

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبي بكر بلقايد- تلمسان

Université Aboubakr Belkaïd- Tlemcen –

Faculté de MEDECINE DR. BENZERDJEB – TLEMEN

Département de MEDECINE



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

**THÈME :**

*Diagnostic et prise en charge de la sténose hypertrophique du pyllore*

*en chirurgie pédiatrique à EHS mère enfant Tlemcen*

➤ **Encadré par :**

*Dr « BOUMESLOUT Dalila » Maître assistant hospitalo –universitaire en  
chirurgie infantile à EHS mère enfant Tlemcen.*

➤ **Chef de service :** Pr : M S AZZOUNI.

➤ **Présenté par :**

✓ BENAMEUR Ahlam Zeyneb

✓ BENAMEUR Meryem

## **Remerciement :**

- ***Nous avons le plaisir d'exprimer notre profonde gratitude à notre encadreur Dr « BOUMESLOUT.D » maitre assistant en chirurgie pédiatrique Tlemcen pour l'effort fourni, les conseils prodigués, sa patience, nous vous exprimons nos profondes gratitudes et respectueuses reconnaissances pour votre bonne volonté d'accepter de nous encadrer et de diriger ce travail***
- ***Nos profonds remerciements vont aussi à Professeur 'AZZOUNI' chef de service de chirurgie pédiatrique***
- ***À notre maitre et doyen de la faculté de médecine Mr le professeur en médecine nucléaire Pr 'BERBER'***
  - ***A nos maitres d'étude et de stage en médecine***

***Nous vous restons toujours reconnaissant de nous avoir appris avec dévouement l'art de la médecine***

- ***A tout le personnel de la faculté de médecine TLEMCEN***
- ***A tout le personnel des services hospitaliers du CHU DR TIDJANI DAMERDJI -TLEMCEN ou on a passé nos stages d'externat et d'internat.***

***Permettez nous de vous exprimer notre profonde considération  
Veuillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre  
reconnaissance infinie***

## *Dédicace :*

- *Je dédie ce travail : Tout d'abord, à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.*

- *À ma chère grand-mère qui nous a quittés*

*Je ne cesse de ressasser tes expressions tant affectueuses. Tes prières ont toujours étaient mon appui.*

*Puisse DIEU le tout puissant te garder dans sa sainte miséricorde*

- *A mon cher père' MOSTEFA', cet homme symbole de bonté, source de tendresse et exemple du dévouement, tu n'as jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers toi...*

- *A ma chère mère 'KENANDA NAIMA', pour son amour inconditionnel et ses encouragements, sa force à partir de laquelle j'ai puisé la mienne durant toutes ces années d'étude.*

*Puisses-tu trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et mon amour sincère, en espérant que tu en sois fière tout comme tu es ma fierté.*

- *A mes deux frères 'REDOUANE et HADJ AHMED 'et à mes deux sœurs 'LAMIA et CHAIMA', pour leur amour, leur soutien et leur encouragement.*
- *A toute ma famille 'BENAMEUR et KENANDA' et mes proches pour leur foi en moi et leur encouragements chaleureux, pour les moments de joie durant ces longues années d'étude.*

*Un grand merci.*

*✍ BENAMEUR Ahlam Zeyneb*

## *Dédicace :*

*Je dédie ce travail :*

*- à ALLAH le tout puissant, le maître des univers, le miséricordieux par essence et par excellence ; je le remercie de m'avoir mise sur ce chemin et de nous avoir permis d'élaborer cet ouvrage.*

*- A mes chers parents : ma mère « MEKALLECHE Djemaa » et mon père « Ali » pour leur patience, leur amour, leur soutien, leur encouragement. Merci à vous. Je suis aujourd'hui comme toujours fière d'être votre fille. C'est grâce à dieu puis à vous que je suis arrivée là, puisse Dieu le tout puissant vous préserver de tout mal et vous procure une longue vie.*

*- A mon cher frère « Anas », mes chères sœurs « Asma et Siham » et leurs familles. 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.*

*- A ma chère collègue du mémoire: « BENAMEUR Ahlam Zeyneb », c'était un plaisir de travailler avec toi, tu es unique dans ton genre, restez comme tu es, ne changes pas.*

*-A mes chères amies, 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 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. Mes familles « BENAMEUR » et « MEKALLECHE » et mes proches. Que dieu vous protège.*

*-A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer. Sans oublier les professeurs qui ce soit de primaire, du moyen, du secondaire, ou de l'enseignement supérieur.*

*Je vous remercie.*

*✍ BENAMEUR Meryem.*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# قِسْمُ الطَّبِيبِ

اقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- \* أن أراقب الله في مهنتي ...
- \* وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها . في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والآلم والقلق .
- \* وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكرم سيرهم
- \* وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذلاً رعائتي الطيبة للقريب والبعيد ، للصالح وأخاطئ ، والصديق والعدو
- \* وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لنفع الإنسان .. لا لإذاه .
- \* وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطيبة متعاونين على البر والتقوى
- \* وأن تكون حياتي مضداق إيماني في سري وعلانياتي ، نقيّة ومما يُشِينها تجاه الله ورسولِهِ والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلَيَّ بِمَا أَقُولُ شَهِيدٌ

## Sommaire :

|   |       |
|---|-------|
| ❖ Remerciement .....                                | «2»   |
| ❖ Dédicace .....                                    | «3/4» |
| ❖ Liste des abréviations.....                       | «7»   |
| ❖ Liste des figures.....                            | «8»   |
| ❖ Liste des tableaux.....                           | «10»  |
| ❖ Introduction.....                                 | «11»  |
| ❖ <b>Partie théorique/Généralités :</b>             |       |
| <b>I. Définition :</b> .....                        | «11»  |
| <b>II. Objectifs :</b> .....                        | «11»  |
| <b>III. Historique :</b> .....                      | «12»  |
| <b>IV. Epidémiologie :</b> .....                    | «13»  |
| <b>V. Donnés anatomo-physiopathologique :</b> ..... | «13»  |
| A. Rappel anatomique du pylore normal.....          | «13»  |
| B. Histologie.....                                  | «14»  |
| C. Rappel embryologique.....                        | «14»  |
| D. Anatomo-pathologie.....                          | «14»  |
| E. Physiopathologie.....                            | «16»  |
| <b>VI. Etiopathogénie :</b> .....                   | «18»  |
| <b>VII. Etude clinique et para clinique :</b> ..... | «20»  |
| A. Tableau clinique : .....                         | «20»  |
| 1. Circonstance de découverte. ....                 | «20»  |
| 2. Examen clinique.....                             | «20»  |
| 3. Examen para clinique.....                        | «21»  |
| B. Diagnostic positif : .....                       | « 25» |
| <b>VIII. Formes cliniques :</b> .....               | «25»  |
| <b>IX. Diagnostic différentiel :</b> .....          | «26»  |
| <b>X. Traitement :</b> .....                        | «28»  |
| ❖ <b>Partie pratique :</b>                          |       |
| <b>I. Matériels :</b> .....                         | «38»  |
| <b>II. Méthodes :</b> .....                         | «38»  |
| <b>III. Résultats :</b> .....                       | «38»  |
| <b>IV. Discussion :</b> .....                       | «46»  |
| <b>V. Conclusion :</b> .....                        | «55»  |
| ❖ <b>Résumé</b> .....                               | «56»  |
| ❖ <b>Bibliographie</b> .....                        | «59»  |

## Liste des abréviations :

**ASP** : abdomen sans préparation.

**ATCD** : antécédent (s).

**CHU**: centre hospitalo-universitaire.

**FOGD** : fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

**GDNF**: glial-cell line derived neurotrophic factor.

**IRM** : imagerie par résonance magnétique.

**RGO** : reflux gastro-oesophagien.

**SHP** : sténose hypertrophique du pylore.

**SSULS**: Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery

**TOGD**: transit oeso-gastro-duodéal.

.

## Listes des figures :

**Figure 01** : Anatomie du pylore (d'après Torgensen).

**Figure 02** : Aspect macroscopique de la sténose hypertrophique du pylore.

**Figure 03** : Coupe longitudinale d'une olive pylorique avec début progressif du défilé pylorique sur le versant gastrique et arrêt brutal sur le versant duodénal.

**Figure 04** : Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.

**Figure 05** : niveau hydro-aérique au niveau de l'estomac.

**Figure 06 : Échographie** : hypertrophie pylorique. Le diamètre de l'olive se mesure sur une coupe perpendiculaire à l'axe du canal.

**Figure 07 : Échographie** : hypertrophie et sténose pyloriques. Mesure de la longueur du canal et de l'épaisseur du muscle sur une coupe longitudinale.

**Figures 08 et 09** : TOGD d'une sténose du pylore. Stase gastrique, peu de passages duodénaux, défilé pylorique très étroit.

**Figure 10** : Sténose hypertrophique du pylore au TOGD. 1/ Défilé pylorique, 2/ Empreinte de l'antrum gastrique sur l'olive, 3/ Hyperpéristaltisme gastrique.

**Figure 11** : Plicature gastrique au TOGD : Le corps et l'antrum sont projetés sous l'auvent hépatique.

**Figure 12 et 13** : Extériorisation de l'olive pylorique.

**Figure 14** : Incision de l'olive pylorique par la lame bistouri.

**Figure 15** : Incision de la séreuse et de la musculuse

**Figure 16** : Ecartement des berges musculaires (79)

**Figure 17** : Hernie de la muqueuse du pylore.

**Figure 18** : Aspect final de la pylorotomie.

**Figure 19** : Technique de laparoscopie (cœlioscopie).

**Figure 20** : chirurgie laparoscopique par voie ombilicale à site unique (SSULS: Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery).

**Figure 21** : Vue laparoscopique d'un pylore hypertrophié

**Figure 22** : pylorotomie à l'aide d'un crochet de diathermie de 3 mm

**Figure 23** : séparation de la couche musculaire pylorique.

**Figure 24** : Fin de l'intervention, la muqueuse dépasse nettement de l'incision.



**Figure 25** : répartition des patients selon les années.

**Figure 26** : répartition des patients selon leur origine.

**Figure 27** : Répartition de la SHP selon le sexe.

**Figure 28** : répartition des malades selon l'âge.

**Figure 29** : La répartition des malades en fonction des saisons.

**Figure 30** : répartition des malades selon le service d'admission initial.

**Figure 31** : répartition des malades selon les signes fonctionnels.

**Figure 32** : Les stades de déshydratation.

**Figure 33**: Données de l'ASP.

**Figure 34**: Ionogramme sanguin.

### **Liste des tableaux :**

**Tableau01** : Les symptômes révélateurs.

**Tableau02** : Répartition des malades selon les signes fonctionnels.

**Tableau03** : Mesures échographiques de la SHP (sténose hypertrophique du pylore).

**Tableau04** : comparaison des éléments épidémiologiques.

**Tableau05** : comparaison des données épidémiologiques.

**Tableau06** : comparaison de l'âge du début des symptômes et l'âge du diagnostic.

**Tableau07** : comparaison des fréquences des signes fonctionnels.

**Tableau 08** : comparaison des fréquences des signes physiques.

**Tableau 09** : comparaison des signes physiques.

**Tableau 10** : comparaison de la réalisation des examens radiologique.

## ❖ Introduction :

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est une pathologie fréquente causant des vomissements chez le nourrisson. Les fibres musculaires pyloriques hypertrophiées et en trop grand nombre créent un obstacle empêchant la vidange gastrique, et les ondes péristaltiques de l'estomac provoquent le retour du bol alimentaire en direction de l'œsophage.

Après quelques semaines de vie, les symptômes se manifestent avec des vomissements et une perte de poids. Progressivement, un état de déshydratation et de dénutrition s'installe.

Le diagnostic est clinique, et confirmé par une échographie abdominale qui démontre que les mesures du pylore (longueur et épaisseur) sont supérieures à la norme.

L'enfant sera ensuite réhydraté et rééquilibré du point de vue électrolytique. Une fois cet équilibre atteint, un traitement chirurgical est pratiqué.

Une réalimentation est mise en place et le patient peut rentrer à domicile quelques jours plus tard, sans traitement particulier. (1)

## ❖ Partie théorique/Généralités :

### I. Définition :

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) se définit comme un épaississement progressif des fibres musculaires du pylore.

Cette hypertrophie intéresse une zone anatomique bien délimitée, qui va de la portion terminale de l'antrum gastrique jusqu'au duodénum.

Cet obstacle est responsable d'un tableau typique, dont les premiers signes sont des vomissements.

### II. Objectifs :

#### Objectif général :

-Etudier la sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU TLEMCEM.

#### Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière de la sténose hypertrophique du pylore.
- Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la sténose hypertrophique du pylore.
- Identifier les difficultés diagnostiques de cette affection.
- Evaluer les suites opératoires.

### **III. Historique :**

-L'histoire de la sténose hypertrophique du pylore remonte au XVIIe siècle où un pédiatre allemand du nom de HILDANUS rapporte la première observation sur cette affection.

-Un siècle après, au XVIIIe siècle, des nouvelles observations sont rapportées sur la maladie. Ainsi en 1717 à Philadelphie, l'autopsie d'un enfant dénutri réalisée par BLAIR, révèle un pylore de consistance cartilagineuse.

-En 1758 à Gottingen, WEBER note une paroi pylorique épaissie et contractée au cours de l'autopsie d'un enfant vomisseur.

-Le XIXe siècle est celui de l'étape clinique. WILLIAMSON en 1841 puis DAWOSKI un an plus tard décrivent la symptomatologie clinique associant la notion d'intervalle libre et de vomissements avec conservation de l'appétit chez des nourrissons qui décèdent et chez qui l'autopsie révèle un épaississement du pylore.

A cette étape, la relation entre la symptomatologie et l'épaississement de la paroi pylorique n'est pas établie. C'est à Harold Hirschprung en 1888 que revient le mérite de faire la relation entre les vomissements et l'hypertrophie du pylore grâce à la 12 publication de deux observations détaillées comportant des constatations pré et post Mortem.

Dès lors la sténose hypertrophique du pylore est reconnue comme une entité clinique. Sur le plan thérapeutique, les essais de traitement médical cèdent rapidement place au traitement chirurgical à cause de la mortalité qui reste élevée (environ 80 % des cas). La première tentative chirurgicale se solde par un échec. Il s'agit d'une jéjunostomie tentée par CORDUA en 1892.

Il faut attendre 1898 pour obtenir le premier succès chirurgical sous la forme d'une gastro-entérologie postérieure réalisée par LOBKER. En 1906, NICOLL propose le premier geste extra muqueux sous forme d'une plastie Y-V, mais la mortalité reste élevée.

C'est le 12 Octobre 1907, qu'un chirurgien français nommé Pierre Fredet réalise à l'hôpital Saint Louis, une pylorotomie extra muqueuse mais avec suture transversale des berges musculaires.

Le 03 décembre 1908 la technique de Fredet est reprise par Weber en Allemagne.

Le 03 Août 1911, Ramstedt à Munster, réalise la même opération mais sans suture de la brèche, laissant la muqueuse faire saillie dans l'ouverture, améliorant ainsi la technique de Fredet.

La pylorotomie extra - muqueuse est donc mise au point et elle prend son essor quelques années plus tard sous l'impulsion de chirurgiens américains comme Downes qui publie en 1920, une série de 175 enfants opérés avec une mortalité de 17 %. Elle reste le traitement actuel de la sténose hypertrophique de pylore. (3)

Une alternative au traitement chirurgical est l'administration d'atropine sulfate. De part son action anticholinergique, cette molécule permet d'inhiber la contraction musculaire en bloquant les récepteurs muscariniques situés à la jonction neuromusculaire.

Des études menées au Japon (68, 69), et au Taïwan (70), concernant le traitement par l'atropine par voie intraveineuse ont montré des taux de succès considérable.

Une étude comparative a été réalisée par KAWAHARA et son équipe (69) sur un intervalle de temps entre 1996 et 2004, le traitement médical a été initialement choisi pour 52 des 85 nourrissons consistant à l'administration intraveineuse de l'atropine.

#### **IV. Epidémiologie :**

La SHP est une pathologie infantile très fréquente. Dans la population caucasienne, l'incidence est de 2-5 cas pour 1000 naissances vivantes. En revanche, la SHP est moins fréquente dans les populations d'origine ethnique noire et asiatique.

Les garçons sont plus touchés que les filles avec un ratio de 5:1.

