

الشعبية الديمقراطية الجزائرية الجمهورية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B. BENZERDJEB – TLEMCCEN



وزارة التعليم العالي  
و البحث العلمي

جامعة ابو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب-تلمسان

Département de médecine

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

*La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson  
Service de la chirurgie pédiatrique de l'EHS Tlemcen*

Encadré par :

*Pr : M.S AZZOUNI*

Chef de service :

*Pr : A BABA AHMED*

Présenté par :

*-Bouhanna Fadia*

*- Benyelles Asma Soumia*

*-Bouchaour Amira Nihel*

*- Chabane Sari Nassima*

Année universitaire : 2018-2019





# Dédicaces

*Au bon Dieu :*

Tout puissant qui nous a inspiré et nous a guidé dans le bon chemin. On vous doit ce que nous sommes devenus Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

## **Chabane Sari Nassima**

Je dédie ce travail :

**- A mes chères collègues du mémoire et de tout mon parcours d'étude :**

Bouchaour Amira Nihel, Bouhana Fadia et Benyelles Asma Soumia, c'était un plaisir de travailler avec vous, chacune d'entre vous est unique dans son genre, restez comme vous êtes, ne changez pas.

**-A mes chers parents ;** à mon cher papa Chabane Sari Sidi Mohamme, à ma chère maman Mekki Lila pour leur soutien inconditionnel dont ils ont fait preuve.

Merci pour votre disponibilité, votre encouragement et surtout pour votre amour. C'est grâce à dieu puis à vous que je suis arrivée la, puisse Dieu le tout puissant vous préserve de tout mal et vous procure une longue vie. Je vous aime.

**-A mes chers frères** Mokhtar, Imad et Fouzi. Merci à vous que dieu vous garde pour moi et que dieu soit avec vous et vous aide, je vous souhaite la réussite et la joie. Je vous aime.

**-A ma chère grand-mère,** ma deuxième maman ; je t'aime Amma que dieu le tout puissant te garde pour nous en bonne santé inchallah.

**-A mon cher mari ;** Lachachi Abdelhakim pour sa compréhension, son aide et son amabilité. Que le tout puissant te protège et te garde pour nous. Je t'aime.

**-A mon cher bout de chou ;** mon fiston bien aimé Rachad que dieu le tout puissant me le garde et le bénisse. Je tiens à lui présenter mes excuses pour toutes la fois que j'étais obligée de te laisser et que dieu m'aide pour que je puisse subvenir à tout tes besoins et demandes. Je t'aime de tout cœur mon fils.

**-A mes beaux-parents, mes beaux-frères, mes belles sœurs** pour leur aide et leur encouragement. Que dieu vous comble.

**-A mes deux meilleures amies Bouziani Bouchera et Zenati Esma,** mes sœurs de cœur, vous étiez toujours présente pour moi, je vous remercie pour votre générosité, votre bonté et votre gentillesse. Je n'oublierai jamais les bons moments qu'on a passé ensemble, je vous aime ma Assouma et ma Bibich et je vous souhaite un avenir plein de bonheur et de réussite.

**-A tous ceux qui me sont chers** mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines. Que dieu vous protège.

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

## **Bouchaour Amira Nihel**

Je dédie cette thèse :

-**A ma sœur de cœur Fadia** et ma collègue du mémoire, c'était agréable de partager avec toi tout ce long parcours avec ses hauts et ses bas. Je te souhaite tout le bonheur du monde dans ta nouvelle vie.

-**A mes deux autres collègues du mémoire Nassima et Asma** c'était un plaisir de travailler avec vous. Je vous souhaite plein de joie et de réussite dans vos vies.

-**A mes chers parents**, la lumière de mon chemin, qui ont toujours été là pour moi, Vous avez tout sacrifié pour nous n'épargnant ni santé ni efforts. Grâce à vos prières j'ai pu surmonter tous les obstacles. Votre présence à mes côtés était pour moi source de courage et de confiance. Je vous demande pardon pour mes caprices que vous avez supporté.

J'espère pouvoir vous honorer de plus en plus et être à l'image de vos souhaits. Papa, Maman, Veuillez, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance.

Que Dieu vous offre santé, prospérité, longévité et vous garde pour moi.  
Merci du fond du cœur. Je vous aime.

-**A mon époux Azhar**, je te remercie pour ta présence à mes cotés, ton soutien moral, tes sacrifices, ta gentillesse sans égale, et la stabilité qu'apporte tout l'amour que tu m'offres quotidiennement. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que dieu te garde pour moi pour un long chemin serein. Je t'aime.

-**Aux meilleurs frères au monde Hamid et Anes** je vous remercie d'avoir été là pour moi, d'avoir supporté tout le stress, les sauts d'humeur et surtout les mots techniques de mes études. Que dieu vous préserve, je vous aime.

- **A mes beaux parents**, merci de m'avoir accueilli à bras ouverts dans votre famille. Que dieu vous offre santé et bonheur.

-A mes grands parents, A tous mes oncles et tantes, mes cousins et cousines,  
-A tous mes amis (es) et collègues...

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

## **Benyelles Asma Soumia**

Je dédie ce travail :

**-A mes chères collègues du mémoire et de tout mon parcours d'étude :** Chabane Sari Nassima, Bouchaour Amira Nihel et Bouhanna Fadia.

**-A mes chers parents,** mon très cher père Benyelles Abderrahim et ma très chère maman Benosman Chahida ; aucun mot, aucune expression aucun remerciement ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous m'avez offert, pour tout ce que vous avez enduré pour que je puisse être là où je suis maintenant. Le petit arbre que vous avez tendrement planté vient tout juste de donner son fruit. Mon émotion, en vous offrant le fruit de votre grande volonté, est tellement immense que les mots me font défaut. Grâce à vos prières j'ai pu surmonter tous les obstacles. Votre présence à mes côtés était pour moi source de courage et de confiance. Veuillez, cher père, chère mère, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance. J'espère pouvoir vous honorer de plus en plus et être à l'image de vos souhaits.

Que ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder une longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

**-A ma chère sœur** Fatima Zohra, son mari Bekhti Yassine et ses anges Mouad et Islem mes **frères** Mokhtar et sa femme, Rachid et sa fiancée et Zakaria. Je vous dédie mes chers ce travail, en témoignage de ma profonde affection, amour et attachement que j'éprouve à votre égard, en espérant que vous en soyez fière tout comme vous êtes ma fierté.

**-A mon cher mari** Bensenane Youcef pour ses sacrifices, son soutien moral, sa gentillesse sans égal, son profond attachement m'ont permis de réussir ce travail. Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

**- A ma belle mère mes belles sœurs et mes beaux frères ;** vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé.

**-A ma sœur de cœur** Boudaoud Imene, à celle qui m'a toujours ouvert ses bras et soutenue dans tout ce parcours de médecine celle qui a su être bonne, gentille et compréhensive avec moi. Veuillez accepter l'expression de mon amour, ma gratitude pour ton amitié. Je te souhaite ma chère un avenir plein de bonheur et de réussite.

**-A tous ceux qui me sont chers** mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines et toute personne que j'ai oublié de citer.

## **Bouhanna Fadia**

Je dédie ce travail :

**-A mes chères collègues du mémoire et de tout mon parcours d'étude,**

Chabane sari nassima et Benyelles AsmaSoumia.

**-Et particulièrement à ma sœur de cœur Bouchaour Amira Nihel,** et ma collègue du mémoire ; celle avec qui j'ai parcouru un long chemin, celle qui m'a soutenu dans les bons et les mauvais moments, celle qui a été collègue puis une amie et enfin aujourd'hui une sœur. Je te souhaite sincèrement tout le bonheur du monde que tu mérites et bien plus inchallah

**-Aux meilleurs parents du monde,**

Mon cher papa Ali, ma chère maman Fatima Zohra qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, Les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens. Merci pour votre disponibilité, votre encouragement et surtout pour votre amour. C'est grâce à dieu puis à vous que je suis arrivée là. Je vous aime.

**-A mes chers frères** Hichem et Rayane. Merci à vous que dieu vous garde pour moi et que dieu soit avec vous et vous aide, je vous souhaite la réussite et la joie. Je vous aime.

**-A mon cher mari** Kamel pour sa compréhension, son aide et son soutien. Que le tout puissant te protège et te garde pour moi.

**-A tous ceux qui me sont chers,** mes grands-parents, mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines. Que dieu vous protège.

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

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





# Remerciements

D'abord

**A DIEU**, le tout puissant qui nous a créé et donné cette intelligence, qui nous a toujours soutenu et fortifié dans notre parcours scolaire et universitaire. C'est à DIEU que nous devons ce succès aujourd'hui.

**A notre encadrant, Pr Azzouni**, Professeur de Chirurgie Pédiatrique, nous vous remercions monsieur pour votre pédagogie, vos apports méthodologiques, ainsi que votre bienveillance envers notre travail ainsi que nous même.

**A Monsieur le professeur Baba ahmed**, chef de service de la chirurgie infantile EHS Tlemcen, nous vous remercions pour la totale liberté que vous nous avez procurée à l'accession aux archives et différentes documentations ainsi qu'à votre service.

**A Monsieur Docteur Manaa** assistant en épidémiologie. Nous vous remercions monsieur pour votre dynamisme et vos conseils qui nous ont inspiré et pour votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations.

**A nos enseignants de la faculté de médecine**

Nous avons eu l'honneur d'être parmi vos élèves et de bénéficier de votre riche enseignement.

Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour nous un modèle.

Veillez recevoir notre profonde gratitude.

## Liste des figures

Figure 01 : schéma montrant le canal pylorique.

Figure 02 : structure musculaire du pylore.

Figure 03 : schéma montrant les différentes tuniques de la paroi pylorique.

Figure 04 : Aspect macroscopique de la sténose hypertrophique du pylore.

Figure 05 : coupe longitudinale d'une olive pylorique avec début progressif du défilé pylorique sur le versant gastrique et arrêt brutal sur le versant duodéal

Figure 06 : physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.

Figure 07 : aspect des résidus gastriques après mise en place d'une sonde nasogastrique sur un patient avec SHP.

Figure 08 : schéma d'un estomac de lutte d'où les ondulations péristaltiques.

Figure 09 : examen physique montrant signe de déshydratation et l'olive pylorique.

Figure 10 : Schéma expliquant les coupes échographiques.

Figure 11 : Coupe longitudinale au niveau du pylore (les croix indiquent la longueur du canal pylorique.)

Figure 12 : Coupe longitudinale au niveau du pylore (les croix indiquent l'épaisseur du canal pylorique.)

Figure 13 : Image échographique démontrant les rapports du pylore.

Figure 14 : TOGD d'une SHP défilé pylorique très étroit (signe direct).

Figure 15 : TOGD d'une SHP stase gastrique (signe indirect).

Figure 16 : Extériorisation de l'olive par traction douce.

Figure 17: Incision longitudinale de la séreuse.

Figure 18: Incision de la séreuse et de la musculuse.

Figure 19 : Ecartement des berges musculaires.

Figure 20 : Répartition des patients selon l'âge.

Figure 21 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 22 : Répartition des patients selon l'année d'admission.

Figure 23 : Répartition des patients selon le sexe et l'année.

Figure 24 : Répartition des patients selon la saison.

Figure 25 : Répartition des patients selon l'origine.

Figure 26 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

Figure 27 : Répartition des patients selon l'heure de survenue des vomissements.

Figure 28: Répartition des patients selon l'état général.

Figure 29 : Répartition des patients selon la présence de la déshydratation.

Figure 30 : Répartition des patients selon la présence de déshydrations en fonction du délai de consultation.

Figure 31 : Répartition des patients selon les signes physiques à l'examen clinique.

Figure 32 : Répartition des patients selon l'abdomen sans préparation.

Figure 33 : Répartition des patients selon le transit oeso-gastro-duodéal.

Figure 34 : Répartition des patients selon le TOGD en fonction de l'année.

Figure 35 : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

Figure 36 : Répartition des patients en fonction de la natrémie.

Figure 37: Répartition des patients en fonction de la kaliémie.

Figure 38 : Répartition des patients en fonction de la chlorémie.

Figure 39 : Répartition des patients en fonction des résultats de l'ionogramme.

Figure 40 : Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme en fonction du délai de consultation.

Figure 41 : Répartition des patients en fonction de la réhydratation préopératoire.

Figure 42 : Répartition des patients en fonction de la technique opératoire.

Figure 43 : Répartition des patients selon la voie d'abord.

Figure 44 : Répartition des patients selon la voie d'abord en fonction de l'année.

Figure 45 : Répartition des cas selon durée d'hospitalisation.

Figure 46 : Répartition des cas selon la survenue ou non de complications en post opératoire.

Figure 47 : Répartition des cas selon le délai d'introduction alimentaire en post op.

## **Liste des tableaux**

Tableau 01 : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Tableau 02 : Répartition des patients selon l'intervalle libre.

Tableau 03 : Répartition des patients selon les malformations associées.

Tableau 04 : Répartition des patients selon l'échographie abdominale.

Tableau 5 : Comparaison du sexe ratio.

Tableau 6 : comparaison de la région.

Tableau 07 : comparaison de l'âge moyen de début des symptômes.

Tableau 08 : comparaison de la déshydratation

Tableau09 : Comparaison de l'ondulation péristaltique et la voussure épigastrique.

Tableau10 : comparaison de l'olive pylorique

Tableau 11 : Comparaison des malformations.

Tableau 12 : comparaison de l'ASP.

Tableau13 : Comparaison de l'échographie.

Tableau 14 : comparaison du TOGD

Tableau 15 : comparaison de la réhydratation

## Plan

### ***-Introduction***

### ***-Généralité***

- I. Anatomie
  - I.1 Configuration externe
  - I.2 Configuration interne
- II. Histologie
- III. Anatomie pathologique
  - III.1 Aspect macroscopique
  - III.2 Aspect microscopique
- IV. Physiopathologie
- V. Etiopathogénie
- VI. Clinique
- VII. Paraclinique
  - a- Radiologie
    - 1) ASP ou radiographie thoraco-abdominal
    - 2) L'échographie
    - 3) TOGD
  - b- Biologie
- VIII. Diagnostique
  - 1) Diagnostique positif
  - 2) Diagnostique différentiel
- IX. Le traitement
  - 1) La réanimation préopératoire
  - 2) Protocole anesthésique
  - 3) Traitement chirurgical
- X. Les suites postopératoires

### ***-Matériels et méthodes***

### ***-Résultats***

### ***-Discussion***

### ***-Conclusion***

### ***-Résumé***

### ***-Bibliographie***

## **Introduction :**

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est une affection chirurgicale fréquente du nourrisson.

C'est une hypertrophie acquise de la musculature du canal pylorique, de type tumoral, globale, myomateuse. Cette hypertrophie s'étend à la paroi de l'antre pré-pylorique, créant un rétrécissement progressif serré, antro-pylorique étendu sur plusieurs centimètres. L'hypertrophie est sténosante, de consistance dure, presque calcaire, construisant sous la séreuse une masse ovalaire dont le pôle distal est saillant dans la lumière du bulbe duodénal alors que le pôle proximal est moins bien défini [1].

C'est une maladie fréquente et ubiquitaire. Son incidence est estimée entre 1-3/1000 naissance vivante (2). C'est l'une des plus fréquentes urgences gastro-intestinales se révélant les premiers mois de la vie (entre 3 semaines et 3 mois). Dans cette tranche d'âge, on retrouve 95 % des cas [3]. La notion d'intervalle libre après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale [4, 5]. On compte en moyenne 3,7 garçons atteints pour 1 fille [6].

Son étiologie n'a pas encore été élucidée, mais elle est probablement multifactorielle [7].

Son diagnostic est évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé. La confirmation du diagnostic fait appel à l'échographie [7].

Son traitement radical est chirurgical, faisant appel à la pyloromyotomie extra muqueuse décrite en France en 1907. Elle est nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, est actuellement une intervention de routine avec un taux de morbidité faible. L'innovation de ces dernières années a porté sur l'amélioration du préjudice esthétique.

Cependant, le traitement urgent est initialement médical, visant à rétablir l'équilibre hydro électrolytique et acido-basique. Ces deux exigences font l'unanimité, mais la manière d'y répondre peut varier considérablement d'une équipe à l'autre.

Notre étude est basée sur l'analyse rétrospective de 25 observations des patients atteints de la sténose hypertrophique du pylore admis au service des urgences chirurgicales pédiatriques du centre hospitalo-universitaire du Tlemcen durant une période étalée sur 3ans, allant du mois de janvier 2016 au mois de février 2019.

L'objectif de cette étude est de décrire les modalités de la prise en charge de la sténose hypertrophique du pylore dans le service de la chirurgie infantile EHS Tlemcen, et de Comparer le profil épidémiologique et thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore.

# Généralités

---



## **I. Anatomie :**

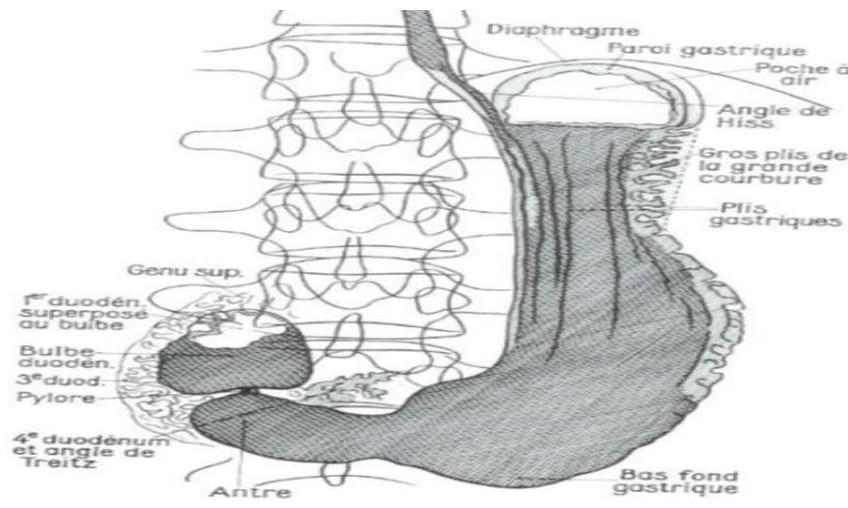
Le pylore se situe dans la région pylorique, constituant la partie terminale de l'estomac. Le pylore est prolongé par le duodénum, partie initiale de l'intestin grêle.

### **I.1 Configuration externe :**

Le pylore ou "Pars pylorica" est la zone de passage entre l'antra gastrique et le duodénum. Il est situé dans l'étage sus-méso colique de l'abdomen, dans la région épigastrique entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, à quelques 3 centimètres 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. (8)

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, son 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. (9)

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 SHP, l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal. (10)



**Figure 01 : schéma montrant le canal pylorique**

## I.2 Configuration interne :

La particularité du pylore relève du fait qu'il constitue une zone de transition entre l'estomac et le duodénum.

La muqueuse pylorique forme la valvule pylorique 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 (figure 02 : 9) dont le versant gastrique est en pente abrupte. (9)

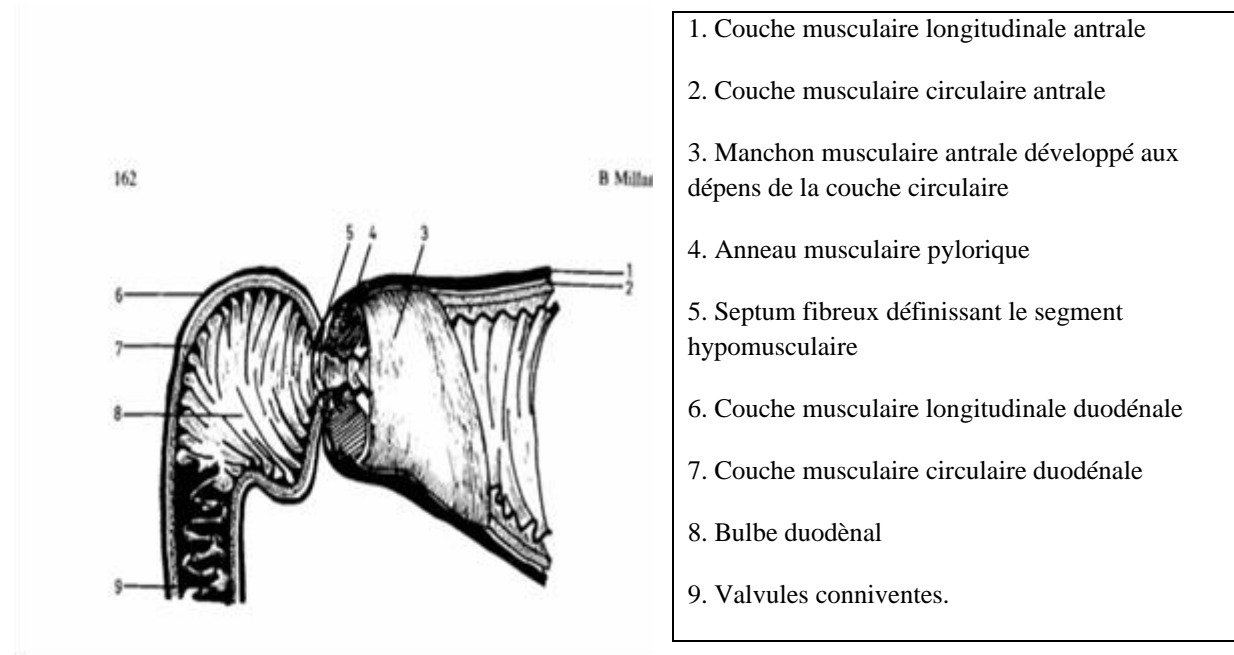


Figure 02 : structure musculaire du pylore.

