

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحوث العلمي

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

DEPARTEMENT 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 pylore du nourrisson*

Service de chirurgie pédiatrie de l'EHS Tlemcen

Encadré par:

Pr : M S AZZOUNI

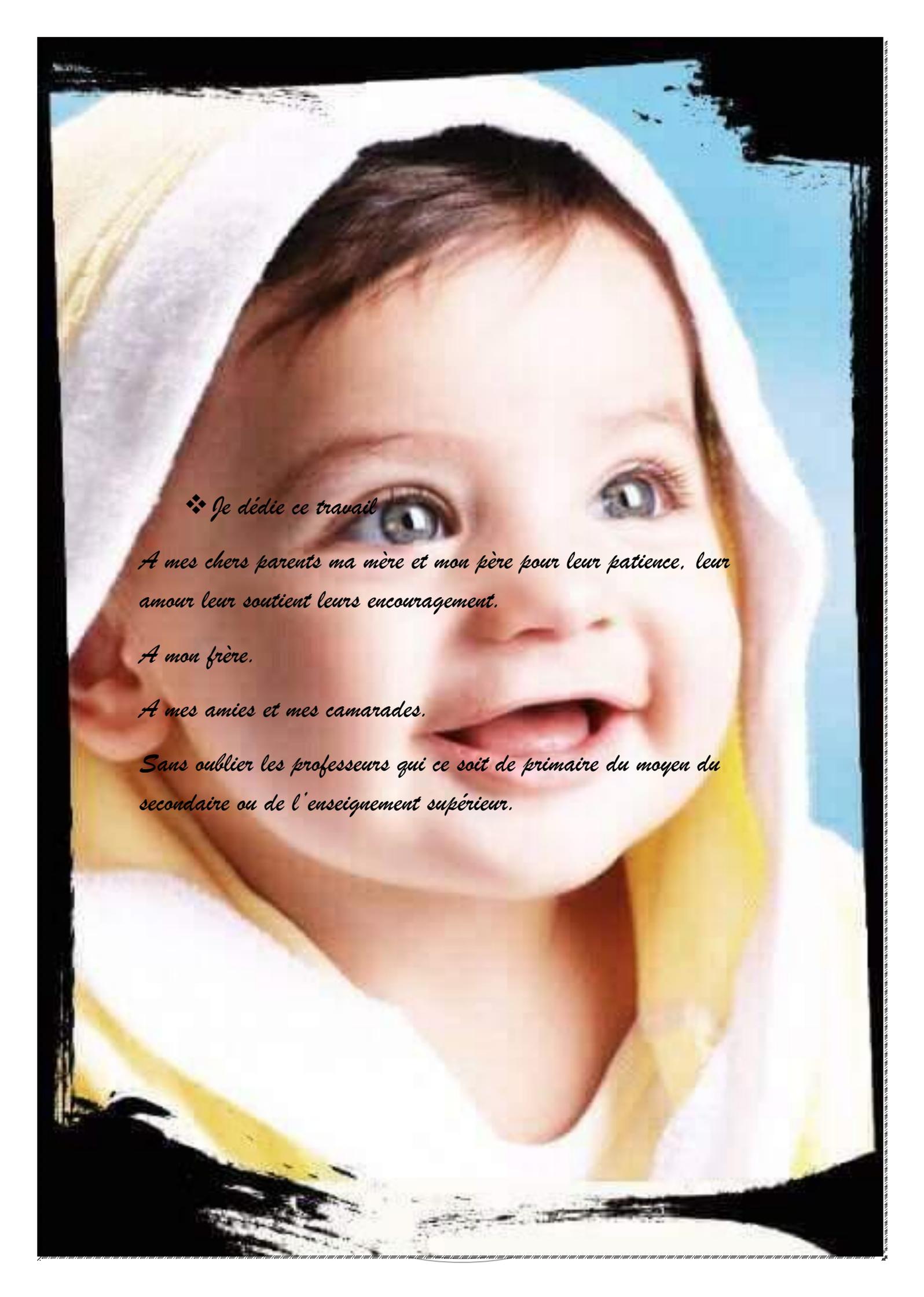
Chef de service :

Pr : A BABA AHMED

présentée par:

Dr : KAHLAOUI Fatima

Année universitaire : 2015 - 2016



❖ *Je dédie ce travail*

A mes chers parents ma mère et mon père pour leur patience, leur amour leur soutien leurs encouragements.

A mon frère.

A mes amies et mes camarades.

Sans oublier les professeurs qui ce soit de primaire du moyen du secondaire ou de l'enseignement supérieur.

Table des matières

- I. INTRODUCTION ET ODJECTIFS
- II. GENERALITES
- III. METHODOLOGIE
- IV. RESULTATS
- V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS
- VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS
- VII. BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



✓ INTRODUCTION:

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est un épaississement des couches musculaires pyloriques touchant surtout la couche circulaire interne entraînant une réduction de la lumière pylorique et un obstacle au passage du bol alimentaire de l'estomac vers le duodénum.

Selon Fremond du CHU de Rennes la SHP est une hypertrophie sténosante du muscle pylorique faisant obstacle à la vidange gastrique. Cette pathologie est connue depuis le 17^e siècle, mais la première description exacte a été faite par Hirschsprung en 1888.

La fréquence globale de la SHP est estimée à 3 pour 1000 naissances vivantes. C'est une affection prédominante dans la race blanche, moins fréquente dans la race noire et quasi inexistante chez les asiatiques selon certains auteurs.

Depuis la première publication d'Hildanus vers les années 1927, de nombreux travaux ont été effectués dans le monde pour approfondir la connaissance de la maladie et pour en améliorer le traitement sans pour autant réussir à déceler le mystère de son étiologie. Pendant longtemps, l'Afrique est restée en marge de l'étude de cette affection. Il a fallu attendre la seconde moitié du XX^e siècle, pour voir apparaître les premières publications sur cette maladie en Afrique.

C'est ainsi qu'en 1968, LOUTFI a publié un article sur 29 cas de sténose hypertrophique du pylore du nourrisson recensés en Egypte

Au Bénin, les premiers travaux réalisés par AHONDOKPE. En 1978 révèlent qu'au CNHU de Cotonou, la sténose hypertrophique du pylore est la plus fréquente des malformations congénitales digestives et abdomino pariétales.

OBJECTIVES

OBJECTIVES

Nos objectifs étaient

❖ *Objectif général :*

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

❖ *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.

GENERALITES

GENERALITES

II- GENERALITES

- Définition :

- La sténose ou rétrécissement est une diminution progressive du calibre d'un orifice ou d'un conduit du corps. Cette réduction de calibre est plus ou moins complète. Elle relève d'une altération de la paroi du conduit, le plus souvent par hypertrophie ou hyperplasie.

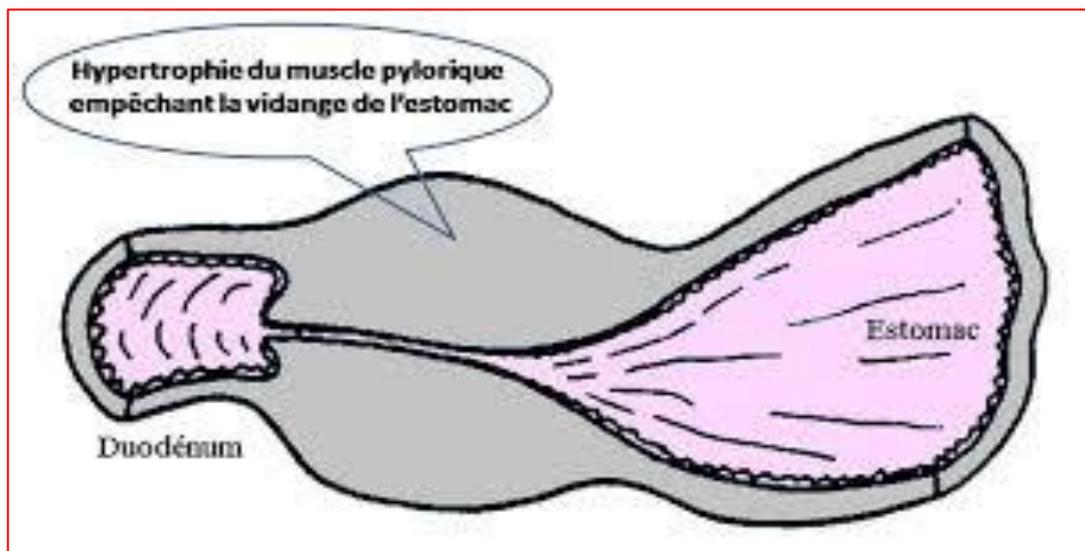
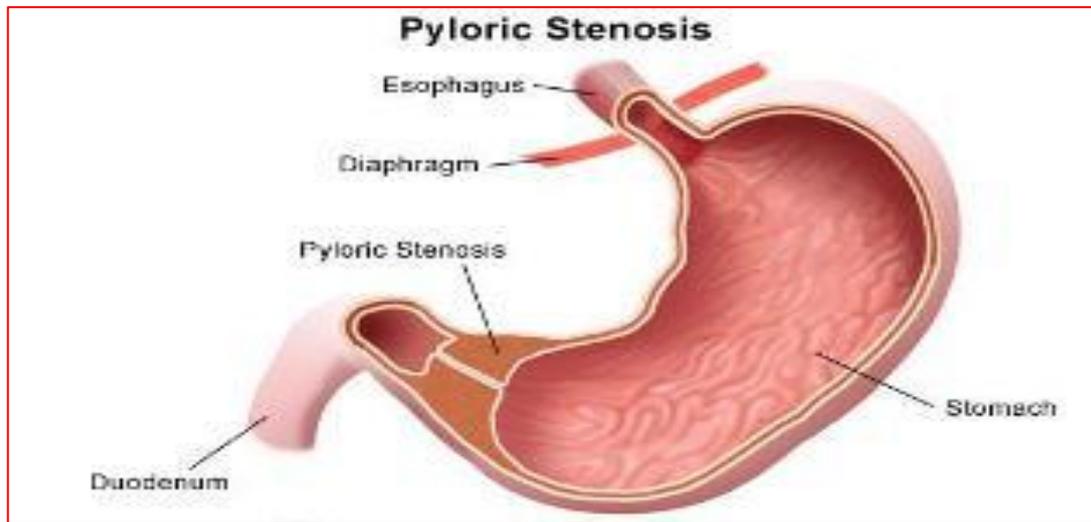
L'hypertrophie est une augmentation de l'épaisseur de la paroi du conduit. Elle résulte d'un accroissement anormal du volume d'un ou de plusieurs constituants d'un tissu.

- Le pylore est l'orifice inférieur de l'estomac, qui fait communiquer cet organe avec le duodénum.

- La sténose hypertrophique du pylore est donc une réduction progressive, plus ou moins complète du canal pylorique par accroissement anormal du volume des cellules de la musculature du sphincter pylorique. Elle réalise une obstruction mécanique entre l'estomac et le duodénum qui se manifeste :

- ✓ Cliniquement par des vomissements et une dénutrition progressive
- ✓ radiologiquement par un arrêt plus ou moins complet de la baryte.





- **Intérêt :**

-La sténose hypertrophique du pylore est une cause fréquente de vomissement chronique du nourrisson

-Le diagnostic est souvent difficile car les nourrissons sont vus de plus en plus précocement avant la constitution d'un tableau typique tant sur le plan clinique que sur le plan de l'imagerie.

-L'endémicité parasitaire au MALI fait que toutes les formes de gastro entérite bénéficient d'une automédication soit médicale soit traditionnelle par l'utilisation d'infusion d'herbe ou de décoction avant toute consultation chez le médecin qui retarde très souvent le diagnostic et a une influence négative sur la prise en charge.

- **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

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.

- Anatomie :

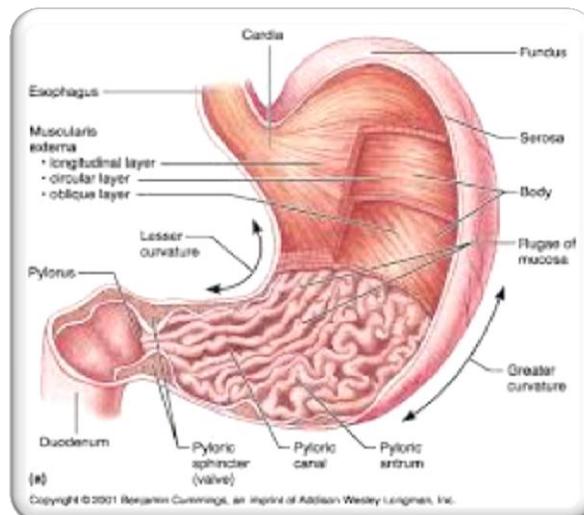
- .1. Anatomie descriptive :

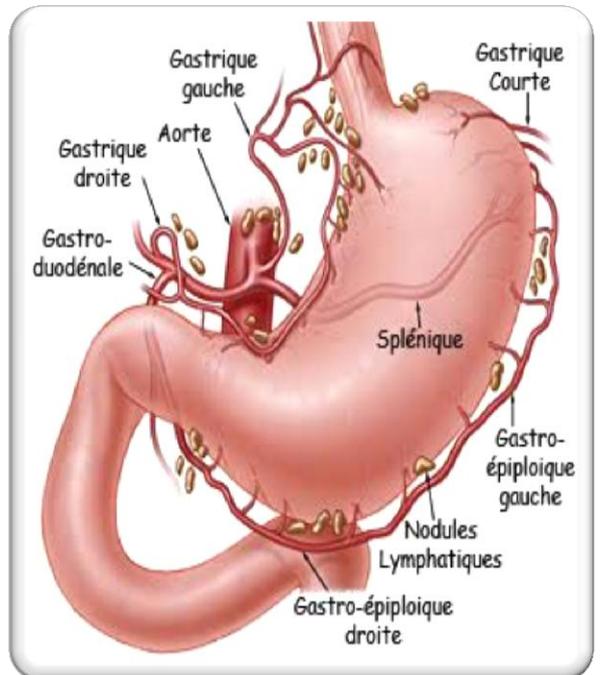
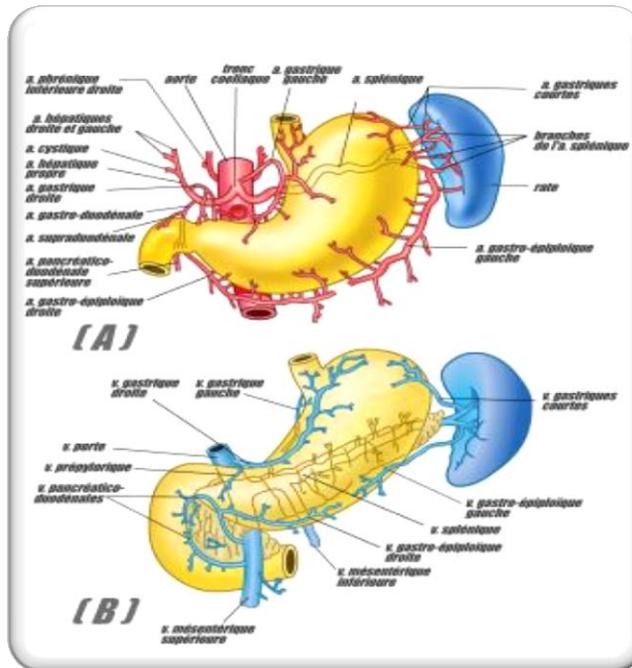
Le pylore est l'orifice de la portion horizontale de l'estomac appelée l'antrum gastrique. Il est circulaire, oblique en haut, en arrière et à droite. Véritable canal dont la musculature est organisée en un sphincter, il fait communiquer l'antrum gastrique dont la paroi compte trois couches musculaires. Il constitue donc l'orifice inférieur de l'estomac et l'ouverture supérieur du duodénum.

