

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

ANNEE: 2015

THESE N°: 23

LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE
CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 30 CAS
ETUDE A L'HÔPITAL PROVINCIAL DE TÉTOUAN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Zineb ZGHARI
Née le 27 Juin 1989 à Tetouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Sténose – Hypertrophique – Pylore – Enfant – Traitement.

JURY

Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. H. ZERHOUNI
Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique
Mme. H. OUBEJJA
Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique
Mr. R. OULAHYANE
Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAËUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation

Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

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

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
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
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

(mise en disponibilité)

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre



Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie



Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A la mémoire de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en
famille...*

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...



A ma très cher mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A ma grand-mère « lalla »

Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur...

Que dieu te procure santé et joie pour le restant de ta vie...

A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

*J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour. Vous êtes dans
mon cœur.*

A ma cher sœur kawtar et mes frères amr et salah

*Chacun de vous possède dans ma vie une place originale, l'estime la
chaleur et l'amour qui nous unissent.*

*Je suis très heureuse de pouvoir vous présenter par ce travail le
témoignage de mon profond amour et les liens
de fraternité qui nous unissent.*

*Je vous souhaite une vie pleine
de joie et de réussite.*



A mes tantes et mes oncles

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous
avons partagé,*

*Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons fait et que
nous ferons ensemble. . .*

A mes cousins et cousines :

*Veillez, tous, trouver dans ce travail l'expression de ma
reconnaissance, ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse
de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'aimabilité avec laquelle
vous m'avez entourés.*

*Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter longue vie pleine
de bonheur et de succès.*

A MA MEILLEURE amie asmaa

*Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente
pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa
gentillesse et toutes ces belles choses
qui la rendent spéciale et unique.*

*Merci asmaa d'être ce que tu es,
merci d'être mon amie.*



A tous mes amis (es)

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

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

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



REMERCIEMENTS



A notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur KISRA Mounir

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.



A notre maître et juge de Thèse
Monsieur ZERHOUNI Hicham
Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique.

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.



A notre maître et juge de thèse

Madame Oubejja Houda

Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique.

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je
porte à votre personne.*

Veillez croire à nos sincères remerciements.



*A notre maître et juge de Thèse
Monsieur OULAHYANE Rachid
Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique.*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une
simplicité émouvante.*

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

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères
remerciements et profond respect.*



***LISTE DES
ILLUSTRATIONS***



LISTE DES FIGURES :

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

Figure 2 : pièce montrant l'aspect hypertrophique de la musculaire du pylore.

Figure 3 : physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore (37).

Figure 4: répartition de la SHP selon le sexe

Figure 5 : poids de naissance

Figure 6: répartition des malades en fonction de la saison de leur admission

Figure 7 :Intervalle libre

Figure 8 :Age des patients lors diagnostic

Figure 9 :Motif d'hospitalisation des patients.

Figure 10 :poids des patients à l'admission

Figure 11 : présence de déshydratation

Figure 12 : palpation de l'olive pylorique

Figure 13:Données de l'ASP

Figure 14 : Ionogramme sanguin

Figure 15: durée de la réanimation préopératoire

Figure 16 :Durée de l'intervention chirurgicale

Figure 17 : voussure épigastrique chez un nourrisson déshydraté atteint de la SHP

Figure 18 : distension gastrique importante, l'ilion est très faiblement aéré, Il ya peu de gaz dans le colon et le rectum. (54)

Figure 19: l'estomac est distendu et hyper péristaltique. Il n'y a pas d'air dans le grêle et pas de gaz dans le côlon. La petite taille du cœur traduit l'hypovolémie, signe de déshydratation (54)

Figure 20 : La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées. Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculature.

Figure 21 : Échographie : hypertrophie et sténose pyloriques. Mesure de la longueur du canal et de l'épaisseur du muscle sur une coupe longitudinale. (53)

Figure 22 : Échographie : hypertrophie pylorique. Lorsqu'une contraction gastrique vient buter sur le pylore, l'olive devient mieux circonscrite, entre l'antrum rempli et le bulbe vide. La longueur du canal devient alors plus facile à mesurer (A, B) (53)

Figure 23 : Sténose hypertrophique du pylore à l'échographie (53)

Figure 24. Echographie prénatal montrant une distension gastrique et un bulbe duodénale

Figure 25 : Extériorisation de l'olive par traction douce (pince en cœur).

Figure 26: incision de la séreuse (75)

Figure 27: écartement des berges musculaires (75)

Figure 28: hernie de la muqueuse pylorique à travers la musculature.

Figure 29: Nombre d'articles identifiés et examinés dans la revue systématique

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: mesures échographiques de la SHP

Tableau 2 : comparaison du sexe ration et l'atteinte préférentielle du lier né entre différentes études.

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 (67).

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

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

Tableau 6: Complications postopératoires.

ABREVIATIONS

ASP	: abdomen sans préparation
CHP	: Centre hospitalier provincial
NHA	: niveau hydro-aérique
RGO	: reflux gastro-oesophagien
SHP	: Sténose hypertrophique du pylore
SSLUS	: Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomie surgeryabdomen
TOGD	: Transit oesogastroduodéal

SOMMAIRE



INTRODUCTION	2
GÉNÉRALITÉS	4
I.RAPPEL ANATOMIQUE	4
II.RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	6
1 - Aspect macroscopique du pylore hypertrophié	6
2- Aspect microscopique	8
III.ETIOPATHOGENIE	9
1-Théorie neurogène	9
2- Anomalie Des Neurotransmetteurs	9
3- La théorie de la gastrine	10
4- Théorie génétique.....	10
5- La théorie du rôle de l'infection à l'Hélicobacter pylori (HP)	11
6-La théorie du rôle de l'érythromycine	11
7- La théorie environnementale	11
8- Associations morbides	12
IV.PHYSIOPATHOLOGIE	13
1- Déshydratation cellulaire avec alcalose métabolique, cette situation se constitue en deux phrases	15
2 - Il existe une conséquence importante de l'alcalose métabolique	16

MATERIELS ET METHODES	18
I.MATERIELS	18
II.METHODES	18
RESULTAT	23
I.ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE	23
1-Le sexe ratio	23
2-Le rang dans la fratrie.....	24
3-Le poids moyen à la naissance	24
4- Terme de naissance	24
5- Répartition saisonnière	25
6-facteur familial	25
7- Consultations précédentes	25
II.ASPECTS CLINIQUES	26
1- Signes fonctionnels	29
2- signes physiques	30
III.ASPECT PARACLINIQUE	32
1-Bilan radiologique	32
2-Bilan Biologique	34
IV.ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS	35
1-Préparation à la chirurgie	35
2- intervention chirurgicale	36

3- évolution et suivi	37
DISCUSSION	39
I.ANALYSE DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	39
II.ANALYSE DES ASPECTS CLINIQUES	40
1.L'âge moyen de début de symptômes	40
2.L'âge moyen du diagnostic	40
3.Signes fonctionnels	42
4.Les signes physiques	42
III.-ANALYSE DES ASPECTS PARACLINIQUES	44
1.Radiologie	44
1.1-ASP ou Rx thoraco-abdominale	44
1.2-L'échographie abdominale	46
1.3-Le TOGD.	51
1.4- La FOGD.....	51
2.La biologie	52
IV.L'ANALYSE DES ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS	54
1.Le traitement chirurgical.....	54
1.1-La réanimation préopératoire	54
1. 2- Le protocole anesthésique	55
1.3- La pyloromyotomie	55
1. 4-Les voies d'abord	59

1.5-La durée de l'intervention chirurgicale	63
1. 6-Complications	63
1.7- Les suites opératoires	65
1. 8- Durée d'hospitalisation	66
1.9-Les critères de sortie	66
2.Le traitement médical	67
CONCLUSION	69
RESUME	70
BIBLIOGRAPHIE	74

INTRODUCTION



INTRODUCTION :

La SHP est une pathologie chirurgicale fréquente du nourrisson, elle se définit comme un épaissement progressif des fibres musculaires du pylore. Cette hypertrophie intéresse une zone anatomique bien délimitée, qui va de la portion terminale de l'antre gastrique jusqu'au duodénum. Cet obstacle est responsable d'un tableau typique, dont les premiers signes sont des vomissements.

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

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

La SHP touche 2 à 3 nouveau-nés sur 1000. 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. La notion d'intervalle libre après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale .On compte en moyenne 3,7garçons atteints pour 1 fille.

Le traitement de choix est la pylorotomie extra muqueuse décrite en France en 1907. Elle est nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, 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 portera sur l'analyse rétrospective de 30 observation du nourrissons opérés au service de chirurgie infantile de l'hôpital provincial de Tétouan sur une durée de 5 ans depuis Janvier 2010 jusqu'au Décembre 2014

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

GÉNÉRALITÉS



GÉNÉRALITÉS :

I. RAPPEL ANATOMIQUE: (1 – 2)

Le pylore ou « Pars Pylorica » est la zone de passage entre l'antre gastrique et le duodénum.

C'est un canal circulaire « le canalis egestorius », mesurant 4 à 6cm de longueur et 1,5 cm de diamètre, regardant à droite, en arrière et en haut, situé sur le flanc droit de la première lombaire.

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

L'originalité essentielle de la région antro-pylorique est l'existence d'un canal musculaire prépylorique (3)

Le pylore n'est que la partie distal d'un canal de 3 à 4 cm de long avec une épaisseur de 6 à 7 mm « le canal egestorius» (**Figure 1**). . Celui-ci comprend deux anneaux de renforcement circulaire faits de fibres musculaires lisses disposées en V inversé depuis la petite courbure où il existe une concentration des fibres, ou «torus», jusqu'à la grande courbure où les fibres sont plus espacés, entre les deux anneaux de renforcement.

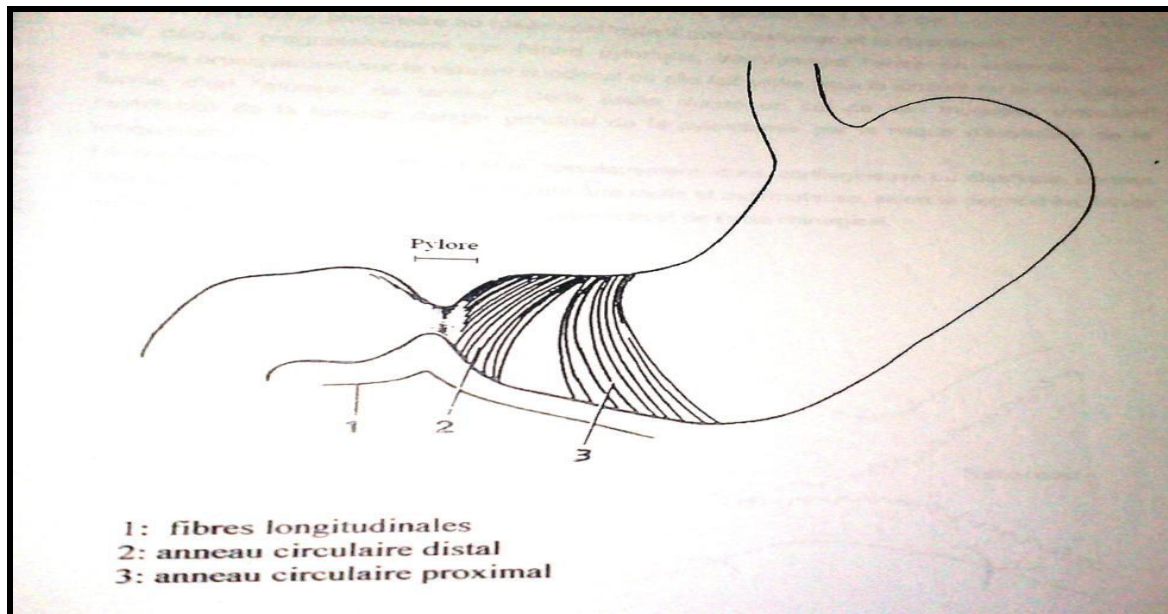


Figure 1 : Anatomie du pylore (d'après Torgensen)

II. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE :

1 - Aspect macroscopique du pylore hypertrophié :

Dans la SHP l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal (1).

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

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antrum gastrique pour se terminer brutalement sur le versant duodénal ou 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 2**).

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 (1).
- La sous muqueuse est normale et constitue un plan de clivage.
- La muqueuse pylorique, oedématiée et épaissie, reste souple. Elle est plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle (figure 2).



Figure 2 : pièce montrant l'aspect hypertrophique de la musculaire du pylore.

2- Aspect microscopique :

La SHP réalise à la fois une hypertrophie (augmentation de la taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore (4). Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore (5).

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 (4, 6,7).

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 (8) et diminution des fibres nerveuses marquées par le GDNF (Glial-cell line derived neurotrophic factor) (9) .
- Une augmentation des fibres élastiques, de l'élastine et du collagène (10), responsable de l'aspect « cartilagineux » du pylore.

III. ETIOPATHOGENIE:

L'étiologie de la SHP n'est pas claire, en dépit des nombreuses théories étiopathogéniques qui sont proposées. 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 **(11)**.

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 **(12)**, diminuées en nombres marquées par le GDNF (Glial Cell Line Derived Neurotrophic Factor) **(9)** ou immature dans leur structure avec augmentation de desmine **(8)**.

De nombreuses études sont en faveur d'anomalie transitoire de l'innervation des cellules musculaires lisses de la musculature pylorique **(13)**.

La diminution du nombre de cellules ganglionnaires au niveau du plexus myentérique (dégénérescence ou immaturité) est connue de longue date **(6)**.

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 **(14)**, il s'agit d'une diminution d'expression de VIP, CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), la substance **(5)** et de NOS (Neuronal nitric Oxide Synthétase) **(15)**. 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 **(16)**. 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 (17).

3- La théorie de la gastrine :

En 1970, Dodge a retrouvé fortuitement, alors qu'il avait pratiqué des injections de pentagastrine retard à des chiens gestantes pour la production d'ulcères duodénaux, des tumeurs pyloriques identiques histologiquement à celles de la SHP, chez des chiots. Elles ont été reproduites ultérieurement chez 28 % des chiots étudiés (18).

Cependant l'extrapolation de ces résultats chez l'Homme n'est pas évidente : la gastrinémie maternelle au cours de la gestation d'enfants sains et atteints de la SHP n'a pas été étudiée et le passage transplacentaire de gastrine chez la femme n'est pas certain.

De nombreuses équipes se consacrent à l'étude des variations de la gastrinémie chez le nourrisson mais les résultats sont souvent contradictoires compte tenu de la diversité des protocoles. (19- 20- 21).

4- 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 (22).

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 (23). Ces études orientent vers une prédisposition multigénique (24). Un des gènes majeurs étant lié à l'X (18) et un autre au groupe sanguin. L'affection serait moins fréquente chez les enfants du groupe A (25).

Il est intéressant de noter que les triplés d'une série décrite étaient tous du groupe O (26) et que ce groupe est reconnu comme facteur favorisant de la maladie ulcéreuse chez l'adulte.

5- 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 (27).

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 (28).