## II. Histologie :

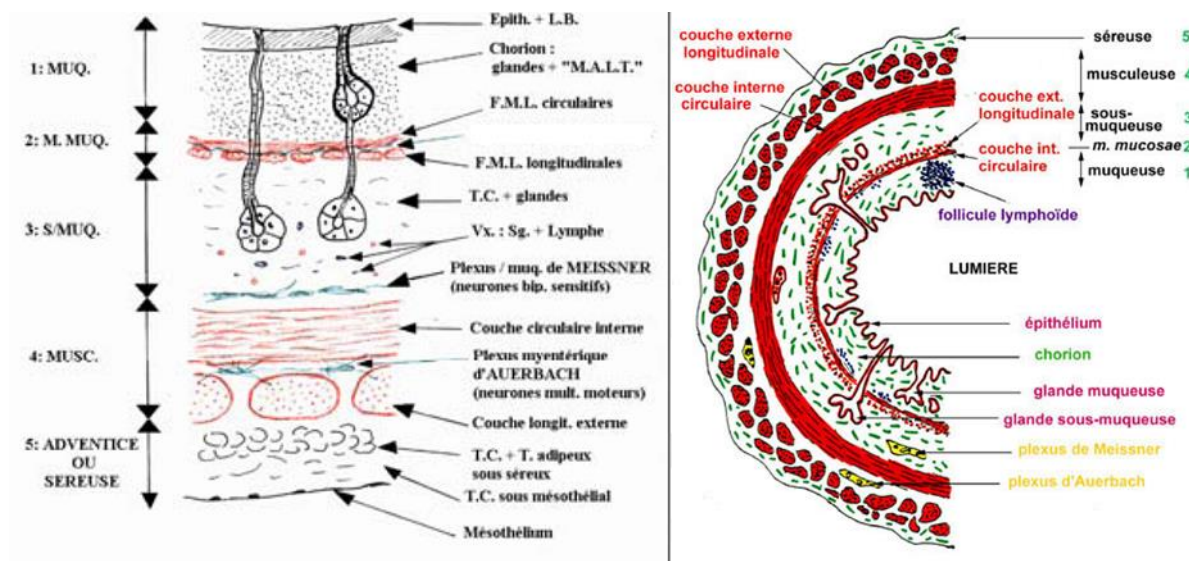
Le pylore comporte 4 tuniques ; De l'intérieur vers l'extérieur, on distingue :

La muqueuse : couche la plus interne, elle tapisse la lumière du pylore. Elle est constituée d'un épithélium, d'un chorion et d'une longue musculaire externe : la muscularis mucosae.

La sous muqueuse formée d'un tissu conjonctif dense contenant un important réseau vasculaire et un plexus nerveux : le plexus de Meissner.

La musculature épaisse comprenant 3 couches : l'interne oblique, la moyenne circulaire et l'externe longitudinale. Le tissu conjonctif entre ces différentes bandes musculaires lisses contient le plexus d'Auerbach.

La séreuse péritonéale, la tunique la plus externe, enveloppe la musculature et elle est formée d'un mésothélium avec son chorion riche en cellules adipeuses (Figure 03).



**Figure 03 : schéma montrant les différentes tuniques de la paroi pylorique.**

- ✓ Du côté duodénal la muqueuse est hérissée de villosités et la sous muqueuse occupée par les glandes de Brunner.
- ✓ Du côté de l'estomac, l'épithélium est de type glandulaire ; Au fur et à mesure que l'on se rapproche du duodénum le feuillet glandulaire forme de nombreuses invaginations de plus en plus profondes. Ce feuillet est remplacé par un épithélium qui, au lieu de s'invaginer dans le chorion, s'évagine et entraîne les premières villosités intestinales. Au-delà de la saillie musculaire, les glandes gastriques devenues glandes pyloriques franchissent la muscularis mucosae et se retrouvent dans le chorion de la muqueuse et dans la sous muqueuse.
- ✓ Plus loin, ces glandes sont remplacées par celles de Lieberkuhn au niveau du chorion et celles tubulo-acineuses de Brunner au niveau de la sous muqueuse.

### **III. Anatomie pathologique :**

#### **III-1 ASPECT MACROSCOPIQUE :**

L'hypertrophie sténosante réalise une petite tumeur de la forme d'une olive pouvant mesurer jusqu'à 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 duodénal, ainsi bien identifiable. (11)(figure04)

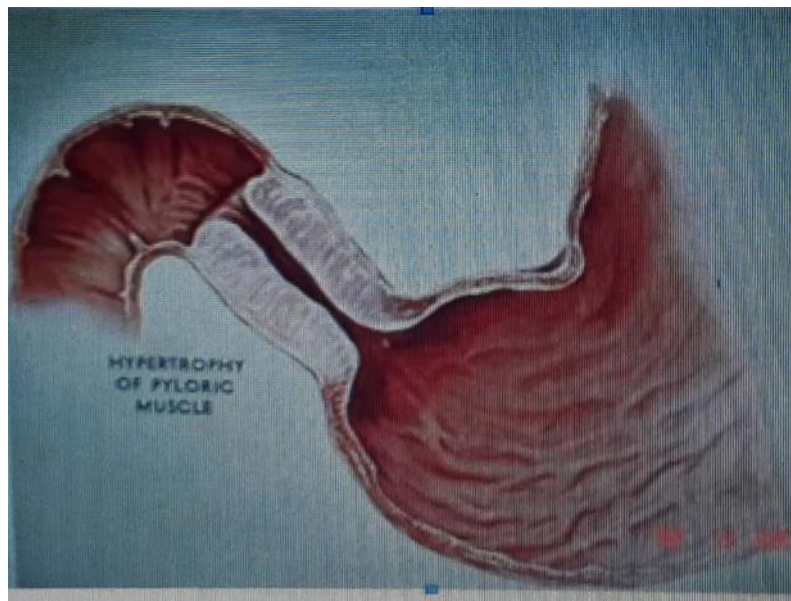
Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antra pylorique, transformant l'antra en entonnoir, pour se terminer brutalement sur le versant duodénal (figure 05) ou elle fait saillie dans la lumière du bulbe sous la forme d'un "museau de tranche". Cette saillie réalise un cul de 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. (12)

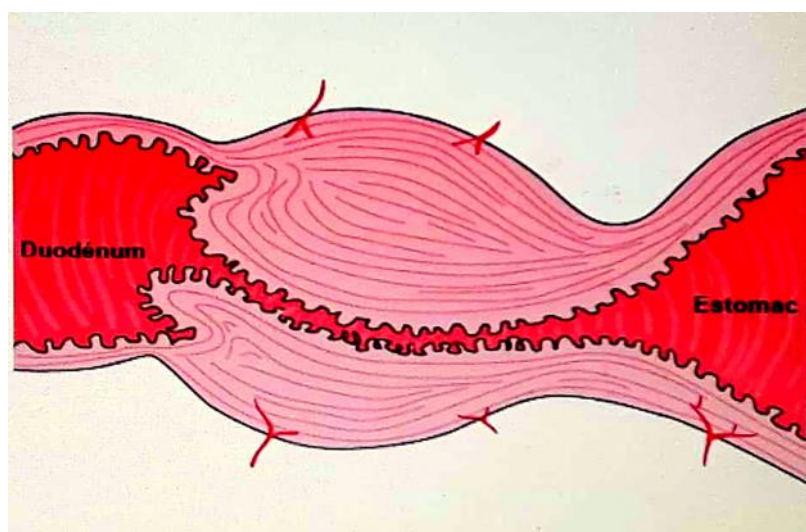
Les branches vasculaires transversales venant de l'artère pylorique en haut et de la gastro-épiploïque en bas ménagent au niveau antéro-supérieur une zone avasculaire en général nette. Sur les tranches de section, la lésion consiste en une hypertrophie qui porte les couches musculaires, mais de façon 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. (09)

La sous-muqueuse est normale et constitue un plan de clivage

La muqueuse pylorique, œdématisée 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. (8)



***Figure 04 : Aspect macroscopique de la sténose hypertrophique du pylore.***



***Figure 05 : coupe longitudinale d'une olive pylorique avec début progressif du défilé pylorique sur le versant gastrique et arrêt brutal sur le versant duodénal.***

### **III-2 ASPECT MICROSCOPIQUE :**

La SHP réalise à la fois une hypertrophie (augmentation de taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore (13)

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 à des signes de souffrance des myocytes. La muqueuse est infiltrée par un léger œdème, mais sans véritable réaction inflammatoire. (08)

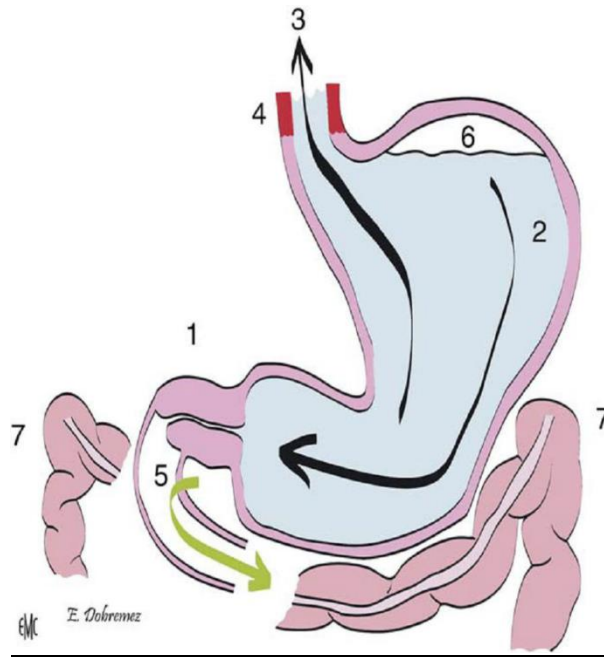
Des lésions nerveuses seraient présentes. Belding (14), signale en 1953, une dégénérescence des cylindraxes et des cellules dans la paroi gastropylorique comme après une hyperstimulation vagale. Spitz et Kaufmann (15) constatent que les cellules ganglionnaires des plexus nerveux sont réduites en nombre, 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. (08)

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. (16)

### **IV. Physiopathologie :**

Les vomissements du nourrisson atteint de la SHP entraînent une suppression des apports alimentaires normaux, et une perte continue de sécrétions gastriques. Ces dernières sont d'autant plus importantes qu'elles proviennent d'un antrum hyper stimulé par la stase gastrique. La gastrine sécrétée en excès provoque une sécrétion abondante dans la lumière gastrique d'ions H<sup>+</sup> et d'ions Cl<sup>-</sup>. Ces éléments combinés expliquent les perturbations hydroélectrolytiques et métaboliques. (17)



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 oesophagite 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.

**Figure 06 : physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.**

## **V. Etiopathogénie :**

A nos jours l'étiopathogénie de la sténose hypertrophique du pylore reste encore imprécise, néanmoins de nombreuses hypothèses ont été émises pour tenter d'expliquer cette maladie mais aucune n'a été confirmée.

1. La première considère l'affection comme une maladie primitive. Cette hypothèse est avancée par HIRSHPRUNG pour expliquer la maladie depuis qu'il en a fait la synthèse anatomo-clinique. Pour lui, l'hypertrophie musculaire est primitive. (11)
2. La théorie neurogène : en 1897, Thompson cité par Benson, attribuait la sténose à une maladie fonctionnelle neurologique gastrique et pylorique génératrice de contractions

désordonnées. Cette hyperactivité désordonnée serait à l'origine de la sténose hypertrophique du pylore. (18)

3. Anomalies des neurotransmetteurs : L'étude de l'innervation intrinsèque a pu être obtenue à partir de biopsie de l'olive pylorique. Les résultats sont divergents selon les auteurs, les cellules étant décrites comme normales (11), diminuées en nombre marqué par le GDNF (glial-cell line derived neurotrophic factor) (19) ou immature dans leur structure avec augmentation de desmine (20), De nombreuses études sont en faveur d'anomalie transitoire de l'innervation des cellules musculaires lisses de la musculature pylorique (21). La diminution du nombre des cellules ganglionnaires au niveau du plexus myentérique (dégénérescence ou immaturité) est connue de longue date (14).

Au début des années quatre-vingt-dix, on a retrouvé des anomalies des neurotransmetteurs (substance P, vasoactive intestinal peptide, neuropeptide y, monoxyde d'azote) tant au niveau du plexus myentérique qu'au niveau des cellules musculaires lisses, avec en particulier une atteinte du système myorelaxant non adrénergique, non cholinergique (22), il s'agit d'une diminution d'expression de VIP, CGRP (calcitonin-gene related peptide), la substance P (23) ; et de nNOS (neuronal nitric oxide synthase) (24). 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 (24). 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. (25) L'étude en microscope électronique retrouvent une ultra structure normale.

4. L'hypergastrinémie : La constatation par Dodge (26) 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 auto perpétué 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 jeûne 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, électroglucagon) ont été étudiées mais n'ont pas pu être établies. (11)

5. L'exposition à l'érythromycine : 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 8ème et le 17ème jour de vie. (27)

En 1986, Strang (28) a rapporté cette association chez 6 nourrissons tous ylorotomisés 10 à 15 jours après la prise de l'érythromycine.

En raison d'une épidémie de la coqueluche à 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'à l'ordinaire. (29) D'après l'étude rétrospective, sur trois groupes de malades :

**Groupe1** : Des nourrissons ayant pris un traitement à 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 (30) 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 William O et Cooper. (31)

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 à informer les parents sur ce risque et sur les symptômes de la SHP qui pourront réapparaître quelques jours après l'arrêt du traitement.

6. Facteur génétique : Sur le plan génétique, Carter et Evans (32) ont pu faire le point de la situation à partir de deux séries, l'une de garçons opérés entre 1920 à 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, modifiée par le sexe, les filles nécessitent une prédisposition beaucoup plus forte avant qu'elles ne développent la maladie.

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 anti vomitif (Bendectin\*) mais, les autres séries ne venaient pas de confirmer le fait. (33)
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 (25), ainsi qu'une augmentation de la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire (collagène en particulier) pourrait expliquer la fermeté de l'olive pylorique. (34,35)
9. La carence en acide folique : une carence anténatale en acide folique a aussi été incriminée dans la genèse de la SHP. (36)
10. L'infection par l'helicobacter pylori : une étude américaine faite par L.J.Pulozzi(37), 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'Hélicobacter 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 saisonnière 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'Hélicobacter 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.
11. Le tabagisme de la mère : 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. (38)

## **VI. Clinique :**

Les symptômes de la sténose hypertrophique du pylore se développent typiquement entre la 3e et la 6e semaine de vie. On observe des vomissements en jet (sans bile) peu de temps après les repas. Jusqu'à ce que la déshydratation s'installe, l'enfant se nourrit avidement et semble par ailleurs bien portant, contrairement à nombre d'enfants qui vomissent du fait d'une maladie systémique. Des ondes péristaltiques gastriques peuvent être visibles, qui traversent l'épigastre de gauche à droite. Une olive pylorique discrète, de 2 à 3 cm, ferme et mobile, est parfois palpable en profondeur au niveau du côté droit de l'épigastre. À mesure que la maladie évolue, l'enfant ne prend plus de poids et une déshydratation se manifeste. (39)

La difficulté d'établir le diagnostic réside dans le fait qu'il s'agit d'enfants de quelques jours ou quelques semaines de vie, qui ont encore des reflux gastro-oesophagiens un peu explosifs et démonstratifs (RGO physiologique). Les vomissements vont prendre le pas sur les épisodes de reflux. Les vomissements sont toujours alimentaires faits de liquide gastrique de stase, clair et de lait ; ils ne sont jamais bilieux.



**Figure07 : aspect des résidus gastriques après mise en place d'une sonde nasogastrique sur un patient avec SHP**

**La caractéristique** de ces bébés vomisseurs :

- Est le maintien d'un appétit souvent marqué.
- Les parents constatent volontiers un ralentissement (normal et attendu dans un tel contexte) du transit.
- La courbe pondérale va s'infléchir pour éventuellement marquer un décrochement et une perte de poids.

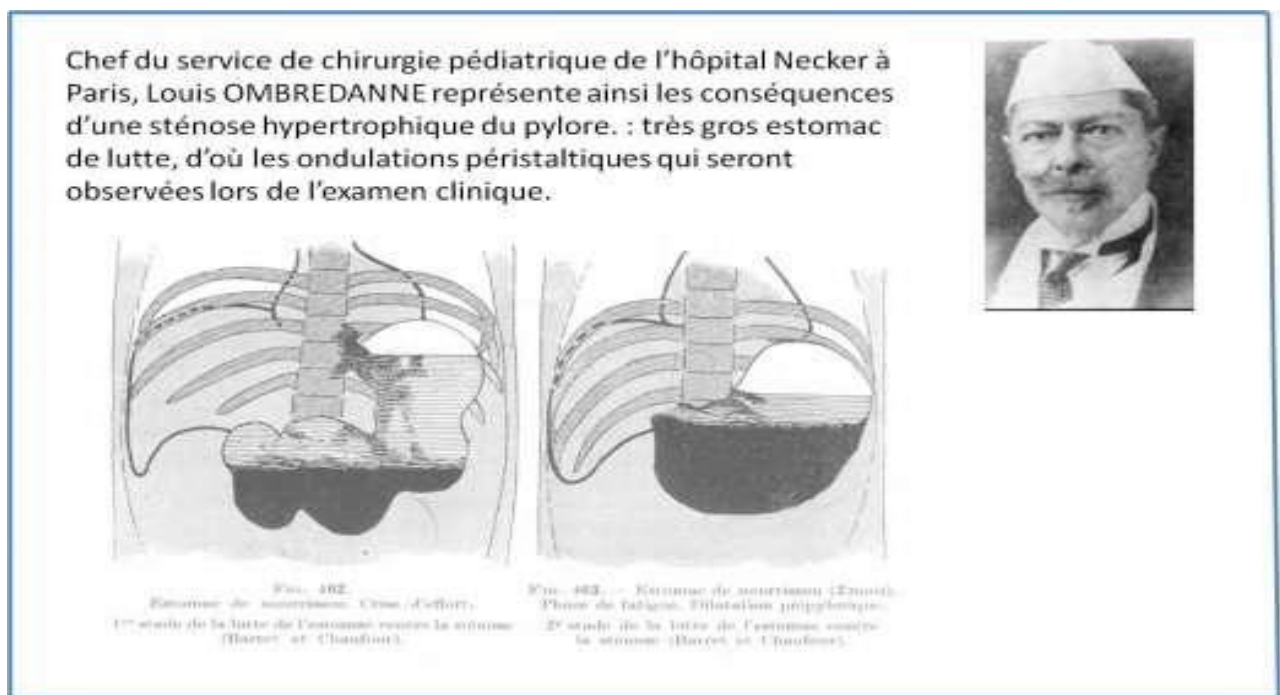
Dans le contexte d'une médicalisation importante, avec des consultations faciles, soit en médecine de ville, soit aux urgences hospitalières, au moindre doute ou à la moindre alerte, les enfants sont rarement déshydratés et dénutris.

