

ANNEE: 2013

THESE N°: 170

**LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE
CHEZ L'ENFANT
(A PROPOS DE 64 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Nabila RYAD

Née le 10 Décembre 1985 à Ksar El Kebir

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Sténose hypertrophique pylore – Evolution – Traitement chirurgical –
Voie transombilicale – Enfant.

JURY

Mr. F. TAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT &

RAPPORTEUR

Mme. L. CHAT

Professeur de Radiologie

Mme. A. MOSADIK

Professeur de Réanimation Anesthésie

Mme. B. S. BENJELLOUN

Professeur de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

- 1.
- Mai et Octobre 1981
2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
3. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

4. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
5. Pr. BENSOUHA Mohamed Anatomie
6. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

8. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

10. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie
11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
14. Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie



Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSAID Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNIAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

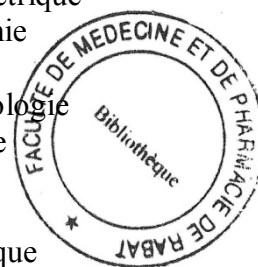
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique

49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

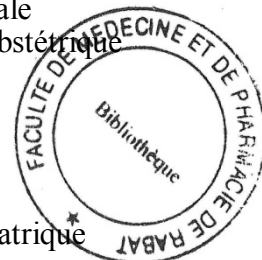
Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Noureddine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne

88. Pr. HASSAM Badredine
 89. Pr. IFRINE Lahssan
 90. Pr. JELTHI Ahmed
 91. Pr. MAHFOUD Mustapha
 92. Pr. MOUDENE Ahmed*
 93. Pr. OULBACHA Said
 94. Pr. RHRAB Brahim
 95. Pr. SENOUCI Karima
 - 96.
- ép. BELKHADIR

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie



Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbes
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

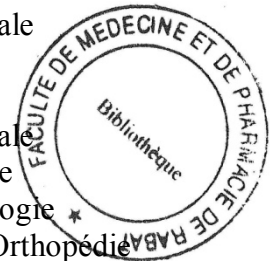
Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Nouredine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid *

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

- 168. Pr. BENKIRANE Majid*
- 169. Pr. KHATOURI ALI*
- 170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- 171. Pr. ABID Ahmed*
- 172. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 173. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 176. Pr. CHAOUI Zineb
- 177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 179. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 181. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 182. Pr. HAMMANI Lahcen
- 183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 184. Pr. ISMAILI Hassane*
- 185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 187. Pr. TACHINANTE Rajae
- 188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

- 189. Pr. AIDI Saadia
- 190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 191. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 192. Pr. BENAMR Said
- 193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 194. Pr. CHERTI Mohammed
- 195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 196. Pr. EL HASSANI Amine
- 197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 198. Pr. EL KHADER Khalid
- 199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 201. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 202. Pr. LAHLOU Abdou
- 203. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie

204. Pr. MAHASSINI Najat
 205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 206. Pr. NASSIH Mohamed*
 207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil
 209. Pr. BALKHI Hicham*
 210. Pr. BELMEKKI Mohammed
 211. Pr. BENABDELJILIL Maria
 212. Pr. BENAMAR Loubna
 213. Pr. BENAMOR Jouda
 214. Pr. BENELBARHDADI Imane
 215. Pr. BENNANI Rajae
 216. Pr. BENOUACHANE Thami
 217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 218. Pr. BERRADA Rachid
 219. Pr. BEZZA Ahmed*
 220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 223. Pr. CHAT Latifa
 224. Pr. CHELLAOUI Mounia
 225. Pr. DAALI Mustapha*
 226. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
 228. Pr. EL HIJRI Ahmed
 229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 230. Pr. EL MADHI Tarik
 231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 232. Pr. EL OUNANI Mohamed
 233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 234. Pr. ETTAIR Said
 235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 236. Pr. GOURINDA Hassan
 237. Pr. HRORA Abdelmalek
 238. Pr. KABBAJ Saad
 239. Pr. KABIRI EL Hassane*
 240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 241. Pr. LEKEHAL Brahim
 242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 243. Pr. MEDARHRI Jalil
 244. Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique



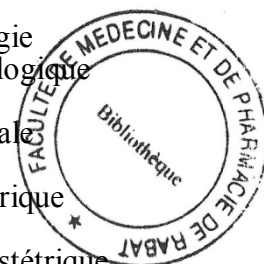
245. Pr. MOHSINE Raouf
 246. Pr. NOUINI Yassine
 247. Pr. SABBAH Farid
 248. Pr. SEFIANI Yasser
 249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 251. Pr. AMEUR Ahmed *
 252. Pr. AMRI Rachida
 253. Pr. AOURARH Aziz*
 254. Pr. BAMOU Youssef *
 255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 256. Pr. BENBOUAZZA Karima
 257. Pr. BENZEKRI Laila
 258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 262. Pr. CHKIRATE Bouchra
 263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 267. Pr. EL MANSARI Omar*
 268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 270. Pr. HADDOUR Leila
 271. Pr. HAJJI Zakia
 272. Pr. IKEN Ali
 273. Pr. ISMAEL Farid
 274. Pr. JAAFAR Abdelohab*
 275. Pr. KRIOUILE Yamina
 276. Pr. LAGHMARI Mina
 277. Pr. MABROUK Hfid*
 278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 282. Pr. OUJILAL Abdelilah
 283. Pr. RACHID Khalid *
 284. Pr. RAISS Mohamed
 285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 286. Pr. RHOU Hakima
 287. Pr. SIAH Samir *
 288. Pr. THIMOU Amal
 289. Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 290. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 291. Pr. AMRANI Mariam
- 292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 295. Pr. BOULAADAS Malik
- 296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 297. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 298. Pr. CHERRADI Nadia
- 299. Pr. EL FENNI Jamal*
- 300. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 303. Pr. HACHI Hafid
- 304. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 305. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 306. Pr. KHABOUZE Samira
- 307. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 308. Pr. LEZREK Mohammed*
- 309. Pr. MOUGHIL Said
- 310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 311. Pr. TARIB Abdelilah*
- 312. Pr. TIJAMI Fouad
- 313. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Janvier 2005

- 314. Pr. ABBASSI Abdellah
- 315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 317. Pr. ALLALI Fadoua
- 318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 319. Pr. AZIZ Noureddine*
- 320. Pr. BAHIRI Rachid
- 321. Pr. BARKAT Amina
- 322. Pr. BENHALIMA Hanane
- 323. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 324. Pr. BENYASS Aatif
- 325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie

- 327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 328. Pr. EL HAMZAoui Sakina
- 329. Pr. HAJJI Leila
- 330. Pr. HESSISSEN Leila
- 331. Pr. JIDAL Mohamed*
- 332. Pr. KARIM Abdelouahed
- 333. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 336. Pr. NIAMANE Radouane*
- 337. Pr. RAGALA Abdelhak
- 338. Pr. SBIHI Souad
- 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 340. Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

- 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 425. Pr. AKJOUJ Said*
- 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 428. Pr. BENCHEIKH Razika
- 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 432. Pr. CHEIKHAoui Younes
- 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 434. Pr. DOGHMI Nawal
- 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 436. Pr. FELLAT Ibtissam
- 437. Pr. FAROUDY Mamoun
- 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
- 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 442. Pr. JROUNDI Laila
- 443. Pr. KARMOUNI Tariq
- 444. Pr. KILI Amina
- 445. Pr. KISRA Hassan
- 446. Pr. KISRA Mounir
- 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L



452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458.
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie



492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie



Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie Orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie



Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Ahmed JAHID
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. RAISSOUNI Maha*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. BENCHEBBA Drissi*

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Cardiologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Psychiatrie
Pneumophtisiologie
Traumatologie Orthopédique

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



**** Enseignants Militaires***



Dédicaces





A ma très chère Mère

Atika ATILLAH

*En ce jour de fête,
Toi qui, à l'abri de ton sein,
m'a procuré un asile serein,
Reçois maman chérie,
Le fruit de ta bienveillance et ton affection attendrie,
Un travail, certes modeste, mais plein de prouesse et de gratitude
Maman, ce petit poème, enfoui parmi les pages de ce travail,
ne pourra jamais exprimer la bravoure et l'acharnement dont
tu as fait preuve pour nous voir parmi l'élite.
Merci du fond cœur*





A mon très cher Papa

Abderrachid RYAD

*Le petit arbre que tu as tendrement planté, vient tout
juste de donner son fruit. Mon émotion, en t'offrant le fruit de ta
grande volonté, est tellement immense que les mots me font défaut.*

*Ma gratitude, en écrivant ces lignes est tout simplement infinie
Puisse Dieu le tout puissant te préserve du mal et te procure une
longue vie*

Merci de tout mon cœur





A ma chère sœur Mariam

A mon cher frère Marouan

*Je vous dédie mes chers ce travail, en témoignage de
ma profonde affection, amour et attachement que
j'éprouve à votre égard, en espérant que vous en soyez
fières tout comme vous êtes ma fierté*





A mes grands-parents paternels

Je vous dédie ce travail comme témoin de gratitude et de tendresse

Que Dieu le tout puissant vous procure une longue vie

Aux défunts grands-parents maternels

Que vos âmes reposent en paix





A mon cher fiancé

Mustapha EL BAKKALI

*Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie,
mon âme sœur et la lumière de mon chemin.*

*Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal,
ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements
ce travail n'aurait vu le jour.*

*Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein
et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance
et de mon amour sincère et fidèle.*

A ma belle mère Rachida

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de

L'affection que je porte pour vous.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,

Et de santé.





*la famille AOULA, mon oncle Hassan,
ma tante Laila, Amal, Yassine et la petite Intissar .*

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

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage
de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

Cher Yassine tu seras pilote de ligne !

A mon oncle RYAD Mohamed et sa petite famille

*Un remerciement particulier et sincère pour tous
vos efforts fournis. Vous avez toujours été présente.*

*Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude
et mon profond respect.*

A mes oncles et tantes paternels,

*Abdelhafid, Adbdelhalim, Soad, Nezha et Latifa, EL ghibari
Mohamed, Abdelmoumen, Mohamed, Asmae et Aicha.*

*Que ce travail exprime mon grand amour à vous et
que dieu vous guide au bon chemin*





*A mes oncles et tantes maternels,
Mohamed, BOUCHTA, Mehdi, Driss,
Hassan, Zobida, Amina, Malika,
Aucun mot n'exprimera mon amour
et mon respect en envers vous
Que le bon dieu nous garde unis.*

A mes cousins

*Rajae, Fatiha, Ayoub, Hamza, Hanae, HICHAM, zakaria,
Nadia, Fatima, Mohamed, Khadija, Rachid, Mounir ,
Imane, Youness, Yassine, Jalal, LAILA, firdaous,*

*Je vous dédie cette thèse en espérant que vous
en soyez fiers et que vous soyez une fierté*

Pour vos parents





A Bouchra Chemlali, Salma El Jebari.

J'oublierai jamais les bons moments qu'on a vécu ensemble.

Je vous dédie ce travail comme témoin de l'affection que j'ai pour vous.

Je vous souhaite une vie plein de bonheur, de santé et de prospérité.

A ma chère Ihsane Sabrane,

*A celle qui m'a toujours ouvert ses bras et soutenue dans tout ce
parcours de médecine celle qui a su être bonne,
gentille et compréhensive avec moi.*

*Veuillez accepter l'expression de mon amour,
ma gratitude pour ton amitié.*

*Je te souhaite ma chère un avenir plein
de bonheur et de réussite.*





A la famille SABRANE,

Ma tante TOUDA

Mon oncle ABDELHAMID

IMANE

SARA

FATIMA ZEHRA

*Je vous dédie cette thèse comme témoin
de ma grande affection pour vous.*

Que Dieu vous protège.





A toutes mes amies de promotion

*Soukaina, Lamiae, A Ilham, Maria, Oumama, Wifak, Noha,
Malika, Fatima, Karima, Khadija, Nadia, Meryem, Layla,
FatimaZohra, Hajar, Ghita, Majda, Najia, Amal, Hind*

A mes amis de promotion

*Rochdi, Jabbour, ElJadi, Yddou-Salah, Zahdi,
Andaloussi, Mounir, Azirar, Hani, Sasbou, Motawakil,
El ouazzani, Jean Pierre, Lamine, Lasri, Lachehab,*

On vient de terminer nos deux ans

*Que Dieu le tout puissant vous protège, et vous préserve
une vie pleine de bonheur et de succès*

A docteur Hamoutahra Abdelkhalek

Merci beaucoup pour votre soutien et votre disponibilité.

*Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude
et mon profond respect.*





A tous les internes de la promotion 2011

A tous les résidents de la chirurgie pédiatrique

A Mme Oubejja Houda

A toutes les personnes attachantes

*que j'ai eu l'occasion de côtoyer pendant
toutes ces années, elles se reconnaîtront.*





Remerciements



A notre Maître, Président de thèse

Monsieur Fouad TAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse.

Nous tenons également à vous remercier d'avoir accepté de diriger ce travail et d'avoir assuré son élaboration avec patience et disponibilité. .

Nous avons été impressionnés par votre simplicité, vos qualités humaines et professionnelles, votre disponibilité auprès de vos malades qui font de vous un grand maître.

Nous avons eu de la chance durant le passage dans votre service pour profiter de l'étendue de votre savoir.

Vous trouverez dans ce travail la marque de nos profonds sentiments de respect, de reconnaissance et de remerciement les plus sincères.



A notre maître ZERHOUNI Hicham
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

Nous vous remercions vivement de nous avoir aidés dans l'élaboration de ce travail. Nous garderons un excellent souvenir de votre sollicitude, votre disponibilité, vos conseils et l'intérêt que vous avez porté pour la réalisation de ce travail.

Tout au long de notre passage au sein du service, nous avons été marqués par votre grande gentillesse, votre bonté, vos compétences et vos qualités humaines qui ont suscité notre grande admiration.

Nous vous prions de trouver ici, le témoignage de notre profond respect et l'assurance de nos sentiments les plus respectueuses.



À notre maitre et jury de thèse

Madame L. CHAT

Professeur de radiologie

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse

Nous gardons toujours en souvenir de vous, l'étendue de votre connaissance et un accueil toujours bienveillant.

Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu et l'intérêt que vous avez témoigné pour ce travail

Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.



A notre maître et jury de thèse

Madame A. MOSADIK

Professeur de réanimation-anesthésie

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect



A notre maître et jury de thèse

Mme B.S BENJELLOUN

Professeur de pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre travail

A travers ces quelques lignes, nous tenons à témoigner notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple

Veuillez agréer notre profond respect et notre gratitude



*A Docteur Imane ELHAMI,
A Docteur Abdelkhalek HAMOUIAH
A, Docteur Talha Abdelhafid
et tous les résidents de chirurgie pédiatrique de l'HER*

*Je vous remercie pour votre aide, et je vous exprime à travers
ce travail ma gratitude et ma reconnaissance*



LISTE DES FIGURES :

Figure 1: schéma montrant le canal pylorique [16]	8
Figure 2: schéma montrant le pylore et le petit épiploon, vue antérieure [16].	9
Figure 3: schéma montrant les rapports postérieurs du pylore [16].	9
Figure 4: structure musculaire du pylore.	10
Figure 5: schéma montrant les différentes tuniques de la paroi pylorique.	12
Figure 6: pièce montrant l'aspect hypertrophique de la musculaire du pylore. ..	14
Figure 7: physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore [3].	20
Figure 9: Incision verticale à travers l'ombilic.	30
Figure 8: Aspect de l'ombilic avant l'incision.	30
Figure 10: Extériorisation de l'olive pylorique	31
Figure 11: Hernie de la muqueuse à travers la musculeuse.	32
Figure 12: Aspect final de l'ombilic après fermeture.	33
Figure 13: Aspect de l'ombilic après un mois chez un nourrisson opéré par voie tansombilicale	33
Figure 14: Aspect de l'ombilic après 6 mois chez un nourrisson opéré par voie tansombilicale.	34
Figure 15: Aspect de l'ombilic après 6 mois chez un nourrisson opéré par voie tansombilicale.	34
Figure 16: distribution d'âge des patients	37
Figure 17: poids de naissance	39
Figure 18: Intervalle libre	41

Figure 19: Age des patients lors diagnostic	42
Figure 20: Motif d'hospitalisation des patients.	43
Figure 21: Graphique montrant les signes fonctionnels retrouvés chez les malades.	44
Figure 22: poids des patients à l'admission	45
Figure 23: Données de l'ASP	47
Figure 24: Longueur du canal pylorique	48
Figure 25: Epaisseur du muscle pylorique	48
Figure 26: Diamètre transversale de l'olive pylorique	49
Figure 27: Réserves alcalines des patients	50
Figure 28: valeur de la chlorémie	50
Figure 29: Kaliémie	51
Figure 30: Valeurs de la natrémie.	51
Figure 31: Durée de la réanimation préopératoire	53
Figure 32: cliché thoraco-abdominale montrant un estomac distendu et hyperpéristaltique,	68
Figure 33: ASP montrant un niveau hydroaérique gastrique.	68
Figure 34: Rx thoraco-abdominale montrant un estomac de stase.	69
Figure 35: technique. Une coupe longitudinale et une coupe transversale permettent les mensurations de l'olive pylorique et de sa musculature [2].	70
Figure 36: Échographie : technique. La coupe transversale permet de mesurer le diamètre (d) de l'olive et l'épaisseur (e) de la musculature [2].	70

Figure 37: Echographie: technique. La coupe longitudinale, faite au cours d'une contraction antrale permet au mieux la mesure de la longueur (I) du canal pylorique [2].	70
Figure 38: Échographie d'une sténose hypertrophique du pylore [2].	71
Figure 39: Echographie d'une sténose hypertrophique du pylore.....	73
Figure 40: La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées. Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculature.	74
Figure 41 : Extériorisation de l'olive par traction douce (pince en cœur).....	84
Figure 42: incision de la séreuse[81].	85
Figure 43: écartement des berges musculaires [81].....	85
Figure 45: image montrant une cicatrice transversale de l'hypochondre droit. ..	89
Figure 44: A : incision arciforme supraombilicale	88
Figure 46: image montrant une cicatrice oblique de l'hypochondre droit [83].	89
Figure 47: technique coelioscopique utilisant un endoscope de 4mm de diamètre, un scalpel d'arthroscopie, une pince à préhension. Avec cette approche la main gauche du chirurgien prend le bout distal du duodénum, ainsi la pylorotomie sera faite par la main droite du chirurgien. La flèche montre une compresse attachée à un fils placé dans la région épigastrique pour soulever le foie.....	90
Figure 48 : Nombre d'articles identifiés et examinés dans la revue systématique	93

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : comparaison du sexe ration et l'atteinte préférentielle du 1 ^{ier} né entre différentes études.....	60
Tableau 2: Publications s'intéressant aux mensurations. Les chiffres sont dispersés, sauf pour l'épaisseur de la musculature qui apparaît être la mesure la plus discriminante [2]......	72
Tableau 3: Une analyse de régression linéaire des relations entre l'âge et le poids du patient et la longueur du canal du pylore et de l'épaisseur du muscle pylorique[74].....	75
Tableau 4 : voie d'abord choisie pour la pylorotomie- enquête réalisée auprès des chirurgiens pédiatres.	91
Tableau 5 : résumé de l'étude Tander 2009 à propos de 256 cas.	92
Tableau 6 : détails de tous les essais cliniques randomisés. Erreur ! Signet non défini.	
Tableau 7: complications postopératoires..... Erreur ! Signet non défini.	
Tableau 8: durée de la réanimation postopératoire	99
Tableau 9: temps de réalimentation orale postopératoire	100

Liste des abréviations

SHP : sténose hypertrophique du pylore.

ATCDS : antécédents

IL: intervalle libre

INN: infection néonatale

HER: hôpital d'enfant de Rabat

ASP: abdomen sans préparation

NHA: niveau hydro-aérique

TOGD: transit œsogastroduodénal

FOGD: fibroscopie œsophagoduodénale

RA: réserves alcaline.

RDV: rendez-vous

RGO: reflux gastro-œsophagien

CHU: centre hospitalier universitaire

SSLUS: Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomie surgery

OP: open pyloromyotomy

LP: laparoscopic pyloromyotomy

LTO: laparotomie par voie tansombilicale

LSO: laparotomie par voie supra-ombilicale

UCP: urgences chirurgicales pédiatriques

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I-HISTORIQUE	5
II-RAPPEL ANATOMIQUE	7
III-ANATOMIE PATHOLOGIE	13
IV-ETIOPATHOGENIE	16
V-PHYSIOPATHOLOGIE	20
MATERIEL ET METHODES	22
I-MATERIEL	23
II-METHODES	25
1) Méthodologie d'étude	25
2) Description de la technique chirurgicale	29
III-ANALYSES STATISTIQUES	35
RESULTATS	36
A- ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE	37
B- Aspects cliniques	41
C- ASPECTS PARACLINIQUES	47
1) Bilan radiologiqu	47
2) Biologie	50
D- ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS :	52
1) Préparation à la chirurgie	52
2) Intervention Chirurgicale	53
3) Complications	54
DISCUSSION	57
A-ANALYSE DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	59
B- ANALYSE DES ASPECTS CLINIQUES	62
1- L'âge moyen de début de symptômes	62
2- L'âge moyen du diagnostic	62

3-Signes fonctionnels	64
4-Les signes physiques	65
B-ANALYSE DES ASPECTS PARACLINIQUES	67
I-Radiologie	67
II-La biologie	77
C- L'ANALYSE DES ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS	79
I- Le traitement chirurgical:	79
1- La réanimation préopératoire:	79
2- Le protocole anesthésique :	82
3- La pyloromyotomie :	83
4- Les voies d'abord :	87
5- La durée de l'intervention chirurgicale :	96
6-Complications :	97
7- La durée de la réanimation postopératoire :	99
8- Alimentation orale postopératoire	100
9- Le critère de sortie :	101
II-Le traitement médical :	102
CONCLUSION	103
RESUMES	106
REFERENCES	110



Introduction



La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est une affection chirurgicale fréquente du nourrisson; C'est une hypertrophie acquise de la musculature du canal pylorique, de type tumoral, globale, myomateuse. Cette hypertrophie s'étend à la paroi de l'antrum prépylorique, créant un rétrécissement progressif serré, antropylorique étendu sur plusieurs centimètres. L'hypertrophie est sténosante, de consistance dure, presque calcaire, construisant sous la séreuse une masse ovalaire dont le pôle distal est saillant dans la lumière du bulbe duodénal alors que le pôle proximal est moins bien défini [1].

La SHP touche 2 à 3 nouveau-nés sur 1000 [2-4]. Classiquement, les nouveau-nés ne développent cette pathologie qu'entre 3 semaines et 3 mois de vie. Dans cette tranche d'âge, on retrouve 95 % des cas [4]. La notion d'intervalle libre après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale [5, 6]. On compte en moyenne 3,7 garçons atteints pour 1 fille [7].

Son étiologie n'a pas encore été élucidée, mais elle est probablement multifactorielle [8].

Son diagnostic est évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé. La confirmation du diagnostic fait appel à l'échographie [8].

Le traitement de choix est la pylorotomie extramuqueuse décrite en France en 1907. Elle est nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, est actuellement une intervention de routine avec un taux de morbidité faible. L'innovation de ces dernières années a porté sur l'amélioration du préjudice esthétique.

Si le traitement chirurgical est bien codifié, il ne sera réalisé qu'après une correction des troubles hydroélectrolytiques lorsqu'ils existent.

Notre étude est basée sur l'analyse rétrospective de 64 observations des patients atteints de la sténose hypertrophique du pylore admis au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant du centre hospitalier universitaire du Rabat durant une période étalée sur 5 ans, entre le mois d'avril 2009 au mois de juin 2013.

L'objectif de cette étude est de rapporter l'évolution du traitement chirurgical dans la sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant tout en décrivant la laparotomie par voie transombilicale qui est une nouvelle voie d'abord chirurgicale innovée au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant du centre hospitalier universitaire du Rabat, et les premiers résultats de son utilisation dans un groupe d'enfant relativement petit. Une amélioration de l'aspect esthétique avec cette nouvelle approche était la principale raison de son utilisation.



Rappels



I- HISTORIQUE :

La première description clinique de la SHP était en 1646 par FABRICIUS HILDANUS.

D'autres descriptions sont apparues en 1717 par Tony Blair (autopsie d'un enfant dénutri chez qui il a constaté une dilatation gastrique importante et une région pylorique de consistance cartilagineuse), en 1758 par Weber et 1777 par Armstrong [9].

En 1887 Harold Hirschsprung a été le premier à établir une relation entre la symptomatologie clinique associant la notion d'intervalle libre, les vomissements caractéristiques, l'olive pylorique palpable et l'aspect anatomopathologique [9].

Les premières tentatives thérapeutiques ont été purement médicales fondées sur la fragmentation des repas, le lavage gastrique, les antispasmodiques, et la posture dans une tentative de surmonter le spasme du pylore[9].

Ce n'est qu'en 1898 que le premier succès opératoire a été obtenu, par LOBKER, après une gastro-entéro-anastomose. De multiples essais chirurgicaux ont suivi tels que la pylorectomie de H.STILLES en 1900, la pyloroplastie de C.DENT en 1902, ou de J.NICOLL en 1906, mais ont gardé une mortalité importante [10].

Le 1^{er} Septembre 1907, Pierre Fredet, un chirurgien de Paris, ouvre véritablement la voie du traitement chirurgical de la SHP par incision de la musculature du pylore. Un peu plus tard, en 1911 Wilhelm Conrad RAMSTEDT préfère de ne plus suturer l'incision de la musculature [11]. Et depuis le traitement chirurgical de choix dans la SHP a été l'incision longitudinale de la couche séromusculaire du pylore sans suture, ce qui est définie comme « pyloromyotomie extramuqueuse » [12]. Et qui est encore nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur. Cette intervention a permis un déclin significatif de la mortalité [11].

