamètre transversal du pylore est supérieur à 13 mm. Une longueur pylorique mesurée à plus de 20 mm, (69) est très en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieure à 15 mm. 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 20.1 mm, 5.02 mm, 14.6 mm.

L'image en cocarde qui correspond à l'olive pylorique, peut être rencontrée en cas de spasme pylorique. (70)

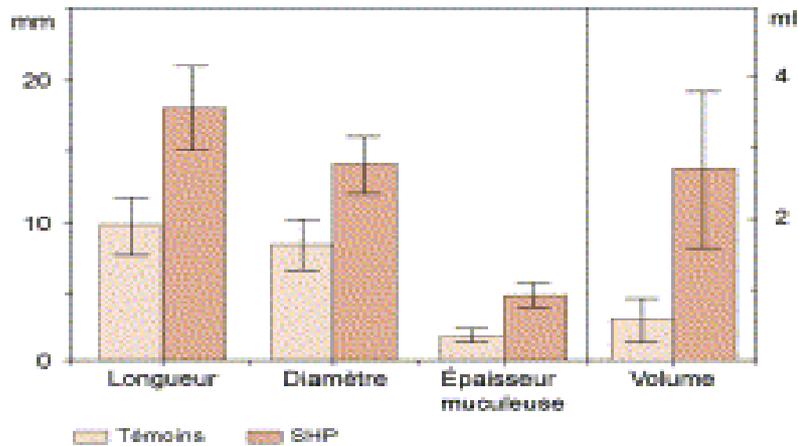


Figure 20 : La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées.

Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculéuse. SHP (65)



Figure 21 : Échographie : hypertrophie et sténose pyloriques.

Mesure de la longueur du canal et de l'épaisseur du muscle sur une coupe longitudinale. (65)

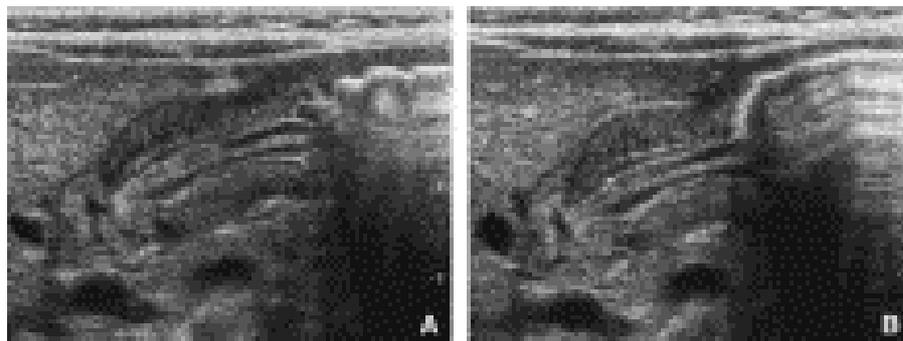


Figure 22 : Échographie : hypertrophie pylorique. Lorsqu'une contraction gastrique vient buter sur le pylore, l'olive devient mieux circonscrite, entre l'antre rempli et le bulbe vide. La longueur du canal devient alors plus facile à mesurer (A, B) (65)

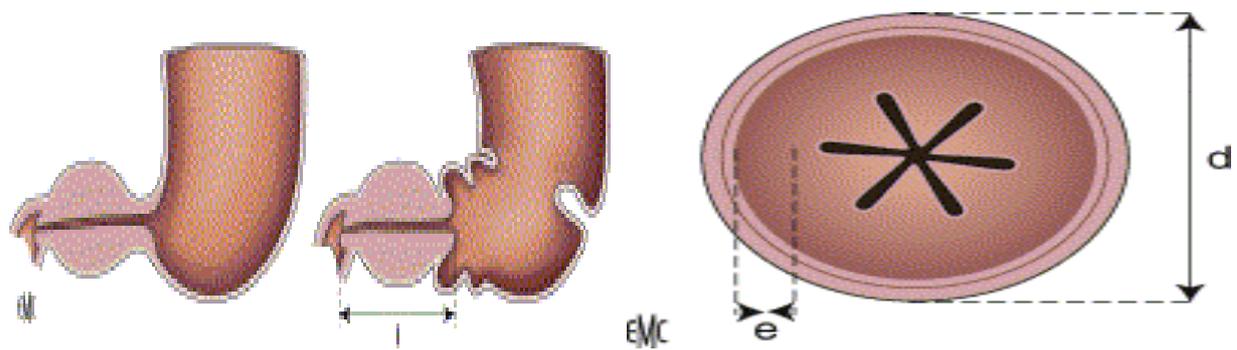


Figure 23 : Sténose hypertrophique du pylore à l'échographie (65)

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

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

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. (20) l'épaisseur du muscle pylorique est sensible à la déshydratation. les mensurations du pylore peuvent être diminuées de 50% en cas de déshydratation sévère. (71) c'est l'occasion de débiter la correction des troubles hydroélectrolytiques, dès la première échographie.

Dans notre série une deuxième échographie a été nécessaire dans 4 cas et le délai était en moyenne 1.1 jours.

Le TOGD (Figure 23) n'est plus l'examen de première intention, supplanté par l'échographie de réalisation plus facile et moins invasive. Son indication reste à discuter devant des signes échographiques limites, malgré une clinique évocatrice. Ou lorsque la notion d'intervalle libre est plus floue, du fait notamment d'un reflux surajouté. (1) il semble avoir une sensibilité égale à celle de l'échographie abdominale pour le diagnostic de la SHP. (72) il peut montrer un pylore allongé avec un rétrécissement sévère de la lumière ; cependant il ne pourra pas identifier la cause de ce rétrécissement. (73) le TOGD n'a pratiquement plus sa place dans cette pathologie, puisque l'absence de passages pyloriques est objectivée par l'échographie. (20) dans notre étude le TOGD n'a été demandé dans un but diagnostique que dans 8 % des cas, contre 17.6 % de l'étude de Hajjaji.

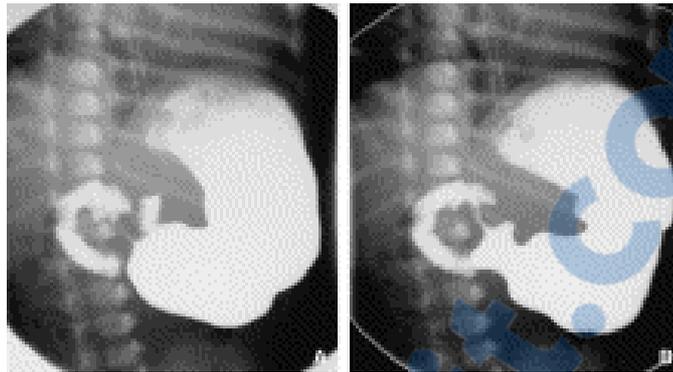


Figure 24 : Transit baryté en procubitus. Le canal pylorique est anormalement long et étroit, décrivant une courbe convexe à droite. L'empreinte antrale et l'empreinte bulbaire du muscle sont bien visibles. Sténose du pylore typique (A, B).(65)

Le **tableau biologique** habituel de la SHP est une alcalose métabolique avec une hypokaliémie et une hypo chlorémie. (20) la diminution de la chlorémie n'est retrouvée, dans les études récentes (74), que dans 15 % des cas en raison d'un diagnostic plus précoce.

De la même façon, l'alcalose métabolique est de moins en moins sévère dans les séries actuelles. (62) dans notre série les troubles électrolytiques sont encore fortement présents, l'alcalose métabolique a été observée chez 60% des malades, l'hypo chlorémie chez 70 %, l'hypokaliémie chez 27 % et l'hyponatrémie chez 40 %.

VI. Formes cliniques :

1. FORMES PRECOCES:

L'intervalle libre peut être raccourci, voire absent. Il existe, en effet des formes à révélation néonatales (75), y compris chez les prématurés (76).

Ali.K (75) rapporte l'observation d'un nouveau né opéré à 26 heures de vie, qui présentait des vomissements à l'âge de 8 heures, le diagnostic de SHP a été confirmé par un TOGD.

Une pathologie cardio-tubérositaire associée reste à évoquer dans ces formes à révélation précoce comme le cardia forcé par les vomissements ou une hernie hiatale associée (75).

2. FORMES TARDIVES:

A l'inverse, les vomissements peuvent être retardés jusqu'au quatrième mois. Cet intervalle libre peut être masqué par des régurgitations existant des les premiers jours de vie, traduisant le plus souvent un reflux gastro-eosophagien associé (77). Les parents consultent alors pour une modification ou une aggravation des vomissements. (1)

Ces formes sont généralement bien tolérées avec un développement staturo-pondéral qui reste sensiblement normal pendant l'intervalle libre.

La sténose étant le plus souvent incomplète, les signes radiologiques classiques sont moins nets mais l'échographie garde toute sa valeur. (11)

3. FORMES HEMORRAGIQUES:

La présence du sang dans les vomissements, n'est pas exceptionnelle.

Longtemps discutée ; leur pathogénie semble actuellement le fait de sténoses serrées, diagnostiquées tardivement, ou des hémorragies de stase, sans retentissement pronostique fâcheux, et cèdent à la pylorotomie. (14)

4. FORMES FAMILIALES:

Elles font évoquer la possibilité d'un facteur génétique, et elles sont remarquables par leur survenue particulièrement précoce, parfois dès les premiers jours de la vie. (7)

Chez les sujets atteints, il a été décrit des phénotypes particuliers :

- Une hypoplasie, voire une agénésie du frein de la lèvre inférieure (78).