6-La théorie du rôle de l'érythromycine :

Un lien entre l'administration néonatale d'érythromycine et la survenue de la SHP a été rapporté, notamment lors de la prophylaxie de la coqueluche (29).

Récemment une étude rétrospective réalisée par William O. Cooper (30) 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.

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.

L'hypothèse d'une grossesse marquée par des événements stressants a été avancée (31). Les hypothèses tentant de relier la survenue d'une sténose hypertrophique du pylore au type d'alimentation n'ont jamais paru convaincantes (32-33) .

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

8- Associations morbides :

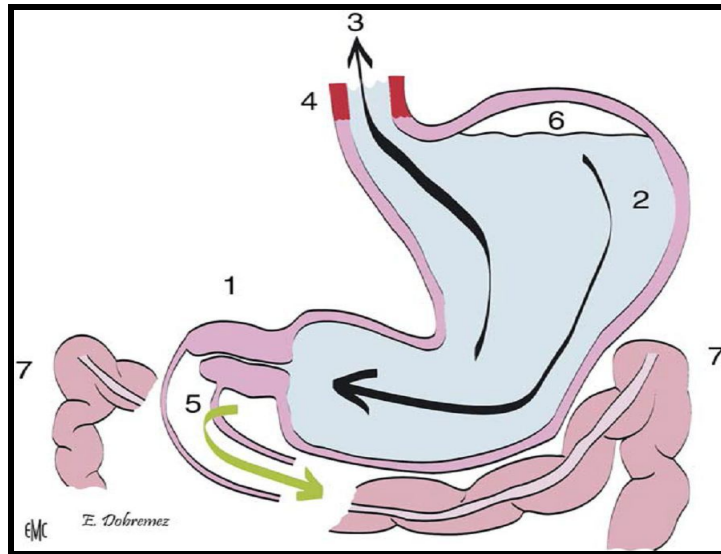
Une élévation significative de la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore a été notée avec certaines uropathies (34) et avec des syndromes très divers. L'association avec la hernie hiatale (syndrome de Roviralta) est classique (35).

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'hypertrophie des fibres musculaires du pylore crée un obstacle sur le tube digestif ce qui provoque des contractions gastriques formant une onde péristaltique qui vient buter sur cet obstacle.

Ce péristaltisme associé au défaut de vidange de l'estomac provoque des vomissements à distance de la tétée qui ne sont jamais bilieux car les voies biliaires s'abouchent en aval du pylore.

Les nourrissons atteints de la SHP présentent des vomissements 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 hyperstimulé par la stase gastrique. La gastrine sécrétée en excès provoque une sécrétion abondante dans la lumière gastrique d'ions H⁺ et d'ions Cl⁻ dans la lumière gastrique (36).



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 3 : physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore (37).

L'ensemble de ces éléments précédemment cités permet d'expliquer que dans la SHP existent des perturbations hydroélectrolytiques et métaboliques importantes.

On distingue deux éléments biologiques caractéristiques :

1- Déshydratation cellulaire avec alcalose métabolique, cette situation se constitue en deux phrases :

- Le premier élément est une déshydratation extracellulaire avec création de l'alcalose métabolique.

L'ion H^+ et l'ion Cl^- sont excrétés dans la lumière gastrique alors que l'ion bicarbonate retourne dans l'espace extra cellulaire. Il ya donc une perte hydrique, chlorée, et acide, ceci explique la déshydratation extracellulaire (l'hypovolémie), l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique (38).

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

- Puis l'entretien de cette alcalose métabolique.

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

L'hypochlorémie joue dans ce mécanisme un rôle important ; en effet, la réabsorption hydrosodée au niveau tubulaire se fait suivant cet équilibre : un ion sodium réabsorbé pour un ion chlore perdu. Or, conséquence de l'hypochlorémie, un deuxième mécanisme est mis en jeu pour rétablir l'équilibre hydrosodé.

Ce mécanisme adverse utilise la réabsorption tubulaire couplée à un ion Na^+ , à un ion HCO_3^- , en échange d'un ion K^+ ou un ion H^+ excrété au niveau rénal, pour maintenir l'équilibre hydrosodé. En plus, l'hyperaldostéronisme secondaire lié à la déshydratation extracellulaire, aggrave encore l'alcalose puisqu'il favorise au niveau du tubule distal la réabsorption du sodium contre l'excrétion d'un ion.

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

2 - Il existe une conséquence importante de l'alcalose métabolique :

L'augmentation du pH sanguin, qui entraîne une hypoventilation alvéolaire (39) ; mécanisme de compensation. Donc il y a le risque important de bradypnée voire d'apnée compensatrice de nourrisson en pré ou en per-opératoire. Ces troubles respiratoires peuvent entraîner une acidose respiratoire avec anoxie.

***MATERIELS
ET METHODES***



MATERIELS ET METHODES :

I. MATERIELS :

Nous avons réalisé une étude cohorte rétrospective effectuée à l'hôpital provincial de Tétouan portant sur un total de 30 patients opérés de sténose hypertrophique entre 2011 et 2014.

II. METHODES :

Nous avons répertorié 35 malades à partir des registres des admissions du service. 5 patients ont été exclus. Ainsi avons- nous inclus 30 patients dans notre étude.

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

➤ Aspects épidémiologiques :

1. Sexe du malade
2. Rang dans la fratrie
3. Poids de naissance
4. Le terme en semaines d'aménorrhée
5. ATCDS de la fratrie
6. Service d'admission initial
7. Motif d'hospitalisation
8. Saison de survenue des symptômes
9. Age de début de symptômes (IL)
10. Age lors du diagnostic de la SHP

➤ **Aspects cliniques :**

Signes fonctionnels :

11. Vomissement
12. Constipation
13. Stagnation ou cassure de la courbe pondérale
14. Hématémèses
15. Ictère néonatale prolongé

Signes physiques :

16. Etat général lors de l'examen
17. Poids lors de l'examen
18. Déshydratation
19. Dénutrition
20. Palpation de l'olive pylorique
21. Les ondulations péristaltiques
22. Voussure épigastrique
23. Anomalies associées

➤ **Aspects para-cliniques :**

ASP :

24. Distension gastrique
25. NHA gastrique
26. Faible aération en aval

Echographie :

- 27. Présence d'une image en cocarde
- 28. Longueur de l'olive bulbaire
- 29. Epaisseur du muscle pylorique
- 30. Diamètre transversal de l'olive

TOGD :

- 31. Résultats du TOGD

BIOLOGIE :

- 32. Valeur des RA
- 33. Valeur de la chlorémie
- 34. Valeur de la kaliémie
- 35. Valeur de la natrémie

➤ **Aspects thérapeutiques et évolutifs :**

Préparation à la chirurgie :

- 36. Bilan préopératoire
- 37. Durée de la réanimation préopératoire

Chirurgie :

- 38. Voie d'abord
- 39. Le geste chirurgical
- 40. Incident per-opératoire
- 41. Durée d'intervention chirurgicale
- 42. Durée d'hospitalisation postopératoire
- 43. Les suites et complications opératoires

44. Le délai de réalimentation

45. Le taux de mortalité

Evolution et suivie :

46. Critères de sortie

47. RDV de contrôle

A noter que certaines données n'ont pas été relevées car certains dossiers étaient incomplets.

RESULTATS



RESULTAT :

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

A noter que certains dossiers étaient incomplets pour certaines données.

I. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :

1-Le sexe ratio : a été de 4 / 1 avec une prédominance masculine (80 % des patients étaient des garçons contre 20 % de filles).

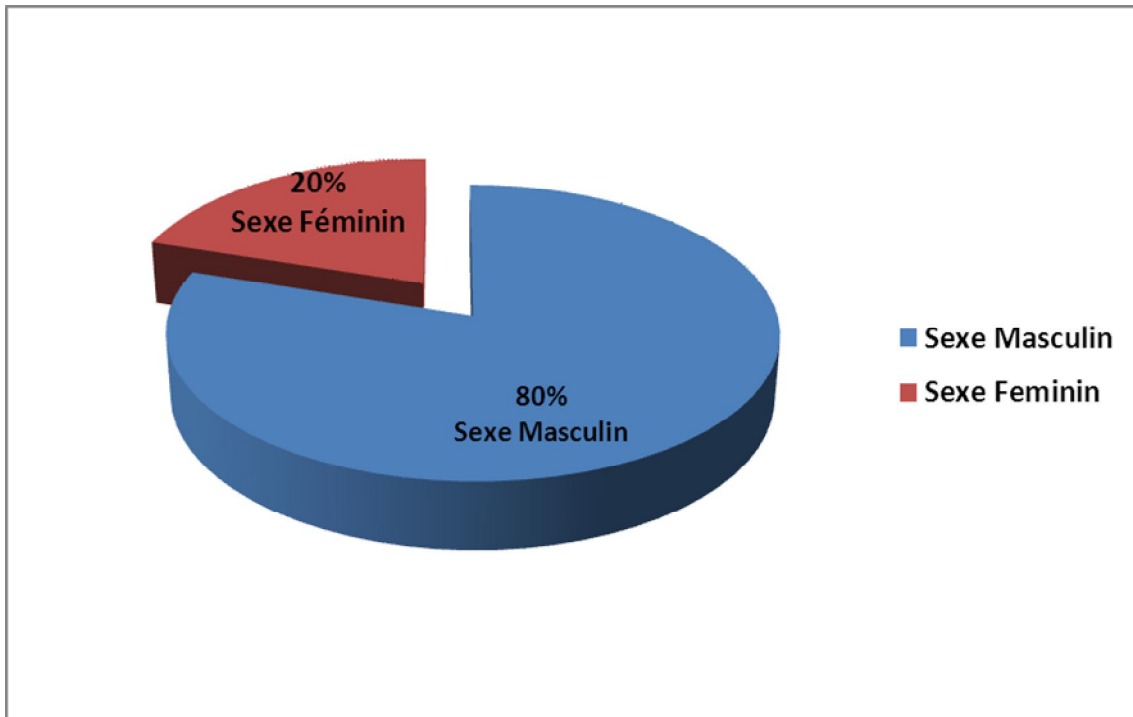


Figure 4: répartition de la SHP selon le sexe

2-Le rang dans la fratrie : Relevé dans 28 dossiers, on a noté que dans 17 observations, il s'agit du premier né, soit 68 % des cas.

3-Le poids moyen à la naissance : était de 3170 grammes, avec un minimum de 2250 grammes et un maximum de 4000 grammes.

Cette donnée a été recherchée chez uniquement 25 patients

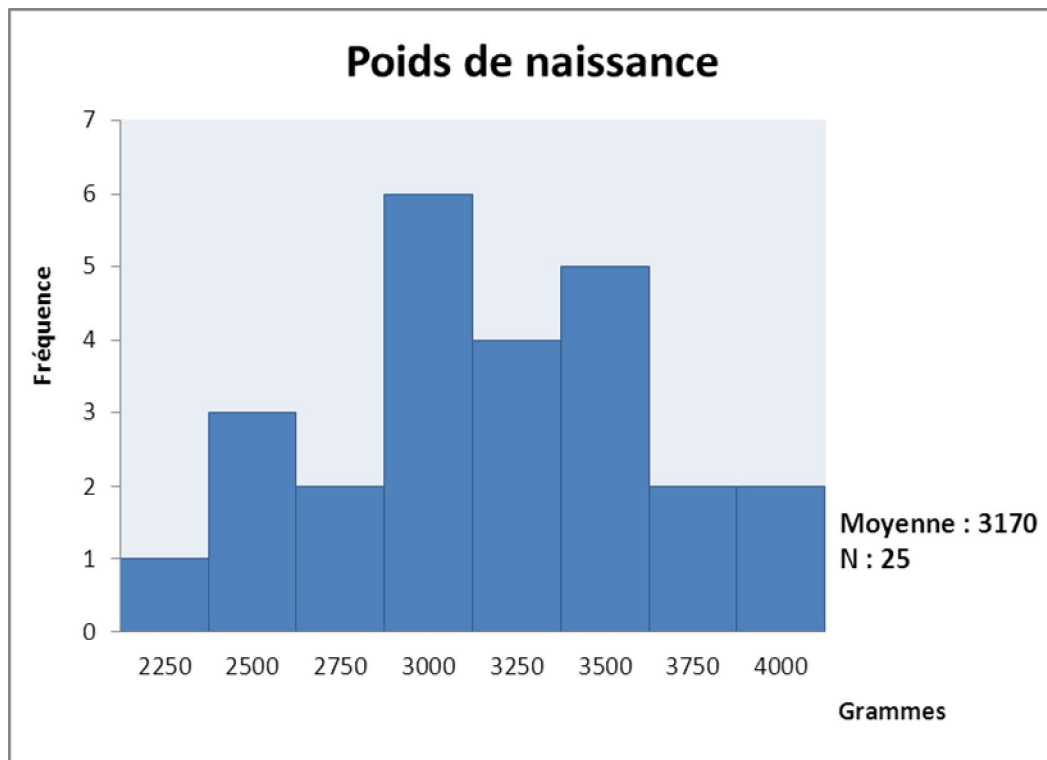


Figure 5 : poids de naissance

4- Terme de naissance : Le terme du patient à sa naissance a été précisé chez 16 cas ,1 seul patient était prématuré.

5- Répartition saisonnière : La répartition des malades en fonction de la saison de survenue des symptômes a été de 33 % en printemps, 26% en hiver, 17% en automne, et 24 % été.

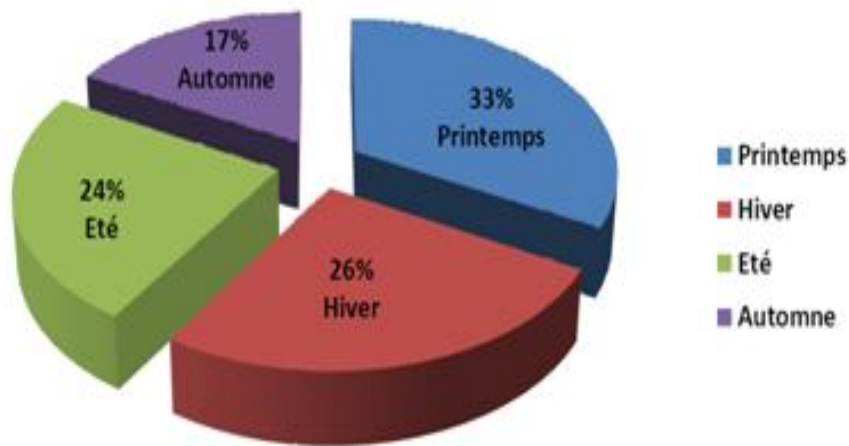


Figure 6: répartition des malades en fonction de la saison de leur admission

6-facteur familial : Aucun cas familial de SHP n'a été rapporté dans notre série d'étude.

7- Consultations précédentes : Relevé dans 14 dossiers ,6 patients ont consultés chez un généraliste ou un pédiatre et traités symptomatiquement comme RGO, 43 % des cas. Et 8 patients ont consultés chez un généraliste ou un pédiatre avec un complément d'échographie puis adressés a notre formation, soit 57 % des cas.