La recherche s'est portée ensuite sur le développement d'incisions permettant certes un accès et une extériorisation facile de l'olive pylorique mais surtout une fermeture irréprochable afin d'éviter des complications redoutées telles que l'éviscération, l'éventration ou la suppuration profonde [13].

L'opération a été traditionnellement réalisée par une classique incision transversale du quadrant droit supérieur. Cette voie d'abord est efficace pour fournir une meilleure exposition du pylore, mais on se retrouve avec une cicatrice abdominale qui grandit avec le patient et devient tout à fait significative avec le temps [12].

Plusieurs approches ont été introduites, telles que celle décrite par Tan et Bianchi en 1986 dans laquelle la pyloromyotomie est effectuée par une incision susombilicale. Cette technique a permis d'améliorer considérablement le préjudice esthétique.

Avec l'avènement de la laparoscopie, la pylorotomie par cette voie d'abord a été réalisée en 1991 à Limoges par Alain et Grousseau [14], le choix entre les deux modalités chirurgicales est devenu difficile.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

1) Configuration externe :

Le pylore ou «pars pylorica» est la zone de passage entre l'antre gastrique et le duodénum. Il est situé sur la ligne médiane ou un peu à droite de celle-ci, à la hauteur de la première lombaire [15] (figure 1).

C'est un canal circulaire mesurant 4 à 6 mm de longueur, permettant le passage progressif du contenu gastrique avec une épaisseur de 6 à 7 mm (Figure 1). Entièrement entouré par le péritoine, le pylore est mobile, son bord antérieure est recouvert par le lobe carré du foie (figure 2). Son bord postérieur répond au pancréas par l'intermédiaire de l'extrémité inférieure et droite de l'arrière cavité des épiploons (Figure 3). Il est côtoyé à droite par l'artère gastroduodénale. Son bord inférieure est croisé par l'artère gastro-épiploïque droite qui passe un peu au-dessous de lui et répond aux ganglions sous-pylorique, enfin, son bord supérieur est en rapport avec l'artère pylorique contenue entre les deux feuillets du petit épiploon (figure 2) [15].

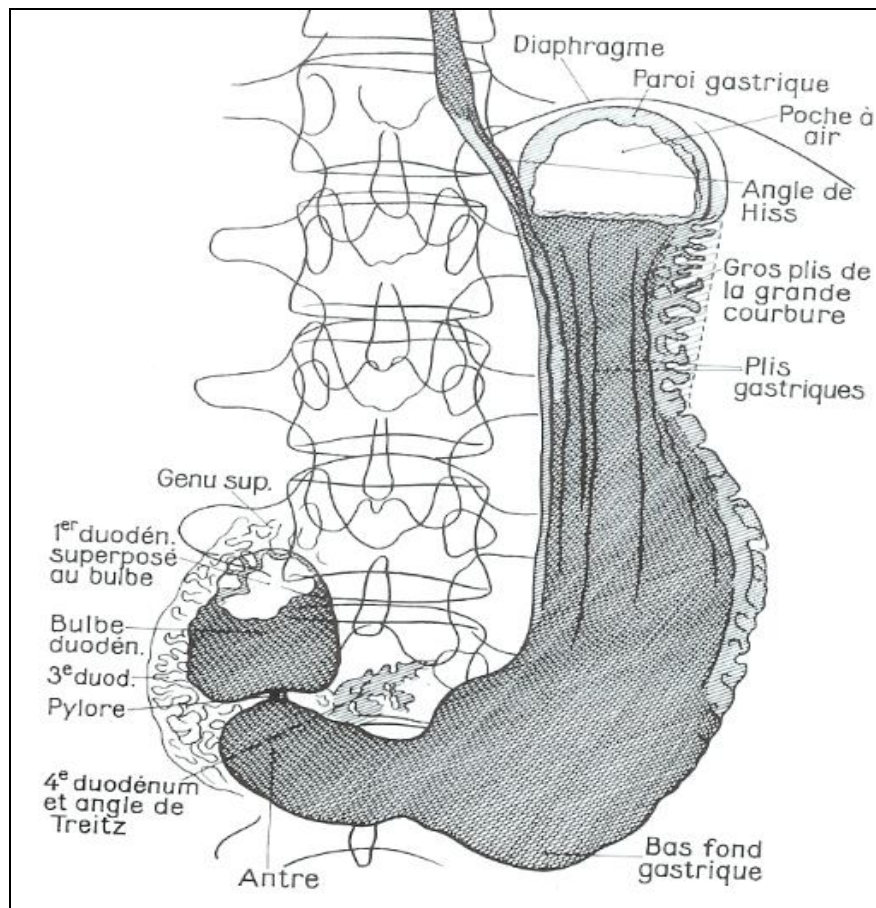


Figure 1:schéma montrant le canal pylorique [16] .

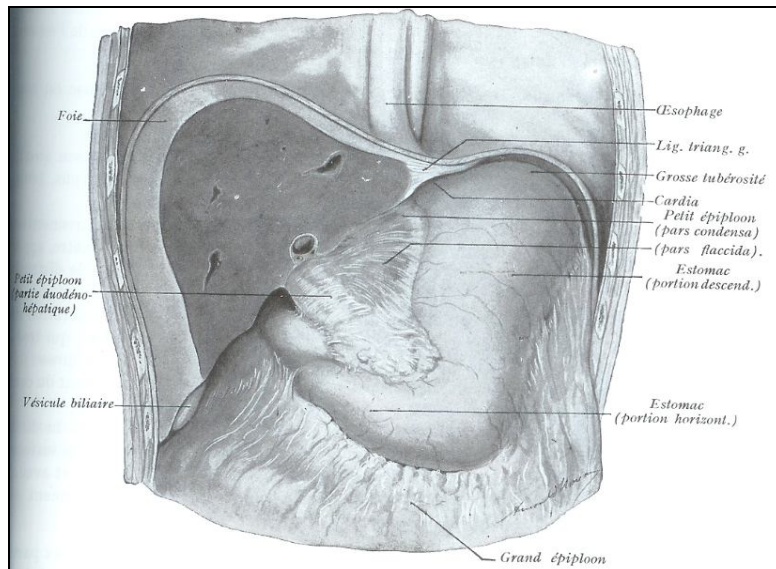


Figure 2:schéma montrant le pylore et le petit épiploon, vue antérieure [16].

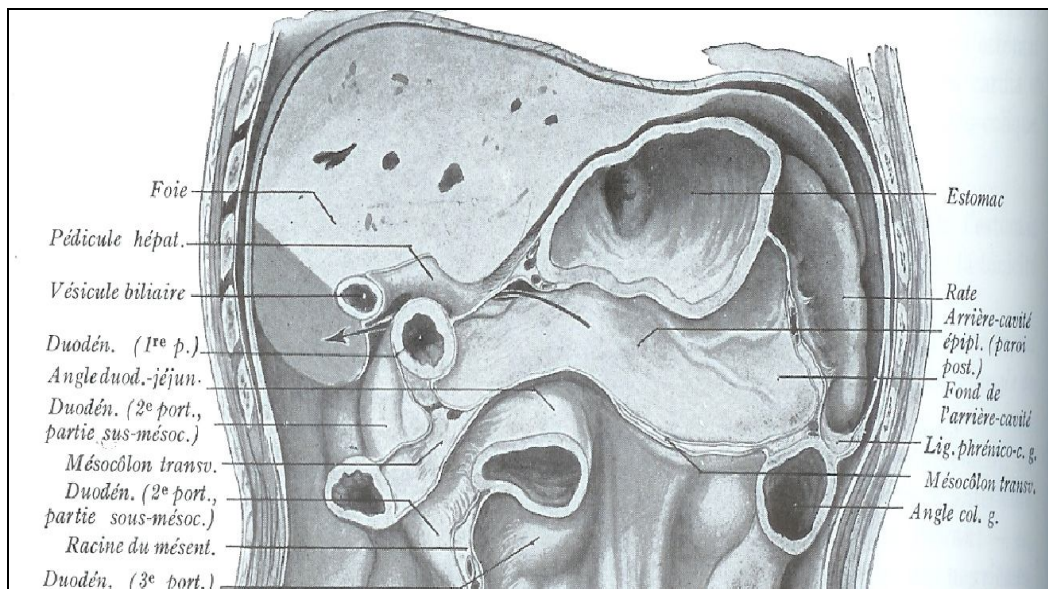


Figure 3:schéma montrant les rapports postérieurs du pylore [16].

Ce canal comprend deux anneaux de renforcement circulaire faits de fibres musculaires lisses du plan moyen de la musculeuse 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 définissant ainsi le sphincter pylorique (figure 4).

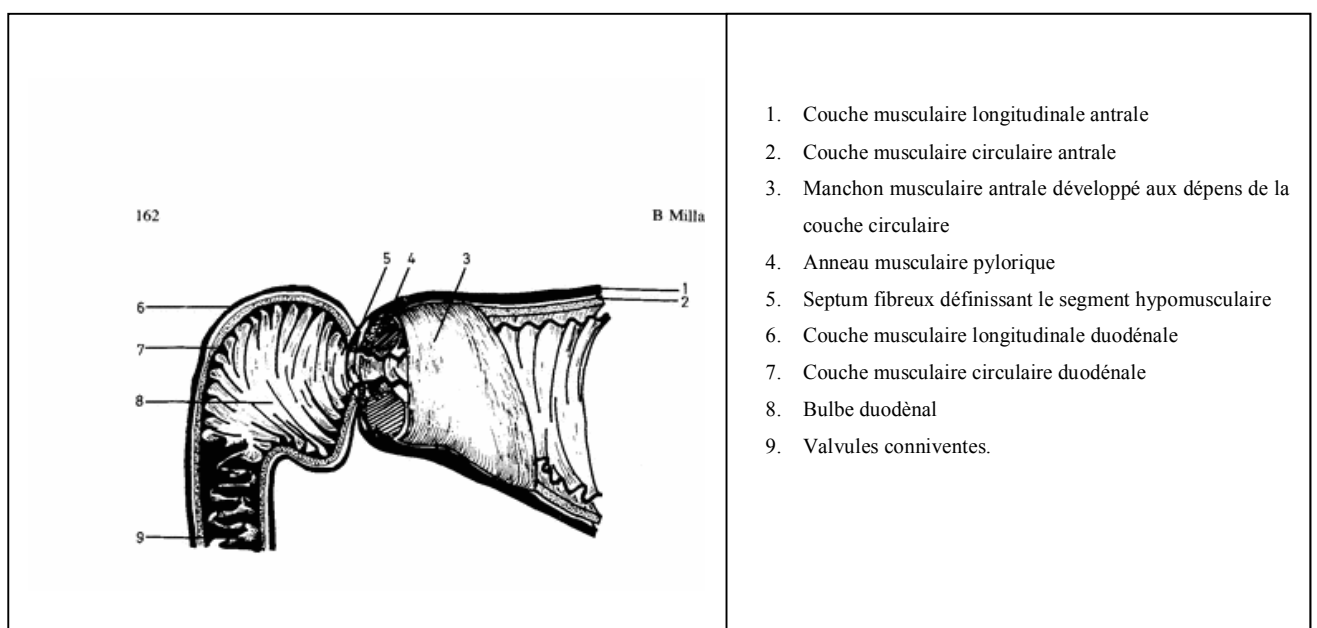


Figure 4:structure musculaire du pylore.

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 et l'externe longitudinale. Le tissu conjonctif entre ces différentes bandes musculaires lisses contient le plexus d'Auerbach.
- La séreuse péritonéale, la tunique la plus externe, enveloppe la musculuse et elle est formée d'un mésothélium avec son chorion riche en cellules adipeuses (Figure 5).

La particularité du pylore relève du fait qu'il constitue une zone de transition entre l'estomac et le duodénum. Au niveau du pylore les fibres circulaires s'épaississent et constituent le sphincter pylorique [15] .

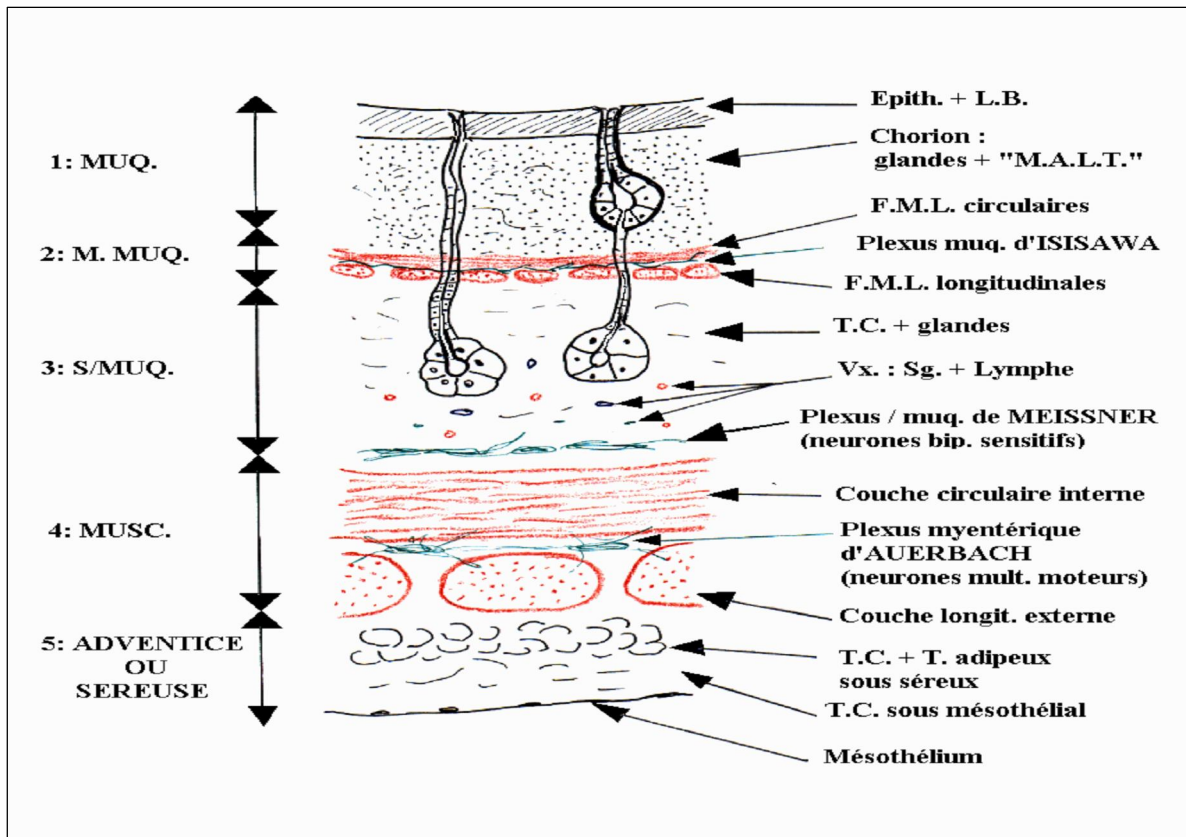


Figure 5:schéma montrant les différentes tuniques de la paroi pylorique.

III- ANATOMIE PATHOLOGIE :

1) Aspect macroscopique :

Dans la SHP l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal [16].

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

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antrum gastrique pour se terminer brutalement sur le versant duodénal où elle fait saillie dans la lumière du bulbe réalisant un cul de sac muqueux entourant l'extrémité de la tumeur, danger principal de la pylorotomie par le risque d'ouverture de la muqueuse (Figure 6).

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

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

- Augmentation du calibre par hypertrophie vraie du muscle pylorique. Cet épaississement de la partie distale prépylorique, à la fois musculaire et fibreux, est très important et peut aller jusqu'à quatre fois la normale[16].
- La sous muqueuse est normale et constitue un plan de clivage
- La muqueuse pylorique, oedématisée et épaissie, reste souple. Elle est plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle (figure 6).



Figure 6:pièce montrant l'aspect hypertrophique de la musculaire du pylore.

3) 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[17]. Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore[18].

- 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 [17, 19, 20].

Lors de l'analyse du pylore pathologique, les auteurs ont pu mettre en évidence les facteurs suivants :

- Une immaturité structurale du pylore, avec augmentation de desmine[21] et diminution des fibres nerveuses marquées par le GDNF (Glial-cell line devied neurotrophic factor) [22] .
- Une augmentation des fibres élastiques, de l'élastine et du collagène [23], responsable de l'aspect « cartilagineux » du pylore.

IV- ETIOPATHOGENIE:

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

1) Théorie neurogène :

En 1897, Thompson cité par Benson, attribuait la sténose à une maladie fonctionnelle neurologique gastrique et pylorique aboutissant à des contractions incoordonnées et agonistes [24].

2) Anomalie Des Neurotransmetteurs :

L'étude de l'innervation intrinsèque a pu être obtenue à partir de biopsie de l'olive pylorique. Les cellules étant décrites comme normales[25], diminuées en nombres marquées par le GDNF (Glial Cell Line Derived Neurotrophic Factor)[22] ou immature dans leur structure avec augmentation de desmine[21]. De nombreuses études sont en faveur d'anomalie transitoire de l'innervation des cellules musculaires lisses de la musculature pylorique[26]. La diminution du nombre de cellules ganglionnaires au niveau du plexus myentérique (dégénérescence ou immaturité) est connue de longue date [19].

Au début des années quatre vingt dix, on a retrouvé des anomalies des neurotransmetteurs (substance P, vasoactif intestinal peptide, neuropeptide Y, monoxyde d'azote) tant au niveau du plexus myentérique qu'au niveau des cellules musculaires lisses, avec en particulier une atteinte du système myorelaxant non adrénergique, non cholinergique [27], il s'agit d'une diminution d'expression de VIP, CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), la substance P[18] et de NOS (Neuronal nitric Oxide Synthétase)[28]. Et il

existerait une involution du système entérique au moment de la SHP, qui ne dépend pas de la durée d'évolution de la maladie mais régresse avec l'âge[29]. Cependant on retient contre la première hypothèse (immaturité) la rareté de l'affection chez le prématuré et contre la deuxième (dégénérescence) l'absence dans les affections dégénératives type maladie de Chagas. En outre aucune expérimentation animale n'a pu reproduire la maladie par création d'un obstacle ou destruction neuronale[30] .

3) L'hypergastrinémie :

La constatation par Dodge 1970 de l'apparition plus fréquente de la SHP chez des jeunes chiens après injection à la mère de la pentagastrine pendant la fin de la gestation et de la survenue de formes plus typiques chez les chiens à qui on continuait les injections après la naissance a été le point de départ de l'hypothèse qu'une hypergastrinémie chez le nouveau-né pouvait induire une sténose du pylore. Pour Dodge, la gastrine libérée par réflexe vagal agirait chez le nouveau-né comme un médiateur de stress périnatal pour produire une contraction et ou un spasme pylorique et une hypertrophie musculaire, dès lors se mettrait en place un mécanisme autoperpetué avec distension antrale alimentaire et sécrétion de gastrine venant renforcer l'obstacle pylorique [31].

En fait, l'hypergastrinémie s'avère physiologique chez le nourrisson au cours des premiers mois, et l'élévation observée chez les porteurs de sténose du pylore n'apparaît pas significativement plus élevée chez les porteurs de sténose du pylore que chez les témoins [32] .

4) La théorie du rôle de l'érythromycine :

Un lien entre l'administration néonatale d'érythromycine et la survenue de la SHP a été rapporté[2], notamment lors de la prophylaxie de la coqueluche[33].

Récemment une étude rétrospective réalisée par William O. Cooper [34] a démontré que le risque de développer la SHP est considérablement élevé lorsque la thérapie par l'érythromycine est débutée les deux premières semaines de vie. Ce risque suffisamment élevé inquiète les praticiens. Les indications de l'érythromycine désormais doivent être pesées avec prudence, sa prescription doit être évitée surtout durant les deux premières semaines de la vie.

5) La théorie génétique :

Les cas familiaux de sténose hypertrophique du pylore sont fréquents. La maladie est de façon significative trois à quatre fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille. Les jumeaux homozygotes sont fréquemment atteints simultanément ou successivement. Des fratries de triplés porteurs de la maladie ont également été décrites [35]. L'étude des familles atteintes est en faveur d'une prédisposition des femmes à transmettre le facteur génétique favorisant et des garçons à être atteints par la maladie[36]. Ces études orientent vers une prédisposition multigénique [37]. Un des gènes majeurs étant lié à l'X [38] et un autre au groupe sanguin. L'affection serait moins fréquente chez les enfants du groupe A [39]. Il est intéressant de noter que les triplés d'une série décrite étaient tous du groupe O [40] et que ce groupe est reconnu comme facteur favorisant de la maladie ulcéreuse chez l'adulte.

6) La théorie du rôle de l'infection à l'*Helicobacter pylori* (HP) :

Une étude américaine faite par L. Paulozziui, rejette l'origine congénitale de l'affection, en se basant sur des évidences non spécifiques retrouvées en cas de SHP qui sont compatibles avec une étiologie infectieuse, telles que la distribution dans le temps, la répartition saisonnière, l'infiltration leucocytaire du pylore et l'élévation du risque de la SHP avec l'allaitement artificiel. D'autres caractéristiques épidémiologiques de la SHP sont également des caractéristiques de l'infection par l'HP comme la prédominance masculine, les variations en fonction de la classe sociale et la race [41].

Toutefois cette hypothèse devrait être testée par la détermination du statut sérologique de l'HP, à l'âge de 6 mois, des patients avec une SHP confirmée chirurgicalement pour être certains que ces patients ne sont pas séropositif à cause des anticorps maternels, qui devraient diminuer environ 6 mois après la naissance [42].

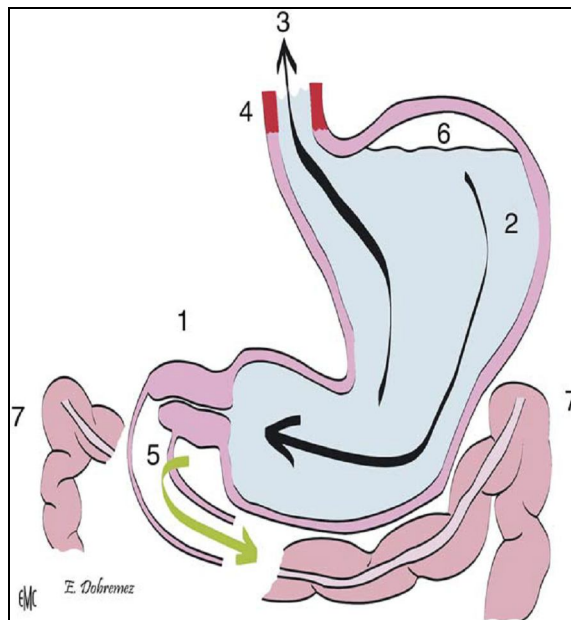
7) La théorie environnementale :

De nombreuses supputations ont été faites sur les particulières fréquences dans la race blanche, chez les nourrissons de race juive nés aux États-Unis, dans les familles dont la mère travaille et chez les garçons premier-nés [1]. L'hypothèse d'une grossesse marquée par des événements stressants a été avancée [43]. Les hypothèses tentant de relier la survenue d'une sténose hypertrophique du pylore au type d'alimentation n'ont jamais paru convaincantes [44, 45] .

Aucune théorie ne semble pouvoir expliquer à elle seule cette maladie et sa période de survenue très stéréotypée. Plusieurs facteurs sont probablement intriqués, le pylore apparaissant sensible aux agressions dans cette période et chez certains sujets. Des agressions chimiques et mécaniques associées sont probablement responsables de cette réaction « tumorale » du muscle[1] .

V- PHYSIOPATHOLOGIE :

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



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

Figure 7:physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore [3].

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

➤ **La déshydratation extracellulaire avec création de l'alcalose métabolique :**

L'ion H^+ et d'ions Cl^- sont excrétés dans la lumière gastrique alors que l'ion bicarbonate retourne dans l'espace extracellulaire. Il ya donc une perte hydrique, chloré, et acide, ceci explique la déshydratation extracellulaire (hypovolémie), l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique.

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

➤ **L'entretien de l'alcalose :**

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

Il existe une conséquence importante de l'alcalose métabolique: l'augmentation du PH sanguin, qui va entrainer une hypoventilation alvéolaire ; mécanisme de compensation. Donc il ya un risque de bradypnée voire d'apnée compensatrice du nourrisson en pré et peropératoire. Ces troubles respiratoires peuvent entrainer une acidose respiratoire voire une anoxie.



Matériel et méthodes



I- MATERIEL :

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur un total de 64 patients atteints d'une sténose hypertrophique du pylore admis au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire de Rabat durant une période étalée sur 04 ans, entre avril 2009 et Juin 2013, avec âge moyen de $45,9 \pm 24,8$ jours, et avec une prédominance masculine (81,3%).

Selon le mode opératoire adopté, deux groupes de patients ont été identifiés :

- Groupe 1 : les patients ayant subi une laparotomie par voie supra-ombilicale (LSO), N = 56, âge moyen de $43,8 \pm 22,43$ jours, avec 82,1 % de sexe masculin.
- Groupe 2 : les patients ayant subi une laparotomie par voie trans-ombilicale (LTO), N = 8, âge moyen de $60,25 \pm 37,75$ jours, avec 75 % de sexe masculin.

Les deux groupes ont été appariés par l'âge ($p = 0,2$) et par le sexe ($p=0,6$).