- Des modifications quasi constantes de la réflexion lumineuse sur la muqueuse buccale (79).

5. SHP ET REFLUX(77):

L'étude rétrospective de 627 sténoses hypertrophiques du pylore avec étude radiologique valable de la région hiatale permet de démontrer qu'il n'existe un reflux gastro-œsophagien traduisant une anomalie morphologique (cardia intra thoracique, cardia béant) ou fonctionnelle (cardia incontinent) de la jonction œsogastrique que dans 13% des cas, alors même que le reflux gastro-œsophagien est considéré comme physiologique pendant les premières semaines de la vie et que la dyskinésie antrale est incriminée comme facteur favorisant le reflux dans les malpositions cardio-tubérositaire, 87% de nos nourrissons présentant une authentique sténose du pylore n'ont pas de reflux. En cas de reflux associé à la Sténose, les vomissements sont volontiers plus précoces et le pourcentage de vomissements sanglants par œsophagite est 6 fois plus grand qu'en l'absence de reflux.

L'existence d'un tel reflux impose un traitement médico-postural après pylorotomie pour éviter l'œsophagite. Sa régression est habituelle en quelques mois, mais sa persistance fut constatée au-delà de 6 mois dans un tiers des cas.

6. SHP ET ICTERES:

L'association d'un ictère à la sténose a été soulignée en 1955 par Martin et Siebenthal (80), chiffrée à 1% des cas dans la série de Benson (5), à 2.6% dans la série de Scharli et Al (81) ; Wolley et Al (82) la retrouvaient dans 84% des sténoses avec un taux de bilirubine variant de 60 à 250 mg/l. Il s'agit d'une hyperbilirubinémie à nette prédominance de forme non conjuguée, excluant donc l'étiologie initialement avancé sous forme d'un ictère obstructif dû à la compression de l'arbre biliaire par l'olive hypertrophique, et ce d'autant plus, que des études radiologiques (14) ont montré l'absence de distension des voies biliaires.

Sur le plan pathogénique on retrouve une certaine similitude avec le syndrome de Gilbert lié a un déficit congénital en glucuronyl transférase hépatique, enzyme du métabolisme de la bilirubine. La diminution de cette activité enzymatique dans la sténose ictérique a été démontrée (83).

Une augmentation de la bilirubinémie en cas de jeûne dans le syndrome de Gilbert et son retour aux taux antérieurs après réalimentation font penser que la déperdition calorique des sténoses serait un des éléments importants de l'apparition de l'ictère qui disparaît rapidement après cure chirurgicale et réalimentation (83). Cette hypothèse se trouve encore renforcée par la constatation d'une diminution de l'apport sanguin hépatique et donc la clairance en cas de jeûne (81)

La cause du déficit en glucuronyl transférase reste encore imprécise : s'agit-il d'un déficit congénital ou d'une maturation retardée de l'activité enzymatique ? (14)

7. SHP ET MALFORMATION ASSOCIEE :

La SHP est en général une anomalie isolée. Cependant, l'association avec une autre malformation a été décrite avec une fréquence supérieure à celle de la population générale :

- SHP et hernie hiatale (1)

Réalisent le syndrome phérnopylorique de Roviralta

- SHP et atrésie de l'œsophage :

La survenue d'une sténose du pylore chez les enfants traités pour atrésie de l'œsophage est connue ; plus qu'une association de malformations, la sténose semble être la conséquence des techniques chirurgicales utilisées dans le traitement de l'atrésie. La plupart des cas rapportés (84) surviennent chez les enfants porteurs de gastrostomie, l'explication pouvant alors se trouver au niveau des brusques distensions occasionnées par les gavages.

L'incidence de la SHP est quatre fois plus élevée dans une population d'enfants opérés de malformations œsophagiennes et/ou de fistules oeso-trachéales que dans la population générale. (83)

– SHP et anomalies de l'arbre urinaire : (11)

Plusieurs études ont démontré l'incidence des anomalies du tractus urogénital en association avec la SHP tel que l'agénésie rénale, l'hydronéphrose, la bifidité urétérale, le reflux vésico-urétéral et le méga uretère.

L'incidence des malformations rénales chez les enfants atteints de SHP est plus élevée que dans la population générale.

Un examen radiologique échographique doit être fait systématiquement en présence d'une SHP à la recherche de malformation de l'arbre urinaire.

– SHP et achalasie de l'œsophage : (85)

L'association de l'achalasie de l'œsophage à la SHP est retrouvée deux fois dans la littérature anglo-saxonne.

La première fois, elle a été décrite en 1997 chez un garçon de 12 ans.

Un deuxième cas de cette association avec en plus un estomac phytobézoard, a été rapporté en 2002, chez une fille de 14 ans chez qui une double myotomie a été réalisée.

Aucun cas chez le nourrisson n'a été décrit.

– SHP et hernie inguinale : (4)

Cette association représente 5% des séries présentées par Cook et Rickham, elle semble être le résultat d'une forte pression intra abdominale due aux vomissements.

– SHP et hypermobilité articulaire :

Cette association a été observée chez 37 enfants avec antécédent personnel ou familial (leurs parents) de SHP.

V. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic de la SHP est le plus souvent facile, une parfaite analyse clinique et radiologique permet d'éliminer facilement les autres pathologies d'expression voisines :

–Une erreur diététique :

Dans ce cas une correction du régime entraîne l'arrêt de la symptomatologie. (4)

–Les intolérances au lait:

L'association avec des manifestations hépatiques, rénales, neurologiques ou biologique évoque l'origine métabolique de l'affection. (4)

–Un syndrome infectieux :

La fièvre, l'atteinte de l'état général, et les autres signes accompagnateurs ne prêtent guère à confusion. (4)

–Un reflux gastro-oesophagien isolé :

Un traitement symptomatique associé a des mesures hygiéno-diététiques permettent d'améliorer la symptomatologie. (77)

–Un spasme pylorique fonctionnel :

Il reste une pathologie facile a distinguer après balayage échographique de la zone antro-pylorique et par la mesures de la largeur du muscle pylorique. (86)

–dyskinésie antrale (20)

–Le pancréas ectopique :

7 cas ont été décrit dans la littérature, en 2002, une équipe turque a rapporté un cas de pancréas ectopique chez un nourrisson âgé d'un mois, avec symptomatologie en faveur d'une SHP, le TOGD a montré une obstruction gastrique avec un arrêt de progression du produit de

contraste, le patient fut admis au bloc opératoire où une masse pylorique de 4 à 5 mm a été découverte, l'analyse histologique de cette masse a révélé une origine pancréatique. (87)

–atrésie pylorique

VI. TRAITEMENT :

1- Préparation à la chirurgie :

Bien que plusieurs autres alternatives thérapeutiques ont été décrites dans la littérature, le traitement de la SHP est chirurgical, se base sur la pylorotomie extra muqueuse, cette intervention doit être précédée d'une réanimation médicale dont la durée varie en fonction de la précocité du diagnostic de 24 à 72 heures, dans notre série la durée moyenne de la réanimation est de 28h, 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). (50)

Tableau V : Comparaison de la durée moyenne de réanimation préopératoire.

Auteurs	Durée moyenne de réanimation (heures)
Notre série	28
Etude de Hajjaji	32
Etude de Meftah	48
Etude de Nouri	20

2- L'anesthésie :

La pylorotomie extra muqueuse est une intervention chirurgicale courte, non hémorragique, douloureuse au moment de l'incision pariétale et de 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, dinamap, saturomètre, capnomètre...). Les gestes anesthésiques comportent successivement la vérification de la fiabilité de la voie veineuse, la vidange la plus complète possible de l'estomac suivie d'une induction anesthésique rapide permettant une intubation oro-trachéale. (88)

La minutie de la pylorotomie nécessite le maintien d'une narcose profonde mais l'utilisation de morphinomimétique n'est pas indispensable. (89)

Il est alors possible d'ajouter une anesthésie local plan par plan (bloc para ombilical) de Xylocaine* à 1%(2 à 4 mg/kg) ou Marcaine* à 0.25%(2mg/kg). La réanimation préopératoire comporte la poursuite d'une perfusion de base au débit moyen de 5 à 10 ml/kg/h. Le réveil postopératoire peut être retardé en raison d'une correction imparfaite des anomalies biologiques majorées par l'alcalose respiratoire liée à l'anesthésie, de l'effet résiduel de drogues anesthésiques ou d'une hypothermie. (88)

3- Le traitement chirurgical :

Le traitement radical de la SHP est **chirurgical**, toutefois il existe des cas qui ont bénéficié d'un traitement conservateur avec la survenue d'une résolution spontanée (90). La technique chirurgicale se fait rapidement et sans difficulté par pylorotomie extramuqueuse comme elle a été décrite par Fredet en 1907. (90)

Pour la **voie d'abord**, la voie sous costale droite a été l'approche traditionnelle utilisée pendant des décennies, jusqu'à la description de la voie péri-ombilicale par Tan et Bianchi. (91) la voie sous costale n'est presque plus utilisée. Plus récemment la voie laparoscopique a été décrite. (92)

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.

Tableau VI : Comparaison des voies d'abord chirurgical.