II. ASPECTS CLINIQUES :

L'âge moyenne de début de symptômes (intervalle libre) :

a été de 28 jours avec comme limites le premier jour de vie et le quatre-vingt dixième jour

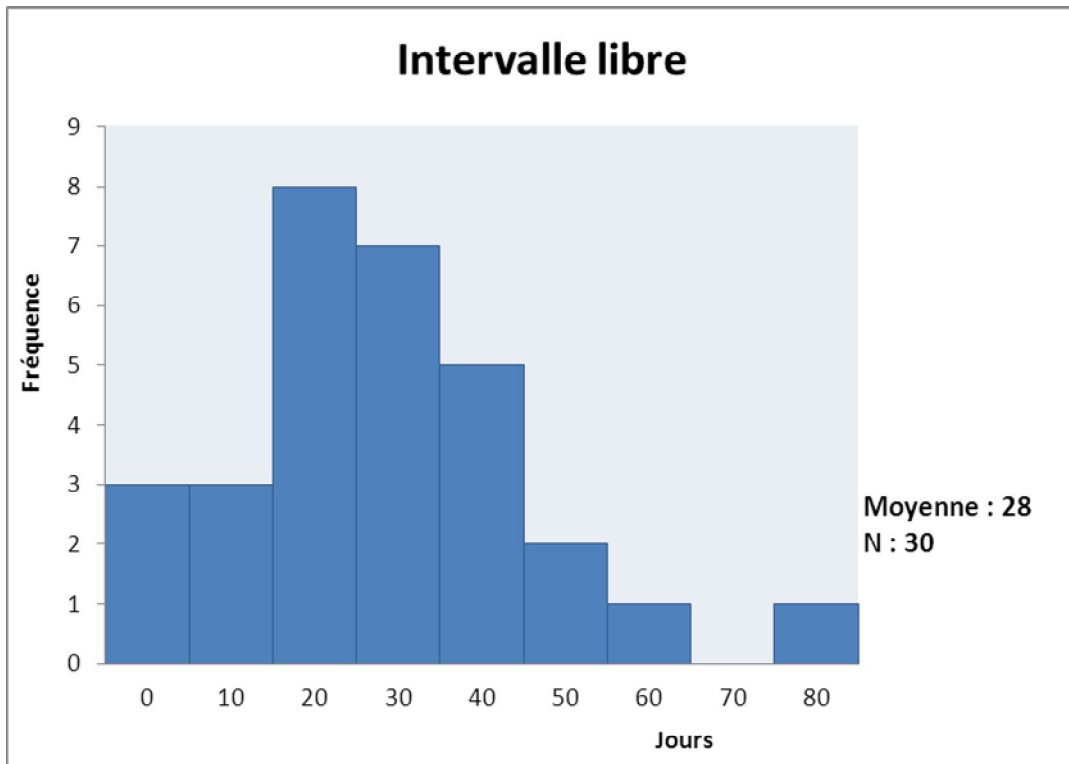


Figure 7 : Intervalle libre

L'âge moyen lors du diagnostic : a été de 34 jours avec un minimum de 10 jours et un maximum de 110 jours.

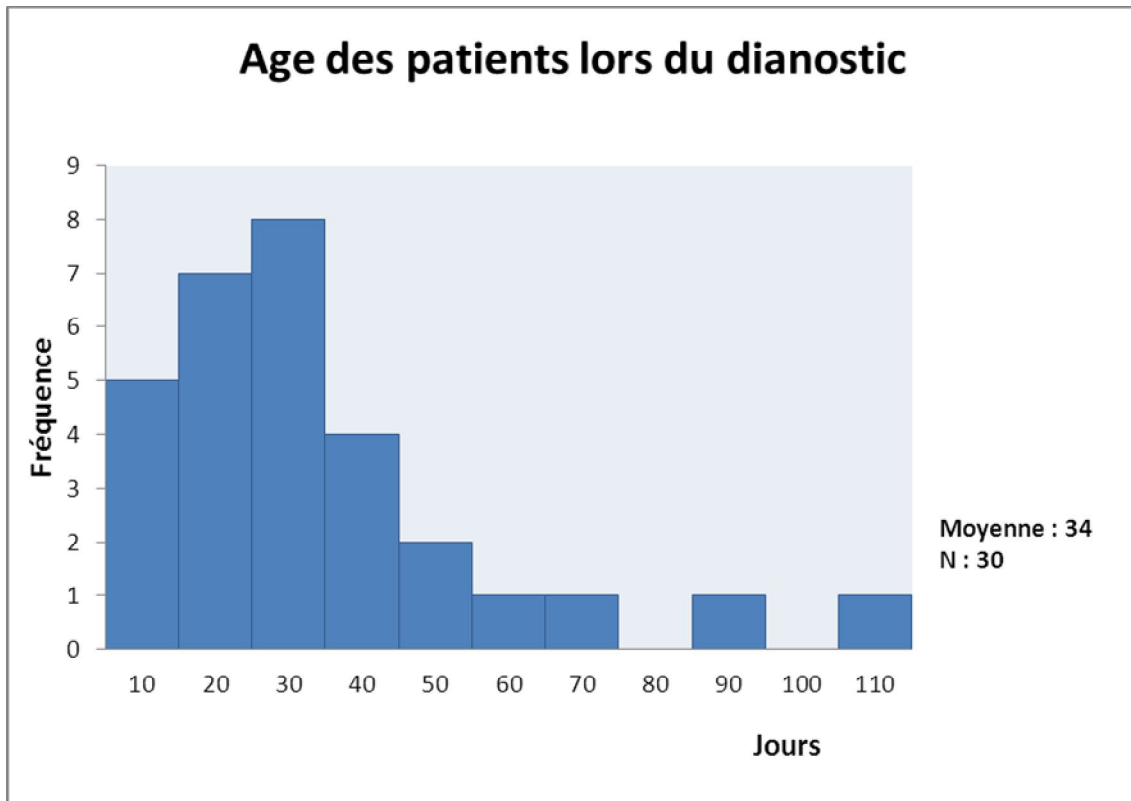
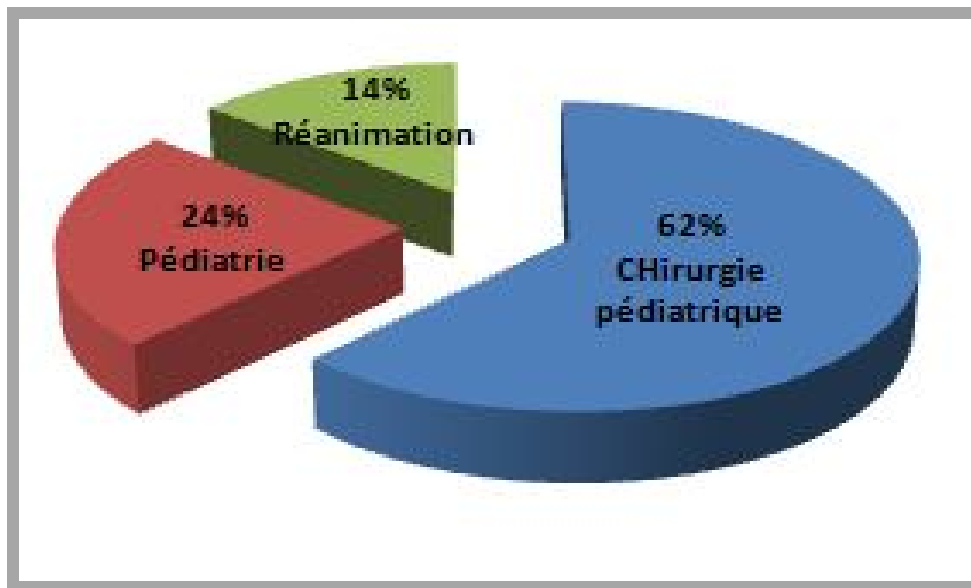


Figure 8 :Age des patients lors diagnostic

62 % des patients ont été **admis initialement** au service de chirurgie pédiatrique générale, 14 % dans un service de réanimation et 24 % dans un service de pédiatrie.

Service d'admission initial



Le motif d hospitalisation :

- une suspicion de SHP (60,2% des cas).
- une déshydratation (28% des cas).
- des vomissements (9,6% des cas).
- une suspicion d'infection néonatale (1,2% des cas)
- une dénutrition (1% des cas).

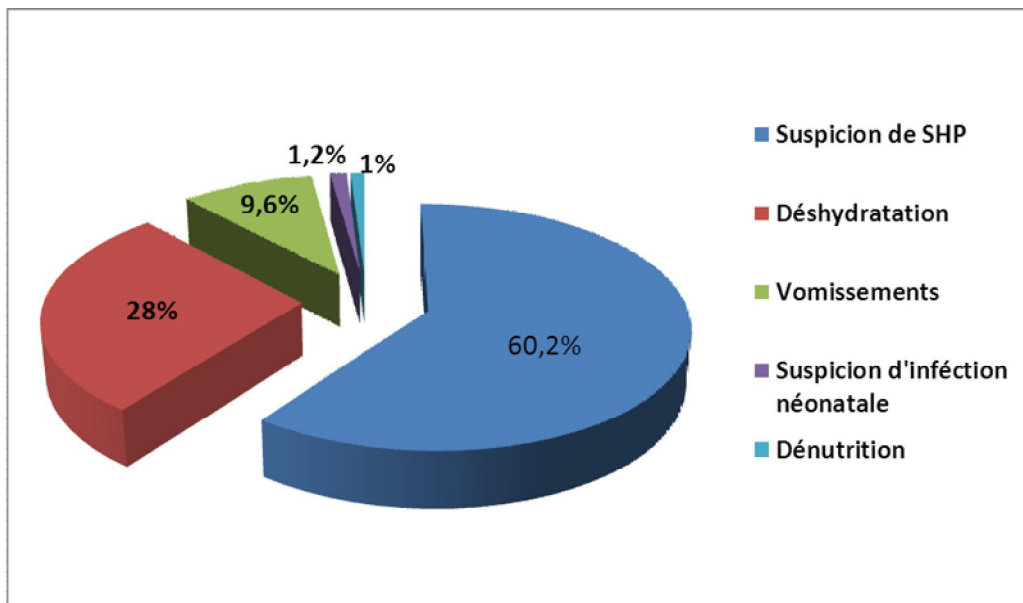


Figure 9 :Motif d'hospitalisation des patients.

1- Signes fonctionnels :

- **Les Vomissements** : étaient présents chez tous nos malades, Ils étaient décrits comme des vomissements de lait caillé dans 98 % des cas et comme vomissements alimentaires dans 2% des cas.

- **La constipation** : a été retrouvée chez 36,7% de nos patients.

- **La stagnation ou cassure de la courbe pondérale** : a été retrouvée chez 56,7% des malades.

- **L'hématémèse** :(Aucun de nos patients n'a présenté une hématurie).

- **ictère néonatal prolongé** : était présent chez 2 malades

2- signes physiques :

- Parmi les 30 patients, 13 ont été admis dans un tableau d'altération de l'état général, soit 43,4 % des cas

- La moyenne **du poids lors de l'examen** des patients a été 3500 grammes avec un minimum de 2000 grammes et un maximum de 6000 grammes.

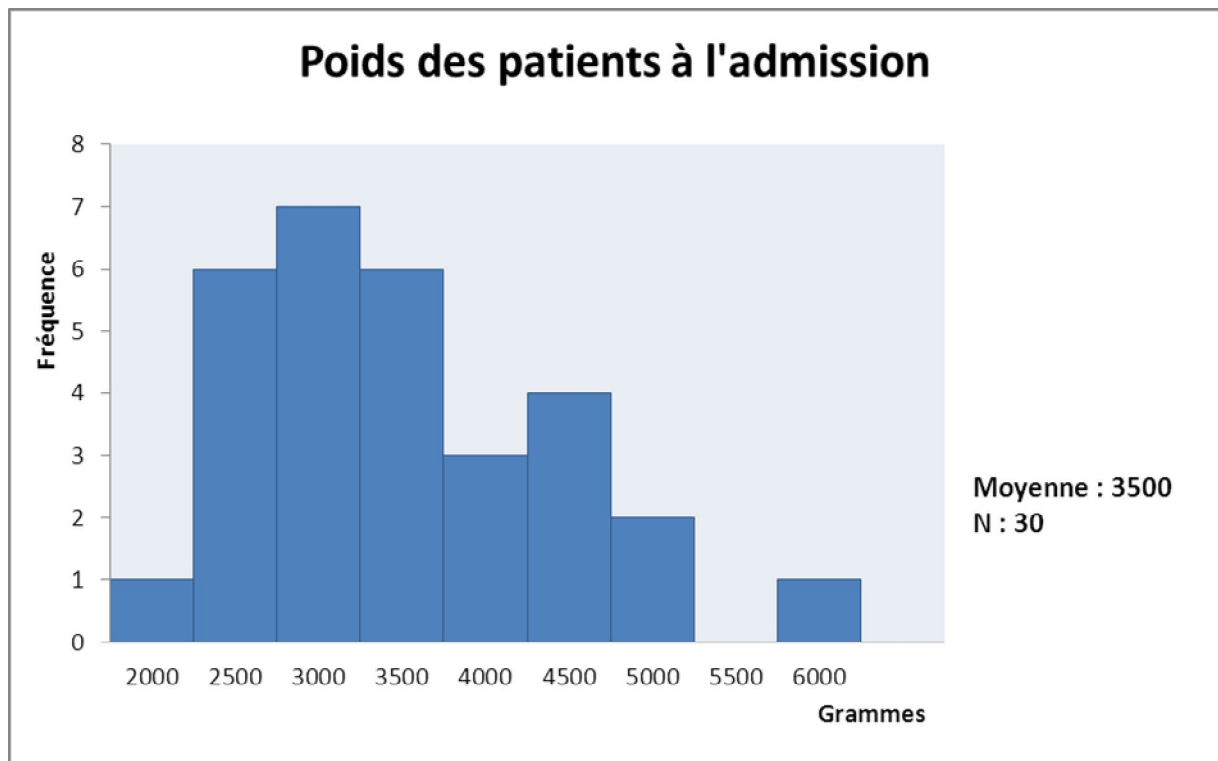


Figure 10 :poids des patients à l'admission

-La **déshydratation** a été retrouvée chez 83,4 % des patients à l'admission.

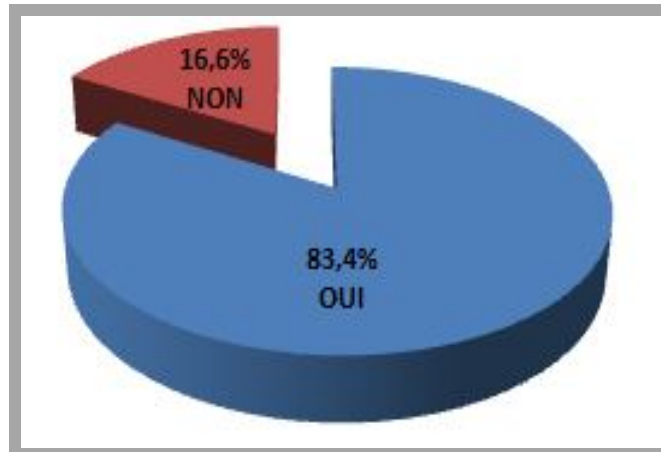


Figure 11 : présence de déshydratation

-La **dénutrition** était présente chez 53,4% des malades.