	LSO (N=56)	LTO (8)	P
Age (jours)	43,8 ± 22,43	60,25±37,75	0,2
Sexe masculin	82,1%	75%	0,6

Critère d'inclusion : tout patient ayant une sténose hypertrophique du pylore ou une suspicion de sténose hypertrophique de pylore dont le diagnostic a été confirmé par l'échographie.

Critère d'exclusion : les patients admis pour suspicion de sténose hypertrophique du pylore ou vomissement, dont l'échographie n'a pas confirmé le diagnostic, ainsi que les patients ayant un dossier incomplet.

II- METHODES :

1) Méthodologie d'étude :

Nous avons répertorié 88 malades (opérés) à partir des registres des admissions du service, 14malades ont été exclus.

Nous avons procédé au recueil de 53 paramètres à partir de leur dossier médical :

➤ Aspects épidémiologiques :

1. Sexe du malade
2. Rang dans la fratrie :
3. Poids de naissance :
4. Prématurité :
5. Atcds néonataux :
6. Notion de consanguinité :
7. ATCDS de la fratrie :
8. Service d'admission initial.
9. Motif d'hospitalisation
10. Saison de survenue des symptômes
11. Age de début de symptômes (IL) :
12. Age lors de l'hospitalisation à l'HER
13. Age lors du diagnostic de la SHP
14. Délai diagnostic :

➤ **Aspects cliniques :**

Signes fonctionnels :

- 15. Vomissement :
- 16. Constipation :
- 17. Stagnation ou cassure de la courbe pondérale
- 18. Hématémèses
- 19. Ictère néonatale prolongé

Signes physiques :

- 20. Etat général lors de l'examen :
- 21. Poids lors de l'examen :
- 22. Déshydratation
- 23. Dénutrition :
- 24. Palpation de l'olive pylorique :
- 25. Anomalies associées :

➤ **Aspects para-cliniques :**

ASP :

- 26. Distension gastrique
- 27. NHA gastrique
- 28. Faible aération en aval

Echographie :

- 29. Présence d'une image en cocarde
- 30. Longueur de l'olive bulbaire :
- 31. Epaisseur du muscle pylore :
- 32. Diamètre transversal de l'olive :

TOGD :

- 33. Résultats du TOGD

FOGD :

- 34. Résultats de la FOGD

BIOLOGIE :

- 35. Valeur des RA :
- 36. VALEUR chlorémie :
- 37. Valeur de la kaliémie :
- 38. Valeur de la natrémie :

•Aspects thérapeutiques et évolutifs :

Préparation à la chirurgie :

- 39. Service où s'est fait la préparation à la chirurgie
- 40. Bilan préopératoire
- 41. Durée de la réanimation préopératoire.

Chirurgie :

- 42. Opérateur :
- 43. Voie d'abord :
- 44. Durée d'intervention chirurgicale
- 45. Durée d'hospitalisation postopératoire
- 46. Complications préopératoires.
- 47. Complications postopératoires précoces :
 - Pyloromyotomie incomplète
 - Perforation
 - Réopération
- 48. Alimentation orale libre : Heure.
- 49. Durée d'hospitalisation postopératoire
- 50. Autres complications :
- 51. Analgésie postopératoire

Evolution et suivi :

- 52. Critères de sortie
- 53. RDV de contrôle

2) Description de la technique chirurgicale :

La voie transombilicale est une nouvelle voie d'abord chirurgicale innovée au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire de Rabat, elle a été débutée en 2012. Depuis, cette voie est appliquée pour plusieurs pathologies chirurgicales pédiatriques comme l'invagination intestinale aigue, les malrotations intestinales, les occlusions néonatales et la sténose hypertrophique du pylore.

L'objectif de cette voie d'abord est l'amélioration de l'aspect esthétique de nos malades on utilisant l'ombilic qui est une cicatrice naturelle.

Technique :

Installation :

- Décubitus dorsal
- Billot basithoracique.
- Sonde nasogastrique.



Figure 8: Aspect de l'ombilic avant l'incision.

- L'ombilic est pris par deux pinces puis on réalise une incision verticale au milieu (figure 9).



Figure 9: Incision verticale à travers l'ombilic.

- Décollement sous cutané
- Ouverture verticale de la ligne blanche, celle-ci peut être élargie selon les besoins.
- Extériorisation de l'olive pylorique : le foie est écarté doucement pour éviter tout saignement traumatique. L'antre gastrique est repéré puis à l'aide d'une compresse dépliée, on exerce une traction douce permettant avec de petits mouvements latéraux d'extérioriser l'olive pylorique. Celui-ci est maintenu entre le pouce et l'index de l'opérateur (figure 10). La séreuse de l'olive est alors incisée au bistouri froid longitudinalement dans une zone a vasculaire.



Figure 10: Extériorisation de l'olive pylorique

La dissociation des fibres musculaires est facile et peu hémorragique. Elle se fait à l'aide d'un instrument moussé; elle doit être complète, sur toute la longueur de l'incision séreuse, et en profondeur, jusqu'au plan muqueux. A l'aide d'une pince type Péan, ouverte parallèlement à la muqueuse, chaque berge musculaire est alors décollée afin d'obtenir une bonne hernie de la muqueuse (figure 11). Cette dissociation doit être particulièrement prudente.



Figure 11: Hernie de la muqueuse à travers la musculature.

- Fermeture pariétale plan par plan : le péritoine, l'aponévrose et la peau (parfois on peut ne pas suturer la peau).



Figure 12: Aspect final de l'ombilic après fermeture.



Figure 13: Aspect de l'ombilic après un mois chez un nourrisson opéré par voie tansombilicale

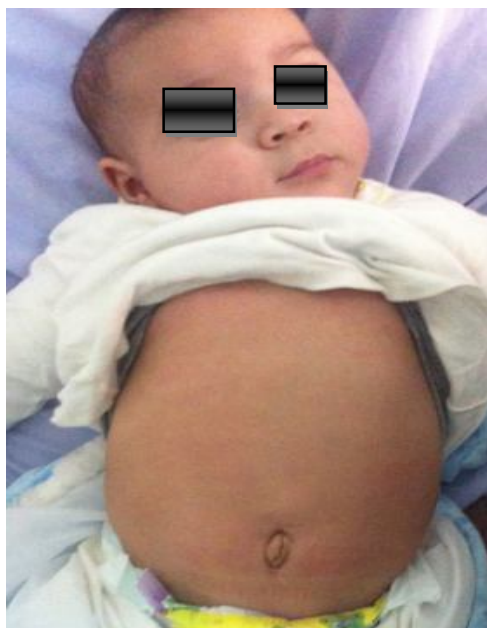


Figure 14: Aspect de l'ombilic après 6 mois chez un nourrisson opéré par voie tansombilicale.



Figure 15: Aspect de l'ombilic après 6 mois chez un nourrisson opéré par voie tansombilicale.

III- ANALYSES STATISTIQUES

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écarts types, les variables qualitatives en effectifs et en pourcentages. La comparaison des variables quantitatives a été réalisée en moyen du test t de Student (deux groupes), la comparaison des variables qualitatives a été réalisée en effectif et pourcentage du test Chi-deux (χ^2). Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative. L'analyse a été réalisée par le Logiciel SPSS version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, Il).

Les références ont été répertoriées par le logiciel EndNote.



Résultats



A- ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :

1) L'âge :

L'âge moyen était de $45,9 \pm 24,9$ jours avec un âge minimal de 20 jours et un âge maximal de 150 jours.

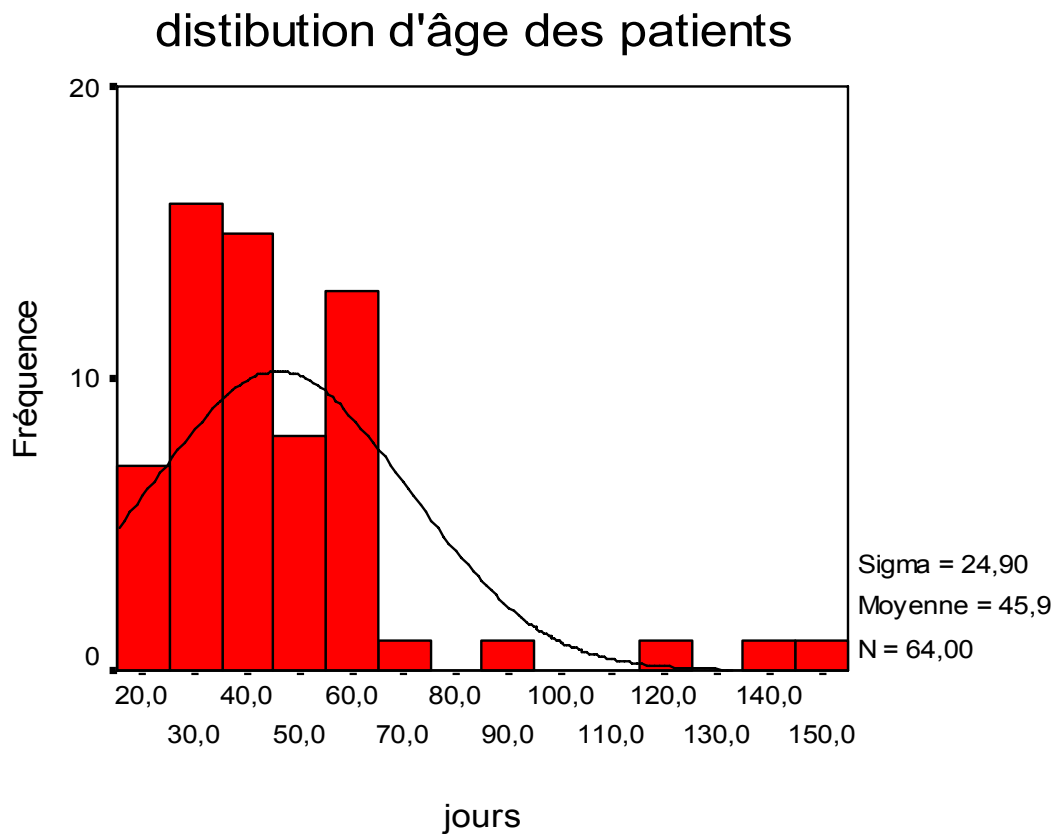
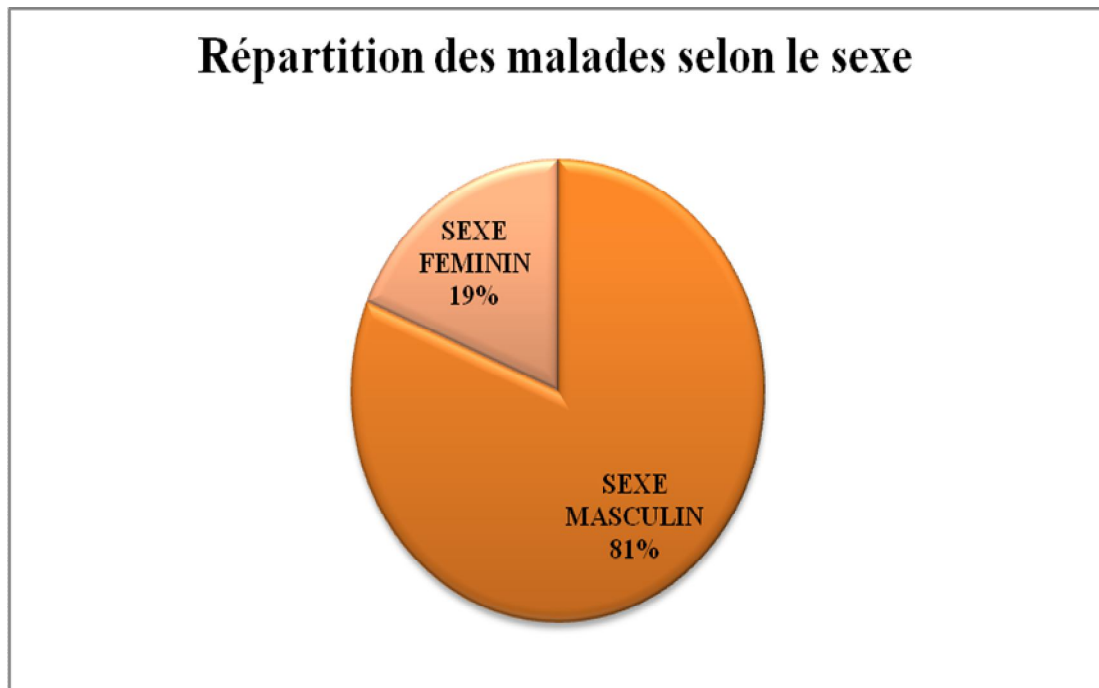


Figure 16: distribution d'âge des patients

Le sexe ratio était de 4/1 avec une prédominance masculine (81,3% des patients étaient des garçons contre 18,8% des filles.)



Le rang dans la fraterie a été recherché chez 55 malades (72,7% des malades étaient des premiers nés).

Le poids moyen à la naissance était de 3270 ± 470 grammes, avec un minimum de 2000 grammes et un maximum de 4000 grammes.

Cette donnée a été recherchée chez uniquement 26 patients (N= 26).

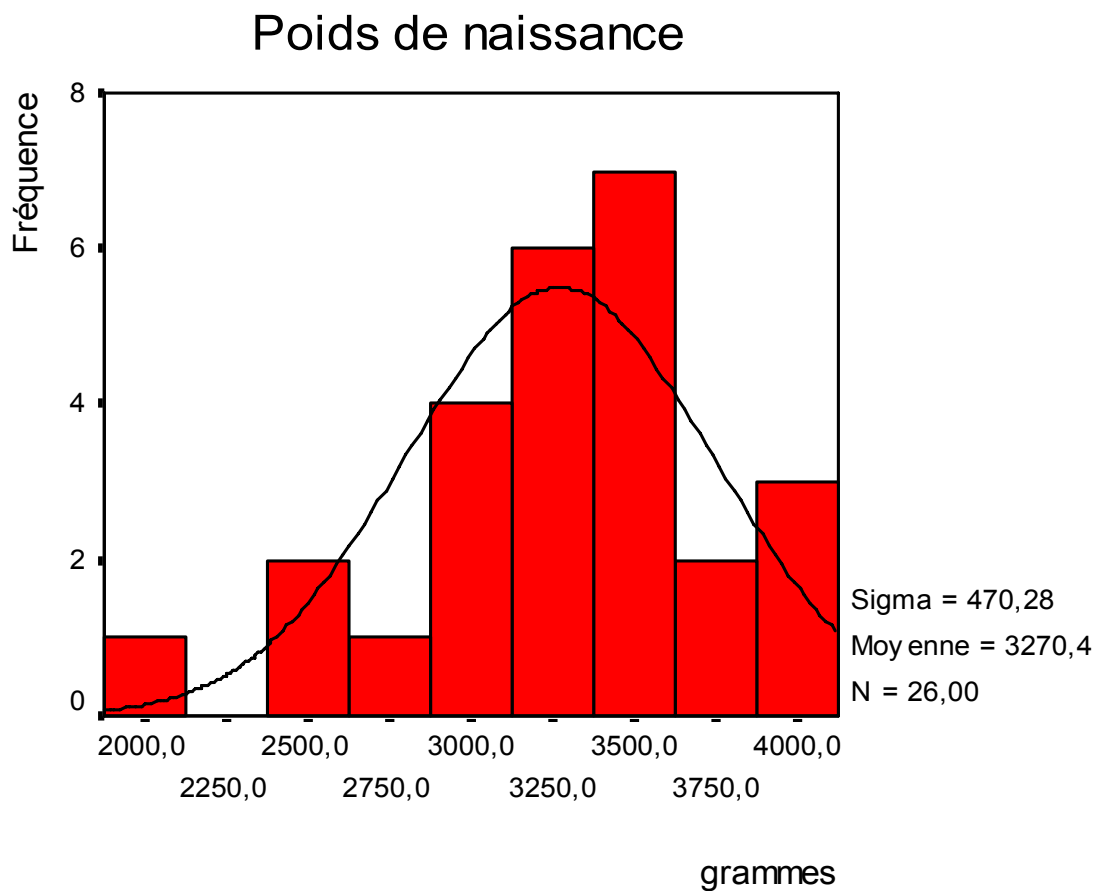


Figure 17:poids de naissance

Les ATCDS néonataux : ont été recherchés chez tous nos malades, un ictère néonatal prolongé a été retrouvé chez deux de nos malades, une prématurité à 36 SA+ 4j avec suspicion d'allo-immunisation fœto-maternelle a été observée chez un seul malade, une infection néonatale (urinaire) chez deux de nos malades, une convulsion néonatale a été notée chez un de nos malades.

ATCDS néonataux	Nombre de cas
Ictère néonatal prolongé	02
Infection néonatale	02
Prématurité et allo-immunisation fœto-maternelle	01
Convulsion	01

B- Aspects cliniques :

La moyenne **d'âge de début de symptômes (intervalle libre)** a été de 22 ± 14 jours avec comme limites le premier jour de vie et le quatre-vingt dixième jour.

Cette donnée a été recherchée chez 63 patients (N= 63).

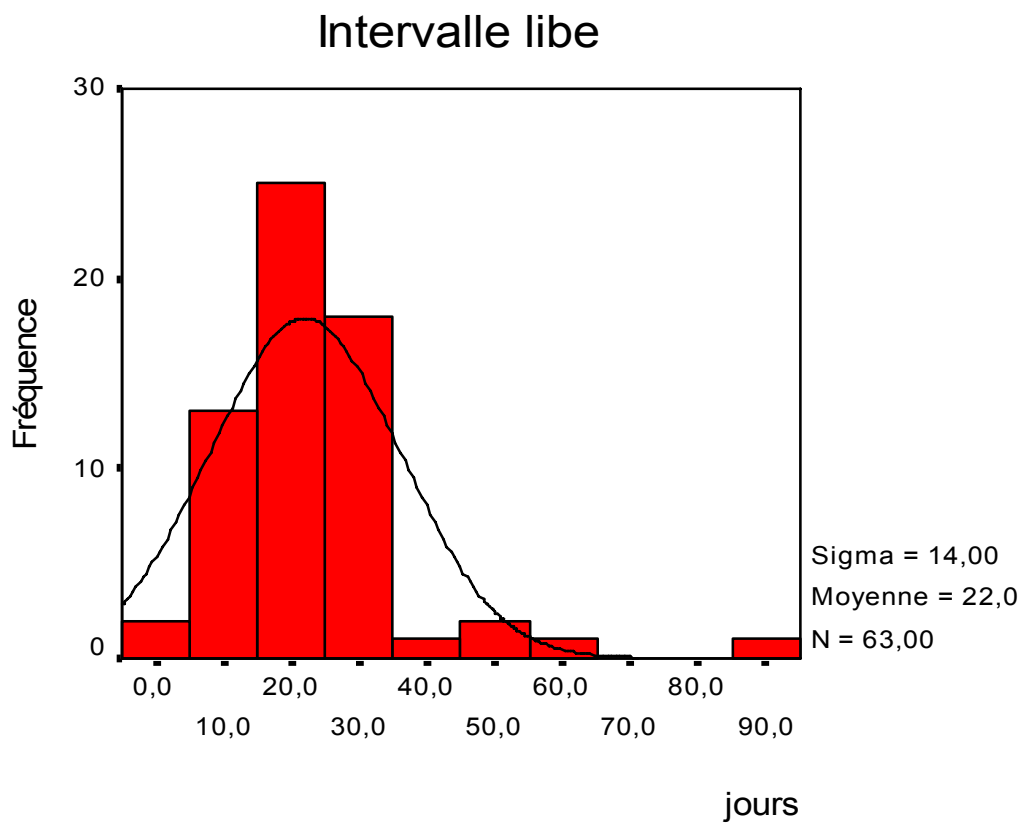


Figure 18: Intervalle libre

L'âge moyen lors du **diagnostic** a été de 45.6 +/- 24.06 jours avec un minimum de 10 jours et un maximum de 150 jours.

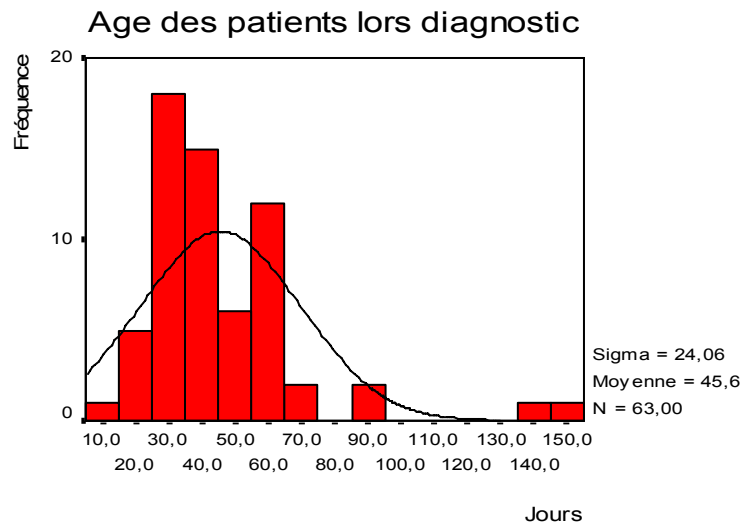
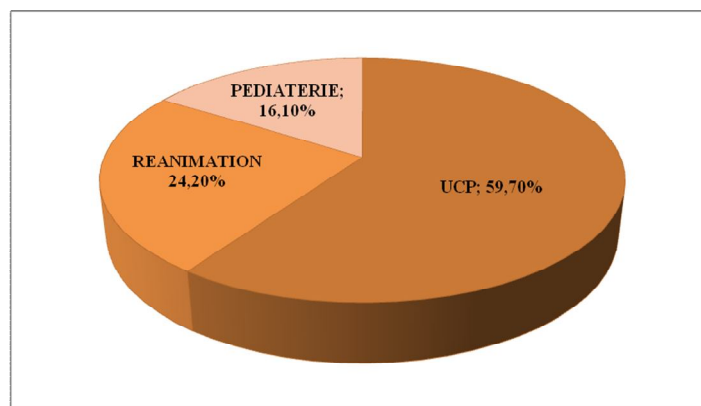


Figure 19: Age des patients lors diagnostic

59,7% des patients ont été **admis initialement** au service des UCP, 24,2% au service de réanimation et 16,1 % au un service de pédiatrie. A noter que cette donnée n'a pas été trouvée chez 3,1 % des malades soit deux malades.

Service d'admission initial



Le motif d'hospitalisation :

- une suspicion de SHP (54% des cas).
- une déshydratation (20,6% des cas).
- des vomissements (20,6% des cas).
- une suspicion d'infection néonatale (3,2% des cas).
- une dénutrition (1,6% des cas).

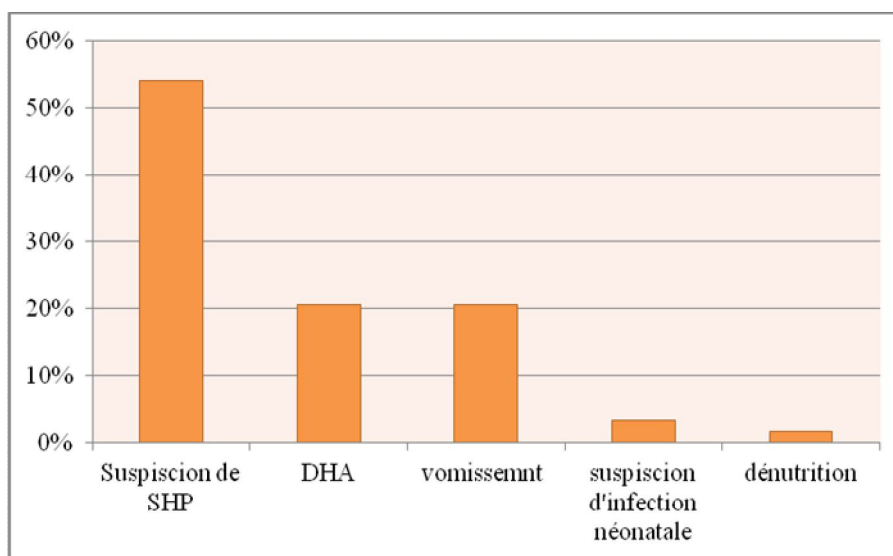


Figure 20: Motif d'hospitalisation des patients.

• **Signes fonctionnels :**

- **Les Vomissements** : étaient présents chez tous nos malades.
- **La constipation** : a été retrouvée chez 50% de nos patients.
- **La stagnation ou cassure de la courbe pondérale** : a été retrouvée chez 61,3% des malades.
- **L'hématémèse** (Aucun de nos patients n'a présenté une hématémèse).

- **L'ictère néonatal prolongé** : 3,2% (deux malades qui ont présenté ictère néonatal prolongé).