Auteurs	Sous costal droite	Sus ombilicale	Laparoscopie
Notre série	-	100%	-
Etude de Hajjaji	-	94%	6%
Etude de Meftah	100%	-	-

Il existe plusieurs publications ayant traitées cette question, dont deux remarquables études prospectives randomisées ayant conclu différemment.

La première, publiée en 2006 (93), faite par St. Peter à propos de 200 cas de SHP, a démontré qu'entre des mains de chirurgiens pédiatriques bien entraînés le type de la voie d'abord n'influence pas la durée de l'intervention chirurgicale, ni la durée de rétablissement des malades, ni le taux de complications. Cependant elle a relevé deux avantages de la voie laparoscopique par rapport à la voie péri-ombilicale : moins de vomissements et de douleur postopératoire et un avantage esthétique. La voie d'abord préférentielle retenue a été la voie laparoscopique.

La deuxième étude, faite par Leclair, a été publiée en 2007 (49), à propos de 102 cas de SHP, avait comparé deux groupes, l'un opéré par voie ombilicale, l'autre par voie laparoscopique. L'analyse de ses résultats n'a pas montré de différence de l'incidence des vomissements postopératoires, ni du taux général de complications entre ces deux groupes. Elle a conclu que la voie laparoscopique expose à plus de risque de pylorotomie incomplète et n'a pas d'avantage esthétique par rapport à la voie ombilicale. La voie d'abord chirurgicale retenue est la voie péri-ombilicale.

D'autres parts, plusieurs chirurgiens ont remarqué un nombre alarmant de lacération de la séreuse lors de la manipulation du pylore hypertrophié à travers l'ombilic. (93) certaines équipes ont proposé de réaliser la pylorotomie in situ par voie ombilicale. Cette technique intracorporelle, évitant l'extériorisation de l'olive, souvent difficile, permettrait de réduire le temps opératoire et la durée d'hospitalisation. (94-95)

L'étude de Leclair est la plus concordante avec la plupart des études récentes ayant comparé les voies péri-ombilicales et laparoscopique et qui avaient conclut à des résultats équivalents en termes de temps opératoires, complication et durée de séjour. (96) seul le type de complication diffère, puisque l'on trouve plus de perforations de la muqueuse duodénale par laparotomie et plus de pylorotomies incomplètes par laparoscopie. (96)

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.

-PYLOROTOMIE: (figure 25, 26, 27, 28)

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.

A l'aide d'une compresse dépliée qui remplace rapidement la pince, on exerce des petits mouvements de traction qui permettent d'extérioriser l'olive. Celle-ci apparaît comme une masse ferme, de couleur blanche nacré, avec a 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 rosé 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, exposé à une brèche accidentelle. L'olive est maintenue entre le pouce et l'index de l'opérateur. La séreuse de l'olive est alors incisée au bistouri froid longitudinalement dans une zone avasculaire. 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. 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. Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse.

La pylorotomie terminée, l'absence de la 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. (88)

- LES INCIDENTS PEROPERATOIRES: (88)

Les incidents peropératoire sont peu nombreux. La difficulté d'extériorisation de l'olive est le plus souvent en rapport avec une incision trop petite. C'est ainsi que pour faciliter l'extériorisation de l'olive, il est préférable d'enlever les écarteurs dès que l'antra gastrique est extériorisé. L'arrachement d'un vaisseau de la grande courbure sera traité par ligature ou électrocoagulation.

La brèche muqueuse est la complication la plus habituelle. Si la brèche est petite les deux berges sont rapprochées par un point extra muqueux. Si la plaie muqueuse est grande, il faut suturer la pylorotomie en réalisant une suture musculaire et faire une nouvelle pylorotomie parallèle distante de 5 à 10 mm de la précédente.

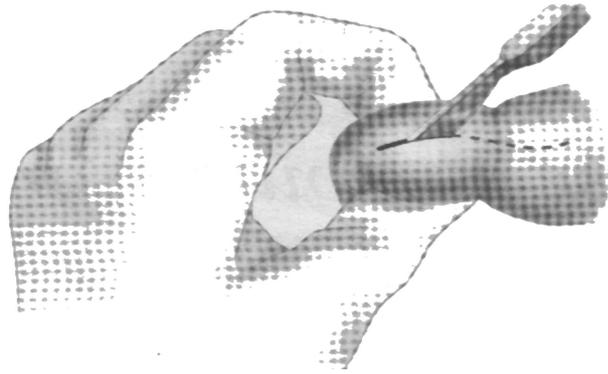


Figure 25 : incision de la séreuse(20)

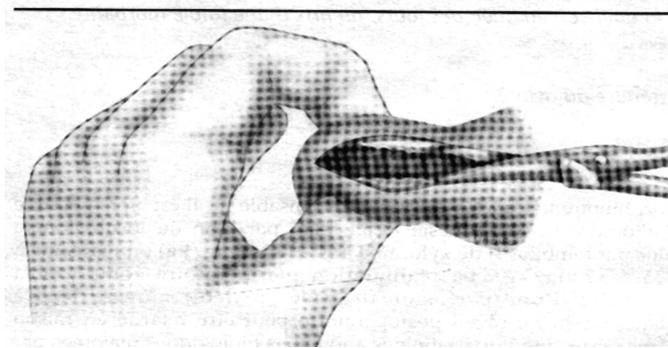


Figure 26 : écartement des berges musculaires(20)

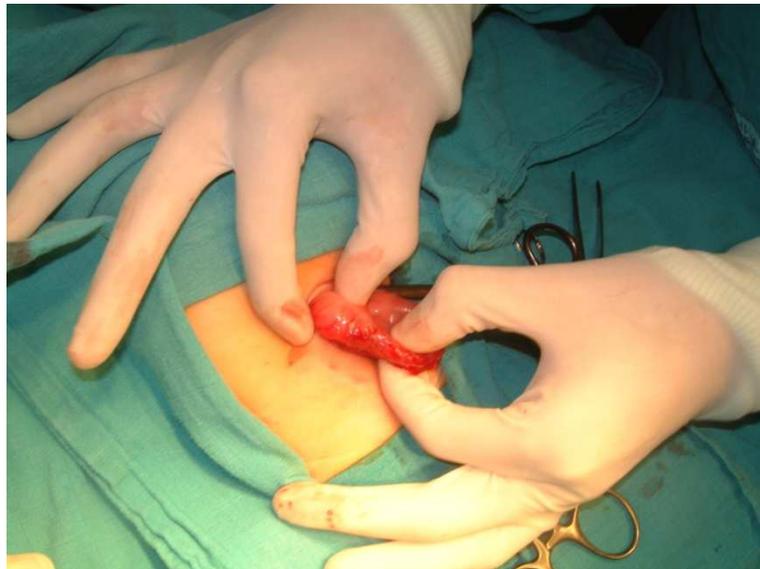


Figure 27 : pylore maintenu entre pouce et index (photo du service)



Figure 28 : incision de la séreuse et de la musculuse (photo du service)

4- Le traitement médical :

Il a par définition l'avantage d'éviter une intervention chirurgicale et de pouvoir a la rigueur être appliqué a domicile, pourtant il a les inconvénients d'un étalement sur plusieurs semaines voir plusieurs mois avec le risque de fausses routes favorisées par les calmants lors de vomissement et en cas d'échec il confie aux chirurgiens des enfants en condition très médiocre. (40)

Il consiste a des repas très fractionnés et souvent épaissis, toutes les 2 a 3 heures, et surtout après chaque vomissement, il est parfois aidé par les lavages gastriques pluriquotidiens ; au moins au début. (97)

L'atropine a été utilisée entre 1950 et 1960, mais elle a été abandonnée, vu la longue durée du traitement, la résolution incomplète des symptômes, et le taux de mortalité qui était toujours élevé... (97)

En 1996 Najita et son équipe (98), ont traité 23 nourrissons atteints de SHP a base d'Atropine Sulfate administrée en intraveineuse a la dose de 0.04 mg/kg/j avec doses

dégressives a raison de 0.01 mg/kg/j dès l'arrêt des vomissements, puis on a passé a la voie orale avec une double dose et cela pendant deux semaines, deux des 23 nourrissons seulement ont nécessité une pyloromyotomie a cause de la longue durée du traitement ou le sous dosage de l'atropine orale alors qu'on a remarqué un arrêt des vomissements avec une reprise de poids et une normalisation du calibre du muscle pylorique confirmée par l'échographie, 4 a 12 mois après l'arrêt du traitement

Ces auteurs considèrent le traitement par l'atropine comme une alternative a la pyloromyotomie, en particulier en cas d'inquiétude paternelle vis a vis d'une chirurgie en bas âge et en cas d'association avec autres pathologies.

Une étude similaire, entreprise dans ce sens par Kawahara et son équipe (99), rapportant un taux de succès a 9%; ils ont utilisé l'atropine : 0.01 mg/kg six fois par jours, cinq minutes avant le repas avec une surveillance continue et un monitoring électrographique, durant la thérapie.

- Ce dosage permet d'abolir transitoirement les contractions toniques et Phasiques pyloriques, améliorent ainsi le passage transpylorique, le régime

D'atropine par voie orale consistait en un dédoublement six fois par jour.

- Les effets indésirables n'ont pas été observés.
- Tous les nourrissons ayant reçu le traitement de l'atropine a ce rythme, ont bénéficié d'un suivi s'étalent sur deux ans.