-L'**olive pylorique** : a été trouvé chez 13,7% de nos patients.

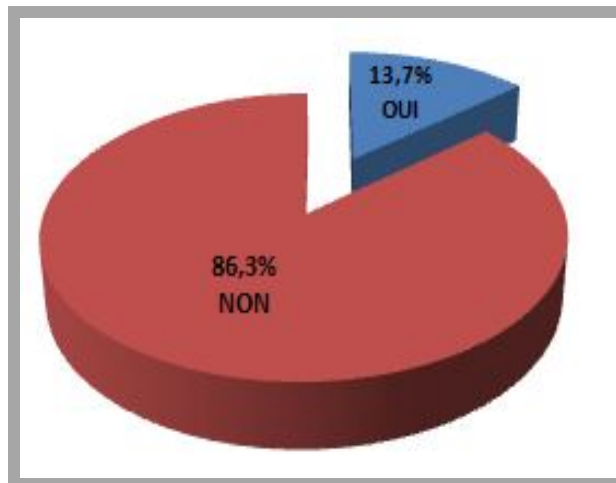


Figure 12 : palpation de l'olive pylorique

-Les **ondulations péristaltiques** ont été mentionnées dans deux cas soit 6,7%,

-la **voussure épigastrique** a été observée dans un seul cas soit 3,3 % des cas.

-Les anomalies associées retrouvées dans notre série étaient : un reflux gastro œsophagien a été documenté chez 7 patients

III. ASPECT PARACLINIQUE :

1- Bilan radiologique :

L'ASP: a été réalisé chez tous nos patients, il a montré une distension gastrique dans 87 % des cas, un niveau hydroaérique gastrique dans 63 % des cas, et une faible aération en aval dans 38 % des cas.

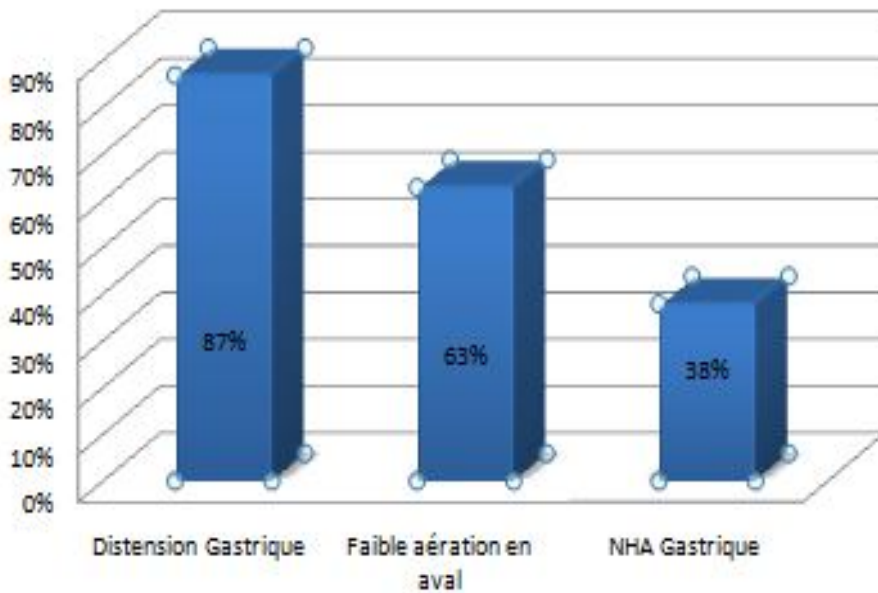


Figure 13:Données de l'ASP

L'échographie abdominale : est réalisée comme examen complémentaire dans 100 % des cas, ou elle était confirmative.

- **La moyenne de la longueur du pylore** dans notre série a été de 26,5 mm avec comme limites 13 mm et 29 mm.

- **La moyenne de l'épaisseur du muscle pylorique** a été 5.02 mm avec comme limites 4,07 mm et 7,8 mm

- **la moyenne du diamètre transversal de l'olive pylorique** a été de 14.6 mm, avec comme limite 11 mm et 18,8 mm.

Tableau 1: mesures échographiques de la SHP

Mensurations	Valeur moyenne en Mm	Limite minimale en mm	Limite maximale en Mm
Longueur du pylore Epaisseur du muscle Pylorique	26,5	13	29
Epaisseur du muscle Pylorique	5 ,02	4 ,07	7 ,8
Diamètre transversal	14 ,6	11	18 ,8

TOGD : a été réalisé dans 3 cas couplé à l'échographie pour confirmer le diagnostic et rechercher un RGO associé ou elle a montré une distension gastrique avec retard d'évacuations.

FOGD : cet examen n'a été demandé chez aucun de nos patients.

2-Bilan Biologique :

L'ensemble des désordres hydroélectrolytiques ont été retenus des dossiers des malades :

- **L'alcalose** a été retrouvée chez 70 % des malades .La valeur moyenne des réserves alcalines a été de 31 mmol/l .Cette donnée a été recherchée chez 21 patients
- **L'hypochlorémie** était présente chez 60% des cas. La valeur moyenne des réserves alcalines a été de 82 mmol/l.Cette donnée a été recherchée chez 18 patients
- **L'hypokaliémie** était présente chez 28% des cas. .La valeur moyenne des réserves alcalines a été de 4,8 mmol/l.Cette donnée a été recherchée chez 8 patients
- **L'hyponatrémie** a été retrouvée chez 30% des cas. .La valeur moyenne des réserves alcalines a été de 134 mmol/l.Cette donnée a été recherchée chez 6 patients

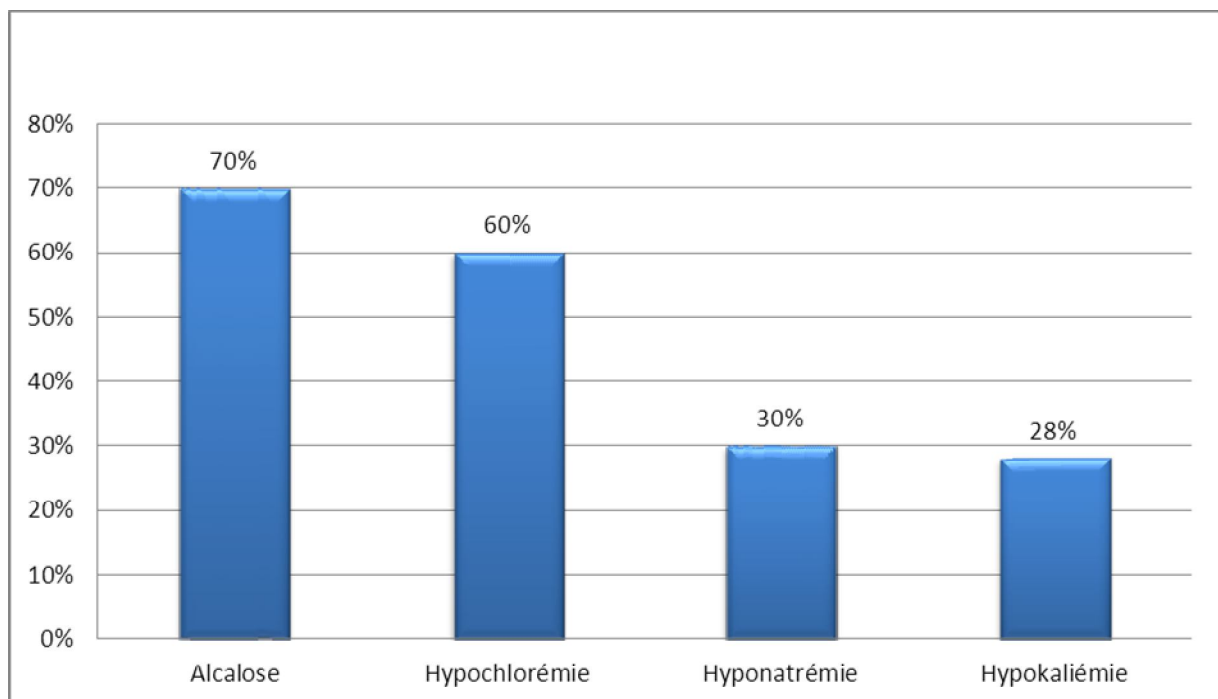


Figure 14 : Ionogramme sanguin

IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS :

1- Préparation à la chirurgie :

Le bilan préopératoire :

En plus des électrolytes, la créatinine a été demandée chez 70 % des cas.

La NFS a été demandée chez 88 % des cas.

Le bilan de l'hémostase a été demandée dans 13 % des patients.

Les facteurs de coagulation étaient normaux chez ces malades.

La durée moyenne de la réanimation préopératoire : était en moyenne de 29 heures

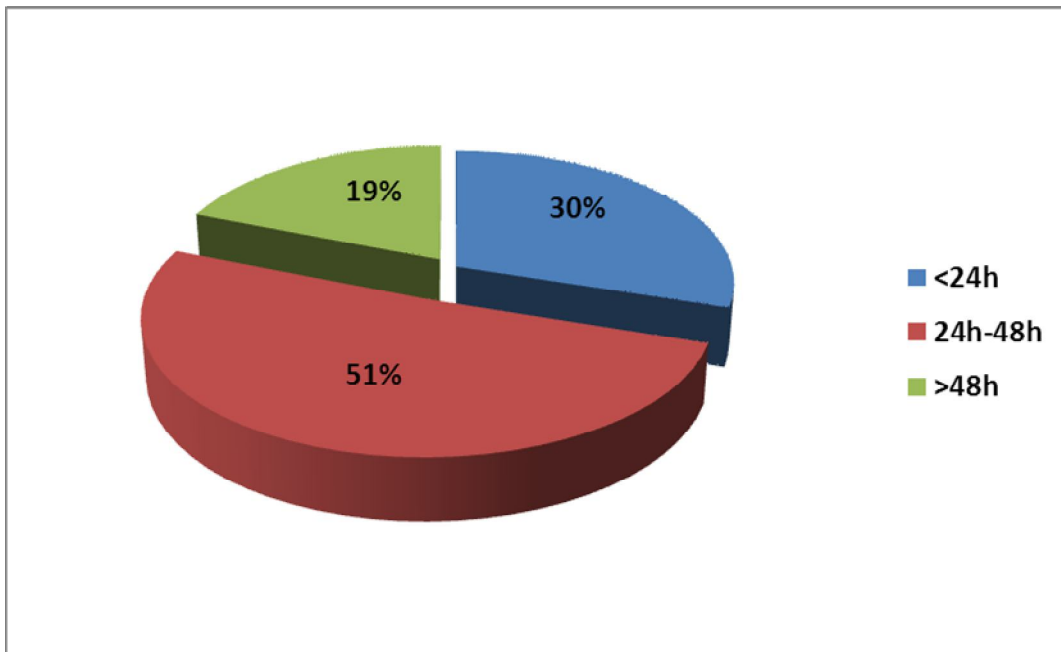


Figure 15: durée de la réanimation préopératoire

2- intervention chirurgicale :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale .

La voie d'abord : la sus ombilicale arciforme dans 100 % des cas par ailleurs la voie laparoscopique n'a été pratiquée en aucun cas

Le geste chirurgical : tous les enfants ont subit une pylorotomie extra muqueuse selon la méthode de FREDT-RAMSTEDT

Les incidents per-opératoires : une brèche accidentelle de la muqueuse duodénale est engendrée par la pylorotomie dans un seul cas et a été réparée immédiatement.

La durée moyenne d'intervention : a été en moyenne de 46 min avec un minimum de 20 min et un maximum de 90 min.

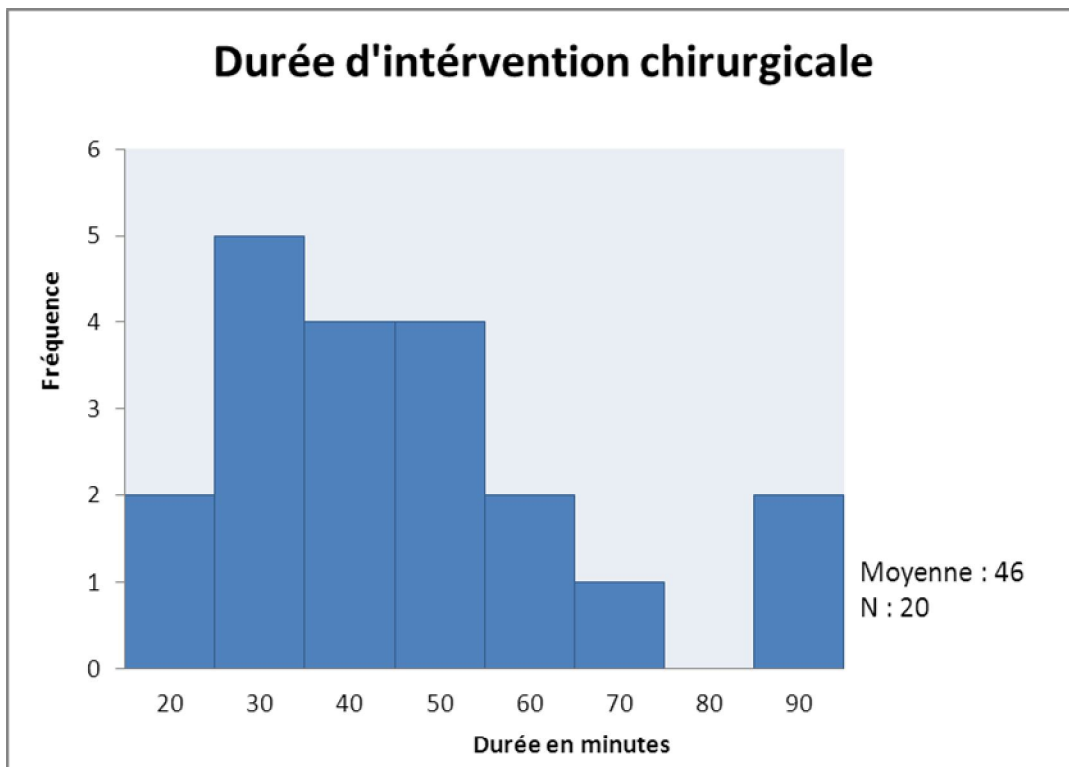


Figure 16 :Durée de l'intervention chirurgicale

3– évolution et suivi :

Les suites opératoires on été simple dans la majorité des cas.

Les complications post-opératoires, deux cas d'infection simple au niveau de la cicatrice de l'incision.

Le délai de réalimentation était en moyenne de 29 heures.

La durée d'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 3 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 6 jours.

La durée totale d'hospitalisation a été en moyenne de 7 jours, allant de 3 jours à 12 jours.

Le taux de mortalité : pas de décès dans notre série.