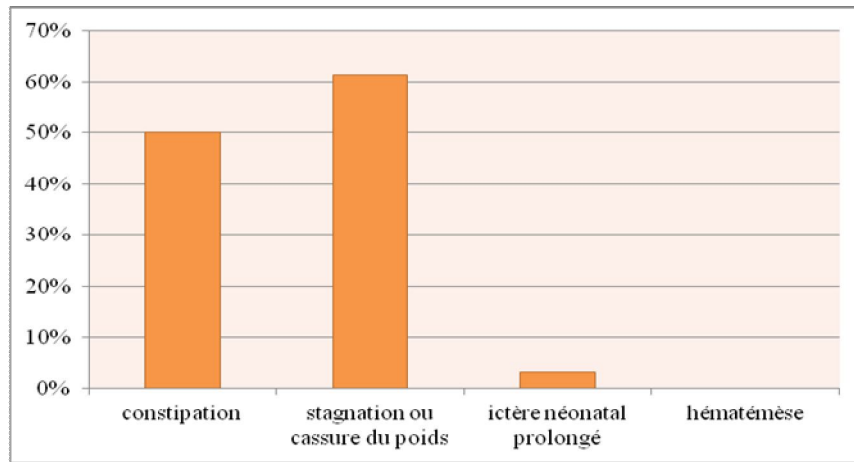
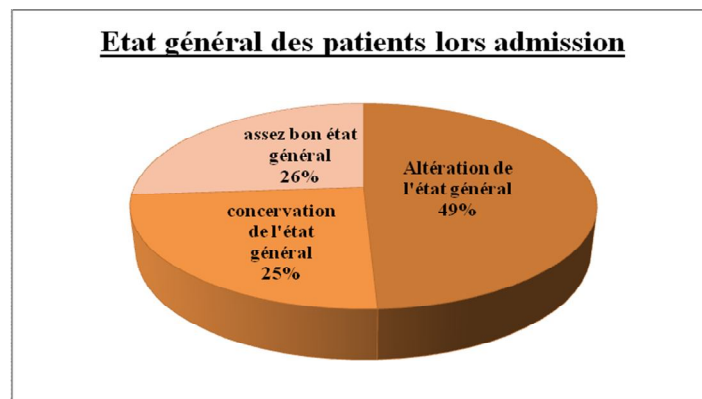


Figure 21: Graphique montrant les signes fonctionnels retrouvés chez les malades.

- **Signes Physiques :**

Une altération de l'état général a été retrouvée chez 49,2% de nos patients,



La moyenne **du poids lors de l'examen** des patients a été 3420+/- 735,15 grammes avec un minimum de 1750g et un maximum de 5000 grammes.

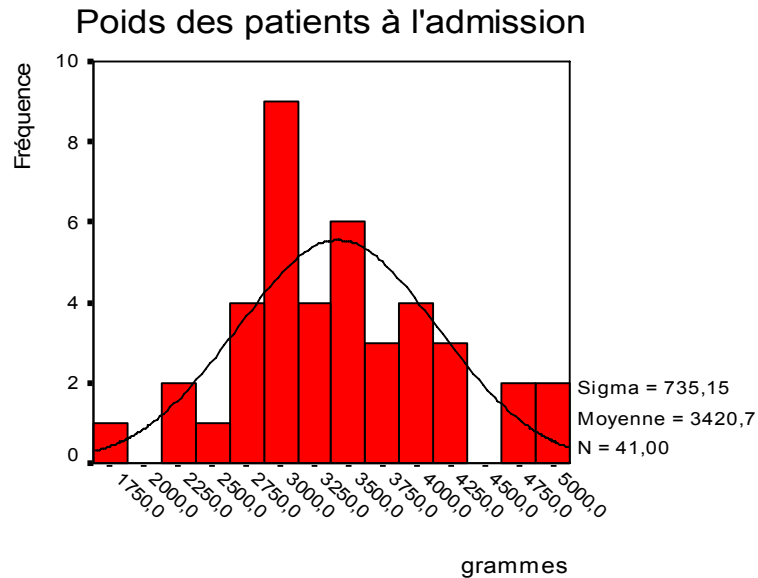
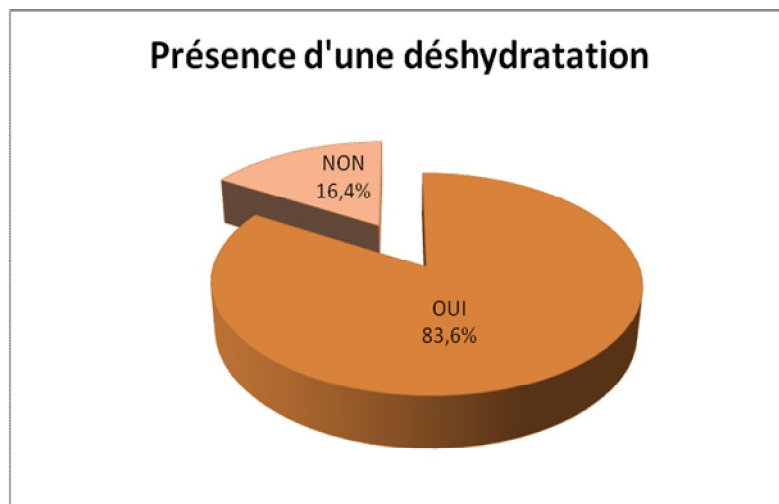


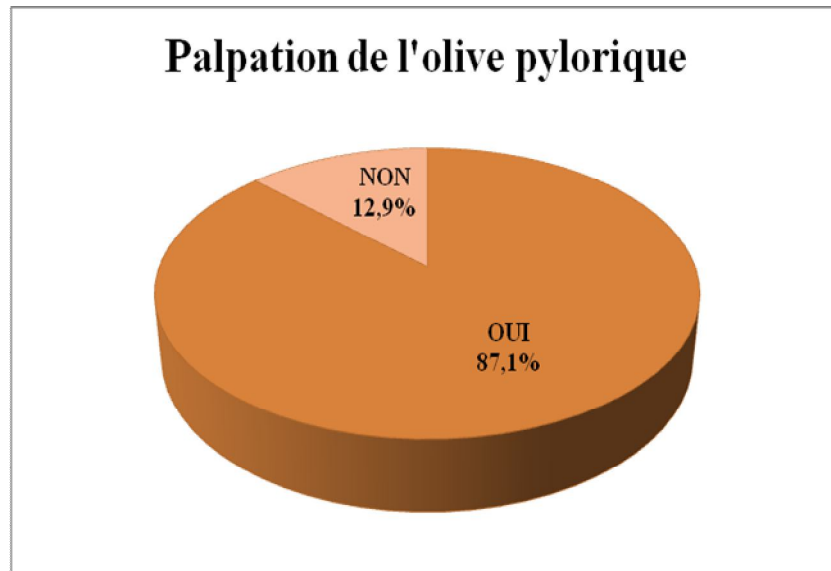
Figure 22: poids des patients à l'admission

La déshydratation a été retrouvée chez 83,6% des patients à l'admission.



La dénutrition était présente chez 55,7% des malades.

L'olive pylorique : a été trouvé chez 12,9% de nos patients.



Les anomalies associées : ont été retrouvées dans notre série étaient: un syndrome de Roviralta (association hernie hiatale et SHP). En tenant compte que certains dossiers sont incomplets.

C- ASPECTS PARACLINIQUES :

1) Bilan radiologique :

- **ASP :** a montré une distension gastrique dans 96,8% des cas, un niveau hydroaérique gastrique dans 33,9% des cas et une faible aération en aval dans 12,7% des cas.

-

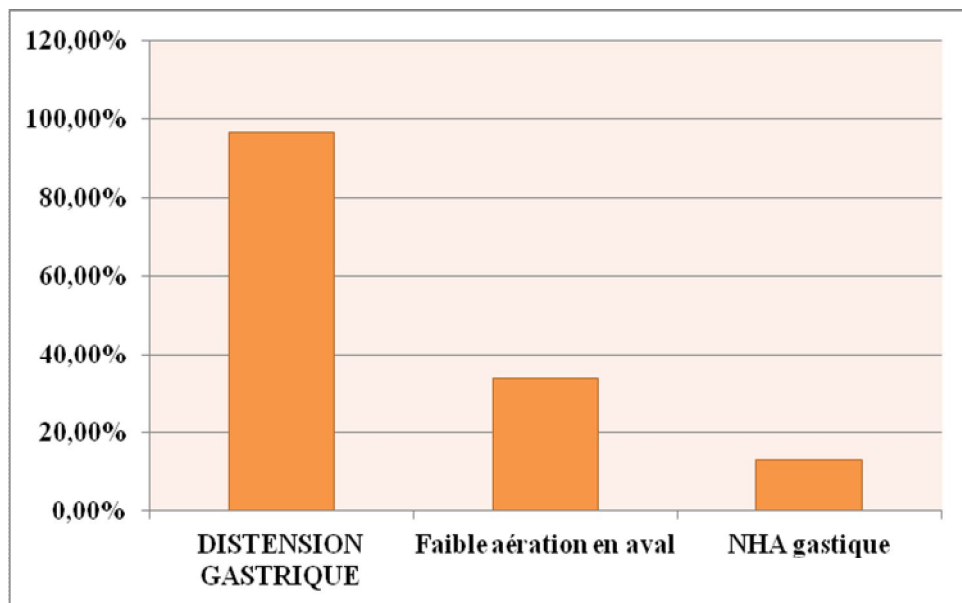


Figure 23:Données de l'ASP

- **Echographie :** a été réalisée chez tous nos malades permettant de visualiser et mesurer l'olive pylorique et ainsi confirmer le diagnostic de la SHP.

La moyenne de la longueur du pylore a été de $21,5 \pm 3,53$ mm avec comme limites 16 mm et 30 mm. (N= 62).

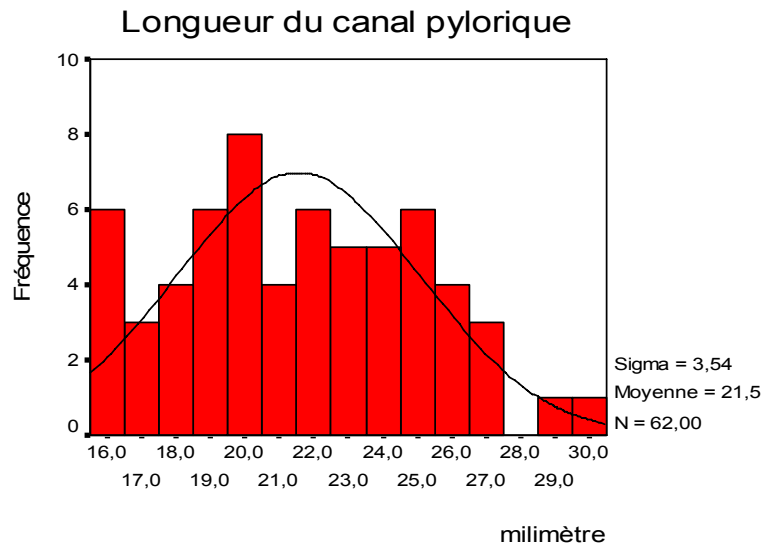


Figure 24:Longueur du canal pylorique

La valeur de **l'épaisseur moyenne** du muscle pylorique a été de $5,73 \pm 1,03$ mm avec comme limites 04 mm et 08 mm.

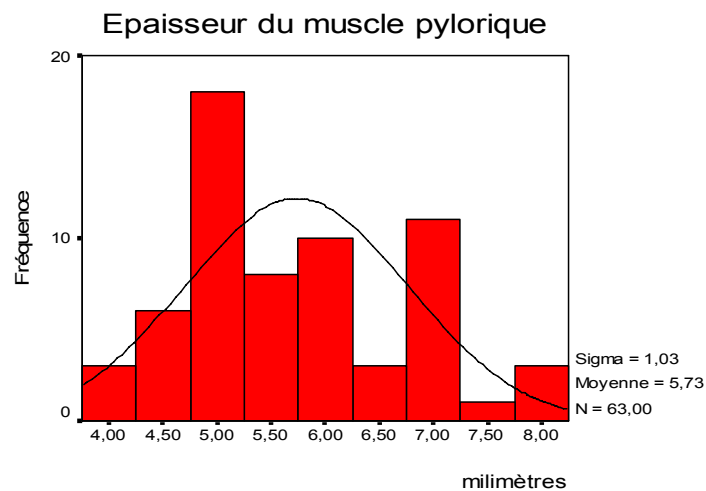


Figure 25:Epaisseur du muscle pylorique

La moyenne du diamètre transversal du muscle pylorique a été de $15 \pm 1,97$ mm avec comme limites 11 mm et 19 mm (N= 22).

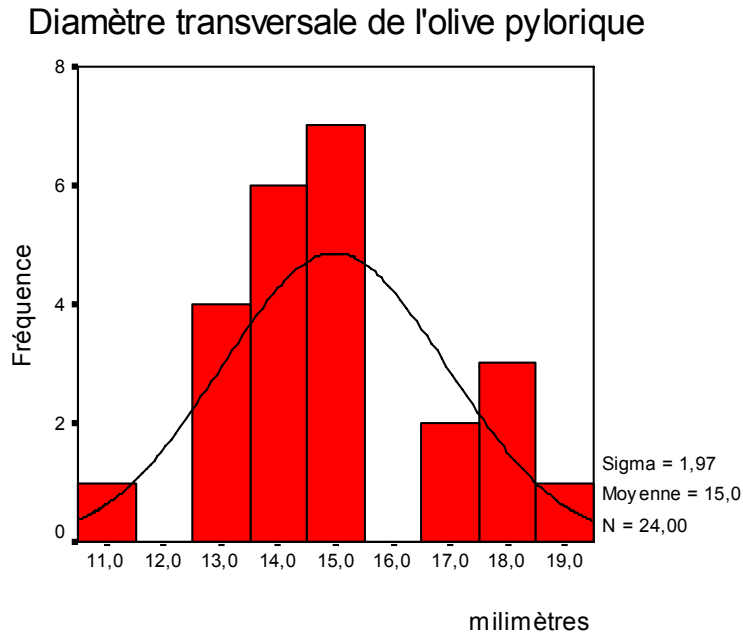


Figure 26:Diamètre transversale de l'olive pylorique

Une suspicion de SHP à l'échographie prénatale du 3^{ème} trimestre de grossesse est noté chez un de nos malade, ce malade a été adressé à la naissance aux UCP où une échographie faite est revenue normale, le patient est réhospitalisé à l'âge de 2mois pour SHP.

•**TOGD** : à visée diagnostic n'est plus réalisée dans notre service dans le cadre de diagnostic de la SHP.

•**FOGD** : réalisée chez un de nos malades, dans le cadre de vomissement chronique, elle objectivé quatre épisodes de RGO, avec un bon passage, le diagnostic de la SHP a été posé par l'échographie.

2) Biologie :

L'alcalose était présente chez 25 patients (59,5%). Cette donnée a été recherchée chez 42 patients (N= 42). La valeur moyenne des réserves alcalines a été de $28,9 \pm 5,38$ mmol/l.

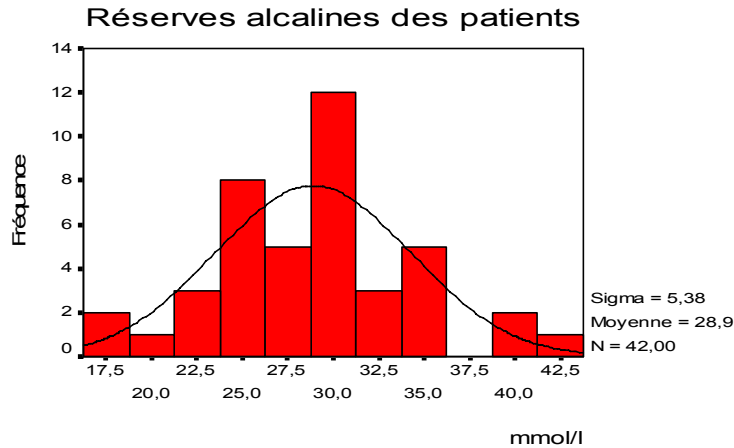


Figure 27: Réserves alcalines des patients

L'hypochlorémie était présente chez 38 patients (80,8%). Cette donnée a été recherchée chez 47 patients (N= 47). La valeur moyenne de la chlorémie a été de $86,5 \pm 9,3$ mmol/l.

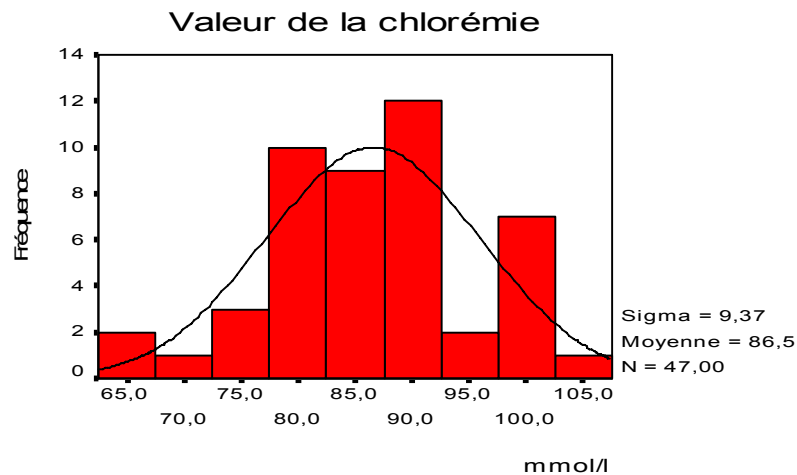


Figure 28: valeur de la chlorémie

L'hypokaliémie était présente chez 20 patients (39,2%). Cette donnée a été recherchée chez 51 patients (N= 51). La valeur moyenne de la kaliémie a été de $3,88 \pm 0,93$ mmol/l.

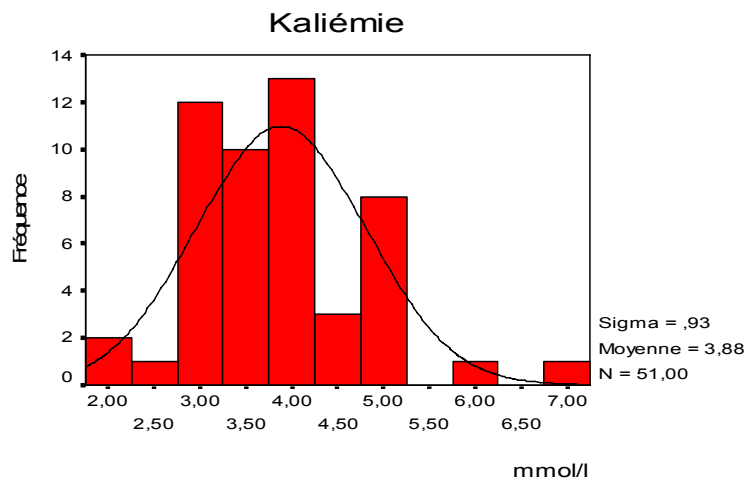


Figure 29:Kaliémie

L'hyponatrémie était présente chez 34 patients (69,3%). Cette donnée a été recherchée chez 49 patients (N= 49). La valeur moyenne de la natrémie a été de $132,5 \pm 5,28$ mmol/l.

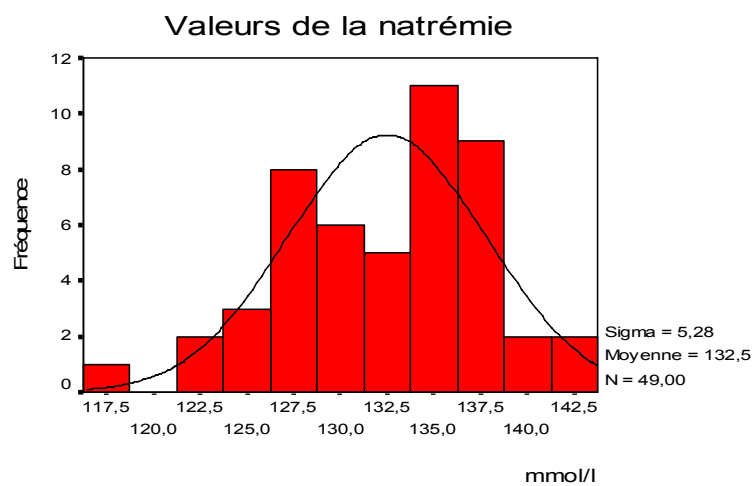
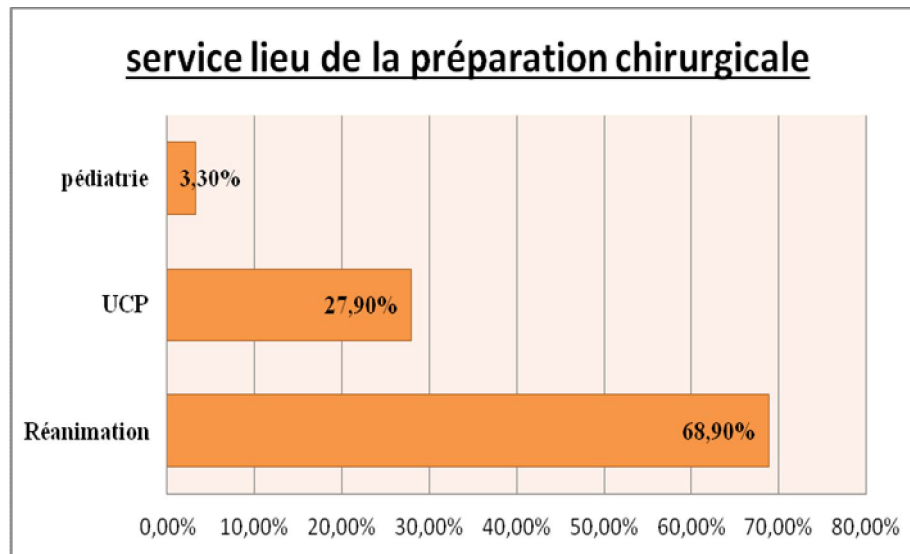


Figure 30:Valeurs de la natrémie.

D- ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS :

1) Préparation à la chirurgie :

La préparation des patients à la chirurgie a été faite dans un service de réanimation dans 68,9% des cas, dans le service des UCP dans 27,9% des cas et dans un service pédiatrique dans 3,3% des cas.



Le bilan pré-opératoire : En plus des électrolytes, la fonction rénale a été demandée systématiquement pour rechercher les signes de l'insuffisance rénale aigue.

La NFS a été demandée chez tous nos malades.

Une hypokaliémie sévère a été retrouvée chez une malade qui a nécessité une correction par une recharge potassique (0,5g/heure) au service de réanimation.

La durée moyenne de la réanimation préopératoire : était de 1,9+/- 1,17 jours avec un minimum 0 jour et un maximum de 5 jours.

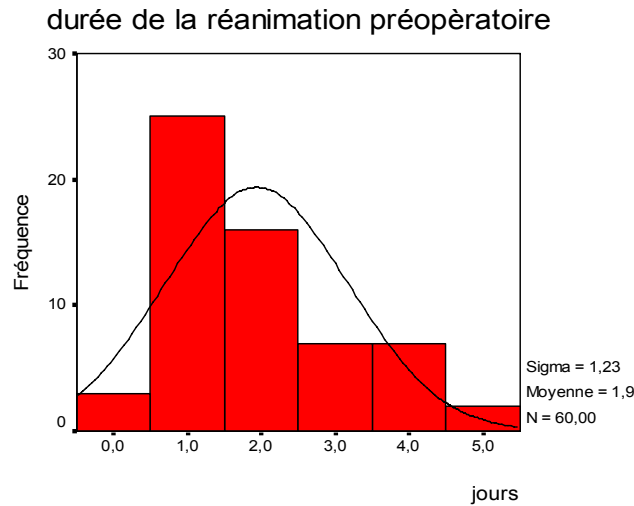
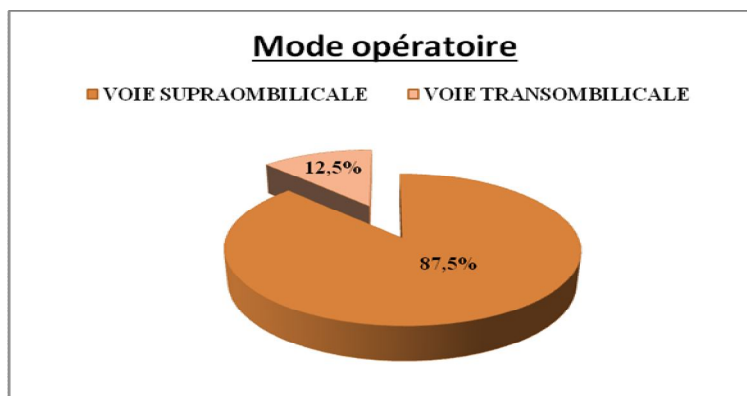


Figure 31:Durée de la réanimation préopératoire

2) Intervention Chirurgicale :

Dans 73,4% des cas, **l'opérateur** a été un professeur de chirurgie pédiatrique et 26,6% des cas un chirurgien pédiatre en formation assisté par un professeur.

La voie d'abord : a été dans 87,5% une laparotomie susombilicale et dans 12,5% une laparotomie tansombilicale.



La durée moyenne d'intervention était de $19,19 \pm 6,3$ minutes dans le groupe 1 vs $16,25 \pm 2,3$ minutes dans le groupe 2, $p = 0,019$ (tableau 1).

La durée moyenne de la réanimation postopératoire moyenne était de $32,68 \pm 4,91$ heures dans le groupe 1 vs $30,00 \pm 11,10$ heures dans le groupe 2, $p = 0,5$ (tableau 1).

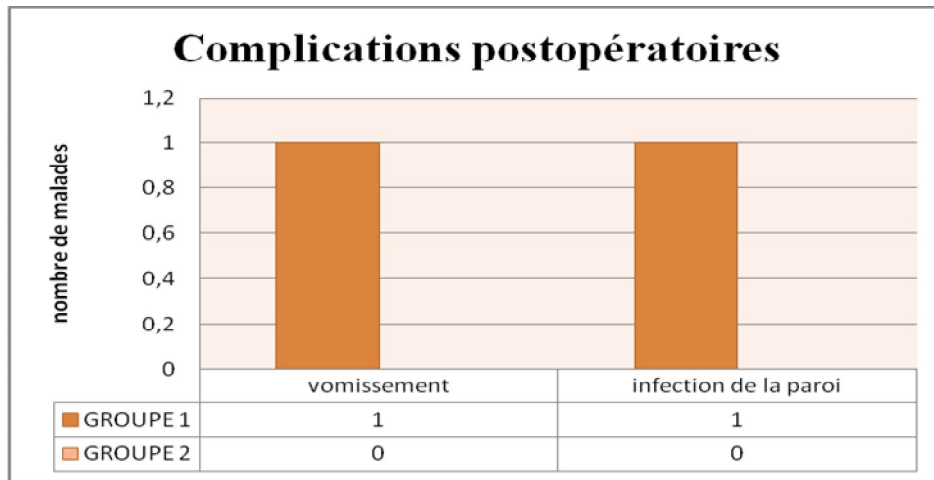
3) Complications :

Complications per-opératoires : la prévalence de la survenue d'une brèche muqueuse était de 2 % dans le groupe 1 vs 0% dans le groupe 2.