L'administration de la Scopolamine ou la Tétrahydrobiopetrin (BH4), qui est un activateur de l'oxyde nitrique synthétase a été proposé, mais sans aucune efficacité prouvée. (100)

En réalité, le traitement médical reste un projet d'avenir, et n'a pas de place dans notre pratique courante.

VII. Evolution et Complications :

1- Complications :

Atwell (101) a résumé les **objectifs** qu'on devrait atteindre idéalement, après le **traitement chirurgical** de la SHP, en un taux de mortalité à 0 %, un taux d'hernie de la paroi au niveau de la cicatrice d'incision inférieur à 1 %, un taux de perforation duodénale et d'infection de la cicatrice d'incision inférieur à 5 %. Cependant l'audit de la SHP de 1993 de l'association britannique des chirurgiens pédiatres a montré que ces hauts niveaux de résultats ne sont pas atteints par les chirurgiens pédiatres. (50)

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

Pour les **complications per-opératoires** il peut s'agir d'une perforation de la muqueuse duodénale, d'une lacération de la séreuse duodénale, d'une conversion de la voie laparoscopique en voie péri-ombilicale ou d'une hémorragie (hémopéritoine).

Pour les **complications postopératoires** il peut s'agir de 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 hydroélectrolytiques. 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) (55-88-102) peuvent survenir.

La brèche muqueuse est la complication la plus fréquente.

Dans notre étude une brèche accidentelle de la muqueuse duodénale est engendrée par la pylorotomie dans un seul cas, et un cas d'infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision.

2- Les 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, (88) l'extubation est pratiquée chez un nourrisson tonique, normothermique, ayant repris une ventilation spontanée efficace.

En absence de complications (en particulier de brèche muqueuse), la sonde gastrique était ôtée le plus souvent à la 24ème heure post-opératoire.

Dans notre étude, la reprise de l'alimentation, se situait vers la 8ème heure postopératoire. L'alimentation normale était ensuite habituellement retrouvée vers le 3ème jour postopératoire. La reprise de l'alimentation se fait progressivement alors que l'hydratation intraveineuse est en même temps diminuer, l'apport parentéral est suspendu une fois l'alimentation complète et atteinte et bien tolérée. Une étude britannique [103] est la seule à préciser la durée de l'hydratation intraveineuse post-opératoire, qui est de 48heures en moyenne.

Beaucoup d'auteurs prônent maintenant une alimentation ad libitum, dès l'autorisation de l'anesthésiste, (104) ce qui permettrait de diminuer significativement la durée d'hospitalisation.

Une étude publiée en 2005 (51) avait comparé un protocole de réalimentation postopératoire avec une reprise progressive de l'alimentation à un protocole « ad libitum », chez des patients opérés tous par voie ombilicale, en se basant sur l'importance et la fréquence des vomissements postopéatoires, le délai de reprise de l'alimentation complète et la durée d'hospitalisation.

Le protocole de réalimentation progressif consiste à une reprise progressive de l'alimentation par l'apport de 10cc d'eau sucrée quatre heures après la pyloromyotomie, deux heures plus tard (H6 postopératoire) apport de 10cc de lait, puis 30cc toutes les deux heures. Le lendemain de l'intervention (J1): apport de 8*50cc ; puis à J2 : 8*80cc ; à J3 : reprise d'un régime

normal. La sortie de l'enfant était proposée lorsque l'alimentation complète était obtenue et bien tolérée ;

Le protocole « ad libitum » était plus simple, avec reprise de l'alimentation quatre heures après l'intervention par 10cc d'eau sucrée ; deux heures plus tard apport de 10cc de lait ; puis un biberon complet ou la tétée à la demande de l'enfant. Là aussi, la sortie de l'hôpital était permise lorsque l'alimentation complète était obtenue et bien tolérée.

Cette étude avait conclu que le protocole ad libitum de réalimentation permet une diminution de la durée d'hospitalisation et du cout du à cette hospitalisation, sans entrainer d'augmentation de la fréquence ou de l'importance des vomissements durant la période postopératoire initiale. Ce protocole peut être proposé en pratique courante.

La conduite à tenir adopté par notre service pour la réalimentation postopératoire, en cas de suites opératoires simples, est de la commencer à partir de la H8, par des rations augmentant progressivement, en fonction de la tolérance du malade.

Dés 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.

3- L'évolution des patients et leur suivi :

La durée totale d'hospitalisation de nos malades a été en moyenne de 6 jours. Elle se rapproche du chiffre de trois-quatre jours rapporté dans la littérature récente (50-105).

La durée d'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 2.5 jours, dans autres études elle était de 3.3+/-0.9 jours pour les malades opérés par voie ombilicale et de 3.5+/-1.5 jours pour les malades opérés par voie laparoscopique. (49)

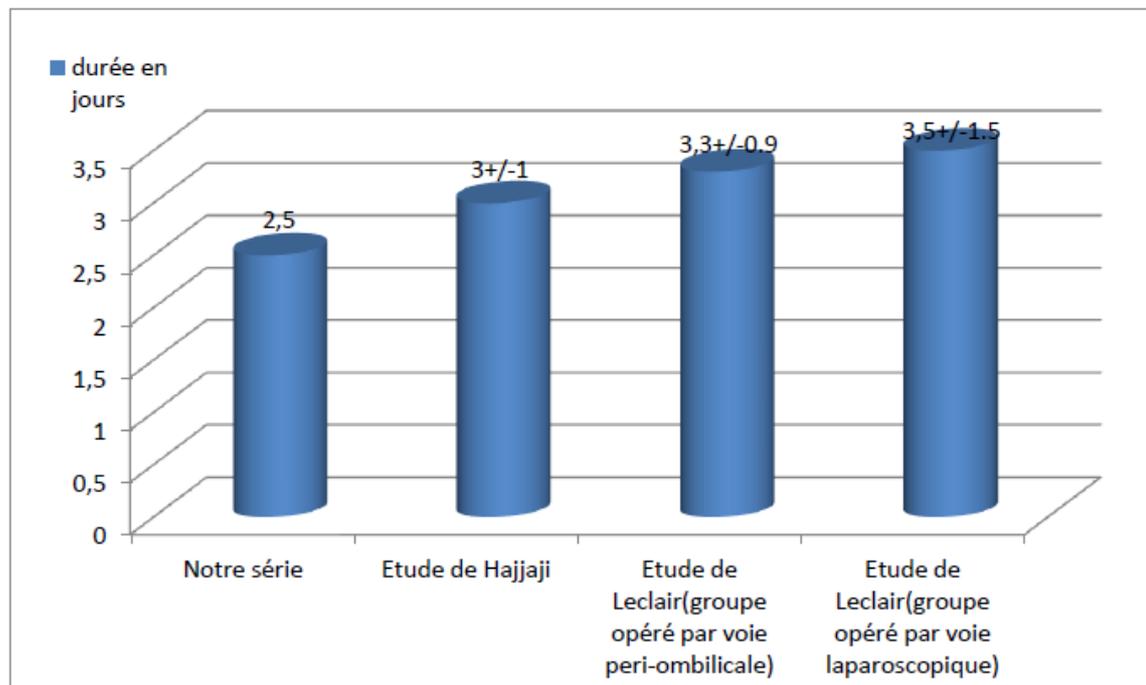


Figure 29 : durée d'hospitalisation post-opératoire
(Etude de Leclair à propos de 102 cas de SHP) (49)

Le **critère de sortie** retenu par certaines équipes est une alimentation normale sans vomissements. (51) 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.

Le **suivi à long terme** n'est pas mentionné sur les dossiers, il est généralement admis que peu de problème survient à distance.

4- Résultats à long terme :

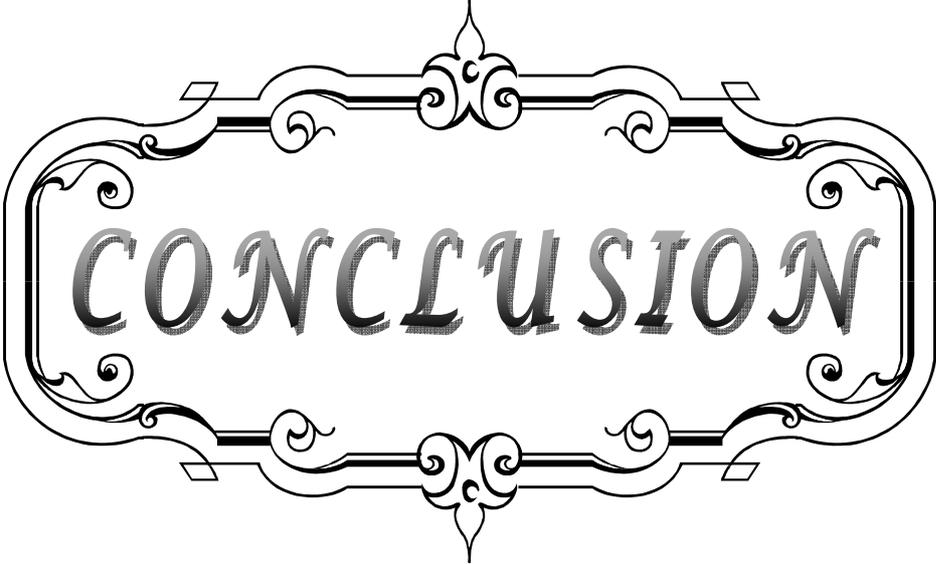
Il est généralement admis que peu de problèmes surviennent à distance.