Les critères de sorties :

la bonne évolution clinique.

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

Une cicatrice propre.

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

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



DISCUSSION

DISCUSSION :

I. ANALYSE DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

La prévalence de la SHP allant de 0,5 à 4,21 pour 1000 nouveau nés ,a été révélé par une étude récente menée, aux Etas Unis, basée sur le rapport national de la prévalence des malformations congénitales entre 2003 et 2007(40).

L'atteinte préférentielle du premier né, la majorité des études avaient trouvé une plus forte prévalence de la SHP chez le premier-né (41-42).

La plupart des études américaines et européennes avaient trouvé que la SHP est beaucoup plus fréquente chez les garçons, avec une prévalence 4 à 5 fois plus élevée que chez les filles (42).

Dans notre étude le sexe ratio a été de 4/1 avec une prédominance masculine (80 % des patients étaient des garçons contre 20 % de filles) , ce qui est similaire avec le sexe ratio 4/1 de l'étude des UCP 2013 . Il concorde également avec les données de la littérature (41-43).

Tableau 2 : comparaison du sexe ration et l'atteinte préférentielle du lier né entre différentes études.

	Sexe ratio	Premier né
Notre étude	4/1	68 %
Etude UCP, 2013.	4/1	63,6%
Etude Cynthia et al, 2008 [47].	4,8/1	Forte prévalence
Etude Judith D. et al. 2011[48].	4-5/1	Forte prévalence

Les résultats d'une étude faites en 2008 a constaté que la prévalence de la SHP est plus élevée chez les nourrissons nés à 28, 31, 32, 34, 35 et à 36 SA,(44).dans notre série un seul patient était prématuré.

Plusieurs publications avaient rapporté des pics saisonniers de fréquence au printemps et à l'automne de la SHP (18-45-46-47). Une étude faite par Safford n'a pas montré de différence d'incidence de la SHP en fonction des saisons. (48) dans notre série on a observé 2 pics de fréquence au printemps 33 % et en hiver 26 %.

L'étude faite en 2008 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 n'ait trouvé aucune association entre un faible poids de naissance et la survenue de la SHP(44), Applegate et Druschel (49) a montré une diminution du risque de la SHP chez les nourrissons nés avec un poids de naissance inférieur à 1500 g. Dans notre étude, le poids de naissance était 3170 g, avec un minimum de 2250 g et un maximum de 4000g.

II. ANALYSE DES ASPECTS CLINIQUES :

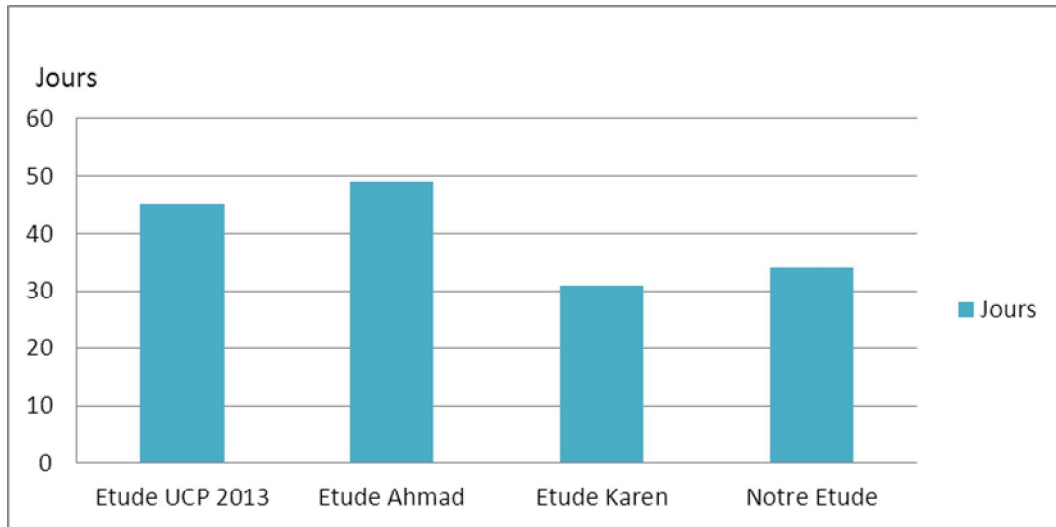
1. L'âge moyen de début de symptômes :

Intervalle libre dans notre série était de 28 jours avec comme limites le premier jour de vie et le quatre-vingt dixième jour, ce qui est en accord avec la littérature (41,50). La SHP survient classiquement chez le nouveau-né entre 3 semaines et 3 mois. Par ailleurs cet intervalle peut être raccourci, voire absent, on parle alors d'une forme précoce, ou au contraire les vomissements peuvent être retardés, débutant après le quatrième mois, on parle d'une forme tardive (51).

2. L'âge moyen du diagnostic :

A été de 34 jours, ce résultat est similaire à celui de l'étude de Karen (50) qui a rapporté un âge moyen lors de diagnostic de 30,8 jours (52). Mais il est bas en comparaison à d'autres études comme celle de Ahmad et al (43) et l'étude des UCP 2013 qui ont trouvé respectivement un âge moyen lors du diagnostic de 48.56 ± 31.47 jours et de 45.6 ± 24.06 jours.

Age moyen des patients lors du diagnostic



Mais ce qui est important à noter est le retard du diagnostic de cette pathologie constaté dans notre hôpital et dont témoigne le pourcentage élevé des malades ayant une altération de l'état général à l'admission (43,4 %).

On peut rattacher ceci :

D'une part au retard de consultation des parents ; souvent ils sont initialement traité par des médecins à titre externe comme RGO ou comme gastro-entérite et ce n'est qu'ultérieurement qu'on pense à la SHP, ce qui explique le grand délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation, alors que dans d'autres études le délai entre le début des symptômes et l'établissement du diagnostic est d'environ une semaine (53)

D'une autre part ce retard est lié à la non prévoyance de la SHP comme étant un diagnostic très probable, devant des vomissements non bilieux, chez un nouveau-né ou un nourrisson et on ne pense pas à réaliser une échographie abdominale dès son admission.

3. Signes fonctionnels :

Le maître symptôme est la survenue de **vomissements** alimentaires abondants, en jet, après le biberon ou à distance du biberon. Ces vomissements peuvent être teintés de mucus, plus rarement de sang. Ils ne sont jamais bilieux.

Ils surviennent chez un enfant jusque-là en bonne santé, parfois régurgiteur habituel. L'installation de vomissements authentiques se fait en 2 ou 3 jours, le plus souvent au voisinage de la troisième ou de la quatrième semaine de vie. Ils surviennent parfois plus précocement vers le dixième jour, rarement plus tardivement après le deuxième mois.

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.

Dans notre étude les **vomissements** du lait caillé ont été présents chez tous nos malades

La constipation s'installe au cours des jours suivants, parfois remplacée par des selles petites et fréquentes (54), dans notre série la constipation a été retrouvée chez 36,7% des patients.

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, dans notre série aucun de nos patients n'a présenté une hématomèse

L'association avec **un ictère à bilirubine libre** est classique. Elle a été chiffrée à 1% des cas dans la série de BENSON (11), dans notre série l'ictère était présent chez 2 malades.

4. Les signes physiques :

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

Le **poids** moyen des patients lors de l'admission était de 3500 grammes, ce résultat est en accord avec l'étude UCP 2013 qui a retrouvé un poids moyen de 3420,7 +/- 735,15 grammes, contrairement à l'étude Silvia al. Où cette moyenne du poids a été de 3900 grammes(56).

Une perte de poids est habituellement présente, liée à la déshydratation et la dénutrition, conséquence des vomissements, d'ailleurs 83,4 % de nos patients étaient déshydratés à l'admission, la dénutrition était présente chez 53,4% des malades.

L'inspection de l'abdomen met en évidence, l'existence des ondulations péristaltiques dans deux cas et la voussure épigastrique n'est notée que dans un seul cas.



Figure 17 : voussure épigastrique chez un nourrisson déshydraté atteint de la SHP

L'**olive pylorique** est palpée dans 13,7% des cas, 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), les auteurs américains considèrent qu'il n'existe pas de SHP sans olive pylorique.

Une étude faite par Bidair a retrouvé, dans 6 à 33 % des cas, des anomalies associées du système nerveux central, de l'appareil digestif, cardiaque et de l'appareil urinaire suggérant une base génétique (59).

Des associations avec une hernie hiatale, réalisant le syndrome phrénopylorique de Roviralta, avec une mal rotation digestive ou une atrésie de l'œsophage ont été également rapporté (13) on retrouve d'autres types d'anomalies rapporté dans la littérature telles que l'hernie inguinale et la cryptorchidie (60).

Dans notre étude les anomalies associées retrouvées dans notre série étaient : un reflux gastro œsophagien chez 7 patients.

III. -ANALYSE DES ASPECTS PARACLINIQUES :

1. Radiologie :

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

1.1-ASP ou Rx thoraco-abdominale :

Encore indiqué en première intention, permet seulement d'évoquer le diagnostic de la SHP. Il est à réaliser, au mieux, 4 à 5 heures après la dernière tétée. Il montre un large niveau hydroaérique gastrique, qui signe un estomac plein chez un enfant pourtant à jeun, contrastant avec la faible aération retrouvée en aval.

Chez la majorité de nos patients l'ASP a objectivé une distension gastrique (Figure 18), un niveau hydroaérique (Figure 19) et une faible aération 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 (51).



Figure 18 : distension gastrique importante, l'ilion est très faiblement aéré, Il ya peu de gaz dans le colon et le rectum. (54)

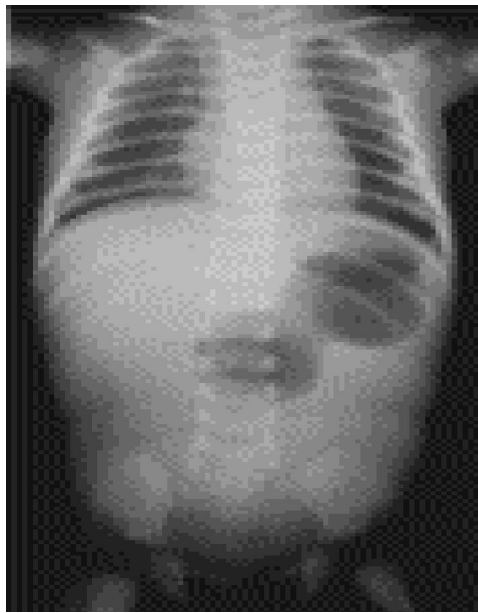


Figure 19: l'estomac est distendu et hyper péristaltique. Il n'y a pas d'air dans le grêle et pas de gaz dans le côlon. La petite taille du cœur traduit l'hypovolémie, signe de déshydratation (54)

1.2-L'échographie abdominale :

Prend une place de plus en plus importante dans la confirmation diagnostique de la SHP **(61)**. Son utilisation remonte à 1977 **(62)**. Réalisée de préférence avec un estomac plein (enfant en décubitus latéral droit pour remplir l'antré).

Certaines équipes ont proposé de n'explorer par échographie que les enfants chez lesquels l'olive n'était pas palpé **(63)**, il est possible de porter l'indication opératoire sur la seule foi de l'examen clinique, comme le font les anglo saxons, mais la pression légale incite a une confirmation échographique d'autant que cet examen n'est pas invasif.

Dans la SHP typique, l'épaisseur de la musculature est supérieure à 4 mm et le diamètre transversal du pylore est supérieure à 13 mm. Une longueur pylorique mesurée à plus de 20 mm,**(64)** est très en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieur à 15mm.

Nos résultats à ce propos concordent parfaitement avec ces chiffres, les moyennes des mesures de la longueur du pylore, de l'épaisseur du muscle pylorique et du diamètre de l'olive pylorique ont été respectivement de 26,5 mm, 5.02 mm, 14.6 mm.

L'image en cocarde qui correspond à l'olive pylorique, peut être rencontrée en cas de spasme pylorique **(65)** .

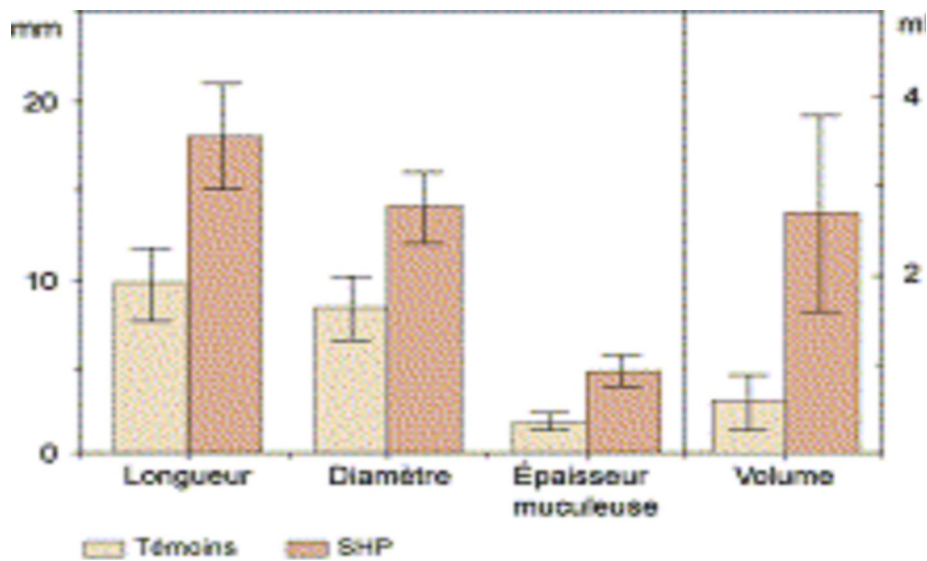


Figure 20 : La fiabilité des mesures échographiques a bien été démontrée dès 1999 par le travail de Rohrschneider comparant des sujets témoins et des sténoses hypertrophiques confirmées. Toutes les mesures sont discriminantes, la plus discriminante étant l'épaisseur de la musculature.