Le pylore est marqué extérieurement par un sillon (le sillon pylorique) qui le sépare de l'antrum et du duodénum. Intérieurement, il est muni d'un repli muqueux appelé valvule pylorique. La vascularisation artérielle du pylore est assurée par de petites artérioles, perpendiculaires à l'axe, branches de l'artère pylorique en haut et de l'artère gastro-épiploïque droite en bas.

La vascularisation veineuse est assurée par les veines pyloriques, satellites des artères, et tributaires du tronc porte. Les lymphatiques dépendent du groupe de l'hépatique et de la coronaire stomacique.

L'innervation est double : sympathique provenant du plexus solaire et parasympathique des pneumogastriques qui commandent l'ouverture du pylore





2. Anatomie topographique :

Le pylore est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, dans la région épigastrique entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, à quelques 3 centimètres à droite de la ligne médiane. Profondément situé, il se projette sur le flanc droit de la première vertèbre lombaire.

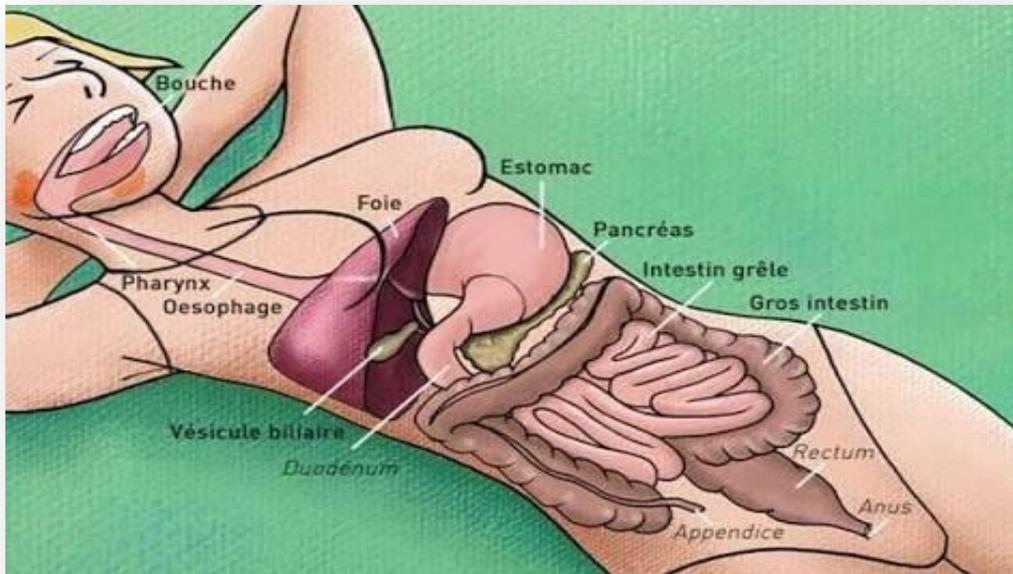
Le pylore est en rapport avec :

-en avant : le lobe carré du foie et le col de la vésicule biliaire en haut, le colon transverse en bas.

-En arrière : le col du pancréas et l'artère gastro duodénale par l'intermédiaire du diverticule droit de l'arrière cavité qui limite en bas la région coeliaque et entre en rapport avec le mésocolon transverse et l'arcade de Riolan.

-En bas : le ligament gastro colique et le colon transverse

-En haut : le petit épiploon et le pédicule pylorique



- **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 :

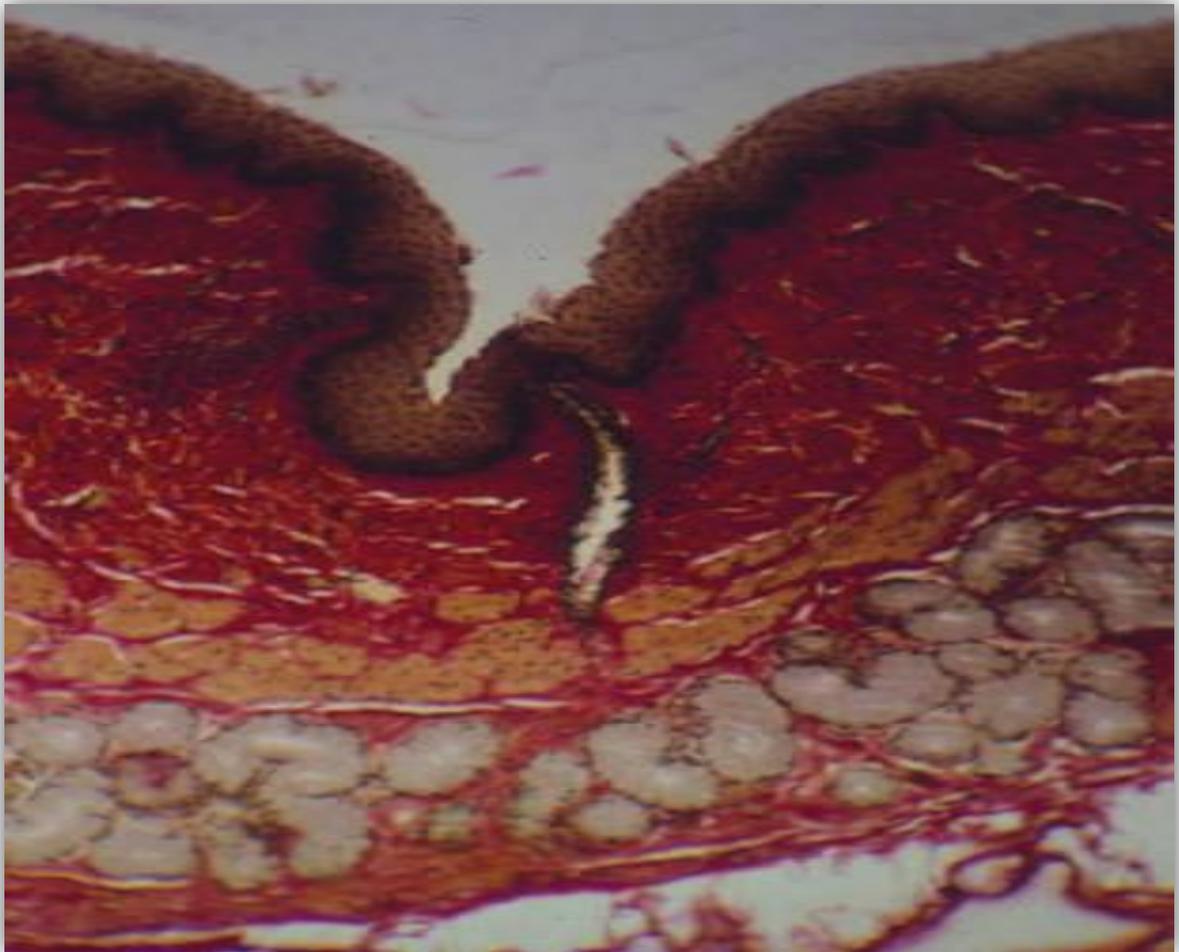
- ✓ l'interne oblique
- ✓ la moyenne circulaire
- ✓ l'externe longitudinale.

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



- *Anatomie pathologique :*

Les modifications anatomiques du pylore consistent en un épaississement très important de la partie pré pylorique, à la fois musculaire et fibreuse pouvant atteindre quatre fois la normale

L'atteinte musculaire pariétale porte sur les fibres circulaires alors que les fibres longitudinales sont respectées ; Il s'agit d'une hypertrophie.

L'association d'une hyperplasie a été évoquée dans certains cas.

L'hypertrophie débute progressivement sur le versant gastrique et s'arrête brutalement sur le versant duodénal où existe un bloc fibreux entre les circulaires internes du pylore et du duodénum. Ce bloc fibreux se projette à l'intérieur de la lumière digestive d'aval à la manière du col utérin dans le vagin entraînant la formation d'un cul-de-sac muqueux dans cette zone hypertrophiée. C'est une zone délicate au cours de l'acte chirurgical. Ainsi est réalisée une petite tumeur de la forme d'une olive pouvant mesurer 3 à 4 centimètres de long sur 2 centimètres de large : « l'olive pylorique »

- ❖ L'olive pylorique : est de couleur rosée du cul-de sac duodéal. Sa consistance est variable. Habituellement ferme, presque cartilagineuse, elle peut être dure ou molle.

Sa vascularisation est assurée par de petites artéioles, branches de l'artère pylorique en haut et de l'artère gastro supérieure, une zone médiane vasculaire favorisant l'incision du chirurgien. L'hypertrophie musculaire provoque des plis longitudinaux au niveau de la muqueuse qui reste normale, dont la lumière est rétrécie, étirée et allongée.

En amont de cet obstacle, l'estomac est distendu, le plus souvent hyperkinétique, parfois atone dans les formes vues tardivement, sans lésion muqueuse.

En aval, le duodénum est quasi normal.

- **Etiologie :**

1/. Fréquence :

La fréquence de la sténose hypertrophique du pylore est difficile à préciser. 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 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

2/. 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

3/. La fratrie :

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

4/. La saison :

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

5/. 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.

- **Pathogénie :**

La cause précise de la sténose hypertrophique du pylore n'est pas établie. 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 attribue la sténose à une maladie fonctionnelle neurologie gastrique et pylorique dont la cause serait une achalasia ou une immaturité ganglionnaire locale. Mais des études de l'innervation intrinsèque en microscope montre une ultra structure normale des cellules ganglionnaires .
- ❖ 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. GROCHWOSKI et al. HAMBourg et al.
- ❖ Des facteurs génétiques ont été mis en cause. CARTER et EVANS 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 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.
- ❖ Récemment, la BENDECTIN R. (un anti émétique) utilise en début de grossesse a été incriminée dans la genèse de la maladie.
- ❖ 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 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.

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. Récemment, l'administration pendant la grossesse de macrolides et surtout d'érythromycine a été incriminé

- ✓ 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.

Qu'en est-il sur le plan clinique ?

- **Etude clinique :**

Les manifestations cliniques de la sténose hypertrophique du pylore sont souvent très évocatrices. Dans la majorité des cas, elles permettent d'évoquer le diagnostic que viendront confirmer les examens complémentaires. Dans sa forme typique, elle réalise chez un nourrisson de sexe masculin jusque-là bien portant et s'alimentant normalement, un tableau de vomissements rebelles aux thérapeutiques symptomatiques habituelles.

- ✚ **L'INTERROGATOIRE :**

L'interrogatoire des parents permet de préciser les caractères des vomissements et leur retentissement sur l'état général. (le degré de déshydratation et de dénutrition.)

- ❖ **LES VOMISSEMENTS :**

- ✓ Ces vomissements tirent leur particularité de la date de survenue qui se situe aux environs de la troisième semaine, cet intervalle libre est parfois raccourci ou inexistant. Il est rarement allongé au-delà de 3 mois.
- ✓ Ils commencent par des régurgitations, et en quelques jours, prennent leurs caractéristiques habituelles. Vomissements alimentaires faits de lait caillé, jamais bilieux, ils surviennent après chaque repas avec un délai plus ou moins long.
- ✓ Il s'agit de vomissements faciles, brusques, explosifs en jet. Ils sont abondants parfois plus importants que la quantité d'aliment ingérée.
- ✓ Ils provoquent chez le nourrisson une oligurie témoin d'une déshydratation, une constipation qui en réalité n'en est pas une, mais la conséquence de la sous-alimentation.
- ✓ Chez un enfant régulièrement pesé, les parents signalent une cassure de la courbe pondérale. Ce qui est particulier chez ce nourrisson vomisseur et amaigri, c'est qu'il reste affamé, longtemps tonique et vorace.

✚ L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique doit être patient, au mieux sur un enfant calme juste après la prise du repas. Il apprécie l'état général, le degré de déshydratation et de dénutrition.