Les suites opératoires ont été simples dans la majorité des cas. Toutefois des **Complications Post-opératoires précoces** ont été survenues, ainsi :

- **une pylorotomie incomplète** par voie susombilicale adressé par d'un hôpital provincial (Tétouan) a été réopérée dans notre service.
- **Une infection** simple de **la paroi** a été retrouvée chez un seul malade opéré par voie supra-ombilicale. La prévalence de la survenue d'une infection de la paroi était de 2 % dans le groupe 1 vs 0% dans le groupe 2 ($p=0,4$).
- **Des vomissements**: ont été retrouvés chez deux malades l'un opéré par voie susombilicale et l'autre par voie tansombilicale.

La prévalence de la survenue de vomissements était de 2 % dans le groupe 1 vs 0% dans le groupe 2, (p=0,4).



Le délai de la réalimentation était de $27,42 \pm 9,63$ heures dans le groupe 1 vs $24,0 \pm 0,0$ heures dans le groupe 2, $p = 0,3$.

Tableau comparatif entre les deux modes chirurgicales montrant les différents aspects thérapeutiques et évolutifs

Caractéristiques	LSO (N=56)	LTO (N=8)	P
Age (jours)	43,8 ± 22,2	60,2 ± 37,7	0,2
Sexe (M)	82,1%	75%	0,6
Durée d'intervention chirurgicale (minutes).	19,19 ± 6,3	16,25 ± 2,3	0,019
Complication peropératoire (brèche de la muqueuse)	2%	0%	0,92
Durée de la réanimation postopératoire (jours).	32,68 ± 14,21	30,0 ± 11,10	0,5
Complications postopératoires :			
- Pylorotomie incomplète.	2%	0%	0,92
- Infection de la paroi.	2%	0%	0,92
- Vomissements.	2%	0%	0,2
Réalimentation orale (heures)	27,42 ± 9,63	24,0 ± 0	0,3

Les critères de sorties: sont la bonne évolution clinique, la reprise de l'alimentation orale et du transit et une cicatrice propre. A noter qu'un traitement anti-reflux a été prescrit systématiquement chez tous nos malades.

Le rendez-vous de contrôle a été donné, en général dans 15 jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale, puis un mois plus tard avec un TOGD de contrôle, ensuite 3 mois puis 6 mois plus tard.



Discussion



La Sténose hypertrophique du pylore est une affection chirurgicale fréquente du nourrisson avec une incidence d'environ 1-3 pour 1.000 nouveau-né [12].

Le traitement chirurgical de choix dans le dernier siècle a été l'incision longitudinale de la couche séromusculaire du pylore sans suture, ce qui est définie comme « pyloromyotomie ». Cette technique chirurgicale a été décrite pour la première fois en France en 1908 par Fredet. Si la voie d'abord a évolué au cours des années, la technique de la pylorotomie est restée la même, permettant la guérison en quelques jours, au prix d'une faible morbidité.

L'objectif de cette étude est de rapporter l'évolution du traitement chirurgicale dans la SHP, tout en décrivant la laparotomie par voie transombilicale qui est une nouvelle voie d'abord chirurgicale innovée au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire du Rabat, et les premiers résultats de son utilisation dans un groupe d'enfants relativement petit (8 malades). Une amélioration de l'aspect esthétique avec cette nouvelle approche était la principale raison de son utilisation.

A-ANALYSE DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

La prévalence de la SHP a varié considérablement par région et dans le temps.

Dans des études récentes, les auteurs avaient trouvé des résultats variables concernant l'estimation de la prévalence et sa tendance au fil du temps. L'étude la plus récente menée, aux Etats Unis, basée sur le rapport national de la prévalence des malformations congénitales entre 2003 et 2007, a révélé une prévalence de la SHP allant de 0,5 à 4,21 pour 1000 nouveau nés [46]. Bien que la littérature sur l'épidémiologie descriptive de la SHP semble énigmatique, une analyse plus approfondie des données indique que les méthodes de surveillance et de constatation peuvent expliquer une grande partie de la variabilité signalée.

la plupart des études avaient trouvé une plus forte prévalence de la SHP chez le premier-né [47, 48].

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 que chez les filles [48].

Dans notre étude, l'atteinte préférentielle du premier né de la fraterie a été retrouvée chez 72,7% des malades ce qui est similaire aux résultats retrouvés dans l'étude antérieure des UCP et dans la littérature (tableau1).

Le sexe ratio était de 4/1 avec une prédominance masculine (55 des patients étaient de sexe masculin et 9 de sexe féminin.), ce qui concorde avec le sexe ration 3,9/1 décrit dans l'étude UCP 2008 et également avec les données de la littérature [47-49] (tableau 1).

Tableau 1 : comparaison du sexe ratio et l'atteinte préférentielle du 1^{er} né entre différentes études.

	Sexe ratio	Premier né
Notre étude	4/1	63,6%
Etude UCP, 2008 [50].	3,9/1	61,3%
Etude Cynthia et al, 2008 [47].	4,8/1	Forte prévalence
Etude Judith D. et al. 2011[48].	4-5/1	Forte prévalence

Dans notre série on a trouvé un seul malade avec une **prématurité** de 36 SA+ 4 jours qui a développé une SHP à l'âge de 24 jours. Dans ce sens une étude menée en 2008, par Wang et al.[51], avait pris 37 à 39 SA à la naissance comme groupe de référence, ils ont constaté que la prévalence de la SHP est plus élevée chez les nourrissons nés à 28, 31, 32, 34, 35 et à 36 SA, mais cette prévalence est plus faible chez les nourrissons nés avant de 28 SA ou après de 40 SA.

Dans notre étude, le **poids de naissance** était 3318 ± 470 g, avec un minimum de 2000 g et un maximum de 4000g, malheureusement cette donnée n'a pas été évaluée que chez 23 patients. Une étude récente faite à Texas en 2008 [51], avait trouvé une prévalence de la SHP réduite chez les nourrissons ayant un poids de naissance plus de 4500 g, alors que la prévalence chez les nourrissons nés avec un poids entre 3500-4499 g ne différait pas du groupe de référence. Bien que l'étude de Wang [51] n'avait trouvé aucune association entre un faible poids de naissance et la survenue de la SHP, Applegate et Druschel

[52] a montré une diminution du risque de la SHP chez les nourrissons nés avec un poids de naissance inférieur à 1500 g.

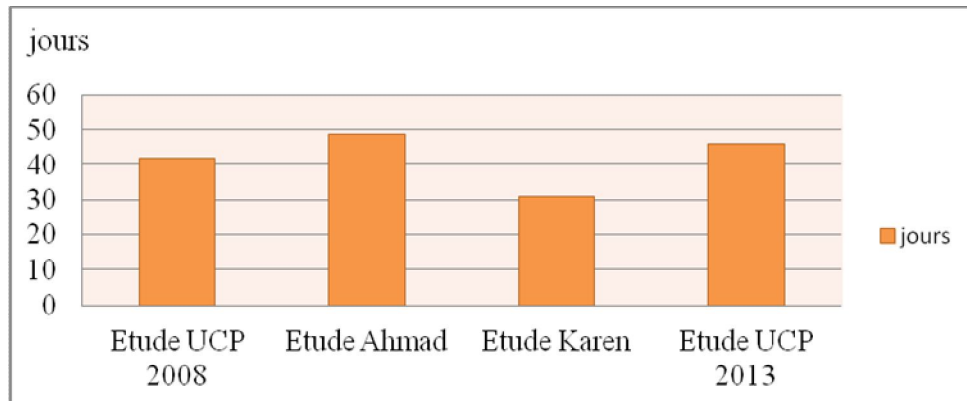
De nombreuses études ont incriminé le **niveau socio-économique** dans la SHP. La plupart des études américaines n'avaient pas un paramètre objectif pour évaluer le revenu familial ainsi le niveau d'éducation maternel a été utilisé comme critère substitutif. Dans deux de ces études [51, 52], la SHP était inversement associée au niveau d'éducation maternelle. Une étude faite en 2008 par Ecosse [53] suggère une prévalence croissante de la SHP avec des niveaux plus élevés de privation sociale. Ce critère n'a pas pu être évalué dans notre étude.

B- ANALYSE DES ASPECTS CLINIQUES :

1- L'âge moyen de début de symptômes (intervalle libre) de nos patients était de 22 ± 14 jours, ce qui est en accord avec la littérature [47, 54]. La SHP survient classiquement chez le nouveau-né entre 3 semaines et 3 mois [8]. Par ailleurs cet intervalle peut être raccourci, voire absent, on parle alors d'une forme précoce, ou au contraire les vomissements peuvent être retardés, débutant après le quatrième mois, on parle d'une forme tardive[55]. Ainsi dans notre étude deux malades avaient des vomissements à la naissance et trois autres avaient des vomissements tardifs.

2- L'âge moyen du diagnostic était de 45.6 ± 24.06 jours. Ce résultat est similaire à celui de l'étude des UCP 2008 [50] et celle de Ahmad et al [49], qui ont trouvé respectivement un âge moyen lors du diagnostic de 42 ± 17 jours et de 48.56 ± 31.47 jours, mais ce taux est élevé en comparaison à d'autres études comme celle de Karen [54] qui a rapporté un âge médiane lors de diagnostic de 30,8 jours [10-77].

Age moyen des patients lors du diagnostic



-Etude Ahmad et al. : 109 cas.

-Etude Karen et al.: 52 cas.

-Etude UCP 2008 : 130 cas.

Le retard diagnostic de cette pathologie constaté dans notre CHU, peut être rattaché d'une part au retard de consultation des patients, d'autre part il peut être lié au fait que le diagnostic de la SHP n'est pas évoqué systématiquement devant des vomissements non bilieux, et souvent ces enfants sont traités initialement comme RGO ou comme gastro-entérite. Ainsi l'hospitalisation a été motivée chez plus du tiers (42,8%) de nos malades par des symptômes et non pas par un diagnostic ; une déshydratation, des vomissements, ou une dénutrition. Nous soulignons que le délai de diagnostic a été significativement plus court lorsque le service d'admission initial a été les UCP par rapport à un service de pédiatrie ($p= 0,009$).

3- Signes fonctionnels :

Ce sont habituellement les vomissements qui motivent la consultation. L'interrogatoire de la famille représente la base de l'orientation diagnostique.

Les caractéristiques des **vomissements** :

- ✧ constitués de lait caillé, ils ne sont jamais bilieux.
- ✧ Surviennent à distance du repas.
- ✧ Classiquement faciles en jet.
- ✧ Le volume de ces vomissements est supérieur au volume du dernier biberon.
- ✧ Ce tableau survient chez un nouveau-né jusque là en bonne santé[8].
- ✧ Surviennent après un intervalle libre.
- ✧ Ces vomissements alimentaires contrastent avec un appétit conservé. L'enfant réclame le biberon, l'absorbe goulûment en partie ou en totalité et le rejette en plusieurs fois, souvent très à distance de son ingestion.

• **Une constipation** s'installe au cours des jours suivants, parfois remplacée par des selles petites et fréquentes [1].

• **Les hématomèses** seraient la conséquence de micro-ulcérations de la muqueuse gastrique, dues à la distension, à la stase et à l'irritation de la muqueuse gastrique on parle de forme hémorragique.

• L'association avec **un ictère à bilirubine libre** est classique. Elle a été chiffrée à 1% des cas dans la série de BENSON [24]. C'est un ictère cutané-

muqueux franc, qui apparaît en général 5 à 6 jours après le début de vomissements. Il est distinct de la période néo-natale et de l'ictère physiologique du nouveau-né. Les selles sont normalement colorées 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 la voie biliaire par l'olive hypertrophique et ce d'autant plus que des études radiologiques ont montré l'absence de distension des voies biliaires.

Dans notre étude les **vomissements** du lait caillé ont été présents chez tous nos malades, la **constipation** a été rapportée chez 50% de nos malades contre 48% dans l'étude UCP 2008 et 73% dans l'étude UCP 1997, aucun de nos malades n'a présenté d'**hématémèse** et l'**ictère** a été rapporté chez seulement deux malades. Il est à signaler que la recherche de l'ictère chez les patients n'a pas été mentionnée dans tous les dossiers, ce qui empêche de pouvoir interpréter ces résultats.

4- Les signes physiques :

61,3% de nos malades avaient **une stagnation ou une cassure de la courbe pondérale.** Ainsi le **poids** moyen des patients lors de l'admission était de 3420,7 +/- 735,15 grammes, ce résultat est en accord avec l'étude UCP 2008 qui a retrouvé un poids moyen de 3516 ± 812 grammes, contrairement à l'étude Silvia al. où cette moyenne du poids a été de 3900 grammes[56]. La perte du poids constatée dans notre CHU, serait liée à la déshydratation et à la dénutrition, conséquence de vomissements. D'ailleurs 83,6% de nos patients étaient **déshydratés.**

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 fonction entre autres de la patience et de l'expérience de

l'opérateur. La sensibilité de cette palpation serait actuellement de 30 %[57] contre 80 % dans les années 1970. Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore est important et la perte de poids sévère [58], ainsi L'olive pylorique n'a été palpé que chez 12,1% de nos patients contre 24,1% des cas de l'ancienne série des UCP.

Les anomalies associées : Une élévation significative de la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore a été notée avec certaines uropathies [59] et avec des syndromes très divers. L'association avec une hernie hiatale, réalisant le syndrome phréno-pylorique de Roviralta est classique [1].

Nombreuses malformations ou syndromes malformatifs associés à la sténose du pylore

Trisomie 18

Syndrome de Turner

Syndrome de Smith-Lemli-Opitz

Syndrome de Cornelia de Lange

Atrésie d'oesophage

Hernie hiatale

Phénylcétonurie

Rubéole congénitale

Dans notre étude une seule anomalie a été retrouvée : un syndrome de Roviralta.

B-ANALYSE DES ASPECTS PARACLINIQUES :

I- Radiologie :

Le diagnostic de la SHP doit être confirmé par la radiologie même dans les formes cliniques les plus caractéristiques.

1- ASP ou Rx thoraco-abdominale :

Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) ou thoraco-abdominal, en position verticale, de face, à rayon horizontal, est encore indiqué en première intention, il permet seulement d'évoquer le diagnostic de la SHP. Il est à réaliser, au mieux, 4 à 5 heures après la dernière tétée. Il montre :

- un large niveau hydroaérique gastrique, qui signe un estomac plein chez un enfant pourtant à jeun, contrastant avec,
- la faible aération retrouvée en aval. Ce défaut d'aération n'est pas en rapport avec la sévérité de la sténose mais avec le degré d'hydratation de l'enfant. Chez un enfant déshydraté, la pauvreté des clartés digestives disparaît avec la normalisation hydroélectrolytique[55] .

Dans notre étude, cet examen a montré une distension gastrique dans 96,8% des cas (figure 32-33-34), une faible aération en aval dans 12,7% des cas (figure 32) et un niveau hydroaérique gastrique dans 33,9% des cas (figure 33).



Figure 32: cliché thoraco-abdominale montrant un estomac distendu et hyperpéristaltique, une faible aération en aval.



Figure 33: ASP montrant un niveau hydroaérique gastrique.



Figure 34: Rx thoraco-abdominale montrant un estomac de stase.

2- L'échographie abdominale :

C'est l'échographie abdominale qui est actuellement l'examen de référence dans le diagnostic de la SHP.

▪Technique :

L'examen est débuté à jeun, au besoin après vidange gastrique. L'enfant est examiné en décubitus, calmé éventuellement par une tétine.

La sonde la mieux adaptée est une barrette linéaire de 8 à 10 MHz. Une sonde plus petite sectorielle, mais toujours de haute fréquence est parfois utile lorsque l'abord direct est gêné par des interpositions gazeuses devant un pylore normal ou une olive de petite taille. La sonde est placée sur l'épigastre dans l'axe du canal pylorique puis perpendiculairement à son axe (Figure 35).

L'examen comporte une étude en temps réel de l'estomac et du pylore puis des images fixes pour mesurer le diamètre de l'olive, l'épaisseur de la paroi musculaire (Figure 36) et la longueur du canal (Figure 37).

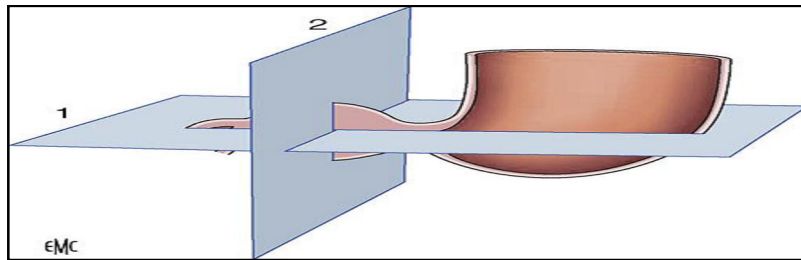


Figure 35: technique. Une coupe longitudinale et une coupe transversale permettent les mensurations de l'olive pylorique et de sa musculature [1].

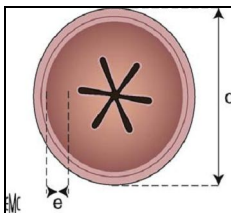


Figure 37: Échographie : technique.
La coupe transversale permet de mesurer le diamètre (d) de l'olive et l'épaisseur (e) de la musculature [1].

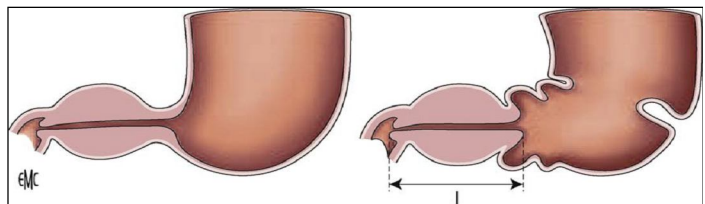


Figure 36: Echographie: technique. La coupe longitudinale, faite au cours d'une contraction antrale permet au mieux la mesure de la longueur (l) du canal pylorique [1].

L'échographie abdominale permet de mettre en évidence, en continuité avec la paroi digestive, une structure digestive anormale. L'image réalisée en coupe transversale par rapport à l'axe du pylore est une image en cocarde; image arrondie en forme de cible, la zone centrale hyperéchogène, est la muqueuse pylorique, elle est cernée par une couronne hypoéchogène qui représente la musculature (Figure 38A). Les coupes longitudinales donnent

une image d'olive volumineuse à noyau hyperéchogène (image en sandwich) (Figure 38B)[1].

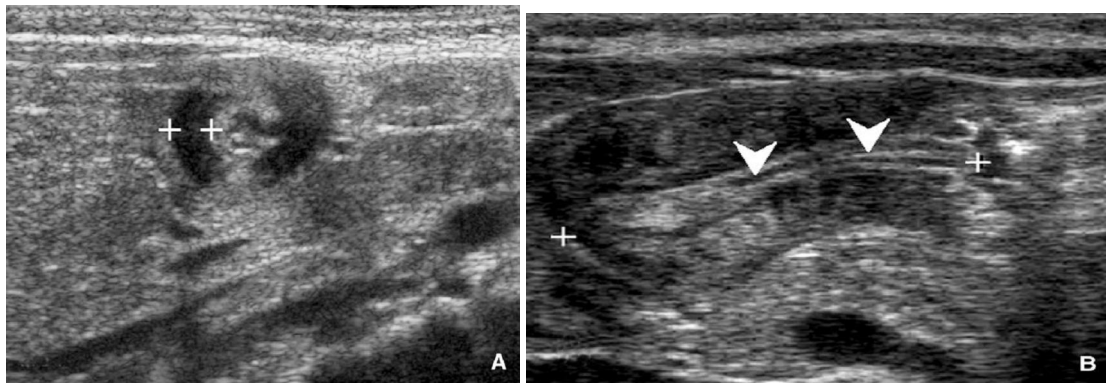


Figure 38:Échographie d'une sténose hypertrophique du pylore [1].

A. coupe transversale montrant l'image en cocarde du pylore. Les mensurations sont prises ici sur l'une des parois musculaires. Entre les deux croix, on trouve une distance de 4,4 mm.

B. En coupe longitudinale, le canal pylorique est rétréci (têtes de flèches), le pylore allongé (mesuré à 23 mm entre les deux croix) et l'on n'observe pas de passages antro-pyloriques (l'estomac est à la droite de l'image).

Depuis la description princeps de Teele en 1977 [60] , de très nombreuses publications ont proposé des normes pour les mensurations de la longueur, du diamètre, de la surface et du volume de l'olive pylorique (tableau 2). Les guidelines de l'échographie généralement reconnus pour la sténose hypertrophique du pylore proviennent de travaux réalisés par Rohrschneider et al.[61], qui ont constaté que les limites pathologiques étaient de 3 mm pour l'épaisseur du muscle du pylore, 15 mm pour la longueur du canal pylorique, 11 mm pour le diamètre du pylore, et 12 millilitres pour le volume du pylore [1].

Tableau 2: Publications s'intéressant aux mensurations. Les chiffres sont dispersés, sauf pour l'épaisseur de la musculature qui apparaît être la mesure la plus discriminante [1].

Auteurs	Épaisseur du muscle	Diamètre de l'olive	Longueur du canal	Longueur de l'olive
Blumhagen et Noble, 1988 [62]	≥ 3,2 mm			
Blumhagen, et al., 1983 [63]	≥ 4 mm			
Bowen, 1988 [64]	≥ 5mm	≥ 15mm	≥ 17mm	
Gomes et Menanteau, 1983 [65]	≥ 4 mm			
Haller et Cohen, 1986[66]	≥ 4mm	≥ 15mm	≥ 18mm	
Kofoed, et al. 1988 [67]	≥ 4mm	≥ 10mm		≥ 19mm
O'Keeffe, et al., 1991 [68]	≥ 3 mm			
Rohrschneider, et al., 1998 [61]	≥ 3mm	≥ 11mm	≥ 15mm	
Stunden, et al., 1986 [60, 69]	> 2,5 mm	> 11 mm	> 16 mm	
Teele et Smith, 1977 [77]	≥ 3,5 mm			
Tunell et Wilson, 1984 [70]	> 4 mm	≥ 14 mm		≥ 19 mm
Van der Schouw, et al., 1994 [71]	≥ 5,5 mm	≥ 10 mm		≥ 14 mm
Westra, 1991 [72]	> 4 mm	> 13 mm	> 17 mm	

Nos résultats à ce propos concordent parfaitement avec ces chiffres, les moyennes des mesures de la longueur, de l'épaisseur et du diamètre de l'olive pylorique ont été respectivement $21,5 \pm 3,53$ mm, $5,73 \pm 1,03$ mm et $15 \pm 1,97$ mm (figure 39 A -B).

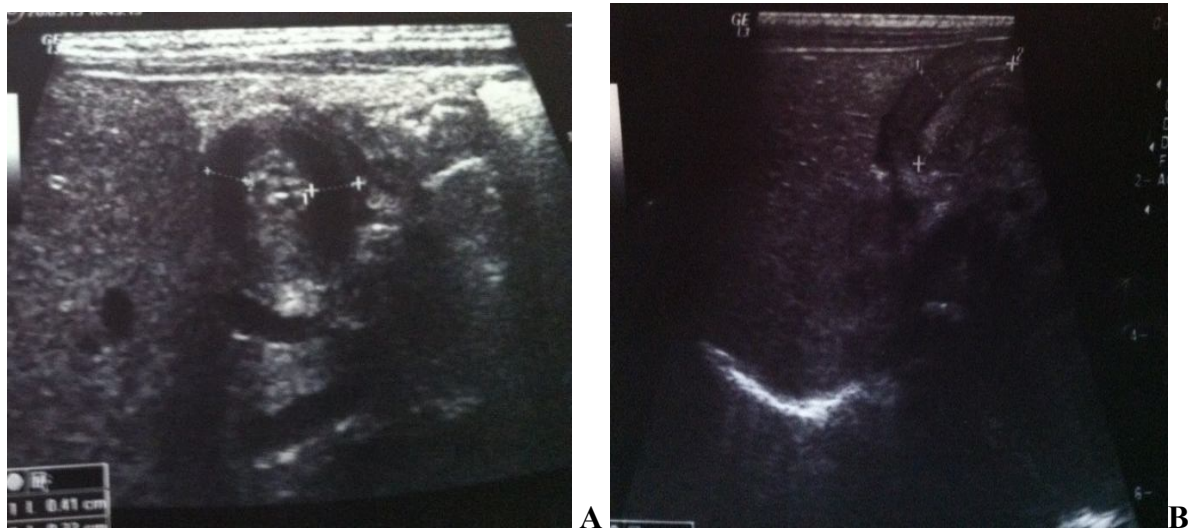


Figure 39: Echographie d'une sténose hypertrophique du pylore.

- A. coupe transversale montrant l'image en cocarde du pylore. Entre les deux croix, on trouve une distance de 6,3 mm qui correspond à l'épaisseur du muscle pylorique.
- B. Coupe longitudinale montrant un canal pylorique de 19 mm.