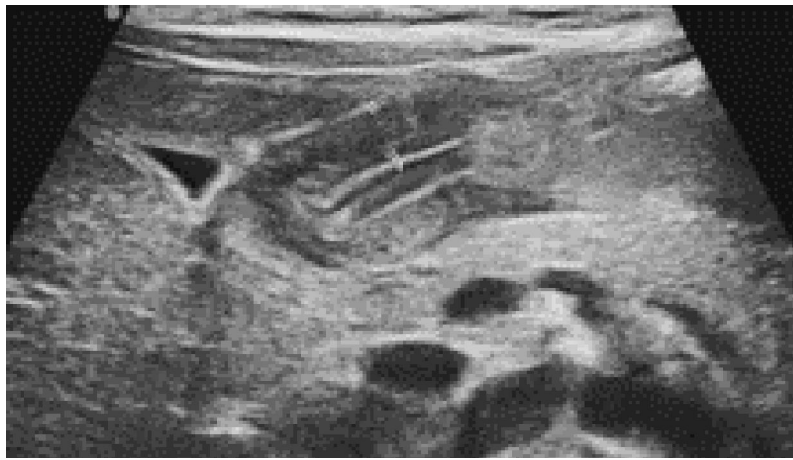


Figure 21 : Échographie : hypertrophie et sténose pyloriques. Mesure de la longueur du canal et de l'épaisseur du muscle sur une coupe longitudinale. (53)

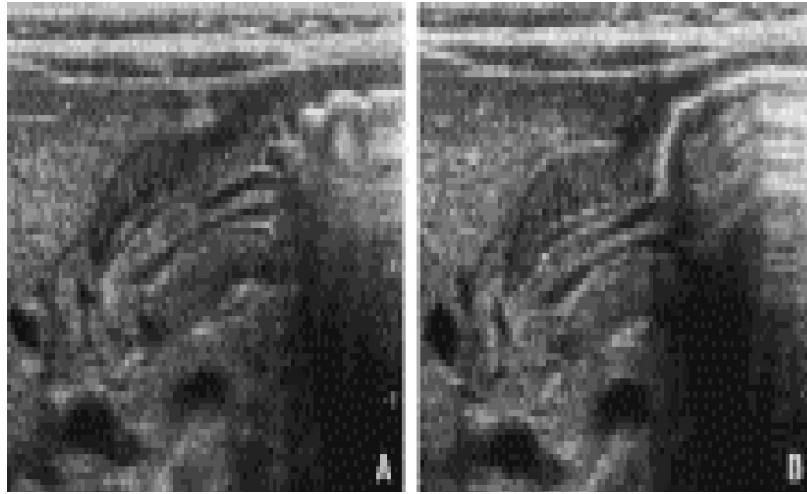


Figure 22 : Échographie : hypertrophie pylorique. Lorsqu'une contraction gastrique vient buter sur le pylore, l'olive devient mieux circonscrite, entre l'antra rempli et le bulbe vide. La longueur du canal devient alors plus facile à mesurer (A, B) (53)

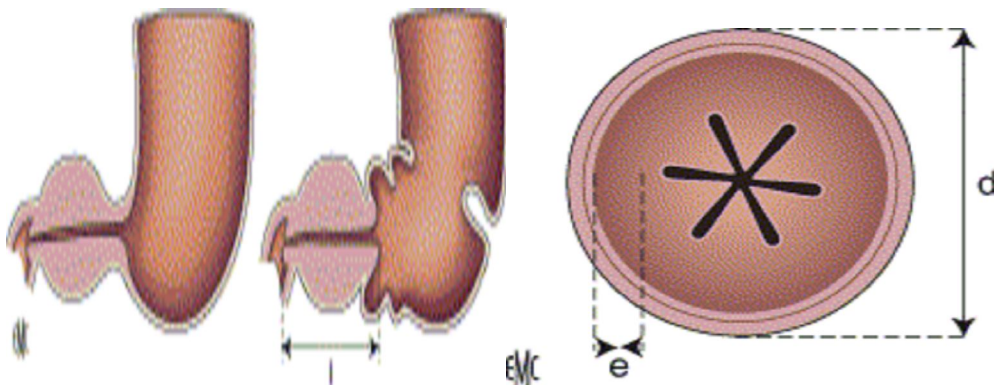


Figure 23 : Sténose hypertrophique du pylore à l'échographie (53)

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

À droite : La coupe transversale permet de mesurer le diamètre (d) de l'olive et l'épaisseur (e) de la musculieuse.1

Lorsque l'on observe des mensurations échographiques à la limite de la normalité malgré un tableau clinique typique, il est logique de refaire l'échographie 48h plus tard. (37) l'épaisseur du muscle pylorique est sensible à la déshydratation. les mensurations du pylore peuvent être diminuées de 50% en cas de déshydratation sévère. (66) c'est l'occasion de débiter la correction des troubles hydroélectrolytiques, dès la première échographie.

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 (67).

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 (67).

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 (67).

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

L'échographie prénatale :

Un nouveau-né mené par voie basse pesant 4878 g à 41 2/7 semaines avec un score d'Apgar de 8 et 9 chez qui Une échographie faite un jour avant l'accouchement a révélé une distension gastrique fœtale et un bulbe duodénal identifiables (Fig. 24). Peu de temps après le début de tétées, le patient a présenté des vomissements non bilieux. Il a été amené à la chirurgie au 2ème jour de vie pour obstruction duodénal partiel , lors de l'intervention chirurgicale une SHP a été découverte et une pylortomie de Fredet- Ramstedt a été réalisée (68).

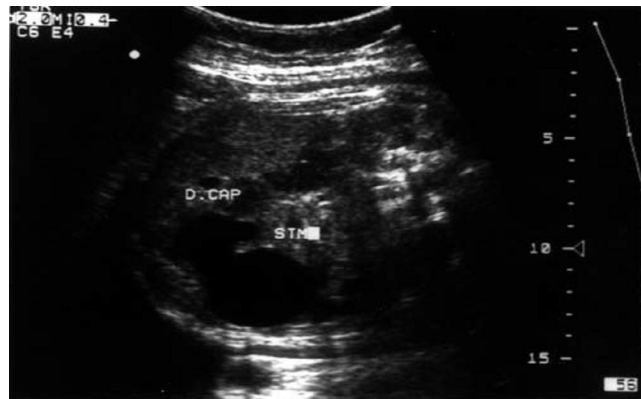


Figure 24. Echographie prénatal montrant une distension gastrique et un bulbe duodénale

En 1907, Dent a reporté un cas d'un fœtus de 7 mois ayant une SHP découverte à l'autopsie (69). Zenn et Redo (70) décrivent un patient chez qui une échographie prénatale avait objectivé une polyhydramnios, et qui a présenté des vomissements non bilieux à la naissance. L'enfant a été opéré le 4^{ème} jour de vie. Ceci représente un cas de SHP in utero.

Le cas décrit représente la SHP la plus précocement découverte (2 jours de vie) dans la littérature chirurgicale.

Les auteurs suggèrent qu'une échographie prénatale montrant une distension gastrique, bulbe duodéal, une polyhydramnios peuvent indiquer une SHP ou une autre obstruction GI proximale. Donc chez un nouveau-né ayant des difficultés à tolérer l'allaitement précoce avec des vomissements en jet non bilieux et chez qui une échographie prénatale a objectivé les signes cités une SHP devrait figurer parmi les diagnostics à évoquer.

1.3-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 (37). Dans notre étude, cet examen a été réalisé dans 3 cas couplé à l'échographie.

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.

➤ Egaleme nt peut être utile pour les complications postopératoires, dans les rares cas où la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénale

1.4- 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 (71) permettant de visualiser directement le

rétrécissement de l'orifice pylorique. Dans notre étude la FOGD cet examen n'a été demandé chez aucun de nos patients.

2. 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 SHP n'est pas une règle commune.

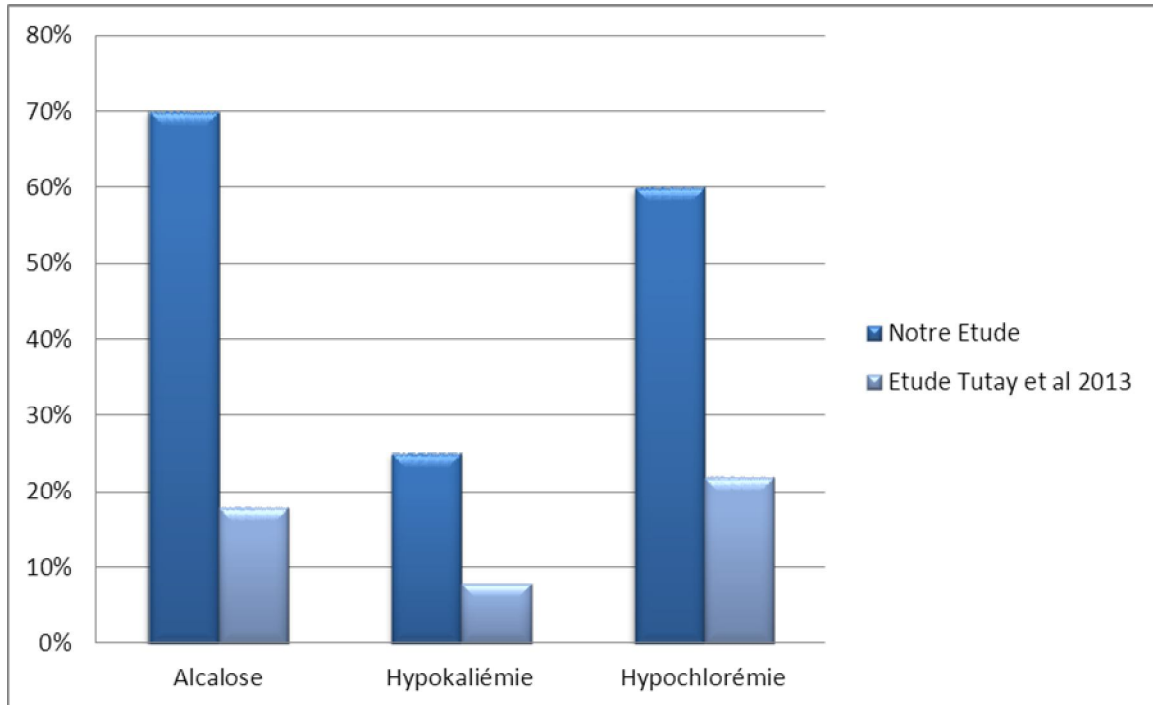
Aucune étude n'a mis en évidence les facteurs qui contribuent au dérèglement des valeurs biologiques, comme la durée de vomissements ou l'âge du patient au moment du diagnostic.

L'étude récente de Tutay et al (72) 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(72).

Dans notre série les troubles électrolytiques sont encore fortement présents, l'alcalose métabolique a été observée chez 70 % des malades, l'hypochlorémie chez 80,9%. L'hypokaliémie chez 60% et l'hyponatrémie chez 30%.



IV. L'ANALYSE DES ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS :

1. Le traitement chirurgical:

1.1-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 (73).

Une fois le diagnostic confirmé, le nouveau-né est mis à jeun avec une sonde orogastrique en siphonage. Une voie veineuse d'abord périphérique est mise en place. L'enfant est placé en position proclive et une aseptie de l'ombilic est débutée en vue de l'abord chirurgical par voie ombilicale. La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé polyionique à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique (37) .

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

La correction des différentes perturbations ioniques est appréciée sur la clinique, le poids, la diurèse et les résultats des ionogrammes sanguins (74). En général, 24 à 36 heures suffisent pour corriger la déshydratation, l'hypovolémie et l'alcalose hypochlorémique liées à plusieurs jours de vomissements.

L'intervention ne sera indiquée qu'après correction des troubles métaboliques (chlorures supérieurs à 95 mmol/L, réserve alcaline inférieure à 27 mmol/L) (75). La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques, ce qui peut augmenter les risques d'un traitement en urgence (37) .

Dans notre série la durée moyenne de la réanimation est de 29 heures, ce qui est similaire à ce qu'on trouve dans les écrits, dans une étude faite par White la médiane de la durée entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale a été d'un jour (76).

1. 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 (75).

La minutie de la pylorotomie nécessite le maintien d'une narcose profonde, mais l'utilisation des morphinomimétiques n'est pas indispensable (77).

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

1.3- 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» (78). 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'antra 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 25), 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 (75).

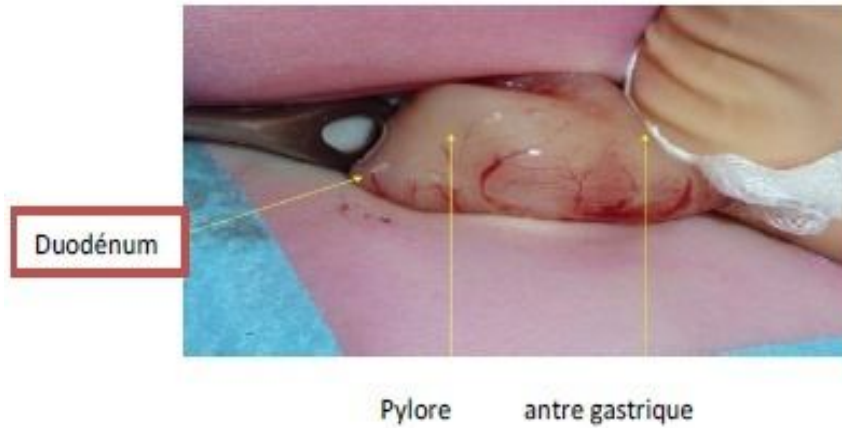


Figure 25 : Extériorisation de l'olive par traction douce (pince en cœur).

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 26). 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 (Figure27).

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 28). 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 (75).



Figure 26: incision de la séreuse (75)



Figure 27: écartement des berges musculaires (75)

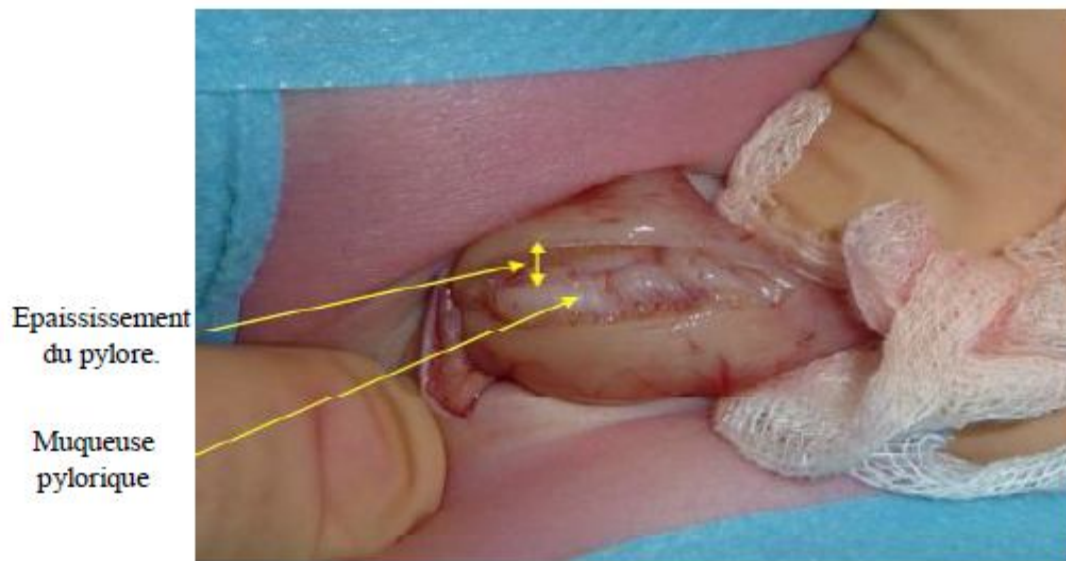


Figure 28: hernie de la muqueuse pylorique à travers la musculature.

1. 4-Les voies d'abord :

➤ **La chirurgie à « ciel ouvert » :**

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

- l'incision dans l'hypocondre droit est la plus ancienne. Elle est horizontale, à deux travers de doigts sous le rebord costal, d'environ 3 à 4 cm. L'incision des deux feuillets du muscle grand droit est verticale **(80)**.