❖ L'INSPECTION :

Recherche des ondulations péristaltiques mieux visibles à jour frisant sous forme de voussures parcourant la région épigastrique de gauche à droite en traversant la ligne médiane. Elles sont majorées par l'absorption d'un repas et parfois déclenchées par une chiquenaude dans l'hypochondre

❖ PALPATION :

A la palpation attentive de l'hypochondre droit sous le rebord hépatique à quelque 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane, l'olive pylorique peut être perçue sous la forme d'une masse oblongue, ferme roulant sous les doigts. Elle est difficile à mettre en évidence et sa perception dépend de l'expérience de l'examineur. Elle est mieux perçue en préopératoire sous anesthésie générale. Devant un tel tableau, on évoque d'emblée la sténose hypertrophique du pylore en attendant la confirmation radiologique.

Mais à côté de ce tableau typique, il existe d'autres formes cliniques que nous évoquerons brièvement.

•Les formes précoces où les vomissements surviennent plus tôt. L'intervalle libre donc raccourci à moins d'une semaine ou absent. Lorsqu'il est absent, il faut rechercher l'existence d'un reflux gastro-oesophagien.

•Les formes tardives ici, la date de survenue des premiers vomissements est retardée au-delà du deuxième mois.

•Les formes méconnues car diagnostiquées tardivement alors que l'enfant vomit de façon intermittente depuis longtemps, parfois depuis la naissance. Il ne faut pas les confondre avec les formes à début tardif.

•Les formes associées :

- ✓ Il existe des formes, avec vomissements striés de sang souvent noirâtre, rarement rouge. Ces vomissements striés de sang peuvent être isolés, auquel cas ils font penser à une gastrite ou à une érosion de la muqueuse gastrique secondaire à la stase et à la dilatation de l'estomac
- ✓ L'association de la sténose hypertrophique du pylore à d'autres anomalies est également observée. On a surtout relevé des cas de :

* Sténose hypertrophique du pylore avec ictère :

C'est un ictère à bilirubine libre qui semble être lié à un déficit congénital ou à une immaturité de l'activité enzymatique de la glucuronyl-transférase hépatique intervenant dans le métabolisme de la bilirubine.

- ✓ Sténose hypertrophique du pylore avec reflux gastro-œsophagien : ce reflux peut être le fait d'une hernie hiatale dont l'association avec la sténose hypertrophique du pylore réalise le syndrome phréno-pylorique de ROVIRALTA.
- ✓ Parfois, il est la traduction clinique d'une pathologie cardio-respiratoire. L'intervalle libre est souvent masqué par des régurgitations existant dès la période néonatale.
- ✓ Sténose hypertrophique du pylore avec atrésie de l'œsophage : il s'agit d'une sténose qui survient chez des enfants ayant été traités pour atrésie de l'œsophage. Elle semble être le fait de la technique utilisée dans le traitement de l'atrésie (gavage par sonde).
- ✓ D'autres associations malformatives sont révélées allant de la pathologie inguino-scrotale aux pathologies majeures (encéphalocèle, hydrocéphalie) en passant par des anomalies du tractus urogénital, sans qu'il soit possible d'isoler une dominante pathologique.

On a noté l'existence de formes familiales qui touchent la fratrie et la descendance. Dans ces formes, l'intervalle libre est très court ou absent.

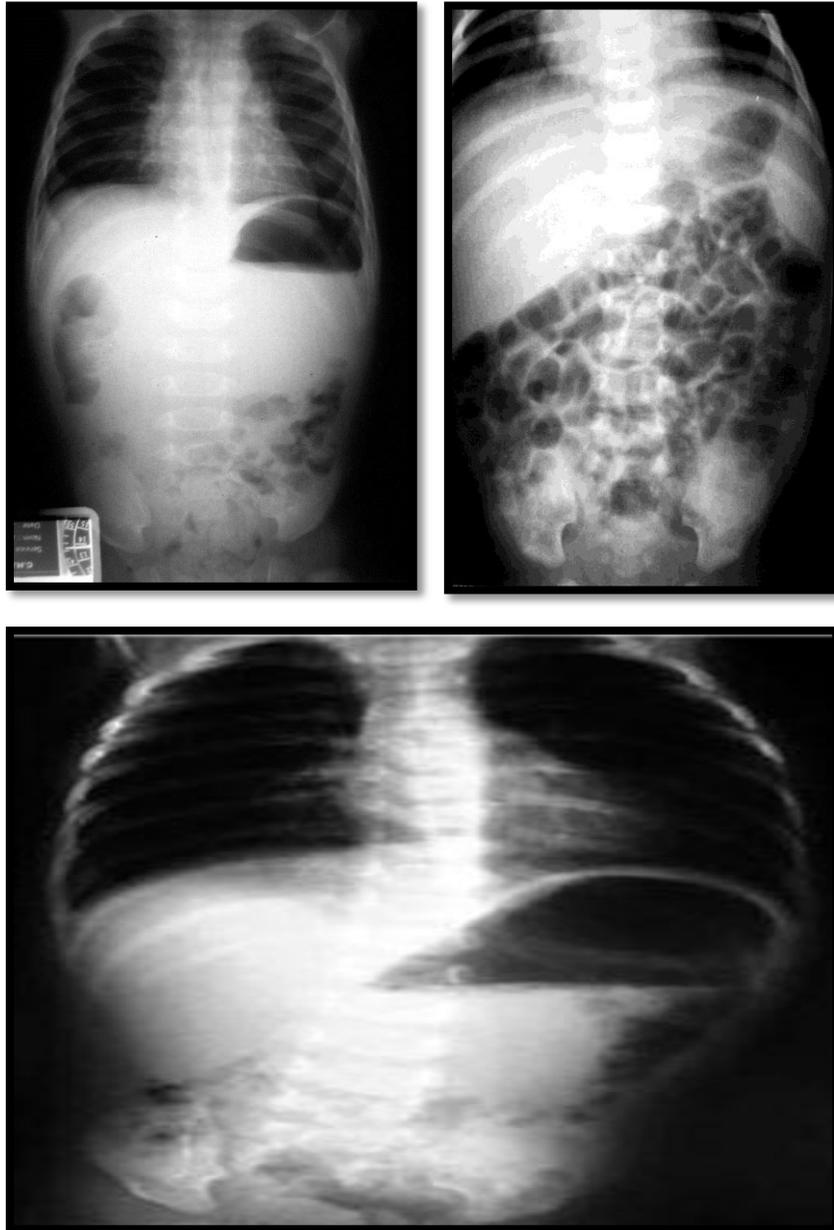
- ✓ Formes du prématuré : la maladie est rare chez le prématuré mais lorsqu'elle survient, elle entraîne des manifestations bâtarde et le diagnostic est plus radiologique que clinique.

Si l'approche diagnostique est clinique, dans la majorité des cas, des examens complémentaires sont cependant demandés pour affirmer le diagnostic et apprécier le retentissement de l'affection sur l'état général.

- **Explorations para cliniques :**

- ✓ ASP :

- ✓ dilatation et stase gastrique
- ✓ rareté des clartés digestives
- ✓ souvent normal, ou distension gastrique. Intérêt pour éliminer une autre pathologie (atrésie duodénale incomplète)
- ✓ Rx normale n'élimine pas le Diagnostic



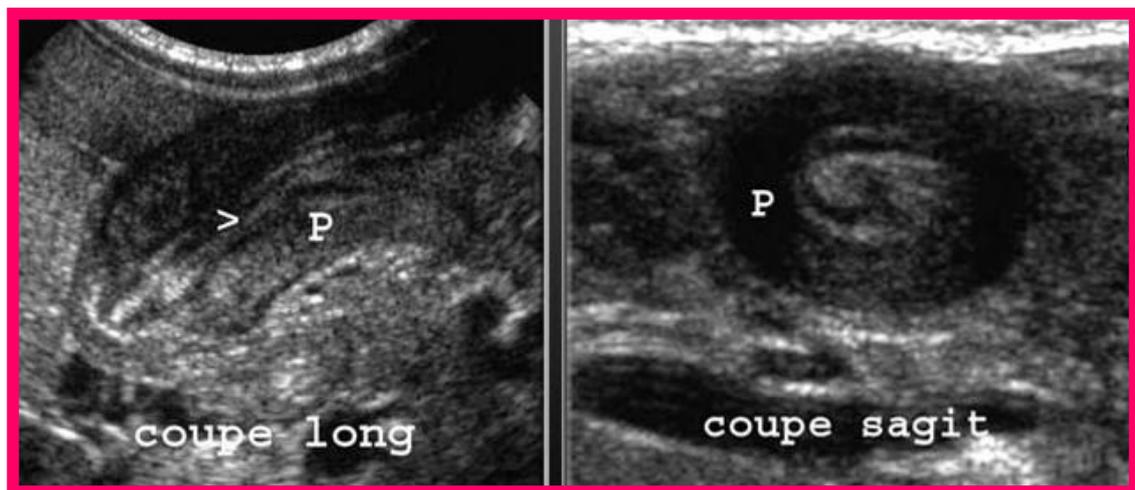
✓ / LECHOGRAPHIE :

Il y a quelques années, les examens complémentaires à visée diagnostique se limitaient au TOGD. Mais depuis 1977, avec la publication de TEELE portant sur cinq malades et la confirmation de nombreux auteurs, l'échographie a pris une place de choix dans le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore au point de devenir l'examen à réaliser en premier intention. L'examen, pour être fiable, doit

être réalisé avec une technique parfaite et par un opérateur entraîné avec du matériel à haute fréquence (sonde 5 Mhz voire 7,5 Mhz).

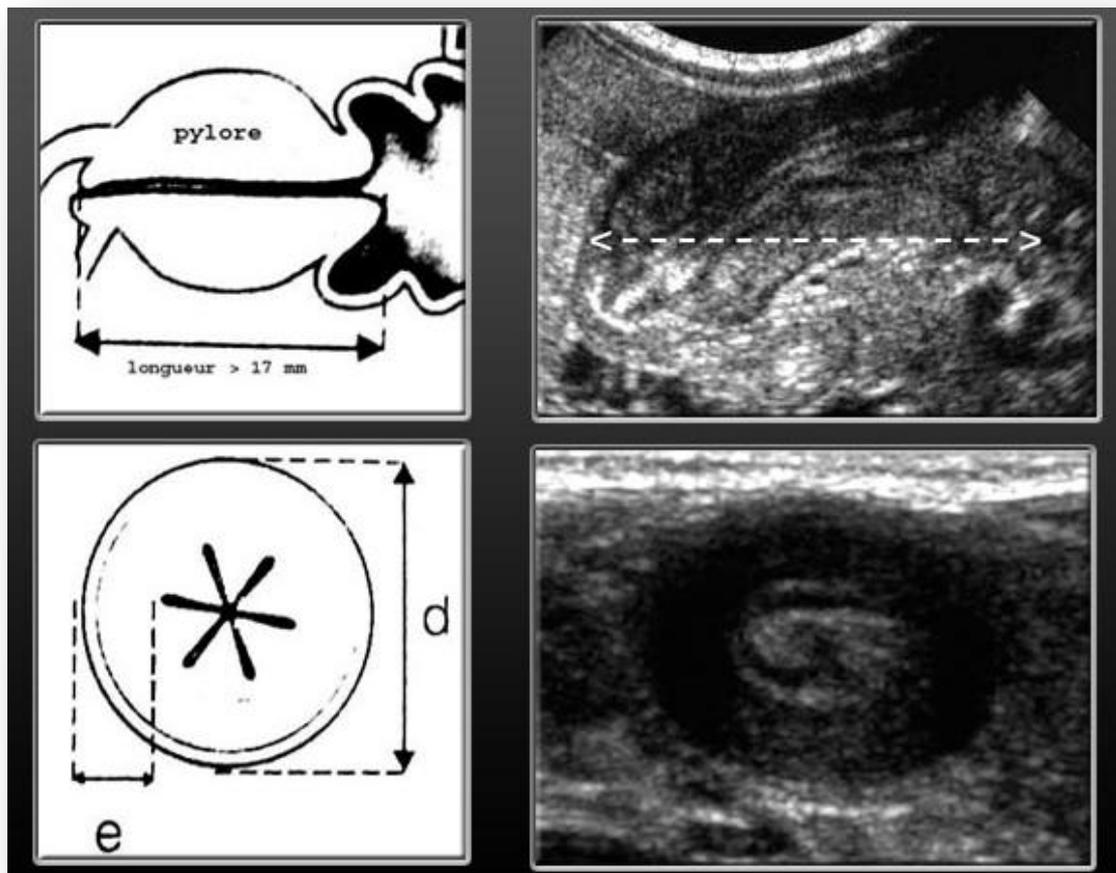
Le pylore est visualisé en coupe axiale et longitudinale. Le diagnostic positif de la sténose hypertrophique du pylore repose sur des critères d'ordre biométrique,

- ✓ le diamètre de l'olive doit être supérieur à 13 millimètres,
- ✓ l'épaisseur pariétale supérieure à 4 millimètres
- ✓ la longueur de l'olive supérieure à 19 millimètres.



A coté de ces critères biométriques, une étude morphologique fiable devient possible avec les améliorations techniques permettant de disposer de sonde à haute fréquence (7,5 Mhz). Ainsi, GAIF et al.], FRACOS et al. insistent sur les images en rapport avec l'empreinte de l'olive pylorique. L'épanchement antrale sera visualisé de même que le

bec pylorique et l'épaississement de la paroi antrale. FRACOS et al. vont plus loin en précisant l'aspect de l'olive pylorique en coupe longitudinale avec le renflement de sa partiemoyenne, et la visibilité du canal pylorique hyperéchogène fin allongé arciforme.



Dans tous les cas si une sténose hypertrophique du pylore est suspectée, ce diagnostic ne peut être éliminé tant que le pylore normal n'a pas été vu. A cause de sa rapidité et de son innocuité l'échographie devient l'examen de première intention dans le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore.