**Cliniquement**, la situation est assez bien décrite par les parents et mérite d'être précisée.

On commencera par faire donner un biberon ou une tétée à l'enfant pour pouvoir l'examiner avec un estomac plein et de lutte. L'enfant sera dénudé et examiné à jour frisant de sorte que l'on puisse observer les ondulations péristaltiques de l'estomac.

Elles se forment au niveau épigastrique et viennent fondre dans la région de l'hypochondre droit à un rythme d'environ 3 par minute.

Généralement, au décours de cette observation on observe un vomissement en jet qui viendra confirmer les dires des parents.



**Figure08** : schéma d'un estomac de lutte d'où les ondulations péristaltiques

L'examen somatique complet doit rechercher des signes de déshydratation ou de dénutrition. Il est actuellement exceptionnel d'observer la persistance d'un pli cutané ou la dépression d'une fontanelle ou encore des cernes sous les yeux.

Généralement, il s'agit de nouveaux nés en état général conservé.



**Figure09 :** examen physique montrant signe de déshydratation et l'olive pylorique.

L'examen clinique doit rechercher la palpation d'une olive pylorique dans la région de l'hypochondre droit. L'examen clinique n'est pas simple chez un enfant qui est agité, affamé et généralement de bon poids. L'examen doit se faire, l'enfant étant en décubitus dorsal avec la main gauche généralement glissée dans le dos du bébé et la main droite tentant de passer sous le rebord hépatique dans l'hypochondre droit, en paramédian et glissant de haut en bas pour tenter d'accrocher le relief dur, de la taille d'une petite noisette, de l'olive pylorique.

Les arguments du diagnostic sont avant tout anamnestiques et cliniques. Pour confirmer le diagnostic, on aura recours à l'échographie abdominale. (39)

## **VII/ Paraclinique :**

### **a- Radiologie :**

#### **1) ASP ou radiographie thoraco-abdominale :**

Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) ou thoraco-abdominal, en position verticale, de face, à rayon horizontal, est encore indiqué dans certaines conditions, il permet seulement d'évoquer le diagnostic de la SHP.

Il est à réaliser, au mieux, 4 à 5 heures après la dernière tétée. Il montre :

- un large niveau hydro-aérique gastrique, qui signe un estomac plein chez un enfant pourtant à jeun, contrastant avec la faible aération retrouvée en aval. Ce défaut d'aération n'est pas en rapport avec la sévérité de la sténose mais avec le degré d'hydratation de l'enfant. Chez un enfant déshydraté, la pauvreté des clartés digestives disparaît avec la normalisation du bilan hydro électrolytique (40).

## 2) L'échographie :

L'échographie abdominale représente l'examen clé pour confirmer le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore. Il est réalisé en 1<sup>ere</sup> intention car c'est un examen non invasif, n'exigeant pas de jeun au préalable et permettant une bonne visualisation et une estimation précise des mesures des différentes couches tissulaires pyloriques. (41)

Mais pour être fiable l'échographie doit être réalisé avec une technique parfaite et Par un opérateur entraîné avec du matériel à haute fréquence.

**Technique :** L'examen est débuté à jeun, au besoin après vidange gastrique. L'enfant est examiné en décubitus, calmé éventuellement par une tétine. La sonde la mieux adaptée est une barrette linéaire de 8 à 10 MHz. Une sonde plus petite sectorielle, mais toujours de haute fréquence est parfois utile lorsque l'abord direct est gêné par des interpositions gazeuses devant un pylore normal ou une olive de petite taille. La sonde est placée sur l'épigastre dans l'axe du canal pylorique puis perpendiculairement à son axe.

L'examen comporte une étude en temps réel de l'estomac et du pylore puis des images fixes (coupes transversales et longitudinales) pour mesurer le diamètre de l'olive, l'épaisseur de la paroi musculaire et la longueur du canal.

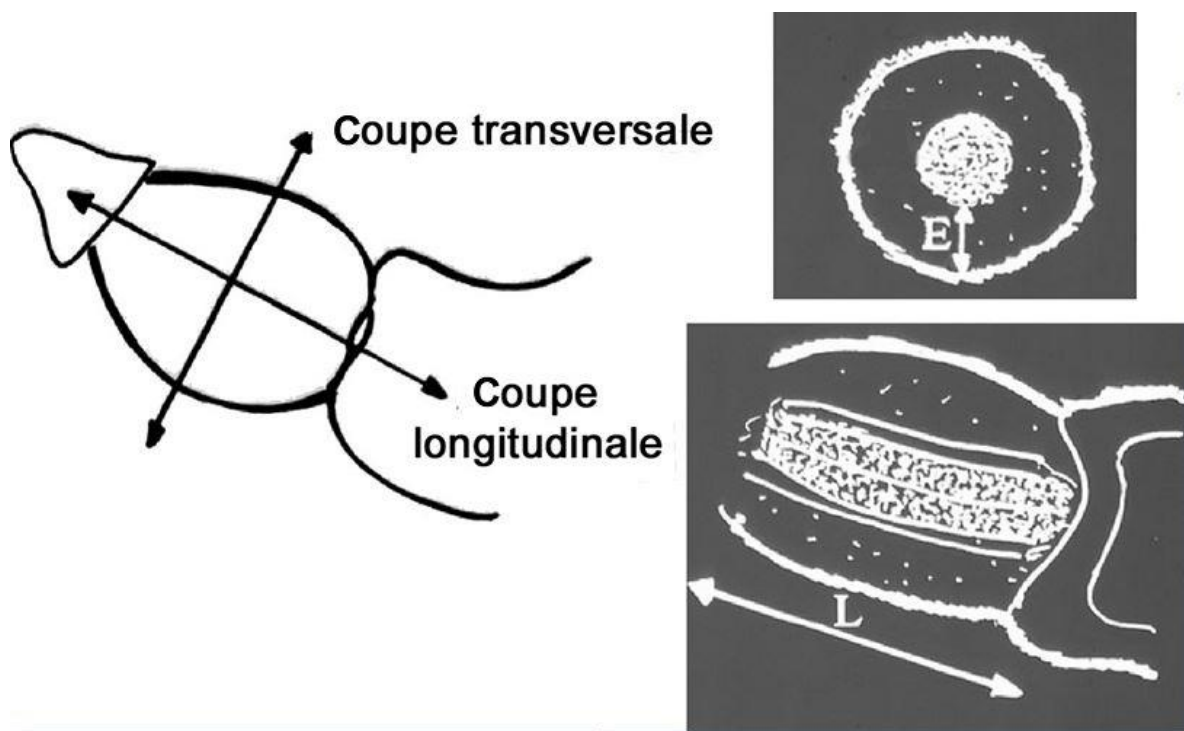
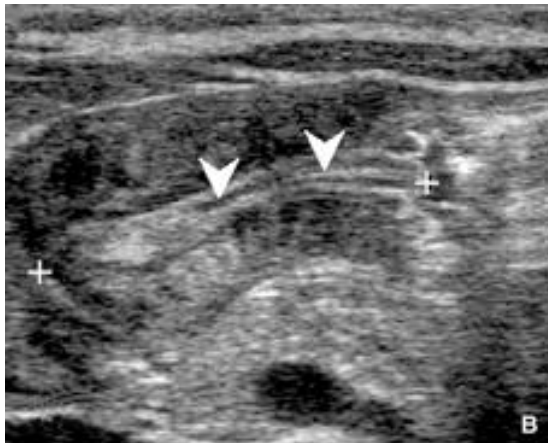


Figure 10 : Schéma expliquant les coupes échographiques.

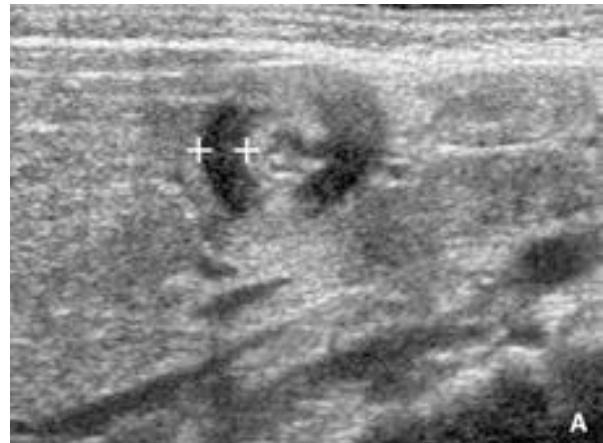
Le diagnostic positif de la sténose hypertrophique du pylore repose sur des critères d'ordre biométrique, morphologiques et dynamiques.

**1- Les critères biométriques :**

Pour évoquer le diagnostic, le diamètre de l'olive doit être supérieur à 13 millimètres, l'épaisseur pariétale supérieure à 4 millimètres et la longueur de l'olive supérieure à 19 millimètres. (42)



**Figure 11 : Coupe longitudinale au niveau du pylore (les croix indiquent la longueur du canal pylorique.)**

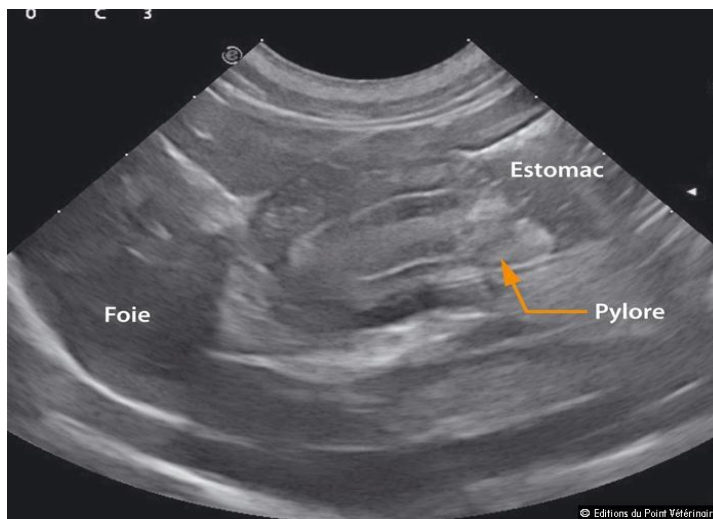


**Figure 12 : Coupe longitudinale au niveau du pylore (les croix indiquent l'épaisseur du canal pylorique.)**

**2- Les critères morphologiques :**

Olive pylorique apparaît sous forme d'un anneau épais, hypo échogène (muscle hypertrophié), autour d'un centre hyperéchogène (muqueuse).(Figure 3)

- Aspect incurvé du pylore est un bon élément diagnostique.
- Position, juste en dedans, voire au contact de la vésicule.(43)



**Figure 13 : Image échographique démontrant les rapports du pylore.**

### 3- Les critères dynamiques :

- Importance du péristaltisme antral.
- Absence de passage duodénal.
- Estomac de stase.(43)

### 3) Transit oeso-gastro duodenal (TOGD):

Le TOGD 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 et en cas de craintes d'association tout à fait exceptionnelle à une véritable hernie hiatale (syndrome de ROVIRALTA). (21)

Pour prendre toute sa valeur, cet examen nécessite une technique rigoureuse. Il doit être pratiqué avec prudence afin d'éviter une éventuelle inhalation produit de contraste.

Le TOGD objective des signes directs et indirects :

**-Les signes directs** seuls affirment avec certitude le diagnostic. Le transit baryté montre un défilé antro-pylorique filiforme, allongé sur 2 à 3 centimètres à convexité droite et inférieure. L'image est constante sur plusieurs clichés.

Quand la sténose n'est pas trop serrée, on observe la présence de 2 ou 3 lignes parallèles dans le défilé correspondant aux plissements de la muqueuse.

Le TOGD permet aussi l'étude de la jonction oeso-cardio tubérositaire à la recherche d'un reflux gastro-œsophagien ou d'une malposition oeso-cardio-tubérositaire. (45)

Il existe une technique décrite par DEFRENNE P. (44) qui utilise l'opacification en double contraste de l'estomac pour mettre en évidence l'olive pylorique directement. Elle se présente sous forme d'une image ronde, cernée par la baryte, centrée par un canal pylorique en "y" ou en "raquette". (45)

**-Les signes indirects :** plus classiques sont moins spécifiques

Il s'agit de l'existence d'un niveau avec liquide de stase gastrique important même après des heures de jeûne.



**Figure 14 : TOGD d'une SHP**

**Défilé pylorique très étroit (signe direct).**





*Figure 15 : TOGD d'une SHP*  
*stase gastrique (signe indirect).*

Ainsi que lors du transit baryté :

- La chute en flocon de neige de la baryte dans l'estomac et une image de triple niveau.
- Une dilatation de l'estomac avec déviation de l'antra à droite.
- Un hyper péristaltisme inefficace venant buter sur l'obstacle pylorique alternant parfois avec des périodes d'atonie gastrique dans les formes vues tardivement.
- Un retard de passage Trans pylorique et une lenteur d'évacuation gastrique.

Les images ne sont pas toujours évidentes et un certain nombre d'images atypiques sont décrites. Il peut exister des signes indirects atténués avec des passages pyloriques parfois précoces et faciles ; l'opacification du duodénum et du jéjunum venant masquer l'image du défilé dans les cas de sténose hypertrophique du pylore précoce ou peu serrée.

L'absence de signes directs avec arrêt complet sans passage pylorique peut être observée en cas de sténose hypertrophique du pylore très serrée. (45)

## ***b- Biologie :***

Le bilan biologique a pour intérêt d'apprécier le retentissement hydro électrolytique et nutritionnel de la SHP. Les résultats sont à interpréter en fonction des signes cliniques.

Parmi les examens biologiques indispensables à la prise en charge préopératoire du nourrisson afin de permettre une réalimentation rapide après l'intervention chirurgicale on note : une numération de formule sanguine ; un ionogramme sanguin, les gaz du sang avec un PH sanguin capillaire ainsi qu'un taux de prothrombine pour l'évaluation de la coagulation.

Le premier élément biologique caractéristique est une déshydratation extracellulaire 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 (46). 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'hypo chlorémie 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'hypo chlorémie, un deuxième mécanisme est mis en jeu pour rétablir l'équilibre hydro sodé. (47) Ce mécanisme adverse utilise la réabsorption tubulaire couplée à 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  $H^+$  (48). 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 hydro sodé. En plus, l'hyperaldostéronisme secondaire lié à 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 :

- ✓ Alcalose métabolique hypochlorique ;
- ✓ Une hypokaliémie avec une hyponatrémie ;

- ✓ Une hyperazotémie et une hypo protidémie sont le témoin de la déshydratation et de l'oligo anurie.
- ✓ Une hypo protidémie souvent masquée par une hémococoncentration, Une hypo albuminémie permet de mieux apprécier la dénutrition.
- ✓ On peut avoir une anémie par dénutrition voire des saignements œsophagiens liés aux vomissements itératifs ; l'anémie sera alors hypochrome microcytaire.
- ✓ La diminution du volume extracellulaire entraîne une hémococoncentration qui peut, elle-même masquer l'anémie.
- ✓ On peut avoir aussi une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles favorisée par l'hémococoncentration ou les états infectieux facilités par la dénutrition.

### **VIII. Diagnostic :**

#### **1) Le diagnostic positif :**

Classiquement, le diagnostic positif de la sténose hypertrophique du pylore est évoqué à

1) l'interrogatoire qui révèle :

- ✓ Des vomissements alimentaires post prandiaux,
- ✓ Isolés,
- ✓ Rebelles aux traitements antiémétiques habituels,
- ✓ Chez un nourrisson de sexe masculin premier-né, jusque-là, en bon état général et s'alimente bien.

2) L'examen physique retrouve des ondulations péristaltiques, parfois l'olive pylorique qui est pathognomonique.

3) La certitude diagnostique sera obtenue par l'échographie (48).

#### **2) Le diagnostic différentiel :**

Il faut tout d'abord savoir distinguer entre le vomissement, le mérycisme et la régurgitation.

Le mérycisme est la remontée volontaire dans la bouche du contenu gastrique. Il est rare avant 6 mois et pose un problème d'ordre affectif. Alors que la régurgitation est une remontée passive dans la cavité buccale d'une petite quantité du contenu gastrique. Elle est considérée comme physiologique chez le nourrisson.

Le diagnostic différentiel de la SHP ne saurait être envisagé sans évoquer toutes les causes possibles de vomissement chez le nourrisson :

- ✓ Les erreurs diététiques repérées par un interrogatoire précis. (46)
- ✓ Les intolérances ou erreurs métaboliques. (46)
- ✓ Les intolérances aux protéines s'accompagnent de diarrhée. (46)
- ✓ Les vomissements peuvent être de cause infectieuse. (46)
- ✓ Les vomissements peuvent être d'origine neurologique (hypertension intracrânienne, hémorragie méningée).
- ✓ L'hyperplasie congénitale des surrénales est rare : Elle entraîne des vomissements mais sera suspectée devant l'ambiguïté sexuelle du sujet (souvent sujet de sexe génétique féminin) et sera confirmée à l'ionogramme qui trouve une hypo natrémie, une hypokaliémie, une hyponatriurèse et au dosage de la 17 hypokaliémie, une hyponatriurèse et au dosage de la 17 hydroxy-progestérone dans les urines.
- ✓ Les malformations oeso-cardio-tubérositaire entraînent un reflux gastro-œsophagien avec parfois des vomissements sanglants par œsophagite peptique. (47)
- ✓ Les occlusions duodénales partagent la même symptomatologie que la sténose hypertrophique du pylore dans leur forme sus-vatérienne, Mais la radiographie rétablit le diagnostic (bulle d'air gastrique et duodénale), Dans leur forme sous-vatérienne elles entraînent des vomissements post prandiaux bilieux.
- ✓ La membrane antrale.
- ✓ Les occlusions par strangulation du grêle ou du colon s'accompagnent souvent d'une douleur avec météorisme important.
- ✓ Les plicatures gastriques sont de diagnostic radiologique.
- ✓ Les dyskinésies gastriques. (47)

## **IX. Le traitement**

### **1 - La réanimation préopératoire :**

La SHP n'est en aucun cas une urgence chirurgicale. La pylorotomie ne doit être envisagée qu'après la correction d'éventuels troubles hydro électrolytiques et métaboliques. La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques.

Dès son admission :

- L'enfant est installé en proclive - la vidange gastrique par sonde (CH 8 ou 10) au sac déclive, en siphonage évite les vomissements et contribue à diminuer la sécrétion acide en limitant la distension gastrique (49).

- Une voie veineuse périphérique est prise. Les prélèvements sanguins préopératoires comprennent : ionogramme sanguin, Créatininémie, protidémie, numération formule sanguine, l'étude de l'hémostase, groupage ABO-Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières.

- une aseptie de l'ombilic est débutée en vue de l'abord chirurgical par voie ombilicale.

-La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé poly ionique à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, qui, associée à l'apport d'albumine permettent de corriger l'hypo volémie et auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique (50).

- L'anémie est corrigée par de petites transfusions.

La correction des différentes perturbations ioniques est appréciée par la clinique, le poids, la diurèse et les résultats des ionogrammes sanguins (51). En général, 24 à 36 heures suffisent pour corriger la déshydratation, l'hypovolémie et l'alcalose hypochlorémique liées à plusieurs jours de vomissements.

L'intervention ne sera indiquée qu'après correction des troubles métaboliques (chlorures supérieurs à 95 mmol/L, réserve alcaline inférieure à 27 mmol/L) (52). La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques, ce qui peut augmenter les risques d'un traitement en urgence (50).

## 2- **Protocole anesthésique :**

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

L'installation au bloc opératoire doit respecter les impératifs de l'anesthésie pédiatrique néonatale (matelas chauffant, scope, saturomètre, capnomètre...). La vidange la plus complète possible de l'estomac doit être obtenue, suivie d'une induction anesthésique rapide permettant une intubation oro-trachéale (52).

La minutie de la pylorotomie nécessite le maintien d'une narcose profonde, mais l'utilisation des morphinomimétiques n'est pas indispensable (53).

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

## 3- **Le traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical de choix de la SHP dans le dernier siècle a été l'incision longitudinale de la couche séro-musculaire du pylore sans suture, ce qui est définie par «pyloromyotomie» (54). Décrite en France en 1912, elle est nommée intervention de FREDET- RAMSTEDT du nom de son découvreur et de son promoteur.