Berglund et Robo (106), ont étudié avec environ 35ans de recul le devenir de 203 garçons suédois traités pour SHP, une différence significative de taille a l'âge adulte en relation avec la deperdition de poids est notée ; de façon moins nette est rapporté un certain degré de déficience intellectuelle et une diminution de fertilité en relation avec la période hypocalorique.

En revanche, aucune différence statistique n'est notée au niveau de la survenue d'ulcère ou de gastrite.

Ces constatations sont en désaccord avec les résultats de l'étude sur la morbidité tardive de Solwiejczyketal (107) portant sur 41 malades âgés de 15 a 30ans, dont 24 présentent une symptomatologie digestive a type de dyspepsie, diarrhée, constipation, douleur abdominale, sur les 31 études radiologiques étaient retrouvés 5 ulcères gastroduodénales, 2 gastrites et 5 images radiologiques de déformations bulbaires.

L'étude de Tam et Al (14) retrouvait chez des anciens opérés un temps de vidange gastrique accéléré et des reflux duodénaux plus fréquent alors que la sécrétion acide était identique.



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.

Dans la plupart des cas, la symptomatologie clinique de la SHP répond a un véritable schéma, dont le classicisme est évocateur, Les symptômes débutent après a un intervalle libre de deux a six semaines après la naissance, et sont marqués notamment par des vomissements lactés post-prandiaux, par une perte de poids ou une stagnation pondérale. Rapidement pouvant s'installer une alcalose hypochlorémique et une déshydratation.

Le diagnostic de la SHP doit être confirmé par la radiologie, même dans les formes cliniques les plus caractéristiques .depuis une dizaines d'années, l'échographie est devenue l'examen de référence ,pratiqué de première intention et, le plus souvent, suffisant pour affirmer le diagnostic, le transit cesogastroduodéal (TOGD) étant réservé a quelques cas particuliers.

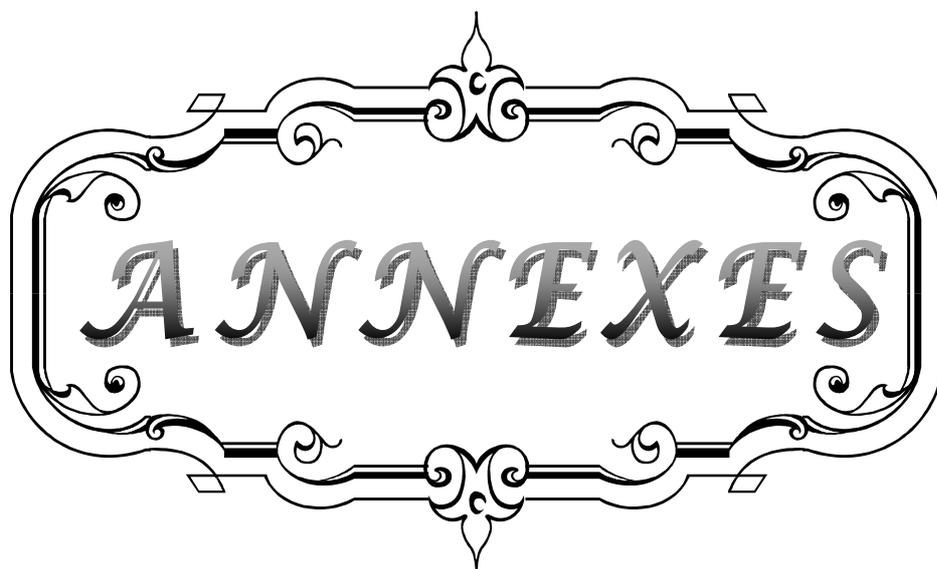
Si le traitement chirurgical est bien codifié, il ne sera réalisé qu'après une correction des troubles hydroélectrolytique lorsqu' ils existent .la guérison sans séquelle fonctionnelle est la règle.

Les résultats de notre étude rétrospective de 25 observations de SHP, colligées au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Marrakech sur une période de 2 ans allant de 2009 a 2010 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.



ANNEXES

-niveau hydroaérique gastrique.

-faible aération en aval.

-Non faite :

Echographie :

-présence d une image en cocarde : oui non

-longueur de l olive pylorique :

-épaisseur du muscle pylorique :

-diamètre transversal de l olive pylorique :

-nécessité d une deuxième, voir troisième échographie :

TOGD :

Oui non Résultats :

Biologie :

-valeur des réserves alcalines :

-valeur de la chlorémie :

-valeur de la kaliémie :

-valeur de la natrémie :

Aspects thérapeutiques et évolutifs :

Préparation a la chirurgie :

-Bilan demandé en pré-opératoire :

NFS Bilan d hémostase Ionogramme sanguin autres :

-Durée de réanimation pré-opératoire :

Chirurgie :

-Voie d abord :

-Geste chirurgicale :

-Durée de l intervention chirurgicale :

-Incidence per-opératoire :

Perforation de la muqueuse duodénale

Lacération de la séreuse duodénale

Conversion

-Analgésie post-opératoire :

Evolution et suivi :

-Complication post-opératoire :

Arrêt cardio-respiratoire

Retard de réveil

Infection de la paroi

Occlusion sur bride

Eviscération

Décès

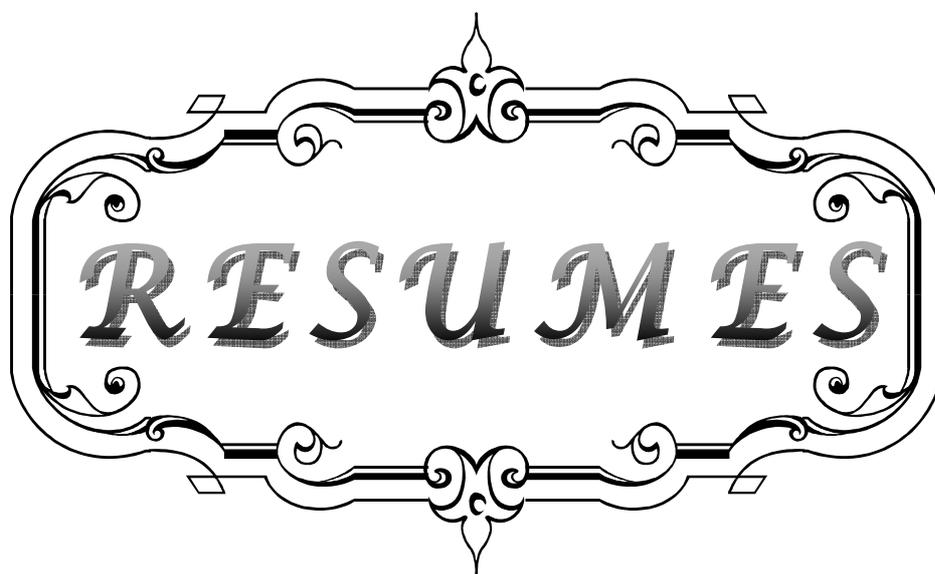
-Alimentation orale : heure : quantité :

-Durée d'hospitalisation post-opératoire :

-Durée totale de l'hospitalisation :

-Rendez-vous de contrôle :

-Suivi : oui non



RESUMES

RESUME :

La SHP se définit comme un épaississement des fibres musculaires du pylore, qui va de la portion terminale de l'antre gastrique jusqu'au duodénum. Elle occupe la 3ème étiologie des vomissements alimentaires du nourrisson après les causes fonctionnelles et le RGO.

C'est une pathologie bénigne, son étiologie n'a pas encore été élucidée,

Les symptômes débutent après un intervalle libre de deux à six semaines après la naissance et sont marqués notamment par des vomissements lactés postprandiaux, et par une perte de poids. L'examen physique en période d'accalmie recherche la tumeur pylorique dite encore l'olive pylorique et permet de évaluer l'état d'hydratation et de nutrition.

L'échographie abdominale confirme le plus souvent le diagnostic évoqué cliniquement, les examens biologiques en apprécient le retentissement. Le TOGD n'a pratiquement plus sa place dans cette pathologie.

La SHP n'est en aucun cas une urgence chirurgicale, la pylorotomie ne doit être envisagée qu'après la correction d'éventuels troubles hydroélectrolytiques.

Les suites opératoires sont simples et les séquelles sont habituellement inexistantes.

Nous avons étudié 25 observations de SHP au service de chirurgie infantile du CHU de Marrakech entre janvier 2009 et Décembre 2010. L'objectif de cette étude était de faire une évaluation globale de la SHP dans ces différents aspects épidémiologiques, génétiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs, et en les analysants nous avons essayé d'apprécier la concordance de certains de nos résultats avec quelques théories étiopathogéniques d'une part, et d'autres parts d'évaluer notre prise en charge de cette pathologie.

Le sexe ratio est de 7.3 garçons sur une fille, l'âge moyen est de 56 jours, la prédilection de l'affection Pour le premier né a été confirmée (53 %), aucune forme familiale n'a été retenue.

Le tableau clinique était caractéristique: vomissement lacté apparaissant après un intervalle libre dont la moyenne était de 20 jours.