- l'incision périombilicale a été décrite pour la première fois en 1986 **(79)**. Elle consiste en une incision arciforme sus-ombilicale, suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche **(81)**. En cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive, l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un refend vertical **(82)** ou d'une excision en quartier d'orange.

La morbidité de ces deux voies est la même **(83)**. L'avantage de la voie ombilicale est de laisser une cicatrice quasi inapparente. Elle nécessite une préparation préopératoire par application d'antiseptiques locaux.

Actuellement on utilise une nouvelle voie d'abord qui est la voie transombilicale.

➤ **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) **(84)**.

➤ **Le choix de la voie d'abord :**

Est un sujet d'actualité qui ne fait pas l'unanimité des chirurgiens pédiatres. Certaines équipes préfèrent la voie d'abord péri-ombilicale, d'autres préfèrent la voie laparoscopique.

➤ La première étude publiée en 2008 par Dhanya et al (85) 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 (85). 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.(86), 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 peut augmenter le risque de complications préopératoires. Par conséquent le chirurgien doit être très vigilant lors de la dissection des structures et lors du choix avec la pylorotomie laparoscopique est réduit en comparaison avec la pylorotomie à ciel ouvert, la chirurgie laparoscopique 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 (78) 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 29-).

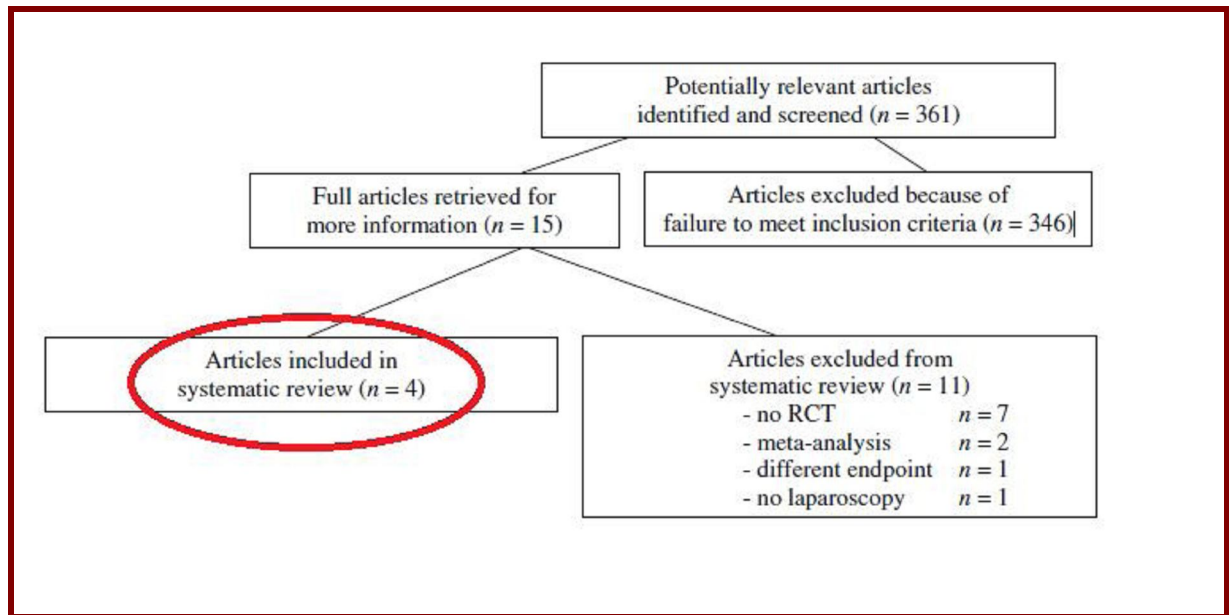


Figure 29: Nombre d'articles identifiés et examinés dans la revue systématique

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.

Un article a été publié en 2011, fait par Carrol M. et al (84) 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 (84). 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 (97).

Pour notre étude la voie péri-ombilicale a été la voie d'abord préférentielle, la voie laparoscopique n'a été pratiquée en aucun cas vu que son utilisation n'était pas encore de pratique au service.

1.5-La durée de l'intervention chirurgicale :

Elle est décroissante au fil de l'expérience pour atteindre actuellement entre dix minutes et quinze minutes. Cette durée est comparable aux autres études. Les équipes déjà rompues à la chirurgie coelioscopique pédiatrique atteignent ce temps opératoire au bout de 30 interventions en moyenne.

Dans notre étude la durée moyenne de l'intervention chirurgicale retrouvée par la voie sus ombilicale arciforme a été en moyenne de 46 min avec un minimum de 20 min et un maximum de 90 min.

1. 6-Complications :

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

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(88), analysant six études prospectives avec un total de 625 patients (303 opérés par voie laparoscopique, 322 malades opérés par chirurgie à ciel ouvert) répondaient aux critères d'inclusion. La deuxième étude est celle faite par TANDER 2009(86), 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.

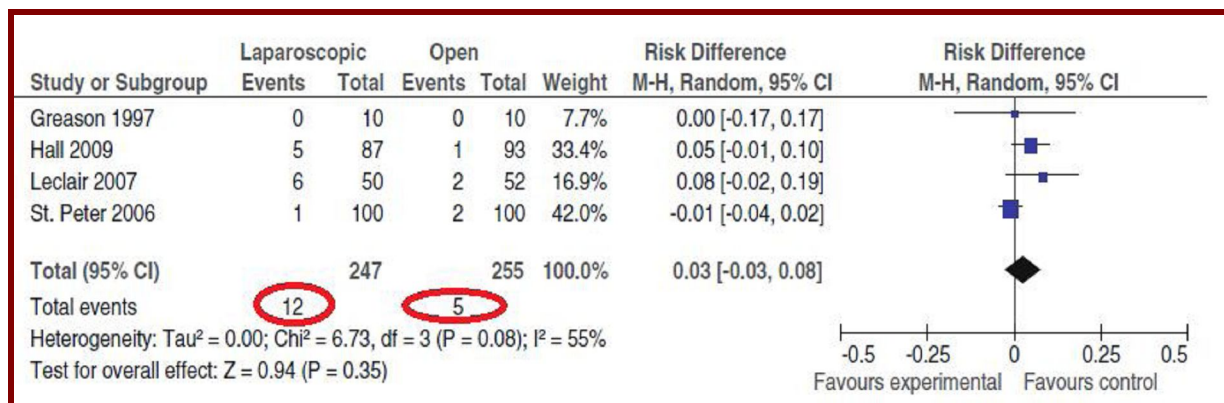
Pour les **complications postopératoires** il peut s'agir de persistance de vomissements au delà de 48 heures, qui sont le plus souvent liés à l'existence d'un RGO associé, plus rarement à la persistance de troubles hydroélectrolytiques. De même des complications infectieuses, à type d'abcès de paroi, ou gastro-intestinales (brides péritonéales avec occlusion, péritonite), des problèmes pulmonaires (atélectasie, pneumonie), une éviscération, une éventration, ou des complications cardiovasculaires (arrêt cardiaque) **(48-75-89)** peuvent survenir.

A ce propos, une méta-analyse réalisée par M.W. N. Oomen **(78)** 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 6).

Aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux études.

Une deuxième méta-analyse faite par Sola et Neville en 2009 Sola et Neville **(88)**, a montré que les patients ayant subi une LP avaient des taux de complications totales plus faibles.

Tableau 6: Complications postopératoires.



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

1.7- Les suites opératoires :

Le réveil se produit en salle d'opération. Il peut être retardé en raison d'une correction imparfaite des anomalies biologiques majorées par l'alcalose respiratoire liée à l'anesthésie, **(75)**.

L'alimentation orale est reprise dès la sixième heure, en augmentant progressivement les rations. Le régime pré-opératoire est atteint en 3 à 4 jours, permettant le retour au domicile, sauf traitement particulier (sauf en cas de reflux gastro-oesophagien associé) **(75)**. La précocité de la réalimentation entraîne de façon plus fréquente, des vomissements postopératoires **(90)**.

Beaucoup d'auteurs prônent maintenant une alimentation ad libitum, dès l'autorisation de l'anesthésiste, **(91)** ce qui permettrait de diminuer significativement la durée d'hospitalisation.

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

Le protocole de réalimentation progressif consiste à une reprise progressive de l'alimentation par l'apport de 10cc d'eau sucrée quatre heures après la pyloromyotomie, deux heures plus tard (H6 postopératoire) apport de 10cc de lait, puis 30cc toutes les deux heures. Le lendemain de l'intervention (J1): apport de 8 x 50 CC ; puis à J2 : 8 x 80 CC; à J3 : reprise d'un régime normal. La sortie de l'enfant était proposée lorsque l'alimentation complète était obtenue et bien tolérée ;

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

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

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

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

1. 8- Durée d'hospitalisation :

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

La durée totale d'hospitalisation de nos malades a été en moyenne de 6 jours. Elle se rapproche du chiffre de trois-quatre jours rapporté dans la littérature récente (76-92).

La durée d'hospitalisation post-opératoire a été en moyenne de 2.5 jours, dans autres études elle était de 3.3+/-0.9 jours pour les malades opérés par voie ombilicale et de 3.5+/-1.5 jours pour les malades opérés par voie laparoscopique (93).

1.9-Les critères de sortie :

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

2. 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 (94, 95), Taïwan (96), et l'Inde(101), concernant le traitement par l'atropine par voie intraveineuse ont montré des taux de succès considérable.

Une étude comparative a été réalisé par KAWAHARA et son équipe (95) sur un intervalle de temps entre 1996 et 2004 , le traitement médical a été initialement choisi pour 52 des 85 nourrissons consistant à l'administration intraveineuse de l'atropine à la dose 0,01mg six fois par jour cinq minute avant le repas avec une surveillance continue et un monitoring échographique durant la thérapie ,ce dosage permet d'abolir transitoirement les contractions toniques et phasiques pyloriques, améliorent ainsi le passage transpylorique ,puis le relais par voie oral à la dose de 0,02 mg six fois par jour ,40 patients ont eu un traitement chirurgicale y compris 7 qui n'ont pas répondu à la thérapie.

Les complications, sont survenues le plus souvent dans le groupe chirurgical (4 cas d'infection de la cicatrice, un choc hémorragique post opératoire dans un autre cas qui avait une hémophilie et aucune complication importante n'a été rapportée par le traitement médical.

A l'âge de 1 an les patients qui ont répondu à la thérapie de l'atropine avaient un poids corporel comparable à ceux qui ont subi une chirurgie.

Les patients traités chirurgicalement nécessitent un séjour postopératoire généralement court, alors que le traitement médical peut exiger 7 jours ou plus.

Kawahara et son équipe ont conclu que le traitement médical est une alternative thérapeutique sûre et efficace dans la SHP vu le taux de réussite élevé si la longueur du séjour à l'hôpital et la longue durée du traitement médicale sont acceptés par les parents.

CONCLUSION



CONCLUSION :

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

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

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

Le traitement de choix est la pylorotomie extra muqueuse décrite en France en 1907. Elle est nommée intervention de Fredet-Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur, 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.

Les résultats de notre étude rétrospective de 30 observations de SHP, colligées au service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital provincial de Tétouan sur une période de 4 ans allant de 2011 a 2014 concordent avec ceux de la littérature.

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

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

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



RESUME

RESUME

Titre : la sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant

Auteur : ZGHARI ZINEB

Mots clés : Sténose – Hypertrophique – Pylore – Enfant– Traitement

La SHP est une affection chirurgicale fréquente du nourrisson, se définit comme un épaississement des fibres musculaires du pylore

Nous avons étudié 30 observations de SHP au service de chirurgie infantile à l'hôpital provincial de Tétouan sur une période de 5 ans allant de 2010 à 2014.

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

Le sexe ratio est de 4 garçons sur une fille, l'âge moyen est de 34 jours, la prédilection de l'affection Pour le premier né a été confirmée (68%), aucune forme familiale n'a été retenue.

Le tableau clinique était caractéristique : vomissement lacté apparaissant après un intervalle libre dont la moyenne était de 28 jours.

La déshydratation a été retrouvée chez 83,4 % de nos malades et une cassure de la courbe pondérale chez 56,7% des patients. L'olive pylorique a été palpée dans 13,7 % des cas. L'échographie abdominale a été réalisée dans 100 % des cas, ou elle était confirmative.

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

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

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

Les suites opératoires ont été simples.

Presque tous les résultats concordent avec ceux de la littérature.

La morbidité est faible avec excellent pronostic.

SUMMARY

Title: infantile hypertrophic stenosis pyloric

Author: ZGHARI ZINEB

Keywords: stenosis- hypertrophic- pylorus – Infantile – traitement

The SHP is defined as a thickening of muscle fibres of the pylore

We studied 30 observations of SHP to the infantile service of surgery of the CHP Tétouan between January 2010 and December 2014.

The objective of this study was to make an overall assessment of the HPS in these various aspects epidemiologic, genetic, clinical, paraclinic, therapeutic and evolutionary, and by analyzing them to appreciate the consistency of some of our results with some etiopathogenic theories on the one hand, and on the other hand to evaluate our care of this pathology.

The sex ratio is of 4 boys on a girl, the average age is of 34 days, the predilection of the affection for the 1 st born one was confirmed (68 %), and no family form was not retained.

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

Dehydration was found in 83,4 % of our patients. 56,7% of patients had a fall in the weight curve. The pyloric olive was palpated in 13,7 % of the cases. The diagnosis was related to echography alone in 100 %. The TOGD in 3 cases.

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

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

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

Morbidity is low with an excellent prognosis.

ملخص

العنوان: التضيق الضخامي للبواب عند الطفل

من طرف: الزغاري زينب

الكلمات الأساسية: تضيق - البواب - المتضخم - الطفل - العلاج

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

تتمحور دارستنا حول تحليل 30 ملاحظة من تضيق البواب المتضخم عند رضع عولجوا بمصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الإقليمي بتطوان منذ يناير 2010 حتى دجنبر 2014. الهدف المتوخى من هذه الدراسة هو العمل على تقييم عام لتضيق ضخامة البواب في جميع جوانبها الإبيدميولوجية، الجينية، السريرية، والموازية للسريرية، وتدرج تطور الحالات، وانطلاقا من تحليلها نهدف إلى تقييم توافق بعض نتائجنا مع بعض نظريات السببية من جهة، ومن جهة أخرى تقييم مستوى رعايتنا لهذا المرض.

نسبة الذكور هي 4 أطفال لطفلة، معدل السن هو 34 يوم، إيثار العلة بالنسبة للمولد الأول تأكدت في 68% من الحالات، لم نلاحظ أي حالة عائلية.

العلامات السريرية كانت مميزة، ظهور القيء بعد مدة حرة معدلها 20 يوما وجدت حالة الجفاف عند 4, 83% من مرضانا وانكسار في منحنى الوزن عند 56,7% منهم. تم إيجاد "زيتونة البواب" عند 13,7% من الحالات. التصوير بالموجات فوق الصوتية أجريت ل 100% من مرضانا وكانت مؤكدة للمرض.