Les difficultés d'interprétation des mesures ont été attribuées à l'existence de mesures «intermédiaires » du fait d'un recouplement des mesures normales et pathologiques pour la longueur et le diamètre de l'olive. Des mesures sans recouplement des témoins et des sujets atteints ont en revanche été décrites surtout pour l'épaisseur de la musculature.

Le travail très complet et probablement définitif de Rohrschneider prouve que les quatre mesures sont en fait discriminantes ($p < 0,0001$) et que la plus discriminante est l'épaisseur de la musculature (Figure 40) [1].

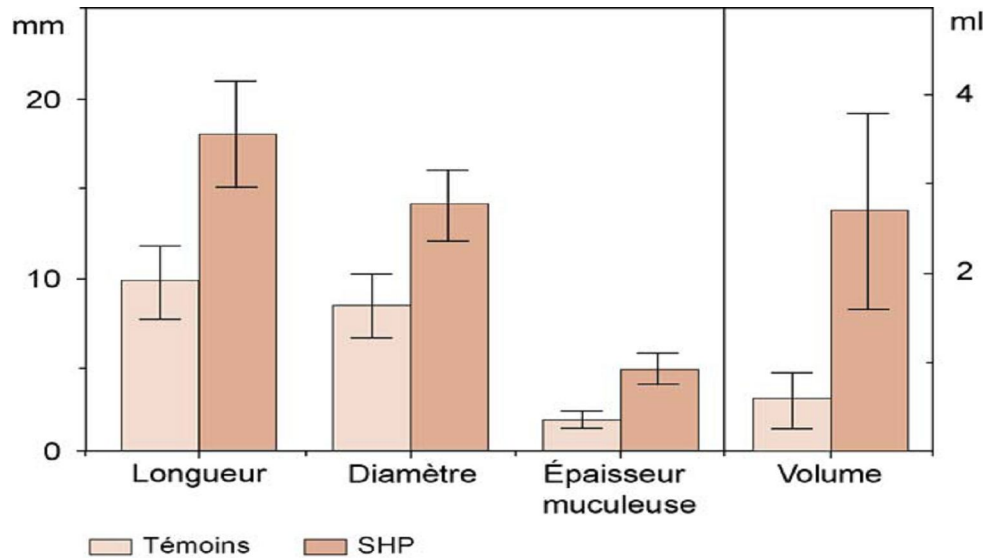


Figure 40: La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées. Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculature.

Cependant, le débat actuel concernant les mensurations échographiques est de vérifier l'applicabilité de ces résultats pour les enfants de différents âges et de différents poids. Une étude originale est celle de Meena et al publiée en 2012 qui avait comme objectif de déterminer si les mesures du pylore en préopératoire corrélés au poids et à l'âge chez les patients atteints de la SHP seront chirurgicalement prouvés. Dans cette série de plus de 180 patients, il y avait 9 enfants avec SHP chirurgicalement prouvées mais dont l'épaisseur de muscle pylorique était inférieure ou égale à 3 mm et 15 nourrissons avec une

longueur de canal du pylore inférieure ou égale à 15 mm. Ainsi, 5 à 8% des patients atteints de la SHP avaient des mensurations échographiques préopératoires normales. La question posée était de savoir si le poids et/ou l'âge serait le critère le plus juste [73].

Les données de cette étude ont clairement démontré que les mesures de la longueur du pylore sont très variées et elles n'ont aucune relation avec l'âge ou le poids de l'enfant. Par ailleurs, cette étude avait trouvé que l'épaisseur du muscle pylorique a une forte corrélation à la fois avec l'âge et avec le poids de l'enfant (tableau 3).

Tableau 3: Une analyse de régression linéaire des relations entre l'âge et le poids du patient et la longueur du canal du pylore et de l'épaisseur du muscle pylorique[73].

Dependent variable	Age (weeks)		Weight (kg)	
	Odds ratio (95% CI)	p value	Odds ratio (95% CI)	p value
Muscle wall thickness	0.02 (0.01-0.03)	<0.0001	0.04 (0.02-0.07)	<0.0001
Pyloric channel length	0.01 (-0.02-+0.03)	0.61	0.01 (-0.07-+0.10)	0.74

D'autres auteurs ont réalisé des études similaires avec des résultats variables. Une autre étude en cours celle de Leaphart et al. , dans leur analyse d'échographie de 60 nourrissons âges de moins de 21 jours avec une sténose du pylore prouvée, a conclu que l'épaisseur du muscle pylorique était significativement plus faible chez les enfants d'âge plus jeune [73].

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

3- Le TOGD : Le TOGD n'est plus l'examen de première intention, supplanté par l'échographie de réalisation plus facile et moins invasive, il est réservé au cas difficile [8]. Dans notre étude, cet examen n'a été demandé chez aucun de nos patients.

Les indications du TOGD :

L'opacification digestive, plus complète, mais plus irradiante que l'échographie, doit être réservée aux cas difficiles,

- lorsque la clinique et l'échographie sont discordantes,
- lorsque les mesures échographiques ne sont pas cohérentes ou
- lorsque l'on craint une autre étiologie digestive, en particulier une hernie hiatale.
- Elle peut être également utile pour les complications postopératoires, dans les rares cas où la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénale.

4- La FOGD : ne semble pas avoir de place en première intention dans le diagnostic de la SHP. Toutefois le diagnostic endoscopique de la SHP est une modalité de plus en plus reconnue comme méthode de diagnostic qui peut être bénéfique quand l'évaluation radiologique n'est pas concluante [74] permettant de visualiser directement le rétrécissement de l'orifice pylorique. Dans notre étude la FOGD a été faite chez un seul malade, dans le cadre de vomissements chroniques, elle a objectivé quatre épisodes de RGO mais il n'a pas posé le diagnostic de la SHP.

II- La biologie :

Un ionogramme sanguin n'est pas demandé à titre diagnostique, mais pour faire état de la répercussion des vomissements; On retrouve habituellement :

- une alcalose métabolique,
- hypokaliémie et
- hypochlorémie.

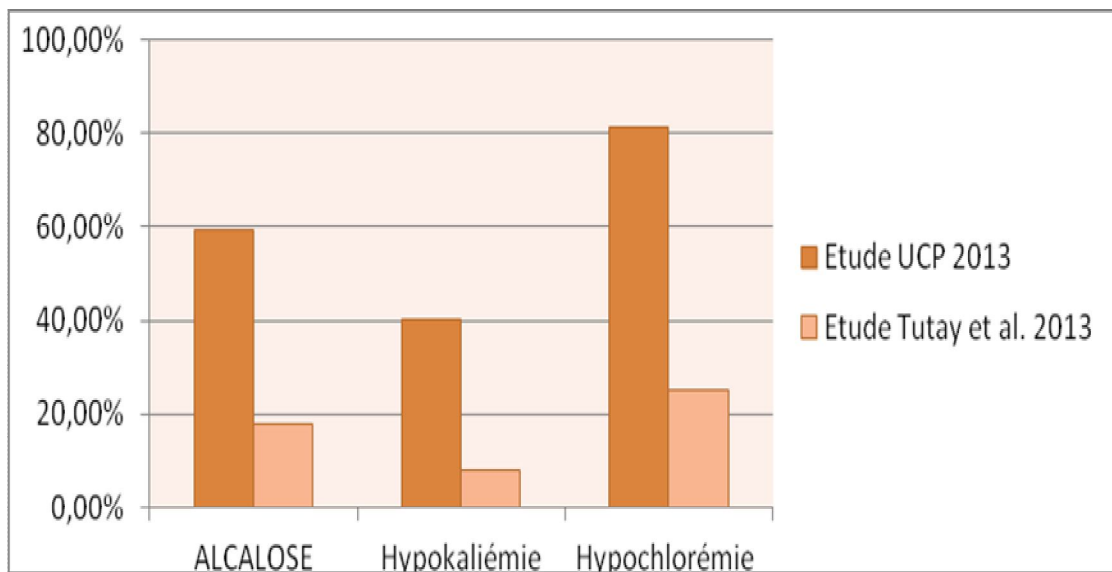
Des études récentes ont démontré que l'hypochlorémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique retrouvés classiquement dans la sténose hypertrophique du pylore n'est pas une règle commune.

Aucune étude n'a mis en évidence les facteurs qui contribuent au dérèglement des valeurs biologiques, comme la durée de vomissements ou l'âge du patient au moment du diagnostic. Une étude récente, celle de Tutay et al [75] publié en 2013, avait étudié la proportion de patients atteints de la SHP avec des résultats biologiques normales et pathologiques en fonction de l'année de la présentation, de la durée de vomissements et d'âge du patient. Les résultats étaient comme suit:

	Valeurs normales	Valeurs basses	Valeurs élevés
CO2	62%	20%	18%
K+	57%	8%	35%
Cl-	69%	25%	6%

Cette étude a conclu que des valeurs normales des électrolytes sont les plus couramment trouvées dans la SHP et que l'alcalose métabolique a été retrouvée plus fréquemment dans la dernière décennie et chez les nourrissons plus âgés[75].

Dans notre série les troubles électrolytiques sont encore fortement présents, l'alcalose métabolique a été observée chez 59,5% des malades, l'hypochlorémie chez 80,9%. L'hypokaliémie chez 39,2% et l'hyponatrémie chez 69,4%. Le taux faible des malades ayant une hypokaliémie par rapport à ceux ayant une hypochlorémie pourrait s'expliquer par le retard d'acheminement du prélèvement sanguin au laboratoire, souvent le sang est hémolysé ce qui masquerait une éventuelle hypokaliémie.



C- L'ANALYSE DES ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS :

La pylorotomie extramuqueuse représente le traitement de choix de la sténose hypertrophique du pylore, affection fréquente et bénigne du nourrisson. Cette technique chirurgicale a été décrite pour la première fois en France en 1908 par Fredet [5,71], suivi quelques années plus tard en Allemagne par Ramstedt. Si la voie d'abord a évolué au cours des années, la technique de la pylorotomie est restée la même depuis près d'un siècle, permettant la guérison en, quelques jours, au prix d'une faible morbidité.

I- Le traitement chirurgical:

1- La réanimation préopératoire:

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

Dès son admission :

- L'enfant est installé en proclive
- la vidange gastrique par sonde (CH 8 ou 10) au sac décline, en siphonage évite les vomissements et contribue à diminuer la sécrétion acide en limitant la distension gastrique [76].
- Une voie veineuse périphérique est prise. Les prélèvements sanguins préopératoires comprennent : ionogramme sanguin, Créatininémie, protidémie, numération formule sanguine, l'étude de l'hémostase, groupage ABO-Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières.

- Le calcul des apports doit prendre en compte la compensation des pertes gastriques soigneusement quantifiées, les apports de base et la correction du déficit hydroélectrolytiques:
- les apports hydroélectrolytiques de base sont assurés par la perfusion de $4 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ d'un soluté glucosé à 5 % polyionique contenant du NaCl ($2 \text{ à } 4 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$) ainsi que du KCl ($2 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$) dès que la présence d'une diurèse est confirmée [77].
- La correction de la déshydratation et la compensation des pertes gastriques reposent sur la perfusion de sérum physiologique.

L'objectif est de favoriser l'excrétion des bicarbonates en rechargeant en chlore.

La perfusion de $10 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ de NaCl 0,9 % réduit le taux de bicarbonates de $3 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ et remonte la natrémie de $5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ [78].

Par souci de simplification, on considère qu'une perte de poids de 5 et 10 % correspond respectivement à un déficit de 50 et de $100 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$. La moitié de ce volume est perfusée en plus des apports de base sur les 6 à 8 premières heures et le reste sur les 16 heures suivantes. Un contrôle biologique est demandé à la 24^e heure, si le premier bilan est perturbé.

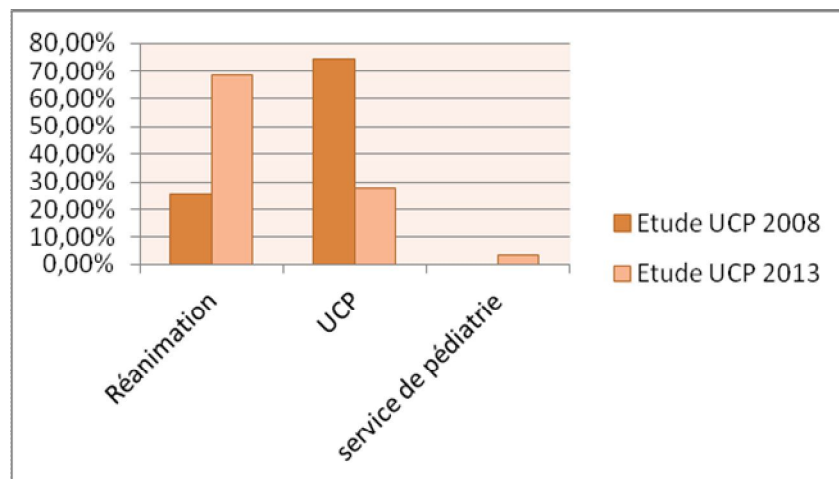
Les risques d'une réhydratation insuffisante au moment de la cure chirurgicale sont l'hypotension artérielle, la potentialisation des curares, un réveil prolongé et des apnées postopératoires secondaires à l'hypoventilation.

L'état de la réanimation est déterminé par le taux sérique des électrolytes, la turgescence cutanée, et la diurèse. Un taux sérique de bicarbonates moins de 28mEq/dL et de chlorure supérieure à 100 mEq/dL sont généralement requises pour une anesthésie sécuritaire. En général, 24 à 36 heures suffisent pour corriger la déshydratation, l'hypovolémie et l'alcalose hypochlorémique liées à plusieurs jours de vomissements.

Dans notre étude une **réanimation préopératoire** a été réalisée pour tous nos malades.

Dans l'étude des UCP 2008 la réanimation préopératoire a été faite dans 74,6% des cas au service des UCP et 25,4% des cas au **service de réanimation**. Mais la tendance au cours de ces dernières années, a été qu'elle se fasse plutôt dans un service de réanimation pour une prise en charge optimale. Ainsi la préparation de nos patients à la chirurgie a été faite dans un service de réanimation dans 68,9% des cas, dans le service des UCP dans 27,9% des cas et dans un service pédiatrique dans 3,3% des cas.

Service lieu de la réanimation préopératoire



La durée de la réanimation préopératoire : était de 1,9+/- 1,17 jours avec un minimum 0 jour et un maximum de 5 jours. ce qui est similaire à ce qu'on trouve dans les écrits [79], dans l'étude UCP 2008 la durée moyenne était de $1,4 \pm 0,7$ jours

2- Le protocole anesthésique :

La pylorotomie extra-muqueuse est une intervention chirurgicale courte, non hémorragique, douloureuse au moment de l'incision pariétale et l'extériorisation de l'olive. La prémédication n'est pas indispensable. L'installation au bloc opératoire doit respecter les impératifs de l'anesthésie pédiatrique néonatale (matelas chauffant, scope, Dinamap, saturomètre, capnomètre...). La vidange la plus complète possible de l'estomac doit être obtenue, suivie d'une induction anesthésique rapide permettant une intubation oro-trachéale. La minutie de la pylorotomie nécessite le maintien d'une narcose profonde, mais l'utilisation des morphinomimétiques n'est pas indispensable. Il est possible d'adjoindre une anesthésie locale plan par plan ou locorégionale (bloc para-ombilical) de Xylocaine à 1% (2 à 4mg /kg) ou Marcaine à 0.25% (2 mg /kg).

3- La pyloromyotomie :

Le traitement chirurgical de choix de la SHP dans le dernier siècle a été l'incision longitudinale de la couche séromusculaire du pylore sans suture, ce qui est définie par «pyloromyotomie» [12] . Décrite en France au début du siècle dernier. Elle est nommée intervention de FREDET–RAMSTEDT du nom de son découvreur et de son promoteur.

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. 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 (figure 41), mais l'hypertrophie musculaire saillante dans La lumière duodénale crée à la périphérie de l'olive, un véritable cul-de-sac muqueux duodénal, expose a une brèche accidentelle[80].

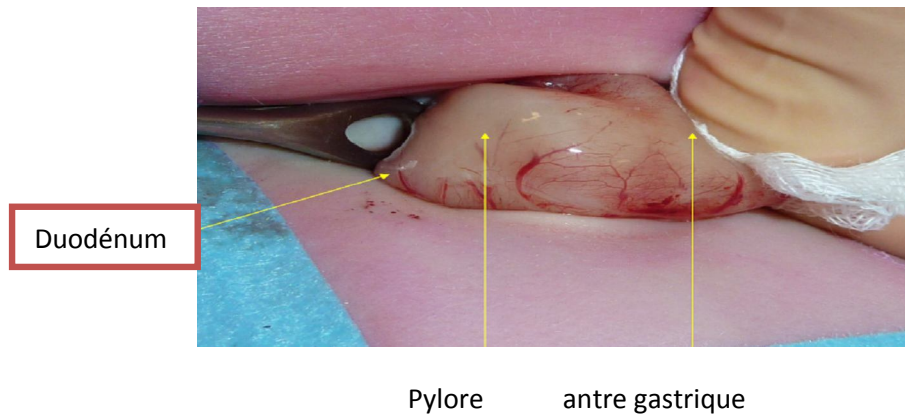


Figure 41 : Extériorisation de l'olive par traction douce (**pince en cœur**).

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. Cette incision doit remonter largement sur l'antre (15 mm), mais doit s'arrêter à 2 mm avant la démarcation pylore-duodénum (figure 42). 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 (Figure43).

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 (Figure 44). 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[80].



Figure 42: incision de la séreuse[80].

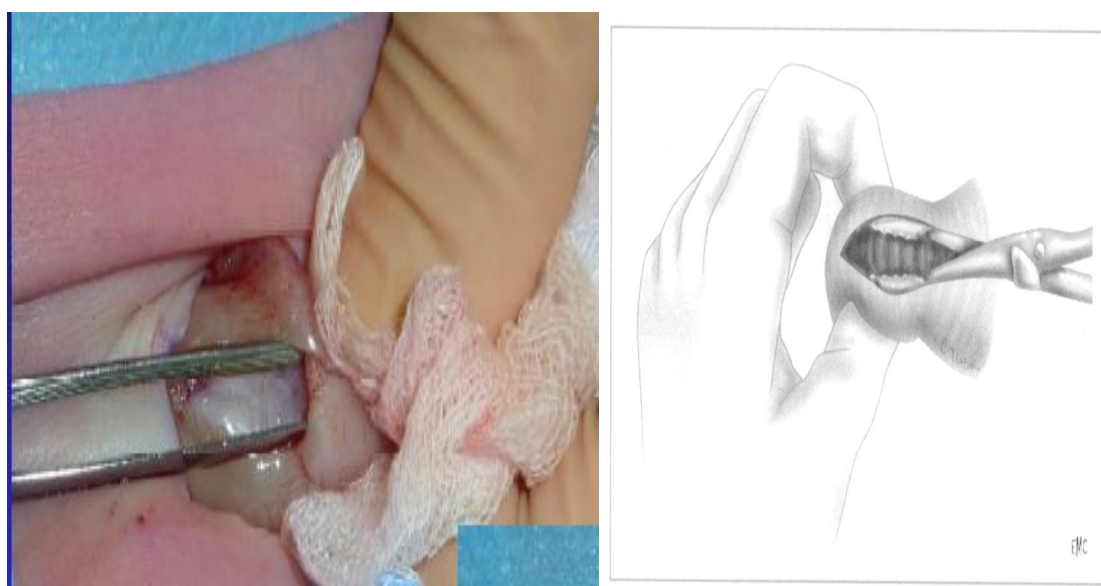


Figure 43: écartement des berges musculaires [80].

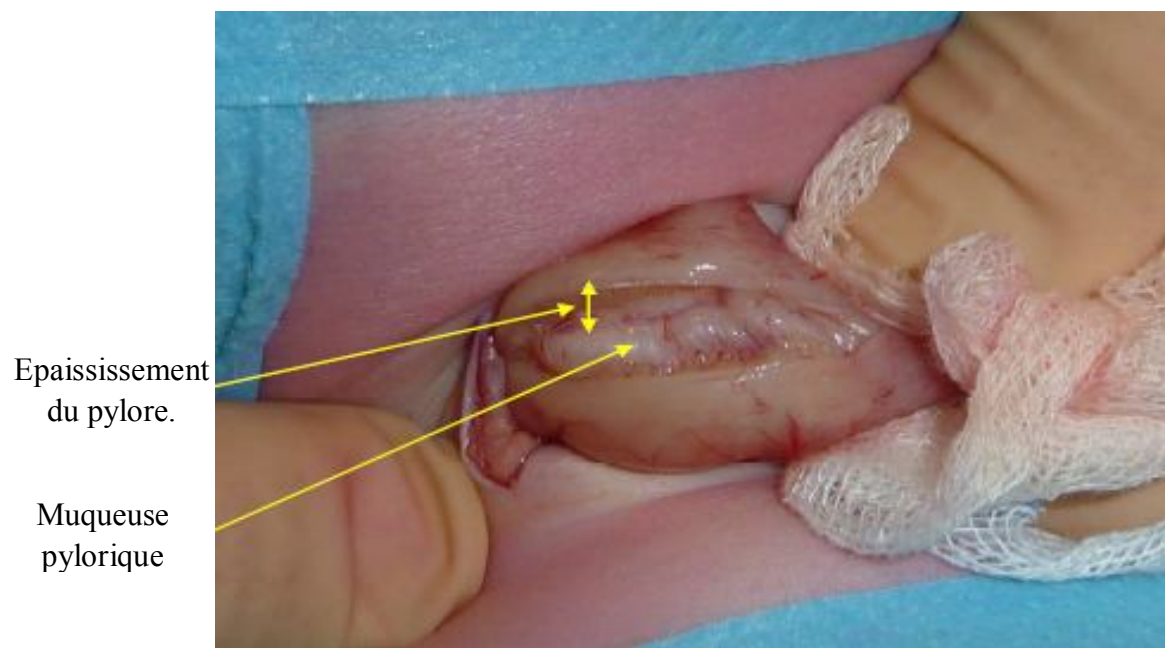


Figure 44: hernie de la muqueuse pylorique à travers la musculature.

4+Les voies d'abord :

Il existe peu de pathologies chirurgicales dont le traitement soit aussi bien codifié. Une seule intervention est mondialement reconnue, pour son efficacité et sa facilité. Il s'agit de la pyloromyotomie (ou pylorotomie) extramuqueuse, décrite en France au début du siècle dernier.

Pour **la voie d'abord**, objet de notre études, différentes approches ont été préconisées pour la pyloromyotomie, dont l'objectif principal était de parvenir à de meilleurs résultats cosmétiques avec un taux de complications moindre.

On réalise actuellement une pylorotomie à ciel ouvert ou pylorotomie par voie laparoscopique :

➤ pylorotomie à ciel ouvert ou chirurgie :

•Voies ombilicales :

-laparotomie supra-ombilicale, avec une incision cutanée contournant l'ombilic par le haut, popularisé par Tan et Bianchi en 1986, en cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un trait de refend vertical (figure 45 A et B).

-La laparotomie latéro-ombilicale droite avec une incision en omega qui est une variante de l'incision supra-ombilical introduite par Alberti et al. en 2004 [81].

- Actuellement on utilise une nouvelle voie d'abord qui est la voie transombilicale sujette de notre étude.

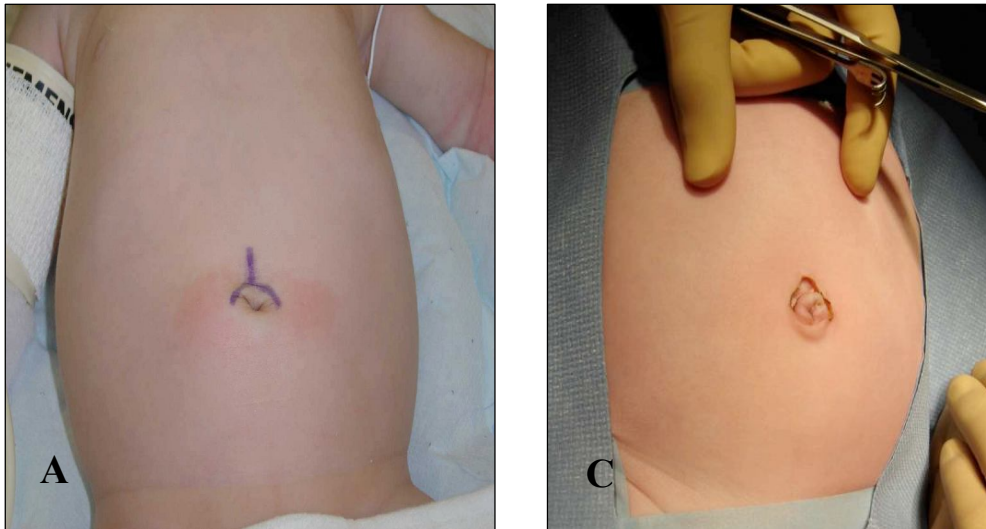


Figure 45:

A : incision arciforme supraombilicæ

B : Incision arciforme périombilicale supérieure, avec trait de refend vertical (<1 cm).

- **Autres :** Incision transversale (figure 46) ou oblique (figure 47) de l'hypochondre droit réalisée classiquement permettant une meilleure exposition de l'olive pylorique, mais le patient se retrouve avec une cicatrice abdominale indélébile, cette incision n'est plus utilisée dans notre service.