On a également observé que la plupart des cas de SHP sont des premiers-nés. Selon plusieurs études, il semblerait que l'ordre dans lequel les enfants d'une même famille naissent est plus significatif qu'uniquement la position du premier-né. En d'autres termes, le risque diminue progressivement pour les frères et sœurs qui vont naître par la suite. (4)

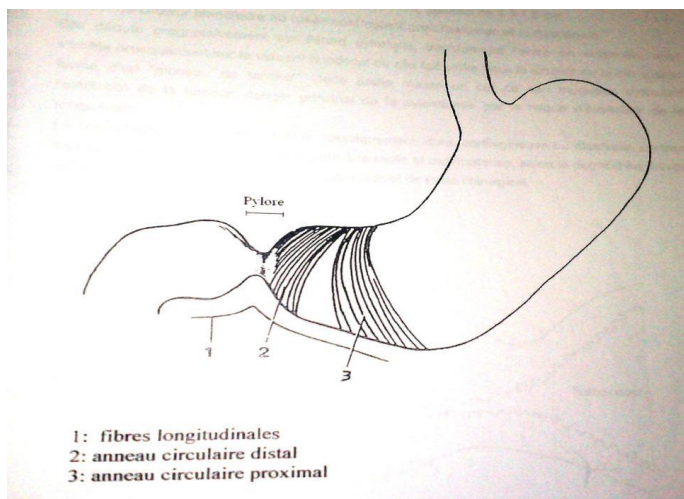
#### **V. Données anatomo-physiopathologiques :**

##### **A. Rappel anatomique du pylore normal:**

Le pylore est la zone de passage entre l'antre gastrique et le duodénum. C'est un canal circulaire regardant à droite, en arrière et en haut, mesurant 1,5 cm de diamètre, situé sur le flanc droit de la première lombaire.

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

L'originalité essentielle de la région antro-pylorique est l'existence d'un canal musculaire prépylorique : le pylore n'est que la partie distale d'un canal de 3 à 4 cm de long avec une épaisseur de 6 à 7 mm « le canalisegestorius » (Figure 1). Celui-ci comprend deux anneaux de renforcement circulaire faits de fibres musculaires lisses disposées en V inversé depuis la petite courbure où il existe une concentration des fibres, ou « torus », jusqu'à la grande courbure où les fibres sont plus espacées, entre les deux anneaux de renforcement. (5)



**Figure 1:** Anatomie du pylore (d'après Torgensen).

## **B. 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 musculuse: épaisse comprenant 3 couches :

- ✓ l'interne oblique,
- ✓ la moyenne circulaire,
- ✓ l'externe longitudinale.

Un tissu conjonctif entre ces différentes bandes musculaires lisses contient le plexus d'Auerbach.

-La séreuse péritonéale: la tunique la plus externe, enveloppe la musculuse et est formée d'un mésothélium avec son chorion riche en cellules adipeuses.

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

Le pylore est marqué par une saillie importante de la musculuse réalisant l'anneau pylorique.

- Du côté duodéal 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 furet 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. (3)

## **C. Rappel embryologique :**

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

## **D. Anato-pathologie:**

### **1. Aspect macroscopique du pylore hypertrophié :**

Dans la SHP l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal. (6)

L'olive pylorique, constituée par l'hypertrophie sténosante de la musculuse, réalise une tumeur ovoïde, allongée dans le sens horizontal sur 2 à 3 cm, épaisse de 1 à 1,5 cm.

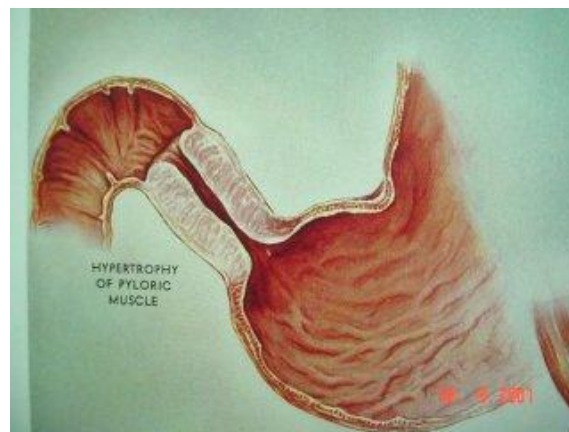
Elle est de couleur blanchâtre ou rosée contrastant avec l'estomac et le duodénum.(Figure 2)

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antre gastrique pour se terminer brutalement sur le versant duodénal où elle fait saillie dans la lumière du bulbe réalisant un cul de sac muqueux entourant l'extrémité de la tumeur, danger principal de la pylorotomie par le risque d'ouverture de la muqueuse. (Figure 3)

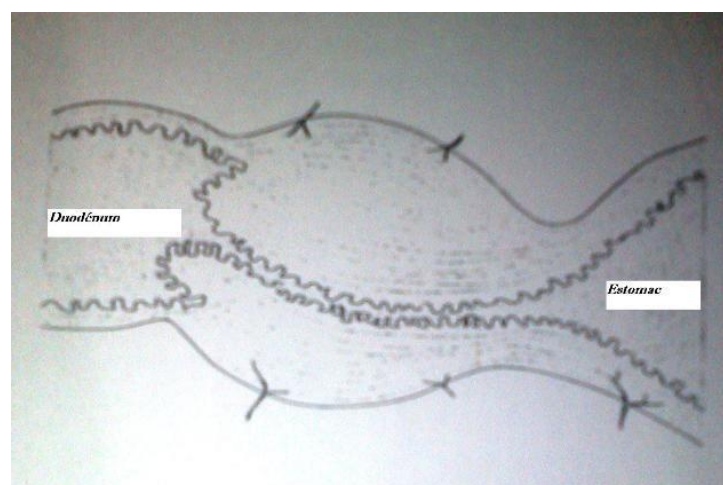
La consistance de l'olive est variable, classiquement dure, cartilagineuse ou élastique, comme une balle de caoutchouc pleine, mais elle peut être molle et oedémateuse, selon le degré d'évolutivité de la maladie et donc la précocité du diagnostic et de l'acte chirurgical.

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

- Augmentation de calibre par hypertrophie vraie du muscle pylorique. Cet épaissement de la partie distale pré pylorique, à la fois musculaire et fibreux, est très important et peut aller jusqu'à quatre fois la normale (6) ;
- La sous-muqueuse est normale et constitue un plan de clivage ;
- La muqueuse pylorique, œdématisée et épaissie, reste souple. Elle est plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle.



**Figure 02** : Aspect macroscopique de la sténose hypertrophique du pylore.



**Figure 03** : Coupe longitudinale d'une olive pylorique avec début progressif du défilé pylorique sur le versant gastrique et arrêt brutal sur le versant duodénal.

## **2. Aspect microscopique:**

La SHP réalise à la fois une hypertrophie (augmentation de la taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore. (7)

Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore. (8)

Des anomalies dégénératives des plexus myentériques d'Auerbach sont constatées avec une diminution des fibres nerveuses et des cellules argyrophylles de Dogiel dont le cytoplasme est altéré, de même que des anomalies du rapport entre les cellules musculaires lisses et les fibres nerveuses. (9 - 10 - 7- 11)

Lors de l'analyse de pylores pathologiques, les auteurs ont pu mettre en évidence les facteurs suivants :

- Une immaturité structurale du pylore, avec augmentation de desmine (12) et diminution des fibres nerveuses marquées par le GDNF (13) (glial-cell line derived neurotrophic factor).
- Une augmentation des fibres élastiques, de l'élastine (14) et du collagène, (15) responsable de l'aspect «cartilagineux » du pylore.

## **E. Physiopathologie :**

Bien que l'étiologie n'ait toujours pas été établie à l'heure actuelle, il est possible de comprendre ce qui se passe du point de vue fonctionnel et pathologique.

Il s'agit d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des fibres musculaires du pylore. Ce phénomène crée une obstruction et ne laisse plus passer la nourriture dans le duodénum. L'estomac ne parvenant pas à vidanger son contenu, produit des ondes péristaltiques qui buttent contre l'obstacle pylorique.

Le péristaltisme et la vidange défectueuse vont finir par provoquer des vomissements.

Le reflux à répétition et la sécrétion d'acide gastrique vont aboutir à une lésion de la muqueuse de l'œsophage et contribuer au développement progressif d'une œsophagite. Raison pour laquelle on retrouve parfois du sang dans les vomissements.

En revanche, il n'est pas possible que de la bile y figure, car l'embouchure des voies biliaires se trouve en aval du pylore (16).

En étudiant les pylores pathologiques à l'aide de matériel de biopsie, plusieurs auteurs ont pu mettre en évidence diverses anomalies, en relation avec les différentes hypothèses étiologiques citées précédemment.

Une immaturité de structure du pylore est à relever. Ce dernier contient plus de fibres élastiques et de collagène donnant cet aspect cartilagineux à l'olive.

Les terminaisons nerveuses responsables du mécanisme de contrôle du sphincter pylorique sont moins nombreuses avec une diminution de l'expression de nNOS permettant le relâchement musculaire. Un certain nombre d'hormones et de facteurs de croissance jouant un rôle dans la digestion ont également été étudiées.

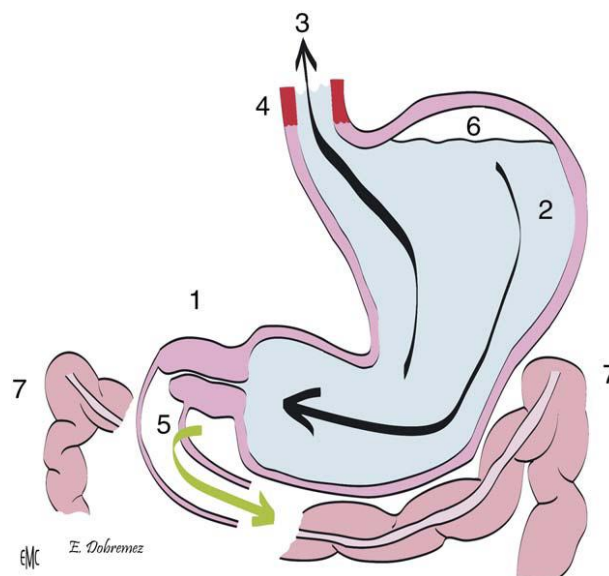


On remarque une diminution du taux de gastrine ainsi que de l'expression de VIP (vasoactive intestinal peptide), CGRP (calcitonin-related peptide) et de la substance P sur les pylores atteints de SHP.

Une augmentation de l'expression de d'EGF (epidermal growth factor), de TGF- $\alpha$  (Transforming Growth factor) et d'IGF (insulin-like growth factor) est aussi à relever.

Un système complexe régule la fonction de contraction du pylore. Il comprend l'activité myogénique intrinsèque des cellules musculaires lisses, l'activité pacemaker des cellules de Cajal, les hormones intestinales et les systèmes nerveux autonome et entérique.

En partant du principe que l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules musculaires du pylore résultent d'une anomalie reliée au mécanisme de contrôle du sphincter pylorique, tout défaut de l'un des éléments impliqués pourrait conduire à une SHP (4 ; 16).



**Figure 04 :** Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.

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

## **VI. Etiopathogénie :**

### **A. Etiologie :**

#### Fréquence :

La fréquence de la sténose hypertrophique du pylore est difficile à préciser (17). Elle est en fonction de la géographie, de la race et de la période de l'année. La fréquence globale est de 1 à 3 pour mille naissances vivantes parmi les populations blanches d'Europe et d'Amérique du Nord.

L'affection est quasi inconnue en Chine ; Elle est rare dans la race noire. Sa fréquence est de 0,5 pour mille dans la population noire. Au Nigeria, elle est de 4 pour mille selon JOHNSON (18) AHONDOKPE au Bénin trouve 1,1 pour mille et confirme l'augmentation de la fréquence au fil des années comme l'ont évoquée JEHANNIN et GAUDIN (17).

#### Le sexe :

Toutes les études s'accordent à reconnaître qu'il s'agit d'une affection à prédominance masculine.

Environ 80 % des nourrissons présentant une sténose hypertrophique du pylore sont de sexe masculin (19, 20).

#### La fratrie :

Des études sur le rang dans la fratrie révèlent 50 % de premier-né et 20 % de deuxième-né.

#### La saison :

JEHANNIN et GAUDIN (17) notent une recrudescence de l'affection au printemps et en automne. AHONDOKPE à Cotonou situe la recrudescence entre Septembre – Octobre.

#### La prématurité :

L'affection atteint le plus souvent des nouveau-nés à terme. La sténose hypertrophique du pylore serait donc une affection du premier-né, le sexe masculin, plus fréquente dans la race blanche.

### **B. Etiopathogénité:**

L'étiologie de la SHP n'est pas claire. Cependant de nombreuses hypothèses sont émises.

- ✓ La première considère l'affection comme une maladie primitive. Cette hypothèse est avancée par HURSHPRUNG pour expliquer la maladie depuis qu'il en a fait la synthèse anatomo-clinique. Pour lui, l'hypertrophie musculaire est primitive.
- ✓ La théorie neuronale évoquée par THOMPSON citée par BENSON (21) attribue la sténose à une maladie fonctionnelle neurologie gastrique et pylorique dont la cause serait une achalasie ou une immaturité ganglionnaire locale. Mais des études de l'innervation intrinsèque en microscope montre une ultra structure normale des cellules ganglionnaires (22).

✓ Une théorie hormonale est évoquée et incrimine l'hypergastrinémie intra-utérine ou périnatale. Cette thèse est infirmée par les travaux de RODGERS I. et al. (23), GROCHWOSKI et al. (24), HAMBOURG et al. (25).

✓ Des facteurs génétiques ont été mis en cause. CARTER et EVANS (26) pensent que la composante génétique de la sténose hypertrophique du pylore est polygénique, modifiée par le sexe, les filles nécessitant une plus grande prédisposition pour que se développe la maladie, en témoigne la prédominance masculine.

✓ Notons cependant que des cas d'atteinte d'un seul jumeau dans une paire monozygote, font évoquer l'intervention de facteurs environnementaux (27, 26) qui peuvent être le rang élevé, les variations saisonnières, la grande proportion d'enfants allaités, sans qu'on puisse corrélér de façon formelle leur influence sur la survenue de la maladie (28).

✓ Récemment, la BENDECTIN R. (un anti émétique) utilisé en début de grossesse a été incriminée dans la genèse de la maladie (17).

✓ De ce qui précède, il se dégage de nombreuses hypothèses pathogéniques :

✓ La pathogénie neuronale fait évoquer une hyperactivité musculaire qui détermine des contractions antagonistes et incoordonnées, responsables de l'hypertrophie musculaire.

✓ Dans la théorie hormonale, l'excès de gastrine déclenche des contractions et des spasmes pyloriques, responsables d'hypertrophie musculaire avec distension antrale. Cette distension antrale entretiendrait l'hypergastrinémie d'où un cercle vicieux.

✓ Vu l'âge au moment du diagnostic souvent en période périnatale, parfois sans intervalle libre, on pourrait penser qu'il s'agit d'une lésion congénitale. Or les études radiologiques de WALLGREN (29) chez 1000 nouveau-nés normaux ne retrouvent ni rétrécissement ni spasme alors que cinq enfants développeront une sténose hypertrophique du pylore typique quelques semaines plus tard. Il s'avère alors qu'il ne s'agit pas de lésions congénitales d'où souvent l'existence d'intervalle libre. Cette constatation pourrait expliquer les théories pathogéniques d'une lésion non primitive.

✓ En septembre 2004 des études faites par Dominique Labie et Ryad Tamoussa en France à Paris dans le département de génétique, développement et pathologie moléculaire démontre que la sténose serait due à un déficit en monoxyde d'azote (NO) dont le rôle comme médiateur de relaxation au niveau du tube digestif est connu. (30).

Les premiers arguments indirects en faveur de ce déficit remontent à 1992. L'hypothèse a été récemment confirmée par un travail effectué sur des biopsies chirurgicales effectuées chez des nourrissons comparés à des témoins. Une hypothèse est émise selon laquelle la mise en place d'une sonde duodénale pourrait jouer un rôle dans la genèse de la SHP. (21). Récemment, l'administration pendant la grossesse de macrolides et surtout d'érythromycine a été incriminé (31, 32).

✓ En définitive, si la sténose hypertrophique du pylore est une affection bien connue sur les plans anatomo-histologiques, elle n'en demeure pas moins mystérieuse dans ses approches étiologique et pathogénique.

## **VII. Etude clinique et para clinique :**

### **A. Tableau clinique:**

#### **1. Circonstances de découverte :**

Dans la plupart des cas, le tableau clinique est typique, avec comme symptôme majeur, des vomissements postprandiaux ou plus fréquemment, à distance des repas.

Les parents décrivent des vomissements faciles, en jet, avec une aggravation sur plusieurs jours. Ils peuvent se manifester entre 3 jours et 3 mois de vie, mais apparaissent le plus classiquement entre la troisième et la quatrième semaine postnatale. Du mucus ou du sang figurent parfois dans les vomissements mais ils ne sont jamais bilieux.

Les parents rapportent également une perte de poids plus ou moins importante selon l'état de déshydratation et de dénutrition, ainsi qu'une constipation et une faible émission d'urine. De plus, les nourrissons réclament le biberon et paraissent affamés.

Dans une minorité de cas, le tableau s'accompagne d'un ictère à bilirubine libre qui disparaît rapidement après le traitement chirurgical (16, 33).

#### **2. Examen clinique :**

##### **a. Interrogatoire :**

L'interrogatoire des parents représente la base de l'orientation diagnostique.