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

### ❖ **Les voies d'abord :**

#### ➤ **Chirurgie à ciel ouvert :**

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

— L'incision dans l'hypocondre droit est la plus ancienne. Elle est horizontale, à deux travers de doigts sous le rebord costal, d'environ 3 à 4 cm. L'incision des deux feuillets du muscle grand droit est verticale (55).

— L'incision péri-ombilicale a été décrite pour la première fois en 1986 (56). Elle consiste en une incision arciforme sus-ombilicale, suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche (57). En cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive, l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un refend vertical (58) ou d'une incision en quartier d'orange.

La morbidité de ces deux voies d'abord est la même (59). L'avantage de la voie ombilicale est de laisser une cicatrice quasi inapparente. Elle nécessite une préparation préopératoire par application d'antiseptiques locaux.

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

➤ **Voies laparoscopiques :**

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

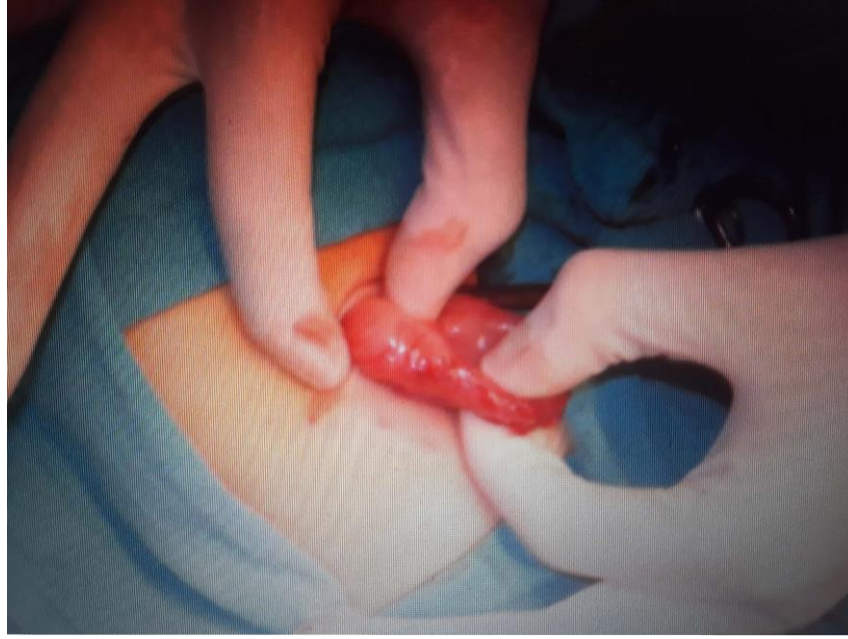
Récemment, avec l'avènement de la chirurgie laparoscopique par voie ombilicale à site unique (SSULS : Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery), cette approche est utilisée pour plusieurs pathologies chirurgicales pédiatriques courantes, y compris la sténose du pylore) (60).

❖ **Description du geste chirurgical :**

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

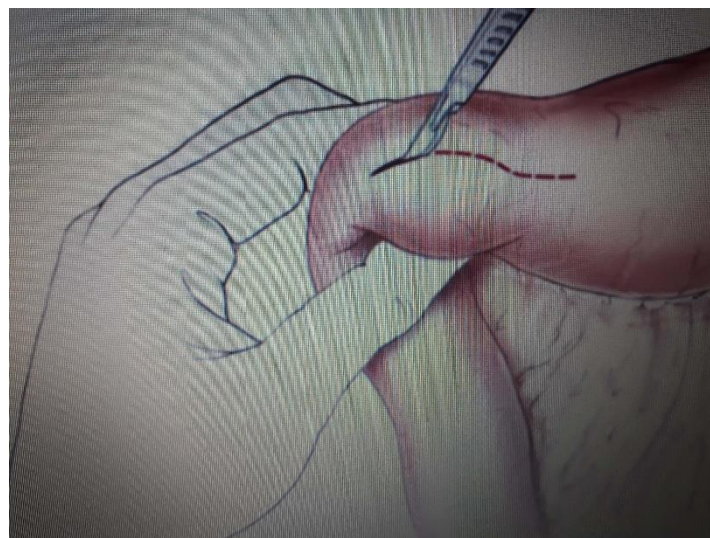
A l'aide d'une compresse dépliée qui remplace rapidement la pince, on exerce de petits mouvements de traction qui permettent d'extérioriser l'olive (figure24). Celle-ci apparaît comme une masse ferme, de couleur blanc nacré, avec à sa surface les branches des vaisseaux pyloriques sous séreux.

Sur le versant gastrique, il n'existe pas de ligne de démarcation entre l'estomac et le pylore. A l'inverse, la limite avec le duodénum gris rose est nette, mais l'hypertrophie musculaire saillante dans la lumière duodénale crée à la périphérie de l'olive, un véritable cul-de-sac muqueux duodéal, expose à une brèche accidentelle (52).



**Figure 16 : Extériorisation de l'olive par traction douce.**

L'olive maintenue entre l'index et le pouce de l'opérateur, la séreuse de l'olive est alors incisée au bistouri froid longitudinalement dans une zone avasculaire (figure 25). Cette incision doit remonter largement sur l'antrum (15 mm), mais doit s'arrêter à 2 mm avant la démarcation pyloro-duodénum. La dissociation des fibres musculaires est facile et peu hémorragique. Elle se fait à l'aide d'un instrument mousse (spatule) ; elle doit être complète, sur toute la longueur de l'incision séreuse, et en profondeur, jusqu'au plan muqueux. (Figure 26)



**Figure 17: Incision longitudinale de la séreuse**



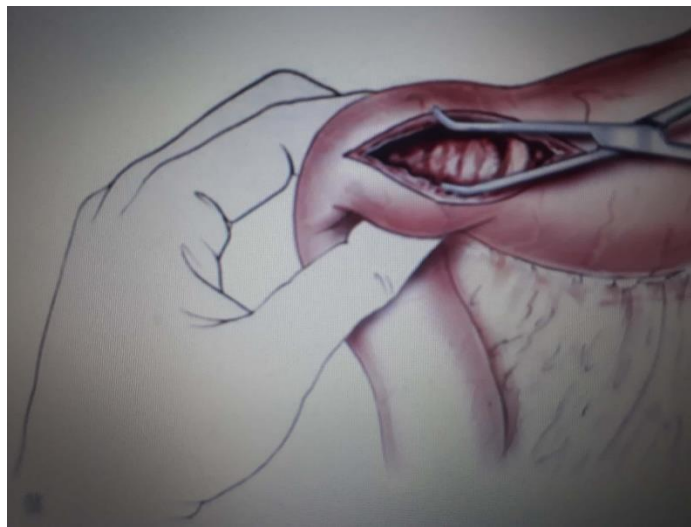


***Figure 18 : Incision de la séreuse et de la musculuse***

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 (62). Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse.

La pylorotomie terminée, l'absence de plaie muqueuse doit être vérifiée, puis l'olive réintégrée.

Toutes les suffusions hémorragiques sur les berges de la pylorotomie doivent cesser après la réintégration (suppression de la stase veineuse). Une compresse passée dans la région sous-hépatique s'assure de l'absence d'hémopéritoine. La fermeture pariétale s'effectue plan par plan au fil fin résorbable (52)



***Figure 19 : Ecartement des berges musculaires***

## ❖ Description de la technique de la cœlioscopie :

De description plus récente (1990), l'abord cœlioscopique est une alternative à la chirurgie à ciel ouvert pour la réalisation de la pylorotomie. (62)

Son principal avantage est, plus que l'intérêt esthétique par rapport à une voie ombilicale, d'éviter l'extériorisation de l'olive, geste réflexogène, pouvant de plus léser la vascularisation de l'estomac.

L'instrumentation comporte du matériel de 5 mm (optique de 0° ou 30°) ou mieux, de 2 ou 3 mm.

Une incision sus-ombilicale permet la mise en place sous contrôle de la vue d'un trocart pour l'optique.

On installe ensuite deux trocarts opérateurs, situés dans les hypochondres droit et gauche. La pression d'insufflation est faible (8 mm Hg), pouvant être remplacée par une simple suspension de la paroi abdominale.

Une pince atraumatique est alors introduite par le trocart de droite, permettant d'écarter le duodénum et d'exposer ainsi l'olive.

La pylorotomie est réalisée, en partant du versant duodénal vers l'antre, à l'aide d'un bistouri cœlioscopique introduit par le trocart de droite. Après l'incision, il est remplacé par une seconde pince mousse permettant d'écarter les fibres musculaires.

L'absence de brèche muqueuse peut être vérifiée en insufflant de l'air dans la sonde gastrique.

La morbidité de l'abord cœlioscopique semble similaire à celle de la laparotomie pour les équipes entraînées (63\_64). Cependant, elle nécessite une anesthésie adaptée, une instrumentation spécifique et, pour le chirurgien, l'acquisition d'une gestuelle nouvelle, source de complications en début d'expérience. (65)

## X. Les suites post opératoires :

### 1- Les suites post opératoires simples :

A la fin de l'opération, retirer la sonde gastrique et installer l'enfant en position proclive dès son réveil. La voie veineuse est maintenue 24 à 48 heures. La réalimentation peut être très précoce selon certains autres ou différée au lendemain ou au-delà pour d'autres. Mais quel que soit le schéma adopté, la réalimentation orale est fractionnée, progressive et l'enfant retrouve son régime normal vers le 4e jour. Ces suites opératoires simples sont marquées par l'arrêt des vomissements, la reprise du transit et l'ascension pondérale.

En présence de blessure accidentelle de la muqueuse, retarder la réalimentation jusqu'à la reprise du transit et l'ascension pondérale. En cas de reflux, associer au traitement, des antispasmodiques et épaissir les repas. Les signes radiologiques disparaissent complètement vers le 6e mois. Mais des complications peuvent survenir. (45)

## **2- Les suites opératoires compliquées :**

Les complications post-opératoires sont rares de nos jours. La mortalité du traitement chirurgical est devenue extrêmement basse et liée aux phénomènes infectieux tels que péritonite, septicémie, pneumonie.

La persistance des vomissements est assez fréquente et est souvent le fait de la persistance de l'atonie gastrique quelques jours après l'intervention.

Si les vomissements sont en rapport avec un reflux, il faut associer le traitement médical et positionnel (orthostatisme).

La pylorotomie incomplète rare et est le fait de chirurgiens débutants et non entraînés.

Les complications pariétales peuvent survenir. L'éviscération et l'éventration sont souvent liées à une faute technique ou à une dénutrition insuffisamment corrigée.

La péritonite postopératoire est souvent le fait d'une plaie muqueuse passée inaperçue.

L'hémopéritoine résultant souvent d'une plaie hépatique doit appeler une intervention en urgence pour l'hémostase.

En définitive, l'intervention chez un enfant en bon état général entraîne une guérison rapide. (45)

# Matériels et méthodes

---

## **1. Objectif de l'étude :**

Décrire les modalités de la prise en charge de la sténose hypertrophique du pylore dans le service de la chirurgie infantile EHS Tlemcen.

Comparer le profil épidémiologique et thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore

## **2. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive.

## **3. Population :**

La population étudiée est composée de 25 patients qui ont une sténose hypertrophique de pylore, hospitalisé au service de la chirurgie infantile EHS Tlemcen.

## **4. Variables :**

La recherche a été effectuée à partir des dossiers d'hospitalisation du service.

### **1. Données épidémiologiques :**

Les paramètres notés sont l'âge, le sexe, la profession, le lieu d'habitat et les antécédents.

### **2. Données cliniques :**

Les paramètres étudiés comprennent : le motif de consultation (vomissement ou autres) la présence de d'autres signes associés et l'état général.

Nous avons noté aussi les données de l'examen physique : présence de voussures épigastrique, ondulations péristaltiques, l'olive pylorique ou d'autres malformations associées.

### **3. Paramètres biologiques :**

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique standardisé et certain un bilan complet :

-Nfs, groupage, ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, chlorémie.)

### **4. paramètres radiologiques :**

Tous nos patients ont bénéficié de deux examens radiologiques (ASP et échographie) et juste quelques-uns ont fait un TOGD.

### **5. Données thérapeutiques :**

Nous avons mentionné les thérapeutiques médicales (réhydratation pré opératoire), le traitement chirurgical (voie d'abord et la technique opératoire) et les suites opératoires (durée d'hospitalisation, délai d'introduction alimentaire, vomissement postopératoires, les complications postopératoires)

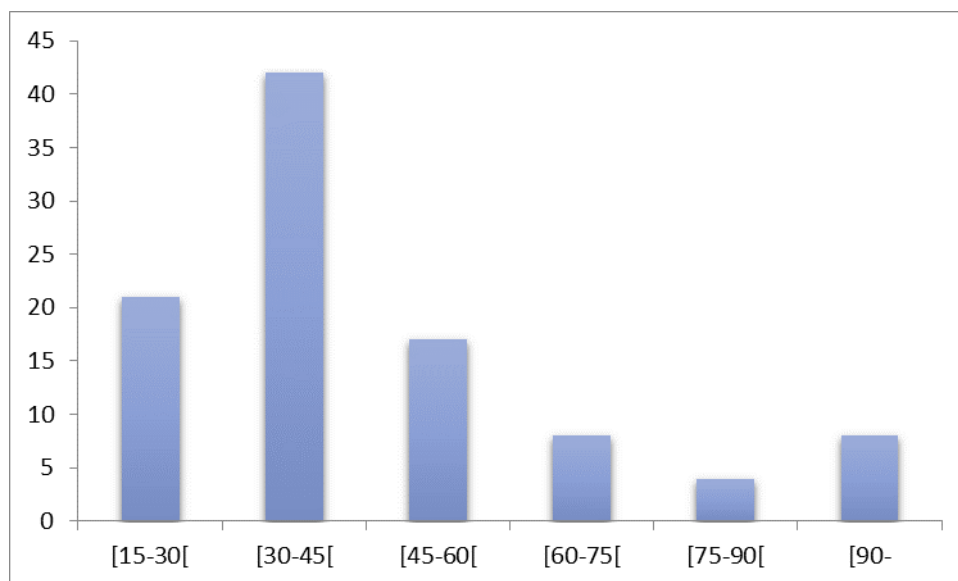
## **5. Analyses statistiques :**

Nous avons utilisé le logiciel SPSS et Excel pour effectuer les tests statistiques.

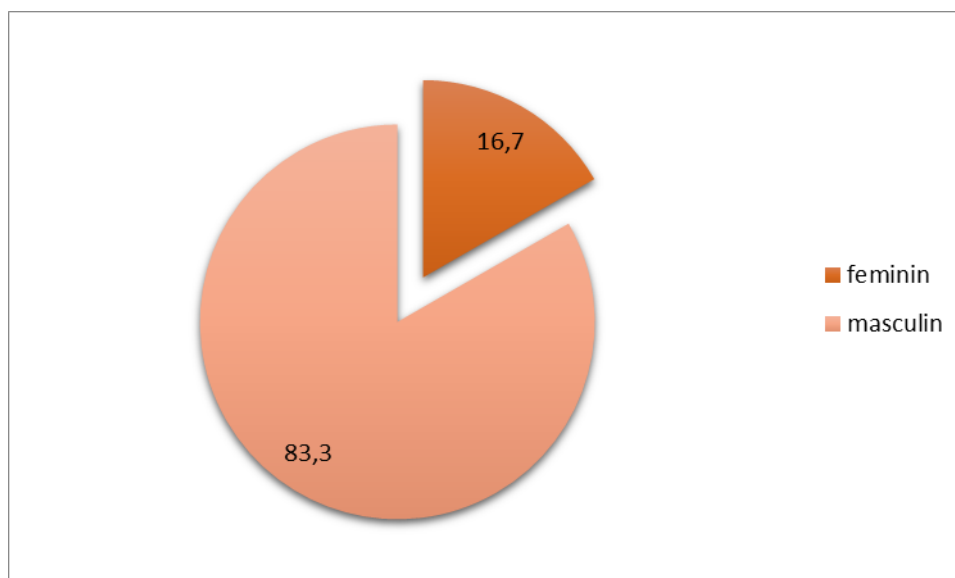
# Résultats

---

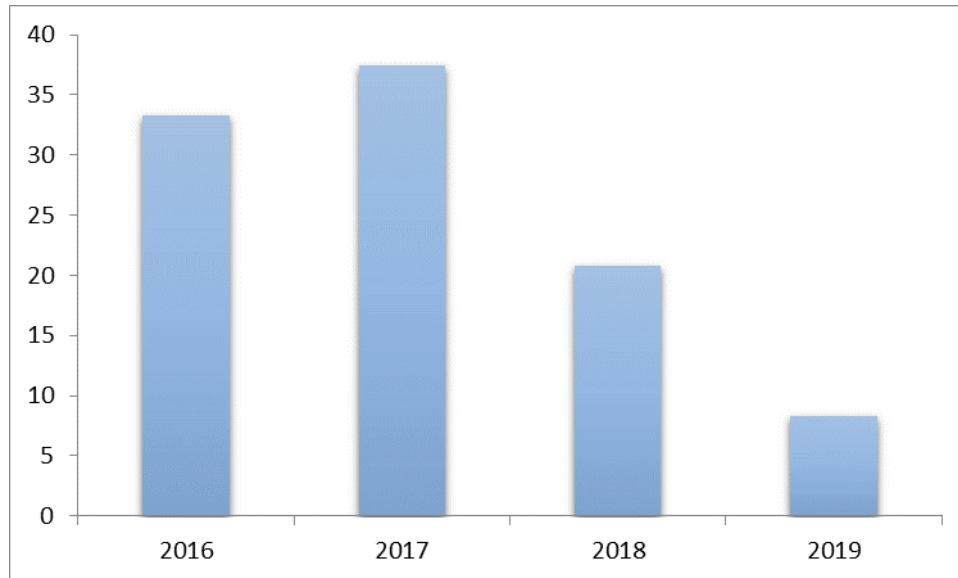
## I. Epidemiologie :



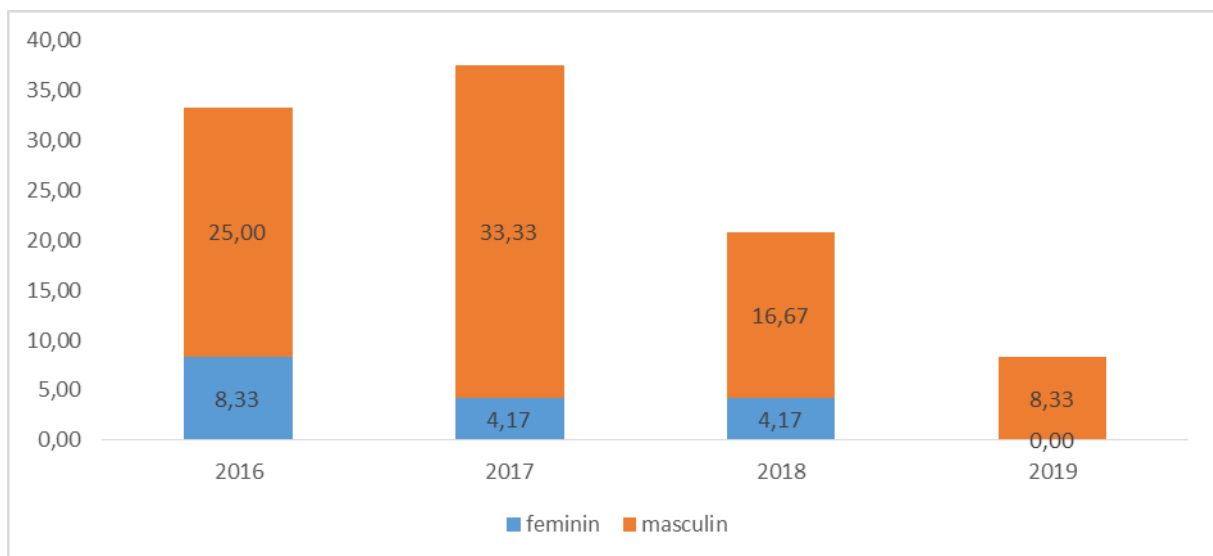
**Figure 20 : Répartition des patients selon l'âge.**