Aussi, elle permet de faire plus précocement que le TOGD, le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore. A un stade où l'hypertrophie est présente mais non sténosante, l'échographie montre encore de bons passages. Mais, elle ne permet pas l'étude de la jonction oeso-cardio

tubérositaire. Au total, si la symptomatologie est très évocatrice, l'échographie peut suffire pour confirmer le diagnostic. Mais en cas de reflux gastro-oesophagien ou quand la notion d'intervalle libre n'est pas nette, il faut penser au TOGD

✓ /LE TRANSIT OESO-GASTRO DUODENAL(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.

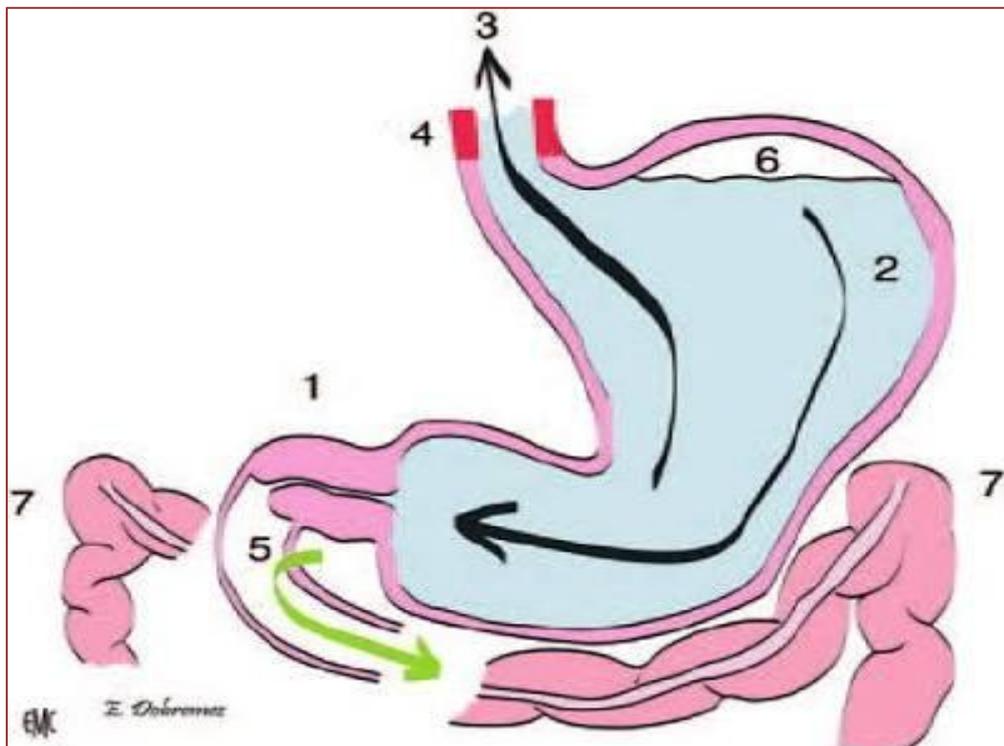
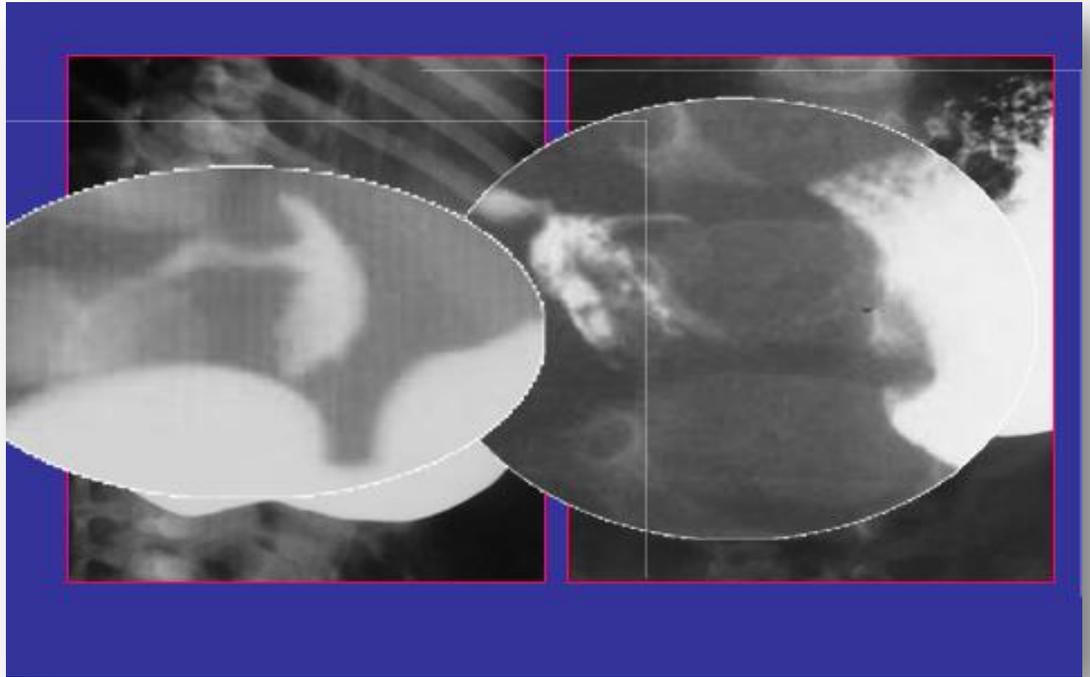


Lors du transit baryté, on note : La chute en flocon de neige de la baryte dans l'estomac et une image de triple niveau.

- Une dilatation de l'estomac avec déviation de l'antrum 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 transpylorique 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'antrum 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. 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"



- **Bilan biologique :**

Il permet d'apprécier le retentissement des vomissements sur l'état général. Ainsi l'ionogramme mettra en évidence :

- ✓ une hypo natrémie.
 - ✓ une hypokaliémie.
 - ✓ Il existe une alcalose métabolique avec hypo chlorémie
- On notera une hyperazotémie, et une hypo protidémie témoin de la déshydratation et de l'oligo-anurie.
 - 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.
 - Hématurie est habituellement élevée signant l'hypovolémie.
 - Dans les urines on retrouve une hypochlorurie.
 - Le groupage sanguin est demandé dans un bilan pré opératoire.

En définitive, que faut-il retenir du diagnostic ?

• Diagnostic :

1/. Diagnostic positif :

Classiquement, le diagnostic positif est évoqué à l'interrogatoire qui révélera des vomissements alimentaires post prandiaux, isolés, rebelles aux traitements anti-émétiques 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**.

2/. 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, neutralogiques 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 hypo natrémie, une hypokaliémie, une hyponatriurèse et au dosage de la 17 hypokaliémie, une hyponatriurèse et au dosage de la 17 hydroxy-progestérone dans les urines.

- ✓ les malformations œso-cardio-tubérositaire entraînent un reflux gastro-oesophagien avec parfois des vomissements sanglants par oesophagite 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.
- ✓ Les plicatures gastriques sont de diagnostic radiologique.
- ✓ Les dyskinésies gastriques.

- **Traitement :**

Le traitement de la sténose hypertrophique du pylore est chirurgical. La technique chirurgicale est simple et consiste en une pyloromyotomie extra muqueuse qui porte le nom de Fredet en France et Ramstedt dans les pays anglo-saxons.



La chirurgie offre de grandes garanties de guérison bien que certains auteurs préconisent le traitement médical d'abord dans les formes mineures .

L'intervention n'a aucun caractère d'urgence et ne sera décidée qu'après correction des troubles hydro électro

. Elle nécessite donc une réanimation pré-opératoire dans les cas vus tardivement avec des troubles hydro-électrolytiques.

1/. Réanimation pré opératoire :

- Son but est de corriger les désordres entraînés par plusieurs jours de vomissements. Sa durée est variable en fonction de l'importance des troubles.
- Dès son admission, l'enfant est installé en proclive avec pose d'une sonde gastrique, arrêt de toute alimentation et mise en route d'une perfusion de sérum glucosé 5 % qui, associée à l'apport d'albumine permettent de corriger l'hypo volémie.
- L'apport d'électrolytes doit compenser les déficits en sodium, potassium et chlore.
- L'anémie est corrigée par de petites transfusions.

2/. L'intervention :

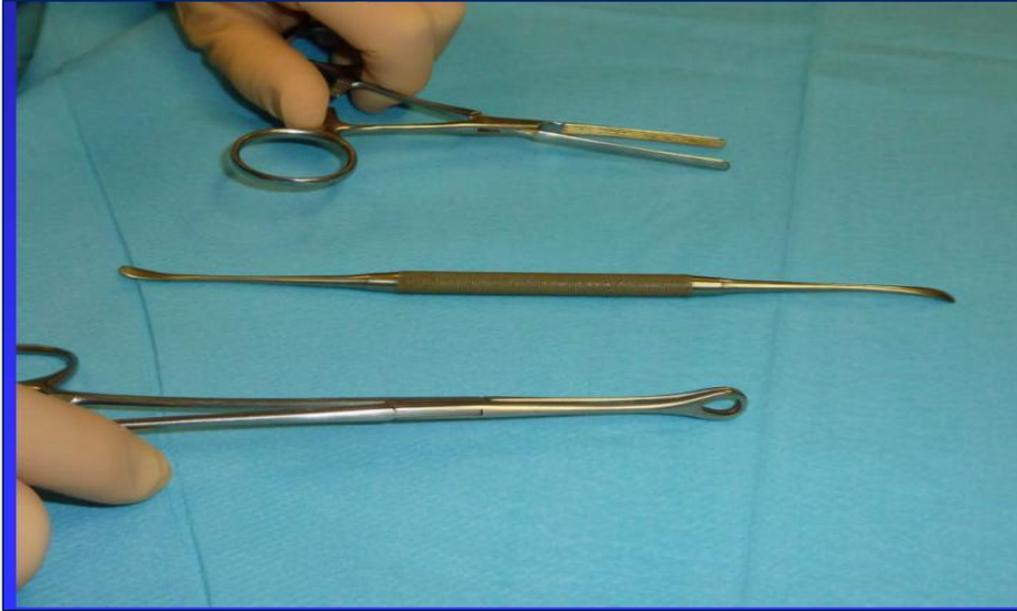
L'enfant est installé en décubitus dorsal, un billot placé à la base du thorax. La voie d'abord peut être médiane sus ombilicale, transverse droite ou sous costale droite. La voie para ombilicale est la plus préférée de nos jours, parce que plus esthétique. La voie médiane expose à une éventration post-opératoire.

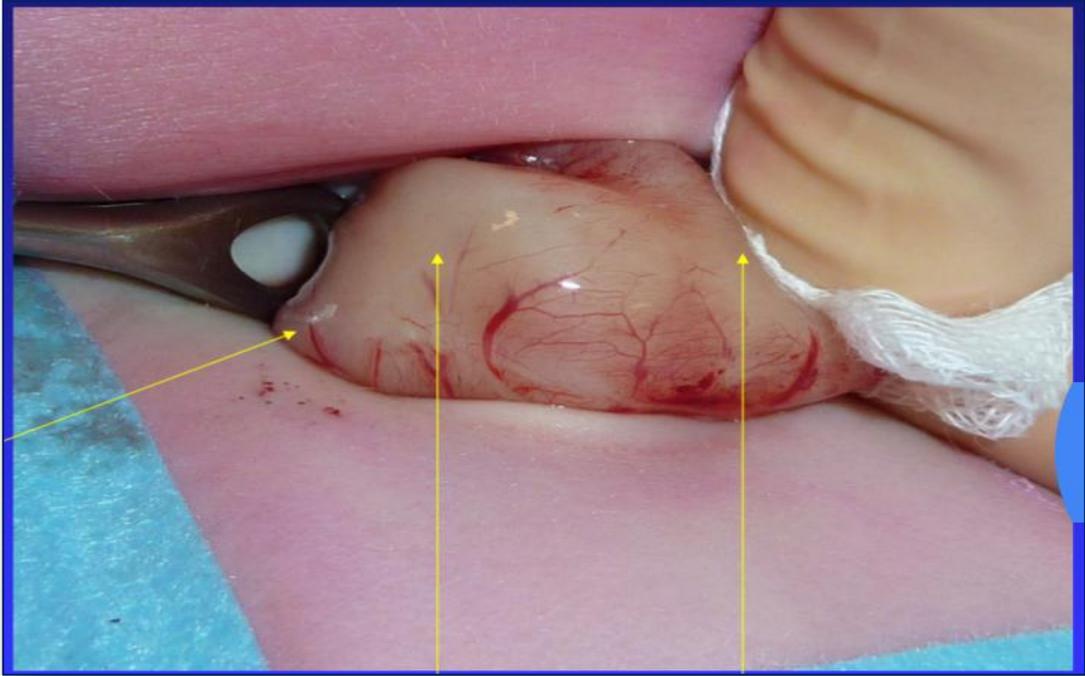
L'extériorisation de l'olive est le moment le plus délicat.