La déshydratation a été retrouvée chez 64 % de nos malades et une cassure de la courbe pondérale chez 48 % des patients. L'olive pylorique a été palpée dans 8 % des cas. L'échographie abdominale a été réalisée dans 92 % des cas, ou elle était confirmative.

Le TOGD à visée diagnostic, a été réalisé dans 2 cas.

Tous les nourrissons ont été traités chirurgicalement par la pylortomie de Fredet-Ramstedt.

La voie d`abord sus ombilicale a été préconisée dans 100 % des cas.

Une brèches de la muqueuse a été constatée et réparée dans le même temps chirurgical, un seul cas d'une infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision.

Les suites opératoires ont été simples.

Ainsi on constate que presque tous les résultats concordent avec ceux de la littérature.

La prise en charge de la SHP est de plus en plus maitrisée. Son diagnostic doit être évoqué devant des vomissements de lait chez tout nouveau-né ou nourrisson qui était bien portant auparavant, justifiant une échographie abdominale. La pylorotomie extramuqueuse est le traitement de choix. La morbidité est faible avec excellent pronostic.

SUMMARY :

The SHP is defined as a thickening of muscle fibres of the pylore, which goes from the final portion of the gastric cave to the duodenum. It occupies the 3rd etiology of the food vomiting of the infant after the functional causes and the RGO. It is a benign pathology; its etiology was not elucidated yet

The symptoms begin after a free interval from two to six weeks after the birth and are marked in particular by lacteous vomiting, a loss of weight or ponderal stagnation. Quickly can settle a hypochloric alkalosis and dehydration. The physical examination in period of lull still seeks pyloric the tumour known as the pyloric olive and to make it possible to evaluate the state of hydration and nutrition.

Abdominal echography generally confirms the clinically evoked diagnosis; the biological examinations appreciate the repercussion of it. The TOGD does not have practically any more its place in this pathology. The SHP is not to in no case a surgical urgency, the pylorotomy should be considered only after the correction of possible hoop nets hydro electrolytic. The operational continuations are simple and the after-effects are usually non-existent.

We studied 25 observations of SHP to the infantile service of surgery of the CHU de Marrakech between January 2009 and December 2010. The objective of this study was to make an overall assessment of the HPS in these various aspects epidemiologic, genetic, clinical, paraclinic, therapeutic and evolutionary, and by analyzing them to appreciate the consistency of some of our results with some etiopathogenic theories on the one hand, and on the other hand to evaluate our care of this pathology.

The sex ratio is of 7.3 boys on a girl, the average age is of 56 jours, the predilection of the affection for the 1 st born one was confirmed (53 %), and no family form was not retained.

The clinical picture was characteristic: lacteous vomiting appearing after a free interval whose average was 20 jours

Dehydration was found in 64 % of our patients. 48 % of patients had a fall in the weight curve. The pyloric olive was palpated in 8 % of the cases. The diagnosis was related to echography alone in 92 %. The TOGD in 8 % of the cases.

All the infants were treated surgically by the pylorotomy of Fredet–Ramstedt. The umbilical way initially known was recommended in 100 % des case.

1 breache of the mucous membrane were noted and repaired in same surgical time.the operational continuations were simple.

Thus it is noted that almost all resulted them agree with those of the literature.

The care of the HSP is increasingly controlled.its diagnosis must be evoked in the face of milk vomiting in every newborn or infant which was healthy before, justifying an abdominal ultrasound. The extramuqueuse pylorotomy is the treatment of choice. Morbidity is low with an excellent prognosis.

ملخص

يعرف تضيق البواب المتضخم، بأنه تثنخ من الألياف العضلية للبواب الذي ينتقل من الجزء الأخير من مفارة المعدة إلى الإثني عشري.

أسباب هذه العلة الحميدة غير معروفة.

تظهر الأعراض بعد فترة خالية تتراوح بين أسبوعين و ست أسابيع بعد الولادة، و تتميز بطهور القيء الإلباني، و بفقدان الوزن.

عن طريق الفحص السريري، يتم جس ورم بواب المعدة و تقييم حالة الجفاف و التغذية.

يؤكد الفحص بالصدى في غالب الأحيان التشخيص السريري، التحاليل البيولوجية تبين تأثير المرض.

لا يعتبر تضيق البواب المتضخم حالة جراحية عاجلة، ينبغي النظر فيها بعد تصحيح الإضطرابات البيولوجية.

تمحور دراستنا حول تحليل 25 ملاحظة من تضيق البواب المتضخم عند رضع عولجوا بمصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الجامعي بمراكش منذ يناير 2009 حتى دجنبر 2010. الهدف المتوخى من هذه الدراسة هو العمل على تقييم عام لتضيق ضخامة البواب في جميع جوانبها الإبيدميولوجية، الجينية، السريرية، و الموازية للسريرية، و تدرج تطور الحالات، و انطلاقا من تحليلها نهدف إلى تقييم توافق بعض نتائجنا مع بعض نظريات السببية من جهة، و من جهة أخرى تقييم مستوى رعايتنا لهذا المرض. نسبة الذكور هي 3,7 أطفال لطفلة، معدل السن هو 56 يوم، إثثار العلة بالنسبة للمولد الأول تأكدت في 53% من الحالات، لم نلاحظ أي حالة عائلية.

العلامات السريرية كانت مميزة، ظهور القيء بعد مدة حرة معدلها 20 يوما وجدت حالة الجفاف عند 64% من مرضانا و انكسار في منحنى الوزن عند 48% منهم. تم إيجاد "زيتونة البواب" عند 8% من الحالات. التصوير بالموجات فوق الصوتية أجريت ل 92% من مرضانا وكانت مؤكدة للمرض.

2 من مرضانا أجري لهم الفحص الإشعاعي للمرئ و المعدة و العشري.

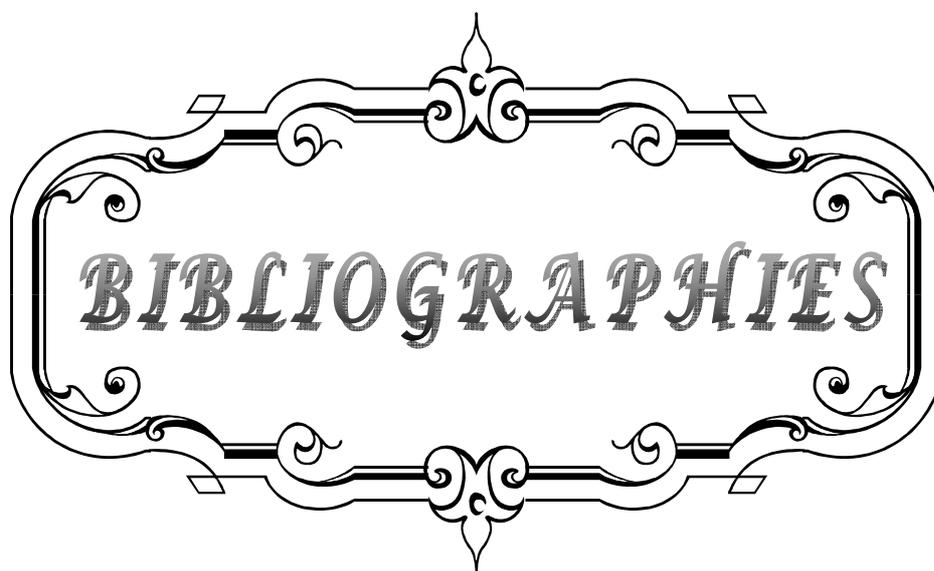
كل الأطفال عولجوا جراحيا بطريقة بضع البواب خارج المخاطة على طريقة فريديت و رامستيدت.

كل مرضانا أجريت لهم العملية الجراحية بالفتحة حول السرة.

لوحظت حالة لتمزق المخاطية و عولجت أثناء الوقت الجراحي، كما لوحظ تعفن في فتحة العملية.

النتائج الجراحية بسيطة في أغلب الحالات.

هكذا نلاحظ أن نتائج دراستنا تتطابق مع تلك في الأدبيات.
لقد أصبحت رعاية تضيق ضخامة البواب متحكما فيها بشكل متزايد. في حين يجب التفكير في
تشخيص هذا المرض عند ظهور قيء الحليب عند حديثي الولادة و الرضع، والذين كانوا بصحة جيدة. مبررا
إنجاز تصوير بالموجات فوق الصوتية.
يعتبرضع البواب خاج الغشاء المخاطي العلاج المثالي. نسبة المرضية ضعيفة و تطور الحالة
المرتقب ممتاز.