**Figure 21: Répartition des patients selon le sexe.**



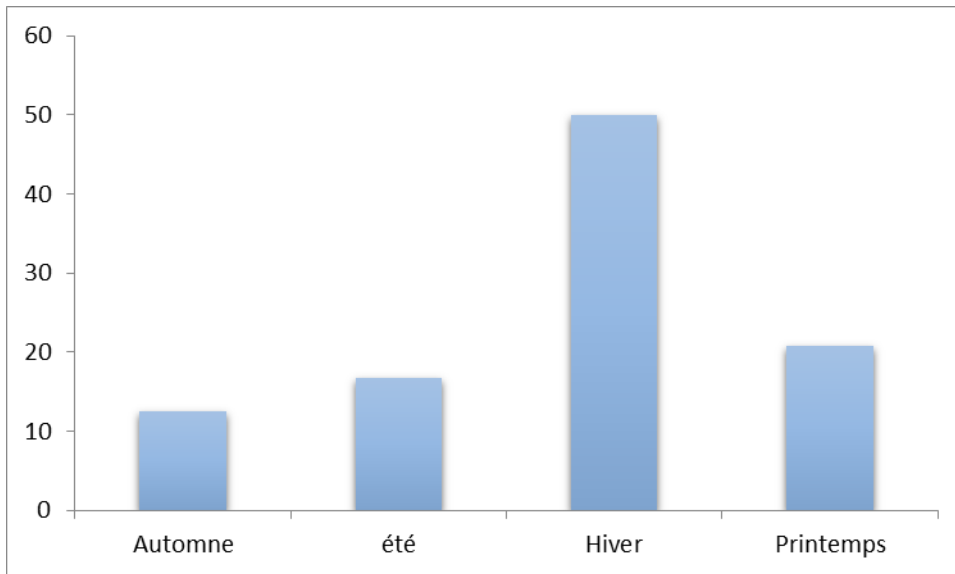
**Figure 22 : Répartition des patients selon l'année d'admission.**



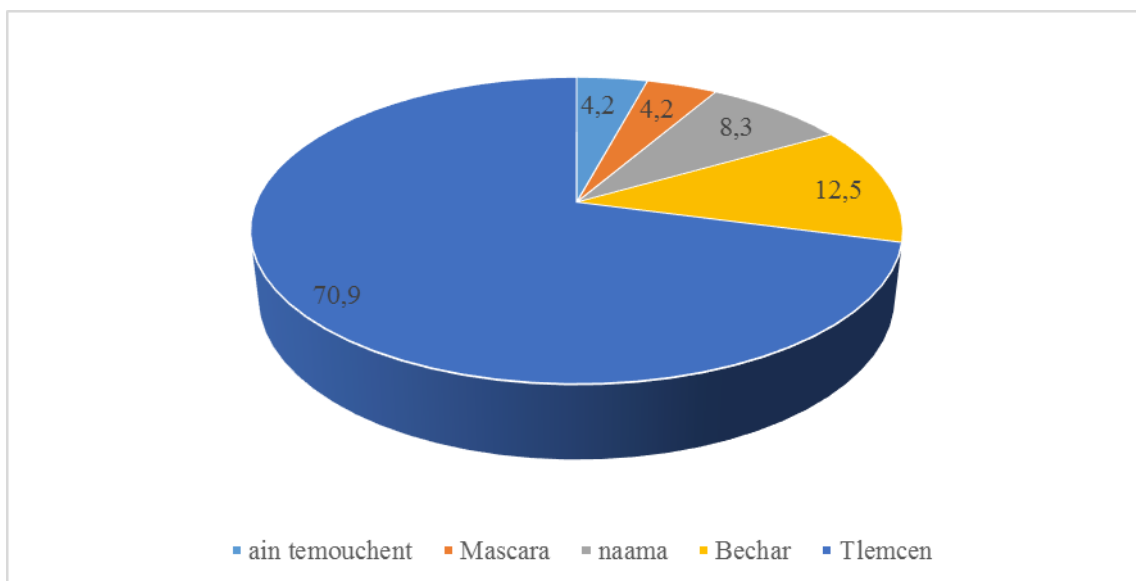
**P=0.79 (Non significative)**

**Figure 23 : Répartition des patients selon le sexe et l'année.**



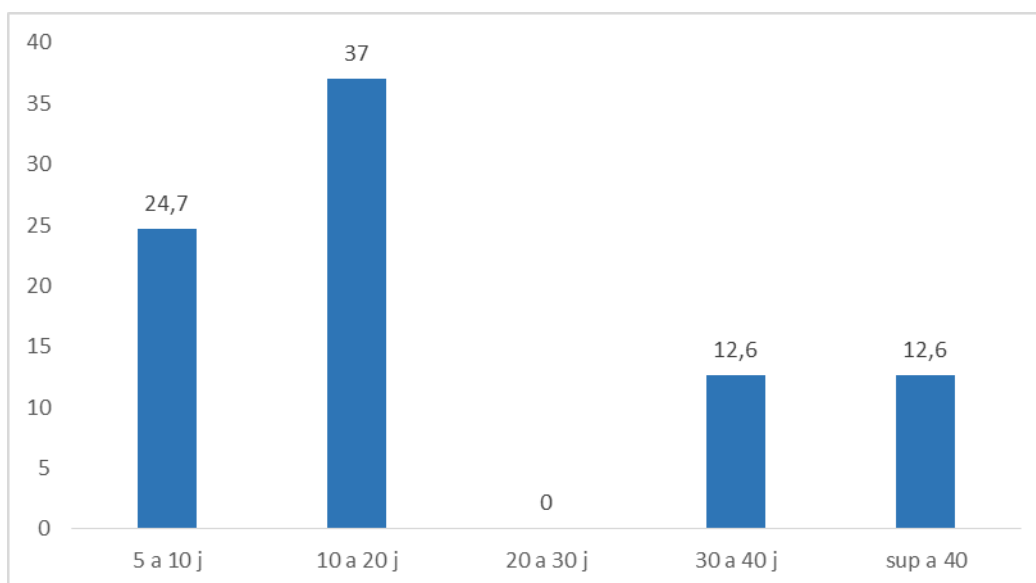


**Figure 24 : Répartition des patients selon la saison.**



**Figure 25 : Répartition des patients selon l'origine.**

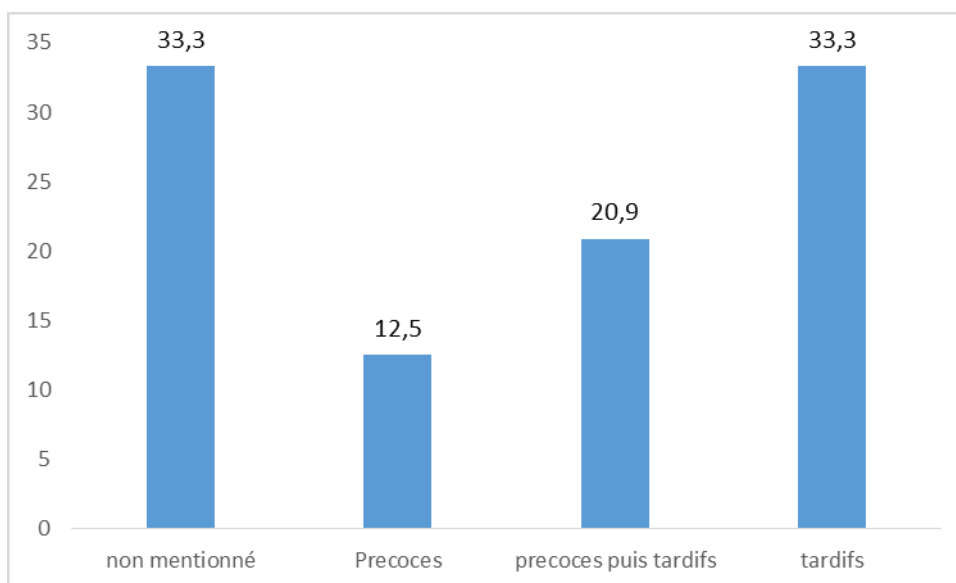
## **II. Clinique :**



***Figure 26: Répartition des patients selon le délai de consultation.***

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Vomissements</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>
<b>Autres</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>

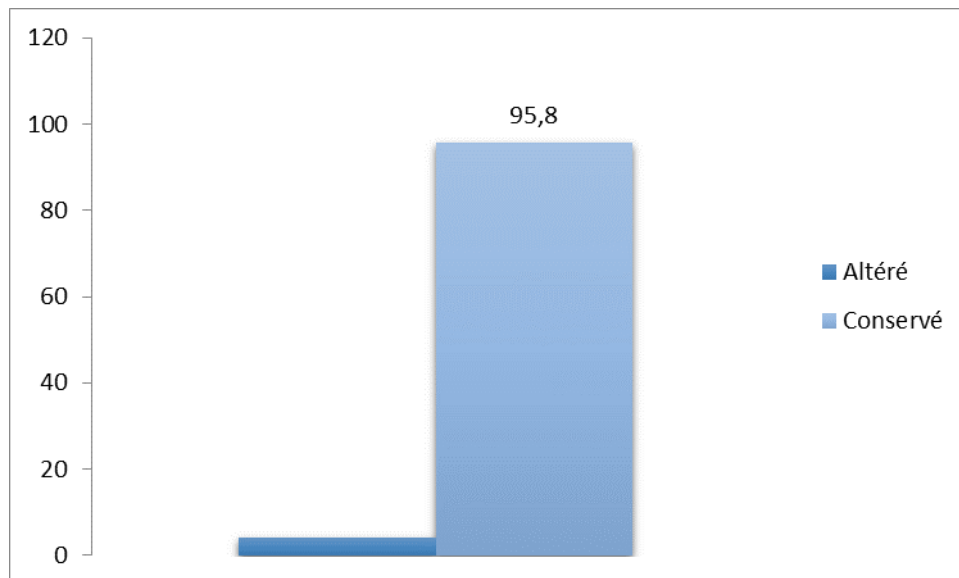
**Tableau 01 : Répartition des patients selon le motif de consultation.**



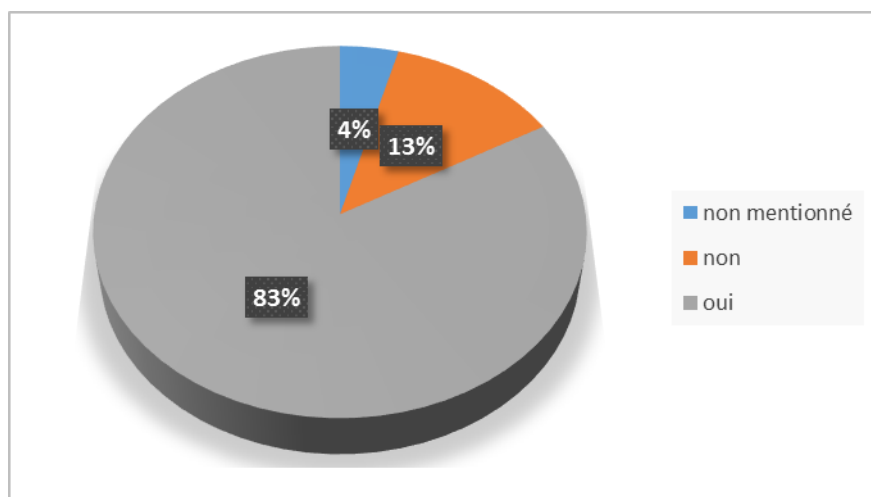
**Figure 27 : Répartition des patients selon l'heure de survenue des vomissements.**

	<b>effectif</b>	<b>pourcentage</b>
<b>Non mentionné</b>	<b>03</b>	<b>12,5%</b>
<b>Précoce &lt; 07jours</b>	<b>01</b>	<b>4,2%</b>
<b>Intermédiaire 07j-02mois</b>	<b>18</b>	<b>75%</b>
<b>Tardive &gt; 02mois</b>	<b>02</b>	<b>8,3%</b>
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>

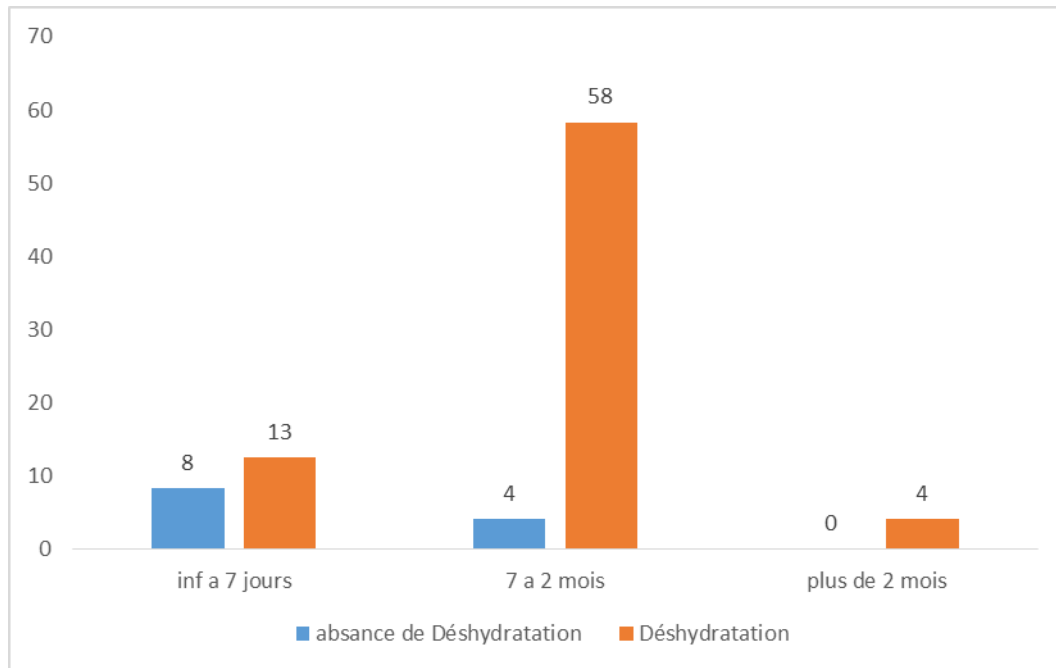
**Tableau 02 : Répartition des patients selon l'intervalle libre.**



**Figure 28 : Répartition des patients selon l'état général.**

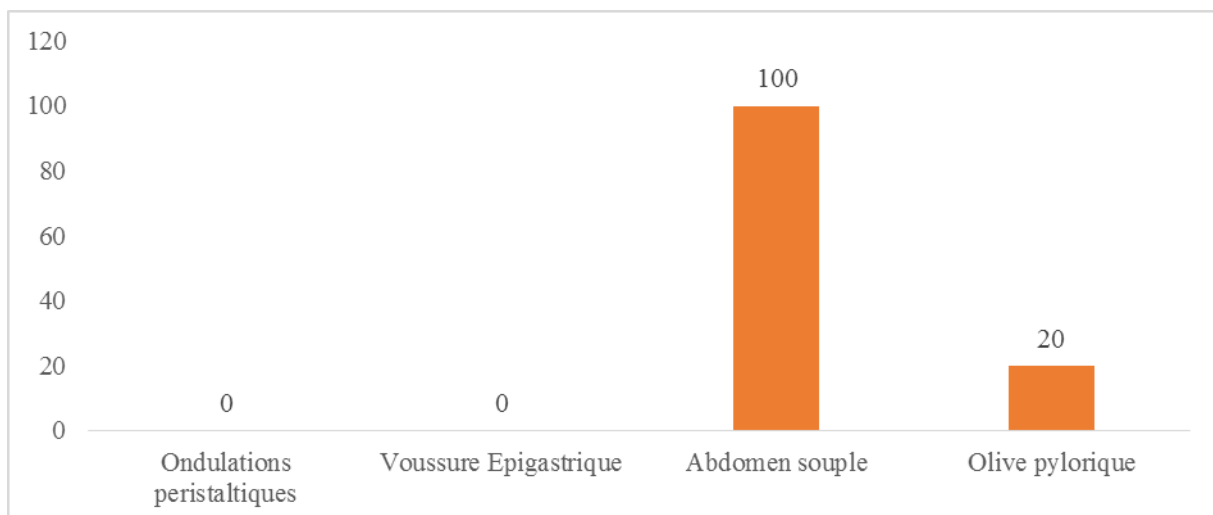


**Figure 29 : Répartition des patients selon la présence de la déshydratation.**



**P=0.2**

**Figure30 : Répartition des patients selon la présence de déshydrations en fonction du délai de consultation.**

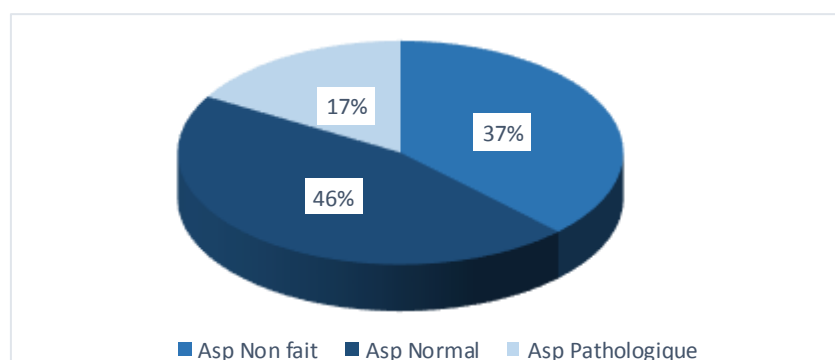


**Figure 31 : Répartition des patients selon les signes physiques à l'examen clinique**

Malformations associées	effectif	pourcentage
Hernie inguino-scrotale	1	4,2%
Imperforation anale	1	4,2%
Absence de mal formation	22	91,7%