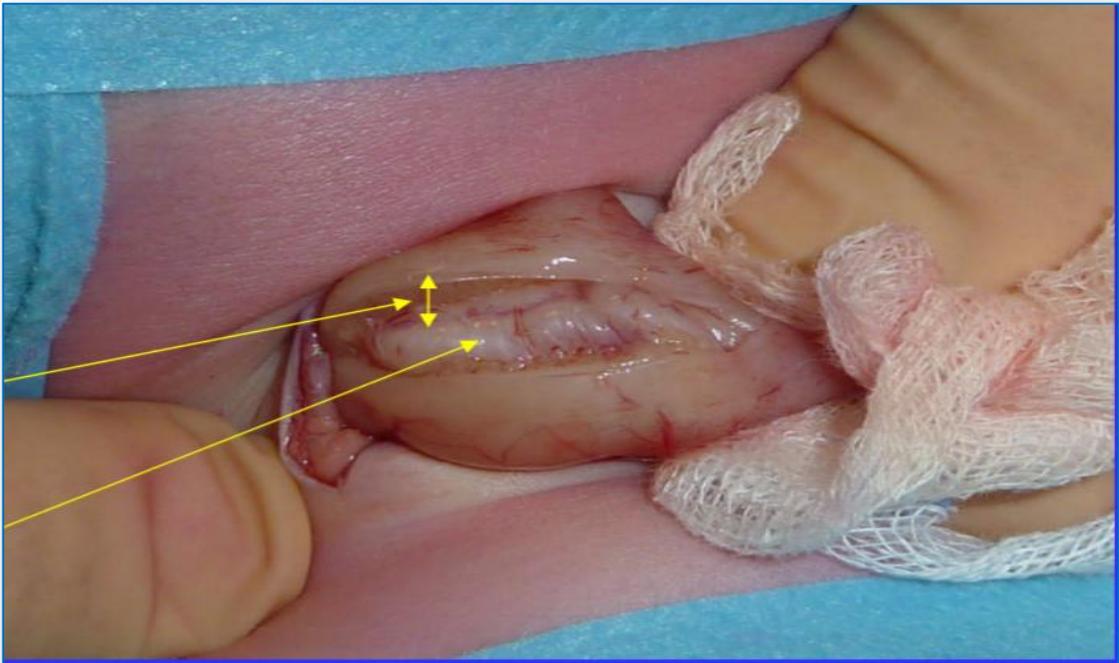
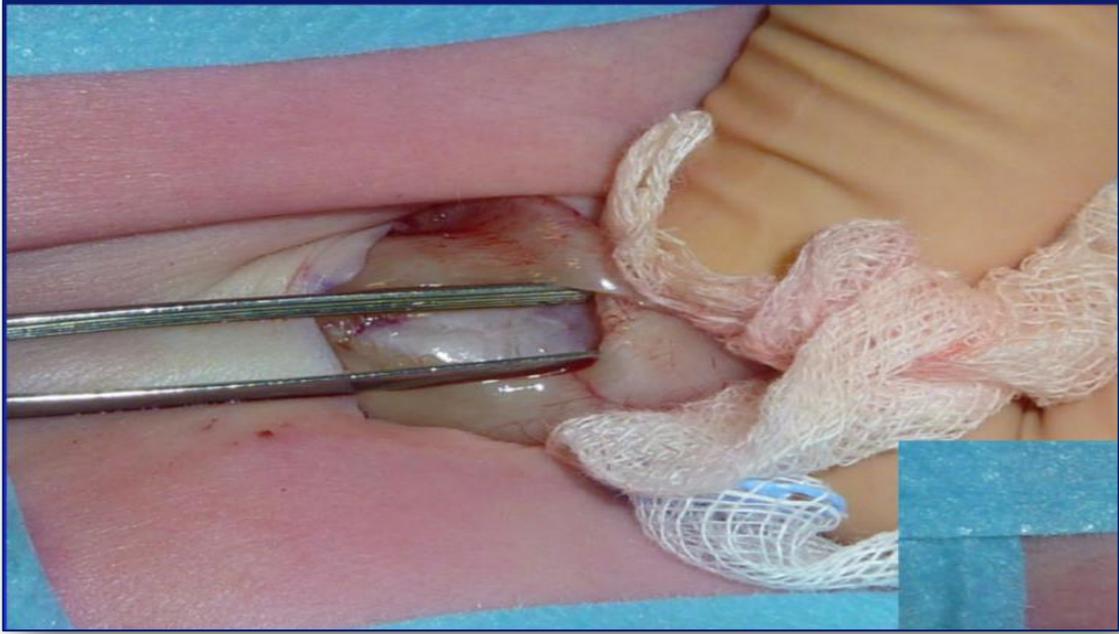
L'olive extériorisée maintenue entre le pouce et l'index de l'opérateur, la séreuse est incisée longitudinalement dans la zone avasculaire. Chaque berge musculaire est décollée du plan muqueux sur quelques millimètres afin d'avoir une excellente hernie de la muqueuse. cette dissociation musculaire doit être prudente sur le versant duodénal pour éviter une blessure accidentelle de la muqueuse duodénale.

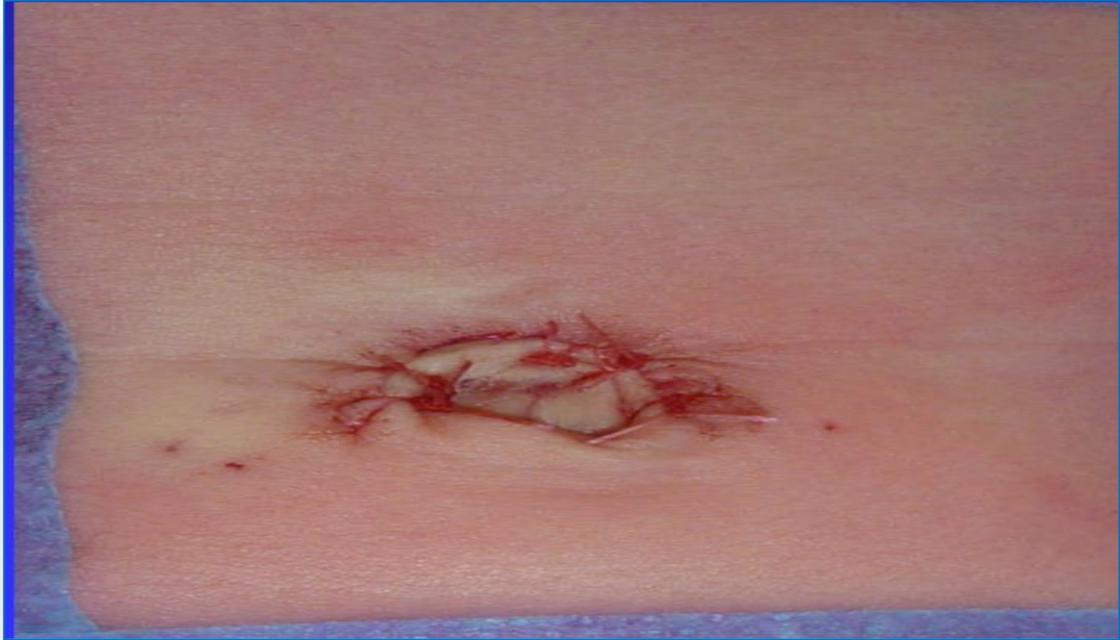
La fermeture pariétale est faite plan par plan. Il peut y avoir des incidents per opératoires dont le plus fréquent est la survenue d'une brèche muqueuse accidentelle qu'il faut suturer dès qu'elle survient

L'insuffisance de la pylorotomie cotéduodénal, qui laisserait persister un diaphragme musculaire sténosant retardant les passages pyloriques.









La coelioscopie a été proposé il y a plus de 10 ans pour la cure de la SHP.

- ***Place de la coelioscopie dans le traitement de la SHP***

1./Matériels:

On doit disposer: d'une optique de 5 mm angulée à 30° d'instruments de 3 mm de diamètre d'un bistouri coelioscopique à lame rétractable ou ciseau ,d'un pince de préhension fenêtrée ou de type Babcock, d'un distracteur spécialement conçu pour écarter les berges musculaires de l'olive.

L'anesthésie évite le protoxyde d'azote qui pourrait induire une dilatation intestinale gênante. Par ailleurs, la curarisation est inutile puisqu'il n'y aura pas à extérioriser l'olive.

En revanche, le bloc para-ombilical à l'aide de Naropène® à 2 mg/ml est très recommandé.

Une sonde gastrique est gardée en place pour la durée de l'opération.

2./Pyloromyotomie:

Le premier trocart est introduit par une ouverture dans le pli-supérieur de l'ombilic (open coelioscopie) et admet un endoscope de 4 ou 5 mm angulé de 30 ou 45°, ce qui permet de voir l'olive par sa face antérieure. Deux trocarts latéraux, de 3 mm de diamètre, sont introduits sous contrôle vidéoscopique aux bords latéraux des muscles grands droits, symétriquement et au mieux dans le pli abdominal supérieur ; si ce dernier n'est pas apparent, la ponction est faite 2 à 3 cm au dessus du niveau ombilical, à l'aide d'abord d'une lame de bistouri n° 11 puis du poinçon du trocart. Il est important que l'opérateur compense la poussée d'introduction du trocart en maintenant la paroi en contre-pression avec son autre main ; ce geste constitue une étape essentielle et un peu délicate de l'apprentissage de toute laparoscopie chez le nourrisson.

Une pince atraumatique, au mieux de type Babcock, est introduite par le trocart du flanc droit et le manche du bistouri rétractable ou bien les ciseaux fermés par celui du flanc gauche. Le rebord inférieur du foie est soulevé, l'olive pylorique apparaît d'emblée, parfois recouverte d'un voile épiploïque qu'il faut récliner vers le bas. La pince saisit l'olive par son milieu dans sa partie la plus épaisse et résistante.

Nous évitons de saisir le duodénum car des plaies ou déchirures de ce dernier ont été décrites. Il est plus simple de mobiliser l'olive elle-même et d'orienter sa face antérieure et sa ligne avasculaire longitudinale devant l'optique. La lame du bistouri rétractable de 3 ou 5 mm qui a été introduite par le trocart de gauche est sortie de son fourreau, et l'incision commence au centre de l'olive, là où elle est la plus épaisse. Ce geste d'ouverture de la séreuse de l'olive peut être tout aussi bien effectué par la pointe des ciseaux de 3 mm. La profondeur de l'incision à ce niveau peut atteindre sans danger plusieurs millimètres. Son étendue progresse ensuite vers l'estomac en remontant d'environ 2 cm sur l'antra. Reprise ensuite en direction du cul de sac duodénal, l'incision s'arrête au niveau de l'artériole pylorique qui est visible et perpendiculaire.

Une fois la pylorotomie effectuée, la lame est rétractée dans son fourreau (ou les ciseaux sont retirés), et remplacée par la pince distractrice. La dilacération des fibres musculaires va être débutée également au centre de l'olive. C'est là qu'il est le plus facile d'insinuer

entre les berges de l'incision préalable cet instrument fin aux « dents de souris » dirigées vers l'extérieur, connu sous le nom de distracteur pylorique, dont plusieurs modèles sont commercialisés.

L'écartement des mors produit la dilacération des fibres musculaires et laisse rapidement apparaître la muqueuse. Ainsi l'ouverture se poursuit de proche en proche, la pince de Babcock pouvant saisir alternativement les berges supérieure ou inférieure de l'olive et améliorer l'exposition. Les limites de l'incision séreuse sont atteintes et soigneusement respectées. La sécurité exige alors un contrôle de l'étanchéité muqueuse : l'anesthésiste insuffle par la sonde gastrique un bolus de 60 cc d'air qui doit dilater la muqueuse en passant au travers du pylore dilacéré pour atteindre librement le duodénum. Les trocars sont retirés sous contrôle vidéoscopique ; chaque orifice est soigneusement refermé par un point passé dans le plan musculaire, des adhésifs suffisent au rapprochement cutané.

3./La durée de l'intervention:

La durée varie de 15 à 20 mm, ce qui la rend plus courte en général que l'approche ouverte, grâce à l'absence des temps d'extériorisation de l'olive et d'ouverture / fermeture pariétale.

4./Discussion:

L'extériorisation de l'olive a souvent imposé, quelle que soit la voie d'abord pariétale à ciel ouvert: des tractions tant sur l'antré gastrique que sur les berges de l'incision. Un taux non négligeable de complications pariétales, que la voie d'abord péri-ombilicale n'a pas pu réduire.

Avantages de l'approche vidéo-chirurgicale : l'olive est incisée sans avoir à l'extérioriser tout élargissement éventuel d'une incision pariétale et de toute traction sur l'estomac sont évitées.

Inconvénients de la laparoscopie: Le seul vrai problème technique a concerné le choix d'un instrument adapté en coelioscopie pour l'incision de l'olive : lame, ciseaux. Les perforations accidentelles de la muqueuse sont corrigées au cas par cas, soit sous coelioscopie, soit imposant une conversion en laparotomie si la suture semble aléatoire en vidéo. Le choix de l'instrument d'écartement des berges de l'olive est lui aussi essentiel, car une ouverture incomplète ou mal contrôlée aboutirait à une récurrence ou à une perforation méconnue pouvant entraîner une péritonite. le prolapsus épiploïque ou la hernie dans un orifice de trocart mal

- refermé, l'infection post-opératoire du site ombilical

6./Les suites opératoires simples :

A la fin de l'opération, retirer la sonde gastrique et installer l'enfant en position proclive dès son réveil. La voie veineuse est maintenue 24 à 48 heures.

La réalimentation peut être très précoce selon certains autres ou différée au lendemain ou au-delà pour d'autres. Mais quel que soit le schéma adopté, la réalimentation orale est fractionnée, progressive et l'enfant retrouve son régime normal vers le 4^e jour. Ces suites opératoires simples sont marquées par l'arrêt des vomissements, la reprise du transit et l'ascension pondérale.

En présence de blessure accidentelle de la muqueuse, retarder la réalimentation jusqu'à la reprise du transit et l'ascension pondérale

En cas de reflux, associer au traitement, des antispasmodiques et épaissir les repas.

Les signes radiologiques disparaissent complètement vers le 6^e mois. Mais des complications peuvent survenir.

7. Les suites opératoires compliquées :

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

La persistance des vomissements est assez fréquente et est souvent le fait de la persistance de l'atonie gastrique quelques jours après l'intervention. Si les vomissements sont en rapport avec un reflux, il faut associer le traitement médical et positionnel (orthostatisme).

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

Les complications pariétales peuvent survenir.

L'éviscération et l'éventration sont souvent liées à une faute technique ou à une dénutrition insuffisamment corrigée.

La péritonite post-opératoire est souvent le fait d'une plaie muqueuse passée inaperçue.

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

l'intervention chez un enfant en bon état général entraîne une guérison rapide.