كل الأطفال عولجوا جراحيا بطريقة بضع البواب خارج المخاطة على طريقة فريديتا ورمستيدت.

كل مرضانا أجريت لهم العملية الجراحية بالفتحة حول السرة.

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

النتبعت الجراحية بسيطة في أغلب الحالات.

هكذا نلاحظ أن نتائج دارستنا تتطابق مع تلك في الأدبيات.

لقد أصبحت رعاية تضيق ضخامة البواب متحكما فيها بشكل مت ازيد. في حين يجب التفكير في تشخيص هذا المرض عند ظهور قيء الحليب عند حديثي الولادة والرضع، والذين كانوا بصحة جيدة. مبررا إنجاز تصوير بالموجات فوق الصوتية.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Sauvegrain J, Lallemand D.** Hypertrophie pylorique du nourrisson. In : *Traité de radiodiagnostic.T.18, Radiopédiatrie. 1 : Appareil digestif et appareil urinaire.* Paris: Masson, 1973.-p.78-84
- [2] **Torgensen J.** The anatomy of the pyloric canal and the etiology of infantile pyloric stenosis. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther- Nucl. Med*, 1954, 71, 76
- [3] **Teele RL, Smith EH.** Ultrasound in the diagnostic of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis *N Engl Med* 1977, 296: 1149-1150
- [4] **Oue T, P.P.,** *Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis.* *Pediatr Res.*, 1999. **45**(6): p. 853- 7.
- [5] **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 PediatrSurg*, 1998. **33**:p. 682-7.
- [6] **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).
- [7] **KObayashiH, M.K., YAMATAKA A ,Lane GJ , SUEYOSHI N, Miyano T,** *PYLORIC STENOSIS: NEWHISTOPATHOLOGICPERSPECTIVE USING CONFOCAL LASER SCANNING.* *J PediatrSurg*, 2001. **36**(8): p. 1277-9.
- [8] **GUARINO N, S.H., PURI P,** *STRUCTURAL IMMATURY OF THE PYLORUS MUSCLE IN INFANTILE HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS.* *PEDIATR SURG INT*, 2000. **16**: p. 282-4.
- [9] **GUARINO N, S.H., oue T, Puri P,** *GLIAL DERIVED GROWTH FACTOR SIGNALING PATHWAY IN INFANTILE HYPERTROPHIC STENOSIS.* *J PediatrSurg*, 2000. **35**: p. 835-9.

- [10] **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.
- [11] **C.D, b.,** *Infantile pyloric stenosis. Historical aspects and current surgical concepts.* Prog PediatrSurg, 1970. **63-88**.
- [12] **B. Jehannin, J.G.,** STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE. chirurgie digestive: p. 335-348.
- [13] **F Sauvet, C.B., N Sayegh, H Martelli,** Sténose hypertrophique dupylore. encycl. Med chir (Elsevier , Paris) , Pédiatrie, 1999: p. 5p.
- [14] **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.
- [15] **VANDERWIDEN JM, I.H., Menu R , Conreur JL , VANDEHAEGHEN JJ,** THE PATHOLOGY OF INFANTILEHYPERTROPHIC STENOSIS AFTER HEALING. J PediatrSurg, 1996. **31**: p. 1530-1534.
- [16] **KlyohlkoOhshiro, P.P.,** Increased insulin-like growth factor and platelet-derived growth factor system in the pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. J PediatrSurg, 1998. **332**: p. 378-381.
- [17] **Okamoto E, L.T., KakutariT ,UedaT,** Selective destruction of the myenteric plexus: its relationtohirschprung's disease, achalasia of the esophagus and hypertrophic pyloric stenosis J PediatrSurg, 1967. **2**: p.444-54.
- [18] **Dodge JA, Karim AA.** Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin. An animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis. Gut. 1976 Apr; 17 (4): 280-4. Review.

- [19] **Euler AR, Byrne WJ, Cousin LM.** Increased serum gastrin concentrations and gastrin hyposecretion in the newborn period. *Gastroenterology*. 1977,72,1271.
- [20] **Fischer RS, Boden G.** Gastrin inhibition of the pyloric sphincter. *Am J Dig Dis*. 1976, 21, 468-72.
- [21] **Hambourg MA, Mignon M, Ricour C, Accary J, Pellerin D.** Serum gastrin levels in hypertrophic pyloric stenosis of infancy. Response to a gastrin secretion test. *Arch Dis Child*. 1979, 54: 208-12.
- [22] **Sanyas P, R.J.,** Sténose congénitale du pylore des triplés. *Arch Fr Pediatr*, 1986. **43**: p. 368.
- [23] **CO., C.,** The inheritance of congenital pyloric stenosis. *Br Med Bull.*, 1961. **17**: p. 251—4.
- [24] **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.
- [25] **JA., D.,** Abnormal distribution of ABO blood groups in infantile pyloric stenosis. *J Med Genet*, 1971. **18**: p.:468—70.
- [26] **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.
- [27] **L.J., P.,** helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis? medical hypotheses. 2000. **55**: p. 119-125.
- [28] **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.

- [29] **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.
- [30] **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.
- [31] **Anderson CM, B.V., Gracey M.,** The stomach. In: *Paediatric gastroenterology.* London: Blackwell Scientific, 1987: p. 98-111.
- [32] **Knox EG, A.E.,** Haynes R and . Changing incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child*, 1983. **58**: p. 582—5.
- [33] **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.
- [34] **Atwell JD, Levick P.** Congenital hypertrophic pyloric stenosis and associated anomalies in the genitourinary track. *J Pediatr Surg* 1981; 16:1029-35
- [35] **Roviralta E.** Las asociaciones etiológicas en los síndromes emetizantes del lactante, el síndrome frenopílorico. *Med Clin (Barc)* 1951;16: 407-16
- [36] **Raphael J.C., Gouvon M** Equilibre acido-basiques et pertes digestives *Rev. Prat* .1974 ,n17 ,1577-1582
- [37] **E. Dobremez, L.L., T. Lamireau ,Y. Meymat, J.-M. Bondonny,** Sténose hypertrophique du pylore. *EMC-Pédiatrie*, 2005. **2**: p. 287–295.
- [38] **Vachan F.** Comment peut-on concevoir l'enquête étiologique d'une alcalose métabolique? *Rev. Prat*, 1974, 24 n° 17 ? 1577-1582

- [39] **Gardin J.P., LevielFouchard M.** Regulation du PH intracellulaire. In : conférences d'anesthésie et de réanimation, fasc 13. DIR. Cl. Gofstein, p : 39-48.
- [40] *National Birth Defects Prevention Network. Selected birth defects data from population based birth defects surveillance programs in the United States, 2003–2007. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2010. 88: p. 1062–174.*
- [41] **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.
- [42] **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.
- [43] **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.
- [44] **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
- [45] **Kwok RH, Avery G.** Seasonal variation of congenital HPS J Pediatr 1967; 70:963-5
- [46] **Mamchay A. J, Machellar A.** Infantile HPS: a review of 222 cases. Austral N Z J Surg 1986; 56:131-33
- [47] **Schechter R, T.C., Bateson TF,** The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Paediatr Perinat Epidemiol 1997. **11:** p. 407–27.

- [48] **Safford S.D. et al.** A study of 11003 patients with HPS and the association between surgeon and hospital volume and outcomes. *J PediatrSurg* (2005) 40,967-73
- [49] **Applegate MS, D.C.**, *The epidemiology of infantile hypertrophic pyloricstenosis in New York State, 1983 to 1990.* *Arch PediatrAdolesc Med.*,1995. **149**: p. 1123–9.
- [50] **Karen Walker, R.H., Andrew J.A. Holland , Caroline Karskens , Nadia Badawi**, Early developmental outcome of infants with infantilehypertrophic pyloric stenosis. *Journal of Pediatric Surgery* 2010. **45**: p. 2369–2372.
- [51] **B. Kretz, J.W., E. Sapin**, Sténosehypertrophique du pylore :comparaison entre deuxprotocoles de réalimentationpostopératoire : « progressif » et « ad libitum » Our experience in « ad libitum » feeding after pyloromyotomy (review of 97 cases). *Archives de pédiatrie* 2005. **12**: p. 128–133.
- [52] **Holliday MA, S.W.**, The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*, 1957. **19**: p. 823-32.
- [53] **Rasmussen L, G.A., Hansen LP. .**, The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population, 1950-84. 1989. **18**:p. 413–7.
- [54] **P. Le Dosseur , D.E., C. Cellier , M. Brasseur-Daudruy**, *Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.* *Journal de pédiatrie et depuériculture*, 2009. **22**: p. 315—325.
- [55] **24C.D, b.**, *Infantile pyloric stenosis. Historical aspects and current surgical concepts.* *Prog PediatrSurg*, 1970. **63-88**.
- [56] **Mendes, S.C.D.S.S.H.T.L.G.S.K.C.P.V.V.**, Hypertrophicpyloricstenosis:tips and tricks for ultrasounddiagnosis. *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
- [59] **Bidair M, Kalota SJ, Kaplan GW** Infantile HPS and hydronephrosis: is there an association? J Urol 1993 147(11):1203-11
- [60] **Paulozzi L j.** Is Helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis
Medical Hypotheses 2000; 55(5), 119-25
- [61] **Ito S, Tamura K , Nagae I, Yagyu M, Tanabe Y, Aoki T, et al.** Ultraonographic diagnostic criteria using scoring for HPS. J PediatrSurg 2000;35:1714-8
- [62] Ruth Starinsky, Baruch Klin, YarivSimanTov, Joseph Barr Does dehydration affect thickness of the pyloric muscle? an experimental study Ultrasound in Medecine and Biology 2002; 28(4):421-423
- [63] **Helton Kj, StifeJl, WarnerBW, Byczkowski TL, Donovan EF** The impact of a clinical guideline on imaging children with hypertrophic pyloric stenosis is
PediatrRadiol 2004; 34:733-6
- [64] **Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C.** Muscle thickness in infantile HPS. Pediatr Med Chir 2003; 25:148-50
- [65] **Cohen HL, Blumer SL, Zucconi WB.** The sonographic double-track: not pathognomonic for HPS ; can be seen in pylorospasm. J Ultrasound Med 2004; 23:641-6.
- [66] **Starinsky R, Klin B, Siman-Tov Y, Barr J.** Does dehydration affect thickness of the pyloric muscle? An experimental study. Ultrasound Med Biol 2002;28 : 421-3

- [67] **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.
- [68] **D.B. Tashjian (& Æ S.H. Konefal** Division of Pediatric Surgery, Baystate Medical Center Children's Hospital, Tufts University School of Medicine, Springfield, MA 01199, U.S.A.
- [69] **Dent C** (1907) Hypertrophic pyloric stenosis in infants. *Br Med J* 1: 627-628
- [70] **Zenn MR, Redo SF** (1993) Hypertrophic pyloric stenosis in the newborn. *J Pediatr Surg* 28: 1577-1578
- [71] **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.
- [72] **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.
- [73] **Bissonnette B, Sullivan PJ.** Pyloric Stenosis. *Can J: Anaesth* 1991; 39: 668-76
- [74] **Goh DW, Hall SK, Gornall P, Buick RG, Green A, Corkery JJ.** Plasma chloride and alkalaemia in pyloric stenosis. *Br J Surg* 1990; 77: 922-3
- [75] **Sauvat F et Martelli H.** Pyloromyotomie extramuqueuse du nourrisson. *Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales- Appareil digestif*, 40-310, pédiatrie, 4-018-R-20, 2003, 3p
- [76] **White J.S et al.** Treatment of Infantile pyloric stenosis in a District general hospital: A Review of 160 cases. *Journal of pediatric Surgery*, vol 38, N°9, 2003: 1333-36

- [77] Zetlaoui P, Jacolot D, Dartayet B Sténose du pylore in protocoles d'anesthésie reanimation, Paris:Mapareditions 1994:513_514
- [78] **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.
- [79] **Tan KC, Bionchi A.** Circumbilical incision for pyloromyotomy. Br J Surg 1986; 73:399
- [80] **Nihoul-Fékété C.** Sténose hypertrophique du pylore. In : Pellerin D, Bertin P eds. Techniques de chirurgie pédiatrique. Paris : Masson, 1978 : 262-5
- [81] **Horwitz JR, Lally KP.** Supraumbilical skin-fold incision for pyloromyotomy. Am J Surg 1996; 171: 439-40
- [82] **Besson R, Sfeir R, Salakos C, Debeugry P.** Congenital pyloric stenosis: a modified umbilical incision for pyloromyotomy. Pediatr Surg Int 1997; 12: 224-5
- [83] **Poderin G, Missirlu A, Branchereau S, Audry G, Gruner M.** Umbilical incision for pyloromyotomy. Eur J Pediatr Surg 1997; 7: 8-10
- [84] **Carroll M. Harmon, M., PhD,** Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy. Seminars in Pediatric Surgery, 2011. **20**: p. 208-211.
- [85] **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.
- [86] **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.

- [87] **M. Peycelona, b,c, B. Parmentiera, C. Raquilleta, N. Louvetb,d, G. Audrya,b, F. Auber**, Vidéo-chirurgie chez l'enfant : progrès actuels et perspectives Video-assisted surgery in children: Current progress and future perspectives. ELSEVIER MASSON, 2013.
- [88] **Sola JE, N.H.**, Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*, 2009. **44**: p. 1631–7.
- [89] **Hall NJ et al.** Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotomy. *Annals of surgery*, vol 240, N°5, November 2004:774-778
- [90] **Lee AC, Munro FD, Mackinlay GA.** An audit of post-pyloromyotomy feeding regimens. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11: 12-4
- [91] Garza JJ, Morash D, Dzakovic JK. Libitum feeding decreases hospital stay for neonates after pylorotomy. *J pediatr Surg* 2002;37:352-6
- [92] Prankoff T, Campbell B, Travis J, Hirschi RB. Differences in outcome with subspecialty care: pyloromyotomy in North Carolina. *J Pediatr Surg* 2002;37:352-6.
- [93] **Leclair M.-D et al.** Laparoscopic pyloromyotomy for HPS : A Prospective, randomized controlled trial. *J Pediatr Surg* (2007) 42,692-98
- [94] **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.
- [95] **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.

- [96] **Huang YC, S.B.**, Medical treatment with atropine sulfate for hypertrophic pyloric stenosis. *Acta Paediatr Taiwan*, 2004: p. 136–40.
- [97] **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 الرحمن 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 وشر 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.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 23

سنة : 2015

التضييق الضخامي للبواب عند الطفل

بصدد 30 حالة

دراسة بالمستشفى الإقليمي بتطوان

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: زينب الزغاري

المزادة في: 27 يونيو 1989 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تضييق - البواب - المتضخم - الطفل - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: منير كسرى
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: هشام الزرهوني
أستاذ مبرز في جراحة الأطفال
السيدة: هدى أوبجا
أستاذة مبرزة في جراحة الأطفال
السيد: رشيد أولحيان
أستاذ مبرز في جراحة الأطفال