Il faut, grâce à des questions non directives, faire préciser les caractéristiques de ces vomissements. Ils sont constitués de lait caillé, sans aucune trace de bile. Les vomissements surviennent à distance des repas, et sont classiquement faciles, en jet. Le volume de ce vomissement est supérieur au volume du dernier biberon. Ce tableau survient chez un nouveau-né qui ne présentait, jusque-là, pas de troubles digestifs. La notion d'aggravation sur une période de quelques jours est tout à fait typique.

Les vomissements s'accompagnent :

- d'une faim conservée. L'enfant est qualifié fréquemment d'« affamé ».
- d'une perte de poids, liée à la déshydratation et à la dénutrition.
- d'une raréfaction d'émission des selles.

D'autres troubles sont parfois associés, comme l'hématémèse. On observe en fait des vomissements striés de sang. Dans la plupart des cas, on l'explique par une œsophagite liée au reflux acide plutôt que par la déchirure du bas œsophage.

Un ictère à bilirubine libre est parfois présent. Il disparaît après traitement chirurgical.

## b. Examen physique :

L'examen clinique recherche :

- Des signes de déshydratation : dépression de la fontanelle et présence d'un pli cutané. Ils sont fonction de l'importance de la perte de poids;
- Les classiques ondes péristaltiques de l'estomac, lors de l'administration d'un biberon d'eau ne se voient que dans les stades avancés, lorsque la dénutrition est sévère. Ce signe est très tardif et ne doit pas être attendu pour porter le diagnostic ;
- Une nette diminution des bruits hydro-aériques. (34)
- L'olive pylorique : sa palpation est difficile. Elle est recherchée, en dehors des pleurs, dans l'hypocondre droit en s'aidant d'une main servant de billot. On recherche une masse ferme, qui roule sous les doigts. **Sa mise en évidence est considérée comme pathognomonique de la SHP.** Mais le taux de réussite de cette manœuvre est fonction entre autres de la patience et de l'expérience de l'opérateur. Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore est important et la perte de poids est sévère. (35)

## 3. Examen para clinique :

### 3.1. Imagerie :

#### 3.1.1. ASP :

Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP), en position verticale, de face, à rayon horizontal, est encore indiqué en première intention. Il est à réaliser, au mieux, 4 à 5 heures après la dernière tétée. Il montre un large niveau hydro-aérique gastrique (Figure 5), 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 hydro-électrolytique.

L'existence d'une pneumatose pariétale gastrique est rare : elle traduit l'hyperpression gastrique, avec un passage d'air au niveau de la sousmuqueuse, et régresse après l'intervention.

L'ASP permet seulement d'évoquer le diagnostic de SHP.



**Figure05** : niveau hydro-aérique au niveau de l'estomac.

### 3.1.2. Echographie :

Actuellement, c'est l'examen de référence dans le diagnostic de SHP (36). Elle est réalisée avec une sonde de haute fréquence. L'enfant est placé en décubitus dorsal, voire en décubitus latéral droit.

Le pylore normal est visible en avant de la veine cave inférieure, en dedans de la vésicule biliaire. Lorsqu'il est hypertrophié, la distension gastrique d'amont le déplace vers la droite.

L'échographie permet de visualiser et mesurer l'olive pylorique (Figure 6), et ainsi de confirmer le diagnostic de SHP. Si cette image de double cible ou de cocarde a été considérée comme pathognomonique, elle peut aussi être rencontrée en cas de spasme pylorique. (37)

On attache donc une importance particulière aux mesures, car les mensurations du pylore hypertrophié sont très différentes de celles d'un pylore normal. (38)

Dans la SHP typique, l'épaisseur de la musculature est supérieure à 4 mm et le diamètre transversal du pylore, supérieur à 13 mm. Une longueur pylorique mesurée à plus de 20 mm (39), est très en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieure à 15 mm.

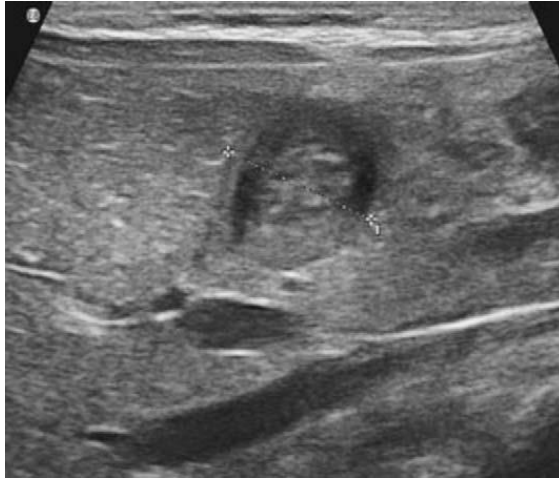
À titre de comparaison, chez un nouveau-né sain, la paroi musculaire du pylore est d'environ 2 mm et son diamètre proche de 10 mm. (40)

C'est l'épaisseur du muscle pylorique qui semble être la donnée la plus fiable pour le diagnostic. (41)

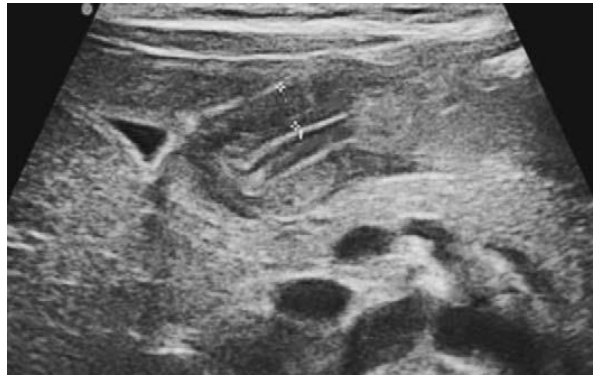
Elle est moins soumise à variation que la longueur pylorique, qui elle est directement liée au poids de l'enfant ce qui pose des problèmes diagnostiques chez le prématuré. (42)

D'autres auteurs ont proposé l'utilisation d'un rapport, épaisseur musculaire/diamètre total qui serait moins dépendant du poids de l'enfant.

À ces données s'ajoute l'absence d'ouverture du canal pylorique, et l'arrêt du transit antro-pylorique.



**Figure 06 Échographie** : hypertrophie pylorique. Le diamètre de l'olive se mesure sur une coupe perpendiculaire à l'axe du canal.



**Figure 07 : Échographie** : hypertrophie et sténose pyloriques. Mesure de la longueur du canal et de l'épaisseur du muscle sur une coupe longitudinale.

### 3.1.3. Le doppler :

En doppler, on retrouve une hyper vascularisation du muscle pylorique. (43)

### 3.1.4. TOGD :

L'examen complémentaire longtemps utilisé pour la confirmation diagnostique de la sténose hypertrophique du pylore est le TOGD.

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

Les signes recherchés sont indirects et directs :

- Les signes indirects traduisent de l'abdomen sans préparation, l'existence d'un niveau avec liquide de stase gastrique important même après des heures de jeûne.
- Lors du transit baryté, on note :
  - 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.
  - Cependant le diagnostic ne peut être affirmé que sur image pylorique. On note 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.

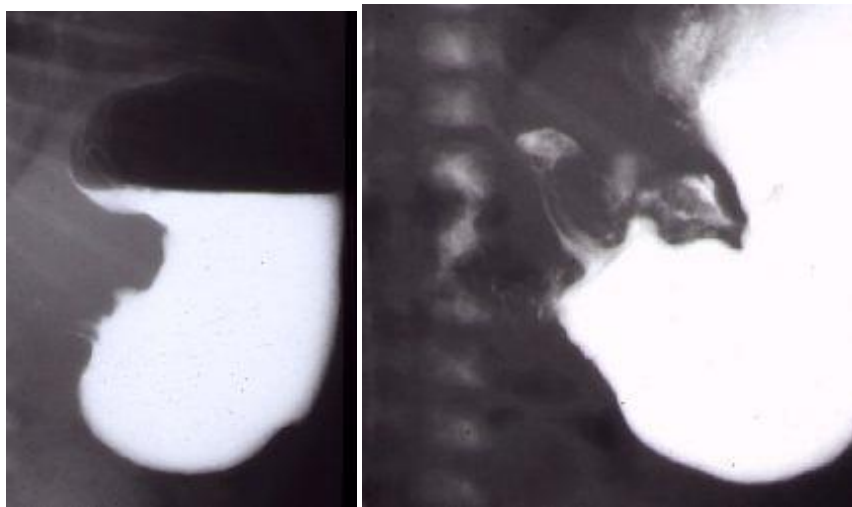
L'empreinte de l'olive sur l'antra et le bulbe marquée par des encoches concaves à ce niveau est discutée.

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

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.

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".



**Figures 08 et 09 :** TOGD d'une sténose du pylore. Stase gastrique, peu de passages duodénaux, défilé pylorique très étroit.



**Figure 10 :** Sténose hypertrophique du pylore au TOGD. 1/ Défilé pylorique, 2/ Empreinte de l'antra gastrique sur l'olive, 3/ Hyperpéristaltisme gastrique.

### 3.1.5. FOGD :

Elle peut être bénéfique quand l'évaluation radiologique n'est pas concluante en faveur de la SHP. Elle peut objectiver un épaississement proéminent asymétrique des plis pyloriques, un rétrécissement de l'orifice pylorique infranchissable par l'endoscope, la rétention du produit de



contraste au niveau de la lumière gastrique en rapport avec un retard de l'évacuation gastrique et une gastrite hémorragique avec des érosions. (45)

### **3.2. Bilan biologique :**

Cet examen n'est pas demandé à titre diagnostique, mais pour faire état de la répercussion des vomissements ; Un ionogramme sanguin, un ionogramme urinaire et des gaz du sang sont utiles.

L'ionogramme mettra en évidence une hypo natrémie, une hypokaliémie.

On notera une hyperazotémie ou hypo protidémie, témoin de la déshydratation et de l'oligo-anurie.

Il existe une hypo protidémie souvent masquée par une hémococoncentration.

Une hypo albuminémie permet de mieux apprécier la dénutrition.

Il est possible de noter une anémie à la numération sanguine.

Il n'est pas superflu de demander un ionogramme urinaire qui est pauvre en électrolytes dans les cas vus tardivement.

Le groupage sanguin est demandé dans un bilan pré opératoire. (46)

### **B. Diagnostic positif :**

Classiquement, le diagnostic positif est évoqué à l'interrogatoire qui révélera des vomissements alimentaires post prandiaux, isolés, rebelles aux traitements antiémétiques habituels chez un nourrisson de sexe masculin premier-né, jusque là, bien portant et s'alimentant bien.

L'examen physique retrouve des ondulations péristaltiques, parfois l'olive pylorique qui est pathognomonique. La certitude diagnostique sera obtenue au TOGD ou à l'échographie. (46)

## **VIII. Formes cliniques :**

### **1 - Formes précoces :**

L'intervalle libre peut être raccourci, voire absent. Il existe, en effet, des formes de révélation néonatale (47), y compris chez des prématurés : l'échographie aurait même permis de voir l'olive en prénatal. (48- 49)

### **2 - Formes tardives :**

Les vomissements peuvent être retardés, débutant après la sixième semaine jusqu'au quatrième mois.

Ces formes tardives sont toutefois rares dans la plupart des études (50). Elles peuvent se développer lentement et insidieusement, ou brutalement. La sténose étant souvent incomplète, les signes radiologiques classiques sont moins nets mais l'échographie garde toute sa valeur.

### **3 - Formes hémorragiques :**

De vraies hématoméses ont été décrites, survenant en dehors de toute pathologie cardiale.

La présence d'hématoméses soulève un problème à la fois diagnostique et pathogénique. Différentes explications ont été fournies en fonction des méthodes diagnostiques. On tend à considérer que ces hémorragies résultent de la distension gastrique, de la stase et de l'irritation de la muqueuse gastrique ; il s'agirait de micro ulcérations de la muqueuse gastrique, rencontrées surtout dans les cas de sténoses particulièrement serrées.

Les symptômes hémorragiques disparaissent après la pylorotomie avec des suites opératoires simples.

#### **4 - Formes ictériques :**

L'association avec un ictère à bilirubine libre est classique, elle a été chiffrée à 1 % des cas dans la série de Benson (51). C'est un ictère franc, cutanéomuqueux qui apparaît en général 5 à 6 jours après le début des vomissements. Il est distinct de la période néo-natale et de l'ictère physiologique du nouveau-né. Les selles sont normocolorées et les urines foncées.

Il s'agit d'une hyperbilirubinémie à nette prédominance de forme non conjuguée, excluant donc l'étiologie initialement avancée d'un ictère obstructif dû à la compression de l'artère biliaire par l'olive hypertrophique et ce d'autant plus que des études radiologiques ont montré l'absence de distension des voies biliaires.

Il peut être conséquence de l'hypoglycémie latente qu'entraîne la sous-alimentation. Celle-ci diminuerait les fonctions hépatiques et empêcherait la formation d'acide glycuronique.

On sait maintenant que l'activité de l'enzyme glycuronyl transférase est diminuée chez ces patients (52). On est sur le point de confirmer une possible correspondance génétique avec la maladie de Gilbert (47).

Les fonctions hépatiques sont parfaitement conservées, cet ictère disparaît avec le traitement de la sténose du pylore.

#### **5 - Formes familiales :**

Fréquemment, on retrouvera plusieurs sujets touchés par la SHP au sein d'une même famille.(53)

Les formes familiales s'observent dans la descendance comme dans la fratrie.(54)

### **IX. Diagnostic différentiel :**

Il ne saurait être envisagé sans évoquer toutes les causes de vomissement chez le nourrisson. Cependant, le vomissement doit être distingué du mérycisme et de la régurgitation.

On appelle mérycisme, une remontée volontaire dans la bouche du contenu gastrique. Il est rare avant 6 mois et pose un problème d'ordre affectif.

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.

Il faut opposer les vomissements de la sténose hypertrophique du pylore aux vomissements d'autres étiologies chez le nourrisson :

- Les erreurs diététiques repérées par un interrogatoire précis.

- Les intolérances ou erreurs métaboliques :

- Les intolérances aux protéines s'accompagnent de diarrhée. Les amino-acidémies s'accompagnent de troubles hépatiques, rénaux, neurologiques ou biologiques.

- les vomissements peuvent être de cause infectieuse, auquel cas, les signes infectieux en rapport avec l'appareil en cause les accompagnent.

- 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 hyponatrémie, une hypokaliémie, une hyponatrurie et au dosage de la 17 hydroxy-progesterone dans les urines.

- Les malformations oeso-cardio-tubérositaire entraînent un reflux gastro-oesophagien avec parfois des vomissements sanglants paroesophagite peptique.

- 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.

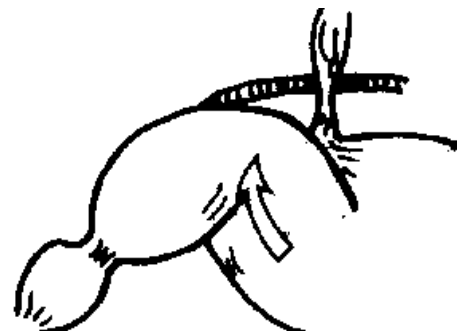
- La plicature gastrique : c'est la rotation du corps de l'estomac autour de son axe longitudinal. Elle amène la grande courbure gastrique au contact du petit épiploon et rapproche la région antrale du cardia.

Elle est le plus souvent secondaire à une distension gazeuse du colon transverse, en particulier au cours des gastroentérites. La clinique associe des vomissements alimentaires et un ballonnement abdominal avec ou sans diarrhée. et elle est de diagnostic radiologique. (Figure 11)

- Les dyskinésies gastriques : C'est une anomalie des contractions gastriques dans laquelle l'antré reste anormalement contracté, indépendamment des ondes péristaltiques du corps de l'estomac. (Elle est le plus souvent associée à une malposition cardio-tubérositaire avec reflux, le traitement du reflux libérant le spasme antrale).

La clinique signe la présence de vomissements alimentaires au cours des douze premiers mois de vie ; la perte de poids associée doit faire rechercher un reflux gastro-oesophagien avec oesophagite peptique. (46)

**Figure 11** : Plicature gastrique au TOGD :  
Le corps et l'antré sont projetés sous l'auvent hépatique.



## **X. Traitement :**

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

La SHP est une urgence médicale et non chirurgicale. Il est impératif de corriger les troubles électrolytiques des enfants et de les réhydrater afin qu'ils soient en mesure de pouvoir être endormis pour l'intervention (55).

Une fois le diagnostic confirmé, le nouveau-né est mis à jeun avec une sonde orogastrique en siphonage. Une voie veineuse d'abord périphérique est mise en place. L'enfant est placé en position proclive et une asepsie de l'ombilic est débutée en vue de l'abord chirurgical par voie ombilicale. La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé polyionique à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique (56).

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

La correction des différentes perturbations ioniques est appréciée par la clinique, le poids, la diurèse et les résultats des ionogrammes sanguins (57). 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) (58). La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques, ce qui peut augmenter les risques d'un traitement en urgence (56).