**Tableau 03 : Répartition des patients selon les malformations associées.**

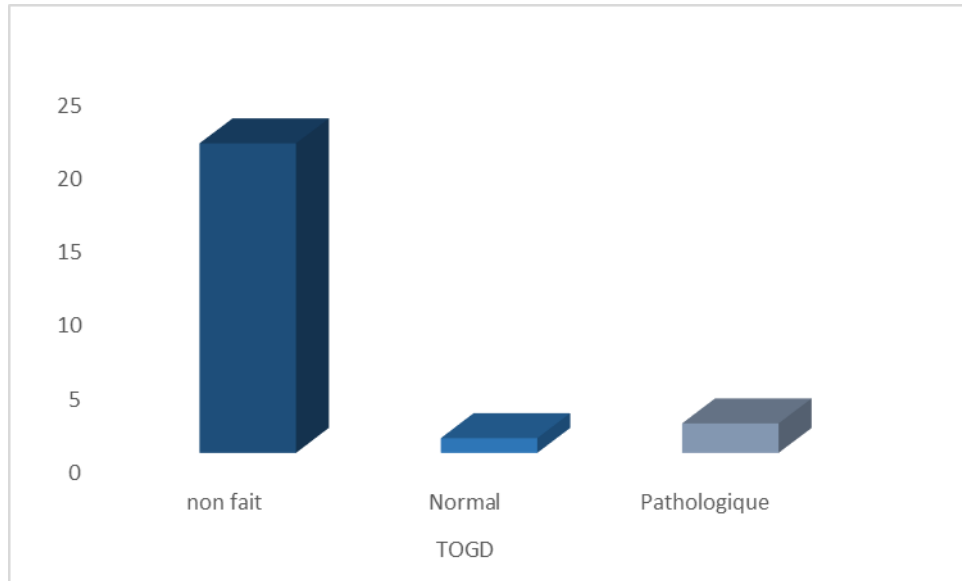
### ***III. Paraclinique :***



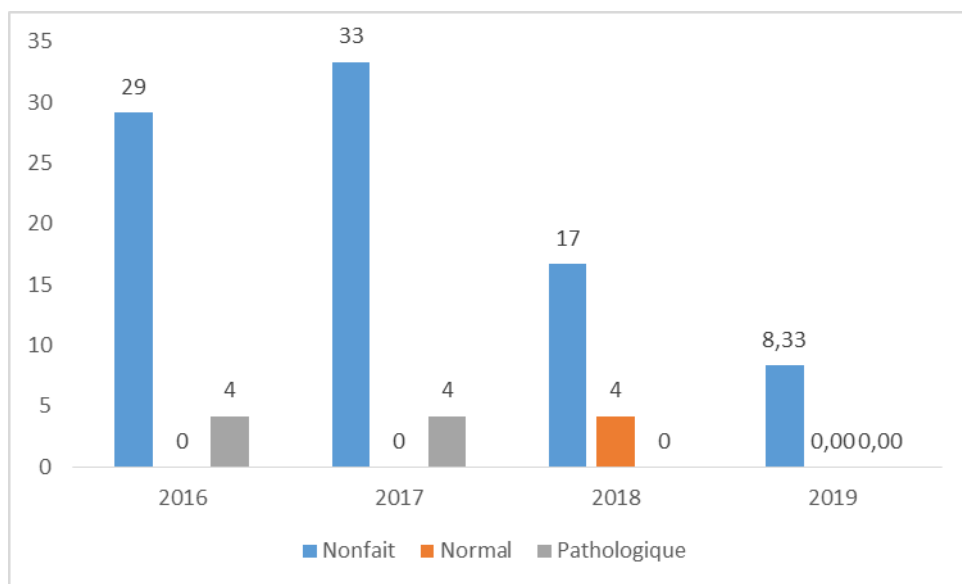
**Figure 32 : Répartition des patients selon l'abdomen sans préparation.**

	effectif	pourcentage
Echographie pathologique	24	100%

**Tableau 04 : Répartition des patients selon l'échographie abdominale.**

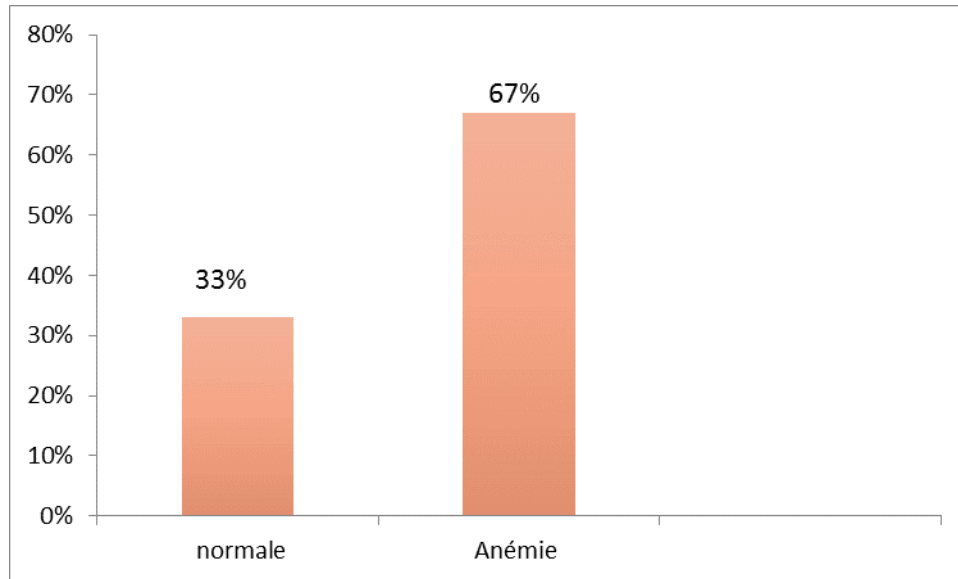


**Figure 33 : Répartition des patients selon le transit oeso-gastro-duodénal.**

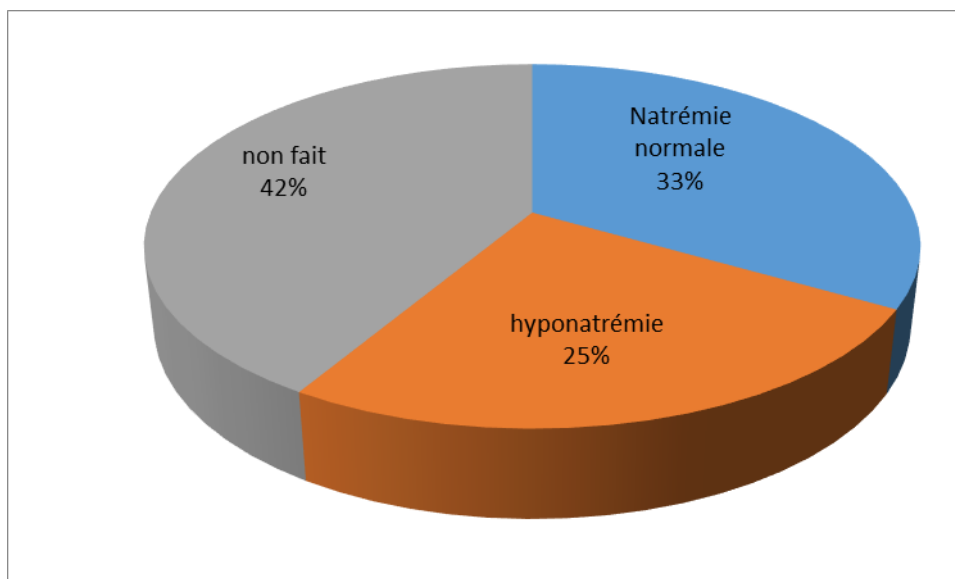


**P=0.119 (NS)**

**Figure 34 : Répartition des patients selon le TOGD en fonction de l'année.**

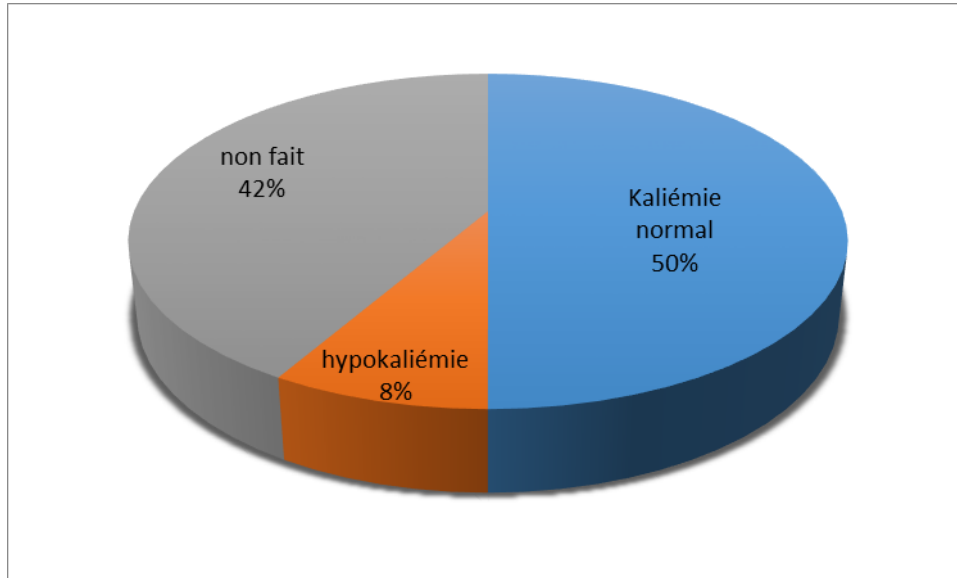


**Figure 35 : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.**

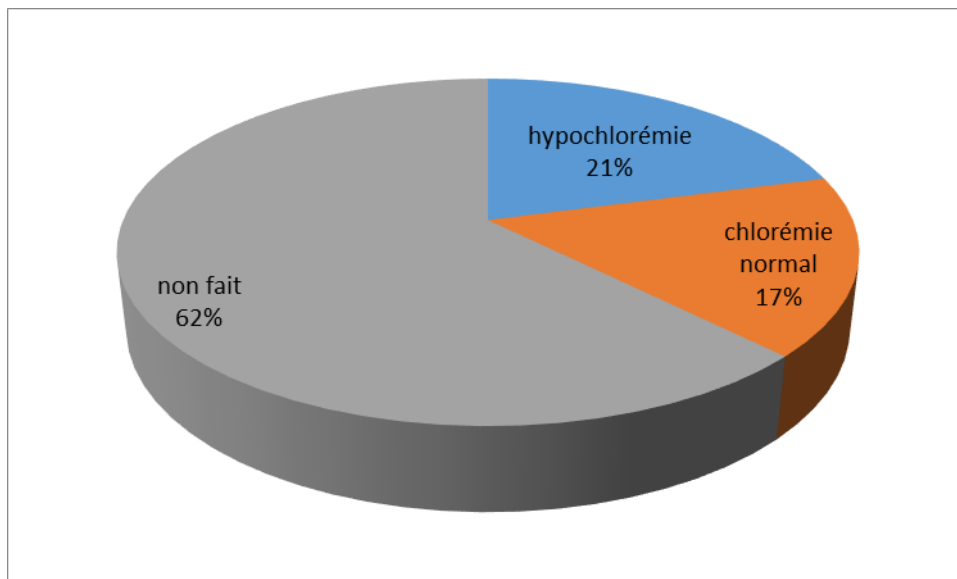


**Figure 36 : Répartition des patients en fonction de la natrémie.**

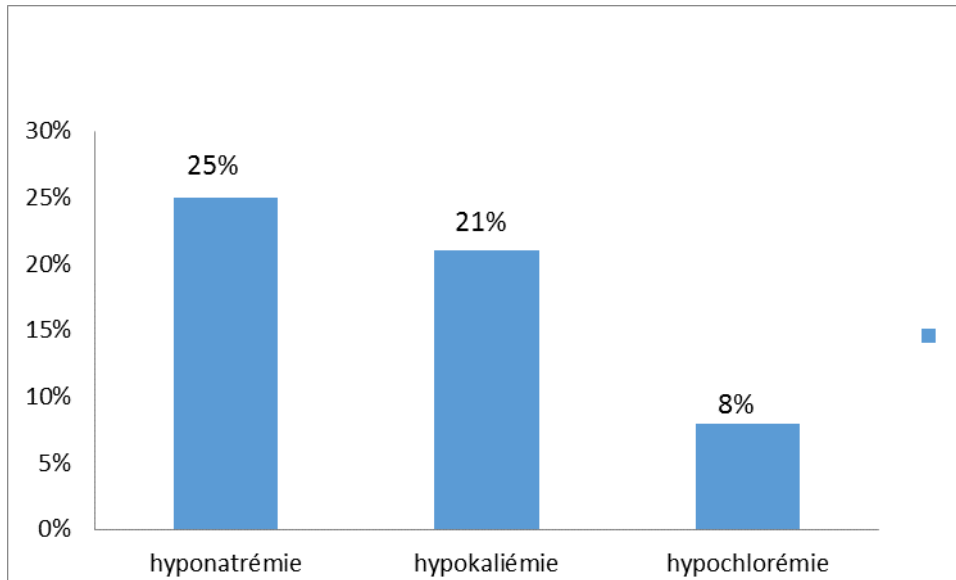




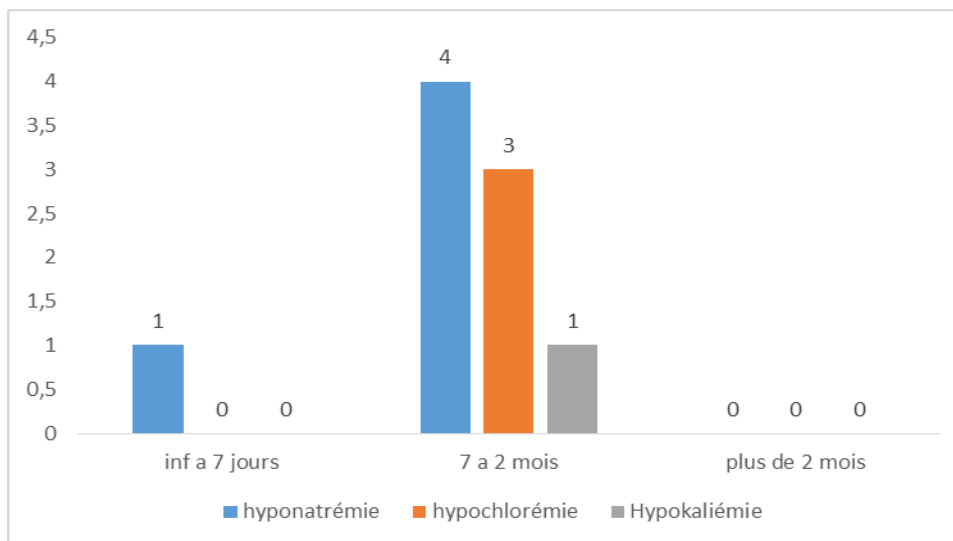
**Figure 37 : Répartition des patients en fonction de la kaliémie.**



**Figure 38 : Répartition des patients en fonction de la chlorémie.**

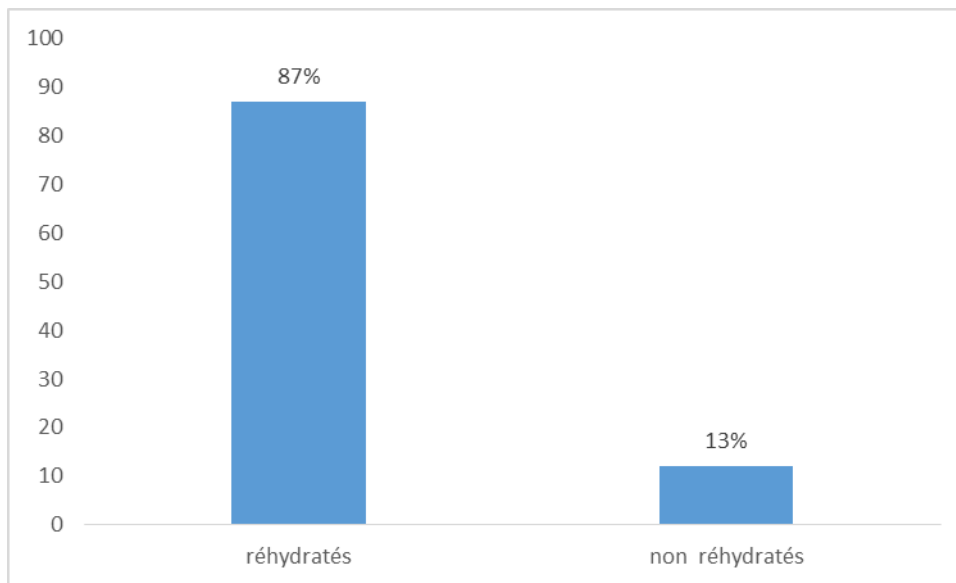


**Figure 39 : Répartition des patients en fonction des résultats de l'ionogramme sanguin.**

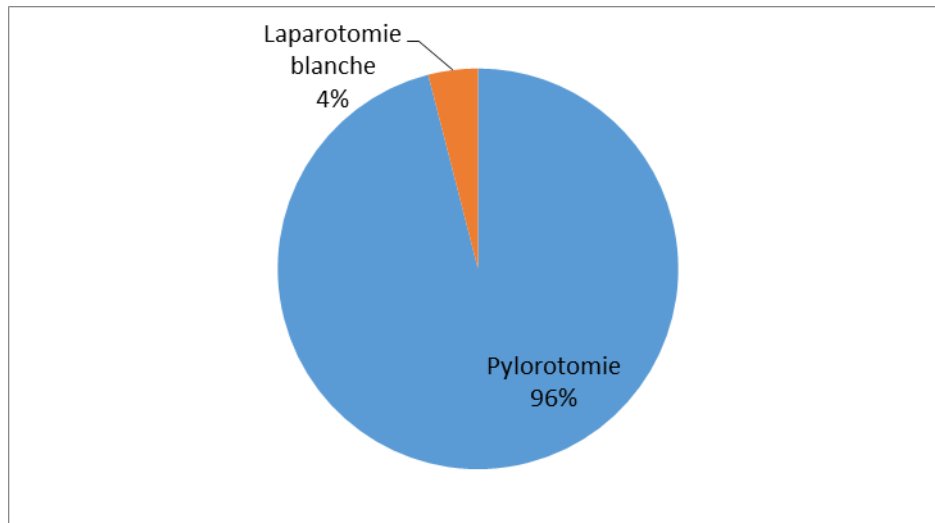


**Figure 40 : Répartition des patients selon les résultats du ionogramme en fonction du délai de consultation.**

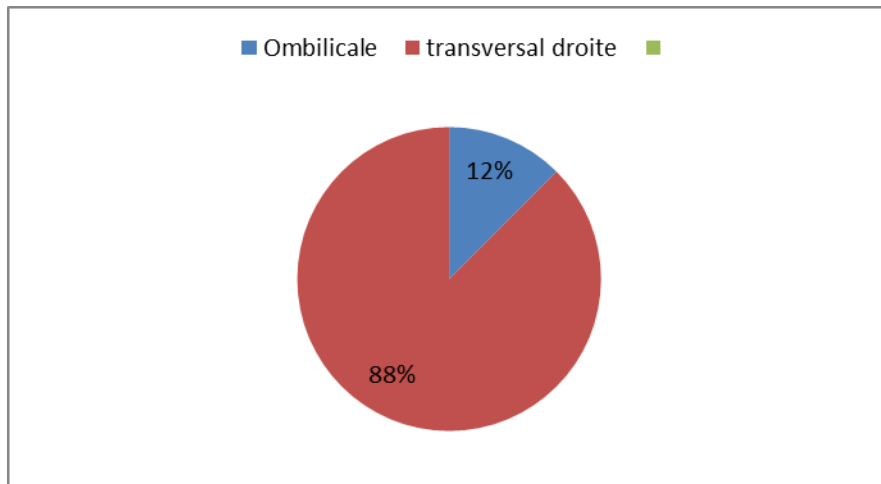
#### **IV. Traitement :**



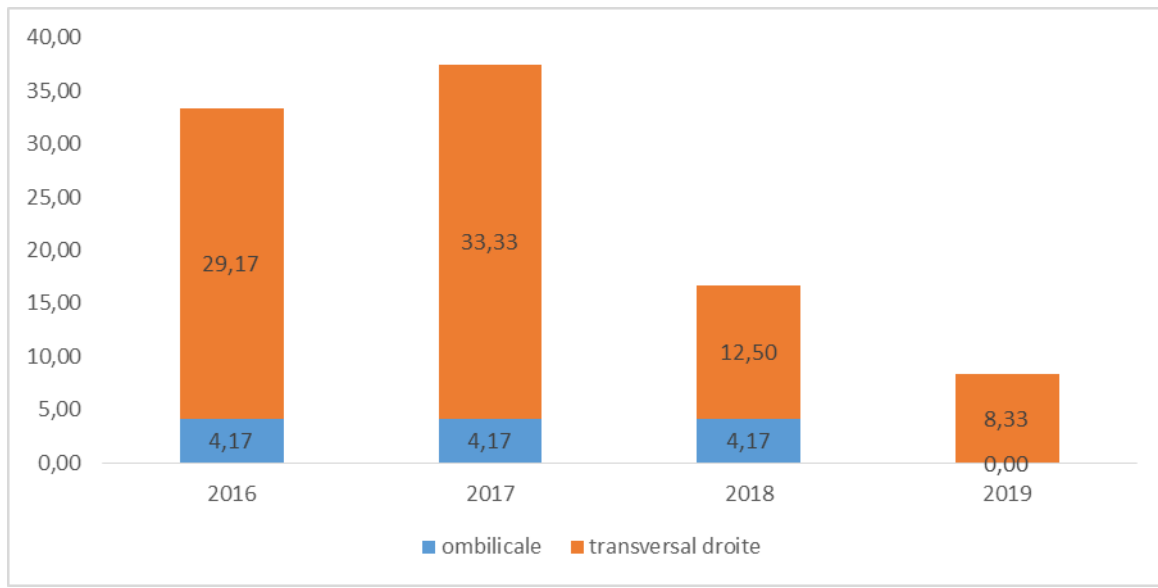
**Figure 41 : Répartition des patients en fonction de la réhydratation préopératoire.**



**Figure 42 : Répartition des patients en fonction de la technique opératoire.**



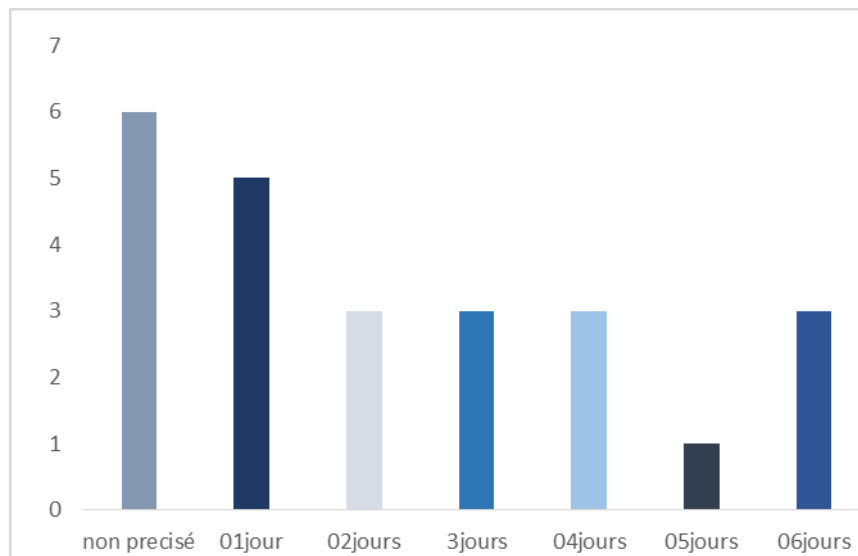
**Figure 43 : Répartition des patients selon la voie d'abord.**