BIBLIOGRAPHIES

1. **Sauvet F, Buisson C, Sayegh N, Martelli H**
Sténose hypertrophique du pylore
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-01 8-N-1 01999,5p
2. **Abel R.M, Bishop A.E, Dore Cj, Spitz L, Mopolak J**
A Quantitative Study of the Morphological and Histochemical Change within the Nerves and Muscle in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis
Journal of Pediatric surgery 1998; 3 3(5): 682-687
3. **Rachad net university .**
Pyloric Stenosis
4. **Yaagoubi H**
SHP a propos de 20 cas
Thèse médicale RABAT 2000, N°10
5. **Benson CD**
Infantile pyloric stenosis, historical aspect and current surgical concepts,
Progr Pediatr Surg 1 970; 1:63-8
6. **Fredet P, Lesne E**
Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson, Résultat anatomique de la pylorotomie sur un malade traité et guéri depuis 3 mois
Bull Mem Soc Nat Chir 1908; 54:1050-6
7. **Revillon F, Buisson Y, Brunell C, SHP**
EMC (Paris-France) Pédiatrie, 401 8N1 0, 9-1 988,6p
8. **Alain J, Moulies L.B, Longis D, Grousseau D, Lansade A, Terrier G.**
SHP du nourrisson, Nouvelles orientations chirurgicales
Ann Pediatr (Paris) 1991 ; 38(9) :630-632
9. **Deffrenne P**
Un signe nouveau précoce et fiable de sténose hypertrophique du pylore, Pédiatrie 1972;
27:43-8
10. **Teele RL, Smith EH**
Ultrasound in the diagnostic of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis
N Engl J Med 1977; 296:1149-1150

11. **Meftah.N**
SHP A PROPOS DE 23 Cas
Thèse médicale Rabat 2004, N°1 72
12. **Tor Gensen J**
The anatomy of the pyloric canal and the etiology of infantile pyloric stenosis,
Am J Roentegenol, Radium therHNucl, Med, 1 954:7 1 -76
13. **Dadoune JeanPierre**
Histologie 1990 :256-261
14. **Jehannin B, Gaudin J.**
Sténose hypertrophique du pylore,
Chirurgie digestive : 335-348
15. **borde, J- Menard.M**
La pathologie du pylore chez l'enfant
Lill Med 1979 ; 24 (1) : 13-15
16. **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
17. **Spitz,LKaufman,C,E**
The neuropathological changes in congenital HPS
JSurg1 975; 1 3(4):239_242
18. **Rintoul J, RKirkman.N.F**
The myenteric plexus in infantile pyloric stenosis,
Arch DisChil1961; 36(1 89):474-480
19. **RaphaelJ.C, Gouveon M**
Equilibre acido-basique et pertes digestives
Rev Prat, 1974 ; 24(17) :1585-99
20. **Dobremez E, Leflot L, Lamireau T, Meymat Y, Bondonny J-M**
Sténose hypertrophique du pylore
EMC, pédiatrie, 2005 2 (4) : 287-95

21. **Vachon F**
Comment peut on concevoir l`enquête étiologique d`une alcalose métabolique?
Rev Prat, 1974 ; 24(17) :1577-1582
22. **Gardin, J-P Levie Fouchar M**
Régulation du pH intracellulaire, Conférences d`anesthésie et de réanimation, FASC13,
DIR, CL, Gofstein, Paris:Maloine, S, D, :39-48
23. **Bouyala J.M**
Fibrinolyse au cours d`une SHP,
Pediatric 1967 ; 22,(6) :727-28
24. **Nino Guarino, Hideki Shima, Takaharu Oue, Prem Puri**
Glial-Derived Growth Factor Signalling Pathway in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis
Journal of Pediatric Surgery, Vol35, No6 (June), 2000: 835-39
25. **Guarino N.Shima, H Puri P**
Structural immaturity of the pylorus muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis,
Pediatr Surg Int 2000; 16:282_4
26. **Vanderwiden JM, Mailleux P, Schiffmann SN, Vanderhaeghen JJ, De Laet MH**
Nitric oxyd synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis
Engl J Med 1992; 327:511-15
27. **Vanderwiden JM, Liu H, Menu R, ConreurJL, Vanderhaeghen JJ**
The pathology of infantile hypertrophic pyloric stenosis after healing
J Pediatr Surg 1996; 31:1530-34
28. **Kiyohiko Ohshiro, Prem Puri**
Increased insulin_like growth factor and platelet-Derived growth factor system in the
pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis
Journal of Pediatric Surgery (February) 1998; 33(2)378-81
29. **Jona Z J**
Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS)
J Pediatr Surg 1978; 13 : 17-20
30. **Lynn HB**
The mechanism of pyloric stenosis and its relation-ships to pre-operative preparation
Arch Surg 1960; 81:453-9

31. **Wallgren A**
Preclinical stage of infantile hypertrophic pyloric stenosis
Amj Dis Child 1948; 72:371 –6
32. **Marcowitz RJ, wolfson BJ, Huff DS, Capitanio MA**
Infantile hypertrophic stenosis–congenital or acquired?
J clin Gastroenterol 1982, 4:39–44
33. **Dodge J A**
Production of duodenal ulcers and hypertrophic pyloric stenosis by administration o
pentagastrin to pregnant and newborn dogs nature 1970; 225:284–5
34. **San Filippo J A**
Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycin: a report of
five cases
Journal Pediatr Surg 1976; 11:177–80
35. **Stang H**
Pyloric Stenosis associated with erythromycin ingested though breast–milk
Minn Med 1986; 69:669–70
36. **Patterson L, Peeden, Serlin**
Hypertrophic pyloric stenosis in infants following pertusis prophylaxis with erythromycin,
Tennessee,199,JAMA,January 26,2000;283n°4:4711–473
37. **Mahon BE, Rosenman MB, Kleiman MB**
Maternal and infant use of erythromycin and other macrolide antibiotics as risk factors
for infantile HPS
The Journal of pediatrics, 2001; 139:380–4
38. **William O.Cooper, MD, MPH, Wayne A.Ray, PhD, Marie R.Griffin,MD,MPH**
Prenatal Prescription of Macrolide Antibiotics and Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis,
The American College Of Obstetricians And Gynaecologists JULY 2002;100(1):101–06
39. **Carter Co, Evans Ka**
Inheritance of congenital pyloric stenosis,
J Med Genet 1996; 6:233–9
40. **Daudet, M– Chappuis J , P–Defrenna**
SHP chez le nourrisson
EMC (Paris) 401 8N°6 1973

41. **Cass dt Zhang Al**
Extra mucosal matrix changes in congenital hypertrophic pyloric stenosis.
pediatr surg int 1991 ;6 190–94
42. **E.Miyazaki,T.Yamataka,K.Ohshiro,et al**
Active Collagen Ssynthesis in Hypertrophic Pyloric Stenosis
Pediatr Surg Int 13 (April) 1998:237–39
43. **HallJ, Solehdin F**
Folic acid for prevention of congenital anomalies
Eur J Pediatr 1998; 157; 445–50
44. **Paulozzi L j.**
Is Helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis
Medical Hypotheses 2000; 55(5), 119–25
45. **Henrik Toft Soresen, Bente Norgard**
Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based
Cohort study
BMJ Volume 325
46. **Schechter R, Torfs CP, Bateson TF.**
The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis.
Pediatr perinat epidemiol 1997;11:407–27
47. **Hajjaji I.**
La SHP a propos de 132 cas
Thèse médicale rabat 2008 N : 121
48. **Rasmussen L, Green A , Hansen LP.**
The epidemiology of infantile HPS in a Danish population, 1950–48.Int Epidemiol 1989;
18:413–7
49. **Leclair M.–D et al.**
Laparoscopic pyloromyotomy for HPS : A Prospective, randomized controlled trial. J
Pediatr Surg (2007) 42,692–98
50. **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

51. **Kretz B, Watfa J, Sapin E.**
SHP: comparaison entre deux protocoles de réalimentation post-opératoire : "progressif" et "ad libitum"
Archives de pédiatrie 12 (2005) 128-133.
52. **Kwok RH, Avery G.**
Seasonal variation of congenital HPS
J Pediatr 1967; 70:963-5
53. **Dodge J. A.**
Infantile HPS in Belfast, 1957-1969. Arch Dis Child 1975;50:171-78
54. **Mamchay A. J, Machellar A.**
Infantile HPS: a review of 222 cases.
Austral N Z J Surg 1986; 56:131-33
55. **Safford S.D. et al.**
A study of 11003 patients with HPS and the association between surgeon and hospital volume and outcomes. J Pediatr Surg (2005) 40,967-73
56. **Finsen VR.**
Infantile HPS. Unusual familial incidence. Arch Dis Child 1979;54:720-1
57. **Nouri A, Belguith M, Mekki M.**
SHP a propos de 110 cas. revue maghrébine de pédiatrie, tun, 1993, vol 3, n°2, 65-69.
58. **Habbick B. F, Khanna C, To T.**
Infantile HPS : a study of feeding practices and other possible causes.
CMAJ 1989;140:401-04
59. **Tashjian DB, Konefal SH.**
HPS in utero. Pediatr Surg Int. 2002 Sep ; 18(5-6) : 539-40
60. **Singh SH, Trudinger B, Lam A, Zhang AL, Cass D.**
Antenatal prediction of HPS. Pediatr Surg Int 2001;17:560-2
61. **Kobayashi H, Wester T, Puri P.**
Age-related changes in innervations in HPS.
J Pediatr Surg 1997;32:1704-7