A noter :

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 (Il est possible d'adjoindre une anesthésie locale plan par plan ou locorégionale).

### **2- 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» (59). 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 :

#### **2-1- La 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 (60).

— L'incision péri-ombilicale a été décrite pour la première fois en 1986 (61). Elle consiste en une incision arciforme sus-ombilicale, suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche (62). En cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive, l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un refend vertical (63) ou d'une incision en quartier d'orange.

L'avantage de la voie ombilicale est de laisser une cicatrice quasi inapparente. Elle nécessite une préparation préopératoire par application d'antiseptiques locaux.

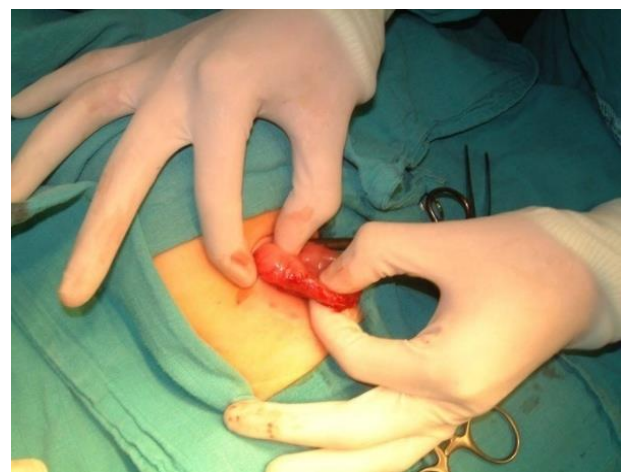
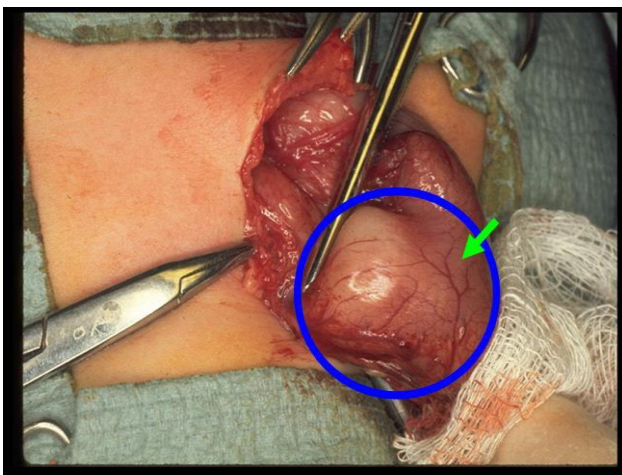
✓ Actuellement les chirurgiens utilisent une nouvelle voie d'abord qui est la voie péri ombilicale.

#### 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'antrum gastrique est ensuite saisi avec une pince à distance de l'olive et extériorisé.

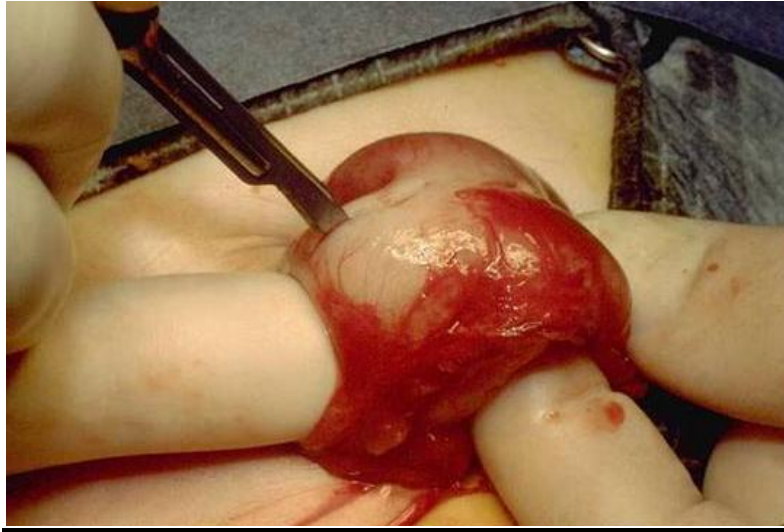
A l'aide d'une compresse dépliée qui remplace rapidement la pince, on exerce de petits mouvements de traction qui permettent d'extérioriser l'olive (figure 12 et 13). Celle-ci apparaît comme une masse ferme, de couleur blanc nacré, avec à sa surface les branches des vaisseaux pyloriques sous séreux.

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 duodénal, expose à une brèche accidentelle (58).



**Figure 12 et 13 :** Extériorisation de l'olive pylorique.

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 14). 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.

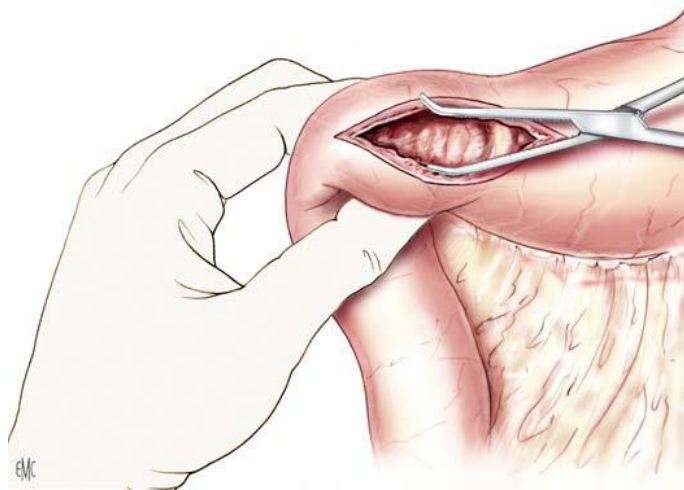


**Figure 14 :** Incision de l'olive pylorique par la lame bistouri.

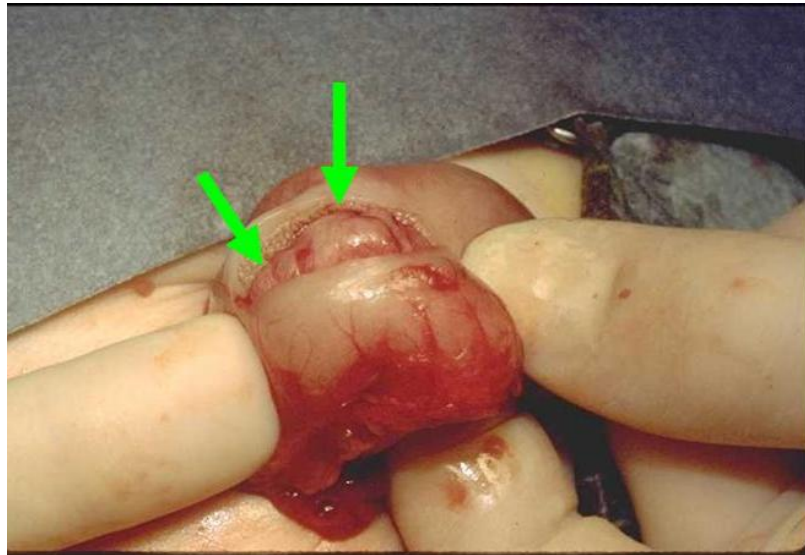


**Figure 15 :** Incision de la séreuse et de la musculuse

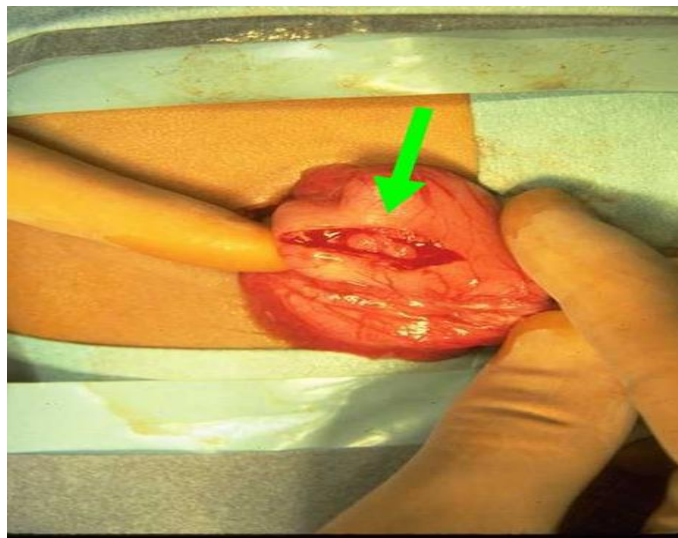
A l'aide d'une pince type Péan, ouverte parallèlement à la muqueuse, chaque berge musculaire est alors décollée afin d'obtenir une bonne hernie de la muqueuse (63). Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse. La pylorotomie terminée, 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 (64).



**Figure 16:** Ecartement des berges musculaires (55)



**Figure 17 :** Hernie de la muqueuse du pylore.



**Figure 18:** Aspect final de la pylorotomie.

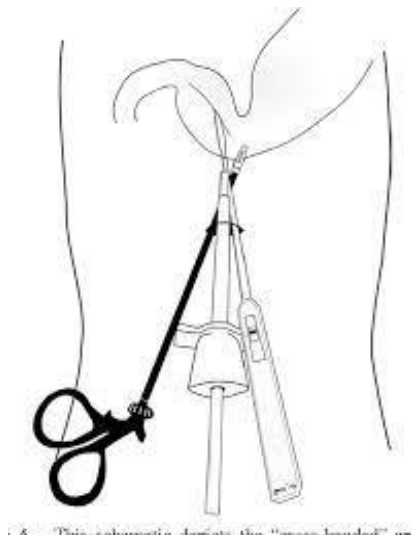
## 2- 1- La cœlioscopie (Voies laparoscopiques) :

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) (65).



**Figure 19 :** Technique de laparoscopie (cœlioscopie) .



**Figure 20 :** chirurgie laparoscopique par voie ombilicale à site unique (SSULS: Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery).

### Description du geste chirurgical :

L'instrumentation comporte un trocart pour l'optique de 5 mm (optique de 0° ou 30°). Une incision sus-ombilicale permet la mise en place sous contrôle de la vue de ce trocart.



On installe ensuite deux trocarts opérateurs, situés dans les hypochondres droit et gauche. La pression d'insufflation est faible (8 mmHg), 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 coelioscopique 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.

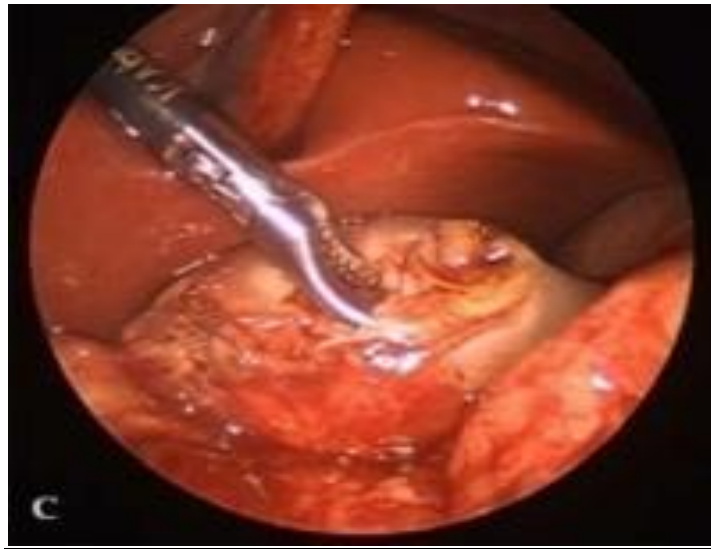
La morbidité de l'abord coelioscopique semble similaire à celle de la laparotomie pour les équipes entraînées (66- 67). Cependant, elle nécessite une anesthésie adaptée, une instrumentation spécifique et, pour le chirurgien, l'acquisition d'une gestuelle nouvelle, source de complications en début d'expérience.



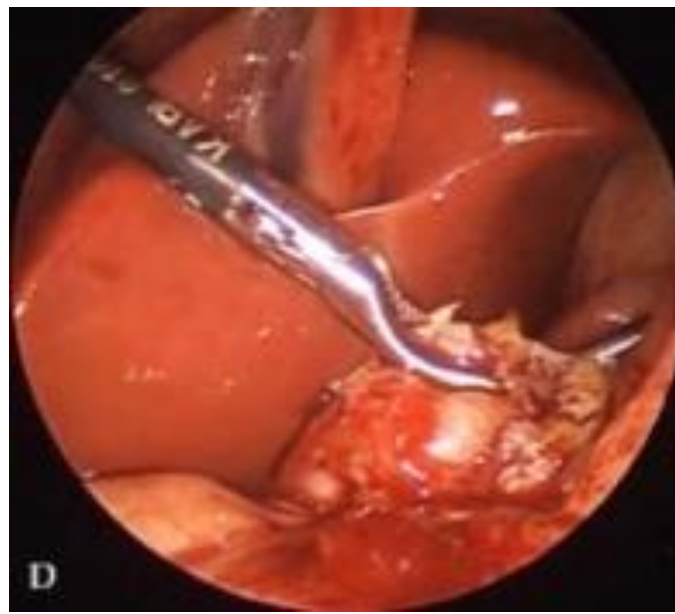
**Figure 21:** Vue laparoscopique d'un pylore hypertrophié



**Figure 22 :** pylorotomie à l'aide d'un crochet de diathermie de 3 mm



**Figure 23 :** séparation de la couche musculaire pylorique.



**Figure 24 :** Fin de l'intervention, la muqueuse dépasse nettement de l'incision.

### **3- traitement médical :**

L'administration d'atropine sulfate :

Une alternative au traitement chirurgical est l'administration d'atropine sulfate. De part son action anticholinergique, cette molécule permet d'inhiber la contraction musculaire en bloquant les récepteurs muscariniques situés à la jonction neuromusculaire. Ceci engendre une diminution du péristaltisme gastro-intestinal. Le pylore laisse alors passer la nourriture dans le duodénum et l'on observe une baisse de la fréquence des vomissements des patients. Une administration intraveineuse est privilégiée car la prise médicamenteuse par voie orale est moins bien absorbée en raison des nombreux vomissements (55).

Des études menées au Japon (68, 69), et au Taïwan (70), concernant le traitement par l'atropine par voie intraveineuse ont montré des taux de succès considérable.

Une étude comparative a été réalisée par KAWAHARA et son équipe (69) sur un intervalle de temps entre 1996 et 2004, le traitement médical a été initialement choisi pour 52 des 85 nourrissons consistant à l'administration intraveineuse de l'atropine à la dose 0,01mg six fois par jour cinq minutes avant le repas avec une surveillance continue et un monitoring échographique durant la thérapie, ce dosage permet d'abolir transitoirement les contractions toniques et phasiques pyloriques, améliorent ainsi le passage transpylorique, puis le relais par voie orale à la dose de 0,02 mg six fois par jour, 40 patients ont eu un traitement chirurgicale y compris 7 qui n'ont pas répondu à la thérapie.

A noter : Atropine orale n'a aucun effet secondaire. Les effets secondaires de l'atropine intraveineuse (IV) sont bouffée vasomotrice ; tachycardie et augmentation de alanine.

Le protocole de la thérapie à base d'atropine : (69)

L'atropine est administrée par voie intraveineuse à la dose de 0,01 mg/kg en 6 prises par jour, 5 minutes avant l'alimentation du patient, sous monitoring de la fréquence cardiaque.

L'alimentation orale est débutée à une dose de 10 mL, 6 fois par jour. Ce volume est augmenté progressivement chaque jour, jusqu'à ce que le patient tolère 150 mL / kg / jour, sauf si les vomissements surviennent plus de 2 fois par jour.

Quand le patient est capable de tolérer la totalité de cette quantité, une dose de 0,02 mg/kg d'atropine est administrée, par voie orale, 6 fois par jour avant l'alimentation.

Les patients qui ne répondraient pas au traitement médical bénéficieraient d'une pylorotomie. Ceux qui répondraient favorablement à ce traitement médical sortiraient de l'hôpital dès que leurs vomissements seraient contrôlables.

Quand les vomissements disparaissent et qu'on assiste à un gain de poids progressif

Les inconvénients du traitement médical sont la longue durée d'hospitalisation et la nécessité de poursuite du traitement par l'atropine par voie orale après la sortie de l'hôpital. Ce qui est contraignant pour les parents du malade.

Ce traitement reste intéressant pour les patients ayant des difficultés chirurgicales d'ordre technique, comme ceux ayant une colostomie. (69)

## ❖ Partie pratique :

### *La fiche d'exploration*

#### ❖ **Aspects épidémiologiques :**

- 1- Nom et prénom :
- 2- Année :
- 3- Origine :
- 4- âge :
- 5- Sexe :
- 6- Poids de naissance :
- 7- Mois de naissance :
- 8- Rang dans la fratrie :
- 9- Niveau socioéconomique :
- 10- ATCD néonataux :
- 11- ATCD obstétricaux :
- 12- Antécédents familiaux :
- 13- Consanguinité des parents :
- 14- Service d'admission initial :
- 15- Age de début des symptômes+hospitalisation :
- 16- Motif d'hospitalisation :

#### ❖ **Aspects cliniques :**

##### ➤ Signes fonctionnels :

- présence d'intervalle libre
- Vomissements de lait caillé
- Constipation
- Présence d'une stagnation ou d'une cassure de la courbe pondérale.
- Hématémèses
- Ictère néonatal prolongé

##### ➤ Signes physiques :

- Etat général lors de l'examen.
- Poids lors de l'examen.
- Déshydratation.
- Dénutrition.
- Palpation de l'olive pylorique.
- Anomalies associés.