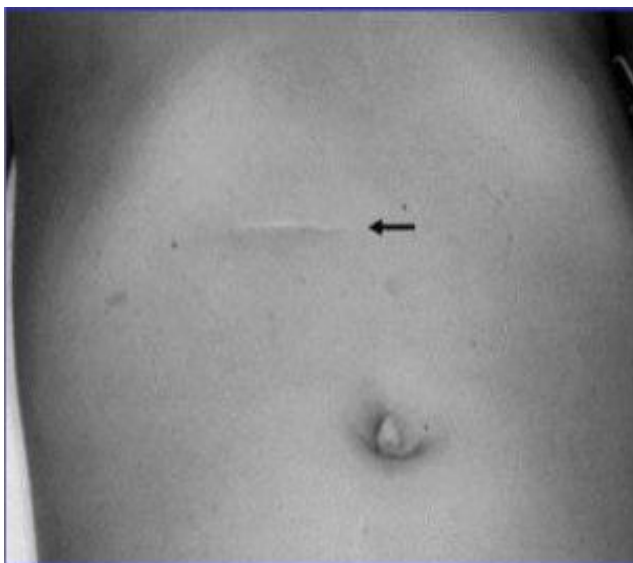


Figure 46: image montrant une cicatrice transversale de l'hypochondre droit.



Figure 47: image montrant une cicatrice oblique de l'hypochondre droit [82]

➤ **Voies laparoscopiques :** La pyloromyotomie laparoscopique a été débutée il ya 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 (figure 48)[82].

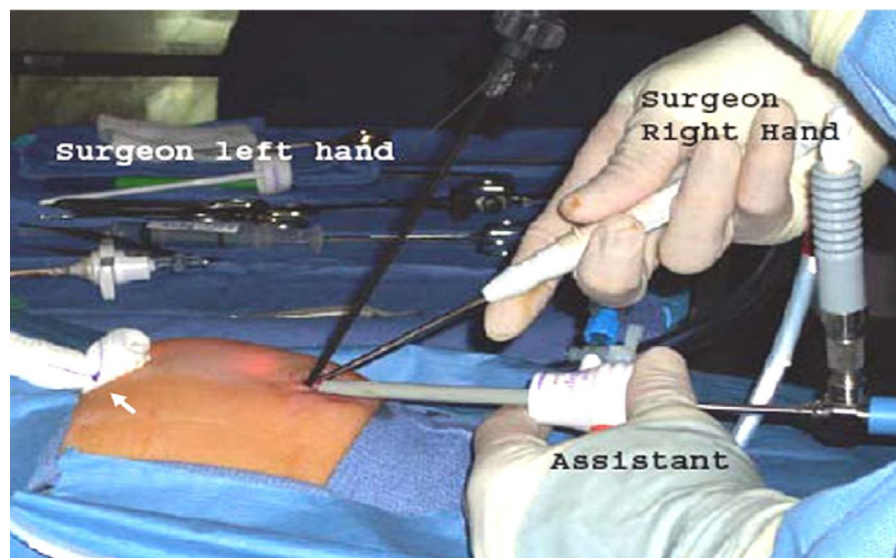


Figure 48: technique coelioscopique utilisant un endoscope de 4mm de diamètre, un scalpel d'arthroscopie, une pince à préhension. Avec cette approche la main gauche du chirurgien prend le bout distal du duodénum, ainsi la pylorotomie sera faite par la main droite du chirurgien. La flèche montre une compresse attachée à un fils placé dans la région épigastrique pour soulever le foie.

Le choix de la voie d'abord : Le but de tous les chirurgiens est d'effectuer des opérations sécuritaires, efficaces avec des cicatrices minimales. Ainsi il existe un débat quant à savoir si la pyloromyotomie laparoscopique ou la pyloromyotomie à ciel ouvert est la meilleure option pour traiter la SHP. Il existe plusieurs publications ayant traité cette question dont quatre remarquables :

- La première étude publiée en 2008 par Dhanya et al [83] a été basée sur un questionnaire distribué aux chirurgiens pédiatres qui ont été facilement identifiés à travers le manuel « chirurgiens pédiatres membres de l'association britannique ».

Ce questionnaire a été fait dans le but de déterminer la technique opératoire privilégiée par les chirurgiens pédiatres (tableau 4).

Tableau 4 : voie d'abord choisie pour la pylorotomie- enquête réalisée auprès des chirurgiens pédiatres. Les valeurs ont été exprimées en effectif et pourcentage

Voie d'abord	Réponse des chirurgiens	%
Ombilicale	57	60,6
Laparoscopique	14	14.9
Incision sous costale droite	10	10.6
Incision sous costale droite /ombilicale(a)	8	8.5
Ombilicale/ laparoscopique (b)	5	5.3
(a) Préférence des chirurgiens ou unité		
(b) Etude clinique randomisée		

Cette étude a montré que la plupart des chirurgiens pédiatres ont de plus en plus tendance aux interventions esthétiques avec des cicatrices minimales pour les enfants subissant une pyloromyotomie. La voie ombilicale et laparoscopique sont maintenant très populaires. Dans les centres de chirurgie mini-invasive la pyloromyotomie laparoscopique est la procédure privilégiée de choix [83]. Une minorité de chirurgiens continue à utiliser l'incision traditionnelle du quadrant supérieur droit, pratiquée dans plusieurs unités tel que objectivé dans ce questionnaire.

- Une deuxième étude en 2009 faite par Tander B et al.[84] , à propos de 256 cas (156 cas ont subi une pylorotomie à ciel ouvert et 100 patients ont été opérés par voie laparoscopique), a démontré que même si le temps opératoire avec la pylorotomie laparoscopique est réduit en comparaison avec la pylorotomie à ciel ouvert, la chirurgie laparoscopique peut augmenter le risque de complications peropératoires. Par conséquent le chirurgien doit être très vigilant lors de la dissection des structures et lors du choix des instruments laparoscopiques (tableau 5).

Tableau 5 : résumé de l'étude Tander 2009 à propos de 256 cas.

	Incision transversale sous costale droite	Incision périombilicale	Pylorotomie laparoscopique
N	138	18	100
Durée d'intervention chirurgicale (minutes)	35,9 ± 8,6	31,8 ± 9,3	29,8 ± 11
Perforation	1cas		3 cas

- La troisième étude, faite par M. W. N. Oomen et al [12] a été publiée en 2012. L'objectif de cette étude était de comparer les résultats des deux stratégies opératoires (pylorotomie à ciel ouvert et la pylorotomie laparoscopique) au moyen de revues systématiques et de méta-analyses disponibles dans la littérature.

Une recherche systématique des essais cliniques randomisés ayant comparé la pylorotomie à ciel ouvert et la pylorotomie laparoscopique a été menée. Le recueil des études a été réalisé par une recherche systématique des bases de données PubMed, Ovide (OvideTechnologies, New York, NY) et Cochrane (Cochrane base de données des revues systématiques). Quatre essais cliniques randomisés parmi 361 articles, avec un total de 502 patients répondaient aux critères d'inclusion, ont été analysés dans cette étude (figure 49- tableau 6).

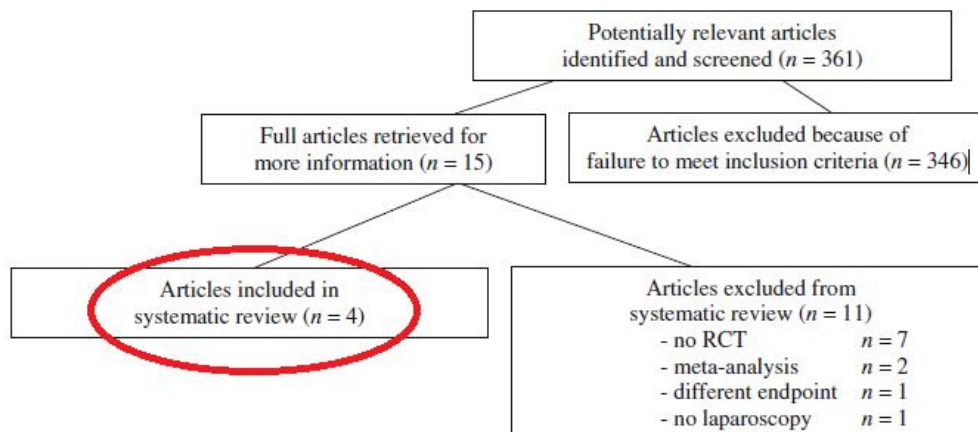


Figure 49 : Nombre d'articles identifiés et examinés dans la revue systématique

Tableau 6: détails de tous les essais cliniques randomisés.

références	n (OP, LP)	Centre	Technique chirurgicale
Hall et al. [85]	180 (93, 87)	Multicenter (6)	OP: Tan and Bianchi [88] LP: Najmaldin and Tan [89]
Leclair et al. [86]	102 (52, 50)	Single center	OP: Longitudinal seromuscular incision LP: Umbilical incision, avascular plane
St. Peter et al. [87]	200 (100, 100)	Single center	OP: According to surgeon's personal technique LP: Umbilical stab incision technique
Greason et al. [90]	20 (10, 10)	Single center	OP: Umbilical fold incision LP: Modified version of Najmaldin and Tan [89] Superior umbilical fold region

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

- Dans le cadre de la chirurgie mini-invasive et dans l'objectif toujours d'améliorer le préjudice esthétique, **le quatrième article** a été publié en 2011, fait par Carrol M. et al [82]. Cet article décrit la nouvelle technique laparoscopique avec « SSLUS » utilisée à l'Hôpital de l'Alabama et les premiers résultats de son utilisation. Cette étude s'est intéressée à explorer les applications SSULS (**Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery**) pour plusieurs interventions sur 2 ans, y compris la pyloromyotomie, l'appendicectomie, la cholécystectomie, fundoplication, colectomie, et la maladie de Hirschsprung. Ainsi la Pyloromyotomie endoscopique « single- incision » semble être une technique opératoire raisonnable et réalisable pour le traitement de la SHP. Comme c'est une nouvelle approche chirurgicale, on peut s'attendre à une certaine augmentation de taux de complications. Dans la même étude un sondage réalisé auprès des parents des patients malades à propos de leurs attitudes sur les résultats cosmétiques de la pyloromyotomie à ciel ouvert et laparoscopique, ils ont trouvé que 85% des parents étaient prêts à payer plus

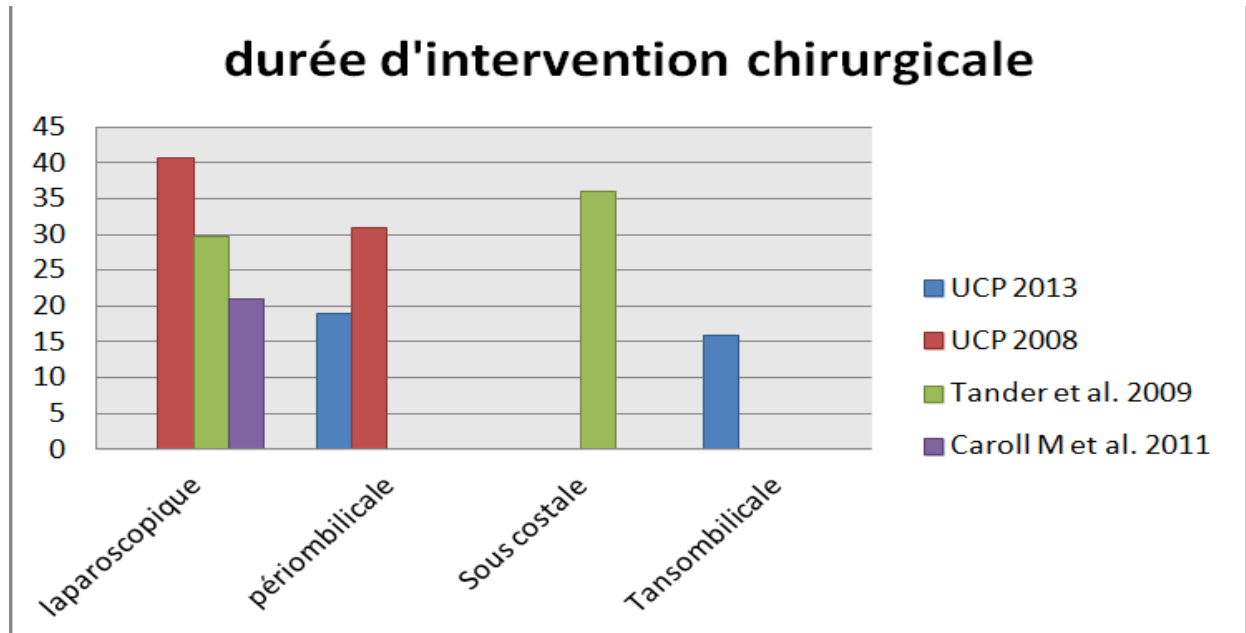
d'argent pour avoir un résultat esthétique amélioré [82]. Toutefois, l'utilisation de ces techniques est encore réduite et réservée à des opérateurs ayant une expertise très importante en vidéo chirurgie. Il a d'ailleurs été montré dans de nombreuses études l'importance de la courbe d'apprentissage dans la maîtrise des techniques de vidéo chirurgie, même par des chirurgiens expérimentés[91] .

Pour notre étude, l'objectif essentiel était d'évaluer la nouvelle voie d'abord: la **voie transombilicale** et les premiers résultats de son utilisation dans un groupe d'enfant relativement petit (8 malades). Une amélioration de l'aspect esthétique de la paroi abdominale était la principale raison de son utilisation. Cette technique n'a été débutée qu'au cours de la dernière année d'étude c'est à dire à partir du mois juin 2012. Ainsi sur un total de 64 malades seulement 8 malades ayant subi cette intervention, 56 malades ont été opérés par voie périombilicale, aucun de nos malade n'a été opéré par la voie laparoscopique, contrairement à l'étude faite dans le même service en 2008 où la pylorotomie laparoscopique avait toujours sa place dans le traitement chirurgical de la SHP, ainsi elle a été réalisée chez 8 malades sur un total de 132malades. La voie sous costale a été abandonnée depuis des années.

On peut dire qu'avec la pylorotomie par voie transombilicale on a pu obtenir une nette amélioration de l'aspect esthétique, avec un matériel simple et non sophistiqué, en plus, cette voie d'abord ne nécessite pas un apprentissage particulier, contrairement à la pylorotomie laparoscopique (SSLUS) qui nécessite une expertise importante dans le domaine de la vidéo chirurgie. Par ailleurs **la voie transombilicale** ne peut être reconnue comme la norme de diligence que si le taux de complications postopératoire est sensiblement réduit. Ainsi dans cette étude on a procédé à évaluer plusieurs paramètres (la durée d'intervention chirurgicale, les complications peropératoires, les complications postopératoires, la durée de la réanimation postopératoire et la réalimentation complète en postopératoire), pour vérifier si cette voie serait supérieure aux autres.

5- La durée de l'intervention chirurgicale :

La durée moyenne de **l'intervention chirurgicale** retrouvée dans notre étude était de $19,19 \pm 6,3$ minutes dans le groupe 1 (LSO) vs $16,25 \pm 2,3$ minutes dans le groupe 2 (LTO), avec une différence significative ($p = 0,019$). Nos résultats à ce propos se comparent favorablement avec l'étude UCP 2008 et avec la littérature[82, 84], et on note une durée d'intervention chirurgicale plus courte avec la voie transombilicale.



6-Complications :

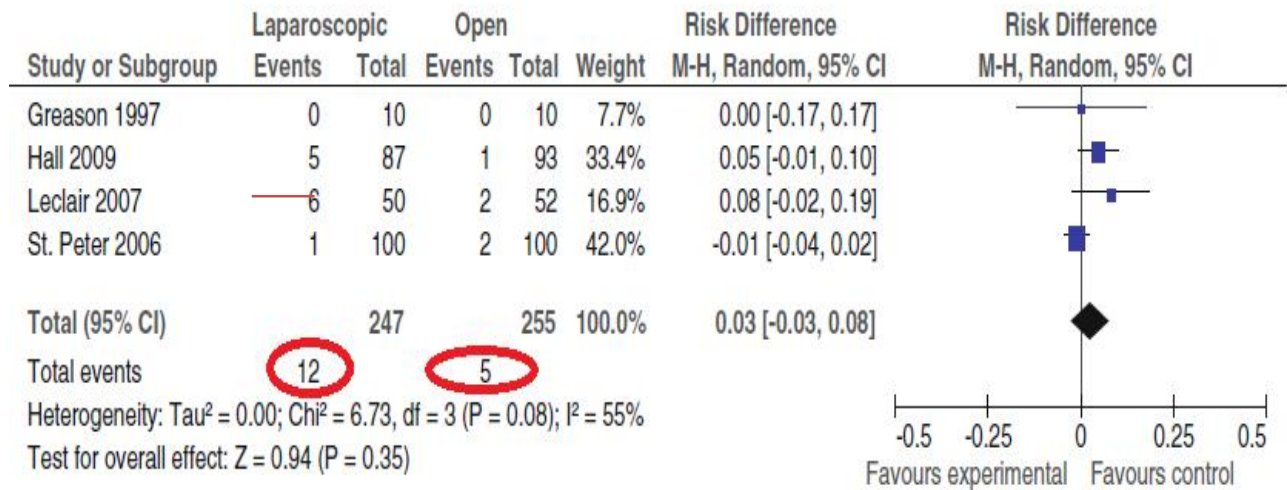
Des complications peuvent survenir, mais sont relativement rares, elles sont observées dans environ 2,71% des cas [50].

Pour les **complications peropératoires** il peut s'agir d'une brèche de la muqueuse duodénale ou d'une lacération de la séreuse duodénale. A ce propos, une méta-analyse faite par Sola et Neville en 2009[92] , analysant six études prospectives avec un total de 625 patients (303 opérés par voie laparoscopique, 322 malades opéré par chirurgie à ciel ouvert) répondaient aux critères d'inclusion. La deuxième étude est celle faite par TANDER 2009[84], Ces deux études ont montré qu'il n'y avait aucune différence significative concernant le taux de perforation de la muqueuse entre les deux voies.

Notre étude a également montré un taux de **complication peropératoire** similaire et qu'il n'y a pas une différence significative entre les deux groupes : LTO et LSO (un seul cas de brèche de la muqueuse soit 2% des cas dans le premier groupe et 0% de cas dans le deuxième groupe avec $p = 0,92$).

Pour les **complications postopératoires** la méta-analyse réalisée par M. W. N. Oomen [12] et al en 2012, décrite ci-dessus, a comparé les principales complications postopératoires (pylorotomie incomplète, perforation et la nécessité d'une réintervention) entre les deux voie d'abord (LP vs OP). Ainsi le taux de complications était de 4,5% (12 cas sur un total de 247) chez les enfants ayant subi une pyloromyotomie laparoscopique contre 2% (5 cas sur un total de 255 malades) chez d'enfant ayant subi une pylorotomie à ciel ouvert (tableau 7). Aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux voies.

Tableau 7: Complications postopératoires.



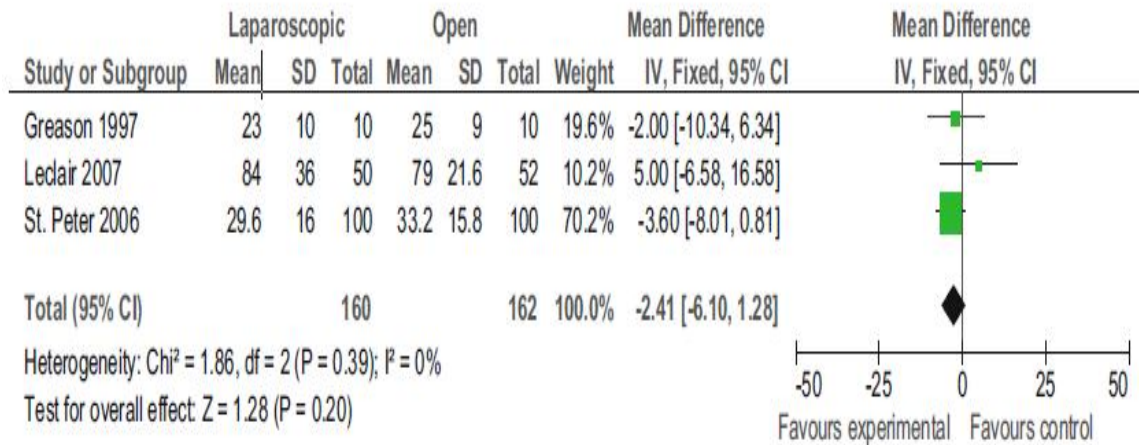
Une deuxième méta-analyse faite par Sola et Neville en 2009 Sola et Neville[92], a montré que les patients ayant subi une LP avaient des taux de **complications** totales plus faibles.

Nos résultats se concordent parfaitement avec la littérature avec un taux de **complications postopératoires** aussi bien précoces que tardives de 4,1% dans le groupe 1: LPO (un seul malade a présenté une infection de la paroi, un autre a présenté des vomissements postopératoires, réhospitalisé au service des UCP, échographie faite revenue normale, ces vomissements étaient dus à une mauvaise observance de règles hygiéno-diététiques) et 0% dans le groupe 2: LTO. Pas de différence significative entre les deux groupes.

7- La durée de la réanimation postopératoire :

La durée de la réanimation post opératoire : la première méta-analyse [12] a montré qu'il n'y a aucune différence significative concernant la durée de la réanimation postopératoire entre les deux voies (LP vs OP) (tableau 8). Par ailleurs la deuxième méta-analyse faite par Sola et Neville en 2009 [92], a montré que les patients ayant subi une LP avaient une durée de réanimation postopératoire plus court.

Tableau 8: durée de la réanimation postopératoire



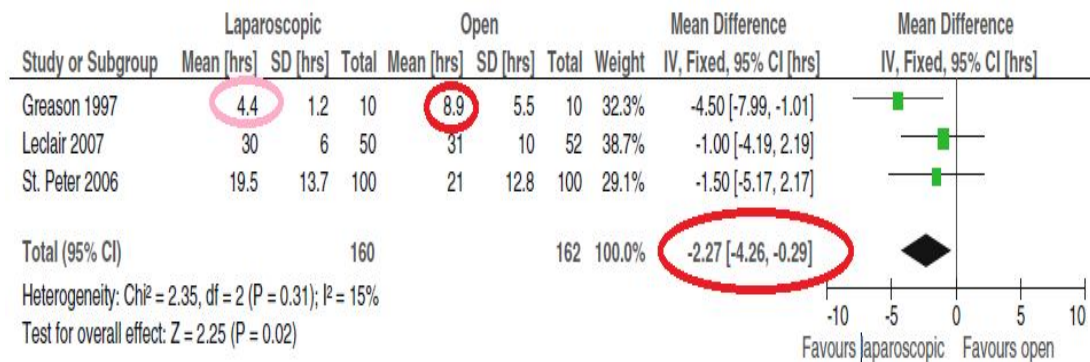
NB : l'étude Hall et al[85], a été exclue de cette partie car la durée de réanimation a été exprimée en médiane non pas en moyenne.

A ce propos notre étude a montré qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

8- Alimentation orale postopératoire

Dans la méta-analyse réalisée par Owmen [12] deux études [37, 87] ont montré qu'il n'y a aucune différence significative concernant l'alimentation orale postopératoire entre les deux voies (LP vs OP) et une seule étude a signalé qu'il y en a une différence[90], l'étude HALL et al. a été exclue pour la même raison. Ainsi le temps d'alimentation orale postopératoire dans cet article était de 4,4 heures dans le groupe LP et 8,9 heures dans le groupe OP. Cette différence est statistiquement significative.

Tableau 9: temps de réalimentation orale postopératoire



Dans notre étude on a pu conclure qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la voie transombilicale et susombilicale en ce qui concerne le temps de la **réalimentation orale**. En se comparant avec les données de la littérature le temps de la réalimentation orale chez nos patients est encore élevé, ceci pourrait être dû à la stase gastrique importante.

9- Les critères de sortie :

Le critère de sortie retenu par certaines équipes est une alimentation normale sans vomissement [55]. Pour d'autre il s'agit d'une courbe de poids ascendante, d'une cicatrice ombilicale propre en plus de la prise alimentaire accordée à l'âge.

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

Un traitement médical résiduel du RGO a été donné pour tous nos malades à leur sortie de l'hôpital, en attendant de les réexaminer après un mois de la chirurgie avec un TOGD de contrôle [55, 86]. Généralement les cas de la SHP, pris en charge au service des UCP, sont revenus en consultation après 15 jours de leur sortie, puis après un mois avec un TOGD, puis 3 à 6 mois plus tard.

II-Le traitement médical :

Le traitement de la SHP par l'atropine n'a pas de place dans notre pratique courante, toutefois des études menées au Japon [93, 94], Taïwan [95], et l'Inde [96], concernant le traitement par l'atropine par voie intraveineuse ont montré des taux de succès considérable. Les chercheurs ont conclu que le traitement médical est une option thérapeutique sûre et efficace dans la SHP, même si environ 10% des patients ont nécessité une pyloromyotomie et un traitement médical prolongé a été souvent nécessaire. Les patients traités chirurgicalement ont un séjour postopératoire généralement court, alors que le traitement médical peut exiger 7 jours ou plus de soins infirmiers qualifiés et un suivi attentif.

Ainsi le traitement à base de sulfate d'atropine ne doit pas être recommandé lorsque la procédure chirurgicale standard est disponible, ce traitement doit être comme une alternative exceptionnelle à la pylorotomie extramuqueuse, qui reste le traitement de première intention.



Conclusion



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

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

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

Si le traitement chirurgical est bien codifié, il ne sera réalisé qu'après une correction des troubles hydroélectrolytiques lorsqu'ils existent.

Le traitement de choix de la SHP est l'incision longitudinale de la couche séromusculaire du pylore sans suture, ce qui est définie comme « pyloromyotomie ». Si la voie d'abord a évolué au cours de ces dernières années dans le cadre de l'amélioration du préjudice esthétique, la technique de la pylorotomie est restée la même, permettant la guérison en quelques jours, au prix d'une faible morbidité.