8./ Résultats à long terme :

Certains auteurs ont signalé :

- ✓ une différence significative de taille à l'âge adulte en relation avec la déperdition de poids.
- ✓ Une déficience intellectuelle et une hypofertilité liées à la période hypocalorique.
- ✓ D'autres ont signalé la présence d'une symptomatologie digestive à type de dyspepsie, diarrhée, constipation douloureuse.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1./ Type et durée d'étude:

- Ce travail est une étude rétrospective allant de janvier 2014 jusqu'au décembre 2015.
- les données ont été retrouvées à partir des dossiers classés dans des archives.
- Elle a porté sur 21 patients.

2./ Cadre d'étude:

- Ce travail a été réalisé au CHU TLEMCEN dans le service de chirurgie pédiatrique.

3./ 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 TLEMCEN pour sténose hypertrophique du pylore.

4./ Critère de non inclusion :

Autres sténoses digestives.

6. /Méthode :

6. 1. Elaboration de questionnaire :

Le questionnaire est constitué de données sur, les antécédents la clinique, la para clinique, le traitement, l'évolution de la maladie et la prise en charge

6. 2. La phase de l'étude :

1. Phase rétrospective :

Les données ont été retrouvées à partir des dossiers classés dans des archives

7./ Le traitement :

7. 1. La réanimation préopératoire :

Une prise en charge préopératoire a été effectuée chez plusieurs de nos patients qui ont été vus tardivement à cause de la déshydratation et de la dénutrition.

Elle consistait à l'arrêt de toute alimentation et mise en route d'une perfusion de sérum glucose 5% qui, associé à l'apport de poly vitamine corrigeait l'hypovolémie.

L'apport d'électrolytes est fait pour compenser les déficits en sodium, Potassium et chlore.

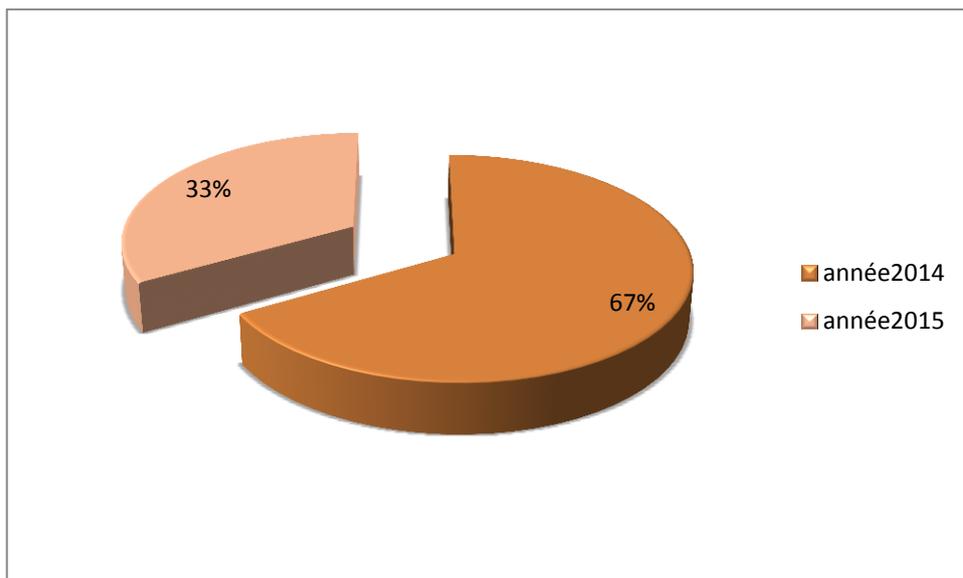
L'anémie est corrigée au besoin par une transfusion.

RESULTATS

KEZDŐLÉSI

RESULTATS:

1. Epidémiologie :



✚ Figure 01 : *Répartition des patients selon l'année*

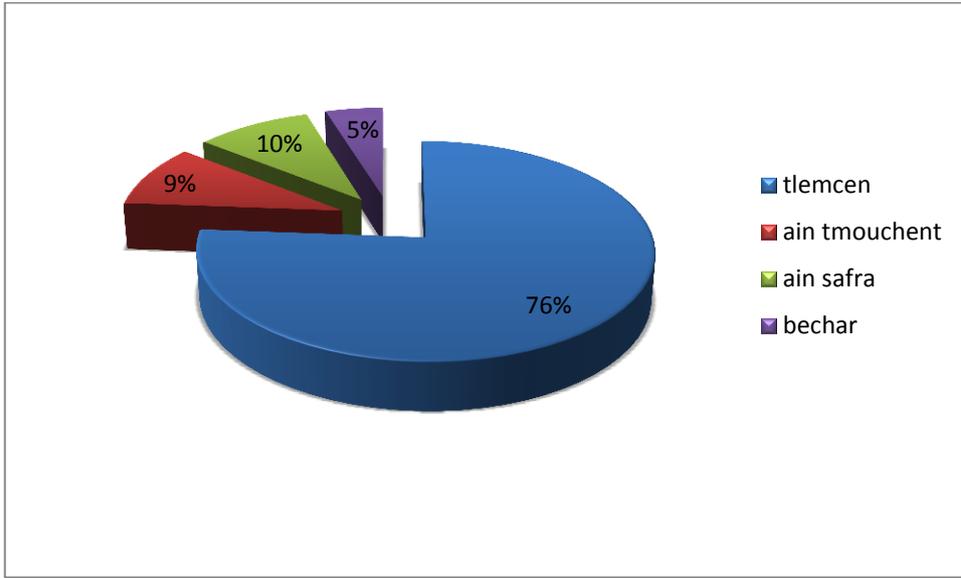


Figure 02 : Répartition des patients selon leur adresse

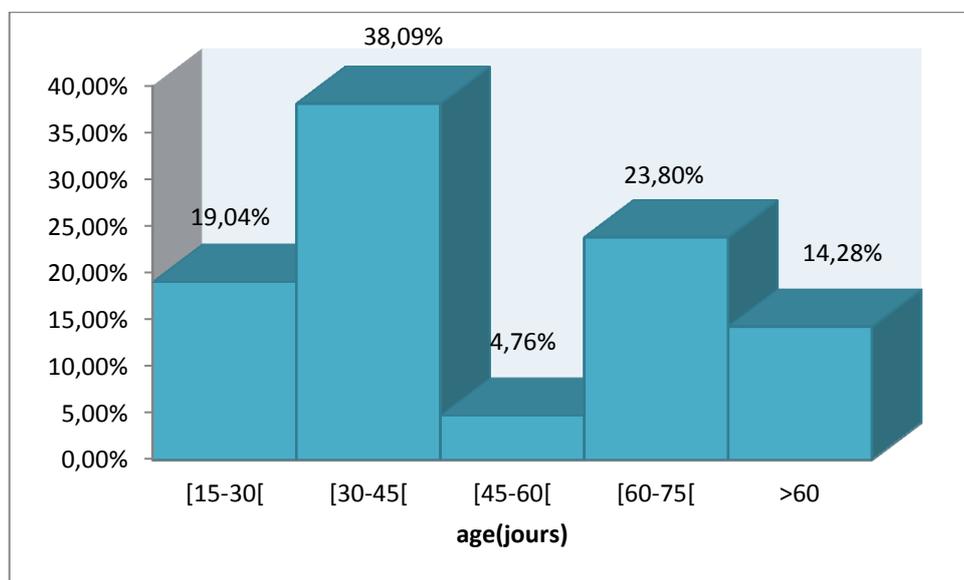
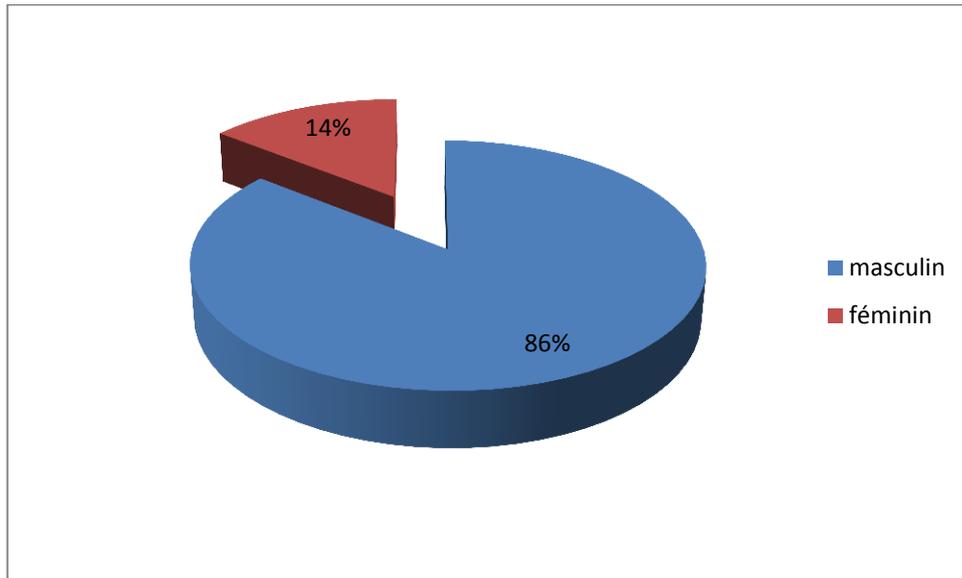


Figure 03 : Répartition des patients selon l'âge



 **Figure 04 :** *Répartition des patients selon le sexe*

2. Facteurs de risques :

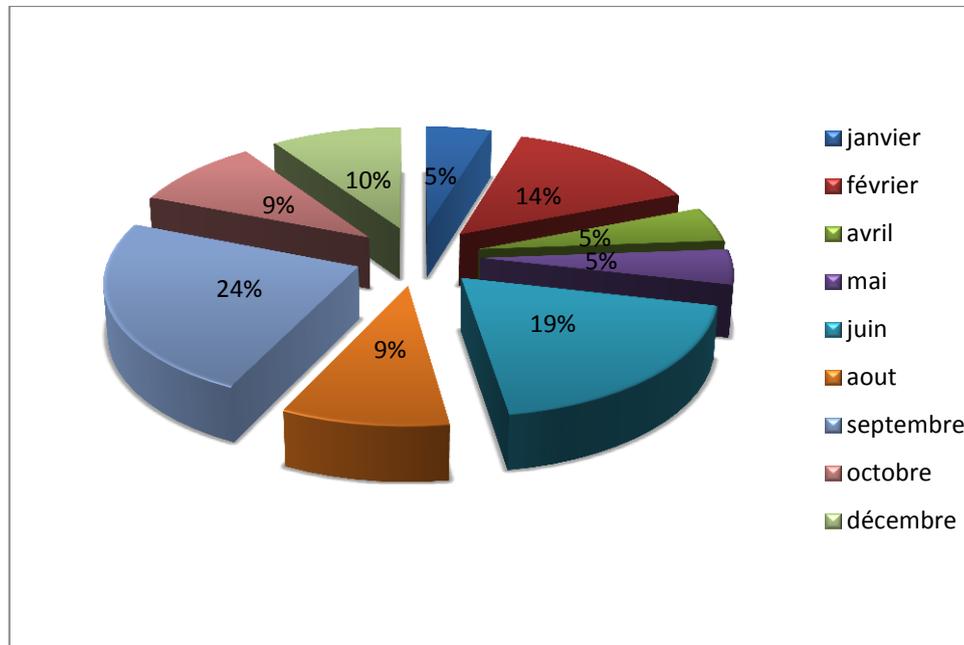
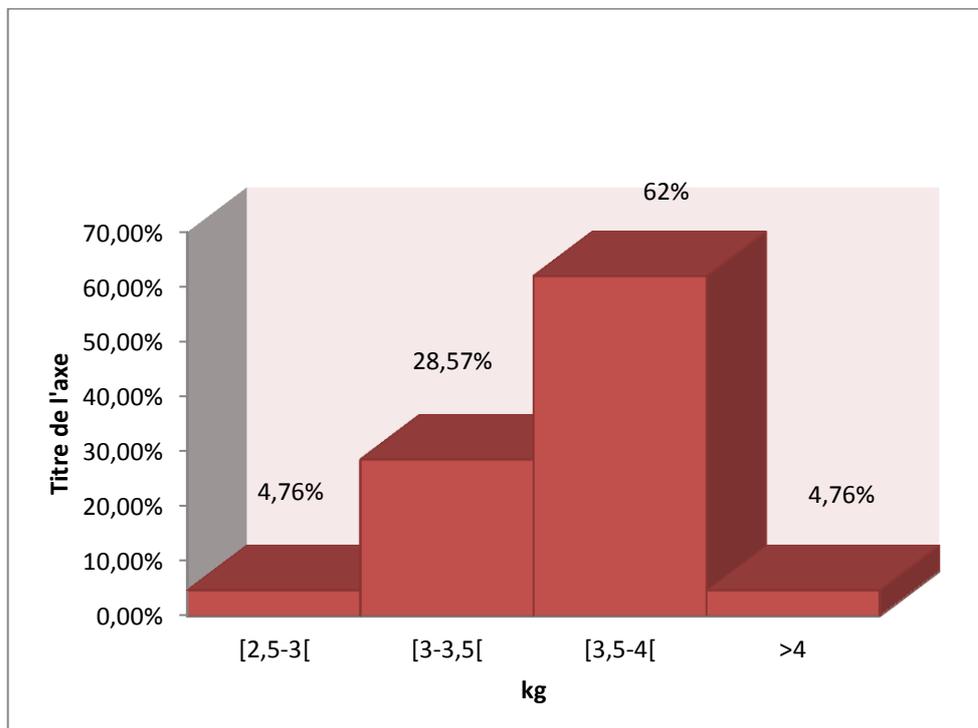


Figure 05 : Répartition des patients selon le moment de malade



✚ **Figure 06 :** Répartition des malades selon les poids de naissance

3. Clinique:

3. 1. Motif de consultation et les signe fonctionnelles :

TABLEAU 01 : Répartition des patients selon leur état général :

état générale	effectif	Pourcentage
bon	17	80.95%
moyen	4	19.05%
altère	0	0%
totale	21	100%