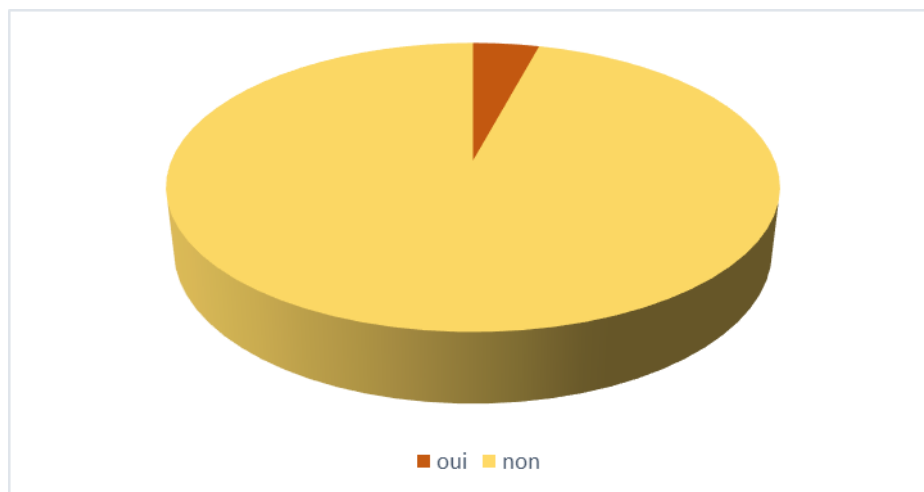
**P=0.579 (NS)**

**Figure 44 : Répartition des patients selon la voie d'abord en fonction de l'année.**

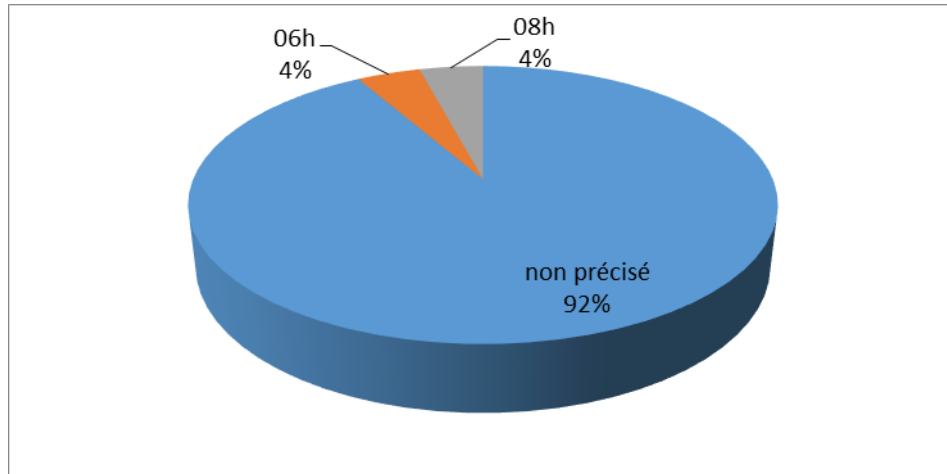
## V. Suites post-opératoires :



**Figure 45: Répartition des cas selon durée d'hospitalisation.**



**Figure 46 : Répartition des cas selon la survenue ou non de complications en post opératoire.**



**Figure 47 : Répartition des cas selon le délai d'introduction alimentaire en post op.**



# Discussion

## **I. Discussion des données épidémiologiques :**

### **1- La prévalence :**

En Algérie nous n'avons pas encore de chiffres à l'échelle nationale.

Dans notre étude l'incidence de la maladie est de 5 pour 1000. Ce résultat concorde avec celui de plusieurs études menées aux états unis dont l'une a révélé une prévalence allant de 0.5 à 4.21 pour 1000 nouveaux nés (66). La Sténose hypertrophique du pylore est une affection chirurgicale fréquente du nourrisson, sa prévalence varie considérablement par région et dans le temps. Elle est d'environ 1-3 pour 1.000 nouveaux nés dans le monde (54).

### **2- L'âge :**

Dans notre étude L'âge moyen du diagnostic est de 43 +/- 20jours. Ce résultat est similaire à celui de l'étude des UCP 2008 (67) et à celle réalisée au sein du service de chirurgie infantile de l'EHS Tlemcen entre 2014 et 2015 qui ont rapporté respectivement un âge moyen lors du diagnostic de 42 ±17 jours et de 45+/- 25 jours, mais ce taux est élevé en comparaison à d'autres études comme celle de Karen (3) qui a rapporté lors du diagnostic un âge moyen de 30,8 jours (68-69). Cette discordance est due à un retard diagnostic lié à une prise en charge inadéquate par certains médecins qui se contentent de traiter les symptômes de la maladie sans pour autant pousser les investigations.

### **3- Le sexe :**

La sténose hypertrophique du pylore est plus fréquente chez les garçons ce qui a été confirmé dans notre étude ou le sexe ratio est de 5garçons/1fille (83.3% des patients étaient de sexe masculin contre 16.7% pour les filles). Ce résultat concorde avec la plupart des études américaines et européennes qui ont démontré une prévalence 4 à 5 fois plus élevée chez les garçons que chez les filles (70) ainsi qu'avec les études réalisées au sein du service de chirurgie infantile de l'EHS Tlemcen mère-enfant entre 2002-2010 et 2014-2015 comme le montre le tableau suivant :

<b>Etudes</b>	<b>Sexe ratio</b>
<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	5/1
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	6/1
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2002-2010)</b>	5.3/1

**Tableau 5 : Comparaison du sexe ratio.**



#### 4- La saison :

Dans notre série on a observé un pic saisonnier de fréquence en Hiver contrairement aux deux études de l'EHS Tlemcen 2014-2015 et de 2002 à 2010 qui ont rapporté respectivement une recrudescence en été et au printemps et en été et en automne.

Les résultats de notre étude ne concordent pas également avec celles de plusieurs publications qui avaient rapporté **des pics saisonniers** de fréquence au printemps et en automne de la SHP (71-72-73-74). L'étude faite par Safford n'a pas montré de différence d'incidence de la SHP en fonction des saisons (75).

#### 5- La région :

Quelque soit l'année d'admission, La majorité des patients proviennent de la Wilaya de Tlemcen.

<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	70.9% des patients sont de Tlemcen.
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	86% des patients sont de Tlemcen.
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2002-2010)</b>	68% des patients sont de Tlemcen.

Tableau 6 : comparaison de la région.

On note une baisse du nombre de cas provenant de la wilaya d'Ain T'émouchent au fil des années qui était d'environ 10% de 2002 à 2015 et qui est actuellement estimé à 5% et cela s'explique par l'ouverture de nouvelles structures apte de prendre en charge cette pathologie. Contrairement à la wilaya de Bechar qui a vu le nombre de cas augmenté passant d'environ 5% de 2002 à 2015 à 12.5% dans notre étude du fait que Tlemcen est une zone derecrutement.

## **II. Discussion des données cliniques :**

### **1- L'âge moyen de début des symptômes (intervalle libre) :**

Dans notre étude l'intervalle libre était présent dans 100% des cas ; il a été en moyenne de 23 jours +/-18. On a 50 % des nouveau-nés qui ont une forme précoce de la SHP contre 37,5% qui sont classés comme étant une forme intermédiaire. Avec 03 patients qui présentaient des vomissements avant 07 jours et aucun cas après 04 mois.

Cet intervalle libre était très proche de celui des 02 études faites au niveau de l'EHS Tlemcen service de la chirurgie infantile comme le montre le tableau qui suit :

<b>Etudes</b>	<b>La moyenne de l'intervalle libre</b>
<b>Notre étude de l'EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	23 jours+/-18
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	21jours+/-10
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2002-2010)</b>	21jours

**Tableau 07 : comparaison de l'âge moyen de début des symptômes.**

### **2- L'âge moyen du diagnostic :**

L'âge moyen du diagnostic dans notre étude est de 43 jours +/- 19. Ce résultat est similaire à celui de l'étude de kretz ; l'étude des UCP 2008 (67) et celle de Ahmad et al (77), qui ont trouvé respectivement un âge moyen lors du diagnostic de 42 +/- 22 jours ;  $42 \pm 17$  jours et de  $48.56 \pm 31.47$  jours, de même que l'étude faite au sein du même service( de chirurgie infantile EHS Tlemcen) entre 2014-2015 où l'âge moyen était 45+/-25 jours.mais ce taux est élevé en comparaison avec d'autres études comme celle de Karen (78) qui a rapporté un âge médian lors du diagnostic de 30,8 jours (69-68).

On peut rattacher ce retard diagnostic d'une part au retard de consultation des parents ; souvent ils sont initialement traités par des médecins à titre externe comme RGO ou comme gastro-entérite et ce n'est qu'ultérieurement qu'on pense à la SHP, ce qui explique le grand délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation.

D'une autre part ce retard est lié au non pré voyance 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.

<b>Etudes</b>	<b>L'age moyen du diagnostic</b>
<b>Notre étude de l'EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	43 +/- 19 jours
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	45+/-25 jours

### 3- Signes fonctionnels :

Dans notre étude ; les vomissements étaient présents chez tous nos patients. Ils étaient décrits comme des vomissements faits de lait caillé avec un pourcentage de 87%, et des vomissements alimentaires dans seulement 02 dossiers avec un caractère tardif qui prédomine par rapport aux vomissements précoces. Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Hajjaji qui a rapporté des vomissements chez 95.3 % des cas (67), ainsi qu'aux 02 études faites au niveau du service de chirurgie infantile de l'EHS Tlemcen entre 2014 et 2015 et celle entre 2002 et 2010.

### 4- Signes physiques :

#### -La déshydratation :

La déshydratation est due à un retard de consultation, elle a été fortement notée dans notre étude avec un pourcentage de 83% ce qui concorde avec les 02 études faites dans le service de chirurgie infantile EHS Tlemcen entre 2014-2015 et 2002-2010, les résultats étaient respectivement : 66,67% et 88% qui étaient déshydratés contre 0 à 57,1% chez Ravinda aux USA et Nigel à Londres (79, 80) avec une différence statistique plus ou moins significative. La déshydratation ; si elle est présente ; témoigne sur l'importance des vomissements ou de leurs anciennetés (81, 68).

<b>Etudes</b>	<b>Déshydratation</b>
<b>Notre étude de l'EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	83%
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	66,67%
<b>Etude de l'EHS Tlemcen (2002-2010)</b>	88%

*Tableau 08 : comparaison de la déshydratation*

## - L'examen clinique :

### 1-Les ondulations péristaltiques et voussure épigastrique (à l'inspection) :

Les ondulations péristaltiques sont dues aux contractions de l'estomac pour forcer l'obstacle pylorique ; on ne les détecte que juste après les repas.

La voussure épigastrique n'est pas un signe majeur de la sténose hypertrophique du pylore.

L'ondulation péristaltique et la voussure épigastrique n'ont été jamais trouvées dans l'examen physique des patients dans notre série, par contre dans les 2 autres études déjà faites au sein du service, on note que l'étude de 2014-2015 avait retrouvé 42,85% d'ondulations péristaltiques sur une population de 21 patients et l'étude de 2002-2012 a retrouvé un taux de 2% d'ondulations péristaltiques et 12% de voussure épigastrique portant sur une population de 50 patients.

	<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2002-2012)</b>
<b>Ondulations péristaltiques</b>	0%	42,85%	2%
<b>Voussure Epigastrique</b>	0%	/	12%

***Tableau09 : Comparaison de l'ondulation péristaltique et la voussure épigastrique.***

### 2-L'olive pylorique (à la palpation) :

La palpation de l'olive pylorique est difficile. Sa mise en évidence est considérée comme pathognomonique de la SHP, mais le taux de réussite de cette manœuvre est en fonction entre autre de la patience et de l'expérience de l'opérateur.

Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume de l'olive pylorique est important et la perte de poids est sévère (82). Les auteurs américains considèrent qu'il n'existe pas de SHP sans olive pylorique palpable.

L'olive pylorique n'a été palpée dans notre série que dans 20% des cas, contre 5 % des cas pour l'ancienne série de 2014-2015 et 30% pour la série de 2002-2012.

	<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2014-2016)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2002-2012)</b>
<b>Olive Pylorique</b>	20%	5%	30%

*Tableau10 : comparaison de l'olive pylorique*

### **III. Discussion des malformations associées :**

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 (83).

Des associations avec une hernie hiatale, réalisant le syndrome phréno-pylorique de Roviralta, avec une mal rotation digestive ou une atrésie de l'œsophage ont été également rapporté (21) on retrouve d'autres types d'anomalies rapporté dans la littérature telles que la hernie inguinale et la cryptorchidie (37).

Dans notre série, on a retrouvé un cas avec une hernie inguino-scrotale et un autre cas associé à une imperforation anale, et l'étude de 2002-2012 a retrouvé deux cas associé à une hernie hiatale (syndrome de Roviralta).

<b>Malformations associées</b>	<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2002-2012)</b>
<b>Hernie inguino-scrotale</b>	4,2%	/	0%
<b>Imperforation anale</b>	4,2%	/	0%
<b>Hernie hitale(roviralta)</b>	0%	/	4%

*Tableau 11 : Comparaison des malformations.*

### **IV. Discussion des données para cliniques :**

#### **1 -Radiologie :**

Le diagnostic de la SHP est évoqué devant des éléments cliniques spécifiques et doit être confirmé par la radiologie même dans les formes cliniques les plus caractéristiques.

### a) ASP ou Rx thoraco-abdominale :

Dans notre série, l'ASP a été fait chez 63% de nos patients dont 46% étaient normaux et 17% ont montré les signes indirects de la SHP, cet examen montre soit une distension gastrique (poche air volumineuse), une faible aération en aval, un niveau hydro-aérique gastrique ou un liquide de stase gastrique.

L'étude de 2002-2012, l'ASP a été fait chez 30% des cas dont 70% normaux.

	<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2002-2012)</b>
<b>ASP normal</b>	46%	/	70%
<b>ASP pathologique</b>	17%	/	30%

***Tableau 12 : comparaison de l'ASP.***

### b) Échographie abdominale :

C'est l'échographie abdominale qui est actuellement l'examen de référence dans le diagnostic de la SHP surtout en l'absence de reflux gastro œsophagien.

Dans la SHP typique, l'épaisseur de la musculuse 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, (84) est très en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieure à 15 mm.

L'image en cocarde qui correspond à l'olive pylorique peut aussi être rencontrée en cas de spasme pylorique. (85) Un épaissement contractile passager dans les couches musculaires du pylore peut être responsable d'une surestimation de l'épaisseur murale et donc responsable de faux positif. (86)

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 48 h plus tard. (87)

L'épaisseur du muscle pylorique est sensible à la déshydratation. Les mensurations du pylore peuvent être diminuées de 50 % en cas de déshydratation sévère. (88) C'est l'occasion de débiter la correction des troubles hydro électrolytiques, dès la première échographie. L'épaissement du pylore est rapide et le diagnostic sera très souvent confirmé. Lorsque les mensurations pyloriques n'évoluent pas, on retient plutôt le diagnostic de spasme du pylore (89) ou de dyskinésie antrale.

Dans notre série d'étude, l'échographie a été pratiquée chez tous nos patients et elle était pathologique à 100%, et dans la série de 2014-2015, elle a été pratiquée dans 95,23% des cas dont 4,77% elle était normale, et dans l'autre série de 2002-2012 elle était faite dans 84% des cas avec 16% normale.

<b>Echographie Abdominale</b>	<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	<b>Etude EHS Tlemcen (2002-2012)</b>
<b>Normale</b>	0%	4,77%	16%
<b>Pathologique</b>	100%	95,23%	84%

***Tableau13 : Comparaison de l'échographie.***

### **c) Transit oeso-gastro-duodéal TOGD :**

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

Les indications du TOGD :

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

Dans notre étude, le TOGD n'a été demandé dans un but diagnostique que chez 2 malades sur 24 soit 8,3% alors qu'il a été fait où il était normal chez un seul patient soit 4,2% et pour les 23 autres cas il n'a pas été réalisé.

Dans l'étude de 2014-2015, le TOGD est fait dans 23,8% et non fait dans 76,2% des cas

Et dans l'étude de 2002-2012, le TOGD a été réalisé chez 100% des patients où dans 18% il était normal et 92% pathologique.

TOGD		Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)	Etude EHS Tlemcen (2014-2015)	Etude EHS Tlemcen (2002-2012)
fait	normal	4,2%	23,80%	18%
	pathologique	8,3%		92%
Non fait		87,50%	76,20%	0%

***Tableau 14 : comparaison du TOGD***

## **2- Biologie :**

### ***a- Numération de la formule sanguine :***

L'intérêt de cet examen est surtout pour la mise en évidence d'une éventuelle anémie ou d'une hyperleucocytose

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen, le dosage de l'hémoglobine a été fait chez nos 24 patients.

L'anémie a été faiblement mise en évidence dans les autres séries ; le taux est beaucoup plus élevé dans notre série avec un pourcentage de 67%, ceci pourrait être due au retard de consultation.

### ***b- Ionogramme sanguin***

Un ionogramme sanguin n'est pas demandé à titre de diagnostic, mais pour déterminer le niveau de la déshydratation et une éventuelle dénutrition, conséquence des déperditions de liquide gastrique par vomissements.

Des études récentes ont démontré que l'hypo chlorémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique retrouvée classiquement dans la sténose hypertrophique du pylore n'est pas une règle commune.

Aucune étude n'a mis en évidence les facteurs qui contribuent au dérèglement des valeurs biologiques, comme la durée de vomissements ou l'âge du patient au moment du diagnostic. Une étude récente, celle de Tutay et al publié en 2013, avait étudié la proportion de patients atteints de la SHP avec des résultats biologiques normaux et pathologiques en fonction de l'année de la présentation, de la durée des vomissements et d'âge du patient.



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

Dans notre série l'ionogramme sanguin a été faiblement utilisé, et les troubles électrolytiques sont plus au moins retrouvés, l'hyponatrémie a été observée chez 25% des patients, l'hypokaliémie chez 14% et l'hypochlorémie chez 21%, tandis que l'étude menée sur la SHP au sein de notre service en 2010 a démontré que la SHP ne se complique pas de troubles électrolytiques 0cas sur 50 patients.

## **V. Discussion des données thérapeutiques :**

### **a- Traitement médical pré-opératoire :**

Le traitement de la SHP est chirurgical, se base sur la pylorotomie extra muqueuse, cette intervention doit être précédée d'une réanimation médicale.

Dans notre études 20 patients sur 24 soit 87% ont subi une réhydratation pré opératoire dont la durée varie en fonction de la précocité du diagnostic, chose qui se concorde avec les deux autres études menées dans notre service toujours, comme le montre le tableau suivant :

	<b>Réhydratation préop</b>	<b>Pas de réhydratation</b>
<b>Notre étude EHS Tlemcen (2016-2019)</b>	87,5%	12,5%
<b>Etude EHS Tlemcen (2014-2015)</b>	76,2%	23,8%
<b>Etude EHS Tlemcen (2002-2012)</b>	64%	36%

**Tableau 15 : comparaison de la réhydratation**

### **b- 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, mais d'après les résultats de notre étude elle est encore très répondeu au sein de notre service avec un pourcentage de 88% alors que la voie péri ombilicale n'est pratiqué que dans 12% des cas tandis que la voie laparoscopique n'est pas encore de pratique au service.

Le choix de la voie d'bord est un sujet d'actualité qui ne fait pas l'unanimité des chirurgiens pédiatres. Certaines équipes préfèrent la voie d'bord péri-ombilicale, d'autres préfèrent la voie laparoscopique.