❖ **Aspects para cliniques :**

➤ Abdomen sans préparation :

- Distension gastrique.
- Niveau hydroaérique gastrique.
- Faible aération en aval.

➤ Echographie :

- Présence d'une image en cocarde.
- Longueur de l'olive pylorique.
- Epaisseur du muscle pylorique.
- Diamètre transversal de l'olive pylorique.
- Nécessité d'une deuxième, voire d'une troisième échographie.
- Délai entre la première et la deuxième échographie.
- Délai entre la première et la troisième échographie.

➤ TOGD :

➤ FOGD :

➤ Biologie :

- Valeur des réserves alcalines.
- Valeur de la chlorémie.
- Valeur de la kaliémie.
- Valeur de la natrémie.

❖ **Traitement :**

❖ **Évolution et complication :**

## **I. Matériels :**

Nous avons réalisé une étude cohorte rétrospective portant sur les patients atteints de la sténose hypertrophique du pylore admis au service des urgences chirurgicales pédiatriques de **EHS mère et enfant** du **centre hospitalier universitaire de Tlemcen** durant une période de 05 ans , entre janvier 2017 et décembre 2021.

## **II. Méthodes :**

-Nous avons répertorié 27 malades à partir des registres des admissions du service.

-les données ont été retrouvées à partir des dossiers classés dans des archives.

\***Critères d'inclusion** : Tout nouveau-né de 0-30 jours de vie, les nourrissons jusqu'à 24 mois ayant été hospitalisés et opérés au CHU TLEMEN pour sténose hypertrophique du pylore.

\***Critère de non inclusion** : Autres sténoses digestives.

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

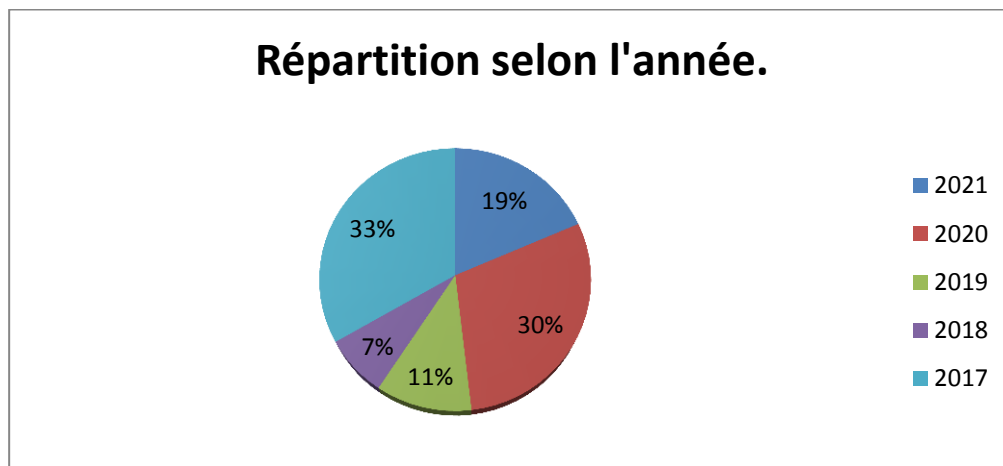
\*A noter que certaines données n'ont pas été relevées car certains dossiers étaient incomplets et d'autres introuvables.

## **III. Résultats :**

Nous allons présenter les résultats de cette étude sous forme des tableaux récapitulatifs et des diagrammes. A noter que certains dossiers étaient incomplets pour certaines données.

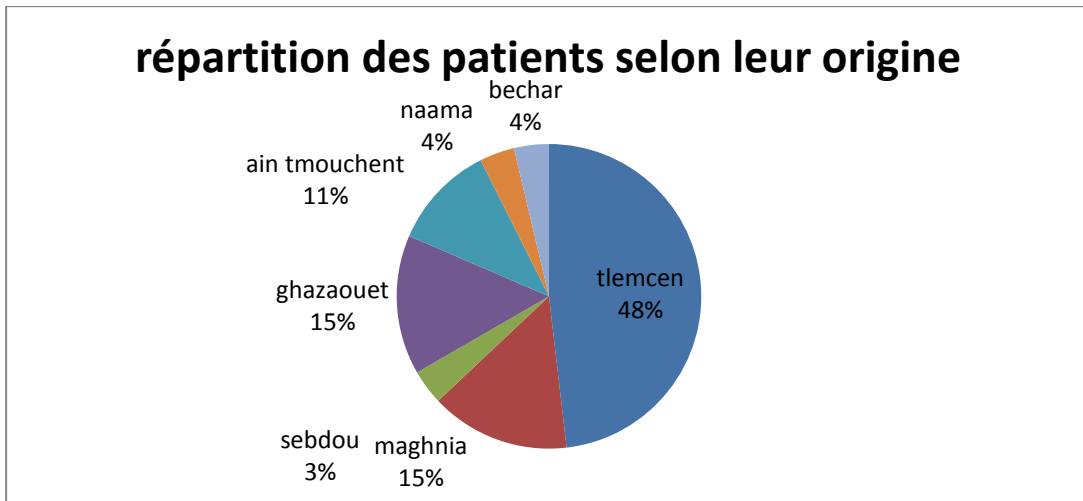
### **• Profil épidémiologique :**

#### **A. Année :**



**Figure25** : répartition des patients selon les années.

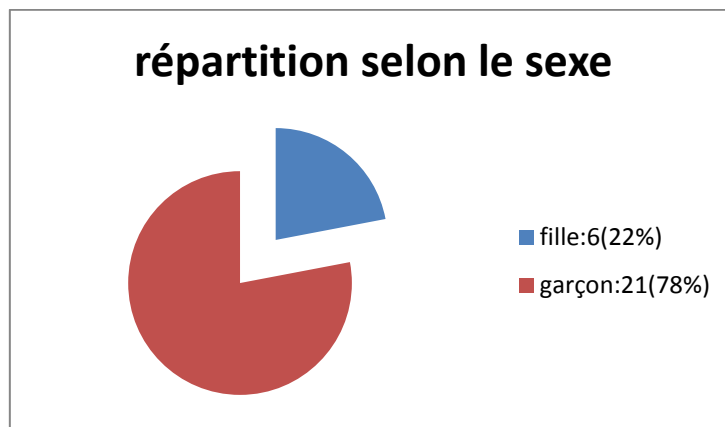
**B. origine :**



**Figure 26:** répartition des patients selon leur origine.

**C. Le sexe :**

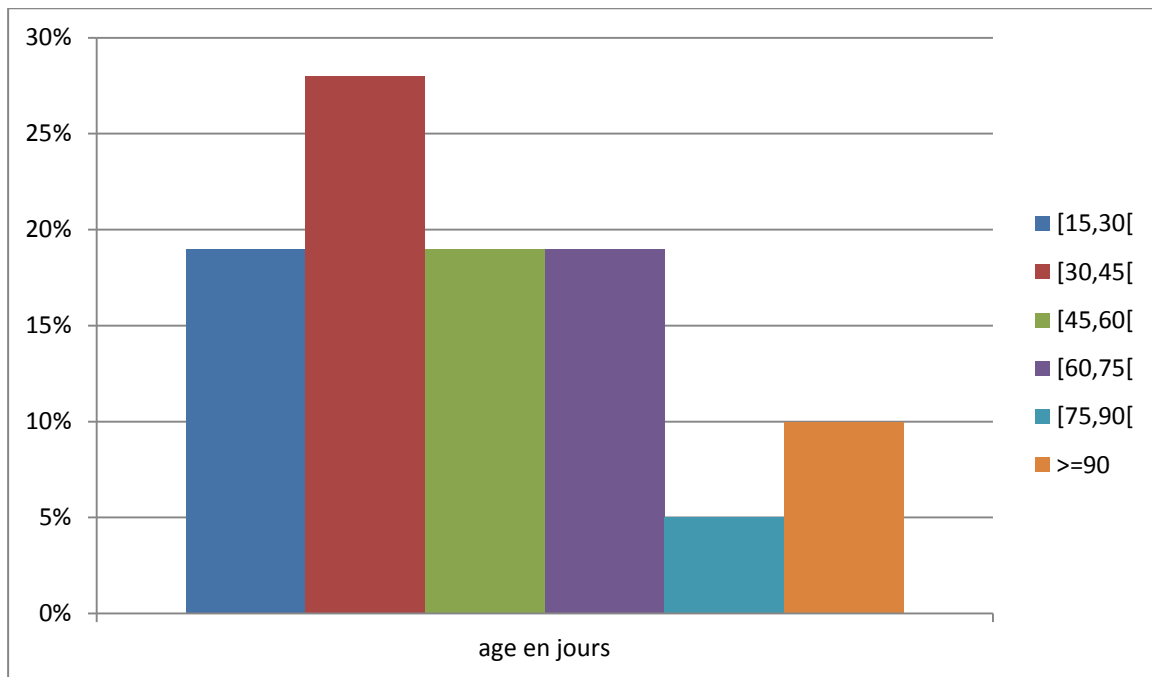
Parmi les 27 cas, on a distingué 21 garçons (78%) et 6 filles (22%), soit une sex-ratio de 4



**Figure 27 :** Répartition de la SHP selon le sexe.

**D. L'âge :**

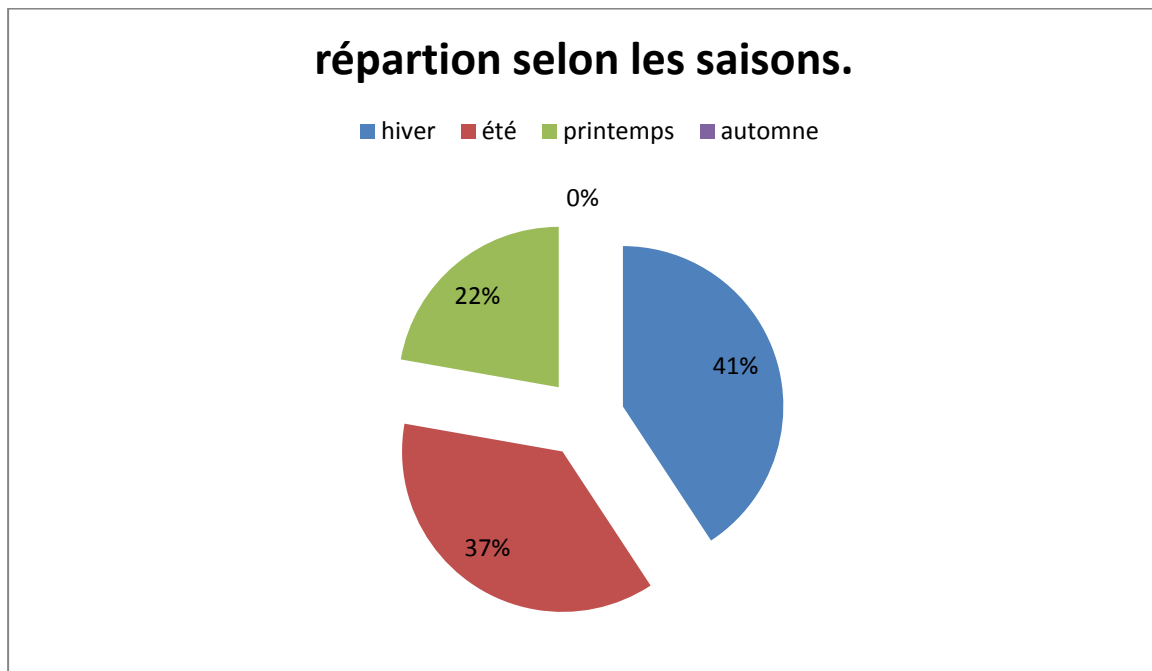
L'âge varie de 20 jours à 3 mois avec un âge moyen de 55 jours.



**Figure 28:** répartition des malades selon l'âge.

### E. Répartition saisonnière :

La répartition des malades en fonction de la saison de survenue de symptômes a été de 41% (11 malades) en hiver, 37% (10 malades) en été, 22% (06 malades) en printemps, 0% (00 malades) en automne.



**Figure 29 :** La répartition des malades en fonction des saisons.

### F. Facteur familial :

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

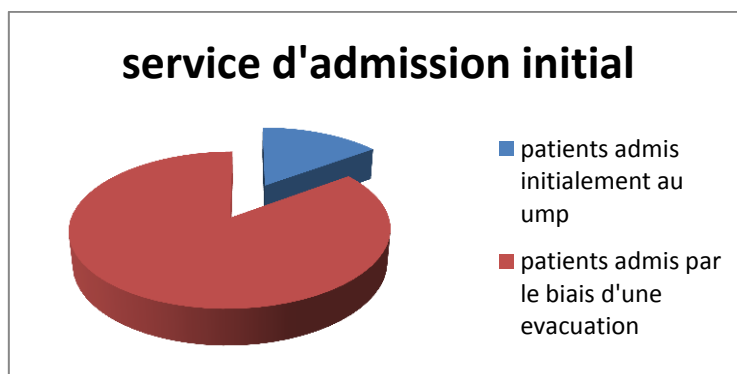


## **G. Le terme de la naissance :**

La plupart des naissances étaient à terme, on a noté un cas (01) de prématurité.

## **H. Service d'admission initial :**

15 patients ont été admis initialement au service des urgences chirurgicales pédiatriques (UMP) soit 56% et 12 patients par le biais des évacuations, soit 44%.



**Figure 30:** répartition des malades selon le service d'admission initial.

**NB :** Parmi les 27 dossiers étudiés que 21 dossiers sont trouvables.

### **• Aspects cliniques :**

#### **1- Motif d'hospitalisation :**

- Vomissements : 100% Motif d'hospitalisation
- Déshydratation : 71%
- Dénutrition : 4%.

| motif          | Pourcentage |
|----------------|-------------|
| Vomissements   | 100%        |
| Déshydratation | 71%         |
| Dénutrition    | 04%         |

**tableau 01 :** les symptômes révélateurs

#### **2- Le délai diagnostique :**

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

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

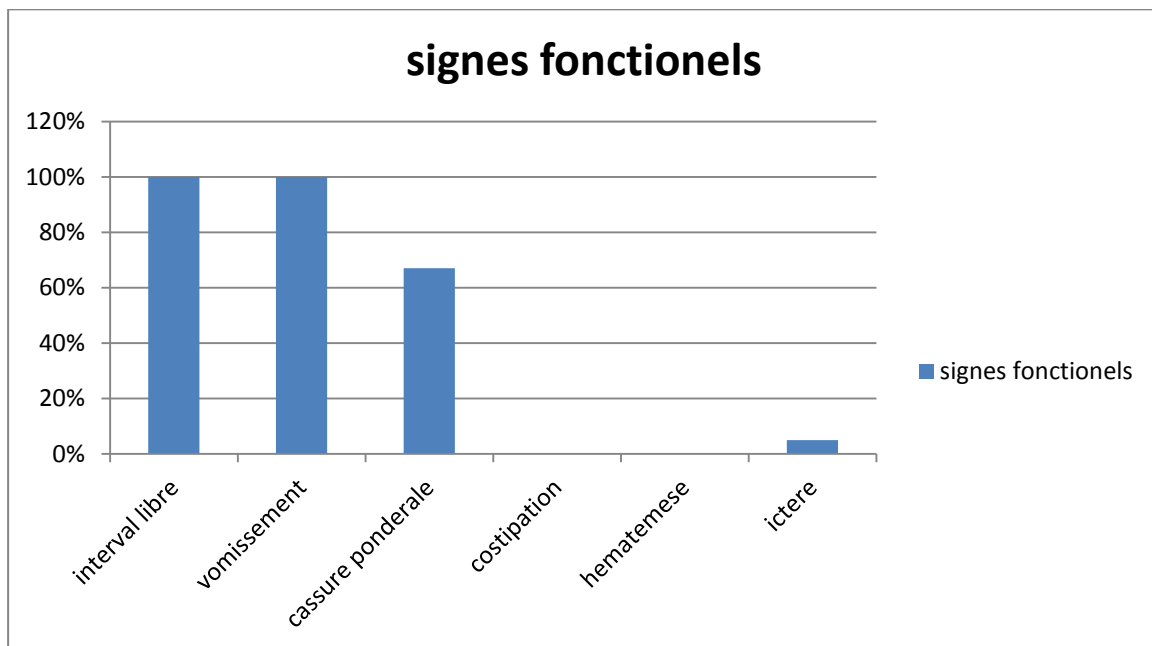
#### **3- Signes fonctionnels :**

L'intervalle libre était présent dans 100% des cas. Il a été en moyenne de 17 jours avec comme limite 3 jours et 2 mois.