62. **Hulka F, Campbell TJ, Compbell JR, Harrison MW.**
Evolution in the recognition of infantile HPS.
Pediatrics 1997; 100:e9.
63. **White MC, Langer JC, Don S, Debaeu MR.**
Sensitivity and cost minimization analysis of radiology versus olive palpation for the diagnostic of HPS
J Pediatr Surg 1998; 33:913-7
64. **Bidair M, Kalota SJ, Kaplan GW**
Infantile HPS and hydronephrosis: is there an association?
J Urol 1993 147(11):1203-11
65. **LE Dosseur P, Earin D, Cellier C, Brasseur-Daudry M.**
SHP du nourrisson
J Pédiatrie et périnatalité décembre 2009 ; v22(7-8) :315-25
66. **Ito S, Tamura K , Nagae I, Yagyu M, Tanabe Y, Aoki T, et al.**
Ultraonographic diagnostic criteria using scoring for HPS.
J Pediatr Surg 2000;35:1714-8
67. **Ruth Starinsky, Baruch Klin, Yariv SimanTov, Joseph Barr**
Does dehydration affect thickness of the pyloric muscle?an experimental study
Ultrasound in Medicine and Biology2002; 28(4):421-423
68. **Helton KJ, Stife JI,Warner BW,Byczkowski TL, Donovan EF**
The impact of a clinical guideline on imaging children with hypertrophic pyloric stenosis
Pediatr Radiol 2004; 34:733-6
69. **Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C.**
Muscle thickness in infantile HPS.
Pediatr Med Chir 2003; 25:148-50
70. **Cohen HL, Blumer SL, Zucconi WB.**
The sonographic double-track: not pathognomonic for HPS ; can be seen in pylorospasm.
J Ultrasound Med 2004; 23:641-6.
71. **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

72. **Olsen AD, Hernandez R, Hirshl RB.**
The role of ultrasonography in the diagnosis of pyloric stenosis: a decision analysis.
J Pediatr Surg 1998;33:676-81
73. **Khan K. High-resolution EUS to differentiate HPS. Gastrointestinal Endoscopy 2007.**
Article in press.brief report
74. **Poon TS, Zhang AL, Cartmill T, Cass DT.**
Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile HPS : a clinical audit of 303 patients.
J Pediatr Surg 1996;31:1611-5
75. **Ali Ki, Haddad MJ**
Early infantile hypertrophic pyloric Stenosis: surgery at 26hours of age
EuroJ PediatrSurg 1996; 6:233...234
76. **Janik JS, Wayne ER, Janik JP**
Pyloric stenosis in premature infants Arch Pediatr Adolesc Med
77. **Pellerin D, Bertin P, Tovar JA**
Reflux gastroesophagien et sténose hypertrophique du pylore
Ann Chirint 1974; 15:7-14
78. **Claudio DE Felice et al**
Hypoplastic or absent mandibulair fraenum : a new predictive sign of infantile HPS
Journal of Pediatric, 136;3:408-10
79. **Parrini S D, Maggio G, Latini G .**
Abnormal oral mucosal light reluctance in infantile HPS
J Pediatr Gastroenteral Nutr 2004;39:53-5
80. **Martin JW, Siebenthal BJ**
Jaudice due to hypertrophic pyloric stenosis
J Pediatr 1955; 47:95-8
81. **Scharli A, Sieber WK, Kiesewetter Wb**
Hypertrophic pyloric stenosis at the children`s hospital of Pittsburgh from 1912 to 1967,
A critical review of current problems and complications
J Pediatr Surg 1969; 4:108-14

- 82. Woolley MM ,Felsher BF, Asch MJ, Carpio N Isaacs H**
Jaudichypertrophic pyloric stenosis and hepatic glucuronyl transferase.
J Pediatr Surg 1 974; 9:359–363
- 83. Roth B, Statz A , Heinisch HM, Gladtk E**
Elimination of indocyanine green by the liver f infants with hypertrophic pyloric stenosis
and the icteropyloric syndrome
J Pediatr 1981; 99:240–3
- 84. Ahmed S**
Infantile pyloric stenosis associated with major anomalies of alimentary tract,
J Pediatr Surg 1970; 5:660–6
- 85. Cataliotti F, Livoti G, M.R.DI Pace**
Oesophageal achalasia and HPS associated with phytobezouar in an adolescent
Journal of pediatric surgery September2002; 37(9):1363–1364
- 86. Marta Hernandez, Schlmand MD**
Infantile hypertrophic pyloric stenosis
- 87. Coskum Ozcan, Ahmet, celik ,Cahit Guclu, Erol Balik**
A rare cause of gastric outlet obstruction in the newborn: pyloric ectopic pancreas Journal
of Pediatric Surgery January 2002; 37(1):119–120
- 88. Sauvat F, Martelli H.**
Pylorotomie extramuqueuse du nourrisson,
Encycl Med Chir, (Paris, France), Technique Chirurgicales, appareil digestif,
40– 31 0,Pédiatrie,4_01 8_R–20,2003,3p
- 89. Zetlaoui P, Jacolot D, Dartayet B**
Sténose du pylore in protocoles d` anesthésie reanimation, Paris:Mapar editions
1994:513_514
- 90. Spicer RD.**
Infantile HPS : a review. Br J Surg 1982;69:128–35
- 91. Tan KC, Bionchi A.**
Circumbilical Incision for pyloromyotomy. Br J Surg 1986;73:399.
- 92. Alain JL, Grousseau D, Terrier G.**
Extra–mucosa pylorotomy by laparoscopy.Chir Pediatr 1990; 31:223–4
-

93. **Peter ST.**
Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Pyloric Stenosis.
Annals of Surgery 2006;244:363–70
94. **De Caluwe D, Reding R, De ville de Goyet J, Otte JB.**
Intraabdominal pyloromyotomy through the umbilical route :a technical improvement.
J Pediatr Surg 1998;33:1806–7
95. **Takamizawa S, et al Supraumbilical pyloromyotomy: comparaison between**
intracorporeal and extracorporeal approaches. Pediatr Surg Int 2004;20:101–4
96. **Yagmurlu A, Barnhart DC, Vernon A, Harmon CM.**
Comparaison of the incidence of comp open and laparoscopic pyloromyotomy: a
concurrent single institution series. J Pediatr Surg 2004;39:292–6
97. **Atsuyuki Yamataka,Kazuko Tsukada,Yuko,Yokoyama-laws,Mitsunori
Murata,GeoJ,Lane,Makiko Osawa,Takao Fujimoto,Takeshi ffreyMiyano**
Reflux gastro-oesophagien et sténose hypertrophique du pylore
Ann Chir Int 1 974; 1 5
98. **Colin D.Rudolph**
Medical Treatment of Idiopathic Hypertrophic Pyloric Stenosis: Should we marinate or
silice the "olive", Journal of pediatric Gastroenterology and Nutrition 1 996; 3(4):339–401
99. **Kawahara H,Imura K,Nishikawa M,Yagi M,Kubota**
An Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric Stenosis
Arch Dis Child 2002; 87:7 1 –4
100. **Chirtian P. Bragger, Marcus schowovel , Jacob Von Kanel, Ernst R.Werner, Beat
Thonyenad Blaus**
Tetrahydrobiopterin in the Treatment of Tnfantile Hypertrophic Pyloric Stenosis
Biochemical and molecular medicine 62(1 997); 101 –105
101. **Atwell JD : infantile hypertrophic pyloric stenosis.**
Ann R Coll Surg Engl 75:34–37,1993.
102. **Hall NJ et al. Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotmy. Annals of
surgery, vol 240, N°5, November 2004:774–778**

103. **Macdonald N.J., and al.**
Anaesthesia for congenital hypertrophic pyloric stenosis.
Br J Anaesth 1987; 59: 672-7.
104. **Garza JJ, Morash D, Dzakovic JK.**
Libitum feeding decreases hospital stay for neonates after pylorotomy.
J pediatr Surg 2002;37:352-6
105. **Pranikoff T, Compbell B, Travis J, Hirschi RB .**
Differences in outcome with subspecialty care: pyloromyotomy in North Carolina.
J Pediatr Surg 2002;37:352-6.
106. **Berglund G,rabo E**
A long term flow-up in investigation of patients with hypertrophic pyloric stenosiswith
special reference to heredity and later morbidity,
Acta Paediatric Scand 1973; 62:1 30-2
107. **Sauvegrain J, Lallemand D**
hypertrophie pylorique du nourrisson,In:LefebreJ,Faure CI Sauvegrain J,Nahum
H,FortierHBeaulieu M,Hassan M,eds,Radiopédiatrie,Tome 1 ,Paris:Masson,1973:78-84

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قِسْمُ الطَّيِّبِ

اقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- * أن أراقب الله في مهنتي ...
- * وأن أصون حياة الإنسان في كافة أذوارها . في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسبياً في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والتلق .
- * وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكرم سيرهم
- * وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذلاً رعائتي الطبية للقريب والبعيد ، للصالح والمحاط ، والصديق والعدو
- * وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لنفع الإنسان .. لا لإذاه .
- * وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرن ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على النبر والنقوى
- * وأن تكون حياتي ومضداتي إيماناً في سريته وعلائتي ، نقيّةً ومما يُشيينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلِيمٌ بِالْغُورِ سَهْبِيكَ



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 58

سنة 2012

التكفل بتضيق البواب المتضخم تجربة مصلحة جراحة
الاطفال بالمستشفى الجامعي بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية في.../.../2012

من طرف

السيد عادل بهدول

المزداد في 03 شتنبر 1985 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

: تضيق - البواب - المتضخم - رضع - فريديت و رامستيدت.

اللجنة

الرئيس	السيد	م.الصبيحي
		أستاذ في طب الأطفال
المشرف	السيد	م.اولاد الصياد
		أستاذ مبرز في جراحة الاطفال
الحكام	السيد	م.بوروس
		أستاذ مبرز في طب الأطفال
	السيد	ر.الفيزازي
		أستاذ مبرز في جراحة الاطفال
	السيد	س.يونوس
		أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