- **TABLEAU 02** : Répartition des patients selon motif de consultation

	effectif	Pourcentage
Vomissement	21	100%
Autre	0	0%
Total	21	100%

- **TABLEAU 03** : Répartition des patients selon la nature des vomissements

contenant de vomissement	effectif	Pourcentage
lait caillé	18	85.71%
liquide de stase	3	14.29%
Sang	0	0%
Total	21	100%

- **TABLEAU 04**: Répartition des patients selon l'heure de survenue des vomissements

horaire survenue de vomissement	effectif	Pourcentage
poste prandial précoce	5	23.81%
poste prandial tardif	10	47.62%
poste prandial tardif et précoce	6	28.57%
Total	21	100%

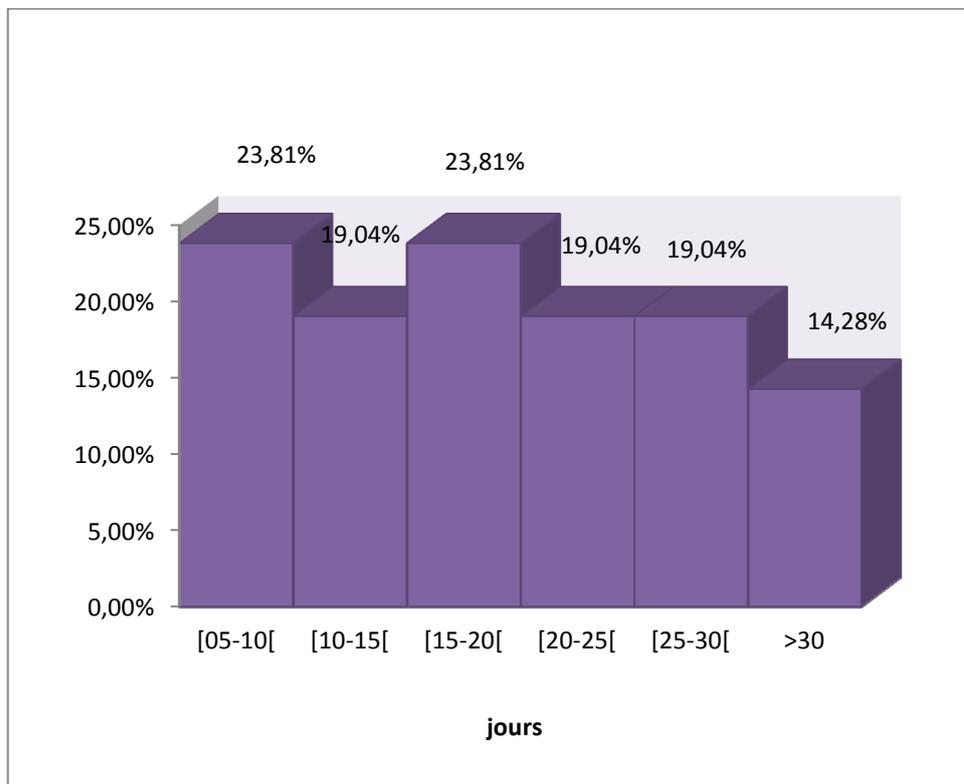
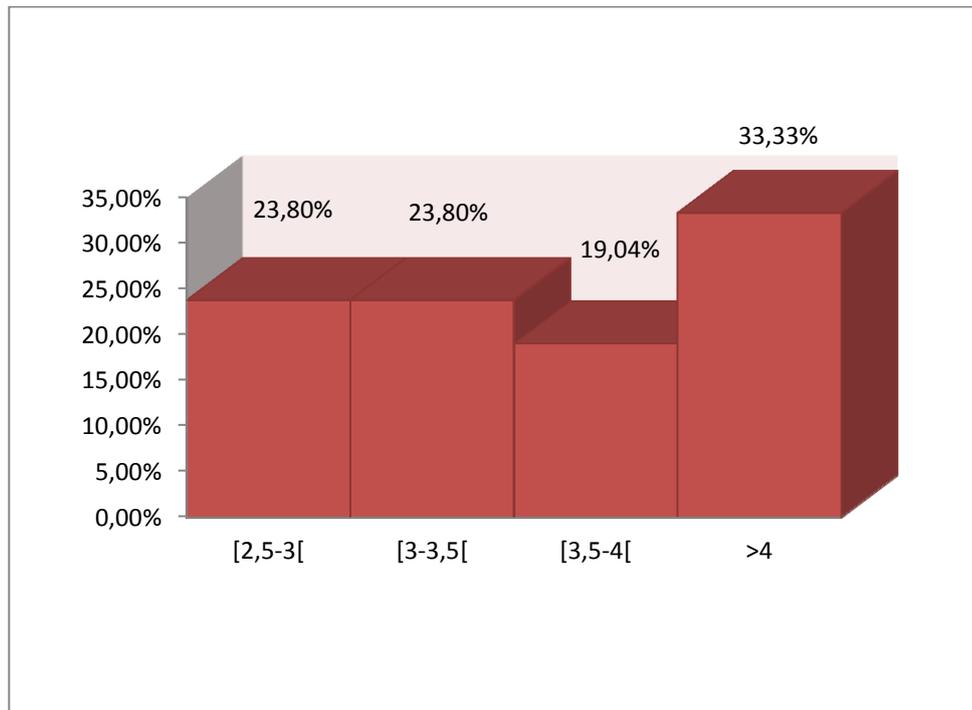


Figure 07 : Répartition des patients en fonction du délai écoulé entre la date d'apparition des vomissements et la date d'hospitalisation



✚ **Figure 08** : Répartition des patients selon poids d'entrée

✓ **TABLEAU 05** : répartition des patients selon la notion de perte du poids

perte du poids	effectif	Pourcentage
Oui	14	66.67%
Non	7	33.33%
total	21	100%

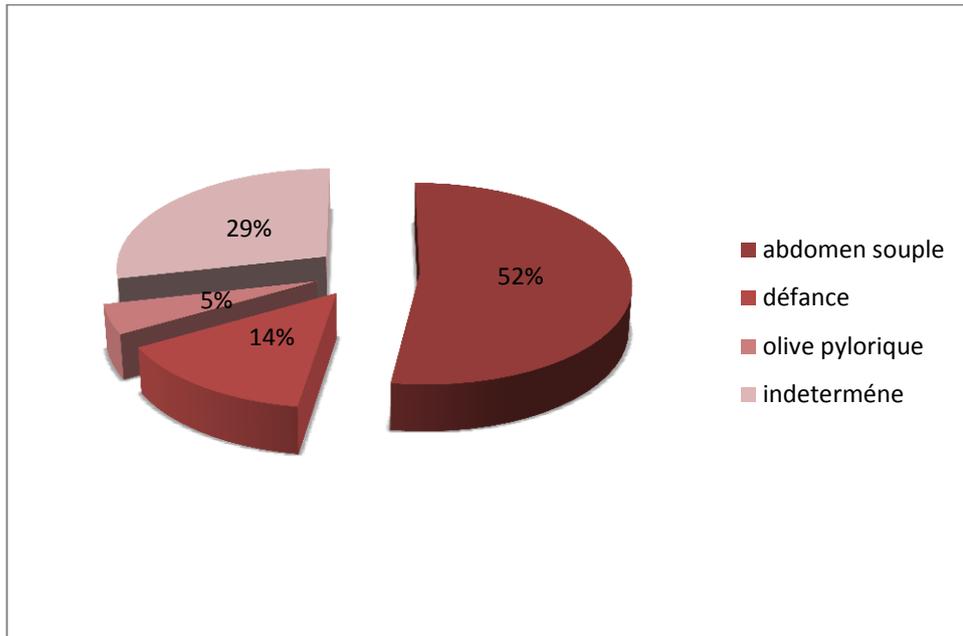
- ✓ **TABLEAU 06** : Répartition des patients selon la présence de déshydratation

Déshydratée	effectif	Pourcentage
Non	14	66.67%
Oui	7	33.33%
Totale	21	100%

3. 2 signes physiques:

- ✓ **TABLEAU 07** : Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'inspection

inspection	effectif	pourcentage
ondulation péristaltique	9	42.85%
abdomen plat	6	28.57%
indéterminé	6	28.57%
totale	21	100%



✚ **Figure 09 :** Répartition des patients selon les signes retrouvés à la palpation

4. Imagerie :

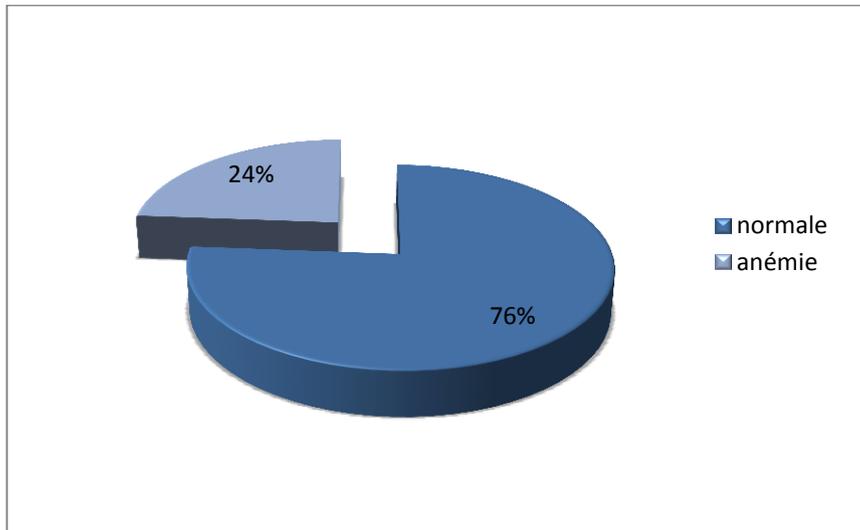
✓ TABLEAU 08 : Répartition des patients selon l'échographie

échographie	effectif	Pourcentage
pathologie	20	95.23%
normale	1	4.77%
total	21	100%

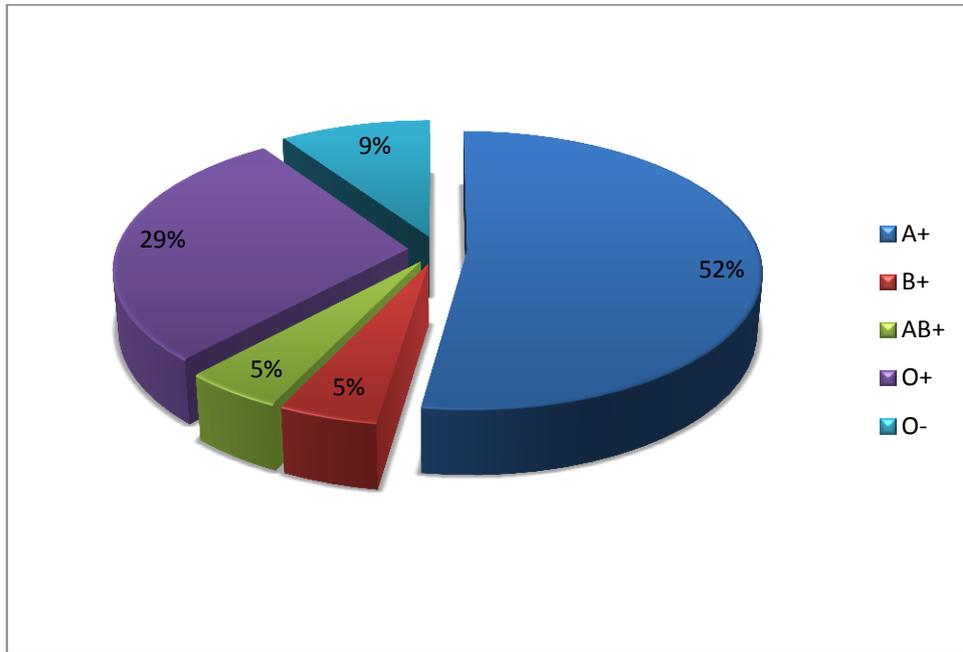
✓ TABLEAU 09 : Répartition des patients selon TGOD

TGOD	effectif	Pourcentage
fait	5	23.80%
non fait	16	76.20%
total	21	100%

✚ **Biologies :**



✚ **Figure 10 :** Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine



✚ **Figure 11 :** Répartition des patients en fonction de leur groupage

➤ **Traitement :**

.1 Médical (réhydratation) :

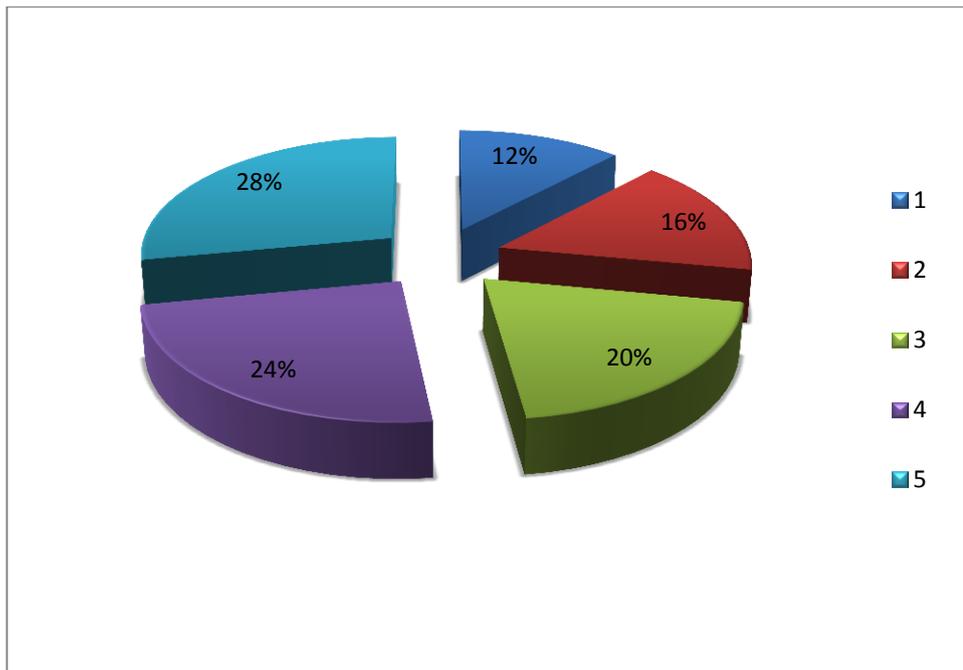
✓ **TABLEAU 10 :**

Réhydraté	effectif	pourcentage
oui	16	76.20%
Non	5	23.80%
Totale	21	100%

.2 Chirurgie (Pyrotomie) :

➤ TABLEAU 11 :

CHIRURGICAL(PYLOROTOMIE)	Colonne2	Colonne3
CHIRURGIE Ouverte	21	100%
CHIRURGIE COELIOCOPIQUE	0	0%
Totale	21	100%



✚ Figure 12 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

- **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 0.5 à 4.21 pour 1000 nouveau –nés, on Algérie nous pas encore des chiffres à l'échelle nationale.