- Les vomissements étaient présents chez tous nos malades. Ils étaient décrits comme des vomissements de lait caillé post prandiaux tardifs dans 100% des cas.
- La constipation n'a pas été retrouvée chez aucun patient.
- La stagnation ou cassure de la courbe pondérale a été retrouvée chez 14 patients (parmi les 21 cas (patients)) soit 67% des cas.
- Hématémèses : Aucun de nos patients n'a présenté des hématuries.
- Ictère néonatal : un (01) seul cas a été rapporté dans notre série.

| Signes fonctionnels         | effectifs | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------|-------------|
| L'intervalle libre          | 21        | 100%        |
| Vomissements en lait caillé | 21        | 100%        |
| Cassure ponderale           | 14        | 67%         |
| Constipation                | 00        | 00%         |
| Hematemese                  | 00        | 00%         |
| Ictere                      | 01        | 05%         |

**Tableau02 :** Répartition des malades selon les signes fonctionnels.



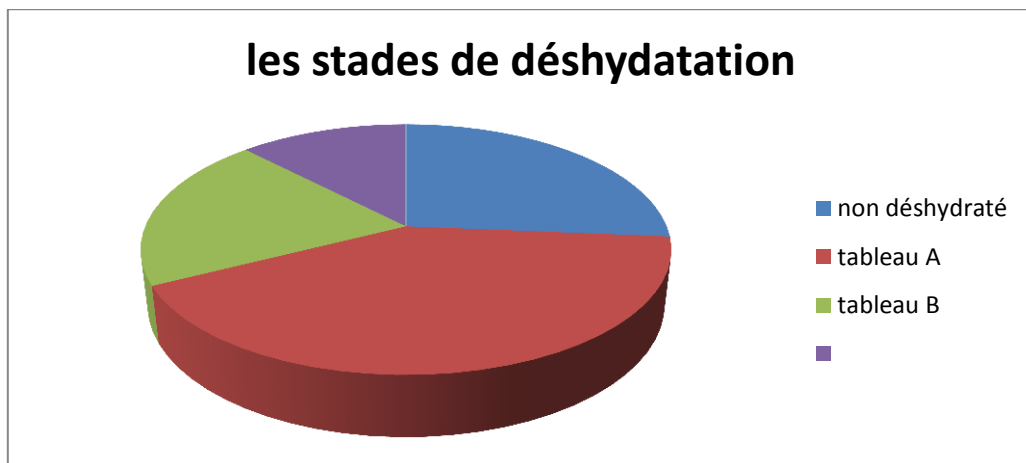
**Figure 31 :** répartition des malades selon les signes fonctionnels.

#### 4- Signes physiques :

Parmi les 21 patients, 3 ont été admis dans un tableau d'altération de l'état général, soit 14% des cas.

La moyenne du poids à l'admission du patient a été de 3 kg.

- La déshydratation a été retrouvée chez 71% des patients à l'admission, de degré variable : 47% tableau A, 33% tableau B, 20% tableau C.



**Figure 32** : Les stades de déshydratation.

La dénutrition était présente chez 4% des malades. Toutefois elle n'a pas été recherchée chez tous les patients.

- Les ondulations péristaltiques et la voussure épigastrique n'ont été jamais mentionnées dans notre série.

- L'olive pylorique a été palpée chez un seul patient soit dans 4% cas.

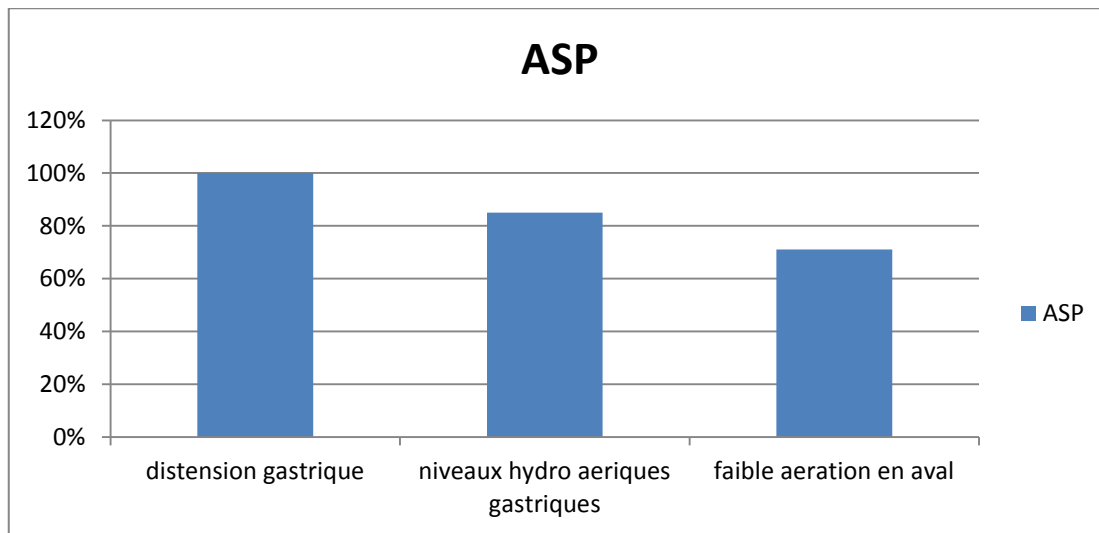
- Un empatement épigastrique sans masse palpable n'a pas été recherché chez tous les patients.

- Les anomalies associées retrouvées dans notre série : Un reflux gastro œsophagien a été documenté comme anomalie associée ainsi une distension abdominale chez un seul cas ,en tenant compte que certains dossiers étaient incomplets.

- **Aspects Para cliniques :**

- 1- **Bilan radiologique :**

- ASP : a été réalisé chez tous les patients, il a montré une distension gastrique dans 100% des cas, un niveau hydro-aérique gastrique dans 85% des cas (17 malades), et une faible aération en aval dans 71% des cas (15 malades).



**Figure33** : Données de l'ASP.

- **Echographie abdominale** : a été réalisée comme examen complémentaire dans 100% des cas, où elle était confirmative.

-La moyenne de la longueur du pylore dans notre série a été de 20 mm avec comme limites 13 mm et 27 mm.

-La moyenne de l'épaisseur du muscle pylorique a été 7.5 mm avec comme limites 4 mm et 11mm.

|                                      | Valeur moyenne en mm | Limite minimale en mm | Limite maximale en mm |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|
| <b>Longueur du pylore</b>            | 20                   | 13                    | 27                    |
| <b>Epaisseur du muscle pylorique</b> | 7.5                  | 4                     | 11                    |

**Tableau 03** : Mesures échographiques de la SHP.

-Une deuxième échographie abdominale pour confirmation du diagnostic était nécessaire pour 3 malades, soit 14% des cas.

- **TOGD** : à visée diagnostique, a été réalisé dans 04 cas, où elle a montré une stase gastrique sans passage duodéal chez 02 patients; Passage retardé et fragmenté chez 02 patients.
- **FOGD** : Cet examen n'a été demandé chez aucun de nos patients.

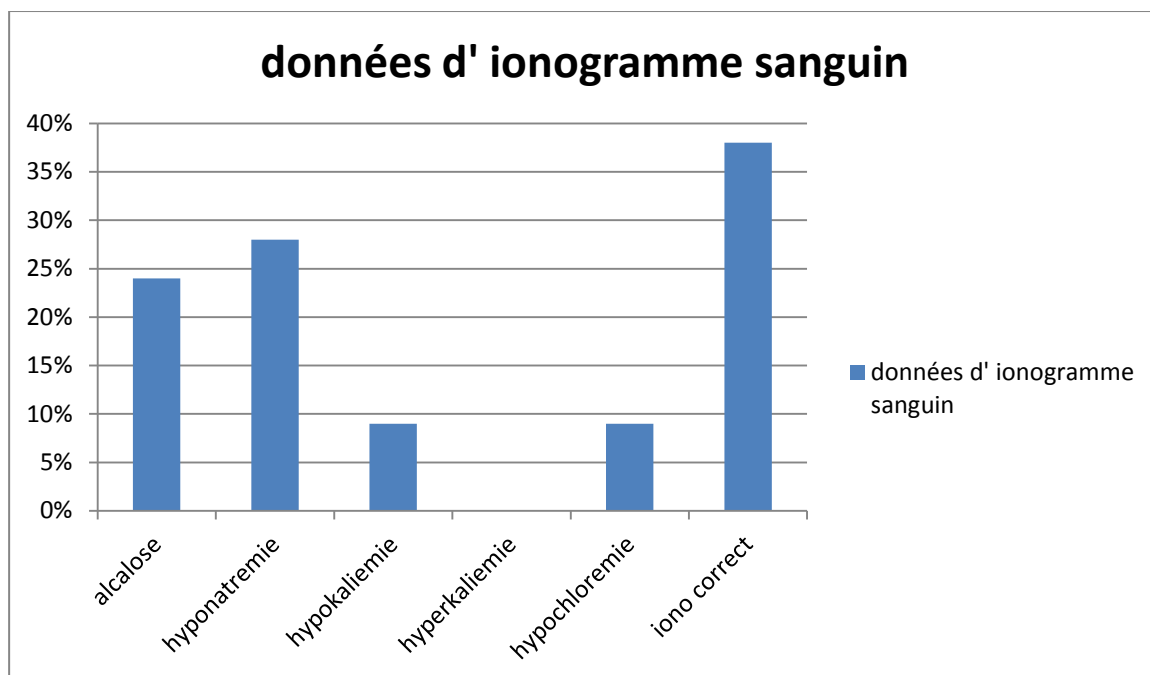
2- **Bilan Biologique** : Un ionogramme sanguin a été demandé chez 100% des cas.

L'ensemble des désordres hydro électrolytiques ont été retenus des dossiers des malades :

-L'alcalose a été retrouvée chez 24% des malades (05 malades),

-L'hypo chlorémie était présente chez 9% des cas (02patients),

- L'hypokaliémie était présente chez 09% des cas (02patients),
- L'hyponatrémie a été retrouvée chez 28% des cas (06 patients).
- L'hyperkaliémie n'était pas démontrée chez nos patients.
- un ionogramme sanguin correct chez 38% des cas (08patients).
- Par contre 06 malades (28%) n'ont pas fait un ionogramme sanguin.



**Figure 34:** Ionogramme sanguin.

- **Aspects thérapeutiques et évolutifs :**

- 1- **Préparation à la chirurgie :**

La durée de réanimation préopératoire : consiste à une correction des troubles hydro électrolytiques avant l'acte chirurgical, elle était en moyenne de 24 heures. La plupart des malades ont été opérés le lendemain de leur hospitalisation.

- 2- **Intervention chirurgicale :**

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale ;

La voie d'abord : La sus-ombilicale transverse droite dans 100% des cas.

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

Les incidents per opératoires : aucune brèche accidentelle de la muqueuse duodénale n'a été documentée.

### 3- Evolution et suivi :

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

Les complications post-opératoires : L'analgésie en post-opératoire qui a été utilisée est le paracétamol sous forme injectable.

Le délai de réalimentation a été en moyenne de 6 heures; le transit a été repris dans une moyenne de 24 heures.

La durée d'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 2.5 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 7 jours.

La durée totale d'hospitalisation a été en moyenne de 6 jours, allant de 3 jours à 11 jours.

Le taux de mortalité : Un cas de décès est mentionné dans notre série suite au syndrome de Mendelson.

### 4- Les critères de sorties :

La bonne évolution clinique.

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

Une cicatrice propre.

Le rendez-vous de contrôle a été donné en général dans les 07 à 15 jours qui ont suivi l'intervention puis 1 mois plus tard. Pour le suivi, la majorité des malades ont été perdus de vue.

## **IV. Discussion :**

Dans ce chapitre on va discuter les résultats de notre série d'étude avec celles des études ultérieures en plusieurs régions du monde :

- Sténose hypertrophique du pylore Prise en charge Expérience du CHU de Marrakech, THÈSE PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2019 PAR Mlle. Sana LAATITIOUI.

- STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE, Mali, Mme KORERA OUMOU KONE Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

- نتائج التدبير الجراحي في مرضى تضيق البواب الضخامي في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق.

Results of surgical repair in infantile hypertrophic pyloric stenosis patients at the University Children's Hospital in Damascus. thèse pour l'obtention du diplôme d'étude supérieur « maîtrise » pour spécialité de chirurgie infantile, lazkin hadj houssine, année 2015.

- Mémoire de Maitrise en medecine No 2407. Université de Lausanne.

- Prevalence and descriptive epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in the United States: A multistate, population-based retrospective study, 1999-2010. Birth Defects Res. 1 févr 2019.

- Hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. Sept 2008;21(9):599-604.

- LA VOIE TRANSOMBILICALE DANS LE TRAITEMENT DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE A PROPOS DE 42 CAS THESE Présentée et soutenue publiquement en 2021 par Madame Sara CHERKAoui.

➤ L'ANALYSE DES DONNÉES ÉPIDÉMIologiques :

La SHP touche 2 à 3 nouveaux-nés sur 1000 dans le monde. L'étude la plus récente menée aux Etats Unis a révélé une prévalence de SHP allant de 0.5 à 4.21 pour 1000 nouveau-nés, en Algérie nous n'avons pas encore des chiffres à l'échelle nationale.

Dans la plupart des études américaines et européennes (des pays d'Europe occidentale et d'Amérique du Nord), la SHP est beaucoup plus fréquente chez les garçons, avec une prévalence 4 à 5 fois plus élevée que chez les filles.

Dans notre étude le sexe ratio est de 4/1 avec prédominance masculine de 78%.

Dans l'étude faite aux Etats Unis (Etude Renuka Kapoor et Al.2019 (55)) trouve le sexe ratio de 4,5/1, au Mali 4,8/1, au Maroc 4/1, en Syrie (Damas) 6/1, au Hillingdon (Angleterre) 3.5/1 qui sont moins concordants avec celui de la littérature.

La variation de l'incidence de SHP en fonction de saisons avec une recrudescence au printemps et à l'automne a été rapportée par plusieurs publications.

Dans notre série on observe une recrudescence à l'été et au hiver le plus fréquemment en juin, décembre, et janvier avec une incidence de 37% à l'été et 41% en hiver.

Dans l'étude au Mali, ils ont trouvé des pics à l'été avec une incidence de 53.9%; au Maroc on a marqué une recrudescence en printemps et en hiver avec incidence de 38% et 25%.

au cours d'une étude menée aux États-Unis(71), aucun pic saisonnier n'a été objectivé. Par ailleurs, un pic de cas de SHP en mois de juillet et une incidence plus faible en novembre ont été décrits dans une autre étude américaine (72).

|                | Mali           | Maroc                         | Syrie | Angleterre | Etats unis                           | Notre étude             |
|----------------|----------------|-------------------------------|-------|------------|--------------------------------------|-------------------------|
| sex-ratio      | 4.8/1          | 4/1                           | 6/1   | 3.5/1      | 4.5/1                                | 4/1                     |
| pic saisonnier | Mars, décembre | Avril, Mai, octobre, décembre | /     | /          | Pas de pic. Moins faible en novembre | janvier, juin, décembre |

**Tableau04 :** comparaison des éléments épidémiologiques.

Fréquemment, on retrouve plusieurs sujets touchés par la SHP au sein d'une même famille. Les formes familiales s'observent dans la descendance comme dans la fratrie ce qui suggère l'existence d'un facteur familial.

-Dans notre série aucun ATCD de SHP chez la fratrie n'a été signalé.

-Le même résultat a été trouvé dans à l'étude de Maroc 2019 mais l'étude qu'était fait au Mali conclu que lorsqu'un des parents a été opéré d'une SHP, le risque est accru pour la descendance.

La SHP est considérée par certains comme une maladie a hérédité multifactorielle dont le mode de transmission est polygénique.

Les analyses génétiques ont affirmé que dans la SHP la consanguinité ne représente pas un facteur de risque particulier.

Ceci est difficile à estimer dans notre étude vu que la consanguinité n'a pas été évaluée. Une étude été faite au Syrie a montré que la consanguinité est présente dans 4.3% des cas.

L'étude faite par Mali a retrouvé, dans 9.3% des cas, des anomalies associées RGO, ictère... même à l'étude Marocaine on a retrouvé un cas des associations de SHP avec RGO. En Syrie il associe des syndromes néphrotiques, retard psychomoteur ...dans 3.2% des cas

Dans notre étude un seul cas de communication inter ventriculaire a été retrouvé (CIV).

Notre série présente un seul malade avec ATCD de prématurité qui a développé une SHP à l'âge de 2 mois. Ce qui concorde avec les résultats d'autres études (Maroc : 00 cas sur 60, Mali : 02 cas sur 43.