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 (94), 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'à pas d'avantage esthétique par rapport à la voie ombilicale. La voie d'abord chirurgicale retenue est la voie périombilicale.

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. (95-96)

Pour notre étude la voie transversal droite (sous costale droite) a été la voie d'abord préférentielle, la voie ombilicale prend petit à petit sa place dans notre service alors que la voie laparoscopique n'a été pratiqué en aucun cas vu que son utilisation n'était pas encore de pratique au service.

## **VI. Discussion sur la durée d'hospitalisation :**

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

La durée totale d'hospitalisation de nos malades a été en moyenne de 3 jours avec un minimum de 1 jour et un maximum de 6 jours. Elle se rapproche du chiffre de trois-quatre jours rapporté dans la littérature récente (97-98).

## **VII. Discussion des suites post-opératoires :**

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 hydro électrolytiques ou à un retard diagnostique avec un estomac dilaté et atone, exceptionnellement il s'agit d'un défaut technique lié à une pylorotomie insuffisante. De même des complications infectieuses, à type d'abcès de paroi, ou gastro-intestinales (brides péritonéales avec occlusion, péritonite postopératoire), des problèmes pulmonaires (atélectasie, pneumonie), une éviscération, une éventration, un emphysème sous cutané après un abord laparoscopique ou des complications cardiovasculaires (arrêt cardiaque) (99- 52- 100) peuvent survenir.

La brèche muqueuse est la complication la plus fréquente. Si elle est de petite taille, elle est simplement suturée par un point extra muqueux. Si la plaie muqueuse est grande, il faut suturer les berges musculaires de la pylorotomie et faire une seconde pylorotomie parallèle, distante de 5 à 10 mm de la précédente. (52)

Dans notre étude, il y a eu qu'un seul cas qui a présenté une persistance des vomissements en post-opératoire, et dans l'étude de 2014-2015 a noté une infection simple de la paroi et une Persistance de vomissements postopératoires.

## **VIII. Discussion sur délai de l'introduction alimentaire :**

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

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

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

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

Le délai pour une réalimentation complète per os et la durée d'hospitalisation est similaire pour les deux groupes. En se basant également sur les recommandations de la littérature et de par sa simplicité de mise en place, le mode de réalimentation ad Libitum devrait être la méthode de choix en première intention pour la réalimentation postopératoire des SHP (101).

La conduite à tenir adoptée par notre service pour la réalimentation postopératoire, en cas de suites opératoires simples, est de la commencer à partir de 6ème heure, par des rations augmentant progressivement, en fonction de la tolérance du malade.

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

Mais malheureusement, au niveau de notre service il n'existe pas protocole bien codifié pour l'introduction alimentaire.

## ***IX. Critères de sorties***

Le suivi des patients se fera au niveau de la consultation sur une durée d'environ 03 mois pour évaluer :

- Etat clinique : disparition des vomissements, état d'hydratation.
- Reprise de l'alimentation orale et du transit.
- Etat de la cicatrice : propre.

# Conclusion

La sténose hypertrophique du pylore est une pathologie fréquente du nourrisson avec une nette prédominance chez les garçons.

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 à un véritable schéma, dont le classicisme est évocateur. Les symptômes débutent après un intervalle libre de deux à six semaines après la naissance et sont marqués notamment par des vomissements lactés postprandiaux, 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 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 césogastroduodéal (TOGD) étant réservé à quelques cas particuliers.

Son traitement est chirurgical et doit être bien codifié, il ne sera réalisé qu'après une correction des troubles hydroélectrolytiques lorsqu'ils existent. La guérison sans séquelles fonctionnelles est la règle.

Les résultats de notre étude rétrospective de 25 observations de SHP, colligés au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Tlemcen sur une période de 3 ans allant de 2016 à 2019 concordent avec ceux de la littérature en terme du sexe ratio, du tableau clinique et paraclinique mais différent en terme de traitement chirurgical.

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 rechercher les principaux facteurs de risque de la SHP dans la région de Tlemcen afin d'assurer une meilleure sensibilisation de la population générale et une formation continue du personnel de santé, pour permettre un diagnostic plus précoce.

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

# Résumé

---

La sténose hypertrophique du pylore est une affection chirurgicale bénigne du nouveau-né et du nourrisson. Son traitement chirurgical est bien codifié.

L'objectif de cette étude était de faire une évaluation globale de la sténose hypertrophique du pylore dans ces différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs, et en les analysant nous avons essayé d'apprécier la concordance de certains de nos résultats avec quelques théories étiopathogéniques d'une part, et d'autre part d'évaluer notre prise en charge de cette pathologie.

Nous avons réalisé une étude rétrospective à propos de 25 cas de SHP, admis au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'EHS de Tlemcen entre Janvier 2016 et Février 2019, dont le diagnostic a été confirmé par la clinique et l'échographie abdominale.

La déshydratation a été retrouvée chez 100% de nos malades.

L'olive pylorique a été palpée dans 20 % des cas. L'échographie abdominale a été réalisée pour tous nos patients.

Tous nos patients ont été opérés par voie laparotomique.

Une seule perforation de la muqueuse duodénale est survenue et fut réparée dans le même temps chirurgical. Aucune complication post-opératoire n'a été recensée.

Notre étude nous a permis encore une fois de confirmer que la déshydratation est omnis présente en cas de SHP, et de confirmer la sensibilité et la spécificité de l'échographie dans le diagnostic et le caractère bénin de l'affection.



# Bibliographie

---

1. P. Le Dosseur , D.E., C. Cellier , M. Brasseur-Daudruy, Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2009. 22: p. 315—325.

2. Rachad net university . Pyloric Stenosis

3. Schechter R, T.C., Bateson TF, The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Paediatr Perinat Epidemiol 1997. 11: p. 407–27.

4. Singh SJ, T.B., Lam A, Zhang AL, Cass D, Antenatal prediction of hypertrophic pyloric stenosis. Pediatr Surg Int 2001. 17: p. 560–2.

5. Tashjian DB, K.S., Hypertrophic pyloric stenosis in utero. Pediatr Surg Int 2002. 18: p. 539–40.

6. Rasmussen L, G.A., Hansen LP. , The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population, 1950-84. 1989. 18: p. 413–7.

7. E. Dobremez, L.L., T. Lamireau ,Y. Meymat,J.-M. Bondonny, Sténose hypertrophique du pylore. EMC-Pédiatrie, 2005. 2: p. 287–295.

8. Yaagoubi H SHP a propos de 20 cas Thèse médicale RABAT 2000, N°10

9.Meftah.N SHP A PROPOS DE 23 Cas Thèse médicale Rabat 2004, N°1 72

10.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

11. Jehannin B, Gaudin J Sténose hypertrophique du pylore, Chirurgie digestive : 335-348

12. borde, J -Menard.M La pathologie du pylore chez l'enfant Lill Med 1979 ; 24 (1) : 13-15

13. Abel R.M, Bishop A.E, Dore Cj, Spitz L, Mopolak 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

14. 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 obstet* 1953, 97:322-33

15. Spitz,LKaufman,C,E The neuropathological changes in congenital HPS *JSurg* 1 975; 1 3(4):239\_242

16. Rintoul J, RKirkman.N.F The myenteric plexus in infantile pyloric stenosis, *Arch DisChil*1961; 36(1 89):474-480

17. E. Dobremez, L.L., T. Lamireau ,Y. Meymat,J.-M. Bondonny, Sténose hypertrophique du pylore. *EMC-Pédiatrie*, 2005. 2: p. 287–295.

18. Benson CD Benson CD Infantile pyloric stenosis, historical aspect and current surgical concepts, *Progr Pediatr Surg* 1 970; 1:63-8

19. 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

20. Shima, H Puri P Guarino N.Shima, H Puri P Structural immaturity of the pylorus muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis, *Pediatr Surg Int* 2000; 16:282\_4

21. Sauvet F, Buisson C, Sayegh N, Martelli H 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

22. Vanderwiden JM, Mailleux P, Schiffmann SN, Vanderhaeghen JJ, De Laet MH aeghen JJ, De Laet MH Nitric oxyd synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis Engl J Med 1992; 327:511-

23. 8. Alain J, Moulies L.B, Longis D, Grousseau D, Lansade A, Terrier G. e A, Terrier G. SHP du nourrisson, Nouvelles orientations chirurgicales Ann Pediatr (Paris) 1991 ; 38(9) :630-632

24. 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

25. Jona Z J Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS) J Pediatr Surg 1978; 13 : 17-20

26. Dodge J A 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

27. San Filippo J A 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

28.Stang H Stang H Pyloric Stenosis associated with erythromycin ingested though breast-milk Minn Med 1986; 69:669-70

29. Patterson L, Peeden, Serlin Patterson L, Peeden, Serlin Hypertrophic pyloric stenosis in infants following pertusis prophylaxis with erythromycin, Tennessee,199,JAMA,January 26,2000;283n°4:4711-473

30. Mahon BE, Rosenman MB, Kleiman MB 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

31. William O.Cooper, MD, MPH, Wayne A.Ray, PhD, Marie R.Griffin,MD,MPH .Ray,  
PhD, Marie R.Griffin,MD,MPH 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

32. Carter Co, Evans Ka Carter Co, Evans Ka Inheritance of congenital pyloric stenosis, J  
Med Genet 1996; 6:233-9

33. Daudet, M- Daudet, M-Chappuis J , P Chappuis J , P Chappuis J , P-Defrenna Defrenna  
Defrenna SHP chez le nourrisson EMC (Paris) 401 8N°6 1973

34. Cass dt Zhang Al Cass dt Zhang Al Extra mucosal matrix changes in congenital  
hypertrophic pyloric stenosis. pediatri surg int 1991 ;6 190-94

35. E.Miyazaki,T.Yamataka,K.Ohshiro,et al E.Miyazaki,T.Yamataka,K.Ohshiro,et al  
yazaki,T.Yamataka,K.Ohshiro,et al Active Collagen Ssynthesis in Hypertrophic Pyloric  
Stenosis Pediatr Surg Int 13 (April) 1998:237-39

36. HallJ, Solehdin F HallJ, Solehdin F Folic acid for prevention of congenital anomalies Eur  
J Pediatr 1998; 157; 445-50

37. Paulozzi L j. Paulozzi L j. Is Helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric  
stenosis Medical Hypotheses 2000; 55(5), 119-25

38. Henrik Toft Soresen, Bente Norgard Henrik Toft Soresen, Bente Norgard Maternal  
smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based Cohort  
study BMJ Volume 325

39. Professeur François BECMEUR, sténose hypertrophique du pylore, faculté de médecine Strasbourg

40. B. Kretz, J.W., E. Sapin, Sténose hypertrophique du pylore : comparaison entre deux protocoles de réalimentation postopératoire : « progressif » et « ad libitum » Our experience in « ad libitum » feeding after pyloromyotomy (review of 97 cases). Archives de pédiatrie 2005. 12: p. 128–133.

41. REVILLON Y. ; BUISSON C. ; BRUNELLE F Sténose hypertrophique du pylore.  
Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, 4018N10, 9-1998, 6p

42. Le Dosseur, D. Eurin, C. Cellier, M. Brasseur Daudruy. Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. Elsevier Masson SAS EMC 2009. Radiologie et imagerie médicale– Abdominale, Digestive; 33--- 488--- A--- 10.V.

43. [https://www.radeos.org/maladie/fiche-stenose-hypertrophique-du-pylore\\_1243.html](https://www.radeos.org/maladie/fiche-stenose-hypertrophique-du-pylore_1243.html)

44. DEFRENNE P. Un signe nouveau précoce et fiable de sténose hypertrophique du pylore: la mise en évidence de l'olive elle-même. Ann. Chir. Infant., 1992, 13, 29-35.

45. Thèse soutenue et présentée par Mme Korera Oumou Koné

La Sténose Hypertrophique du Pylore dans le Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU GT

46. Vachan F. comment peut-on concevoir l'enquête étiologique d'une alcalose métabolique ? Rev. Prat, 1974, 24 n°17 1577-1582  
47. Rafaal JC, Gouveon M. équilibre acido-basique et pertes digestives. Rev Prat 1974, 24(17) 1585-99

48. Raphael J.C, Gouveon M Equilibre acido-basique et pertes digestives Rev Prat, 1974 ; 24(17) :1585-99

49. C. Lejus, M.F., M. Renaudin, Urgences digestives du nourrisson. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar, 2002: p. 591605.

50. E. Dobremez, L.L., T. Lamireau, Y. Meymat, J.-M. Bondonny, Sténose hypertrophique du pylore. EMC - Pédiatrie, 2005. 2: p. 287 – 295

51. Goh DW, Hall SK, Gornall P, Buick RG, Green A, Corkery JJ. Plasma chloride and alkalaemia in pyloric stenosis. Br J Surg 1990; 77: 922 – 3

52. Sauvat F et Martelli H. Pyloromyotomie extramuqueuse du nourrisson. Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40 - 310, pédiatrie, 4 – 018-R - 20, 2003,3

53. Zetlaoui P, Jacolot D, Dartayet B Sténose du pylore in protocoles d`anesthésie réanimation, Paris:Mapareditions 1994:513\_514

54. Heij, M.W.N.O.L.T.H.R.B.D.T.U.H.A., Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications. Surg Endosc, 2012. 26: p. 2104 – 2110.

55. Nihoul-Fékété C. Sténose hypertrophique du pylore. In: Pellerin D, Bertin P eds. Techniques de chirurgie pédiatrique. Paris : Masson, 1978 : 262 – 5

56. Tan KC, Bionchi A. Circumbilical incision for pyloromyotomy. Br J Surg 1986; 73:399

57. Horwitz JR, Lally KP. Supraumbilical skin-fold incision for pyloromyotomy. Am J Surg 1996; 171: 439 – 40

58. Besson R, Sfeir R, Salakos C, Debeugry P. Congenital pyloric stenosis: a modified umbilical incision for pyloromyotomy. Pediatr Surg Int 1997; 12: 224 – 5

59. Poderin G, Missirlu A, Branchereau S, Audry G, Gruner M. Umbilical incision for pyloromyotomy. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7: 8 – 10
60. Carroll M. Harmon, M., PhD, Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy. *Seminars in Pediatric Surgery*, 2011. 20: p. 208 - 211.
61. Fischer RS, Boden G. Gastrin inhibition of the pyloric sphincter. *Am J Dig Dis.* 1976, 21, 468 – 72
62. Alain JL, Grousseau D, Terrier G. Extramucosal pylorotomy by laparoscopy. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 1191-1192.
63. Fujimoto T, Lane GJ, Segawa O, Esaki S, Miyano T Laparoscopy extramucosal pyloromyotomy versus open pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: which is better? *J Pediatr Surg* 1999; 34: 370-372.
64. Shankar KR, Losty PD, Jones MO, Turnock RR, Lamont GL, Lloyd DA. Umbilical pyloromyotomy: an alternative to laparoscopy? *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11: 8-11.
65. Ford WD, Cramer JA, Holland AJ. The learning curve for laparoscopy pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 1997 ; 32 : 552-554.
66. National birth defect prevention network. selected birth defects data from population based birth defects surveillance programs in the united states, 2003-2007. *Birth defects. Res A Clin Mol Teratol* 2010. 88: p.1062-1074.
67. HAJJAJI, I.E., *LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE A PROPOS DE 132 CAS.* THESE, 2008.
68. JEHANNIN B., G.J., *Sténose hypertrophique du nourrisson.* 1990: p.335-348.
69. Holliday MA, S.W., *The maintenance need for water in parenteral fluid therapy.* *Pediatrics*, 1957. 19: p. 823-32.



70. Judith D. Ranells, M., Jane D. Carver, PhD, MS, MPH, Russell S. Kirby, PhD, MSA,b,\* , *Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Epidemiology, Genetics, and Clinical Update*. *Advances in Pediatrics*, 2011. 58: p. 195–206.

71. Dodge JA, Karim AA. Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrim: an animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gut* 1976;17:280—4.

72. Kwok RH, Avery G. Seasonal variation of congenital HPS *J Pediatr* 1967; 70:963-5.

73. Mamchay A. J, Machellar A. Infantile HPS: a review of 222 cases. *Austral N Z J Surg* 1986; 56:131-33.

-74 Rasmussen L, G.A., Hansen LP. , The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population, 1950-84. 1989. 18:p. 413–7.

-75. Tashjian DB, Konefal SH. HPS in utero. *Pediatr Surg Int*. 2002 Sep ; 18(5-6) : 539-40.

76. J.M BONDONY, GERARD P., HELOURY, BARON M., PLATTNER V.: Les vomissements du nourrisson, les causes chirurgicales; *REV PRAT. MG* 1993 ; 7 :27 -32.

77. Ahmad Elanahas, J.P., Yasmin Yousef, Helene Flageole, Investigating the use of preoperative nasogastric tubes and postoperative outcomes for infants with pyloric stenosis: a retrospective cohort study. *Journal of Pediatric Surgery* 2010: p. 1020–1023.

78- Karen Walker, R.H., Andrew J.A. Holland , Caroline Karskens , Nadia Badawi, Early developmental outcome of infants with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Journal of Pediatric Surgery* 2010. 45: p. 2369–2372.

79. JANET R REID; MD. FRCP(C); Associate Professor of Radiology; Section Head of Pediatric Radiology; Children’s Hospital of Cleveland Clinic 5(CANADA): Hypertrophic Pyloric Stenosis. Article Last Updated: juin 29. 2007:P1-P12

80. A.WANDAOGO, D. SANO T.L. TAPSOBA, R. CISSE, S.S. TRAORE, A.SANOU, R.M. Ouiminga : La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson a propos de 14 cas observés au centre hospitalier de YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU, 2001. [Http:// www.chu.rouen.fr/chnp/Annales/pub\\_ped:html](http://www.chu.rouen.fr/chnp/Annales/pub_ped:html).

81. J.M BONDONY, GERARD P., HELOURY, BARON M., PLATTNER V.: Les vomissements du nourrisson, les causes chirurgicales; *REV PRAT. MG* 1993 ; 7 :27 -32.

82. Ozsvath RR, P.-A.M., Leonidas JC, Elkowitz SS., Pyloric volume : an important factor in the surgeon’s ability to palpate the pyloric.

83. Bidair M, Kalota SJ, Kaplan GW Infantile HPS and hydronephrosis: is there an association *J Urol* 1993 147(11):1203 – 11.

84. Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C. Muscle thickness in infants hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Med Chir* 2003 ; 25 : 148-50.
85. Cohen HL, Blumer SL, Zucconi WB. The sonographic double track sign: not pathognomonic for hypertrophic pyloric stenosis; can be seen in pylorospasm. *J Ultrasound Med* 2004 ; 23 :641-6.
86. Khan K, Sabati A, Kendall T, et al. The effect of traction of esophageal structure in children with long-gap esophageal atresia. *Dig Dis Sci* 2006 ; 51:1917-21.
87. Dobremez E., Leflot L., Lamireau T., Meymat Y., Bondonny J.-M. Sténose hypertrophique du pylore. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-018-N-10, 2005.
88. 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.
89. Cohen HL, Zinn HL, Haller JO, Homel PJ, Stoane JM. Ultrasonography of pylorospasm: findings may simulate hypertrophic pyloric stenosis. *J Ultrasound Med* 1998 ; 17:70511.
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. Leclair M.-D et al. Laparoscopic pyloromyotomy for HPS : A Prospective, randomized controlled trial. *J Pediatr Surg* (2007) 42,692-98
95. 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
96. Takamizawa S, et al Supraumbilical pyloromyotomy: comparaison between intracorporeal and extracorporeal approaches. *Pediatr Surg Int* 2004;20:101-4
97. 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

98. . Prankoff T, Campbell B, Travis J, Hirschi RB Differences i  
outcomewithsubspecialtycare:pyloromyotomy in North Carolina. J Pediatr Surg 2002;37:352 -  
6.

99. Safford S.D. et al. A study of 11,003 patients with hypertrophic pyloric stenosis and the  
Association between surgeon and hospital volume and outcomes. J Pediatr Surg (2005) 40,  
967-973

100. Hall N.J et al. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Pyloromyotomy. Annals of  
Surgery, Vol 240, N° 5, November 2004: 774-778.

101. Mémoire de Maitrise en médecine No 2407. Université de Lausanne