*Dans la plupart des études américaines et européennes, la SHP est beaucoup plus fréquente chez les garçons, avec une prévalence 4 à 5 fois plus élevée chez les filles. Dans notre étude le **sex-ratio** est de 6/1 avec une prédominance masculine de 86%, dans l'étude faite au Mali on trouve le sex-ratio de 4.8/1 et au Maroc 2.4/1 qui sont moins concordants avec ceux de la littérature.*

La variation de l'incidence de SHP en fonction des 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 printemps le plus fréquemment en juin, septembre, et février avec une incidence de 38.09% à l'été et 23.80% au printemps. Même dans l'étude au Mali et au Maroc ils ont trouvé des pics à l'été avec une incidence de 53.9% et de 33.3%

❖ **Tableau01 : comparaison des éléments épidémiologiques selon les séries**

	Mali	Maroc	Notre étude
sex-ratio	4.8/1	2.4/1	6/1
pic saisonnier	Mars, décembre	Mai ; juin, juillet, octobre	Septembre, juin, Février,

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 2015 et mais l'étude qu'était fait au Mali conclu que lorsqu'un des parent a été opéré d'une SHP, le risque est accru pour la descendance.

La SHP est considérée par certains comme une maladie à 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 systématiquement chez tous les malades.

L'étude faite par Mali retrouvé, dans 9.3% des cas, des anomalies associées RGO, ictère... même à l'étude Marocaine retrouve un cas des associations de SHP avec un canal inter auriculaire(CIA), un méga-uretère dans notre étude ne aucun cas a été mentionné.

Dans notre série on trouve un seul malade avec ATCD de prématurité qui a développé une SHP à l'âge de 22 jours .ce qui concorde avec les résultats d'autre étude (Maroc : 01 cas sur 30, Mali : 02 cas sur 43) 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 3500 +/- 500g, le moyenne du poids de naissance rapportée par l'étude de Maroc a été 3027+/-506g, au Mali le poids de naissance a été 3000+/-500g. L'étude de Mali avait trouvé une prévalence de la SHP serait rare chez l'hypotrophe, qu'ils n'avaient trouvé aucun hypotrophe dans son étude .dans notre étude la SHP est rare chez les nourrissons ayant un poids de naissance moins de 2800g et plus da 4000gn, mais au Maroc n'avait trouvé aucun association entre le poids de naissance et la survenue de la SHP.

❖ Tableau02 : comparaison des données épidémiologiques

	Mali	Maroc	Notre étude
Poids de naissance	3000+/-500	3027+/-506	3500+/-500g
prématurité	02cas/43	01 cas/30	01cas/21
Forme associe	9.3%(04cas)	3.3% (01cas)	aucun

• **ANALYSE DES DONNES CLINIQUE :**

1- L'Age moyen de début des symptômes (intervalle libre) :

L'âge moyen de début de symptômes chez nous patient était de 21+/- 10 jours ce résultat est similaire à celui de l'étude a Mali presque le même avec le Maroc qui était 18+/- 10jours.

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 retardé débutant après le 4 éme mois, on parle alors d'une forma tardive.

2-L'Age moyen de diagnostic :

Dans notre série l'âge moyen était de 45+/-25 jour, ce résultat est similaire à celui de l'étude de Maroc qui retrouve 43+/- 26jours, mais

ce taux est élève en comparaison a l'étude Mali 201 qui été trouvé un âge moyen du diagnostic de 30+/-15jour; ce résultat témoignent d'un retard de diagnostic de la SHP. Ainsi le diagnostic ; l'intervalle entre la date de début de symptôme et celle du diagnostic ; a été en moyen de 15 +/-10jours avec comme limites 05et 30jours.

On note l'absence d'amélioration de ce délai était en moyen de 25+/-12 jour au Maroc 2015 et 26 jours a Mali.

❖ **Tableau03 : comparaison de l'âge de début des symptômes et l'âge de diagnostic :**

	Mali	Maroc	Notre étude
Intervalle libre (jours)	21 +/- 10	18 +/- 10	21 +/- 10
Age de diagnostic (jours)	30 +/- 15	43 +/- 26	45 +/- 20
Taux écolé (jours)	26 +/- 7	25 +/- 12	15+/- 10

Ce retard de diagnostic peut être rattaché d'une part au retard de consultation des patient, autre part peut être lie au fait que de la SHP n'est pas évoqué systématiquement devant des vomissements non bilieux, on ne pas à réaliser une échographie abdominal 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 malade 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 de vomissement alimentaire, fait de lait caillé, mais jamais bilieux, qui surviennent à distance du repas. il sont classiquement facile en jet et su reviennent après un intervalle libre. Ce tableau clinique survient chez un nouveau-né jusque-là en bonne santé

Dans notre série le vomissement étaient présentes chez tous nos malade. il étaient décrits comme vomissement de lait caillé, ou vomissement alimentaires dans quelque dossier. Le même résultat a été trouvé dans les autres études.

Une constipation (ou raréfaction démission des selles) peut accompagner les vomissements et un ictère a bilirubine libre est parfois présente, il disparaît après le traitement chirurgicale .dans notre série la constipation ne pas mentionné dans les dossiers contre, 65% dans l'étude de Mali et 37% au celle de Maroc.

L'ictère ne représente d'aucun de nos malades, 01 seul cas dans l'étude de Maroc d'incidence de 3.33% deux cas dans l'étude de Mali d'incidence 4.9%

❖ **Tableau04 :** comparaison des fréquences des signes fonctionnels ;

	Mali	Maroc	Notre étude
vomissement	100%	100%	100%
constipation	65%	37%	-
Ictère (cas)	02	01	aucun

4-Signes physiques :

66.6% de nos patients une stagnation ou une cassure de la courbe pondérale a été retrouvée, même résulte dans l'étude de Maroc.

Ainsi le poids moyen des patients lors de l'admission était de 3720+/-670g ce résultat en accord avec l'étude de Maroc qui été trouvé le poids moyen d'entrée de 3435+/-689g, contre 4000+/-1000gramme dans l'étude de Mali. Cette perte de poids habituellement présentées liée à la déshydratation et la dénutrition conséquence des vomissements, ailleurs 66.67% de nos patients étaient déshydratés a ladmission.81.5% dans l'étude de Maroc et 32.6% dans l'étude de Mali.la dénutrition ne pas motionné dans notre étude car l'interrogatoire ne pas bien faite mais dans étude marocaine trouve une incidence de 51%.

❖ Tableau 05 : comparaison des fréquences des signes physiques

	Mali	Maroc	Notre étude
Stagnation pondérale	-	66.67%	66.67%
Déshydratation	32.6%	81.5%	66.67%
Dénutrition	-	51%	-

La palpation de l'olive pylorique est difficile. sa mise en évidence est considérée comme pathognomonique de-là 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 de poids sévère, ainsi l'Olive pylorique n'a été palpée sue chez 4.76% de nos patients et chez 11.6% dans leude de Mali et chez14.8%dans l'étude de Maroc

Quelque équipes explique cette évolution par la précocité de diagnostic, ce qui diminue le taux de déshydratation et de nutrition, et donnant moins de temps a l'hypertrophie du muscle pylorique. Mais notre étude montre que ces paramètres n'ont pas connu une amélioration

La disponibilité de l'échographie ; qui pose le diagnostic, peut aussi expliquer cette baisse, les médecins ont tendance à demander une preuve radiologique dès la suspicion de SHP sans chercher l'olive pylorique

Tableau 06 : comparaison des signes physiques

	Mali	Maroc	Notre étude
Poids d'admission (gramme)	4000 +/- 1000	3435 +/- 700	3720 +/- 1000
Palpation de l'Olive pylorique	11.6%	14.8%	4.7%

- **L'analyse des donner paracliniques :**

1-Radiologie :

a-ASP :

Cliche d'abdomen sans préparation(ASP) ou thoraco-abdominal, en position verticale est encore indique par majorité des équipes il permet seulement dévoue de 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 nos patient cotre 50%dans l'étude de Maroc et 9.4% dans l'étude Mali. **Cet examen montré soit ;** une distension gastrique (poche 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 musculouse est supérieure à 4mm et le diamètre transversal du pylore est supérieur à 13 mm une longue pylorique mesurée a plus de 20mm est très en faveur ; même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieur à 15mm.

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 difficile

***Les indications de TGOD ;** en cas des discordantes 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 le complication postopératoire, dans les rare cas ou la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénal

- *Dans notre série le TOGD a été fait chez 05 malades 24%*

❖ **Tableau 07 :** *comparaison de la réalisation des examens radiologique*

	Mali	Maroc	Notre étude
ASP	9.4%	50%	100%
échographie	100%	100%	100%
TOGD	34.8%	10%	24%

2-La biologie :

Un ionogramme sanguin n'est pas demandée a titre de diagnostic, mais pour détermine le niveau de la déshydratation et une éventuelle dénutrition, conséquence des déperditions de liquide gastrique par vomissement. Lorsque l'enfant est vues tôt, au début de la maladie les perturbations ioniques sont peu prononcées mais vu tardivement on observe une : Alcalose, Hypochlorémie, hyponatrémie et hypokaliémie.

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

A partir de notre étude ont démontré que l'hypochlorémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique retrouve classiquement

dans la SHP ne sont pas une règle commune et nous avons conclu que des valeurs normales des électrolytes sont les plus couramment trouvées dans la SHP.

a-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 nos séries et a été observée chez 24% de nos malades et le taux est beaucoup plus élevé dans l'étude de Mali à 41%, ceci pourrait être dû au retard de consultation.

- **L'analyse des données thérapeutiques :**

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 aiguë

La NFS a été demandée chez tous nos patients

Parfois on a demandé la protidémie et l'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. Et c'est la

technique utilisée par tous les auteurs chez tous les patients dans tous les cas.

Dans notre série la voie d'abord a été dans la plupart une laparotomie sus ombilicale, la sous-costale est actuellement abandonnée car elle est inesthétique. Aucun malade n'a été opéré par laparoscopie.

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 leur série 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.

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

- *Dans notre série ont été trouvé d'un seul cas de complication peropératoire*

c-Suite opératoire :

Le délai de la réalimentation était en moyen de 12+/-5heur, la règle est de reprend l'alimentation orale de 6 heures à 8 heures après l'acte chirurgical, sauf les patients chez qui 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 et 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.

CONCLUSION :

La sténose hypertrophique du pylore est une pathologie chirurgicale fréquente du nourrisson 07/1000 dans notre étude de nos patients opéré dans nos service. L'Age moyen de diagnostic est de 45 +/- 25 jours ; avec prédilection d'atteinte des garçons sexe ratio 6/1.

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

Les vomissements de 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 ou le diagnostic reste douteux

Le traitement chirurgicale est réalisé après une réanimation préopératoire. la polyrotomie extramuquese 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 observation de SHP ; colligées au service de chirurgies pédiatrie au EHS de Tlemcen, sur une période de 02 ans allant de janvier 2014 à janvier 2016, 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 nos taux élèves des patients altérés est 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

❖ **BIBLIOGRAPHIE :**

✚ ***PETIT LAROUSSE DE LA MEDECINE EDITION 2001:***

Collège Hospitalo-Universitaire de Chirurgie Pédiatrique
PREFACE DU DOCTEUR YVES MORIN:

✚ ***MANUEL DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE (chirurgie viscérale) EN 1998 :***

STÉNOSE DU PYLORE DU NOURRISSON
J-M. BONDONNY

✚ ***STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE***

A. FAURE, T. MERROT
Chirurgie Pédiatrique Hôpital Nord

✚ ***THEME STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE***

Directeur : Pr Gangaly Diallo
Codirecteur : Dr Mamby Keita
Par

Mme KORERA OUMOU KONE
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

✚ ***STÉNOSE DU PYLORE-SYMPTOMES ET TRAITEMENT-DOCTISSIMO***

www.dotissimo.fr-sante-encylopedie
24/032016

✚ ***STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE*** www.chirpediatric.fr

✚ ***IMAGERIE ABDOMINALE ET DIGESTIVE
PÉDIATRIQUE DES RADIODIAGNOSTIC ET
IMAGERIE MÉDICALE ENSEIGNEMENT
NATIONAL 11-04-2014***

Service d'Imagerie Pédiatrique (Dr. Prodhomme)
-CHU Arnaud de Villeneuve –Montpellier

✚ ***STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE***
<http://www.sofor.org-data-file-2006>

✚ ***STÉNOSE DU PYLORE-ECHOGRAPHIE***
http://www.sfrnet.org-htm-src-htm_fulltext

✚ ***STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE***
publiée en février 1998.
BOURLIERE, NAJEAN
<http://www.sfip-radiopediatrie.org-/EPUTIM98/BO2TIM98.HTM>

✚ ***STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE DE
NOURRISSON-EN CONSULTE***
<http://www.em-consulte.com>