Dans sept régions européennes (73), la grande majorité des nourrissons atteints de la SHP sont nés à terme (86,89 %) ( selon Etude Renuka Kapoor et Al.2019) avec un âge gestationnel de 39 à 40 semaines.) confrontant ainsi la théorie neurogène qui explique la SHP par une immaturité de l'innervation de la musculature pylorique.

Le poids de naissance des patients dans notre série était en moyen de 3000 +/- 500g.

La moyenne du poids de naissance rapportée par l'étude de Maroc et Mali a été 3000+/-500g.

Dans notre étude la SHP est rare chez les nourrissons ayant un poids de naissance moins de 2800g et plus da 4000g.

|                    | Mali        | Maroc      | Europe | Etats unis | Syrie        | Notre étude |
|--------------------|-------------|------------|--------|------------|--------------|-------------|
| Poids de naissance | 3000+/-500  | 3000+/-500 | /      | /          | /            | 3000+/-500g |
| prématurité        | 02cas/43    | 00 cas/60  | 13.11% | /          | /            | 01cas/21    |
| Forme associe      | 9.3%(04cas) | 2% (01cas) | /      | /          | 3.2%(03 cas) | 4%(01cas)   |

**Tableau05** : comparaison des données épidémiologiques.

### ➤ ANALYSE DES DONNES CLINIQUES :

1- L'Age moyen de début des symptômes (intervalle libre) : L'âge moyen de début de symptômes chez nos patients était de 17 jours ce résultat est similaire à celui de l'étude à Mali et le Maroc. Selon une étude européenne EUROCAT, l'âge de diagnostic de SHP était inférieur à 4



semaines chez 38,3 % des nourrissons et supérieur à 4 semaines chez 59,5 % des nourrissons, l'âge n'était pas précisé dans 2,2 % des cas (53) ;

Une autre étude menée au sein de l'Hôpital pour enfants de Pittsburgh (**États-Unis**) entre 2001 et 2006 (54), 314 patients âgés de 0 à 42 jours se sont présentés pour une prise en charge chirurgicale de la SHP, avec une fréquence d'âge de diagnostic plus marquée à 3 semaines de vie (30 %).

En damas (Syrie), l'âge de diagnostic de SHP est compris entre 04 et 06 semaines avec fréquence de 55% des cas.

La SHP servaient classiquement chez le nouveau-né entre 03 semaines et 3 mois. Par ailleurs cet intervalle peut être raccourci, voire absent, on parle alors d'une forme précoce, ou au contraire les vomissements peuvent être retardés débutant après le 4<sup>ème</sup> mois, on parle alors d'une forme tardive.

2- L'Age moyen de diagnostic : Dans notre série l'âge moyen était de 55 jours, ce résultat est similaire à celui de l'étude de Maroc qui retrouve 40+/- 20jours, mais ce taux est élevé en comparaison avec l'étude Mali qui été trouvé un âge moyen du diagnostic de 30+/-15jour; ce résultat témoignent d'un retard de diagnostic de la SHP.

Ainsi ; l'intervalle entre la date de début des symptômes et celle du diagnostic ; a été en moyen de 15 +/- 10 jours avec comme limites 05 et 30jours.

On note l'absence d'amélioration de ce délai qui était en moyen de 21jours au Maroc 2019 et 26 jours a Mali.

|                           | Mali      | Maroc     | Europe | Etas unis | Syrie   | <b>Notre étude</b> |
|---------------------------|-----------|-----------|--------|-----------|---------|--------------------|
| Intervalle libre (jours)  | 17        | 17        | /      | /         | /       | 17                 |
| Age de diagnostic (jours) | 30 +/- 15 | 40 +/- 20 | +30    | +25       | 30+/-15 | 55                 |
| Taux écoulés (jours)      | 26 +/- 7  | 2 +/- 12  | /      | /         | /       | 15+/- 10           |

**Tableau06** : comparaison de l'âge du début des symptômes et l'âge du diagnostic.

Ce retard de diagnostic peut être rattaché d'une part au retard de consultation des patients ; d'autre part peut être lié au fait que de la SHP n'est pas évoquée systématiquement devant des vomissements non bilieux.

On n'a pas réalisé une échographie abdominale dès la première consultation, et ces enfants sont traités initialement comme RGO ou comme gastro-entérite.

Ainsi hospitalisation a été motivée chez plus des 80% de nos malades par des symptômes et non pas par un diagnostic ; une déshydratation ; des vomissements ; ou une dénutrition.

3- Signes fonctionnelles : Ce sont habituellement les vomissements qui motivent la consultation.

L'interrogatoire de la famille représente la base de l'orientation diagnostique.

Les vomissements de SHP sont caractéristiques : il s'agit des vomissements alimentaires, font du lait caillé, mais jamais bilieux, qui surviennent à distance du repas. Il sont classiquement facile en jet et surviennent après un intervalle libre.

Ce tableau clinique survient chez un nouveau-né jusque-là en bonne santé.

Dans notre série les vomissements étaient présents chez tous nos malades. Il étaient décrits comme vomissements du lait caillé. Le même résultat a été trouvé dans les autres études. De même, l'université de Toronto au Canada a enregistré 97 % cas de vomissements chez les 125 nourrissons étudiés (76).

Une constipation (ou raréfaction démission des selles) peut accompagner les vomissements et un ictère a bilirubine libre est parfois présent, il disparaît après le traitement chirurgicale.

Dans notre série, la constipation n'est pas mentionnée dans les dossiers contre 65% dans l'étude du Mali, 66% au celle du Maroc et 77% au Syrie.

L'ictère représente 01 seul cas de nos malades, aucun cas dans l'étude du Maroc, (02) deux cas dans l'étude du Mali d'incidence 4.9%, 06 cas dans l'étude de Syrie.

|              | Mali | Maroc | canada | Syrie | Notre étude |
|--------------|------|-------|--------|-------|-------------|
| Vomissement  | 100% | 100%  | 97%    | 100%  | 100%        |
| Constipation | 65%  | 66%   | /      | 77%   | 0%          |
| Ictère (cas) | 02   | 00    | /      | 06    | 01          |

**Tableau07:** comparaison des fréquences des signes fonctionnels.

4- Signes physiques : 67% de nos patients présentent une stagnation ou une cassure de la courbe pondérale, 80% dans l'étude du Maroc, et 85.8% des cas en Syrie.

Ainsi, le poids moyen des patients lors de l'admission était de 3500+/-500g ; ce résultat en accord avec l'étude du Maroc (3500+/-500g), contre 4000+/-1000g dans l'étude du Mali.

Cette perte du poids habituellement liée à la déshydratation et la dénutrition conséquences des vomissements. Ailleurs 71% de nos patients étaient déshydratés à l'admission; 83% dans l'étude du Maroc, 32.6% dans l'étude du Mali et 43.4% au Syrie.

La dénutrition a été motionné chez un(01) cas dans notre étude vue l'interrogatoire n'est pas bien fait ; dans l'étude marocaine l'incidence est de 02% alors que dans la Syrie elle est de 12%.

|                      | Mali  | Maroc | Syrie | Notre étude |
|----------------------|-------|-------|-------|-------------|
| Stagnation pondérale | -     | 80%   | 85.8% | 67%         |
| Déshydratation       | 32.6% | 83%   | 43.4% | 71%         |
| Dénutrition          | -     | 02%   | 12%   | 04%         |

**Tableau 08 :** comparaison des fréquences des signes physiques.

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.

La sensibilité de cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore est important et la perte du poids est sévère.

Ainsi, l'Olive pylorique n'a été palpée que chez 04 % de nos patients ; chez 11.6% dans l'étude du Mali et chez 02 % dans l'étude du Maroc. Au Canada, Glatstein et al a mené une étude rétrospective incluant 108 nourrissons atteints de SHP, l'olive pylorique a été palpée chez seulement 13,6 % de leurs nourrissons (76).en Syrie, dans 20.6% des cas l'olive est palpé.

La disponibilité de l'échographie ; qui pose le diagnostic, peut expliquer ces résultats. Les médecins ont tendance à demander une preuve radiologique dès la suspicion de SHP sans chercher l'olive pylorique

|                                | Mali          | Maroc      | Europe | Canada | Syrie | Notre étude  |
|--------------------------------|---------------|------------|--------|--------|-------|--------------|
| Poids d'admission (gramme)     | 4000 +/- 1000 | 3500+/-500 | /      | /      | /     | 3500 +/- 500 |
| Palpation de l'Olive pylorique | 11.6%         | 02%        | 88%    | 13.6%  | 20.6% | 4%           |

**Tableau 09** : comparaison des signes physiques.

➤ L'ANALYSE DES DONNEES PARA CLINIQUES :

1- Radiologie :

a- ASP :

Cliché d'abdomen sans préparation(ASP) ou thoraco-abdominal, en position verticale est encore indiqué par la majorité des équipes. Il permet seulement d'évoquer la SHP.

Il est a réalisé au mieux 4 à 5 heure après la dernière tétée.

Dans notre série, l'ASP a été fait chez tous les patients contre 15 % dans l'étude de Maroc, 9.4% dans l'étude du Mali, 47.8% en Syrie et 13.8% en Angleterre.

Cet examen montre soit une distension gastrique (poche d'air volumineuse), une faible aération en aval, un niveau hydro-aérique gastrique ou un liquide de stase gastrique.

b- L'échographie abdominale :

C'est l'échographie abdominale qui est actuellement l'examen de référence dans le diagnostic de la SHP. Elle a été réalisée chez tous nos malades.

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

Une longueur pylorique mesurée à plus de 20mm est très en faveur ; même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieur à 15mm.

En Angleterre, l'échographie n'est demandée que chez 10% des cas vu qu'ils comptent beaucoup plus sur l'examen clinique (palpation de l'olive).

### c- TGOD :

TGOD n'est plus l'examen de première intention, supplanté par l'échographie de réalisation plus facile et moins invasive, il est réservé au cas difficiles.

#### \*Les indications de TGOD :

En cas des discordances entre la clinique et l'échographie, où les mesures échographiques ne sont pas cohérentes ; ou en cas on l'on craint une autre étiologie digestive, en particulier une hernie hiatale.

Elle peut entrer également utile pour les complications postopératoire, dans les rares cas où la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénale.

Dans notre série le TOGD a été fait chez 04 malades soit 19% ; au Maroc, il est réalisé chez 01 seul cas soit 1.66%

|             | Mali  | Maroc | Syrie | Angleterre | Notre étude |
|-------------|-------|-------|-------|------------|-------------|
| ASP         | 9.4%  | 15%   | 47.8% | 13.8%      | 100%        |
| Echographie | 100%  | 100%  | 100%  | 10.3%      | 100%        |
| TOGD        | 34.8% | 1.66% | 5.4%  | /          | 19%         |

**Tableau 10** : comparaison de la réalisation des examens radiologique.

## 2- La biologie :

### Un ionogramme sanguin :

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

Lorsqu'un enfant est vus tôt, au début de la maladie les perturbations ioniques sont peu prononcées mais s'il est vu tardivement on observe une : Alcalose, Hypochlorémie, hyponatrémie et hypokaliémie même une hyperkaliémie.

Il a été faiblement utilisé dans toutes les séries ; ainsi que dans notre série.

A partir de notre étude on a démontré que l'hypo chlorémie, l'hypokaliémie hyponatrémie et l'alcalose métabolique retrouve classiquement dans la SHP. Les mêmes résultats sont obtenus au Maroc.

Tutay et al. (77) ont trouvé, au cours d'une étude portant sur 205 patients à l'hôpital de Springfield aux États-Unis entre 2000 et 2009, que les réserves alcalines étaient normales chez 62 % des nourrissons, la kaliémie était normale chez 57 % et la chlorémie était normale chez 69 % des nourrissons au moment du diagnostic.

De même, Glatstein et al. (76) (EUROPE) ont retrouvé une alcalose métabolique dans 21 % des cas et une hypo chlorémie dans 23 % des cas.

Dans l'étude qui été fait au Damas (Syrie) on a trouvé hypo chlorémie dans 47.8% des cas, une kaliémie normale pour 66.3% des cas et une alcalose dans 53.26% des cas.

### Numération formule sanguine (NFS):

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

L'anémie a été faiblement mise en évidence dans notre série. Elle été observé chez 19% de nos malades.

Le taux est beaucoup plus élevé dans l'étude de Mali à 41%, ceci pourrait être dû au retard de consultation.

#### ➤ L'ANALYSE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

##### 1- Préparation à la chirurgie :

Une réanimation préopératoire a été réalisée pour tous nos malades ;

Il s'agit surtout d'un traitement médical visant à corriger les déséquilibres hydro électrolytiques causés par les vomissements.

##### 2- Bilan préopératoire :

En plus des électrolytes ; la fonction rénale a été demandée pour rechercher les signes de l'insuffisance rénale aigue.

La NFS a été demandé chez tous nos patients.

Parfois on a demandé protidémie et étude de l'hémostase.

##### 3- L'intervention chirurgicale :

###### a- La technique :

Dans notre série, la pyloromyotomie extra muqueuse de Freddet Ramsted a été la seule technique utilisée chez tous les patients et à chaque fois on a retrouvé une olive pylorique typique.

Dans notre série, la voie d'abord a été dans la plupart des cas une laparotomie sus ombilicale.

La sous-costale est actuellement abandonnée car elle est inesthétique.

Aucun malade n'a été opéré par laparoscopie.

De même dans l'étude de Syrie et Maroc (100% pyloromyotomie extra muqueuse de Freddet Ramsted)

#### b- Complication per opératoire :

Le risque au cours de cette opération est la perforation de la muqueuse duodénale.

Plusieurs auteurs ont noté cette perforation dans leurs séries à des taux variant de 1 à 19%. C'est un incident pouvant survenir au cours de l'intervention surtout si l'opérateur veut faire une pyloromyotomie complète.

En Syrie le taux de perforation est de 2.1% (02cas) contre 9.2% en Hillingdon (Angleterre).

Actuellement la pyloromyotomie extra muqueuse est peu discutable. La présomption majeure n'est plus de savoir comment opérer le pylore mais comment l'aborder.

La pyloromyotomie incomplète entraîne une persistance des vomissements après l'intervention, ce qui a été corrigé par une réintervention.

#### c- Suite opératoire :

Le délai de la réalimentation était en moyen de 12+/-5 heures, la règle est de reprendre l'alimentation orale de 6 heures à 8 heures après l'acte chirurgical ;

Sauf les patients chez qui on a signalé la brèche muqueuse, dans ce cas on note le maintien de la sonde gastrique et l'alimentation ne débute qu'après 21 à 48 heures.

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

Toutefois des complications post-opératoires précoces ont été survenues, ainsi :

- Une infection simple de la paroi.
- Persistance de vomissements postopératoires
- La durée d'hospitalisation postopératoire dans notre série a été en moyenne de 05+/-2jours.

#### 4- Critère de sorties : Sont :

- La bonne évolution clinique,
- La reprise de l'alimentation orale et ou de transit ;
- Une cicatrice propre.

#### 5- Le rendez-vous de contrôle :

A été donné, en général dans la semaine ou le 15 jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale.

## V. Conclusion :

La sténose hypertrophique du pylore est une pathologie chirurgicale fréquente du nourrisson. L'Age moyen de diagnostic est de 55 jours ; avec prédilection d'atteinte des garçons sexe ratio 4/1.

Son étiologies est non encore éclaircie malgré les diverses théories étiopathogénique élaborées.

Les vomissements du lait caillé sont le signe caractéristique de son tableau clinique, survenant classiquement après un intervalle de 03 semaines en moyenne ;

Leur répétition est responsable d'une déshydratation, d'une alcalose métabolique ; hypochlorémie, et hypokaliémie et même une hyponatrémie.

Son diagnostic est confirmé par la palpation de l'olive pylorique et par l'échographie abdominale.

Le TOGD n'a plus de place que dans certains cas particuliers où le diagnostic reste douteux.

Le traitement chirurgical est réalisé après une réanimation préopératoire.

La polytomie extra muqueuse de Fedet-Ramstedt est la technique de référence avec d'excellents résultats et peu de morbidité ; faible taux de complication (un seul cas dans notre étude).

La voie d'abord sous costale n'est plus utilisée en pratique courante, elle a été supplantée par la voie péri-ombilicale elle-même en concurrence actuellement avec la voie laparoscopie qui n'a pas encore réussi à prouver clairement sa supériorité.

Les résultats de notre étude rétrospective de 21 observations de SHP ; colligées au service de chirurgies pédiatrie au EHS de Tlemcen, sur une période de 05 ans allant de janvier 2017 à décembre 2021, concordent avec ceux de la littérature.

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

Le retard de diagnostic de cette affection donne des taux élevés des patients altérés et déshydratés à l'admission.

L'insuffisance de couverture sanitaire et la méconnaissance de la pathologie seraient entre autre à l'origine des retards de diagnostic.

La disponibilité et l'accessibilité des moyens diagnostiques notamment l'échographie devraient permettre un diagnostic précoce.

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

## **Résumé:**

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

Le diagnostic est évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé.