A travers ce travail on a pu conclure qu'avec **la pylorotomie par voie transombilicale** on a pu obtenir une nette amélioration de l'aspect esthétique, avec un matériel simple et non sophistiqué, en plus, cette voie d'abord ne nécessite pas un apprentissage particulier, n'importe quel chirurgien pédiatre peut la faire, y compris ceux qui n'ont pas les compétences laparoscopiques, et ceux qui se trouvent dans des régions où l'accès à l'équipement laparoscopique miniaturisé appropriée est limité. Contrairement à la pylorotomie laparoscopique (SSLUS) qui nécessite une expertise importante dans le domaine de la vidéo-chirurgie.

La Pyloromyotomie par voie transombilicale semble être une voie d'abord raisonnable et réalisable pour le traitement chirurgical de la sténose du pylore, avec un taux faible de complications, des temps opératoires réduits.

Comme c'est une nouvelle approche chirurgicale, on peut s'attendre à une certaine augmentation de taux de complications. Ainsi les résultats de cette étude devraient être confirmés par des études prospectives à large échelle pour déterminer si cette approche est tout simplement une voie d'abord améliorée ou c'est une réelle avancée clinique.



Résumés



Résumé :

Titre : la sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant

Auteur : RAYAD NABILA

Mots clés : sténose hypertrophique du pylore, évolution, traitement chirurgical, voie transombilicale, enfant

La sténose hypertrophique du pylore est une affection chirurgicale fréquente du nourrisson. Nous rapportons une étude rétrospective portant sur un total de 64 cas atteints de la sténose hypertrophique du pylore admis au service des UCP de l'HER durant une période de 4 ans, entre avril 2009 et juin 2013, et dont l'objectif est de rapporter l'évolution du traitement chirurgical dans la SHP, tout en décrivant la laparotomie par voie transombilicale qui est une nouvelle voie d'abord chirurgicale innovée au sein du même service, et les premiers résultats de son utilisation dans un groupe d'enfants relativement petit.

8 malades ont été opérés par voie transombilicale, 56 malades ont été opérés par voie périombilicale, aucun de nos malade n'a été opéré par la voie laparoscopique.

Notre étude a montré qu'il y a une différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la durée d'intervention chirurgicale en faveur de la voie transombilicale. Par ailleurs aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux voies pour les complications peropératoires ou postopératoires, la durée de la réanimation et le temps de réalimentation postopératoire.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par la littérature à propos du traitement chirurgical de la SHP. Ainsi la voie transombilicale semble être une technique opératoire raisonnable et réalisable pour le traitement de la SHP, avec un taux de morbidité réduit et un résultat esthétique excellent. Comme c'est une nouvelle approche chirurgicale, on peut s'attendre à une certaine augmentation de taux de complications. Une recherche plus approfondie est donc nécessaire pour déterminer si cette approche est tout simplement une autre voie d'abord améliorée ou c'est une réelle avancée clinique.

Summary:

Title : infantile hypertrophic stenosis pyloric

Author : RYAD NABILA

Keywords : hypertrophic stenosis pyloric, evolution, surgical traitement, transumbilical, children

The hypertrophic pyloric stenosis is a common surgical pathology of the infant. We report a retrospective study of a total of 64 cases with hypertrophic pyloric stenosis admitted to UCP at the HER spread over a period of 4 years from April 2009 and June 2013, which aims to bring the evolution of surgical treatment in the SHP, describing transumbilical laparotomy is a new surgical approach pioneered in the department of UCP. And the first results of its use in a relatively small group of children.

64 patients were identified , with a mean age of $46,1 \pm 25,5$ days, a male predominance with a sex ratio of 4/1, 72.7% of patients were first born, the average age of onset of symptoms was 22 ± 14 days, the average age at diagnosis was 45.6 ± 24.06 days.

8 patients who underwent the procedure, 56 patients were operated by supra-umbilical, none of our patient have been operated by the laparoscopic.

Our study showed that there is a statistically difference between the periumbilical and transumbilical way regarding the duration of surgery. Furthermore, no significant difference was found between the two channels for intraoperative or postoperative complications, length of post-operative recovery time and free oral refeeding postoperatively. The Transumbilical way seems to be a reasonable and feasible for the treatment of HPS surgical technique with a low rate of morbidity and excellent cosmetic results. Since this is a new surgical approach, we can expect some increase in complication rates. Further research is needed to determine whether this approach is just another improved technique or is it a real clinical progress.

ملخص

العنوان : التضيق الضخامي للبواب عند الطفل بصدد 64 حالة

من طرف : رياض نبيلة

الكلمات الأساسية: التضيق الضخامي للبواب ، تطور ، العلاج الجراحي ، عملية عبر السرة ، الطفل

إن تضيق الضخامي للبواب علة جراحية شائعة تخص الرضع علاجها الجراحي متقن جدا. الهدف المتوخى من هذه الدراسة هو تقييم طريقة جراحية جديدة ابتكرت بمصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال لمستشفى الأطفال بالمركز الإستشفائي الجامعي بالرباط، وذلك بإجراء عملية بفتحة عبر السرة والنتائج الأولى لاستعمالها من خلال مجموعة من الأطفال صغيرة نسبيا

لقد أجرينا دراسة استرجاعية حول ٦٤ حالة مصابة بتضيق الضخامي للبواب، تم استقبالها بمصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال لمستشفى الأطفال بالمركز الإستشفائي الجامعي بالرباط، خلال الفترة الممتدة ما بين فبراير 2009

و يونيو 2013، و التي كان الهدف منها هو تتبع تطور العلاج الجراحي لهذه العلة مع وصف شق البطن العبر السري التي تعتبر طريقة جراحية مبتكرة في هذه المصلحة و كذلك وصف النتائج الأولية عند مجموعة من الأطفال قليلة العدد (8 أطفال). الجانب التجميلي كان الهدف الرئيس من هذه الطريقة

8 من مرضانا خضعوا لعملية بالفتحة عبر السرة، 56 آخرون أجريت لهم عملية بالفتحة فوق السرة، لا أحد من مرضانا أجريت له عملية جراحية ب

أظهرت دراستنا أن هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين العملية بفتحة فوق السرة وتلك ذات فتحة داخل السرة بشأن مدة الجراحة لصالح العملية بفتحة داخل السرة وعلاوة على ذلك، لم يوجد فرق ذو دلالة إحصائية بين التقنيتين الجراحيتين من حيث المضاعفات ما بعد الجراحة ومدة التعافي بعد الجراحة. هذه النتائج مشابهة لتلك التي ذكرت في الأدبيات حول العلاج التضيق الضخامي للبواب

وبالتالي العملية بفتحة داخل السرة يبدو أنها تقنية معقولة وممكنة لعلاج التضيق الضخامي للبواب مع انخفاض معدل المراضة ونتائج تجميلية ممتازة. هناك حاجة إلى إجراء مزيد من البحوث لتحديد ما إذا كان هذا النهج هو مجرد تحسين أسلوب آخر أو أنه انجاز سريري متقدم



Références



1. **P. Le Dosseur , D.E., C. Cellier , M. Brasseur-Daudruy,** *Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.* Journal de pédiatrie et de puériculture, 2009. **22:** p. 315—325.
2. **Mahon BE, R.M.,** Kleiman MB, *Maternal and infant use of erythromycin and other macrolide antibiotics as risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis.* J Pediatr., 2001. **139(3):** p. 380-4.
3. **Persson S, E.A., Granath F, Nordenskjold A.,** *Parallel incidences of sudden infant death syndrome and infantile hypertrophic pyloric stenosis : a common cause Pediatrics.* 2001. **108:** p. E70.
4. **Schechter R, T.C., Bateson TF,** *The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis.* Paediatr Perinat Epidemiol 1997. **11:** p. 407–27.
5. **Singh SJ, T.B., Lam A, Zhang AL, Cass D,** *Antenatal prediction of hypertrophic pyloric stenosis.* Pediatr Surg Int 2001. **17:** p. 560–2.
6. **Tashjian DB, K.S.,** *Hypertrophic pyloric stenosis in utero.* Pediatr Surg Int 2002. **18:** p. 539–40.
7. **Rasmussen L, G.A., Hansen LP. ,** *The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population, 1950-84.* 1989. **18:** p. 413–7.
8. **E. Dobremez, L.L., T. Lamireau ,Y. Meymat,J.-M. Bondonny,** *Sténose hypertrophique du pylore.* EMC-Pédiatrie, 2005. **2:** p. 287–295.
9. **MANGSHETTY, S.J.,** *A CLINICAL STUDY OF INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS.* 2005.

10. **JEHANNIN B., G.J.**, *Sténose hypertrophique du nourrisson*. 1990: p. 335-348.
11. **RD, s.**, *Infantile hypertrophic stenosis*. Br J Surg, 1982. **69**: p. 128-135.
12. **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.
13. *Cure des sténoses hypertrophiques du pylore: intérêt des incisions périombilicales*. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 1997. **10**(7): p. 390–394.
14. **Ph Montupet, V.F., H Martelli, F Gauthier**, *Pyloromyotomie extra-muqueuse sous coelioscopie Laparoscopic pyloromyotomy*. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, , 2008. **7**: p. 74-77.
15. **Henri Rouvière, A.D.**, *ANATOMIE HUMAINE* 2001. **TOME 2, TRONC**, 14e édition;: p. 383-384.
16. **Sauvergrain J, L.D.**, *hypertrophie pylorique du nourrisson: traité de radiodiagnostic*. MASSON, 1973: p. 78-84.
17. **Oue T, P.P.**, *Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis*. Pediatr Res., 1999. **45**(6): p. 853-7.

18. **Abel RM, B.A., Dore cj, Spitz L, Polak JM**, *a quantative study of the morphological and histochemical changes within the nerves and muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis*. J Pediatr Surg, 1998. **33**: p. 682-7.
19. **Belding H.D, K.J.W.**, *MORPHOLOGICAL STUDY OF THE MYENTERIC PLEXUS AND MUSCULATURE OF THE PYLORUS WITH SPECIAL REFERENCE TO CHANGES IN HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS*. SURG.GYNECOL.OBSTET, 1953. **97**(322-334).
20. **KObayashiH, M.K., YAMATAKA A ,Lane GJ , SUEYOSHI N,** Miyano T, *PYLORIC STENOSIS: NEW HISTOPATHOLOGICPERSPECTIVE USING CONFOCAL LASER SCANNING*. J Pediatr Surg, 2001. **36**(8): p. 1277-9.
21. **GUARINO N, S.H., PURI P**, *STRUCTURAL IMMATURITY OF THE PYLORUS MUSCLE IN INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS*. PEDIATR SURG INT, 2000. **16**: p. 282-4.
22. **GUARINO N, S.H., oue T, Puri P**, *GLIAL DERIVED GROWTH FACTOR SIGNALING PATHWAY IN INFANTILE HYPERTROPHIC STENOSIS*. J Pediatr Surg, 2000. **35**: p. 835-9.
23. **MIYAZAKI E, Y.T., OHSHIRO K , TAITA Y, PURI P**, *ACTIVE COLLAGEN SYNTHESIS IN INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS*. PEDIATR SURG INT, 1998. **13**: p. 237-9.
24. **C.D, b.**, *Infantile pyloric stenosis. Historical aspects and current surgical concepts*. Prog Pediatr Surg, 1970. **63-88**.

25. **B. Jehannin, J.G.,** *STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE.* chirurgie digestive: p. 335-348.
26. **F Sauvet, C.B., N Sayegh, H Martelli,** *Sténose hypertrophique du pylore.* encycl. Med chir (Elsevier , Paris) , Pédiatrie, 1999: p. 5p.
27. **VANDERWIDEN JM, M.P., SCHIFFMANN SN VANDEHAEGHEN JJ, DE LAET MH** *NITRIC OXYD SYNTHASE ACTIVITY IN INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS.* ENGL J Med, 1992. **327:** p. 511-515.
28. **VANDERWIDEN JM, I.H., Menu R , Conreur JL , VANDEHAEGHEN JJ,** *THE PATHOLOGY OF INFANTILE HYPERTROPHIC STENOSIS AFTER HEALING.* J Pediatr Surg, 1996. **31:** p. 1530-1534.
29. **Klyohlko Ohshiro, P.P.,** *Increased insulin-like growth factor and platelet-derived growth factor system in the pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis.* J Pediatr Surg, 1998. **332:** p. 378-381.
30. **Okamoto E, L.T., Kakutari T , UedaT,** *Selective destruction of the myenteric plexus: its relation to hirschprung's disease, achalasia of the esophagus and hypertrophic pyloric stenosis* J Pediatr Surg, 1967. **2:** p. 444-54.
31. **JA, D.,** *PRODUCTION OF DUODENAL ULCERS AND HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS BY ADMINISTRATION OF PANTAGASTRIN TO PREGNANT AND NEWBORN DOGS NATURE.* 1970. **5:** p. 225-284.

32. **Werlin SL, G.R., Drum DE.,** *Congenital hypertrophic pyloric stenosis: the role of gastrin reevaluated.* Pediatrics 1978. **58**: p. 264—7.
33. **Honein MA, P.L., Himelright IM, Lee B, Cragan JD, Patterson L, Correa A, Hall S, Erickson JD.,** *Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study.* Lancet. , 1999. **54**(9196): p. 2101-5.
34. **Cooper WO, G.M., Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA.,** *Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis.* Arch Pediatr Adolesc Med., 2002. **156**(7): p. 647-50.
35. **Sanyas P, R.J.,** *Sténose congénitale du pylore des triplés.* Arch Fr Pediatr, 1986. **43**: p. 368.
36. **CO., C.,** *The inheritance of congenital pyloric stenosis.* Br Med Bull., 1961. **17**: p. 251—4.
37. **Everett KV, C.B., Georgoula C, Reece A, Capon F, Parker KA, et al,** *Genome-wide high-density SNP-based linkage analysis of infantile hypertrophic pyloric stenosis identifies loci on chromosomes 11q14-q22 and Xq23.* Am J Hum Genet, 2008. **82**: p.:756—62.
38. **Dodge JA, K.A.,** *Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin: an animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis.* Gut, 1976. **17**: p.:280—4.
39. **JA., D.,** *Abnormal distribution of ABO blood groups in infantile pyloric stenosis.* J Med Genet, 1971. **18**: p.:468—70.

40. **Hicks LM, M.A., Anderson MR.,** *Pyloric stenosis. A report of triplet females and notes on its inheritance.* J Pediatr Surg, 1981. **16:** p. 739—40.
41. **L.J;, P.,** *helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis?medical hypotheses.* 2000. **55:** p. 119-125.
42. **Gold B. D., K.B., HUang L. M. Lee C.Y.,** *helicobacter pylori acquisition in infancy after decline of maternal passive immunity;.* pediatr Res, 1997. **41:** p. 641-646.
43. **Anderson CM, B.V., Gracey M.,** *The stomach. In: Paediatric gastroenterology.* London: Blackwell Scientific, 1987: p. 98-111.
44. **Knox EG, A.E., Haynes R and .** *Changing incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis.* Arch Dis Child, 1983. **58:** p. 582—5.
45. **Webb AR, L.J., Dodge JA.** Arch Dis Child ;58:. *Infantile hypertrophic pyloric stenosis in south Glamorgan. Effects of changes in feeding practice.* Arch Dis Child, 1983. **58:** p. 586—90.
46. *National Birth Defects Prevention Network. Selected birth defects data from populationbased birth defects surveillance programs in the United States, 2003–2007. Birth Defects.*
Res A Clin Mol Teratol 2010. **88:** p. 1062–174.
47. **Cynthia L. Leaphart, K.B., Timothy D. Kane, David J. Hackam,** *Hypertrophic pyloric stenosis in newborns younger than 21 days: remodeling the path of surgical intervention.* Journal of Pediatric Surgery, 2008. **43:** p. 998–1001.

48. **Judith D. Ranells, M., Jane D. Carver, PhD, MS, MPH, Russell S. Kirby, PhD, MSa,b,***, *Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Epidemiology, Genetics, and Clinical Update*. *Advances in Pediatrics*, 2011. **58**: p. 195–206.
49. **Ahmad Elanahas, J.P., Yasmin Yousef, Helene Flageole**, *Investigating the use of preoperative nasogastric tubes and postoperative outcomes for infants with pyloric stenosis: a retrospective cohort study*. *Journal of Pediatric Surgery* 2010: p. 1020–1023.
50. **HAJJAJI, I.E.**, *LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE A PROPOS DE 132 CAS*. THESE, 2008.
51. **Wang J, W.D., Hwang LY, et al.**, *Prevalence of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Texas, 1999–2002*. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2008. **82**: p. 763–7.
52. **Applegate MS, D.C.**, *The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York State, 1983 to 1990*. *Arch Pediatr Adolesc Med.*, 1995. **149**: p. 1123–9.
53. **Sommerfield T, C.J., Youngson G, et al.**, *The changing epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Scotland*. *Arch Dis Child*, 2008. **93**: p. 1007–11.
54. **Karen Walker, R.H., Andrew J.A. Holland , Caroline Karskens , Nadia Badawi**, *Early developmental outcome of infants with infantile hypertrophic pyloric stenosis*. *Journal of Pediatric Surgery* 2010. **45**: p. 2369–2372.

55. **B. Kretz, J.W., E. Sapin,** *Sténose hypertrophique du pylore : comparaison entre deux protocoles de réalimentation postopératoire : « progressif » et « ad libitum » Our experience in « ad libitum » feeding after pyloromyotomy (review of 97 cases).* Archives de pédiatrie 2005. **12**: p. 128–133.
56. **Mendes, S.C.D.S.S.H.T.L.G.S.K.C.P.V.V.,** *Hypertrophic pyloric stenosis: tips and tricks for ultrasound diagnosis.* Insights Imaging, 2012. **3**: p. 247–250.
57. **Hulka F, C.T., Campbell JR, Harrison MW.,** *Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis.* Pediatrics, 1997: p. 100:e9.
58. **Ozsvath RR, P.-A.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**: p. 175–7.
59. **E., R.,** *Las asociaciones etiologicas en los sindromes emitizantes del lactante, él síndrome frenopilorico.* Med Clin (Barc), 1951. **16**: p. 407—16.
60. **Teele RL, S.E.,** *Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis.* Engl J Med, 1977. **296**: p. 1149—50.
61. **Rohrschneider WK, M.H., Darge K, Tröger J.,** *Pyloric muscle in asymptomatic infants: sonographic evaluation and discrimination from idiopathic hypertrophic pyloric stenosis.* Pediatr Radiol, 1998(6): p. 429-34.

62. **Blumhagen JD, M.L., Krauter D, RosenbaumDM, Weinberger E.,** *Sonographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis.* AJR Am J Roentgenol 1988. **150**: p. 1367—70.
63. **Blumhagen JD, N.H.,** *Muscle thickness in hypertrophic pyloric stenosis: sonographic determination.* AJR Am J Roentgenol, 1983. **140**: p. 221—3.
64. **A., B.,** *The vomiting infant: recent advances and unsettled issues in imaging.* Radiol Clin North Am, 1988. **26**: p. 377—92.
65. **Gomes H, M.B.,** *Aspects échographiques du pylore normal et hypertrophie.* Ann Radiol (Paris), 1983. **26**: p. 154—60.
66. **Haller JO, C.H.,** *Hypertrophic pyloric stenosis: diagnosis using US.* Radiology, 1986. **161**: p. 335—9.
67. **Kofoed PL, H.A., Elle B, Larsen C.,** *Hypertrophic pyloric stenosis. Determination of muscle dimensions by ultrasound.* Br J Radiol, 1988. **61**: p. 19—20.
68. **O'keeffe F, S.S., Swischuk LE, Haydren CK. ,** *Antropyloric muscle thickness at us in infants: what is normal?* Radiology, 1991. **178**: p. 827—30.
69. **Stunden RJ, L.G., Little KE.,** *The improved ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis.* Pediatr Radiol, 1986. **16**: p. 200—5.
70. **Tunell WP, W.D.,** *Pyloric stenosis: diagnosis by real time sonography, the pyloric muscle length method.* J Pediatr Surg, 1984. **19**: p. 795—9.

71. **Van Der Schouw YT, V.D.V.M., Hitgeboetes C, Verbeek AL, Ruijs SH.** , *Diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: values of sonography when used in conjunction with clinical findings and laboratory data.* . AJR Am J Roentgenol, 1994. **163**: p. 905—9.
72. **SJ., W.,** *Ultrasound in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis.* Radiology, 1991: p. 181:290.
73. **Applebaum, M.S.D.B.S.M.F.G.R.R.M.S.H.,** *Ultrasound Measurements in Hypertrophic Pyloric Stenosis: Don't Let the Numbers Fool You.* Perm J 2012, 2012. **16**: p. 25-27.
74. **Dahshan A, D.K., Halabi IM, et al,** *Helicobacter Pylori and IHPS. Is there a possible relationship?* Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 2006. **42**: p. 262-264.
75. **Tutay GJ, C.G., Spirko B, Garb J, Smithline H.,** *Electrolyte profile of pediatric patients with hypertrophic pyloric stenosis.* Pediatr Emerg Care, 2013. **29**(4): p. 465-8.
76. **C. Lejus, M.F., M. Renaudin,** *Urgences digestives du nourrisson.* Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar, 2002: p. 591-605.
77. **Holliday MA, S.W.,** *The maintenance need for water in parenteral fluid therapy.* Pediatrics, 1957. **19**: p. 823-32.
78. **Miozzari HH, T.M., von Vigier RO, et al.,** *Fluid resuscitation in infantile hypertrophic pyloric stenosis.* Acta Paediatr, 2001. **90**: p. 511-4.

79. **V. FOUQUET, P.M., H. MARTELLI**, *pylorotomie extramuqueuse du nourrisson*. EMC-Pédiatrie, 2007. **40**: p. 310.
80. **F Sauvet, H.M.**, *PYLOROTOMIE EXTRAMUQUEUSE DU NOURRISSON*. J Pediatr Puréculture, 2003. **16**: p. 17-20.
81. **Almoutaz A. Eltayeb, M.a.M.H.M.O., MD†**, *Supraumbilical Pyloromyotomy: A Comparative Study Between Intracavitary and Extracavitary Techniques*. J Surg 2011. **68**: p. 134-137.
82. **Carroll M. Harmon, M., PhD**, *Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy*. Seminars in Pediatric Surgery, 2011. **20**: p. 208-211.
83. **Dhanya Mullassery, D.P., Anju Goyal, Edwin C. Jesudason, Paul D. Losty**, *Surgical practice for infantile hypertrophic pyloric stenosis in the United Kingdom and Ireland—a survey of members of the British Association of Paediatric Surgeons*. Journal of Pediatric Surgery 2008. **43**: p. 1227–1229.
84. **Tander B, S.C., Klein MD**, *Access to the hypertrophic pylorus: does it make a difference*. Eur J Pediatr Surg, 2009. **19**: p. 114-6.
85. **Hall NJ, P.M., Eaton S, Reblock K, Gaines BA, Pastor A, Langer JC, Koivusalo AI, Pakarinen MP, Stroedter L, Beyerlein S, Haddad M, Clarke S, Ford H, Pierro A** *Recovery after open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a double-blind multicentre randomised controlled trial*. Lancet., 2009. **373**: p. 390–398.

86. **Leclair MD, P.V.**, Mirallie E, Lejus C, Nguyen JM, Podevin G, Heloury Y *Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: a prospective, randomized controlled trial.* . J Pediatr Surg, 2007. **42**: p. 692–698.
87. **St. Peter SD, H.G.I., Calkins CM, Murphy JP**, Andrews WS, Sharp RJ, Snyder CL, Ostlie DJ *Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a prospective, randomized trial.* Ann Surg, 2006. **44**: p. 363–370.
88. **Tan KC, B.A.**, *Circumumbilical incision for pyloromyotomy.* Br J Surg, 1986. **73**: p. 399.
89. **Najmaldin A, T.H.**, *Early experience with laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis.* J Pediatr Surg, 1995: p. 37–38.
90. Greason KL, T.W., Downey EC, Lo Sasso B *Laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: report of 11 cases.* J Pediatr Surg, 1995. **30**: p. 1571–1574.
91. **M. Peycelona, b,c, B. Parmentiera, C. Raquilleta, N. Louvetb,d, G. Audrya,b, F. Aubera**, *Vidéochirurgie chez l'enfant : progrès actuels et perspectives Video-assisted surgery in children: Current progress and future perspectives.* ELSEVIER MASSON, 2013.
92. **Sola JE, N.H.**, *Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and metaanalysis.* J Pediatr Surg, 2009. **44**: p. 1631–7.

93. Nagita A, Y.J., Amemoto K, et al., *Management and ultrasonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1996. **2**: p. 172–7.
94. Kawahara H, T.Y., Yoshida H, et al. , *Medical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: should we always slice the "olive"?* J Pediatr Surg 2005. **40**: p. 1848–51.
95. Huang YC, S.B., *Medical treatment with atropine sulfate for hypertrophic pyloric stenosis*. Acta Paediatr Taiwan, 2004: p. 136–40.
96. Singh UK, K.R., Prasad R., *Oral atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis*. Indian Pediatr, 2005. **42**(5): p. 473–6.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

أطروحة رقم: 170

سنة : 2013

التضييق الضخامي للبواب عند الطفل

(بصدد 64 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : نبيلة رياض

المزودة في : 10 دجنبر 1985 بالقصر الكبير

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التضييق الضخامي للبواب – تطور – العلاج الجراحي –
عملية عبر السرة – الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

{

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: لطيفة الشاط

أستاذة في طب الأشعة

السيدة: أحلام مصدق

أستاذة في طب الإنعاش والتخدير

السيدة: بدر السعود بنجلون

أستاذة في طب الأطفال