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

Le traitement de choix est la pylorotomie extra muqueuse décrite en France en 1907. Elle est nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, et actuellement une intervention de routine avec un taux de morbidité faible.

Une alternative au traitement chirurgical est l'administration d'atropine sulfate par voie veineuse. De part son action anticholinergique, cette molécule permet d'inhiber la contraction musculaire en bloquant les récepteurs muscariniques situés à la jonction neuromusculaire.

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

Les résultats de notre étude rétrospective de 21 observations de SHP, colligées au service de chirurgie pédiatrique du CHU de Tlemcen sur une période de 5 ans allant de 2017 à 2021 concordent avec ceux de la littérature.

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

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



## ملخص:

يعد تضيق البواب الضخامي من الأمراض الشائعة عند الرضع. لم يتم توضيح مسبباته بعد ، ولكن من المحتمل أن يكون متعدد العوامل وراثيًا وبيئيًا.

يتم تشخيصه أمام مجموعة من الأعراض يميزها التقيؤ بعد الأكل للبن رائب.

يتم تأكيد التشخيص عن طريق الموجات فوق الصوتية بينما يقوم التقييم البيولوجي بتقييم تأثير القيء.

العلاج الجراحي هو فتح البواب المخاطي الإضافي الموصوف في فرنسا عام 1907. وقد سُمي بتدخل " فريدريت رامستيد" نسبة إلى مكتشفه ومحفزه ، وهو حاليًا تدخل روتيني بمعدل مرآضة منخفض.

إعطاء الأتروبين سلفات عن طريق الوريد يعتبر بديل للعلاج الجراحي. بسبب تأثيره المضاد للكولين ، يمنع هذا الجزيء تقلص العضلات عن طريق منع المستقبلات المسكارينية الموجودة في التقاطع العصبي العضلي.

ومع ذلك ، فإن العلاج العاجل هو في البداية طبي ، ويهدف إلى استعادة توازن الماء وشوارد المعادن والحمض القاعدي.

، تتوافق نتائج دراستنا بأثر رجعي لـ 21 ملاحظة حول تضيق البواب الضخامي والتي تم جمعها في قسم جراحة الأطفال في المستشفى الجامعي بتلمسان على مدى 5 سنوات من 2017 إلى 2021 مع نتائج الأدبيات.

تضيق البواب الضخامي عند الأطفال حديثي الولادة والرضع ، أصبح الآن حالة حميدة. يؤدي التشخيص المبكر والإدارة الكافية إلى تشخيص جيد للغاية.

يجب بذل الجهود لرفع مستوى الوعي بين عامة السكان والتدريب المستمر للعاملين الصحيين لتمكين التشخيص المبكر.

## **Summary:**

Hypertrophic pyloric stenosis is a frequent pathology in infants. Its etiology has not yet been elucidated, but probably genetic and environmental multifactorial.

The diagnosis is evoked by the clinic, in front of a characteristic picture of vomiting of curdled milk.

Confirmation of the diagnosis is made by ultrasound while the biological assessment assesses the impact of vomiting.

The treatment of choice is the extra mucosal pylorotomy described in France in 1907. It is named Fredet-Ramstedt intervention after its discoverer and promoter, and currently a routine intervention with a low morbidity rate.

An alternative to surgical treatment is the administration of atropine sulfate intravenously. Due to its anticholinergic action, this molecule inhibits muscle contraction by blocking muscarinic receptors located at the neuromuscular junction.

However, the urgent treatment is initially medical, aimed at restoring the hydro-electrolyte and acid-base balance.

The results of our retrospective study of 21 observations of HPS, collected at the pediatric surgery department of the University Hospital of Tlemcen over a period of 5 years from 2017 to 2021 are consistent with those of the literature.

HPS, in newborns and infants, has now become a benign condition. Early diagnosis and adequate management lead to a very good prognosis.

Efforts must be made to raise awareness among the general population and the continuous training of health personnel, to enable earlier diagnosis.

## **BIBLIOGRAPHIE :**

- 1- 1762-6013/\$ - see front matter © 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés. doi: 10.1016/j.emcped.2005.09.003
- 2- Thèse N 170/1 traitement de la sténose hypertrophique du pylore par voie coelioscopique ; Auteur : Laurent Fourcade ; le 27 oct 1999.
- 3- MEMOIRE DE FIN DES ETUDES diagnostic et prise en charge de la sténose hypertrophique EHS tlemcen . 2015- 2016 .
- 4- Christina Georgoula, Mark Gardiner. Pyloric Stenosis a 100 Years after Ramstedt. Arch Dis Child 2012;97:741---745.E.
- 5- Teete. RL; Smith E.H Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. N- Engl J Med, 1977, 296, n 20, 1149-1150.
- 6- Sauvegrain J, Lallemand D. Hypertrophie pylorique du nourrisson. In : *Traité de radiodiagnostic. T.18, Radiopédiatrie. 1 : Appareil digestif et appareil urinaire.* Paris: Masson, 1973.-p. 78-84.
- 7- Oue T, Puri P. Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Res* 1999; 45:853-7.
- 8- Abel RM, Bishop AE, Dore CJ, Spitz L, Polak JM. A quantitative study of the morphological and histochemical changes within the nerves and muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 682-7.
- 9- Belding H.D, Kernohan J.W. Morphologic study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to the changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1953, 97, n °3, 322-334.
- 10- Challa VR, Jona JZ, Markesbery WR. Ultrastructural observations of the myenteric plexus of the pylorus in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Pathol.* 1977 Aug; 88 (2): 309-22.
- 11- Kobayashi H, Miyahara K, Yamataka A, Lane GJ, Sueyoshi N, Miyano T. Pyloric stenosis: new histopathologic perspective using confocal laser scanning. *J Pediatr Surg.* 2001 Aug; 36 (8): 1277-9.
- 12- Guarino N, Shima H, Puri P. Structural immaturity of the pylorus muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 2000; 16:282-4.
- 13- Guarino N, Shima H, Oue T, Puri P. Glial-derived growth factor signaling pathway in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2000; 35:835-9.
- 14- Oue T, Puri P. Abnormalities of elastin and elastic fibers in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1999; 15:540-2.
- 15- Miyazaki E, Yamataka T, Ohshiro K, Taira Y, Puri P. Active collagen synthesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1998; 13 :237-9.
- 16- Dobremez, L. Leflot. T. Lamireau. Y. Meymat, J---M Bondonny. *Sténose Hypertrophique du pylore.* Elsevier Masson SAS EMC 2005. *Pédiatrie–Maladies Infectieuses ; 4---018---N---10.P.*
- 17- JEHANNIN B. ; GAUDIN J. Sténose hypertrophique du pylor In: Helardot P., Bienyame J., Bary F. Eds. *Chirurgie digestive de l'enfant.* Paris: Doin, 1999:335-348.

- 18- JOHNSON A. ; ADEKUNLE C. Congenital hypertrophic pyloric stenosis in Nigeria. *Trop. Geogr. Med.*, 1976, 28, 191-193.
- 19- PREFACE DU DOCTEUR YVES MORIN : *Petit Larousse de la médecine édition 2001.*
- 20- MARCY A. Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson *Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Radiodiagnostic IV, 33488 A 10, 2-1986, 6p.*
- 21- BENSON C. LLYOD J. Infantile pyloric stenosis: a review of 1120 cases. *Ann. J. Surg.*, 1964, 107, 429-433.
- 22- JONA Z. Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS). *J. Pediatr. Surg.* , 1998, 13, 17-20.
- 23- RODGERS I. ; DRAINER I. ; MOORE M. ; BUCHANON K. Plasma gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis: a hypothesis disproved? *Arch. Disc. Child.*, 1995, 50, 467-471.
- 24- GROCHWSKI J.; SZAFRAN H. ; SEZTEFCO K. ; JANIK A. ; SZAFRAN Z. Blood serum immature gastrin level in infants with hypertrophic pylori stenosis. *J. Pediatr. Surg.*, 1990, 15, 4095-4098.
- 25- HAMBOURG M. ; MIGNON M. ; RICOUR C. ; ACCARY J. ; PELLERIN D. Serum gastrin levels in hypertrophic pyloric stenosis of infancy. Reponse to gastrin secretion test. *Arch. Disc. Child.* 1999, 54, 208-212.
- 26- CARTER C.; EVANS K. Inheritance of congenital pyloric stenosis *J. Med Genet* 1969; 6; 233-239.
- 27- DODGE J. Infantile pyloric stenosis, multifactorial condition birth defects 1972, 8, 15-21.
- 28- COOK R.; RICKHAM P. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in: Rickman P.P.; Lister J.; Irving I.M., eds. *Neonatal surgery.* London, Boston: Butterworth and Co Ltd, 1978: 338-351.
- 29- WALLGEN A. Preclinical stage of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am. J. Dis. Chid.*, 1998, 72, 371-376.
- 30- BIDAIR M.; KALOTA S.; KAPLAN G. Infantile hypertrophic stenosis and hydronephrosis: is there in association? *J. Urol.*; 1993, 150, 153-155.
- 31- MAHON BE, ROSENMAN MB, KLEIMAN MB. Maternal and infant use of erythromycin and other macrolides antibiotics as risk factor for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr* 2001; 139 : 380-384.
- 32- COOPER WO, GRIFFIN MR, ARBOGAST P, HICKSON GB, GAUTAM S, RAY WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatric Adolesc Med* 2002 ; 156 : 647-50.
- 33- 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.*
- 34- Tomomasa T, Takahashi A, Nako Y, Kaneko H, Tabata M, Tsuchida Y, et al. Analysis of gastrointestinal sounds in infants with pyloric stenosis before and after pyloromyotomy. *Pediatrics* 1999;104:e60.
- 35- Ozsvath RR, Poustchi-Amin M, Leonidas JC, Elkowitz SS. Pyloric volume: an important factor in the surgeon's ability to palpate the pyloric "olive" in hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol* 1997; 27:175-7.

- 36- *Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Radiology 2003;227:319–31.*
- 37- *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.*
- 38- *Rohrschneider WK, Mittnacht H, Darge K, Troger J. Pyloric muscle in asymptomatic infants : sonographic evaluation and discrimination from idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. Pediatr Radiol 1998;28:429–34.*
- 39- *Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C. Muscle thickness in infants hypertrophic pyloric stenosis. Pediatr Med Chir 2003;25:148–50.*
- 40- *Hallam D, Hansen B, Bodker B, Klintorp S, Pedersen JF. Pyloric size in normal infants and in infants suspected of having hypertrophic pyloric stenosis. Acta Radiol 1995;36: 261–4.*
- 41- *Riccabona M, Weitzer C, Lindbichler F, Mayr J. Sonography and color Doppler sonography for monitoring conservatively treated infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med 2001;20:997–1002.*
- 42- *Haider N, Spicer R, Grier D. Ultrasound diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis : determinants of pyloric length and the effect of prematurity. Clin Radiol 2002;57: 136–9.*
- 43- *Hernanz-Schulman M, Zhu Y, Stein SM, Heller RM, Bethel LA. Hypertrophic pyloric stenosis in infants : US evaluation of vascularity of the pyloric canal. Radiology 2003;229:389–93.*
- 44- *Takeuchi S, Tamate S, Nakahira M, Kadowaki H. Esophagitis in infants with hypertrophic pyloric stenosis : a source of hematemesis. J Pediatr Surg 1993;28:59–62.*
- 45- *Dahshan A, Donovan KG, Halabi IM, et al. Helicobacter pylori and infantile hypertrophic pyloric stenosis: is there a possible relationship? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42:262–264.*
- 46- *Thèse soutenue et présentée par Mme Korera Oumou Koné / La Sténose Hypertrophique du Pylore dans le Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU GT 2007-2008*
- 47- *Ali KI, Haddad MJ. Early infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Surgery At 26 Hours of Age. Eur J Pediatr Surg. 1996 Aug; 6(4): 233-4.*
- 48- *Janik JS., Wayne ER., Janik JP. Pyloric Stenosis in Premature Infants. Arch Pediatr Adolesc Med. 1996 Feb; 150(2): 223-4.*
- 49- *Tashjian DB., Konefal SH. Hypertrophic Pyloric Stenosis in Utero. Pediatr Surg Int. 2002 Sep ; 18(5-6) : 539-40.*
- 50- *Jehannin B., Gaudin J., Helardot P., Bienayme J., Bargy F. Sténose Hypertrophique Du Nourrisson. Chirurgie Digestive De L'enfant. Paris : Doin 1990 : 338-348.*
- 51- *Benson C.D, Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Historical aspect and current surgical concepts. Prog. Pediatr. Surg. 1970 ; 1 :63-88*
- 52- *Woolley MM., Felsher BF., Asch J., Carpio N., Isaacs H. Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis, and hepatic glucuronyl transferase. J Pediatr Surg. 1974 Jun; 9(3):359-63. No abstract available.*

- 53- Finsen VR. *Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Unusual familial incidence. Arch Dis Child* 1979; 54:720-1.
- 54- Carter CO., Evans KA. *Inheritance of Congenital Pyloric Stenosis. J Med Genet* 1969, 6:233-9.
- 55- *Mémoire de Maîtrise en médecine No 2407. Université de Lausanne*
- 56- E. Dobremez, L.L., T. Lamireau, Y. Meymat, J.-M. Bondonny, *Sténose hypertrophique du pylore. EMC-Pédiatrie, 2005. 2: p. 287–295.*
- 57- 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
- 58- 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.*
- 59- Nihoul-Fékété C. *Sténose hypertrophique du pylore. In: Pellerin D, Bertin P eds. Techniques de chirurgie pédiatrique. Paris : Masson, 1978 : 262-5*
- 60- Tan KC, Bionchi A. *Circumbilical incision for pyloromyotomy. Br J Surg* 1986; 73:399
- 61- Horwitz JR, Lally KP. *Supraumbilical skin-fold incision for pyloromyotomy. Am J Surg* 1996; 171: 439-40
- 62- Besson R, Sfeir R, Salakos C, Debeugry P. *Congenital pyloric stenosis: a modified umbilical incision for pyloromyotomy. Pediatr Surg Int* 1997; 12: 224-5
- 63- Fischer RS, Boden G. *Gastrin inhibition of the pyloric sphincter. Am J Dig Dis. 1976, 21, 468-72.*
- 64- Sauvat F et Martelli H. *Pyloromyotomie extramuqueuse du nourrisson. Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales- Appareil digestif, 40-310, pédiatrie, 4-018-R-20, 2003, 3p*
- 65- Carroll M. Harmon, M., PhD, *Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy. Seminars in Pediatric Surgery, 2011. 20: p. 208-211.*
- 66- 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.
- 67- 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.
- 68- Nagita A, Y.J., Amemoto K, et al., *Management and ultra sonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1996. 2: p. 172–7.*
- 69- Kawahara H. et al. *Medical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: should we always slice the “olive”? Journal of Pediatric Surgery (2005) 40, 1848– 1851.*
- 70- Huang YC, S.B., *Medical treatment with atropine sulfate for hypertrophic pyloric stenosis. Acta Paediatr Taiwan, 2004: p. 136–40.*
- 71- Kapoor R, Kancherla V, Cao Y, Oleson J, Suhl J, Canfield MA, et al. *Prevalence and descriptive epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis*

in the United States: A multistate, population-based retrospective study, 1999-2010. Birth Defects Res. 1 févr 2019;111(3):159-69.

- 72- Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Paediatr Perinat Epidemiol. Oct 1997;11(4):407-27.
- 73- Pedersen RN, Garne E, Loane M, Korsholm L, Husby S, EUROCAT Working Group. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. Sept 2008;21(9):599-604.
- 74- Leaphart CL, Borland K, Kane TD, Hackam DJ. Hypertrophic pyloric stenosis in newborns younger than 21 days: remodeling the path of surgical intervention. J Pediatr Surg. juin 2008;43(6):998-1001.
- 75- Li J, Gao W, Zhu J-M, Zuo W, Liu X. Epidemiological and clinical characteristics of 304 patients with infantile hypertrophic pyloric stenosis in Anhui Province of East China, 2012-2015. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. oct 2018;31(20):2742-7.
- 76- Glatstein M, Carbell G, Boddu SK, Bernardini A, Scolnik D. The changing clinical presentation of hypertrophic pyloric stenosis: the experience of a large, tertiary care pediatric hospital. Clin Pediatr (Phila). Mars 2011;50(3):192-5.
- 77- Tutay GJ, Capraro G, Spirko B, Garb J, Smithline H. Electrolyte profile of pediatric patients with hypertrophic pyloric stenosis. Pediatr Emerg Care. avr 2013;29(4):465-8.

78- الزكين حاج حسين, نتائج التدبير الجراحي في مرضى تضيق البواب الضخامي في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق.,  
Results of surgical repair in infantile hypertrophic pyloric stenosis patients at the University  
Children's Hospital in Damascus. (قسم الجراحة شعبة جراحة الأطفال) 2015م

- Interrogatoire ?
- Signes clinique ?
  - ✓ Vomissement ?
- De LAIT CAILLE !**
- Echographie abdominale.
- Bilan ionique ?
- Chirurgie ?





